UMWELTFORSCHUNGSPLAN DES
BUNDESMINISTERIUMS FÜR UMWELT,
NATURSCHUTZ UND REAKTORSICHERHEIT

Forschungsbericht 201 62 214/04
UBA-FB 000530

WaBoLu
03
04
ISSN
0175-4211

Umwelt-Survey 1998
Band VII:
Arsen, Schwer- und Edelmetalle in Blut und Urin der Bevölkerung in Deutschland – Belastungsquellen und -pfade

von

**J. Benemann, K. Bromen, N. Lehmann,
A. Marr, K.-H. Jöckel**

Institut für Medizinische Informatik,
Biometrie und Epidemiologie
Universitätsklinikum Essen

Im Auftrag des Umweltbundesamtes

Diese WaBoLu-Veröffentlichung kann bezogen werden bei
Vorauszahlung von 10,00 Euro
durch Post- bzw. Banküberweisung,
Verrechnungsscheck oder Zahlkarte auf das

Konto Nummer 4327 65 - 104 bei der
Postbank Berlin (BLZ 10010010)
Fa. Werbung und Vertrieb,
Ahornstraße 1-2,
10787 Berlin

Parallel zur Überweisung richten Sie bitte
eine schriftliche Bestellung mit Nennung
der **WaBoLu-Hefte-Nummer** sowie des **Namens**
und der **Anschrift des Bestellers** an die
Firma Werbung und Vertrieb.

Der Herausgeber übernimmt keine Gewähr
für die Richtigkeit, die Genauigkeit und
Vollständigkeit der Angaben sowie für
die Beachtung privater Rechte Dritter.
Die in dem Gutachten geäußerten Ansichten
und Meinungen müssen nicht mit denen des
Herausgebers übereinstimmen.

Herausgeber: Umweltbundesamt
Postfach 33 00 22
14191 Berlin
Tel.: 030/8903-0
Telex: 183 756
Telefax: 030/8903 2285
Internet: http://www.umweltbundesamt.de

Redaktion: Fachgebiet II 1.2
Margarete Seiwert

Berlin, April 2004

VORWORT

Im Zeitraum von 1997 bis 1999 wurde in der Bundesrepublik Deutschland der 3. Umwelt-Survey (Umwelt-Survey 1998) durchgeführt. Wie seine Vorgänger dient er der Ermittlung und Aktualisierung repräsentativer Daten über die bestehenden korporalen Schadstoffbelastungen und Schadstoffbelastungen im häuslichen Bereich. Darüber hinaus sollen Quellen und Pfade für eine Schadstoffbelastung identifiziert und quantifiziert werden. Untersucht wurde eine repräsentative Querschnittsstichprobe der 18- bis 69-jährigen Wohnbevölkerung in der Bundesrepublik. Das Erhebungsinstrumentarium umfasste Blut- und Urinproben der Probanden sowie Hausstaub- und Trinkwasserproben aus ihren Haushalten. Parallel dazu wurde zur Ergänzung der Messdaten eine Fragebogenerhebung zu expositionsrelevanten Verhaltensweisen und Bedingungen in den Haushalten und in der Wohnumgebung durchgeführt.

Die Auswertung und Darstellung des sehr umfangreichen Datenmaterials erfolgt in der bewährten Form von Berichtsbänden.

Band I: Umwelt-Survey 1998. Studienbeschreibung

Band II: Umwelt-Survey 1998. Fragebogendaten zur Expositionsabschätzung in Deutschland

Band III: Umwelt-Survey 1998. Human-Biomonitoring: Stoffgehalte in Blut und Urin der Bevölkerung in Deutschland

Band IV: Umwelt-Survey 1998. Trinkwasser: Elementgehalte in Stagnationsproben des häuslichen Trinkwassers der Bevölkerung in Deutschland

Band V: Umwelt-Survey 1998. Hausstaub: Stoffgehalte im Hausstaub aus Haushalten der Bevölkerung in Deutschland

Band VI: Umwelt-Survey 1998. Nikotin und Cotinin im Urin der Bevölkerung in Deutschland - Belastungsquellen und -pfade

Band VII: Umwelt-Survey 1998. Arsen, Schwer- und Edelmetalle in Blut und Urin der Bevölkerung in Deutschland - Belastungsquellen und -pfade

In Band II bis V werden deskriptive Auswertungen der verschiedenen Erhebungsinstrumente dargestellt, in den folgenden Bänden multivariate Analysen zur Bewertung wesentlicher Belastungspfade für ausgewählte Schadstoffe.

Berichts-Kennblatt

1. Berichtsnummer UBA-FB	2.	3. UFOPLAN 201 62 214 / 04

4. Titel des Berichts
Bewertung wesentlicher Pfade der Schadstoffbelastung der Allgemeinbevölkerung mit Hilfe multivariater Analysen
Teilprojekt E: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber und Edelmetalle im Blut und/oder im Urin

5. Autor(en), Name(n), Vorname(n)
Benemann, Jens; Dr. Bromen, Katja;
Dr. Lehmann, Nils; Marr, Anja;
Prof. Dr. Jöckel, Karl-Heinz

6. Durchführende Institution (Name, Anschrift)

Institut für Medizinische Informatik, Biometrie und
Epidemiologie, Universitätsklinikum Essen
Hufelandstraße 55
45122 Essen

7. Fördernde Institution (Name, Anschrift)

Umweltbundesamt, Postfach 33 00 22, D-14191 Berlin

8. Abschlußdatum
April 2003

9. Veröffentlichungsdatum

10. UFOPLAN-Nr.
201 62 214 / 04

11. Seitenzahl
220

12. Literaturangaben
216

13. Tabellen und Diagramme
78

14. Abbildungen
46

15. Zusätzliche Angaben

16. Kurzfassung

Auf Grundlage der Daten des Umwelt-Surveys 1998 wurden die Belastungspfade der Allgemeinbevölkerung mit Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Platin und Gold (As, Pb, Cd, Hg, Pt, Au) untersucht. Mittels schrittweiser multipler linearer Regressionsrechnung wurden aus potentiellen Prädiktoren die relevanten Einflussfaktoren selektiert (in diesem Abstract werden nur die volumenbezogene Modelle berichtet). Die Varianzaufklärung (VA) der As-Belastung im Urin beträgt 29,5%. Der kurzfristige Fischkonsum und die Fischkonsumhäufigkeit (Varianzkomponente (VK) von zusammen 11,8%) waren neben der Kreatininkonzentration (17,4%) die Haupteinflussfaktoren. Ein Anstieg der As-Belastung ist auch mit steigendem As-Gehalt im Leitungswasser und mit steigendem Alkoholkonsum verbunden. Die Varianz der Pb-Konzentration im Blut konnte zu 25,1% aufgeklärt werden. Eine höhere Pb-Belastung tritt u.a. mit zunehmendem Alter, bei Männern, bei steigendem Bier-, Wein- und Zigarettenkonsum, bei steigendem Hämatokritwert und bei steigender Pb-Zufuhr über das Trinkwasser auf. Die VA der Cd-Belastung im Blut ist 56,2%, die VA für Cd im Urin beträgt 46,0%. Das Rauchverhalten (VK im Blut 54,6%, im Urin 14,9%) wird einheitlich durch logarithmierte, aktuelle Zigarettenzahl und langfristige Rauchbelastung (Packungsjahre) abgebildet. Im Blut sind auch Hämatokritwert und Ferritinspiegel relevante Faktoren. Die Hg-Belastung im Blut (VA 19,3%) wird vor allem durch den kurzfristigen (VK: 2,9%) und langfristigen (7,9%) Fischkonsum, weniger durch die Zahl der Zähne mit Amalgam (2,2%) erklärt. Die Hg-Belastung im Urin (VA 50,5%) kann dagegen überwiegend auf die Zahl der Zähne mit Amalgamfüllungen (VK: 19,9%), den Kaugummikonsum bei Amalgamträgern (6,3%) und die Kreatininkonzentration (16,9%), dagegen kaum auf den Fischkonsum (0,2%) zurückgeführt werden. Für Gold bzw. Platin im Urin konnte die Varianz zu 34,9% bzw. 23,5% aufgeklärt werden. Die Kreatininkonzentration übernimmt 20,6% bzw. 2,1%, die Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall 8,6% bzw. 12,5% der VA. Der Kaugummikonsum der Personen mit dentalem Edelmetall ist für beide Metalle relevant (Au 1,5%, Pt 1,4%). Ein Einfluss des Straßenverkehrs auf die Pt-Gehalte im Morgenurin konnte nicht nachgewiesen werden.

17. Schlagwörter
Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle, Gold, Platin, Iridium, Palladium, Rhodium, Schwermetalle
Blut, Urin, korporale Belastung, Belatungspfade, Umwelt-Survey, Umweltsurvey, multivariate Analysen
Schadstoffe, Regression, Regressionsmodelle, Allgemeinbevölkerung, Zusammenhangsanalyse

18. Preis	19.	20.

Report Cover Sheet

1. Report No. UBA-FB	2.	3. UFOPLAN 201 62 214 / 04
4. Report Title Assessment of essential paths of contamination of the general population by means of multivariate analysis Subproject E: arsenic, lead, cadmium, mercury, and precious metals in blood and/or urine		

5. Autor(s), Family Name(s), First Name(s) Benemann, Jens; Dr. Bromen, Katja Dr. Lehmann, Nils; Marr, Anja Prof. Dr. Jöckel, Karl-Heinz	8. Report Date April 2003
	9. Publication Date
6. Performing Organisation (Name, Address) Institute for Medical Informatics,Biometry and Epidemiology University Clinics Hufelandstr. 55 D-45122 Essen	10. UFOPLAN-Ref. No. 201 62 214 / 04
	11. No. of Pages 220
7. Sponsoring Agency (Name, Address) Umweltbundesamt, Postfach 33 00 22, D-14191 Berlin	12. No. of Reference 216
	13. No. of Tables, Diagrams 78
	14. No. of Figures 46

15. Supplementary Notes

16. Abstract

Based on the data of the Environmental Survey 1998 the body burden with arsenic, lead, cadmium, and mercury as well as the precious metals gold and platinum (As, Pb, Cd, Hg, Pt, Au) in the general population was examined. Relevant factors were selected from potential predictors by means of stepwise multiple linear regression (in this abstract only volume-related models are presented). The share of variance in the arsenic load in urine explained by the model is 29.5%. Short-term fish consumption and frequency of fish consumption (joint variance component (VC): 11.8%) and creatinine concentration (17.4%) were the main predictors. An increase in As-load is associated with an increase in As-content in tap water and an increase in alcohol consumption. 25,1% of the variance in lead concentration in blood could be explained. Among other factors a higher lead burden is observed with increasing age, in men, with increasing consumption of beer, wine and cigarettes, with increasing haematocrit level, and with increasing Pb-consumption via drinking water. For cadmium the variance explained (VE) is 56.2% (blood) and 46.0% (urine). Smoking behaviour (VC: 54.6% (blood), 14.9% (urine)) is quantified through logarithm of the current number of cigarettes smoked, and long-term smoking exposure (packyears). For Cd in blood, haematocrit and ferritin are relevant predictors. Hg-load in blood (VE: 19.3%) is mostly explained by short-term (VC: 2.9%) and long-term (VE: 7.9%) fish consumption, additionally by the number of teeth with amalgam filling. HG-load in urine (VE: 50.5%) is mostly explained by the number of teeth with dental fillings containing amalgam (VC: 19.9%), chewing gum consumption among persons with amalgam fillings (VC: 6.3%) and creatinine concentration (16.9%), but hardly by fish consumption (0.2%). The variance of gold / platinum in urine was explained to an extent of 34.9% / 23.5%. Creatinine concentration accounts for 20.6% / 2.1%, number of teeth with dental fillings containing precious metals accounts for 8.6% / 12.5% of the variance. Chewing gum consumption of persons with dental fillings based on either of the precious metals is relevant (Au 1.5%, Pt 1.4%). An effect of traffic on Pt-content morning urine could not be detected.

17. Keywords
arsenic, lead, cadmium, mercury, noble metals, precious metals, gold, platinum, iridium, palladium, rhodium, heavy metals, blood, urine, body burden, corporal burden, contamination, environmental-survey, pollutants environmental survey, multivariate analyses, harmful substances, regression analysis, general population correlation

18. Price	19.	20.

Inhaltsverzeichnis

ZUSAMMENFASSUNG **1**

SUMMARY **4**

1 EINLEITUNG **7**

2 MATERIAL UND METHODEN **8**

2.1 STUDIENDESIGN 8
2.1.1 Stichprobenziehung 8
2.1.2 Studienpopulation 9
2.1.3 Untersuchte Parameter und Erhebungsinstrumente 10
2.1.4 Felduntersuchung 11
2.2 ANALYTISCHE METHODEN 11
2.2.1 Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber in Blut und Urin 11
2.2.2 Edelmetalle im Urin 12
2.2.3 Kreatinin im Urin 13
2.3 STATISTISCHE METHODEN 13
2.3.1 Allgemeines Vorgehen 13
2.3.2 Operationalisierung der Zielvariablen und Prädiktoren 14
2.3.3 Modellbildung 15
2.3.3.1 Vorgehensweise bei der Erarbeitung der Regressionsmodelle 15
2.3.3.2 Vorgehensweise bei der Erarbeitung der Subgruppenmodelle 18
2.3.3.3 Vorgehensweise bei der Erarbeitung von Modellen mit Diet-History-Variablen 18
2.3.3.4 Zeitlicher Vergleich der Modelle 19
2.3.4 Statistische Analysen 19
2.3.4.1 Lineare Regression 19
2.3.4.2 Kennwerte für die Güte eines Regressionsmodells 21
2.3.4.3 Kennwerte der Prädiktoren 21

3 ARSEN **23**

3.1 VORKOMMEN UND UMWELTMEDIZINISCHE RELEVANZ 23
3.2 PRÄDIKTORENAUSWAHL 25
3.3 PFADE DER ARSENBELASTUNG IM URIN: VOLUMENBEZOGEN 27
3.3.1 Gesamtmodell 27
3.3.2 Subgruppenanalyse: Personen ohne kurzfristigen Fischkonsum 32
3.3.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch 32
3.3.4 Diet-History Variablen 33
3.4 PFADE DER ARSENBELASTUNG IM URIN: KREATININBEZOGEN 33
3.5 ZEITLICHER VERGLEICH 36
3.6 SCHLUSSBEMERKUNG 37

4 BLEI **38**

4.1 VORKOMMEN UND UMWELTMEDIZINISCHE RELEVANZ 38
4.2 PRÄDIKTORENAUSWAHL 40
4.3 PFADE DER BLEIBELASTUNG IM BLUT 41
4.3.1 Gesamtmodell 41
4.3.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch 48
4.3.3 Diet-History Variablen 49

4.4 ZEITLICHER VERGLEICH 50
4.5 SCHLUSSBEMERKUNG 51

5 CADMIUM 53

5.1 VORKOMMEN UND UMWELTMEDIZINISCHE RELEVANZ 53
5.2 PRÄDIKTORENAUSWAHL 55
5.3 PFADE DER BELASTUNG MIT CADMIUM IM BLUT 56
5.3.1 Gesamtmodell 56
5.3.2 Subgruppenanalyse nach Rauchstatus 60
5.3.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch 62
5.3.4 Diet-History Variablen 63
5.4 PFADE DER BELASTUNG MIT CADMIUM IM URIN: VOLUMENBEZOGEN 63
5.4.1 Gesamtmodell 63
5.4.2 Subgruppenanalyse nach Rauchstatus 67
5.4.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch 70
5.4.4 Diet-History Variablen 70
5.5 PFADE DER BELASTUNG MIT CADMIUM IM URIN: KREATININBEZOGEN 71
5.5.1 Gesamtmodell 71
5.5.2 Subgruppenanalyse nach Rauchstatus 73
5.5.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch 75
5.5.4 Diet-History Variablen 76
5.6 ZEITLICHER VERGLEICH 76
5.7 SCHLUSSBEMERKUNG 78

6 QUECKSILBER 80

6.1 VORKOMMEN UND UMWELTMEDIZINISCHE RELEVANZ 80
6.2 PRÄDIKTORENAUSWAHL 81
6.3 PFADE DER BELASTUNG MIT QUECKSILBER IM BLUT 83
6.3.1 Gesamtmodell 83
6.3.2 Subgruppenanalyse: Personen, die höchstens 3mal monatlich Fisch verzehren 88
6.3.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch 89
6.3.4 Subgruppenanalyse nach Wohnort (neue vs. alte Bundesländer) 90
6.3.5 Diet-History Variablen 91
6.4 PFADE DER BELASTUNG MIT QUECKSILBER IM URIN: VOLUMENBEZOGEN 91
6.4.1 Gesamtmodell 91
6.4.2 Subgruppenanalyse: Personen ohne Amalgamfüllungen 99
6.4.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch 100
6.4.4 Subgruppenanalyse nach Wohnort (neue vs. alte Bundesländer) 100
6.5 PFADE DER BELASTUNG MIT QUECKSILBER IM URIN: KREATININBEZOGEN 101
6.5.1 Gesamtmodell 101
6.5.2 Subgruppenanalyse: Personen ohne Amalgamfüllungen 103
6.5.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch 104
6.5.4 Subgruppenanalyse nach Wohnort (neue vs. alte Bundesländer) 104
6.5.5 Anmerkung zu Diet-History-Variablen 104
6.5.6 Zusatzauswertung: Quecksilbergehalt im Blut als Prädiktor. 105
6.6 ZEITLICHER VERGLEICH 105
6.7 SCHLUSSBEMERKUNG 106

7 EDELMETALLE ... 109

7.1 VORKOMMEN UND UMWELTMEDIZINISCHE RELEVANZ ... 109
7.2 PRÄDIKTORENAUSWAHL ... 111
7.3 GOLD ... 114
7.3.1 Gold im Urin (volumenbezogen): Gesamtmodell ... 114
7.3.1.1 Subgruppenanalyse: Personen ohne dentales Edelmetall ... 120
7.3.1.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch ... 121
7.3.2 Gold im Urin (kreatininbezogen): Gesamtmodell ... 121
7.3.2.1 Subgruppenanalyse: Personen ohne dentales Edelmetall ... 124
7.3.2.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch ... 124
7.3.3 Anmerkung zu Diet-History-Variablen ... 124
7.4 PLATIN ... 125
7.4.1 Platin im Urin (volumenbezogen): Gesamtmodell ... 125
7.4.1.1 Subgruppenanalyse: Personen ohne dentales Edelmetall ... 132
7.4.1.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch ... 133
7.4.1.3 Subgruppenanalyse nach Wohnort (neue vs. alte Bundesländer) ... 134
7.4.1.4 Diet-History Variablen ... 135
7.4.2 Platin im Urin (kreatininbezogen): Gesamtmodell ... 135
7.4.2.1 Subgruppenanalyse: Personen ohne dentales Edelmetall ... 138
7.4.2.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch ... 138
7.5 PALLADIUM, IRIDIUM UND RHODIUM ... 139
7.6 SCHLUSSBEMERKUNG ... 140

8 SCHLUSSFOLGERUNGEN ... 142

9 LITERATUR ... 144

10 VERZEICHNISSE ... 158

10.1 ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS ... 158
10.2 TABELLENVERZEICHNIS ... 159
10.3 ABBILDUNGSVERZEICHNIS ... 161

11 ANHANG ... 163

11.1 KENNGRÖßEN DER VERTEILUNG DER ARSEN-, SCHWERMETALL- UND EDELMETALLGEHALTE IN BLUT UND URIN ... 163
11.2 INTERKORRELATION DER PRÄDIKTOREN IN DEN JEWEILIGEN GESAMTMODELLEN ... 179
11.3 LISTE POTENTIELLER PRÄDIKTOREN ... 187
11.3.1 Ziehungsmerkmale ... 187
11.3.2 Biometrische Angaben, Individuelle Faktoren ... 188
11.3.3 Laborparameter ... 190
11.3.4 Ernährung ... 191
11.3.5 Trinkwasser ... 197
11.3.6 Zähne und Kaugummigebrauch ... 199
11.3.7 Rauchverhalten ... 202
11.3.8 Alkoholkonsum ... 204
11.3.9 Wohnumgebung ... 208
11.3.10 Häuslicher Bereich ... 215
11.3.11 Arbeit und soziale Stellung ... 217
11.3.12 Weitere demographische Angaben ... 219
11.3.13 Erhebungszeitpunkte ... 221

Zusammenfassung

Der Umwelt-Survey ist eine repräsentative Querschnittsstudie zur Ermittlung der korporalen Schadstoffbelastung der Allgemeinbevölkerung in Deutschland. Der Umwelt-Survey wurde bereits 1985/86 und 1990/92 durchgeführt, somit liegt für die alten Bundesländer der 3., und für Gesamtdeutschland der 2. Survey in Folge vor. Mit dem aktuellen Survey stehen erstmals umfangreiche Informationen zur Edelmetallbelastung der deutschen Allgemeinbevölkerung zur Verfügung. Die Stichprobenziehung erfolgte nach einem bzgl. der Merkmale Geschlecht, Alter, Gemeindegröße und Wohnort in den neuen bzw. alten Bundesländern mehrfach geschichteten Ziehungsverfahren. Es wurden 4822 Personen aus 120 Erhebungsorten im Alter zwischen 18 und 69 Jahren untersucht.

Im vorliegenden Berichtsband werden die Ergebnisse der multivariaten Analysen zu den Pfaden der Schadstoffbelastung mit den Metallen Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber, sowie den Edelmetallen Gold und Platin dargestellt. Mittels schrittweise multipler linearer Regressionsrechnung wurden aus einem Pool potenzieller Prädiktoren die relevanten Variablen selektiert. Hierbei wurden die Analysen zunächst in zufällig ausgewählten Hälften der Gesamtstichprobe durchgeführt, womit auch Informationen zur Stabilität der Prädiktoren vorliegen. Die Zielgröße der linearen Regressionsmodelle ist jeweils die logarithmierte Metallkonzentration in den untersuchten Proben, d.h. für die nicht transformierten Metallgehalte ergeben sich multiplikative Erklärungsmodelle. Bei den im Urin gemessenen Metallen wurden Regressionsmodelle für die volumenbezogenen und kreatininstandardisierten Konzentrationen erstellt.

Die Varianz der **Arsenbelastung** im Urin konnte mit den 7 (8) im volumenbezogenen (kreatininstandardisierten) Regressionsmodell eingesetzten Prädiktoren zu 29,5% (19,1%) aufgeklärt werden. Im volumenbezogenen Modell ist die Kreatininkonzentration, als Maß für die Konzentration des Urins, die Haupteinflussgröße. Als wichtigste direkte Belastungsquelle wurde der Fischkonsum und hierbei insbesondere der Fischkonsum innerhalb 48 Stunden vor der Probennahme identifiziert, der etwa 11% zur Varianzaufklärung beiträgt. Ein Anstieg der Arsenbelastung ist auch mit ansteigenden Arsenkonzentrationen im Trinkwasser (Stagnationswasserprobe im Haushalt) und mit zunehmendem Alkoholkonsum verbunden. Der Alkoholkonsum wird im Modell durch die täglich aufgenommene Alkoholmenge und durch den Weinkonsum innerhalb 24 Stunden vor der Probennahme abgebildet. Im kreatininstandardisierten Modell werden noch das Alter und das Geschlecht als Prädiktoren in das Modell aufgenommen, wobei diese Effekte aber vermutlich mit der Standardisierung gekoppelt sind und nicht mit der Arsenbelastung an sich zusammenhängen. Als weiterer Prädiktor tritt hier noch die Häufigkeit des Mineralwasserkonsums mit belastendem Einfluss auf.

Die Varianz der korporalen **Bleibelastung** im Blut konnte mit 12 Prädiktoren zu 25,1% aufgeklärt werden. Höhere Blutkonzentrationen treten mit zunehmendem Alter, bei Männern im Vergleich zu Frauen, und bei steigendem Hämatokritwert auf. Ein weiterer wichtiger Belastungsfaktor ist der Alkoholkonsum, wobei die Häufigkeit des Weinkonsums zu einem stärkeren Anstieg der Bleibelastung führt als die Häufigkeit des Bierkonsums. Der Zigarettenkonsum stellt ebenfalls eine Belastungsquelle dar, die hier aber weniger bedeutend ist als beim Cadmium. Eine direkte Bleizufuhr erfolgt über das Leitungswasser, wovon in erster Linie Haushalte mit Bleirohren oder bleihaltigen Loten in der Hausinstallation betroffen sein dürften. In das Regressionsmodell wurden noch weitere Prädiktoren mit geringen Varianzkomponenten und weniger starken Effekten aufgenommen. Höhere Blutbleigehalte treten in Großstädten im Vergleich zu kleineren Gemeinden, in den neuen vs. den alten Bundesländern, bei Personen mit einzeln zu bedienenden Holz-/Kohleöfen im Haushalt und bei Arbeitern auf. Eine geschlechtsspezifische Analyse zeigt, das die meisten aufgeführten Effekte bei Frauen stärker ausgeprägt sind.

Die **Cadmiumbelastung** des Blutes wird mit 6 Prädiktoren modelliert, damit werden 56,2% der Varianz aufgeklärt. Das Rauchverhalten trägt als wichtigster Pfad mit 54,6% dazu bei. Abgebildet wird es im vorliegenden Umwelt-Survey durch die aktuell gerauchte Zigarettenzahl (50,5%) und die Packungsjahre (4,1%). Physiologisch begründete Zusammenhänge mit Hämatokritwert und Ferritinspiegel konnten bevölkerungsrepräsentativ nachgewiesen werden. Trotz der eher kurzen Eliminationszeit von Cadmium aus dem Blut liegt ein Anstieg der Konzentration mit dem Alter vor. Für Frauen wird im Modell ein um 15,4% höherer Wert der Konzentration errechnet. In Subgruppenanalysen nach Rauchstatus sind bei den Rauchern die Packungsjahre bzw. die Rauchdauer nicht mehr im Modell enthalten, bei den Exrauchern kommt zu den Packungsjahren die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens hinzu. Bei der Modellierung der Cadmiumlast im Morgenurin wurde volumenbezogen bzw. kreatininbezogen eine Varianzaufklärung von 46,0% bzw. 47,6% mit 8 bzw. 6 Prädiktoren erreicht. Das Rauchverhalten trägt 14,9% bzw. 13,9% hierzu bei, wobei die Packungsjahre als Lebenszeit-Rauchbelastung entsprechend der langen Eliminationszeit von Cadmium aus dem Gewebe von ca. 30 Jahren eine größere Rolle spielen als die aktuell gerauchte Zigarettenzahl. Ebenfalls wegen der großen Halbwertszeit übernimmt das Alter einen erheblichen Anteil der Varianzaufklärung. Im kreatininbezogenen Modell sind die Einflüsse von Alter und Geschlecht stärker ausgeprägt als im volumenbezogenen Modell, das den Kreatininwert als Einflussgröße enthält. Bei beiden Modellen kommen noch soziodemographische Faktoren hinzu. In Subgruppenanalysen werden z.T. direkte Cadmiumquellen wie der Cadmiumgehalt des häuslichen Trinkwassers oder dezentrale Heizöfen relevant.

Bei der **Quecksilber**analyse treten deutliche Unterschiede zwischen den Regressionsmodellen für die Belastung im Blut und im Urin auf. Die Varianz der Quecksilberbelastung im Blut kann mit den 8 eingesetzten Prädiktoren zu 19,3% aufgeklärt werden. Allein 11,8% werden durch den Fischkonsum getragen, der als Häufigkeit des Fischkonsums und als Fischkonsum innerhalb von 48 Stunden vor der Probennahme in das Modell eingeht. Ein steigender Quecksilbergehalt im Blut ist auch mit steigender Anzahl an Amalgamfüllungen zu verzeichnen, wobei ein steigernder Effekt durch die Häufigkeit des Kaugummikonsums auftritt. Höhere Blutquecksilberspiegel treten bei Personen aus der Oberschicht im Vergleich zu Unter- und Mittelschicht auf, bei zunehmendem Weinkonsum und in Großstädten im Vergleich zu kleineren Orten auf. Die Analyse im Urin spiegelt hauptsächlich die korporale Belastung mit anorganischen Quecksilberverbindungen wider. Die Varianz kann im volumenbezogenen bzw. kreatininstandardisierten Modell mit jeweils 8 Prädiktoren zu 50,5% bzw. 37,1% aufgeklärt werden. Die Haupteinflussfaktoren sind die Zahl der Zähne mit Amalgamfüllungen und das Alter der zuletzt eingesetzten Amalgamfüllung, wobei eine zusätzliche Belastung durch Zahnarztbesuch im vergangenen Jahre und durch die Häufigkeit des Kaugummikonsums bei Amalgamträgern auftritt. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt die Quecksilberlast im Urin deutlich ab und etwas geringere Belastungen treten bei Personen aus der Unter- oder Mittelschicht im Vergleich zur Oberschicht auf. Der Fischkonsum wirkt sich auf die Quecksilberausscheidung mit dem Urin kaum aus, nur der Fischkonsum innerhalb 48 Stunden vor der Probennahme ist nachweisbar. Im volumenbezogenen Modell stellt die Kreatininkonzentration eine wichtige Einflussgröße dar. Im kreatininstandardisierten Modell wird eine stärkere Belastung von Frauen deutlich, was aber vermutlich nur mit der Kreatininstandardisierung zusammenhängt.

Ein zeitlicher Vergleich der Modelle für Arsen und für die Schwermetalle mit denen vorangegangener Surveys ist nur bedingt möglich, da die betrachtete Grundgesamtheit etwas anders ist (im Survey 1998 wurden erstmals auch die 18- bis 24-Jährigen und Personen ohne deutsche Staatsangehörigkeit berücksichtigt) und einige potenzielle Prädiktoren im Survey 1998 nicht mehr, andere dafür erstmalig erhoben wurden. Trotzdem bestätigten sich die Haupt-Belastungspfade bei den Analysen.

Bei den Analysen zu den Edelmetallen wurde aufgrund der lückenhaften Kenntnis zu den Belastungspfaden eine stärker explorative Vorgehensweise bei der Auswahl der potentiellen Prädiktoren gewählt.

Mit den 10 im volumenbezogenen Regressionsmodell eingesetzten Prädiktoren können 34,9% der **Goldbelastung** im Urin aufgeklärt werden (22,1% im kreatininstandarisierten Modell). Als wichtigste direkte Belastungsquelle tritt die Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall auf. Auch hier ist eine zusätzliche Freisetzung von Gold aus dem Dentalmaterial durch steigenden Kaugummikonsum sichtbar. Eine höhere Goldlast ist bei Männern im Vergleich zu Frauen, bei Personen mit einer anerkannten Behinderung von mehr als 50%, beim Vorliegen einer entzündlichen Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankung, bei steigendem Kaffee- und Zigarettenkonsum, bei Personen der sozialen Oberschicht im Vergleich zur Unter- und Mittelschicht und bei einem Aufenthalt in Deutschland seit 12 und mehr Jahren zu beobachten. Im volumenbezogenen Modell tritt noch die Kreatininkonzentration als Prädiktor mit großem Einfluss auf.

Auch die **Platinbelastung** wird nach dem aufgestellten Regressionsmodell hauptsächlich durch das dentale Edelmetall verursacht, wobei der Kaugummikonsum wieder als zusätzlicher Belastungsfaktor auftritt. Auch die Sozialschichtzugehörigkeit und der Kaffeekonsum sind wie beim Gold von Bedeutung. Als weitere Belastungsfaktoren treten der Konsum von gekochtem Frisch- und Tiefkühlgemüse und der Weinkonsum auf, und geringere Platingehalte können mit steigender Dauer anstrengender Tätigkeit festgestellt werden. Tendenziell nimmt die Platinlast mit steigendem Alter zu. Bezüglich der Belastung lassen sich regionale Unterschiede feststellen, wobei stärkere Belastungen in den alten im Vergleich zu den neuen Bundesländern und in den Küstenbundesländern (inklusive Hamburg und Bremen) im Vergleich zu den restlichen Bundesländern auftreten. Im volumenbezogenen Modell stellt die Kreatininkonzentration einen wichtigen Einflussfaktor dar, der jedoch im Vergleich zu den anderen untersuchten Metallen weniger bedeutsam ausfällt. Im kreatininstandardisierten Regressionsmodell tritt wieder das Geschlecht als Prädiktor auf. Im volumenbezogenen Modell wird die Varianz der Platinbelastung mit 11 Prädiktoren zu 23,5% und im kreatininstandardisierten Modell mit 12 Prädiktoren zu 26,6% aufgeklärt.

Versuchsweise wurden am Rande auch die Pfade der korporalen Belastung der Allgemeinbevölkerung mit Iridium, Palladium und Rhodium untersucht. Mit den zur Verfügung stehenden Variablen konnten die Belastungspfade mit diesen Edelmetallen im Rahmen der multivariaten Analysen allerdings nicht aufklärt werden.

Ein Einfluss des Straßenverkehrs auf die korporale Belastung mit Platin, Palladium und Rhodium konnte bei keinem dieser Edelmetalle nachgewiesen werden, obwohl deren Freisetzung aus dem Autoabgaskatalysator zu einer merklichen Anreicherung in der Umwelt geführt hat.

Summary

The Environmental Survey („Umwelt-Survey“) is a representative cross-sectional study for the measurement of the corporal burden of harmful substances in the general population in Germany. The „Umwelt-Survey“ had already been carried out in 1985/86 and 1990/92, making it the third survey of its kind for Western Germany and the second for the reunified country. With the current survey, comprehensive data on precious metal burden are for the first time available for the German general population. Sample selection was carried out according to a sampling scheme that was multiply stratified according to sex, age, size of municipality, and place of living in the new and old German states. 4822 persons, between 18 and 69 years of age, from 120 sampling areas were examined.

In this report, the results from multivariate analysis on the paths of contamination by the metals arsenic, lead, cadmium, and mercury as well as by the precious metals gold and platinum are presented. From a set of potential predictors, relevant variables were selected via stepwise multiple linear regression. At first, the analyses were conducted in each of the halves of the whole sample which were randomly formed providing information on the stability of the predictors. The outcome variable of the linear regression models was the logarithm of the respective metal concentration in the examined samples. Therefore, for the original, untransformed values of metal concentration one obtains multiplicative explanatory models. For the metals measured in urine, regression models were formed for volume related concentration as well as concentration standardised on creatinine.

29.5% (19.1%) of the variance of the **arsenic** burden in urine could be explained by 7 (8) predictors used in the volume-related (standardised on creatinine) regression model. In the volume-related model the creatinine concentration as a measure of urine concentration is the principal explanatory variable. Consumption of fish, especially within 48 hours before sample collection, was identified as the most important direct source of exposure, contributing about 11% to the variance explained by the model. In addition, an increase in arsenic load is related to increasing concentration of arsenic in drinking water (measured through a stagnation water sample from tap water in households) and to increasing alcohol consumption. Alcohol consumption in the model is quantified through daily consumption of alcohol and through wine consumption within 24 hours before sample taking. In the model standardised on creatinine, age and sex are added to the model, however, these effects are presumably linked to the standardisation and not to the arsenic load per se. In addition, frequency of mineral water consumption was included in the model as a further risk factor.

25,1% of the variance of **lead** burden in blood could be explained by 12 predictors. Higher levels of blood concentration are seen with increasing age, for men in comparison to women, and with increasing level of haematocrit. Consumption of alcohol is a further important risk factor. Compared to beer, the frequency of wine consumption results in a stronger increase in lead levels. Cigarette consumption is another source of exposure, however, it is less relevant than for cadmium levels. Direct lead exposure stems from tap water, which seems to affect primarily households with lead pipes or with lead containing plumbs in the installation. Further predictors with small variance components and minor effects were included in the regression model. Higher blood lead levels were observed in big cities (versus small towns), in the new (versus old) states, among persons with stoves using wood or coal, and among blue collar workers. Sex-specific analysis indicates that most of the effects presented are stronger in women than in men.

The **cadmium** burden in blood is being modelled based on 6 predictors, explaining 56.2% of the variance. The biggest share stems from smoking, accounting for 54.6% of the variance. In the current survey it is quantified through the number of cigarettes currently smoked (50.5%) and packyears (4.1%). A physiologically reasonable association to levels of haematocrit and ferritin were found in the population. Despite

the short period of elimination of cadmium from blood we found an increase in cadmium concentration with increasing age. According to the model, women have a 15.4% higher concentration than men. When conducting subgroup analyses according to smoking status, the model for the smokers does not include the variables packyears or smoking duration. For former smokers the model includes packyears and the duration since smoking cessation. The volume-related model on cadmium load in urine explained 46.0% of the variance, based on 8 predictors, for the creatinine-standardised model it was 47.6% based on only 6 predictors. Smoking behaviour accounts for 14.9% and 13.9% respectively. Here, packyears as a measure of lifelong smoking exposure proves to be a more important predictor than the number of cigarettes currently smoked, which fits to the long elimination period of cadmium from tissue of about 30 years. Due to cadmium's long half-life, age has a substantial share in the variance explained by the model, especially in the creatinine-standardised model where sex has a bigger share as well. Again, the volume-related model contains creatinine. In addition, both models contain sociodemographic variables. Some of the subgroup analyses select direct sources of cadmium such as cadmium content in domestic drinking water or decentral heaters.

In the analysis of **mercury** we found marked differences in the regression models based on samples obtained from blood and from urine. 19.3% of the variance of mercury load in blood is explained by 8 selected variables. 11.8% were explained by consumption of fish, i.e. frequency of fish consumption and fish consumption within 48 hours before sample taking. An increasing level of mercury in blood is associated with increasing numbers of teeth with amalgam fillings, and this effect is increased with the frequency of chewing gum consumption. Increased levels of amalgam in blood are seen in persons from the upper strata of society (compared to middle and lower class), with increasing frequency of wine consumption and in large cities (compared to small towns). The analysis of mercury in urine mainly reflects the body burden of inorganic mercury. The variance in the volume-related and in the creatinine-related models is explained up to 50.5% and 37.1% respectively and by 8 predictors each. The main predictors are the number of teeth with amalgam fillings and the age of the most recent amalgam filling. Additional burden stems from visiting a dentist in the year preceeding the survey and from frequency of chewing gum consumption among persons with amalgam fillings. Mercury load decreases markedly with increasing age and people from lower and middle class have a slightly lower burden as well. Fish consumption hardly affects mercury excretion in urine, only its intake within 48 hours before sample taking could be detected. In the volume-related model, concentration of creatinine is a relevant predictor. In the creatinine-related model we found a higher load in women, possibly due to the standardization on creatinine.

A comparison between the models for arsenic and the heavy metals of the current Survey with those of older Surveys is limited, because the basic population differs a bit (the Survey 1998 includes persons of the age from 18 to 24 and persons without german nationality for the first time) and some of the potential predictors were arised/collected/recorded?? for the first time or any longer in the survey of 1998. Nevertheless the most important paths of contamination could be verified.

Potential predictors for analyses of the noble metals were selected in a more explorative way, because of lack of information on their paths of contamination.

With 10 of the predictors 34.9% of the **gold** burden in urine could be explained in the volume-related regression model (22.1% in the creatinine-related model). The most important direct source of exposure is the number of teeth with dental fillings containing precious metals. Again, we observe an additional release of gold from these fillings with increasing chewing gum consumption. A higher burden is seen in men compared to women, in persons with a recognized handicap (>50%), in persons with arthritis, with increasing coffee consumption, for persons of the highest social class (compared to middle and low social

class) and for those living in Germany for at least 12 years. In the volume-related model creatinine concentration is included in the model as a predictor with a strong effect.

In the model for **platinum**, dental fillings made of precious metals are the main predictor, again intensified by chewing gum consumption. As in the gold model, social class and coffee consumption are relevant factors. Further risk factors are consumption of boiled fresh and frozen vegetables and consumption of wine and lower platinum levels are seen with increasing duration of strenuous physical activity. There is a tendency of increasing platinum load with increasing age. We found regional differences with a higher body burden in the old compared to the new states, and in the states along the coast (including Hamburg and Bremen) compared to the other states. In the volume-related model creatinine concentration is a relevant predictor, but its effect is smaller than for the other metals examined. In the creatinine-related model sex is also included as a predictor. The variance of the platinum burden could be explained up to 23,5% by 11 predictors in the volume related modell and up to 26,6% by 12 predictors in the creatinin related modell.

As a trial we also examined the burden of the general population with the precious metals iridium, palladium and rhodium. However, with the variables available we could not obtain satisfactory models within the framework of multivariate analyses.

An effect of traffic on the body burden with any of the precious metals platinum, palladium, and rhodium could not be detected, despite the fact that through release from catalytic converters these metals have accumulated in the environment.

1 Einleitung

Der Umwelt-Survey dient allgemein der Ermittlung und Aktualisierung repräsentativer Daten zu ausgewählten korporalen Schadstoffbelastungen und Schadstoffbelastungen im häuslichen Bereich der Allgemeinbevölkerung in Deutschland innerhalb eines bestimmter Altersbereichs. Im Rahmen des Umwelt-Surveys 1998 wurden umfassende Daten zur korporalen und häuslichen Schadstoffbelastung der 18- bis 69-jährigen Wohnbevölkerung erhoben, wobei erstmalig auch Ausländer in die Untersuchung einbezogen wurden.

Die hier vorliegenden Untersuchungen befassen sich mit der korporalen Belastung mit Arsen, Schwer- und Edelmetallen. Die Edelmetalle wurden in diesem Survey erstmals in einem Teilkollektiv erhoben. Hiermit stehen erstmals umfangreiche Daten zur Belastungssituation der deutschen Allgemeinbevölkerung mit diesen Metallen zur Verfügung. Vor dem Hintergrund der zunehmenden Belastung der Umwelt mit Edelmetallen seit der Einführung der Katalysatortechnik und der kontroversen Diskussion bezüglich des Gefährdungspotenzials durch diese Metalle, stellt diese Erhebung und die multivariate Analyse eine wichtige Datengrundlage dar. Bei Arsen und den Schwermetallen ergeben sich mit gewissen Einschränkungen, die sich z.B. aus Änderungen in Art, Umfang und Quantifizierung der erhobenen Einflussgrößen ergeben, Vergleichsmöglichkeiten mit Regressionsmodellen für die vorhergehenden Umwelt-Surveys. Zeitliche Trends der Schadstoffbelastung und die Ermittlung der Belastungsquellen liefern wichtige Informationen über die Erfolge bisher ergriffener Schutzmaßnahmen und für den künftigen Handlungsbedarf.

Ziel des hier dargestellt Projektes war die Ermittlung der Pfade der Schadstoffbelastung mittels multivariater Analysen. Das Studiendesign und die Methodik, insbesondere die statistische Vorgehensweise bei der Entwicklung der Regressionsmodelle werden zunächst allgemein, d.h. stoffübergreifend, beschrieben. Anschließend werden Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber und die Edelmetalle in je einem eigenen Kapitel behandelt. Nach einer Einleitung, die für jedes Metall die biologische Relevanz, Vorkommen und den gegenwärtigen Wissensstand beschreibt, werden die Auswahl der für die Analysen relevanten Prädiktoren, ihre Operationalisierung und Kodierung in den Regressionsanalysen dargestellt. Weiterhin werden die Ergebnisse der resultierenden Regressionsmodelle beschrieben und diskutiert. Die Stoffkapitel schließen jeweils eine kurze Beschreibung der zeitlichen Entwicklung und eine Schlussbemerkung ab.

2 Material und Methoden

In diesem Kapitel werden das Studiendesign und die analytische Methodik des Umwelt-Surveys, soweit sie für das vorliegenden Projekt relevant ist, kurz beschrieben. Eine ausführliche Beschreibung des Umwelt-Surveys 1998 findet sich im Band III „Human-Biomonitoring“ (Becker et al. 2002) sowie in dem Band I „Studienbeschreibung“ (Schulz et al. 2003).

2.1 Studiendesign

Im Folgenden werden die Stichprobenziehung, die Studienpopulation, die im Rahmen des Human-Biomonitoring untersuchten Parameter, die eingesetzten Erhebungsinstrumente und die Felduntersuchung kurz vorgestellt. Die Darstellung ist auszugsweise dem Band III „Human-Biomonitoring“ (Becker et al. 2002) entnommen. Eine ausführliche Beschreibung der angewandten Methoden zur Stichprobenziehung, zu den Erhebungsinstrumenten (Fragebogen, Probennahmen), zur Analytik, zur Feldarbeit und der statistischen Auswertung sowie eine Übersicht über die untersuchten Parameter in den humanbiologischen- und Haushaltsproben sind dem Band I: „Studienbeschreibung“ (Schulz et al. 2003) zu entnehmen.

2.1.1 Stichprobenziehung

Für die 3. Erhebungsrunde des Umwelt-Surveys 1998 wurde analog zu den zwei bisherigen Umwelt-Surveys eine Teilstichprobe des Bundes-Gesundheitssurveys 1998 (BGS), der vom Robert Koch-Institut (RKI) durchgeführt wurde, herangezogen (Krause et al. 1998).

Nach einem mehrstufigen geschichteten Auswahlverfahren wurde eine Querschnittsstichprobe nach den Merkmalen alte und neue Bundesländer, Gemeindetyp, Alter und Geschlecht zufällig gezogen (Bellach et al. 1998). Die Grundgesamtheit stellte die 18- bis 79-jährige Wohnbevölkerung in Deutschland dar, die während des Befragungs- und Untersuchungszeitraumes in Privathaushalten lebte und in den Einwohnermeldeämtern mit Hauptwohnsitz gemeldet war. Damit wurden erstmalig ausländische Bürger mit Hauptwohnsitz in Deutschland in die Untersuchungen eingeschlossen, wobei ausreichend gute deutsche Sprachkenntnisse für die Teilnahme Voraussetzung waren. Ausgeschlossen wurden Personen, die in Kasernen, Altersheimen, Krankenhäusern, Heil- und Pflegeanstalten lebten.

Im Rahmen des Bundes-Gesundheitssurveys wurden in einem ersten Auswahlschritt aus der nach Gemeindetyp geschichteten Gemeindedatei der I+G-Gesundheitsforschung insgesamt 120 Untersuchungsorte zufällig ausgewählt, davon 40 Orte in den neuen und 80 in den alten Bundesländern. Dies entspricht einem disproportionalen Ansatz zu Gunsten der neuen Länder (Stichprobe 1:2, Population 1:4).

In der anschließenden Auswahlstufe fand die Ziehung der Personen statt. Über die Einwohnermelderegister wurde in jedem ausgewählten Untersuchungsort für jede Altersgruppe eine vom geschätzten Ausländeranteil abhängige Anzahl von Personen gezogen.

Aufgrund der begrenzten Laborkapazitäten und des begrenzten Finanzrahmens wurde für den Umwelt-Survey eine Netto-Unterstichprobe von 4 500 Personen festgelegt, nämlich proportional 3 600 Personen aus 80 Untersuchungsorten der alten Bundesländer und 900 Personen aus 40 Untersuchungsorten der neuen Bundesländer im Alter von 18 bis 69 Jahren. Hier wurde auf den im BGS gewählten disproportionalen Ansatz verzichtet, da für die Ermittlung von Unterschieden in der Belastung beider Teile des Landes auch bei proportionalem Ansatz eine ausreichende Fallzahl gewährleistet ist und zur Berichterstattung für Gesamtdeutschland die Ergebnisse der neuen Länder hätten ‘herunter‘gewichtet werden müssen (zum Thema „Gewichtung“ vgl. Kap. 2.3, Band III „Human-Biomonitoring“ (Becker et al. 2002)): Auswertung

und Darstellung der Daten). Auf die Personen der höchsten Altersgruppe (70 bis 79 Jahre) wurde zur Vergleichbarkeit mit den vorangegangenen Umwelt-Surveys (1985/86 und 1990/92) verzichtet, zumal diese Probanden besonders schwer erreichbar und motivierbar sind.

Zur Erreichung dieser Netto-Unterstichprobe von mindestens 4 500 Personen wurden in den alten Ländern alle Teilnehmer des Bundes-Gesundheitssurveys im Alter zwischen 18 und 69 Jahren und in den neuen Bundesländern nur jeder zweite 18- bis 69-jährige Teilnehmer des Bundes-Gesundheitssurveys (gerade Bruttoendziffer) zum Umwelt-Survey eingeladen. Dieser Algorithmus stellte die letzte Auswahlstufe dar.

2.1.2 Studienpopulation

Die unbereinigte Bruttostichprobe für den Umwelt-Survey umfasste 10 151 Personen. Bezogen auf diese unbereinigte Bruttostichprobe gab es im Umwelt-Survey 12,9% (n = 1 306) qualitätsneutrale Ausfälle, so dass sich eine bereinigte Bruttostichprobe von 8 845 Fällen ergibt. Von dieser Stichprobe nahmen 4 822 Probanden am Umwelt-Survey teil. Die Ausschöpfungsrate des Umwelt-Surveys beträgt somit 54,5% bezogen auf die bereinigte Bruttostichprobe. Alle Teilnehmer des Umwelt-Survey nahmen auch am Bundes-Gesundheitssurvey teil.

Die Beteiligungsraten zwischen den Bewohnern der alten und der neuen Bundesländer, den Geschlechtern und den Gemeindegrößenklassen (dreistufig) unterscheiden sich nicht signifikant ($p \leq 0{,}001$). Allerdings sind hinsichtlich des Lebensalters sowohl bei den Frauen als auch bei den Männern signifikante Unterschiede der Teilnahmeraten festzustellen. Die geringste Beteiligung war bei den 20- bis 29-jährigen Männern (49,3%), gefolgt von den 60- bis 69-jährigen Frauen (50,6%), zu beobachten. Die 40- bis 49-jährigen Frauen (61,0%) und die 18- bis 19-jährigen Männer (60,9%) beteiligten sich am stärksten an der Untersuchung (Schulz et al. 2002).

Um Aussagen über die Qualität der Stichprobe hinsichtlich ihrer Repräsentativität treffen zu können, werden die Geschlechts-, Alters- und Gemeindegrößenklassenverteilungen in der realisierten Stichprobe denen in der Grundgesamtheit entsprechend der Daten des Mikrozensus 1998 gegenübergestellt. Es zeigte sich eine gute Repräsentativität hinsichtlich der Verteilungen des Geschlechts und der Region (Ost-/West). Auch die realisierten Anteile, nach den Merkmalen Lebensalter/Geschlecht und Gemeindegrößenklasse/Geschlecht gegliedert, stimmen im Großen und Ganzen recht gut mit den Anteilen im Mikrozensus überein. Dennoch traten vereinzelt Unterschiede von etwa 2% bis maximal 3,5% auf.

Für repräsentative Aussagen zur Grundgesamtheit wurden bei der Darstellung in Band III „Human-Biomonitoring“ die Abweichungen der Netto-Stichprobe durch eine **Gewichtung** auf die Bevölkerungsstruktur des Jahres 1998 korrigiert (vgl. Kap.2.3.1, Band III „Human-Biomonitoring“ (Becker et al. 2002)). Die vorliegenden Regressionsmodelle werden mit ungewichteten Daten berechnet, da mit dem Modell eine Aussage über das Zustandekommen der Streuung der Metallkonzentrationen in der untersuchten Stichprobe gemacht werden soll. Es interessieren die Beiträge zur Varianzaufklärung, die die einzelnen Prädiktoren leisten und deren Effektstärke auf die Belastungssituation. Dabei ist nicht die exakte Repräsentativität der Verteilung der einzelnen Ausprägungen in der Allgemeinbevölkerung wichtig.

Die absolute Anzahl (N) und die prozentualen Anteile (%) der Teilnehmer und der für die Analyse zur Verfügung stehenden humanbiologischen Proben sind in der Tabelle 2.1 dargestellt. Als Basis (100%) wurde die Netto-Stichprobe von 4.822 Fällen zu Grunde gelegt.

Tabelle 2.1: Verfügbare Untersuchungsmedien

	Fragebogen	Vollblut	Morgen-Urin
N	4 822	4 647	4 742
%	100	96,4	98,3

Als Gründe für das Fehlen von Proben sind zu nennen: Blutabnahme wurde verweigert oder konnte nicht erfolgen (z.B. Vene kollabiert, Proband wird mit Antikoagulantien behandelt), die am Morgen zu entnehmende Morgenurin-Probe konnte nicht innerhalb der für den jeweiligen Erhebungsort zur Verfügung stehenden Untersuchungswoche gewonnen werden.

Nicht alle Untersuchungsparameter konnten in allen vorhandenen Proben bestimmt werden. Aus finanziellen und Kapazitätsgründen konnten z.B. Edelmetalle nur in einem zufällig ausgewählt Unterkollektiv analysiert werden.

2.1.3 Untersuchte Parameter und Erhebungsinstrumente

Unter Berücksichtigung der fachlichen, organisatorischen und finanziellen Rahmenbedingungen, des aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstandes und insbesondere auch der Erfahrungen aus den vorangegangenen Umwelt-Surveys wurden in diesem Teilprojekt die folgenden Stoffgruppen untersucht:

- Metalle: As, Pb, Cd, Hg
- Edelmetalle: Au, Ir, Pt, Pd, Rh – Diese wurden nur in einem Teilkollektiv erhoben.
- Bezugsgröße: Kreatinin

Für den Umwelt-Survey 1998 war in Analogie zu dem Umwelt-Survey 1990/92 (Krause et al. 1996) ein Untersuchungsprogramm vorgesehen, welches einen umfangreichen Fragebogen, ein breit angelegtes Innenraummonitoring, Außenluftmessungen sowie zusätzliche Untersuchungen zu Lärmbelästigung und Hörfähigkeit einschloss. Aus den unterschiedlichsten - hauptsächlich organisatorischen und haushaltsrechtlichen - Gründen musste der Umwelt-Survey 1998 jedoch in seinem Umfang stark eingeschränkt werden. Dieser Kürzung des Arbeitsprogramms fielen etliche Untersuchungsteile zum Opfer, so dass der Umwelt-Survey 1998 einen gegenüber seinen Vorgängern deutlich reduzierten Umfang der Untersuchungsinstrumente aufweist. So wurden z.B. der Fragebogen gekürzt und Außenluftmessungen weggelassen. Beim zeitlichen Vergleich des Umwelt-Surveys 1998 mit dem vorangegangen Umwelt-Survey ist zu beachten, dass sich die beiden Surveys auf etwas unterschiedliche Grundgesamtheiten beziehen. Der Umwelt-Survey 1990/92 stellt eine repräsentative Stichprobe der 25- bis 69-Jährigen Gesamtbevölkerung mit deutscher Staatsangehörigkeit dar. Im vorliegenden Survey wurde der Altersbereich auf Personen von 18 bis 69 Jahren erweitert und es wurden auch Personen ohne deutsche Staatsangehörigkeit erfasst. Außerdem wurden in den Modellen z.T. unterschiedliche Prädiktoren verwendet und einige Prädiktoren teilweise unterschiedlich operationalisiert. Trotz der eingeschränkten Vergleichbarkeit wird in den einzelnen Kapiteln auf die Modelle des vorangegangenen Surveys eingegangen, da hierdurch zeitliche Trends aufgezeigt werden können. Im Umwelt-Survey 1998 wurden folgende Instrumente eingesetzt, die detailliert im Methodenband (Schulz et al. 2003) beschrieben werden:

- Ein kurzes standardisiertes Interview zur Erfassung u.a. expositionsrelevanter Verhaltensweisen und Haushalts-/Wohnumgebungsbedingungen und substanzspezifischer Belastungen
- Ein Dokumentationsbogen zur Charakterisierung der gewonnenen Proben
- Das Innenraummonitoring (Trinkwasser- und Staubsaugerbeutelinhaltsproben)[1]
- Das Human-Biomonitoring (Vollblut- und Morgenurin-Proben).

[1] Auf die Bestimmung von As, Pb und Cd in Staubproben musste aus Kapazitätsgründen verzichtet werden.

Zusätzlich zu den Daten aus den Erhebungsunterlagen und den Analysenergebnissen des Umwelt-Surveys liegen von jedem Probanden Angaben aus dem Selbstausfüll-Fragebogen „Bundes-Gesundheitssurvey 1998 - Fragebogen“ (Bellach et al. 1998) sowie klinisch-chemische Laboranalysen und medizinisch-physikalische Untersuchungsergebnisse (Thierfelder et al. 1998) vor. Die Angaben aus diesen Erhebungsunterlagen und Analysen wie z.B. der Rauchstatus, Ernährungsgewohnheiten (u.a. Fischverzehr), Biozidanwendungen, dentales Edelmetall, Amalgamfüllungen, Body-Mass-Index und Zellpackungsvolumen wurden bei der Interpretation der Messergebnisse und bei der Schaffung von Vergleichswerten berücksichtigt. Weiterhin wurden für ein Teilkollektiv (ca. 2/3) genauere Daten zum Ernährungsverhalten („Diet-History“) erhoben (Mensink et al. 1998) und diese in Untergruppenanalysen für dieses entsprechende Kollektiv untersucht.

Zur Bestimmung der korporalen Belastung der Bevölkerung in Deutschland wurden Vollblut- und Morgenurin-Proben gewonnen und die Gehalte der aufgeführten Parameter bestimmt:

- Vollblut-Proben (ca. 3 - 6 ml, Entnahme erfolgt i. d. R. am rechten Arm, in sitzender Position aus der Kubitalvene).
  Bestimmt wurden:
  Pb, Cd, Hg (n = 4 647).
- Morgenurin-Proben (Erster Toilettengang nach nächtlicher Schlafenszeit).
  Bestimmt wurden:
  Kreatinin, As, Cd, Hg (n = 4 741), Pt, Au, Ir, Pd, Rh (n = 1 080).

Detaillierte Beschreibungen zur Probennahme und zur chemischen Analytik sind dem Kapitel 2.2 (Analytische Methoden) zu entnehmen.

2.1.4 Felduntersuchung

Die Durchführung des Umwelt-Surveys erfolgte parallel zu der des Bundes-Gesundheitssurveys. Die Feldzeit für die Befragungen, medizinisch-physikalischen Untersuchungen und Probennahmen ging von Oktober 1997 bis November 1998. Um die angestrebte Fallzahl zu erreichen, fanden vom 18. Januar bis 13. März 1999 Nacherhebungen in 10 Untersuchungsorten statt.

2.2 Analytische Methoden

Im Folgenden werden die analytischen Methoden zur Bestimmung der Schadstoffe in Blut und Urin kurz beschrieben. Die Durchführung und Ergebnisse der internen und externen Qualitätskontrolle werden im Band III „Human-Biomonitoring“ (Becker et al. 2002) ausführlich dargestellt. Die nachträglich zu Rhodium und Palladium gelieferten Ergebnisse der Qualitätssicherung werden hier nur kurz beschrieben und können für genauere Information beim UBA erfragt werden.

2.2.1 Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber in Blut und Urin

Die Bestimmungen der Metallgehalte in den Blutproben (Pb, Cd, Hg) und Urinproben (As, Cd, Hg) wurden in der Zeit von Ende 1997 bis Ende 1999 im Umweltbundesamt, Berlin, durchgeführt.

Die Bestimmung von Arsen im Urin erfolgte in Anlehnung an standardisierte Methoden (Schaller 1988). Die Bestimmung erfolgte mit Hilfe der AAS mit Hydridsystem (AAS 3030B, Perkin Elmer).

Die Bestimmung von Blei und Cadmium im Blut erfolgte mit Hilfe der AAS unter Verwendung der Graphitrohrtechnik (AAS QZ 939 mit Zeeman-Untergrundkorrektur, UNICAM).

Die Bestimmung von Cadmium im Urin wurde ebenfalls mit Hilfe der AAS (AAS 3030 mit Zeeman-Untergrundkorrektur, HGA 600, Perkin Elmer) durchgeführt, allerdings ohne Vorbehandlung der Probe (Dube et al. 1989).

Die Bestimmung von Quecksilber in Blut und Urin erfolgte in Anlehnung an standardisierte Methoden (Schaller 1988) durch die AAS mit Hydridsystem (AAS 3030B, MHS 20, Perkin Elmer).

Während der Analyse der Blutproben wurden zur internen Qualitätskontrolle für Blei und Cadmium die Referenzmaterialen BCR 194 und BCR 195 des Community Bureau of Reference (BCR) der Europäischen Gemeinschaft eingesetzt. Außerdem wurden für Blei, Cadmium und Quecksilber die Referenzblute A und B der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin herangezogen. Zur internen Qualitätskontrolle der Analyse der Urinproben kamen für die Bestimmung von Cadmium, Arsen und Quecksilber im Urin die Referenzurine A und B der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin zum Einsatz. Die Ergebnisse der internen Qualitätskontrolle liegen im üblichen, akzeptierten Fehlerbereich bei dieser Spurenanalytik. Vorsorglich sei darauf hingewiesen, dass die zertifizierten Referenzblute, die für die interne und auch externe Qualitätskontrolle zur Verfügung standen, keine nativen Humanproben sind. Native zertifizierte Referenzblute, die den echten zu untersuchenden Proben entsprechen und damit eine eindeutige Vergleichbarkeit der Ergebnisse ermöglichen würden, sind kommerziell nicht erhältlich. Im Rahmen der internen Qualitätskontrolle wurden zusätzlich weitere Standardmaterialien sowie native Blute und Urine von Institutsangehörigen gemessen.

Zur externen Qualitätskontrolle wurde regelmäßig an Ringversuchen gemäß der Richtlinien der Bundesärztekammer der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin teilgenommen. Folgende Zertifikate im umweltmedizinischen Bereich wurden erteilt:

20. Ringversuch 1997/98:	Pb-Blut, Cd-Blut, Cd-Urin, Hg-Blut, Hg-Urin;
21. Ringversuch 1998:	As-Urin, Pb-Blut, Cd-Blut, Cd-Urin, Hg-Blut, Hg-Urin;
22. Ringversuch 1998/99:	As-Urin, Pb-Blut, Cd-Blut, Cd-Urin, Hg-Blut, Hg-Urin;
23. Ringversuch 1999/00:	As-Urin, Pb-Blut, Cd-Blut, Cd-Urin, Hg-Blut, Hg-Urin.

2.2.2 Edelmetalle im Urin

Die Bestimmungen der Edelmetallgehalte in den Urinproben wurden in der Zeit von Februar 2001 bis September 2001 in der Abteilung für Analytische Chemie des Medizinischen Instituts für Umwelthygiene (MIU), Düsseldorf, durchgeführt.

Die Bestimmung von Platin, Iridium und Gold erfolgte mit Hilfe der Sektorfeld-Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma (SF-ICP-MS) im niedrigauflösenden Modus ($m/\Delta m$-300). Genau wie bei diesen, erfolgte die Bestimmung von Rhodium ebenfalls aus den mittels UV-Photolyse aufgeschlossenen Urinproben, jedoch mit der SF-ICP-MS im hochauflösenden Modus ($m/\Delta m$-8000). Die analytische Bestimmung von Palladium wurde mit SF-ICP-MS bei mittlerer Auflösung ($m/\Delta m$-4000) durchgeführt.

Da Qualitätskontrollmaterial für die Bestimmung von Edelmetallen im Urin nicht kommerziell erhältlich ist, erfolgte die interne Qualitätskontrolle durch Analyse einer im Labor hergestellten Kontrollprobe auf Basis von nativem Urin, die bei jeder Analysenserie mitgeführt wurde.

Zur externen Qualitätskontrolle wurde regelmäßig an Ringversuchen gemäß der Richtlinien der Bundesärztekammer der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. teilgenommen. Ein Ringversuch wird zur Zeit allerdings nur für die Bestimmung von Platin im Urin angeboten. Zusätzlich wurde allerdings ein Ringversuch für die 5 Edelmetalle durchgeführt, an dem 7 europäische Labors teil-

nahmen. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass die mit der Edelmetallanalytik betraute Abteilung für Analytische Chemie des Medizinischen Instituts für Umwelthygiene (MIU), Düsseldorf die Analytik der Edelmetalle sicher beherrscht, da deren Ergebnisse gut mit den Sollwerten übereinstimmen (Eigene Angabe: Brief Begerow an Umweltbundesamt).

2.2.3 Kreatinin im Urin

Die Bestimmung von Kreatinin im Urin wurde in der Zeit von August 1998 bis März 1999 vom Robert Koch-Institut, Berlin, durchgeführt.

Die Bestimmung von Kreatinin im Urin erfolgte mit einer vollenzymatischen Farbreaktion (Siedel et al. 1984).

Zur Kontrolle der Präzision wurde ein portionierter Nativurin verwendet. Zur Kontrolle der Richtigkeit der Analysen wurden kommerziell erhältliche Proben jeweils einer Charge über die gesamte Untersuchungszeit eingesetzt (Chiron Urine, Level 1, Charge 9036071 und Bio Rad Lyphocheck abnormal (2), Charge 62072).

Das Labor nimmt jährlich an 8 Ringversuchen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie (DGKC) und an 4 Ringversuchen des INSTAND für Kreatinin im Serum teil. Kreatinin im Serum und Kreatinin im Urin werden mit identischen Testkits am selben Gerät bestimmt. Im Jahr 2001 wurde am von der DGKC angebotenen Ringversuch für Kreatinin im Urin teilgenommen.

2.3 Statistische Methoden

2.3.1 Allgemeines Vorgehen

Multiple Regressionsmodelle sind für die Untersuchung der Assoziation zwischen einer stetigen Zielgröße, die in ihrer Modellierung normalverteilt sein muss, und mehreren Einflussgrößen die Methode der Wahl. Mit Hilfe dieses Verfahrens sollen zum einen die bedeutsamsten Expositionsquellen in einem schrittweisen Selektionsverfahren aus der Liste der zur Verfügung stehenden potentiellen Prädiktoren identifiziert und zum anderen ihre Assoziation zu den Zielvariablen sowie die Stärke dieser Assoziation quantifiziert werden. Potenzielle Einflussgrößen, deren Bedeutung im Zuge der Auswertung bewertet wird, werden in multiplen Analysen als Prädiktoren bezeichnet. Zielvariablen sind in der vorliegenden Untersuchung die Metallkonzentrationen in Blut oder Urin bzw. eine geeignete Transformation dieser Größen. Bei geeigneter Wahl eines Modells und guter Modellanpassung kann dann die Belastung einer Person innerhalb des im Survey untersuchten Alterskollektivs aufgrund ihrer Expositionssituation geschätzt werden. Hierbei ist zu beachten, dass bestimmte Populationen innerhalb eines Kollektivs, unterschieden beispielsweise nach dem Geschlecht oder ihrem Leben in den neuen bzw. alten Bundesländern, möglicherweise eine sehr unterschiedliche Expositionssituation aufweisen oder einzelne Expositionen eine verschieden starke Relevanz besitzen. Dieses muss anhand von separaten Untergruppenmodellen evaluiert werden. Zur Beurteilung der Belastung der Allgemeinbevölkerung ist das Gesamtmodell heranzuziehen. Will man jedoch anhand des Modells die Belastung einer Person prognostizieren, so ist das entsprechende Subgruppenmodell, sofern es merklich vom Gesamtmodell abweicht, aussagekräftiger.

Weiterhin müssen bei der Modellbildung sogenannte Confounder berücksichtigt werden. Diese sind Störgrößen, die sowohl mit der (oder den) Einflussgröße(n) als auch mit der Zielvariable assoziiert sind. So

könnte man sich vorstellen, dass beispielsweise das Geschlecht einen konfundierenden Effekt bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Rauchverhalten und Cadmium hat, da die Geschlechter sowohl Unterschiede im Rauchverhalten als auch bei der Aufnahme von Cadmium (in Zusammenhang mit dem Eisenstoffwechsel) aufweisen. Die Nichtberücksichtigung solcher Störgrößen verzerrt den tatsächlichen Zusammenhang zwischen den Prädiktoren und den Zielgrößen und führt damit zu einer falschen Interpretation.

2.3.2 Operationalisierung der Zielvariablen und Prädiktoren

Zielgrößen sind die logarithmierten Metallkonzentrationen in Blut bzw. Urin. Durch das Logarithmieren erhält man annähernd normalverteilte Werte der Zielgröße (siehe hierzu die Verteilungsdiagramme im HBM-Band (Becker et al., 2002)). Konzentrationen unterhalb der jeweiligen Bestimmungsgrenze (BG) werden auf BG/2 gesetzt. Bei Quecksilber, Iridium, Rhodium und Palladium (alle im Morgenurin) liegen jeweils mehr als 20% der Proben unter der Bestimmungsgrenze. Bei diesen Proben kann von einer näherungsweisen Normalverteilung der logarithmierten Konzentrationen, wie sie die lineare Modellbildung erfordert, nur eingeschränkt ausgegangen werden. Daher wurde bei den drei Edelmetallen statt linearer Regression die logistische Regression angewandt, die jedoch zu keinen befriedigenden Ergebnissen geführt haben. Bei Quecksilber ist die lineare Modellierung aus den vorangegangenen Surveys etabliert, wegen des hohen Anteils an Werten unter der Bestimmungsgrenze wurde hier aber zusätzlich auch logistisch modelliert. Die Ergebnisse sind in sehr guter Übereinstimmung mit der linearen Modellierung. Es wird in diesem Bericht deshalb nicht näher auf die logistische Regression eingegangen.

Die Metallkonzentrationen im Urin werden auch auf g Kreatinin bezogen analysiert. Zur Kreatininnormierung ist anzumerken, dass in den vorausgegangenen Umwelt-Surveys 1985/86 und 1990/92 die Ausscheidungen von Schwermetallen und Arsen mit dem Morgenurin jeweils nicht nur in ihrer absoluten Konzentration, sondern auch auf die Kreatininkonzentration bezogen dargestellt und ausgewertet wurden. Hierdurch soll der Effekt unterschiedlicher Harnkonzentrationen berücksichtigt werden. Im vorliegenden Survey wird diesem allgemein üblichen Vorgehen gefolgt, auch um Kontinuität mit früheren Surveys und Vergleichbarkeit mit anderen Studien zu gewährleisten (z.B. wurden aus den Resultaten des Survey 1990/92 kreatininbezogene Referenzwerte der korporalen Belastung etwa mit Cadmium bestimmt). Als präziseste Methode gilt in der Umwelt- und Arbeitsmedizin die Bestimmung der Schadstoffkonzentrationen im 24-Stunden Sammelurin, was aber bei der Durchführung des Umwelt-Surveys nicht praktikabel war. Einige Schwierigkeiten der Kreatininnormierung werden im Folgenden angesprochen.

Die ausgeschiedene Kreatininmenge ist u.a. physiologisch abhängig von Alter und Geschlecht. Mit steigendem Alter nimmt die Ausscheidung von Kreatinin ab, d.h. bei gleicher ausgeschiedener Metallmenge und gleicher Urinmenge eines alten im Vergleich zu einem jungen Menschen erwartet man eine höhere kreatininbezogene Metallkonzentration bei dem Alten. Dieser Effekt ist bekannt und durchgängig in den erarbeiteten Modellen zu beobachten. Außerdem hängt die Kreatininausscheidung vom Grundumsatz des Probanden und damit von der Körperoberfläche, also Größe und Gewicht, sowie von der Muskelmasse ab. Auch körperliche Betätigung spielt eine Rolle. Bei Personen mit viel Muskelmasse und starker körperlicher Betätigung ist mit vergleichsweise hoher Kreatininausscheidung zu rechnen. Der Kreatininnormierung liegt zudem die Annahme zugrunde, dass die Metallkonzentration proportional zur Filtrationsleistung der Niere ist. Dies ist nicht notwendig der Fall, da etwa Resorption/Sekretion des Metalls in der Niere vorliegen kann. Speziell bei Cadmium, das die Nierenfunktion schädigen kann, ist eine Wechselwirkung zwischen der korporalen Belastung und der Kreatininausscheidung zu vermuten. Es besteht weiterer Forschungsbedarf, um zu standardisierten Metallkonzentrationen in Morgenurinproben zu kommen, die mit den Ergebnissen einer Messung im 24-Stunden Sammelurin vergleichbar sind.

Zur Operationalisierung potenzieller Prädiktoren werden die bivariaten Korrelationen mit der Zielgröße bestimmt. Hypothesengeleitet bestimmen wir Transformationen (z.B. d = Abstand der Wohnung von Emittenten $\rightarrow 1/d^2$ als Schätzung der Abhängigkeit der Schadstoffmenge vom Abstand d; für d > 50m setzt man $1/d^2 = 0$) bzw. verschiedene Kodierungen und deren Einfluss auf die Korrelation.

Grundsätzlich gilt, dass die Wahl der Operationalisierung des Prädiktors davon bestimmt wird, wie sich der Zusammenhang der Variable zu der Zielgröße am besten darstellen lässt. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass bei der Verwendung multipler linearer Regressionsmodelle ein linearer Zusammenhang zwischen den Einflussgrößen und der Zielvariable modelliert wird. Es wurde deshalb diejenige Transformation bzw. Klassifikation verwendet, die dieses Vorgehen am besten unterstützt. Dies soll am Beispiel des Alters verdeutlicht werden. Hier lässt sich zeigen, dass der Zusammenhang zwischen dem Alter und bestimmten Zielvariablen in den einzelnen Altersklassen durchaus unterschiedlich sein kann und beispielsweise erst ab einem höheren Alter deutlich wird. In diesem Fall kann der Zusammenhang zu einer Zielvariable durch eine geeignete Klassifikation des Alters angemessener dargestellt werden. Diese Klassifikation wird im Modell durch die Kodierung anhand mehrerer Dummyvariablen umgesetzt. Dabei wird ein Prädiktor in mehrere dichotome Variablen zerlegt. Bei einer n-stufigen Variable werden (n-1) Dummyvariablen kreiert. Die Ausprägung, für die keine Dummyvariable erstellt wird, dient als Vergleichsgruppe (Referenzkategorie) für die anderen Klassen. Dieses Verfahren wird nicht nur bei klassierten sondern auch bei nominal- oder ordinalskalierten Merkmalen verwendet. Die Entscheidung ergab sich in der Regel aus den Ergebnissen der Modellrechnungen, die gezeigt haben, mit welcher Art der Operationalisierung der Zusammenhang zwischen Einfluss- und Zielgrößen am besten quantifiziert werden konnte, d.h. bei der Modellentwicklung wurden die verschieden operationalisierten potentiellen Prädiktoren angeboten. Die Tatsache, dass dieses bei den verschiedenen Zielgrößen und Modellen unterschiedlich war, erklärt, warum die Operationalisierung nicht in allen Modellen einheitlich durchgeführt wurde. In gleicher Weise gilt dieses für Transformationen, die ebenfalls eingesetzt wurden, um den Zusammenhang zwischen einem Prädiktor und der Zielvariablen bestmöglich zu modellieren.

Bei den Angaben zum derzeit oder zuletzt ausgeübten Beruf, welcher nach dem 3stelligen Code des Statistischen Bundesamtes erfasst wurde (Statistisches Bundesamt, 1975), zeigte sich in Vorversuchen kein befriedigender Zusammenhang zur korporalen Belastungssituation. Dies liegt teilweise an der geringen Zahl an Personen in den einzelnen Berufsgruppen. Die Angabe zum zuletzt ausgeübten Beruf, der ggf. schon eine längere Zeit zurückliegen kann, sagt zudem nur eingeschränkt etwas über die tatsächliche Belastungssituation am Arbeitsplatz aus. Da auch schon in den vorangegangenen Surveys die Angaben zur Berufstätigkeit zu keinen Ergebnissen führten, wurde auf eine Berücksichtigung dieser Variable verzichtet.

Im Anhang (Kapitel 11.3) ist die Liste der eingesetzten potentiellen Prädiktoren aufgeführt

2.3.3 Modellbildung

Der Zusammenhang der verbleibenden Prädiktoren mit der jeweiligen Zielgröße wird linear modelliert, wobei durch Aufteilung der Datensätze in Lern- und Teststichproben die Stabilität der Modellierung sichergestellt wird. Bei den Metallen mit erheblichem Anteil von Proben unter der Bestimmungsgrenze (Iridium, Palladium, Rhodium) wird logistisch modelliert.

2.3.3.1 Vorgehensweise bei der Erarbeitung der Regressionsmodelle

Am Anfang der Erarbeitung der Regressionsmodelle steht eine umfassende **Literaturrecherche** nach Einflussgrößen, die die korporale Belastung durch die jeweilige Zielgröße wesentlich bestimmen. Hierbei steht eine Auswahl nach inhaltlichen Kriterien, d.h. Assoziationen, die biologisch plausibel erscheinen,

im Vordergrund. Aus diesen und weiteren Variablen, die sich in der Literatur, insbesondere auch in den vorausgegangenen Surveys, bei den Schwermetallen als relevante Einflussgrößen erwiesen haben, wurde eine umfassende Liste potenzieller Prädiktoren je Schadstoff erstellt. Bei den Edelmetallen wurden teilweise auch potenzielle Prädiktoren ausgewählt, zu denen keine konkrete Hypothese aus der Literatur vorlag. Diese in Einzelfällen mehr explorative Vorgehensweise ist darin begründet, dass der Kenntnisstand zu den Belastungspfaden der Edelmetalle teilweise noch sehr lückenhaft ist.

Die daran anschließende **Prädiktorenauswahl** zielt darauf ab, aus den zur Verfügung stehenden Variablen eines Themenkomplexes diejenigen Variablen auszuwählen, die einerseits die ermittelten Einflussgrößen bestmöglich widerspiegeln und darüber hinaus in der anschließenden statistischen Modellbildung den größten Beitrag leisten. Befinden sich unter den selektierten Variablen solche, die für eine große Anzahl von Probanden fehlende Werte enthalten, so bleiben diese in der Prädiktorenauswahl, werden aber erst nach Erstellung des vorläufigen Modells daraufhin überprüft, ob sie ins finale Modell aufgenommen werden müssen. So soll einem Bias durch informative fehlende Werte entgegengewirkt werden.

Als nächster Schritt wird der Datensatz per Zufallsauswahl in zwei Hälften geteilt. Die erste Hälfte dient als **Lernstichprobe**, anhand derer jeweils ein Modell mithilfe schrittweiser linearer Regressionsrechnung (SAS Prozedur REG) gebildet wird. Zunächst errechnet man in der Lernstichprobe ein erstes Modell, indem schrittweise die Variablen mit der jeweils größten Varianzaufklärung ausgewählt werden. Das Kriterium zur Aufnahme ins Modell ist ein p-Wert unter 0,1, das Kriterium zum Verbleib im Modell ist ein p-Wert unter 0,05. Zur Vermeidung von Güteverlusten durch eine kleinere Fallzahl in der Lernstichprobe wurde das 5%-Niveau gewählt. Nach Erstellung dieses ersten Modells wird es sowohl nach inhaltlichen als auch nach statistischen Gesichtspunkten diskutiert und, wo erforderlich, modifiziert. Dabei spielt z.B. eine Rolle, ob differenziertere oder thematisch verwandte Komplexe zu einem bestimmten Prädiktor existieren, die dann u.U. komplett ins Modell mit aufgenommen werden. Diese und andere relevant erscheinende Variablen werden probeweise fest (per *include*-Statement) im Modell fixiert und nach erneuter Rechnung die Veränderung zum Ursprungsmodell diskutiert. Aus diesem Prozess ergibt sich sukzessive ein vorläufiges Endmodell, welches in der zweiten Hälfte des Datensatzes, der **Teststichprobe**, auf die Stabilität der Schätzer hin überprüft wird. Hierzu werden solche Prädiktoren, die sich in der Lernstichprobe als relevant erwiesen haben, (per *include*-Statement) fest ins Modell aufgenommen, die übrigen Variablen der Prädiktorenliste aber erneut schrittweise zur Selektion angeboten. Wenn die Ergebnisse der Modellierung an dieser Teststichprobe von der der Lernstichprobe abweichen, wird das Modell wie folgt modifiziert: es werden solche Variablen hinzugenommen, die sich statistisch als relevant erweisen und diejenigen ausgeschlossen, die aufgrund der Ergebnisse an der Teststichprobe weder inhaltlich plausibel erscheinen noch statistisch einen relevanten Beitrag leisten. Anschließend und auch dann, wenn Test- und Lernstichprobe zur gleichen Variablenselektion führen, wird am **gesamten Datensatz** eine schrittweise Regression durchgeführt, wobei die bisher gefundenen Variablen fest ins Modell aufgenommen werden. Dabei wird wiederum die Original-Prädiktorenliste zur Auswahl angeboten. Entsprechend dem Ergebnis dieser Gesamtanalyse werden gegebenenfalls weitere Variablen ins Modell aufgenommen. Anschließend findet erneut eine inhaltliche und statistische Diskussion des Ergebnisses statt und entsprechend werden Modifikationen vorgenommen, die wiederum in linearer Modellierung auf statistische Relevanz und Signifikanz geprüft werden. Zusätzlich werden Variablen, die inhaltlich interessant sind, aber eine hohe Quote fehlender Werte aufweisen, ins Modell aufgenommen, und es wird über ihr Verbleiben im Modell entschieden. Anschließend wird das **finale Modell** erstellt, das zusätzlich zum Gesamtkollektiv auch für Untergruppenanalysen (z.B. nach Geschlecht) verwendet wird. Eine schematische Darstellung der Vorgehensweise ist in Abb. 2.1 dargestellt.

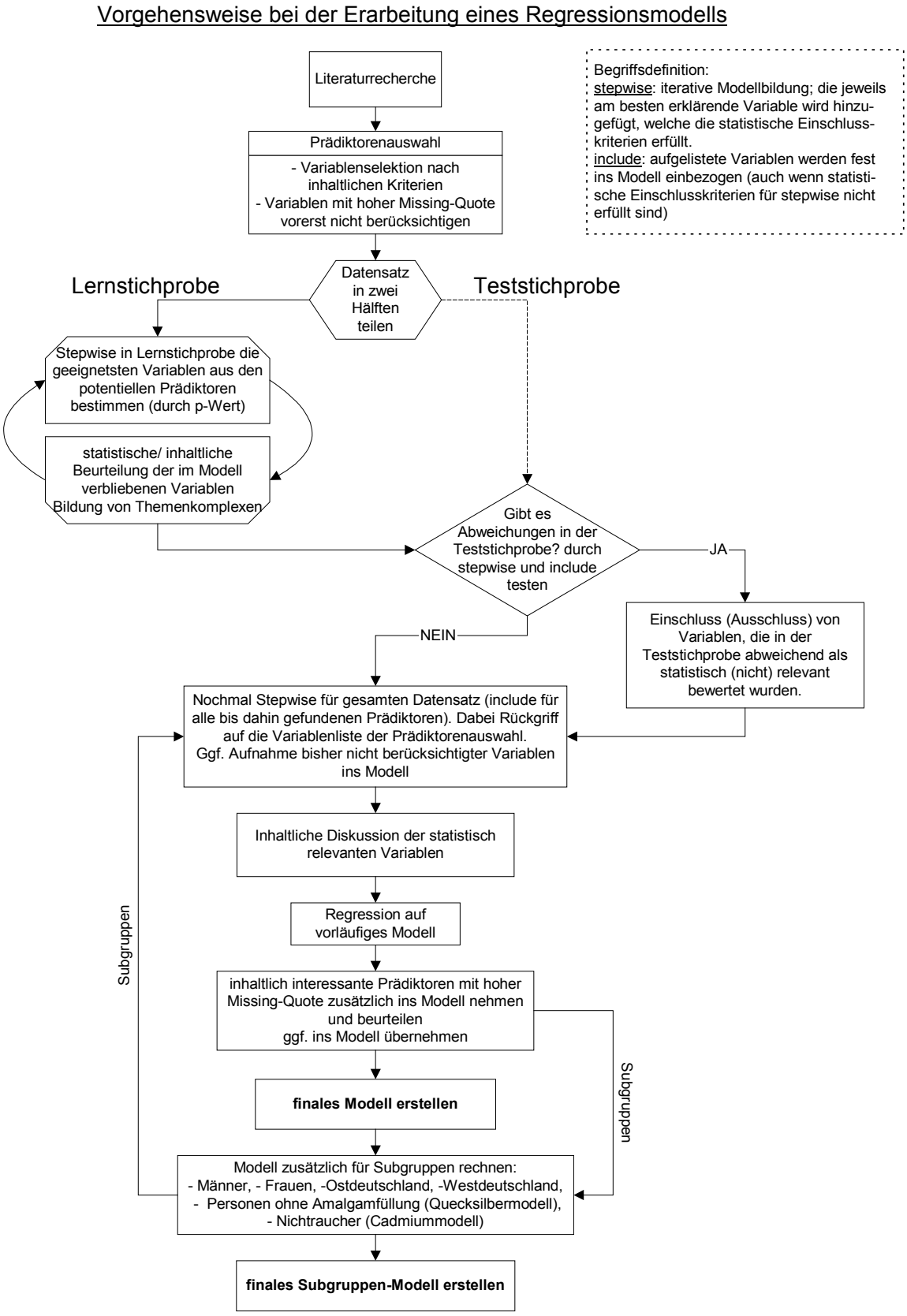

Abb. 2.1: Vorgehensweise bei der Erarbeitung eines Regressionsmodells

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Statistische Bedeutsamkeit von Prädiktoren wird in jedem der beschriebenen Schritte nicht nur nach Signifikanz (p-Wert) beurteilt, sondern auch nach Interkorrelation r mit anderen Prädiktoren, partieller Korrelation bzw. Beitrag zur Varianzaufklärung, sowie nach Zahlenwert des Schätzers. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass sich die Änderung Δc der modellierten Konzentration bei Änderung des Prädiktors um einen Skalenschritt durch Exponenzieren des Schätzers ergibt (multiplikatives Modell der Konzentration). Als Anhaltspunkte können, immer in Zusammenhang mit der inhaltlichen Diskussion, folgende Kriterien für den Verbleib eines Prädiktors im Modell gelten:

- Signifikanz zum 5% Niveau
- $r<0.5$ mit allen übrigen Prädiktoren,
- part. $r^2 > 0.005$ und/oder
- Änderung der Konzentration bei Ausschöpfung des Wertebereichs $\Delta c_{max} >0.2$.

Eine Übersicht über die Kennwerte, die zur Beschreibung der Güte eines Regressionsmodells und der darin enthaltenen Prädiktoren im Ergebnisteil dargestellt sind, wird in den Abschnitten 2.4.4.2 und 2.4.4.3 gegeben.

Instabile, d.h. nur in einer Stichprobenhälfte signifikante Prädiktoren, oder solche die nur einen geringen Beitrag zur Varianzaufklärung oder nur einen kleinen Effekt zeigen, die aber inhaltlich auch für zukünftige Untersuchungen von Bedeutung sein können, werden im Text erwähnt.

2.3.3.2 Vorgehensweise bei der Erarbeitung der Subgruppenmodelle

Zur Subgruppenanalyse wird zunächst das Gesamtmodell in der Subgruppe angewendet (ohne Prädiktorselektion). Relevante Änderungen der Parameterschätzer, ihrer Konfidenzintervalle (p-Werte) und der partiellen Korrelationen werden diskutiert. Das entstehende Regressionsmodell ist das „Subgruppenmodell mit Gesamtmodellvariablen“. Im nächsten Schritt werden die in der Subgruppe signfikant und relevant verbleibenden Prädiktoren (mit *include*-statement) im Modell festgehalten und alle Prädiktoren der Prädiktorenliste mit schrittweiser Regression zusätzlich angeboten. Wegen der geringeren Fallzahl wird auch hier, wie im half-sample-design (s.o.), bezüglich des 5%-Niveaus selektiert (Vermeidung von Güteverlusten). Die entstehende, verkürzte Prädiktorenliste wird wieder zur schrittweisen Selektion angeboten (ohne *include*), wodurch sich die Anzahl der in die Berechnung eingehenden Beobachtungen erhöht. Die verbleibenden signifikanten Prädiktoren werden bezüglich ihrer inhaltlichen Bedeutung und statistischen Relevanz sowie ihrem Beitrag zur Verbesserung der Varianzaufklärung des Modells bewertet und u.U. noch aus dem Modell entfernt. Das so entstandene Modell ist das „Subgruppenmodell mit neuen Variablen“. Die Anzahl der Probanden in den Subgruppen muss sich wegen fehlender Angaben bei einzelnen Prädiktoren nicht notwendig zur Zahl der Probanden im Gesamtmodell addieren.

2.3.3.3 Vorgehensweise bei der Erarbeitung von Modellen mit Diet-History-Variablen

Das Diet-History Interview ist eine sehr aufwendige Erhebung und konnte deshalb nur in einer Teilstichprobe (ca. 2/3 der Probanden) durchgeführt werden. Zunächst wurden bei den Analysen daher nur die Variablen betrachtet, die für alle Probanden erhoben wurden. Die Variablen aus der Diet-History Befragung wurden nur in zusätzlich durchgeführten Subgruppenanalysen zur Prädiktorenselektion angeboten. Die Prädiktoren aus dem Gesamtmodell wurden im Modell festgehalten und die Diet-History-Variablen mit schrittweiser Regression zusätzlich angeboten. Mit diesen Subgruppenanalysen sollte geprüft werden, ob mit den Diet-History Variablen eine Verbesserung der Gesamtmodelle erreichbar ist.

2.3.3.4 Zeitlicher Vergleich der Modelle

Die im vorliegenden Berichtsband aufgestellten Modelle werden jeweils auch mit den Ergebnissen der vorangegangenen Surveys verglichen. Bei diesem zeitlichen Vergleich des Umwelt-Surveys 1998 mit den vorangegangenen Umwelt-Surveys ist zu beachten, dass sich die Surveys auf etwas unterschiedliche Grundgesamtheiten beziehen. Der Umwelt-Survey 1985/86 und 1990/92 stellt eine repräsentative Stichprobe der 25- bis 69-Jährigen Gesamtbevölkerung mit deutscher Staatsangehörigkeit dar. Im vorliegenden Survey wurde der Alters-Bereich auf Personen von 18 bis 69 Jahren erweitert und es wurden auch Personen ohne deutsche Staatsangehörigkeit erfasst. Im Umwelt-Survey 1985/86 wurden außerdem nur Personen aus den alten Bundesländern untersucht. Zusätzlich zu den Unterschieden in der Grundgesamtheit bestehen zum Teil auch Differenzen bei den Erhebungsinstrumenten. Die Modelle beinhalten teilweise unterschiedliche Prädiktoren, die z.T. auch unterschiedlich operationalisiert wurden. Der zeitliche Vergleich der Modelle ist daher nur eingeschränkt möglich und ist mehr explorativ zu verstehen.

2.3.4 Statistische Analysen

2.3.4.1 Lineare Regression

Wie bereits zuvor erwähnt ist die Regressionsanalyse die klassische Methode zur Untersuchung des Zusammenhangs zwischen einer stetigen Zielgröße und einem oder mehreren Prädiktor(en). Das Verfahren basiert auf einem additiven Modell, bei dem die unbekannten Parameter durch die Minimierung der Fehlerquadratsummen geschätzt werden.

Für die hier verwendeten logarithmierten Zielvariablen ergibt sich folgende Regressionsgleichung:

$$\ln(y) = b_0 + b_1 x_1 + b_2 x_2 + ... + b_m x_m$$

Dabei bezeichnet b_0 die Konstante (Intercept) und b_1 bis b_m die Regressionskoeffizienten für die m Prädiktoren x_1 bis x_m. Die Regressionskoeffizienten beschreiben Art und Stärke des Zusammenhangs zwischen den Einflussgrößen und der Zielvariable, bei Berücksichtigung aller Prädiktoren.

Da man letztendlich eine Aussage über die ursprüngliche, d.h. nicht transformierte Schadstoffbelastung erhalten möchte, wird obige Regressionsgleichung durch Exponenzieren umgeformt:

$$y = e^{(b_0)}\ e^{b_1 x_1}\ e^{b_2 x_2} ...\ e^{b_m x_m}$$

Aus dem additiven Modell für die logarithmierten Schadstoffgehalte wird somit ein multiplikatives Modell für die ursprünglichen Schadstoffgehalte. In dieser Form lassen sich relative Veränderungen der Zielvariable bei Veränderungen in den Prädiktoren quantifizieren: Der Regressionskoeffizient $\exp(b_i)$ gibt an, mit welchem Faktor die Zielvariable multipliziert werden muss, wenn die Einflussgröße um eine Einheit zunimmt. Diese Veränderung kann in Prozent angegeben werden.

Statistische Analysen wurden mit dem Programmpaket SAS, Version 8 durchgeführt. Die linearen Regressionsmodelle wurden anhand der Prozedur REG durchgeführt.

Anhand eines Beispiels (Cadmium im Blut) soll gezeigt werden, wie man anhand des Regressionsmodells den Cadmiumgehalt im Blut eines Erwachsenen in der Altersklasse 18-69 Jahre schätzen kann:

Aus **Tab. 5.1** liest man die Modellgleichung ab:

$$\ln(\text{Cadmium im Blut } (\mu g/l)) = -2{,}022 + b_1(\text{Altersklasse}) + 0{,}143 \cdot \text{Geschlecht} + 1{,}851 \cdot \text{Hämatokrit} - 0{,}109 \cdot \ln(\text{Ferritin } (\mu g/l)) + 0{,}528 \cdot \ln(\text{Zigarettenzahl/Tag}+1) + 0{,}006 \cdot \text{Packungsjahre}$$

Der Altersgang b_1(Altersklasse) der Cadmiumbelastung im Blut wird wie folgt modelliert:

b_1(18 bis 25 Jahre)=0
b_1(26 bis 35 Jahre)=-0,017
b_1(36 bis 45 Jahre)=0,085
b_1(46 bis 55 Jahre)=0,222
b_1(56 bis 65 Jahre)=0,357
b_1(66 bis 69 Jahre)=0,490

Das Geschlecht ist einzusetzen als weiblich=1 bzw. männlich=0.

Zur Erläuterung des Vorgehens werden nun anhand der Daten zweier möglicher Fälle die modellierte Cadmiumlast im Blut berechnet.

Fall 1) 28 Jahre; weiblich; Hämatokritwert 0,4; Ferritinwert (µg/l) 16,4;
25 Zigaretten pro Tag seit 12 Jahren; entsprechend 25/20·12=15 Packungsjahre

Fall 2) 58 Jahre, männlich, Hämatokritwert 0,45, Ferritinwert (µg/l) 32,8;
Nieraucher

Exponenzieren der Modellgleichung liefert im Fall 1)

$$\text{Cadmium im Blut } (\mu g/l) = e^{-2{,}022} \cdot e^{-0{,}017} \cdot e^{0{,}143} \cdot e^{1{,}851 \cdot 0{,}4} \cdot e^{-0{,}109 \cdot \ln(16{,}4)} \cdot e^{0{,}528 \cdot \ln(25+1)} \cdot e^{0{,}006 \cdot 15}$$
$$= 0{,}132 \cdot 0{,}983 \cdot 1{,}154 \cdot 2{,}097 \cdot 0{,}737 \cdot 5{,}586 \cdot 1{,}094$$
$$= 1{,}4$$

und im Fall 2)

$$\text{Cadmium im Blut } (\mu g/l) = e^{-2{,}022} \cdot e^{0{,}357} \cdot e^{0} \cdot e^{1{,}851 \cdot 0{,}45} \cdot e^{-0{,}109 \cdot \ln(32{,}8)} \cdot e^{0} \cdot e^{0}$$
$$= 0{,}132 \cdot 1{,}429 \cdot 1{,}0 \cdot 2{,}30 \cdot 0{,}684 \cdot 1{,}0 \cdot 1{,}0$$
$$= 0{,}3$$

Zur Beurteilung der Effektstärke eines Prädiktors auf die jeweils modellierte Metallkonzentration muss außer dem Koeffizienten in der Modellgleichung auch sein Wertebereich berücksichtigt werden. Ein Beispiel liefert der Hämatokritwert, der mit einem zahlenmäßig großen Schätzer von 1,851 in die obige Modellgleichung eingeht, physiologisch aber nur in einem engen Bereich von ca. 0,25 Punkten schwanken kann. Setzt man ein,
$e^{1{,}851 \cdot 0{,}30}$=1,74 gegenüber $e^{1{,}851 \cdot 0{,}55}$=2,77, so ergibt sich eine Zunahme um 59,2% bei Ausschöpfung des Wertebereiches. Bei Zunahme des Hämatokritwertes um 0,01 beträgt die modellierte Zunahme der Cadmiumkonzentration im Blut nach derselben Rechnung 1,87%. Vorsicht ist geboten bei Extrapolationen: 25 multipliziert mit 1,87% wären nur 46,8%, hier muss je 0,01-Schritt sozusagen mit Zinseszins gerechnet werden, was beim korrekten Exponenzieren bereits enthalten ist.

Bei Größen wie Ferritin, die logarithmiert in das Modell eingehen, liegt folgende Überlegung nahe: da $e^{-0{,}109 \cdot \ln(\text{Ferritin})} = \text{Ferritin}^{-0{,}109}$, ergibt sich im multiplikativen Modell der Cadmiumkonzentration bei Verdoppelung des Ferritinspiegels eine Abnahme auf das $2^{-0{,}109}$=0.927-fache, also um –7,3%. Analog

werden die Effektschätzer bei solchen Prädiktoren textlich und grafisch dargestellt, falls eine Verdoppelung im physiologischen Wertebereich der untransformierten Größe liegt.

Bei komplizierteren Variablentransformationen, wie z.B. der logarithmierten, um Eins erhöhten Zigarettenzahl (ln (Zigarettenzahl+1)) werden relevant verschiedene, in der Stichprobe vorkommende Werte zur Einschätzung der Effektstärke in die Modellgleichung eingesetzt. Bei den klassierten Variablen wie Geschlecht ist die Interpretation wie folgt: im Beispiel ist $100 \cdot (e^{0,143}-1)\%=15,4\%$ der modellierte Mehrgehalt an Cadmium im Blut von Frauen gegenüber Männern.

2.3.4.2 Kennwerte für die Güte eines Regressionsmodells

Zur Beurteilung der Güte eines Regressionsmodells stehen eine Reihe von Parametern zur Verfügung, die im Folgenden stichpunktartig beschrieben werden:

- Multiples Bestimmtheitsmaß $\mathbf{R^2}$: Dieses beschreibt als Quadrat der multiplen Korrelation den Anteil der Varianz der Zielgröße, die durch die Prädiktoren erklärt werden. Dieses ist das für die Beurteilung eines Regressionsmodells entscheidende Maß.
- Adjustiertes Bestimmtheitsmaß $\mathbf{R^2_{adj.}}$: Korrigiert das Bestimmtheitsmaß, indem es das Verhältnis der Prädiktorenzahl zum Stichprobenumfang berücksichtigt. Dabei wird R^2 für die Zahl der Modellparameter adjustiert. Damit wird das Bestimmtheitsmaß um die Zahl der unabhängigen Variablen bereinigt. Es dient dem Vergleich von Regressionsmodellen mit unterschiedlich vielen Prädiktoren, da das Bestimmtheitsmaß mit der Zahl der berücksichtigten Prädiktoren größer wird.

2.3.4.3 Kennwerte der Prädiktoren

Die folgenden Kennwerte zur Beschreibung der Relevanz eines Prädiktors werden in den Ergebnistabellen angegeben und werden hier kurz beschrieben:

- Schätzung des Regressionskoeffizienten **b** mit 95%-Konfidenzintervall (**KI(b)**): Der Schätzwert b ist eine Schätzung des Regressionskoeffizienten in der Grundgesamtheit und wird mit seinem 95%-Konfidenzintervall (KI(b)) angegeben. Dieses besagt, dass man mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% einen Bereich konstruiert hat, in dem der unbekannte Parameter liegt. Je breiter dieses Konfidenzintervall ist, desto unpräziser ist die Schätzung des Koeffizienten. Zur Konstruktion des Konfidenzintervalls verwendet man u.a. den Standardfehler von b (**SE(b)**). Dieser schätzt die Streuung des Parameterschätzers b.
- Standardisierter Regressionsparameter **β**: Er kann zum Vergleich des Effekts verschiedener Prädiktoren verwendet werden und ist invariant gegenüber Änderungen der Maßeinheit des Prädiktors. Er wird zur Berechnung des Varianzbeitrags des Prädiktors herangezogen.
- Bivariate Korrelation **r** des Prädiktors mit der Zielvariablen.
- Quadrierte Partialkorrelation des Prädiktors mit der Zielvariablen **part r^2**: Quantifiziert die Korrelation zwischen den beiden Größen, nachdem aus beiden die linearen Effekte aller übrigen Prädiktoren rechnerisch entfernt wurden.
- Varianzanteil (-komponente, -beitrag) des Prädiktors **βr**: Gibt an, welcher Anteil der Varianz der Zielgröße durch den Prädiktor erklärt wird. Die Summe der Varianzkomponenten für alle Prädiktoren im Modell ergibt das Bestimmtheitsmaß R^2.
- Teststatistik des t-Tests **t**: Anhand eines t-Tests wird geprüft, ob der Prädiktor einen von Null abweichenden Regressionskoeffizienten hat. t beschreibt die Prüfgröße, auch Teststatistik genannt.
- Signifikanz des Prädiktors (**p-Wert**): Dieser ist das Signifikanzniveau zu dem man die Hypothese, dass der Schätzer des Regressionskoeffizienten Null ist, ablehnen kann.

- Im Anhang findet sich die Darstellung der Interkorrelation der Prädiktoren untereinander. Diese werden betrachtet, um eine Verletzung der Modellvoraussetzung (geringe Multikollinearität) zu erkennen.

Zu den Varianzkomponenten der einzelnen Prädiktoren (βr) sind einige Anmerkungen zu machen. In den multiplen linearen Regressionsmodellen treten teilweise Prädiktoren mit einem negativen βr auf, d.h. die Korrelation zwischen Prädiktor und Zielvariable weist ein anderes Vorzeichen auf als der Regressionskoeffizient des Prädiktors im Modell. Betrachtet man βr als Maß für den Anteil des Prädiktors an der Varianzaufklärung der jeweiligen Metallbelastung (s.o.), so scheint die Aufnahme dieser Variable in das Regressionsmodell nicht sinnvoll zu sein, da sie scheinbar die Varianzaufklärung des Modells verschlechtert. Dies trifft jedoch nicht zu. Im Gegenteil, es kommt zu einer höheren multiplen Korrelation durch die Aufnahme des Prädiktors trotz negativem βr. Dieser Effekt wird als negative Suppression bezeichnet, wobei der entsprechende Prädiktor als negative Suppressorvariable bezeichnet wird. Ein Suppressionseffekt kommt zustande, wenn ein Prädiktor (als Suppressorvariable) irrelevante Varianzen in einem anderen Prädiktor (oder mehreren anderen Prädiktoren) des Modells unterdrückt und dadurch der Varianzbeitrag durch diesen Prädiktor erhöht wird, die Varianzaufklärung des Modells also insgesamt verbessert wird (Bortz, 1977). Als Beispiel sei hier der Prädiktor Geschlecht genannt, der im Regressionsmodell für Platin (Urin, volumenbezogenen) mit negativem βr auftritt. Bei bivariater Betrachtung ist kein Einfluss dieser Variable zu erkennen, nimmt man das Geschlecht allerdings aus dem Modell heraus, so kommt es zu einer merklichen Verschlechterung der Varianzaufklärung. Dies erklärt sich vermutlich durch den indirekten Einfluss über die Kreatininkonzentration, wo Varianz, die durch das Geschlecht hervorgerufen wird (Frauen scheiden durchschnittlich weniger Kreatinin aus), unterdrückt wird. Die quadrierte partielle Korrelation liefert, im Gegensatz zu βr, ein stets positives (und damit besser interpretierbares) statistisches Maß für den Beitrag eines Prädiktors zur Aufklärung durch ein gegebenes Modell. Allerdings ist die Summe der quadrierten partiellen Korrelationen nicht gleich der gesamten Varianzaufklärung.

3 Arsen

3.1 Vorkommen und umweltmedizinische Relevanz

Arsen ist ein Halbmetall, welches mit einem Anteil von ca. 5,5 ppm zu den mäßig häufigen Elementen der Erdkruste zählt und auch im Süßwasser (0,5-2 ppb) und im Meerwasser (2-4 ppb) in Spuren vorzufinden ist (Falbe und Regitz, 1995; Savory und Wills, 1984). Es kommt natürlich in über 200 verschiedenen Mineralien vor, meist in Verbindung mit Metallen (Arsenide) oder in sulfidischen Verbindungen. Das bzgl. Arsengewinnung wichtigste Arsen-Mineral ist das Arsenopyrit (FeAsS). Die weltweite Arsenförderung lag 1998 bei ca. 48.000 t und 1995 bei ca. 30.500 t bezogen auf Arsentrioxid (As_2O_3), das wichtigste industrielle Ausgangsprodukt (Gebel und Becher, 2001).

Arsen kommt in den Oxidationsstufen –3, +3 und +5 in zahlreichen chemischen Verbindungen vor, wobei die +3-wertige Form die beständigste ist. Die Verbindungen lassen sich in verschiedene Gruppen unterteilen, von denen der hochgiftige, gasförmige Arsenwasserstoff (Arsin: AsH_3) und das wenig toxische metallische Arsen jedoch keine umweltmedizinische Relevanz besitzen. Biologisch relevant sind vor allem die anorganischen 3- und 5-wertigen Salze der arsenigen Säure (Arsenite) und Arsensäure (Arsenate), sowie Arsentri- und Arsenpentoxid. Dabei sind die 3-wertigen Verbindungen toxischer als die 5-wertigen. Außerdem sind eine Reihe von organischen Verbindungen relevant wie z.B. Monomethylarsonsäure (MMA), Dimethylarsinsäure (DMA), Arsenobetain und Arsenocholin. Diese, insbesondere Arsenobetain und Arsenocholin, besitzen jedoch eine geringere toxikologische Bedeutung. Die beiden letztgenannten organischen Verbindungen kommen vor allem in Meereslebewesen angereichert vor (Gebel und Becher, 2001; Wilhelm, 1999).

Arsenverbindungen wurden in vielen Bereichen eingesetzt, so z.B. zur Schädlingsbekämpfung (z.B. Rattengift), als Pestizide (z.B. im Weinbau), Herbizide (vor allem im Baumwollanbau), und Fungizide (z.B. als Holzschutz). In der Glasindustrie werden Arsenverbindungen zur Entfärbung eingesetzt. Als Legierungsbestandteil dient Arsen zum Härten von Blei- und Kupferlegierungen. Hochreines Arsen wird auch in der Halbleiterherstellung verwendet (Gebel und Becher, 2001; Savory und Wills, 1984). Die Verwendung von Arsenverbindungen ist in vielen Ländern stark eingeschränkt worden. So dürfen nach der Gefahrstoffverordnung von 1986 in Deutschland Arbeitsstoffe, die mehr als 0,3 Gew.% Arsen enthalten, nicht mehr eingesetzt werden, z.B. für Farben- und Anstrichmittel, Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel, bei der Herstellung von Emaille, Flachglas und Verpackungsglas für Lebensmittel und bei der Lederherstellung und Textilveredelung. In Deutschland wird Arsen in größeren Mengen noch zur Zinkelektrolyse, zur Bleiglasherstellung, für Legierungen und zur Herstellung von Halbleitern verwendet (LAI, 1993). Weltweit werden etwa 50% des verbrauchten Arsens in Pestiziden und weitere ca. 30% für Holzschutzmittel verwendet (Matschullat, 2000).

In die Umwelt gelangt Arsen durch Freisetzung aus natürlichen (Vulkanausbrüche und Gesteinsverwitterung) und anthropogenen Quellen etwa im Verhältnis 1:3. Die wichtigsten anthropogenen Quellen sind die Verfeuerung fossiler Brennstoffe und die Metallverhüttung (Matschullat, 2000; Wilhelm, 1999; WHO, 2001). Eine schwer einschätzbare Menge Arsen wird auch durch marine und terrestrische Organismen freigesetzt (Gebel und Becher, 2001).

In der Luft liegt Arsen hauptsächlich partikulär als As_2O_3 vor, wobei in ländlichen Gebieten Konzentrationen von 0,5-1 ng/m³ und in städtischen Bezirken bzw. nahe Emittenten bis zu 15 ng/m³ erreicht werden (Gebel und Becher, 2001).

Der Arsengehalt in Grund- und Oberflächenwasser und damit von Trinkwasser ist stark von den örtlichen geologischen Gegebenheiten abhängig, teilweise kommt es aber auch zu anthropogen bedingten Belas-

tungen. Arsen stellt weltweit die bedeutendste chemische Umweltbelastung von Trinkwasser dar. Es werden vereinzelt Werte bis 3,4 mg/l beobachtet. In Deutschland liegt die mittlere Belastung des Trinkwassers unter 1 µg/l, und der seit 1996 gültige Grenzwert von 10 µg/l wird nur in ca. 1,3% der Proben überschritten (Gebel und Becher, 2001), im Umwelt-Survey 1998 sogar nur in 3 von 4761 Proben (Becker *et al.*, 2001). Auch in den USA wurde der Grenzwert im Trinkwasser wegen des krebserregenden Potenzials des Arsens auf 10 µg/l gesenkt (Smith *et al.*, 2002).

Geringe Arsenkonzentrationen sind in allen Lebensmitteln vorhanden. Die meisten Lebensmittel weisen Arsengehalte unter 50 µg/kg auf. In Meeresprodukten kommt es jedoch zu einer starken Anreicherung von organischen Arsen-Verbindungen wie Arsenocholin, Arsenobetain und Arsenozucker (Konzentrationen bewegen sich im mg/kg Bereich), die toxikologisch aber weitgehend unbedenklich sind und unverändert und schnell ausgeschieden werden. Süßwasserfische sind im Vergleich zu Salzwasserfischen gering belastet. Lebensmittel stellen in der Allgemeinbevölkerung quantitativ die Hauptbelastungsquelle mit Arsen dar. Aufgrund der über die Lebensmittel zugeführten geringer toxischen Arsenverbindungen stellt die Nahrung aber unter gesundheitlichen Aspekten nicht unbedingt die stärkste Belastungsquelle mit Arsen dar. In der Allgemeinbevölkerung der USA werden ca. 93% des Arsens über die Nahrung aufgenommen (De Gieter *et al.*, 2002; Gebel und Becher, 2001; Wilhelm, 1999). In Großbritannien entfallen ca. 90% der Arsenzufuhr durch die Nahrung auf den Fischkonsum (Ysart *et al.*, 1999; Ysart *et al.*, 2000).

Oral aufgenommene und inhalierte organische und anorganische Arsen-Verbindungen werden zum Großteil resorbiert und über den Blutstrom schnell im gesamten Körper verteilt. Das Arsen wird dabei innerhalb weniger Stunden aus dem Blut eliminiert, und die höchsten Gehalte können in den Muskeln, Nieren, Knochen und der Lunge beobachtet werden. Bei chronischer Exposition akkumuliert Arsen besonders in der Haut, den Haaren und den Nägeln. Die organischen Verbindungen werden rasch und unverändert über die Nieren ausgeschieden. Die anorganischen Verbindungen werden über Methylierungsschritte in der Leber entgiftet und dann ebenfalls überwiegend renal eliminiert. Ein Großteil des aufgenommenen Arsens wird innerhalb weniger Tage ausgeschieden (Wilhelm, 1999).

Es sind zahlreiche akute und chronische toxikologische Wirkungen von anorganischen Arsenverbindungen bekannt (Eine ausführliche Auflistung ist im Handbuch Umweltmedizin zu finden (Gebel und Becher, 2001)). Die wichtigste umweltmedizinische Bedeutung kommt dem krebserregenden Potenzial (Haut, Lunge, Leber, Niere und Blase) anorganischer Arsenverbindungen bei chronische Exposition zu. Als weitere bedeutende Effekte treten Hautveränderungen (z.B. Hyperpigmentation der Haut und Hyperkeratosen), periphere neuropathologische Effekte, hämatologische Effekte und kardiovaskuläre Effekte auf. Die Wirkung von Arsen wird dabei u.a. auf Interaktionen mit den SH-Gruppen von Enzymen sowie auf Beeinträchtigungen von Membranprozessen zurückgeführt (Gebel und Becher, 2001; Wilhelm, 1999).

Aufgrund des krebserregenden Potenzials der anorganischen Arsen-Verbindungen steht die Belastungssituation mit diesen Verbindungen und deren Metaboliten MMA und DMA im Vordergrund des umweltmedizinischen Interesses. Die organischen Trimetylarsin-Verbindungen (Arsenobetain und Arsenocholin), die den Hauptbestandteil der Arsenverbindungen in Meeresprodukten ausmachen, sind nur gering toxisch und werden schnell und vermutlich unverändert ausgeschieden und sind daher von geringerem Interesse. Da beim Verzehr von Meeresprodukten ein Großteil der Arsenbelastung durch die letztgenannten organischen Verbindungen hervorgerufen wird, muss entweder beim Human-Biomonitoring auf einen Fischverzehr einige Tage vor der Untersuchung verzichtet werden oder es wird wie in der vorliegenden Untersuchung eine analytische Methode gewählt (Hydrid-AAS-Methode), die hauptsächlich anorganisches Arsen, MMA und DMA nachweist. Es ist trotzdem mit einem Einfluss durch den Fischkonsum zu rechnen, da z.T. auch anorganisches Arsen, MMA und DMA in Fischen vorliegt (De Gieter *et al.*, 2002). Becker et al. (2002) weisen auch darauf hin, dass eine geringe Trennschärfe der Meßmethode nicht aus-

geschlossen werden kann. Als Untersuchungsmedium wird im Umwelt-Survey die Urinprobe gewählt, da Arsen sehr schnell aus dem Blut eliminiert wird. Es ist aber zu berücksichtigen, dass auch bei der Bestimmung der Arsenkonzentration im Urin vornehmlich die akute Belastungssituation, weniger jedoch eine chronische Exposition erfasst wird. Zur Erfassung einer längerfristigen Exposition eignen sich eher die Analyse von Finger- und Fußnägeln und eingeschränkt die Arsenbestimmung in Haarproben (Gebel und Becher, 2001).

3.2 Prädiktorenauswahl

Die Arsenbelastung der Bevölkerung wurde bereits in den vorangegangenen Umwelt-Surveys untersucht und ausgewertet. Bei der Auswahl der potenziellen Prädiktoren konnte daher weitgehend auf die hypothesengeleitete Prädiktorenauswahl des Surveys 90/92 zurückgegriffen werden. Die der Prädiktorenauswahl zugrundeliegenden Hypothesen können der Veröffentlichung dem Umwelt-Survey 1990/92 entnommen werden (Seiwert *et al.*, 1999). Nachfolgend werden die Prädiktoren des 1990/92er Surveys nochmals aufgeführt und einige neue potentielle Prädiktoren, die in diesem Survey erstmals angeboten werden, kurz dargestellt. Genaue Angaben zur Operationalisierung und Kodierung der potenziellen Prädiktoren sind im Anhang dieses Bandes aufgelistet.

Die der Stichprobe zugrundeliegenden Ziehungsmerkmale Alter, Geschlecht, alte oder neue Bundesländer und die Gemeindegröße, wurden komplett aufgenommen, ebenso die individuellen Faktoren Gewicht und Body-Mass-Index (BMI). Als neue Variable werden Angaben zu Gewichtsänderungen in den letzten 3 Jahren mit angeboten, auch wenn nicht von einer Arsenanreicherung im Fettgewebe auszugehen ist. Angaben zur sportlichen Betätigung und zu anstrengenden Tätigkeiten werden wie im Survey 1990/92 berücksichtigt. Neu ist dagegen die Angabe, ob in den letzten 3 Jahren eine Fernreise durchgeführt wurde. Diese Variable erfasst möglicherweise Arsenexpositionen, denen sich der Proband während der Fernreise aussetzt. Hierbei ist an eine zusätzliche Arsenbelastung zu denken, die durch ein geändertes Ernährungsverhalten im Urlaub, mit häufigerem Meeresfischkonsum und eventuell stärker belastetem Trinkwasser, verursacht wird. Aufgrund der schnellen Elimination von Arsen dürfte sich ein Effekt allerdings nur Personen zeigen, deren Fernreise erst kurze Zeit zurückliegt.

Die Kreatininkonzentration als Maß für die Urinkonzentration und die Jahreszeit der Probennahme waren Bestandteil der Regressionsmodelle des Surveys 1990/92 und werden auch in der vorliegenden Analyse berücksichtigt.

Die Nahrung stellt die Hauptbelastungsquelle mit Arsen dar, wobei vor allem dem Fischkonsum eine große Bedeutung zukommt (Wilhelm, 1999). Zusätzlich zu den Angaben zum Fischkonsum wie im vorangegangenen Surveys wurde im Survey 1998 auch der Fischkonsum innerhalb von 48 Stunden vor der Probennahme erfasst. Dies ist vor allem für die Arsenbelastung ein interessanter potenzieller Prädiktor, da Arsen relativ schnell aus dem Körper ausgeschieden wird und deshalb die akute Belastungssituation besonders wichtig ist. Außerdem liegen zu dieser Variablen auch noch Informationen vor, welcher Typ von Fisch (Salzwasser-, Süßwasserfisch, Krustentiere oder sonstige Fischprodukte) gegessen wurde. Der Fleisch- und Wurstkonsum wurden weiterhin in die Liste der potentiellen Prädiktoren aufgenommen, wogegen der Verzehr von Geflügel und der Anbau von Obst und Gemüse im eigenen Garten nicht mehr erfasst wurde. In einer kroatischen Studie wurden auch erhöhte Arsengehalte in Käse und Molkereiprodukten gefunden (Sapunar-Postruznik *et al.*, 1996), Angaben zum Verzehr von Milch und Milchprodukten wurden daher in die Liste mit aufgenommen.

Der Arsengehalt im Stagnationswasser wurde im vorliegenden Survey erstmals erfasst. Arsenverbindungen im Trinkwasser sind von besonderem toxikologischen Interesse, weshalb alle Informationen zur Belastung über das Leitungswasser (Arsengehalt und geschätzte Zufuhr) in die Analyse eingehen. Clayton et al. konnten eine hohe Korrelation zwischen dem Arsengehalt im Stagnationswasser und dem Arsengehalt im fließenden Leitungswasser beobachten. Die Stagnationswasserprobe scheint die Arsenbelastung über das Leitungswasser also gut abzubilden (Clayton *et al.*, 1999). Der Mineralwasserkonsum war im Survey 1985/86 ein signifikanter Prädiktor und wird auch weiterhin berücksichtigt.

Wie schon im Survey 90/92, wird auch diesmal der Alkohol- und Zigarettenkonsum bei der Erstellung des Regressionsmodells berücksichtigt. Aufgrund der schnellen Ausscheidung des Arsens wurden auch die Angaben zum kurzfristigen Alkoholkonsum mit aufgenommen.

Die Wohnumgebung wird teilweise mit denselben Variablen wie im vorangegangenen Survey abgebildet (Bebauungsart, Heizungstyp, ländliche oder städtische Wohnumgebung, Wohndauer, Anzahl der Personen im Haushalt). Neu aufgenommen in die Liste der potenziellen Prädiktoren wurden Informationen zur Verkehrsbelastung und zur Belastung durch Gewerbebetriebe, die sich teilweise direkt aus dem Fragebogen und aus Angaben zur Lärmbelästigung aus diesen Bereichen ergeben. Zusätzlich zur Gemeindegröße wird auch noch der BIK-Gemeindetyp in die Liste aufgenommen, da er Informationen dazu liefert, ob die Wohnung im Kernbereich oder im Randbereich einer Stadt liegt. Die Einbeziehung aller Angaben zu Emittenten in direkter Wohnumgebung (50 m) der Wohnung erscheint sinnvoll, da sonstige Angaben zu direkten gewerblichen Expositionsquellen fehlen und einige Angaben zur Belastungssituation im Gegensatz zum vorangegangenen Survey nicht mehr zur Verfügung stehen.

Die Variablen zur sozialen Stellung (Haushaltseinkommen, Schulabschluss) und zur beruflichen Tätigkeit (berufliche Stellung; beruflich tätig; Landwirt) stimmen weitgehend mit dem Survey 90/92 überein. Zur Belastungssituation am Arbeitsplatz konnten dagegen nur die Eigenangaben zur Staubbelastung in die Liste der potenziellen Prädiktoren übernommen werden.

In einer Studie zur inneren Schadstoffbelastung von Personen aus verschiedenen Herkunftsregionen konnten erhöhte Arsengehalte im Urin von Asylbewerbern im Vergleich zu einer deutschen Kontrollgruppe beobachtet werden (Schmid *et al.*, 1996), weshalb Informationen zum Geburtsland, zur Staatsangehörigkeit und zur Aufenthaltszeit in Deutschland in die potenzielle Prädiktorenliste aufgenommen wurden.

Bei den Angaben zur Ernährung wird für jede Lebensmittelgruppe, unabhängig davon, ob eine Arsenbelastung dieser Gruppe bekannt ist, zumindest eine Variable mit in die Liste der potenziellen Prädiktoren aufgenommen. Diese Abweichung vom hypothesengeleiteten Vorgehen erfolgt, um mögliche unbekannte Belastungspfade bei der Ernährung aufzudecken zu können.

Einige interessante Variablen aus dem Umwelt-Survey 1990/92 wurden im aktuellen Suvey nicht mehr erfasst und fallen deshalb aus der Liste der potenziellen Prädiktoren heraus. Hierzu zählen z.B. die Aufenthaltsdauer im Grünen, das Alter der Wohnung und Angaben zu Gewerbe-/Industriebetrieben, Kläranlagen, Deponien und Müllverbrennungsanlagen in einem Umkreis von 3 Kilometern um die Wohnung bzw. Werkstätten in unmittelbarer Nähe zur Wohnung. Auch Angaben zur Verschlechterung der Luftqualität durch Industrie, Gewerbe, Hausbrand oder Kraftwerke wurden nicht mehr erfasst, ebenso wie Angaben zur Arsenbelastung am Arbeitsplatz und zum Aufenthalt in Werkhallen.

Im Anhang (Kap. 11) ist eine Liste der eingesetzten potenziellen Prädiktoren zu finden. Zu den unten aufgeführten Gesamtmodellen der Arsenbelastung im Urin und im Blut sind im Anhang die Kennwerte

der Verteilung der Arsenbelastung für die einzelnen Prädiktoren aufgeführt (Tab. 11.1.1 - .2) sowie die Interkorrelationen der Prädiktoren tabelliert (Tab. 11.2.1 - .2).

3.3 Pfade der Arsenbelastung im Urin: volumenbezogen

3.3.1 Gesamtmodell

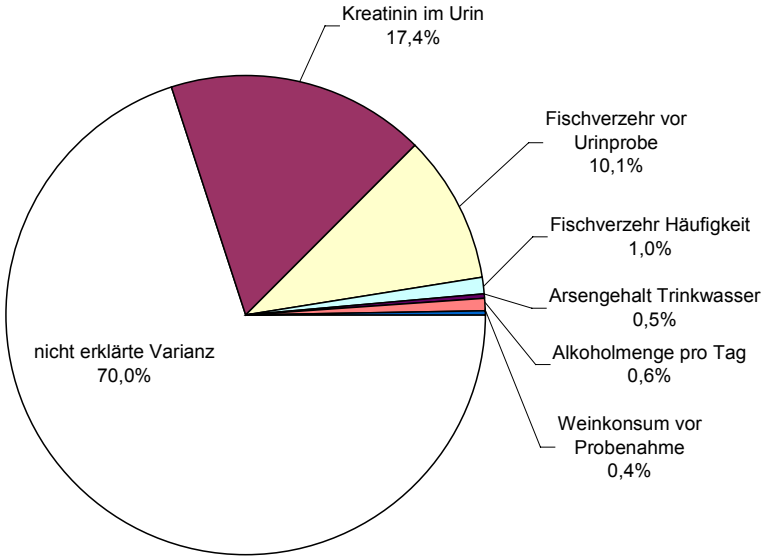

Abb. 3.1: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Arsen im Urin

Anmerkungen: Der Prädiktor ‚Alter' ist in der Grafik nicht dargestellt, da er als negativer Suppressor eine Varianzkomponente von -0,4% besitzt
Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Mit den 7 in Tabelle 3.1 aufgelisteten Prädiktoren können 29,5% der Varianz der Arsenbelastung im Urin aufgeklärt werden (siehe auch Abb. 3.1), wobei schon 3 der Prädiktoren fast die gesamte Varianzaufklärung übernehmen (28,5%). Der Haupteinflussfaktor ist die Kreatininkonzentration im Urin, die als Maß für die Konzentrierung des Harns gilt. Diesem Prädiktor kommt eine Varianzkomponente von 17,4% zu, es wird also mehr als die Hälfte der aufgeklärten Varianz allein durch die Kreatininkonzentration erklärt. Der restliche Anteil der aufgeklärten Varianz entfällt fast vollständig auf den Fischkonsum mit einem Varianzbeitrag von insgesamt 11,1%. Davon trägt die Fischverzehrshäufigkeit nur 1% bei, die restlichen 10,1% erklären sich durch den kurzfristigen Fischkonsum innerhalb von 48 Stunden vor der Probennahme. Die verbleibenden 4 Prädiktoren erklären mit zusammen ca. 1,5% nur wenig der Arsenbelastung. Der Arsengehalt im Stagnationswasser trägt 0,5%, die täglich aufgenommene Alkoholmenge 0,6% und der Weinkonsum 48 Stunden vor der Probennahme 0,4% zur Varianzaufklärung bei. Das Alter tritt im Regressionsmodell als negativer Suppressor auf (siehe Kap. 2.3.4.3), ohne diesen Prädiktor geht die Varianzaufklärung jedoch von 29,5% auf 28,7% zurück. Die geschätzten Effekte der einzelnen Prädiktoren auf die korporale Arsenbelastung ist in Abb. 3.2 dargestellt

Tabelle 3.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Arsen im Urin (volumenbezogen) - Gesamtmodell

N= 4587, R^2= 0,295, $R^2_{adj.}$= 0,293

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	0,951	(0,867; 1,035)	0,043	0,00				22,18	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							-,004		
Alter 26-35 Jahre	0,057	(-0,031; 0,144)	0,045	0,02	0,02	0,000	0,000	1,27	0,204
Alter 36-45 Jahre	0,137	(0,049; 0,226)	0,045	0,06	0,02	0,002	0,001	3,05	0,002
Alter 46-55 Jahre	0,247	(0,155; 0,340)	0,047	0,10	0,02	0,006	0,002	5,23	<,001
Alter 56-65 Jahre	0,243	(0,149; 0,337)	0,048	0,10	-0,05	0,006	-,005	5,08	<,001
Alter 66-69 Jahre	0,290	(0,153; 0,428)	0,070	0,06	-0,04	0,004	-,002	4,14	<,001
Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus	0,744	(0,699; 0,789)	0,023	0,44	0,39	0,188	0,174	32,56	<,001
Fischverzehr (Tage/Woche), Logarithmus	0,067	(0,046; 0,087)	0,010	0,08	0,12	0,009	0,010	6,40	<,001
Fischverzehr bis zu 48 Std. vor Probennahme	0,825	(0,759; 0,890)	0,033	0,31	0,32	0,117	0,101	24,67	<,001
Arsen im Trinkwasser (µg/l), Logarithmus	0,072	(0,048; 0,097)	0,012	0,07	0,07	0,007	0,005	5,81	<,001
täglich aufgenommene Alkoholmenge (Gramm)	0,004	(0,002; 0,005)	0,001	0,06	0,10	0,004	0,006	4,51	<,001
Wein bis zu 24 Std. vor Probennahme	0,207	(0,110; 0,304)	0,049	0,05	0,07	0,004	0,004	4,18	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part, r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

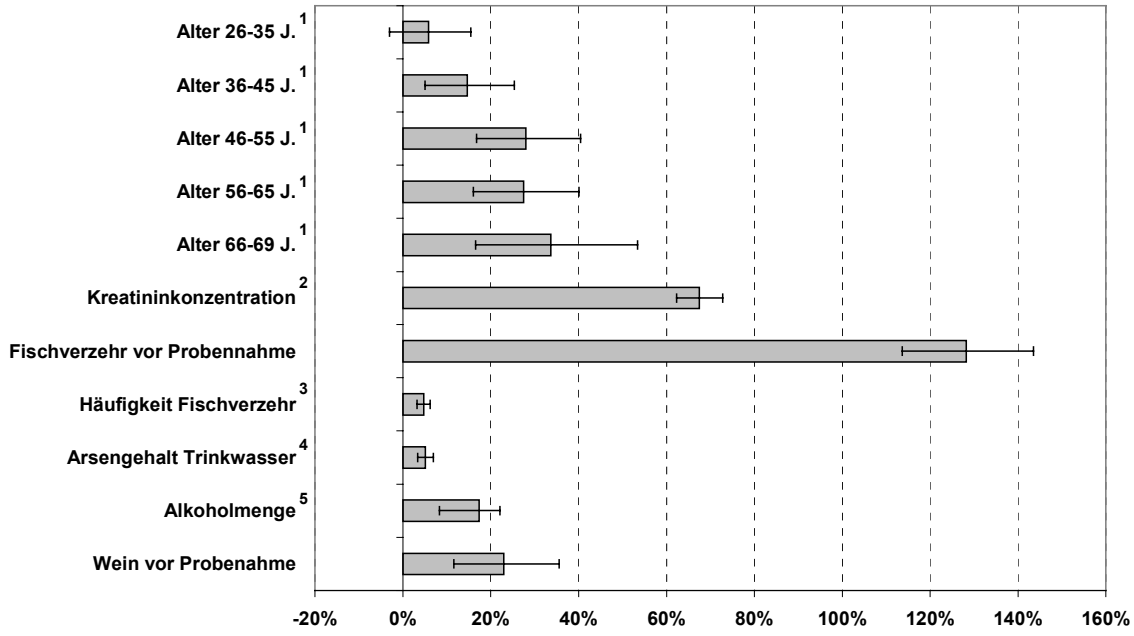

Abb. 3.2: Effekt der Prädiktoren auf die Arsenkonzentration im Urin (volumenbezogen) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils gegenüber der Alterklasse 18-25 Jahre; 2: bei Verdoppelung der Konzentration; 3: bei Verdoppelung der Verzehrshäufigkeit; 4: bei Verdoppelung des Arsengehaltes; 5: bei 40g Alkohol/Tag verglichen mit 0 g/Tag

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kreatininkonzentration: Die Kreatininkonzentration stellt ein häufig genutztes Maß für die Konzentration des Urins dar. Erwartungsgemäß ist mit steigender Kreatininkonzentration eine Zunahme des Arsengehaltes verbunden (Abb. 3.3). Eine Verdoppelung der Kreatininkonzentration bedeutet dabei nach dem Modell eine Zunahme der Arsenkonzentration um 67,5% (95%-KI: 62,3% - 72,8%). Im Regressionsmodell des Umwelt-Surveys 1990/92 wurde nicht die transformierte (logarithmierte) Kreatininkonzentration wie in diesem Survey, sondern die tatsächlich bestimmte Konzentration aufgenommen. Nimmt man im Survey 1998 statt der logarithmierten Variablen die Originalvariable in das Modell auf, so geht die Varianzaufklärung des Regressionsmodells von 29,5% auf 26,8% zurück. Im vorausgegangenen Survey war dagegen auch bei Verwendung der logarithmierten Variablen keine Verbesserung des Modells zu erreichen (persönliche Mitteilung, Seiwert, 2003). Die geschätzte Zunahme der Arsenkonzentration bei steigender Kreatininkonzentration ist dabei nicht so hoch wie 1990/92. Warum der Effektschätzer 1998 niedriger liegt als 1990/92, gleichzeitig aber die Varianzkomponente deutlich höher ist, konnte nicht geklärt werden.

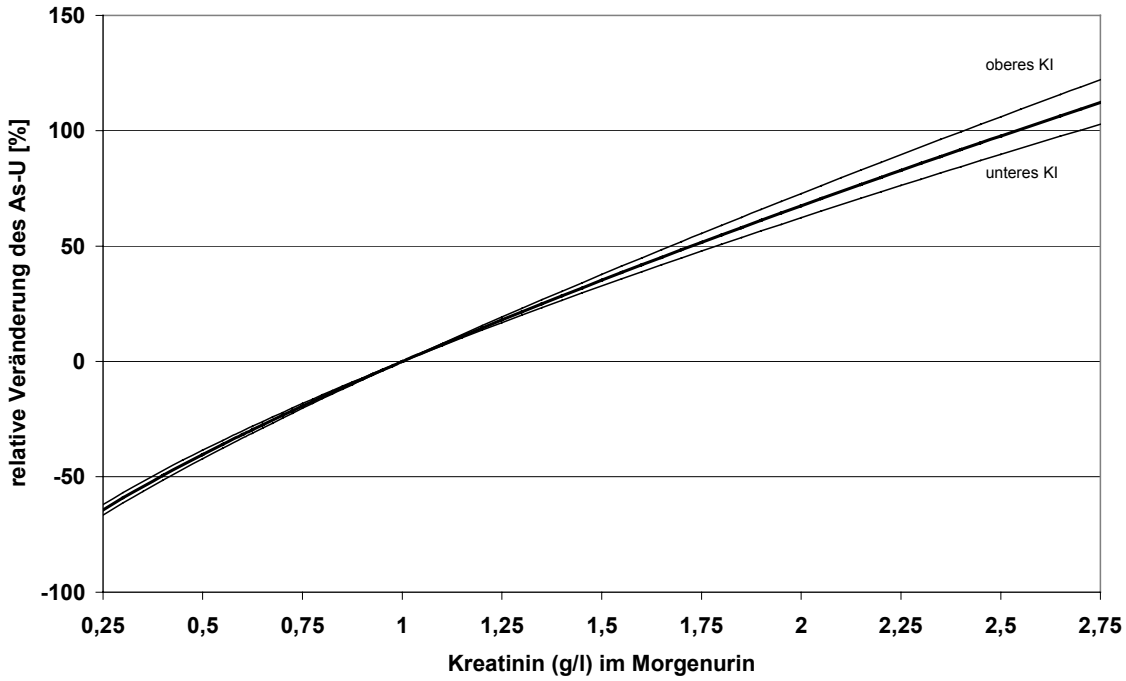

Abb. 3.3: Relative Änderung der Arsenkonzentration im Urin in Abhängigkeit vom Kreatininspiegel (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Fischkonsum: Der Fischkonsum unmittelbar vor der Probennahme (bis max. 48 Stunden vorher) stellt den wichtigsten direkten Belastungsfaktor für Arsen im Urin im Regressionsmodell dar. Dabei geht der kurzfristige Fischkonsum laut Modell mit einer Zunahme der Arsenbelastung im Urin um 128,2% einher. Im Vergleich dazu ist der Einfluss durch die Fischverzehrshäufigkeit deutlich geringer. Doppelt so häufiger Fischverzehr führt hier zu einer geschätzten Zunahme des Arsengehaltes im Urin um 4,8%. D.h. Personen, die 2 mal wöchentlich Fisch essen haben im Vergleich zu Personen, die nur 2 mal im Monat Fisch essen, eine um 9,7% höhere Arsenkonzentration im Urin (siehe Abb. 3.4). Die Erfassung des Fischkonsums innerhalb von 48 Stunden vor der Probennahme hat zu einer wesentlichen Verbesserung der Varianzaufklärung des Gesamtmodells im Vergleich zum Survey 1990/92 geführt. Ein Einfluss des Fischkonsums auf die Arsenbelastung zeigt sich auch in zahlreichen anderen Studien, die z.T. vergleichbare analytische Methoden angewendet haben (Gebel *et al.*, 1998a; Reif *et al.*, 1993; Trepka *et al.*, 1996). Der deut-

lich stärkere Einfluss des kurzfristigen Fischkonsums hängt mit der schnellen Elimination des Arsens aus dem Blut über den Urin zusammen, allerdings verläuft die Ausscheidung der organischen Arsenverbindungen zweiphasig, so dass auch länger zurückliegender Fischkonsum einen Einfluss hat (Lehmann *et al.*, 2001). Dass kurzfristiger Fischkonsum auch zu einem merklichen Anstieg der DMA-Fraktion im Urin führt, konnte gezeigt werden (Heinrich-Ramm *et al.*, 2001; Sur *et al.*, 1999).

Bei der Entwicklung des Regressionsmodells wurde auch der Konsum von Salzwasserfisch bis 48 Stunden vor der Urinprobe signifikant, was darauf hinweist, dass vor allem Salzwasserfisch mit Arsen belastet ist. Dies zeigt auch eine Auflistung der Arsengehalte verschiedener Lebensmittel (Gebel und Becher, 2001). Da jedoch vor der Urinprobe überwiegend Salzwasserfische konsumiert wurden (Korrelation zwischen dem Fischkonsum vor der Urinprobe und dem Salzwasserfischkonsum vor der Probennahme ist mit r=0,86 sehr hoch), wurde dieser Prädiktor nicht in das Modell aufgenommen. Ein Großteil der Varianzaufklärung durch diesen Prädiktor wird durch den Fischkonsum vor der Urinprobe übernommen.

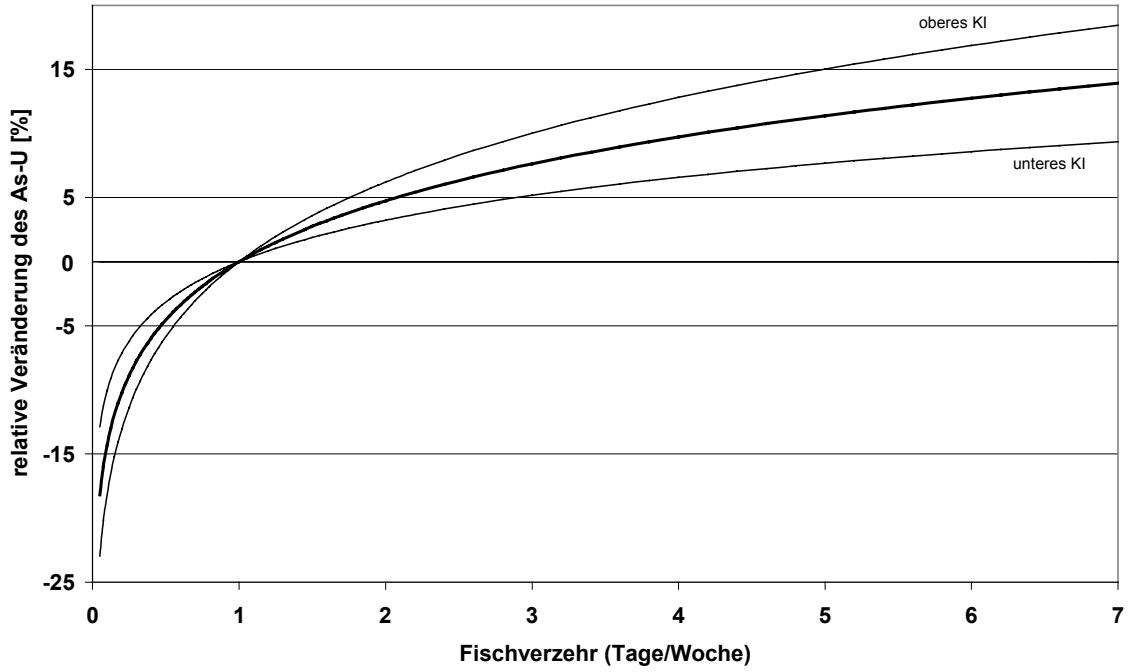

Abb. 3.4: Relative Änderung der Arsenkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Fischverzehrhäufigkeit (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Arsen im Stagnationswasser: Ein erhöhter Arsengehalt in der Stagnationswasserprobe des Haushalts ist mit einem höheren Arsengehalt im Urin verbunden. Die Arsenkonzentration im Haushaltswasser geht als transformierte (logarithmierte) Größe in das Regressionsmodell ein. Dies bedeutet, dass mit steigender absoluter Arsenkonzentration im Wasser der positive Effekt auf die Arsenkonzentration im Urin geringer wird. Eine Verdoppelung der Arsenkonzentration ist mit einer geschätzten Zunahme der Arsenkonzentration im Urin um 5,1% verbunden. Die Arsenkonzentration im Stagnationswasser liegt bei 95% der Proben unter 2,5 µg/l (bei 99% unter 4,5 µg/l). Nur etwa 4% der Werte liegen unterhalb der Bestimmungsgrenze von 0,09 µg/l. Genauere Angaben zur Verteilung der Arsenkonzentrationen im Stagnationswasser sind dem Trinkwasserband zu entnehmen (Becker *et al.*, 2001). Ein Arsengehalt von 2,5 µg/l (4,5 µg/l) statt 0,9 µg/l (28fach bzw. 50fach höhere Konzentration) im Stagnationswasser bedeutet nach dem Modell eine Steigerung der Arsenkonzentration im Urin um 27,1% (32,5%). Alternativ zum Arsengehalt des Stagnationswassers wird auch die abgeleitete Variable ‚Arsenzufuhr über das Trinkwasser' statistisch

signifikant, allerdings ist sowohl der Effekt als auch der Beitrag zur Varianzaufklärung durch diesen Prädiktor geringer. Auch in einer finnischen und zwei amerikanischen Studien konnte ein merklicher Einfluss der Arsenkonzentration im Trinkwasser auf die Arsenkonzentration im Urin beobachtet werden, wobei die Arsenkonzentration im Trinkwasser allerdings deutlich über den Werten der vorliegenden Studie lag. In einer der amerikanischen Studien konnte mit der Konzentration im Wasser ebenfalls bessere Ergebnisse erzielt wurden als mit der geschätzten Arsenzufuhr über das Trinkwasser (Calderon *et al.*, 1999; Karagas *et al.*, 2002; Kurttio *et al.*, 1998).

Alkoholkonsum: Mit dem Konsum alkoholischer Getränke ist eine Zunahme der Arsenkonzentration im Urin verbunden. Je Gramm pro Tag aufgenommenem Alkohol steigt die Arsenkonzentration im Urin nach dem Regressionsmodell um 0,4% an. Eine Person, die täglich z.B. 2 Flaschen Bier trinkt (entspricht etwa 40 Gramm Alkohol/Tag), hat gegenüber einem Abstinenzler einen um 17,4% erhöhten Arsenspiegel im Urin. Eine Zunahme der Arsenbelastung bei stärkerem Alkoholkonsum konnte auch in einer dänischen Studie beobachtet werden, wobei dieser Effekt dort jedoch bei der Kreatininstandardisierung im Gegensatz zur vorliegenden Studie wegfällt (Kristiansen *et al.*, 1997). Zusätzlich zeigt sich noch ein merklicher Einfluss durch den kurzfristigen Weinkonsum 24 Stunden vor der Probennahme, der zu einem geschätzten Anstieg der Arsenkonzentration um 23,0% führt. Die Frage nach dem kurzfristigen Weinkonsum bezieht sich allerdings auf den Zeitpunkt der Blutentnahme, diese fällt jedoch in den meisten (ca. 2/3) Fällen auf den gleichen Tag wie die Urinprobe oder den Tag vorher (ca. 1/3) (nur in ca. 6% der Fälle ist die Abweichung größer). Als Ursache der Arsenbelastung durch kurzfristigen Weinkonsum ist der in früheren Jahren übliche Gebrauch von arsenhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln im Weinbau denkbar, der sich eventuell in leicht erhöhten Arsengehalten in den Böden und damit in einzelnen Weinen niederschlägt. Ein Einfluss durch Rotweinkonsum in der Woche vor der Probennahme wurde auch durch Reif et al. beobachtet (Reif *et al.*, 1993).

Alter: Das Alter tritt im Regressionsmodell als negativer Suppressor auf (siehe Kap. 2.3.4.3). Dabei weisen nach dem Regressionsmodell die älteren Personen im Vergleich zur jüngsten Altersklasse höhere Arsenwerte im Urin auf. Hinweise auf einen Anstieg der Arsenbelastung mit dem Alter wurden auch in anderen Studien gefunden (Buchet *et al.*, 1996; Gebel *et al.*, 1998c; Kristiansen *et al.*, 1997), wobei aber keine befriedigenden Erklärungsansätze für diesen Effekt bekannt sind.

Weitere Prädiktoren mit kleinen Effekten

Bei der Entwicklung des Regressionsmodells wurden noch weitere Prädiktoren statistisch signifikant (5% Niveau). Diese Prädiktoren weisen alle eine geringe Varianzkomponente (unter 0,3%) auf und haben nur einen kleinen Effekt auf die Arsenkonzentration im Urin. Die Prädiktoren wurden daher im endgültigen Regressionsmodell nicht berücksichtigt, sollen hier aber erwähnt werden, damit sie in kommenden Untersuchungen weiterhin beobachtet werden können. Eine etwas erhöhte Arsenbelastung ist in den neuen Bundesländern, in städtischen vs. vorstädtisch bzw. ländlichen Wohngegenden, bei Personen, die in den letzten 3 Jahren eine Fernreise unternommen haben und bei Vegetariern zu beobachten. Eine Abnahme der Arsenbelastung ergibt sich dagegen bei steigendem BMI (Body-Mass-Index).

Im Survey 1985/86 und im Survey 1990/92 in den alten Bundesländern zeigte sich ein zunehmender Arsengehalt im Urin mit steigendem **Mineralwasserkonsum**, wobei die Varianzaufklärung durch diesen Prädiktor mit je etwa 0,5% recht gering war. Auch im Survey 1998 kann ein solcher belastender Einfluss durch Mineralwasserkonsum gezeigt werden. Da der Effekt aber gering ist, der Prädiktor als Suppressor (siehe Kap. 2.3.4.3) auftritt und sich durch die Aufnahme des Mineralwasserkonsums in das Modell die Varianzaufklärung nur geringfügig erhöht, wird diese Variable hier nicht in das Modell aufgenommen. Im Umwelt-Survey 1990/92 wurde darauf hingewiesen, dass teilweise, wenn auch selten, erhöhte Arsenkon-

zentrationen in Mineralwässern vorzufinden sind (Riedel und Michels, 1987; Wilke, 1991; zitiert nach Seiwert *et al.*, 1999). Immerhin dürfen nach der Mineralwasserverordnung (1991) bis zu 0,05 mg/l Arsen enthalten sein. Ein Einfluss durch diesen Prädiktor ist also durchaus plausibel.

3.3.2 Subgruppenanalyse: Personen ohne kurzfristigen Fischkonsum

Um mögliche Effekte aufzudecken zu können, die durch den Haupteinflussfaktor des Fischkonsums vor der Probennahme eventuell verdeckt werden, wird eine Subgruppenanalyse der Personen vorgenommen, die 48 Stunden vor der Urinprobe keinen Fisch gegessen haben. Wenn man zunächst die Regressionsrechnung mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell in der Untergruppe durchführt, so erhält man ein nur wenig verändertes Modell. Die Varianzaufklärung geht von 29,5% auf 23,2% zurück. Eine deutlichen Änderung der Varianzkomponente kann nur bei der Kreatininkonzentration beobachtet werden, die von 17,4% auf 21,1% ansteigt. Dabei bleibt der Effektschätzer für diesen Prädiktor aber fast unverändert. Bei den restlichen Prädiktoren kommt es nur zu geringfügigen Änderungen der statistischen Kennwerte gegenüber dem Gesamtmodell. Entwickelt man nun, aufbauend auf die Prädiktoren des Gesamtmodells, ein neues Modell für die Untergruppe (siehe Kap. 2.3.3.2), so werden keine neuen Prädiktoren mit größeren Effekten auffällig, sondern es werden überwiegend die bereits im Gesamtmodell textlich erwähnten Prädiktoren statistisch signifikant, ohne jedoch an Bedeutung zu gewinnen. Aufgrund der geringen Abweichungen in der Untergruppe werden die Modelle hier nicht gesondert aufgelistet.

3.3.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Wenn man mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell geschlechtsspezifische Modelle berechnet, so ergeben sich nur geringfügige Unterschiede zwischen Frauen und Männern. Die Gesamt-Varianzaufklärung ist bei den Frauen mit 31,8% höher als bei den Männern (26,4%), was vor allem auf die höheren Varianzkomponenten der Kreatininkonzentration (Frauen: 18,3%; Männer: 15,4%) und des Fischverzehrs bis zu 48 Stunden vor der Probe (Frauen: 11,2%; Männer: 9,0%) zurückzuführen ist. Auch die Effekte dieser beiden Prädiktoren sind bei den Frauen etwas stärker ausgeprägt. Eine Verdoppelung der Kreatininkonzentration führt zu einem geschätzten Anstieg der Arsenkonzentration um 72,1% (Männer: 67,7%) und der kurzfristige Fischkonsum führt zu einer Steigerung um 144,5% (Männer: 111,1%). Außerdem sind bei den Frauen die Varianzkomponenten und die Effekte des Alkoholkonsums, des Weinkonsums vor der Urinprobe und des Arsengehaltes im Stagnationswasser etwas höher als bei den Männern, bei denen der Weinkonsum sogar nicht mehr zum 5%-Niveau signifikant wird. Der etwas höhere Effekt des Arsengehaltes im Stagnationswasser bei Frauen beruht hierbei möglicherweise u.a. auf dem etwas höheren (ca. 11% bezogen auf geometrischen Mittelwert) Trinkwasserkonsum (Leitungswasser im Haushalt).

Entwickelt man, aufbauend auf die Prädiktoren aus dem Gesamtmodell, neue Modelle für Männer und Frauen (siehe Kap. 2.3.3.2), so unterscheiden sich diese kaum von den oben beschriebenen Regressionsmodellen. Die Varianzaufklärung im Regressionsmodell der Frauen kann durch die Aufnahme des Mineralwasserkonsums und der Blockbebauung ohne Grün um etwa 1,2% auf 33,0% verbessert werden, wobei 0,5% auf den Mineralwasserkonsum und 0,6% auf die Blockbebauung entfallen. Je zusätzlichem Tag pro Woche mit Mineralwasserkonsum ergibt sich nach dem Modell dabei ein Anstieg der Arsenkonzentration um 4,2% und Frauen, die in Blockbebauung ohne Grünflächen wohnen, haben einen um 46,7% höheren Arsenspiegel im Urin als Frauen, die in Blockbebauung mit Grün oder in aufgelockerter Bebauung wohnen. Die Varianzaufklärung im Regressionsmodell der Männer kann nur um 0,4% verbessert werden. Der Weinkonsum innerhalb von 24 Stunden vor der Probennahme fällt zwar aus dem Modell heraus, dafür

wird in den alten Bundesländern eine um 14,3% niedrigere Arsenbelastung bei den Männer geschätzt (Varianzkomponente: 0,7%).

Da sich die Modelle der Frauen und Männer nicht sehr stark voneinander unterscheiden und sich auch keine deutlich abgewandelten Modelle im Vergleich zum Gesamtmodell ergeben haben, bleibt die Darstellung auf die textliche Beschreibung der Modelle beschränkt.

3.3.4 Diet-History Variablen

Bietet man zusätzlich zu den Gesamtmodellvariablen noch die Variablen der Diet-History-Befragung (wurden nur in einer Teilstichprobe von ca. 2/3 der Probanden erhoben) an, so erhält man kaum neue Aussagen zur Arsenbelastung im Urin. Von den angebotenen potentiellen Prädiktoren werden, neben dem Fischverzehr, nur noch der Getreidekonsum in das Regressionsmodell aufgenommen, wobei die Varianzkomponente und der standardisierte Regressionskoeffizient dieses Prädiktors gering sind. Eine Verdoppelung der verzehrten Getreidemenge führt lediglich zu einer Steigerung der Arsenkonzentration im Urin um 3,3%. Teilweise werden bei Brot, Getreide und Mehl, vor allem aber bei Reis auch etwas höhere Arsengehalte geschätzt als in einigen anderen Lebensmittelgruppen (außer Fisch), wobei die Unterschiede allerdings nicht sehr groß sind und teilweise auch von anderen Lebensmitteln übertroffen werden (Dabeka *et al.*, 1993; Schoof *et al.*, 1999; Tao und Bolger, 1999; Ysart *et al.*, 1999; Ysart *et al.*, 2000). Auch die Aufnahme der täglich verzehrten Fischmenge anstelle der Fischverzehrshäufigkeit führt kaum zu einer Modellverbesserung (Varianzaufklärung steigt um ca. 0,2%-Punkte). Auf eine Auflistung der statistischen Kennwerte wird hier verzichtet.

3.4 Pfade der Arsenbelastung im Urin: kreatininbezogen

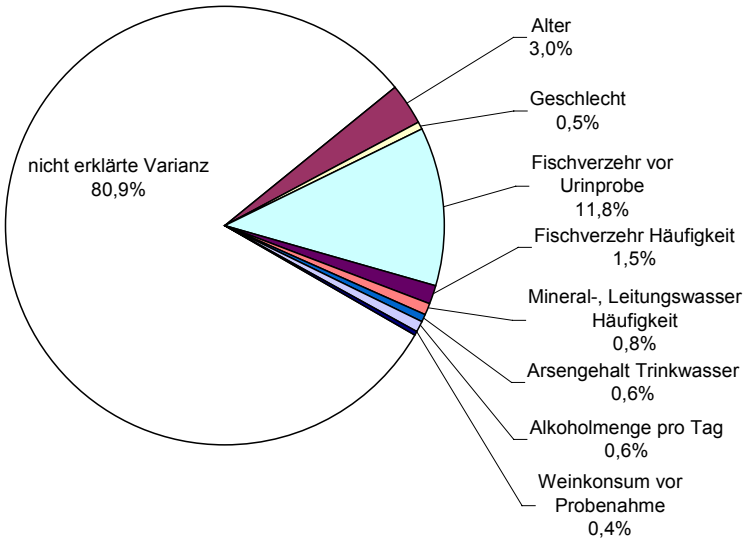

Abb. 3.5: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für kreatininbezogenes Arsen im Urin

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Wie im volumenbezogenen Modell deutlich wird, hängt die Arsenkonzentration im Urin wesentlich von der Konzentration des Urins ab. Die Standardisierung auf den Kreatiningehalt des Urins ist ein Versuch, diese Störgröße zu kompensieren. Die Kreatininkonzentration wird dabei als Maß für die Konzentration

des Harns genutzt, auch wenn dieser Standard nicht unumstritten ist, da es sowohl individuelle, als auch zeitliche Unterschiede bei der Kreatininausscheidung gibt (näheres siehe Kap. 2.4.1). So war beispielsweise die Korrelation zwischen den kreatininstandardisierten Arsengehalten im Morgenurin und den zugehörigen 24 Stunden Sammelurinproben in einer Studie nicht höher als die entsprechende Korrelation zu den volumenbezogenen Morgenurinkonzentrationen (Hinwood *et al.*, 2002). Durch die Standardisierung wird der Arsengehalt nicht mehr in µg/l sondern in µg/g Kreatinin angegeben.

Das neu entwickelte Regressionsmodell unterscheidet sich nur in einigen wenigen Kenngrößen vom volumenbezogenen Modell (siehe Tabelle 3.2 und Abb. 3.6), weshalb an dieser Stelle nur die Unterschiede zu diesem herausgestellt werden.

Die Varianzaufklärung (siehe Abb. 3.5) ist im kreatininstandardisierten Regressionsmodell mit 19,1% deutlich geringer als im volumenbezogenen Modell (29,5%), was überwiegend auf den Wegfall der Kreatininkonzentration (im volumenbezogenen Modell mit einer Varianzkomponente von 17,4% die Haupteinflussgröße) zurückzuführen ist. Die Varianzkomponenten der Fischkonsum-Variablen steigen etwas an (Fischverzehr bis zu 48 Stunden vor der Probennahme: 11,8% statt 10,1%; Fischverzehrshäufigkeit 1,5% statt 1,0%), wobei jedoch die Effektschätzer fast unverändert bleiben.

Tabelle 3.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Arsen im Urin, kreatininbezogen - Gesamtmodell

N= 4584, R^2= 0,191, $R^2_{adj.}$= 0,189

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	0,427	(0,306; 0,548)	0,062	0,00				6,93	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,030		
Alter 26-35 Jahre	0,082	(-0,006; 0,170)	0,045	0,04	-0,09	0,001	-,003	1,82	0,069
Alter 36-45 Jahre	0,198	(0,110; 0,286)	0,045	0,09	-0,00	0,004	-,000	4,41	<,001
Alter 46-55 Jahre	0,345	(0,254; 0,436)	0,046	0,15	0,08	0,012	0,012	7,44	<,001
Alter 56-65 Jahre	0,379	(0,288; 0,469)	0,046	0,16	0,09	0,015	0,015	8,22	<,001
Alter 66-69 Jahre	0,470	(0,336; 0,604)	0,068	0,11	0,06	0,010	0,006	6,88	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,153	(0,100; 0,206)	0,027	0,08	0,06	0,007	0,005	5,68	<,001
Fischverzehr (Tage/Woche), Logarithmus	0,065	(0,045; 0,086)	0,011	0,09	0,18	0,008	0,015	6,19	<,001
Fischverzehr bis zu 48 Std. vor Probennahme	0,826	(0,760; 0,892)	0,034	0,33	0,36	0,117	0,118	24,55	<,001
Mineral-, Leitungswasser (Tage/Woche)	0,027	(0,016; 0,037)	0,006	0,07	0,11	0,005	0,008	4,82	<,001
Arsen im Trinkwasser (µg/l), Logarithmus	0,073	(0,048; 0,097)	0,013	0,08	0,07	0,007	0,006	5,79	<,001
täglich aufgenommene Alkoholmenge (Gramm)	0,005	(0,004; 0,007)	0,001	0,09	0,07	0,008	0,006	5,95	<,001
Wein bis zu 24 Std. vor Probennahme	0,181	(0,084; 0,279)	0,050	0,05	0,08	0,003	0,004	3,64	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Zu merklichen Änderungen kommt es bei der klassierten Altersvariable. Gegenüber der jüngsten Altersklasse (18- bis 25-Jährige) ist die Zunahme der Arsenkonzentration mit steigendem Alter deutlicher ausgeprägt, insbesondere in den letzten 3 Altersklassen. Gegenüber der jüngsten Altersklasse weisen nach dem Modell die 26- bis 35-Jährigen einen um 8,5%, die 36- bis 45-Jährigen eine um 21,9%, die 46- bis 55-Jährigen einen um 41,2%, die 56- bis 65-Jährigen einen um 46,1% und die 66- bis 69-Jährigen einen um 60,0% erhöhten Arsenspiegel im Urin auf. Im volumenbezogenen Modell trat das Alter noch als negativer Suppressor mit einem βr von –0,4% auf. Im kreatininstandardisierten Modell kommt es nicht nur zu

einem Anstieg der Effektschätzer, sondern der Prädiktor übernimmt mit 3,0% einen deutlichen Anteil der Varianzaufklärung. Die Änderung des Effektes und die Änderung der Varianzkomponente sind direkt mit der Kreatininstandardisierung verbunden, da mit zunehmendem Alter die mittlere Kreatininausscheidung zurückgeht. Bei der Standardisierung wird bei älteren Personen die Arsenkonzentration im Mittel durch niedrigere Kreatininkonzentrationen geteilt, wodurch eine scheinbar höhere Arsenbelastung errechnet wird.

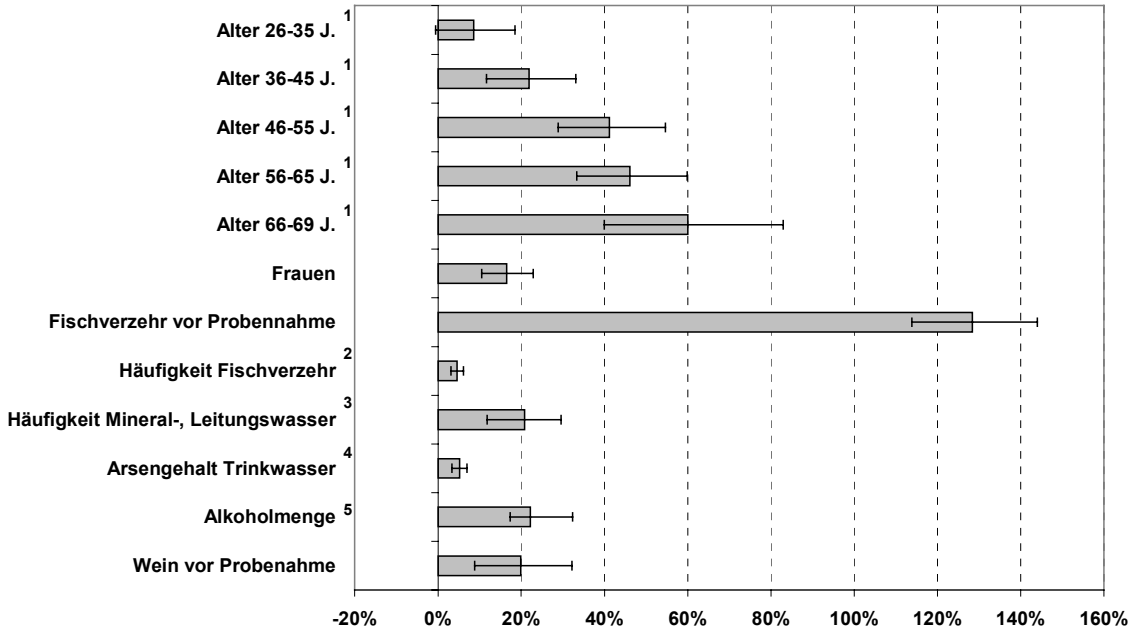

Abb. 3.6: Effekt der Prädiktoren auf die Arsenkonzentration im Urin (Kreatininbezug) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils gegenüber der Alterklasse 18-25 Jahre; 2: bei Verdoppelung der Verzehrshäufigkeit; 3: bei Verdoppelung der Verzehrshäufigkeit; 4: bei Verdoppelung des Arsengehaltes; 5: bei 40 g Alkohol/Tag verglichen mit 0 g/Tag

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Als neue Prädiktoren werden das Geschlecht mit einem Varianzbeitrag von 0,5% und der Mineralwasserkonsum mit einem Varianzbeitrag von 0,8% in das Regressionsmodell aufgenommen. Die Aufnahme des Prädiktors Geschlecht hängt mit der Kreatininstandardisierung zusammen, da Frauen im Mittel geringere Mengen an Kreatinin ausscheiden. Entsprechend ergibt sich für die standardisierten Arsenkonzentrationen bei den Frauen ein um 16,5% höherer Arsenspiegel im Urin. In einer belgischen Studie, wo die anorganische Arsenfracht im 24-Stunden Urin bestimmt wurde, wurde im Gegensatz zu den Beobachtungen dieser Studie bei Frauen eine niedrigere Arsenbelastung beobachtet (Buchet *et al.*, 1996). Eine geringere Belastung von Frauen trat auch in einer dänischen Studie auf (Kristiansen *et al.*, 1997). Der Effekt von Mineralwasserkonsum auf die Arsenbelastung tritt im kreatininstandardisierten Modell nicht mehr als negativer Suppressor auf, weshalb diese Variable in das Regressionsmodell aufgenommen wurde. Der Effekt durch diesen Prädiktor bleibt aber ziemlich gering. Mit jedem zusätzlichen Tag/Woche mit Mineralwasserkonsum steigt die Arsenbelastung um 2,7% an, d.h. eine Person mit täglichem Mineralwasserkonsum weist einen um etwa 20% höheren Arsengehalt im Urin auf als eine Person, die fast nie Mineralwasser trinkt. Ein Einfluss des Mineralwasserkonsums auf die Arsenbelastung konnte auch in den beiden vorangegangenen Umwelt-Surveys beobachtet werden, wobei 1985/86 ebenfalls im kreatininstandardisierten Modell die Varianzkomponente größer war und 1990/92 dieser Prädiktor nur im kreatininstandardisierten Modell für die alten Bundesländer statistisch signifikant wurde.

Wie schon im volumenbezogenen Modell werden auch im kreatininstandardisierten Modell einige Variablen mit geringem Effekt und geringem Varianzbeitrag statistisch signifikant. Diese werden auch hier nur kurz erwähnt. Genau wie im volumenbezogenen Modell ergibt sich eine etwas höhere Arsenbelastung für Personen aus den neuen Bundesländern, für städtische Wohnbevölkerung, für Vegetarier und für Personen, die in den letzten 3 Jahren eine Fernreise unternommen haben. Als neue, etwas belastende Prädiktoren treten einzeln zu bedienende Holzöfen im Haushalt und eine Gewichtsabnahme in den letzten 3 Jahren auf. Eine höhere Arsenbelastung wird auch für Personen geschätzt, die in den übrigen Ländern (meist Mittelmeerländer) geboren wurden, was eventuell auf einen von den anderen Personen abweichenden Fischkonsum zurückzuführen ist.

Mit den kreatininstandardisierten Daten wurden dieselben Untergruppenanalysen durchgeführt, wie sie schon bei den volumenbezogenen Daten beschrieben wurden. Die Abweichungen der Untergruppenmodelle vom Gesamtmodell fällt ähnlich aus wie bei den volumenbezogenen Analysen und die Differenzen zwischen Volumenbezug und Kreatininstandardisierung bleiben auch in den Untergruppenanalysen weitgehend erhalten. Eine ausführliche Beschreibung der Modelle ist daher nicht notwendig.

3.5 Zeitlicher Vergleich

Ein direkter zeitlicher Vergleich der Modelle von 1990/92 und 1998 ist nur eingeschränkt möglich, da die Modelle teilweise unterschiedliche Prädiktoren beinhalten und diese z.T. auch anders kodiert sind. Außerdem beruhen die Analysen auf etwas unterschiedlichen Grundgesamtheiten. So wurden im vorliegenden Survey auch die 18- bis 25-Jährigen sowie auch Personen ohne deutsche Staatsangehörigkeit untersucht. Trends einzelner Prädiktoren wurden bereits oben beschrieben.

Im Vergleich zum Umwelt-Survey 1990/92 (Seiwert *et al.*, 1999) (aufgeklärte Varianz von 16,0%) konnte die Arsenbelastung im Survey 1998 besser aufgeklärt werden (29,5%). Dies erklärt sich vor allem durch den neu aufgenommenen Prädiktor des kurzfristigen Fischkonsums. Auffällig ist jedoch auch die mit 17,4% (statt 10,1% im 90/92er Survey) deutlich höhere Varianzkomponente des Kreatingehaltes im Urin. Der Alkoholkonsum kommt in den Regressionsmodellen beider Umwelt-Surveys vor, wobei 1990/92 der Bierkonsum mit einem Varianzbeitrag von 2% in das Modell aufgenommen wurde, während im vorliegenden Survey die gesamt täglich getrunkene Alkoholmenge und der kurzfristige Weinkonsum (zusammen 1%) im Modell erscheinen.

1990/92 wurde der Arsenniederschlag in der Wohnumgebung im Modell für die neuen Bundesländer und im Gesamtmodell statistisch signifikant, wenn auch mit geringer Varianzkomponente (0,4%). Diese Variable wurde im Survey 1998 nicht mehr erhoben. Stattdessen wurde der Prädiktor städtische vs. vorstädtische bzw. ländliche Wohngegend statistisch signifikant, dieser Prädiktor wird aber aufgrund des geringen Effektes nur textlich erwähnt. Möglicherweise tritt dieser Prädiktor im vorliegenden Survey stellvertretend für die Arsenkonzentration in der Außenluft auf, da in Ballungsgebieten eher erhöhte Arsengehalte in der Luft beobachtet werden als in ländlichen Gegenden (Gebel und Becher, 2001).

Im Survey 1990/92 wurde noch die Jahreszeit der Probennahme mit einer Varianzkomponente von 0,6% in das Modell aufgenommen. Dieser Prädiktor taucht 1998 nicht mehr im Modell auf, dagegen wurde die Arsenkonzentration im Stagnationswasser neu erfasst und gelangt als neuer Prädiktor in das Modell.

Der folgende zeitliche Vergleich der Arsengehalte im Urin der Allgemeinbevölkerung ist dem Band III Human-Biomonitoring (Becker et al., 2002) entnommen und bezieht sich auf die deskriptive Auswertung der Umwelt-Surveys 1998 und 1990/92. Dabei wurden nur die 25- bis 69-jährigen deutschen Probanden

berücksichtigt. Die Daten wurden anhand des Mikrozensus 1998 gewichtet berechnet. Es ist eine deutliche Abnahme der mittleren (geometrisches Mittel) Arsenkonzentration in den Urinproben von 1990/92 (6,3 µg/l) bis 1998 (3,9 µg/l) zu beobachten, was auf die Abnahme der ubiquitären Arsenbelastung in Deutschland zurückgeführt wird. So sind die Arsen-Emissionen in Deutschland zwischen 1990 und 1995 von 120 t/a auf 33t/a zurückgegangen.

3.6 Schlussbemerkung

Die Varianzaufklärung der Arsenbelastung im Urin konnte mit dem neu aufgenommenen Prädiktor des kurzfristigen Fischkonsums deutlich gegenüber dem Survey 1990/92 verbessert werden. Dabei wird die Varianz fast vollständig vom Kreatiningehalt im Urin und vom Fischkonsum erklärt. Die weiteren direkten Belastungsfaktoren Arsengehalt im Stagnationswasser, täglich aufgenommene Alkoholmenge und der kurzfristige Weinkonsum, sowie der Mineralwasserkonsum im kreatininstandardisierten Regressionsmodell erklären zusammen weniger als 2,5% der Arsenbelastung im Urin.

Allgemein wird davon ausgegangen, dass über den Fischkonsum überwiegend das toxikologisch weitgehend unbedenkliche Trimethylarsin (vor allem Arsenobetain und Arsenocholin) zugeführt wird, welches schnell und unverändert über den Urin ausgeschieden wird. In der vorliegenden Untersuchung wurden jedoch der Gehalt an anorganischem Arsen, MMA und DMA bestimmt. Der Anteil dieser Verbindungen am Gesamtarsengehalt der Seefische beträgt nur einige Prozent. Eine ausreichende Trennschärfe vorausgesetzt zeigt sich, dass der Fischkonsum trotzdem deutlich zu einer Belastung mit den toxikologisch bedeutenderen Verbindungen beiträgt, wobei die zusätzliche Arsenbelastung jedoch nur kurz anzuhalten scheint. Diese korporale Belastung mit anorganischem Arsen, MMA und DMA über den Fischkonsum konnte auch in anderen Studien gezeigt werden, wobei teilweise deutliche Unterschiede zwischen verschiedenen Fischspezies festzustellen sind. Zur Beurteilung der toxikologischen Bedeutung des Fischkonsums scheint noch deutlicher Forschungsbedarf zu bestehen, zumal auch gezeigt werden konnte, dass das als toxikologisch unbedenklich eingestufte Arsenobetain zum Teil deutlich länger im Körper verbleibt als bisher angenommen wurde (Lehmann *et al.*, 2001).

Es ist davon auszugehen, dass ein Großteil der korporalen Belastung mit anorganischem Arsen, MMA und DMA durch andere Quellen bedingt ist, wobei die Zufuhr über Nahrung und Getränke im Vordergrund steht. Diese Quellen konnten in der vorliegenden multivariaten Analyse jedoch nicht befriedigend aufgeklärt werden. Teilweise wurden die entsprechenden Quellen mit dem verwendeten Erhebungsinstrumentarium vermutlich nicht genau genug erfasst. Außerdem scheint die Schwankung der Arsenbelastung einzelner Lebensmittelgruppen z.T. sehr groß zu sein, so dass hier keine deutlichen Effekte sichtbar werden. Der Versuch, die kurzfristige Belastung durch den Fischkonsum bis zu 48 Stunden vor der Probennahme auszuschließen, führte kaum zu einer besseren Aufklärung der sonstigen Belastungspfade.

Eine weitere wichtige Einflussgröße auf die Arsenbelastung stellt der Alkoholkonsum und der kurzfristige Weinkonsum dar. Bei diesen beiden Prädiktoren sollte geklärt werden, ob der Anstieg der Arsenbelastung auf eine direkte Zufuhr von Arsen über die alkoholischen Getränke zurückzuführen ist, oder ob durch die alkoholischen Getränke der Metabolismus des Arsens beeinflusst wird.

Weltweit stellt die Arsenbelastung im Trinkwasser eine bedeutende Umweltproblematik dar. In Deutschland scheint die Bedeutung dieser Problematik jedoch gering zu sein. Es ist zwar ein Einfluss durch den Arsengehalt im Leitungswasser feststellbar, dieser ist jedoch gering. Der als unbedenklich angesehene Grenzwert der Trinkwasserverordnung von 10 µg/l wird im Survey 1998 nur in einigen wenigen Einzelfällen überschritten.

4 Blei

4.1 Vorkommen und umweltmedizinische Relevanz

Blei ist ein toxisches Schwermetall und gehört mit einem Anteil von ca. 20 mg/kg zu den mäßig häufigen, ubiquitär verbreiteten Elementen der Erdkruste. Es kommt in zahlreichen verschiedenen Mineralien vor, von denen Bleiglanz (PbS) das wichtigste ist. Die Bleigewinnung erfolgt fast ausschließlich aus diesem Mineral. 1987 wurden weltweit ca. 5,6 Mio. Tonnen Blei produziert (Falbe und Regitz, 1995).

Umweltmedizinisch relevant sind vor allem metallisches Blei und seine anorganischen Verbindungen, in denen Blei überwiegend in der Oxidationsstufe +2 (seltener +4) vorkommt. Die organischen Bleiverbindungen Bleitetramethyl und –ethyl, die als Antiklopfmittel Ottokraftstoffen zugesetzt werden, gehen beim Verbrennungsvorgang fast vollständig in anorganische Verbindungen über.

Blei und Bleiverbindungen werden in vielfältigen Bereichen eingesetzt. Etwa die Hälfte der produzierten Bleimenge wird zur Herstellung von Akkumulatoren und Batterien verwendet. Es folgen die Produktion von Blechen, Kabelummantelungen, Munition, Loten, Lager- und Schriftmetalle, Rohre, Gewichte, Ballaste und Legierungen. Anorganische Verbindungen werden u.a. als Pigmente und Rostschutzmittel eingesetzt. Der Bleigehalt im Benzin ist in den letzten Jahren stark zurückgegangen und in Europa und in den USA wird heute fast nur noch bleifreies Benzin verwendet. In Deutschland werden seit 1997 keine verbleiten Kraftstoffe mehr an Tankstellen verkauft. In vielen Entwicklungsländern werden dagegen weiterhin verbleite Kraftstoffe verwendet.

Die Bleiemissionen in die Atmosphäre sind größtenteils anthropogenen Ursprungs. Als natürliche Quellen gelten z.B. Staubverwehungen, Vulkanemissionen und Waldbrände. Anthropogene Emissionsquellen sind Kraftfahrzeugverkehr, Metallverhüttung und –verarbeitung sowie Kohlekraftwerke, Hausbrand und Müllverbrennungsanlagen. Blei und seine Verbindungen liegen dabei überwiegend in Form von Schwebstoffpartikeln mit einem Durchmesser von 0,1-10 µm vor, welche mit dem Wind über große Entfernungen transportiert werden können. In Deutschland ist die Luftbelastung seit Jahren rückläufig und die Konzentrationen liegen um 0,05 µg/m³ in entlegenen Regionen bis zu 1 µg/m³ in Emittentennähe (Juberg *et al.*, 1997; Tong *et al.*, 2000; Wilhelm, 1999; Wilhelm und Ewers, 1993; WHO 1995). So sind die Bleiemissionen innerhalb von 10 Jahren (1985-1995) um 88% zurückgegangen, bezogen auf die verkehrsrelevanten Quellen gingen die Bleiemissionen im genannten Zeitraum sogar um 93% zurück. Trotzdem war Blei 1995 von den Schwermetallen noch immer das mit der höchsten Emissionsrate (Pleßow, 2000).

Erhöhte Bleigehalte im Trinkwasser sind überwiegend auf die früher übliche Verwendung von Bleirohren in der Hauswasserinstallation zurückzuführen. Bleirohre sind noch in einigen Gegenden Deutschlands vor allem in Altbauten zu finden, wobei der Anteil an Bleileitungen in den Haushalten der neuen Bundesländern höher ist als in den alten Bundesländern. In Haushalten mit Bleirohren kann es zu Überschreitung des Grenzwertes der Trinkwasserverordnung von 40 µg/l (25 µg/l ab 2004 und 10 µg/l ab 2013) insbesondere im nächtlichen Stagnationswasser kommen. Das Blei geht durch Reaktion mit Wasser und Sauerstoff in Bleihydroxid über und löst sich dann im Wasser. Die Freisetzung hängt dabei vor allem auch von der Härte des Wassers ab, da es mit zunehmender Wasserhärte zur Bildung einer schwer löslichen Schicht aus Bleicarbonat bzw. –sulfat kommt (Lommel *et al.*, 2002a; Wilhelm, 1999; Wilhelm und Ewers, 1993).

Die Bleibelastung von Lebensmitteln unterliegt großen Streuungen. Pflanzliche Lebensmittel sind vor allem durch Ablagerung von atmosphärischem bleihaltigem Schwebstaub, aber auch durch die Aufnahme von Blei aus dem Boden belastet. Das oberflächlich adsorbierte Blei wird jedoch nicht von den Pflanzen aufgenommen und kann durch gründliches Waschen zu 30-80% entfernt werden. Tierische Lebensmittel weisen insgesamt niedrige Bleigehalte auf, lediglich Innereien gelten als stärker belastet (Wilhelm, 1999).

Inhalierte Bleipartikel werden in Abhängigkeit von der chemischen Verbindung und der Partikelgröße zu bis zu 50% vom Körper absorbiert. Die gastrointestinale Absorptionsquote hängt von zahlreichen Faktoren ab, so ist die Absorption von Blei aus Getränken z.B. deutlich höher als die aus festen Nahrungsmitteln. Bei Erwachsenen wird die Absorptionsrate auf 10%, bei Kindern bis zu 6 Jahren dagegen auf 50% geschätzt. Zu einer gesteigerten Aufnahme kommt es bei Zufuhr von Milch, beim Fasten und bei einem Mangel an Kalzium, Eisen und Vitamin D in der Nahrung. Das absorbierte Blei wird innerhalb von Minuten aus dem Plasma in die Erythrozyten aufgenommen (95-99%) und schnell mit dem Blut in die Weichgewebe (insbesondere Leber und Nieren) verteilt. Blei tritt in nicht genau bekanntem Ausmaß auch in das Zentrale Nervensystem und in die Muttermilch über. Außerdem kann Blei die Plazenta-Schranke passieren, so dass der Foetus bereits ab der 12. Schwangerschaftswoche Blei aufnimmt. Die Aufnahme in die Knochen geschieht dagegen langsam. Beim Erwachsenen sind 90% (bei Kindern 60%) der Gesamt-Körperlast in den Knochen abgelagert. Die biologische Halbwertszeit beträgt im Blut und in den Weichgeweben etwa 20-40 Tage, im trabekulären Knochen einige Jahre und im kortikalen Knochen 10 bis über 20 Jahre. Die Ausscheidung erfolgt in nicht genau bekannten relativen Anteilen über Urin und Faeces. Blei verhält sich im Körper ähnlich wie Kalzium (Wilhelm, 1999; Wilhelm und Ewers, 1993).

Die korporale Blei-Belastung wird beim Human-Biomonitoring meist über die Bestimmung der Konzentration im Blut ermittelt, die die aktuelle Belastung der letzten Wochen bis Monate widerspiegelt. Längerfristige Belastungen können über den Bleigehalt in den Haaren und den Zähnen ermittelt werden (Kommission Human-Biomonitoring, 1996; Wilhelm, 1999). Seit einiger Zeit stehen auch Analysemethoden zur nichtinvasiven Bestimmung des Bleigehaltes der Knochen zur Verfügung (Korrick *et al.*, 2002).

Im umweltmedizinischen Bereich sind vor allem die chronischen Wirkungen im Niedrigdosisbereich von Interesse, die primär das Zentrale Nervensystem betreffen. Bei steigender Bleibelastung zeigen sich auf Effekte beim blutbildenden System sowie den Nieren. Kinder und insbesondere der Fötus reagieren im Vergleich zu Erwachsenen deutlich empfindlicher auf die Bleibelastung. Bei Kindern wurden neuropsychologische Veränderungen beobachtet, die sich in möglicherweise irreversiblen Intelligenzdefiziten und psychomotorischen Defiziten äußern. Weiterhin kommt es bei erhöhten Bleikonzentrationen zu einer Beeinträchtigung der Hämoglobinsynthese, so dass bei hohen Bleikonzentrationen eine Anämie auftreten kann. Bei Kindern sind auch subtile Nierenfunktionsstörungen und Beeinträchtigungen des Wachstums festgestellt worden. Bei Erwachsenen wird eine blutdrucksteigernde Wirkung diskutiert, die im Vergleich zu den anderen bekannten Risikofaktoren aber recht gering ausfällt (Kommission Human-Biomonitoring, 1996; Schümann und Hunder, 1997; Wilhelm, 1999).

Im Hinblick auf die toxikologischen Wirkungen von Blei wurden von der Human-Biomonitoring-Kommission des Umweltbundesamtes Human-Biomonitoring-Werte (HBM) abgeleitet. Hierbei wurden die HBM-Werte aufgrund der größeren Empfindlichkeit für Kinder bis 12 Jahre und für Frauen im gebärfähigen Alter (zum Schutz des Ungeborenen) niedriger angesetzt als für die übrigen Personen. Der HBM-I-Wert, bei dessen Überschreiten eine gesundheitliche Beeinträchtigung nicht ausgeschlossen werden kann, wird für die Risikogruppe auf 100 µg/l (Vollblut) und für die restlichen Personen auf 150 µg/l festgelegt. Bei Überschreiten dieser Werte besteht kein akuter Handlungsbedarf, jedoch sollte die Belastungssituation weiterhin beobachtet und die Person auf die hohe Belastung aufmerksam gemacht werden. Der HBM-II-Wert, von dem an mit einer relevanten Beeinträchtigung der Gesundheit zu rechnen ist, wird in der Risikogruppe ab 150 µg/l (bei den Restlichen ab 250 µg/l) erreicht. Beim Überschreiten dieser Schwelle sollte die Belastungsquelle identifiziert, die betroffenen Person aufgeklärt und Maßnahmen zur Vermeidung ergriffen werden (Kommission Human-Biomonitoring, 1996).

4.2 Prädiktorenauswahl

Die korporale Bleibelastung der Allgemeinbevölkerung wurde bereits in den vorangegangenen Umwelt-Surveys untersucht und ausgewertet. Bei der Auswahl der potenziellen Prädiktoren konnte daher weitgehend auf die hypothesengeleitete Prädiktorenauswahl des Surveys 90/92 zurückgegriffen werden. Die der Prädiktorenauswahl zugrundeliegenden Hypothesen können der Blei-Zusammenhangsanalyse des Umwelt-Survey 1990/92 entnommen werden (Bernigau *et al.*, 1999). Nachfolgend werden die Prädiktoren des 1990/92er Surveys nochmals aufgeführt und einige neue potentielle Prädiktoren, die in diesem Survey erstmals angeboten werden, kurz dargestellt. Genaue Angaben zur Operationalisierung und Kodierung der potenziellen Prädiktoren sind im Anhang dieses Bandes aufgelistet.

Die der Stichprobe zugrundeliegenden Ziehungsmerkmale Alter, Geschlecht, neue oder alte Bundesländer und die Gemeindegröße, wurden komplett aufgenommen, ebenso die individuellen Faktoren Gewicht, Größe und Body-Mass-Index (BMI). Als neue Variable werden Angaben zu Gewichtsänderungen in den letzten 3 Jahren mit angeboten. Angaben zur sportlichen Betätigung werden wie im alten Survey angeboten. Neu ist dagegen die Angabe, ob in den letzten 3 Jahren eine Fernreise durchgeführt wurde. Diese Variable erfasst möglicherweise Bleiexpositionen, denen sich der Proband während der Reise aussetzt.

Wie schon im Surveys 1990/92 wird auch in der vorliegenden Analyse die Jahreszeit der Probennahme, der Hämatokritwert und die Kalziumkonzentration im Blut berücksichtigt. Es ist eine verminderte Resorption von Blei bei größerem Milchkonsum beobachtet worden, weshalb die Prädiktoren zum Milch- und Milchproduktkonsum des Surveys 1990/92 auch hier eingesetzt werden. Die Kontamination von Leitungswasser mit Blei aus Bleirohren der Installation ist eine bekannte Belastungsquelle, die schon in den vorangegangenen Surveys berücksichtigt wurde. Es gehen daher auch hier alle Informationen zur Belastung über das Leitungswasser (Bleigehalt und geschätzte Bleizufuhr) in die Analyse ein.

Die Prädiktoren des Survey 90/92 zum Alkohol- und Zigarettenkonsum werden auch bei der Erstellung des Regressionsmodells 1998 berücksichtigt. Zusätzlich stehen noch Informationen zum kurzfristigen Konsum der alkoholischen Getränke vor der Blutprobe zur Verfügung.

Die Wohnumgebung und der häusliche Bereich werden teilweise mit denselben Variablen wie im vorangegangenen Survey abgebildet (Bebauungsart, Heizungstyp, ländliche oder städtische Wohnumgebung, Wohndauer, Anzahl der Personen im Haushalt). Neu aufgenommen in die Liste der potenziellen Prädiktoren wurden Informationen zur Verkehrsbelastung und zur Belastung durch Gewerbebetriebe, die sich teilweise direkt aus dem Fragebogen und aus Angaben zur Lärmbelästigung aus diesen Bereichen ergeben. Zusätzlich zur Gemeindegröße wird auch noch der BIK-Gemeindetyp in die Liste aufgenommen, da er Informationen dazu liefert, ob die Wohnung im Kernbereich oder im Randbereich einer Stadt liegt. Die Einbeziehung aller Angaben zu Emittenten in direkter Wohnumgebung (50 m) der Wohnung erscheint sinnvoll, da sonstige Angaben zu direkten gewerblichen Expositionsquellen fehlen und einige Angaben zur Belastungssituation im Gegensatz zum vorangegangenen Survey nicht mehr zur Verfügung stehen.

Die Variablen zur sozialen Stellung (Haushaltseinkommen, Schulabschluss) und zur beruflichen Tätigkeit (berufliche Stellung; beruflich tätig; Landwirt) stimmen weitgehend mit dem Survey 90/92 überein. Zur Belastungssituation am Arbeitsplatz konnten dagegen nur die Eigenangaben zur Staubbelastung in die Liste der potenziellen Prädiktoren übernommen werden.

In einer Studie zur inneren Schadstoffbelastung von Personen aus verschiedenen Herkunftsregionen konnten erhöhte Bleigehalte im Blut von Asylbewerbern im Vergleich zu einer deutschen Kontrollgruppe beobachtet werden (Schmid *et al.*, 1996), weshalb Informationen zum Geburtsland, zur Staatsangehörigkeit und zur Aufenthaltszeit in Deutschland in die potenzielle Prädiktorenliste aufgenommen wurden.

Die Nahrung stellt die Hauptbelastungsquelle der Allgemeinbevölkerung mit Blei dar, wobei die Gehalte der verschiedenen Lebensmittel starken Schwankungen unterworfen sind (Wilhelm und Ewers, 1993). Bei den Angaben zur Ernährung wird für jede Lebensmittelgruppe, unabhängig davon, ob eine Bleibebelastung dieser Gruppe bekannt ist, zumindest eine Variable mit in die Liste der potenziellen Prädiktoren aufgenommen. Diese Abweichung vom hypothesengeleiteten Vorgehen erfolgt, um mögliche unbekannte Belastungspfade bei der Ernährung aufzudecken zu können.

Einige interessante Variablen aus dem Umwelt-Survey 1990/92 wurden im aktuellen Survey nicht mehr erfasst, und fallen deshalb aus der Liste der potenziellen Prädiktoren heraus. Hierzu zählen z.B. die Aufenthaltsdauer im Grünen, das Alter der Wohnung und Angaben zu Gewerbe-/Industriebetrieben, Kläranlagen, Deponien und Müllverbrennungsanlagen in einem Umkreis von 3 Kilometern um die Wohnung bzw. Werkstätten in unmittelbarer Nähe zur Wohnung. Auch Angaben zur Verschlechterung der Luftqualität durch Industrie, Gewerbe, Hausbrand oder Kraftwerke wurden nicht mehr erfasst, ebenso wie Angaben zur Bleibelastung am Arbeitsplatz und zum Aufenthalt in Werkhallen. Auch der Bleiniederschlag in der Wohnumgebung wurde nicht mehr ermittelt.

Im Anhang sind die eingesetzten potenziellen Prädiktoren aufgelistet (Kap. 11.3). Zu dem unten aufgeführten Gesamtmodell der Bleibelastung im Blut sind im Anhang die Kennwerte der Verteilung für die einzelnen Prädiktoren (Tab. 11.1.3) sowie die Interkorrelationen der Prädiktoren tabelliert (Tab. 11.2.3).

4.3 Pfade der Bleibelastung im Blut

4.3.1 Gesamtmodell

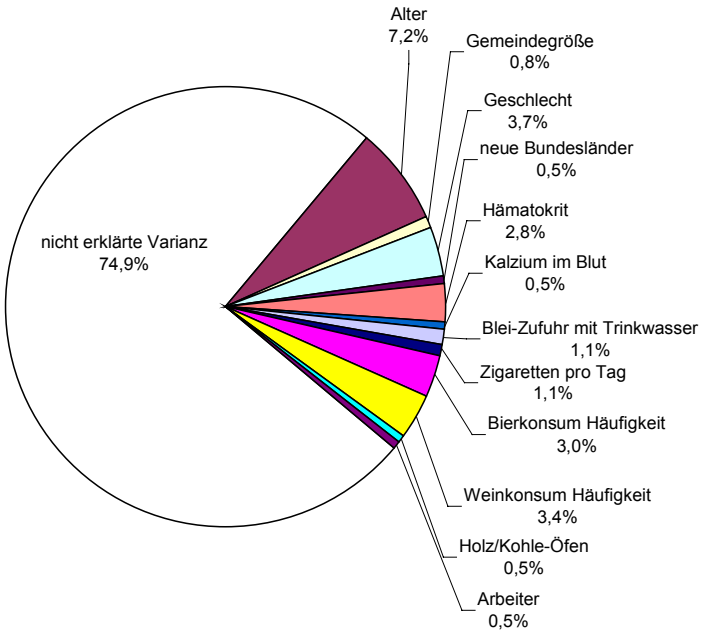

Abb. 4.1: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Blei im Blut

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Die mittels multipler linearer Regressionsanalyse insgesamt aufgeklärte Varianz der Bleibelastung im Blut der Allgemeinbevölkerung beträgt 25,1%. Diese verteilt sich auf die 12 in Tabelle 4.1 aufgeführten Prädiktoren. Der Anteil, den die einzelnen Prädiktoren an der Aufklärung der Streuung der Bleigehalte im Blut übernehmen ist in Abb. 4.1 dargestellt.

Tabelle 4.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Blei im Blut, volumenbezogen - Gesamtmodell

N= 4280, R^2= 0,251, $R^2_{adj.}$= 0,248

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	2,068	(1,666; 2,471)	0,205	0,00				10,08	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)	,		,	,	,	,	0,072	,	,
Alter 26-35 Jahre	0,192	(0,140; 0,244)	0,026	0,15	-0,10	0,012	-,015	7,26	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,297	(0,246; 0,349)	0,026	0,23	0,02	0,029	0,005	11,25	<,001
Alter 46-55 Jahre	0,428	(0,375; 0,482)	0,027	0,31	0,13	0,055	0,039	15,69	<,001
Alter 56-65 Jahre	0,439	(0,386; 0,492)	0,027	0,32	0,11	0,058	0,035	16,21	<,001
Alter 66-69 Jahre	0,460	(0,381; 0,539)	0,040	0,18	0,05	0,030	0,009	11,42	<,001
Gruppe Gemeindegröße (vs. 100000 Einwohner und mehr)	,		,	,	,	,	0,008	,	,
Gemeindegröße bis 1999 Einwohner	-0,046	(-0,099; 0,007)	0,027	-0,03	0,02	0,001	-,000	-1,69	0,092
Gemeindegröße 2000-4999 Einwohner	-0,163	(-0,214;-0,113)	0,026	-0,10	-0,04	0,009	0,004	-6,34	<,001
Gemeindegröße 5000-19999 Einwohner	-0,072	(-0,112;-0,031)	0,021	-0,05	-0,01	0,003	0,000	-3,48	<,001
Gemeindegröße 20000-99999 Einwohner	-0,096	(-0,134;-0,058)	0,019	-0,08	-0,06	0,006	0,005	-4,95	<,001
Frauen (vs. Männer)	-0,145	(-0,184;-0,105)	0,020	-0,13	-0,28	0,012	0,037	-7,14	<,001
alte Bundesländer (vs. neue)	-0,092	(-0,129;-0,056)	0,018	-0,07	-0,07	0,006	0,005	-5,00	<,001
Hämatokrit	1,689	(1,145; 2,233)	0,278	0,11	0,26	0,009	0,028	6,08	<,001
Kalzium (mmol/l) im Blut	0,269	(0,124; 0,414)	0,074	0,05	0,10	0,003	0,005	3,64	<,001
Bleizufuhr mit dem Trinkwasser [µg/Tag] + 1, Logarithmus	0,069	(0,050; 0,087)	0,010	0,10	0,11	0,012	0,011	7,12	<,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,048	(0,036; 0,059)	0,006	0,11	0,10	0,015	0,011	8,04	<,001
Bierkonsum (Tage/Woche), Logarithmus	0,036	(0,027; 0,045)	0,005	0,12	0,26	0,013	0,030	7,50	<,001
Wein (Tage/Woche)	0,074	(0,062; 0,086)	0,006	0,17	0,20	0,033	0,034	12,02	<,001
Einzeln zu bedienende Holz/Kohle-Öfen	0,095	(0,058; 0,132)	0,019	0,07	0,07	0,006	0,005	5,01	<,001
als Arbeiter beschäftigt	0,084	(0,047; 0,122)	0,019	0,06	0,09	0,004	0,005	4,38	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Den größten Teil der Varianzaufklärung tragen das Alter (7,2%), das Geschlecht (3,7%), der Hämatokritwert (2,8%), und der Alkoholkonsum (6,4%), der sich auf den Weinkonsum (3,4%) und den Bierkonsum (3,0%) verteilt. Auch der Zigarettenkonsum (1,1%) und die Bleizufuhr über das Trinkwasser (1,1%) tragen merklich zur Erklärung der Varianz bei. Die restlichen Prädiktoren Gemeindegrößeklasse, alte vs. neue Bundesländer, Kalziumkonzentration im Blut, einzeln zu bedienende Holz-/Kohleöfen im Haushalt und die Beschäftigung als Arbeiter besitzen Varianzkomponenten von je 0,5-0,8%. Die Effekte der einzelnen Prädiktoren sind in Abb. 4.2 dargestellt.

Alter: Mit zunehmendem Alter ist ein Anstieg der Bleikonzentration im Blut zu beobachten. Die Bleibelastung steigt nach dem Regressionsmodell dabei (im Vergleich zur jüngsten Altersklasse der 18- bis 25-Jährigen) über die 26- bis 35-Jährigen (+21,2%), die 36- bis 45-Jährigen (+34,6%) bis zu den 46- bis 55-Jährigen (+53,4%) kontinuierlich an und bleibt dann bei den 56- bis 65-Jährigen (+55,1%) und den 66- bis 69-Jährigen (+58,4%) auf einem hohen Level. Dieser Anstieg mit dem Alter wurde auch im Umwelt-Survey 1990/92 geschätzt, wo mit eine Zunahme von etwa 0,7% je Jahr der Effekt jedoch etwas geringer ausfiel. Auch in den meisten anderen Studie zur Bleibelastung ist dieser Alterseffekt deutlich sichtbar (Apostoli *et al.*, 2002; Bono *et al.*, 1995; Hense *et al.*, 1992; Liou *et al.*, 1996; Lommel *et al.*, 2002a; Nielsen *et al.*, 1998; Pirkle *et al.*, 1998; Probst-Hensch *et al.*, 1993; Sole *et al.*, 1998; Weyermann und Brenner, 1997; Wietlisbach *et al.*, 1995). Die Zunahme der Bleibelastung hängt dabei vermutlich mit der zunehmenden Akkumulation des Blei insbesondere im Knochen zusammen, aus denen es im Alter vermehrt freigesetzt werden kann. Möglicherweise steckt hinter dem Alterseffekt zusätzlich auch ein Kohorteneffekt im Sinne einer höheren Exposition bei älteren Geburtsjahrgängen.

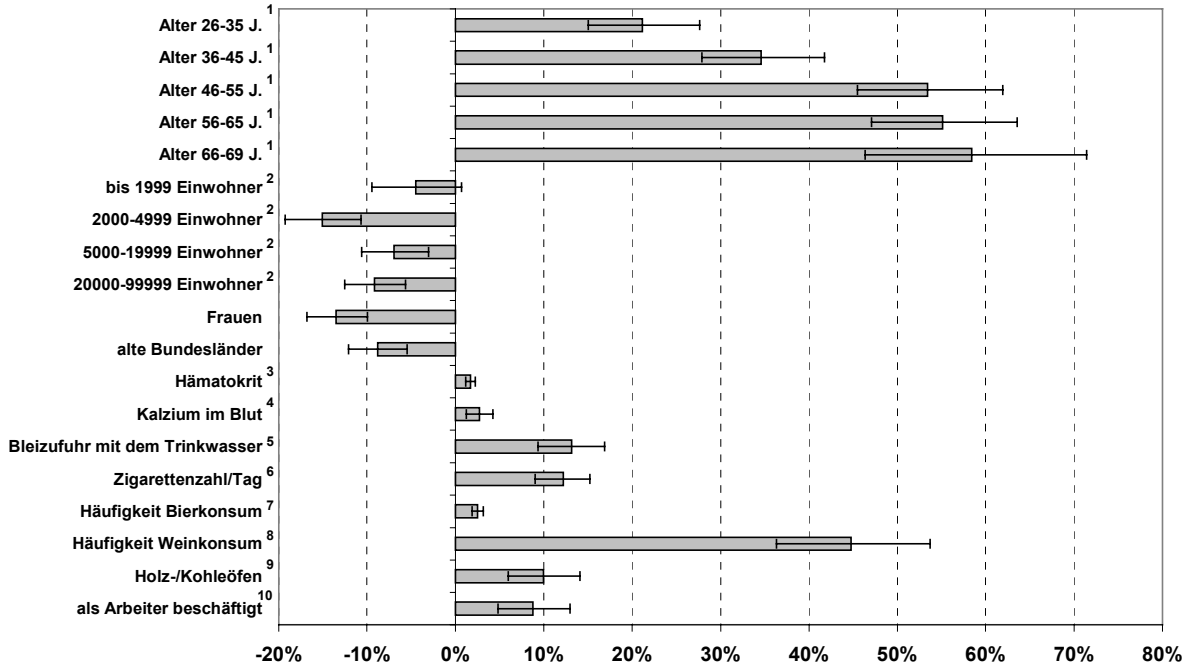

Abb. 4.2: Effekt der Prädiktoren auf die Bleikonzentration im Blut nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils gegenüber der Alterklasse 18-25 Jahre; 2: jeweils gegenüber Gemeindegröße ab 100000 Einwohnern; 3: bei Zunahme des Wertes um 0,01; 4: bei Zunahme des Wertes um 0,1 mmol/l; 5: bei 5 µg/Tag statt keiner Zufuhr; 6: bei 10 statt keiner Zigarette/Tag; 7: bei Verdoppelung der Konsumhäufigkeit; 8: an 6 Tagen/Woche verglichen mit 1 Tag/Woche; 9: verglichen mit keinen dezentralen Holz-/Kohleöfen; 10: verglichen mit nie als Arbeiter Beschäftigten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Gemeindegröße: Im Vergleich zu Gemeinden mit 100.000 und mehr Einwohnern ist nach dem Modell die Bleibelastung im Blut der Einwohner kleinerer Gemeinden geringer, wobei der Effekt jedoch vergleichsweise gering ist. Die geringste Belastung ist mit -15,0% gegenüber der Großstadt in Gemeinden mit 2000-4999 Einwohnern zu verzeichnen. In den 3 weiteren Gemeindegrößenklassen liegt der Bleigehalt im Blut der Probanden zwischen 4,5% und 9,2% unter dem Wert, der in Städten ab 100.000 Einwohner beobachtet wurde. Diese regionalen Unterschiede wurden im Survey 1990/92 nicht gefunden. Eine höhere Bleibelastung konnte auch bei Bewohnern aus Innenstädten der USA festgestellt werden (Brody *et al.*, 1994). In einer anderen Studie konnten sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen in industriellen

Bereichen höhere Blutbleiwerte gefunden werden als in landwirtschaftlichen Gegenden, wobei der Unterschied bei den Erwachsenen aber nicht statistisch signifikant war (Schuhmacher *et al.*, 1996). Auch bei einem Vergleich zwischen Dorf, Stadt und Großstadt wurden in der Großstadt höhere Belastungen verzeichnet (Wietlisbach *et al.*, 1995). Die höhere Belastung in Großstädten ist dabei vermutlich auf die höheren Bleigehalte der Luft in den Städten zurückzuführen.

Geschlecht: Frauen haben nach dem Modell im Vergleich zu den Männern einen um 13,5% niedrigeren Bleigehalt im Blut. Diese Differenz fällt etwas geringer aus als im Umwelt-Survey 1990/92, wo die Frauen einen um 16,4% niedrigeren Wert aufwiesen.

In einer großen Querschnittsstudie in den USA (1- bis 74-jährige Allgemeinbevölkerung) wurde bei männlichen Probanden im Vergleich zu den weiblichen Probanden eine höhere Bleibelastung beobachtet (Brody *et al.*, 1994). Dies zeigte sich auch in einigen anderen Untersuchungen (Apostoli *et al.*, 2002; Berode *et al.*, 1991; Bono *et al.*, 1995; Hense *et al.*, 1992; Liou *et al.*, 1996; Nielsen *et al.*, 1998; Pirkle *et al.*, 1998; Probst-Hensch *et al.*, 1993; Weyermann und Brenner, 1997; Wietlisbach *et al.*, 1995).

Alte vs. neue Bundesländer: Im Vergleich zu den neuen Bundesländern fällt die Bleibelastung in den alten Bundesländern um 8,8% geringer aus. Auch bei der bivariaten Analyse der Daten wird dieser Effekt deutlich (Becker *et al.*, 2002). Diese Differenz wurde im Survey 1990/92 bei den Erwachsenen bei der multivariaten Analyse nicht festgestellt, bei der bivariaten Analyse zeigte sich aber auch 1990/92 eine etwas höhere Belastung in den neuen Bundesländern, wobei die Differenz jedoch geringer war.

Hämatokritwert und Kalziumkonzentration im Blut: Es zeigt sich eine Abhängigkeit der Bleikonzentration von zwei weiteren im Blut bestimmten Parametern. Es ist ein Anstieg der Bleibelastung mit zunehmendem Hämatokritwert und zunehmendem Kalziumgehalt im Blut zu beobachten.

Der Hämatokritwert (=Zellpackungsvolumen) gibt den Anteil der roten Blutkörperchen im Blut in Vol.% an. 90% der Werte (5. bis 95. Perzentil; das sind die Werte unter bzw. über denen jeweils nur 5% der Werte der Proben liegen) liegen in einem Bereich von 0,37 bis 0,47 (Frauen: 0,36 bis 0,44; Männer: 0,40 bis 0,48). Einem Anstieg des Hämatokritwertes um 0,01 folgt laut Regressionsmodell dabei einen Anstieg der Bleikonzentration um ca. 1,7%, d.h. dass vom 5%-Perzentil bis zum 95%-Perzentil die Bleibelastung um 18,4% ansteigt. Der Anstieg fällt geringer aus als im Survey 1990/92, wo die Zunahme 2,4% je Anstieg des Hämatokritwertes um 0,01 betrug. Weyermann und Brenner, sowie Hense et al. konnten ebenfalls einen höheren Bleigehalt im Blut bei höherem Hämatokritwert feststellen (Hense *et al.*, 1992; Weyermann und Brenner, 1997). Der Effekt kann durch eine höhere Bindungskapazität bei steigendem Zellpackungsvolumen erklärt werden, da Blei im Blut zu über 95% in den Erythrozyten transportiert wird (Hense et al.).

Es kann eine Zunahme der Bleibelastung mit steigendem Kalziumgehalt im Blut festgestellt werden. 90% der Werte der Kalziumkonzentration (5-95. Perzentile) liegen in einem Bereich von 2,21-2,54 mmol/l. Der Anstieg der Bleibelastung beträgt 2,7% je Anstieg der Kalziumkonzentration um 0,1 mmol/l, für den angegebenen Bereich ergibt sich laut Modell damit lediglich ein Anstieg von 9,3%. Es sei erwähnt, dass dieser Prädiktor bei der Modellentwicklung nur in einer Teilstichprobe signifikant ($p<0,05$) war (siehe Kap. 2.3.3.1). Der Zusammenhang zwischen Bleikonzentration und Kalziumkonzentration im Blut beruht darauf, dass Blei im Körper ähnlich metabolisiert wird wie Kalzium. Eine Abhängigkeit zwischen Blei und Kalzium zeigte sich auch in einer anderen Studie, wo allerdings die Kalziumzufuhr mit der Nahrung betrachtet wurde. Hier war ein verminderter Bleigehalt im Blut bei vermehrter Kalziumzufuhr zu verzeichnen (Weyermann und Brenner, 1997).

Bleizufuhr über Leitungswasser: Die Bleizufuhr mit dem Leitungswasser stellt eine direkte Belastungsquelle dar. Die Variable geht als logarithmierte Größe in das Modell ein (ln(µg Blei/Tag + 1)), d.h. dass der Effekt mit steigender Bleizufuhr über das Leitungswasser leicht abnimmt. Eine Bleizufuhr von 1 µg/Tag anstelle von keiner Bleizufuhr über das Leitungswasser führt zu einer geschätzten zusätzlichen Bleibelastung um 4,9%, bei 10 µg/Tag verglichen mit keiner Zufuhr ergibt sich nach dem Modell dagegen eine Zunahme um 18,0% (siehe Abb. 4.3). Die geschätzte Bleizufuhr über das Leitungswasser liegt bei 50% der Probanden bei maximal 1,1 µg/Tag und Werte von 10 µg/Tag und mehr werden nur von etwas mehr als 5% der Probanden aufgenommen (Becker et al., 2002).

Der hier ermittelte Effekt lässt nur eingeschränkt mit dem des 1990/92er Surveys vergleichen, da die Bleizufuhr über das häusliche Trinkwasser im vorangegangenen Survey anders modelliert wurde. Der Einfluss der Bleizufuhr über das Leitungswasser auf die Bleibelastung im Blut ist aber in beiden Surveys ähnlich stark, wobei der Prädiktor im vorangegangenen Survey allerdings eine wesentlich größere Varianzkomponente aufwies. 1990/92 war der Prädiktor nur im Gesamtmodell und im Modell für die neuen Bundesländer, nicht jedoch im Modell für die alten Bundesländer signifikant. 1998 wird der Prädiktor in den alten wie auch in den neuen Bundesländern statistisch signifikant.

In einer Studie in Hamburg konnten höhere Werte des Bleigehalts im Blut bei Frauen beobachtet werden, bei denen Bleikonzentrationen im Leitungswasser über 5 µg/l festgestellt wurden im Vergleich zu den Frauen, bei denen die Konzentration unter dieser Schwelle lag. Innerhalb der belasteten Gruppe konnte zudem eine Abhängigkeit von der Konzentration im Wasser beobachtet werden (Lommel *et al.*, 2002a). Auch bei Kindern aus Nordfrankreich ist in Haushalten mit Bleileitungen eine höher Bleibelastung feststellbar (Leroyer *et al.*, 2000).

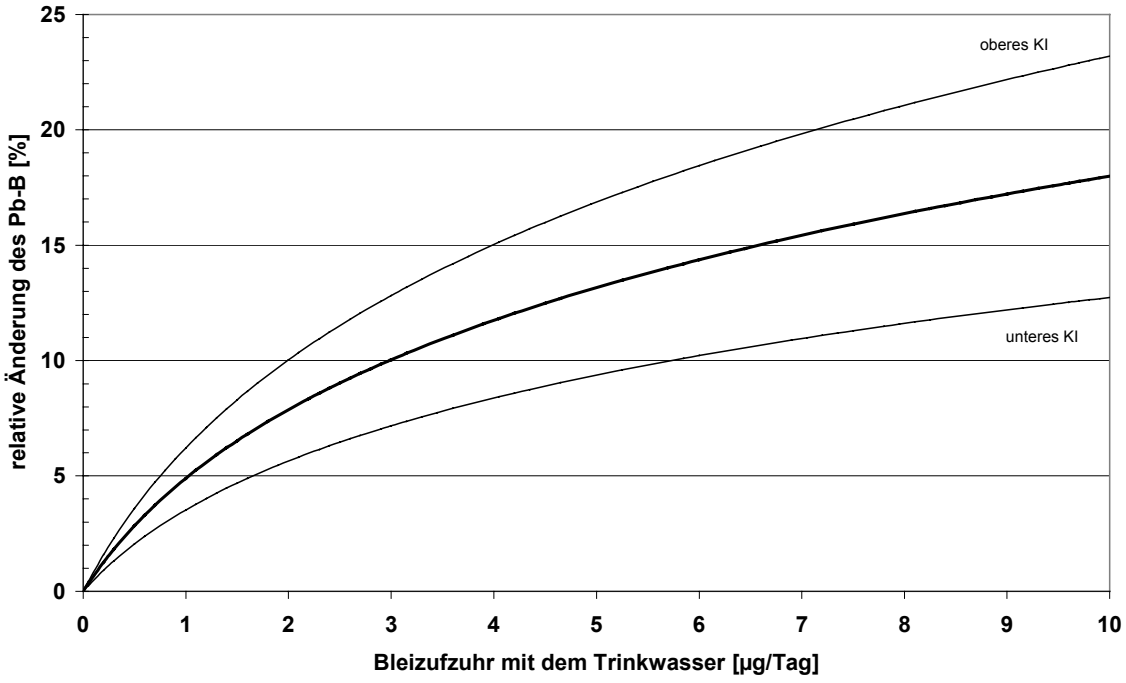

Abb. 4.3: Änderung der Bleikonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Bleizufuhr über das Leitungswasser (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Zigaretten: Der Zigarettenkonsum trägt merklich zur Bleibelastung bei. Die Variable geht als logarithmierte Größe in das Modell ein (ln(1+Anzahl Zig./Tag)), d.h. dass der Effekt mit steigender Zigaretten-

zahl abnimmt. Ein Konsum von 10 anstelle von 0 Zigaretten pro Tag führt zu einer zusätzlichen Bleibelastung um 12,2%, bei 20 Zigaretten pro Tag verglichen mit 0 Zigaretten pro Tag beträgt der Anstieg 15,7%. Eine steigende Bleibelastung mit zunehmendem Zigarettenkonsum war auch in anderen Untersuchungen zu beobachten (Apostoli *et al.*, 2002; Hense *et al.*, 1992; Jakubowski *et al.*, 1996; Leroyer *et al.*, 2001; Liou *et al.*, 1996; Probst-Hensch *et al.*, 1993; Weyermann und Brenner, 1997; Wietlisbach *et al.*, 1995), wobei die Bleibelastung vor allem auf den Bleigehalt des Zigarettenrauches zurückgeführt werden kann.

Alkohol: Mit steigendem Alkoholkonsum ergibt sich nach dem Regressionsmodell eine Zunahme der Bleibelastung. Der Alkoholkonsum wird im Modell durch die Häufigkeit des Bier- und Weinkonsums repräsentiert. Die Häufigkeit des Bierkonsums geht als logarithmierte Variable in das Modell ein. Dabei führt eine Verdoppelung der Häufigkeit des Bierkonsums zu einer Steigerung der Bleibelastung um 2,5%. Dies bedeutet bei einem Konsum an 6 Tagen pro Woche statt 1 Tag pro Woche einen Anstieg der Bleikonzentration im Blut um 6,7%. Der Effekt durch den Konsum von Wein ist wesentlich stärker als der durch Bierkonsum verursachte. Mit jedem zusätzlichem Tag pro Woche, an dem Wein getrunken wird, steigt die Bleibelastung um 7,7%. Bei einem Konsum an 6 Tagen statt an 1 Tag pro Woche ergibt sich eine Steigerung um 44,8% (Abb. 4.4). Bei der Datenanalyse wurde noch die Weinmenge statistisch signifikant ($p<0,001$), die an den angegebenen Tagen (Häufigkeit des Weinkonsums) jeweils im Mittel getrunken wird. Dieser Prädiktor wurde jedoch nicht mit in das Regressionsmodell aufgenommen, da sich die Varianzaufklärung durch das Modell nur um ca. 0,3% verbessert. Ein Teil des Effektes und der Varianzkomponente wird von der Häufigkeit des Weinkonsums übernommen.

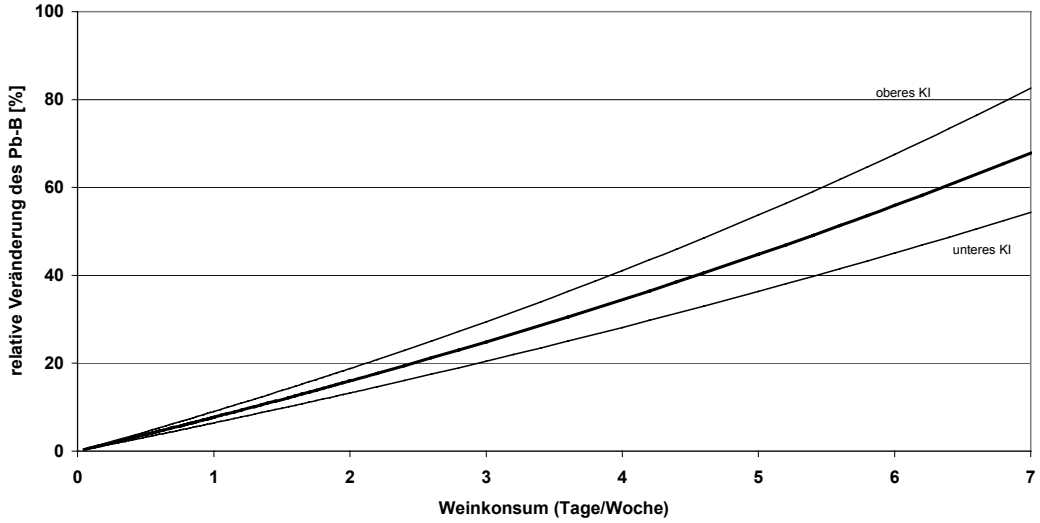

Abb. 4.4: Änderung der Bleikonzentration im Blut in Abhängigkeit vom Weinkonsum (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Ein merklicher Einfluss durch den Alkoholkonsum konnte auch im Survey 1990/92 beobachtet werden, wobei hier ebenfalls der Bier- und Weinkonsum in das Modell aufgenommen wurden. Auch 1990/92 war der Einfluss des Weinkonsums größer als der Einfluss des Bierkonsums. Die Effekte dieser beiden Prädiktoren sind jeweils etwas stärker ausgeprägt als im vorliegenden Survey.

Dass Alkoholkonsum zu einem Anstieg der Bleigehalte im Blut führt, konnte mehrfach gezeigt werden (Apostoli *et al.*, 2002; Hense *et al.*, 1992; Korrick *et al.*, 2002; Liou *et al.*, 1996; Nielsen *et al.*, 1998; Probst-Hensch *et al.*, 1993; Weyermann und Brenner, 1997; Wietlisbach *et al.*, 1995). Genau wie in der

vorliegenden Studie zeigt sich auch bei Weyermann und Brenner und Wietlisbach et al. ein stärkerer Effekt durch den Konsum von Wein im Vergleich zu Bier (Weyermann und Brenner, 1997; Wietlisbach *et al.*, 1995).

Eine Steigerung der Bleibelastung im Blut durch den Konsum von Wein wurde auch in einer Studie in Hamburg beobachtet (Lommel *et al.*, 2002a). Pedersen et al. konnten in verschiedenen Weinsorten mit Bleigehalten von 66 µg/l bis zu 10fach höhere Bleiwerte im Vergleich zu anderen Getränken ermitteln. Bierproben wiesen dagegen keine erhöhten Bleigehalte auf (Pedersen *et al.*, 1994). Die Interpretation des Alkoholeinflusses ist nicht ganz eindeutig. Es wird einerseits ein Einfluss des Alkohols auf den Bleimetabolismus diskutiert, anderseits wird auch eine direkte Zufuhr von Blei mit den alkoholischen Getränken vermutet (Bernigau *et al.*, 1999; WHO 1995). Die etwas geringeren Effekte im vorliegenden Survey könnten ein Hinweis darauf sein, dass der Einfluss eher durch direkte Bleizufuhr zustande kommt, diese durch die rückläufige Umweltbelastung mit Blei jedoch abgenommen hat.

Holzofen: Personen, die einzeln zu bedienende Holz- und/oder Kohleöfen im Haushalt betreiben, weisen nach dem Modell einen um 10,0% höheren Bleigehalt im Blut auf. Dieser Einfluss wurde im Survey 1990/92 nicht festgestellt, jedoch konnte ein merklicher Einfluss von dezentraler Holz-/Kohlefeuerung im Regressionsmodell für den Bleiniederschlag in den Wohnräumen beobachtet werden, der auf die Freisetzung von Blei aus Steinkohle zurückgeführt wurde. Auch in einer anderen Studie aus den neuen Bundesländern zeigen sich höhere Bleiwerte im Hausstaub, wenn dezentral mit Kohle gefeuert wird (Meyer *et al.*, 1999). Diese Mögliche Freisetzung von Blei aus den Brennmaterialien stellt eine direkte Belastungsquelle der Bewohner dar. Auch in Abgasen von Kohlekraftwerken können erhöhte Bleikonzentrationen gemessen werden (Pleßow, 2000).

Arbeiter: Als Arbeiter beschäftigte Personen weisen mit +8,8% leicht erhöhte Bleigehalte im Blut auf. Dies ist vermutlich auf die in einigen Berufsbereichen auftretende Arbeitsplatzbelastung mit Blei zurückzuführen. Möglicherweise übernimmt dieser Prädiktor einen Teil der Varianzaufklärung des im Survey 1990/92 eingesetzten Prädiktors ‚Metalle, Metallverarbeitung, Eisen oder Stahl am Arbeitsplatz', der im vorliegenden Survey nicht mehr erhoben wurde. Denkbar ist aber auch, dass der Prädiktor als konfundierende Größe z.B. für die Sozialschichtzugehörigkeit oder das Rauchen auftritt.

Variablen mit kleinen Effekten

Bei der Erstellung der Regressionsmodelle wurden auch noch einige weitere Variablen signifikant, die jedoch aufgrund ihres geringen Beitrags zur Varianzaufklärung und ihres geringen Effektes nicht in das Modell aufgenommen werden. Teilweise sind die Effekte auch schwer zu interpretieren und im Modell nicht sehr stabil. Sie sollen hier jedoch kurz erwähnt werden, damit sie in kommenden Untersuchungen weiter beobachtet werden können. Eine leicht erhöhte Bleibelastung war bei fast täglichem oder täglichem Butterverzehr und bei einer Blutprobennahme in der kalten Jahreszeit zu beobachten. Etwas verringerte Bleikonzentrationen konnte dagegen bei täglichem oder fast täglichem Obstkonsum, bei Konsum von Cerealien einmal in der Woche oder häufiger und bei Personen aus Osteuropa und Russland beobachtet werden. Der Obstkonsum und die Jahreszeit der Blutprobennahme ist in beiden Teilstichproben, der Cerealien- und Butterkonsum sowie die Herkunft aus Osteuropa jeweils nur in einer Hälfte signifikant ($p<0,05$). Die Aufnahme der aufgeführten Prädiktoren verbessert die Varianzaufklärung durch das Modell nur geringfügig von 25,1% auf 26,4%.

4.3.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Die Geschlechtsvariable tritt im Regressionsmodell als wichtige Einflussgröße auf, weshalb hier eine getrennte Analyse für Frauen und Männer durchgeführt wird. Führt man mit den Prädiktoren des Gesamtmodells geschlechtsspezifische Regressionsrechnungen durch, so erhält man für Frauen und Männer merklich voneinander abweichende statistische Kennwerte. Die einzelnen Kennwerte sind in Tabelle 4.2 aufgeführt. Nachfolgend werden die wichtigsten Unterschiede beschrieben:

Tabelle 4.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Blei im Blut – Männer und Frauen

Männer: N= 2111, R^2= 0,156, $R^2_{adj.}$= 0,148; Frauen: N= 2169, R^2= 0,228, $R^2_{adj.}$= 0,221

Beschreibung	b (M/W)	SE(b) (M/W)	β (M/W)	part. r^2 (M/W)	β r (M/W)	p-Wert (M/W)
Konstante	2,305 / 1,598	0,280 / 0,276	0,00 / 0,00			<,001 / <,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)					0,069 / 0,092	
Alter 26-35 Jahre	0,189 / 0,199	0,036 / 0,039	0,16 / 0,15	0,013 / 0,012	-,010 / -,021	<,001 / <,001
Alter 36-45 Jahre	0,275 / 0,328	0,035 / 0,039	0,24 / 0,25	0,028 / 0,031	0,006 / 0,003	<,001 / <,001
Alter 46-55 Jahre	0,401 / 0,458	0,037 / 0,040	0,32 / 0,33	0,054 / 0,057	0,040 / 0,048	<,001 / <,001
Alter 56-65 Jahre	0,384 / 0,499	0,036 / 0,040	0,32 / 0,36	0,050 / 0,066	0,022 / 0,054	<,001 / <,001
Alter 66-69 Jahre	0,458 / 0,472	0,054 / 0,060	0,20 / 0,18	0,033 / 0,028	0,011 / 0,008	<,001 / <,001
Gruppe Gemeindegröße (vs. 100000 Einwohner und mehr)					0,005 / 0,015	
Gemeindegröße bis 1999 Einwohner	-0,013 / -0,066	0,038 / 0,039	-0,01 / -0,04	0,000 / 0,001	-,000 / -,000	0,727 / 0,092
Gemeindegröße 2000-4999 Einwohner	-0,105 / -0,218	0,034 / 0,039	-0,07 / -0,12	0,004 / 0,014	0,002 / 0,009	0,002 / <,001
Gemeindegröße 5000-19999 Einwohner	-0,053 / -0,088	0,028 / 0,030	-0,05 / -0,07	0,002 / 0,004	0,000 / 0,001	0,060 / 0,003
Gemeindegröße 20000-99999 Einwohner	-0,070 / -0,112	0,027 / 0,028	-0,06 / -0,09	0,003 / 0,007	0,003 / 0,006	0,009 / <,001
Alte Bundesländer (vs. neue)	-0,122 / -0,055	0,025 / 0,027	-0,10 / -0,04	0,011 / 0,002	0,012 / 0,002	<,001 / 0,042
Hämatokrit	1,246 / 1,869	0,385 / 0,405	0,07 / 0,09	0,005 / 0,010	0,003 / 0,016	0,001 / <,001
Kalzium (mmol/l) im Blut	0,225 / 0,273	0,103 / 0,107	0,05 / 0,05	0,002 / 0,003	0,001 / 0,004	0,029 / 0,011
Bleizufuhr mit dem Trinkwasser [µg/Tag] + 1, Logarithmus	0,056 / 0,080	0,013 / 0,014	0,09 / 0,11	0,009 / 0,015	0,010 / 0,015	<,001 / <,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,042 / 0,053	0,008 / 0,009	0,12 / 0,11	0,014 / 0,015	0,009 / 0,008	<,001 / <,001
Bierkonsum (Tage/Woche), Logarithmus	0,030 / 0,038	0,006 / 0,008	0,10 / 0,10	0,011 / 0,011	0,012 / 0,016	<,001 / <,001
Wein (Tage/Woche)	0,051 / 0,098	0,008 / 0,009	0,13 / 0,21	0,018 / 0,051	0,020 / 0,057	<,001 / <,001
Einzeln zu bedienende Holz/Kohle-Öfen	0,097 / 0,098	0,025 / 0,028	0,08 / 0,07	0,007 / 0,006	0,006 / 0,004	<,001 / <,001
als Arbeiter beschäftigt	0,113 / 0,013	0,023 / 0,034	0,10 / 0,01	0,011 / 0,000	0,008 / -,000	<,001 / 0,708

Anmerkungen: b= Regressionskoeffizient der Regressionsfunktion für die logarithmierte Konzentration; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Zunächst fällt die bei den Frauen mit 22,8% deutlich höhere Varianzaufklärung im Vergleich zu den Männern (15,6%) auf. Entsprechend ist bei vielen Prädiktoren die Varianzkomponente im Modell für die Frauen höher. Hierzu gehören das Alter (9,2% statt 6,9%), die Gemeindegröße (1,5% statt 0,5%), der Hämatokritwert (1,6% statt 0,3%), die Kalziumkonzentration im Blut (0,4% statt 0,1%) und die Häufigkeit des Weinkonsums (5,7% statt 2,0%). Beim Zigaretten- und Bierkonsum, bei der Bleizufuhr über das Trinkwasser und bei den Holz-/Kohleöfen in der Wohnung ist die Varianzkomponente bei beiden Ge-

schlechtern ähnlich hoch und bei den alten vs. den neuen Bundesländern (1,2% statt 0,2%) und bei der Beschäftigung als Arbeiter (0,8% statt kein Einfluss) liegt die Varianzkomponente im Modell der Männer höher.

Auch der Einfluss durch die meisten Prädiktoren ist bei den Frauen stärker. So liegen die Regressionskoeffizienten für die einzelnen Klassen der Prädiktoren Alter und Gemeindegröße bei den Frauen jeweils etwas über und bei den Männern jeweils etwas unter den Schätzern des Gesamtmodells. Dies trifft auch auf den Hämatokritwert, die Kalziumkonzentration im Blut, die Bleizufuhr mit dem Trinkwasser, den Zigarettenkonsum und den Bierkonsum zu. Die Stärke der Abweichung der Regressionskoeffizienten kann der Tabelle 4.2 entnommen werden. Als Beispiel für eine besonders deutliche Abweichung des Effektes eines Prädiktors sei hier kurz die Häufigkeit des Weinkonsums erwähnt, der bei den Frauen mit einer Zunahme der Bleibelastung um 10,3% je zusätzlichem Tag pro Woche mit Weinkonsum fast doppelt so hoch ausfällt wie bei den Männern (5,2%). Nur beim Vergleich zwischen den neuen und den alten Bundesländern und bei der Beschäftigung als Arbeiter ist der Effekt auf die Bleibelastung bei den Männern stärker ausgeprägt als bei den Frauen. Bei den Frauen ist bei als Arbeiter Beschäftigten sogar kein Effekt festzustellen, was vermutlich damit zusammenhängt, dass Arbeitsbereiche, in denen eine Bleibelastung auftritt, eher von Männern besetzt sind.

Die höhere Varianzaufklärung und die stärkeren Effekte einzelner Prädiktoren bei Frauen erklärt sich vermutlich dadurch, dass bei der insgesamt geringeren korporale Grundbelastung der Frauen die einzelnen Prädiktoren, eine etwa gleich hohe absolute Bleizufuhr vorrausgesetzt, zu einem deutlicheren Effekt führen.

Vergleichbare Unterschiede zwischen Frauen und Männern konnten auch in anderen Studien beobachtet werden. Es zeigt sich jeweils eine höhere Gesamtbelastung der Männer. Die Effekte durch den Alkoholkonsum treten ebenfalls auf und sind bei den Frauen stärker ausgeprägt und es kann jeweils ein größerer Einfluss durch den Weinkonsum im Vergleich zum Bierkonsum beobachtet werden. Der Hämatokritwert zeigt nur in einer der Studien bei den Frauen einen größeren Effekt. Bezüglich des Einflusses durch Zigarettenkonsum kommen die im Folgenden genannten Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen. Während bei Hense et al. der Regressionskoeffizient genau wie im vorliegenden Survey bei den Frauen etwas größer ist, ist in der anderen Studie der Wert bei den Männern größer (Hense *et al.*, 1992; Weyermann und Brenner, 1997). In einer Schweizer Studie sind die Geschlechtsunterschiede dagegen geringer (Wietlisbach *et al.*, 1995).

Die Erstellung neuer geschlechtsspezifischer Regressionsmodelle auf Grundlage der zuvor beschriebenen Modelle führte weder bei den Männern, noch bei den Frauen zur Identifizierung bedeutender geschlechtsspezifisch wirksamer Prädiktoren, die im Gesamtmodell zuvor nicht aufgetreten waren. Lediglich bei Frauen treten die etwas geringeren Bleigehalte im Blut der Personen mit Geburtsland in Osteuropa oder Russland etwas stärker hervor als im Gesamtmodell, die Varianzkomponente liegt aber nur bei 0,5%. Bei den Männer wird dieser Prädiktor nicht signifikant ($p>0,05$).

4.3.3 Diet-History Variablen

Als Hauptbelastungsquelle der Allgemeinbevölkerung mit Blei wird die Aufnahme über die Nahrung angegeben (Wilhelm, 1999). Um Nahrungsmittel identifizieren zu können, die verstärkt zur Bleibelastung beitragen oder einen protektiven Effekt besitzen, wurden zusätzliche Analysen mit den Diet-History-Variablen (wurden nur in einer Teilstichprobe von ca. 2/3 der Probanden erhoben) durchgeführt, wobei von den Ergebnissen des Gesamtmodells ausgegangen wurde. Bei der Analyse kristallisieren sich keine Prädiktoren mit bedeutenden Effekten heraus. Es zeigt sich zwar ein protektiver Effekt durch Brot, Ge-

treide und Milchkonsum und ein belastender Effekt durch den Konsum von Kohlgemüse (möglicherweise verursacht durch eine Kontamination mit bleihaltigem Schwebstaub), die Effekte sind jedoch relativ gering und die Varianzaufklärung verbessert sich durch die Aufnahme dieser Prädiktoren nur geringfügig. Auf ausführliche Darstellung der Ergebnisse wird daher verzichtet. Auch in anderen Studien zur Bleibelastung konnte eine abnehmende Bleikonzentration im Blut bei vermehrtem Milchkonsum festgestellt werden (Weyermann und Brenner, 1997; Wietlisbach *et al.*, 1995). Dieser Effekt wird auf den hohen Kalziumgehalt in der Milch zurückgeführt. Kalzium und Blei werden auf ähnliche Weise resorbiert und metabolisiert, durch hohe Kalziumzufuhr treten daher vermutlich Verdrängungseffekte auf.

4.4 Zeitlicher Vergleich

Ein zeitlicher Vergleich der Regressionsmodelle des Surveys 1990/92 und 1998 ist nur eingeschränkt möglich, da im Survey 1998 mit der 18- bis 69-Jährigen Bevölkerung inklusive ausländischer Bürger eine etwas andere Grundgesamtheit untersucht wurde als 1990/92 (25- bis 69-Jährige deutsche Bevölkerung). Außerdem sind in den Modellen z.T. unterschiedliche Prädiktoren eingesetzt worden und einige Prädiktoren wurden unterschiedlich operationalisiert.

Ein Großteil der Einflussgrößen war schon im Regressionsmodell des Survey 1990/92 aufgeführt. Auch dort wurde eine höhere Bleibelastungen bei Männern im Vergleich zu Frauen und ein steigender Blutbleigehalt mit zunehmendem Alter, bei stärkerem Bier- und Weinkonsum, höherem Hämatokritwert, vermehrtem Zigarettenkonsum und höherer Bleizufuhr über das Trinkwasser geschätzt. Im Regressionsmodell des vorangegangenen Surveys waren noch der Bleiniederschlag der Außenluft und Metalle, Metallverarbeitung, Eisen oder Stahl am Arbeitsplatz als Prädiktoren im Modell enthalten. Diese beiden Prädiktoren standen bei der hier durchgeführten Analyse nicht mehr zur Verfügung, jedoch trugen sie mit 1,2% und 0,9% nur gering zur Varianzaufklärung bei. Die insgesamt aufgeklärte Varianz lag 1990/92 mit 33,0% deutlich über der Varianzaufklärung im vorliegenden Survey (24,9%), obwohl 1998 mit 12 Prädiktoren deutlich mehr Einflussfaktoren im Regressionsmodell berücksichtigt wurden als 1990/92 (9). Dies kommt durch die durchweg höheren (jeweils ca. 0,6%- bis 2,7%-Punkte) Varianzkomponenten der Prädiktoren im Survey 1990/92 zustande, wobei besonders die Varianzaufklärung durch die Bleizufuhr mit dem Trinkwasser 1990/92 mit 6,0% deutlich höher ist als 1998 mit 1,1%. Lediglich die klassierte Altersvariable erklärt 1998 mit 7,2% deutlich mehr der Varianz als die vergleichbare Altersvariable im Survey 1990/92 (1,9%).

Der insgesamt zu verzeichnende Rückgang der Effekte und der Varianzaufklärungsraten hängt möglicherweise mit der insgesamt rückläufigen Bleibelastung der Allgemeinbevölkerung zusammen. Möglicherweise nimmt die Belastung durch die erfassten Prädiktoren, so dass deren Einfluss auf die Gesamtbelastung nicht mehr so deutlich wird. Der stärkere Effekt des Alters erklärt sich eventuell dadurch, dass bei einem Rückgang der Gesamtbelastung der Einfluss durch die bereits in den Knochen akkumulierte Bleilast über das Lebensalter einen größeren Einfluss auf die Gesamtbelastung erhält. Außerdem wird hier möglicherweise ein Kohorteneffekt abgebildet. Zusätzlich zur Akkumulation mit dem Alter ist von einer höheren Belastung der älteren Jahrgänge in zurückliegender Zeit auszugehen.

Die deskriptive Analyse der Daten des Umwelt-Survey 1998, die im Einzelnen im Human-Biomonitoring Band zum Umweltsurvey 1998 (Becker et al., 2002) dargestellt sind, zeigt in den letzten Jahren einen deutlichen Rückgang der mittleren Bleibelastung der deutschen Allgemeinbevölkerung, was auf den Rückgang der Bleiverwendung im Benzin und auf das Greifen anderer immissionsmindernder Maßnahmen zurückzuführen ist. Von 1990/92 bis 1998 ist ein Rückgang um ca. 30% von 45,5 auf 31,6 µg/l (ge-

ometrisches Mittel) zu verzeichnen. Dieser Trend tritt in ähnlichem Maße in den alten und neuen Bundesländer auf, wobei in den alten Bundesländern der Trend sogar bis 1985/86 zurückverfolgt werden kann. Zwischen 1976 und 1991 ist auch die Bleibelastung im Blut der 1- bis 74-jährigen US-amerikanischen Bevölkerung um 78% zurückgegangen (128 auf 28 µg/l) (Juberg *et al.*, 1997; Pirkle *et al.*, 1994) und auch in verschiedenen anderen Ländern konnte ein Rückgang der Bleikonzentration im Blut und/oder der Atmosphäre beobachtet werden (Bono *et al.*, 1995; Nielsen *et al.*, 1998; Rodamilans *et al.*, 1996; Schuhmacher *et al.*, 1996; Zhang *et al.*, 2000).

4.5 Schlussbemerkung

Die Durchsetzung der Verwendung bleifreien Benzins bei gleichzeitiger Verdrängung des bleihaltigen Benzins, sowie die Ergreifung weiterer Maßnahmen zur Reduktion der Bleiemissionen haben zu einem deutlichen Rückgang der Bleibelastung der Umwelt und der Allgemeinbevölkerung geführt. Im Vergleich zu 1985/86 hat sich der Blutbleigehalt der Allgemeinbevölkerung etwa halbiert. Trotzdem kommt es in Einzelfällen noch zu einer Überschreitung des von der Human-Biomonitoring-Kommission festgelegten HBM-I Wertes, wovon einige sogar den HMB-II Wert überschreiten. Besonders kritisch ist dabei die Überschreitung des HMB-II Wertes von Frauen im gebärfähigen Alter zu sehen. Ziel künftiger umweltpolitischer Maßnahmen sollte die weitere Reduktion potenzieller Expositionsquellen sein.

Eine wichtige Einflussgröße stellt die Bleizufuhr über das Trinkwasser dar, die hauptsächlich aus der Belastung des Trinkwassers durch Bleirohre und bleihaltige Lote in der Wasserinstallation stammt. Es werden zwar keine Bleirohre mehr verbaut, jedoch gibt es noch einen Restbestand an Bleileitungen, besonders in den Altbauten von Großstädten. In den neuen Bundesländern ist ein Rückgang der Bleibelastung im Trinkwasser zu verzeichnen, der auf die Sanierung der Wasserinstallation in vielen Haushalten zurückgeführt werden kann. In den alten Bundesländern wurde dieser Trend nicht beobachtet, obwohl auch hier mit einem Rückgang der Bleileitungen gerechnet werden kann (Becker *et al.*, 2001). Ziel sollte der schnelle Austausch von Bleirohren sein, insbesondere in Regionen, in denen die Wasserchemie (pH-Wert und Härte) zu einer verstärkten Herauslösung von Blei aus den Rohren führt. Als kurzfristige Maßnahme sollten in stärker belasteten Haushalten die Bewohner auf die Möglichkeiten der Vermeidung der Aufnahme von Blei aus dem Trinkwasser unterrichtet werden. In einer Hamburger Studie konnte gezeigt werden, dass durch Vermeidung von Bleiexposition aus dem Leitungswasser, durch ablaufen lassen des Stagnationswassers, der Blutbleigehalt merklich gesenkt werden kann, der Rückgang der Blutbelastung durch Austausch der Bleirohre aber erwartungsgemäß stärker ausfällt. Die langfristige Einhaltung der Vermeidungsstrategien wurde dabei von den Probandinnen jedoch als problematisch beschrieben (Lommel *et al.*, 2002b).

Der Alkoholkonsum, und hier insbesondere der Konsum von Bier und stärker noch von Wein, führt zu einer merklichen Bleibelastung im Blut. Hier bleibt zu klären, ob die belastende Wirkung tatsächlich nur auf die direkte Belastung aus den Getränken zurückgeführt werden kann, oder ob hier auch ein Einfluss des Alkohols auf den Metabolismus von Blei erfolgt.

Eine umfassende Erklärung der höheren Bleibelastung der Männer im Vergleich zu den Frauen steht ebenfalls noch aus, zumal einige der möglichen Erklärungsansätze (z.B. stärkerer Alkoholkonsum und Zigarettenkonsum) bereits als Prädiktoren im Modell enthalten sind, die Differenz aber trotzdem erhalten bleibt. Hier besteht vor allem die Frage, ob die Unterschiede auf Expositionsquellen beruhen, die hier nicht erfasst wurden, oder ob es möglicherweise Unterschiede im Bleimetabolismus gibt. Hier ist daran zu denken, dass Blei z.T. eng mit dem Kalziummetabolismus gekoppelt ist.

Weltweit betrachtet besteht noch erheblicher Handlungsbedarf zur Reduktion der Bleiemission. Im Jahr 2000 hatten nur 42 Länder bleifreies Benzin komplett oder teilweise durchgesetzt, in vielen Ländern wurden dagegen bis dato keine Anstrengungen unternommen. Es gibt Hinweise, dass auch Blutbleikonzentrationen unter 100 µg/l bei Kindern (dies entspricht dem HBM-I Wert für Risikogruppen) schon zu neurologischen Beeinträchtigungen führen, Ziel muss also eine möglichst weitgehende Reduktion sein (Gavaghan, 2002).

5 Cadmium

5.1 Vorkommen und umweltmedizinische Relevanz

Vorkommen: Cadmium, ein Übergangs-Schwermetall (chemisches Symbol Cd), kommt natürlicherweise in Konzentrationen von zumeist weniger als 1 mg/kg in Gestein und im Boden vor, wobei insbesondere blei-, zink- oder phosphathaltige Gesteinsarten oder Böden erheblich größere Mengen enthalten können. Zinkhaltige Erze haben Cadmiumanteile von bis zu mehreren Prozent, so dass zinkhaltige Verbindungen stark mit Cadmium belastet sein können. Durch natürliche Freisetzung (vulkanische Aktivität, Waldbrände) und die Verfeuerung fossiler Brennstoffe (der Cadmiumgehalt von Kohle wird mit bis zu 180 mg/kg angegeben, der von Erdöl mit Spitzenwerten bis zu 1000 mg/kg) und Holz sowie durch Eisen-, Blei- und Zinkverhüttung und Müllverbrennung gelangt Cadmium an Schwebstaubpartikel gebunden in die Atmosphäre, und mit den Niederschlägen in Böden und Gewässer. Da die Cadmiumsalze der starken Säuren leicht löslich sind, ist im wässrigen Medium hohe Mobilität gegeben.

Für Deutschland wird die atmosphärische Emission (i.w. Kohlefeuerung sowie Eisen- und Stahlindustrie) mit 45 t pro Jahr in 1985 (Bundesrepublik Deutschland und Deutsche Demokratische Republik), 30 t pro Jahr in 1990 (alte und neue Länder) und 11 t pro Jahr in 1995 (geschätzt, Deutschland) angegeben (Umweltbundesamt, 2002a). Einige phosphathaltige mineralische Düngemittel haben einen natürlichen Cadmiumgehalt von bis zu 40 mg/kg (Elinder *et al.*, 1992) und auch in Klärschlamm ist Cadmium enthalten. Hier könnten Minimierungsmaßnahmen besser genutzt werden. Weitere Quellen sind die metallverarbeitende Industrie (Legierungen) sowie Nickel-Cadmium-Akkumulatoren und -Batterien. Nur etwa 1/3 der Nickel-Cadmium-Zellen gelangen über die Rücknahmesysteme zurück in das Recycling woraus eine unkontrollierte Entsorgung von ca. 400 t Cadmium jährlich geschätzt wird (Umweltbundesamt, 2002b). Moderne Materialien mit höherer Energiedichte, die Nickel-Cadmium ersetzen können, stehen bereits kommerziell zur Verfügung (Rentz *et al.*, 2001). Anwendungen von Cadmium wie Korrosionsschutz (Cadmierung) oder Beschichtungen, Stabilisatoren für Kunststoffe sowie Herstellung von Farbpigmenten sind rückläufig und werden z.B. in Deutschland durch gesetzliche Vorschriften (Chemikalienverbotsverordnung) stark eingeschränkt (Ewers und Wilhelm, 1995). Seit Beginn der neunziger Jahre gibt es in vielen Industrieländern zunehmende regulatorische Bestrebungen zur Verringerung der industriell verwendeten Cadmiummengen.

In die Nahrungskette gelangt Cadmium im wesentlichen über die Pflanzen, deren Affinität zu Cadmium stark differiert und deren Cadmiumgehalt zudem vom Säuregehalt des Bodens abhängt. In Nahrungsmitteln aus als unbelastet eingestuften Regionen liegt die Cadmiumkonzentration typischerweise unter 0,1 mg/kg Frischgewicht, wobei Früchte, Gemüse und Getreide, insbesondere Weizen und Reis, höhere Werte zeigen als Milch, Milchprodukte, Rindfleisch und Fisch (0,01 mg/kg). Leber und Niere erwachsener Schlachttiere enthalten bis 1 mg/kg Cadmium, Austern, Muscheln und wildwachsende weiße Pilze auch darüber. In Europa und den USA wird für die meisten Einwohner eine mittlere Cadmiumaufnahme von 6-30 µg/Tag angegeben. Etwa 90% dieser Menge ist bei Nichtrauchern auf Nahrungsmittel zurückzuführen, hiervon die Hälfte auf den Verzehr von Getreide und Getreideprodukten (Ewers und Wilhelm, 1995). In Deutschland ist auf der Grundlage von für 1988/91 durchgeführten Warenkorbanalysen von einer täglichen Belastung der Männer mit 14 µg Cadmium und der Frauen mit 10-11 µg Cadmium durch Lebensmittel auszugehen (Müller *et al.*, 1998). In einer Untersuchung der von Kindern auf der Nordseeinsel Amrum und Kindern und Erwachsenen im Ruhrgebiet tatsächlich konsumierten Lebensmittel zeigten Wilhelm *et al.* (2002), dass insbesondere in der industriell belasteten Region die Cadmiumaufnahme durch die Nahrung den von der WHO vorgeschlagenen „*provisional tolerable weekly intake*“ (PTWI: 7 µg pro kg Körpergewicht und Woche) z.T. übersteigt. Hiervon sind besonders die Kinder betroffen.

Zigarettenrauchen erhöht die Cadmiumzufuhr um 0,1-0,2 µg/Zigarette. Die Absorptionsquote bei Inhalation (10% bis 50%) ist bis zu zehnmal höher als bei gastrointestinaler Aufnahme (5% bis 15%). Für einen durchschnittlichen Raucher schätzt man daher eine doppelt so hohe tägliche Cadmiumdosis durch das Rauchen wie durch die alimentäre Exposition (Wilhelm, 1999).

Metabolismus, Kinetik: Mit der Nahrung aufgenommenes Cadmium wird zu 85% bis 95% über die Faeces ausgeschieden, der restliche Anteil über den Darm resorbiert. Bei Eisen-, Calcium- und Proteinmangel steigt die gastrointestinale Absorptionsquote. Inhalativ aufgenommenes Cadmium wird zunächst zu ca. 30% bis 60% in den Alveolen deponiert und gelangt aufgrund der zumeist hohen Löslichkeit der in Schwebstäuben und Tabakrauch enthaltenen Cadmiumverbindungen zu großen Anteilen in den Blutkreislauf (Ewers und Wilhelm, 1995).

Im Blut zirkuliert Cadmium im wesentlichen (zu 90%) an Erythrozyten und Lymphozyten gebunden. Von dort gelangt es in die Gewebe und Organe, wo es hauptsächlich an Metallothionein bindet, ein niedermolekulares Protein, das in der Leber und zu geringeren Anteilen auch in der Niere gebildet wird. Unter typischer Cadmiumexposition bindet das Schwermetall zunächst in der Leber an Metallothionein, anschließend findet eine Umverteilung zur Niere hin statt. In der Nierenrinde wird das Cadmium bindende Protein gefiltert und von den Tubuluszellen reabsorbiert und gespeichert. Die Niere, die daher etwa 50% der gesamten Cadmium-Körperlast trägt, und die Leber (ca. 15%) sind die wichtigsten Speicherorgane. Geringe Mengen Cadmium werden mit dem Urin ausgeschieden (ca. 1-2 µg pro Tag bei niedriger Exposition). Die Eliminationszeit (Halbwertszeit) aus dem Blut wird mit 50 bis 100 Tagen angegeben, die Eliminationszeit aus Leber, Niere, Muskeln und anderem Gewebe mit 10 bis 30 Jahren. Aufgrund der langen Eliminationszeit aus dem Gewebekompartiment akkumuliert die Cadmium-Körperlast mit dem Lebensalter mit einer mittleren jährlichen Zunahme von ca. 0,13 mg (Ewers und Wilhelm, 1995; Wilhelm, 1999).

Toxizität und kanzerogene Wirkung: Wegen der erheblichen toxischen und kanzerogenen Wirkungen von Cadmium und allen seinen Verbindungen auf den Menschen ist Cadmium als gefährlicher Stoff klassifiziert und einige industrielle Anwendungen fallen unter die Chemikalienverbotsverordnung.

Auf zellulärer Ebene sind eine Reihe schädlicher Wirkungen von Cadmium nachgewiesen. Es hemmt mehrere mitochondriale Enzyme und greift so in den Energiestoffwechsel der Zelle ein. Schädigungen der Mitochondrien, wie sie von Cadmium hervorgerufen werden, können zu irreversiblen Zellschädigungen bis hin zum Zelltod führen. Zudem erhöht Cadmium die Anfälligkeit der Zelle für reaktive Sauerstoffspezies (freie Radikale), unter anderem durch Störung des Calciumstoffwechsels. Diese erhöhte Anfälligkeit wird in Zusammenhang mit Störungen der Synthese- und Reproduktionszyklen der Zelle diskutiert. Bereits bei niedriger Konzentration bindet Cadmium an isolierte Nukleinsäuren, die Faltungsstruktur der DNA wird verändert und DNA-Reparaturmechanismen werden beeinträchtigt. Bei höherer Konzentration kommt es zu DNA-Strangbrüchen, chromosomalen Aberrationen und Hemmung der DNA-, RNA- und Proteinbiosynthese. Die Analyse von Genexpressionsdaten zeigt einen Effekt von Cadmium auf die Regulation von Genen, die mit einer Zellantwort auf toxischen Stress assoziiert sind (Pinot *et al.*, 2000).

Die akute inhalative Intoxikation mit Cadmium (Schwebstäube, Aerosole) bewirkt entzündliche Veränderungen des gesamten respiratorischen Trakts (Oberdörster, 1992), bei hohen Dosen bis hin zu Kurzatmigkeit, Schwäche und Fieber. Sehr hohe Konzentrationen von ca. 5 mg/m^3 Luft können bei achtstündiger Exposition tödlich wirken (Lungenödem). Die (seltene) akute perorale Aufnahme hoher Dosen führt zu gastrointestinalen Reizerscheinungen wie Erbrechen und Diarrhoe (Treibig, 1998). Die akute Toxizität von Cadmium bei Inhalation und oraler Aufnahme ist auch im Tierexperiment gut belegt (Ewers und Wilhelm, 1995).

Chronische Cadmiumintoxikation steht in Zusammenhang mit zwei Hauptwirkungen: der Nierenschädigung (Nephrotoxizität) sowohl bei peroraler Aufnahme als auch bei Inhalation sowie dem vermehrten Auftreten von Lungentumoren bei Inhalation (Kanzerogenität). Auch Wirkungen auf das Gefäßsystem (Blutdrucksteigerung) werden berichtet (Ewers und Wilhelm, 1995). Bei der in Japan nach sehr hoher, chronischer Belastung aufgetretenen Itai-Itai-Erkrankung wurde vermehrt Osteoporose festgestellt. Chronische inhalative Exposition begünstigt zudem das Auftreten obstruktiver Lungenerkrankungen, speziell des Lungenemphysems (Treibig, 1998).

Cadmiuminduzierte Nierenfunktionsstörungen sind durch Ausscheidung niedermolekularer Urinbestandteile (tubuläre Schädigung) und teilweise auch hochmolekularer Proteine (glomeruläre Schädigung) gekennzeichnet. In Deutschland gelten als Referenzwerte (auf Basis des Umwelt-Survey 1990/92) für die renale Ausscheidung von Cadmium bei nichtrauchenden Erwachsenen (25 bis 69 Jahre) 1,0 µg/g Kreatinin und bei Kindern (6 bis 14 Jahre) 0,5 µg/g Kreatinin. Bei stark Exponierten vorkommende Werte der Cadmiumkonzentration im Urin sind mit Wirkungen auf die Nierenfunktion assoziiert. Wirkungen, die bei sehr hoher Exposition (Cadmiumausscheidung >10 µg/g Kreatinin) auftreten, gelten als irreversibel und beschleunigen die physiologische, altersbedingte Abnahme der Nierenfunktion (Wilhelm, 1999).

Lungenkrebs wird im Tierexperiment an Ratten bei chronischer Inhalation von Cadmiumverbindungen vermehrt beobachtet. Ein kanzerogene Wirkung bei oraler Aufnahme ist nicht belegt. Bei Bewohner von Ballungsgebieten, die lebenslang cadmiumhaltigem Schwebstaub ausgesetzt sind, ist aufgrund der tierexperimentellen Befunde mit zusätzlichen Lungenkrebsfällen zu rechnen (Wilhelm, 1999).

5.2 Prädiktorenauswahl

Aus den gesamten Daten des Umwelt-Survey 1998 wurden die folgenden potenziellen Prädiktoren hypothesengeleitet ausgewählt und nach dem in 2.3.3 beschriebenen Verfahren zur Modellselektion verwendet. Bei der Hypothesenbildung konnte auf die Umwelt-Surveys 1985/86 und 1990/92 (Schwarz, 1992; Hoffmann *et al.*, 1999) zurückgegriffen werden. Die Ziehungsmerkmale Alter, Geschlecht, Wohnort alte/neue Bundesländer und Gemeindegröße werden in allen Schritten der Modellbildung zur Selektion angeboten. Über Alter und Geschlecht hinausgehende individuelle, biometrische Faktoren für den Cadmiumgehalt des Blutes sind in der Literatur nicht belegt, im Sinne eines Screening wurden Körpergröße und Gewicht zusätzlich berücksichtigt. Da Blutprobe und Urinprobe nicht zum selben Zeitpunkt abgenommen wurden, werden Blut-Laborparameter nur für den Cadmiumgehalt im Blut zur Modellierung in Betracht gezogen, Urin-Laborparameter (insbesondere Kreatiningehalt) nur bei der Modellierung des Cadmiumgehalts im Urin (insbesondere bei Volumenbezug). Als potenziell relevante Blut-Laborparameter kommen Hämatokrit und Ferritin in Frage (s. Kap. 5.1, Metabolismus und Kinetik). Weitere Laborparameter wie Eisen- oder Calciumgehalt wurden zusätzlich angeboten. Der Einfluss der Ernährung wird speziell in einer Subgruppe von Probanden, die nach ihrer Diet-History befragt wurden, untersucht (s. Kap. 5.2.5). Potenzielle Prädiktoren aus diesem Bereich, die an allen Probanden erhoben wurden, sind Fischkonsum (Schwermetallgehalt von Seefischen), Konsum verschiedener Feldfrüchte und vegetarische Ernährung (Cadmiumgehalt des Bodens und Cadmiumaffinität der Pflanzen) sowie Milchkonsum (verringerte Cadmiumaufnahme bei guter Versorgung mit Calcium). Der Cadmiumgehalt des Trinkwassers wird alternativ durch den Gehalt der Leitungswasser-Stagnationsprobe und die aus den Angaben zu mit Leitungswasser zubereiteten Getränken und Suppen errechnete Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser berücksichtigt. Das Rauchverhalten ist der ausschlaggebende Faktor für die Cadmiumbelastung. Hierzu liegen eine Reihe von potenziellen Prädiktoren vor, wie Lebenszeitrauchbelastung (Packungsjahre), aktuelle Zigarettenzahl, Rauchdauer, Rauchstatus (Exraucher, Raucher, Nieraucher) oder

Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens bei Exrauchern. Ein relevanter, mindernder Einfluss von Alkoholkonsum ist aus früheren Surveys bekannt, daher wurden die verschiedenen Aspekte (Bier-, Wein-, Spirituosenkonsum, Alkoholmenge / Tag) in die Liste potentieller Prädiktoren aufgenommen. Versuchsweise wurden, auch ohne konkrete Hypothesen, einige Variablen zur Wohnumgebung (ländliches Umfeld vs. Stadt, Straßennähe, Bebauung) sowie die Nähe der Wohnung zu verschiedenen Emittenden (Reinigung, Tankstelle) berücksichtigt. Aus früheren Surveys bekannt ist im häuslichen Bereich der Einfluss dezentraler Öfen (Verfeuerung fossiler Brennstoffe). Direkt im Zusammenhang mit Cadmiumbelastung stehende Angaben zum Arbeitsumfeld der Probanden fehlen. Daher wurden im Sinne eines Screening eine Reihe von Variablen auf ihre Brauchbarkeit als Prädiktoren geprüft. Dazu gehören Angaben zur Berufstätigkeit wie berufstätig, berufstätig als Arbeiter, vollzeitberufstätig (jeweils ja/nein). Die soziale Stellung kann mit der Cadmiumbelastung z.B. über das Rauchverhalten, die Wohnumgebung oder die Art der Heizung assoziiert sein, daher wurden Angaben zum Bildungsstand und zur sozialen Schicht ebenfalls untersucht. Weitere demographische Angaben, die im Screening berücksichtigt wurden, umfassen die Dauer des Lebens in Deutschland und das Geburtsland.

Im Vergleich zum vorausgegangenen Survey fehlen in den hier analysierten Daten die Messungen des Cadmiumniederschlags in der Außenluft, in den Haaren der Probanden, und im Hausstaub. Weiter fehlen Angaben zum Beruf, die mit Cadmiumbelastung in Zusammenhang stehen, wie „Häufiger Aufenthalt in Werkstätten“. Die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens wurde nur noch in Jahren statt in Monaten erfasst.

Potenzielle Prädiktoren wurden z.B. durch Klassenbildung oder logarithmische Transformation operationalisiert (s. 2.3.2). Im Anhang (Kap. 11) ist eine Liste der eingesetzten potenziellen Prädiktoren zu finden. Zu den unten aufgeführten Gesamtmodellen der Cadmiumbelastung im Blut und im Urin sind dort auch die Kennwerte der Verteilung für die einzelnen Prädiktoren aufgeführt (Tab. 11.1.4 - .6) sowie die Interkorrelationen der Prädiktoren tabelliert (Tab. 11.2.4 - .6). Zur Bedeutung der Subgruppenmodelle im Vergleich zum Gesamtmodell siehe Kapitel 2.3.1.

5.3 Pfade der Belastung mit Cadmium im Blut

5.3.1 Gesamtmodell

Tabelle 5.1 stellt das nach dem im Methodenteil ausgeführten Verfahren selektierte Modell dar, das insgesamt 56,2% der Varianz der Cadmiumkonzentration im Blut erklärt (Abb. 5.1).

Der bei weitem wichtigste Pfad der Cadmiumbelastung im Blut ist der Tabakkonsum (2 Prädiktoren) mit einem Beitrag zur Varianzaufklärung von 54,6%. Da die Eliminationszeit von Cadmium aus dem Blut bei etwa drei Monaten liegt, ist der große Beitrag der aktuell gerauchten Zigarettenzahl (50,5%) und der geringe Beitrag der Packungsjahre (4,1%) plausibel. Die Laborparameter Hämatokrit und Ferritin erklären zusammen 1,5% der Varianz. Altersklasse und Geschlecht spielen bei dieser Betrachtung der Varianzaufklärung eine geringe Rolle, p-Wert und quadrierte partielle Korrelation weisen diese Prädiktoren aber als wichtige Modellvariablen aus (Suppressionseffekte). Als signifikante Prädiktoren mit allerdings kleinem Beitrag zur Varianzaufklärung und/oder geringem Effekt sind noch Gemeindegröße (höhere Cadmiumwerte in größeren Städten), Geburtsland in den Mittelmeerländern (höhere Cadmiumwerte) und die Dauer des Lebens in Deutschland (niedrigere Werte bei 12 oder mehr Jahren) zu erwähnen. Der Einfluss der genannten Prädiktoren war jeweils in beiden Stichprobenhälften und in der Gesamtstichprobe signifikant.

Ein Vergleich mit Modellen, die auf reduzierten Variablen beruhen (Rauchindikator), findet sich in Kapitel 5.6.

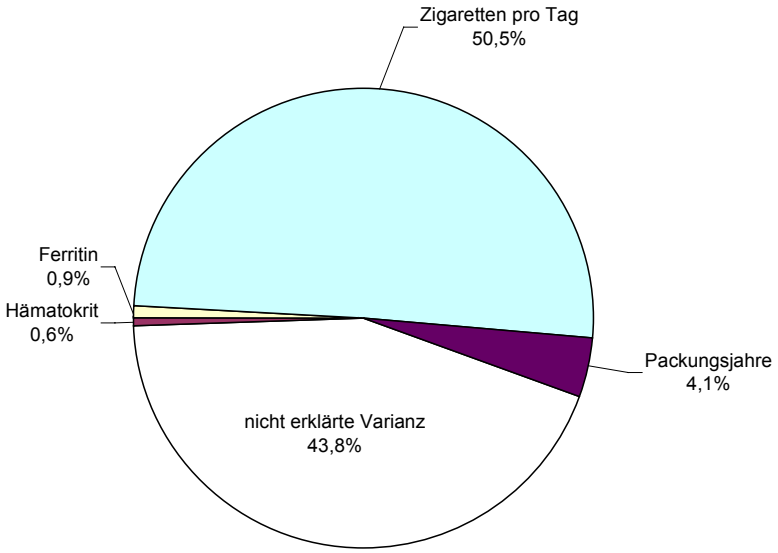

Abb. 5.1: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Cadmium im Blut

Anmerkungen: Die Prädiktoren ‚Alter' und ‚Frauen (vs. Männer)' sind in der Grafik nicht dargestellt, da sie als Suppressorvariablen ein βr von -0,001 bzw. 0,001 besitzten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 5.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut - Gesamtmodell

N= 4423, R^2= 0,562, $R^2_{adj.}$= 0,561

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,022	(-2,374;-1,671)	0,179	0,00				-11,3	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							-,001		
Alter 26-35 Jahre	-0,017	(-0,086; 0,052)	0,035	-0,01	-0,01	0,000	0,000	-0,48	0,633
Alter 36-45 Jahre	0,085	(0,015; 0,156)	0,036	0,04	0,04	0,001	0,001	2,37	0,018
Alter 46-55 Jahre	0,222	(0,147; 0,297)	0,038	0,09	-0,00	0,008	-,000	5,82	<,001
Alter 56-65 Jahre	0,357	(0,281; 0,433)	0,039	0,15	-0,02	0,019	-,002	9,18	<,001
Alter 66-69 Jahre	0,490	(0,379; 0,601)	0,057	0,10	0,00	0,017	0,000	8,62	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,143	(0,091; 0,195)	0,026	0,07	0,02	0,007	0,001	5,40	<,001
Hämatokrit	1,851	(1,123; 2,578)	0,371	0,07	0,09	0,006	0,006	4,99	<,001
Ferritin (µg/l), Logarithmus	-0,109	(-0,133;-0,086)	0,012	-0,12	-0,08	0,018	0,009	-9,05	<,001
Packungsjahre	0,006	(0,005; 0,008)	0,001	0,10	0,43	0,014	0,041	7,80	<,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,528	(0,510; 0,546)	0,009	0,70	0,72	0,433	0,505	58,00	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Alter: Die Gruppe der Altersklassenvariablen ist ein (schwach negativer) Suppressor (siehe 2.3.4.3). Nimmt man diese Variablen aus dem Modell, so verschlechtert sich die gesamte Varianzaufklärung von 56,2% auf 54,1%. Das Modell zeigt einen deutlichen Anstieg der Cadmiumlast im Blut mit wachsendem Lebensalter in den Altersklassen ab 36 Jahren. Dies spricht für Akkumulation der Cadmium-Körperlast,

die sich auch im Blut (trotz kurzer Eliminationszeit) nachweisen lässt. Im Vergleich zu den 18- bis 25-jährigen errechnen sich aus der Modellgleichung für 36- bis 45-jährige um 8,9% höhere Konzentrationen im Blut, für 66- bis 69-jährige um 63,2% höhere Werte.

Geschlecht: Frauen haben gemäß dem Regressionsmodell eine um 15,4% höhere Cadmiumkonzentration im Blut als Männer (vgl. Ausführungen zu den Subgruppenmodellen nach Geschlecht, 5.2.4).

Hämatokrit: Das Auftreten des Hämatokritwertes im Modell ist plausibel, da Cadmium im Blut insbesondere an Erythrozyten und Lymphozyten gebunden ist (Wilhelm, 1999). Bei Anstieg des Hämatokritwertes um 0,01 steigt die Cadmiumkonzentration im Modell um 1,9%.

Ferritin: Die Zunahme der Cadmiumkonzentration im Blut bei Abnahme des Ferritinspiegels ist ebenfalls in der Literatur beschrieben (z.B. (Osman *et al.*, 1998). Physiologisch führt vermutlich ein niedriger Ferritinspiegel als Zeichen niedriger Eisenvorräte nicht nur zu erhöhter Aufnahme von Eisen, sondern im selben Zug – wegen ähnlicher Aufnahmemechanismen von Eisen und Cadmium – auch von Cadmium. Bei Verdoppelung des Ferritinspiegels sinkt der Cadmiumgehalt im Blut dem Modell nach um 7,3%.

Rauchverhalten: Das Rauchverhalten wird durch die logarithmierte aktuelle Zigarettenzahl+1 sowie die Lebenszeitrauchbelastung in Packungsjahren abgebildet. Die Korrelation zwischen diesen Einflussfaktoren ist mäßig (r=0,47). Beide Größen ins Modell zu nehmen ist sinnvoll, da die aktuelle Zigarettenzahl und die Lebenszeitrauchbelastung als Kurz- bzw. Langzeitbelastungsindikatoren anzusehen sind (vgl. Hoffmann *et al.*, 1999). Weitere das Rauchverhalten beschreibende Größen wie Rauchstatus können wegen starker Interkorrelationen nicht zusätzlich in das Modell genommen werden. Bei einer Verdoppelung des Zigarettenkonsums von 10 auf 20 Zigaretten pro Tag ergibt das Regressionsmodell eine Zunahme von 40,7% Cadmiumgehalt im Blut. Für einen Exraucher mit einer Lebenszeitrauchbelastung von 25 Packungsjahren ergibt sich eine um 16,2% höhere Cadmiumlast im Blut als für einen in den Modellvariablen sonst gleichen Nieraucher. Bei den Exrauchern (s. Subgruppenanalyse 5.2.3) spielt auch die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens eine Rolle. Im vorliegenden Survey wurde auf die Bildung einer speziellen, reduzierten Variablen als Rauchindikator verzichtet (Diskussion siehe unter 5.3).

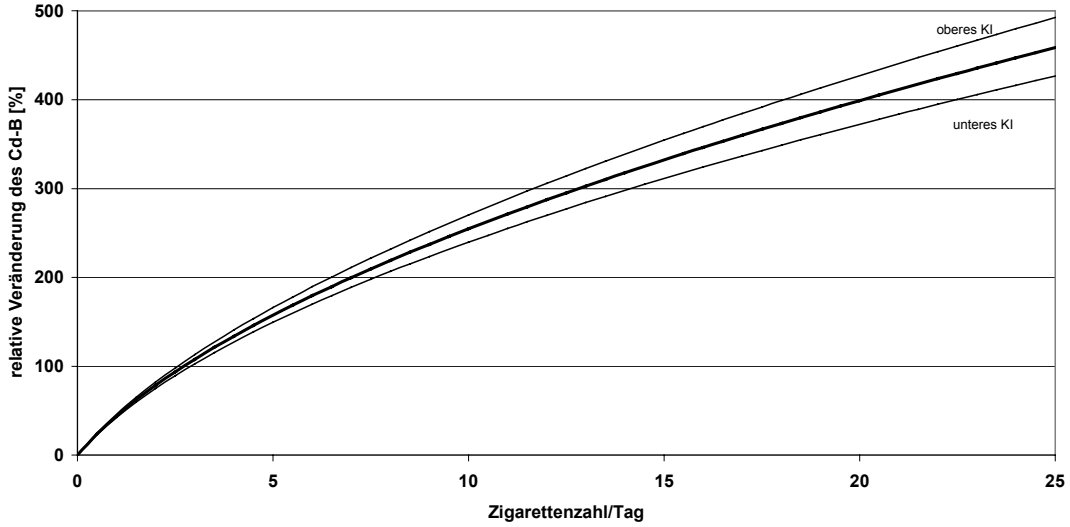

Abb. 5.2: relative Änderung der Cadmiumkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Zigarettenzahl/Tag (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Abb. 5.2 und 5.3 zeigen den Verlauf der Effektstärken der Komponenten aktuell gerauchte Zigarettenzahl und Packungsjahre. Abb. 5.4 stellt die im Text aufgeführten Effektstärken und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

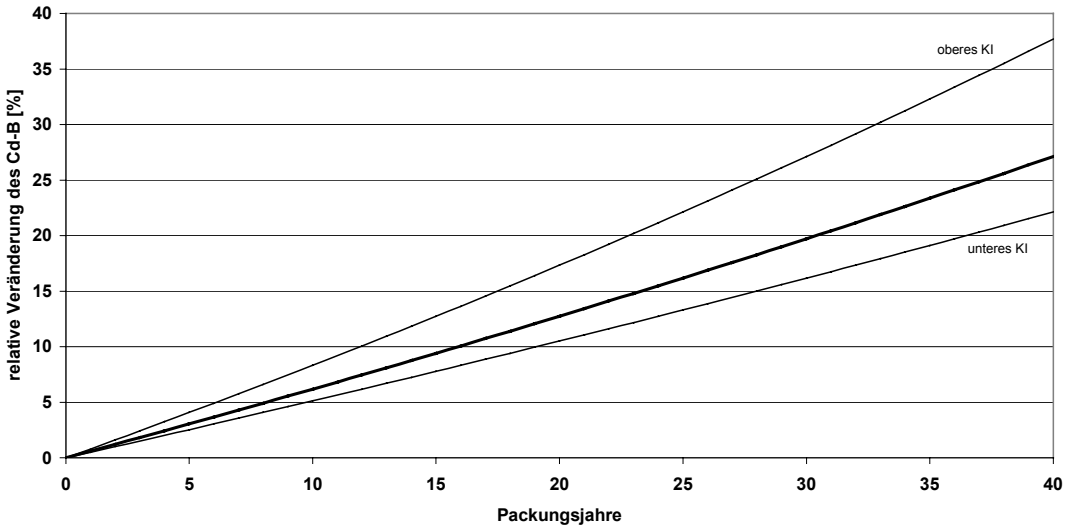

Abb. 5.3: relative Änderung der Cadmiumkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Packungsjahre (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

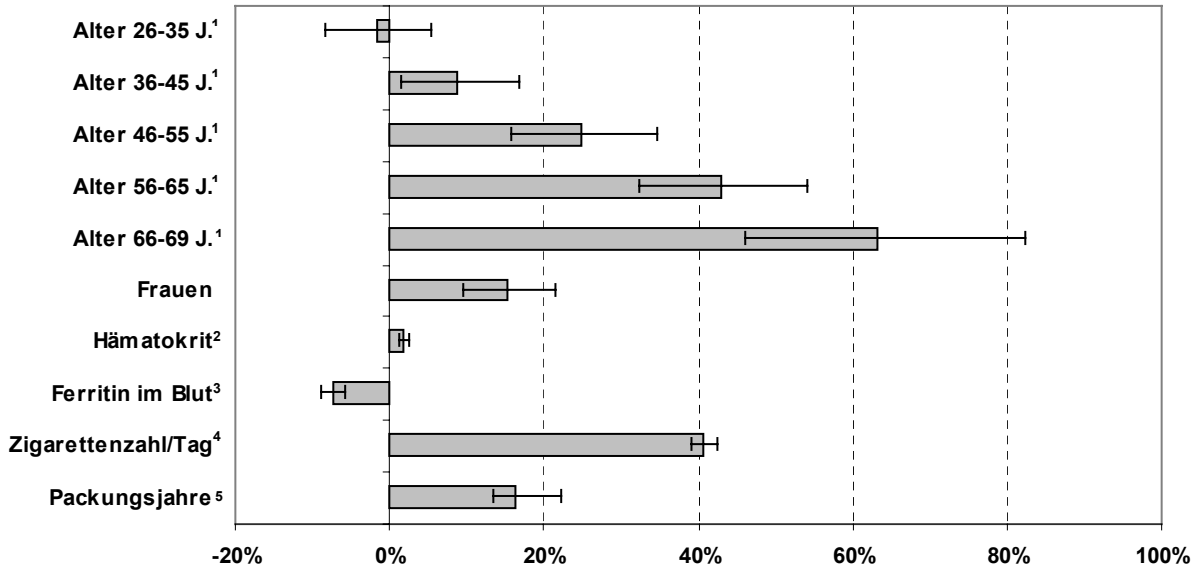

Abb. 5.4: Effekt der Prädiktoren auf die Cadmiumkonzentration im Blut nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils gegenüber der Alterklasse 18-25 Jahre; 2: bei Zunahme des Wertes um 0,01; 3: bei Verdoppelung des Wertes; 4: bei Verdoppelung der Zigarettenzahl von 10 auf 20 Zigaretten/Tag; 5: bei 25 Packungsjahren verglichen mit 0 Packungsjahren

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

5.3.2 Subgruppenanalyse nach Rauchstatus

Exraucher

Bei den Exrauchern (n=896) fällt die aktuelle Zigarettenzahl aus der Modellbildung heraus. Hinzu kommt bei erneuter Selektion über die gesamte Liste potenzieller Prädiktoren die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens (Tabelle 2.1). Die Varianzaufklärung mit dem resultierenden Untergruppenmodell ist 17,2%. 5 Jahre nach Rauchentwöhnung ergibt sich eine geschätzte Abnahme der Cadmiumlast im Blut um 7,7%.

Tabelle 5.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut – Untergruppe Exraucher mit neuen Variablen

N= 896, R^2= 0,172, $R^2_{adj.}$= 0,163

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-1,714	(-2,512;-0,916)	0,407	0,00				-4,21	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,068		
Alter 26-35 Jahre	-0,067	(-0,351; 0,216)	0,145	-0,04	-0,13	0,000	0,005	-0,47	0,641
Alter 36-45 Jahre	0,119	(-0,164; 0,403)	0,144	0,08	-0,10	0,001	-,007	0,83	0,409
Alter 46-55 Jahre	0,358	(0,061; 0,654)	0,151	0,22	0,06	0,006	0,014	2,37	0,018
Alter 56-65 Jahre	0,479	(0,174; 0,784)	0,155	0,30	0,09	0,011	0,028	3,08	0,002
Alter 66-69 Jahre	0,671	(0,331; 1,010)	0,173	0,25	0,12	0,017	0,029	3,87	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,164	(0,043; 0,284)	0,061	0,12	0,10	0,008	0,011	2,67	0,008
Hämatokrit	1,688	(0,100; 3,276)	0,809	0,08	-0,02	0,005	-,002	2,09	0,037
Ferritin (µg/l), Logarithmus	-0,112	(-0,161;-0,064)	0,025	-0,18	-0,11	0,023	0,020	-4,52	<,001
Dauer des Nicht-(Mehr)-Rauchens (Jahre)	-0,016	(-0,022;-0,011)	0,003	-0,23	-0,15	0,035	0,034	-5,68	<,001
Packungsjahre	0,006	(0,003; 0,008)	0,001	0,16	0,26	0,018	0,041	4,00	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter egressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Raucher

Bei den Rauchern (n=1515) sind die Packungsjahre mit der logarithmierten, aktuell gerauchten Zigarettenzahl höher korreliert als in der Gesamtstichprobe (r=0,66), so dass beide Größen zugleich nicht sinnvoll im Subgruppenmodell belassen werden können. Alternativ wurde die individuelle Rauchdauer zur Selektion angeboten, die aber die Varianzaufklärung durch das Modell nicht nennenswert erhöht (Varianzaufklärung mit Rauchdauer im Modell 37,9%, ohne Rauchdauer 37,7%). Da die Halbwertszeit für Cadmium im Blut etwa drei Monate beträgt, fällt die langfristige Rauchbelastung gegenüber einer aktuellen Rauchbelastung erwartungsgemäß nicht ins Gewicht. Der logarithmierte Ferritinspiegel wird nicht signifikant. Zusätzlich wird das Vorhandensein einer dezentralen Heizung relevant (+31,0% Cadmium im Blut; siehe Tabelle 5.3). In der Untergruppe der Raucher sind neben der Rauchdauer noch Bierkonsum und Verwendung von Holzschutzmitteln als signifikante jedoch schwache Prädiktoren (geringer Effekt und geringe Varianzkomponente) zu erwähnen.

Tabelle 5.3 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut – Untergruppe Raucher mit neuen Variablen

N= 1515, R^2= 0,377, $R^2_{adj.}$= 0,374

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,242	(-2,800;-1,683)	0,285	0,00				-7,87	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,012		
Alter 26-35 Jahre	-0,233	(-0,332;-0,135)	0,050	-0,13	-0,09	0,014	0,012	-4,65	<,001
Alter 36-45 Jahre	-0,171	(-0,271;-0,071)	0,051	-0,10	0,01	0,007	-,001	-3,37	<,001
Alter 46-55 Jahre	-0,121	(-0,233;-0,009)	0,057	-0,06	0,01	0,003	-,001	-2,13	0,034
Alter 56-65 Jahre	0,076	(-0,047; 0,199)	0,063	0,03	0,06	0,001	0,002	1,21	0,226
Alter 66-69 Jahre	0,120	(-0,137; 0,376)	0,131	0,02	0,01	0,001	0,000	0,92	0,360
Frauen (vs. Männer)	0,115	(0,037; 0,193)	0,040	0,07	-0,04	0,005	-,003	2,88	0,004
Hämatokrit	2,259	(1,132; 3,386)	0,574	0,10	0,16	0,010	0,016	3,93	<,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,514	(0,478; 0,549)	0,018	0,59	0,59	0,348	0,345	28,33	<,001
dezentrale Heizung mit Kohle oder Holz	0,270	(0,134; 0,407)	0,069	0,08	0,09	0,010	0,007	3,89	<,001

Anmerkungen: = Regressionskoeffizient der Regressionsfunktion für die logarithmierten Konzentration; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Nieraucher

Mit Entfallen der Rauchprädiktoren bleiben alle übrigen Prädiktoren bei den Nierauchern (n=2004) signifikant. Bei Bildung eines neuen Modells unter Beachtung aller potenzieller Prädiktoren erweisen sich die drei Prädiktoren als relevant, die zum Gesamtmodell als auffällig, aber mit geringem Effekt erwähnt wurden: Gemeindegröße, Aufenthaltsdauer in Deutschland, Geburtsland Mittelmeerländer (Tabelle 5.4). Auch mit diesen Modellvariablen beträgt die Varianzaufklärung nur 21,7%. Der Einfluss des Ferritin ist deutlich stärker als im Gesamtmodell.

Tabelle 5.4 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut – Untergruppe Nieraucher mit neuen Variablen

N= 2004, R^2= 0,217, $R^2_{adj.}$= 0,211

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,055	(-2,574;-1,536)	0,265	0,00				-7,76	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,110		
Alter 26-35 Jahre	0,161	(0,065; 0,257)	0,049	0,09	-0,14	0,005	-,013	3,29	0,001
Alter 36-45 Jahre	0,332	(0,233; 0,431)	0,050	0,19	-0,04	0,021	-,007	6,59	<,001
Alter 46-55 Jahre	0,508	(0,410; 0,607)	0,050	0,29	0,07	0,049	0,022	10,11	<,001
Alter 56-65 Jahre	0,671	(0,573; 0,768)	0,050	0,42	0,18	0,084	0,076	13,49	<,001
Alter 66-69 Jahre	0,816	(0,675; 0,957)	0,072	0,27	0,12	0,061	0,033	11,34	<,001
Gruppe Gemeindegröße (vs. 100000 Einwohner und mehr)							0,015		
Gemeindegröße bis 1999 Einwohner	-0,095	(-0,190; 0,000)	0,049	-0,04	-0,03	0,002	0,001	-1,96	0,050
Gemeindegröße 2000-4999 Einwohner	-0,238	(-0,330;-0,146)	0,047	-0,11	-0,11	0,013	0,012	-5,09	<,001
Gemeindegröße 5000-19999 Einwohner	-0,081	(-0,157;-0,005)	0,039	-0,05	-0,02	0,002	0,001	-2,09	0,037
Gemeindegröße 20000-99999 Einwohner	0,001	(-0,071; 0,073)	0,037	0,00	0,07	0,000	0,000	0,03	0,980
Frauen (vs. Männer)	0,215	(0,141; 0,288)	0,037	0,15	0,26	0,016	0,040	5,75	<,001
Hämatokrit	2,350	(1,290; 3,410)	0,541	0,11	-0,12	0,009	-,013	4,35	<,001
Ferritin (µg/l), Logarithmus	-0,171	(-0,204;-0,138)	0,017	-0,26	-0,18	0,049	0,047	-10,1	<,001
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,306	(-0,434;-0,178)	0,065	-0,10	-0,12	0,011	0,012	-4,68	<,001
Geburtsland in Mittelmeerraum	0,265	(0,106; 0,424)	0,081	0,07	0,10	0,005	0,007	3,27	0,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

5.3.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Männer

In der Subgruppe der Männer (n=2176) ist die insgesamt hohe Varianzaufklärung von 60,4% auffällig (Tabelle 5.5). Der Bildungsstand ist ein zusätzlicher, relevanter Beitrag zum Modell (-14,4% Cadmium im Blut bei Fachhochschulreife oder Abitur). Der Einfluss von Ferritin ist deutlich schwächer als im Gesamtmodell.

Frauen

In der Subgruppe der Frauen (n=2247) kann die Varianz zu 52,6% durch relevante Prädiktoren aufgeklärt werden. Die Relation zwischen Ferritinspiegel und Cadmiumgehalt ist bei Frauen deutlicher ausgeprägt als bei Männern. Dies ist vermutlich auf Eisenmangel in Zusammenhang mit dem Menstruationszyklus zurückzuführen. Der Einfluss der Lebenszeitrauchbelastung (Packungsjahre) ist geringer als bei den Männern. Frauen, deren Geburtsland in den Mittelmeerländern liegt, haben eine merklich höhere Cadmiumbelastung (+40,5%) (Tabelle 5.5).

Tabelle 5.5 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut – Männer und Frauen mit neuen Variablen

Männer: N= 2176, R^2= 0,604, $R^2_{adj.}$= 0,602; Frauen: N= 2247, R^2= 0,526, $R^2_{adj.}$= 0,524

Beschreibung	b (M/W)	SE(b) (M/W)	β (M/W)	part. r^2 (M/W)	β r (M/W)	p-Wert (M/W)
Konstante	-2,047/-1,710	0,251/	0,00/			<,001/<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)					-,002/0,003	
Alter 26-35 Jahre	-0,117/0,078	0,051/0,048	-0,05/0,04	0,002/0,001	0,000/-0,001	0,022/0,103
Alter 36-45 Jahre	-0,038/0,199	0,052/0,049	-0,02/0,09	0,000/0,007	-0,001/0,003	0,467/<,001
Alter 46-55 Jahre	0,075/0,362	0,056/0,052	0,03/0,16	0,001/0,021	-0,000/0,003	0,179/<,001
Alter 56-65 Jahre	0,176/0,540	0,056/0,053	0,07/0,24	0,005/0,044	-,002/-0,002	0,002/<,001
Alter 66-69 Jahre	0,362/0,617	0,082/0,077	0,07/0,14	0,009/0,028	0,001/-0,000	<,001/<,001
Hämatokrit	2,015/1,963	0,550/0,504	0,05/0,06	0,006/0,007	0,006/0,008	<,001/<,001
Ferritin (µg/l), Logarithmus	-0,062/-0,155	0,018/0,016	-0,05/-0,16	0,005/0,039	0,003/0,016	<,001/<,001
Packungsjahre	0,007/0,004	0,001/0,002	0,12/0,05	0,025/0,002	0,051/0,022	<,001/0,019
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,545/0,509	0,012/0,015	0,71/0,69	0,484/0,350	0,535/0,472	<,001/<,001
Abitur/FHS	-0,156/ –	0,033/ –	-0,07/ –	0,010/ –	0,011/ –	<,001/ –
Geburtsland in Mittelmeerraum	– /0,340	– /0,075	– /0,07	– /0,009	– /0,005	– /<,001

Anmerkungen: b= Regressionskoeffizient der Regressionsfunktion für die logarithmierte Konzentration; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

5.3.4 Diet-History Variablen

Nimmt man zu den Prädiktoren des Gesamtmodells (s. 5.3.1) die Variablen der Diet-History schrittweise hinzu, so finden sich keine neuen, relevanten Einflussfaktoren, die ein eigenes Modell rechtfertigen würden. Die Berechnung beruht auf N=2761 Probanden. Ein leichter Anstieg des Cadmiumgehalts im Blut ist mit Fischverzehr verknüpft (Schwermetallbelastung von Seefischen), ein leichtes Absinken mit dem Konsum von Milch (Wechselwirkung zwischen Calciumversorgung und Cadmiumaufnahme).

5.4 Pfade der Belastung mit Cadmium im Urin: volumenbezogen

5.4.1 Gesamtmodell

Das in Tabelle 5.6 angegebene Modell erklärt 46,0% der Varianz der Cadmiumkonzentration im Morgenurin (Volumenbezug). Das Rauchverhalten (aktuelle Zigarettenzahl und Packungsjahre) trägt dazu mit 14,9% bei, die Kreatininkonzentration mit 14,8% und das Alter mit 13,8% (siehe Abb. 5.5). Konsistent mit der langen Eliminationszeit aus Gewebe und Organen ist der Beitrag der Lebenszeitrauchbelastung (Packungsjahre) mit 9,4% höher als der der Akutbelastung (Zigarettenzahl) mit 5,5%. Relevante Beiträge zum Modell leisten auch die Dauer des Lebens in Deutschland und „Geburtsland Mittelmeerländer“ (zusammen 1,4% Varianzaufklärung) sowie „volle Berufstätigkeit“ (0,9% der Varianz).

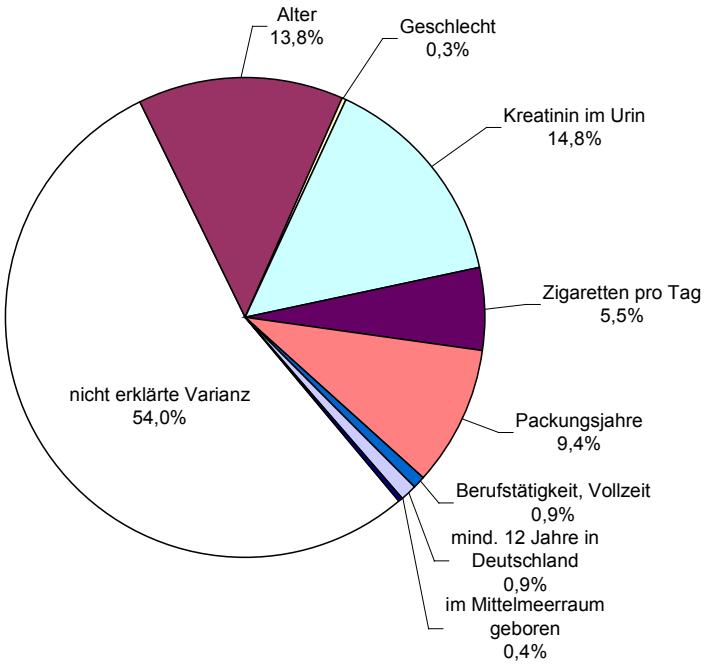

Abb. 5.5: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Cadmium im Urin (Volumenbezug)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 5.6 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, volumenbezogen - Gesamtmodell

N= 4451, R^2= 0,460, $R^2_{adj.}$= 0,459

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,732	(-2,868;-2,597)	0,069	0,00				-39,5	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,138		
Alter 26-35 Jahre	0,496	(0,429; 0,563)	0,034	0,24	-0,10	0,044	-,025	14,53	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,857	(0,788; 0,925)	0,035	0,42	0,07	0,117	0,027	24,57	<,001
Alter 46-55 Jahre	1,091	(1,018; 1,164)	0,037	0,50	0,11	0,159	0,056	29,31	<,001
Alter 56-65 Jahre	1,220	(1,145; 1,296)	0,039	0,57	0,12	0,181	0,067	31,69	<,001
Alter 66-69 Jahre	1,241	(1,128; 1,354)	0,057	0,30	0,04	0,093	0,013	21,59	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,342	(0,302; 0,382)	0,020	0,20	0,02	0,059	0,003	16,84	<,001
Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus	0,757	(0,721; 0,792)	0,018	0,52	0,29	0,278	0,148	41,76	<,001
Packungsjahre	0,014	(0,013; 0,016)	0,001	0,25	0,38	0,071	0,094	18,57	<,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,136	(0,119; 0,153)	0,009	0,20	0,27	0,050	0,055	15,53	<,001
Berufstätigkeit, Vollzeit	-0,143	(-0,188;-0,098)	0,023	-0,08	-0,11	0,009	0,009	-6,26	<,001
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,431	(-0,531;-0,331)	0,051	-0,10	-0,09	0,016	0,009	-8,46	<,001
Geburtsland in Mittelmeerraum	0,257	(0,150; 0,365)	0,055	0,05	0,08	0,005	0,004	4,71	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Signifikant, aber mit geringem Beitrag zur Varianzaufklärung und/oder kleinem Effekt sind zu nennen: höhere Cadmiumwerte mit steigender Trinkwasserbelastung, höhere Werte bei derzeit als Arbeiter Beschäftigten sowie inhaltlich schlecht zu interpretierende, instabile Abhängigkeiten von Körpergewicht, Waist-to-Hip-ratio oder Body-Mass-Index. „Geburtsland Mittelmeerländer“ war in der zweiten Stichprobenhälfte und in der Gesamtstichprobe signifikant, die übrigen Modellvariablen, Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser und „Arbeiter“ in beiden Stichprobenhälften und in der Gesamtstichprobe des *half sample design* (s. Kap. 2.3.3).

Ein Vergleich mit Modellen, die auf reduzierten Variablen beruhen (Rauchindikator), findet sich in 5.6.

Alter: Aufgrund der Akkumulation von Cadmium i.w. in Niere, Leber und Muskelgewebe hat das Lebensalter einen erheblich stärkeren Einfluss auf die Cadmiumkonzentration im Urin als auf die Cadmiumkonzentration im Blut. Gegenüber der jüngsten Altersklasse (18 bis 25 Jahre) ergibt die Regression bereits für die 26- bis 35-jährigen eine um 64,2% erhöhte Konzentration, in der Altersgruppe 36 bis 45 Jahre eine Erhöhung um 135,6%, und für die 46- bis 55-jährigen nahezu eine Verdreifachung der Konzentration (+197,7%) gegenüber den 18- bis 25-jährigen. Die Zunahme verlangsamt sich in den höheren Altersklassen (s. Abb. 5.8).

Geschlecht: Für Frauen errechnet sich aus dem Regressionsmodell eine um 40,8% höhere Cadmiumkonzentration im Urin als für Männer. Dieser Effekt wurde schon im Umwelt-Survey 1985/86 in fast derselben Stärke beobachtet und eingehend diskutiert (Schwarz, 1992). Vor dem Hintergrund der beschriebenen Ferritin-Abhängigkeit der Cadmiumwerte im Blut spricht einiges für eine erhöhte Resorption von Cadmium bei Frauen aufgrund von Eisenmangel. Eine Akkumulation dieser erhöhten Aufnahme würde zum beobachteten Geschlechtseffekt beitragen.

Kreatinin: Eine Verdoppelung der Kreatininkonzentration ist in der Modellgleichung mit einer Zunahme des Cadmiumgehaltes um 69,0% verbunden. Dies ist physiologisch plausibel, da eine erhöhte Filtrationsleistung der Niere sowohl mit erhöhter Kreatininausscheidung als auch mit erhöhter Cadmiumausscheidung assoziiert ist (s. 5.1, Metabolismus, Kinetik).

Rauchverhalten: Auch im Modell für Cadmium im Urin erweist sich die Abbildung des Rauchverhaltens durch die logarithmierte aktuelle Zigarettenzahl+1 (aktuelle Rauchbelastung) und die Packungsjahre (Lebenszeitrauchbelastung) als aussagekräftig. Die Korrelation zwischen diesen Prädiktoren ist in der Gesamtstichprobe mäßig (r=0,46), weitere das Rauchverhalten beschreibende Variablen können aber nicht berücksichtigt werden. In der Subgruppenanalyse nach Rauchstatus (s. 5.4.2) zeigt sich, dass bei den Rauchern die aktuelle Zigarettenzahl und die Rauchdauer das Rauchverhalten besser repräsentieren, während bei den Exrauchern die Packungsjahre und die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens wesentlich sind. Steigt die aktuell gerauchte Zigarettenzahl von 10 auf 20 Zigaretten täglich, so erhöht sich die modellierte Cadmiumlast im Urin um 9,2%. Ein Exraucher mit 25 Packungsjahren Lebenszeitrauchbelastung hat eine um 41,9% höhere Cadmiumausscheidung mit dem Urin als ein sonst in den Modellvariablen gleicher Nieraucher.

Abb. 5.6 und 5.7 zeigen den Verlauf der Effektstärken der Komponenten aktuell gerauchte Zigarettenzahl und Packungsjahre.

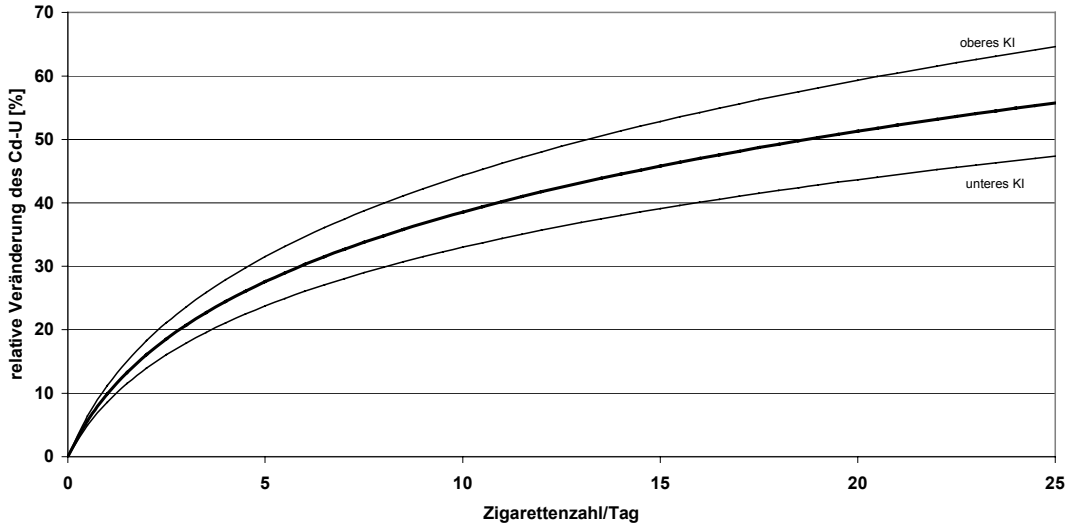

Abb. 5.6: Relative Änderung der Cadmiumkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Zigarettenzahl/Tag (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

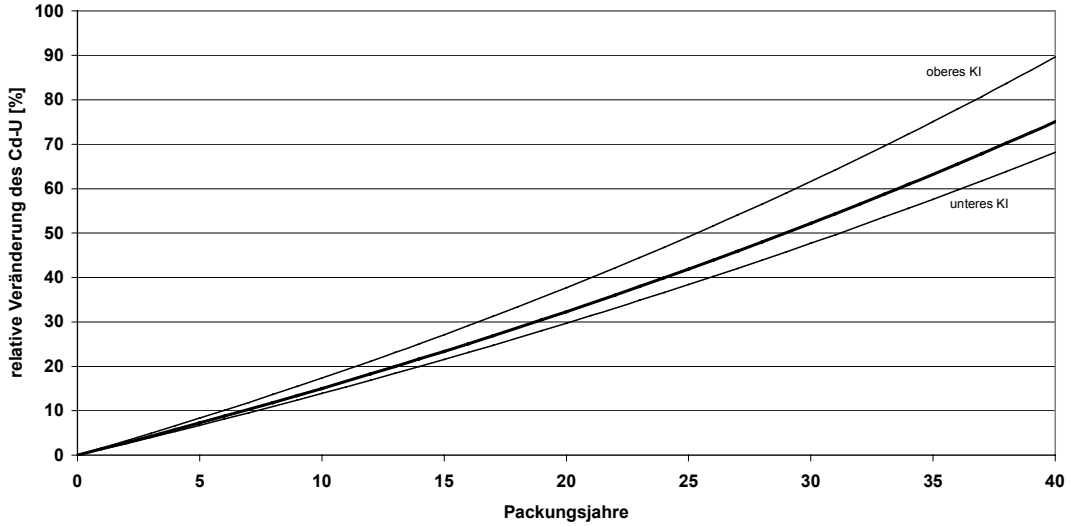

Abb. 5.7: Relative Änderung der Cadmiumkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Packungsjahre (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Volle Berufstätigkeit: Der Prädiktor „Berufstätigkeit, Vollzeit“ trägt knapp 1% zur Varianzaufklärung bei und wurde daher im Modell belassen. Volle Berufstätigkeit im Gegensatz zu Teilzeit- oder Nichtbeschäftigung ist mit einer um 13,3% niedrigeren Cadmiumkonzentration im Urin assoziiert. Eine schlüssige Erklärung für diesen Effekt fehlt.

Dauer des Lebens in Deutschland: Probanden, die seit 12 oder mehr Jahren in Deutschland leben, haben um 35,0% weniger Cadmium im Urin als Probanden, die erst seit kürzerer Zeit in Deutschland ansässig sind. Die in Deutschland (wie in anderen hochindustrialisierten Ländern) allmählich sinkenden Cadmiumeinträge in die Umwelt oder auch Unterschiede in den Rauchgewohnheiten (Tabaksorten) können, neben Ernährungsgewohnheiten, zu diesem Effekt beitragen.

Geburtsland: Unter „Geburtsland übrige Länder“ fallen hauptsächlich in den Mittelmeerländern gebürtige Probanden. Aus der Modellgleichung ergibt sich für diese Gruppe im Vergleich zu allen anderen Geburtsländern eine um 29,3% höhere Cadmiumkonzentration im Urin. Abgesehen von unterschiedlichen Expositionen im Geburtsland ist auch hier ein Zusammenhang mit unterschiedlichen Rauchgewohnheiten (z.B. andere Tabaksorten) eine denkbare Ursache.

Abb. 5.8 stellt die im Text aufgeführten Effektstärken und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

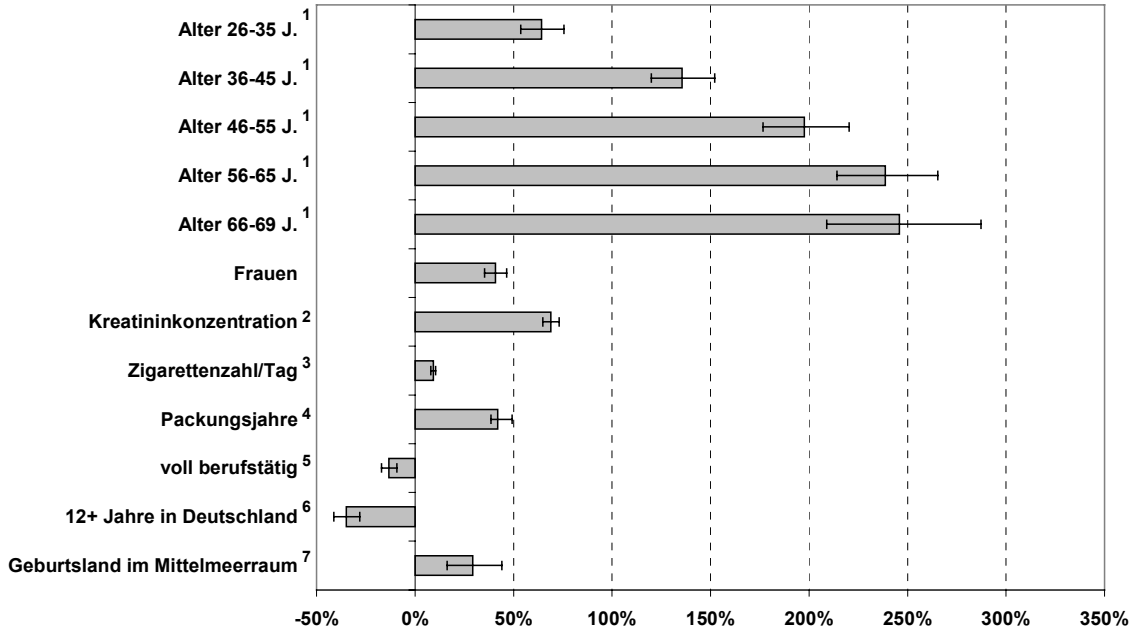

Abb. 5.8: Effekt der Prädiktoren auf die Cadmiumkonzentration im Urin (volumenbezogen) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils gegenüber der Alterklasse 18-25 Jahre; 2: bei Verdoppelung des Wertes; 3: bei 20 verglichen mit 10 Zigaretten/Tag; 4: bei 25 Packungsjahren verglichen mit 0 Packungsjahren; 5: verglichen mit nicht / nicht voll Berufstätigen; 6: verglichen mit Aufenthalten unter 12 Jahren; 7: verglichen mit Ost-/West-/Mittel-/Nordeuropa und Ex-UdSSR

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

5.4.2 Subgruppenanalyse nach Rauchstatus

Exraucher

Die Prädiktoren Vollzeit-Berufstätigkeit und „Geburtsland Mittelmeerländer“ sind in der Subgruppe der Exraucher (N=923) nicht relevant. Hinzu kommt das Vorhandensein einzeln zu bedienender Ölöfen in der Wohnung (+39,4% Cadmium im Urin) sowie die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens (je 5 Jahre –7,5%). Die Varianzaufklärung in der Subgruppe beträgt 43,3%. Die Kennwerte des Untergruppenmodells sind in Tabelle 5.7 angegeben.

Tabelle 5.7 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, volumenbezogen – Untergruppe Exraucher mit neuen Variablen

N= 923, R^2= 0,433, $R^2_{adj.}$= 0,426

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,528	(-2,977;-2,079)	0,229	0,00				-11,0	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,093		
Alter 26-35 Jahre	0,551	(0,290; 0,812)	0,133	0,25	-0,10	0,019	-,026	4,14	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,897	(0,638; 1,156)	0,132	0,50	-0,05	0,048	-,027	6,79	<,001
Alter 46-55 Jahre	1,206	(0,935; 1,477)	0,138	0,65	0,07	0,077	0,044	8,72	<,001
Alter 56-65 Jahre	1,373	(1,092; 1,655)	0,143	0,75	0,09	0,091	0,068	9,57	<,001
Alter 66-69 Jahre	1,537	(1,222; 1,852)	0,161	0,51	0,07	0,091	0,035	9,57	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,304	(0,216; 0,392)	0,045	0,19	-0,06	0,048	-,011	6,75	<,001
Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus	0,801	(0,728; 0,874)	0,037	0,59	0,42	0,336	0,250	21,47	<,001
Dauer des Nicht-(Mehr)-Rauchens (Jahre)	-0,016	(-0,021;-0,010)	0,003	-0,19	-0,12	0,035	0,023	-5,75	<,001
Packungsjahre	0,009	(0,006; 0,012)	0,001	0,22	0,32	0,048	0,068	6,76	<,001
Einzeln zu bedienende Öl-Öfen	0,332	(0,084; 0,581)	0,127	0,07	0,06	0,008	0,004	2,63	0,009
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,457	(-0,814;-0,099)	0,182	-0,06	-0,06	0,007	0,004	-2,51	0,012

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Nieraucher

Alle Modelleinflüsse des Gesamtmodells, abgesehen von den Rauchvariablen, bleiben in der Subgruppe der Nieraucher (N= 2032) relevant (siehe Tabelle 5.8). Hinzu kommen die Gemeindengrößenklasse (Gemeinden zwischen 2000 und 5000 Einwohner: -16,1% gegenüber Städten mit mehr als 100.000 Einwohnern), die Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser (+2,2% bei langfristiger Verdoppelung der Zufuhr) und der Weinkonsum (-10,8% Cadmiumbelastung im Urin bei Weinkonsum an drei Tagen/Woche gegenüber keinem Weinkonsum). Ein mindernder Einfluss von Alkoholkonsum auf die renale Ausscheidung von Cadmium ist beschrieben (Schwarz, 1992). Die Varianzaufklärung ist in der Subgruppe mit 36,4% fast 10% niedriger als im Gesamtmodell.

Tabelle 5.8 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, volumenbezogen – Untergruppe Nieraucher mit neuen Variablen

N= 2032, R^2= 0,364, $R^2_{adj.}$= 0,359

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,999	(-3,216;-2,783)	0,110	0,00				-27,2	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,129		
Alter 26-35 Jahre	0,360	(0,258; 0,462)	0,052	0,18	-0,12	0,023	-,021	6,91	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,679	(0,573; 0,785)	0,054	0,33	-0,01	0,073	-,003	12,57	<,001
Alter 46-55 Jahre	0,921	(0,813; 1,028)	0,055	0,45	0,09	0,123	0,039	16,82	<,001
Alter 56-65 Jahre	1,092	(0,983; 1,200)	0,055	0,58	0,16	0,162	0,096	19,77	<,001
Alter 66-69 Jahre	1,125	(0,967; 1,283)	0,081	0,32	0,06	0,088	0,018	13,96	<,001
Gruppe Gemeindegröße (vs. 100000 Einwohner und mehr)							0,008		
Gemeindegröße bis 1999 Einwohner	-0,023	(-0,125; 0,078)	0,052	-0,01	0,00	0,000	-,000	-0,45	0,653
Gemeindegröße 2000-4999 Einwohner	-0,176	(-0,271;-0,081)	0,048	-0,07	-0,08	0,007	0,006	-3,64	<,001
Gemeindegröße 5000-19999 Einwohner	-0,094	(-0,175;-0,013)	0,041	-0,05	-0,03	0,003	0,002	-2,28	0,023
Gemeindegröße 20000-99999 Einwohner	0,015	(-0,061; 0,091)	0,039	0,01	0,05	0,000	0,000	0,39	0,697
Frauen (vs. Männer)	0,453	(0,391; 0,515)	0,032	0,27	0,20	0,092	0,055	14,30	<,001
Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus	0,759	(0,703; 0,815)	0,028	0,56	0,25	0,263	0,138	26,82	<,001
Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser + 1, Logarithmus	0,031	(0,010; 0,052)	0,011	0,05	0,10	0,004	0,006	2,92	0,003
Wein (Tage/Woche)	-0,038	(-0,063;-0,014)	0,013	-0,06	-0,04	0,005	0,002	-3,05	0,002
Berufstätigkeit, Vollzeit	-0,124	(-0,192;-0,055)	0,035	-0,07	-0,16	0,006	0,012	-3,56	<,001
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,300	(-0,438;-0,161)	0,071	-0,08	-0,11	0,009	0,009	-4,24	<,001
Geburtsland in Mittelmeerraum	0,329	(0,155; 0,503)	0,089	0,07	0,09	0,007	0,006	3,70	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Raucher

In der Subgruppe der Raucher (N=1491) ist es wegen hoher Korrelation zwischen aktueller Zigarettenzahl und Packungsjahren (r=0,66) zweckmäßig, statt der Packungsjahre die individuelle Rauchdauer (Korrelation zw. Packungsjahren und Rauchdauer: r=0,56) zur Modellierung des Cadmiumgehalts im Urin zu verwenden. Zehn Jahre Rauchen ergibt nach der Modellgleichung eine um 29,1% höheren Cadmiumkonzentration im Urin. Die übrigen Prädiktoren des Gesamtmodells verbleiben relevant im Modell. Die Hinzunahme von „Arbeiter“ (+20,9% Cadmium im Urin bei derzeit als Arbeiter Beschäftigten) und ländliches Wohngebiet (-17,5%) bewirkt noch einen leichten Zuwachs der Varianzaufklärung auf insgesamt 54,4% (Tabelle 5.9).

Tabelle 5.9 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, volumenbezogen – Untergruppe Raucher mit neuen Variablen

N= 1491, R^2= 0,544 , $R^2_{adj.}$= 0,540

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,915	(-3,154;-2,676)	0,122	0,00				-23,9	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,162		
Alter 26-35 Jahre	0,437	(0,324; 0,549)	0,057	0,22	-0,15	0,038	-,033	7,63	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,724	(0,576; 0,873)	0,076	0,36	0,15	0,058	0,053	9,57	<,001
Alter 46-55 Jahre	0,840	(0,641; 1,038)	0,101	0,34	0,20	0,045	0,069	8,30	<,001
Alter 56-65 Jahre	0,868	(0,625; 1,112)	0,124	0,31	0,21	0,032	0,065	7,00	<,001
Alter 66-69 Jahre	0,695	(0,323; 1,066)	0,189	0,10	0,08	0,009	0,008	3,67	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,244	(0,178; 0,310)	0,034	0,14	-0,04	0,034	-,005	7,26	<,001
Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus	0,741	(0,682; 0,799)	0,030	0,48	0,23	0,294	0,109	24,79	<,001
Rauchdauer (Jahre)	0,026	(0,019; 0,032)	0,003	0,33	0,49	0,039	0,164	7,71	<,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,244	(0,209; 0,278)	0,018	0,25	0,28	0,114	0,071	13,78	<,001
Wohngebiet ländlich vs. (vor)städtisch	-0,155	(-0,219;-0,092)	0,032	-0,09	-0,16	0,016	0,013	-4,83	<,001
als Arbeiter beschäftigt	0,179	(0,100; 0,259)	0,040	0,09	0,05	0,013	0,005	4,45	<,001
Berufstätigkeit, Vollzeit	-0,197	(-0,274;-0,119)	0,040	-0,10	-0,13	0,016	0,013	-4,97	<,001
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,462	(-0,631;-0,294)	0,086	-0,10	-0,11	0,019	0,011	-5,38	<,001
Geburtsland in Mittelmeerraum	0,130	(-0,025; 0,285)	0,079	0,03	0,05	0,002	0,001	1,65	0,099

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

5.4.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Männer

Im Subgruppenmodell für Männer (N=2242) bleiben alle Prädiktoren des Gesamtmodells signifikant. Einen zusätzlichen Beitrag zur Varianzaufklärung von 50,7% leistet die Schulbildung (-14,2% Cadmium im Urin bei Probanden mit (Fach-)Hochschulreife). Die übrigen Parameterschätzer stimmen gut mit denen des Gesamtmodells überein.

Frauen

Ebenso bleibt für Frauen (N=2321) jeder Prädiktor des Gesamtmodells signifikant. Da aber der Einfluss von „Berufstätigkeit, Vollzeit“ schwächer ist, kann diese Größe weggelassen werden. Wieder ist die Übereinstimmung der verbleibenden Parameterschätzer mit denen des Gesamtmodells recht hoch.

5.4.4 Diet-History Variablen

Die Variablen der Diet-History werden zusätzlich zum Gesamtmodell zur schrittweisen Selektion angeboten. Da nicht von allen Probanden die Diet-History vorliegt, beruht die Berechnung auf N=2841 Probanden. Signifikant und relevant wird der Einfluss des Weinkonsums, das resultierende Modell ergibt eine Reduktion des Cadmiumgehalts im Urin von 13,2% bei 100 bis 200 g Wein/Tag gegenüber keinem Weinkonsum. Ein solcher Effekt wurde bereits im Survey 1985/86 beobachtet und in Zusammenhang mit

Verstoffwechselung in der Leber und diuretischen Eigenschaften des Alkohols diskutiert. Zudem ist ein schwacher, steigernder Einfluss des Konsums von Brot (Cadmiumhaltigkeit von Getreide) auf den volumenbezogenen Cadmiumgehalt im Morgenurin festzustellen.

5.5 Pfade der Belastung mit Cadmium im Urin: kreatininbezogen

5.5.1 Gesamtmodell

Die Varianzaufklärung an N=4551 Probanden der Gesamtstichprobe beträgt 47,3% für den kreatininstandardisierten Cadmiumgehalt im Morgenurin (Tabelle 5.10 u. Abb. 5.9). Hierzu tragen das Rauchverhalten (logarithmierte aktuelle Zigarettenzahl und Packungsjahre, r=0,46) mit 13,9% bei, das Alter mit 27,0% und das Geschlecht mit 4,4%. Der Anteil an Varianzaufklärung durch Alter und Geschlecht ist deutlich größer als im volumenbezogenen Modell, da die Kreatininausscheidung durch diese Faktoren mitbestimmt wird. Volle Berufstätigkeit gegenüber Teilzeit- oder Nichtberufstätigkeit trägt 1,6% zur Varianzaufklärung bei, die Dauer des Lebens in Deutschland (12 oder mehr Jahre gegenüber kürzerer Aufenthaltsdauer) 0,6%.

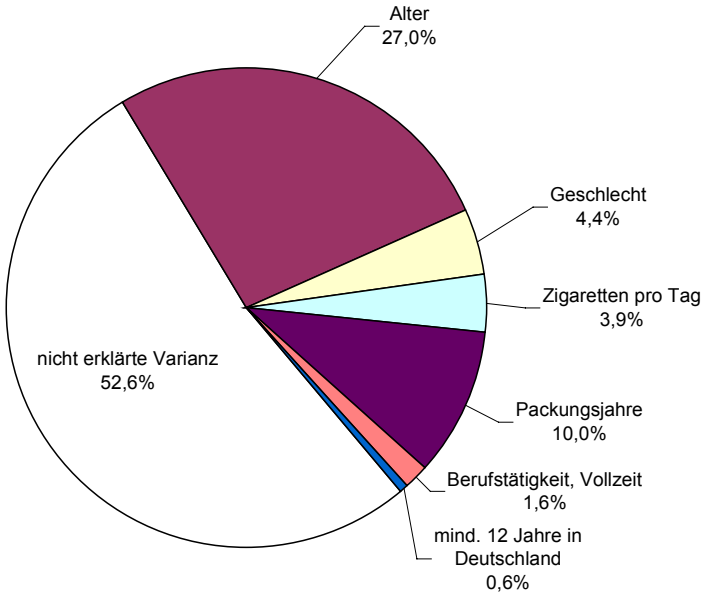

Abb. 5.9: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Cadmium im Urin (Kreatininbezug)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Zu erwähnen ist ein zunächst inhaltlich schwer zu interpretierender, mindernder Einfluss von Körpergröße, sowie den Cadmiumgehalt schwach steigernde, aber signifikante Effekte von Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser und Berufstätigkeit als Arbeiter. Die Abhängigkeit von Körpergröße, in Subgruppen auch von Body-Mass-Index, Gewicht oder Waist-to-Hip ratio kann als Hinweis auf unvollständige Kreatininstandardisierung (Division der Schadstoffkonzentration durch Kreatininkonzentration des Morgenurin) gedeutet werden. Tatsächlich hängt der Kreatiningehalt des Morgenurin über den Grundumsatz unter anderem von der Körperoberfläche ab, und damit auch von den aufgeführten Größen.

Alle genannten, selektierten Prädiktoren waren in beiden Hälften des *half sample design* sowie in der Gesamtstichprobe signifikant.

Tabelle 5.10 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen - Gesamtmodell

N= 4551, R^2= 0,474, $R^2_{adj.}$= 0,473

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,931	(-3,060;-2,802)	0,066	0,00				-44,6	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,270		
Alter 26-35 Jahre	0,536	(0,468; 0,604)	0,035	0,25	-0,22	0,050	-,055	15,40	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,934	(0,865; 1,003)	0,035	0,44	0,04	0,135	0,018	26,58	<,001
Alter 46-55 Jahre	1,212	(1,139; 1,284)	0,037	0,53	0,18	0,191	0,093	32,72	<,001
Alter 56-65 Jahre	1,368	(1,294; 1,442)	0,038	0,61	0,27	0,225	0,166	36,35	<,001
Alter 66-69 Jahre	1,422	(1,311; 1,534)	0,057	0,33	0,14	0,120	0,047	24,94	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,415	(0,376; 0,454)	0,020	0,23	0,19	0,087	0,044	20,76	<,001
Packungsjahre	0,015	(0,013; 0,016)	0,001	0,25	0,40	0,072	0,100	18,70	<,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,135	(0,118; 0,153)	0,009	0,20	0,20	0,048	0,039	15,12	<,001
Berufstätigkeit, Vollzeit	-0,145	(-0,191;-0,100)	0,023	-0,08	-0,21	0,008	0,016	-6,23	<,001
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,482	(-0,581;-0,384)	0,050	-0,10	-0,06	0,020	0,006	-9,59	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Ein Vergleich mit Modellen, die auf reduzierten Variablen beruhen (Rauchindikator), findet sich in 5.6.

Alter: Die Altersabhängigkeit der kreatininbezogenen Cadmiumkonzentration ist, aufgrund der physiologischen Korrelation zwischen Kreatinin und Alter, stärker ausgeprägt als im volumenbezogenen Modell. Gegenüber den 18- bis 25-jährigen zeigt die Modellrechnung für die 26- bis 35-jährigen eine Zunahme um 70,9%, für die 36- bis 45-jährigen eine Zunahme um 154,5% und für die 56- bis 65-jährigen eine Vervierfachung (+299,9%) des kreatininstandardisierten Cadmiumgehalts.

Geschlecht: Die modellierte, kreatininstandardisierte Cadmiumkonzentration ist bei Frauen um 51,4% höher als bei Männern. Der Geschlechtsunterschied ist nach Normierung auf Kreatinin wegen der bei Frauen geringeren Kreatininausscheidung stärker ausgeprägt als bei Volumenbezug.

Rauchverhalten: Tabakkonsum von 20 Zigaretten pro Tag ist mit einer um 9,1% höheren kreatininbezogenen Cadmiumlast assoziiert als Konsum von 10 Zigaretten pro Tag. Für Personen mit 25 Packungsjahren Lebenszeitrauchbelastung ist mit 45,5% mehr Cadmium/g Kreatinin zu rechnen als für Nieraucher.

Volle Berufstätigkeit: Der Effekt voller Berufstätigkeit gegenüber Teilzeit- oder Nichtbeschäftigung (-13,5% Cadmium/g Kreatinin) ist auch im kreatininbezogenen Modell stabil und der Beitrag zur Varianzaufklärung noch deutlich höher als im volumenbezogenen Modell.

Dauer des Lebens in Deutschland: Probanden, die seit 12 oder mehr Jahren in Deutschland leben, haben, ähnlich wie im volumenbezogenen Modell, eine um 38,2% geringere kreatininstandardisierte Cadmiumausscheidung.

Abb. 5.10 stellt die im Text aufgeführten Effektstärken und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

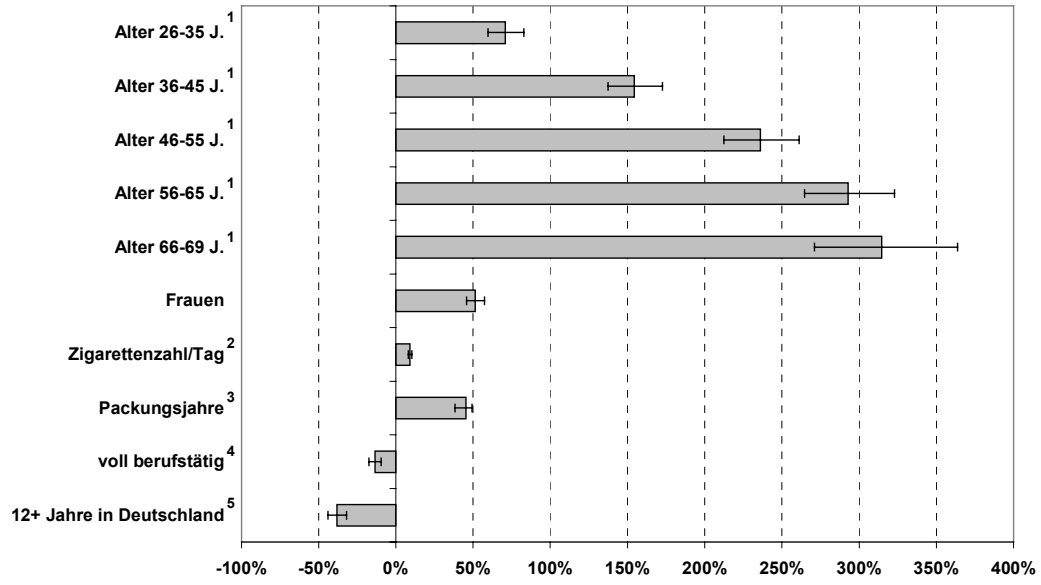

Abb. 5.10: Effekt der Prädiktoren auf die Cadmiumkonzentration im Urin (Kreatininbezug) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils gegenüber der Alterklasse 18-25 Jahre; 2: bei 20 verglichen mit 10 Zigaretten/Tag; 3: bei 25 Packungsjahren verglichen mit 0 Packungsjahren; 4: verglichen mit nicht / nicht voll Berufstätigen; 5: verglichen mit Aufenthalten unter 12 Jahren

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

5.5.2 Subgruppenanalyse nach Rauchstatus

Exraucher

Tabelle 5.11 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen – Untergruppe Exraucher mit neuen Variablen

N= 923, R^2= 0,364, $R^2_{adj.}$= 0,357

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,751	(-3,199;-2,303)	0,228	0,00				-12,1	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,234		
Alter 26-35 Jahre	0,554	(0,289; 0,819)	0,135	0,27	-0,28	0,018	-,073	4,11	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,948	(0,685; 1,210)	0,134	0,55	-0,12	0,052	-,067	7,09	<,001
Alter 46-55 Jahre	1,292	(1,018; 1,565)	0,139	0,73	0,12	0,086	0,091	9,27	<,001
Alter 56-65 Jahre	1,486	(1,204; 1,769)	0,144	0,84	0,21	0,105	0,179	10,32	<,001
Alter 66-69 Jahre	1,680	(1,364; 1,995)	0,161	0,58	0,18	0,107	0,104	10,46	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,374	(0,288; 0,460)	0,044	0,24	0,11	0,074	0,025	8,56	<,001
Dauer des Nicht-(Mehr)-Rauchens (Jahre)	-0,016	(-0,021;-0,010)	0,003	-0,20	-0,04	0,035	0,007	-5,72	<,001
Packungsjahre	0,009	(0,006; 0,012)	0,001	0,23	0,39	0,048	0,090	6,76	<,001
Einzeln zu bedienende Öl-Öfen	0,350	(0,098; 0,602)	0,128	0,07	0,07	0,008	0,005	2,72	0,007
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,439	(-0,802;-0,076)	0,185	-0,06	-0,02	0,006	0,001	-2,38	0,018

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

In der Subgruppe der Exraucher (n=923) beträgt die Varianzaufklärung 36,4% (Tabelle 5.11). Die erneute Modellerstellung in der Subgruppe zeigt, dass „Berufstätigkeit, Vollzeit“ vernachlässigt werden kann, dafür aber die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens (je 10 Jahre: –14,5%) und ein dezentraler Ölofen in der Wohnung (+41,9%) relevanten Einfluss auf den kreatininnormierten Cadmiumgehalt haben. Der statistisch auffällige Einfluss der Körpergröße wurde hier nicht berücksichtigt.

Raucher

Wie im volumenbezogenen Modell kann wegen der Korrelation von r=0,66 zwischen Packungsjahren und logarithmierter, aktueller Zigarettenzahl in der Subgruppe der Raucher (N=1550) besser unter Verwendung von Zigarettenzahl und Rauchdauer modelliert werden. Alle übrigen Prädiktoren des Gesamtmodells verbleiben in der Subgruppe der Raucher relevant und signifikant. Die Varianzaufklärung mit dem resultierenden Modell (Tabelle 5.12) beträgt 55,7%. Je 10 Jahre Rauchdauer erhöht sich die kreatininstandardisierte Cadmiumlast um 29,4%. Zu erwähnen ist ein Zusammenhang der kreatininstandardisierten Cadmiumkonzentration mit BMI und Waist-to-Hip ratio, der vermutlich auf die Kreatininstandardisierung zurückzuführen ist.

Tabelle 5.12 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen – Untergruppe Raucher mit neuen Variablen

N= 1550, R^2= 0,557 , $R^2_{adj.}$= 0,554

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-3,135	(-3,353;-2,916)	0,111	0,00				-28,1	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,235		
Alter 26-35 Jahre	0,480	(0,367; 0,594)	0,058	0,23	-0,22	0,043	-,050	8,29	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,806	(0,656; 0,956)	0,077	0,38	0,16	0,067	0,060	10,53	<,001
Alter 46-55 Jahre	0,968	(0,768; 1,168)	0,102	0,38	0,28	0,055	0,104	9,49	<,001
Alter 56-65 Jahre	1,017	(0,771; 1,264)	0,126	0,35	0,31	0,041	0,106	8,09	<,001
Alter 66-69 Jahre	0,881	(0,506; 1,257)	0,191	0,12	0,12	0,014	0,015	4,60	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,290	(0,226; 0,354)	0,033	0,15	0,10	0,049	0,015	8,93	<,001
Rauchdauer (Jahre)	0,026	(0,019; 0,032)	0,003	0,32	0,64	0,037	0,204	7,67	<,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,270	(0,236; 0,305)	0,018	0,26	0,29	0,130	0,077	15,17	<,001
Berufstätigkeit, Vollzeit	-0,160	(-0,235;-0,085)	0,038	-0,08	-0,18	0,011	0,014	-4,19	<,001
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,588	(-0,746;-0,429)	0,081	-0,12	-0,09	0,033	0,011	-7,27	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Nieraucher

Alle bei Wegfall des Rauchverhaltens verbleibenden Prädiktoren sind in der Gruppe der Nieraucher (N=2038) relevant und signifikant. Hinzu kommen Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser (3,7% mehr Cadmium/g Kreatinin bei Verdoppelung) und Geburtsland in den Mittelmeerländern (+43,9%) als relevante Prädiktoren (Tabelle 5.13). Die Varianzaufklärung beträgt insgesamt 43,3%.

Tabelle 5.13 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen – Untergruppe Nieraucher mit neuen Variablen

N= 2038, R^2= 0,433, $R^2_{adj.}$= 0,430

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	B	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-3,365	(-3,568;-3,163)	0,103	0,00				-32,6	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,273		
Alter 26-35 Jahre	0,398	(0,295; 0,502)	0,053	0,18	-0,24	0,027	-,044	7,55	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,734	(0,628; 0,839)	0,054	0,32	-0,04	0,084	-,013	13,63	<,001
Alter 46-55 Jahre	1,015	(0,910; 1,121)	0,054	0,46	0,13	0,150	0,060	18,88	<,001
Alter 56-65 Jahre	1,241	(1,138; 1,344)	0,053	0,61	0,34	0,215	0,211	23,56	<,001
Alter 66-69 Jahre	1,299	(1,145; 1,454)	0,079	0,34	0,18	0,118	0,060	16,50	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,538	(0,477; 0,599)	0,031	0,30	0,39	0,130	0,118	17,37	<,001
Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser + 1, Logarithmus	0,036	(0,015; 0,057)	0,011	0,06	0,20	0,006	0,012	3,38	<,001
Berufstätigkeit, Vollzeit	-0,128	(-0,198;-0,059)	0,035	-0,07	-0,28	0,006	0,020	-3,62	<,001
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,289	(-0,429;-0,148)	0,072	-0,07	-0,07	0,008	0,005	-4,03	<,001
Geburtsland in Mittelmeerraum	0,364	(0,186; 0,541)	0,091	0,07	0,07	0,008	0,005	4,02	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

5.5.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Männer

In der Subgruppe der Männer (N=2242) ergeben sich hinsichtlich relevanter Faktoren keine Änderungen zum Gesamtmodell. Die Varianzaufklärung ist mit 50,6% höher. Zu erwähnen ist ein Zusammenhang mit Body-Mass-Index und Hip-to-Waist ratio.

Frauen

Die Varianzaufklärung in der Subgruppe der Frauen (N=2256) beträgt 41,8%. Die folgenden Faktoren kommen zum Gesamtmodell hinzu (Tabelle 5.14): Geburtsland Mittelmeerländer (+41,8% Cadmium/g Kreatinin), Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser (+3,6% bei Verdoppelung), Spirituosenkonsum (-22,8% bei Konsum an 2 Tagen/Woche gegenüber keinem Spirituosenkonsum). Ein mindernder Einfluss von Alkoholkonsum auf die Cadmiumausscheidung wurde bereits im Umwelt-Survey 1985/86 (Schwarz *et al.*, 1992) diskutiert.

Tabelle 5.14 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen – Untergruppe Frauen mit neuen Variablen

N= 2256, R^2= 0,418, $R^2_{adj.}$= 0,415

Beschreibung	b	KI(b)	SE(b)	B	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,277	(-2,448;-2,106)	0,087	0,00				-26,1	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,293		
Alter 26-35 Jahre	0,435	(0,337; 0,534)	0,050	0,22	-0,26	0,032	-,056	8,67	<,001
Alter 36-45 Jahre	0,822	(0,722; 0,922)	0,051	0,42	0,02	0,104	0,007	16,11	<,001
Alter 46-55 Jahre	1,095	(0,990; 1,200)	0,054	0,52	0,16	0,157	0,081	20,43	<,001
Alter 56-65 Jahre	1,381	(1,275; 1,488)	0,054	0,67	0,32	0,223	0,211	25,36	<,001
Alter 66-69 Jahre	1,390	(1,233; 1,546)	0,080	0,35	0,14	0,119	0,050	17,41	<,001
Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser + 1, Logarithmus	0,035	(0,015; 0,055)	0,010	0,06	0,18	0,005	0,010	3,39	<,001
Packungsjahre	0,016	(0,012; 0,019)	0,002	0,21	0,34	0,040	0,070	9,63	<,001
Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus	0,097	(0,068; 0,127)	0,015	0,14	0,15	0,018	0,020	6,44	<,001
Spirituosen (Tage/Woche)	-0,130	(-0,190;-0,070)	0,030	-0,07	-0,04	0,008	0,003	-4,26	<,001
Berufstätigkeit, Vollzeit	-0,128	(-0,186;-0,069)	0,030	-0,08	-0,19	0,008	0,014	-4,25	<,001
12 Jahre und mehr in Deutschland	-0,348	(-0,485;-0,211)	0,070	-0,08	-0,03	0,011	0,003	-4,97	<,001
Geburtsland in Mittelmeerraum	0,349	(0,187; 0,511)	0,083	0,07	0,07	0,008	0,005	4,22	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

5.5.4 Diet-History Variablen

Die Variablen der Diet-History werden zum Gesamtmodell (s. 5.5.1) der kreatininbezogenen Cadmiumkonzentration im Urin schrittweise hinzugefügt. Daten von N=2842 Probanden können hierbei berücksichtigt werden. Signifikant und relevant kommt, wie im volumenbezogenen Modell (vgl. 5.4.4), ein die Cadmiumausscheidung mindernder Effekt von Weinkonsum hinzu. Außerdem ist ebenfalls ein schwacher, senkender Einfluss von Milchkonsum auf den Cadmiumgehalt festzustellen.

5.6 Zeitlicher Vergleich

Rauchindikator Survey 1990/92: Im Umwelt-Survey 1990/92 wurde anhand von allgemeinen Überlegungen zum Abklingverhalten einer früheren oder andauernden Schadstoffbelastung eine reduzierte Variable eingeführt, die den Einfluss der Cadmiumzufuhr durch Rauchen auf den Cadmiumgehalt in Blut und Urin abbildet. Der Rauchindikator des Survey 1990/92 $\mathbf{I_{b_92}}$ für Cadmium im Blut berechnet sich zu

$$\mathbf{I_{b_92}=2^{-4\ x3}\ (1-2^{-4\ x2})\ ln(x1+1)},$$

wobei x1 die früher bzw. jetzt gerauchte Zigarettenzahl ist, x2 steht für die Rauchdauer (in Jahren) und x3 für die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens (in Jahren). Die ersten beiden Faktoren geben das Abklingen mit einer Halbwertszeit von drei Monaten wieder, die funktionale Form des dritten Faktors ln(x1+1) sowie

die Halbwertszeit wurden aufgrund von Korrelationsrechnungen mit der Zielgröße Cadmiumkonzentration im Blut festgelegt. Da die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens im Survey 1998 nur auf einer Skala von Jahren statt, wie 1990/92, in Monaten erfasst wurde, kann die Halbwertszeit nicht anhand der neuen Daten überprüft werden. Analog zur Cadmiumlast im Blut wurde im Survey 1990/92 der Rauchindikator für Cadmium im Urin $\mathbf{I_{u_92}}$ eingeführt:

$\mathbf{I_{u_92}=2^{-x3/30}\,(1-2^{-x2/30})\,\ln(x1+1),}$ x1, x2, x3 wie oben.

Mit einer Halbwertszeit von 30 Jahren und logarithmischer Darstellung der früher oder aktuell gerauchten Zigarettenzahl ergab sich optimale Korrelation zum logarithmierten Cadmiumgehalt. Dies kann anhand der vorliegenden Daten des Survey 1998 bestätigt werden. Reduzierte Variablen von der Form des Rauchindikators sind gut begründet, wenn das Abklingen der Schadstoffbelastung mit einer einzigen Halbwertszeit modelliert werden kann und nicht mehrere Kanäle mit stark unterschiedlichen Eliminationszeiten oder Gleichgewichtsprozesse zwischen verschiedenen Kompartimenten berücksichtigt werden müssen.

Modelle mit vs. ohne Rauchindikator: In der Anwendung der Regressionsmodelle des Survey 1990/92 ergibt sich aus der Konstruktion des Indikators ein gewisser Rechenaufwand. Zudem erfordern die Modelle die Berechnung zusammengesetzter Einflussgrößen (Z-Parameter), die für neue und alte Bundesländer unterschiedliche Abhängigkeit der Cadmiumkonzentration vom Rauchindikator, und für Männer und Frauen unterschiedliche Abhängigkeit von Rauchdauer und Alter vorsehen.

Die unpräzisere Erfassung der Indikatorkomponente Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens im Survey 1998 bedingt bei Cadmium im Blut *per se* einen Verlust an Varianzaufklärung. Angewendet auf das Kollektiv deutscher Probanden im Survey 1998, die älter als 24 Jahre (N=3822) waren, ergibt sich mit dem Modell des Survey 1990/92 die Aufklärung der Varianz zu 53,2%. Zum Vergleich: im Umwelt-Survey 1990/92 betrug die Varianzaufklärung im entsprechenden Kollektiv 54,7%.

Verzichtet man auf die Konstruktion der beschriebenen Z-Parameter, verwendet den Rauchindikator im gesamten Datensatz des Survey 1998 als Prädiktor und bietet die übrige Liste der potenziellen Prädiktoren (außer den das Rauchverhalten beschreibenden) im *half sample design* zur Selektion an, so findet sich ein Modell mit einer Varianzaufklärung von 55,5% (zum Vergleich: bei Modellierung mit Packungsjahren und aktueller Zigarettenzahl ist die Varianzaufklärung 56,2%, s. Abb. 5.1). Das resultierende Modell ist hinsichtlich signifikanter Prädiktoren und hinsichtlich der Zahlenwerte der Parameterschätzer dem Gesamtmodell (Tabelle 5.1) ähnlich. Die Verwendung des Rauchindikators bietet keinen Vorteil gegenüber dem Modell ohne speziellen Indikator, tatsächlich leistet das Modell ohne Indikator bei vergleichbarer Zahl an Modellfreiheitsgraden die größere Varianzaufklärung. Auch die Interpretierbarkeit der Prädiktoren Packungsjahre und logarithmierte, aktuelle Zigarettenzahl als Lebenszeit- und Akutbelastung spricht für dieses Modell.

Für die Cadmiumbelastung des Urins ergibt der Modellvergleich ähnliche Ergebnisse. Zu beachten ist, dass im vorliegenden Survey zwei für den Cadmiumgehalt im Urin im Survey 1990/92 relevante Prädiktoren nicht erfasst wurden: „Cadmiumniederschlag in der Außenluft“ und „Aufenthalt in Werkstätten“. Wendet man das verbleibende Modell des Survey 1990/92 auf das Kollektiv deutscher Probanden, älter als 24 Jahre, des Survey 1998 an, so findet man (jeweils N=3883) eine Varianzaufklärung von 46,7% (41,1%) für Cadmium im Volumenbezug und von 44,5% (38,1%) für Cadmium/g Kreatinin. Die Werte in Klammern sind die Ergebnisse des Survey 1990/92.

Setzt man wiederum den Rauchindikator als Prädiktor an, ohne die Z-Parameter zu verwenden, und bietet die Liste der potenziellen Prädiktoren (außer den das Rauchverhalten beschreibenden) im *half sample design* zur Selektion an, so erhält man im Vergleich folgende Werte der multiplen Korrelation:

Tabelle 5.15 Kennzahlen der Modellierung für Cadmium im Urin mit / ohne Rauchindikator

	92'er Indikator	Ohne Indikator
Cd/Vol	N=4567 R^2=0,467 R^2_{adj}=0,462	N=4551 R^2=0,460 R^2_{adj}=0,459
Cd/Krea	N=4567 R^2=0,480 R^2_{adj}=0,479	N=4551 R^2=0,474 R^2_{adj}=0,473

Anhand der erreichten Varianzaufklärung kann für Cadmium im Urin keine klare Entscheidung für oder gegen die Verwendung des Rauchindikators getroffen werden. Die Verwendung der Z-Parameter des Survey 1990/92 liefert keine Verbesserung der Modellierung. Die Reduktion der Dimensionen des Rauchverhaltens auf Eins spricht für die Verwendung des Indikators, dagegen sind Packungsjahre und Zigarettenzahl als Lebenszeit- und aktuelle Rauchbelastung leichter zu interpretieren. Da Packungsjahre und Zigarettenzahl für Cadmium im Blut eindeutig die bessere Varianzaufklärung ergeben, und eine einheitliche, leicht zu handhabende Modellierung vorzuziehen ist, wurde trotz minimaler Verluste bei der Varianzaufklärung in der vorliegenden Auswertung auf die Einführung spezieller Rauchindikatoren verzichtet.

Zeitliche Entwicklung: Bei Anwendung der Prädiktoren für Cadmium im Urin, die im Umwelt-Survey 1990/92 erarbeitet wurden, auf die Daten des Survey 1998 (ca. 3850 deutsche Probanden, älter als 24 Jahre) ergibt sich – trotz zweier 1998 nicht erhobener relevanter Faktoren und der ungenaueren Erfassung der Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens – ein deutlicher Anstieg der Varianzaufklärung von 41,1% auf 46,7%. Für Cadmium im Blut bleibt die Varianzaufklärung etwa auf demselben Niveau. In Zusammenhang mit den Ergebnissen des Human-Biomonitoring für Cadmium, die ein leichtes Absinken der mittleren Cadmiumgehalte im Urin in der Bevölkerung belegen, lässt sich daraus auf eine Abnahme diffuser Langzeit-Hintergrundbelastung durch das toxische Schwermetall schließen. Der Hauptbelastungspfad Rauchen, die höhere Belastung der Frauen, die Akkumulation mit dem Alter sowie in Subgruppen die Exposition durch Cadmiumquellen wie Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser oder dezentralen Ölöfen treten damit im Survey 1998 deutlicher hervor.

Es hat seit 1990/92 eine Angleichung der korporalen Cadmiumlast zwischen neuen und alten Bundesländern stattgefunden, wie auch im Human-Biomonitoring festgestellt wurde. Insbesondere bei Cadmium im Urin sank die Belastung in den neuen Ländern. Der Wohnort (neue/alte Bundesländer) ist 1998 kein relevanter Prädiktor mehr.

5.7 Schlussbemerkung

Das Rauchen, der Hauptbelastungspfad für Cadmium in Blut und Urin, wird abgebildet durch Packungsjahre und logarithmierte, aktuelle Zigarettenzahl. Die mit diesen Variablen gebildeten Modelle, die in der Anwendung leicht zu handhaben sind, erklären die Varianz der Cadmiumkonzentration im Blut etwas besser als die Modelle mit Rauchindikator entsprechend dem Survey 1990/92 (Hoffmann *et al.*, 1999), im

Urin etwa ebenso gut. Im Survey 1990/92 wurde aus den Daten eine Eliminationsdauer von Cadmium aus dem Blut von drei Monaten geschätzt. Dies ließ sich anhand der neuen Daten nicht replizieren, v.a. da bei Exrauchern im vorliegenden Survey die Dauer des Nicht-Mehr-Rauchens nur noch in Jahren erfasst wurde. Dagegen ergibt die dem Survey 1990/92 entsprechende Rechnung wie dort eine Halbwertszeit von 30 Jahren für die Cadmiumlast im Urin. Es sei angemerkt, dass der Herleitung des Rauchindikators im Survey 1990/92 die Annahme eines dominanten Eliminationskanals mit aus den Daten zu schätzender Halbwertszeit zugrunde liegt. Tatsächlich, wie auch in (Hoffmann *et al.*, 1999) bereits diskutiert, sind physiologisch verschiedene Kurz- und Langzeitkomponenten sowie Gleichgewichtsprozesse zwischen verschiedenen Kompartimenten zu berücksichtigen. Die Interpretierbarkeit von Packungsjahren (bzw. Rauchdauer in der Subgruppe der Jetzt-Raucher) als Lebenszeitlast und Zigarettenzahl als aktuelle Belastung spricht ebenso wie die jeweils erzielte Varianzaufklärung für die hier gewählte Modellierung.

Die physiologische Relevanz der Blut-Laborparameter Hämatokrit und Ferritin, die aus der Literatur bekannt ist, ließ sich anhand der vorliegenden Daten bevölkerungsrepräsentativ bestätigen. Die Kreatininstandardisierung der Cadmiumkonzentration im Urin durch Division durch die Kreatininkonzentration ist nicht voll zufriedenstellend, da Abhängigkeiten von z.B. Nierenfunktion und Grundumsatz unzureichend berücksichtigt werden.

Die Belastung durch Cadmium in atmosphärischem Schwebstaub kann im vorliegenden Survey nicht beurteilt werden, da der Cadmiumniederschlag in der Außenluft am Wohnort nicht gemessen wurde. Obwohl die Belastung durch Nahrungsmittel und Trinkwasser neben dem Rauchen hier nur eine geringe Rolle zu spielen scheint, ist wegen der langen Eliminationszeit von Cadmium aus dem Organismus (Akkumulation) und seiner Toxizität weltweit eine nachhaltige Verringerung der Einträge in die Umwelt notwendig. Hierzu sollten weitergehende Anstrengungen zur Reduzierung des Cadmiumgehaltes im Dünger erfolgen, da so ein direkter Eintrag in die Nahrungskette vermieden wird. Ein Verzicht auf den Gebrauch von Nickel-Cadmium-Akkumulatoren wäre sinnvoll, zumindest sollte die Recyclingquote dieser Batterien verbessert werden. Höchste Priorität müssten aber politische Maßnahmen haben, die auf drastische Reduktion des bevölkerungsweiten Tabakkonsums zielen.

Die insgesamt bei Personen, die seit zwölf oder mehr Jahren in Deutschland leben, niedrigere Cadmiumlast im Urin muss zwar in Zusammenhang mit Ernährungs- und Rauchgewohnheiten diskutiert werden, kann aber dennoch als Hinweis auf in Deutschland eher niedrige Cadmiumexposition gewertet werden. Die Ergebnisse sowohl des Human-Biomonitoring als auch der hier vorgestellten Analyse der Belastungspfade zeigen, dass die Cadmiumbelastung insbesondere durch unspezifische Einträge tendenziell rückläufig ist, verbunden mit einer Angleichung zwischen alten und neuen Bundesländern. Diese Befunde können in Zusammenhang mit eingeleiteten Maßnahmen (Chemikalienverbotsverordnung) diskutiert werden.

Forschungsbedarf besteht hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Hämatokritwert, Ferritinspiegel, Geschlecht und korporaler Cadmiumlast: Sind die bei Frauen auch im Urin (akkumulierte Last) höheren Cadmiumgehalte u.a. auf die unterschiedliche geschlechtsspezifische Dynamik von Hämatokrit und Ferritin zurückzuführen? Die Kreatininstandardisierung der Metallgehalte im Morgenurin sollte überarbeitet und um physiologische Faktoren korrigiert werden. Spätere Umwelt-Surveys sollten nach Möglichkeit Messungen des Cadmiumgehalts im Schwebstaub wieder beinhalten. Die berufliche Exposition ist bislang nur unzureichend erfasst. Eine Neukonzipierung der Befragung und Kodierung sowie die Aufstellung und Validierung stoff- und arbeitsplatzspezifischer Belastungsgrade (*job exposure matrix*) wäre wünschenswert. Dies ist im Rahmen einer multithematisch angelegten Studie wie dem Umwelt-Survey aufgrund der begrenzten Belastbarkeit der Probanden jedoch schwierig umzusetzen und bleibt daher eher Aufgabe gesonderter Studien.

6 Quecksilber

6.1 Vorkommen und umweltmedizinische Relevanz

Quecksilber (Hg) ist ein ubiquitär verbreitetes, bereits seit dem Altertum bekanntes toxisches Schwermetall. An der Verbreitung von Quecksilber sind sowohl natürliche Quellen (Vulkanausbrüche, Entweichen von Quecksilberdampf aus Erdkruste und Ozeanen) als auch anthropogen bedingte Freisetzung (Gewinnung von Quecksilber, Chlor-Alkali-Elektrolyse, Aldehydsynthese, Edelmetallgewinnung, Verbrennungsprozesse, Zementproduktion, Schmelzen sulfidischer Erze, Müllverbrennung,...) beteiligt (Schweinsberg, 2002; Wilhelm, 1999).

Metallisches Quecksilber wird als Sperrflüssigkeit im Apparatebau, in Messinstrumenten, zur Herstellung von Quecksilberdampflampen, bei der Gewinnung von Edelmetallen und als Dentalwerkstoff eingesetzt (Schweinsberg, 2002). Amalgam entsteht aus Vermischen von ca. 50% Legierungspulver (Silber, Zinn, Kupfer, Quecksilber, Zink) und ca. 50% Quecksilber (Wilhelm, 1999). Quecksilbersalze kommen als Katalysator bei chemischen Synthesen (z.B. Chlor-Alkali-Elektrolyse) zum Einsatz. Quecksilberverbindungen in Saatbeizen, Pflanzenschutzmitteln und Farben sind seit Anfang der 80er Jahre in der Bundesrepublik Deutschland verboten. In der Medizin werden quecksilberhaltige Präparate kaum noch eingesetzt (z.B. Merbromin, Mercuchrom). Dentale Amalgamfüllungen werden vermehrt durch andere Dentalwerkstoffe ersetzt (Kommission Human-Biomonitoring, 1999).

Quecksilber kommt in 3 chemischen Formen vor: als elementares Quecksilber (flüssig und dampfförmig, Hg^0), als anorganische Salze (Hg^{2+}, Hg_2^{2+}) und als organische Verbindungen (vor allem Methylquecksilber).

Fisch und Fischprodukte sind die wichtigste Quelle von Quecksilber aus Lebensmitteln. In Fischen liegt Quecksilber fast ausschließlich in organischer Form als Methylquecksilber vor. In Deutschland sind Höchstgrenzen für Quecksilber in Fischen von 1 mg/kg Frischgewicht bei Raubfischen und 0,5 mg/kg bei anderen Fischen festgelegt. Der Gehalt an Quecksilber von in Deutschland erhältlichem Fisch liegt meist unterhalb dieser Höchstgrenzen. In den meisten anderen Lebensmitteln liegt Quecksilber meist in anorganischer Form vor, und die Konzentration liegt (besonders in pflanzlichen Nahrungsmitteln) meist unterhalb der Bestimmungsgrenze von 0,5 µg/Kg FG. In deutschem Trinkwasser liegt die Quecksilberkonzentration ebenfalls meist unterhalb der Bestimmungsgrenze und Überschreitungen des Grenzwertes der Trinkwasserverordnung von 1 µg/l sind extrem selten (Schweinsberg 2002).

Flüssiges metallisches Hg wird nach oraler Aufnahme fast nicht resorbiert. Inhalierter metallischer Quecksilberdampf wird dagegen vom Körper zu 80% resorbiert, im Blut gelöst und im Körper verteilt. Innerhalb weniger Minuten wird Quecksilber in den Erythrozyten durch das Katalasesystem zu Hg^{2+} oxidiert. Zuvor kann das metallische Hg aufgrund seiner hohen Lipophilie sowohl die Blut-Hirn-Schranke als auch die Blut-Plazenta-Schranke überwinden. Kritische Zielorgane sind die Nieren und das zentrale Nervensystem. Nach einer einmaligen Inhalation von Quecksilberdampf wird die Hälfte nach ca. 2 bis 4 Tagen aus dem Blut entfernt. Die Hauptausscheidung von metallischem Hg erfolgt über die Nieren, ein geringerer Teil wird über die Galle eliminiert und z.T. auch über die Atemluft abgedampft, wobei die Exhalation durch geringe Mengen Alkohol erhöht wird. Die Verteilung zwischen Urinausscheidung und Stuhlausscheidung ist dosisabhängig, wobei mit steigender anorganischer Hg-Belastung der Anteil im Stuhl zunimmt. Die gastrointestinale Absorptionsrate von anorganischen Quecksilberverbindungen liegt bei maximal 15% (Kommission Human-Biomonitoring, 1999; Schweinsberg, 2002). In einer Untersuchung mit einmaliger Gabe von Amalgampulver wurde sogar nur eine Aufnahmerate von ca. 0,04% ab-

geschätzt, die bei der Entfernung von Amalgamfüllungen aber durchaus zu merklichen kurzfristigen Belastungen führen kann (af Geijersstam *et al.*, 2001).

Metallisches Hg und organische Hg-Verbindungen sind die mobilen Quecksilberspezies. Hg^{2+} ist die toxikologisch relevante anorganische Hg-Spezies. Als chronisch toxikologische Wirkungen werden vor allem neurotoxische und bei anorganischem Quecksilber auch nephrotoxische Wirkungen angegeben. Neben unspezifischen neurologischen Symptomen werden bei Quecksilberdampfexposition z.B. Erethismus (Erregbarkeit), Tremor (Zittern), Depressionen und Gingivitis (Zahnfleischentzündung), bei organischem Quecksilber Parästhesie (Missempfindungen, Taubheitsgefühle), Ataxie (Koordinationsstörungen) und Dysarthrie (Sprachstörungen) angegeben (Kommission Human-Biomonitoring, 1999; Wilhelm, 1999).

Methylquecksilber wird hauptsächlich über die Nahrung aufgenommen und fast vollständig resorbiert. Es wird über die Blutbahn innerhalb von 4 Tagen gleichmäßig im Körper verteilt. Die biologische Halbwertzeit im Blut beträgt 30-70 Tage (Schweinsberg, 2002), die Halbwertszeit im kritischen Organ, dem Gehirn, soll 1-18 Jahre betragen (Wilhelm, 1999). Die Ausscheidung erfolgt vor allem über die Galle und damit über die Faeces. Nur max. 10% des aufgenommenen Quecksilbers werden über den Urin ausgeschieden (Clarkson, 2002; Schweinsberg, 2002).

Das Human-Biomonitoring von Quecksilber erfolgt vor allem über die Konzentrationsbestimmung im Vollblut oder im Urin, z.T. auch durch Haaranalysen und Speicheltests. Vollblut eignet sich vor allem zur Beurteilung der Summe der inneren Belastung mit anorganischem und organischem Quecksilber. Aufgrund der schnellen Elimination von Quecksilber aus dem Blut eignet sich dieses Medium vor allem zur Beurteilung kurzfristiger Expositionen. Da anorganisches Quecksilber schneller aus dem Blut eliminiert wird als organisches, wird Blut eher Beeinflusst durch nahrungsbedingte Exposition mit Methylquecksilber. Da über den Urin fast ausschließlich anorganisches Quecksilber ausgeschieden wird, dient es vor allem der Beurteilung der korporalen Belastung mit dieser Quecksilberspezies (Kommission Human-Biomonitoring, 1999; Wilhelm, 1999).

Die Hauptbelastung der Allgemeinbevölkerung wird durch Freisetzung von Quecksilberdampf aus Amalgamfüllungen und den Konsum von Fisch hervorgerufen. Die Aufnahme über die Luft und das Trinkwasser ist dagegen meist unbedeutend (Schweinsberg, 2002).

6.2 Prädiktorenauswahl

Die Quecksilberbelastung der Bevölkerung wurde bereits in den vorangegangenen Umwelt-Surveys untersucht und ausgewertet. Bei der Auswahl der potenziellen Prädiktoren konnte daher weitgehend auf die hypothesengeleitete Prädiktorenauswahl des Surveys 1990/92 zurückgegriffen werden. Die der Prädiktorenauswahl zugrundeliegenden Hypothesen können dem Umwelt-Survey 1990/92 entnommen werden (Becker *et al.*, 1996). Nachfolgend werden die Prädiktoren des 1990/92er Surveys nochmals aufgeführt und einige neue Prädiktoren, die in diesem Survey erstmals angeboten werden, kurz dargestellt. Genaue Angaben zur Operationalisierung und Kodierung der potenziellen Prädiktoren sind im Anhang dieses Berichts aufgelistet.

Die Ziehungsmerkmale der Stichprobe, Alter, Geschlecht, neue oder alte Bundesländer und die Gemeindegröße, wurden komplett aufgenommen, ebenso die individuellen Faktoren Körpergröße, Gewicht und der daraus abgeleitete Body-Mass-Index. Als neuer Prädiktor wird hier die Angabe der Probanden zu Gewichtsänderungen in den letzten 3 Jahren mit angeboten, da bei einer Gewichtsabnahme eine Freiset-

zung von Metallverbindungen aus dem Fettgewebe denkbar ist. Angaben zur sportlichen Betätigung und zu anstrengenden Tätigkeiten werden weiterhin angeboten. Neu sind dagegen die Angabe zu Fernreisen, die in den letzten 3 Jahren durchgeführt wurden. Diese Variable erfasst möglicherweise Quecksilberexpositionen, denen sich der Proband während der Fernreise aussetzt. Hierbei ist z.B. an eine zusätzliche Quecksilberbelastung zu denken, die durch ein geändertes Ernährungsverhalten im Urlaub, mit häufigerem Meeresfischkonsum und eventuell stärker belastetem Fisch, verursacht wird.

Die Kreatininkonzentration erwies sich im Umwelt-Survey 1990/92 als der Prädiktor, der am meisten zur Varianzaufklärung der Quecksilberkonzentration im Urin beigetragen hat. Als Maß für die Konzentration des Urins wird dieser Prädiktor bei der Entwicklung des volumenbezogenen Quecksilber-Urinmodells angeboten. Im Modell für den Quecksilbergehalt im Blut wird der Hämatokritwert als wichtige Eigenschaft des Mediums neu angeboten.

Eine wichtige Quelle der Quecksilberbelastung ist die Nahrung, wobei insbesondere Fisch, aufgrund seines teilweise hohen Gehaltes an Methylquecksilber, eine bedeutende Expositionsquelle darstellt. Zusätzlich zu den Angaben zum Fischkonsum des vorangegangenen Surveys, kann bei der Erstellung des Regressionsmodells zusätzlich die Angabe zum Fischkonsum innerhalb von 48 Stunden vor der entsprechenden Probennahme berücksichtigt werden. Hierdurch werden mögliche Belastungsspitzen erfasst, die einen kurzfristigen Anstieg des Quecksilberspiegels (vor allem im Blut) erwarten lassen. Außerdem liegen zu dieser Variablen auch noch Informationen vor, welcher Typ von Fisch (Salzwasser-, Süßwasserfisch, Krustentiere oder sonstige Fischprodukte) gegessen wurde. Als neue Variablen werden noch der Kaffee- und der Teekonsum angeboten, die als Heißgetränke möglicherweise zu einer verstärkten Quecksilberfreisetzung aus den Amalgamfüllungen beitragen (Björkman und Lind, 1992).

Die Hauptexpositionsquelle der Quecksilberbelastung im Urin stellten im Umwelt-Survey 1990/92 die Amalgamfüllungen im Zahnbereich dar. Es werden daher alle Prädiktoren des alten Surveys, wie Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen, Alter der letzten Amalgamfüllung und Zahnarztbesuche übernommen, wobei sich die Angaben zum Zahnarztbesuch nicht mehr auf einen Zeitraum von 4 Wochen vor der Probennahme, sondern auf die vergangenen 12 Monate beziehen. Diesmal wurde auch der Kaugummikonsum erfasst, der zu einer mechanischen Belastung der Amalgamfüllungen und damit zu einer zusätzlichen Freisetzung von Quecksilber führt (Björkman und Lind, 1992; Eley, 1997a; Ganss *et al.*, 2000; Sällsten *et al.*, 1996).

Wie schon im Survey 1990/92, wird auch diesmal der Alkohol- und Zigarettenkonsum bei der Erstellung des Regressionsmodells berücksichtigt.

Die Wohnumgebung wird teilweise mit denselben Variablen wie im vorangegangenen Survey abgebildet (Bebauungsart, Heizungsart, ländliche oder städtische Wohnumgebung, Wohndauer). Neu aufgenommen in die Liste der potenziellen Prädiktoren wurden Informationen zur Verkehrsbelastung und zur Belastung durch Gewerbebetriebe, die sich teilweise direkt aus dem Fragebogen und aus Angaben zur Lärmbelästigung aus diesen Bereichen ergeben. Zusätzlich zur Gemeindegröße wird auch noch der BIK-Gemeindetyp in die Liste aufgenommen, da er Informationen dazu liefert, ob die Wohnung im Kernbereich oder im Randbereich einer Stadt liegt. Die Einbeziehung aller Angaben zu Emittenten in direkter Wohnumgebung (50 m) der Wohnung erscheint sinnvoll, da sonstige Angaben zu direkten gewerblichen Expositionsquellen fehlen. Auch wenn nicht alle Emittenten als Quecksilberquelle relevant erscheinen, werden sie zunächst zur Prädiktorenselektion mit aufgenommen.

Die Variablen zur sozialen Stellung (Haushaltseinkommen, Schulabschluss) und zur beruflichen Tätigkeit (berufliche Stellung; beruflich tätig; Landwirt) stimmen weitgehend mit dem Survey 1990/92 überein. Mit der Anzahl der Personen im Haushalt wird eine Variable aufgenommen, die Informationen zur Fami-

lienstruktur liefert. Neu aufgenommen wurden zusätzlich Angaben zur Staubbelastung am Arbeitsplatz, da dies die einzigen Informationen zu möglichen Belastungsquellen während der Arbeit sind.

Da die Verhaltensweisen und Ernährungsgewohnheiten im Ausland teilweise deutlich von denen in Deutschland abweichen, werden Informationen zur Staatsangehörigkeit, zum Geburtsland und zur Aufenthaltsdauer in Deutschland erfasst.

Bei den Angaben zur Ernährung wird für jede Lebensmittelgruppe, unabhängig davon, ob eine Quecksilberbelastung dieser Gruppe bekannt ist, zumindest eine Variable mit in die Liste der potenziellen Prädiktoren aufgenommen. Diese Abweichung vom hypothesengeleiteten Vorgehen erfolgt, um mögliche unbekannte Belastungspfade bei der Ernährung aufzudecken zu können.

Einige Variablen aus dem Umwelt-Survey 1990/92 wurden im aktuellen Survey nicht mehr erfasst und fallen deshalb aus der Liste der potenziellen Prädiktoren heraus. Hierzu zählen z.B. die Aufenthaltsdauer im Grünen, das Alter der Wohnung und Angaben zu Gewerbe-/Industriebetrieben, Kläranlagen, Deponien und Müllverbrennungsanlagen in einem Umkreis von 3 Kilometern um die Wohnung bzw. Werkstätten in unmittelbarer Nähe zur Wohnung. Auch Angaben zur Verschlechterung der Luftqualität durch Industrie, Gewerbe, Hausbrand oder Kraftwerke wurden nicht mehr erfasst, ebenso wie Angaben zur Quecksilberbelastung am Arbeitsplatz und zum Aufenthalt in Werkhallen.

Im Anhang (Kap. 11) ist eine Liste der eingesetzten potenziellen Prädiktoren zu finden. Zu den unten aufgeführten Gesamtmodellen der Quecksilberbelastung im Urin und im Blut sind im Anhang die Kennwerte der Verteilung der Quecksilberbelastung für die einzelnen Prädiktoren aufgeführt (Tab. 11.1.7 - .9) sowie die Interkorrelationen der Prädiktoren tabelliert (Tab. 11.2.7 - .9).

6.3 Pfade der Belastung mit Quecksilber im Blut

6.3.1 Gesamtmodell

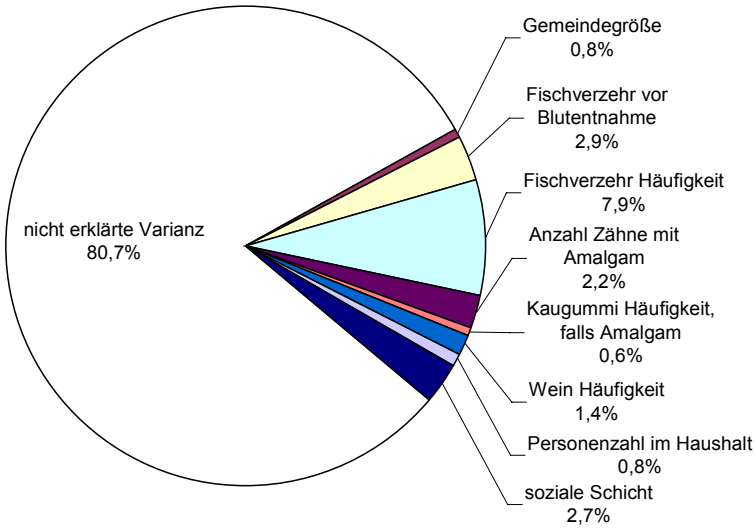

Abb. 6.1: Varianzaufklärung Quecksilber im Blut.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Für Quecksilber im Blut können mit den 8 in Tabelle 6.1 dargestellten Prädiktoren 19,3% der Varianz aufgeklärt werden (siehe auch Abb. 6.1). Hauptsächlich wird die Belastung durch den Fischkonsum erklärt. Mit 7,9% trägt die Verzehrshäufigkeit von Fisch (ln (Fischverzehr Tage/Woche)) zur Varianzaufklärung bei. Weitere 2,9% der Varianz erklären sich durch den Fischkonsum innerhalb von 48 Stunden vor der Blutentnahme. Hinzu kommen als relevante Prädiktoren die Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen (2,2% erklärte Varianz), die Sozialschichtzugehörigkeit (nach Winkler, 2,7% erklärte Varianz) und die Häufigkeit des Weinkonsums (1,4% erklärte Varianz) sowie die Gemeindegröße, die Anzahl der Personen im Haushalt und der Kaugummikonsum mit jeweils weniger als 1% erklärter Varianz. Es werden zum 5%-Niveau noch weitere 4 Prädiktoren signifikant. Der Hämatokritwert, ein oder mehrere Zahnarztbesuche im letzten Jahr, eine oder mehrere Fernreisen und Blutentnahme in der kalten Jahreszeit zeigen einen geringen belastenden Einfluss. Diese werden jedoch nicht in das Modell aufgenommen, da ihre Effekte und ihre Bedeutung für die Varianzaufklärung sehr gering sind.

Abb. 6.2 stellt die im Text aufgeführten Effektstärken und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

Tabelle 6.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Quecksilber im Blut - Gesamtmodell

N=4268, R^2= 0,193, $R^2_{adj.}$= 0,190

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-0,175	(-0,268;-0,081)	0,048	0,00				-3,67	<,001
Gruppe Gemeindegröße (vs. 100000 Einwohner und mehr)							0,008		
Gemeindegröße bis 1999 Einwohner	-0,104	(-0,197;-0,011)	0,048	-0,03	-0,01	0,001	0,000	-2,19	0,029
Gemeindegröße 2000-4999 Einwohner	-0,074	(-0,161; 0,013)	0,044	-0,03	0,00	0,001	-,000	-1,66	0,097
Gemeindegröße 5000-19999 Einwohner	-0,172	(-0,243;-0,100)	0,037	-0,08	-0,06	0,005	0,005	-4,68	<,001
Gemeindegröße 20000-99999 Einwohner	-0,147	(-0,214;-0,080)	0,034	-0,07	-0,04	0,004	0,003	-4,31	<,001
Fischverzehr (Tage/Woche), Logarithmus	0,198	(0,177; 0,219)	0,011	0,26	0,30	0,075	0,079	18,59	<,001
Fischverzehr bis 48 Std. vor Blutentnahme	0,338	(0,271; 0,406)	0,035	0,14	0,21	0,022	0,029	9,80	<,001
Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen	0,033	(0,026; 0,040)	0,003	0,14	0,16	0,021	0,022	9,61	<,001
Kaugummi (Tage/ Woche), falls Amalgam	0,036	(0,022; 0,050)	0,007	0,07	0,08	0,006	0,006	5,06	<,001
Wein (Tage/Woche)	0,068	(0,047; 0,089)	0,011	0,09	0,16	0,009	0,014	6,32	<,001
Anzahl Personen im Haushalt (Umw.FB)	-0,068	(-0,089;-0,048)	0,010	-0,09	-0,08	0,010	0,008	-6,52	<,001
Gruppe Schicht							0,027		
Soziale Unterschicht	-0,372	(-0,451;-0,293)	0,040	-0,16	-0,15	0,020	0,025	-9,24	<,001
Soziale Mittelschicht	-0,216	(-0,279;-0,152)	0,032	-0,12	-0,02	0,010	0,002	-6,65	<,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

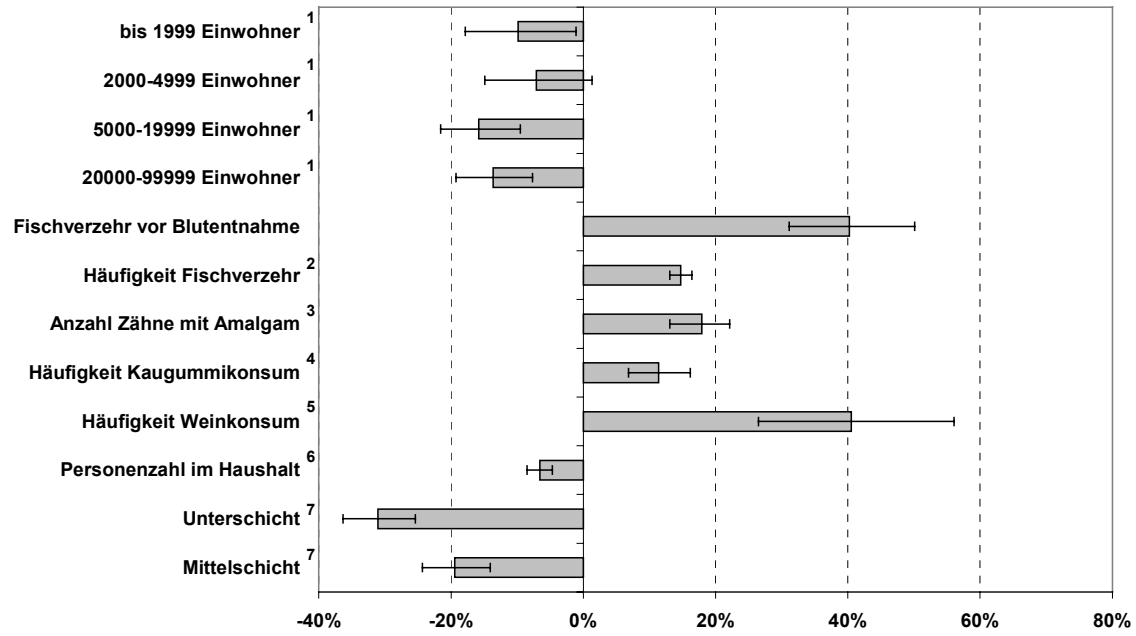

Abb. 6.2: Effekt der Prädiktoren auf die Quecksilberkonzentration im Blut nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils verglichen mit Gemeindegröße ab 100000 Einwohner; 2: bei Verdoppelung des Konsums; 3: 5 Zähne verglichen mit 0 Zähnen; 4: 3 Tage/Woche Kaugummikonsum verglichen mit 0 Tagen/Woche, sofern Amalgamfüllungen vorhanden sind; 5: 5 Tage/Woche Weinkonsum verglichen mit 0 Tagen/Woche; 6: 2 Personen verglichen mit 1 Person im Haushalt; 7: jeweils verglichen mit sozialer Oberschicht

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Häufigkeit des Fischverzehrs: Die Häufigkeit des Fischkonsums ist im linearen Modell für die logarithmierte Quecksilberkonzentration im Blut der Faktor, der am meisten zur Aufklärung beiträgt. Im multiplikativen Modell für die untransformierte Konzentration ergibt sich der Faktor (Fischverzehrshäufigkeit in Tagen/Woche) ^{0,198}. Dies bedeutet, das eine doppelt so hohe Verzehrshäufigkeit nach dem Modell im Mittel zu einem 14,7% höheren Quecksilbergehalt im Blut führt (95% Konfidenzintervall 13,1% – 16,4%). Die relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Fischverzehrshäufigkeit ist in Abb. 6.3 dargestellt.

Blut ist vor allem ein geeignetes Medium zum Nachweis der Belastung des Körpers mit Methylquecksilber (Schweinsberg, 2002). Methylquecksilber wird in der Allgemeinbevölkerung hauptsächlich über die Nahrung aufgenommen. Der Hauptanteil wird dabei über den Fischkonsum zugeführt (Schweinsberg, 2002; Wilhelm, 1999; WHO 1990), da im Fisch die bei weitem höchsten Quecksilberkonzentrationen innerhalb der Lebensmittel gefunden werden (Larsen *et al.*, 2002; Ysart *et al.*, 1999; Ysart *et al.*, 2000). Larsen und Ysart geben an, dass etwa 27-33% des über die Nahrung aufgenommenen Gesamt-Quecksilbers in der Allgemeinbevölkerung auf Fischkonsum entfallen. Der restliche Anteil lässt sich kaum einer speziellen Lebensmittelgruppe zuordnen. Methylquecksilber wird aus der Nahrung dagegen fast nur über Fisch zugeführt, wogegen das Quecksilber in anderen Nahrungsmitteln überwiegend anorganischer Natur ist (WHO, 1991a). Metallisches Quecksilber oder Quecksilbersalze werden aber kaum, bzw. nur in geringen Mengen resorbiert (Schweinsberg, 2002). Ein merklicher Einfluss des Fischkonsum auf die Quecksilberbelastung im Blut konnte im Survey 1990/92 und in anderen Studien nachgewiesen werden (Bergdahl *et al.*, 1998; Kales und Goldman, 2002; Langworth *et al.*, 1991; Sanzo *et al.*, 2001; Schweinsberg und Kroiher, 1994).

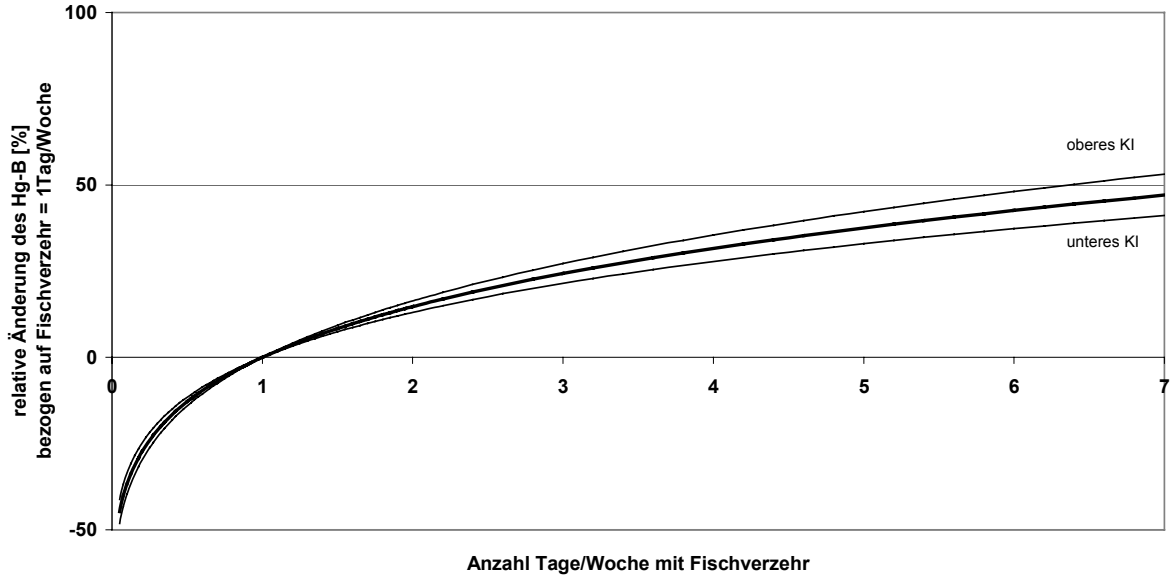

Abb. 6.3: relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Fischverzehrshäufigkeit (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Fischverzehr bis zu 48 Stunden vor der Blutprobe: Der Fischverzehr vor der Blutentnahme wurde in diesem Survey erstmals erfasst und verbessert die Varianzaufklärung des Modells merklich. Zusätzlich zur allgemeinen Verzehrshäufigkeit von Fisch, welche die Quecksilber-Hintergrundbelastung durch Fischkonsum widerspiegelt, wird durch diesen Prädiktor die kurzfristige Quecksilberbelastung durch Fischverzehr erfasst.

Das Modell sagt aus, dass der Verzehr von Fisch bis zu 48 Stunden vor der Blutentnahme zu einer mittleren Erhöhung des Quecksilbergehaltes im Blut um 40,2% führt. Mit 95%iger Wahrscheinlichkeit liegt die Erhöhung des Quecksilbergehaltes dabei zwischen 31,1 % und 50,1%. Der zusätzliche Einfluss des kurzfristigen Fischkonsums vor der Probe ist durch die Kinetik von Methylquecksilber im Blut zu erklären. Das Methylquecksilber aus dem Fisch wird zu etwa 95% absorbiert und über das Blut im Körper verteilt. Diese Verteilung des Quecksilbers in die Gewebe ist erst innerhalb von 30 Stunden abgeschlossen (Clarkson, 2002). Die normale Halbwertzeit im Blut beträgt dann 30 bis 70 Tage (Schweinsberg, 2002), d.h. dass kurzfristige Belastungen durch frisch zugeführtes Quecksilber sich deutlich im Blut wiederspiegeln.

Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen: Im Vergleich zu den Quecksilbergehalten im Urin ist der Einfluss von Amalgam auf den Quecksilbergehalt im Blut vergleichsweise gering, da im Blut vor allem Methylquecksilber nachgewiesen wird, das Quecksilber aus dem Amalgam aber als anorganisches Quecksilber vorliegt. Jeder Zahn mit Amalgamfüllung führt zu einer geschätzten Erhöhung des Quecksilbergehaltes im Blut um 3,5% (95%-Konfidenzintervall von 2,6% – 4,1%; siehe Abb. 6.4). Dies bedeutet eine Steigerung des Blut-Quecksilbergehaltes um 40,5% bei 10 Zähnen mit Amalgamfüllungen. Im Vergleich dazu liegt beim volumenbezogenen Urin-Modell der Wert mit 12,6% je zusätzlichem Zahn mit Amalgamfüllung deutlich höher. Der vergleichsweise geringe Einfluss der Amalgamfüllungen im Blut (im Vergleich zum Urin) ist auf die schnelle Verteilung des Quecksilbers im Körper (mit der Niere als Hauptspeicher) und damit der raschen Elimination aus dem Blut mit einer Halbwertszeit von etwa 2 Tagen zurückzuführen (Clarkson, 2002). Ein Einfluss der Zahl der Zähne mit Amalgamfüllungen auf den Blut-Quecksilbergehalt wurde z.B. von Kingman (Kingman *et al.*, 1998) beobachtet, wobei auch hier der Einfluss auf den Gehalt im Blut deutlich geringer war, als im Urin. Die Korrelation zwischen der Zahl der

Amalgamfüllungen und dem Quecksilbergehalt im Blut (log) liegt in dieser Studie mit r=0,18 ähnlich hoch wie in diesem Survey (r=0,16). Ein Anstieg der Quecksilberkonzentration im Blutserum (im Umwelt-Survey wurde Vollblut analysiert) mit zunehmender Zahl an Amalgamfüllungen wurde auch in anderen Studien deutlich (Ahlqwist *et al.*, 1999; Bergdahl *et al.*, 1998; Pizzichini *et al.*, 2001).

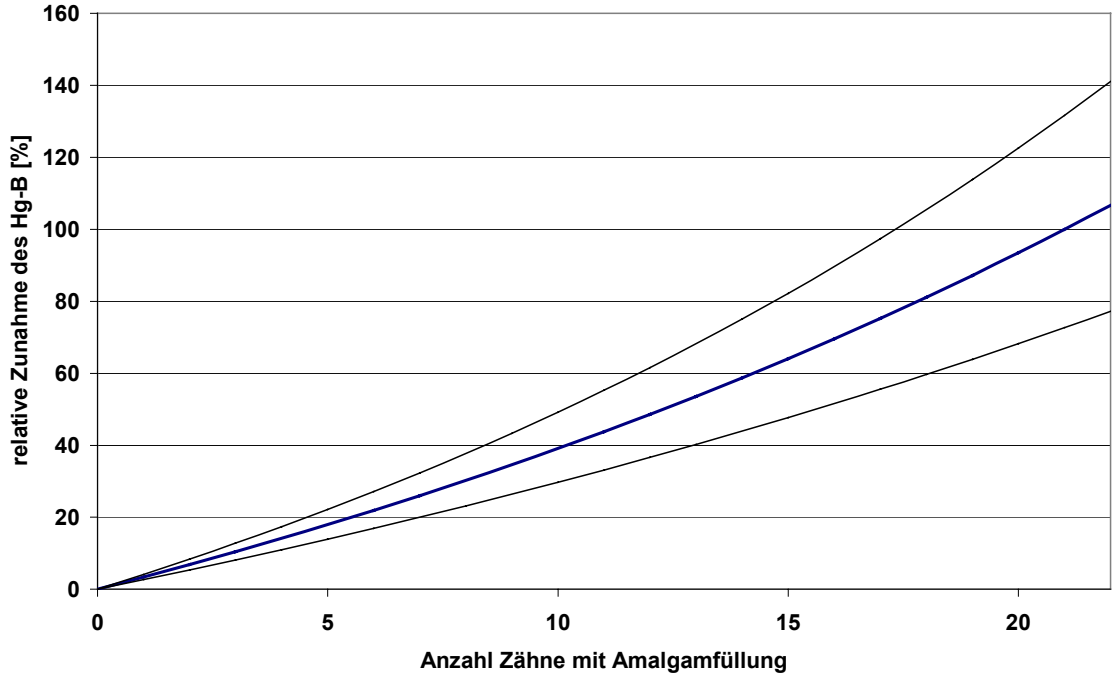

Abb. 6.4: relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kaugummikonsum: Bei Probanden mit Amalgamfüllungen zeigt sich außerdem ein Einfluss durch die Häufigkeit des Kaugummikonsums. Je häufiger der Kaugummikonsum bei Personen mit Amalgamfüllungen, desto höher ist die Blut-Belastung. Je zusätzlichem Tag/Woche mit Kaugummikonsum erhöht sich nach dem Regressionsmodell dabei der Quecksilbergehalt im Blut um 3,7% (Konfidenzintervall von 2,2 bis 5,1%). Da der Kaugummikonsum nicht direkt zur Quecksilberbelastung beiträgt, sondern eine verstärkte Quecksilberfreisetzung aus den Amalgamfüllungen bewirkt, ist auch hier der Einfluss deutlich geringer als im Urin-Modell (siehe Kapitel 6.3.5). Einen Einfluss auf den Blut-Quecksilberspiegel durch intensives Kaugummikauen wurde auch in einer Studie von Sällsten (Sällsten *et al.*, 1996) beobachtet, wobei hier allerdings die Quecksilberkonzentration im Plasma gemessen wurde.

Gemeindegröße: Der Quecksilbergehalt im Blut ist bei Personen aus Großstädten (100.000 und mehr Einwohner) am höchsten. Die niedrigsten Werte ergeben sich nach dem Regressionsmodell für Gemeinden mit 5.000-19.999 Einwohnern mit im Mittel 15,8% geringeren Werten im Vergleich zur Großstadt. Ähnlich liegen die Verhältnisse für Gemeinden mit 20.000 bis 99.999 Einwohnern, wogegen in Gemeinden mit weniger als 5.000 Einwohnern die Quecksilberbelastung nur etwa 7% – 11% geringer ist. Auch im Umwelt-Survey 1990/92 (Becker *et al.*, 1996) ergab sich nach den Regressionsmodellen eine höhere Quecksilberbelastung in den Großstädten. Als mögliche Erklärung wird hier die in Städten eher höhere Quecksilberemission und damit höhere Luftbelastung angegeben (Länderausschuss für Immissionsschutz, 1994). Eine mögliche höhere Luftbelastung mit Quecksilber wird auch bei Schweinsberg (2002) berich-

tet. Allerdings wird auch darauf hingewiesen, dass in mehreren Studien kein Zusammenhang zum Quecksilbergehalt im Blut nachgewiesen werden konnte.

Sozialschicht nach Winkler: Im Vergleich zu Probanden aus der Oberschicht ergibt sich aus dem Regressionsmodell für Probanden aus der Mittel- und der Unterschicht eine geringere Quecksilberbelastung. Bei Personen aus der Unterschicht ist der Blutquecksilbergehalt im Mittel um 31,1% und bei Personen aus der Mittelschicht um 19,4% niedriger als in der Oberschicht. Ein Einfluss von Sozialschicht-Komponenten konnte (mit der Höhe des Haushaltseinkommen im Modell für den Quecksilbergehalt im Blut der Bevölkerung der alten Bundesländer und mit dem erreichten Bildungsabschluss im Gesamtmodell für die Quecksilberbelastung im Urin) auch im Umwelt-Survey 1990/92 beobachtet werden. Auch hier war eine höhere Belastung bei Personen aus einer höheren Sozialschicht zu verzeichnen. Mögliche Ursachen liegen in einem konfundierenden Effekt der Sozialschicht, resultierend aus ihrer Assoziation zu Fischkonsum und Amalgamstatus (siehe Kapitel 6.3.5).

Anzahl Personen im Haushalt: Je mehr Personen im Haushalt wohnen, desto geringer ist die Quecksilberbelastung im Blut. Nach dem Regressionsmodell ergibt sich je weiterer Person im Haushalt eine um 6,6% niedrigere Quecksilberbelastung. Mit welchem belastenden Einfluss diese Variable indirekt zusammenhängt konnte nicht geklärt werden.

Weinkonsum: Bei häufigerem Weinkonsum ergibt sich je Tag/Woche ein 7% höherer Blutquecksilbergehalt. Wer täglich Wein trinkt, hat nach dem Modell im Vergleich zu einem 1mal pro Woche Wein Trinkenden einen um 61% erhöhten Quecksilbergehalt im Blut. Ob es sich beim Weinkonsum um eine direkte Belastungsquelle oder einen indirekten Prädiktor handelt, bleibt zu klären. In einer Studie zur Belastung verschiedener Getränke mit giftigen Spurenelementen in Dänemark konnten im Wein keine erhöhten Quecksilbergehalte beobachtet werden (Pedersen *et al.*, 1994). Eine Belastung mit Quecksilber über den Weinkonsum konnte weder im vorausgegangenen Survey noch im Urin-Modell dieses Surveys beobachtet werden.

6.3.2 Subgruppenanalyse: Personen, die höchstens 3mal monatlich Fisch verzehren

Untergruppe mit Gesamtmodellvariablen

Die Verzehrshäufigkeit von Fisch stellt in dem Quecksilbermodell den Haupteinflussfaktor dar. Da durch diesen Prädiktor möglicherweise Variablen mit geringerem Effekt überdeckt werden, wird eine getrennte Analyse für die Untergruppe der Probanden durchgeführt, die höchstens 3mal im Monat Fisch essen. Zunächst werden die Prädiktoren des Gesamtmodells in dieser Untergruppe getestet, um die Stabilität des Gesamtmodells zu überprüfen. Anschließend werden nochmals alle potenziellen Prädiktoren angeboten und es wird bei entsprechender statistischer und inhaltlicher Relevanz einzelner Prädiktoren ein gesondertes Modell für die Untergruppe gebildet.

Das Modell mit den Prädiktoren des Gesamtmodells, angewandt auf die Untergruppe, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Gesamtmodell. Keiner der Prädiktoren aus dem Gesamtmodell verliert seine Signifikanz (zum 5% Niveau). Erwartungsgemäß vermindert sich die aufgeklärte Varianz in der Subgruppe (nur noch 13,6% statt 19,3%), da Personen mit häufigem Fischkonsum nicht mehr erfasst sind, bei denen die Quecksilberbelastung besonders gut durch den Fischverzehr erklärt werden kann. Entsprechend geht auch die Varianzkomponente der Fischverzehrshäufigkeit um 3,2%-Punkte auf 4,7% zurück. Der Schätzer für diesen Prädiktor im linearen Modell (und damit der Parameter für das multiplikative Modell) bleibt dabei aber fast unverändert. Auch geringer Fischkonsum spiegelt sich also im Blut-Quecksilbergehalt wider.

Merkliche Änderungen im Vergleich zum Gesamtmodell treten daneben nur beim Weinkonsum auf. Sowohl der Regressionskoeffizient, als auch die Varianzkomponente dieses Prädiktors gehen etwa auf die Hälfte der Werte des Gesamtmodells zurück und der p-Wert steigt deutlich an. Etwas niedriger fallen die Werte auch bei den Schichtvariablen aus. Eine Erklärung könnte die Verschiebung in der Schichtverteilung zwischen den Gruppen sein. Die Oberschicht ist in der Untergruppe nur noch mit etwa 19% (statt ca. 23% in der Gesamtgruppe) vertreten, wogegen der Anteil von Personen aus der Unterschicht von 20,5% auf etwa 23% zunimmt. Gerade in der Oberschicht kann aber ein häufigerer Weinkonsum und ein etwas häufigerer Fischverzehr beobachtet werden. Statt des allgemeinen Fischverzehrs bis zu 48 Stunden vor der Blutprobennahme kann auch der Konsum von Salzwasserfisch im gleichen Zeitraum in das Modell genommen werden, wodurch sich dieses aber kaum ändert. Dies legt nahe, dass die Quecksilberbelastung vor allem von Salzwasserfischen und weniger von Süßwasserfischen ausgeht. Allerdings wurde meist der Konsum von Salzwasserfisch und nur selten der Konsum von Süßwasserfisch angegeben.

In einer weiteren Untergruppenanalyse wurden zusätzlich zu den Personen mit häufigerem Fischkonsum auch Personen aus dem Regressionsmodell herausgenommen, die bis zu 48 Stunden vor der Probenentnahme Fisch gegessen hatten. Mit dieser zusätzlichen Untergruppenanalyse sollte der Einfluss des Fischkonsums auf die Quecksilberbelastung im Blut weitgehend unterdrückt werden. Hierdurch reduziert sich die Zahl der Probanden, die in der Analyse berücksichtigt werden um 232 auf 1897 Probanden. Außer dem Wegfall der Variable, die den kurzfristigen Fischkonsum wiedergibt, und dem damit verbundenen Verlust an Varianzaufklärung um knapp 1%-Punkt auf 12,7% ändert sich das Modell gegenüber der ersten Untergruppenanalyse kaum. Lediglich die Varianzkomponente der Fischverzehrshäufigkeit-Variablen erhöht sich leicht um 0,6%-Punkte.

Untergruppe mit neuen Variablen

Wenn man aufbauend auf den Gesamtmodellvariablen für die Untergruppe ein neues Modell entwickelt (siehe Kap. 2.3.3.2), so unterscheidet sich dieses wenig von dem Untergruppenmodell mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell. Statt der 5 Gemeindegrößenklassen kommt nur die Unterscheidung größer oder kleiner als 100.000 Einwohner als Prädiktor in das Modell, wobei in der Großstadt ein um 15,4% höherer Quecksilbergehalt im Blut geschätzt wird. Die um etwa 1%-Punkt höhere Varianzaufklärung (14,7%) im Vergleich zum ersten Untergruppen-Modell ist aber auf den Ersatz der verhältnisskalierten Fischverzehrsvariable durch die kategorielle Variable zu erklären. Bereits bei Personen, die max. 1mal im Monat Fisch essen, wird durch das Modell ein um 50% erhöhter Quecksilbergehalt prognostiziert (im Vergleich zu Personen, die (fast) nie Fisch essen), wogegen eine Häufigkeit von 2 – 3mal pro Monat im Vergleich zu Probanden, die (fast) nie Fisch konsumieren, zu einem Anstieg auf 76% führt.

Bei der Betrachtung der Probanden, die auch 48 Stunden vor der Blutentnahme keinen Fisch gegessen haben, ergeben sich keine merklichen Unterschiede zur zuvor beschriebenen Untergruppenanalyse. Bei der Modellentwicklung kristallisieren sich die gleichen Prädiktoren wie zuvor heraus und die Kennwerte dieser Prädiktoren unterscheiden sich kaum. Die Gesamt-Varianzaufklärung liegt etwa 0,6%-Punkte niedriger als zuvor, da der Prädiktor Fischkonsum 48 Stunden vor der Blutentnahme wegfällt.

6.3.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Untergruppen (Geschlecht) mit Gesamtmodellvariablen

Bei einer nach Geschlecht getrennten Betrachtung des Gesamtmodells treten keine wesentlichen Unterschiede zwischen Männern und Frauen zutage. In beiden Teilmodellen beträgt die Varianzaufklärung durch das Modell jeweils 19,4%. Auch die Kennwerte der einzelnen Prädiktoren unterscheiden sich nur wenig. So ist die Varianzaufklärung durch den Fischkonsum bei den Männern mit 9,2% größer als bei

den Frauen (6,7%) wogegen bei den Frauen die Varianzaufklärung durch Weinkonsum (2,2% im Vergleich zu den Männern mit 0,9%) bzw. durch die Zahl der Amalgamfüllungen (2,7 statt 1,7%) stärker ins Gewicht fällt.

Untergruppen (Geschlecht) neues Modell

Führt man weitere Regressionsrechnungen für die Untergruppen durch, so bleiben in beiden Gruppen die Variablen aus dem Gesamtmodell mit fast unveränderten Effekten im Modell. Bei den Männern kommt als zusätzlicher Prädiktor die klassierte Altersvariable neu in das Modell, wodurch sich das Gesamt-R^2 jedoch nur um etwa 0,007 verbessert (+0,7%-Punkte). Gegenüber den 18– bis 25-Jährigen weist das Modell für die anderen Gruppen jeweils erhöhte Belastungen aus (z.B. fast 27% für die 26- bis 35-Jährigen). Es ist allerdings kein deutlicher Trend auszumachen. Die drei folgenden Altersklassen (26 bis 55 Jahre) sind am meisten belastet, wogegen ältere Männer fast wieder auf demselben Niveau wie die ganz jungen liegen. Um einen weiteren Prozentpunkt würde das Modell durch die Hinzunahme von 3 weiteren signifikanten Prädiktoren verbessert (BMI als positiv korrelierte Größe, der Rauchstatus und dezentrale Gas- oder Ölfeuerung als negativ korrelierte Größen). Aufgrund ihrer geringen Effekte und ihren z.T. schwer erklärlichen Einflüssen werden diese Prädiktoren hier nicht näher dargestellt, sollten aber zukünftig beobachtet werden.

Bei den Frauen kommen dagegen keine Altersvariablen in das Modell. Bei ihnen treten als neue Prädiktoren die Anzahl der Betriebe in der Wohnumgebung* und die Durchführung von Fernreisen in den letzten 3 Jahren in den Modellen auf. Beide Prädiktoren zusammen verbessern das Modell um 0,9% auf 20,3%. Die Anzahl der Betriebe in der Wohnumgebung klärt 0,6% der Varianz auf, wobei eine Verdoppelung der Betriebsanzahl zu einem um etwa 5% höheren Quecksilbergehalt im Blut führt. Die Anzahl der Fernreisen erklärt 0,7% der Varianz. Ob es sich jeweils um konfundierende Effekte zur Schicht handelt (Korrelationskoeffizient zwischen Fernreisen und Unterschicht liegt etwa bei -0,1) oder direkte Belastung zugrunde liegt, ist nicht zu klären. Bei Fernreisenden wäre ein höherer Fischkonsum in der Urlaubszeit, und hier insbesondere Verzehr von stärker belastetem Fisch denkbar.

6.3.4 Subgruppenanalyse nach Wohnort (neue vs. alte Bundesländer)

Ein Vergleich der Modelle für neue vs. alte Bundesländer mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell zeigt keine gravierenden Unterschiede, trotzdem fallen einige erwähnenswerte Abweichungen auf. Die aufgeklärte Varianz in den beiden Modellen liegt mit rund 20% in beiden Teilen Deutschlands etwa gleich hoch. Im Osten kann, im Vergleich zum Westen, kein signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen Gemeindegrößenklassen gefunden werden. Auch der Einfluss der sozialen Schicht ist weniger deutlich ausgeprägt als im Westen. Auffällig ist der höhere Einfluss auf die Quecksilberbelastung durch die Zahl der Zähne mit Amalgamfüllungen im Osten Deutschlands. Der Varianzbeitrag, den die Zahl der Zähne mit Amalgamfüllungen übernimmt, liegt in den neuen Bundesländern mit 4,1% doppelt so hoch wie in den alten Bundesländern (1,9%). Auch der Schätzer liegt mit 4,3% Erhöhung des Blut-Quecksilberspiegels pro Amalgamfüllung deutlich höher als im Westen (3,3%). Bei 10 Füllungen bedeutet dies nach dem Regressionsmodell beispielsweise eine Erhöhung um 52,2% statt 37,7%. Als Erklärung für einen stärkeren Einfluss des Amalgams auf die Quecksilberbelastung im Blut liegt zunächst die Vermutung nahe, dass in den neuen Bundesländern möglicherweise andere Amalgam-Materialien oder Techniken verwendet wurden, die zu Füllungen mit erhöhter Quecksilberabgabe führten. Allerdings sollte sich ein solcher Unterschied vor allem im Quecksilbergehalt im Urin wiederspiegeln. Hier ist allerdings kein gleichsinniger Unterschied zwischen Ost und West bezüglich des Einflusses durch die Zahl der Amal-

* die Anzahl der Betriebe in Wohnumgebung entstammt der regional gegliederten Mosaic-Datenbank (genaue Informationen zu dieser Datenbank sind auf der Internetseite http://www.microm-online.de/index.php3 zu finden)

gamfüllungen zu beobachten, die Schätzer liegen im Westen sogar minimal höher. Der beobachtete Unterschied muss daher anders begründet sein.

Die neu entwickelten Modelle führen zu keiner wesentlich besseren Varianzaufklärung. Da die wenigen neu hinzugekommenen Prädiktoren entweder schwer interpretierbar oder aber sehr instabil sind, werden diese Modelle hier nicht dargestellt.

6.3.5 Diet-History Variablen

Im Survey 1990/92 (Becker *et al.*, 1996) konnte in der deutlich kleineren Untergruppe von Personen, bei denen eine Diet-History-Befragung durchgeführt wurde (ca. 2/3 der Probanden), mit den Prädiktoren aus dieser Diet-History eine deutlich bessere Varianzaufklärung erzielt werden (für die alten Bundesländer konnte eine Varianzkomponente von 4,1% für die Verzehrshäufigkeit und von 3,8% für die in den letzten 4 Wochen verzehrte Menge an Fisch geschätzt werden). Auch im Umwelt-Survey 1998 verbessert sich das Modell noch um ca. 1%-Punkt, wenn statt der Verzehrshäufigkeit die Verzehrmenge aus der Diet-History (ln Fisch (g/d)) eingesetzt wird. Wenn man beide Angaben zum Fischverzehr zugleich in das Modell aufnimmt, erhöht sich die Varianzaufklärung des Modells insgesamt sogar um fast 3%, aufgrund der hohen Kollinearität (der Korrelationskoeffizient zwischen den beiden Prädiktoren beträgt 0,57) wird dieses Modell hier aber nicht dargestellt.

6.4 Pfade der Belastung mit Quecksilber im Urin: volumenbezogen

6.4.1 Gesamtmodell

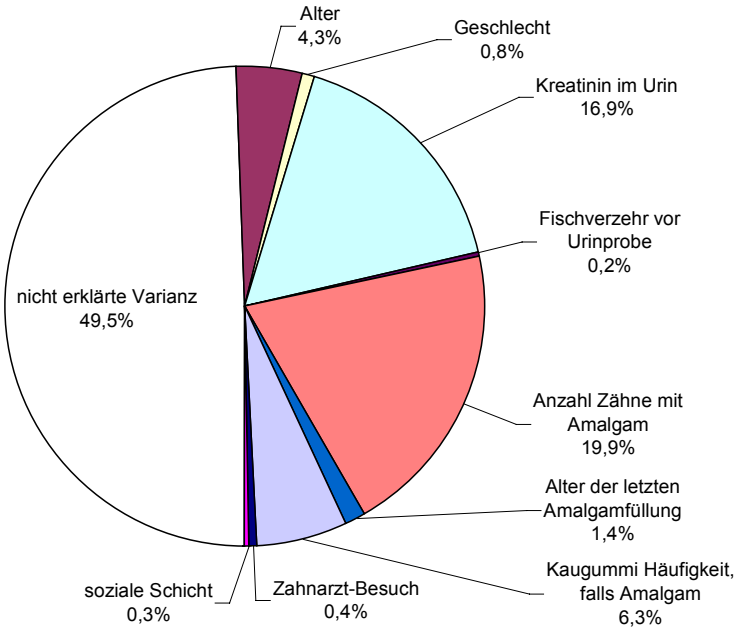

Abb. 6.5: Varianzaufklärung für Quecksilber im Urin (volumenbezogen)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

In der Tabelle 6.2 sind die Ergebnisse der Regressionsanalysen für die Quecksilberbelastung im Morgenurin wiedergegeben. Mit den 9 aufgelisteten Prädiktoren lässt sich gut die Hälfte (50,5%) der Varianz erklären (siehe auch Abb. 6.5). Die Hauptbelastungsquelle stellt dabei Almagam als Zahnfüllungsmaterial dar, das zusammen insgesamt etwa 28% der Varianz erklärt. Davon entfallen mit 19,9% über 2/3 allein auf die Anzahl der Zähne, welche mit Amalgamfüllungen versehen sind, und weitere 6,3% auf den Kaugummikonsum bei Amalgamträgern. Das Alter der letzten Amalgamfüllung trägt mit 1,4% und der letzte Zahnarztbesuch mit nur 0,4% dagegen verhältnismäßig gering zur Varianzaufklärung bei. Ein weiterer wichtiger Faktor zur Erklärung des Urin-Quecksilbergehaltes ist bei volumenbezogenen Angaben erwartungsgemäß der Kreatiningehalt im Urin. Dieser dient als Maß für die Konzentration des Urins und trägt mit 16,9% wesentlich zur Aufklärung der Quecksilberkonzentration bei. Das Alter spielt ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Aufklärung der Quecksilberfracht. 4,3% der Gesamtvarianz entfallen auf diesen Faktor. Die restlichen Prädiktoren des Modells, das Geschlecht, die Sozialschicht und der Fischverzehr bis 48 Stunden vor der Urin-Probennahme, erklären jeweils Varianzkomponenten von unter 1%. Es handelt sich aber um inhaltlich interessante Prädiktoren mit zum Teil bedeutsamen Parameterschätzern.

Abb. 6.6 stellt die im Text aufgeführten Effektstärken und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

Tabelle 6.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Quecksilber im Urin - Gesamtmodell

N=4337, R^2= 0,505, $R^2_{adj.}$= 0,503

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-1,998	(-2,137;-1,858)	0,071	0,00				-28,1	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,043		
Alter 26-35 Jahre	-0,003	(-0,096; 0,090)	0,047	-0,00	0,24	0,000	-,000	-0,07	0,947
Alter 36-45 Jahre	-0,109	(-0,203;-0,014)	0,048	-0,04	0,09	0,001	-,003	-2,26	0,024
Alter 46-55 Jahre	-0,262	(-0,362;-0,163)	0,051	-0,09	-0,12	0,006	0,010	-5,18	<,001
Alter 56-65 Jahre	-0,313	(-0,414;-0,213)	0,051	-0,10	-0,27	0,009	0,028	-6,10	<,001
Alter 66-69 Jahre	-0,305	(-0,452;-0,157)	0,075	-0,05	-0,16	0,004	0,008	-4,05	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,365	(0,312; 0,417)	0,027	0,15	0,05	0,040	0,008	13,49	<,001
Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus	0,775	(0,726; 0,823)	0,025	0,38	0,45	0,185	0,169	31,31	<,001
Fischverzehr bis 48 Std. vor Urinprobe	0,124	(0,057; 0,192)	0,034	0,04	0,04	0,003	0,002	3,63	<,001
Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen	0,119	(0,112; 0,127)	0,004	0,38	0,52	0,186	0,199	31,42	<,001
Transformiertes Alter der letzten Amalgamfüllung	0,872	(0,519; 1,224)	0,180	0,06	0,25	0,005	0,014	4,84	<,001
Kaugummi (Tage/ Woche), falls Amalgam	0,114	(0,100; 0,128)	0,007	0,18	0,35	0,053	0,063	15,50	<,001
Zahnarzt-Besuch in letzten 12 Monaten	0,101	(0,038; 0,164)	0,032	0,03	0,12	0,002	0,004	3,13	0,002
Gruppe Schicht							0,003		
Soziale Unterschicht	-0,188	(-0,268;-0,108)	0,041	-0,06	-0,09	0,005	0,006	-4,61	<,001
Soziale Mittelschicht	-0,103	(-0,166;-0,040)	0,032	-0,04	0,05	0,002	-,002	-3,19	0,001

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Aufgrund der bei Quecksilber im Urin hohen Zahl an Messwerten unter der Bestimmungsgrenze wurde zusätzlich auch eine logistische Modellierung mit den Prädiktoren des linearen Modelles durchgeführt. Hierbei wurde die Quecksilberkonzentration in 4 Stufen eingeteilt und die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen der jeweiligen Stufe mit den Prädiktoren des linearen Gesamtmodells der logarithmierten Kon-

zentration modelliert. Alle Prädiktoren verbleiben signifikant im Modell, mit jeweils gleichsinnigem Effekt im logistischen wie im linearen Modell. Auch die Reihenfolge der statistisch auffälligsten Prädiktoren ist bei den verglichenen Modellierungen dieselbe. Bietet man in der logistischen Regression die ursprüngliche Liste potentieller Prädiktoren an, so ergeben sich nur wenige, inhaltlich vernachlässigbare Änderungen an der Liste der relevanten Prädiktoren.

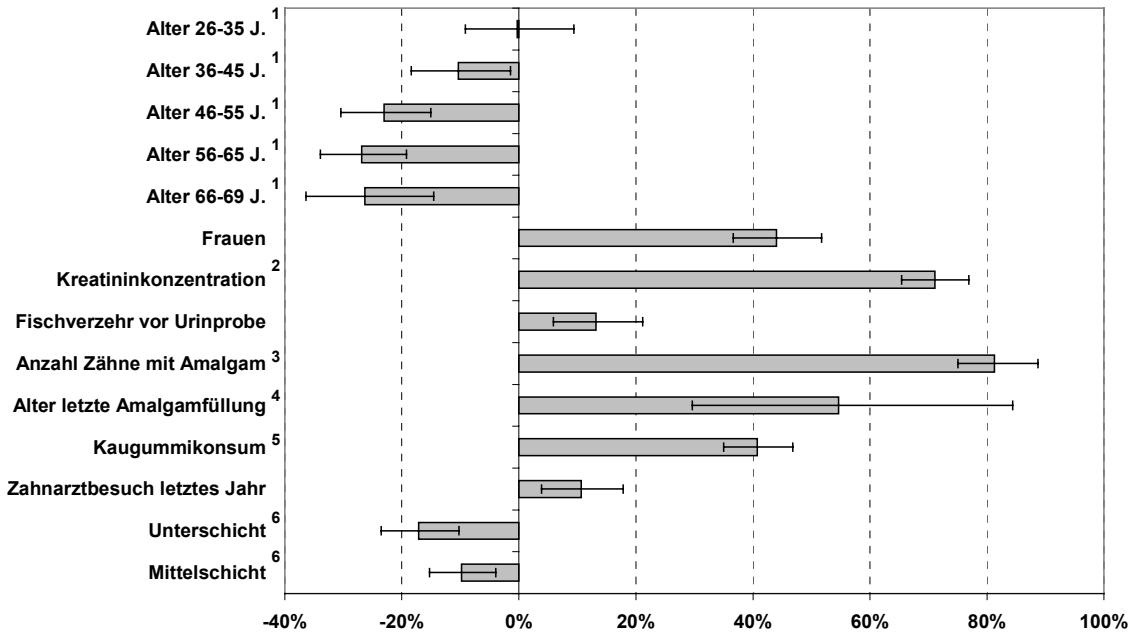

Abb. 6.6: Effekt der Prädiktoren auf die Quecksilberkonzentration im Urin (volumenbezogen) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils verglichen mit Altersgruppe 18-25 Jahre; 2: bei Verdoppelung der Konzentration; 3: 5 Zähne verglichen mit 0 Zähnen; 4: eine 1 Monat alte Füllung verglichen mit keiner neuen Füllung; 5: 3 Tage/Woche Kaugummikonsum verglichen mit 0 Tagen/Woche, falls Amalgamfüllungen vorhanden sind; 6: jeweils verglichen mit sozialer Oberschicht

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kreatinin: Der Kreatiningehalt des Urins, ein Maß für die Konzentration des Urins, ist positiv mit dem Quecksilbergehalt korreliert. Das Regressionsmodell sagt aus, dass eine Verdoppelung des Kreatiningehaltes mit einer Zunahme des Quecksilbergehaltes um 71,1% gekoppelt ist. (95%-Konfidenzintervall: 65,4% - 76,9%). Wenn man im Modell statt der logarithmierten Kreatininwerte die Originalwerte benutzt (resultierend in etwas geringerer Varianzaufklärung), so erhält man mit einer Steigerung des Quecksilberspiegels im Urin um 76,5% (bei Zunahme der Kreatininkonzentration um 1 g/l) fast genau den gleichen Anstieg wie im Survey 1990/92 (77,5%).

Amalgamfüllungen: Quecksilber wird aus Amalgamfüllungen als Quecksilberdampf freigesetzt (Berdouses *et al.*, 1995; Berglund, 1993) und inhalativ aufgenommen. Der inhalierte Quecksilberdampf wird zu 80% resorbiert (Clarkson, 2002; Schweinsberg, 2002). Nach dem Regressionsmodell nimmt die Quecksilberbelastung mit jeder zusätzlichen Amalgamfüllung im Mittel um 12,6% zu (95% Konfidenzintervall von 11,9% bis 13,5%; siehe Abb. 6.7). Dieser Wert liegt höher als beim Survey 1990/92, wo eine Zunahme von 8,6% je Zahn geschätzt wurde. Ein Grund für den größeren relativen Effekt im 1998er Survey dürfte vor allem die insgesamt rückläufige Quecksilberbelastung im Urin sein. Die Quecksilberkonzentration im Urin der 25– bis 69-jährigen Allgemeinbevölkerung hat von 0,53 µg/l in den Jahren 1990/92 auf 0,40 µg/l im Jahr 1998 abgenommen. Dieser Rückgang kann sowohl in der Gruppe der Personen beobachtet werden, die angaben, keine Amalgamfüllungen zu besitzen (von 0,27 µg/l (1990/92) auf

0,19 µg/l (1998) reduziert), als auch in der Gruppe derjenigen Personen mit Amalgamfüllungen festgestellt werden (0,74 µg/l (1990/92), 0,58 µg/l 1998)). Die durchschnittliche Zahl der Zähne mit Amalgamfüllungen innerhalb der Gruppe der Personen mit Amalgamfüllungen hat sich dabei nicht verringert (Becker *et al.*, 2002). In beiden Surveys wurden die Probanden jeweils nur nach der Zahl der Zähne mit Füllungen gefragt. Es wurde keine Erhebung durch einen Zahnarzt vorgenommen und die Größe der Füllungen nicht erfasst. Die Emission von Quecksilberdampf hängt neben der Anzahl der Zähne mit Füllungen aber auch von der wirksamen Oberfläche der Amalgamfüllungen ab, also sowohl von der Größe der Füllung als auch von der Oberflächenbeschaffenheit. Eine Zunahme um 12,6% bei einer zusätzlichen Füllung bedeutet, dass die Quecksilberkonzentration bei 10 amalgamgefüllten Zähnen um 228% zunimmt, und nicht um 126%, wie man fälschlicherweise annehmen könnte. Dies liegt daran, dass die Zahl der zähne mit Amalgamfüllungen im multiplikativen Modell für die unlogarithmierten Quecksilberkonzentrationen als Exponent des Multiplikativen Faktors auftritt (relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Urin [%] = $(\exp(b)^{\text{Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen}}-1)\cdot 100$). Will man anhand des Modells die Minderbelastung abschätzen, die sich längerfristig aus der Entfernung einer Amalgamfüllung ergibt, so ist zu beachten, dass eine Zunahme um 12,6% je Amalgamfüllung einer Minderung der Quecksilberbelastung je entfallender Amalgamfüllung um 11,2% entspricht. Für n entfernte Zähne gilt daher eine relative Abnahme der Konzentration (in %) um $(1-(1/1{,}126^{n}))\cdot 100$. Der Einfluss von Amalgamfüllungen auf den Quecksilbergehalt im Urin ist hinreichend bekannt und wurde in zahlreichen Studien belegt (Begerow *et al.*, 1994; Eley, 1997b; Gebel *et al.*, 1998b; Kingman *et al.*, 1998; Langworth *et al.*, 1991; Pesch *et al.*, 2002; Trepka *et al.*, 1997; Zimmer *et al.*, 2002).

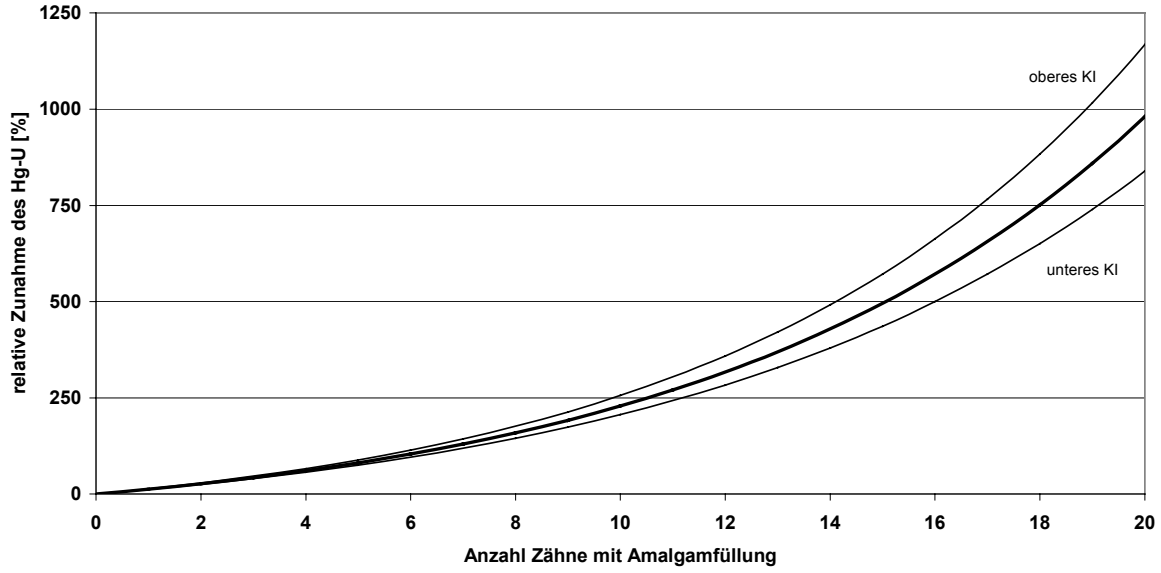

Abb. 6.7: relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Alter der letzten Amalgamfüllung: Das Alter der letzten Amalgamfüllung wurde wie im Survey 1990/92 als transformierte Variable in die Regressionsrechnung aufgenommen. Der Prädiktor in der Form (1/(1+Alter in Monaten)) spiegelt dabei den relativ rasch nachlassenden zusätzlichen Einfluss durch die neue Amalgamfüllung wieder. Das Regressionsmodell sagt aus, dass eine neu eingesetzte Amalgamfüllung zu einer deutlichen Steigerung des Quecksilbergehaltes im Urin führt (siehe Abb. 6.8). Der Prädiktor ist eine transformierte Variable (1/(1+Alter in Monaten)). Für eine 1 Monate alte Füllung ergibt sich der

Wert 0,5. Dies ist die niedrigstmögliche Angabe zum Alter einer neuen Füllung, d.h. Personen mit einer wenige Tage alten Füllung sind auf diesen Wert gesetzt. Bei einer 1 Monat alten Amalgamfüllung ist mit einer geschätzten zusätzlichen Belastung mit Quecksilber im Urin von 54,7% zu rechnen (95%-Konfidenzintervall von 29,6% bis 84,4%). Das breite Konfidenzintervall weist dabei aber auf Ungenauigkeiten der Schätzung hin. Diese zusätzliche Belastung fällt jedoch schnell ab, da das Alter der neuen Füllung bei dem Prädiktor im Nenner auftaucht. Bei einer 2 Monate alten Amalgamfüllung ist die zusätzliche Belastung im Mittel bereits auf +33,7% zurückgegangen, bei einer 3 Monate alten auf +24,4%. Das Alter der Amalgamfüllung schlägt sich also nur in den ersten Monaten nach dem Einsetzen der Füllung im Quecksilbergehalt im Urin wieder. Im Vergleich zum Umwelt-Survey 1990/92 (im Mittel 93,7% höhere Werte in den ersten Tagen) fällt der Schätzer für den Alterseffekt 1998 mit 139% höher aus, wobei die Konfidenzintervalle sich deutlich überschneiden und jeweils den Wert des anderen Surveys mit einschließen. Die Unterschiede können daher rein zufallsbedingt sein. Neben der direkten Belastung, hervorgerufen durch das Einsetzen und Bearbeiten der Amalgamfüllung durch den Zahnarzt, kommt es bei neuen Amalgamfüllungen zunächst zu einer stärkeren Quecksilberdampfabgabe im Vergleich zu älteren Amalgamfüllungen, die jedoch innerhalb einiger Tage auf geringe Werte zurückgeht. Diese erhöhte Abgabe ist vermutlich auf den noch nicht ganz abgeschlossenen Amalgamierungsprozess zurückzuführen (Neme *et al.*, 2002). Auch dürfte kurz nach dem Setzen noch keine Korrosionsschicht auf der Füllung existieren, welche aber als Schutzschicht die Freisetzung von Quecksilberdampf einschränkt (Begerow *et al.*, 1997).

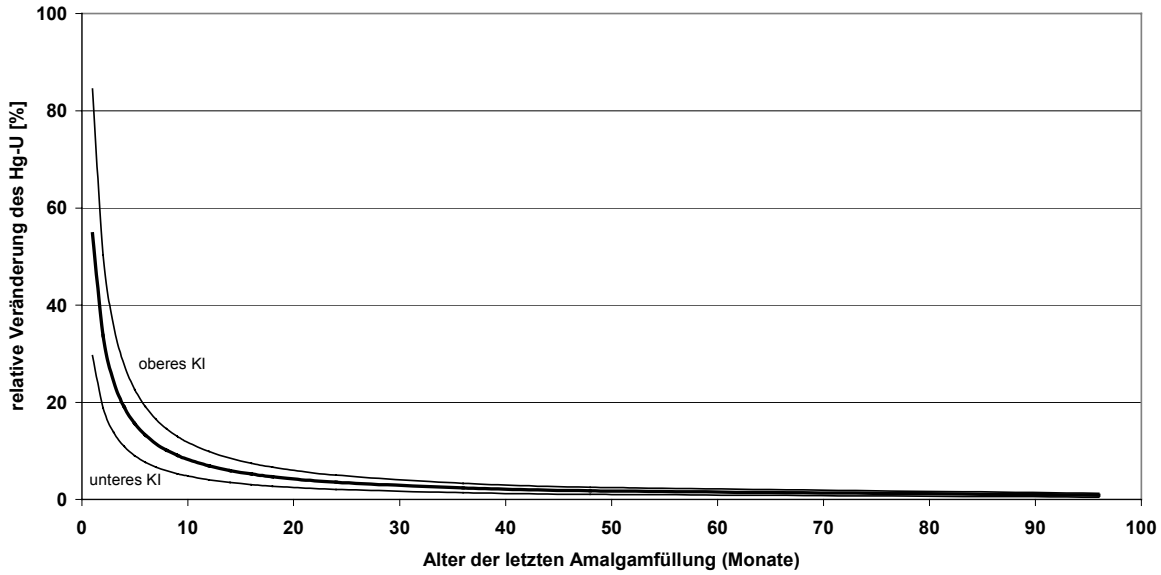

Abb. 6.8: relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit vom Alter der zuletzt eingesetzten Amalgamfüllung (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kaugummikonsum: Der Kaugummikonsum der Probanden wurde (nach Überlegungen im Umwelt-Survey 1990/92) im Umwelt-Survey 1998 erstmals erfasst und erweist sich als bedeutender Prädiktor im Regressionsmodell. Mit steigendem Kaugummikonsum bei Probanden mit Amalgamfüllungen steigt die Quecksilberbelastung im Urin merklich an. Dies ist vermutlich auf eine mechanische oder möglicherweise chemische Belastung der Füllungen zurückzuführen, die zu einer Beschädigung der Korrosionsschicht führt, welche sich auf der Amalgamoberfläche bildet. Diese Korrosionsschicht kann als Schutzschicht aufgefasst werden, welche die Freisetzung von Quecksilberdampf aus dem Amalgam reduziert (Begerow *et al.*, 1997). Versuchsweise wurde statt dem hier aufgeführten Prädiktor der Kaugummikonsum bei allen

Probanden in das Regressionsmodell aufgenommen. Es zeigt sich, dass dann alle Kennwerte für den Kaugummikonsum deutlich kleiner werden und die Varianzaufklärung durch das Modell abnimmt (dies gilt auch für die anderen Quecksilbermodelle). Dieser Effekt stützt die Annahme, dass die zusätzliche Belastung nicht auf einen Quecksilbergehalt in den Kaugummis zurückgeführt werden kann, sondern der Effekt mit den Amalgamfüllungen zusammenhängt. Bei einem zusätzlichen Kaugummikonsum von 1 Tag/Woche steigt die Quecksilberbelastung im Mittel um 12,1% an (95% Konfidenzintervall von 10,5% bis 13,7%). Laut Regressionsmodell ergibt sich damit für Amalgamträger, die täglich Kaugummi kauen, eine um 122% erhöhte Quecksilberbelastung im Urin (siehe Abb. 6.9). Eine Erhöhung des Quecksilberspiegels durch Kaugummikauen konnte auch in anderen Untersuchungen festgestellt werden (Gebel *et al.*, 1998a). Ein noch deutlicherer Anstieg (Faktor 5) der Quecksilberbelastung im Urin konnte bei einem Vergleich von Personen mit langandauerndem intensiven Kaugummikonsum (Median: 27 Monate und 10 Stück Nikotin-Kaugummis pro Tag) mit einer nicht kaugummikauenden Kontrollgruppe festgestellt werden (Sällsten *et al.*, 1996).

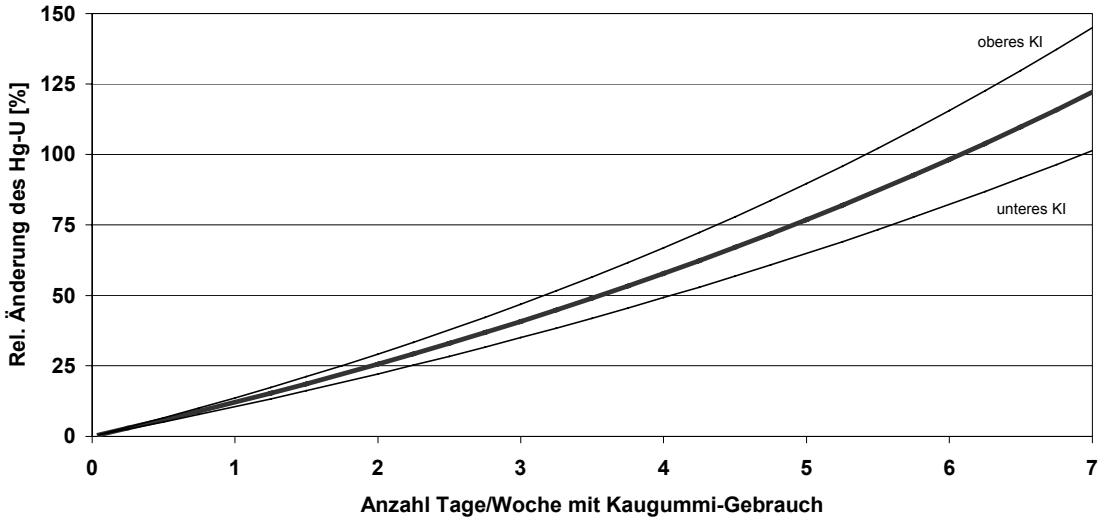

Abb. 6.9: Relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit vom Kaugummikonsum (falls Amalgamfüllungen vorhanden) (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Zahnarztbesuch in den letzten 12 Monaten: Ein Zahnarztbesuch in den letzen 12 Monaten trägt signifikant zum Quecksilbergehalt im Urin bei, wobei jedoch sowohl die Varianzkomponente als auch der multiplikative Faktor recht klein sind. Nach dem Modell führt ein Zahnarztbesuch in den letzten 12 Monaten im Mittel zu einer Erhöhung der Quecksilberkonzentration um 10,6% (95%-Konfidenzintervall: 3,9% - 17,8%). Der Zahnarztbesuch als Belastungsfaktor ist sicherlich auf die direkte und im Anschluss vermehrte Freisetzung von Quecksilberdämpfen durch die Bearbeitung bzw. das Einsetzen oder Entfernen von Amalgamfüllungen zurückzuführen (Lichtnecker *et al.*, 1997; Neme *et al.*, 2002), wobei eine zusätzliche Belastung durch neu eingesetzte Amalgamfüllungen bereits durch das Alter der letzten Amalgamfüllung erklärt wird. In Langzeitbeobachtungen der Quecksilberausscheidung im Urin nach dem Entfernen von Amalgamfüllungen konnte beispielsweise zunächst ein Anstieg der Ausscheidungsrate beobachtet werden, welche jedoch schnell auf die Werte vor der Entfernung zurückging und sich innerhalb etwa eines Jahres auf deutlich niedrigere Werte einpendelte (Begerow *et al.*, 1994; Berglund und Molin, 1997; Sandborgh-Englund *et al.*, 1998). Bis sich also ein neues Gleichgewicht der Quecksilberausscheidungsrate auf dem Niveau des reduzierten Amalgamstatus einstellt, ist während der Übergangsphase mit

erhöhten, exponentiell abklingenden Quecksilberwerten im Vergleich zu Personen mit derselben, gleichbleibenden Anzahl an Zähnen mit Amalgamfüllungen zu rechnen.

Fischverzehr bis zu 48 Stunden vor der Urinprobe: Eine Quelle der korporalen Quecksilberbelastung ist der Konsum von Fisch, wobei hier in erster Linie Methylquecksilber aufgenommen wird, welches kaum über den Urin, sondern überwiegend über die Faeces ausgeschieden wird. Entsprechend fällt der Einfluss von Fischkonsum bei der Konzentrationsbestimmung im Urin sehr gering aus. Der Konsum von Fisch bis zu 48 Stunden vor der Urinprobe führt zu einer mittleren Erhöhung des Quecksilberspiegels im Urin von 13,2%, wobei der Varianzbeitrag nur 0,2% beträgt. Die Häufigkeit des Fischkonsums wird mit noch geringeren Werten signifikant und wird daher nicht in das Modell aufgenommen. Hier wird sehr deutlich, dass Urin nicht als Biomonitoring-Medium zur Beurteilung der korporalen Belastung mit Methylquecksilber geeignet ist, da maximal 10% des aufgenommenen Methylquecksilbers über diesen Weg ausgeschieden werden (Clarkson, 2002). Dass gerade der Fischkonsum unmittelbar vor der Urinprobennahme besser zur Varianzaufklärung beiträgt als die Fischverzehrshäufigkeit, weist darauf hin, dass eine Ausscheidung von Methylquecksilber über die Nieren vor allem bei Belastungsspitzen erfolgt.

Alter: Wie schon im Umwelt-Survey 1990/92 (Becker *et al.*, 1996) ist auch in diesem Survey eine mit dem Alter abnehmende Quecksilberbelastung im Urin zu verzeichnen. Im Gegensatz zum alten Survey, wo das Alter in Jahren als Prädiktor eingesetzt wurde, wurde in diesem Modell das Alter als klassierte Variable eingesetzt. Aus den Schätzern des Modells ergibt sich ein zweigeteilter Verlauf. Der Quecksilbergehalt im Urin der jüngsten (18-25 Jahre) und zweitjüngsten (26-35 Jahre) Altersklasse ist fast gleich, im Alter zwischen 36 und 45 Jahren erfolgt dann ein Abfall der Belastung, wobei in dieser Klasse die Belastung um 10,3% (95% Konfidenzintervall von -1,4% bis -18,4%) gegenüber der jüngsten Altersklasse reduziert ist. In den letzten 3 Altersklassen (älter als 45 Jahre) pegelt sich der Quecksilberspiegel im Urin im Mittel auf ein, gegenüber der jüngsten Altersklasse, um 23% – 26,9% reduziertes Niveau ein (die Grenzen der jeweiligen 95% Konfidenzintervalle liegen zwischen 15,0% und 63,6%). Im 1998er Survey hat nicht nur die Varianzkomponente abgenommen (4,3% statt 6,3% im 1990/92er Survey), sondern auch der Effekt durch das Alter fällt geringer aus. Beim Vergleich der 30-Jährigen mit den 60-Jährigen (jeweils die Klassenmittel aus der 1. und der 4. Altersklasse) ergibt sich aus dem Modell eine Abnahme der Konzentration um etwa 27%, wogegen sich aus dem Modell des 1990/92er Umwelt-Surveys eine Abnahme um 34,5% ergibt. Wenn man im vorliegenden Modell die Altersklassen durch die stetige Altersvariable ersetzt, so ergibt sich ein fast unverändertes Modell mit gleich hoher Varianzaufklärung. Der Schätzer für den Alterseffekt liegt dann bei – 0,87% pro Lebensjahr (Konfidenzintervall von -0,66% bis -1,07%), und damit unter dem des 1990/92er Surveys mit -1,4% (-1,6% bis -1,1%). Ein Teil dieser Differenz ist vermutlich auf die fehlende Kaugummivariable im alten Survey zurückzuführen. Das Alter korreliert negativ mit dem Kaugummikonsum ($r = -0,28$). Wenn man aus dem aktuellen Modell mit stetiger Altersvariable den Kaugummikonsum weglässt, so ist ein Anstieg des Schätzers für die Altersvariable auf -1,2% zu beobachten, also einen Wert, der mit dem 1990/92er Survey vergleichbar ist. Das Alter bleibt aber auch bei Anwesenheit der beiden mit dem Alter negativ korrelierten Variablen (Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen und Kaugummikonsum) als eigenständiger Prädiktor im Modell.

Geschlecht: Frauen weisen nach dem Regressionsmodell im Mittel einen um 44,1% (Konfidenzintervall von 36,6% bis 51,7%) erhöhten Quecksilbergehalt im Urin im Vergleich zu Männern auf (dies ist gleichbedeutend mit einem bei Männern um 30,6% gegenüber den Frauen reduzierten Gehalt). Diese Beobachtung stimmt sehr gut mit dem Modell für den 1990/92er Survey überein, wo für Männer um 30,2% niedrigere Werte geschätzt wurden.

Soziale Schicht: Das Regressionsmodell weist für Personen aus der Unter- und Mittelschicht geringere Quecksilbergehalte im Urin aus im Vergleich zur Oberschicht. Bei Personen aus der Unterschicht ist der

Quecksilbergehalt im Mittel um 17,1% (95% Konfidenzintervall von -10,2% bis -23,5%) reduziert und bei Personen aus der Mittelschicht um 9,8% (Konfidenzintervall von -3,9% bis -15,3%) herabgesetzt. Dieser Einfluss der Schicht konnte in ähnlicher Form auch beim 1990/92er Survey beobachtet werden, wo statt der Schicht allerdings der Schulabschluss als Variable im Modell aufgetreten ist (der Schulabschluss ist aber eine der Fragen, aus dem die Sozialschicht abgeleitet ist; entsprechend korrelieren beide Variablen hoch miteinander (r=0,46)). Auch im hier gezeigten Modell lässt sich die Schicht durch den Schulabschluss ohne große Änderungen im Modell ersetzen, wobei ähnliche Faktoren wie im Survey 1990/92 auftreten. Im Vergleich zu Personen mit Hauptschulabschluss (oder keinem Schulabschluss) weisen Personen mit mittlerer Reife einen um 8,7% und Personen mit Abitur einen um 18,2% höheren Quecksilbergehalt im Urin auf (im Modell des 1990/92er Survey wurden Werte von 11,5 und 24,3% für diese beiden Gruppen geschätzt).

Da die Schicht nicht als Expositionsquelle für Quecksilber in Frage kommt, steht diese Variable stellvertretend für eine andere Variable, die mit der Schicht korreliert ist (die Schichtvariable tritt hier als konfundierende Größe auf). Diese andere Expositionsquelle konnte bei der Regressionsanalyse jedoch nicht ermittelt werden. Eine bivariat zu beobachtende positive Korrelation zwischen höherer sozialer Schicht und der Häufigkeit des Fischverzehrs oder der Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen reicht als Erklärung nicht aus, da die Schichtvariable trotz Anwesenheit der Amalgamvariablen und auch bei Anwesenheit der Fischverzehrshäufigkeit als unabhängiger Prädiktor im Modell verbleibt.

Weitere Prädiktoren mit kleinen Effekten

Bei der Entwicklung des Modells sind weitere signifikante ($p<0,05$) Prädiktoren aufgetreten, welche aufgrund ihres kleinen Effektes nicht im Modell belassen wurden, hier aber textlich erwähnt werden. Mit 7 weiteren Variablen verbessert sich die Varianzaufklärung durch das Modell nur um etwa 1%-Punkt, wobei die Stichprobe jedoch durch fehlende Werte um 187 Beobachtungen kleiner wird. Die einzelnen Prädiktoren klären also jeweils deutlich weniger als 1% der Gesamtvarianz auf.

Höhere Quecksilbergehalte im Urin sind bei Personen mit einem anderen Geburtsland als Mittel-/Nord-/West- oder Osteuropa (meist Geburtsland in Mittelmeerländern) zu beobachten. Der Varianzbeitrag dieser Variable beträgt nur 0,2%, jedoch fällt der Schätzer mit etwa 32% höherem Quecksilbergehalt recht hoch aus. Hier ist eine andere Ernährungsweise ein möglicher Erklärungsansatz, allerdings wird das Geburtsland nur in einer der beiden Stichprobenhälften während der Modellentwicklung signifikant. Höhere Urin-Quecksilbergehalte können auch bei mehr als einem Zahnarztbesuch in den vergangenen 12 Monaten, bei Personen aus Mehrfamilienhäusern (oder größeren Häusern) und bei starker Lärmbelästigung durch Gewerbebetriebe festgestellt werden, wobei der Varianzbeitrag hier jeweils nur 0,1 - 0,2% beträgt, bei einer relativen Erhöhung der Quecksilberkonzentration zwischen 7% und 14%. Die Prädiktoren werden bei der Entwicklung des Modells im Half-sample-Design (siehe Kap. 2.4.3) jeweils nur in einer Probehälfte signifikant, die Lärmbelästigung sogar nur in der Gesamtstichprobe.

Eine geringe negative Korrelation mit dem Quecksilbergehalt im Urin ergibt sich dagegen für den BMI und für den Alkoholkonsum. Der Varianzbeitrag dieser beiden Prädiktoren beträgt etwa 0,2 - 0,3%. Während der Alkoholkonsum bei der Modellentwicklung in beiden Hälften signifikant wird, und damit als recht stabil angesehen werden kann, kommt der BMI nur in einer Hälfte ins Modell. Im Umwelt-Survey 1990/92 war der BMI mit 2,0% Varianzbeitrag noch ein wesentlich bedeutenderer Faktor und auch die Abnahme der Quecksilbergehalte im Urin mit steigendem BMI (–2,1% je kg/m²) war noch deutlicher ausgeprägt als im Survey 1998 (etwa -0,9%). Der Effekt, dass bei steigendem Alkoholkonsum geringere Quecksilbergehalte resultieren, wurde mit ähnlich kleinem Effekt ebenfalls bereits 1990/92 beobachtet. Im Survey 1990/92 (Becker *et al.*, 1996) wird dabei auf Hinweise aus der Literatur (WHO, 1991a) verwiesen, dass chronischer Alkoholkonsum möglicherweise zu geringeren Quecksilbergehalten in den Or-

ganen führt. Hierbei wird ein Einfluss des Alkohols über eine geringere Oxidationsrate des Quecksilbers und damit eine geringere Resorption postuliert. Auch wird von einer höheren exhalativen Abgabe von Quecksilberdampf bei geringer Alkoholzufuhr berichtet (Clarkson, 2002; Sällsten *et al.*, 2000). Ob die hierdurch abgegebenen Quecksilbermenge aber zu einer merklichen Änderung des Quecksilberspiegels im Urin beiträgt, ist allerdings fraglich.

Ein zusätzlich belastender Faktor durch vermehrte Fischverzehrshäufigkeit wird ebenfalls nur in einer Stichprobenhälfte, zusätzlich zum Konsum direkt vor der Probennahme, signifikant. Die Varianzaufklärung durch das Modell verbessert sich bei Hinzunahme dieses Prädiktors um etwa 0,1%-Punkte, wobei eine Zunahme von etwa 4% je Tag/Woche zu beobachten ist. Gleichzeitig gehen aber Parameterschätzer und Varianzbeitrag des Fischkonsums vor der Probennahme leicht zurück.

6.4.2 Subgruppenanalyse: Personen ohne Amalgamfüllungen

Untergruppe (ohne Amalgamfüllungen) mit Gesamtmodellvariablen

Von 4471 Personen, bei denen eine Quecksilberbestimmung im Urin durchgeführt wurde und von denen Angaben zum Amalgamstatus vorliegen, gaben 1535 Personen an, keine Amalgamfüllungen zu besitzen. Für diese Untergruppe wurde zunächst eine Regressionsrechnung mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell (außer Prädiktoren zum Amalgamstatus und zum Kaugummikonsum bei Personen mit Amalgamfüllungen) durchgeführt, und darauf aufbauend ein neues Modell entwickelt (siehe Kap. 2.3.3.2). Das Untergruppenmodell mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell unterscheidet sich bezüglich der Parameter für die einzelnen Prädiktoren nur wenig vom Gesamtmodell. Durch das Fehlen der Amalgamfüllungen, als Hauptbelastungsfaktor, geht die Varianzaufklärung auf 21,6% zurück. Die Varianzbeiträge der einzelnen Prädiktoren sind in der Untergruppe fast unverändert, nur der Einfluss der sozialen Schicht ist etwas stärker, während der Varianzbeitrag des Kreatinins etwas zurückgeht. Bei den Schätzern, und damit bei den Faktoren des multiplikativen Modells, ist insgesamt eine stärkere Abnahme der Quecksilbergehalte mit zunehmenden Alter zu beobachten. Auch die Unterschiede zwischen den sozialen Schichten fallen deutlicher aus (Für die Unterschicht ist hier im Mittel eine Abnahme um 22,6% zu beobachten, im Vergleich zu 17,1% im Gesamtmodell). Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern fallen dagegen etwas geringer aus als im Gesamtmodell (28,4% erhöhte Werte bei Frauen). Auffallend ist vor allem der Rückgang des Schätzers für das Kreatinin in der Untergruppe der nicht Amalgam-Träger. Bei einer Verdoppelung des Kreatiningehalts sind nicht mehr um 71,1% sondern nur noch um 46,9% erhöhte Quecksilbergehalte zu verzeichnen.

Untergruppe (ohne Amalgamfüllungen) mit neuen Variablen

Bei der Entwicklung eines neuen Modells für die Untergruppe kommt es bei den verbleibenden Prädiktoren kaum zu Änderungen. Die Prädiktoren Zahnarztbesuch in den letzten 12 Monaten und Fischkonsum 48 Stunden vor der Probennahme fallen aus dem neuen Modell heraus, dafür kommen 3 neue Prädiktoren mit Varianzbeiträgen zwischen 0,6 und 1,3% in das Modell.

Für Personen aus Großstädten (ab 100.000 Einwohner) ist ein um 15,4% erhöhter Quecksilbergehalt (95% Konfidenzintervall von 5,7 bis 25,9%) und ein Varianzbeitrag von 0,6% zu beobachten.

Als weiterer neuer Prädiktor wird die Häufigkeit des Teekonsums in das Modell aufgenommen. Dieser Prädiktor besitzt eine Varianzkomponente von 0,7%, der Effekt ist aber ziemlich gering. Eine Verdoppelung der Verzehrshäufigkeit führt nach dem Modell zu einem Anstieg der Quecksilberlast um 2,4%.

Bedeutender als im Gesamtmodell fällt der erhöhte Quecksilbergehalt bei Personen aus, die nicht in Mittel-/Nord-/West- oder Osteuropa geboren sind (dies sind meist Personen aus den Mittelmeerländern).

Während die Varianzaufklärung durch diesen Prädiktor dort nur 0,2% betrug, fällt er hier mit 1,3% ins Gewicht. Auch die geschätzte Steigerung der Quecksilberkonzentration um 60,8% bei diesen Personen fällt sehr deutlich aus. Als Grund für diesen Effekt kann eine andere Lebensweise und besonders eine andere Ernährungsweise unabhängig vom Amalgamstatus postuliert werden. Da die Fischverzehrshäufigkeit in dieser Gruppe aber nicht erhöht ist, kommen nur andere Ernährungsfaktoren oder eine andere Art von konsumiertem Fisch in Frage. Die Konzentrationen an Methylquecksilber hängen einerseits stark von der Fischart ab (bei Raubfischen am Ende der Nahrungskette werden besonders hohe Quecksilbergehalte beobachtet), aber andererseits auch vom Verschmutzungsgrad des Gewässers. Der beobachtete Effekt beruht allerdings nur auf 58 Personen und ist daher kritisch zu betrachten.

6.4.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Untergruppe (geschlechtsspezifisch) mit Gesamtmodellvariablen

Bei der nach dem Geschlecht getrennten Betrachtung des Gesamtmodells fällt zunächst auf, dass die Varianzaufklärung bei den Frauen mit 54,1% höher ausfällt als bei den Männern (46,3%). Dieser Unterschied kommt vor allem durch den bei Frauen höheren Varianzbeitrag der Prädiktoren Kreatiningehalt im Urin, Kaugummikonsum bei Amalgamträgern und Zahl der Amalgamfüllungen zustande. Bei diesen 3 Prädiktoren fällt auch die relative Änderung des Quecksilbergehalts im Urin bei den Frauen etwas größer aus. Je Amalgamfüllung kommt es zu einem geschätzten Anstieg von 13,7% (Männer 11,7%), bei höherem Kaugummikonsum je Tag/Woche zu einer Erhöhung um 13,3% (Männer 10,3%). Auch eine Verdoppelung der Kreatininkonzentration schlägt sich mit 64,3% stärker im Quecksilberspiegel nieder als bei Männern (54,5%). Im Gegensatz zum Modell bei den Männern wird bei Frauen der Prädiktor Zahnarztbesuch in den letzten 12 Monaten nicht mehr signifikant, und der p-Wert für das Alter der letzten Amalgamfüllung liegt knapp unterhalb von 0,05. Erst 2 und mehr Zahnarztbesuche führen bei Frauen zu einem signifikanten Anstieg der Quecksilberkonzentration im Urin, doch ist dieser Anstieg recht gering. Bei Männern ist nach dem Modell einen Monat nach dem Einsetzen einer Amalgamfüllung ein um 78,5% (95% Konfidenzintervall von 40,0% bis 127,7%) erhöhter Quecksilbergehalt im Urin zu verzeichnen, wogegen bei Frauen der Anstieg nur 29,2% (KI von -0,05% bis 66,9%) beträgt.

Untergruppe (geschlechtsspezifisch) mit neuen Variablen

Wenn man aufbauend auf die Prädiktoren aus dem Gesamtmodell neue Modelle für Frauen und Männer entwickelt (siehe Kap. 2.3.3.2), so kommt es zu keinen wesentlichen Änderungen. Lediglich das Modell für die Männer lässt sich durch die Aufnahme von zwei neuen Prädiktoren bezüglich der Varianzaufklärung um 0,8%-Punkte verbessern. Als neue Prädiktoren treten die, schon beim Gesamtmodell textlich erwähnte, Lärmbelästigung durch Gewerbebetriebe und der Gesamtalkoholkonsum auf. Beide Prädiktoren leisten einen Varianzbeitrag von je 0,4%, wobei je g/Tag Alkoholkonsum ein Rückgang der Quecksilberkonzentration um 0,4% resultiert und die Lärmbelästigung mit einem Anstieg um 35% gekoppelt ist.

6.4.4 Subgruppenanalyse nach Wohnort (neue vs. alte Bundesländer)

Auch beim Quecksilbergehalt im Urin fallen keine gravierenden Unterschiede zwischen den Regressionsmodellen für die neuen und die alten Bundesländer auf. Im Osten ist, im Gegensatz zum Westen, kein Einfluss durch das Alter der letzen Amalgamfüllung, durch die soziale Schicht und durch den Fischkonsum unmittelbar vor der Urinprobe festzustellen. Die Quecksilberbelastung nimmt mit steigendem Alter stärker ab als im Westen. Ein Zahnarztbesuch in den letzten 12 Monaten führt im Osten dagegen laut Regressionsmodell zu einem höheren mittleren Anstieg des Quecksilbergehaltes von 25,7% (Westen 7,4%), womit gleichzeitig ein höherer Varianzbeitrag durch diese Variable (1,0% statt 0,3%) verbunden

ist. Ein weiterer Unterschied ist bei der unterschiedlichen Belastung der Geschlechter zu beobachten. Im Vergleich zu den Männern fällt die Differenz der Quecksilbergehalte bei den Frauen im Osten mit +64,4% stärker aus als bei den Frauen im Westen (39,2%). Damit gekoppelt ist auch ein höherer Varianzbeitrag durch diesen Prädiktor im Osten (2,5% statt 0,3%).

6.5 Pfade der Belastung mit Quecksilber im Urin: kreatininbezogen

6.5.1 Gesamtmodell

Wie bereits erwähnt, hängt die gemessene Quecksilberbelastung im Urin wesentlich auch von der Konzentration des Urins ab. Um diese Störgröße zu kompensieren, wird häufig eine Standardisierung auf den Kreatiningehalt des Urins durchgeführt. Dieser wird als Maß für die Konzentration des Harns genutzt, auch wenn dieser Standard nicht unumstritten ist, da es sowohl individuelle als auch zeitliche Unterschiede bei der Kreatininausscheidung gibt (näheres siehe Kap. 2.4.1). Durch die Standardisierung wird der Quecksilbergehalt nicht mehr in µg/l sondern in µg/g Kreatinin angegeben.

Die bivariate Korrelation zwischen den volumenbezogenen und den kreatininnormierten Quecksilberwerten im Urin ist sehr hoch (r=0,87). Diese hohe Korrelation lässt keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Modellen erwarten. Die Prädiktoren, die bei der Modellentwicklung in das Gesamtmodell der kreatininstandardisierten Quecksilberkonzentration aufgenommen wurden, stimmen (bis auf das Kreatinin, welches als Prädiktor nicht mehr angeboten wurde) mit denen aus dem volumenbezogenen Modell überein.

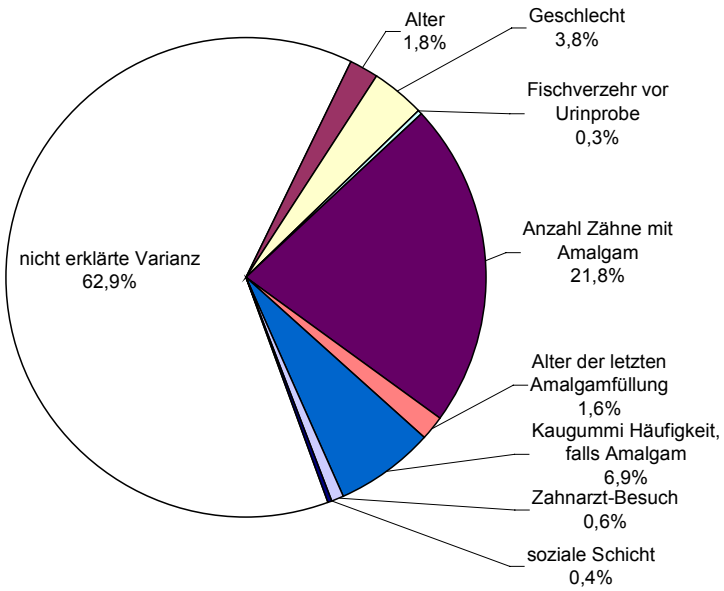

Abb. 6.10: Varianzaufklärung für Quecksilber im Urin (kreatininbezogen)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Durch das Fehlen des Kreatininspiegels als wesentlicher Faktor im volumenbezogenen Modell, geht die Gesamt-Varianzaufklärung im kreatininstandardisierten Modell auf 37,1% (von 50,5% im Volumen-

Modell) zurück (vgl. Abb. 6.5 und 6.10 sowie Tabelle 6.2 und 6.3). Dieser Unterschied von 13,4%-Punkten entspricht nicht ganz dem Varianzbeitrag des Kreatinins im volumenbezogenen Modell (16,9%).

Tabelle 6.3 Kennwerte des Regressionsmodells für Quecksilber im Urin, auf Kreatinin standardisiert - Gesamtmodell

N=4337, R^2= 0,371, $R^2_{adj.}$= 0,370

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-2,242	(-2,373;-2,112)	0,067	0,00				-33,7	<,001
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,018		
Alter 26-35 Jahre	0,036	(-0,058; 0,129)	0,048	0,01	0,17	0,000	0,002	0,75	0,453
Alter 36-45 Jahre	-0,031	(-0,125; 0,063)	0,048	-0,01	0,09	0,000	-,001	-0,65	0,519
Alter 46-55 Jahre	-0,152	(-0,249;-0,054)	0,050	-0,06	-0,08	0,002	0,004	-3,06	0,002
Alter 56-65 Jahre	-0,165	(-0,262;-0,069)	0,049	-0,06	-0,17	0,003	0,010	-3,36	<,001
Alter 66-69 Jahre	-0,126	(-0,270; 0,017)	0,073	-0,02	-0,10	0,001	0,002	-1,72	0,085
Frauen (vs. Männer)	0,430	(0,379; 0,482)	0,026	0,20	0,19	0,058	0,038	16,36	<,001
Fischverzehr bis 48 Std. vor Urinprobe	0,129	(0,061; 0,197)	0,035	0,05	0,06	0,003	0,003	3,72	<,001
Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen	0,118	(0,111; 0,126)	0,004	0,42	0,52	0,181	0,218	30,88	<,001
Transformiertes Alter der letzten Amalgamfüllung	0,879	(0,523; 1,236)	0,182	0,06	0,25	0,005	0,016	4,84	<,001
Kaugummi (Tage/ Woche), falls Amalgam	0,114	(0,100; 0,129)	0,007	0,20	0,35	0,052	0,069	15,39	<,001
Zahnarzt-Besuch in letzten 12 Monaten	0,109	(0,045; 0,173)	0,032	0,04	0,14	0,003	0,006	3,36	<,001
Gruppe Schicht							0,004		
Soziale Unterschicht	-0,185	(-0,265;-0,104)	0,041	-0,07	-0,09	0,005	0,007	-4,49	<,001
Soziale Mittelschicht	-0,098	(-0,162;-0,034)	0,033	-0,05	0,05	0,002	-,002	-3,01	0,003

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Den direkten Vergleich der beiden Modelle erleichtert das multiplikative Modell, da hier die Effektschätzer relative Änderungen angeben, welche von der Einheit der Zielgröße unabhängig sind. Sowohl die Varianzbeiträge der einzelnen Prädiktoren, als auch die Effektschätzer unterscheiden sich zwischen den Modellen (Volumen- bzw. Kreatininbezogen) nur geringfügig, abgesehen von Alter und Geschlecht. Die Kreatininausscheidung korreliert aber direkt mit diesen beiden Größen, so dass hier durchaus mit Änderungen der Werte zu rechnen war. Sowohl für Frauen gegenüber Männern (r=-0,26), als auch für steigendes Alter (r=-0,40) besteht eine negative Korrelation zu den logarithmierten Kreatininwerten, d.h. Frauen scheiden im Mittel weniger Kreatinin aus als Männer und mit steigendem Alter geht die Kreatininausscheidung zurück.

Beim Geschlecht führt dies zu einem Anstieg des Varianzbeitrags im Kreatinin-Modell von 0,8% auf 3,8%. Gleichzeitig wächst der mittlere Unterschied der Quecksilberkonzentration im Urin von Frauen im Vergleich zu Männern von 44,1% auf 53,7% an. Beim Alter ist hingegen ein gegenteiliger Effekt zu beobachten. Hier geht einerseits die Höhe des Varianzbeitrages zurück (von 4,3% auf 1,8%), anderseits fallen die Unterschiede zwischen den einzelnen Altersklassen geringer aus. Der Rückgang der Quecksilberkonzentration bei den 56- bis 65-Jährigen im Vergleich zu den 18- bis 25-Jährigen fällt mit –15,2% (statt vorher -26,9%) z.B. deutlich geringer aus. Genau die gleichen Effekte konnten auch beim Vergleich der

volumenbezogenen mit den kreatininstandardisierten Modellen im Umwelt-Survey 1990/92 beobachtet werden. Hier stieg der Varianzbeitrag der geschlechtsspezifischen Differenz der Quecksilberkonzentration von 1,4% (Volumen-Modell) auf 3,8% (Kreatinin-Modell) an. Auch der Alterseinfluss ändert sich in der gleichen Richtung, wenn auch nicht so deutlich wie im vorliegenden Survey (6,3% Varianzbeitrag im Volumen-Modell auf 4,5% im Kreatinin-Modell). Bis auf den Haustyp werden die beim volumenbezogenen Modell genannten Prädiktoren mit geringem Effekt auch hier signifikant. Da ihr Effekt aber auch im kreatininstandardisierten Modell klein bleibt, werden sie nicht im Modell berücksichtigt.

Abb. 6.11 stellt die Effektstärken der Prädiktoren und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

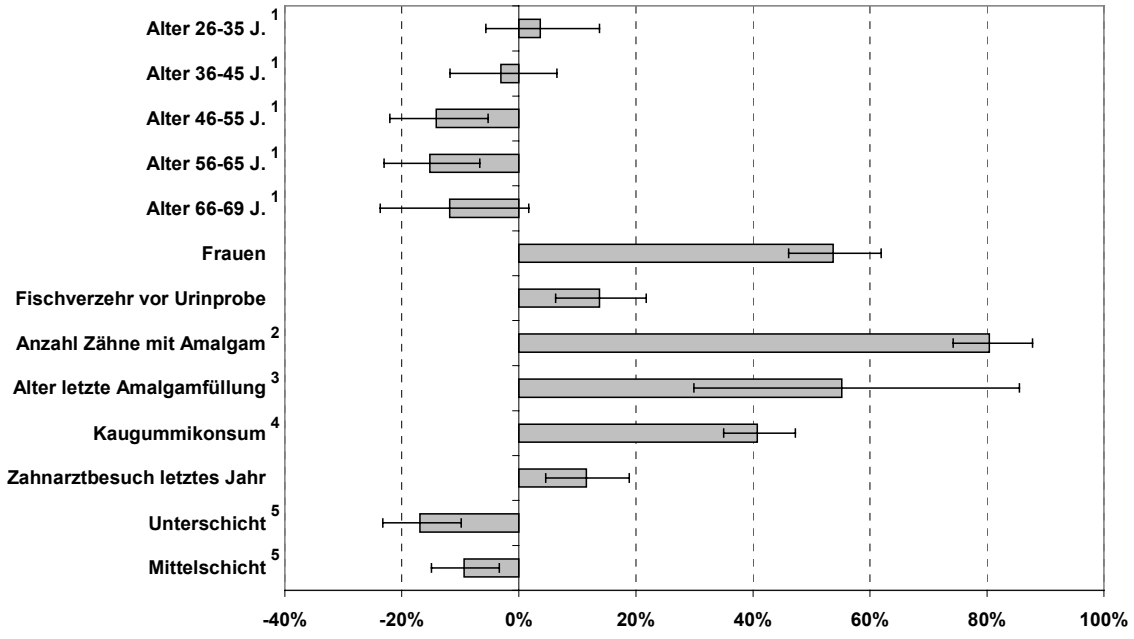

Abb. 6.11: Effekt der Prädiktoren auf die Quecksilberkonzentration im Urin (kreatininbezogen) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils verglichen mit Altersgruppe 18-25 Jahre; 2: 5 Zähne verglichen mit 0 Zähnen; 3: eine 1 Monat alte Füllung verglichen mit keiner neuen Füllung; 4: 3 Tage/Woche Kaugummikonsum verglichen mit 0 Tagen/Woche, falls Amalgamfüllungen vorhanden sind; 5: jeweils verglichen mit sozialer Oberschicht

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

6.5.2 Subgruppenanalyse: Personen ohne Amalgamfüllungen

Die gleichen Effekte wie beim Vergleich der Gesamtmodelle sind auch beim Vergleich der Untergruppen für die Personen zu beobachten, die angegeben haben, keine Amalgamfüllungen zu tragen. Auch hier wird der Einfluss der Geschlechtsvariable größer, während der Alterseffekt völlig verschwindet (wird nicht mehr signifikant). Der schon im Gesamtmodell geringe Effekt des Zahnarztbesuches in den letzten 12 Monaten wird genau wie in der volumenbezogenen Untergruppenanalyse auch in der kreatininstandardisierten Untergruppenanalyse nicht mehr signifikant. Im kreatininbezogenen Untergruppenmodell beträgt die Varianzaufklärung durch das Modell nur noch 6,3% und eignet sich daher nicht für eine Voraussage des Quecksilbergehaltes im Urin bei einer Person ohne Amalgamfüllung.

Auch das neu entwickelte Modell für die kreatininstandardisierten Quecksilbergehalte bei Personen ohne Amalgamfüllungen unterscheidet sich kaum vom volumenbezogenen Modell. Wie bereits erwähnt ist das Alter hier kein signifikanter Prädiktor, dagegen ist der Effekt des Geschlechts größer. Mit Großstadt (ab

100.000 Einwohner) vs. kleinere Gemeinden, Geburtsland nicht in Mittel-/Nord-/West/Osteuropa (d.h. überwiegend aus Mittelmeerländern Gebürtige) und dem Teekonsum kommen die gleichen Prädiktoren neu in das Modell wie schon im volumenbezogenen Modell. Auch die Parameterschätzer für diese Prädiktoren sind nahezu gleich. Das neue Modell verbessert die Varianzaufklärung nur geringfügig von 6,3% auf 8,5%. Durch die Hinzunahme des Fischkonsums bis zu 48 Stunden vor der Urinprobe könnte die Modellierung nochmals geringfügig verbessert werden, jedoch wird dieser Prädiktor wegen seines geringen Einflusses nicht zusätzlich im Modell berücksichtigt.

6.5.3 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Untergruppen mit Variablen aus Gesamtmodell

Auch in den nach Geschlecht getrennten Untergruppen ist eine nennenswerte Abweichung (im Vergleich zu den entsprechenden volumenbezogenen Modellen) nur bei dem mit Kreatinin korrelierenden Lebensalter festzustellen. Der Alterseffekt ist im kreatininstandardisierten Modell geringer ausgeprägt als im volumenbezogenen Modell. Dies gilt sowohl im Modell für Frauen als auch in dem Modell für Männer.

Im Modell für die weibliche Bevölkerung mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell wird, genau wie im entsprechenden volumenbezogenen Modell, der Zahnarztbesuch in den letzten 12 Monaten nicht mehr signifikant, sondern nur ein häufigerer Besuch (mind. 2mal) schlägt sich mit geringem Effekt nieder. Nicht mehr signifikant wird das transformierte Alter der letzten Amalgamfüllung. Ein neu entwickeltes Modell für Frauen enthält keine neuen Prädiktoren mit wesentlichem Einfluss, weshalb hier auf eine Darstellung verzichtet wird. Als einzige Änderung wird der Fischkonsum unmittelbar vor der Urinprobe als Prädiktor nicht signifikant, dafür wird die Fischverzehrshäufigkeit mit geringem Effekt signifikant.

Untergruppe mit neuen Variablen

Wenn man im Modell für den kreatininbezogenen Quecksilbergehalt bei Männern weitere Prädiktoren zulässt, so ergibt sich wiederum fast genau dasselbe Modell wie bei Bezug des Quecksilbergehaltes auf das Volumen. Wie auch schon bei den anderen kreatininbezogenen Modellen fällt der Alterseffekt geringer aus.

6.5.4 Subgruppenanalyse nach Wohnort (neue vs. alte Bundesländer)

Der Vergleich der nach alten und neuen Bundesländern getrennten Untergruppen fällt genau so aus wie im Abschnitt zur volumenbezogenen Quecksilberkonzentration bereits beschrieben. Der Vergleich volumenbezogenes vs. kreatininstandardisiertes Modell ergibt ähnliche Unterschiede wie oben beschrieben: die meisten Prädiktoren sind äquivalent zu denen im volumenbezogenen Modell und Änderungen treten nur bei Geschlecht (Effekt nimmt zu) und Alter (Effekt nimmt ab) auf.

6.5.5 Anmerkung zu Diet-History-Variablen

Sowohl im volumenbezogenen als auch im kreatininstandardisierten Modell kommen, bei zusätzlichen Analysen zum Einfluss der Ernährungsgewohnheiten, keine neuen Prädiktoren aus der Diet-History-Befragung (wurden nur in einer Teilstichprobe von ca. 2/3 der Probanden durchgeführt) mit bedeutendem Effekt in das Modell. Als einzige bedeutendere Variable tritt die Fischverzehrmenge auf, jedoch erklärt sie die Varianz nur minimal besser als die Fischverzehrshäufigkeit, welche bereits textlich bei den Modellen erwähnt wurde.

6.5.6 Zusatzauswertung: Quecksilbergehalt im Blut als Prädiktor.

Es ist naheliegend, einen Zusammenhang zwischen dem Quecksilbergehalt im Blut und der Exkretion des Quecksilbers über den Urin zu vermuten. Die bivariate Korrelation zwischen den logarithmierten Konzentrationen in diesen beiden Medien beträgt r=0,34 für die volumenbezogene Konzentration im Urin und r=0,39 für die kreatininstandardisierte Konzentration. Die Quecksilberkonzentration im Blut ist entsprechend ein signifikanter Prädiktor für Quecksilber im Urin. Im volumenbezogenen Modell verbessert sich dadurch die Varianzaufklärung des Modells von 50,5% auf 57,7%, wobei die Quecksilberkonzentration im Blut einen Varianzbeitrag von etwa 9,7% liefert. Im kreatininnormierten Modell verbessert sich die Varianzaufklärung des Modells von 37,1% auf 46,3%, mit einem Varianzbeitrag des Quecksilbers im Blut von 12,5%. In beiden Modellen ergibt sich bei einer Verdoppelung des Quecksilbergehaltes im Blut eine Erhöhung der Quecksilberkonzentration im Urin um etwa 29,5 %.

Der Blut-Quecksilbergehalt wurde, trotz seines hohen Einflusses auf den Quecksilberspiegel im Urin, nicht mit in die Modelle für Quecksilber im Urin aufgenommen, da es nicht sehr zweckmäßig erscheint, einen inneren Belastungsparameter durch einen anderen zu erklären. Der Quecksilbergehalt im Blut lässt sich nicht direkt beeinflussen. Bei Aufnahme dieses Prädiktors in die Modelle werden möglicherweise direkte Belastungsquellen, durch ihre hohe Korrelation mit dem Blutquecksilbergehalt, überdeckt.

6.6 Zeitlicher Vergleich

Beim zeitlichen Vergleich des Umwelt-Surveys 1998 mit dem vorangegangen Umwelt-Survey ist zu beachten, dass sich die beiden Surveys auf etwas unterschiedliche Grundgesamtheiten beziehen. Der Umwelt-Survey 1990/92 stellt eine repräsentative Stichprobe der 25- bis 69-Jährigen Gesamtbevölkerung mit deutscher Staatsangehörigkeit dar. Im vorliegenden Survey wurde der Alters-Bereich auf Personen von 18 bis 69 Jahren erweitert und es wurden auch Personen ohne deutsche Staatsangehörigkeit erfasst.

Quecksilber im Blut: Die Varianzaufklärung im vorliegenden Modell liegt mit 19,3% deutlich über der des Survey 1990/92 mit einem R^2 von 6,3% für die alten Bundesländer und 2,2% für die neuen Bundesländer (es wurde 1990/92 kein gesamtdeutsches Modell erstellt). Allerdings waren in den Modellen des alten Surveys nur 3 (Fischkonsum, Gemeindegröße und Haushaltseinkommen) bzw. 1 Prädiktor (Fischkonsum) enthalten. Die Varianzaufklärung durch die Häufigkeit des Fischkonsums liegt im Survey 1998 aber mit 7,9% über den Werten des vorangegangenen Surveys (2,8% bzw. 2,2%) (Becker *et al.*, 1996). Hypothesen für die insgesamt deutlich bessere Varianzaufklärung des Regressionsmodells für die Quecksilberbelastung im Blut im Umwelt-Survey 1998 können hier nur ansatzweise aufgestellt werden. Vermutlich hängt die bessere Varianzaufklärung mit einem häufigerem Fischkonsum der Bevölkerung zusammen (im Survey 1998 gaben ca. 53% der Personen an etwa einmal wöchentlich oder häufiger Fisch zu essen, im Survey 1990/92 dagegen nur ca. 41%), wodurch dieser Faktor, als direkte Hauptbelastungsquelle, stärker zum Tragen kommt. Anzumerken ist auch, dass eine genauere Beantwortung der betreffenden Fragen im Umwelt-Survey 1998 auch zu einer Verbesserung des Modells beigetragen haben könnte. Fraglich bleibt allerdings, warum die Zahl der Amalgamfüllungen im Umwelt-Survey 1990/92 nicht im Regressionsmodell für die Quecksilberbelastung im Blut auftaucht. Der zeitliche Vergleich der einzelnen Prädiktoren ist bereits oben, bei der Beschreibung der Regressionsmodelle, dargestellt.

Quecksilber im Urin: Im Vergleich zum Umwelt-Survey 1990/92 fällt zunächst die beim aktuellen Survey mit 50,5% deutlich bessere Varianzaufklärung (im Vergleich zu 42,0% beim 1990/92er Survey) auf. Der Unterschied ist aber weitgehend auf die im 1998er Survey neu aufgenommene Frage zum Kaugummikonsum zurückzuführen. Ansonsten sind die beiden Surveys gut miteinander vergleichbar. So trägt der

Kreatiningehalt und das Alter der letzten Amalgamfüllung in beiden Surveys etwa den gleichen Anteil zur Varianzaufklärung bei. Bezüglich der anderen Varianzkomponenten sind jedoch zum Teil leichte Verschiebungen im neuen Modell zu beobachten. So liegt der durch die Zahl der Amalgamfüllungen erklärte Anteil im 1998er Survey mit 18,6% deutlich über dem im alten Survey genannten Wert (13,0%). Geringer fallen dagegen der Alterseffekt (4,3% statt 6,3%) und der Geschlechtseffekt (0,8% statt 1,4%) aus. Der im 1990/92er Survey mit einem Anteil von 1,9% auftretende Schulabschluss wird im 1998er Survey durch die Sozialschicht nach Winkler ersetzt, welche hier aber nur einen Anteil von unter 1% erklärt. Der Body-Mass-Index, welcher im letzten Survey noch eine Varianzkomponente von 2% beitrug, zeigte zwar auch im neuen Survey einen statistisch signifikanten Einfluss (5% Niveau), allerdings wurde dieser Prädiktor hier wegen seines vergleichsweise geringen Effekts nicht mit in das Modell mit aufgenommen.

Die im Folgenden dargestellten Trends zur mittleren absoluten Belastung sind dem Human-Biomonitoring-Band zum Umwelt-Survey 1998 entnommen. Nähere Einzelheiten können dort nachgelesen werden (Becker *et al.*, 2002). Die angegebenen Werte der mittleren (geometrisches Mittel) Belastung beziehen sich für beide Surveys auf die 25- bis 69-Jährige Bevölkerung mit deutscher Staatsangehörigkeit. Um Unterschiede in der Bevölkerungsstruktur zwischen den beiden Surveys auszuschließen, wurden die Daten anhand des Mikrozensus des Statistischen Bundesamtes von 1998 gewichtet. Im Vergleich zum Umwelt-Survey 1990/92 hat der mittlere Quecksilbergehalt im Blut insgesamt von 0,50 auf 0,61 µg/l zugenommen, wobei die Belastung der Bevölkerung der neuen Bundesländer abgenommen (0,71 auf 0,62 µg/l), die der alten Bundesländer jedoch zugenommen hat (0,46 auf 0,60 µg/l) (Becker et al., 2002). Die Quecksilberkonzentration im Urin hat im Vergleich zu 1990/92 im Mittel von 0,53 auf 0,40 µg/l abgenommen. Dabei ist sowohl in der Untergruppe der Personen mit, als auch in der Gruppe ohne Amalgamfüllungen ein Rückgang der Belastung zu beobachten.

6.7 Schlussbemerkung

Im Vergleich zu Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber im Blut, Gold und Platin weist Quecksilber im Urin einen größeren Anteil (ca. 29%) an Werten unterhalb der Bestimmungsgrenze auf. Um sicherzugehen, dass die damit verbundene Abweichung von der Normalverteilungsannahme an die logarithmierten Quecksilberkonzentration die in der Literatur und vorausgegangenen Surveys etablierte lineare Modellierung nicht übermäßig verzerrt, wurde zusätzlich ein logistisches Modell berechnet. Hierbei bleiben alle Prädiktoren mit gleichsinnigem Effekt signifikant im Modell und auch die Reihenfolge der statistisch auffälligsten Prädiktoren ändert sich nicht (siehe auch Kap. 6.3.1). Damit ist gezeigt, dass trotz Abweichung von der Normalverteilung die lineare Modellierung der logarithmierten Quecksilberkonzentration zu verlässlichen Ergebnissen führt.

In der vorliegenden multivariaten Auswertung der Daten des Umwelt-Surveys 1998 zur Quecksilberbelastung der Allgemeinbevölkerung sind die Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen und der Fischkonsum die Haupteinflussfaktoren der Quecksilberbelastung der Allgemeinbevölkerung. Diese beiden Faktoren erweisen sich auch bei zahlreichen anderen Studien, so auch im Umwelt-Survey 1990/92, als die wichtigsten Belastungsfaktoren der beruflich nicht exponierten Bevölkerung.

Die Quecksilberkonzentration im Blut und Urin der Allgemeinbevölkerung liegt nur bei einzelnen Probanden über dem von der Human-Biomonitoring-Kommission festgelegten HBM I Wert und von keiner Person wird der HBM II Wert überschritten. Bis zum HBM I Wert gilt die Quecksilberkonzentration nach derzeitigem Kenntnissstand als unbedenklich, zwischen dem HBM Wert I und II kann eine gesundheitli-

che Beeinträchtigung nicht ausreichend sicher ausgeschlossen werden und ab dem HBM II Wert können gesundheitliche Probleme auftreten (Kommission Human-Biomonitoring, 1999).

Amalgamfüllungen werden in der Zahnmedizin immer mehr durch andere Werkstoffe ersetzt (Kommission Human-Biomonitoring, 1999). Bezogen auf die Gesamtbevölkerung nimmt damit voraussichtlich die Belastung durch diesen Einflussfaktor ab, was sich bei der Betrachtung der zeitlichen Entwicklung der Quecksilberbelastung im Urin auch abzeichnet. In Einzelfällen stellen die Amalgamfüllungen jedoch weiterhin die bedeutendste Belastungsquelle dar. Die gesundheitliche Relevanz der Quecksilberbelastung aus Amalgamfüllungen wird weiterhin sehr kontrovers diskutiert. Bis auf spezielle kleine Personengruppen mit allergischen Reaktionen auf Amalgam, ist die durch Tragen von Amalgamfüllungen verursachte Hg-Belastung der Allgemeinbevölkerung aus Sicht der Kommission Human-Biomonitoring nicht mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen verbunden (Kommission Human-Biomonitoring, 1999). Bei Personen mit einer größeren Zahl an Amalgamfüllungen ist ein hoher Kaugummikonsum möglicherweise problematisch, da hierdurch eine zusätzliche Quecksilberbelastung zur bestehenden Belastung durch die Amalgamfüllungen selbst auftritt. Insbesondere schwangere Frauen mit mehreren Amalgamfüllungen sollten auf einen intensiven Kaugummikonsum verzichten, da das aus Amalgamfüllungen freigesetzte Quecksilber kurzfristig die Plazentaschranke und die Blut-Hirn-Schranke des Foetus passieren kann. Aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes wird empfohlen, während der Schwangerschaft auf das Legen und Entfernen von Amalgamfüllungen zu verzichten und bei Kindern sorgfältig zu prüfen, ob eine Amalgamtherapie notwendig ist (Harhammer, 2001). In künftigen Untersuchungen zur Quecksilberbelastung sollte der Kaugummikonsum auch weiterhin erfasst werden, da er einen wichtigen indirekten Belastungsfaktor darstellt und insbesondere im Regressionsmodell der Quecksilberkonzentration im Urin merklich zur Varianzaufklärung beiträgt.

Der Fischkonsum ist eine wesentliche Quelle der Belastung der Bevölkerung mit Methylquecksilber. Entsprechend stellt der Fischkonsum im Regressionsmodell für die Quecksilberbelastung im Blut den Haupteinflussfaktor dar. Gleichzeitig gehört Fisch zu einer gesunden ausgewogenen Ernährung. Da der HBM I Wert nur in Einzelfällen überschritten wird, scheint ein akutes Gefährdungspotenzial derzeit nicht zu bestehen. Da Methylquecksilber die Plazentaschranke überwinden kann und der Foetus deutlich empfindlicher gegenüber Quecksilber reagiert, sind für Frauen im gebärfähigen Alter in Bezug auf die Aufnahme von organischem Hg mit der Nahrung besonders strenge Maßstäbe anzulegen (Kommission Human-Biomonitoring, 1999). Das BgVV empfiehlt während der Schwangerschaft und Stillzeit den Verzehr der Fischarten einzuschränken, die in der Schadstoff-Höchstmengenverordnung mit der Höchstmenge 1,0 mg/kg genannt sind oder die in Gewässern unbekannten Verschmutzungsgrades selbst gefangen sind. Bei den anderen Fischarten mit einer Höchstmenge von 0,5 mg/kg wird keine Empfehlung ausgesprochen, da Fisch als hochwertiges Lebensmittel fester Bestandteil der Ernährung sein sollte (BgVV, 1999). Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die mittlere Quecksilberbelastung im Blut der Bevölkerung der alten Bundesländer zugenommen hat. Aus diesem Grund sollte die weitere Entwicklung der Blutbelastung aufmerksam verfolgt werden, um ggf. auf weiter steigende Werte reagieren zu können.

In künftigen Umwelt-Surveys sollte die Einbeziehung einiger zusätzlicher Prädiktoren überdacht werden, um die Aussage der Modelle weiter verbessern zu können. Denkbar ist beispielsweise die Erfassung der Zahl der Amalgamoberflächen, oder besser noch, eine Abschätzung der Gesamt-Amalgamoberfläche, statt nur die Zahl der Zähne mit Amalgamfüllungen vom Probanden zu erfragen. Ob diese, sicherlich sehr aufwändige und kostspielige Erhebung durch Zahnärzte allerdings wirklich zu einer deutlich besseren Erklärung der Quecksilberbelastung führt, ist sehr fraglich.

Die Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen wird nicht nur durch Kaugummikonsum gesteigert, sondern eine kurzfristig erhöhte Freisetzung ist auch nach dem Zähneputzen beobachtet worden (Berdou-

ses *et al.*, 1995; Eley, 1997a). Die Erfassung der Häufigkeit und der Intensität des Zähneputzens könnte interessante Hinweise dahingehend liefern, ob die erhöhte Freisetzung von Quecksilber sich in einer nachweisbaren zusätzliche Belastung im Urin niederschlägt. Auch Bruxismus (unbewusstes nächtliches Zähneknirschen) trägt zu einer erhöhten Belastung bei, jedoch dürfte die Erfassung dieses Verhaltens nur schwer möglich sein.

Nach der Entfernung von Amalgamfüllungen kommt es vorübergehend zu einem Anstieg der Quecksilberbelastung im Blut und im Urin. Es sollte daher in künftigen Studien die Entfernung von Amalgamfüllungen z.B. innerhalb der letzten 4 Wochen abgefragt werden.

Beim Fischkonsum sollte geprüft werden, inwieweit zusätzlich auch die mittlere Verzehrmenge je Tag erfasst werden kann. Auch die Verzehrmenge bei Konsum innerhalb der letzten 48 Stunden vor der Probe wäre wünschenswert.

7 Edelmetalle

7.1 Vorkommen und umweltmedizinische Relevanz

Das Edelmetall Gold und die Edelmetalle der Platingruppe, Iridium, Palladium, Platin und Rhodium, gehören zu den seltensten Elementen der Erdkruste. Ihr Anteil an den oberen festen Erdkruste liegt im Bereich von 1-10 ppb (das entspricht 1-10 mg/t). Im Meerwasser liegt die Goldkonzentration bei etwa 0,01 ppb (Falbe und Regitz, 1995), die Konzentration der Platingruppen-Elemente in der Hydrosphäre dagegen unter 10^{-3} ppb (Kielhorn *et al.*, 2002; Renner, 1984).

Gold wird, neben seiner **Verwendung** für Schmuck und Münzen und seiner Lagerung als Goldbarren, in größeren Mengen auch im technischen Bereich (vor allem Elektronik) eingesetzt (Falbe und Regitz, 1995). In verschiedenen Legierungen, z.T. auch in Verbindung mit den Edelmetallen Palladium, Platin und, seltener, auch Iridium, wird Gold als Werkstoff im Dentalbereich z.B. für den Aufbau von Brücken, Kronen oder Inlays eingesetzt (Begerow *et al.*, 1997). Im medizinischen Bereich werden Goldverbindungen (Aurothioglukose, Aurothiomalat und Auranofin) vor allem bei der Behandlung der rheumatischen Arthritis schon seit langer Zeit und auch heute noch als effektive Therapeutika eingesetzt. Die medizinisch genutzten Goldverbindungen reichern sich in verschiedenen Geweben und Organen wie Niere, Leber, Milz, Haut, Knochenmark, Haare und Nägel an. Zu einer Anreicherung kommt es vor allem auch im Immunsystem, hier insbesondere in den Lysosomen der Makrophagen (dann als Aureosomen bezeichnet). Sowohl die therapeutische Wirksamkeit als auch die teilweise auftretenden Nebenwirkungen (vor allem Dermatitis, Stomatitis, Proteinurie und Zytopenie) werden auf Wirkungen der Goldverbindungen auf das Immunsystem zurückgeführt und nicht als direkt toxische Wirkungen angesehen. Die Ausscheidung der Medikamente erfolgt über den Urin, wobei die ausgeschiedenen Konzentrationen im Verhältnis zur verabreichten Menge relativ gering sind (Merchant, 1998; Nüßlein, 1999). Die Ausscheidung erfolgt also relativ langsam. Die verschiedenen Gold-Präparate unterscheiden sich bezüglich ihrer Pharmakokinetik deutlich voneinander. So wird das oral aufgenommene Auranofin, im Gegensatz zu injizierten Gold-Verbindungen, nur zu 20-30% resorbiert. Von injiziertem Gold Aurothiomalat werden nach 100 Tagen über 50% im Körper zurückgehalten (Blocka *et al.*, 1986). Direkte toxische Wirkungen von metallischem Gold(0) sind nicht bekannt. In seltenen Fällen tritt Kontakt-Dermatitis gegen Zahngold oder noch seltener gegenüber Goldschmuck auf. Allergische Reaktionen auf Gold(0) sind aber deutlich seltener als Reaktionen auf Goldsalze (Ahnlide *et al.*, 2000; Merchant, 1998; Schuppe *et al.*, 1998). Zur Überprüfung einer Kontaktallergie gegen Gold wird häufig Gold-Natriumthiosulfat verwendet, was teilweise aber auch kontrovers diskutiert wird (Bruze und Andersen, 1999). Im Gegensatz zu den als Medikamenten eingesetzten Goldverbindungen, liegen über Metabolismus, Kinetik und toxische Wirkungen von Gold(0) bisher kaum Erkenntnisse vor.

Aufgrund der Reaktionsträgheit sowie der gründlichen Rückgewinnung und Wiederverwertung von Goldabfällen gibt es kaum Anhaltspunkte, dass merkliche Goldmengen in die Umwelt gelangen (Shaw, 1984). Im Eis des Mont Blanc konnte beispielsweise kein Anstieg der Goldkonzentration im Vergleich zum 18. Jahrhundert beobachtet werden (Van de Velde *et al.*, 2001). Erhöhte Goldkonzentrationen sind jedoch teilweise im Klärschlamm zu finden, wobei in ländlichen Kläranlagen tendenziell geringere Werte als in städtischen Anlagen zu finden sind. Mögliche Quellen sind die Industrie (z.B. Elektro- u. Schmuckindustrie) und Zahnarztpraxen (Lottermoser, 1994). Ob durch die Ausbringung goldhaltiger Klärschlämme eine Anreicherung in der Nahrungskette erfolgt, ist nicht bekannt.

Genau wie Gold werden die Platinmetalle zur Herstellung von Schmuck eingesetzt. Daneben finden die Platinmetalle wegen ihrer katalytischen Eigenschaften und ihrer hohen Oxidationsresistenz aber auch vielfältige Verwendung im technischen und chemischen Bereich (Goering, 1992). Weltweit wurden 2001

schätzungsweise 174 t Platin (Pt), 234 t Palladium (Pd), 18 t Rhodium (Rh) und 3 t Iridium (Ir) produziert und verwendet. Im Vergleich zu Mitte der 80er Jahre hat sich der Bedarf an den Platinmetallen Platin, Rhodium und Palladium mehr als verdoppelt (Johnson Matthey, 2002). Der erhöhte Bedarf geht vor allem auf den Einsatz der Platingruppen-Elemente in Automobilkatalysatoren seit Mitte der 70er (USA) bzw. 80er Jahren (Deutschland) zurück (WHO, 1991b; WHO, 2002). Rhodium wird beispielsweise zu über 90%, Pt und Pd zu etwa 40-50% in der Automobilkatalysatorproduktion eingesetzt (Johnson Matthey, 2002; Schäfer, 1998). Großtechnische Anwendung finden die Platingruppenelemente auch als Katalysatoren in der chemischen und petrochemischen Industrie. So wird Platin und Palladium beispielsweise als Katalysator bei der Stickstoffdüngerherstellung (Ostwald-Verfahren) eingesetzt. Durch Abnutzung des Katalysators kommt es zur Platin-Emission über die Abgase und zu einem Platin-Eintrag auf Äcker über den Stickstoffdünger. Außerdem wird Pt in der Petrochemie eingesetzt, wobei die Emissionsrate hier nicht näher bekannt ist (Klueppel *et al.*, 1999; Pyrzynska, 2000; Renner, 1984; WHO, 1991b). Neben Gold werden auch Palladium und Platin als Legierungsbestandteile dentaler Edelmetall-Werkstoffe eingesetzt. Weitere Einsatzgebiete der Platinmetalle sind die Elektroindustrie, medizinische Geräte, Permanentmagneten, Laborgeräte und viele andere spezielle Anwendungen (Falbe und Regitz, 1995). Eine besondere Bedeutung kommt noch den Platin-Komplexen (vor allem Cisplatin und Carboplatin) zu, die als Zytostatika zur Behandlung einiger Krebsarten (z.B. Hoden-, Prostata- und Blasenkrebs, Krebs im Hals- und Kopfbereich und andere Krebsarten) (Schierl *et al.*, 1995; Winnefeld, 1999) eingesetzt werden. Iridium wird nur in sehr geringen Mengen in den Bereichen Elektronik, Elektrochemie, Chemie, Dentallegierungen, Schmuck und weiteren Gebieten eingesetzt (Falbe und Regitz, 1995; Johnson Matthey, 2002). Über die Exposition der Bevölkerung und die Toxikologie von Iridium stehen derzeit noch kaum Informationen zur Verfügung.

Die meisten Erkenntnisse zur **Toxikologie** der Platinmetalle stammen aus der Arbeitsmedizin und Krebstherapie. Sie beziehen sich damit vorwiegend auf die Salze der Platingruppenmetalle und die als Therapeutika eingesetzten Platinkomplexe, nicht jedoch auf metallischen, partikelförmigen Platinstaub, wie er aus Automobilkatalysatoren freigesetzt wird. In Edelmetallscheidereien und in der Katalysatorproduktion kommt es zu einer Exposition gegenüber den Platinsalzen, die ein hohes allergisierendes und sensibilisierendes Potenzial besitzen. Es treten Fälle von allergischem Asthma, Rhinokonjunktivitis und Kontakturtikaria auf, wobei eine Dosis-Wirkungsbeziehung gezeigt werden konnte (Merget, 1999; Merget und Schultze-Werninghaus, 2000), jedoch vermutlich nicht von der Platinkonzentration im Serum auf das Auftreten von allergischen Reaktionen rückgeschlossen werden kann (Merget *et al.*, 2002). Auch gegenüber Palladiumsalzen, vor allem in Kombination mit Nickel, und in Einzelfällen auch bei palladiumhaltigem Dentalmaterial, kommt es zu allergischen Reaktionen (Augthun *et al.*, 1990; Estler, 1992; Kielhorn *et al.*, 2002; Mizoguchi *et al.*, 1998; Wiesmüller *et al.*, 1995; WHO 2002). In Tier- und Zellversuchen wurde für einige Platin-Komplexverbindungen ein kanzerogenes und genotoxisches Potenzial gezeigt. Die zytotoxische Wirkung von Platinsalzen ist nach Zellversuchen höher als die von Palladiumsalzen, und diese wiederum höher als die von Rhodiumsalzen (Bünger *et al.*, 1996; Bünger, 1997; Gebel *et al.*, 1997; Gebel, 1999). Die arbeitsmedizinischen Erkenntnisse betreffen jedoch nur wenige Arbeiter aus platinverarbeitenden Betrieben und sind damit für die Allgemeinbevölkerung von untergeordneter Bedeutung. Möglicherweise werden aus Autokatalysatoren in minimalen Spuren Platinsalze emittiert. Die maximal anzunehmende Konzentration liegt dabei jedoch deutlich unter einem Schwellenwert, der in Studien aus der Arbeitsmedizin als unbedenklich angenommen wird (Merget und Rosner, 2001; Rosner und Merget, 2001). Über die gesundheitlichen Risiken der metallisch vorliegenden Platingruppenelemente, wie sie überwiegend aus Autokatalysatoren emittiert werden, liegen bisher kaum Erkenntnisse vor. Aufgrund der hohen katalytischen Eigenschaften der Platingruppenelemente kann ein Gefährdungspotenzial nicht ausgeschlossen werden.

Zur **Bioverfügbarkeit** der Platingruppenmetalle liegen bisher erst einige wenige Untersuchungen vor. Im Vergleich zu deren Salzen und Komplexen, welche für die Allgemeinbevölkerung eine geringe Bedeutung haben, ist die Verfügbarkeit der metallischen und oxidischen Komponenten aus Abgasemissionen und anderen Quellen für Menschen und Tiere erst ansatzweise untersucht. Eine Aufnahme und Anreicherung durch Tiere wurde beispielsweise bei Wasserasseln und Aalen festgestellt (Moldovan *et al.*, 2001; Rauch und Morrison, 1999; Sures *et al.*, 2001), wobei die Bioverfügbarkeit von Palladium im Bereich der Bioverfügbarkeit von Blei, und deutlich über der Bioverfügbarkeit von Platin und Rhodium liegt (Sures und Zimmermann, 2001; Sures und Zimmermann, 2002). Erste Erkenntnisse über die Bioverfügbarkeit von partikulärem Platin bei Säugern liegen aus Tierversuchen an Ratten vor. Die Tiere wurden einer, den Platinemissionen aus Autokatalysatoren nachempfundenen, Modellsubstanz ausgesetzt, wonach in Blut, Urin und Faeces sowie in allen wichtigen Organen Platin nachgewiesen werden konnte (Artelt *et al.*, 1998; Artelt *et al.*, 1999a; Levsen *et al.*, 1998). Hinweise auf die Aufnahme von Platin und Palladium ergaben sich auch bei Zellversuchen, wo Pt- und Pd-induzierte DNA-Adukte nachgewiesen wurden. Es wird dabei eine Aufnahme von partikelförmigem Platin und Palladium über Phagozytose vermutet (Hartwig *et al.*, 2002).

7.2 Prädiktorenauswahl

Im Gegensatz zu Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber, die bereits in den vorangegangenen Surveys untersucht wurden, sind die Edelmetalle erstmals in das Untersuchungsprogramm des Umwelt-Surveys aufgenommen worden. Es konnte daher bei der Prädiktorenauswahl nicht auf zurückliegende Erfahrungen zurückgegriffen werden, weshalb die Prädiktoren, die bei der Modellbildung angeboten wurden, neu ausgewählt wurden. Aufgrund der teilweise sehr ähnlichen Verwendung der Edelmetalle, so z.B. der Platingruppen-Metalle im Automobilkatalysator oder Gold, Palladium und Platin im restaurativen Dentalbereich, aber auch aufgrund der noch lückenhaften Kenntnisse zum Umweltverhalten sowie zur Bioverfügbarkeit, Toxikologie und Emission der Edelmetalle, werden keine unterschiedlichen Prädiktorvariablen für die Modelle der verschiedenen Metalle angeboten. Zunächst werden Prädiktoren aufgeführt, für die konkrete Hypothesen aus der Literatur abgeleitet werden können.

Wie auch bei den anderen Metallen ist von einer Abhängigkeit der Edelmetallkonzentration von der Konzentrierung des Harns zu rechnen, welche näherungsweise über dessen Kreatiningehalt erfasst wird. Für Platin wird eine enge Abhängigkeit der beiden Größen angegeben (Schierl *et al.*, 1994). Daher wird die Kreatininkonzentration auch bei den Edelmetallen in den volumenbezogenen Modellen angeboten.

Die Bioverfügbarkeit und Akkumulation von Platingruppenelementen ist nicht nur bei Tieren gezeigt worden (s.o.), sondern auch bei Pflanzen wurde eine Aufnahme der Platinmetalle unter experimentellen Bedingungen beobachtet. Dabei ist der Transferkoeffizient zwischen Boden und Pflanze bei Palladium am größten und nimmt über Platin zu Rhodium hin ab. Die pflanzliche Bioverfügbarkeit liegt damit im Bereich von Kupfer und über der von Blei (Eckhardt und Schäfer, 1999; Lustig *et al.*, 1997b; Schäfer, 1998). Außerdem konnten bei Pflanzen aus der Nähe von stark befahrenen Straßen erhöhte Konzentrationen an Platinmetallen gefunden werden, die einerseits aus der Deposition von Emissionen aus dem Autokatalysator resultieren, teilweise aber auch auf der Aufnahme aus dem belasteten Boden zurückzuführen sind (Laschka *et al.*, 1999; Schäfer *et al.*, 1998). Platingruppenmetalle und Gold können in Lebensmitteln und Getränken nachgewiesen werden, so z.B. vereinzelt in Weinproben (Alt *et al.*, 1997; Eschnauer, 2000) oder in verschiedenen anderen Lebensmitteln (Hoppstock und Alt, 1999; Lustig *et al.*, 1997a; Vaughan und Florence, 1992; WHO 2002), jedoch liegen keine allgemeinen und systematischen Monitoringuntersuchungen zur Belastungssituation unterschiedlicher Lebensmittelgruppen vor. Aus diesem

Grund wird aus jeder Lebensmittelgruppe mindestens ein Prädiktor in den Modellen eingesetzt. Außerdem werden auch die Prädiktoren aus dem Getränkebereich, wie z.B. der Haushaltswasserkonsum, Mineralwasserkonsum und der Konsum alkoholischer Getränke verwendet.

Seitdem Amalgam als Dentalwerkstoff zunehmend kritisch beurteilt wird, ist der Anteil edelmetallhaltiger Gold- und Palladiumlegierungen deutlich angestiegen (Begerow *et al.*, 1997; Begerow *et al.*, 1998). Die Herauslösung von Edelmetallen aus diesen Legierung und die Verfügbarkeit im Körper wird sowohl durch in-vitro-Versuche als auch durch Biomonitoringstudien belegt (Begerow und Dunemann, 2000; Hugger *et al.*, 2001; Keller *et al.*, 1998; Philippeit *et al.*, 2000; Philippeit und Angerer, 1999; Schierl, 2001), wobei auch hier eine Abhängigkeit z.B. vom Kaugummikonsum festzustellen ist (Drasch *et al.*, 2000). Die höchste Belastung tritt auch hier beim Einsetzen des Werkstoffes auf, erhöhte Urin-Konzentrationen werden aber über längere Zeiträume beobachtet (Begerow *et al.*, 1999b). Um den Einfluss der Edelmetalllegierungen erfassen zu können, werden möglichst alle Prädiktoren mit Bezug zu Edelmetallimplantaten, Zahnarztbesuchen und Kaugummikonsum zur Modellselektion angeboten. Beim Kaugummikonsum wird dabei neben der allgemeinen Konsumhäufigkeit auch der Konsum nur bei Personen mit dentalem Edelmetall untersucht. Hier wird der Kaugummikonsum bei Personen ohne dentales Edelmetall auf 0 gesetzt. Inwieweit eine Unterscheidung der verschiedenen Edelmetall-Prothesenformen (Inlays, Brücken oder Kronen) sinnvoll ist, und ob eine andere Operationalisierung zu einem aussagekräftigeren Modell führt, wird im Rahmen der Modellentwicklung getestet. Im Vergleich zu anderen Dentalwerkstoffen sind die Edelmetalle für den Patienten relativ teuer. Es muss daher von einer unterschiedlichen Verteilung des dentalen Edelmetalls in der Allgemeinbevölkerung ausgegangen werden. Daher werden Variablen wie das Haushaltseinkommen, der Bildungsstand und andere, den sozialen Stand wiederspiegelnde Variablen, in die Prädiktorenliste aufgenommen. Da vor der Wiedervereinigung mit einer unterschiedlichen zahnärztlichen Behandlung in den alten- und neuen Bundesländern auszugehen ist, wird auch der aktuelle Wohnort aufgenommen. Da eine Wechselwirkung (elektrochemisch) zwischen Amalgamfüllungen und dentalem Edelmetall denkbar ist, werden auch diese Informationen analysiert.

Ein Haupteinsatzgebiet der Platingruppenmetalle ist der Kfz-Katalysator (s.o.). Aus Motorstandsversuchen ist die Emission von Platingruppenelementen aus dem Katalysator im Fahrbetrieb belegt. Die Platinmetalle werden in Form von metallischen Nanopartikeln, welche an größere Aluminiumoxidpartikel gebunden sind, emittiert. Hierbei besteht eine deutliche Abhängigkeit von der Geschwindigkeit des Fahrzeugs (Artelt *et al.*, 1999b; Claus *et al.*, 1999). Von den emittierten Nanopartikeln ist ein Anteil von etwa 6-36% alveolengängig (Palacios *et al.*, 2000). Die Belastung der Umwelt durch Platinmetalle aus dem Autokatalysator ist vielfach belegt. In der Nähe von Straßen werden deutlich erhöhte Konzentrationen an Platingruppenelementen gefunden. Die Anreicherung hängt dabei vor allem von der Verkehrsbelastung ab. Gleichzeitig nimmt mit zunehmender Entfernung von der Straße die Konzentration sehr schnell auf normale Werte ab und auch für höher gelegene Bereiche sind vergleichsweise niedrigere Belastungen beobachtet worden (Beyer *et al.*, 1999; Ely *et al.*, 2001; Gomez *et al.*, 2001; Jarvis *et al.*, 2001; Zereini *et al.*, 1997; Zereini *et al.*, 2001). Die Anreicherung im Boden in Fahrbahnnähe ist auf die oberen Bodenschichten begrenzt (Cubelic *et al.*, 1997). Für Deutschland wird der verkehrsbedingte Platineintrag in die Umwelt auf etwa 130-150 kg/Jahr geschätzt, und für den Zeitraum 1984 bis -2018 wird der Eintrag auf etwa 2,1 t hochgerechnet (Helmers und Kümmerer, 2000). Der beobachtete Anstieg der Platingruppenelemente im grönländischen Eis und im Eis des Mont Blanc (Barbante *et al.*, 2001; Van de Velde *et al.*, 2001) zeigen jedoch, dass die Emissionen nicht auf die unmittelbare Umgebung der Emittenten beschränkt bleiben. Als Prädiktoren für die Belastungssituation durch Straßenverkehr werden daher alle verfügbaren Informationen des Datensatzes aufgenommen. Dazu gehören, neben den eigentlichen Straßenvariablen, auch Angaben zur Lärmbelästigung durch Straßenverkehr, Angaben zur Bebauung der Wohnumgebung und zum Haustyp und Angaben zur Gemeindegröße/Gemeindetyp. Ein regionaler Ein-

fluss der Edelmetallkonzentrationen im Urin wird beispielsweise in einer Studie aus Rom beschrieben, wo Kinder im Kernbereich der Stadt signifikant höhere Pd- und Rh- (nicht aber Pt-) Konzentrationen aufwiesen im Vergleich zu Kontrollgruppen aus der Umgebung der Stadt (Caroli *et al.*, 2001).

Sowohl Platingruppenelement-Frachten aus dem Straßenabfluss, als auch aus der Industrie, Dentallaboren und Krankenhäusern führen zu z.T. erhöhten Edelmetallgehalten in Klärschlämmen, welche in den letzten Jahren zugenommen haben (Kümmerer *et al.*, 1999; Laschka und Nachtwey, 1999). Ob Landwirte bei der Ausbringung dieser Klärschlämme, oder aber bei der Ausbringung von Kunstdüngern, mit Platingruppenelementen belastet werden, ist nicht bekannt, trotzdem wird die Angabe 'Landwirt' als Prädiktor berücksichtigt.

Personen, die mit gold- oder platinhaltigen Therapeutika behandelt werden, weisen deutlich erhöhte Konzentrationen an Gold bzw. Platin im Urin auf. Bei der im Umwelt-Survey eingeschlossenen Personengruppe ist aber nur bei wenigen Teilnehmern eine Verwendung dieser Medikamente zu erwarten, zumal die Verwendung goldhaltiger Präparate in den letzten Jahren, nach Einführung anderer Präparate, rückläufig ist (Wassenberg, 2001). Auch die in Einzelfällen beobachtete Belastung von Krankenhauspersonal, welches in Kontakt mit den Zytostatika kommt (Ensslin *et al.*, 1997; Kümmerer *et al.*, 1999), betrifft nur wenige Personen. Angaben zur direkten Einnahme der Medikamente standen nicht zur Verfügung, weshalb versuchsweise die Angaben zu rheumatischen Erkrankungen (bei Gold) und zu Krebserkrankungen (bei Platin) als potenzielle Prädiktoren berücksichtigt werden.

Berufsbezogene Analysen werden zunächst separat durchgeführt. Arbeitsplatzbedingte Belastungen sind aus Edelmetallscheidereien, Katalysatorfertigungs- und Recyclingbetrieben, bei Dentalberufen und weiteren Berufen bekannt (Schierl, 1999; Wiesmüller *et al.*, 1995). Außerdem soll die Belastung verkehrsexponierter Berufsgruppen analysiert werden, obwohl bei Studien zur Belastung von Straßenarbeitern (Begerow *et al.*, 1999c; Begerow und Dunemann, 1999; Schierl und Fruhmann, 1996) keine signifikant erhöhten Platinkonzentrationen im Urin gefunden wurden.

Zusätzlich zu den bisher genannten Prädiktoren werden noch einige weitere Variablen angeboten, zu denen keine konkreten Hypothesen bestehen. Hierdurch werden möglicherweise bisher unbekannte Expositionsquellen aufgedeckt. Neben den Ziehungsmerkmalen der Stichprobe (Alter, Geschlecht, alte/neue Bundesländer, Gemeindegröße), werden z.B. die biometrischen Merkmale der Probanden (Gewicht, BMI, Größe), das Rauchverhalten und die sportliche Betätigung erfasst. Des Weiteren werden Informationen aus dem häuslichen Bereich, wie Anzahl der Mitbewohner, Heizungsart oder direkte Emittenten in der Wohnumgebung angeboten.

Aufgrund der insgesamt noch lückenhaften Kenntnis zu den Belastungspfaden mit Edelmetallen wird bei der Modellentwicklung insgesamt stark explorativ und nicht wie bei den zuvor beschriebenen Metallen hypothesengeleitet vorgegangen. Als Hinweis für künftige Studien werden auch Prädiktoren in den Modellen belassen, zu denen zunächst keine Hypothese gefunden werden kann.

Im Anhang (Kap. 11) ist eine Liste der eingesetzten potenziellen Prädiktoren zu finden. Zu den unten aufgeführten Gesamtmodellen der Gold- und Platinbelastung im Urin sind im Anhang die Kennwerte der Verteilung der Belastung für die einzelnen Prädiktoren aufgeführt (Tab. 11.1.10 - .13) sowie die Interkorrelationen der Prädiktoren tabelliert (Tab. 11.2.10 - .13).

7.3 Gold

7.3.1 Gold im Urin (volumenbezogen): Gesamtmodell

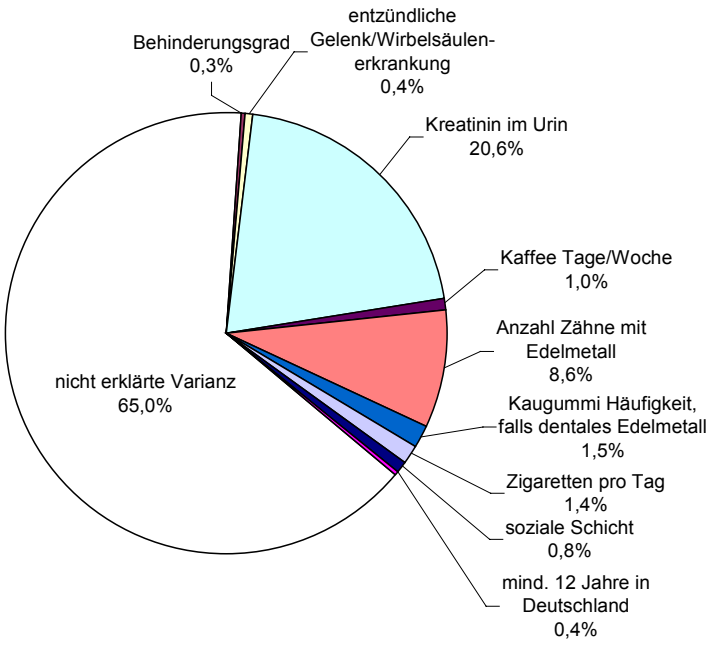

Abb. 7.1: Varianzaufklärung Gold im Urin (volumenbezogen)

Anmerkungen: Der Prädiktor ‚Frauen (vs. Männer)' ist in der Grafik nicht dargestellt, da er als negativer Suppressor eine Varianzkomponente von -0,2% besitzt

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Mit den in Tabelle 7.1 aufgeführten Prädiktoren lassen sich 34,9% der Varianz der Goldbelastung der Allgemeinbevölkerung erklären (siehe auch Abb. 7.1). Hiervon entfällt mit 20,6% der größte Teil auf den Kreatiningehalt im Urin. Die Kreatininkonzentration im Urin wird als Maß für dessen Konzentration herangezogen, 20,6% der Varianz der Goldbelastung erklärt sich damit also durch die unterschiedliche Konzentrierung des Harns. Mit 8,6% trägt auch die (logarithmierte) Anzahl der Zähne mit dentalen Edelmetall (Inlays, Brücken oder Kronen) merklich zur Varianzaufklärung bei. Die verbleibenden 8 Prädiktoren erklären dagegen zusammen nur etwa 5,8% des Urin-Goldgehaltes. Hiervon entfallen je 1-1,5%-Punkte auf den Kaugummikonsum bei Personen mit dentalem Edelmetall, auf den Zigarettenkonsum und auf den Kaffeekonsum. Die Aufklärung der Varianz durch die Prädiktoren Lebensdauer in Deutschland seit 12 und mehr Jahren, Sozialschichtzugehörigkeit, Behinderungsgrad und Vorliegen einer entzündlichen Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankung ist mit jeweils weniger als 1% ziemlich gering. Das Geschlecht weist gar ein negatives βr auf, welches als Maß für den Anteil an der Varianzaufklärung dient. Allerdings spiegelt dies nicht den Einfluss dieses Faktors auf das Gesamtmodell wider. Wenn man das Geschlecht als Prädiktor aus dem Modell entfernt, so kommt es nicht zu einer Verbesserung der Varianzaufklärung (R^2), sondern im Gegenteil zu einer Abnahme der Varianzaufklärung von 34,9% auf 34,4% (Näheres zu diesem Effekt siehe unter Kap. 2.3.4.3), weshalb dieser Prädiktor im Modell verbleibt. Als weiterer Prädiktor wurde das Wohnen in städtischen Wohngebieten im Vergleich zu vorstädtischen und ländlichen Wohngebieten knapp zum 5%-Niveau signifikant, jedoch wurde der Prädiktor wegen seiner geringen Varianzaufklärung und seinem geringen Effekt nicht in das Modell aufgenommen.

Abb. 7.2 stellt die im Text aufgeführten Effektstärken und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

Tabelle 7.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Gold im Urin (volumenbezogen)- Gesamtmodell

N=1003, R^2= 0,349, $R^2_{adj.}$= 0,341

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	2,416	(1,944; 2,888)	0,241	0,00				10,04	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,152	(0,040; 0,264)	0,057	0,07	-0,02	0,007	-,002	2,67	0,008
Gruppe anerkannte Behinderung							0,003		
bis 50% behindert	0,176	(-0,047; 0,398)	0,113	0,04	0,01	0,002	0,000	1,55	0,121
über 50% behindert	0,426	(0,127; 0,725)	0,152	0,07	0,04	0,008	0,003	2,80	0,005
Entzündliche Gelenk-/Wirbelsäulenerkrankung	0,225	(0,039; 0,411)	0,095	0,06	0,06	0,006	0,004	2,38	0,018
Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus	0,869	(0,775; 0,963)	0,048	0,49	0,42	0,248	0,206	18,08	<,001
Kaffeekonsum (Tage/Woche)	0,037	(0,016; 0,058)	0,011	0,09	0,11	0,012	0,010	3,41	<,001
Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus	0,307	(0,249; 0,364)	0,029	0,29	0,29	0,101	0,086	10,52	<,001
Kaugummi (Tage/Wo.), falls dentales Edelmetall	0,055	(0,020; 0,090)	0,018	0,08	0,18	0,009	0,015	3,07	0,002
Zigarettenzahl/Tag	0,013	(0,007; 0,018)	0,003	0,11	0,12	0,017	0,014	4,18	<,001
Gruppe Schicht							0,008		
Soziale Unterschicht	-0,212	(-0,378;-0,046)	0,084	-0,08	-0,12	0,006	0,009	-2,51	0,012
Soziale Mittelschicht	-0,132	(-0,261;-0,003)	0,066	-0,06	0,03	0,004	-,002	-2,01	0,045
12 Jahre und mehr in Deutschland	0,503	(0,087; 0,920)	0,212	0,06	0,07	0,006	0,004	2,37	0,018

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

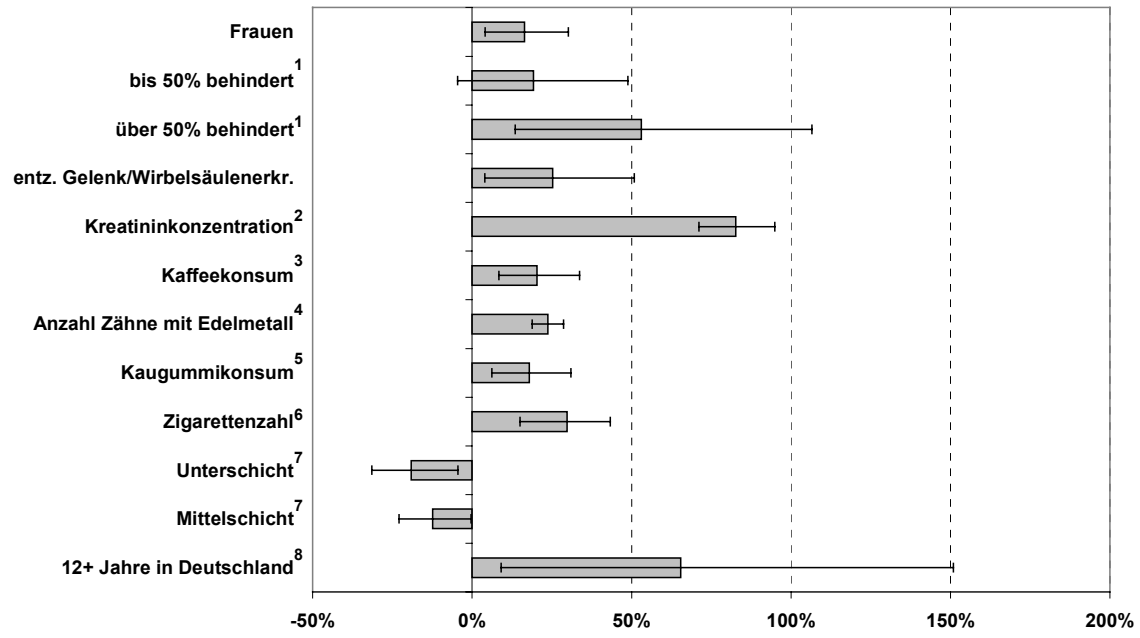

Abb. 7.2: Effekt der Prädiktoren auf die Goldkonzentration im Urin (volumenbezogen) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils verglichen mit keiner Behinderung; 2: bei Verdoppelung der Konzentration; 3: 6 Tage/Woche verglichen mit 1 Tag/Woche; 4: bei einem verglichen mit keinem Zahn mit dentalem Edelmetall; 5: 3 Tage/Woche Kaugummikonsum verglichen mit 0 Tagen/Woche, falls dentales Edelmetall vorhanden sind ; 6: 20 Zigaretten/Tag verglichen mit 0 Zigaretten; 7: jeweils verglichen mit sozialer Oberschicht; 8: verglichen mit Aufenthalt unter 12 Jahren

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kreatinin: Wie auch schon bei den anderen Metallen, bei denen die Belastung des Körpers über den Gehalt im Urin bestimmt wurde, stellt im volumenbezogenen Modell die Kreatininkonzentration eine der Hauptfaktoren im Modell dar. Über die Hälfte der durch das Modell aufgeklärten Varianz fällt diesem Prädiktor zu, wobei die Kreatininkonzentration, als Maß für die Urinkonzentration, positiv mit dem Goldgehalt im Urin korreliert. Das Regressionsmodell sagt bei einer Verdoppelung des Kreatingehaltes im Urin eine Steigerung der Goldkonzentration von 82,6% voraus (95%-KI: 71,1% - 94,9%; Abb. 7.3).

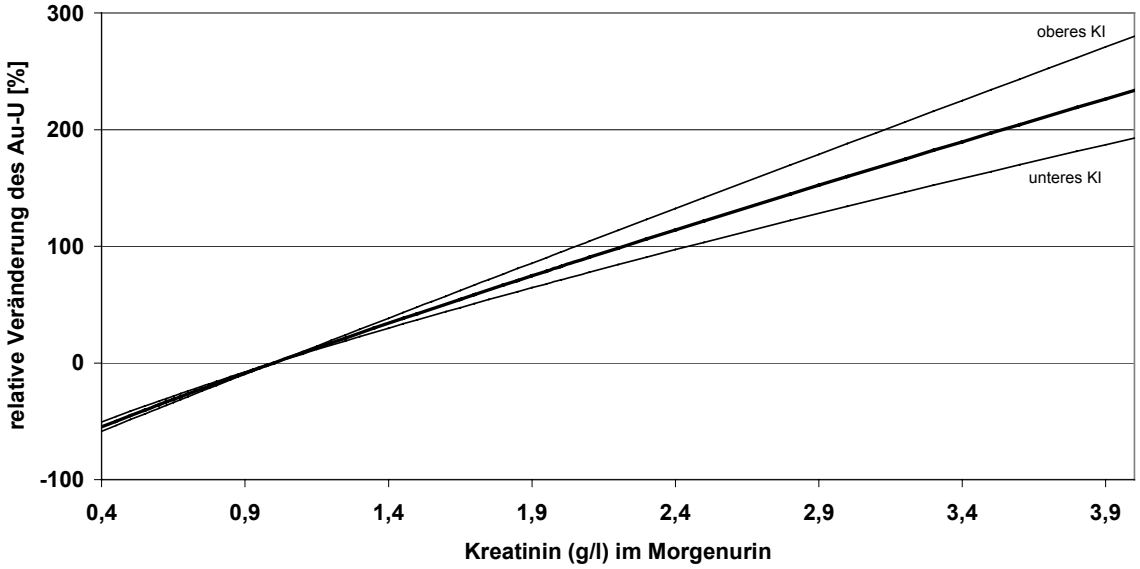

Abb. 7.3: Änderung der Goldkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Kreatininkonzentration (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Anzahl Zähne mit dentalem Edelmetall: Die Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall trägt nach dem Kreatiningehalt am meisten zur Varianzaufklärung der Goldbelastung bei. Der Prädiktor gibt die (logarithmierte) Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall an (ln (1+N)). Hierzu wurden die Eigenangaben der Probanden zur Anzahl der Zähne mit Inlays, Brücken und Kronen aus Edelmetalllegierungen aufsummiert. Sowohl mit der nicht transformierten Summenvariablen, als auch mit den einzelnen Variablen (Inlays, Kronen oder Brücken) als Ersatz für den ausgewählten Prädiktor wird keine Verbesserung, sondern eine Verschlechterung der Varianzaufklärung des Regressionsmodells um 2,0-2,6%-Punkte erzielt. Das dentale Edelmetall stellt, im Gegensatz zur Kreatininkonzentration, eine direkte Belastungsquelle dar, da viele dentale Edelmetalllegierungen Gold enthalten. Bei einem im Vergleich zu keinem Zahn mit dentalem Edelmetall steigt die Goldkonzentration im Urin laut Regressionsmodell um 23,7% an (95%-KI: 18,8% - 28,7%; Abb. 7.4). Bei fünf Zähnen statt keinem Zahn mit dentalem Edelmetall ergibt sich nach dem Modell eine Zunahme um 73,3%. Dieser Zusammenhang zwischen der Goldbelastung und der Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall wurde auch in anderen Untersuchungen nachgewiesen. Eine Freisetzung von Gold aus Edelmetalllegierungen konnte sowohl in-vitro nachgewiesen werden (Begerow *et al.*, 1999a; Schwickerath und Pfeiffer, 1995), als auch erhöhte Goldgehalte im Speichel von Personen mit dentalem Edelmetall beobachtet werden (Drasch *et al.*, 2000). Dass es nicht nur zu einer Freisetzung von Gold aus dem Dental-Material kommt, sondern diese zu einer erhöhten korporalen Belastung mit Gold führt, konnte ebenfalls gezeigt werden (Drasch *et al.*, 2000; Philippeit *et al.*, 2000), wobei auch eine Korrelation der Belastung mit der Zahl der Zähne nachgewiesen werden konnte (Drasch *et al.*, 2000). In einigen Studien wurde aber auch kein Zusammenhang zwischen der Goldausscheidung und dentalem Edelmetall festgestellt (Begerow *et al.*, 1999b; Hugger *et al.*, 2001).

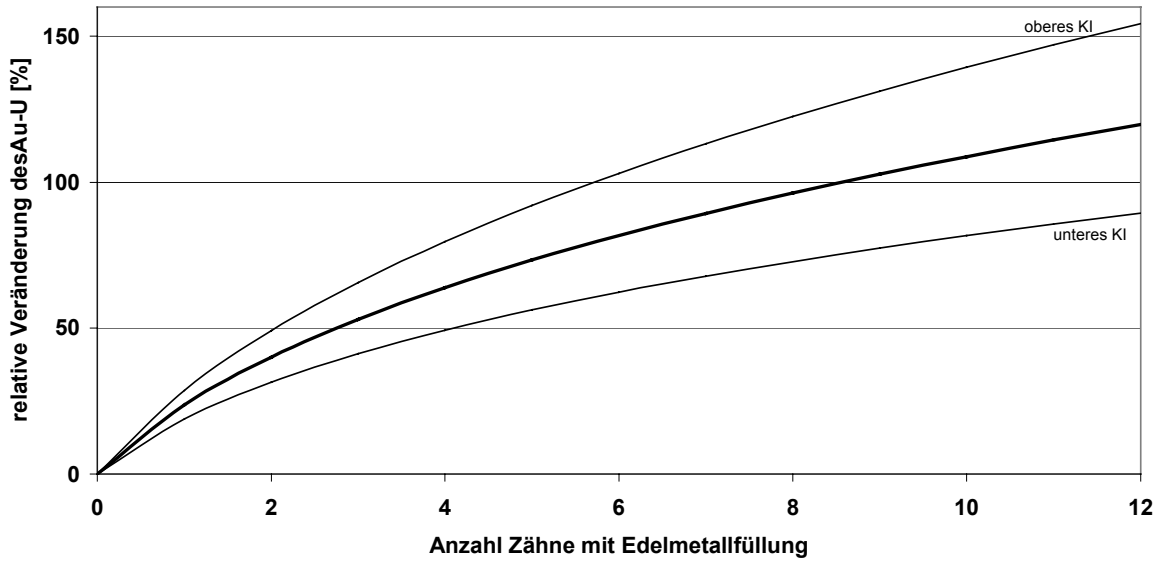

Abb. 7.4: Änderung der Goldkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kaugummikonsum: Die Variable Häufigkeit des Kaugummikonsums (Angabe in Tagen pro Woche) wird im Modell nicht signifikant. Erst wenn der Kaugummikonsum bei Personen, welche kein dentales Edelmetall besitzen, auf 0 (kein Kaugummikonsum) gesetzt wird, d.h. nur der Kaugummikonsum bei Personen mit dentalem Edelmetall berücksichtigt wird, wird die Variable signifikant mit merklichem Einfluss im Modell. Dies zeigt einerseits, dass die Kaugummis nicht direkt zur Goldbelastung beitragen, andererseits ist dies ein deutlicher Hinweis darauf, dass die durch den Kaugummikonsum hervorgerufene Belastung mit dem dentalen Edelmetall gekoppelt ist.

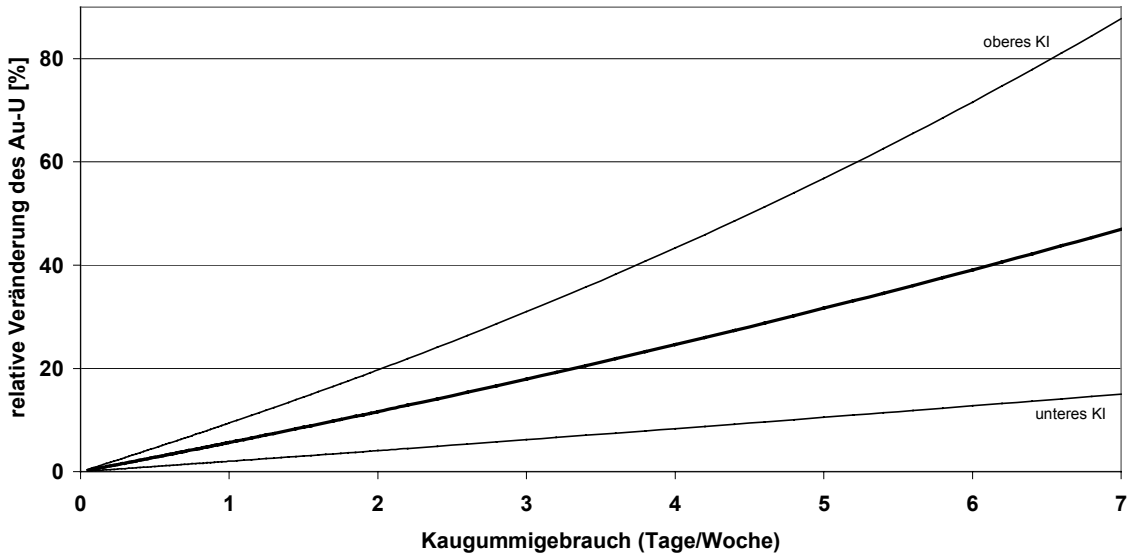

Abb. 7.5: Änderung der Goldkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit vom Kaugummikonsum (falls dentales Edelmetall vorhanden) (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Ähnlich wie beim Quecksilber ist davon auszugehen, dass das Kaugummikauen zu einer verstärkten mechanischen Belastung der Kronen, Inlays und Brücken führt, und damit eine verstärkte Goldfreisetzung verbunden ist. Der Effekt ist jedoch nicht so deutlich ausgeprägt wie beim Quecksilber. Je zusätzlichem Tag/Woche mit Kaugummikonsum (langfristige mittlere Häufigkeit) steigt die Goldbelastung um 5,6% an (95%-KI: 2,0% - 9,4%). Der Einfluss des Kaugummikonsums auf die Goldkonzentration im Urin ist in Abb. 7.5 dargestellt. Hinweise auf höhere Goldkonzentrationen im Speichel während des Kaugummikauens im Vergleich zum Gehalt vor dem Kaugummikauen sind auch in einer Untersuchung zur Goldbelastung durch dentales Edelmetall zu finden, wobei jedoch nicht der Zusammenhang des Kaugummikonsums mit der Goldausscheidung im Urin untersucht wurde (Drasch *et al.*, 2000).

Kaffeekonsum: Der Kaffeekonsum wurde als Häufigkeit in Tagen/Woche in das Modell aufgenommen. Es zeigt sich eine Zunahme der Goldbelastung mit häufigerem Kaffeekonsum. Dabei wird mit jedem zusätzlichen Tag pro Woche mit Kaffeekonsum eine Steigerung der Belastung um 3,8% vom Regressionsmodell prognostiziert (95%-KI: 1,6% - 6,0%). Da allgemein nicht von einer Goldbelastung des Kaffees selbst ausgegangen werden kann (auch wenn es vereinzelt Kaffeemaschinen mit Goldfiltern gibt), liegt auch hier zunächst ein indirekter Zusammenhang mit dem dentalen Edelmetall als Erklärungsansatz nahe. Möglicherweise kommt es durch chemische oder thermische Beanspruchung der Edelmetalllegierungen durch den Kaffee zu einer erhöhten Freisetzung von Gold. Ähnlich wie beim Kaugummikonsum wurde daraufhin eine getrennte Analyse für Personen mit und Personen ohne dentales Edelmetall durchgeführt. Hier zeigt sich, dass der Kaffeekonsum nur bei Personen mit dentalem Edelmetall signifikant in das Modell kommt, während bei Personen ohne dentales Edelmetall das Signifikanz-Niveau von 0,05 mit einem p-Wert von 0,28 überschritten wird. Es liegt also ein Hinweis auf einen Zusammenhang zwischen Kaffeekonsum und dentalem Edelmetall vor. Wenn man im Regressionsmodell beim Kaffeekonsum nur Personen mit dentalem Edelmetall berücksichtigt und dabei Personen ohne dentales Edelmetall als Nicht-Kaffeetrinker betrachtet, so steigt die Varianzaufklärung des Gesamtmodells um etwa 0,3%-Punkte an und der Schätzwert für die zusätzliche Belastung durch Kaffeekonsum (bei dentalem Edelmetall) steigt von 3,8% auf 5,4% je zusätzlichem Tag/Woche an. Da es aus der Literatur keine Hinweise auf einen solchen Zusammenhang gibt und dieser nicht abgesichert ist, wurde die ursprüngliche Variable im Modell belassen. Die genannte Hypothese, dass der Kaffeekonsum zu einer verstärkten Freisetzung von Gold aus dem Dentalmaterial führt, legt die Vermutung nahe, dass ein solcher Zusammenhang auch für andere Heißgetränke zu beobachten ist. So konnte bei Amalgamfüllungen eine erhöhte Freisetzung von Quecksilber bei der Gabe von heißem Wasser beobachtet werden (Björkman und Lind, 1992). Weder für den Konsum von Tee, noch für den Konsum von Suppen konnte jedoch ein Einfluss auf die Goldbelastung nachgewiesen werden.

Zigarettenkonsum: Ebenfalls mit einer Varianzkomponente von über 1% kommt die Zahl der gerauchten Zigaretten in das Modell. Je zusätzlich pro Tag gerauchter Zigarette sagt das Modell eine um 1,3% erhöhte Goldbelastung voraus. Bei 20 Zigaretten/Tag erhöht sich die Goldbelastung damit um 29,7% im Vergleich zu einem Nichtraucher (es ist zu beachten, dass die Zahl der Zigaretten als Exponent in die Berechnung eingeht). Ein Zusammenhang mit dentalem Edelmetall konnte hier nicht deutlich festgestellt werden. Unabhängig davon, ob dentales Edelmetall vorhanden ist oder nicht, kommt der Zigarettenkonsum signifikant in das Modell. Bei Personen mit dentalem Edelmetall ist zwar der p-Wert und der Regressionskoeffizient etwas höher als bei Personen ohne dentales Edelmetall, jedoch sind die Unterschiede ziemlich gering. Möglicherweise tritt der Zigarettenkonsum aber nur als konfundierende Größe auf oder es kommt zu einer Beeinflussung der Resorption von Gold durch den Zigarettenkonsum.

Soziale Schicht: Im Vergleich zur Oberschicht weist das Modell für Personen aus der Mittelschicht eine um 12,4% (95%-KI: 0,3% - 23,0%) und für Personen aus der Unterschicht eine um 19,1% (95%-KI: 4,5%

- 31,5%) reduzierte Goldbelastung voraus. Allerdings sind die p-Werte für diese beiden Gruppenvariablen recht hoch und die Schätzung bezüglich der Auswirkung auf die Goldbelastung streut sehr stark, weshalb dieser Prädiktor als unsicher anzusehen ist. Eine Erklärungsmöglichkeit für die schichtspezifische unterschiedliche Goldbelastung könnte die in der Unterschicht geringere Verbreitung von dentalem Edelmetall sein. Zwischen der Unterschicht und der Summenvariablen für dentales Edelmetall besteht eine negative Korrelation (r=-0,14). Die mittlere (geometrisches Mittel) Zahl an Zähnen mit dentalem Edelmetall liegt in der Unterschicht mit 1,85 deutlich unter der der Oberschicht (2,97). Ein weiterer Hinweis auf diesen Zusammenhang zeigt sich bei der Untergruppenanalyse der Personen ohne dentales Edelmetall, wo die Effektschätzer für die Schichtvariablen kleiner und statistisch nicht mehr signifikant sind.

Entzündliche Gelenk-/Wirbelsäulenerkrankung: Personen mit entzündlichen Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankungen weisen nach dem Modell eine um 25,2% (95%-KI: 4,0% - 50,8%) erhöhte Goldfracht im Urin auf. Allerdings ist der p-Wert recht hoch und das Konfidenzintervall für den Regressionskoeffizienten ist sehr weit. Bei der Modellentwicklung stellte sich der Prädiktor auch nur in einer Stichprobenhälfte als signifikant heraus. Möglicherweise befinden sich unter den 98 Personen mit entzündlicher Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankung einzelne Personen, welche mit Goldpräparaten behandelt wurden oder behandelt werden (Angaben zur Einnahme von goldhaltigen Medikamenten lagen nicht vor). Es besteht jedoch auch eine positive Korrelation zur Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall (r=0,11). Der Einfluss der Rheumavariable könnte also auch indirekt durch diesen Zusammenhang zustande kommen.

Behinderung: Eine anerkannte Behinderung von über 50% ist mit einer signifikant erhöhten Goldfracht gegenüber nicht Behinderten gekoppelt. Die Steigerung beträgt 53,1%, wobei das 95%-Konfidenzintervall mit einem Bereich von 13,5% bis 106,5% allerdings sehr weit ist, d.h. der Effekt ist sehr unpräzise geschätzt. Einen Behinderungsgrad von über 50% weisen in der dem Regressionsmodell zugrundeliegenden Stichprobe auch nur 34 Personen auf. Bei der Modellentwicklung wurde der Prädiktor nur in einer Teilstichprobe signifikant. Um die Streuung des Regressionskoeffizienten zu reduzieren und damit die Vorhersagemöglichkeit des Modells zu verbessern, müsste der Prädiktor anhand einer größeren Fallzahl überprüft werden. Kein signifikanter Anstieg der Goldbelastung ergibt sich für die Gruppe mit einem Behinderungsgrad bis 50%, allerdings weisen auch hier die Werte des Regressionsmodells auf eine mögliche Belastung hin. Eine Erklärung für den Zusammenhang zwischen Behinderung und einer möglichen höheren Goldbelastung steht aus. Zwischen den Prädiktoren anerkannte Behinderung und entzündliche Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankung besteht eine positive Korrelation. Möglicherweise werden oder wurden gerade Personen mit anerkannter Behinderung und rheumatischer Erkrankung mit Goldpräparaten behandelt.

Lebensdauer in Deutschland: Personen, die 12 Jahre oder länger in Deutschland leben, weisen 65,4% höhere Goldwerte im Urin auf als Personen, welche kürzer in Deutschland leben. Umgekehrt ausgedrückt weisen Personen mit einer geringeren Aufenthaltsdauer einen um 39,5% reduzierten Wert auf. Allerdings bezieht sich die Aussage des Modells auf lediglich 17 Personen mit kürzerer Aufenthaltsdauer, woraus sich auch ein sehr weites Konfidenzintervall für den Regressionskoeffizienten von 9,1% bis 151% ergibt. Bei der Modellentwicklung wird der Prädiktor nur in einer Stichprobenhälfte signifikant. Für eine sichere Aussage müsste dieser Prädiktor mit einer höheren Zahl an Personen mit einer kürzeren Aufenthaltsdauer überprüft werden.

Geschlecht: Beim Geschlecht sagt das Modell für Frauen eine 16,4% höhere Goldbelastung voraus. Vergleicht man jedoch die Goldbelastung von Männern und Frauen direkt miteinander, ohne die anderen Prädiktoren des Modells zu berücksichtigen, so fallen fast keine Unterschiede auf. Wie bereits zu Beginn des Kapitels erwähnt, tritt das Geschlecht im Modell als negativer Suppressor auf. Der Prädiktor wirkt sich also nicht direkt auf die Goldbelastung aus, sondern ist mit einem (oder mehreren) der anderen Prä-

diktoren gekoppelt und verbessert dessen (deren) Vorhersagekraft. Vermutlich wirkt sich der Suppressionseffekt über den Kreatinin-Prädiktor aus (siehe kreatininstandardisiertes Modell), da Frauen im Schnitt geringere Kreatininmengen ausscheiden. In diesem Falle würde das Geschlecht als negativer Suppressor diese Differenz des Kreatininspiegels im Urin zwischen Männern und Frauen ausgleichen und auf diese Weise zu einer Verbesserung der Varianzaufklärung des Modells beitragen.

7.3.1.1 Subgruppenanalyse: Personen ohne dentales Edelmetall

Untergruppe mit Gesamtmodellvariablen

Wenn man das zuvor entwickelte Gesamtmodell auf die Untergruppe von Personen ohne dentales Edelmetall anwendet, so verkleinert sich die Stichprobe auf knapp die Hälfte (nur noch 492 Personen). Die Modellvariablen des Gesamtmodells werden zunächst in das Modell gezwungen, auch wenn sie nicht mehr signifikant sind, um einen Vergleich mit der Gesamtgruppe zu ermöglichen. In der Subgruppe können mit dem Modell nur noch 26% der Varianz aufgeklärt werden, wovon allein 22,7% auf die Kreatininkonzentration im Urin entfallen. D.h. die restlichen Prädiktoren erklären zusammen gerade noch 3,3% der Varianz der Goldkonzentration im Urin. Das Modell bietet in der Untergruppe damit keine Hinweise mehr auf bedeutende Einflussfaktoren, die zu einer Belastung der Allgemeinbevölkerung mit Gold führen.

Von den ursprünglichen Prädiktoren fallen wegen der Beschränkung auf Personen ohne dentales Edelmetall entsprechend die Prädiktoren ’Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall’ und ’Kaugummikonsum bei Personen mit dentalem Edelmetall’ weg. Der versuchsweise eingesetzte Kaugummikonsum bei allen Personen wird, wie bereits erwähnt, in der Untergruppe nicht signifikant. Von den Prädiktoren des Gesamt-Regressionsmodells sind die Schichtvariablen und der Kaffeekonsum in der Untergruppe nicht mehr signifikant. Gleichzeitig gehen die Effektschätzer für diese beiden Prädiktoren deutlich zurück. Dies ist ein möglicher Hinweis darauf, dass diese Prädiktoren über das dentale Edelmetall mit der Goldbelastung gekoppelt sind, und nicht direkt auf diese einwirken. Die Prädiktoren ’Geschlecht’ und ’Vorliegen einer entzündlichen Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankung’ sind in dem Modell nur noch sehr knapp zum 5%-Niveau signifikant, wobei sich der Regressionskoeffizient jedoch kaum (Geschlecht) bzw. nur geringfügig (Rheuma) verändert. Führt man jedoch mit den Prädiktoren des Gesamtmodells eine schrittweise Regressionsrechnung in der Untergruppe durch und zwingt die Prädiktoren nicht in das Modell, so werden diese beiden Variablen nicht mit in das Regressionsmodell aufgenommen. Bei den anderen Prädiktoren kommt es zu keinen großen Änderungen im Vergleich zum Gesamtmodell. Lediglich der Einfluss des Prädiktors ’anerkannte Behinderung von über 50%’ wird größer. Die Varianzaufklärung steigt auf 1,3% an und es resultiert eine Steigerung der Goldbelastung um 111%, diese Schätzungen beruhen allerdings nur noch auf 16 Fällen und die Streuung ist mit einem 95%-Konfidenzintervall von 38,3% bis 223% sehr groß, weshalb diese Zahlen als unsicher anzusehen sind.

Untergruppe neues Modell

Wenn man in der Untergruppe, aufbauend auf die Prädiktoren des Gesamtmodells, mit allen Prädiktoren ein neues Regressionsmodell entwickelt (siehe Kap. 2.3.3.2), so erhält man kein neues Regressionsmodell, welches die Goldbelastung der Personen ohne dentales Edelmetall besser erklärt. Zwar kommen einige neue Variablen bei der Entwicklung hinzu, jedoch wird die Varianzaufklärung des Modells nur um 1,1%-Punkte verbessert. Die neu aufgenommenen Variablen sind zudem schwer erklärlich und bieten keine wirklich neuen Erkenntnisse. Es wird daher auf eine Darstellung dieses Modells verzichtet.

7.3.1.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Führt man mit den Prädiktoren des Gesamtmodells, außer der Geschlechts-Variable, Regressionsrechnungen getrennt nach Geschlecht durch, wobei alle Prädiktoren im Modell verbleiben (keine schrittweise Regressionsrechnung), so erhält man für Frauen und Männer Regressionsmodelle, die sich bezüglich der Haupteinflussfaktoren nur geringfügig voneinander bzw. vom Gesamtmodell unterscheiden.

Die Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Frauen ist mit 37,6% etwas höher als bei den Männern (33,6%). Dies kommt vor allem durch die höheren Varianzkomponenten bei der Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall (1,5%-Punkte höher als bei Männern, bzw. 0,9%-Punkte höher als im Gesamtmodell), beim Kreatiningehalt im Urin (1,5%-Punkte höher als bei Männern) und beim Zigarettenkonsum (wird bei den Männern nicht signifikant; bei den Frauen 1,4%-Punkte höher als im Gesamtmodell) zustande.

Im Regressionsmodell der **Frauen** werden die Schicht-Variablen, die Aufenthaltsdauer in Deutschland und entzündliche Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen nicht mehr signifikant und würden bei einer schrittweisen Regressionsrechnung wegfallen. Der Kaugummikonsum ist mit einem p-Wert von 0,047 auch nur noch gerade signifikant, würde bei einer schrittweisen Regressionsrechnung aber knapp aus dem Modell herausfallen. Auffällig ist vor allem der vergleichsweise hohe Einfluss des Zigarettenkonsums. Während diese Variable im Modell der Männer nicht signifikant wird, trägt die Zahl der gerauchten Zigaretten hier mit 2,8% zur Varianzaufklärung bei, wobei der Anstieg der Goldbelastung je Zigarette/Tag mit 2,1% deutlich über dem Wert des Gesamtmodells (1,3%) liegt. Eine Erklärung dafür, dass sich das Rauchen nur bei Frauen auf die Goldbelastung auswirkt, ist nicht bekannt.

Im Regressionsmodell der **Männer** werden der Behinderungsgrad, die Aufenthaltsdauer in Deutschland und der Zigarettenkonsum nicht signifikant und der Kaugummikonsum liegt mit einem p-Wert von 0,05 genau auf der Signifikanzgrenze. Im Gegensatz zu den Frauen, bei denen kein Schichteinfluss sichtbar wird, ist bei Männern aus der Unterschicht eine stärkere Abnahme der Goldbelastung zu verzeichnen. Im Vergleich zum Gesamtmodell (-19,1%) wird für Männer der Unterschicht ein um 28,7% reduzierter Goldgehalt im Urin prognostiziert.

Ob Unterschiede zwischen den Modellen bezüglich des Behinderungsgrades, der Aufenthaltsdauer in Deutschland und dem Vorliegen von entzündlichen Gelenks- oder Wirbelsäulenerkrankungen auf tatsächliche geschlechtsspezifische Differenzen zurückzuführen sind, oder eher zufallsbedingt sind, kann aufgrund der geringen Fallzahlen in diesen Gruppen nicht beurteilt werden.

Bei der Bildung neuer nach Geschlecht getrennter Regressionsmodelle werden keine interessanten neuen Prädiktoren aufgenommen. Die Modelle entsprechen weitgehend den oben dargestellten Modellen, reduziert um die dort nicht signifikanten Prädiktoren, weshalb hier auf eine Darstellung verzichtet wird.

7.3.2 Gold im Urin (kreatininbezogen): Gesamtmodell

Wie bei den anderen bisher dargestellten Metallen, bei denen eine Bestimmung im Morgenurin durchgeführt wurde, wurde auch beim Gold zusätzlich zum volumenbezogenen Modell ein eigenes Modell für die kreatininstandardisierten Goldgehalte im Urin entwickelt. Die Kreatininstandardisierung von im Urin bestimmten Substanzen ist ein übliches Vorgehen, mit dem versucht wird, die unterschiedliche Konzentrierung des Urins auszugleichen. Auch beim Gold ist die bivariate Korrelation zwischen den volumenbezogenen und den kreatininstandardisierten Gehalten mit r=0,83 sehr hoch, weshalb nicht mit erheblichen Differenzen zwischen den Regressionsmodellen zu rechnen ist. Beim Vergleich der beiden unabhängig voneinander entwickelten Regressionsmodelle fällt auf, dass in beiden Modellen die selben Prädiktoren

auftreten. Nur die Kreatininkonzentration fällt im kreatininstandardisierten Regressionsmodell weg, da sie hier aufgrund der Standardisierung nicht angeboten wurde. Das kreatininstandardisierte Regressionsmodell ist dem volumenbezogenen Modell sehr ähnlich und weicht nur in einigen wenigen Punkten merklich von diesem ab. Nachfolgend werden daher nur merkliche Unterschiede zum volumenbezogenen Modell dargestellt.

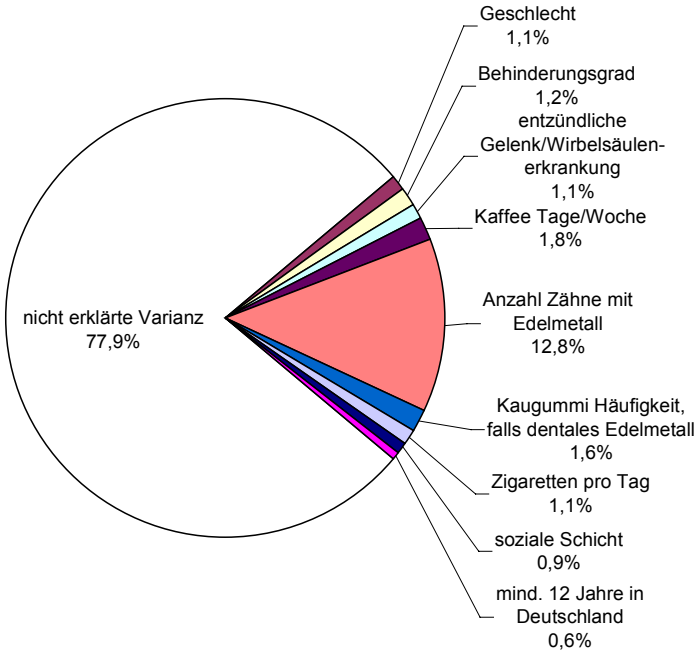

Abb. 7.6: Varianzaufklärung Gold im Urin (kreatininbezogen)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Als größter Unterschied fällt zunächst die mit 22,1% deutlich geringere Varianzaufklärung des kreatininstandardisierten Regressionsmodells auf (Abb. 7.6 und Tabelle 7.2). Diese Differenz erklärt sich vor allem durch den Wegfall der Kreatininkonzentration, welche im volumenbezogenen Modell mit 20,6%-Punkten den Hauptteil der aufgeklärten Varianz übernimmt. Die von den übrigen Prädiktoren getragene Varianzaufklärung ist im kreatininstandardisierten Modell dagegen deutlich höher. Vor allem die Varianzkomponenten der nachfolgend aufgelisteten Prädiktoren sind im kreatininstandardisierten Regressionsmodell merklich höher. Der größte Zuwachs an Varianzaufklärung ist dabei für die Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall mit einer Varianzkomponente von 12,8% (im Vergleich zu 8,6% im volumenbezogenen Modell) zu verzeichnen. Ein merklicher Anstieg ist aber auch beim Kaffeekonsum (1,8% statt 1%) und beim Grad der Behinderung (1,2% statt 0,3%) zu sehen. Besonders auffällig ist die Änderung beim Geschlecht, wo das βr, als Maß für den Varianzbeitrag des Prädiktors, von einem negativen Wert (-0,2%) auf einen positiven Wert (1,1%) wechselt. Dies ist ein Hinweis darauf, dass der negative Suppressionseffekt der Variable Geschlecht im volumenbezogenen Modell durch eine Wechselwirkung mit der Kreatininkonzentration zustande kommt (näheres siehe dort). Bei allen 4 Prädiktoren kommt es dabei nur zu einem geringfügigen Anstieg des Regressionskoeffizienten. Die Regressionskoeffizienten und Varianzkomponenten der übrigen Prädiktoren bleiben im Vergleich zum volumenbezogenen Modell fast unverändert.

Abb. 7.7 stellt die im Text aufgeführten Effektstärken und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

Tabelle 7.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Gold im Urin, kreatininbezogen - Gesamtmodell

N=1003, R^2= 0,221, $R^2_{adj.}$= 0,212

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	2,312	(1,845; 2,780)	0,238	0,00				9,70	<,001
Frauen (vs. Männer)	0,188	(0,079; 0,297)	0,056	0,10	0,11	0,011	0,011	3,38	<,001
Gruppe anerkannte Behinderung							0,012		
bis 50% behindert	0,209	(-0,013; 0,431)	0,113	0,05	0,08	0,003	0,004	1,85	0,065
über 50% behindert	0,459	(0,160; 0,757)	0,152	0,09	0,09	0,009	0,008	3,01	0,003
Entzündliche Gelenk-/Wirbelsäulenerkrankung	0,245	(0,059; 0,431)	0,095	0,07	0,14	0,007	0,011	2,58	0,010
Kaffeekonsum (Tage/Woche)	0,039	(0,018; 0,060)	0,011	0,10	0,17	0,013	0,018	3,64	<,001
Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus	0,313	(0,256; 0,371)	0,029	0,33	0,39	0,105	0,128	10,76	<,001
Kaugummi (Tage/Wo.), falls dentales Edelmetall	0,052	(0,017; 0,088)	0,018	0,09	0,19	0,008	0,016	2,91	0,004
Zigarettenzahl/Tag	0,012	(0,006; 0,018)	0,003	0,12	0,09	0,016	0,011	4,04	<,001
Gruppe Schicht							0,009		
Soziale Unterschicht	-0,206	(-0,372;-0,039)	0,085	-0,08	-0,11	0,006	0,009	-2,43	0,015
Soziale Mittelschicht	-0,137	(-0,266;-0,008)	0,066	-0,07	0,01	0,004	-,001	-2,08	0,038
12 Jahre und mehr in Deutschland	0,505	(0,087; 0,923)	0,213	0,07	0,09	0,006	0,006	2,37	0,018

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

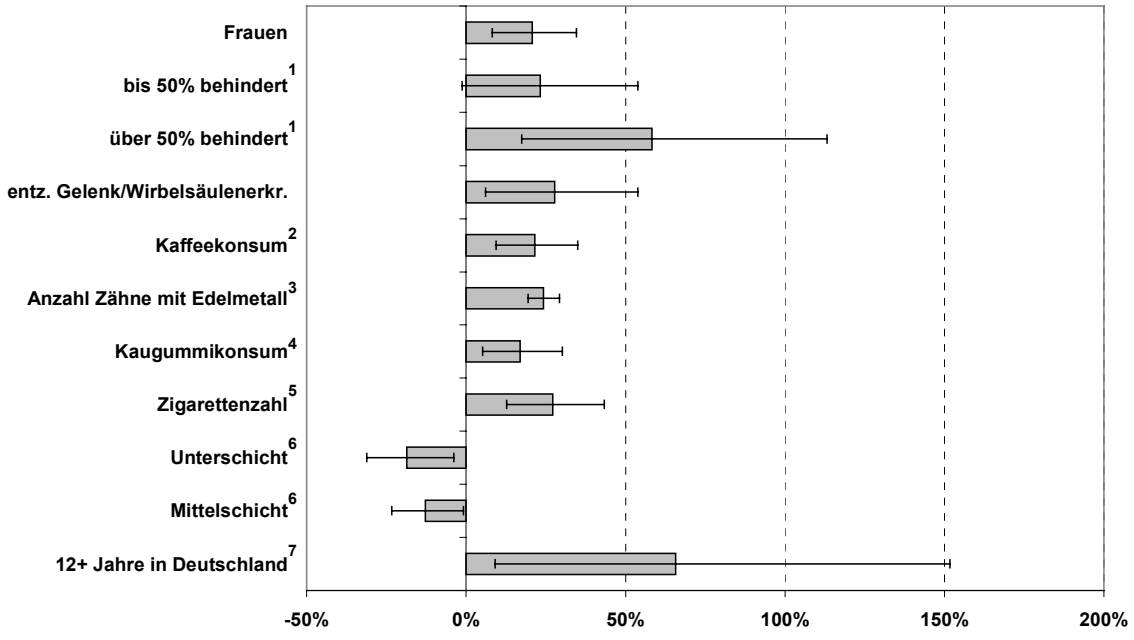

Abb. 7.7: Effekt der Prädiktoren auf die Goldkonzentration im Urin (kreatininbezogen) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils verglichen mit keiner Behinderung; 2: 6 Tage/Woche verglichen mit 1 Tag/Woche; 3: bei einem verglichen mit keinem Zahn mit dentalem Edelmetall; 4: 3 Tage/Woche Kaugummikonsum verglichen mit 0 Tagen/Woche; 5: 20 Zigaretten/Tag verglichen mit 0 Zigaretten; 6: jeweils verglichen mit sozialer Oberschicht; 7: verglichen mit Aufenthalt unter 12 Jahren

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

7.3.2.1 Subgruppenanalyse: Personen ohne dentales Edelmetall

In der Untergruppe der Personen ohne dentales Edelmetall liefert das Regressionsmodell mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell nur noch eine Varianzaufklärung von 7,9%, da mit dem dentalen Edelmetall und, gekoppelt damit, mit dem Kaugummikonsum, die Haupteinflussfaktoren nicht mehr zum Tragen kommen. Aufgrund dieser geringen Varianzaufklärung eignet sich das Modell nicht zu prognostischen Zwecken.

Im Subgruppenmodell werden die Schichtvariable und der Kaffeekonsum nicht mehr signifikant. Dies konnte auch schon im volumenbezogenen Subgruppenmodell beobachtet werden und ist vermutlich auf die Koppelung dieser beiden Prädiktoren mit dem dentalen Edelmetall zurückzuführen. Unterschiede im Vergleich zum Gesamtmodell treten nur beim Behinderungsgrad und bei den entzündlichen Gelenks- und Wirbelsäulenerkrankungen auf. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass die Zahl der Personen, auf die diese Prädiktoren zutreffen, in der Untergruppe mit 16 Personen mit einer anerkannten Behinderung von über 50% und nur 34 Personen mit einer entzündlichen Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankung sehr klein ist, weshalb die Werte aus dem Regressionsmodell als unsicher anzusehen sind. Bei Personen mit über 50% Behinderung ist sowohl die Varianzkomponente mit 2,6%, als auch der Anstieg der Goldbelastung um 124% (bei starker Streuung des Schätzers für den Regressionskoeffizienten) deutlich höher als im Gesamtmodell und auch für Personen mit einer entzündlichen Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankung werden etwas höhere Goldbelastungen vorhergesagt. Diese Ergebnisse können aufgrund der geringen Fallzahl aber auch durch zufallsbedingte Schwankungen verursacht sein.

7.3.2.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Die Änderungen, die das Gesamtmodell bei der Anwendung in den nach Geschlecht getrennten Untergruppen erfährt, stimmen fast genau mit den im volumenbezogenen Teil beschriebenen Änderungen überein. Sowohl die Prädiktoren, die bei den Frauen bzw. den Männern nicht mehr signifikant werden, als auch die sonstigen dort beschriebenen Differenzen stimmen überein, weshalb hier die Regressionsmodelle nicht wiedergegeben werden. Als einzige kleine Differenz fällt auf, dass der Kaugummikonsum im kreatininbezogenen Modell bei beiden Geschlechtern knapp unterhalb des Signifikanzniveaus liegt. Im volumenbezogenen Modell wurde dieser Prädiktor zwar in beiden Gruppen knapp signifikant, fiele dort aber jeweils bei einer schrittweisen Regressionsrechnung mit den Prädiktoren des Gesamtmodells ebenfalls aus dem Modell heraus.

Auch bei den kreatininstandardisierten Werten konnten keine neuen bedeutsamen Prädiktoren für die Subgruppen durch die Bildung neuer Regressionsmodelle selektiert werden.

7.3.3 Anmerkung zu Diet-History-Variablen

Sowohl im volumenbezogenen als auch im kreatininstandardisierten Regressionsmodell kommen, bei zusätzlichen Analysen zum Einfluss der Ernährungsgewohnheiten, keine neuen Prädiktoren aus der Diet-History-Befragung (Befragung wurden nur in einer Teilstichprobe von ca. 2/3 der Probanden durchgeführt) mit bedeutendem Effekt in das Modell. Im volumenbezogenen Modell werden keine Diet-History-Variablen signifikant und im kreatininstandardisierten Modell verbessert sich die Varianzaufklärung, je nachdem, ob man die Prädiktoren des Gesamtmodells fest in das Modell zwingt oder nicht, durch die Aufnahme von ein bzw. zwei Diet-History-Variablen lediglich um 0,5-1%-Punkt. Da diese Variable(n) zusätzlich auch nur einen geringen Effekt haben und in dem einen Fall auch schwer erklärlich sind, wird hier auf eine Darstellung der Ergebnisse verzichtet.

7.4 Platin

7.4.1 Platin im Urin (volumenbezogen): Gesamtmodell

Die Varianz der Belastung der Allgemeinbevölkerung mit Platin, bestimmt über die volumenbezogene Konzentration im Urin, wird durch die Prädiktoren des Regressionsmodells (siehe Tabelle 7.3 und Abb. 7.8) zu 23,5% aufgeklärt. Hiervon entfallen lediglich 2,1%-Punkte auf die Kreatininkonzentration im Urin. In den Regressionsmodellen der zuvor beschriebenen Metalle Arsen, Cadmium, Quecksilber und Gold, bei denen die Belastungssituation ebenfalls durch eine Bestimmung der Konzentration im Urin ermittelt wurde, tritt die Kreatininkonzentration jeweils als ein Haupteinflussfaktor mit einer Varianzkomponente zwischen 14 und 21% auf.

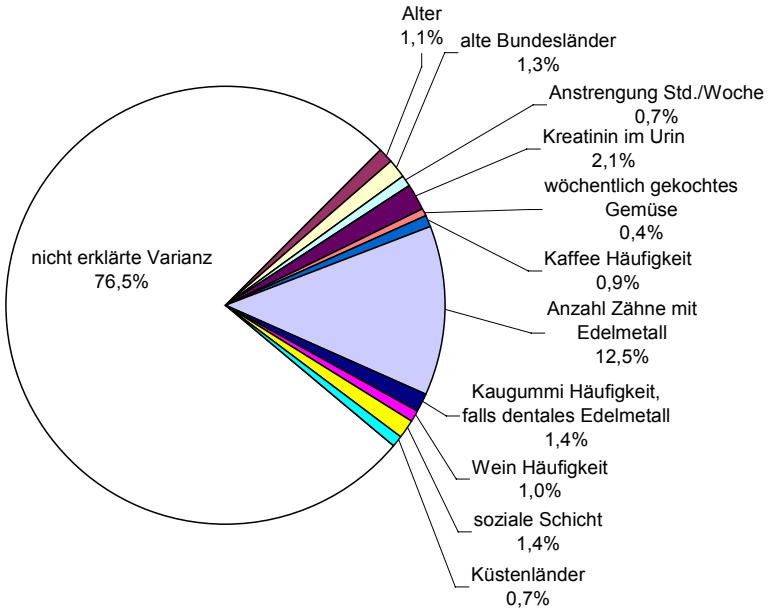

Abb. 7.8: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Platin im Urin (Volumenbezug)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Den Haupteinflussfaktor der Platinbelastung stellt die Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall dar. Dieser Prädiktor erklärt mit 12,5% gut die Hälfte der insgesamt aufgeklärten Varianz. Wie schon beim Gold-Modell, tragen auch der Kaugummikonsum von Probanden mit dentalem Edelmetall und die Häufigkeit des Kaffeekonsums (logarithmierter Wert) mit 1,4%- bzw. 0,9%-Punkten zur Varianzaufklärung bei und auch die Sozialschichtzugehörigkeit kommt im Platinmodell vor (Varianzkomponente von 1,4%). Neben den bis hier genannten Prädiktoren kommen im Platin-Modell auch einige Prädiktoren mit einer Varianzaufklärung um 1% in das Modell, die im Gold-Modell nicht selektiert wurden. So sind beim Platin regionale Unterschiede festzustellen. Eine Unterscheidung zwischen alten und neuen Bundesländern trägt 1,3% zur Varianzaufklärung bei, die Küstenländer inklusive Hamburg und Bremen (versus die restlichen Bundesländer) trägt 0,7% zur Varianzaufklärung bei. Hier ist eine höhere Belastung in den alten Bundesländern bzw. in den nördlichen Bundesländern zu beobachten. Relativ geringe Varianzkomponenten besitzen die Prädiktoren Häufigkeit des Weinkonsums (1%), mindestens 1mal pro Woche Konsum von gekochtem Frisch- und Tiefkühlgemüse (0,4%) und die Verrichtung anstrengender Tätigkeiten (0,7%).

Abb. 7.9 stellt die im Text aufgeführten Effektstärken und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

Tabelle 7.3 Kennwerte des Regressionsmodells für Platin im Urin, volumenbezogen - Gesamtmodell

N=1015, R^2= 0,235, $R^2_{adj.}$= 0,223

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-0,362	(-0,836; 0,113)	0,242	0,00				-1,50	0,135
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,011		
Alter 26-35 Jahre	-0,158	(-0,440; 0,125)	0,144	-0,05	-0,08	0,001	0,004	-1,10	0,273
Alter 36-45 Jahre	-0,051	(-0,342; 0,240)	0,148	-0,02	0,01	0,000	-,000	-0,34	0,731
Alter 46-55 Jahre	0,129	(-0,177; 0,435)	0,156	0,04	0,12	0,001	0,004	0,83	0,409
Alter 56-65 Jahre	0,247	(-0,069; 0,564)	0,161	0,07	0,05	0,002	0,003	1,53	0,126
Alter 66-69 Jahre	0,004	(-0,455; 0,463)	0,234	0,00	-0,02	0,000	-,000	0,02	0,988
Alte Bundesländer (vs. neue)	0,308	(0,123; 0,494)	0,095	0,09	0,14	0,011	0,013	3,26	0,001
Anstrengende Tätigkeit (Std./Woche)	-0,099	(-0,151;-0,048)	0,026	-0,11	-0,07	0,014	0,007	-3,76	<,001
Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus	0,436	(0,301; 0,571)	0,069	0,19	0,11	0,039	0,021	6,34	<,001
mind. wöchentlicher Konsum von gekochtem Frisch-/Tiefkühlgemüse	0,190	(0,031; 0,349)	0,081	0,07	0,06	0,005	0,004	2,35	0,019
Kaffeekonsum (Tage/Woche), Logarithmus	0,066	(0,021; 0,111)	0,023	0,08	0,11	0,008	0,009	2,87	0,004
Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus	0,439	(0,357; 0,522)	0,042	0,33	0,38	0,098	0,125	10,40	<,001
Kaugummi (Tage/Wo.), falls dentales Edelmetall	0,067	(0,018; 0,116)	0,025	0,08	0,18	0,007	0,014	2,68	0,008
Wein (Tage/Woche)	0,079	(0,018; 0,141)	0,031	0,07	0,13	0,006	0,010	2,52	0,012
Gruppe Schicht							0,014		
Soziale Unterschicht	-0,366	(-0,609;-0,123)	0,124	-0,10	-0,13	0,009	0,014	-2,96	0,003
Soziale Mittelschicht	-0,174	(-0,356; 0,008)	0,093	-0,06	-0,00	0,004	0,000	-1,88	0,061
Küstenländer (inkl. Hamburg, Bremen)	0,274	(0,077; 0,472)	0,101	0,08	0,09	0,007	0,007	2,72	0,007

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

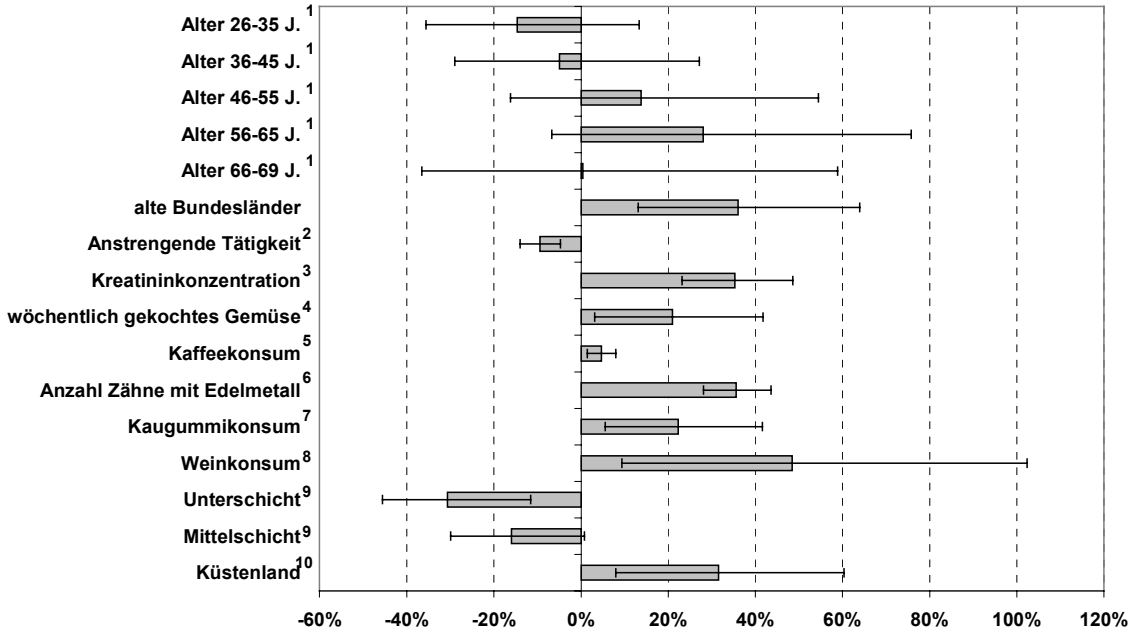

Abb. 7.9: Effekt der Prädiktoren auf die Platinkonzentration im Urin (volumenbezogen) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils verglichen mit Altersgruppe 18-25 Jahre; 2: 1 Stunde/Woche verglichen mit 0 Stunden/Woche; 3: bei Verdoppelung der Konzentration; 4: verglichen mit seltenerem Konsum; 5: bei 2 Tagen/Woche verglichen mit 1 Tag/Woche; 6: bei einem verglichen mit keinem Zahn mit dentalem Edelmetall; 7: 3 Tage/Woche Kaugummikonsum verglichen mit 0 Tagen/Woche, falls Edelmetallfüllungen vorhanden sind; 8: bei Weinkonsum an 5 statt an 0 Tagen/Woche; 9: jeweils verglichen mit sozialer Oberschicht; 10: verglichen mit Bundesländern ohne Küstenanteil

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

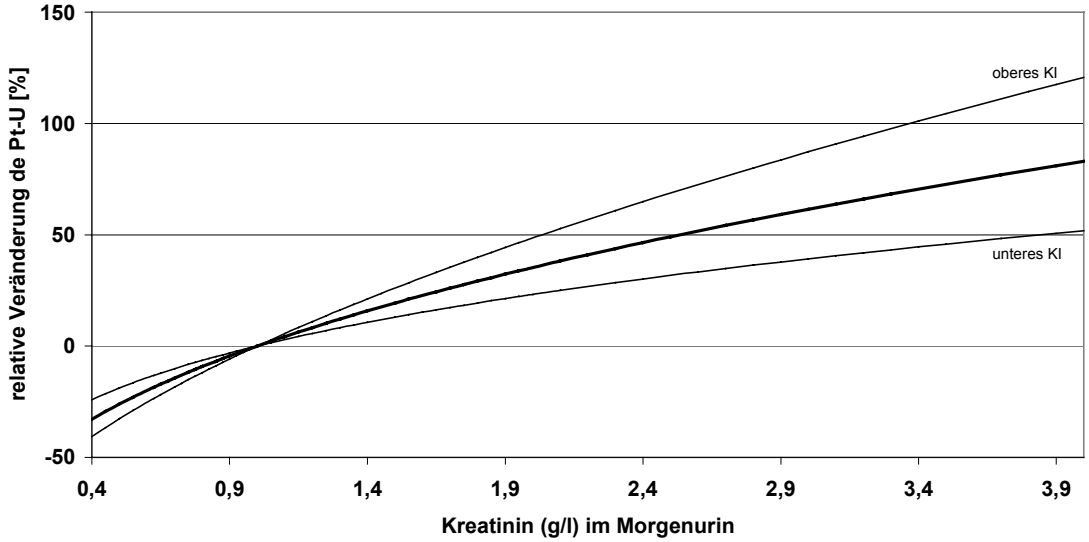

Abb. 7.10: Änderung der Platinkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Kreatininkonzentration (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kreatinin: Auffällig im Regressionsmodell für die Platinbelastung ist der vergleichsweise geringe Einfluss des Kreatiningehaltes auf die Platinkonzentration im Urin. Nicht nur der Zusammenhang zwischen Kreatinin- und Platin-Konzentration (Varianzkomponente von 2,1%) ist deutlich kleiner als bei den anderen zuvor beschriebenen Metallen, die ebenfalls im Urin bestimmt wurden (Arsen, Cadmium, Quecksilber und Gold), sondern auch die Steigerungsrate der Platinbelastung bei steigender Kreatininkonzentration

fällt beim Platin deutlich geringer aus. Während bei den oben genannten Metallen für eine Verdoppelung der Kreatininkonzentration eine Zunahme der entsprechenden Metallbelastung um wenigstens 67,5% durch die entsprechenden Regressionsmodelle prognostiziert wird, liegt die Steigerung der Platinkonzentration lediglich bei 35,3% (95%-KI: 23,2% - 48,6%). Die Abhängigkeit der Platinkonzentration von der Kreatininkonzentration ist in Abb. 7.10 dargestellt. Möglicherweise ist dieser Unterschied zu den anderen Metallen in einem anderen Exkretions-Mechanismus für Platin begründet. Hinweise darauf wurden in der vorliegenden Literatur jedoch nicht gefunden.

Dentales Edelmetall: Die Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall stellt in dem Regressionsmodell den Haupteinflussfaktor dar. Der Prädiktor gibt die (logarithmierte) Summe der Zahl der Zähne mit Inlays, Brücken oder Kronen aus Edelmetall-Legierungen wieder (ln (N+1) (die Verwendung der einzelnen Variablen führt zu keiner Modellverbesserung). Die entsprechenden Zahlen beruhen dabei auf Eigenangaben der Probanden. Bei einem verglichen mit keinem Zahn mit dentalem Edelmetall ergibt sich nach dem Regressionsmodell eine Erhöhung der Platinkonzentration um 35,6% (95%-KI: 28,1% - 43,6%)(siehe auch Abb. 7.11), bei fünf statt keinem Zahn mit dentalem Edelmetall eine Erhöhung um 119,6%. Der prozentuale Anstieg ist damit deutlicher ausgeprägt als beim Gold, was vermutlich mit der höheren mittleren Belastung mit Gold zusammenhängt (geometrisches Mittel der Konzentration im Urin von Gold ist rund 20fach so hoch wie das von Platin). Deutlich erhöhte Platinkonzentrationen im Urin von Personen mit dentalem Edelmetall konnten ergaben sich auch in anderen Studien (siehe Kap. 7.2).

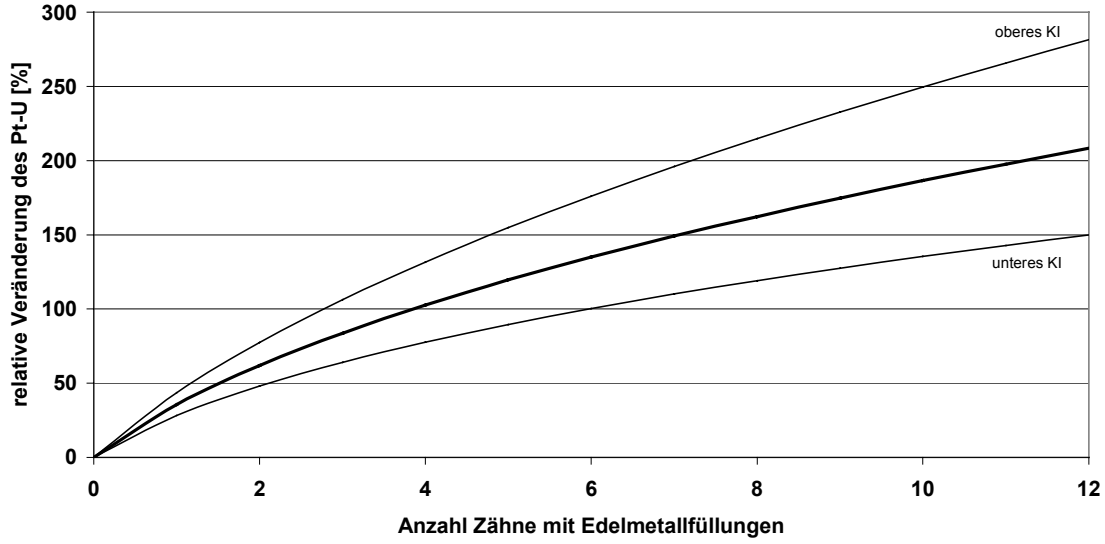

Abb. 7.11: Änderung der Platinkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kaugummikonsum: Auch beim Platin stellt die Häufigkeit des Kaugummikonsums bei Personen mit dentalem Edelmetall einen signifikanten Belastungsfaktor dar. Im Gegensatz zum Gold, wo die Häufigkeit des Kaugummikonsums bei allen Probanden nicht signifikant wurde, kann diese Variable beim Platin alternativ zu der Variablen in das Modell aufgenommen werden, bei dem der Kaugummikonsum nur bei Personen mit dentalem Edelmetall berücksichtigt wurde, ohne dass sich das Gesamtmodell merklich ändert (die Gesamtvarianzaufklärung bleibt fast unverändert). Allerdings ist der Schätzer für diese Kaugummi-Variable geringer und vor allem ist die Varianzkomponente dieses Prädiktors deutlich schlechter, da die Korrelation mit dem Platingehalt (r=0,04) wesentlich kleiner ist als bei der auf Personen mit dentalem Edelmetall beschränkten Variable (r=0,18). In der Subgruppenanalyse der Probanden ohne dentales

Edelmetall wird die Häufigkeit des Kaugummikonsums nicht signifikant (p=0,096 wenn man die Variablen des Gesamtmodells und die Häufigkeit des Kaugummikonsums aller Probanden in das Regressionsmodell zwingt). Dies ist ein Hinweis darauf, dass der Kaugummikonsum wie beim Quecksilber indirekt, über eine mechanische Lösung von Platin aus dem Dentalmaterial, zur Platinbelastung beiträgt. Je zusätzlichem Tag/Woche mit Kaugummikonsum (langfristige mittlere Häufigkeit) steigt die Platinbelastung um 6,9% an (95%-KI: 1,8% - 12,3%; Abb. 7.12).

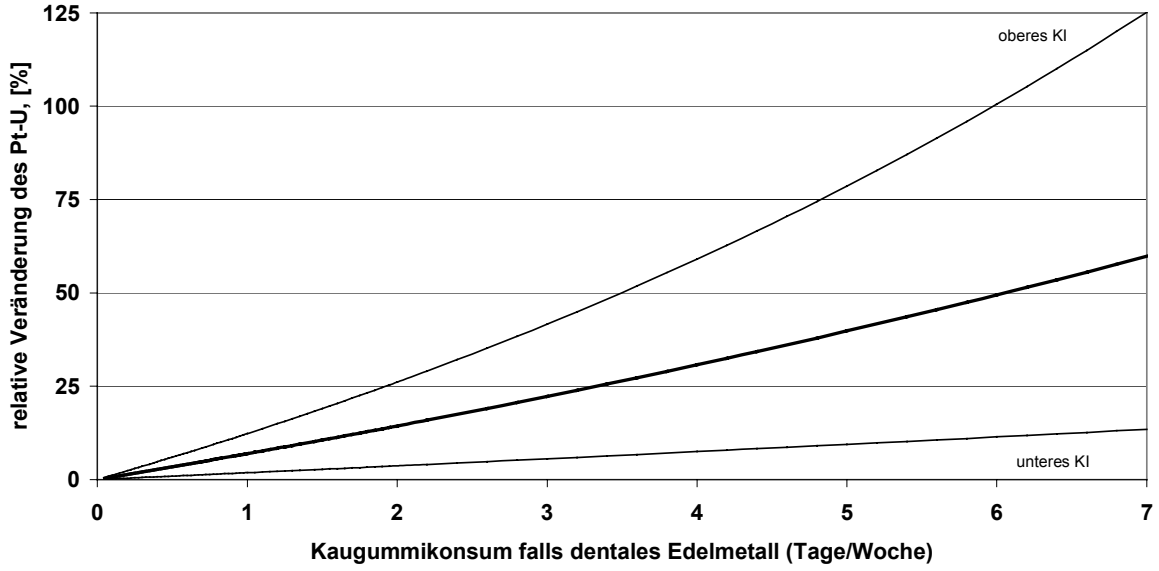

Abb. 7.12: Änderung der Platinkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit vom Kaugummikonsum (falls dentales Edelmetall vorhanden) (nach dem Regressionsmodell)

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Kaffeekonsum: Die Häufigkeit des Kaffeekonsums (logarithmiert), kodiert in Tagen pro Woche, wird genau wie im Regressionsmodell für Gold auch beim Platin signifikant. Mit einem häufigerem Kaffeekonsum ist eine höhere Platinbelastung verbunden. Eine Verdoppelung der Konsumhäufigkeit von Kaffee, beispielsweise von 1 Tag/Woche auf 2 Tage/Woche, führt zu einer geschätzten Zunahme der Platinbelastung um 4,7%. Da Kaffee vermutlich nicht direkt mit Platin belastet ist, liegt, wie schon beim Goldmodell formuliert, ein indirekter Zusammenhang mit dem dentalen Edelmetall als Erklärungsmöglichkeit nahe. Denkbar ist eine thermische oder chemische Beanspruchung des dentalen Edelmetalls, welche möglicherweise zu einer erhöhten Freisetzung von Platin führt. Gestützt wird diese Hypothese durch das Untergruppenmodell der Personen ohne dentales Edelmetall, in dem der Kaffeekonsum nicht mehr statistisch signifikant wird. Setzt man analog zur Kaugummivariable die Häufigkeit des Kaffeekonsums bei Personen, die kein dentales Edelmetall besitzen, auf 0 (=kein Kaffeekonsum), so verbessert sich die Varianzaufklärung durch das Gesamtmodell um 0,2%-Punkte. Da aus der Literatur keine Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Kaffeekonsum und Platinfreisetzung aus dentalem Edelmetall vorliegen und der genaue Belastungspfad nicht gesichert ist, wird die Variable „Häufigkeit des Kaffeekonsums bei allen Probanden“ im Modell belassen.

Bei der Häufigkeit des Teekonsums wurde kein Einfluss auf die Platinbelastung gefunden. Auch der Suppenkonsum trägt nicht zur Platinbelastung bei. Bei diesen beiden Prädiktoren hätte man ebenfalls einen positiven Einfluss erwartet, wenn eine thermischen Belastung des dentalen Edelmetalls eine Ursache für die Platinbelastung darstellen sollte.

Regionale Unterschiede: Bei der Platinbelastung sind nach dem Regressionsmodell bundesweit regionale Unterschiede festzustellen. Eine um 36,1% (95%-KI: 13,1% - 63,9%) höhere Platinbelastung wird für die alten Bundesländer im Vergleich zu den neuen Bundesländern prognostiziert. Eine um 31,5% höhere Platinbelastung (95%-KI: 8,0% - 60,3%) ergibt sich auch für Personen aus den nördlichen an den Küsten gelegenen Bundesländern inklusive Hamburg und Bremen. Die höhere Belastung der westdeutschen Bevölkerung ist möglicherweise mit der stärkeren Nutzung von dentalem Edelmetall verbunden. Zwischen der Variablen alte vs. neue Bundesländer und der Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall (logarithmiert) besteht eine positive Korrelation (r=0,158). Die mittlere Zahl an Zähnen mit dentalem Edelmetall je Person (in der Gruppe der Probanden, die in das Regressionsmodell eingehen) liegt im Westen mit 3,5 höher als im Osten mit 1,9. Ein Hinweis auf einen möglicherweise bestehenden indirekten Einfluss der Ost-/West-Variable über die Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall ergibt sich auch aus der Untergruppenanalyse für Personen ohne dentales Edelmetall. In diesem Untergruppenmodell wird die Ost-/West-Variable nicht mehr signifikant. Als weitere mögliche Teilursache der niedrigeren Belastung im Osten ist eventuell die spätere Einführung und langsamere Verbreitung von Autos mit Katalysatortechnik denkbar.

Der Unterschied zwischen den Küstenländern und den restlichen Bundesländern kann vermutlich nicht auf das dentale Edelmetall zurückgeführt werden. Es besteht keine Korrelation zur Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall und auch bivariat ergibt sich kein Unterschied bzgl. des dentalen Edelmetalls. In der Untergruppe der Personen ohne dentales Edelmetall verbleibt die Küsten-Variable als signifikanter Prädiktor im Regressionsmodell, wobei sich der Schätzer nicht wesentlich ändert und sogar im Untergruppenmodell etwas ansteigt. Zu den restlichen Variablen des Regressionsmodells besteht keine oder nur geringe Korrelation, ein Kolinearitätseffekt kann damit weitgehend ausgeschlossen werden. Die höhere Platinbelastung im Küstenbereich ergibt sich auch bei einer bivariaten Betrachtung. Eine Erklärung für die im Norden höhere Platinbelastung steht derzeit aus.

Sozialschicht: Die Platinbelastung ist ebenfalls abhängig von der Sozialschichtzugehörigkeit. Die Platinbelastung in der Mittelschicht liegt 16,0% (95%-KI: 29,9% - 0%) und in der Unterschicht 30,6% (95%-KI: 45,6% - 11,6%) unter der der Oberschicht. Auch hier liegt die Vermutung nahe, dass die Unterschiede indirekt durch die stärkere Verwendung des teuren Edelmetalls für die Zahnrestauration in der sozialen Oberschicht begründet ist. Bei den Personen, die im Gesamtmodell berücksichtigt wurden, liegt die mittlere (geometrisches Mittel) Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall in der Unterschicht bei 1,8, in der Mittelschicht bei 2,4 und in der Oberschicht bei 3,0. In der Untergruppenanalyse ohne Personen mit dentalem Edelmetall werden die Schichtvariablen nicht mehr signifikant.

Alter: Im Regressionsmodell zeigt sich eine Altersabhängigkeit der Platinbelastung. Bei den klassierten Variablen scheint nach dem Modell keine Signifikanz gegeben, aber die Gruppe insgesamt wird signifikant (es ist zu berücksichtigen, dass die p-Werte die Wahrscheinlichkeit der Abweichung von 0 angeben, hier aber ein Vergleich der Altersklassen untereinander erfolgt, wobei auch negative Schätzer vorkommen). Bietet man im Modell sowohl die klassierte als auch die stetige Altersvariable an, so wird bei der schrittweisen Regressionsrechnung die stetige Altersvariable selektiert, wobei ein positiver Schätzer resultiert, welcher mit jedem Jahr eine Zunahme der Platinbelastung um 0,86% bedeutet. Da mit den klassierten Variablen der Alterstrend besser nachgezeichnet wird, und das Gesamtmodell sich durch den Einsatz dieser Variablen kaum ändert, wird im Regressionsmodell diese Variable verwendet. Im Vergleich zu den 18- bis 25-Jährigen nimmt die Platinbelastung der 26- bis 35-Jährigen etwas ab (-14,6%), erreicht bei den 36- bis 45-Jährigen wieder das Ausgangsniveau und steigt in den Klassen der 46- bis 55-Jährigen (+13,7%) und der 56- bis 65-Jährigen (+28%) an. In der letzten Altersklasse (66- bis 69-Jährige) geht die Belastung wieder auf das Ausgangsniveau zurück (Allerdings ist diese Altersklasse nur mit 39 Probanden belegt). Die Alters-Variablen werden bei der Modellentwicklung nur in 1 Hälfte signifikant. Lässt man

diese Gruppe aus dem Modell heraus, so verliert man etwa 2,6%-Punkte an Varianzaufklärung, da dann auch die Variablen ‚Häufigkeit des Kaugummikonsums bei Personen mit dentalem Edelmetall' und ‚Konsum von gekochtem Frisch- und Tiefkühlgemüse' aus dem Modell herausfallen. Der altersbedingte Anstieg der Platinbelastung ist möglicherweise mit der zunehmenden Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall gekoppelt. Hierauf weist die positive Korrelation der Altersklassen 46- bis 56- bzw. 56- bis 65-Jährige zur Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall hin (r=0,15 bzw. 0,11). Bei der Betrachtung der stetigen Altersvariable geht der Schätzer in der Untergruppenanalyse der Personen ohne dentales Edelmetal nur leicht zurück und das Signifikanzniveau wird nur knapp verfehlt (p=0,054), was gegen einen indirekten Einfluss über das dentale Edelmetall sprechen würde. Bei einer Untersuchung bei Personen ohne berufliche Belastung konnte keine Altersabhängigkeit der Platinkonzentration im Urin gefunden werden, wobei die Stichprobe mit n=46 aber auch deutlich kleiner war (Philippeit und Angerer, 1999).

Weinkonsum: Die Häufigkeit des Weinkonsums, angegeben in Tagen pro Woche, ist mit einer Zunahme der Platinkonzentration im Urin verbunden. Je zusätzlichem Tag pro Woche mit Weinkonsum ergibt sich nach dem Regressionsmodell eine Steigerung der Platinbelastung um 8,2%, wobei die Steigerungsrate mit 95%iger Wahrscheinlichkeit im Bereich zwischen 1,8% und 15,1% liegt. Möglicherweise stellt der Wein als Genussmittel eine direkte Belastungsquelle für Platin dar. Eine Belastung von Wein mit Platin ist sowohl durch Deposition von Katalysatorbürtigen Platinemissionen aus dem Kfz-Bereich auf den Weintrauben, als auch durch die Aufnahme von Platin aus belastetem Boden (wobei eine Bodenbelastung vor allem durch Platinemissionen aus Kfz-Katalysatoren verursacht sein dürfte) durch den Weinstock denkbar. In kommenden Surveys sollte der Weinkonsum weiterhin bei der Entwicklung eines Regressionsmodells für die Platinbelastung berücksichtigt werden. Außerdem scheint eine Überprüfung von Weinen von verschiedenen Standorten auf erhöhte Platingehalte sinnvoll.

Gemüsekonsum: Auch der Gemüsekonsum stellt möglicherweise eine direkte Belastungsquelle dar, die im Zusammenhang mit der vermehrten verkehrsbedingten Platinbelastung der Umwelt stehen könnte. Für Personen, die mindestens einmal wöchentlich gekochtes Frisch- oder Tiefkühlgemüse essen ergibt sich ein um 20,9% erhöhter Platingehalt im Urin. Das weite Konfidenzintervall von 3,1% bis 41,8% weist allerdings auf die Unsicherheit dieses Prädiktors hin, was sich auch im vergleichsweise hohen p-Wert von 0,019 widerspiegelt. Der Prädiktor wird auch nur in der Gesamtstichprobe signifikant, nicht jedoch in der Lern- oder Teststichprobe (siehe Kap. 2.3.3.1). Ein Einfluss durch den Konsum von Konservengemüse oder Rohkost konnte allerdings nicht beobachtet werden. Der Prädiktor ist daher kritisch zu betrachten.

Anstrengende Tätigkeit: Personen, die anstrengende Tätigkeiten verrichten, sind nach dem Regressionsmodell geringer mit Platin belastet. Je Minute pro Woche mehr an anstrengender Tätigkeit sinkt die Platinbelastung um 0,17% (95%-KI: -0,25% bis –0,08%). Bei 1 Stunde anstrengender Tätigkeit je Woche bedeutet dies eine um 9,5% geringere Belastung gegenüber Personen, die keine anstrengenden Tätigkeiten verrichten (relative Änderung der Platinkonzentration im Blut [%]=$(\exp(b)^{Min/Woche}-1)\cdot 100$). Als Grund für eine geringere Belastung verbunden mit anstrengender Tätigkeit ist eine erhöhte Flüssigkeitsaufnahme und damit verbunden einer stärkeren Ausscheidung und damit Ausschwemmung von Platin denkbar. Der Prädiktor ist allerdings vorsichtig zu betrachten, da die Definition anstrengender Tätigkeit sehr individuell ist. Möglicherweise verbirgt sich hinter der Variablen auch ein Schichteffekt, da Personen aus der Oberschicht eine Tätigkeit eventuell eher als anstrengend betrachten als Personen aus der Mittel- und Unterschicht. Nimmt man z.B. den Prädiktor aus dem Modell heraus, so wird die Schichtvariable knapp zum 5%-Niveau nicht mehr signifikant.

Anmerkungen zum Gesamtmodell

Im Gesamtmodell treten noch einige weitere Prädiktoren auf, die aber recht kleine Kennwerte besitzen oder relativ instabil im Modell sind. Beispielsweise wird die Variable ‚Amalgamfüllung vorhanden oder nicht' mit kleinem negativem Effektschätzer signifikant, wobei jedoch gleichzeitig die Altersvariable aus dem Modell herausfällt. Beide Variablen korrelieren miteinander und vermutlich hängt ihr Einfluss auf die Platinbelastung indirekt mit ihrer Korrelation zur Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall zusammen. Da die Varianzaufklärung des Gesamtmodells sich kaum ändert, erscheint es sinnvoller die klassierte Altersvariable im Modell zu behalten.

Auch die Unterscheidung zwischen Einfamilienhäusern bis Mehrfamilienhäuser versus Wohnblock mit fünf und mehr Stockwerken wird teilweise signifikant im Gesamtmodell mit höherer Belastung in den größeren Wohneinheiten, jedoch sind die statistischen Kennwerte recht klein und der Prädiktor ist recht instabil. So verliert er seine Signifikanz bereits, wenn die Amalgamvariable aufgenommen wird. Daher wird er hier nur textlich erwähnt, sollte aber in künftigen Surveys betrachtet werden. Möglicherweise stellt diese Variable einen Indikator für eine Verkehrsbelastung dar.

Eine weitere interessante Variable ist die Verkehrslärmvariable, die zwischen ‚kein Lärm' und ‚nicht starker Lärm bis starker Lärm' unterscheidet. Mit einer stärkeren Lärmbelastung ist eine höhere Platinkonzentration im Urin verbunden, jedoch verfehlt diese Variable das Signifikanz-Niveau mit einem p-Wert von 0,051 knapp. Da diese Variable jedoch direkt mit der Verkehrsbelastung des Wohnbereichs verknüpft ist, soll sie hier erwähnt werden. Ob hiermit aber wirklich ein Hinweis auf eine Platinbelastung durch den Verkehr gegeben ist bleibt fraglich, da alle weiteren zur Verfügung stehenden Verkehrsvariablen nicht signifikant werden.

Es sei noch erwähnt, dass bei der Modellentwicklung nur die Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall, der Kreatiningehalt sowie die Küstenvariable in beiden Teilstichproben signifikant ist.

7.4.1.1 Subgruppenanalyse: Personen ohne dentales Edelmetall

Subgruppe mit Gesamtmodellvariablen

Führt man eine Regressionsrechnung mit den Variablen aus dem Gesamtmodell in der Untergruppe der Personen ohne dentales Edelmetall durch, so erhält man ein deutlich verändertes Modell. Es fällt zunächst auf, dass in der Untergruppe durch das Regressionsmodell lediglich 7,4% der Varianz der Platinbelastung aufgeklärt werden. Dies liegt vor allem am Wegfall des Haupteinflussfaktors (die Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall) aus dem Gesamtmodell. Das Modell eignet sich damit nicht mehr zur Prognose der Platinbelastung der Personen aus der Untergruppe. Es liefert dagegen Hinweise, welche der Prädiktoren eventuell indirekt mit dem dentalen Edelmetallstatus gekoppelt sind, wie dies ja teilweise bereits oben angeführt wurde. Außerdem soll aufbauend auf diesem Modell geprüft werden, ob weitere Belastungsfaktoren identifiziert werden können, die im Gesamtmodell möglicherweise von der Edelmetallvariablen verdrängt werden.

Wie bereits oben erwähnt, werden einige der Prädiktoren des Gesamtmodells nicht mehr signifikant. Hierzu gehören die Altersvariablen, die Unterscheidung alte vs. neue Bundesländer, die Schichtvariablen und der Kaffeekonsum. Auch der Konsum gekochten Frisch-/Tiefkühlgemüses besitzt einen p-Wert knapp über dem 5%-Niveau. Ersetzt man den Kaugummikonsum bei Personen mit dentalem Edelmetall durch den Kaugummikonsum bei allen Probanden, so wird auch diese Variable in der Untergruppe nicht signifikant.

Bei den Variablen, die signifikant in das Modell kommen, ergeben sich teilweise leichte Änderungen der Schätzer und der Varianzkomponenten. So ist beispielsweise bei der Kreatininkonzentration sowohl ein Rückgang des Schätzers als auch der Varianzkomponente zu beobachten. Bei einer Verdoppelung der Kreatininkonzentration ergibt sich nicht mehr eine Platin-Mehrbelastung von 35,3% sondern nur noch von 22,6%. Gleichzeitig geht die Varianzkomponente von 2,1% auf nur noch 1,3% zurück. Bei den Küsten-Bundesländern (incl. Bremen und Hamburg) kommt es dagegen zu einem leichten Anstieg der beiden Werte. Die Platinbelastung der nördlichen Bevölkerung ist in der Untergruppe um 39,4% erhöht, statt 31,5% im Gesamtmodell. Die Varianzaufklärung durch diesen Prädiktor steigt dabei von 0,7% (Gesamtmodell) auf 1,2% an. Weiterhin fällt auf, dass die Varianzkomponente des Prädiktors ‚anstrengende Tätigkeit' von 0,7% im Gesamtmodell auf 1,6% in der Untergruppe ansteigt.

Subgruppe neues Modell

Bietet man zusätzlich zu den Variablen aus dem Gesamtmodell in der Untergruppe alle potenziellen Prädiktoren in einer schrittweisen Regressionsrechnung nochmals an und entwickelt so ein neues Modell für die Untergruppe der Personen ohne dentales Edelmetall, so werden einige neue Variablen aufgenommen. Die Gesamtvarianzaufklärung durch das neue Modell liegt etwa bei 11%. Das Modell ist aber ziemlich instabil. Wenn man versuchsweise einige Prädiktoren aus dem neuen Modell herausnimmt, so fallen teilweise weitere der Prädiktoren heraus. Da das Modell teilweise recht instabil ist und einige der neu aufgenommenen Variablen schwer erklärlich sind, wird auf eine Darstellung des Modells verzichtet und nur einige der neuen Variablen kurz erwähnt.

Recht stabil im Modell ergibt sich eine höhere Platinbelastung bei häufigem Obstkonsum (fast täglich oder häufiger gegenüber seltenerem Obstkonsum) und für Personen mit einer anerkannten Behinderung. Auch eine geringere Platinbelastung bei Vegetariern kann stabil im Modell beobachtet werden, wobei jedoch nur 16 Personen zu dieser Gruppe zählen, der Prädiktor also mit Vorsicht zu betrachten ist. Eine höhere Platinbelastung kann beim Wohnen in Mehrfamilienhäusern (oder größeren Gebäuden), statt in einem 1-2-Familienhaus oder Reihenhaus und bei Blockbebauung statt aufgelockerter Bebauung beobachtet werden, jedoch sind diese beiden Prädiktoren nicht sehr stabil. Von den Prädiktoren des Gesamtmodells bleiben diejenigen Prädiktoren fest im Modell, die schon oben als signifikant in der Untergruppe erwähnt wurden.

7.4.1.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

Bei der Betrachtung der nach Geschlecht getrennten Regressionsmodelle mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell fallen einige Unterschiede zwischen dem Modell für Frauen und dem für Männer auf. Die insgesamt durch die Regressionsmodelle aufgeklärte Varianz liegt bei beiden Geschlechtern etwas über der Varianzaufklärung des Gesamtmodells, wobei die Varianzaufklärung im Modell der Frauen mit 27,2% noch etwas höher liegt als die Varianzaufklärung bei den Männern (25,3%). Beide Modelle unterscheiden sich weder untereinander, noch vom Gesamtmodell bzgl. des Haupteinflussfaktors ‚Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall'. Die Varianzaufklärung durch diesen Prädiktor liegt in allen Modellen etwa bei 12,5% wobei ein Zahn verglichen mit keinem Zahn mit dentalem Edelmetall eine Steigerung der Platinbelastung um etwa 36% bedeutet. Deutliche Unterschiede treten dagegen beim Einfluss des Kreatinins auf. Bei den Männern wird dieser Prädiktor nur noch knapp signifikant und die Varianzkomponente beträgt gerade mal 0,2%. Eine Verdoppelung der Kreatininkonzentration führt in dieser Gruppe zu einem Anstieg der Platinkonzentration von nur 16,5%. Bei den Frauen dagegen ist der Einfluss der Kreatininkonzentration wesentlich höher als bei den Männern oder als im Gesamtmodell. Die Varianzaufklärung durch diesen Prädiktor liegt bei 6,2% und eine Verdoppelung der Kreatininkonzentration bedeutet einen Anstieg der Platinkonzentration um 55,7%. Dieser Unterschied, wenn auch nicht so deutlich ausgeprägt,

ist auch bei den anderen Metallen zu beobachten, deren Konzentration im Urin bestimmt wurde (Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber und Gold). Bei keinem der zuvor beschriebenen Metalle gehen die Kennwerte für diesen Prädiktor bei den Männern so weit zurück.

Die restlichen Prädiktoren aus dem Gesamtmodell werden jeweils nur in einer der Untergruppen signifikant. Bei den Männern bleibt das Alter, die Küsten-Bundesländer vs. die restlichen Bundesländer, der Weinkonsum, der Konsum von gekochtem Frisch- und Tiefkühlgemüse und die Ausübung anstrengender Tätigkeiten signifikant. Bei den Frauen werden dagegen neue vs. alte Bundesländer, die Sozialschichtzugehörigkeit, der Kaffeekonsum und der Kaugummikonsum signifikant. Entsprechend weichen auch die statistischen Kennwerte der Prädiktoren zwischen den geschlechtsspezifischen Modellen und von dem Gesamtmodell mehr oder weniger ab.

Entwickelt man für beide Geschlechter neue Modelle (aufbauend auf das Gesamtmodell; siehe Kap. 2.3.3.2), so kommen bei den Frauen und bei den Männern andere neue Prädiktoren in das Regressionsmodell und es kommt teilweise zu Veränderungen im Vergleich zum Modell mit den Gesamtmodell-Prädiktoren. Die neu auftretenden Prädiktoren sind teilweise nur mit wenigen Fällen vertreten, zum Teil schwer erklärlich und geschlechtstypische Eigenschaften sind nicht offensichtlich. Da sich die Varianzaufklärung der neu erstellten Modelle nicht nennenswert gegenüber den Modellen mit den Prädiktoren des Gesamtmodells verbessert, wird hier auf eine Darstellung verzichtet. Nachfolgend werden einige der Prädiktoren kurz erwähnt, da sie bei künftigen Surveys berücksichtigt werden sollten. In jeweils einer der Gruppen ist eine höhere Platinbelastung zu beobachten bei: Berufstätigen Personen (mehr als 15 Std./Woche); bei höherem Butterkonsum; bei Wohnen in Wohnblöcken mit mehr als fünf Stockwerken oder bei Wohnen in Blockbebauung; bei einer Baumschule, Gärtnerei oder landwirtschaftlich genutzten Fläche bis zu 50m vom Wohnhaus entfernt. Ein mögliche Belastung durch landwirtschaftlich genutzte Flächen sollte insbesondere weiterhin beobachtet werden, da mit mineralischem Stickstoffdünger auch Spuren von Platin ausgebracht werden (WHO, 1991b).

7.4.1.3 Subgruppenanalyse nach Wohnort (neue vs. alte Bundesländer)

Im Gesamtmodell tritt die Differenzierung zwischen den alten und den neuen Bundesländern als signifikanter Prädiktor auf. Eine getrennte Analyse für diese beiden Gruppen scheint daher zunächst interessant zu sein, um Unterschiede der Belastungspfade in den beiden Regionen identifizieren zu können. Hierbei tritt jedoch das Problem auf, das von den 1080 Probanden, bei denen eine Platinuntersuchung durchgeführt wurde, nur 215 aus den neuen Bundesländern kommen. Diese geringe Zahl an Probanden in der einen Untergruppe führt zu einem nicht sehr validen und aussagekräftigen Modell für diese Untergruppe. Insbesondere die Entwicklung eines neuen Modells mit neuen Prädiktoren für diese Untergruppe ist problematisch. Untergruppenmodelle getrennt nach alten und neuen Bundesländern werden hier daher nicht extra dargestellt. Es ist aber zu erwähnen, dass im Modell für die neuen Bundesländer mit den Prädiktoren des Gesamtmodells der Einfluss der Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall, im Gesamtmodell der Haupteinflussfaktor, nur noch ganz knapp zum 5%-Niveau signifikant wird. Entsprechend sinkt die Varianzaufklärung und der Effektschätzer für diesen Prädiktor stark ab (Varianzkomponente sinkt von 12,5% im Gesamtmodell auf 1,7% ab). Bei einer schrittweisen Regressionsrechnung mit den Prädiktoren des Gesamtmodells wird die Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall überraschenderweise nicht mehr automatisch als stetige Variable in das Modell aufgenommen. Bietet man jedoch alternativ die vierfach klassierte Variable (0; 1-4; 5-8; >8 oder alternativ 0; 1-3; 4-6; >6 Zähne mit dentalem Edelmetall) an, so wird diese stattdessen in das Modell aufgenommen. Hierbei steigt die Platinbelastung mit zunehmender Zahl an dentalem Edelmetall zunächst zwar an, verbleibt dann jedoch etwa auf dem erreichten Niveau und geht dann sogar wieder deutlich zurück. Eventuell hängt diese Verteilung damit zusammen, dass die Klassen mit vielen Zähnen mit dentalem Edelmetall nur schwach besetzt sind. Der insgesamt schwache

Einfluss der Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall in den neuen Bundesländern ist womöglich aber auch auf eine möglicherweise andere Zusammensetzung des dentalen Edelmetalls zu DDR-Zeiten zurückzuführen.

7.4.1.4 Diet-History Variablen

Aufbauend auf das volumenbezogene und das kreatininstandardisierte Gesamtmodell wurden Untergruppenanalysen bei den Personen durchgeführt, mit denen ein zusätzliches Interview zu den Essgewohnheiten (Diet-History) geführt wurde (bei ca. 2/3 der Personen). In beiden Analysen stellten sich von den Diet-History-Variablen nur die täglich verzehrte Menge Gemüse als signifikanter Einflussfaktor heraus. Da in beiden Modellen bereits die Häufigkeit des Gemüsekonsums aus der normalen Befragung enthalten ist, und sich die Modelle durch die Aufnahme der neuen Gemüsevariablen kaum ändern, werden diese hier nicht aufgeführt.

7.4.2 Platin im Urin (kreatininbezogen): Gesamtmodell

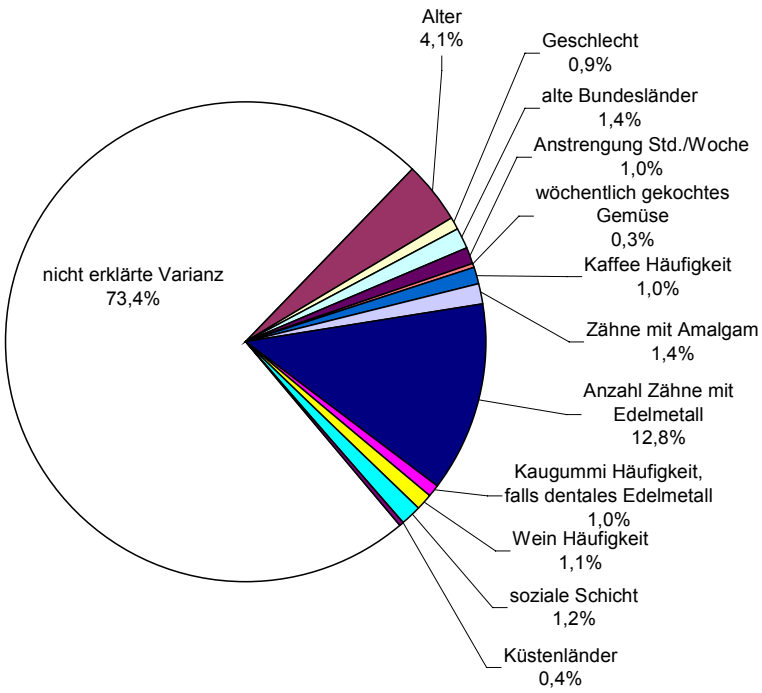

Abb. 7.13: Varianzaufklärung des Regressionsmodell für kreatininbezogenes Platin im Urin

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Im kreatininstandardisierten Regressionsmodell ist die insgesamt aufgeklärte Varianz der Platinbelastung mit 26,6% (Abb. 7.13 und Tabelle 7.4) etwas höher als im volumenbezogenen Modell (23,5%). Die bivariate Korrelation zwischen den beiden Zielvariablen ist mit r=0,91 sehr hoch, weshalb nicht mit merklichen Unterschieden zwischen den Modellen zu rechnen ist. Es kommen infolgedessen auch dieselben Prädiktoren in das kreatininstandardisierte Modell, wie sie auch im volumenbezogenen vorkommen, obwohl beide Regressionsmodelle unabhängig voneinander entwickelt wurden. Zusätzliche zu den Prädiktoren des volumenbezogenen Modells (ohne Kreatinin, welches im kreatininstandardisierten Modell keinen Sinn ergibt) werden noch zwei neue Prädiktoren aufgenommen, das Geschlecht und die Angabe, ob Amalgamfüllungen vorhanden sind oder nicht. Auch die statistischen Kennwerte weichen nur bei einzelnen

Prädiktoren von den Werten des volumenbezogenen Modells ab. Nachfolgend wird daher nur auf Prädiktoren näher eingegangen, die neu im Modell sind bzw. wo sich Änderungen im Vergleich zum volumenbezogenen Modell ergeben haben. Abb. 7.14 stellt die Effektstärken der Prädiktoren des Modells und ihre 95% Konfidenzgrenzen dar.

Tabelle 7.4 Kennwerte des Regressionsmodells für Platin im Urin, kreatininbezogen - Gesamtmodell

N=1013, R^2= 0,266, $R^2_{adj.}$= 0,254

Prädiktor	b	KI(b)	SE(b)	β	r	part. r^2	β r	t	p-Wert
Konstante	-0,865	(-1,400;-0,329)	0,273	0,00				-3,17	0,002
Gruppe Alter (vs. 18-25 Jahre)							0,041		
Alter 26-35 Jahre	-0,039	(-0,328; 0,251)	0,147	-0,01	-0,15	0,000	0,002	-0,26	0,793
Alter 36-45 Jahre	0,157	(-0,139; 0,453)	0,151	0,05	0,00	0,001	0,000	1,04	0,298
Alter 46-55 Jahre	0,334	(0,025; 0,643)	0,158	0,09	0,14	0,004	0,013	2,12	0,034
Alter 56-65 Jahre	0,601	(0,289; 0,912)	0,159	0,16	0,16	0,014	0,025	3,78	<,001
Alter 66-69 Jahre	0,329	(-0,141; 0,799)	0,240	0,04	0,03	0,002	0,001	1,37	0,170
Frauen (vs. Männer)	0,218	(0,064; 0,373)	0,079	0,08	0,11	0,008	0,009	2,77	0,006
Alte Bundesländer (vs. neue)	0,328	(0,137; 0,518)	0,097	0,09	0,15	0,011	0,014	3,37	<,001
Anstrengende Tätigkeit (Std./Woche)	-0,099	(-0,152;-0,045)	0,027	-0,10	-0,10	0,013	0,010	-3,62	<,001
mind. wöchentlicher Konsum von gekochtem Frisch-/Tiefkühlgemüse	0,173	(0,010; 0,337)	0,083	0,06	0,05	0,004	0,003	2,08	0,038
Kaffeekonsum (Tage/Woche), Logarithmus	0,068	(0,021; 0,114)	0,024	0,08	0,12	0,008	0,010	2,85	0,004
Zähne mit Amalgam-Füllungen (nein vs. ja)	-0,270	(-0,436;-0,104)	0,085	-0,09	-0,16	0,010	0,014	-3,18	0,001
Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus	0,432	(0,346; 0,517)	0,044	0,31	0,42	0,090	0,128	9,91	<,001
Kaugummi (Tage/Wo.), falls dentales Edelmetall	0,057	(0,007; 0,108)	0,026	0,06	0,16	0,005	0,010	2,23	0,026
Wein (Tage/Woche)	0,086	(0,023; 0,149)	0,032	0,08	0,14	0,007	0,011	2,68	0,008
Gruppe Schicht							0,012		
Soziale Unterschicht	-0,364	(-0,614;-0,115)	0,127	-0,10	-0,12	0,008	0,012	-2,86	0,004
Soziale Mittelschicht	-0,157	(-0,344; 0,030)	0,095	-0,05	-0,01	0,003	0,000	-1,65	0,100
Küstenländer (inkl. Hamburg, Bremen)	0,236	(0,033; 0,439)	0,103	0,06	0,07	0,005	0,004	2,28	0,023

Anmerkungen: Regressionsmodell für die logarithmierten Konzentrationen: b= Regressionskoeffizient; KI(b)= 95%-Konfidenzintervall des Regressionskoeffizienten b; SE(b)= Standardfehler des Regressionskoeffizienten b; β= standardisierter Regressionskoeffizient; r=bivariate Korrelation des Kriteriums mit dem Prädiktor, part. r^2= quadrierte partielle Korrelation, β r= standardisierter Regressionskoeffizient x bivariater Korrelationskoeffizient, t= Prüfstatistik für den Regressionskoeffizienten; p-Wert: p-Wert des Regressionskoeffizienten

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Merkliche Änderungen bei den Prädiktoren, die schon im volumenbezogenen Modell auftraten, sind nur für die **Altersvariable** zu verzeichnen. Die Varianzaufklärung durch diesen Prädiktor steigt von 1,1 auf 4,1% an. Auch der Altersgang der Platinbelastung ist etwas abgeändert. Im Vergleich zu den 18- bis 25-Jährigen bleibt laut Regressionsmodell die Belastung in der Gruppe der 26- bis 35-Jährigen zunächst auf gleichem Niveau und steigt dann anschließend an. Der Anstieg ist hierbei viel deutlicher ausgeprägt als im volumenbezogenen Modell. Bereits bei den 36- bis 45-Jährigen ist die Belastung um 17,0% gegenüber der jüngsten Altersklasse erhöht, steigt bei den 46- bis 55-Jährigen auf 39,7% an und erreicht bei den 56- bis 65-Jährigen eine maximale Steigerungsrate von 82,4%. Bei den 66- bis 69-Jährigen geht die zusätzliche Belastung auf +39,0% zurück. Ein Rückgang der Belastung in der ältesten Altersgruppe war auch im volumenbezogenen Modell zu verzeichnen, jedoch ging dort die Belastung auf das Niveau der jüngsten Gruppe zurück. Der deutlicher ausgeprägte Altersgang im vorliegenden Modell hängt mit der Kreatininstandardisierung zusammen. Die Kreatininkonzentration im Urin ist negativ mit dem Alter korreliert

(bei den Probanden, die in das Regressionsmodell eingehen, beträgt der Korrelationskoeffizient zwischen der Kreatininkonzentration und der stetigen Altersvariable r=-0,39) und gleichzeitig steigt die Platinkonzentration mit dem Alter an. Hieraus ergibt sich ein ausgeprägterer Altersgang, wenn man die Urinwerte auf Kreatinin standardisiert.

Aus dem gleichen Grund kommt auch die **Geschlechtsvariable** neu in das Modell. Frauen scheiden im Mittel weniger Kreatinin aus als Männer, da die ausgeschiedene Kreatininmenge von der Muskelmasse abhängig ist. Die geschlechtliche Differenz der Platinbelastung im kreatininstandardisierten Modell ist daher vermutlich nicht auf eine höhere Belastung der Frauen zurückzuführen. Bei der Standardisierung wird die Platinkonzentration im Urin durch die Kreatininkonzentration geteilt, wodurch sich bei gleicher Platinbelastung durch die geringere Kreatininausscheidung für die Frauen eine scheinbar höhere Belastung ergibt. Diese liegt nach dem Regressionsmodell 24,4% über der der Männer (95%-KI: 6,6% - 45,2%).

Mit der Unterscheidung zwischen Personen, die angeben **Amalgamfüllungen** zu besitzen oder nicht, kommt ein weiterer neuer Prädiktor in das kreatininstandardisierte Modell. Probanden, die mindestens eine Amalgamfüllung besitzen, weisen eine um 23,7% niedrigere Platinbelastung im Urin auf (95%-KI: –34,4% bis –6,3%). Ob hier die Amalgamfüllungen tatsächlich einen protektiven Faktor darstellen, oder aber der scheinbar schützende Effekt auf der negativen Korrelation zur Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall beruht (r=-0,09), bleibt zu klären.

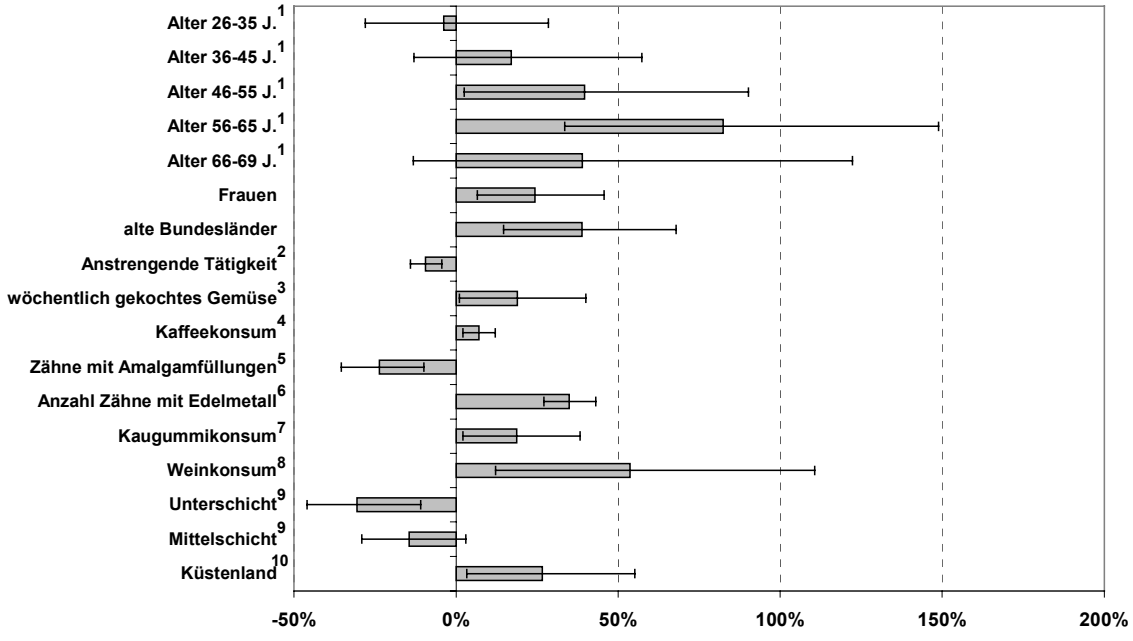

Abb. 7.14: Effekt der Prädiktoren auf die Platinkonzentration im Urin (kreatininbezogen) nach dem Regressionsmodell

Anmerkungen: 1: jeweils verglichen mit Altersgruppe 18-25 Jahre; 2: 1 Stunde/Woche verglichen mit 0 Stunden/Woche; 3: verglichen mit seltenerem Konsum; 4: bei 2 Tagen/Woche verglichen mit 1 Tag/Woche; 5: verglichen mit keinerlei Amalgamfüllungen; 6 bei einem verglichen mit keinem Zahn mit dentalem Edelmetall; 7: 3 Tage/Woche Kaugummikonsum verglichen mit 0 Tagen/Woche, falls Edelmetallfüllungen vorhanden sind; 8: bei Weinkonsum an 5 statt an 0 Tagen/Woche; 9: jeweils verglichen mit sozialer Oberschicht; 10: verglichen mit Bundesländern ohne Küstenanteil

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

7.4.2.1 Subgruppenanalyse: Personen ohne dentales Edelmetall

Die Untergruppenanalyse mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell unterscheidet sich kaum von der Untergruppenanalyse im volumenbezogenen Modell, außer dass im kreatininstandardisierten Modell zusätzlich die Altersvariable und die Geschlechtsvariable signifikant im Modell bleiben. Da diese beiden Variablen mit der Kreatininstandardisierung zusammenhängen, war auch damit zu rechnen, dass sie im Untergruppenmodell ebenfalls signifikant werden. Bei der Altersvariable steigen dabei sogar die Effektschätzer an und die Varianzkomponente steigt von 4,1% auf 4,9%. Dieser Effekt spricht gegen einen indirekten Einfluss des Alters über das dentale Edelmetall. Bei einer schrittweisen Regressionsrechnung mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell bleibt auch der Weinkonsum signifikant im Untergruppenmodell.

Wie schon im volumenbezogenen Untergruppenmodell ergibt sich bei der Neuentwicklung eines kreatininstandardisierten Modells für die Untergruppe der Personen ohne dentales Edelmetall ein teilweise instabiles Regressionsmodell mit zum Teil schwer zu erklärenden Prädiktoren. Es wird daher auf eine Darstellung der Kennwerte des Modells verzichtet und stattdessen werden nur die interessant erscheinenden Prädiktoren erwähnt. Lässt man einige der nicht erklärbaren Prädiktoren aus dem Modell heraus, so ergibt sich eine Varianzaufklärung von etwa 11%. Es kommen, wie im volumenbezogenen Modell, die Prädiktoren Obstkonsum fast täglich oder häufiger (vs. seltener) und das Vorliegen einer anerkannten Behinderung als belastende Faktoren in das Modell. Neu erscheint die Menge des konsumierten Trinkwassers aus Haushaltsleitungen im Regressionsmodell, wobei mit vermehrtem Wasserkonsum ein Anstieg der Platinbelastung verbunden ist. Da eine Belastung des Haushalts-Trinkwassers mit Platin unwahrscheinlich ist, hängt der Einfluss dieses Faktors möglicherweise mit der Kreatininstandardisierung und der Exkretion des Platins zusammen (zwischen dem Konsum an Leitungswasser und der Kreatininkonzentration besteht eine negative Korrelation mit einem bivariaten Korrelationskoeffizienten von $r = -0,19$). Eine abschließende Beurteilung dieses Prädiktors bleibt aber offen.

7.4.2.2 Subgruppenanalyse: geschlechtsspezifisch

In den kreatininstandardisierten, nach Geschlecht getrennten Modellen mit den Prädiktoren aus dem Gesamtmodell ergeben sich ähnliche Unterschiede in den Modellen wie schon in den entsprechenden volumenbezogenen Modellen. Im Vergleich zur volumenbezogenen Analyse wird bei den Männern statt der Küstenvariable die Variable alte vs. neue Bundesländer signifikant. Bei einer schrittweisen Regressionsrechnung mit den Gesamtmodellvariablen in der Subgruppe der Frauen fallen im Vergleich zum volumenbezogenen Modell die Sozialschichtzugehörigkeit und der Kaugummikonsum weg. Die Bildung neuer Modelle für die Geschlechter führt nicht zur Aufnahme von interessanten Prädiktoren im Vergleich zu den volumenbezogenen Modellen, weshalb hier auf eine Darstellung verzichtet wird.

7.5 Palladium, Iridium und Rhodium

In den 1080 Urinproben, in denen die Gold- und Platinkonzentration bestimmt wurde, wurde auch der Gehalt an Iridium, Palladium und Rhodium ermittelt. Bei diesen 3 Edelmetallen lag die Konzentration im Urin vielfach unterhalb der Nachweisgrenze. Nachfolgend wird die Zahl der Proben aufgeführt, deren Konzentration unterhalb der Bestimmungsgrenze (BG) lag:

- Iridium: n=254 (BG: 0,1ng/l)
- Palladium: n=473 (BG: 0,5ng/l)
- Rhodium: n=939 (BG: 0,9ng/l)

Bei Proben, deren Messwerte unterhalb der Bestimmungsgrenze lagen, wurde als Wert die Hälfte der Bestimmungsgrenze eingesetzt. Aufgrund der hohen Zahl an Messwerten unter der Bestimmungsgrenze wird die Voraussetzung für eine multiple lineare Regressionsrechnung, das die Zielgröße annähernd normalverteilt ist, stark verletzt (insbesondere bei Palladium und Rhodium). Da auch bei Iridium weit über die Hälfte der Messwerte in unmittelbarer Nähe der Bestimmungsgrenze liegen, 616 von 1080 Proben weisen Werte bis maximal 0,3 ng/l auf, wird auch hier eine annähernde Normalverteilung nicht erreicht. Aus diesem Grund wurde bei diesen 3 Edelmetallen keine multiple lineare Regressionsrechnung durchgeführt, sondern auf die Methode der logistischen Regression zurückgegriffen. Bei dieser Art der Regressionsrechnung geht die Metallkonzentration nicht als stetiger Wert in die Analyse ein, sondern es wird nur zwischen Proben mit Messwerten ober- oder unterhalb der Bestimmungsgrenze unterschieden. Für die einzelnen Prädiktoren erhält man bei dieser Modellierung entsprechend keine Effektschätzer, die eine Aussage über die zu erwartende Höhe der Belastung erlauben, sondern man erhält sogenannte Odds Ratios (Chancenverhältnisse), die eine Aussage zur Chance erlauben, ob der Messwert oberhalb oder unterhalb der Bestimmungsgrenze liegt.

Bei den kreatininstandardisierten Werten ergibt sich bei der hohen Zahl der nichtstandardisierten Werte unterhalb der Bestimmungsgrenze das Problem, dass man in einem resultierenden Modell vor allem Prädiktoren wiederfindet, die mit der Kreatininkonzentration zusammenhängen und keine Aussage über die Belastungspfade liefern.

Bei allen drei Edelmetallen führt die Bildung logistischer Regressionsmodelle zu Modellen, die die Verteilung der Messwerte in Werte oberhalb und unterhalb der Bestimmungsgrenze nur sehr schlecht erklären. Zusätzlich tauchen in den Modellen teils unerklärliche und teilweise sogar widersprüchliche Prädiktoren auf. Ein Teil der erhaltenen Ergebnisse ist vermutlich eher auf die zufallsbedingte Streuung der Prädiktorwerte zurückzuführen. Die Modelle eigenen sich nicht zur Prognose der Belastungssituation der 3 Edelmetalle, sondern sie liefern bestenfalls Hinweise auf mögliche Expositionsquellen. Nachfolgend werden daher nicht die Modelle für diese Prädiktoren vorgestellt, sondern nur einzelne plausibel erscheinende Prädiktoren erwähnt, die bei der logistischen Regressionsrechnung signifikant geworden sind.

Auffällig ist zunächst, dass nur im Modell für Rhodium, wenn auch schwach, ein Einfluss der Kreatininkonzentration auf die Metallkonzentration zu beobachten ist. Dies weist möglicherweise auf einen anderen Exkretionsmechanismus der Edelmetalle hin, der von dem der zuvor beschriebenen Metalle abweicht. Die Modelle für Iridium und Palladium weisen auf eine etwas geringere Belastung in den neuen Bundesländern hin und bei Palladium ist eine etwas geringere Belastung in den Küsten-Bundesländern (inkl. Bremen und Hamburg) zu beobachten. Eine Belastung durch dentales Edelmetall, bei Gold und Platin der Haupteinflussfaktor, wird auch bei Palladium und Rhodium signifikant. Eine Abgabe von Palladium-Ionen aus dentalen Palladium-Legierungen ist aus in-vitro Versuchen bekannt (Begerow und Dunemann, 2000; Pfeiffer und Schwickerath, 1994; Schuster *et al.*, 1999; Tufekci *et al.*, 2002). Diese Freisetzung von Palladium aus dem dentalen Edelmetallen schlägt sich auch in einer etwas stärkeren Palladiumkonzentration im Urin wieder, die aber nicht so deutlich ausfällt wie beim Platin (Drasch *et al.*, 2000). Interessant

ist auch der belastende Einfluss des Gemüsekonsums bei Palladium. Ein solcher negativer Einfluss durch den häufigen Konsum von gekochtem Frisch- und Tiefkühlgemüse ist auch bei Platin zu beobachten. Beide Metalle werden in Auto-Katalysatoren eingesetzt und es kommt bei beiden Edelmetallen zur Emission aus dem Katalysator und damit Eintrag in die Umwelt. Gemüsekonsum als Prädiktor in beiden Modellen ist möglicherweise ein Hinweis darauf, dass die Edelmetallemissionen des Katalysators über die Pflanzen in die Nahrungskette der Menschen gelangen. Es sei aber nochmals darauf hingewiesen, dass die Einflüsse der hier genannten Prädiktoren eher gering sind.

7.6 Schlussbemerkung

Die multivariaten Analysen zur Edelmetallbelastung der Allgemeinbevölkerung weisen für Gold und Platin das dentale Edelmetall als Hauptbelastungsquelle aus. Außer einer möglichen Belastung von Personen mit entzündlichen Gelenks- oder Wirbelsäulenerkrankungen mit Gold, die möglicherweise teilweise mit goldhaltigen Präparaten therapiert werden oder wurden, und einem geringen Einfluss durch den Konsum von gekochtem Frisch- und Tiefkühlgemüse und Wein auf den Platingehalt im Urin, konnte keine direkte weitere Belastungsquelle nachgewiesen werden. Bei einigen der Prädiktoren wurde ein indirekter Zusammenhang zur Anzahl der Zähne mit dentalem Edelmetall als Erklärungsansatz vermutet. Möglicherweise erklären sich diese Prädiktoren auch anders, in der Literatur wurden jedoch keine Hinweise darauf gefunden. Gegebenenfalls müssten einzelne der Hypothesen in gesonderten Untersuchungen überprüft werden. Insbesondere der vermutete Kaffee-Einfluss über das dentale Edelmetall könnte vergleichsweise einfach in einer in-vitro Studie überprüft werden.

Die Belastung aus dem Dentalbereich wurde mit Eigenangaben der Probanden zur Anzahl der Zähne mit Brücken, Inlays und Kronen aus dentalem Edelmetall erfasst. Hierbei bleiben sowohl die Oberfläche als auch mögliche Verblendungen unberücksichtigt. Es sollte überlegt werden, inwiefern die tatsächlich exponierte Fläche besser erfasst werden kann. Allerdings konnte in den Regressionsmodellen mit den Einzelangaben zur Zahl der Brücken, Inlays und Kronen keine Verbesserung der Varianzaufklärung im Vergleich zur Summenvariablen erzielt werden.

Ein Einfluss des Straßenverkehrs auf die Platinbelastung konnte nicht nachgewiesen werden, obwohl der Kfz-Katalysator als Haupt-Emissionsquelle für Platin anzusehen ist. Möglicherweise wird die tatsächliche Belastung durch den Straßenverkehr mit den im Umwelt-Survey 1998 verwendeten Fragen nicht gut genug abgebildet um eine Belastung nachweisen zu können. Für kommende Untersuchungen sollte versucht werden, ein besseres Erhebungsinstrumentarium für die Verkehrsbelastung zu entwickeln. Möglicherweise sind die emittierten Platin-Partikel für den Menschen auch kaum bioverfügbar, womit der Verkehr keinen merklichen Einfluss auf die Belastungssituation hätte.

Die Angaben zur Kinetik, Toxikologie und Bioverfügbarkeit der Edelmetalle stammen überwiegend aus der Arbeitmedizin und beziehen sich auf die dort eingesetzten Verbindungen der Edelmetalle. Außerdem sind gute Kenntnisse zu den medizinisch verwendeten Verbindungen vorhanden. Zu den, die Allgemeinbevölkerung betreffenden, partikelförmigen, elementar vorliegenden Edelmetallen liegen dagegen bisher kaum Untersuchungen zur Bioverfügbarkeit und zum Gefährdungspotenzial vor. Entsprechend wurden auch noch keine Human-Biomonitoring Werte für diese Metalle aufgestellt, die eine Abschätzung des Gefährdungspotenzials erlauben würden. Eine Bewertung der korporalen Belastung der Allgemeinbevölkerung kann daher an dieser Stelle zunächst nicht erfolgen. Der Forschungsbedarf bezüglich des Gefährdungspotenzials der Edelmetalle ist offensichtlich, da in den kommenden Jahren mit einer zunehmenden Umweltexposition zu rechnen ist.

Auch stehen Untersuchungen zum Exkretionsmechanismus der Platingruppenmetalle aus, da dieser anscheinend von dem der anderen Metalle abweicht. Zumindest ist die Korrelation der Exkretionsrate zum Kreatiningehalt des Urins beim Platin deutlich geringer als bei den anderen untersuchten Metallen. Bei den anderen Platingruppenelementen kann gar kein statistisch signifikanter Zusammenhang festgestellt werden.

Für die Platingruppenelemente Iridium, Palladium und Rhodium konnten keine aussagekräftigen Modelle entwickelt und damit keine Expositionsquellen identifiziert werden. Bei diesen Metallen lagen 23%-87% der Messwerte unter der Bestimmungsgrenze. Hier besteht sowohl bezüglich des Gefährdungspotenzials, als auch bezüglich der Belastungsquellen erheblicher Forschungsbedarf. Iridium wird nur in sehr geringen Mengen eingesetzt und es sind kaum potenzielle Expositionsquellen bekannt. Es ist daher fraglich, ob dieses Edelmetall derzeit weiterhin erfasst werden sollte. Rhodium und Palladium werden dagegen vermehrt in Autokatalysatoren eingesetzt und ersetzen dort teilweise den Platinanteil. Es ist daher von einer deutlichen Zunahme der Umweltbelastung mit diesen beiden Metallen auszugehen. Aus diesem Grund sollte die Belastungssituation der Bevölkerung mit diesen beiden Edelmetallen auch weiterhin verfolgt werden. Dies gilt insbesondere für Palladium, da sich dieses Edelmetall in einigen Studien sowohl bei Pflanzen als auch bei Tieren als deutlich bioverfügbarer erwies als Platin (s.o.).

Der Umwelt-Survey stellt trotzdem erstmals in diesem Umfang verfügbare wertvolle Informationen zur Belastungssituation der Allgemeinbevölkerung bereit. Die ermittelten Werte sind eine wichtige Grundlage um die zeitliche Entwicklung der Belastung mit diesen Platinelementen in den kommenden Jahren beurteilen zu können.

8 Schlussfolgerungen

Mit den im vorliegenden Bericht präsentierten multiplen linearen Regressionsmodellen zu den Daten des Umwelt-Survey 1998 konnten wesentliche Belastungspfade der Allgemeinbevölkerung mit Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Gold und Platin identifiziert werden. Bei Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber wurde der Einfluss zahlreicher Prädiktoren bestätigt, die schon in den vorangegangenen Surveys bei den multivariaten Analysen als wichtige Einflussfaktoren auftraten. Der bei den deskriptiven Analysen belegte allgemeine Rückgang der korporalen Belastung mit diesen Metalle im Vergleich zu den vorangegangenen Surveys (Becker et al. 2002) führte dabei zu unterschiedlichen Effekten. Es konnte teils eine Zunahme der Varianzkomponenten und Effektstärken, aber auch gegenläufige Tendenzen bei den verschiedenen Prädiktoren beobachtet werden. Dies hängt möglicherweise damit zusammen, dass der Rückgang der Belastung entweder stärker die nicht aufgeklärte Hintergrundbelastung oder aber stärker den Prädiktor selbst betrifft. Ein zeitlicher Vergleich der hier ermittelten Modelle mit den Modellen der vorangegangen Surveys sowie allgemeine Anmerkungen, Handlungs- und Forschungsbedarf zu den einzelnen Metallen sind in den Schlussbemerkungen der jeweiligen Stoffkapitel aufgeführt.

Der Umwelt-Survey zeigt, dass trotz des Rückgangs der Arsen-, Blei-, Cadmium- und Quecksilberemissionen in den letzten Jahren wichtige Belastungsquellen weiterhin fortbestehen. Als Beispiel sei hier die Bedeutung des Fischkonsums für die Arsen- und Quecksilber-, des Tabakkonsums für die Cadmium- und der Amalgamfüllungen für die Quecksilberbelastung genannt.

Als sinnvoll erwies sich die Aufnahme der Fragen zum kurzfristigen Fischkonsum und zur Häufigkeit des Kaugummikonsums im Umwelt-Survey 1998. Der kurzfristige Fischkonsum bis zu 48 Stunden vor der Probennahme trug zu einer deutlichen Verbesserung der Varianzaufklärung der korporalen Belastung mit Arsen und Quecksilber bei und der Kaugummikonsum trat als wichtiger Prädiktor in den Regressionsmodellen von Quecksilber, Gold und Platin auf.

Die Angabe des zuletzt ausgeübten Berufs ließ keine Zusammenhänge zur Belastung erkennen, obwohl arbeitsplatzbedingte Belastungen, z.B. Aufenthalte in Werkstätten, in vorangegangenen Surveys eine Rolle spielten. Künftig sollten daher Belastungsquellen am Arbeitsplatz wieder differenzierter erhoben werden. Es sei jedoch angemerkt, dass der Survey in erster Linie der Ermittlung der wesentlichen Pfade der Belastung für die Allgemeinbevölkerung dient. Als Querschnittsstudie ist es nicht das primäre Ziel des Umwelt-Survey, spezifische Belastungsquellen näher zu untersuchen, die nur vergleichsweise wenige Personen der Allgemeinbevölkerung betreffen. Der Befragung nach zahlreichen speziellen Belastungsquellen sind in einer multithematisch angelegten Studie wie dem Umwelt-Survey aufgrund der Befragungsdauer und der Belastbarkeit der Teilnehmer Grenzen gesetzt. Die Bewertung solcher Quellen bleibt Aufgabe spezieller Studien mit entsprechender Fragestellung. Dies trifft auch auf Belastungen durch Emittenten in der Wohnumgebung zu. Es konnte kein Zusammenhang zwischen den Angaben zu Emittenten in einem Umkreis von 50 Metern um die Wohnung und der korporalen Belastung festgestellt werden. Für künftige Surveys sind die abgefragten Emittenten sowie der Bereich, in dem diese Emittenten liegen, neu zu überdenken und ggf. ist, je nach Emissionscharakteristik der betrachteten Substanz, ein spezifischer Radius festzulegen. Als Problem hat sich jedoch in den ersten beiden Umwelt-Surveys gezeigt, dass Emittenten in größerer Entfernung (3 bzw. 5 km) den Probanden häufig nicht bekannt sind, so dass eine Befragung hier höchstens auf markante Emittenten wie z.B. Müllverbrennungsanlagen, Kraftwerke oder Stahlwerke beschränkt bliebe. Für solche markanten Emittenten könnte alternativ auch auf Flächennutzungspläne o.ä. zurückgegriffen werden.

Als ein Hauptbelastungspfad für die Allgemeinbevölkerung ist zumindest für Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber die Zufuhr über die Nahrung anzusehen. Dies wird im Rahmen der multivariaten Analysen

nur sehr eingeschränkt deutlich. Ein Einfluss konnte im Wesentlichen nur für den vergleichsweise hoch mit Arsen und Quecksilber belasteten Fisch, teilweise für die Schadstoffzufuhr über das Leitungswasser und für den Alkoholkonsum gezeigt werden, wobei beim Alkoholkonsum teilweise nicht bekannt ist, ob es sich dabei um eine direkte Belastungsquelle handelt. Die Unterschiede der Schadstoffbelastung zwischen den anderen Lebensmittelgruppen und die Unterschiede in den Verzehrsgewohnheiten sind vermutlich nicht groß genug und die Schwankung der Belastung innerhalb eines Lebensmittels zu groß, als dass bei den Analysen eine Gruppe auffällig wird. Auch die genauere Erfassung der Ernährungsweise durch die gezielte Diet-History-Befragung führte nicht zu besseren Ergebnissen, jedoch liegen hier nur für ein Teilkollektiv (ca. 2/3 der Probanden) Daten vor. Eine genauere Quantifizierung der korporalen Belastung der Bevölkerung über die Nahrung scheint nur über die Erfassung von Ernährungsprotokollen etwa der letzten 7 Tage vor der Probennahme oder gar nur über eine separate Duplikatstudie möglich zu sein.

Die Kreatininkonzentration wird häufig als Maß für die Konzentration des Urins genutzt und die gemessenen Schadstoffkonzentrationen auf den Kreatiningehalt im Urin bezogen. Bei den im Morgenurin analysierten Metallen stellt die Kreatininkonzentration im volumenbezogenen Regressionsmodell entsprechend jeweils einen bedeutenden Einflussfaktor dar. Die Kreatininstandardisierung führte bei den Regressionsanalysen jedoch zu keiner merklichen Verbesserung der Varianzaufklärung oder zur Identifizierung weiterer Prädiktoren, sondern es treten lediglich Änderungen bei Prädiktoren auf, die mit der Kreatininausscheidung gekoppelt sind. In einer separaten Studie sollten die Zusammenhänge zwischen der Kreatininausscheidung und der Schadstofffracht in Morgenurin und 24h-Sammelurin unter Berücksichtigung physiologischer Einflussfaktoren analysiert werden und nach Möglichkeit Korrekturfaktoren für die Standardisierung entwickelt werden. Zum Vergleich der Ergebnisse mit anderen Studien erscheint es zweckmäßig, auch künftig kreatininstandardisierte Werte zu analysieren.

Die Edelmetallbelastung der Allgemeinbevölkerung wurde im Umwelt-Survey 1998 erstmals erfasst und für Gold und Platin konnte mit dem dentalen Edelmetall eine wichtige Belastungsquelle identifiziert werden. Kein Zusammenhang wurde zwischen Platinbelastung und der Verkehrsbelastung festgestellt. Dies hängt aber möglicherweise mit der Beschränkung der Befragung auf die Wohnumgebung und der allgemein schwierigen Erfassung dieser Belastung zusammen. Es sollte zu dieser Frage eine spezielle Studie durchgeführt werden, da eine detailliertere Erfassung der Belastungssituation im Rahmen des Umwelt-Survey nur schwer möglich erscheint.

Eine Bewertung des Risikopotentials der beobachteten korporalen Belastung mit Edelmetallen ist derzeit kaum möglich, da bisher kaum Erkenntnisse zur Toxikologie dieser Metalle in elementarer Form vorliegen. Erkenntnisse aus der Arbeitsmedizin bzw. aus klinischen Studien zu Salzen oder anderen Verbindungen der Edelmetalle liefern zwar Hinweise zum Gefährdungspotential durch diese Metalle, jedoch können diese nicht ohne weiteres auf die Edelmetallbelastung der Allgemeinbevölkerung übertragen werden. Hier besteht noch erheblicher Forschungsbedarf, zumal wegen der vermehrten Verwendung der Edelmetalle mit einem Anstieg der Belastung gerechnet werden kann.

Bei den versuchsweise durchgeführten Analysen zu den Edelmetallen Iridium, Palladium und Rhodium konnten keine Belastungspfade aufgezeigt werden. Dies ist vermutlich u.a. auf die im Vergleich zu Gold und Platin im Mittel geringen Konzentrationen im Urin, die hohe Zahl an Messwerten unter der Bestimmungsgrenze und die geringere Varianz der Messwerte sowie auf die damit verbundenen analytischen Probleme zurückzuführen. Zumindest für Palladium und Rhodium ist, aufgrund ihrer vermehrten Verwendung im Autokatalysatorbereich, mit einer weiteren Anreicherung in der Umwelt insbesondere in Straßennähe zu rechnen. Es sollte daher in künftigen Untersuchungen die Belastungssituation der Bevölkerung beobachtet werden, um eine möglicherweise steigende korporale Belastung frühzeitig erkennen zu können.

9 Literatur

af Geijersstam, E., Sandborgh-Englund, G., Jonsson, F., Ekstrand, J. (2001). Mercury uptake and kinetics after ingestion of dental amalgam. *J Dent Res* 80(9):1793-1796.

Ahlqwist, M., Bengtsson, C., Lapidus, L., Gergdahl, I.A., Schutz, A. (1999). Serum mercury concentration in relation to survival, symptoms, and diseases: results from the prospective population study of women in Gothenburg, Sweden. *Acta Odontol Scand* 57(3):168-174.

Ahnlide, I., Björkner, B., Bruze, M., Möller, H. (2000). Exposure to metallic gold in patients with contact allergy to gold sodium thiosulfate. *Contact Dermatitis* 43(6):344-350.

Alt, F., Eschnauer, H.R., Mergler, B., Messerschmidt, J., Tölg, G. (1997). A contribution to the ecology and enology of platinum. *Fresenius J Anal Chem* 357:1013-1019.

Apostoli, P., Baj, A., Bavazzano, P., Ganzi, A., Neri, G., Ronchi, A., Soleo, L., Di Lorenzo, L., Spinelli, P., Valente, T., Minoia, C. (2002). Blood lead reference values: the results of an Italian polycentric study. *Sci Total Environ* 287(1-2):1-11.

Artelt, S., Kock, H., Nachtigall, D., Heinrich, U. (1998). Bioavailability of platinum emitted from automobile exhaust. *Toxicol Lett* 96-97:163-167.

Artelt, S., Creutzenberg, O., Kock, H., Levsen, K., Nachtigall, D., Heinrich, U., Rühle, T., Schlögl, R. (1999a). Bioavailability of fine dispersed platinum as emitted from automotive catalytic converters: a model study . *Sci Total Environ* 228(2-3):219-242.

Artelt, S., König, H.P., Levsen, K., Rosner, G. (1999b). Quantitative Motorstands-Reihenuntersuchungen zur Bestimmung der Platinemissionen aus Automobilabgaskatalysatoren. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt-, Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 117-128.

Augthun, M., Lichtenstein, M., Kammerer, G. (1990). Untersuchungen zur allergenen Potenz von Palladium-Legierungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 45:480-482.

Barbante, C., Veysseyre, A., Ferrari, C., van de Velde, K., Morel, C., Capodaglio, G., Cescon, P., Scarponi, G., Boutron, C. (2001). Greenland snow evidence of large scale atmospheric contamination for platinum, palladium, and rhodium. *Environ Sci Technol* 35(5):835-839.

Becker, K., Seiwert, M., Bernigau, W., Hoffmann, K., Krause, C., Nöllke, P., Schulz, C., Schwabe, R. Umwelt-Survey - 1990/92 Band VII: Quecksilber - Zusammenhangsanalyse. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Hefte 6/1996.

Becker, K., Kaus, S., Helm, D., Krause, C., Meyer, E., Schulz, C., Seiwert, M. Umwelt-Survey - 1998 Band IV: Trinkwasser - Elementgehalte in Stagnationsproben des häuslichen Trinkwassers der Bevölkerung in Deutschland. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Hefte 1/2001.

Becker, K., Kaus, S., Krause, C., Lepom, P., Schulz, C., Seiwert, M., Seifert, B. Umwelt-Survey - 1998 Band III: Human-Biomonitoring - Stoffgehalte in Blut und Urin der Bevölkerung in Deutschland. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Hefte 1/2002.

Begerow, J., Zander, D., Freier, I., Dunemann, L. (1994). Long-term mercury excretion in urine after removal of amalgam fillings. *Int Arch Occup Environ Health* 66(3):209-212.

Begerow, J., Schauer, M., Dunemann, L. (1997). VIII-6 Sonstige Belastungsquellen - 6.1 Werkstoffe der konservierenden Zahnheilkunde. In: Wichmann, H.E., Schlipköter, H.W., Fülgraff, G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin: Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe. Ecomed Verlag, Landsberg/Lech.

Begerow, J., Hugger, A., Turfeld, M., Dunemann, L. (1998). Interne Platin-, Gold- und Palladiumexposition von Zahnpatienten vor und nach der Eingliederung von edelmetallhaltigen Dentallegierungen. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 3(4):212-213.

Begerow, J., Dunemann, L. (1999). Anwendung der Sektorfeld-ICP-MS zur Bestimmung der Hintergrundbelastung der Bevölkerung mit Platinmetallen. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 3-14.

Begerow, J., Neuendorf, J., Raab, W., Turfeld, M., Dunemann, L. (1999a). Der Beitrag von edelmetallhaltigem Zahnersatz zur Gesamtbelastung der Bevölkerung mit Platin, Palladium und Gold. In: Meißner, D. (Hrsg.): Spurenelemente - Speziationsanalyse, Supplementierung und Therapie mit Spurenelementen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart. 182-184.

Begerow, J., Neuendorf, J., Turfeld, M., Raab, W., Dunemann, L. (1999b). Long-term urinary platinum, palladium and gold excretion of patients after insertion of noble metal dental alloys. *Biomarkers* 4(1):27-36.

Begerow, J., Sensen, U., Wiesmüller, G.A., Dunemann, L. (1999c). Internal platinum, palladium, and gold exposure in environmentally and occupationally exposed persons. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 202(5):411-424.

Begerow, J., Dunemann, L. (2000). Internal platinum and palladium exposure of the general population with emphasis on the exposure from automobile exhaust and dental restaurative alloys. In: Zereini, F., Alt, F. (eds.): Anthropogenic Platinum-Group Element Emissions: Their Impact on Man and Environment. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York. 227-236.

Bellach, B., Kopf, H., Thefeld, W. (1998). Der Bundes-Gesundheitssurvey 1997/98. Gesundheitswesen 60 (Sonderheft 2):59-68.

Bentley, R., Chasteen, R.G. (2001). Arsenic Curiosa and Humanity. *The Chemical Educator* [Online] 7(2). http://link.springer.de/link/service/journals/00897/sbibs/s0007002/spapers/720051rb.htm

Berdouses, E., Vaidyanathan, T.K., Dastane, A., Weisel, C., Houpt, M., Shey, Z. (1995). Mercury release from dental amalgams: an in vitro study under controlled chewing and brushing in an artificial mouth. *J Dent Res* 74(5):1185-1193.

Bergdahl, I.A., Schütz, A., Ahlqwist, M., Bengtsson, C., Lapidus, L., Lissner, L., Hulten, B. (1998). Methylmercury and inorganic mercury in serum-correlation to fish consumption and dental amalgam in a cohort of women born in 1922. *Environ Res* 77(1):20-24.

Berglund, A. (1993). An in vitro and in vivo study of the release of mercury vapor from different types of amalgam alloys. *J Dent Res* 72(5):939-946.

Berglund, A., Molin, M. (1997). Mercury levels in plasma and urine after removal of all amalgam restorations: the effect of using rubber dams. *Dent Mater* 13(5):297-304.

Bernigau, W., Becker, K., Hoffmann, K., Krause, C., Friedrich, C., Schulz, C., Seifert, B. Umwelt-Survey - 1990/92 Band X: Blei - Zusammenhangsanalyse. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Hefte 1/1999.

Berode, M., Wietlisbach, V., Rickenbach, M., Guillemin, M.P. (1991). Lifestyle and environmental factors as determinants of blood lead levels in a Swiss population. *Environ Res* 55(1):1-17.

Beyer, J.M., Zereini, F., Artelt, S., Urban, H. (1999). Platinkonzentrationen in Staubproben aus Frankfurt am Main und Umgebung. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 131-145.

BgVV (1999). BgVV empfiehlt während der Schwangerschaft und Stillzeit den Verzehr bestimmter Fischarten einzuschränken. Pressemitteilung Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) 07/1999 vom 06.05.1999.

Björkman, L., Lind, B. (1992). Factors influencing mercury evaporation rate from dental amalgam fillings. *Scand J Dent Res* 100(6):354-360.

Blocka, K.L.N., Paulus, H.E., Furst, D.E. (1986). Clinical Pharmacokinetics of Oral and Injectable Gold Compounds. *Clinical Pharmacokinetics* 11:133-143.

Bono, R., Pignata, C., Scursatone, E., Rovere, R., Natale, P., Gilli, G. (1995). Updating about reductions of air and blood lead concentrations in Turin, Italy, following reductions in the lead content of gasoline. *Environ Res* 70(1):30-34.

Bortz, J. (1977). Lehrbuch der Statistik. Für Sozialwissenschaftler. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

Brody, D.J., Pirkle, J.L., Kramer, R.A., Flegal, K.M., Matte, T.D., Gunter, E.W., Paschal, D.C. (1994). Blood lead levels in the US population. Phase 1 of the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988 to 1991). *JAMA* 272(4):277-283.

Bruze, M., Andersen, K.E. (1999). Gold-a controversial sensitizer. European Environmental and Contact Dermatitis Research Group. *Contact Dermatitis* 40(6):295-299.

Buchet, J.P., Staessen, J., Roels, H., Lauwerys, R., Fagard, R. (1996). Geographical and temporal differences in the urinary excretion of inorganic arsenic: a Belgian population study. *Occup Environ Med* 53(5):320-327.

Bünger, J. (1997). Der Autoabgaskatalysator aus Sicht der Umwelt- und Arbeitsmedizin. Teil 2: Zytotoxizität und Mutagenität von Metallen der Platinreihe. *Zbl Arbeitsmed* 47:56-60.

Bünger, J., Stork, J., Stalder, K. (1996). Cyto- and genotoxic effects of coordination complexes of platinum, palladium and rhodium in vitro. *Int Arch Occup Environ Health* 69(1):33-38.

Calderon, R.L., Hudgens, E., Le, X.C., Schreinemachers, D., Thomas, D.J. (1999). Excretion of arsenic in urine as a function of exposure to arsenic in drinking water. *Environ Health Perspect* 107(8):663-667.

Caroli, S., Alimonti, A., Petrucci, F., Bocca, B., Krachler, M., Forastiere, F., Sacerdote, M.T., Mallone, S. (2001). Assessment of exposure to platinum-group metals in urban children. *Spectrochimica acta part B - Atomic Spectroscopy* 56:1241-1248.

Clarkson, T.W. (2002). The three modern faces of mercury. *Environ Health Perspect* 110 (Suppl 1):11-23.

Claus, T., Zereini, F., Urban, H. (1999). Verteilung und Konzentration von Platin, Palladium und Rhodium in Umweltmaterialien entlang der Bundesautobahn A5 (Akm 459 - Akm 524). In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 117-128.

Clayton, C.A., Pellizzari, E.D., Whitmore, R.W., Perritt, R.L., Quackenboss, J.J. (1999). National Human Exposure Assessment Survey (NHEXAS): distributions and associations of lead, arsenic and volatile organic compounds in EPA region 5. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 9(5):381-392.

Cubelic, M., Pecoroni, R., Schäfer, J., Echardt, J.D., Berner, Z., Stüben, D. (1997). Verteilung verkehrsbedingter Edelmetallimmissionen in Böden. *Zeitschrift für Umweltchemie und Ökotoxikologie* 9:249-258.

Dabeka, R.W., McKenzie, A.D., Lacroix, G.M., Cleroux, C., Bowe, S., Graham, R.A., Conacher, H.B.S. (1993). Survey of arsenic in total diet food composites and estimation of the dietary intake of arsenic by Canadian adults and children. *J AOAC Int* 76(1):14-25.

De Gieter, M., Leermakers, M., Van Ryssen, R., Noyen, J., Goeyens, L., Baeyens, W. (2002). Total and toxic arsenic levels in north sea fish. *Arch Environ Contam Toxicol* 43(4):406-417.

Drasch, G., Muss, C., Roider, G. (2000). Gold and palladium burden from dental restoration materials. *J Trace Elem Med Biol* 14(2):71-75.

Dube, P., Krause, C., Windmüller, L. (1989). Direct determination of cadmium in urine using graphite furnace atomic absorption spectrometry with Zeeman-effect background correction. Analyst 114: 1249-1253.

Eckhardt, J.D., Schäfer, J. (1999). Pflanzenverfügbarkeit, Boden - Pflanze Transfer. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 229-237.

Eley, B.M. (1997a). The future of dental amalgam: a review of the literature. Part 3: Mercury exposure from amalgam restorations in dental patients. *Br Dent J* 182(9):333-338.

Eley, B.M. (1997b). The future of dental amalgam: a review of the literature. Part 5: Mercury in the urine, blood and body organs from amalgam fillings. *Br Dent J* 182(11):413-417.

Elinder, C.G., Muntau, H., Baudo, R., Thornton, I., Louekari, K. (1992). Ecotoxicology. In: Nordberg, G.F., Herber, R.F.M., Alessio, L. (eds.): Cadmium in the Human Environment: Toxicity and Carcinogenity. International Agency for Research on Cancer, Lyon, Oxford, New-York. 123-170.

Ely, J.C., Neal, C.R., Kulpa, C.F., Schneegurt, M.A., Seidler, J.A., Jain, J.C. (2001). Implications of platinum-group element accumulation along U.S. roads from catalytic-converter attrition. *Environ Sci Technol* 35(19):3816-3822.

Ensslin, A.S., Huber, R., Pethran, A., Römmelt, H., Schierl, R., Kulka, U., Fruhmann, G. (1997). Biological monitoring of hospital pharmacy personnel occupationally exposed to cytostatic drugs: urinary excretion and cytogenetics studies. *Int Arch Occup Environ Health* 70(3):205-208.

Eschnauer, H.R. (2000). A contribution to the enology and ecology of noble metals. In: Zereini, F., Alt, F. (eds.): Anthropogenic Platinum-Group Element Emissions: Their Impact on Man and Environment. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York. 115-120.

Estler, C.J. (1992). Wie toxisch ist Palladium? *Dtsch Zahnärztl Z* 47:361-363.

Ewers, U., Wilhelm, M. (1995). VI-3 Metalle/Cadmium. In: Wichmann, H.E., Schlipköter, H.W., Fülgraff, G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin: Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe. Ecomed Verlag, Landsberg/Lech.

Falbe, J., Regitz, M. (1995). Römpp Chemie Lexikon. 9 Aufl. Stuttgart, New York: Thieme.

Ganss, C., Gottwald, B., Traenckner, I., Kupfer, J., Eis, D., Mönch, J., Gieler, U., Klimek, J. (2000). Relation between mercury concentrations in saliva, blood, and urine in subjects with amalgam restorations. *Clin Oral Investig* 4(4):206-211.

Gavaghan, H. (2002). Lead, unsafe at any level. *Bull World Health Organ* 80(1):82.

Gebel, T. (1999). Toxikologisches Gefährdungspotenzial der Platingruppenelemente Platin, Palladium und Rhodium. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 269-280.

Gebel, T., Lantzsch, H., Pleßow, K., Dunkelberg, H. (1997). Genotoxicity of platinum and palladium compounds in human and bacterial cells. *Mutation research* 389:183-190.

Gebel, T., Behmke, C., Dunkelberg, H. (1998a). Einfluß einer geogenen Exposition von Quecksilber, Arsen und Antimon auf die Körperbelastung - eine Biomonitoring-Studie. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 201(1):103-120.

Gebel, T., Suchenwirth, R.H., Behmke, C., Plessow, A., Claussen, K., Schulze, E., Dunkelberg, H. (1998b). Biomonitoring-Untersuchung bei Personen in Wohngebieten mit erhöhten Bodenwerten an Quecksilber, Arsen und Antimon. *Gesundheitswesen* 60(10):580-585.

Gebel, T.W., Suchenwirth, R.H., Bolten, C., Dunkelberg, H. (1998c). Human biomonitoring of arsenic and antimony in case of an elevated geogenic exposure. *Environ Health Perspect* 106(1):33-39.

Gebel, T., Becher, H. (2001). VI-3 Metalle/Arsen. In: Wichmann, H.E., Schlipköter, H.W., Fülgraff, G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin: Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe. Ecomed Verlag, Landsberg/Lech.

Goering, P.L. (1992). Platinum and Related Metals: Palladium, Iridium, Osmium, Rhodium, and Ruthenium. In: Sullivan, J.B., Krieger, G.R. (eds.): Hazardous Materials Toxicology: Clinical Principles of Environmental Health. Williams&Wilkins, Baltimore, Hong-Kong, London u.a.:874-881.

Gomez, B., Gomez, M., Sanchez, J.L., Fernandez, R., Palacios, M.A. (2001). Platinum and rhodium distribution in airborne particulate matter and road dust. *Sci Total Environ* 269(1-3):131-144.

Hartwig, A., Zeller, A., Schwerdtle, T., Menzel, C., Stüben, D. Welche Bedeutung haben Platingruppenlemente im Vergleich zu anderen Kfz-emittierten Schwermetallen (Teil B). 1-12. 2002. Foschungszentrum Karlsruhe, BWPLUS. Zwischenbericht anlässlich des Statusseminars des BWPLUS (Förderkennzeichen BWB 20011).

Harhammer R. (2001). Zur Risikovewertung des zahnärztlichen Füllungswerkstoffes Amalgam. *Bundesgesundheitsblatt* 44(2): 149-154.

Heinrich-Ramm, R., Mindt-Prüfert, S., Szadkowski, D. (2001). Arsenic species excretion in a group of persons in northern Germany-contribution to the evaluation of reference values. *Int J Hyg Environ Health* 203(5-6):475-477.

Helmers, E., Kümmerer, K. (2000). Sources and sinks of anthropogenic platinum fluxes. In: Zereini, F., Alt, F. (eds.): Anthropogenic Platinum-Group Element Emissions: Their Impact on Man and Environment. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New-York. 15-24.

Hense, H.W., Filipiak, B., Novak, L., Stoeppler, M. (1992). Nonoccupational determinants of blood lead concentrations in a general population. *Int J Epidemiol* 21(4):753-762.

Hinwood, A.L., Sim, M.R., de Klerk, N., Drummer, O., Gerostamoulos, J., Bastone, E.B. (2002). Are 24-hour urine samples and creatinine adjustment required for analysis of inorganic arsenic in urine in population studies? *Environ Res* 88(3):219-224.

Hoffmann, K., Helm, D., Becker, K., Friedrich, C., Krause, C., Nöllke, P., Seiwert, M., Seifert, B. Umwelt-Survey - 1990/92 Band IX: Cadmium – Zusammenhangsanalyse. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Hefte 1/1999.

Hoppstock, K., Alt, F. (1999). Voltammetrische Bestimmung von Platin- und Rhodiumspuren in Umweltkompartimenten und biologischen Materialien. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 15-23.

Hugger, A., Begerow, J., Dunemann, L., Stüttgen, U. (2001). Bestimmung von Platin-/Gold-Legierungsbestandteilen im Urin bei Eingliederung edelmetallhaltiger Dentallegierungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 55:268-272.

Jakubowski, M., Trzcinka-Ochocka, M., Razniewska, G., Christensen, J.M., Starek, A. (1996). Blood lead in the general population in Poland. *Int Arch Occup Environ Health* 68(3):193-198.

Jarvis, K.E., Parry, S.J., Piper, J.M. (2001). Temporal and spatial studies of autocatalyst-derived platinum, rhodium, and palladium and selected vehicle-derived trace elements in the environment. *Environ Sci Technol* 35:1031-1036.

Johnson Matthey (2002). Platinum today. http://www.platinum.matthey.com/publications/pmr.php

Juberg, D.R., Kleiman, C.F., Kwon, S.C. (1997). Position paper of the American Council on Science and Health: lead and human health. *Ecotoxicol Environ Saf* 38(3):162-180.

Kales, S.N., Goldman, R.H. (2002). Mercury exposure: current concepts, controversies, and a clinic's experience. *J Occup Environ Med* 44(2):143-154.

Karagas, M.R., Stukel, T.A., Tosteson, T.D. (2002). Assessment of cancer risk and environmental levels of arsenic in New Hampshire. *Int J Hyg Environ Health* 205(1-2):85-94.

Keller, D., Mangelsdorf, I., Melber, C. (1998). Palladium in der Umwelt - Aufnahmewege und mögliche Wirkungen auf den Menschen. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 3(4):214.

Kielhorn, J., Melber, C., Keller, D., Mangelsdorf, I. (2002). Palladium-a review of exposure and effects to human health. *Int J Hyg Environ Health* 205(6):417-432.

Kingman, A., Albertini, T., Brown, L.J. (1998). Mercury concentrations in urine and whole blood associated with amalgam exposure in a US military population. *J Dent Res* 77(3):461-471.

Klueppel, D., Jakubowski, N., Stuewer, D. (1999). Platin-Speziation in pflanzlichen Materialien mittels HPLC-ICP-MS. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 27-34.

Kommission Human-Biomonitoring (1996). Stoffmonographie Blei - Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). *Bundesgesundheitsbl* 39(6):236-241.

Kommission Human-Biomonitoring (1999). Stoffmonographie Quecksilber - Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). *Bundesgesundheitsbl* 42(6):522-532.

Korrick, S.A., Schwartz, J., Tsaih, S.W., Hunter, D.J., Aro, A., Rosner, B., Speizer, F.E., Hu, H. (2002). Correlates of bone and blood lead levels among middle-aged and elderly women. *Am J Epidemiol* 156(4):335-343.

Krause, C., Babisch, W., Becker, K., Bernigau, W., Hoffmann, K., Nöllke, P., Schulz, C., Schwabe, R., Seiwert, M., Thefeld, W.: Umwelt-Survey 1990/92, Band Ia: Studienbeschreibung und Human-Biomonitoring: Deskription der Spurenelementgehalte in Blut und Urin der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Hefte 1/1996.

Krause, C., Seifert, B., Schulz, C. (1998): Umwelt-Survey 1997/98. Gesundheitswesen 60, Sonderheft 2 (1998) 77-82.

Kristiansen, J., Christensen, J.M., Iversen, B.S., Sabbioni, E. (1997). Toxic trace element reference levels in blood and urine: influence of gender and lifestyle factors. *Sci Total Environ* 204(2):147-160.

Kümmerer, K., Helmers, E., Hubner, P., Mascart, G., Milandri, M., Reinthaler, F., Zwakenberg, M. (1999). European hospitals as a source for platinum in the environment in comparison with other sources. *Sci Total Environ* 225(1-2):155-165.

Kurttio, P., Komulainen, H., Hakala, E., Kahelin, H., Pekkanen, J. (1998). Urinary excretion of arsenic species after exposure to arsenic present in drinking water. *Arch Environ Contam Toxicol* 34(3):297-305.

LAI: Länderausschuss für Immissionsschutz: Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen, Entwicklungen von Beurteilungsmaßstäben für kanzerogene Luftverunreinigungen, Materialienband Band), Düsseldorf, 1993

Länderausschuß für Immissionsschutz: Immissionswerte für Quecksilber/Quecksilberverbindungen, Bericht des Unterausschusses "Wirkungsfagen" des Länderausschusses für Immissionsschutz, Stand: September 1994

Langworth, S., Elinder, C.G., Gothe, C.J., Vesterberg, O. (1991). Biological monitoring of environmental and occupational exposure to mercury. *Int Arch Occup Environ Health* 63(3):161-167.

Larsen, E.H., Andersen, N.L., Moller, A., Petersen, A., Mortensen, G.K., Petersen, J. (2002). Monitoring the content and intake of trace elements from food in Denmark. *Food Addit Contam* 19(1):33-46.

Laschka, D., Nachtwey, M. (1999). Platin in kommunalen Kläranlagen. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 171-179.

Laschka, D., Nachtwey, M., Wäber, M., Dietl, C., Peichl, L. (1999). Biomonitoring verkehrsbedingter Platin-Immissionen. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 181-189.

Lehmann, B., Ebeling, E., Alsen-Hinrichs, C. (2001). Kinetik von Arsen im Blut des Menschen nach einer Fischmahlzeit. *Gesundheitswesen* 63(1):42-48.

Leroyer, A., Hemon, D., Nisse, C., Bazerques, J., Salomez, J.L., Haguenoer, J.M. (2001). Environmental exposure to lead in a population of adults living in northern France: lead burden levels and their determinants. *Sci Total Environ* 267(1-3):87-99.

Leroyer, A., Nisse, C., Hemon, D., Gruchociak, A., Salomez, J.L., Haguenoer, J.M. (2000). Environmental lead exposure in a population of children in northern France: factors affecting lead burden. *Am J Ind Med* 38(3):281-289.

Levsen, K., Artelt, S., Kock, H., Heinrich, U. (1998). Die Bioverfügbarkeit von feinstverteiltem elementaren Platin. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 3(4):193-194.

Lichtnecker, H., Matthias, J., Pioch, T., Schata, M., Staehle, H.J. (1997). Quecksilberdampfexposition bei der Entfernung von Amalgamfüllungen. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 2(4):259-264.

Liou, S.H., Wu, T.N., Chiang, H.C., Yang, G.Y., Yang, T., Wu, Y.Q., Lai, J.S., Ho, S.T., Lee, C.C., Ko, Y.C., Ko, K.N., Chang, P.Y. (1996). Blood lead levels in Taiwanese adults: distribution and influencing factors. *Sci Total Environ* 180(3):211-219.

Lommel, A., Dengler, D., Janßen, U., Fertmann, R., Hentschel, S., Wessel, M. (2002a). Bleibelastung durch Trinkwasser Teil I: Einfluss auf den Blutbleispiegel junger Frauen. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 45, 605-612.

Lommel, A., Dengler, D., Janßen, U., Fertmann, R., Hentschel, S., Wessel, M. (2002b). Bleibelastung durch Trinkwasser. Teil II: Effekt verschiedener Präventionsstrategien. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 45, 613-617.

Lottermoser, B.G. (1994). Gold and platinoids in sewage sludges. *Intern J Environmental Studies* 46:167-171.

Lustig, S., Schierl, R., Alt, F., Helmers, E., Kümmerer, K. (1997a). Statusbericht: Deposition und Verteilung anthropogen emittierten Platins in den Umweltkompartimenten in Bezug auf den Menschen und sein Nahrungsnetz. *Zeitschrift für Umweltchemie und Ökotoxikologie* 9:149-151.

Lustig, S., Zang, S., Michalke, B., Schramel, P., Beck, W. (1997b). Platinum determination in nutrient plants by inductively coupled plasma mass spectrometry with special respect to the hafnium oxide interference. *Fresenius J Anal Chem* 357:1157-1163.

Matschullat, J. (2000). Arsenic in the geosphere-a review. *Sci Total Environ* 249(1-3):297-312.

Mensink, G.B.M., Hermann-Kunz, E., Thamm, M. (1998). Der Ernährungssurvey. *Gesundheitswesen* 60 Sonderheft 2:S83-S86.

Merchant, B. (1998). Gold, the noble metal and the paradoxes of its toxicology. *Biologicals* 26(1):49-59.

Merget, R. (1999). Arbeitsmedizinische Aspekte der Platinsalzallergie: Krankheitsbild, Diagnostik, Prognose, Prävention und Therapie. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 281-291.

Merget, R., Kulzer, R., Kniffka, A., Alt, F., Breitstadt, R., Bruening, T. (2002). Platinum concentrations in sera of catalyst production workers are not predictive of platinum salt allergy. *Int J Hyg Environ Health* 205(5):347-351.

Merget, R., Rosner, G. (2001). Evaluation of the health risk of platinum group metals emitted from automotive catalytic converters. *Sci Total Environ* 270(1-3):165-173.

Merget, R., Schultze-Werninghaus, G. (2000). Platinsalzallergie - ein ideales Modell für allergisches Berufsasthma. *Allergo-Journal* 9:494-501.

Meyer, I., Heinrich, J., Lippold, U. (1999). Factors affecting lead and cadmium levels in house dust in industrial areas of eastern Germany. *Sci Total Environ* 234(1-3):25-36.

Mizoguchi, S., Setoyama, M., Kanzaki, T. (1998). Linear Lichene planus in the Region of the Mandibular Nerve Caused by an Allergy to Palladium in Dental Metals. *Dermatology* 196:268-270.

Moldovan, M., Rauch, S., Gomez, B., Palacios, M.A., Morrison, G.M. (2001). Bioaccumulation of palladium, platinum and rhodium from urban particulates and sediments by the freshwater isopod Asellus aquaticus. *Water Research* 35(17):4175-4183.

Müller, M., Anke,M, Illing-Günther, H., Thiel, C. (1998). Oral cadmium exposure of adults in Germany. 2: Market basket calculations. *Food Addit Contam* 15(2):135-141.

Neme, A.L., Maxson, B.B., Linger, J.B., Abbott, L.J. (2002). An in-vitro investigation of variables influencing mercury vapor release from dental amalgam. *Oper Dent* 27(1):73-80.

Nielsen, J.B., Grandjean, P., Jorgensen, P.J. (1998). Predictors of blood lead concentrations in the lead-free gasoline era. *Scand J Work Environ Health* 24(2):153-156.

Nüßlein, H. (1999). Therapie mit Goldpräparaten. In: Meißner, D. (Hrsg.): Spurenelemente – Speziationsanalyse, Supplementierung und Therapie mit Spurenelementen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart. 140-144.

Oberdörster, G. (1992). Pulmonary deposition, clearance and effects of soluble and insoluble cadmium compounds. In: Nordberg, G.F., Herber, R.F.M., Alessio, L. (eds.): Cadmium in the Human Environment: Toxicity and Carcinogenity. International Agency for Research on Cancer, Lyon, Oxford, New York. 189-204.

Osman, K., Schutz, A., Akesson, B., Maciag, A., Vahter, M. (1998). Interactions between essential and toxic elements in lead exposed children in Katowice, Poland. *Clin Biochem* 31(8):657-665.

Palacios, M.A., Moldovan, M., Gómez, M.M. (2000). The automobile catalyst as an important source of PGE in the environment. In: Zereini, F., Alt, F. (eds.): Anthropogenic Platinum-Group Element Emissions: Their Impact on Man and Environment. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 3-14.

Pedersen, G.A., Mortensen, G.K., Larsen, E.H.(1994). Beverages as a source of toxic trace element intake. *Food Addit Contam* 11(3):351-363.

Pesch, A., Wilhelm, M., Rostek, U., Schmitz, N., Weishoff-Houben, M., Ranft, U., Idel, H. (2002). Mercury concentrations in urine, scalp hair, and saliva in children from Germany. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 12(4):252-258.

Pfeiffer, H., Schwickerath, H. (1994). Palladiumionenabgabe von Palladiumlegierungen in Milchsäure-/Kochsalzlösung. *Dtsch Zahnärztl Z* 49:616-618.

Philippeit, G., Angerer, J. (1999). Innere Platinbelastung der Allgemeinbevölkerung. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 4(1):3-6.

Philippeit, G., Schramel, P., Angerer, J. (2000). Edelmetallbelastung der Allgemeinbevölkerung durch goldhaltigen Zahnersatz - Ausscheidung von Gold im Urin. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 5(3):167-169.

Pinot, F., Kreps, S.E., Bachelet M., Hainaut, P., Bakonyi, M., Polla, B.S. (2000). Cadmium in the environment: sources, mechanisms of biotoxicity und biomarkers. *Rev Environ Health* 15(3):299-323.

Pirkle, J.L., Brody, D.J., Gunter, E.W., Kramer, R.A., Paschal, D.C., Flegal, K.M., Matte, T.D. (1994). The decline in blood lead levels in the United States. The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). *JAMA* 272(4):284-291.

Pirkle, J.L., Kaufmann, R.B., Brody, D.J., Hickman, T., Gunter, E.W., Paschal, D.C. (1998). Exposure of the U.S. population to lead, 1991-1994. *Environ Health Perspect* 106(11):745-750.

Pizzichini, M., Fonzi, M., Gasparoni, A., Mencarelli, M., Rocchi, G., Kaitsas, V., Fonzi, L. (2001). Influence of amalgam fillings on Hg levels and total antioxidant activity in plasma of healthy donors. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 43(2):62-67.

Pleßow, K. (2000). Herkunft und Verbleib schwermetallreicher atmosphärischer Schwebstäube. 1 Aufl.: VWF, Verl für Wiss. und Forschung, Göttingen.

Probst-Hensch, N., Braun-Fahrlaender, C., Bodenmann, A., Ackermann-Liebrich, U. (1993). Alcohol consumption and other lifestyle factors: avoidable sources of excess lead exposure. *Soz Präventivmed* 38(2):43-50.

Pyrzynska, K. (2000). Monitoring of platinum in the environment. *J Environ Monit* 2(6):99N-103N.

Rauch, S., Morrison, G.M. (1999). Platinum uptake by the freshwater isopod Asellus aquaticus in urban rivers. *Sci Total Environ* 235(1-3):261-268.

Reif, J.S., Tsongas, T.A., Mitchell, J., Keefe, T.J., Tessari, J.D., Metzger, L., Amler, R. (1993). Risk factors for exposure to arsenic at a hazardous waste site. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 3 Suppl 1:73-86.

Renner, M. (1984). Platinmetalle. In: Merian, E., Geldmacher-v.Mallinckrodt, M., Machata, G., Nürnberg, H.W., Schlipköter, H.W., Stumm, W. (Hrsg.): Metalle in der Umwelt: Verteilung, Analytik und biologische Relevanz. Verlag Chemie, Weinheim; Deerfield Beach,Florida, Basel. 499-510.

Rentz, O., Engels, B., Schultmann, F. (2001). Untersuchung von Batterieverwertungsverfahren und -anlagen hinsichtlich ökologischer und ökonomischer Relevanz unter besonderer Berücksichtigung des Cadmiumproblems. Deutsch-Französisches Institut für Umweltforschung, DFIU. Universität Karlsruhe, Umweltbundesamt.

Riedel, FN, Michels, S (1987). Zum natürlichen Vorkommen von Arsen in Wasser. Wissenschaft und Umwelt 4: 210-215

Rodamilans, M., Torra, M., To-Figueras, J., Corbella, J., Lopez, B., Sanchez, C., Mazzara, R. (1996). Effect of the reduction of petrol lead on blood lead levels of the population of Barcelona (Spain). *Bull Environ Contam Toxicol* 56(5):717-721.

Rosner, G., Merget, R. (2001). Gesundheitsgefährdungspotential von Edelmetallemissionen aus Autoabgaskatalysatoren. In: Hagelüken, C. [u.a.] (Hrsg.): Autoabgaskatalysatoren: Grundlagen, Herstellung, Entwicklung, Recycling, Ökologie. Expert-Verlag, Renningen. 253-264.

Sällsten, G., Kreku, S., Unosson, H. (2000). A small dose of ethanol increases the exhalation of mercury in low-level-exposed humans. *J Toxicol Environ Health A* 60(2):89-100.

Sällsten, G., Thoren, J., Barregard, L., Schutz, A., Skarping, G. (1996). Long-term use of nicotine chewing gum and mercury exposure from dental amalgam fillings. *J Dent Res* 75(1):594-598.

Sandborgh-Englund, G., Elinder, C.G., Langworth, S., Schutz, A., Ekstrand, J. (1998). Mercury in biological fluids after amalgam removal. *J Dent Res* 77(4):615-624.

Sanzo, J.M., Dorronsoro, M., Amiano, P., Amurrio, A., Aguinagalde, F.X., Azpiri, M.A. (2001). Estimation and validation of mercury intake associated with fish consumption in an EPIC cohort of Spain. *Public Health Nutr* 4(5):981-988.

Sapunar-Postruznik, J., Bazulic, D., Kubala, H. (1996). Estimation of dietary intake of arsenic in the general population of the Republic of Croatia. *Sci Total Environ* 191(1-2):119-123.

Savory, J., Wills, M.R. (1984). Arsen. In: Merian, E., Geldmacher-v.Mallinckrodt, M., Machata, G., Nürnberg, H.W., Schlipköter, H.W., Stumm, W. (Hrsg.): Metalle in der Umwelt: Verteilung, Analytik und biologische Relevanz. Verlag Chemie, Weinheim; Deerfield Beach,Florida, Basel. 319-334.

Schäfer, J. (1998). Einträge und Kontaminationspfade Kfz-emittierter Platin-Gruppen-Elemente (PGE) in verschiedenen Umweltkompartimenten . *Karlsruher geochemische Hefte* 11.

Schäfer, J., Hannaker, D., Eckhart, J.D., Stüben, D. (1998). Uptake of traffic-related metals and platinum group elements (PGE) by plants. *Sci Total Environ* 215:59-67.

Schaller, K.H. (1988): Mercury. In: Angerer, J., Schaller, K.H. (eds.): Analyses of hazardous substances in biological materials, Vol 2. Deutsche Forschungsgemeinschaft, VCH-Verlag, Weinheim, p. 195-211.

Schaller, K.H. (1988): Arsenic. In: Angerer, J., Schaller, K.H. (eds.): Analyses of hazardous substances in biological materials, Vol 3. Deutsche Forschungsgemeinschaft, VCH-Verlag, Weinheim, p. 63-80.

Schierl, R. (1999). Biomonitoring von Platin im Urin in der Arbeitsmedizin. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 315-320.

Schierl, R. (2001). Urinary platinum levels associated with dental gold alloys. *Arch Environ Health* 56(3):283-286.

Schierl, R., Ensslin, A.S., Fruhmann, G. (1994). Führt der Straßenverkehr zu erhöhten Platinkonzentrationen im Urin von beruflich Exponierten? *Verh Dt Ges Arbeitsmed* 34:291-293.

Schierl, R., Fruhmann, G. (1996). Airborne platinum concentrations in Munich city buses . *Sci Total Environ* 188(2-3):21-23.

Schierl, R., Rohrer, B., Hohnloser, J., Hohnloser, H. (1995). Long-term platinum excretion in patients treated with cisplatin. *Cancer Chemotherapy and Pharmacology* 36(1):75-78.

Schmid, K., Lederer, P, Schaller, K.H., Angerer, J., Strebl, H., Weber, A. (1996). Innere Schadstoffbelastung von Personen aus verschiedenen Herkunftsregionen - Untersuchungen zur Blei-, Quecksilber-, Arsen- und Cadmiumexposition. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 199(1):24-37.

Schoof, R.A., Yost, L.J., Eickhoff, J., Crecelius, E.A., Cragin, D.W., Meacher, D.M., Menzel, D.B. (1999). A market basket survey of inorganic arsenic in food. *Food Chem Toxicol* 37(8):839-846.

Schuhmacher, M., Belles, M., Rico, A., Domingo, J.L., Corbella, J. (1996). Impact of reduction of lead in gasoline on the blood and hair lead levels in the population of Tarragona Province, Spain, 1990-1995. *Sci Total Environ* 184(3):203-209.

Schulz, C., Seiwert, M., Becker, K., Heidrich, F., Schlüter, C., Seifert, B.: Umwelt-Survey 1998 Band I: Studienbeschreibung. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Heft 2003 (in Bearbeitung).

Schümann, K., Hunder, G. (1997). Die anthropogene Bleibelastung und ihre Risiken. *Pharm Unserer Zeit* 26(3):143-151.

Schuppe, H.C., Ronnau, A.C., von Schmiedeberg, S., Ruzicka, T., Gleichmann, E., Griem, P. (1998). Immunomodulation by heavy metal compounds. *Clin Dermatol* 16(1):149-157.

Schuster, M., Schwarzer, M., Risse, G. (1999). Bestimmung von Palladium in biologischen Proben. In: Zereini, F., Alt, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 67-75.

Schwarz, E., Chutsch, K., Krause, C., Schulz, C., Theweld, W. Umwelt-Survey - 1985/86 Band IV: Cadmium. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Hefte 1/1992.

Schweinsberg, F. (2002). VI-3 Metalle/Quecksilber. In: Wichmann, H.E., Schlipköter, H.W., Fülgraff, G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin: Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe. Ecomed Verlag, Landsberg/Lech.

Schweinsberg, F., Kroiher, A. (1994). Quecksilberbelastung durch Fischkonsum bei Rheinfischern. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 195(5-6):529-543.

Schwickerath, H., Pfeiffer, H. (1995). Zur Bewertung des Korrosionsverhaltens von Edelmetallegierungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 50:679-682.

Seiwert, M., Becker, K., Friedrich, C., Helm, D., Hoffmann, K., Krause, C., Nöllke, P., Schulz, C., Seifert, B. Umwelt-Survey - 1990/92 Band VIII: Arsen - Zusammenhangsanalyse. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Berlin. WaBoLu-Hefte 1/1999.

Shaw, C.F. (1984). Gold. In: Merian, E., Geldmacher-v.Mallinckrodt, M., Machata, G., Nürnberg, H.W., Schlipköter, H.W., Stumm, W. (Hrsg.): Metalle in der Umwelt: Verteilung, Analytik und biologische Relevanz. Verlag Chemie, Weinheim; Deerfield Beach,Florida, Basel. 445-449.

Siedel J., Möllering H., Ziegenhorn J. (1984). Sensitive color reagent for the enzymatic determination of creatinine. *Clin Chem* 30: 968.

Smith, A.H., Lopipero, P.A., Bates, M.N., Steinmaus, C.M. (2002). Public health. Arsenic epidemiology and drinking water standards. *Science* 296(5576): 2145-2146.

Sole, E., Ballabriga, A., Dominguez, C. (1998). Lead exposure in the general population of the Metropolitan Area of Barcelona: blood levels and related factors. *Sci Total Environ* 224(1-3):19-27.

Statistisches Bundesamt (1975). Klassifizierung der Berufe – systematisches alphabetisches Verzeichnis der Berufsbenennung. Systematische Verzeichnisse. Kohlhammer Verlag, Stuttgart, Mainz.

Sur, R., Begerow, J., Dunemann, L. (1999). Bestimmung von Arsenspezies in Human-Körperflüssigkeiten. In: Meißner, D. (Hrsg.): Spurenelemente - Speziationsanalyse, Supplementierung und Therapie mit Spurenelementen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart. 65-73.

Sures, B., Zimmermann, S. (2001). Aufnahme und Anreicherung KFZ-bürtiger Platingruppenelemente durch Fische, ihre Endoparasiten und Muscheln. Forschungszentrum Karlsruhe, BWPLUS. Zwischenbericht anlässlich des Statusseminars des BWPLUS. 1-12.

Sures, B., Zimmermann, S. (2002). Welche Bedeutung haben Platingruppenlemente im Vergleich zu anderen Kfz-emittierten Schwermetallen. Foschungszentrum Karlsruhe, BWPLUS. Zwischenbericht anlässlich des Statusseminars des BWPLUS. 1-14.

Sures, B., Zimmermann, S., Messerschmidt, J., von Bohlen, A., Alt, F. (2001). First report on the uptake of automobile catalyst emitted palladium by European eels (Anguilla anguilla) following experimental exposure to road dust. *Environ Pollut* 113(3):341-345.

Tao, S.S., Bolger, P.M. (1999). Dietary arsenic intakes in the United States: FDA Total Diet Study, September 1991-December 1996. *Food Addit Contam* 16(11):465-472.

Thierfelder, W., Seher, C., Thefeld, W. (1998): Der Bundes-Gesundheitssurvey 1997/98 - Untersuchungsteil. Gesundheitswesen 60 (Sonderheft 2):69-76.

Tong, S., von Schirnding, Y.E., Prapamontol, T. (2000). Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. *Bull World Health Organ* 78(9):1068-1077.

Treibig, G. (1998). Leitlinie der DGAUM. Arbeitsbedingte Cadmium-Intoxikation: Gefährdung Diagnostik, Therapie und Prävention..

Trepka, M.J., Heinrich, J., Krause, C., Schulz, C., Wjst, M., Popescu, M., Wichmann, H.E. (1997). Factors affecting internal mercury burdens among eastern German children. *Arch Environ Health* 52(2):134-138.

Trepka, M.J., Heinrich, J., Schulz, C., Krause, C., Popescu, M., Wjst, M., Wichmann, H.E. (1996). Arsenic burden among children in industrial areas of eastern Germany. *Sci Total Environ* 180(2):95-105.

Tufekci, E., Mitchell, J.C., Olesik, J.W., Brantley, W.A., Papazoglou, E., Monaghan, P. (2002). Inductively coupled plasma-mass spectroscopy measurements of elemental release from 2 high-palladium dental casting alloys into a corrosion testing medium. *J Prosthet Dent* 87(1):80-85.

Umweltbundesamt (2002a). Atmosphärische Emissionen von 9 prioritären Schwermetallen in Deutschland 1985 bis 1995. Online Veröffentlichung, zitiertes Datum: 11.09.2002. URL: http://www.umweltbundesamt.de/ luft/emissionen/bericht/aktuelle-daten/schadstoffe/schwermetalle/ HM_Prio.pdf

Umweltbundesamt (2002b). Nickel-Cadmium-Akkus belasten die Umwelt in Deutschland mit 400 Tonnen Cadmium pro Jahr. Presse-Information des Umweltbundesamtes Berlin 16/02 vom 15.04.2002.

Van de Velde, K., Barbante, C., Cozzi, G., Moret, I., Bellomi, T., Ferrari, C., Boutron, C. (2001). Changes in the occurrence of silver, gold, platinum, palladium and rhodium in Mont Blanc ice and snow since the 18th century. *Atmospheric Environment* 34(19):3117-3127.

Vaughan, G.T., Florence, T.M. (1992). Platinum in the human diet, blood, hair and excreta. *Sci Total Environ* 111:47-58.

Wassenberg, S. (2001). Klinische Wirksamkeit, Verträglichkeit und Überwachung der parenteralen Goldtherapie. *Z Rheumatol* 60:180-183.

Weyermann, M., Brenner, H. (1997). Alcohol consumption and smoking habits as determinants of blood lead levels in a national population sample from Germany. *Arch Environ Health* 52(3):233-239.

WHO, International Programme on Chemical Safety: Methylmercury. Environmental Health Criteria 101, 1990

WHO, International Programme on Chemical Safety: Inorganic mercury. Environmental Health Criteria 118, 1991a

WHO, International Programme on Chemical Safety: Platinum. Environmental Health Criteria 125, 1991b

WHO, International Programme on Chemical Safety: Inorganic Lead. Environmental Health Criteria 165, 1995

WHO, International Programme on Chemical Safety: Arsenic and Arsenic Compounds. Environmental Health Criteria 224 (2.ed), 2001

WHO, International Programme on Chemical Safety: Palladium. Environmental Health Criteria 226, 2002

Wiesmüller, G.A., Henne, A., Leng, G. (1995). VI-3 Metalle/Palladium. In: Wichmann, H.E., Schlipköter, H.W., Fülgraff, G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin: Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe. Ecomed Verlag, Landsberg/Lech.

Wietlisbach, V., Rickenbach, M., Berode, M., Guillemin, M. (1995). Time trend and determinants of blood lead levels in a Swiss population over a transition period (1984-1993) from leaded to unleaded gasoline use. *Environ Res* 68(2):82-90.

Wilhelm, M. (1999). Metalle und Metalloide. In: Mersch-Sundermann, V. (Hrsg.): Umweltmedizin - Grundlagen der Umweltmedizin, klinische Umweltmedizin, ökologische Medizin. Thieme-Verlag, Stuttgart, New York. 143-171.

Wilhelm, M., Ewers, U. (1993). VI-3 Metalle/Blei. In: Wichmann, H.E., Schlipköter, H.W., Fülgraff, G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin: Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene, Belastungen, Wirkungen, Diagnostik, Prophylaxe. Ecomed Verlag, Landsberg/Lech.

Wilhelm, M., Wittsiepe, J., Schrey, P., Budde, U., Idel, H. (2002). Dietary intake of cadmium by children and adults from Germany using duplicate portion sampling. *Sci Total Environ* 285(1-3):11-19.

Wilke, O (1991). Spurenanalytische Untersuchung von natürlichen Mineralwässern auf Gehalt und Oxidationszustand von Mangan, Arsen und Chrom. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, WaBolu-Hefte 6/1991

Winkler, J., Stolzenberg, H. (1999). Der Sozialschichtindex im Bundes-Gesundheitssurvey. *Gesundheitswesen* 61 (Sonderheft 2): 178-183.

Winnefeld, K. (1999). Platin-, Aluminium- und Siliziumverbindungen als Therapeutika. In: Meißner, D. (Hrsg.): Spurenelemente - Speziationsanalyse, Supplementierung und Therapie mit Spurenelementen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart. 134-139.

Ysart, G., Miller, P., Crews, H., Robb, P., Baxter, M., De L'Argy, C., Lofthouse, S., Sargent, C., Harrison, N. (1999). Dietary exposure estimates of 30 elements from the UK Total Diet Study. *Food Addit Contam* 16(9):391-403.

Ysart, G., Miller, P., Croasdale, M., Crews, H., Robb, P., Baxter, M., de L'Argy, C. Harrison, N. (2000). 1997 UK Total Diet Study-dietary exposures to aluminium, arsenic, cadmium, chromium, copper, lead, mercury, nickel, selenium, tin and zinc. *Food Addit Contam* 17(9):775-786.

Zereini, F., Alt, F., Rankenburg, K., Beyer, J.M., Artelt, S. (1997). Verteilung der Platingruppenelemente (PGE) in den Umweltkompartimenten Boden, Schlamm, Straßenstaub, Straßenkehrgut und Wasser. *Zeitschrift für Umweltchemie und Ökotoxikologie* 9:193-200.

Zereini, F., Wiseman, C., Alt, F., Messerschmidt, J., Müller, J., Urban, H. (2001). Platinum and rhodium concentrations in airborne particulate matter in Germany from 1988 to 1998. *Environ Sci Technol* 35(10):1996-2000.

Zhang, Z.W., Moon, C.S., Shimbo, S., Watanabe, T., Nakatsuka, H., Matsuda-Inoguchi, N., Higashikawa, K., Ikeda, M. (2000). Further reduction in lead exposure in women in general populations in Japan in the 1990s, and comparison with levels in east and south-east Asia. *Int Arch Occup Environ Health* 73(2):91-97.

Zimmer, H., Ludwig, H., Bader, M., Bailer, J., Eickholz, P., Staehle, H.J., Triebig, G. (2002). Determination of mercury in blood, urine and saliva for the biological monitoring of an exposure from amalgam fillings in a group with self-reported adverse health effects. *Int J Hyg Environ Health* 205(3):205-211.

10 Verzeichnisse

10.1 Abkürzungsverzeichnis

AM	arithmetisches Mittel
As	Arsen
Au	Gold
B	Regressionskoeffizient
BG	Bestimmungsgrenze
BMI	Body-Mass-Index (Körpergewicht [kg] / Körpergröße² [m²])
Cd	Cadmium
GM	geometrisches Mittel
HBM	Human-Biomonitoring
Hg	Quecksilber
Ir	Iridium
KI	Konfidenzintervall (95%)
Max	Maximum
N	Stichprobenumfang bzw. Anzahl Werte
P	Perzentil
Pb	Blei
Pd	Palladium
Pt	Platin
r	bivariate Korrelation
R	multiple Korrelation (R^2 multiples Bestimmtheitsmaß)
Rh	Rhodium
RKI	Robert-Koch-Institut
SE	Standardfehler
ß	standardisierter Regressionskoeffizient
βr	Varianzkomponente (Beitrag zur Varianzaufklärung R^2)

10.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 2.1: Verfügbare Untersuchungsmedien ... 10
Tabelle 3.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Arsen im Urin (volumenbezogen) - Gesamtmodell ... 28
Tabelle 3.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Arsen im Urin, kreatininbezogen - Gesamtmodell ... 34
Tabelle 4.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Blei im Blut, volumenbezogen - Gesamtmodell ... 42
Tabelle 4.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Blei im Blut – Männer und Frauen ... 48
Tabelle 5.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut - Gesamtmodell ... 57
Tabelle 5.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut – Untergruppe Exraucher mit neuen Variablen ... 60
Tabelle 5.3 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut – Untergruppe Raucher mit neuen Variablen ... 61
Tabelle 5.4 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut – Untergruppe Nieraucher mit neuen Variablen ... 62
Tabelle 5.5 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Blut – Männer und Frauen mit neuen Variablen ... 63
Tabelle 5.6 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, volumenbezogen - Gesamtmodell ... 64
Tabelle 5.7 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, volumenbezogen – Untergruppe Exraucher mit neuen Variablen ... 68
Tabelle 5.8 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, volumenbezogen – Untergruppe Nieraucher mit neuen Variablen ... 69
Tabelle 5.9 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, volumenbezogen – Untergruppe Raucher mit neuen Variablen ... 70
Tabelle 5.10 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen - Gesamtmodell ... 72
Tabelle 5.11 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen – Untergruppe Exraucher mit neuen Variablen ... 73
Tabelle 5.12 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen – Untergruppe Raucher mit neuen Variablen ... 74
Tabelle 5.13 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen – Untergruppe Nieraucher mit neuen Variablen ... 75
Tabelle 5.14 Kennwerte des Regressionsmodells für Cadmium im Urin, kreatininbezogen – Untergruppe Frauen mit neuen Variablen ... 76
Tabelle 5.15 Kennzahlen der Modellierung für Cadmium im Urin mit / ohne Rauchindikator ... 78
Tabelle 6.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Quecksilber im Blut - Gesamtmodell ... 84
Tabelle 6.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Quecksilber im Urin - Gesamtmodell ... 92
Tabelle 6.3 Kennwerte des Regressionsmodells für Quecksilber im Urin, auf Kreatinin standardisiert - Gesamtmodell ... 102
Tabelle 7.1 Kennwerte des Regressionsmodells für Gold im Urin (volumenbezogen)- Gesamtmodell ... 115
Tabelle 7.2 Kennwerte des Regressionsmodells für Gold im Urin, kreatininbezogen - Gesamtmodell ... 123
Tabelle 7.3 Kennwerte des Regressionsmodells für Platin im Urin, volumenbezogen - Gesamtmodell ... 126
Tabelle 7.4 Kennwerte des Regressionsmodells für Platin im Urin, kreatininbezogen - Gesamtmodell ... 136

Tabelle 11.1.1 Kennwerte der Verteilung von Arsen im Urin (volumenbezogen, µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 163
Tabelle 11.1.2 Kennwerte der Verteilung von Arsen im Urin (kreatininbezogen, µg/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 164
Tabelle 11.1.3 Kennwerte der Verteilung von Blei im Blut (µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 165
Tabelle 11.1.4 Kennwerte der Verteilung von Cadmium im Blut (µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 167
Tabelle 11.1.5 Kennwerte der Verteilung von Cadmium im Urin (volumenbezogen, µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 168
Tabelle 11.1.6 Kennwerte der Verteilung von Cadmium im Urin (kreatininbezogen, µg/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 169
Tabelle 11.1.7 Kennwerte der Verteilung von Quecksilber im Blut (µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 170
Tabelle 11.1.8 Kennwerte der Verteilung von Quecksilber im Urin (volumenbezogen, µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 171
Tabelle 11.1.9 Kennwerte der Verteilung von Quecksilber im Urin (kreatininbezogen, µg/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 172
Tabelle 11.1.10 Kennwerte der Verteilung von Gold im Urin (volumenbezogen, ng/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 173
Tabelle 11.1.11 Kennwerte der Verteilung von Gold im Urin (kreatininbezogen, ng/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 174
Tabelle 11.1.12 Kennwerte der Verteilung von Platin im Urin (volumenbezogen, ng/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 175
Tabelle 11.1.13 Kennwerte der Verteilung von Platin im Urin (kreatininbezogen, ng/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells ... 177
Tabelle 11.2.1 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Arsen im Urin (volumenbezogen) ... 179
Tabelle 11.2.2 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Arsen im Urin, kreatininbezogen ... 179
Tabelle 11.2.3 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Blei im Blut ... 180
Tabelle 11.2.4 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Cadmium im Blut ... 181
Tabelle 11.2.5 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Cadmium im Urin (volumenbezogen) ... 181
Tabelle 11.2.6 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Cadmium im Urin (kreatininbezogen) ... 182
Tabelle 11.2.7 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Quecksilber im Blut ... 182
Tabelle 11.2.8 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Quecksilber im Urin (volumenbezogen) ... 183
Tabelle 11.2.9 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Quecksilber im Urin (kreatininbezogen) ... 183
Tabelle 11.2.10 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Gold im Urin (volumenbezogen) ... 184
Tabelle 11.2.11 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Gold im Urin (kreatininbezogen) ... 184
Tabelle 11.2.12 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Platin im Urin (volumenbezogen) ... 185
Tabelle 11.2.13 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Platin im Urin (kreatininbezogen) ... 186

10.3 Abbildungsverzeichnis

Abb. 2.1: Vorgehensweise bei der Erarbeitung eines Regressionsmodells 17
Abb. 3.1: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Arsen im Urin..... 27
Abb. 3.2: Effekt der Prädiktoren auf die Arsenkonzentration im Urin (volumenbezogen) 28
Abb. 3.3: Relative Änderung der Arsenkonzentration im Urin in Abhängigkeit vom Kreatininspiegel 29
Abb. 3.4: Relative Änderung der Arsenkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Fischverzehrhäufigkeit 30
Abb. 3.5: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für kreatininbezogenes Arsen im Urin..... 33
Abb. 3.6: Effekt der Prädiktoren auf die Arsenkonzentration im Urin (Kreatininbezug)..... 35
Abb. 4.1: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Blei im Blut..... 41
Abb. 4.2: Effekt der Prädiktoren auf die Bleikonzentration im Blut 43
Abb. 4.3: Änderung der Bleikonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Bleizufuhr über das Leitungswasser 45
Abb. 4.4: Änderung der Bleikonzentration im Blut in Abhängigkeit vom Weinkonsum 46
Abb. 5.1: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Cadmium im Blut..... 57
Abb. 5.2: relative Änderung der Cadmiumkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Zigarettenzahl/Tag 58
Abb. 5.3: relative Änderung der Cadmiumkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Packungsjahre 59
Abb. 5.4: Effekt der Prädiktoren auf die Cadmiumkonzentration im Blut 59
Abb. 5.5: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Cadmium im Urin (Volumenbezug) 64
Abb. 5.6: Relative Änderung der Cadmiumkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Zigarettenzahl/Tag 66
Abb. 5.7: Relative Änderung der Cadmiumkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Packungsjahre 66
Abb. 5.8: Effekt der Prädiktoren auf die Cadmiumkonzentration im Urin (volumenbezogen) 67
Abb. 5.9: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Cadmium im Urin (Kreatininbezug) 71
Abb. 5.10: Effekt der Prädiktoren auf die Cadmiumkonzentration im Urin (Kreatininbezug) 73
Abb. 6.1: Varianzaufklärung Quecksilber im Blut. 83
Abb. 6.2: Effekt der Prädiktoren auf die Quecksilberkonzentration im Blut 85
Abb. 6.3: relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Fischverzehrshäufigkeit 86
Abb. 6.4: relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Blut in Abhängigkeit von der Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen 87
Abb. 6.5: Varianzaufklärung für Quecksilber im Urin (volumenbezogen) 91
Abb. 6.6: Effekt der Prädiktoren auf die Quecksilberkonzentration im Urin (volumenbezogen) 93
Abb. 6.7: relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Anzahl der Zähne mit Amalgamfüllungen 94
Abb. 6.8: relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit vom Alter der zuletzt eingesetzten Amalgamfüllung 95
Abb. 6.9: Relative Änderung der Quecksilberkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit vom Kaugummikonsum (falls Amalgamfüllungen vorhanden) 96
Abb. 6.10: Varianzaufklärung für Quecksilber im Urin (kreatininbezogen)..... 101
Abb. 6.11: Effekt der Prädiktoren auf die Quecksilberkonzentration im Urin (kreatininbezogen) 103
Abb. 7.1: Varianzaufklärung Gold im Urin (volumenbezogen) 114
Abb. 7.2: Effekt der Prädiktoren auf die Goldkonzentration im Urin (volumenbezogen) 115

Abb. 7.3: Änderung der Goldkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Kreatininkonzentration 116
Abb. 7.4: Änderung der Goldkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall 117
Abb. 7.5: Änderung der Goldkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit vom Kaugummikonsum (falls dentales Edelmetall vorhanden) 117
Abb. 7.6: Varianzaufklärung Gold im Urin (kreatininbezogen) 122
Abb. 7.7: Effekt der Prädiktoren auf die Goldkonzentration im Urin (kreatininbezogen) 123
Abb. 7.8: Varianzaufklärung des Regressionsmodells für Platin im Urin (Volumenbezug) 125
Abb. 7.9: Effekt der Prädiktoren auf die Platinkonzentration im Urin (volumenbezogen) 127
Abb. 7.10: Änderung der Platinkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Kreatininkonzentration 127
Abb. 7.11: Änderung der Platinkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit von der Zahl der Zähne mit dentalem Edelmetall 128
Abb. 7.12: Änderung der Platinkonzentration im Urin (volumenbezogen) in Abhängigkeit vom Kaugummikonsum (falls dentales Edelmetall vorhanden) 129
Abb. 7.13: Varianzaufklärung des Regressionsmodell für kreatininbezogenes Platin im Urin 135
Abb. 7.14: Effekt der Prädiktoren auf die Platinkonzentration im Urin (kreatininbezogen) 137

11 Anhang

11.1 Kenngrößen der Verteilung der Arsen-, Schwermetall- und Edelmetallgehalte in Blut und Urin

Tabelle 11.1.1 Kennwerte der Verteilung von Arsen im Urin (volumenbezogen, µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4587	203	1,21	4,03	11,78	18,41	48,95	157,29	6,33	3,87	3,76 - 3,98
Lebensalter											
18-25 Jahre	544	13	1,64	4,22	10,26	13,64	38,96	157,29	5,94	4,07	3,80 - 4,37
26-35 Jahre	988	31	1,46	4,06	11,27	16,70	40,03	85,02	5,93	4,01	3,80 - 4,24
36-45 Jahre	1041	48	1,21	4,21	13,16	20,54	55,93	129,94	6,88	4,01	3,77 - 4,27
46-55 Jahre	882	42	1,16	4,21	12,48	22,20	58,95	147,21	6,93	4,02	3,75 - 4,30
56-65 Jahre	918	55	0,97	3,54	11,53	18,04	41,03	85,11	5,85	3,48	3,25 - 3,72
66-69 Jahre	214	14	0,79	3,59	10,07	18,27	53,19	93,29	5,97	3,29	2,84 - 3,80
Kreatinin im Morgenurin											
unter 0,9 g/l	1222	141	0,30	2,45	7,11	11,29	24,68	66,82	3,66	2,20	2,08 - 2,33
0,9 bis unter 1,4 g/l	1148	36	1,25	3,72	10,74	18,41	48,13	87,76	5,89	3,73	3,53 - 3,93
1,4 bis unter 2 g/l	1135	20	1,96	4,79	13,48	21,05	50,70	157,29	7,52	4,94	4,70 - 5,20
2 g/l und mehr	1082	6	2,47	5,64	14,76	24,41	66,70	147,21	8,54	5,89	5,62 - 6,18
Fischkonsum in den 48 Stunden vor Urinprobe											
nein	3817	197	1,08	3,61	9,33	12,51	29,19	147,21	4,97	3,35	3,26 - 3,45
ja	770	6	2,62	7,51	30,73	44,14	78,42	157,29	13,06	7,90	7,36 - 8,47
Häufigkeit des Fischkonsums											
bis zu 1x/Monat	1139	60	1,03	3,55	9,01	13,70	35,72	81,60	5,07	3,31	3,13 - 3,49
2-3x/Monat	1131	47	1,20	3,74	10,76	16,70	43,50	157,29	5,84	3,67	3,47 - 3,88
1x/Woche	1793	78	1,26	4,32	12,69	19,83	48,62	147,21	6,74	4,11	3,93 - 4,31
mehrmals/Woche & häufiger	524	18	1,70	4,88	18,41	33,37	69,63	120,48	8,69	4,97	4,55 - 5,44
Arsengehalt der Stagnationswasserprobe											
unter 0,2 µg/l	1203	57	1,10	3,80	11,27	18,40	50,47	157,29	6,25	3,68	3,48 - 3,90
0,2 bis unter 0,35 µg/l	1105	60	1,08	3,82	11,21	17,98	43,50	93,29	5,98	3,66	3,45 - 3,88
0,35 bis unter 0,65 µg/l	1138	44	1,31	4,13	12,70	20,27	50,48	120,48	6,55	3,98	3,76 - 4,22
0,65 µg/l und mehr	1141	42	1,36	4,40	12,04	18,65	44,14	129,94	6,52	4,19	3,96 - 4,43
täglich aufgenommene Alkoholmenge											
unter 0,35 g/Tag	1196	82	0,84	3,36	11,08	19,08	42,03	157,29	5,67	3,21	3,02 - 3,41
0,35 bis unter 4 g/Tag	1160	53	1,16	3,81	11,97	18,21	50,39	93,29	6,06	3,72	3,52 - 3,94
4 bis unter 13 g/Tag	1132	39	1,37	4,27	11,72	18,78	46,36	147,21	6,60	4,14	3,92 - 4,38
13 g/Tag und mehr	1099	29	1,72	4,70	12,34	18,40	57,80	120,48	7,03	4,61	4,37 - 4,87
Weinkonsum in den 24 Stunden vor Probennahme											
nein	4280	199	1,17	3,95	11,86	18,37	48,13	157,29	6,24	3,80	3,69 - 3,91
ja	307	4	2,02	5,16	11,46	19,75	71,15	120,48	7,49	5,02	4,57 - 5,51

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; n<BG= Anzahl Werte unter der Bestimmungsgrenze (BG=0,6 µg/l); P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.2 Kennwerte der Verteilung von Arsen im Urin (kreatininbezogen, µg/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4584	1,02	2,99	9,59	14,78	34,96	163,10	4,86	3,05	2,97 - 3,13
Lebensalter										
18-25 Jahre	543	0,90	2,18	5,34	7,40	16,62	82,57	3,09	2,20	2,06 - 2,35
26-35 Jahre	987	1,01	2,55	6,88	10,10	22,47	61,50	3,69	2,58	2,45 - 2,72
36-45 Jahre	1040	0,99	2,98	9,96	15,25	32,77	80,81	4,78	3,04	2,87 - 3,22
46-55 Jahre	882	1,10	3,54	11,54	21,36	44,13	87,00	5,89	3,58	3,35 - 3,81
56-65 Jahre	918	1,05	3,73	11,56	18,49	36,14	163,10	5,88	3,60	3,38 - 3,84
66-69 Jahre	214	1,23	3,97	12,68	16,40	50,91	81,44	6,39	3,92	3,44 - 4,47
Geschlecht										
Männer	2265	1,01	2,81	8,67	14,09	34,03	80,81	4,51	2,88	2,78 - 2,99
Frauen	2319	1,03	3,25	10,11	15,36	35,21	163,10	5,20	3,22	3,10 - 3,35
Fischkonsum in den 48 Stunden vor Urinprobe										
nein	3814	0,93	2,71	7,28	10,11	21,38	57,86	3,74	2,63	2,56 - 2,70
ja	770	2,12	5,79	25,77	34,54	65,38	163,10	10,37	6,37	5,95 - 6,82
Häufigkeit des Fischkonsums										
bis zu 1x/Monat	1141	1,06	3,54	9,00	13,64	35,72	81,60	5,06	3,30	3,13 - 3,49
2-3x/Monat	1133	1,20	3,74	10,85	16,70	43,50	157,29	5,84	3,67	3,47 - 3,88
1x/Woche	1796	1,24	4,30	12,69	19,83	48,62	147,21	6,73	4,10	3,92 - 4,30
mehrmals/Woche & häufiger	525	1,70	4,87	18,41	33,37	69,63	120,48	8,68	4,97	4,54 - 5,43
Häufigkeit des Mineral-, Leitungswasserkonsums										
bis zu 1x/Monat	331	0,95	3,89	11,40	20,52	36,84	65,60	5,97	3,64	3,25 - 4,07
2-3x/Monat bis 2-3x/Woche	833	1,41	4,07	11,52	17,23	50,48	129,94	6,32	3,95	3,71 - 4,21
(fast) täglich	1052	1,27	4,11	12,68	19,08	54,27	147,21	6,74	4,11	3,88 - 4,37
mehrmals täglich	2379	1,16	3,96	11,59	18,41	46,36	157,29	6,18	3,76	3,62 - 3,92
Arsengehalt der Stagnationswasserprobe										
unter 0,2 µg/l	1206	1,10	3,80	11,29	18,40	50,47	157,29	6,24	3,68	3,48 - 3,90
0,2 bis unter 0,35 µg/l	1107	1,08	3,82	11,21	17,98	43,50	93,29	5,97	3,65	3,44 - 3,87
0,35 bis unter 0,65 µg/l	1140	1,31	4,11	12,60	19,88	50,48	120,48	6,54	3,98	3,76 - 4,21
0,65 µg/l und mehr	1142	1,36	4,40	12,04	18,65	44,14	129,94	6,52	4,19	3,96 - 4,42
täglich aufgenommene Alkoholmenge										
unter 0,35 g/Tag	1198	0,84	3,36	11,08	19,08	42,03	157,29	5,67	3,21	3,02 - 3,41
0,35 bis unter 4 g/Tag	1161	1,16	3,80	11,89	18,14	50,39	93,29	6,05	3,71	3,51 - 3,93
4 bis unter 13 g/Tag	1135	1,37	4,27	11,73	18,78	46,36	147,21	6,60	4,14	3,92 - 4,37
13 g/Tag und mehr	1101	1,72	4,67	12,24	18,34	55,32	120,48	7,03	4,61	4,37 - 4,86
Weinkonsum in den 24 Stunden vor Probennahme										
nein	4288	1,16	3,95	11,87	18,34	48,13	157,29	6,24	3,79	3,68 - 3,91
ja	307	2,02	5,16	11,46	19,75	71,15	120,48	7,49	5,02	4,57 - 5,51

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.3 Kennwerte der Verteilung von Blei im Blut (µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4280	9	15,80	31,40	58,35	71,00	111,00	380,40	35,55	30,77	30,27 - 31,27
Lebensalter											
18-25 Jahre	496	3	11,60	22,55	40,80	51,20	113,00	380,40	26,58	22,29	21,20 - 23,43
26-35 Jahre	925	2	15,00	27,90	50,30	60,80	107,70	307,00	31,82	27,60	26,66 - 28,57
36-45 Jahre	972	1	16,30	32,35	56,50	64,90	112,40	321,80	35,85	31,39	30,39 - 32,42
46-55 Jahre	818	2	18,90	35,65	66,50	77,50	108,30	175,10	39,89	35,41	34,22 - 36,63
56-65 Jahre	870	1	18,55	35,15	64,25	76,70	109,70	178,60	39,26	34,58	33,40 - 35,79
66-69 Jahre	199	0	18,60	36,10	66,10	79,60	146,80	168,90	39,82	34,77	32,35 - 37,38
Geschlecht											
Männer	2111	2	19,90	36,50	64,40	78,00	117,20	380,40	40,52	35,92	35,18 - 36,68
Frauen	2169	7	13,60	26,80	50,90	62,10	97,50	321,80	30,73	26,46	25,85 - 27,08
Gemeindegröße											
bis 1999 Einwohner	444	4	16,50	32,05	60,90	70,50	111,40	178,60	36,21	31,58	30,07 - 33,17
2000-4999 Einwohner	489	2	15,40	30,10	53,30	65,10	111,10	307,00	34,01	28,98	27,52 - 30,51
5000-19999 Einwohner	937	2	15,60	31,20	56,20	69,50	112,40	241,60	35,34	30,60	29,55 - 31,68
20000-99999 Einwohner	1145	1	15,00	29,60	57,20	70,00	104,80	380,40	33,82	29,14	28,23 - 30,08
ab 100000 Einwohner	1265	0	17,10	33,70	61,00	74,30	110,10	321,80	37,64	32,91	31,97 - 33,87
Alte/ Neue Bundesländer											
Neue Bundesländer	875	9	17,30	33,80	61,90	76,60	123,90	380,40	38,34	33,32	32,21 - 34,48
Alte Bundesländer	3405	0	15,50	30,90	57,70	70,60	107,50	307,00	34,84	30,14	29,59 - 30,70
Hämatokrit											
unter 39,8%	1058	4	12,30	25,00	49,80	60,10	96,50	129,90	28,79	24,74	23,92 - 25,60
39,8 bis unter 42%	985	1	15,50	30,50	55,10	66,10	110,10	321,80	34,31	29,68	28,71 - 30,69
42 bis unter 44,5%	1137	2	17,90	32,90	64,40	78,70	108,50	184,50	37,93	33,29	32,31 - 34,31
44,5% und mehr	1100	2	19,90	37,15	61,30	77,05	117,40	380,40	40,72	36,11	35,08 - 37,17
Kalzium											
unter 2,3 mmol/l	950	3	15,10	29,10	53,20	65,10	112,40	229,70	32,73	28,31	27,34 - 29,31
2,3 bis unter 2,375 mmol/l	1253	2	15,40	30,60	58,10	70,00	110,00	307,00	34,99	30,32	29,43 - 31,23
2,375 bis unter 2,45 mmol/l	1073	3	16,70	32,40	59,80	73,60	113,00	380,40	36,67	31,74	30,72 - 32,78
2,45 mmol/l und mehr	1004	1	16,60	34,00	61,10	73,30	111,00	211,10	37,74	32,80	31,72 - 33,92
Bleizufuhr mit dem Trinkwasser											
unter 2,0 µg/Tag	2849	9	15,50	30,50	56,30	68,00	109,40	380,40	34,45	29,80	29,21 - 30,40
2,0 bis unter 4,0 µg/Tag	711	0	16,50	32,10	59,30	72,70	110,00	168,90	36,28	31,67	30,47 - 32,92
4,0 bis unter 6,0 µg/Tag	279	0	16,80	34,40	63,70	79,70	137,40	184,50	38,92	33,54	31,45 - 35,76
ab 6,0 µg/Tag	441	0	16,80	35,00	64,60	74,80	121,00	321,80	39,43	34,17	32,50 - 35,93
Anzahl Zigaretten pro Tag											
0 Zigaretten/Tag	2901	7	15,30	30,80	57,30	69,50	107,70	229,70	34,56	29,93	29,34 - 30,54
bis zu 10 Zigaretten/Tag	511	1	15,70	29,00	56,70	71,80	129,90	380,40	35,73	29,74	28,28 - 31,28
mehr als 10 Zigaretten/Tag	868	1	18,30	35,10	62,70	75,50	112,40	321,80	38,79	34,40	33,29 - 35,54
Häufigkeit des Bierkonsums											
bis zu 1x/Monat	2140	6	13,90	27,80	52,95	64,85	101,00	159,10	31,66	27,28	26,64 - 27,93
2-3x/Monat	491	2	17,40	30,30	56,50	70,80	129,90	321,80	35,87	30,83	29,45 - 32,27
1x/Woche	675	1	17,90	33,50	58,00	70,80	112,40	211,10	36,98	32,68	31,46 - 33,96
mehrmals/Woche und häufiger	974	0	22,00	38,15	67,90	79,70	131,90	380,40	42,96	38,38	37,26 - 39,53

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Häufigkeit des Weinkonsums											
bis zu 1x/Monat	2276	7	14,70	29,20	53,90	65,80	111,40	380,40	33,21	28,47	27,82 - 29,14
2-3x/Monat	775	1	16,60	31,10	57,20	67,90	112,40	321,80	35,38	30,66	29,55 - 31,82
1x/Woche	690	1	17,45	32,00	58,40	71,30	102,40	211,10	36,50	32,39	31,21 - 33,61
mehrmals/Woche und häufiger	539	0	22,20	39,70	72,30	88,60	111,00	146,80	44,49	40,14	38,62 - 41,72
Einzeln zu bedienende Holz/Kohle-Öfen											
nein	3454	5	15,60	30,90	57,30	70,80	110,10	307,00	34,84	30,22	29,68 - 30,77
ja	826	4	17,20	34,20	62,70	71,40	114,00	380,40	38,55	33,16	31,93 - 34,44
als Arbeiter beschäftigt (gewesen)											
nein	3454	7	15,60	30,60	57,00	68,90	104,90	321,80	34,55	30,05	29,52 - 30,59
ja	826	2	16,90	34,80	64,40	82,50	131,90	380,40	39,76	33,95	32,66 - 35,29

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; n<BG= Anzahl Werte unter der Bestimmungsgrenze (BG=4 µg/l); P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.4 Kennwerte der Verteilung von Cadmium im Blut (µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4423	252	0,15	0,38	1,73	2,33	3,97	16,00	0,70	0,44	0,42 - 0,45
Lebensalter											
18-25 Jahre	525	58	0,06	0,34	2,12	2,82	4,36	6,84	0,82	0,42	0,38 - 0,46
26-35 Jahre	972	71	0,13	0,37	1,72	2,21	3,82	4,74	0,70	0,43	0,40 - 0,45
36-45 Jahre	1007	49	0,15	0,40	1,94	2,54	4,63	6,55	0,78	0,47	0,44 - 0,50
46-55 Jahre	843	37	0,16	0,38	1,66	2,22	3,59	16,00	0,68	0,43	0,41 - 0,46
56-65 Jahre	881	33	0,18	0,38	1,39	2,06	3,49	5,50	0,61	0,42	0,40 - 0,45
66-69 Jahre	195	4	0,22	0,42	1,00	1,55	2,86	4,29	0,57	0,44	0,40 - 0,49
Geschlecht											
Männer	2176	157	0,13	0,37	1,89	2,54	4,21	6,84	0,74	0,43	0,41 - 0,45
Frauen	2247	95	0,17	0,40	1,59	2,10	3,59	16,00	0,67	0,44	0,43 - 0,46
Hämatokrit											
unter 39,8%	1099	52	0,16	0,36	1,25	1,83	2,70	5,41	0,56	0,39	0,37 - 0,41
39,8 bis unter 42%	1022	53	0,15	0,38	1,61	2,22	3,60	6,04	0,67	0,43	0,40 - 0,45
42 bis unter 44,5%	1175	74	0,14	0,39	1,76	2,16	4,29	16,00	0,74	0,44	0,42 - 0,47
44,5% und mehr	1127	73	0,14	0,43	2,15	2,82	4,22	6,84	0,85	0,48	0,45 - 0,52
Ferritin											
unter 35 µg/l	1122	39	0,17	0,43	1,64	2,26	4,09	6,55	0,71	0,47	0,45 - 0,49
35 bis unter 75 µg/l	1085	61	0,15	0,42	1,85	2,37	4,29	6,04	0,75	0,46	0,44 - 0,49
75 bis unter 145 µg/l	1131	75	0,14	0,37	1,76	2,32	3,59	16,00	0,70	0,42	0,40 - 0,45
145 µg/l und mehr	1085	77	0,14	0,33	1,67	2,38	3,97	6,17	0,66	0,39	0,37 - 0,41
Anzahl Zigaretten pro Tag											
0 Zigaretten/Tag	2964	243	0,13	0,28	0,62	0,78	1,54	16,00	0,35	0,28	0,27 - 0,28
bis zu 10 Zigaretten/Tag	540	5	0,25	0,74	1,83	2,18	3,33	4,63	0,90	0,69	0,65 - 0,74
mehr als 10 Zigaretten/Tag	919	4	0,71	1,50	3,06	3,77	5,41	6,84	1,72	1,45	1,39 - 1,51
Anzahl Packungsjahre											
0 Packungsjahre	2099	194	0,12	0,26	0,58	0,77	1,56	4,31	0,33	0,26	0,25 - 0,27
bis unter 12,5 Packungsjahre	1154	38	0,18	0,51	1,83	2,40	3,88	16,00	0,82	0,54	0,52 - 0,57
12,5 bis zu 25 Packungsjahre	605	12	0,25	0,91	2,40	3,06	4,77	6,84	1,19	0,84	0,78 - 0,91
25 Packungsjahre und mehr	565	8	0,31	1,05	2,75	3,49	5,06	6,55	1,33	0,95	0,88 - 1,02

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; n<BG= Anzahl Werte unter der Bestimmungsgrenze (BG=0,12 µg/l); P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.5 Kennwerte der Verteilung von Cadmium im Urin (volumenbezogen, µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4551	141	0,08	0,22	0,68	0,96	1,71	31,51	0,34	0,23	0,22 - 0,23
Lebensalter											
18-25 Jahre	543	51	0,05	0,13	0,29	0,39	0,68	1,39	0,16	0,12	0,12 - 0,13
26-35 Jahre	986	25	0,08	0,19	0,48	0,71	1,08	4,64	0,26	0,19	0,18 - 0,20
36-45 Jahre	1043	27	0,09	0,25	0,70	1,00	1,79	7,27	0,36	0,25	0,24 - 0,27
46-55 Jahre	862	14	0,10	0,28	0,82	1,11	1,74	31,51	0,42	0,28	0,26 - 0,29
56-65 Jahre	911	21	0,10	0,27	0,85	1,25	2,13	3,85	0,40	0,28	0,26 - 0,29
66-69 Jahre	206	3	0,10	0,27	0,80	1,06	1,75	3,78	0,38	0,27	0,24 - 0,30
Geschlecht											
Männer	2242	80	0,08	0,21	0,72	1,02	1,79	7,27	0,34	0,22	0,22 - 0,23
Frauen	2309	61	0,09	0,23	0,65	0,90	1,56	31,51	0,34	0,23	0,22 - 0,24
Kreatinin im Morgenurin											
unter 0,9 g/l	1201	68	0,06	0,16	0,44	0,61	1,00	2,56	0,22	0,16	0,15 - 0,17
0,9 bis unter 1,4 g/l	1134	31	0,09	0,23	0,64	0,95	1,75	5,43	0,33	0,23	0,22 - 0,24
1,4 bis unter 2 g/l	1133	19	0,10	0,25	0,72	1,01	1,52	31,51	0,38	0,26	0,25 - 0,27
2 g/l und mehr	1083	23	0,11	0,28	0,93	1,28	2,17	7,27	0,43	0,29	0,28 - 0,31
Anzahl Zigaretten pro Tag											
0 Zigaretten/Tag	3056	108	0,08	0,20	0,54	0,74	1,37	31,51	0,29	0,20	0,19 - 0,20
bis zu 10 Zigaretten/Tag	556	18	0,08	0,22	0,66	0,90	1,40	2,67	0,31	0,22	0,20 - 0,23
mehr als 10 Zigaretten/Tag	939	15	0,12	0,37	1,07	1,37	2,13	3,78	0,51	0,36	0,34 - 0,38
Anzahl Packungsjahre											
0 Packungsjahre	2171	89	0,07	0,18	0,48	0,68	1,36	31,51	0,27	0,18	0,18 - 0,19
bis unter 12,5 Packungsjahre	1182	47	0,08	0,20	0,51	0,70	1,33	3,46	0,27	0,20	0,19 - 0,21
12,5 bis zu 25 Packungsjahre	616	5	0,13	0,34	0,89	1,13	1,93	4,64	0,45	0,34	0,32 - 0,36
25 Packungsjahre und mehr	582	0	0,18	0,48	1,21	1,46	2,80	5,43	0,61	0,47	0,44 - 0,50
Vollzeit berufstätig											
nein	1488	34	0,09	0,25	0,80	1,14	2,13	31,51	0,40	0,26	0,25 - 0,27
ja	3063	107	0,08	0,21	0,63	0,88	1,42	7,27	0,31	0,21	0,21 - 0,22
seit mindestens 12 Jahren in Deutschland											
nein	174	3	0,13	0,34	1,00	1,26	2,54	2,67	0,48	0,34	0,30 - 0,39
ja	4377	138	0,08	0,22	0,66	0,95	1,69	31,51	0,33	0,22	0,22 - 0,23
Geburtsland im Mittelmeerraum											
nein	4401	138	0,08	0,22	0,67	0,95	1,71	31,51	0,33	0,22	0,22 - 0,23
ja	150	3	0,12	0,31	1,01	1,19	1,63	1,99	0,44	0,32	0,28 - 0,37

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; n<BG= Anzahl Werte unter der Bestimmungsgrenze (BG=0,05 µg/l); P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.6 Kennwerte der Verteilung von Cadmium im Urin (kreatininbezogen, µg/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4551	0,06	0,18	0,55	0,73	1,32	22,36	0,27	0,18	0,17 - 0,18
Lebensalter										
18-25 Jahre	543	0,03	0,07	0,16	0,22	0,46	1,36	0,09	0,07	0,06 - 0,07
26-35 Jahre	986	0,05	0,12	0,29	0,36	0,70	3,49	0,16	0,12	0,12 - 0,13
36-45 Jahre	1043	0,08	0,19	0,49	0,68	1,32	4,16	0,26	0,19	0,18 - 0,20
46-55 Jahre	862	0,10	0,25	0,64	0,87	1,24	22,36	0,35	0,25	0,23 - 0,26
56-65 Jahre	911	0,11	0,28	0,70	0,99	1,83	3,43	0,38	0,29	0,27 - 0,30
66-69 Jahre	206	0,14	0,31	0,76	1,02	1,50	1,68	0,40	0,32	0,29 - 0,35
Geschlecht										
Männer	2242	0,05	0,15	0,50	0,66	1,26	4,62	0,23	0,15	0,15 - 0,16
Frauen	2309	0,07	0,22	0,59	0,78	1,37	22,36	0,30	0,21	0,20 - 0,22
Anzahl Zigaretten pro Tag										
0 Zigaretten/Tag	3056	0,06	0,17	0,47	0,63	1,19	22,36	0,24	0,16	0,16 - 0,17
bis zu 10 Zigaretten/Tag	556	0,05	0,16	0,51	0,65	1,31	2,63	0,23	0,16	0,14 - 0,17
mehr als 10 Zigaretten/Tag	939	0,08	0,28	0,75	1,02	1,61	2,75	0,37	0,26	0,24 - 0,27
Anzahl Packungsjahre										
0 Packungsjahre	2171	0,05	0,15	0,44	0,60	1,16	22,36	0,22	0,15	0,14 - 0,15
bis unter 12,5 Packungsjahre	1182	0,05	0,14	0,37	0,50	0,88	2,63	0,19	0,14	0,13 - 0,15
12,5 bis zu 25 Packungsjahre	616	0,11	0,26	0,61	0,85	1,58	4,62	0,34	0,26	0,25 - 0,28
25 Packungsjahre und mehr	582	0,18	0,41	0,93	1,16	1,91	4,16	0,50	0,41	0,39 - 0,43
Vollzeit berufstätig										
nein	1488	0,08	0,24	0,68	0,93	1,66	22,36	0,35	0,23	0,22 - 0,24
ja	3063	0,05	0,16	0,46	0,63	1,15	4,62	0,23	0,16	0,15 - 0,16
seit mindestens 12 Jahren in Deutschland										
nein	174	0,08	0,23	0,72	1,03	1,97	2,75	0,34	0,23	0,21 - 0,27
ja	4377	0,06	0,18	0,54	0,72	1,32	22,36	0,26	0,18	0,17 - 0,18

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.7 Kennwerte der Verteilung von Quecksilber im Blut (µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4268	529	0,10	0,64	1,76	2,31	4,37	12,27	0,86	0,58	0,57 - 0,60
Gemeindegrößenklasse											
bis 1999 Einwohner	421	46	0,10	0,62	1,59	2,07	3,01	3,75	0,78	0,56	0,52 - 0,61
2000-4999 Einwohner	503	57	0,10	0,62	1,83	2,46	4,23	11,44	0,90	0,59	0,54 - 0,64
5000-19999 Einwohner	920	133	0,10	0,59	1,56	1,99	3,43	12,27	0,76	0,52	0,49 - 0,56
20000-99999 Einwohner	1157	167	0,10	0,61	1,67	2,26	5,20	8,67	0,84	0,55	0,52 - 0,59
ab 100000 Einwohner	1267	126	0,20	0,73	1,92	2,64	5,03	8,87	0,98	0,67	0,64 - 0,70
soziale Schicht											
Unterschicht	880	175	0,10	0,49	1,38	1,95	3,54	6,40	0,67	0,44	0,42 - 0,47
Mittelschicht	2398	284	0,10	0,63	1,65	2,07	3,84	12,27	0,82	0,58	0,56 - 0,60
Oberschicht	990	70	0,26	0,83	2,25	2,97	5,59	11,44	1,13	0,78	0,74 - 0,82
Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen											
kein	1470	256	0,10	0,57	1,70	2,41	4,57	8,34	0,80	0,51	0,48 - 0,53
1 bis 4 Zähne	1291	160	0,10	0,61	1,76	2,27	4,10	8,67	0,83	0,56	0,54 - 0,59
5 bis 8 Zähne	1057	93	0,22	0,71	1,74	2,07	4,37	11,44	0,91	0,65	0,62 - 0,69
mehr als 8 Zähne	450	20	0,29	0,88	1,95	2,73	5,12	12,27	1,09	0,80	0,75 - 0,87
Häufigkeit des Kaugummikonsums (nur Personen mit Amalgamfüllungen)											
keine Amalgamfüllung/ (fast) nie	2885	409	0,10	0,61	1,77	2,37	4,47	12,27	0,85	0,56	0,54 - 0,58
bis mehrmals im Monat	488	51	0,10	0,64	1,60	2,01	4,21	6,51	0,82	0,58	0,54 – 0,63
bis mehrmals die Woche	545	46	0,23	0,73	1,72	2,15	4,24	6,96	0,91	0,66	0,62 – 0,71
(fast) täglich	350	23	0,25	0,75	1,88	2,67	4,44	11,44	0,99	0,71	0,65 – 0,78
Häufigkeit des Fischkonsums											
bis zu 1x/Monat	1071	248	0,10	0,43	1,19	1,66	3,04	6,36	0,59	0,39	0,37 – 0,42
2-3x/Monat	1058	114	0,10	0,60	1,60	1,95	4,21	12,27	0,79	0,56	0,53 – 0,59
1x/Woche	1645	144	0,22	0,72	1,88	2,54	4,37	8,34	0,96	0,68	0,65 – 0,71
mehrmals/Woche & häufiger	494	23	0,31	1,00	2,58	3,53	6,51	11,44	1,29	0,91	0,84 – 0,98
Fischkonsum in den 48 Stunden vor Blutentnahme											
nein	3534	495	0,10	0,60	1,58	2,10	3,76	11,44	0,78	0,54	0,52 – 0,55
ja	734	34	0,32	0,95	2,33	3,24	6,13	12,27	1,25	0,89	0,84 – 0,95
Häufigkeit des Weinkonsums											
bis zu 1x/Monat	2271	336	0,10	0,58	1,51	1,98	4,21	12,27	0,76	0,51	0,49 – 0,53
2-3x/Monat	776	74	0,21	0,68	1,77	2,26	3,52	6,96	0,87	0,63	0,59 – 0,67
1x/Woche	674	74	0,10	0,69	1,73	2,34	4,31	8,67	0,91	0,63	0,59 – 0,68
mehrmals/Woche & häufiger	547	45	0,25	0,95	2,51	3,23	5,20	11,44	1,23	0,83	0,77 – 0,90
Anzahl Personen im Haushalt											
1 Person	444	64	0,10	0,65	2,02	2,83	4,82	6,96	0,93	0,60	0,54 – 0,66
2 Personen	1537	167	0,10	0,69	1,92	2,67	5,10	11,44	0,96	0,65	0,62 – 0,68
3-4 Personen	1895	233	0,10	0,62	1,60	2,06	3,92	12,27	0,81	0,56	0,54 – 0,58
5 Personen und mehr	392	65	0,10	0,54	1,45	1,77	3,57	4,44	0,68	0,47	0,43 – 0,52

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; n<BG= Anzahl Werte unter der Bestimmungsgrenze (BG=0,2 µg/l); P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.8 Kennwerte der Verteilung von Quecksilber im Urin (volumenbezogen, µg/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4337	1261	0,10	0,42	2,23	3,38	6,77	34,82	0,91	0,43	0,41 – 0,45
Lebensalter											
18-25 Jahre	528	86	0,10	0,71	3,81	5,56	9,32	16,00	1,46	0,70	0,63 – 0,78
26-35 Jahre	964	136	0,10	0,82	3,11	4,66	8,18	34,82	1,39	0,74	0,68 – 0,79
36-45 Jahre	978	215	0,10	0,56	2,33	3,52	5,87	16,29	0,99	0,53	0,49 – 0,57
46-55 Jahre	822	287	0,10	0,30	1,40	2,03	4,57	9,22	0,59	0,32	0,30 – 0,35
56-65 Jahre	852	423	0,10	0,20	0,86	1,25	2,63	7,77	0,37	0,22	0,21 – 0,24
66-69 Jahre	193	114	0,10	0,10	0,48	0,91	1,60	3,29	0,26	0,17	0,16 – 0,19
Geschlecht											
Männer	2141	628	0,10	0,41	1,93	2,94	5,97	16,29	0,80	0,40	0,39 – 0,42
Frauen	2196	633	0,10	0,45	2,44	3,84	7,82	34,82	1,01	0,46	0,43 – 0,48
soziale Schicht											
Unterschicht	883	329	0,10	0,30	1,93	3,23	6,52	16,00	0,78	0,35	0,32 – 0,38
Mittelschicht	2443	686	0,10	0,45	2,43	3,65	6,89	19,15	0,97	0,45	0,43 – 0,48
Oberschicht	1011	246	0,10	0,47	1,96	2,73	6,01	34,82	0,86	0,45	0,42 – 0,48
Kreatinin im Morgenurin											
unter 0,9 g/l	1157	601	0,10	0,10	0,91	1,41	2,92	4,84	0,38	0,22	0,21 – 0,23
0,9 bis unter 1,4 g/l	1071	340	0,10	0,35	1,41	2,03	3,63	6,01	0,61	0,35	0,33 – 0,37
1,4 bis unter 2 g/l	1074	217	0,10	0,58	2,38	3,58	6,45	16,00	1,05	0,56	0,52 – 0,60
2 g/l und mehr	1035	103	0,20	0,91	3,97	5,72	9,32	34,82	1,66	0,87	0,81 – 0,94
Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen											
kein	1485	781	0,10	0,10	0,73	1,15	3,21	6,65	0,36	0,21	0,20 – 0,22
1 bis 4 Zähne	1316	343	0,10	0,42	1,69	2,66	4,87	19,15	0,76	0,41	0,38 – 0,43
5 bis 8 Zähne	1073	115	0,10	0,86	2,94	4,19	7,57	16,29	1,35	0,79	0,74 – 0,84
mehr als 8 Zähne	463	22	0,29	1,33	4,77	6,26	8,93	34,82	2,06	1,26	1,15 – 1,39
Alter der letzten Amalgamfüllung											
keine Füllung	1485	781	0,10	0,10	0,73	1,15	3,21	6,65	0,36	0,21	0,20 – 0,22
Füllung 1,5 Jahre und älter	2193	418	0,10	0,59	2,46	3,60	7,42	19,15	1,06	0,56	0,54 – 0,59
Füllung 12-17 Monate alt	312	31	0,20	1,00	4,08	6,19	7,57	8,03	1,61	0,90	0,79 – 1,03
Füllung 1-11 Monate alt	347	31	0,20	1,01	3,40	4,77	10,03	34,82	1,67	0,92	0,82 – 1,04
Häufigkeit des Kaugummikonsums (nur Personen mit Amalgamfüllungen)											
keine Amalgamfüllung/ (fast) nie	2936	1119	0,10	0,28	1,42	2,16	4,10	7,77	0,58	0,31	0,30 – 0,32
bis mehrmals im Monat	489	65	0,10	0,66	2,63	3,65	7,41	9,37	1,11	0,65	0,59 – 0,71
bis mehrmals die Woche	553	49	0,22	0,95	3,41	5,23	7,36	12,68	1,49	0,89	0,81 – 0,97
(fast) täglich	359	28	0,22	1,37	5,73	7,91	16,00	34,82	2,42	1,26	1,11 – 1,43
Fischkonsum in den 48 Stunden vor Urinprobe											
nein	3592	1088	0,10	0,41	2,22	3,40	6,79	34,82	0,90	0,42	0,40 – 0,44
ja	745	173	0,10	0,51	2,25	3,16	6,33	19,15	0,93	0,48	0,44 – 0,52
Zahnarzt-Besuch in den letzten 12 Monaten											
nein	924	342	0,10	0,30	1,60	2,33	4,97	19,15	0,67	0,33	0,31 – 0,35
ja	3413	919	0,10	0,46	2,37	3,65	7,14	34,82	0,97	0,46	0,44 – 0,48

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; n<BG= Anzahl Werte unter der Bestimmungsgrenze (BG=0,2 µg/l); P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.9 Kennwerte der Verteilung von Quecksilber im Urin (kreatininbezogen, µg/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	4337	0,08	0,33	1,41	2,06	3,87	15,97	0,60	0,34	0,33 – 0,35
Lebensalter										
18-25 Jahre	528	0,07	0,38	1,77	2,47	4,39	10,10	0,73	0,38	0,34 – 0,42
26-35 Jahre	964	0,10	0,49	1,83	2,58	4,14	15,97	0,82	0,47	0,44 – 0,51
36-45 Jahre	978	0,08	0,41	1,57	2,41	4,36	9,55	0,71	0,40	0,37 – 0,43
46-55 Jahre	822	0,08	0,26	1,10	1,68	2,99	4,56	0,48	0,29	0,27 – 0,31
56-65 Jahre	852	0,07	0,22	0,81	1,04	1,79	3,16	0,35	0,23	0,22 – 0,25
66-69 Jahre	193	0,09	0,19	0,56	0,87	1,58	2,18	0,28	0,21	0,19 – 0,23
Geschlecht										
Männer	2141	0,07	0,27	1,08	1,56	2,79	5,31	0,46	0,27	0,26 – 0,29
Frauen	2196	0,10	0,41	1,70	2,50	4,34	15,97	0,74	0,42	0,40 – 0,43
soziale Schicht										
Unterschicht	883	0,07	0,25	1,14	1,68	3,62	15,97	0,51	0,28	0,26 – 0,30
Mittelschicht	2443	0,08	0,34	1,53	2,19	3,94	9,55	0,64	0,36	0,34 – 0,37
Oberschicht	1011	0,09	0,37	1,32	1,93	3,46	13,09	0,61	0,36	0,34 – 0,38
Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen										
kein	1485	0,06	0,17	0,58	0,87	1,74	9,55	0,28	0,18	0,17 – 0,19
1 bis 4 Zähne	1316	0,08	0,32	1,12	1,50	2,83	7,74	0,50	0,31	0,30 – 0,33
5 bis 8 Zähne	1073	0,16	0,61	1,83	2,35	4,34	6,28	0,86	0,58	0,54 – 0,61
mehr als 8 Zähne	463	0,26	1,01	2,85	3,46	6,52	15,97	1,36	0,90	0,83 – 0,99
Alter der letzten Amalgamfüllung										
keine Füllung	1485	0,06	0,17	0,58	0,87	1,74	9,55	0,28	0,18	0,17 – 0,19
Füllung 1,5 Jahre und älter	2193	0,11	0,43	1,55	2,26	4,02	10,10	0,70	0,43	0,41 – 0,44
Füllung 12-17 Monate alt	312	0,14	0,70	2,15	2,85	4,09	5,42	0,99	0,63	0,56 – 0,71
Füllung 1-11 Monate alt	347	0,17	0,74	1,94	2,98	5,45	15,97	1,03	0,65	0,59 – 0,72
Häufigkeit des Kaugummikonsums (nur Personen mit Amalgamfüllung)										
keine Amalgamfüllung/ (fast) nie	2936	0,07	0,24	1,00	1,38	2,56	9,55	0,42	0,26	0,25 – 0,27
bis mehrmals im Monat	489	0,12	0,47	1,59	2,09	3,25	6,52	0,70	0,46	0,42 – 0,50
bis mehrmals die Woche	553	0,15	0,65	1,94	2,64	4,02	5,26	0,90	0,60	0,55 – 0,65
(fast) täglich	359	0,17	0,99	3,50	4,36	7,74	15,97	1,51	0,88	0,79 – 0,99
Fischkonsum in den 48 Stunden vor Urinprobe										
nein	3592	0,08	0,32	1,40	2,06	3,91	15,97	0,60	0,33	0,32 – 0,34
ja	745	0,10	0,39	1,46	2,06	3,70	7,74	0,64	0,39	0,36 – 0,42
Zahnarzt-Besuch in den letzten 12 Monaten										
nein	924	0,07	0,24	1,00	1,36	2,62	10,10	0,43	0,25	0,24 – 0,27
ja	3413	0,08	0,36	1,52	2,17	3,99	15,97	0,65	0,37	0,35 – 0,38

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.10 Kennwerte der Verteilung von Gold im Urin (volumenbezogen, ng/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	1003	0	12,90	46,60	163,90	241,80	749,90	2120,0	83,41	45,99	43,07 – 49,10
Geschlecht											
Männer	499	0	13,70	50,40	166,70	224,40	387,60	1927,6	79,64	47,14	43,02 – 51,65
Frauen	504	0	12,40	42,85	159,80	279,70	852,30	2120,0	87,15	44,88	40,86 – 49,30
Grad der Behinderung											
keine Behinderung	902	0	12,50	45,95	165,00	237,70	665,70	2120,0	81,82	45,44	42,40 – 48,70
bis 50% Behinderung	67	0	14,60	46,00	158,40	178,60	907,40	907,40	81,19	47,94	38,08 – 60,36
über 50% Behinderung	34	0	23,80	57,95	212,40	267,70	1927,6	1927,6	130,11	58,28	39,64 – 85,68
Kreatinin im Morgenurin											
unter 0,9 g/l	262	0	7,60	25,40	99,20	158,40	648,00	1927,6	55,73	26,23	22,97 – 29,95
0,9 bis unter 1,4 g/l	253	0	12,80	39,10	133,70	185,20	461,70	1588,2	68,84	39,60	34,94 – 44,88
1,4 bis unter 2 g/l	249	0	18,30	55,20	160,40	185,40	398,10	665,70	76,06	53,89	48,60 – 59,77
2 g/l und mehr	239	0	28,20	76,20	256,90	387,60	915,80	2120,0	136,84	84,52	75,39 – 94,76
Häufigkeit des Kaffeekonsums											
bis zu 1x/Monat	148	0	11,30	35,90	117,30	178,60	542,10	2120,0	67,42	35,39	29,95 – 41,82
2-3x/Monat bis 2-3x/Woche	148	0	13,20	48,35	153,20	184,60	444,00	915,80	74,31	43,55	36,38 – 52,12
(fast) täglich	347	0	13,10	46,80	174,70	256,90	824,70	872,70	81,69	47,78	42,94 – 53,16
mehrmals täglich	360	0	13,00	52,55	184,35	267,40	907,40	1927,6	95,39	50,49	45,20 – 56,40
Anzahl Zähne mit dentalem Edelmetall											
kein	492	0	10,80	33,90	100,60	143,20	336,20	2120,0	58,66	33,74	31,00 – 36,73
1 bis 4 Zähne	227	0	14,30	58,30	200,20	279,70	749,90	1588,2	97,79	53,69	46,36 – 62,18
5 bis 8 Zähne	148	0	15,30	70,60	212,40	309,00	872,70	1629,2	114,63	66,01	55,93 – 77,91
mehr als 8 Zähne	136	0	18,20	76,45	236,30	325,30	665,70	915,80	114,99	73,46	62,48 – 86,38
Häufigkeit des Kaugummikonsums (nur Personen mit dentalem Edelmetall)											
Keine Edelmetallfüllung / (fast) nie	799	0	12,10	42,00	146,20	200,20	516,70	2120,0	71,79	41,35	38,50 – 44,40
Bis mehrmals im Monat	66	0	16,90	54,20	231,10	259,40	1588,2	1588,2	110,22	59,06	45,84 – 76,10
bis mehrmals die Woche	80	0	18,40	75,45	189,80	579,95	1629,2	1629,2	130,93	68,88	55,14 – 83,44
(fast) täglich	58	0	25,50	81,40	295,40	648,00	915,80	915,80	147,42	85,80	65,21 – 112,90
Anzahl Zigaretten pro Tag											
0 Zigaretten/Tag	679	0	12,40	43,70	141,00	183,30	387,60	2120,0	69,06	41,89	38,86 – 45,17
bis zu 10 Zigaretten/Tag	110	0	12,95	61,75	223,35	425,00	1629,2	1927,6	129,13	57,53	45,84 – 72,20
mehr als 10 Zigaretten/Tag	214	0	14,70	55,50	229,00	398,10	852,30	1588,2	105,43	55,11	47,46 – 63,99
soziale Schicht											
Unterschicht	190	0	11,20	35,80	118,50	175,40	424,30	648,00	57,21	35,33	30,60 – 40,80
Mittelschicht	556	0	14,10	48,50	157,30	224,40	824,70	1927,6	83,08	47,12	43,33 – 51,24
Oberschicht	257	0	12,40	54,60	215,80	308,10	857,70	2120,0	103,50	53,02	46,00 – 61,11
seit mindestens 12 Jahren in Deutschland											
nein	17	0	8,50	31,80	76,30	82,60	82,60	82,60	34,74	25,92	16,72 – 40,17
ja	986	0	12,90	46,90	166,70	246,70	824,70	2120,0	84,25	46,45	43,48 – 49,62

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; n<BG= Anzahl Werte unter der Bestimmungsgrenze (BG=0,1 ng/l); P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.11 Kennwerte der Verteilung von Gold im Urin (kreatininbezogen, ng/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	1003	11,67	34,64	115,32	192,68	449,95	4303,1	64,73	36,47	34,34 – 38,73
Geschlecht										
Männer	499	10,75	31,11	98,50	140,02	329,74	4303,1	59,48	32,67	30,05 – 35,51
Frauen	504	12,85	38,98	133,76	243,02	475,36	1172,2	69,93	40,67	37,34 – 44,30
Grad der Behinderung										
keine Behinderung	902	11,49	33,14	110,30	157,28	449,95	1225,1	58,96	35,07	32,94 – 37,33
bis 50% Behinderung	67	14,80	50,95	192,68	224,33	415,21	415,21	75,08	48,39	38,82 – 60,32
über 50% Behinderung	34	23,87	55,04	204,98	243,02	4303,1	4303,1	197,32	59,07	39,38 – 88,60
Häufigkeit des Kaffeekonsums										
bis zu 1x/Monat	148	9,68	27,81	80,21	98,19	215,87	649,61	40,79	27,22	23,66 – 31,32
2-3x/Monat bis 2-3x/Woche	148	9,24	29,47	96,53	115,32	224,33	330,98	44,75	29,42	25,18 – 34,37
(fast) täglich	347	11,53	36,05	135,62	225,78	500,12	1172,2	68,45	39,28	35,37 – 43,61
mehrmals täglich	360	14,94	38,81	129,08	211,98	626,68	4303,1	79,20	41,83	37,91 – 46,16
Anzahl Zähne mit dentalem Edelmetall										
kein	492	9,45	24,01	68,22	106,02	271,30	4303,1	46,01	25,38	23,51 – 27,41
1 bis 4 Zähne	227	14,99	41,05	115,76	214,65	415,20	1225,1	69,21	42,24	37,30 – 47,83
5 bis 8 Zähne	148	19,32	58,43	143,13	225,78	449,95	1021,8	81,53	55,09	47,99 – 63,25
mehr als 8 Zähne	136	21,01	64,90	209,31	411,89	626,68	1172,2	106,71	67,58	57,90 – 78,89
Häufigkeit des Kaugummigebrauchs (nur Personen mit dentalem Edelmetall)										
Keine Edelmetallfüllung / (fast) nie	799	11,23	30,87	103,32	145,93	415,21	4303,1	57,15	32,81	30,73 – 35,03
Bis mehrmals im Monat	66	11,12	53,04	153,73	243,02	1225,1	1225,1	93,40	50,70	39,36 – 65,32
bis mehrmals die Woche	108	21,96	50,91	122,63	235,92	1172,2	1172,2	82,66	53,14	44,36 – 63,67
(fast) täglich	58	17,57	62,29	308,03	411,89	966,01	966,01	111,87	64,06	48,91 – 83,90
Anzahl Zigaretten pro Tag										
0 Zigaretten/Tag	679	11,83	33,89	102,79	138,57	406,67	1021,8	53,50	34,70	32,41 – 37,14
bis zu 10 Zigaretten/Tag	110	10,59	44,88	123,90	326,80	449,95	4303,1	104,94	41,30	33,57 – 50,81
mehr als 10 Zigaretten/Tag	214	11,64	33,65	200,94	271,30	966,01	1225,1	79,70	40,07	34,66 – 46,33
sozale Schicht										
Unterschicht	190	9,46	27,57	96,64	138,50	500,12	966,01	49,78	29,22	25,53 – 33,46
Mittelschicht	556	12,08	35,73	107,64	161,39	415,20	4303,1	65,18	36,76	34,02 – 39,73
Oberschicht	257	12,00	40,83	140,35	244,97	649,61	1172,2	74,82	42,22	37,20 – 47,92
seit mindestens 12 Jahren in Deutschland										
nein	17	5,70	20,40	51,46	62,16	62,16	62,16	24,52	19,24	13,18 – 28,10
ja	986	11,73	34,90	115,90	197,08	475,36	4303,1	65,42	36,87	34,71 – 39,18

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.12 Kennwerte der Verteilung von Platin im Urin (volumenbezogen, ng/l) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	1015	23	0,50	2,00	10,70	23,80	57,60	185,30	5,58	2,15	1,98 – 2,34
Lebensalter											
18-25 Jahre	113	4	0,40	1,60	5,30	9,20	72,60	77,50	3,54	1,47	1,17 – 1,85
26-35 Jahre	242	7	0,40	1,90	8,10	11,40	49,70	107,40	4,28	1,78	1,51 – 2,10
36-45 Jahre	240	3	0,45	2,20	12,00	28,25	64,30	98,10	5,83	2,21	1,87 – 2,63
46-55 Jahre	208	3	0,60	2,95	19,90	33,90	57,60	185,30	7,91	2,94	2,42 – 3,58
56-65 Jahre	173	5	0,50	2,30	10,90	22,80	40,10	177,00	6,02	2,47	2,01 – 3,02
66-69 Jahre	39	1	0,50	1,80	9,10	12,10	32,10	32,10	3,67	1,86	1,26 – 2,75
Alte/ Neue Bundesländer											
Neue Bundesländer	210	6	0,30	1,60	5,90	8,90	27,20	185,30	3,56	1,47	1,24 – 1,73
Alte Bundesländer	805	17	0,50	2,30	11,70	26,60	62,10	177,00	6,11	2,38	2,17 – 2,62
anstrengende Tätigkeit (Stunden pro Woche)											
0 Stunden	261	2	0,50	2,10	8,30	11,70	29,50	177,00	4,28	2,05	1,78 – 2,36
unter 0,5 Stunden	194	3	0,50	1,90	10,40	33,80	72,60	107,40	5,97	2,17	1,79 – 2,63
0,5 bis unter 1,5 Stunden	304	9	0,50	2,30	19,90	35,80	77,50	185,30	7,76	2,51	2,11 – 2,98
1,5 Stunden und mehr	256	9	0,40	1,80	9,80	13,90	32,00	50,70	4,02	1,88	1,60 – 2,21
Kreatinin im Morgenurin											
unter 0,9 g/l	267	8	0,30	1,70	8,70	15,00	72,80	177,00	4,83	1,80	1,53 – 2,12
0,9 bis unter 1,4 g/l	254	3	0,50	2,00	10,80	24,00	55,70	107,40	5,48	2,22	1,89 – 2,60
1,4 bis unter 2 g/l	253	6	0,50	2,50	10,90	24,90	43,80	57,60	5,25	2,34	1,98 – 2,76
2 g/l und mehr	241	6	0,50	2,10	13,80	31,40	77,50	185,30	6,85	2,34	1,95 – 2,79
mindestens wöchentlicher Verzehr von gekochtem Frisch-/Tiefkühlgemüse											
nein	326	9	0,40	1,80	10,20	19,90	64,30	185,30	5,57	1,92	1,65 – 2,25
ja	689	14	0,50	2,20	10,90	24,00	57,60	177,00	5,58	2,27	2,06 – 2,51
Häufigkeit des Kaffeekonsums											
bis zu 1x/Monat	148	6	0,30	1,70	7,20	10,20	21,60	22,90	3,02	1,48	1,19 – 1,83
2-3x/Monat bis 2-3x/Woche	151	8	0,60	1,80	9,70	25,30	55,70	64,30	5,18	2,27	1,87 – 2,75
(fast) täglich	351	9	0,40	2,40	10,90	24,00	62,10	177,00	5,96	2,32	2,01 – 2,68
mehrmals täglich	365	0	0,50	2,20	12,90	29,30	79,70	185,30	6,41	2,29	1,98 – 2,64
Anzahl Zähne mit dentalem Edelmetall											
kein	504	19	0,30	1,50	4,90	7,80	27,20	79,70	2,65	1,32	1,19 – 1,46
1 bis 4 Zähne	229	3	0,60	2,60	11,50	26,50	107,40	185,30	7,17	2,63	2,22 – 3,12
5 bis 8 Zähne	146	1	0,90	4,30	17,70	31,30	72,60	77,50	7,75	3,81	3,11 – 4,67
mehr als 8 Zähne	136	0	0,80	5,75	31,40	44,20	72,80	98,10	11,45	5,13	4,07 – 6,47
Häufigkeit des Kaugummigebrauchs (nur Personen mit dentalem Edelmetall)											
Keine Edelmetallfüllung / (fast) nie	814	21	0,40	1,90	9,10	15,90	40,10	185,30	4,44	1,90	1,74 – 2,08
Bis mehrmals im Monat	64	1	0,70	3,30	13,80	26,50	49,70	49,70	6,27	3,18	2,36 – 4,29
bis mehrmals die Woche	79	1	0,70	3,00	28,10	43,80	77,50	77,50	8,53	3,15	2,31 – 4,30
(fast) täglich	58	0	0,40	4,45	54,90	72,80	177,00	177,00	16,77	4,78	3,07 – 7,42
Häufigkeit des Weinkonsums											
bis zu 1x/Monat	529	11	0,40	1,80	8,80	17,70	64,30	185,30	4,90	1,86	1,66 – 2,09
2-3x/Monat	177	6	0,40	2,00	12,10	33,90	57,60	72,80	6,09	2,26	1,82 – 2,80
1x/Woche	171	5	0,60	2,50	12,30	26,50	51,30	98,10	5,60	2,39	1,95 – 2,93
mehrmals/Woche & häufiger	138	1	0,70	2,90	18,30	29,30	62,10	177,00	7,51	3,11	2,52 – 3,84

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
soziale Schicht											
Unterschicht	187	5	0,40	1,50	6,20	9,50	31,30	35,60	2,99	1,48	1,25 – 1,75
Mittelschicht	564	13	0,50	2,10	10,40	20,90	64,30	107,40	5,45	2,15	1,92 – 2,41
Oberschicht	264	5	0,50	2,70	18,80	29,30	72,80	185,30	7,69	2,82	2,38 – 3,34
Bundesland liegt an der Küste											
nein	841	21	0,40	1,90	10,20	21,60	54,90	185,30	5,33	2,03	1,85 – 2,23
ja	174	2	0,60	2,90	13,90	29,30	72,80	107,40	6,78	2,85	2,35 – 3,46

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; n<BG= Anzahl Werte unter der Bestimmungsgrenze (BG=0,1 ng/l); P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.1.13 Kennwerte der Verteilung von Platin im Urin (kreatininbezogen, ng/g Kreatinin) stratifiziert nach Prädiktoren des Gesamtmodells

	N	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
Gesamt	1013	0,33	1,69	10,80	18,59	43,34	209,75	4,62	1,71	1,56 – 1,86
Lebensalter										
18-25 Jahre	113	0,21	0,87	2,93	4,29	19,60	21,22	1,61	0,81	0,65 – 1,01
26-35 Jahre	242	0,25	1,26	4,91	10,72	22,26	80,73	2,80	1,17	0,99 – 1,39
36-45 Jahre	239	0,34	1,64	9,41	19,82	45,22	136,14	4,61	1,72	1,45 – 2,05
46-55 Jahre	208	0,37	2,56	17,06	23,43	69,60	115,96	6,70	2,50	2,05 – 3,05
56-65 Jahre	173	0,53	2,87	15,00	20,44	43,34	209,75	6,75	2,79	2,27 – 3,42
66-69 Jahre	38	0,45	2,44	9,14	17,42	36,52	36,52	4,19	2,13	1,42 – 3,19
Geschlecht										
Männer	501	0,28	1,44	9,28	17,47	45,22	209,75	4,39	1,45	1,27 – 1,65
Frauen	512	0,38	2,06	12,20	19,19	38,38	136,14	4,85	2,00	1,79 – 2,25
Alte / Neue Bundesländer										
Neue Bundesländer	210	0,27	1,16	5,32	7,01	14,76	76,98	2,46	1,14	0,96 – 1,34
Alte Bundesländer	803	0,36	1,93	12,93	20,45	44,02	209,75	5,19	1,90	1,72 – 2,10
anstrengende Tätigkeit (Stunden pro Woche)										
0 Stunden	259	0,39	1,77	9,48	14,84	22,85	209,75	4,28	1,85	1,60 – 2,15
unter 0,5 Stunden	194	0,38	1,57	9,13	20,45	44,02	80,73	4,46	1,77	1,47 – 2,14
0,5 bis zu 1,5 Stunden	304	0,32	1,78	14,36	22,12	53,07	136,14	5,76	1,80	1,51 – 2,15
1,5 Stunden und mehr	256	0,25	1,51	8,72	15,23	30,21	69,60	3,73	1,43	1,19 – 1,71
mindestens wöchentlicher Verzehr von gekochtem Frisch-/Tiefkühlgemüse										
nein	325	0,28	1,62	9,41	16,11	44,02	115,96	4,33	1,54	1,31 – 1,81
ja	688	0,35	1,75	11,21	19,60	40,00	209,75	4,76	1,79	1,61 – 1,99
Häufigkeit des Kaffeekonsums										
bis zu 1x/Monat	147	0,19	1,35	7,17	10,80	18,94	21,34	2,58	1,14	0,92 – 1,43
2-3x/Monat bis 2-3x/Woche	151	0,33	1,51	8,08	16,74	24,45	40,00	3,43	1,52	1,24 – 1,86
(fast) täglich	351	0,35	2,03	12,39	19,19	45,22	209,75	5,32	1,91	1,64 – 2,22
mehrmals täglich	364	0,40	1,96	12,27	21,06	53,07	136,14	5,27	1,89	1,63 – 2,19
Zähne mit Amalgamfüllung										
nein	365	0,43	2,27	14,84	21,96	76,98	209,75	6,61	2,30	1,98 – 2,67
ja	648	0,32	1,45	7,87	14,76	37,99	80,73	3,50	1,44	1,30 – 1,60
Anzahl Zähne mit dentalem Edelmetall										
kein	503	0,21	1,12	4,26	7,04	23,43	40,00	2,16	0,99	0,89 – 1,11
1 bis 4 Zähne	228	0,44	2,12	9,28	14,81	76,98	209,75	5,62	2,06	1,74 – 2,44
5 bis 8 Zähne	146	0,63	3,50	16,11	21,17	37,99	38,38	6,09	3,21	2,61 – 3,93
mehr als 8 Zähne	136	0,62	5,32	22,50	36,52	115,96	136,14	10,47	4,71	3,75 – 5,91
Häufigkeit des Kaugummigebrauchs (nur Personen mit dentalem Edelmetall)										
keine Edelmetallfüllung / (fast) nie	812	0,32	1,53	8,71	15,44	31,51	136,14	3,73	1,51	1,37 – 1,66
bis mehrmals im Monat	64	0,52	2,94	14,36	18,98	44,02	44,02	5,21	2,69	1,98 – 3,65
bis mehrmals die Woche	79	0,42	2,14	15,33	24,21	45,22	45,22	5,73	2,43	1,78 – 3,32
(fast) täglich	58	0,51	2,86	37,99	80,73	209,75	209,75	14,88	3,55	2,25 – 5,58
Häufigkeit des Weinkonsums										
bis zu 1x/Monat	528	0,31	1,50	9,14	16,11	43,34	80,73	3,82	1,45	1,29 – 1,64
2-3x/Monat	176	0,25	1,51	14,76	21,58	44,02	115,96	5,28	1,76	1,40 – 2,21
1x/Woche	171	0,40	2,25	10,99	17,47	36,52	136,14	4,77	1,91	1,56 – 2,35
mehrmals/Woche & häufiger	138	0,56	2,58	12,20	24,45	45,22	209,75	6,67	2,64	2,13 – 3,28

	N	P10	P50	P90	P95	P99	Max	AM	GM	KI GM
soziale Schicht										
Unterschicht	185	0,24	1,32	5,36	10,29	23,65	53,07	2,71	1,20	1,00 – 1,45
Mittelschicht	564	0,34	1,65	10,23	17,99	43,34	136,14	4,47	1,69	1,50 – 1,90
Oberschicht	264	0,35	2,32	14,36	21,34	76,98	209,75	6,28	2,23	1,87 – 2,66
Bundesland liegt an der Küste										
nein	840	0,32	1,64	9,88	16,82	37,99	209,75	4,37	1,63	1,48 - 1,79
ja	173	0,53	2,04	13,56	22,26	80,73	115,96	5,83	2,13	1,74 - 2,62

Anmerkungen: N= Stichprobenumfang; P10, P50, P90, P95, P99= Perzentile; Max=Maximalwert; AM= arithmetisches Mittel; GM= geometrisches Mittel; KI GM= approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt
Die aufgelisteten Kenngrößen beziehen sich auf die Probanden, die in das genannte Regressionsmodell eingegangen sind. Die Daten wurden ungewichtet berechnet. Hierdurch kann es zu Abweichungen der Werte vom Human-Biomonitoring-Band (Becker et al. 2002) kommen.

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

11.2 Interkorrelation der Prädiktoren in den jeweiligen Gesamtmodellen

Tabelle 11.2.1 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Arsen im Urin (volumenbezogen)

N=4587

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10
x2	-0,28									
x3	-0,26	-0,26								
x4	-0,26	-0,27	-0,24							
x5	-0,12	-0,12	-0,11	-0,11						
x6	0,18	0,04	-0,10	-0,23	-0,16					
x7	-0,00	0,02	0,03	-0,01	-0,01	-0,02				
x8	-0,10	0,01	0,07	0,09	0,08	-0,08	0,18			
x9	0,01	0,01	-0,02	0,01	-0,01	-0,01	-0,00	-0,02		
x10	-0,02	0,03	0,04	-0,02	-0,03	0,06	0,03	0,04	-0,02	
x11	-0,01	0,04	0,04	-0,03	-0,01	-0,00	0,03	0,03	0,00	0,09

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus
x7: Fischverzehr in den 48 Std. vor Urinprobe
x8: Fischverzehr (Tage/Woche), Logarithmus
x9: Arsen im Trinkwasser (µg/l), Logarithmus
x10: täglich aufgenommene Alkoholmenge (Gramm)
x11: Wein 24 Std. vor Blutabnahme

Anmerkungen: ab einem r von ±0,04 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,03 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.2 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Arsen im Urin, kreatininbezogen

N=4584

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11
x2	-0,28										
x3	-0,26	-0,26									
x4	-0,26	-0,27	-0,24								
x5	-0,12	-0,12	-0,11	-0,11							
x6	0,02	0,00	0,01	-0,00	-0,01						
x7	-0,00	0,02	0,03	-0,01	-0,01	-0,01					
x8	-0,11	0,01	0,07	0,09	0,08	-0,04	0,17				
x9	-0,05	0,01	0,03	0,08	0,03	0,19	0,03	0,09			
x10	0,01	0,01	-0,02	0,01	-0,01	-0,01	-0,00	-0,02	0,03		
x11	-0,02	0,03	0,04	-0,02	-0,03	-0,36	0,03	0,04	-0,08	-0,02	
x12	-0,01	0,04	0,04	-0,03	-0,01	0,03	0,03	0,03	0,03	0,00	0,09

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Frauen (vs. Männer)
x7: Fischverzehr in den 48 Std. vor Urinprobe
x8: Fischverzehr (Tage/Woche), Logarithmus
x9: Mineral-, Leitungswasser (Tage/Woche)
x10: Arsen im Trinkwasser (µg/l), Logarithmus
x11: täglich aufgenommene Alkoholmenge (Gramm)
x12: Wein 24 Std. vor Blutabnahme

Anmerkungen: ab einem r von ±0,04 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,03 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.3 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Blei im Blut

N=4280

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11	x12	x13	x14	x15	x16	x17	x18
x2	-0,28																	
x3	-0,26	-0,26																
x4	-0,27	-0,27	-0,25															
x5	-0,12	-0,12	-0,11	-0,11														
x6	-0,01	0,03	-0,02	-0,01	0,00													
x7	-0,02	0,02	-0,01	-0,01	0,00	-0,12												
x8	-0,00	0,02	-0,00	-0,03	0,01	-0,18	-0,19											
x9	0,02	-0,04	-0,01	0,03	-0,01	-0,21	-0,22	-0,32										
x10	0,02	-0,01	0,01	-0,00	-0,01	0,02	-0,03	-0,02	0,02									
x11	0,01	-0,01	-0,00	-0,01	-0,00	-0,19	-0,05	0,02	0,11	0,01								
x12	-0,03	-0,05	-0,01	0,05	0,04	-0,01	0,02	0,02	0,01	-0,61	0,01							
x13	0,02	-0,05	-0,00	-0,02	-0,02	-0,10	0,06	-0,00	-0,01	-0,17	-0,04	0,28						
x14	-0,01	0,00	0,03	0,01	0,05	0,06	0,09	-0,04	-0,08	0,03	-0,03	-0,03	-0,02					
x15	0,11	0,10	-0,05	-0,15	-0,10	-0,02	-0,05	0,01	0,02	-0,08	-0,02	0,14	0,06	0,01				
x16	0,01	0,04	-0,01	-0,02	-0,03	-0,04	0,03	0,03	-0,02	-0,50	-0,01	0,31	0,10	-0,04	0,06			
x17	-0,05	0,04	0,08	0,00	-0,00	-0,04	0,01	-0,03	-0,04	-0,00	0,05	-0,00	-0,02	0,04	-0,09	0,15		
x18	-0,06	0,04	0,04	-0,02	-0,02	0,12	0,12	0,04	-0,03	-0,02	0,05	0,01	-0,01	0,01	-0,06	0,04	0,06	
X19	0,06	0,10	0,01	-0,11	-0,09	0,04	0,02	0,04	-0,03	-0,21	-0,08	0,13	0,03	-0,03	0,12	0,09	-0,12	-0,04

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Gemeindegröße bis 1999 Einwohner
x7: Gemeindegröße 2000-4999 Einwohner
x8: Gemeindegröße 5000-19999 Einwohner
x9: Gemeindegröße 20000-99999 Einwohner
x10: Frauen (vs. Männer)
x11: Alte Bundesländer (vs. neue)
x12: Hämatokrit
x13: Kalzium (mmol/l) im Blut
x14: Bleizufuhr mit dem Trinkwasser + 1, Logarithmus
x15: Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus
x16: Bierkonsum (Tage/Woche), Logarithmus
x17: Wein (Tage/Woche)
x18: Einzeln zu bedienende Holz/Kohle-Öfen
x19: als Arbeiter beschäftigt

Anmerkungen: ab einem r von ±0,04 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,03 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.4 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Cadmium im Blut

N=4423;

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9
x2	-0,29								
x3	-0,26	-0,26							
x4	-0,26	-0,27	-0,24						
x5	-0,11	-0,12	-0,10	-0,11					
x6	0,01	-0,01	0,02	0,01	-0,00				
x7	-0,03	-0,05	-0,02	0,05	0,04	-0,60			
x8	-0,13	-0,04	0,07	0,20	0,09	-0,52	0,48		
x9	0,11	0,10	-0,06	-0,15	-0,10	-0,09	0,14	-0,02	
x10	-0,11	0,06	0,10	0,06	0,05	-0,20	0,16	0,16	0,47

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Frauen (vs. Männer)
x7: Hämatokrit
x8: Ferritin (µg/l), Logarithmus
x9: Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus
x10: Packungsjahre

Anmerkungen: ab einem r von ±0,03 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.5 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Cadmium im Urin (volumenbezogen)

N=4551;

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11
x2	-0,29										
x3	-0,25	-0,26									
x4	-0,26	-0,27	-0,24								
x5	-0,11	-0,12	-0,11	-0,11							
x6	0,01	-0,00	0,01	0,00	-0,01						
x7	0,18	0,03	-0,10	-0,24	-0,15	-0,26					
x8	0,11	0,08	-0,05	-0,15	-0,10	-0,09	0,10				
x9	-0,11	0,06	0,10	0,06	0,07	-0,20	-0,06	0,46			
x10	0,11	0,19	0,12	-0,31	-0,29	-0,16	0,16	0,08	-0,02		
x11	-0,03	-0,03	0,03	0,05	0,04	-0,02	-0,04	-0,02	0,04	0,01	
x12	0,03	-0,00	0,05	-0,06	-0,03	-0,02	0,00	0,05	0,02	0,01	-0,26

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Frauen (vs. Männer)
x7: Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus
x8: Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus
x9: Packungsjahre
x10: Berufstätigkeit, Vollzeit
x11: 12 Jahre und mehr in Deutschland
x12: Geburtsland im Mittelmeerraum

Anmerkungen: ab einem r von ±0,04 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,03 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.6 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Cadmium im Urin (kreatininbezogen)

N=4551

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9
x2	-0,29								
x3	-0,25	-0,26							
x4	-0,26	-0,27	-0,24						
x5	-0,11	-0,12	-0,11	-0,11					
x6	0,01	-0,00	0,01	0,00	-0,01				
x7	0,11	0,09	-0,05	-0,15	-0,10	-0,09			
x8	-0,11	0,06	0,10	0,06	0,07	-0,20	0,46		
x9	0,11	0,19	0,12	-0,31	-0,29	-0,16	0,08	-0,01	
x10	-0,03	-0,03	0,04	0,05	0,04	-0,01	-0,01	0,05	0,01

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Frauen (vs. Männer)
x7: Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus
x8: Packungsjahre
x9: Berufstätigkeit, Vollzeit
x10: 12 Jahre und mehr in Deutschland

Anmerkungen: ab einem r von ±0,03 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.7 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Quecksilber im Blut

N=4268

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11
x2	-0,12										
x3	-0,17	-0,19									
x4	-0,20	-0,22	-0,32								
x5	-0,00	0,01	-0,02	0,00							
x6	0,02	0,00	-0,01	0,00	0,18						
x7	0,01	0,01	0,02	-0,01	0,02	-0,01					
x8	0,02	-0,01	0,03	-0,02	-0,01	-0,04	0,25				
x9	-0,05	0,02	-0,03	-0,04	0,07	0,06	0,03	-0,02			
x10	0,08	0,09	0,07	-0,00	-0,03	0,00	0,10	0,07	-0,05		
x11	0,02	0,00	0,03	-0,02	-0,07	-0,09	-0,12	0,00	-0,12	-0,05	
x12	0,02	-0,00	0,02	-0,01	-0,00	0,01	0,07	0,05	-0,10	0,01	-0,58

x1: Gemeindegröße bis 1999 Einwohner
x2: Gemeindegröße 2000-4999 Einwohner
x3: Gemeindegröße 5000-19999 Einwohner
x4: Gemeindegröße 20000-99999 Einwohner
x5: Fischverzehr bis 48 Std. vor Blutentnahme
x6: Fischverzehr (Tage/Woche), Logarithmus
x7: Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen
x8: Kaugummi (Tage/Woche), falls Amalgam
x9: Wein (Tage/Woche)
x10: Anzahl Personen im Haushalt (Umw.FB)
x11: soziale Unterschicht
x12: soziale Mittelschicht

Anmerkungen: ab einem r von ±0,04 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,03 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.8 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Quecksilber im Urin (volumenbezogen)

N=4337

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11	x12	x13
x2	-0,29												
x3	-0,26	-0,26											
x4	-0,26	-0,27	-0,24										
x5	-0,12	-0,12	-0,10	-0,11									
x6	0,02	-0,00	0,01	-0,00	-0,02								
x7	0,18	0,03	-0,10	-0,24	-0,15	-0,25							
x8	-0,00	0,02	0,02	-0,01	-0,00	-0,01	-0,02						
x9	0,19	0,12	-0,07	-0,19	-0,13	-0,04	0,12	0,02					
x10	0,07	0,04	-0,04	-0,10	-0,05	-0,04	0,06	0,01	0,35				
x11	0,12	0,03	-0,08	-0,17	-0,09	0,06	0,09	-0,00	0,25	0,16			
x12	0,02	0,05	0,01	-0,07	-0,05	0,08	-0,02	0,05	0,12	0,14	0,06		
x13	-0,09	-0,08	-0,07	0,07	0,08	0,04	-0,01	-0,07	-0,12	-0,01	0,00	-0,09	
x14	0,08	0,00	-0,03	-0,05	-0,03	0,02	0,01	-0,00	0,08	0,05	0,05	0,04	-0,57

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Frauen (vs. Männer)
x7: Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus
x8: Fischverzehr in den 48 Std. vor Urinprobe
x9: Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen
x10: Transformiertes Alter der letzten Amalgamfüllung
x11: Kaugummi (Tage/Woche), falls Amalgam
x12: Zahnarzt-Besuch in letzten 12 Monaten
x13: soziale Unterschicht
x14: soziale Mittelschicht

Anmerkungen: ab einem r von ±0,04 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,03 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.9 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Quecksilber im Urin (kreatininbezogen)

N=4337

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11	x12
x2	-0,29											
x3	-0,26	-0,26										
x4	-0,26	-0,27	-0,24									
x5	-0,12	-0,12	-0,10	-0,11								
x6	0,02	-0,00	0,01	-0,00	-0,02							
x7	-0,00	0,02	0,02	-0,01	-0,00	-0,01						
x8	0,19	0,12	-0,07	-0,19	-0,13	-0,04	0,02					
x9	0,07	0,04	-0,04	-0,10	-0,05	-0,04	0,01	0,34				
x10	0,11	0,03	-0,08	-0,17	-0,09	0,06	-0,00	0,25	0,16			
x11	0,02	0,05	0,01	-0,07	-0,05	0,08	0,05	0,11	0,14	0,06		
x12	-0,09	-0,08	-0,07	0,07	0,08	0,04	-0,07	-0,12	-0,01	0,00	-0,09	
x13	0,08	0,00	-0,03	-0,05	-0,03	0,02	-0,00	0,08	0,05	0,05	0,04	-0,57

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Frauen (vs. Männer)
x7: Fischverzehr in den 48 Std. vor Urinprobe
x8: Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen
x9: Transformiertes Alter der letzten Amalgamfüllung
x10: Kaugummi (Tage/Woche), falls Amalgam
x11: Zahnarzt-Besuch in letzten 12 Monaten
x12: soziale Unterschicht
x13: soziale Mittelschicht

Anmerkungen: ab einem r von ±0,04 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,03 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.10 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Gold im Urin (volumenbezogen)

N=1003

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11
x2	-0,09										
x3	-0,03	-0,05									
x4	0,01	0,19	0,09								
x5	-0,23	-0,11	-0,08	-0,11							
x6	-0,00	0,01	0,03	0,08	-0,09						
x7	0,10	0,09	0,04	0,11	-0,12	0,10					
x8	0,08	-0,05	-0,02	0,00	0,02	0,01	0,29				
x9	-0,11	-0,01	-0,04	0,04	0,07	0,15	-0,06	0,01			
x10	-0,00	0,02	0,02	-0,04	-0,03	-0,10	-0,14	-0,09	0,04		
x11	0,04	0,04	0,02	0,06	0,03	0,06	0,01	0,06	0,04	-0,54	
x12	-0,01	0,04	0,02	-0,01	-0,01	0,05	0,04	-0,06	-0,03	-0,09	0,02

x1: Frauen (vs. Männer)
x2: bis 50% behindert
x3: über 50% behindert
x4: Entzündliche Gelenk-/Wirbelsäulenerkrankung
x5: Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus
x6: Kaffeekonsum (Tage/Woche)
x7: Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus
x8: Kaugummi (Tage/Woche), falls dentales Edelmetall
x9: Zigarettenzahl/Tag
x10: soziale Unterschicht
x11: soziale Mittelschicht
x12: 12 Jahre und mehr in Deutschland

Anmerkungen: ab einem r von ±0,07 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.11 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Gold im Urin (kreatininbezogen)

N=1003

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10
x2	-0,09									
x3	-0,03	-0,05								
x4	0,01	0,19	0,09							
x5	-0,00	0,01	0,03	0,08						
x6	0,10	0,09	0,04	0,11	0,10					
x7	0,08	-0,05	-0,02	0,00	0,01	0,29				
x8	-0,11	-0,01	-0,04	0,04	0,15	-0,06	0,01			
x9	-0,00	0,02	0,02	-0,04	-0,10	-0,14	-0,09	0,04		
x10	0,04	0,04	0,02	0,06	0,06	0,01	0,06	0,04	-0,54	
x11	-0,01	0,04	0,02	-0,01	0,05	0,04	-0,06	-0,03	-0,09	0,02

x1: Frauen (vs. Männer)
x2: bis 50% behindert
x3: über 50% behindert
x4: Entzündliche Gelenk-/Wirbelsäulenerkrankung
x5: Kaffeekonsum (Tage/Woche)
x6: Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus
x7: Kaugummi (Tage/Woche), falls dentales Edelmetall
x8: Zigarettenzahl/Tag
x9: soziale Unterschicht
x10: soziale Mittelschicht
x11: 12 Jahre und mehr in Deutschland

Anmerkungen: ab einem r von ±0,07 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.12 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Platin im Urin (volumenbezogen)

N=1015

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11	x12	x13	x14	x15
x2	-0,31														
x3	-0,28	-0,28													
x4	-0,25	-0,25	-0,23												
x5	-0,11	-0,11	-0,10	-0,09											
x6	0,00	-0,01	0,00	0,01	-0,02										
x7	0,03	-0,05	-0,01	-0,03	-0,06	0,02									
x8	0,18	0,01	-0,06	-0,27	-0,12	-0,02	0,09								
x9	-0,01	0,02	0,03	-0,05	-0,02	-0,01	0,02	0,01							
x10	-0,00	0,06	0,11	0,02	-0,01	-0,05	-0,01	-0,04	-0,05						
x11	-0,13	0,05	0,15	0,11	0,04	0,16	0,02	-0,12	-0,01	0,08					
x12	0,06	0,05	0,02	-0,07	-0,07	0,03	0,03	0,02	-0,01	0,01	0,29				
x13	-0,06	0,04	0,12	-0,02	0,00	0,01	0,04	-0,04	0,03	0,07	0,11	0,05			
x14	-0,12	-0,03	-0,09	0,08	0,09	-0,03	-0,12	-0,02	-0,05	-0,09	-0,13	-0,07	-0,13		
x15	0,09	-0,05	-0,02	-0,01	-0,04	0,01	-0,00	0,02	0,05	0,04	0,00	0,05	-0,09	-0,53	
x16	-0,02	-0,02	0,07	-0,05	0,00	0,06	0,00	0,04	-0,02	0,00	-0,01	0,02	0,01	-0,07	0,02

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Alte Bundesländer (vs. neue)
x7: Anstrengende Tätigkeit (Std./Woche)
x8: Kreatinin im Morgenurin (g/l), Logarithmus
x9: mind. wöchentlicher Konsum von gekochtem Frisch-/Tiefkühlgemüse
x10: Kaffeekonsum (Tage/Woche), Logarithmus
x11: Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus
x12: Kaugummi (Tage/Woche), falls dentales Edelmetall
x13: Wein (Tage/Woche)
x14: soziale Unterschicht
x15: soziale Mittelschicht
x16: Küstenländer (inkl. Hamburg, Bremen)

Anmerkungen: ab einem r von ±0,07 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,06 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

Tabelle 11.2.13 Korrelation nach Pearson zwischen den Prädiktoren für Platin im Urin (kreatininbezogen)

N=1013

Variable	x1	x2	x3	x4	x5	x6	x7	x8	x9	x10	x11	x12	x13	x14	x15	x16
x2	-0,31															
x3	-0,28	-0,28														
x4	-0,25	-0,25	-0,23													
x5	-0,11	-0,11	-0,10	-0,09												
x6	0,06	-0,03	0,01	-0,02	-0,03											
x7	0,00	-0,01	0,00	0,01	-0,03	0,02										
x8	0,03	-0,05	-0,01	-0,03	-0,06	-0,09	0,02									
x9	-0,01	0,01	0,03	-0,05	-0,01	0,08	-0,01	0,02								
x10	-0,00	0,06	0,11	0,02	-0,00	-0,03	-0,05	-0,01	-0,06							
x11	0,19	0,08	-0,11	-0,15	-0,14	0,03	0,00	0,06	0,01	0,02						
x12	-0,13	0,05	0,15	0,11	0,04	0,09	0,16	0,02	-0,01	0,08	-0,09					
x13	0,06	0,05	0,02	-0,07	-0,07	0,07	0,03	0,03	-0,01	0,01	-0,03	0,29				
x14	-0,06	0,04	0,11	-0,02	0,00	0,01	0,01	0,04	0,03	0,07	0,01	0,11	0,05			
x15	-0,12	-0,03	-0,09	0,08	0,08	-0,01	-0,03	-0,12	-0,05	-0,09	-0,09	-0,13	-0,07	-0,13		
x16	0,09	-0,05	-0,02	-0,01	-0,03	0,04	0,01	-0,01	0,05	0,04	0,10	0,00	0,05	-0,09	-0,53	
x17	-0,01	-0,02	0,07	-0,05	0,01	0,00	0,06	0,01	-0,02	-0,00	-0,00	-0,01	0,02	0,01	-0,07	0,02

x1: Alter 26-35 Jahre
x2: Alter 36-45 Jahre
x3: Alter 46-55 Jahre
x4: Alter 56-65 Jahre
x5: Alter 66-69 Jahre
x6: Frauen (vs. Männer)
x7: Alte Bundesländer (vs. neue)
x8: Anstrengende Tätigkeit (Std./Woche)
x9: mind. wöchentlicher Konsum von gekochtem Frisch-/Tiefkühlgemüse
x10: Kaffeekonsum (Tage/Woche), Logarithmus
x11: Zähne mit Amalgam-Füllungen
x12 Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus
x13: Kaugummi (Tage/Woche), falls dentales Edelmetall
x14: Wein (Tage/Woche)
x15: soziale Unterschicht
x16: soziale Mittelschicht
x17: Küstenländer (inkl. Hamburg, Bremen)

Anmerkungen: ab einem r von ±0,07 unterschreiten dazugehörige p-Werte das 5%-Signifikanzniveau, r=±0,06 ist z.T. zum 5%-Niveau signifikant

Quelle: UBA; Umwelt-Survey 1998

11.3 Liste potentieller Prädiktoren

Die hier aufgelisteten potentiellen Prädiktoren wurden in den unter „verwendet für“ genannten Gesamt- bzw. Untergruppenmodellen für die Modellselektion angeboten. Bei den mit * gekennzeichneten Elementen ist der Prädiktor in mindestens einem der Gesamtmodelle enthalten. Prädiktoren, die lediglich in einem der Untergruppenmodelle enthalten sind, wurden nicht gekennzeichnet. Die Reihenfolge, in der die potentiellen Prädiktoren hier aufgelistet sind, wird auch in den jeweiligen Tabellen zu den Kennwerten der Regressionsmodelle eingehalten.

11.3.1 Ziehungsmerkmale

1) Gruppe ALTER (vs. 18-25 Jahre) kategorisiertes Alter in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Alter 26-35 Jahre
Ausprägungen: 0:18-25 Jahre / 36-69 Jahre
1: 26-35 Jahre

Alter 36-45 Jahre
Ausprägungen: 0:18-35 Jahre / 46-69 Jahre
1: 36-45 Jahre

Alter 46-55 Jahre
Ausprägungen: 0:18-45 Jahre / 56-69 Jahre
1: 46-55 Jahre

Alter 56-65 Jahre
Ausprägungen: 0:18-55 Jahre / 66-69 Jahre
1: 56-65 Jahre

Alter 66-69 Jahre
Ausprägungen: 0:18-65 Jahre
1: 66-69 Jahre

verwendet für: Arsen*, Blei*, Cadmium*, Quecksilber*, Edelmetalle*

2) ***Gemeindegröße ab 100000 Einwohner*** Gemeindegrößenklasse in 2 Stufen zusammengefasst

Ausprägungen: 0: bis 99999 Einwohner
1: ab 100000 Einwohner

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

3) ***Gemeindegröße ab 20000 Einw.*** Gemeindegrößenklasse in 2 Stufen zusammengefasst

Ausprägungen: 0: bis 19999 Einwohner
1: ab 20000 Einwohner

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

4) Gruppe Gemeindegröße (vs. 100000 Einwohner und mehr) kategorisierte Gemeindegrößenklasse in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Gemeindegröße bis 1999 Einwohner
Ausprägungen: 0: 100000+ / 2000-4999 / 5000-19999 / 20000-99999 Einwohner
1: 0- 1999 Einwohner

Gemeindegröße 2000-4999 Einwohner
Ausprägungen: 0: 100000+ / 0- 1999 / 5000-19999 / 20000-99999 Einwohner
1: 2000-4999 Einwohner

Gemeindegröße 5000-19999 Einwohner
Ausprägungen: 0: 100000+ / 0- 1999 / 2000-4999 / 20000-99999 Einwohner
1: 5000-19999 Einwohner

Gemeindegröße 20000-99999 Einwohner
Ausprägungen: 0: 100000+ / 0- 1999 / 2000-4999 / 5000-19999 Einwohner
1: 20000-99999 Einwohner

verwendet für: Arsen, Blei*, Cadmium, Quecksilber*, Edelmetalle

5) ***Frauen (vs. Männer)***

Ausprägungen: 1: männlich
2: weiblich

verwendet für: Arsen*, Blei*, Cadmium*, Quecksilber*, Edelmetalle*

6) ***Alte Bundesländer (vs. neue)*** Proband wohnt in Ostdeutschland (Gebiet der ehemaligen DDR) bzw. Westdeutschland

Ausprägungen: 1: Ost
2: West

verwendet für: Arsen, Blei*, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle*

11.3.2 Biometrische Angaben, Individuelle Faktoren

7) ***Anerkannte Behinderung*** Behinderung, die vom Versorgungsamt anerkannt wurde (Frage 25 des Gesundheitsfragebogens).

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Edelmetalle

8) Gruppe Behinderungsgrad Grad der Behinderung (Frage 26 des Gesundheitsfragebogens) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

bis 50% behindert

Ausprägungen: 0: keine Behinderung / über 50%
1: bis 50%

über 50% behindert

Ausprägungen: 0: keine Behinderung / bis 50%
1: über 50%

verwendet für: Edelmetalle*

9) ***Grippaler Infekt od. Erkältung*** genauer Wortlaut: ‚Hatten Sie in den vergangenen 12 Monaten einmal oder mehrmals einen grippalen Infekt oder eine Erkältung, so dass Sie nicht arbeiten gehen konnten bzw. Ihren alltäglichen Verpflichtungen nicht nachkommen konnten?' (Frage 39 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 1: ja, mehrmals
2: ja, einmal
3: nein

verwendet für: Cadmium

10) ***Fernreise(n) in den letzten 3 Jahren*** Fernreise(n) nach Asien, Afrika, Mittel- oder Südamerika in den letzten 3 Jahren (Frage 102 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: keine
1: eine oder mehrere

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

11) ***Gewichtsabnahme in letzten 3 Jahren*** Gewichtsabnahme in den letzten 3 Jahren (Frage 55 des Gesundheitsfragebogens). Fehlende Angaben werden als ‚0' gewertet

Ausprägungen: 0: nein bzw. fehlende Angabe
1: ja, eher abgenommen

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

12) Gruppe Gewichtsveränderung Gewichtsveränderung in den letzten 3 Jahren (Frage 55 des Gesundheitsfragebogens). Kategorisierte Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung). Fehlende Werte werden als ‚0' gewertet.

Gewichtsabnahme
Ausprägungen: 0: unverändertes Gewicht bzw. Gewichtszunahme
1: Gewichtsabnahme

Gewichtszunahme
Ausprägungen: 0: unverändertes Gewicht bzw. Gewichtsabnahme
1: Gewichtszunahme

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

13) ***Gewichtszunahme in letzten 3 Jahren*** Gewichtsabnahme in den letzten 3 Jahren (Frage 55 des Gesundheitsfragebogens). Fehlende Angaben werden als ‚0' gewertet

Ausprägungen: 0: nein bzw. fehlende Angabe
1: ja, eher zugenommen

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

14) ***Körpergewicht in kg*** Körpergewicht in kg als stetige Variable (Erhebungsbogen für die medizinischen Messungen)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

15) ***Body-Mass-Index in kg/m²*** Mass für die Körpermasse: Körpergewicht in kg / (Körpergröße in m)^2. Ein BMI unter 19 wird als Untergewicht interpretiert, Werte von 19 bis unter 25 als Normalgewicht, Werte von 25 bis unter 30 als Übergewicht und Werte ab 30 werden als starkes Übergewicht interpretiert

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

16) ***Body-Mass-Index, 2stufig*** Body-Mass-Index als dichotomisierte Variable

Ausprägungen: 0: unter 25 kg/m²
1: ab 25 kg/m²

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

17) ***Körpergröße in cm*** Körpergröße in cm als stetige Variable (Erhebungsbogen für die medizinischen Messungen)

verwendet für: Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

18) ***Waist-to-Hip-Index*** Maß für das Verhältnis der Fettverteilung im Bauchbereich verglichen mit dem Hüftbereich, errechnet aus Taillenumfang in cm/Hüftumfang in cm (Erhebungsbogen für die medizinischen Messungen).

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

19) ***Anstrengende Tätigkeit (Std./Woche)*** Stundenzahl der durchschnittlichen Gesamtdauer pro Woche von Sport oder anderen anstrengenden Tätigkeiten ist, durch die der Proband ins Schwitzen bzw. außer Atem gerät. (Frage 63 Gesundheitssurvey)

verwendet für: Edelmetalle*

20) ***Anstrengende Tätigkeit (Std./Woche) + 1, Logarithmus*** Logarithmus von (Stundenzahl +1), wobei die Minutenzahl die durchschnittliche Gesamtdauer pro Woche von Sport oder anderen anstrengenden Tätigkeiten ist, durch die der Proband ins Schwitzen bzw. außer Atem gerät. (Frage 63 Gesundheitssurvey)

verwendet für: Edelmetalle

21) ***Sporttreiben ja/nein*** sportliche Betätigung während der Woche (Frage 61 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: kein Sport in der Woche
1: Sport in der Woche

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

22) ***Sporttreiben, 2stufig*** Gesamtdauer der sportlichen Betätigung pro Woche in Minuten als dichotome Variable (Frage 61 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: bis 2 Stunden / Woche
1: mehr als 2 Stunden / Woche

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

23) ***Entzündliche Gelenk-/Wirbelsäulenerkrankung*** jemals entzündliche Gelenk- oder Wirbelsäulenerkrankung (z.B. chronische Polyarthritis, Rheumatoidarthritis, Morbus Bechterew) gehabt (Frage 3,27 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Edelmetalle*

11.3.3 Laborparameter

24) ***Hämatokrit*** Hämatokritwert der Blutprobe

verwendet für: Blei*, Cadmium*, Quecksilber

25) ***Gesamtcholesterin (mg/l)*** Gesamtcholesterin im Blut in mg/dl

verwendet für: Cadmium

26) ***Gesamtcholesterin (mg/l), Logarithmus*** Logarithmus des Gesamtcholesterinwertes im Blut (mg/dl)

verwendet für: Cadmium

27) ***Gesamtcholesterin (mmol/l)*** Gesamtcholesterin im Blut in mmol/l

verwendet für: Cadmium

28) ***Gesamtcholesterin (mmol/l), Logarithmus*** Logarithums des Gesamtcholesterinwertes im Blut (mmol/l)

verwendet für: Cadmium

29) ***Gesamt-Lipide*** Gesamtlipide im Blut, berechnet aus Gesamtcholesterin und Gesamtglyzeriden (mmol/l)

verwendet für: Cadmium

30) ***Gesamt-Lipide, Logarithmus*** Logarithmus des Gesamtlipid-Wertes im Blut (mmol/l), der aus Gesamtcholesterin und Gesamtglyzeriden berechnet wurde

verwendet für: Cadmium

31) ***Gesamtglyceride*** Gesamtglyceride im Blut in mmol/l

verwendet für: Cadmium

32) ***Gesamtglyceride, Logarithmus*** Logarithmus des Gesamtglyzerid-Wertes im Blut (mmol/l)

verwendet für: Cadmium

33) ***HDL-Cholesterin (mmol/l)*** HDL-Cholesterin im Blut in mmol/l

verwendet für: Cadmium

34) ***HDL-Cholesterin (mmol/l), Logarithmus*** Logarithmus des HDL-Cholesterin-Wertes im Blut (mmol/l)

verwendet für: Cadmium

35) ***HDL-Cholesterin (mg/dl)*** HDL-Cholesterin im Blut mg/dl

verwendet für: Cadmium

36) ***HDL-Cholesterin (mg/dl), Logarithmus*** Logarithmus des HDL-Cholesterin-Wertes im Blut in mg/dl

verwendet für: Cadmium

37) ***Eisen*** Eisengehalt des Blutes in µmol/l

verwendet für: Cadmium

38) ***Eisen, Logarithmus*** Logarithmus des Eisengehaltwertes im Blut (µmol/l)

verwendet für: Cadmium

39) ***Ferritin (µg/l)*** Ferritin im Blut in µg/l
verwendet für: Cadmium

40) ***Ferritin (µg/l), Logarithmus*** Logarithmus des Ferritinwertes im Blut (µg/l)
verwendet für: Cadmium*

41) ***Kalzium (mmol/l) im Blut*** Kalzium in mmol/l im Blut
verwendet für: Blei*, Cadmium

42) ***Kreatinin im Morgenurin (g/l***) Kreatinin im Morgenurin (g/l), gemessen vom Umweltbundesamt
verwendet für: Arsen, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

43) ***Kreatinin im Morgenurin (g/l*), Logarithmus** Logarithmus des Kreatininwertes im Morgenurin (g/l), gemessen vom Umweltbundesamt
verwendet für: Arsen*, Cadmium*, Quecksilber*, Edelmetalle*

44) ***MCH*** MCH (pg)
verwendet für: Cadmium

45) ***MCHC*** MCHC (g/l)
verwendet für: Cadmium

46) ***MCV*** MCV (fl)
verwendet für: Cadmium

47) ***Transferrin*** Transferrin im Blut (g/l)
verwendet für: Cadmium

48) ***Transferrin, Logarithmus*** Logarithmus des Transferrinwertes im Blut (g/l)
verwendet für: Cadmium

11.3.4 Ernährung

49) ***jeglicher Konsum von Haferflocken, Müsli, Cornflakes*** Verzehrshäufigkeit von Haferflocken, Müsli, Cornflakes in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,9 des Gesundheitsfragebogens)
Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: weniger als einmal im Monat bis täglich
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

50) ***mind. wöchentlicher Konsum von Haferflocken, Müsli, Cornflakes*** Verzehrshäufigkeit von Haferflocken, Müsli, Cornflakes in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,9 des Gesundheitsfragebogens)
Ausprägungen: 0: (fast) nie bis seltener als einmal in der Woche
1: einmal in der Woche und häufiger
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

51) ***Getreide und Reis (g/d), Logarithmus*** Logarithmus von (1 + Getreide und Reis in Gramm/Tag), Angaben aus dem Diet History Interview
verwendet für: Arsen

52) ***mind. wöchentlicher Konsum von Eiern*** Verzehrshäufigkeit von Eiern in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,16 des Gesundheitsfragebogens)
Ausprägungen: 0: seltener als einmal in der Woche
1: etwa einmal in der Woche bzw. häufiger
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

53) ***mehrmals wöchentlicher Konsum von Eiern*** Verzehrshäufigkeit von Eiern in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,16 des Gesundheitsfragebogens)
Ausprägungen: 0: bis zu etwa einmal in der Woche
1: häufiger als einmal in der Woche
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

54) Gruppe Konsum fettarmer Produkte Verzehrshäufigkeit folgender fettarmer Produkte: fettreduzierte Wurst/-waren, fettarmer Quark/Joghurt, fettarmer Käse, fettarme Milch (1,5% Fettgehalt) (Frage 57,1-4 des Gesundheitsfragebogens). Kategorisierte Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

mindestens manchmal fettarme Produkte

Ausprägungen: 0: nie oder selten
1: manchmal bzw. oft oder immer

oft oder immer fettarme Produkte

Ausprägungen: 0: nie oder selten bzw. manchmal
1: oft oder immer

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

55) **Fischverzehr (Tage/Woche)** Anzahl Tage pro Woche, an denen Fisch verzehrt wurde (Frage 56,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tage; 0,5 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage

verwendet für: Arsen, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

56) ***Fischverzehr (Tage/Woche), Logarithmus*** Logarithmus von (Anzahl Tage pro Woche), an denen Fisch verzehrt wurde (Frage 56,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: -3; -2,3; -0,69; 0; 1,1; 1,79; 1,95

verwendet für: Arsen*, Quecksilber*, Edelmetalle

57) ***Fischverzehr 2stufig*** Verzehrshäufigkeit von Fisch (inklusive Konserven) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: seltener als einmal pro Woche
1: mindestens einmal pro Woche

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

58) ***mind. monatlicher Fischverzehr*** Verzehrshäufigkeit von Fisch (inklusive Konserven) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: ein- bis dreimal pro Monat bzw. häufiger

verwendet für: Arsen, Cadmium, Quecksilber

59) ***mehrmals wöchentlicher Fischverzehr*** Verzehrshäufigkeit von Fisch (inklusive Konserven) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie bis einmal pro Woche
1: mehrmals pro Woche

verwendet für: Arsen, Cadmium, Quecksilber

60) ***jeglicher Fischverzehr*** Verzehrshäufigkeit von Fisch (inklusive Konserven) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: weniger als einmal im Monat bis täglich

verwendet für: Arsen, Quecksilber

61) ***mehrmals täglicher Fischverzehr*** Verzehrshäufigkeit von Fisch (inklusive Konserven) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie bis mehrmals in der Woche
1: fast täglich oder häufiger

verwendet für: Arsen, Quecksilber

62) Gruppe Fischkonsum Verzehrshäufigkeit von Fisch (inklusive Konserven) (Frage 56,3 des Gesundheitsfragebogens). Kategorisierte Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

Fisch mehrmals im Monat

Ausprägungen: 0: höchstens ein Mal im Monat / ein- bis mehrmals in der Woche
1: mehrmals im Monat

Fisch einmal in der Woche

Ausprägungen: 0: höchstens ein Mal im Monat / mehrmals im Monat / mehrmals in der Woche
1: einmal in der Woche

Fisch mehrmals in der Woche

Ausprägungen: 0: höchstens ein Mal im Monat bis einmal in der Woche
1: mehrmals in der Woche

verwendet für: Arsen, Quecksilber

63) ***Fischverzehr bis zu 48 Std. vor Blutprobe*** Verzehr von Fisch oder Meerestieren in den 48 Stunden vor der Blutabnahme (Umweltfragebogen Frage 7, a2)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Cadmium, Quecksilber*

64) ***Fischverzehr in den 48 Std. vor Urinprobe*** Verzehr von Fisch oder Meerestieren in den 48 Stunden vor der Morgen-Urinprobe (Umweltfragebogen Frage 7, a1)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen*, Quecksilber*, Edelmetalle

65) ***Krustentiere bis 48 Std. vor Probennahme*** Verzehr von Krusten- und Schalentieren (Austern, Hummer, Krabbe, Garnelen, Languste, Muscheln, Scampi) in den 48 Stunden vor der Blutabnahme bzw. Morgenurinprobe (Umweltfragebogen Frage 7, b3)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Quecksilber

66) ***Sonstige Fischprodukte bis 48 Std. vor Probennahme*** Verzehr von sonstigen Fischprodukten (Fischpasteten, -suppen, -stäbchen, -burger, Kaviar, sonstige Fertigprodukte ohne Angabe) in den 48 Stunden vor der Blutabnahme bzw. Morgenurinprobe (Umweltfragebogen Frage 7, b3)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Quecksilber

67) ***Salzwasserfisch bis 48 Std. vor Probennahme*** Verzehr von Salzwasserfischen (Anchovis, Äsche, Barbe, Bückling, Dorsch, Flunder, Hai, Heilbutt, Hering, Kabeljau, Lachs, Makrele, Matjes, Rotbarsch, Sardelle, Sardine, Schellfisch, Scholle, Schwertfisch, Seeaal (Schillerlocke), Seehecht, Seelachs, Seewolf, Seezunge, Steinbutt, Thunfisch, Tintenfisch) in den 48 Stunden vor der Blutabnahme bzw. Morgenurinprobe (Umweltfragebogen Frage 7, b1)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Quecksilber

68) ***Fisch (g/d), Logarithmus*** Logarithmus von (1 + Fisch in Gramm/Tag), Angaben aus dem Diet History Interview

verwendet für: Quecksilber

69) ***mehrmals wöchentlicher Konsum von Fleisch und Geflügel*** Verzehrshäufigkeit von Fleisch und Geflügel in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,1 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal in der Woche und seltener
1: mehrmals in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

70) ***täglicher Konsum von Fleisch und Geflügel*** Verzehrshäufigkeit von Fleisch und Geflügel in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,1 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: bis zu mehrmals in der Woche
1: fast täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

71) ***Konsum von Geräuchertem, 2stufig*** Verzehrshäufigkeit von geäucherten Speisen in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,28 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: seltener als einmal pro Woche
1: mindestens einmal pro Woche

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

72) ***mind. mehrmals wöchentlich Wurst und Schinken*** Verzehrshäufigkeit von Wurst und Schinken in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal in der Woche und seltener
1: mehrmals in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

73) ***mind. täglich Wurst und Schinken*** Verzehrshäufigkeit von Wurst und Schinken in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: mehrmals in der Woche und seltener
1: fast täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

74) ***Konsum von Holzkohlengrill-Speisen (Tage/Monat)*** Anzahl der Tage pro Monat, an denen mit Holzkohle gegrillten Speisen verzehrt werden (Frage 56,27 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0 Tage; 1 Tag; 2,5 Tage; 4,3 Tage; 10,8 Tage; 30 Tage

verwendet für: Edelmetalle

75) ***jeglicher Konsum von Holzkohlengrill-Speisen*** Verzehrshäufigkeit von mit Holzkohle gegrillten Speisen in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,27 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: mindestens einmal im Monat

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

76) ***mehrmals monatlicher Konsum von Holzkohlengrill-Speisen*** Verzehrshäufigkeit von mit Holzkohle gegrillten Speisen in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,27 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie bis maximal einmal im Monat
1: mehrmals im Monat und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

77) ***Konsum von Holzkohlengrill-Speisen (Tage/Monat), Logarithmus*** Logarithmus von (Tage pro Monat), an denen mit Holzkohle gegrillten Speisen verzehrt werden (Frage 56,27 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0; 0,69; 1,25; 1,67; 2,46; 3,43

verwendet für: Edelmetalle

78) ***mind. zwei- bis dreimal monatlich gebratene oder frittierte Kartoffeln*** Verzehrshäufigkeit von gebratenen oder frittierten Kartoffeln in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,12 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal im Monat und seltener
1: zwei- bis dreimal im Monat und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

79) ***mind. wöchentlich gebratene oder frittierte Kartoffeln*** Verzehrshäufigkeit von gebratenen oder frittierten Kartoffeln in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,12 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: bis zu zwei- bis dreimal im Monat
1: einmal in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

80) ***mind. mehrmals die Woche gekochte Kartoffeln*** Verzehrshäufigkeit von gekochten Kartoffeln in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,11 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal die Woche und seltener
1: mehrmals die Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

81) ***mind. täglich gekochte Kartoffeln*** Verzehrshäufigkeit von gekochten Kartoffeln in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,11 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: bis zu mehrmals die Woche
1: fast täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

82) ***mind. wöchentlicher Konsum von gekochtem Frisch-/Tiefkühlgemüse*** Verzehrshäufigkeit von gekochtem Frisch- oder Tiefkühlgemüse in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,5 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: seltener als einmal in der Woche
1: ein- bis mehrmals in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle*

83) ***mind. fast täglicher Konsum von gekochtem Frisch-Tiefkühlgemüse*** Verzehrshäufigkeit von gekochtem Frisch- oder Tiefkühlgemüse in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,5 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: bis mehrmals in der Woche
1: fast täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

84) ***mind. zwei- bis dreimal monatlich Konservengemüse*** Verzehrshäufigkeit von Konservengemüse in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,6 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal im Monat und seltener
1: zwei- bis dreimal im Monat und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

85) ***mind. mehrmals wöchentlich Konservengemüse*** Verzehrshäufigkeit von Konservengemüse in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,6 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal wöchentlich und seltener
1: mehrmals in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

86) ***Konservengemüse (Tage/Woche)*** Tage pro Woche an denen Konservengemüse verzehrt wird (Frage 56,6 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tage; 0,5 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage

verwendet für: Edelmetalle

87) ***mind. mehrmals wöchentlich Blattsalat und rohes Gemüse*** Verzehrshäufigkeit von Blattsalat und rohem Gemüse in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,7 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal in der Woche und seltener
1: mehrmals in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

88) ***mind. täglich Blattsalat und rohes Gemüse*** Verzehrshäufigkeit von Blattsalat und rohem Gemüse in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,7 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: mehrmals in der Woche und seltener
1: fast täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

89) ***mind. mehrmals wöchentlich frisches Obst*** Verzehrshäufigkeit von frischem Obst in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,8 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal in der Woche und seltener
1: mehrmals in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

90) ***mind. täglich frisches Obst*** Verzehrshäufigkeit von frischem Obst in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,8 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: mehrmals in der Woche und seltener
1: fast täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

91) ***jeglicher Konsum von Butter*** Verzehrshäufigkeit von nicht fettreduzierter Butter in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,24 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: weniger als einmal im Monat bis mehrmals täglich

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

92) ***täglicher Konsum von Butter*** Verzehrshäufigkeit von nicht fettreduzierter Butter in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,24 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie bis max. einige Male in der Woche
1: fast täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

93) ***mindestens wöchentlich Milch, Milchgetränke*** Häufigkeit des Konsums von Milch und Milchgetränken in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,1 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: seltener als einmal die Woche
1: ein- bis mehrmals die Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

94) ***mindestens täglich Milch, Milchgetränke*** Häufigkeit des Konsums von Milch und Milchgetränken in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,1 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: mehrmals die Woche und seltener
1: fast täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

95) ***Konsum von Milchprodukten, 2stufig*** Summe der Häufigkeitsangaben für den Verzehr/Konsum von Quark, Joghurt, Frischkäse, Käse (Schnittkäse, Weichkäse, Hartkäse), Milch und Milchgetränken (Fragen 56,17-18 und 58,01 des Gesundheitsfragebogens). In 2 Stufen zusammengefasst.

Ausprägungen: 0: geringer oder mittlerer Konsum
1: hoher Konsum

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

96) ***Milch, -produkte (Summe)*** Summe der Häufigkeitsangaben für den Verzehr/Konsum von Quark, Joghurt, Frischkäse, Käse (Schnittkäse, Weichkäse, Hartkäse), Milch und Milchgetränken (Fragen 56,17-18 und 58,01 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 3 - 21

verwendet für: Blei, Edelmetalle

97) ***Mineral-, Leitungswasser (Tage/Woche)*** Anzahl Tage pro Woche, an denen Mineral- und Leitungswasser konsumiert wurde (Frage 58,10 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tage; 0,5 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage

verwendet für: Arsen*, Cadmium

98) ***Mineral-, Leitungswasser-Konsum, 2stufig*** Häufigkeit des Konsums von Mineral- und Leitungswasser in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,10 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: bis mehrmals in der Woche
1: (fast) täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Edelmetalle

99) ***mind. wöchentlich Mineral-, Leitungswasser*** Häufigkeit des Konsums von Mineral- und Leitungswasser in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,10 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: zwei- bis dreimal im Monat und seltener
1: einmal in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Cadmium

100) ***mind. mehrmals wöchentlich Mineral-, Leitungswasser*** Häufigkeit des Konsums von Mineral- und Leitungswasser in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,10 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal in der Woche und seltener
1: mehrmals in der Woche und häufiger

verwendet für: Arsen

101) ***mehrmals. täglich Mineral-, Leitungswasser*** Häufigkeit des Konsums von Mineral- und Leitungswasser in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,10 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: täglich und seltener
1: mehrmals täglich

verwendet für: Arsen

102) ***Kaffeekonsum (Tage/Woche)*** Anzahl Tage pro Woche, an denen Kaffee mit Koffein konsumiert wurde (Frage 58,2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tage; 0,5 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage

verwendet für: Edelmetalle*

103) ***Kaffeekonsum (Tage/Woche), Logarithmus*** Logarithmus von Tage/Woche, an denen Kaffee mit Koffein konsumiert wurde (Frage 58,2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: -3; -2,3; -0,69; 0; 1,1; 1,79; 1,95

verwendet für: Edelmetalle*

104) ***mind. wöchentlich Kaffee*** Konsumhäufigkeit von Kaffee mit Koffein in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: zwei- bis dreimal im Monat und seltener
1: einmal in der Woche und häufiger

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

105) ***mehrmals täglich Kaffee*** Konsumhäufigkeit von Kaffee mit Koffein in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: täglich und seltener
1: mehrmals täglich

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

106) ***Teekonsum (Tage/Woche)*** Anzahl Tage pro Woche, an denen schwarzer Tee konsumiert wurde (Frage 58,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tage; 0,5 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

107) ***Teekonsum (Tage/Woche), Logarithmus*** Logarithmus von Tage/Woche, an denen schwarzer Tee konsumiert wurde (Frage 58,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: -3; -2,3; -0,69; 0; 1,1; 1,79; 1,95

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

108) ***mind. mehrmals wöchentlich Tee (schwarzer Tee)*** Häufigkeit des Konsums von schwarzem Tee in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,3 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal die Woche und seltener
1: mehrmals die Woche und häufiger

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

109) ***vegetarische Ernährung*** Personen, die sich zur Zeit fleischlosch ernähren oder früher einmal vegetarisch ernährt haben (Frage 52 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: kein Vegetarier
1: Vegetarier

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

11.3.5 Trinkwasser

110) ***Arsen im Trinkwasser (µg/l), Logarithmus*** logarithmierter Arsengehalt (µg/l) in der häuslichen Stagnationswasserprobe

verwendet für: Arsen*

111) ***Arsenzufuhr mit dem Trinkwasser + 1, Logarithmus*** Logarithmus von (1+ Arsenmenge (µg/l)), die mit dem häuslichem Trinkwasser täglich aufgenommen wird. Die Arsenmenge errechnet sich aus dem Arsengehalt der Stagnationswasserprobe und der Trinkwassermenge, die zur Bereitung von Tee, Kaffee oder Suppe bzw. als Trinkwasser entnommen wird.

verwendet für: Arsen

112) ***Blei im häusl. Trinkwasser (µg/l)*** Bleigehalt (µg/l) der häuslichen Stagnationswasserprobe

verwendet für: Blei

113) ***Blei im Trinkwasser (µg/l), Logarithmus*** logarithmierter Bleigehalt (µg/l) der häuslichen Stagnationswasserprobe

verwendet für: Blei

114) ***Blei im häusl. Trinkwasser > EU-Grenzwert*** Bleigehalt der häuslichen Stagnationswasserprobe liegt über dem EU-Grenzwert von 10 µg/l

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Blei

115) ***Blei im häusl. Trinkwasser > Grenzwert*** Bleigehalt der häuslichen Stagnationswasserprobe liegt über dem Grenzwert von 40 µg/l

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Blei

116) ***Bleizufuhr mit dem Trinkwasser [µg/Tag] + 1, Logarithmus*** Logarithmus von (1+ Bleimenge (µg/l)), die mit dem häuslichem Trinkwasser täglich aufgenommen wird. Die Bleimenge errechnet sich aus dem Bleigehalt der Stagnationswasserprobe und der Trinkwassermenge, die zur Bereitung von Tee, Kaffee oder Suppe bzw. als Trinkwasser entnommen wird.

verwendet für: Blei*

117) ***Cadmium im häusl. Trinkwasser (µg/l)*** Cadmiumgehalt (µg/l) der häuslichen Stagnationswasserprobe

verwendet für: Cadmium

118) ***Cadmium im Trinkwasser (µg/l), Logarithmus*** logarithmierter Cadmiumgehalt (µg/l) in der häuslichen Stagnationswasserprobe

verwendet für: Cadmium

119) ***Cadmium im häusl. Trinkwasser > Grenzwert*** Cadmiumgehalt der häuslichen Stagnationswasserprobe liegt über dem Grenzwert von 5µg/l

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Cadmium

120) ***Cadmiumzufuhr mit dem Trinkwasser + 1, Logarithmus*** Logarithmus von (1+ Cadmiummenge (µg/l)), die mit dem häuslichem Trinkwasser täglich aufgenommen wird. Die Cadmiummenge errechnet sich aus dem Cadmiumgehalt der Stagnationswasserprobe und der Trinkwassermenge, die zur Bereitung von Tee, Kaffee oder Suppe bzw. als Trinkwasser entnommen wird.

verwendet für: Cadmium

121) ***Trinkwasser aus Haushaltsleitungen (Liter/Tag)*** durchschnittliche täglich konsumierte Trinkwassermenge, die den Leitungen des Haushalts entnommen wird, zusammengefasste Angaben aus Kaffee/Teekonsum, Leitungswasserkonsum und Suppenverzehr (Umweltfragebogen, Frage 9,1-3)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

122) ***Trinkwasser aus Haushaltsleitungen (ml/Tag)*** durchschnittliche täglich konsumierte Trinkwassermenge, die den Leitungen des Haushalts entnommen wird, zusammengefasste Angaben aus Kaffee/Teekonsum, Leitungswasserkonsum und Suppenverzehr (Umweltfragebogen, Frage 9,1-3)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

123) ***Haushaltsleitungswasser für Kaffee / Tee (ml/Tag)*** durchschnittliche täglich konsumierte Trinkwassermenge in Form von Kaffee/Tee, die den Leitungen des Haushalts entnommen wird, (Umweltfragebogen, Frage 9,1)

Ausprägungen: 0 ml; 62,5 ml; 187,5 ml; 437,5 ml; 687,5 ml; 1000 ml

verwendet für: Quecksilber

124) ***sofortige Entnahme aus Wasserhahn*** Art und Weise, mit der Wasser aus dem Wasserhahn entnommen wird, das z.B. für Kaffee/Teezubereitung oder zum Kochen verwendet wird. In 2 Gruppen klassiert. (Frage 8 aus dem Umweltfragebogen)

Ausprägungen: 0: Wasser läuft im allgemeinen erst für einige Zeit / keine Verwendung von Wasser aus Wasserhahn für genannte Zwecke
1: Wasser sofort nach Öffnen des Wasserhahns verwenden

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

11.3.6 Zähne und Kaugummigebrauch

125) ***Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen*** Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen (Frage 6a des Umweltfragebogens)

verwendet für: Quecksilber*

126) Gruppe Anzahl Zähne mit Amalgam Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen (Frage 6a des Umweltfragebogens) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

1 bis 3 Zähne mit Amalgam

Ausprägungen: 0: 0 Zähne / 4 bis 6 Zähne / 7 und mehr Zähne
1: 1 bis 3 Zähne

4 bis 6 Zähne mit Amalgam

Ausprägungen: 0: 0 Zähne / 1 bis 3 Zähne / 7 und mehr Zähne
1: 4 bis 6 Zähne

7 und mehr Zähne mit Amalgam

Ausprägungen: 0: 0 Zähne / 1 bis 3 Zähne / 4 bis 6 Zähne
1: 7 und mehr Zähne

verwendet für: Quecksilber

127) ***Zähne mit Amalgam-Füllungen, 2stufig*** Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen in 2 Stufen (ja/nein) zusammengefasst (Frage 6a des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Quecksilber

128) ***Zähne mit Amalgam-Füllungen*** Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen in 2 Stufen (ja/nein) zusammengefasst (Frage 6a des Umweltfragebogens). Die Antwort ‚weiß nicht' wird als ‚nein' gewertet.

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Edelmetalle*

129) ***mind. 4 amalgamgefüllte Zähne*** Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 6a des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: 0 bis 3 Zähne
1: 4 und mehr Zähne

verwendet für: Quecksilber

130) ***mind. 7 amalgamgefüllte Zähne*** Anzahl Zähne mit Amalgamfüllungen in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 6a des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: 0 bis 6 Zähne
1: 7 und mehr Zähne

verwendet für: Quecksilber

131) ***Transformiertes Alter der letzten Amalgamfüllung*** Alter der letzten Amalgamfüllung in Monaten (Frage 6b des Umweltfragebogens) umgerechnet nach folgender Formel: 1/(1+Monate). Personen ohne Amalgamfüllung erhalten den Wert ‚0', Personen mit Amalgamfüllung ohne Altersangabe der letzten Füllung erhalten den Wert ‚0,03'

verwendet für: Quecksilber*

132) ***Brücke(n) aus Edelmetall*** Brücke(n) aus Edelmetall (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Edelmetalle

133) ***Anzahl Brücken(glieder) aus Edelmetall*** Anzahl Brücken(glieder) aus Edelmetall (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

verwendet für: Edelmetalle

134) ***Inlays aus Edelmetall*** Inlays aus Edelmetall (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Edelmetalle

135) ***Anzahl Inlays aus Edelmetall*** Anzahl Inlays aus Edelmetall (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

verwendet für: Edelmetalle

136) ***Kronen aus Edelmetall*** Kronen aus Edelmetall (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Edelmetalle

137) ***Anzahl Kronen aus Edelmetall*** Anzahl Kronen aus Edelmetall (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

verwendet für: Edelmetalle

138) ***Anzahl Zähne mit Edelmetall*** Anzahl Zähne mit Inlays, Kronen, Brücken(glieder) aus Edelmetall (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

verwendet für: Edelmetalle

139) ***Anzahl Zähne mit Edelmetall + 1, Logarithmus*** Logarithmus von (1+Anzahl) Zähne mit Inlays, Kronen, Brücken(glieder) aus Edelmetall (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

verwendet für: Edelmetalle*

140) ***mind. 5 Zähne mit Edelmetall*** Anzahl Zähne mit Inlays, Kronen, Brücken(glieder) aus Edelmetall in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

Ausprägungen: 0: 0 bis 4 Zähne
1: 5 Zähne und mehr

verwendet für: Edelmetalle

141) ***mind. 9 Zähne mit Edelmetall*** Anzahl Zähne mit Inlays, Kronen, Brücken(glieder) aus Edelmetall in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 6d aus Umweltfragebogen)

Ausprägungen: 0: 0 bis 8 Zähne
1: 9 Zähne und mehr

verwendet für: Edelmetalle

142) Gruppe Anzahl Zähne mit Edelmetall Anzahl Zähne mit Inlays, Kronen, Brücken(glieder) aus Edelmetall (Frage 6d des Umweltfragebogens) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

1 bis 4 Zähne mit Edelmetall

Ausprägungen: 0: 0 Zähne / 5 bis 8 Zähne / 9 und mehr Zähne
1: 1 bis 4 Zähne

5 bis 8Zähne mit Edelmetall

Ausprägungen: 0: 0 Zähne / 1 bis 4 Zähne / 9 und mehr Zähne
1: 5 bis 8 Zähne

9 und mehr Zähne mit Edelmetall

Ausprägungen: 0: 0 Zähne / 1 bis 4 Zähne / 5 bis 8 Zähne
1: 9 und mehr Zähne

verwendet für: Edelmetalle

143) ***Inlays, Brücken, Kronen aus Edelmetall*** Inlays, Brücken, Kronen aus Edelmetall (Frage 6c aus Umweltfragebogen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Edelmetalle

144) ***Anzahl Zähne mit Amalgam-Füllungen*** Anzahl Zähne mit Goldfüllungen in 2 Stufen (ja/nein) zusammengefasst (Frage 6a des Umweltfragebogens). Die Antwort ‚weiß nicht' wird als ‚nein' gewertet.

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Quecksilber

145) ***Kaugummikonsum, (Tage/Woche)*** Tage pro Woche mit Kaugummigebrauch. Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tage; 0,5 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

146) Gruppe Kaugummi-Häufigkeit Häufigkeit des Kaugummikonsums (Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

1 bis 3 mal monatlich Kaugummi

Ausprägungen: 0: (fast) nie / ein- bis dreimal wöchentlich / (fast) täglich und häufiger
1: ein- bis dreimal monatlich

ein- bis dreimal wöchentlich Kaugummi

Ausprägungen: 0: (fast) nie / ein- bis dreimal monatlich / (fast) täglich und häufiger
1: ein- bis dreimal wöchentlich

(fast) täglich und häufiger Kaugummi

Ausprägungen: 0: (fast) nie / ein- bis dreimal monatlich / ein- bis dreimal wöchentlich
1: (fast) täglich und häufiger

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

147) ***mind. einmal monatlich Kaugummi*** Häufigkeit des Kaugummikonsums in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: 1 bis 3mal im Monat und häufiger

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

148) ***mind. einmal wöchentlich Kaugummi*** Häufigkeit des Kaugummikonsums in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: (fast) nie bis zu 3mal im Monat
1: 1 bis 3mal in der Woche und häufiger

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

149) ***mehr als 3mal wöchentlich Kaugummi*** Häufigkeit des Kaugummikonsums in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: (fast) nie bis zu 3mal in der Woche
1: (fast) täglich und häufiger

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

150) ***Kaugummi (Tage/ Woche), falls Amalgam*** Tage pro Woche mit Kaugummigebrauch. Nur für Amalgamträger, andere Personen erhalten den Wert 0 (=fast nie) (Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen, Frage 6a aus dem Umweltfragebogen)

verwendet für: Quecksilber*

151) ***Kaugummi (Tage/Wo.), falls dentales Edelmetall*** Tage pro Woche mit Kaugummigebrauch. Nur für Träger von dentalem Edelmetall, andere Personen erhalten den Wert 0 (=fast nie) (Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen, Frage 6c aus dem Umweltfragebogen)

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle*

152) ***Kaugummikonsum, 2stufig*** Häufigkeit des Kaugummikonsums in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: seltener
1: (fast) täglich

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

153) ***Kaugummi (Tage/ Woche), falls kein dentales Edelmetall*** Tage pro Woche mit Kaugummigebrauch. Nur für Nicht-Edelmetallträger, Träger von dentalem Edelmetall erhalten den Wert 0 (Frage 56,29 aus dem Gesundheitsfragebogen, Frage 6c aus dem Umweltfragebogen)

verwendet für: Quecksilber

154) ***Zahnarzt-Besuch in letzten 12 Monaten*** Zahnarztbesuche in den letzten 12 Monaten (Frage 33,18 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Quecksilber*, Edelmetalle

155) ***Anzahl Zahnarzt-Besuche*** Anzahl der Zahnarztbesuche in den letzten 12 Monaten (Frage 33,18 aus dem Gesundheitsfragebogen)

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

156) ***mind. 2 Zahnarzt-Besuche*** Anzahl der Zahnarztbesuche in den letzten 12 Monaten in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 33,18 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: 0 bis 1 Besuche
1: 2 und mehr Besuche

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

157) ***mind. 3 Zahnarzt-Besuche*** Anzahl der Zahnarztbesuche in den letzten 12 Monaten in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 33,18 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: 0 bis 2 Besuche
1: 3 und mehr Besuche

verwendet für: Quecksilber, Edelmetalle

11.3.7 Rauchverhalten

158) ***Rauchstatus*** Rauchstatus anhand Frage 12 des Umweltfragebogens (Nichtraucher= Nieraucher und Ex-Raucher)

Ausprägungen: 0: Nichtraucher
1: Raucher

verwendet für: Blei, Cadmium

159) ***Nieraucher vs. Rest*** Nieraucher versus Ex-Raucher und derzeitige Raucher (Frage 44 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: Nieraucher
1: Ex- oder derzeitiger Raucher

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

160) ***Nichtraucher vs. Raucher*** Nieraucher und Ex-Raucher versus derzeitige Raucher (Frage 44 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: Nichtraucher
1: Raucher

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

161) Gruppe Rauchstatus Rauchstatus, umkodierte Angaben aus Frage 44 des Gesundheitsfragebogens. Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Exraucher
Ausprägungen: 0: Nieraucher / Raucher
1: Exraucher

Raucher
Ausprägungen: 0: Nieraucher / Exraucher
1: Raucher

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

162) ***Passivrauchen ja/nein alle Probanden*** Passivrauchbelastung aller Probanden (Fragen 44, 49, 83 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: keine bis mäßige Belastung bzw. Nichtraucher ohne Passivrauchangaben
1: starke Belastung bzw. aktiver Raucher

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Edelmetalle

163) ***Passivrauchen / aktiver Raucher*** Passivrauchbelastung aller Probanden (Fragen 44, 49, 83 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: keine Passivrauchbelastung bzw. fehlende Angabe bei Nichtraucher
1: Passivrauchbelastung bzw. aktiver Raucher

verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

164) ***Passivrauchen / aktiver Raucher*** Passivrauchbelastung aller Probanden (Fragen 44, 49, 83 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: keine Passivrauchbelastung bzw. fehlende Angabe bei Nichtraucher / Passivrauchbelastung bei Nichtrauchern
1: aktiver Raucher

verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

165) Gruppe Passivrauch / Raucherstatus Passivrauchbelastung aller Probanden kombiniert mit Raucherstatus (Fragen 44, 49, 83 des Gesundheitsfragebogens). Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

jegliche Passivrauchbelastung
Ausprägungen: 0: Nichtraucher ohne Passivrauchbelastung bzw. ohne Angaben / aktiver Raucher
1: geringe bis starke Passivrauchbelastung

aktiver Raucher
Ausprägungen: 0: Nichtraucher ohne Passivrauchbelastung bzw. ohne Angaben / geringe bis starke Passivrauchbelastung
1: aktiver Raucher

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Edelmetalle

166) ***Anzahl Raucher im Haushalt*** – Anzahl der Raucher im Haushalt inschließlich der befragten Person, (Frage 12 des Umweltfragebogens)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

167) ***Rauchdauer (Jahre)*** Rauchdauer in Jahren für alle Probanden, errechnet aus den Fragen 44 und 45 des Gesundheitsfragbogens und dem Lebensalter

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

168) ***Dauer des Nicht-(Mehr)-Rauchens (Jahre)*** Jahre seit Aufgabe des Rauchens, für aktive Raucher=0. Bei Nichtrauchern wird das Lebensalter eingesetzt. (Frage 44 des Gesundheitsbogens)

verwendet für: Arsen, Cadmium

169) ***Packungsjahre*** Anzahl der jemals gerauchten Zigaretten /20 multipliziert mit der Rauchdauer in Jahren (Fragen 44 und 47 des Gesundheitsfragebogen). Nichtraucher und Pfeifen- bzw. Zigarrenraucher haben 0 Packungsjahre

verwendet für: Blei, Cadmium*, Edelmetalle

170) ***Packungsjahre + 1, Logarithmus*** Logarithmus von (1+Packungsjahre). Packungsjahre errechnen sich aus der Anzahl der jemals gerauchten Zigaretten /20 multipliziert mit der Rauchdauer in Jahren (Fragen 44 und 47 des Gesundheitsfragebogen). Nichtraucher und Pfeifen- bzw. Zigarrenraucher haben 0 Packungsjahre

verwendet für: Cadmium

171) ***Zigarettenzahl/Tag*** Zahl der zur Zeit pro Tag gerauchten Zigaretten. Für alle Probanden ermittelt; Nichtraucher, Zigarren- und Pfeifenraucher haben Zigarettenzahl 0. Angaben zum Zigarren- und Pfeifenrauchen sind dem Gesundheitssurvey bzw. dem Umweltfragebogen entnommen (Frage 47 des Gesundheitssurveys, Frage 12 des Umweltfragebogens)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle*

172) ***Zigarettenzahl/Tag + 1, Logarithmus*** Logarithmus von (Zigarettenzahl + 1), wobei die für die zur Zeit pro Tag gerauchten Zigaretten gezählt sind. Für alle Probanden ermittelt; Nichtraucher, Zigarren- und Pfeifenraucher haben Zigarettenzahl 0. Angaben zum Zigarren- und Pfeifenrauchen sind dem Gesundheitssurvey bzw. dem Umweltfragebogen entnommen (Frage 47 des Gesundheitssurveys, Frage 12 des Umweltfragebogens)

verwendet für: Arsen, Blei*, Cadmium*, Quecksilber, Edelmetalle

11.3.8 Alkoholkonsum

173) ***alk. Getränke 24 Std. vor Blutabnahme*** Konsum von alkoholischen Getränken in den 24 Stunden vor der Blutabnahme (Erhebungsbogen für medizinische Messungen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Blei, Cadmium, Quecksilber

174) ***täglich aufgenommene Alkoholmenge (Gramm)*** errechnet aus den Fragen zur Trinkhäufigkeit und Trinkmenge der verschiedenen Arten von alkoholischen Getränken unter Berücksichtigung des Alkoholgehaltes eines typischen Glases (Fragen 58,6 –58,7 und 59,1-59,3 des Gesundheitsfragebogens).

verwendet für: Arsen*, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

175) ***mehr als 0 Gramm Alkohol/Tag***

Ausprägungen: 0: abstinent
1: mehr als 0 Gramm/Tag

verwendet für: Edelmetalle

176) ***mehr als 30 Gramm Alkohol/Tag***

Ausprägungen: 0: abstinent bzw. bis 30 Gramm/Tag
1: mehr als 30 Gramm/Tag

verwendet für: Edelmetalle

177) ***Bier 24 Std. vor Blutabnahme*** Bierkonsum in den 24 Stunden vor der Blutabnahme als dichotome Variable (Erhebungsbogen für medizinische Messungen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Blei, Cadmium

178) ***Bier 24 Std. vor Blutabnahme (in Litern)*** Bierkonsum in den 24 Stunden vor der Blutabnahme in Litern, auf 0,5 Liter genau angegeben (Erhebungsbogen für medizinische Messungen). Wenn Alkoholkonsum in den 24 Stunden vor Blutabnahme generell verneint wurde, dann werden fehlende Angaben durch ‚0' ersetzt. Wenn Alkoholkonsum in den 24 Stunden vor Blutabnahme generell bejaht wurde, dann werden fehlende Angaben durch ‚0,1' ersetzt.

verwendet für: Blei, Cadmium

179) ***Bier (Tage/Woche)*** Anzahl Tage pro Woche, an denen Bier konsumiert wurde (Frage 58, 6 des Gesundheitsfragebogens).

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tag; 0,75 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

180) ***Bierkonsum (Tage/Woche), Logarithmus*** Logarithmus von Tage/Woche, an denen Bier konsumiert wurde (Frage 58,6 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: -3; -2,3; -0,29; 0; 1,1; 1,79; 1,95

verwendet für: Blei*

181) ***jeglicher Bierkonsum*** Häufigkeit des Bierkonsums auf 2 Stufen zusammengefassst (Frage 58,6 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: nie
1: weniger als 1x/Monat bis täglich

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

182) ***Bierkonsum mehrmals/Woche*** Häufigkeit des Bierkonsums auf 2 Stufen zusammengefassst (Frage 58,6 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: nie bis höchstens 1x/Woche
1: mehrmals pro Woche bis täglich

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

183) ***täglicher Bierkonsum*** Häufigkeit des Bierkonsums auf 2 Stufen zusammengefassst (Frage 58,6 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: nie bis mehrmals pro Woche
1: täglich

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

184) ***Menge normales Bier (Liter/Trinktag)*** Menge des konsumierten normalen Bieres in Liter an den Tagen, an denen Bier getrunken wird (Frage 59,3c des Gesundheitsfragebogens). Die Häufigkeit, mit der Bier getrunken wird, bleibt unberücksichtigt.

Ausprägungen: 0 l/Tag; 0,13 l/Tag; 0,38 l/Tag; 0,75 l/Tag; 1,5 l/Tag; 2,5 l/Tag

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Edelmetalle

185) ***jegliche Menge normales Bier*** Menge des konsumierten normalen Bieres in Liter an den Tagen, an denen Bier getrunken wird in 2 Stufen (Frage 59,3c des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: max. ½ Liter bzw. mehr als ½ Liter

verwendet für: Arsen, Cadmium

186) ***mehr als ½ Liter normales Bier*** Menge des konsumierten normalen Bieres in Liter an den Tagen, an denen Bier getrunken wird in 2 Stufen (Frage 59,3c des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: (fast) nie bis max. ½ Liter
1: mehr als ½ Liter

verwendet für: Arsen, Cadmium

187) ***Menge Lightbier (Liter/Trinktag)*** Menge des konsumierten alkoholarmen Bieres in Liter an den Tagen, an denen Bier getrunken wird (Frage 59,3b des Gesundheitsfragebogens). Die Häufigkeit, mit der Bier getrunken wird, bleibt unberücksichtigt.

Ausprägungen: 0 l; 0 l,13 l; 0,38 l; 0,75 l; 1,5 l; 2,5 l

verwendet für: Edelmetalle

188) ***Schnaps 24 Std. vor Blutabnahme*** Konsum von Spirituosen in den 24 Stunden vor der Blutabnahme (Erhebungsbogen für medizinische Messungen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

189) ***Schnaps 24 Std. vor Blutabnahme (in Gläsern 0,02l)*** Spirituosenmenge, die in den 24 Stunden vor Blutabnahme konsumiert wurde (Erhebungsbogen für die medizinische Messung). Wenn Alkoholkonsum in den 24 Stunden vor Blutabnahme generell verneint wurde, dann werden fehlende Angaben durch ‚0' ersetzt. Wenn Alkoholkonsum in den 24 Stunden vor Blutabnahme generell bejaht wurde, dann werden fehlende Angaben durch ‚1' ersetzt.

verwendet für: Arsen, Cadmium

190) ***Spirituosen (Tage/Woche)*** Anzahl Tage pro Woche, an denen Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) konsumiert wurden (Frage 58,8 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tage; 0,75 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage

verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

191) ***Spirituosen (Tage/Woche), Logarithmus*** Logarithmus von (Anzahl Tage pro Woche), an denen Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) konsumiert wurden (Frage 58,8 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: -3; -2,3; -0,69; 0; 1,1; 1,79; 1,95

verwendet für: Edelmetalle

192) Gruppe Spirituosenkonsum Konsumhäufigkeit von Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) (Frage 58,8 des Gesundheitsfragebogens). Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Spirituosenkonsum max. dreimal im Monat

Ausprägungen: 0: (fast) nie / mehr als dreimal im Monat
1: Spirituosenkonsum max. dreimal im Monat

Spirituosenkonsum mehr als dreimal im Monat

Ausprägungen: 0: (fast) nie / Spirituosenkonsum max. dreimal im Monat
1: mehr als dreimal im Monat

verwendet für: Arsen, Cadmium

193) ***mind. zwei- bis dreimal monatlich Spirituosen*** Häufigkeit des Konsums von Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,8 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal im Monat und seltener
1: zwei- bis dreimal im Monat und häufiger

verwendet für: Arsen, Cadmium

194) ***mind. mehrmals wöchentlich Spirituosen*** Häufigkeit des Konsums von Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,8 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal wöchentlich und seltener
1: mehrmals wöchentlich und häufiger

verwendet für: Arsen, Cadmium

195) ***mind. täglich Spirituosen*** Häufigkeit des Konsums von Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,8 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: mehrmals wöchentlich und seltener
1: täglich und häufiger

verwendet für: Arsen, Cadmium

196) ***Menge Spirituosen, (Liter/Trinktag)*** Menge der konsumierten Spirituose (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) in Litern an den Tagen, an denen Spirituosen getrunken werden (Frage 59,2 des Gesundheitsfragebogens). Die Häufigkeit, mit der Spirituosen getrunken werden, bleibt unberücksichtigt.

Ausprägungen: 0 l; 0,01 l; 0,02 l; 0,04 l; 0,07 l; 0,14 l; 0,23 l

verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

197) ***mind. 1 Glas Spirituosen, (Gläser/Tag à 0,02l)*** Menge der konsumierten Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) an den Tagen, an denen Spirituosen getrunken werden. In 2 Stufen zusammengefasst (Frage 59,2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: weniger als ein Glas
1: ein Glas und mehr

verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

198) ***mind. 3 bis 4 Gläser Spirituosen, (Gläser/Tag à 0,02l)*** Menge der konsumierten Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) an den Tagen, an denen Spirituosen getrunken werden. In 2 Stufen zusammengefasst (Frage 59,2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: 2 Gläser und weniger
1: 3 bis 4 Gläser und mehr

verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

199) Gruppe Spirituosenmenge Menge der konsumierten Spirituosen (Rum, Weinbrand, Likör, klarer Schnaps) an den Tagen, an denen Spirituosen getrunken werden (Frage 59,2 des Gesundheitsfragebogens). Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Spirituosenmenge max. ein Glas
Ausprägungen: 0: (fast) nie / zwei Gläser und mehr
1: max. ein Glas
Spirituosenmenge zwei Gläser und mehr
Ausprägungen: 0: (fast) nie / max. ein Glas
1: zwei Gläser und mehr
verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

200) ***Wein 24 Std. vor Probennahme*** Konsum von Wein in den 24 Stunden vor der Blutabnahme (Erhebungsbogen für medizinische Messungen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja
verwendet für: Arsen*, Blei, Cadmium

201) ***Wein 24 Std. vor Blutabnahme (in Gläsern 0,25l)*** Weinmenge, angegeben in Anzahl Gläser à 0,25l, die in den 24 Stunden vor Blutabnahme konsumiert wurde (Erhebungsbogen für die medizinische Messung). Wenn Alkoholkonsum in den 24 Stunden vor Blutabnahme generell verneint wurde, dann werden fehlende Angaben durch ‚0' ersetzt. Wenn Alkoholkonsum in den 24 Stunden vor Blutabnahme generell bejaht wurde, dann werden fehlende Angaben durch ‚1' ersetzt.

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

202) ***Wein (Tage/Woche)*** Anzahl Tage pro Woche, an denen Wein, Sekt, Obstwein konsumiert wurde (Frage 58,7 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0,05 Tage; 0,1 Tage; 0,75 Tage; 1 Tag; 3 Tage; 6 Tage; 7 Tage
verwendet für: Arsen, Blei*, Cadmium,Quecksilber, Edelmetalle*

203) Gruppe Weinhäufigkeit Häufigkeit des Konsums von Wein (Wein, Sekt, Obstwein) (Frage 58,7 des Gesundheitsfragebogens). Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

max. einmal monatlich Wein
Ausprägungen: 0: (fast) nie / mind. mehrmals monatlich
1: max. einmal monatlich
mind. mehrmals monatlich Wein
Ausprägungen: 0: (fast) nie / max. einmal monatlich
1: mind. mehrmals monatlich
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

204) ***mind. mehrmals wöchentlich Wein*** Häufigkeit des Konsums von Wein (Wein, Sekt, Obstwein) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,7 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: einmal wöchentlich oder seltener
1: mehrmals wöchentlich und häufiger
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

205) ***mind. täglich Wein*** Häufigkeit des Konsums von Wein (Wein, Sekt, Obstwein) in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 58,7 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: mehrmals wöchentlich oder seltener
1: täglich und häufiger
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

206) ***Weinmenge (Liter/Trinktag)*** Menge des konsumierten Weins (Wein, Sekt, Obstwein) in Litern an den Tagen, an denen Wein getrunken wird (Frage 59,1 des Gesundheitsfragebogens). Die Häufigkeit, mit der Wein getrunken wird, bleibt unberücksichtigt.

Ausprägungen: 0 l; 0,05 l; 0,15 l; 0,3 l; 0,55 l; 0,85 l
verwendet für: Arsen, Blei*, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

207) Gruppe Weinmenge Menge des konsumierten Weins (Wein, Sekt, Obstwein) an den Tagen, an denen Wein getrunken wird (Frage 59,1 des Gesundheitsfragebogens). Die Häufigkeit, mit der Wein getrunken wird, bleibt unberücksichtigt. Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

max. 0,2 l Wein

Ausprägungen: 0: (fast) nie / mehr als 0,2 l
1: max. 0,2 l

mehr als 0,2 l Wein

Ausprägungen: 0: (fast) nie / max 0,2 l
1: mehr als 0,2 l

verwendet für: Cadmium

208) ***jegliche Menge Wein*** Menge des konsumierten Weins (Wein, Sekt, Obstwein) an den Tagen, an denen Wein getrunken wird. In 2 Stufen zusammengefasst (Frage 59,1 des Gesundheitsfragebogens). Die Häufigkeit, mit der Wein getrunken wird, bleibt unberücksichtigt.

Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: weniger als 0,1 l und mehr

verwendet für: Cadmium

209) ***mind. 0,1 l Wein*** Menge des konsumierten Weins (Wein, Sekt, Obstwein) an den Tagen, an denen Wein getrunken wird. In 2 Stufen zusammengefasst (Frage 59,1 des Gesundheitsfragebogens). Die Häufigkeit, mit der Wein getrunken wird, bleibt unberücksichtigt.

Ausprägungen: 0: (fast) nie
1: zwischen 0,1 und 0,2 l und mehr

verwendet für: Cadmium

210) ***mehr als 0,7 l Wein*** Menge des konsumierten Weins (Wein, Sekt, Obstwein) an den Tagen, an denen Wein getrunken wird. In 2 Stufen zusammengefasst (Frage 59,1 des Gesundheitsfragebogens). Die Häufigkeit, mit der Wein getrunken wird, bleibt unberücksichtigt.

Ausprägungen: 0: 0,4 bis 0,7 l und weniger
1: mehr als 0,7 l

verwendet für: Cadmium

11.3.9 Wohnumgebung

211) ***sehr starker Straßenverkehrslärm*** Lärm in der Wohnung oder dem Haus, der von außen durch Straßenverkehr verursacht wird in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 70,1 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: kein bis mittelstarker Lärm
1: sehr starker Lärm

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

212) ***deutlicher Straßenverkehrslärm*** Lärm in der Wohnung oder dem Haus, der von außen durch Straßenverkehr verursacht wird in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 70,1 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: kein / nicht starker Lärm
1: mittelstarker / sehr starker Lärm

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

213) ***vernehmbarer Straßenverkehrslärm*** Lärm in der Wohnung oder dem Haus, der von außen durch Straßenverkehr verursacht wird in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 70,1 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: kein Lärm
1: nicht starker bis sehr starker Lärm

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

214) Gruppe Straßenlage der Wohnung Grad der Kfz-Verkehrsbelastung der an die Wohnung angrenzenden Straße, bei mehreren angrenzenden Straßen die am stärksten befahrene Straße (Frage 71 aus dem Gesundheitsfragebogen). In Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

mäßig bis beträchtlich befahrene Nebenstraße

Ausprägungen: 0: sehr wenig befahrene Nebenstraße / stark befahrene Durchgangsstraße
1: mäßig bis beträchtlich befahrene Nebenstraße

stark befahrene Durchgangsstraße

Ausprägungen: 0: sehr wenig befahrene Nebenstraße / mäßig bis beträchtlich befahrene Nebenstraße
1: stark befahrene Durchgangsstraße

verwendet für: Blei, Edelmetalle

215) ***Wohnung an mind. mäßig befahrener Straße*** Grad der Kfz-Verkehrsbelastung der an die Wohnung angrenzenden Straße, bei mehreren angrenzenden Straßen die am stärksten befahrene Straße. In 2 Stufen zusammengefasst (Frage 71 aus dem Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: sehr wenig befahrene Nebenstraße
1: mäßig bis extrem stark befahrene Straße

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

216) ***Straßenlage der Wohnung, 2stufig*** Grad der Kfz-Verkehrsbelastung der an die Wohnung angrenzenden Straße, bei mehreren angrenzenden Straßen die am stärksten befahrene Straße in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 71 aus dem Gesundheitsfragebogen).

Ausprägungen: 0: wenig oder mäßig befahrene Nebenstraße
1: beträchtlich bis extrem stark befahrene Straße

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

217) Gruppe Typ der Wohnstraße Typ der Wohnstraße (Formular zur Wohnumgebung des Probanden). In Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Nebenstraße

Ausprägungen: 0: Fußgängerzone, verkehrsberuhigte Zone oder Anliegerstraße / Haupt-, Durchgangs-, Bundesstraße
1: Nebenstraße

Haupt-, Durchgangs-, Bundesstraße

Ausprägungen: 0: Fußgängerzone, verkehrsberuhigte Zone oder Anliegerstraße / Nebenstraße
1: Haupt-, Durchgangs-, Bundesstraße

verwendet für: Blei, Edelmetalle

218) ***Wohnstraße 2stufig*** Typ der Wohnstraße in 2 Stufen zusammengefasst (Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: wenig befahrene Straße
1: Haupt-, Durchgangs-, Bundesstraße

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Edelmetalle

219) ***sehr starker Gewerbelärm*** sehr starker Lärm in der Wohnung oder dem Haus, der von außen durch Gewerbebetriebe verursacht wird (Frage 70,4 aus dem Gesundheitsfragebogen)]

Ausprägungen: 0: kein bis mittelstarker Lärm
1: sehr starker Lärm

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

220) ***Geruchsbelästigung durch Betriebe*** Geruchsbelästigung durch Gewerbe, Industrie, landwirtschaftliche Betriebe o. ä. in unmittelbarer Nachbarschaft oder im Wohnhaus (Frage 72 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

221) ***Druckerei max 50 m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus eine Druckerei (Kopiercenter ausgenommen) (Frage 11c des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

222) ***Entfernung der Druckerei, umkodiert*** Entfernung der Druckerei zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m keine Druckerei befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11c des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

223) ***Sägewerk, Schreinerei max 50m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus ein Sägewerk, ein Holzlagerplatz oder eine Schreinerei (Baumärkte, die auch Holz anbieten, ausgenommen) (Frage 11k des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

224) ***Entfernung des Sägewerks, umkodiert*** Entfernung des Sägewerks, des Holzlagerplatz oder der Schreinerei zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m kein Sägewerk befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11k des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

225) ***Kfz-Werkstatt max 50 m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus eine Kfz-Werkstatt (Frage 11b des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

226) ***Entfernung der Kfz-Werkstatt, umkodiert*** Entfernung der Tankstelle zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m keine Kfz-Werkstatt befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11b des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

227) ***Lackiererei o. ä. max 50m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus eine lösungsmittelverarbeitender Betrieb, z.B. eine Lackiererei (Frage 11g des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

228) ***Entfernung der Lackiererei, umkodiert*** Entfernung des lösungsmittelverarbeitenden Betriebes zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m keine Lackiererei befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11g des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

229) ***Landwirt.o. Gärtnerei max 50m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus eine Gärtnerei, Baumschule oder landwirtschaftlich genutzte Fläche (Frage 11i des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

230) ***Entfernung d. landwirt. Fläche, umkodiert*** Entfernung der Gärtnerei, Baumschule oder landwirtschaftlichen Nutzfläche zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m keine landwirtschaftliche Fläche befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11i des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

231) ***Metallverarb. Betrieb max 50m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus ein metallverarbeitender Betrieb (z.B. Schlosserei, Stahlbau) (Frage 11e des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

232) ***Entfernung metallverarbeitender Betrieb, umkodiert*** Entfernung des metallverarbeitenden Betriebes zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m kein metallverarbeitender Betrieb befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11e des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

233) ***Chem. Reinigung max 50 m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus eine chemische Reinigung (Frage 11d des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

234) ***Entfernung der chem. Reinigung, umkodiert*** Entfernung der chemischen Reingiung zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m keine chemische Reinigung befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11d des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

235) ***Schrottplatz max 50m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus ein Schrottplatz (Frage 11f des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

236) ***Entfernung des Schrottplatzes, umkodiert*** Entfernung des Schrottplatzes zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m kein Schrottplatz befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11f des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

237) ***Tankstelle max. 50 m von Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus eine Tankstelle (Frage 11a des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

238) ***Entfernung der Tankstelle, umkodiert*** Entfernung der Tankstelle zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m keine Tankstelle befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11a des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

239) ***Viehaltungsstall max 50m vom Wohnhaus*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus ein Viehhaltungsstall (Zoo- und Kleintierhandlungen ausgenommen) (Frage 11h des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

240) ***Entfernung Viehhaltungsstall, umkodiert*** Entfernung des Viehhaltungsstalles zum Wohnhaus im m, umgerechnet nach der Formel 1/(Entfernung in m)²; wobei bei unmittelbarer Nachbarschaft der Wert 1 als Entfernung eingesetzt wird. Falls sich im Umkreis von 50m kein Viehhaltungsstall befindet bzw. diese Angabe fehlt oder die Entfernungsangabe fehlt, wird der Wert 0 als Endergebnis angenommen. (Frage 11h des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: [0 (weit weg) – 1 (sehr nah)]

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

241) ***Emittent Vieh + Land+ Holz in max. 50m*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus sowohl ein Viehhaltungsstall, als auch eine Gärtnerei/ Baumschule/ landwirtschaftliche Nutzfläche als auch ein Sägewerk/ ein Holzlagerplatz/ eine Schreinerei (Fragen 11h,i,k des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

242) ***Emittent Vieh oder Land oder Holz max 50m*** Es befindet sich im Umkreis von 50m um das Wohnhaus mindestens einer der folgenden drei Betriebstypen: ein Viehhaltungsstall, eine Gärtnerei/ Baumschule/ landwirtschaftliche Nutzfläche oder ein Sägewerk/ ein Holzlagerplatz/ eine Schreinerei (Fragen 11h,i,k des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

243) ***Logarithmierte Anzahl der Gewerbebetriebe*** Logarithmus von (1 + Anzahl der Gewerbebetriebe) in der Makrozelle [I+G Regio] (I+G Gesundheitsforschung, persönliche Mitteilung, 2000)

verwendet für: Quecksilber

244) ***Großstadt Kernbereich*** Großstadt Kernbereich [gemäß BIK]

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

245) ***BIK-Gemeindetyp ab 100000 Einw.*** BIK-Gemeindetypen auf 2 Stufen zusammengefasst

Ausprägungen: 0: Land (bis 99999 Einwohner)
1: Rand/Kern (ab 100000 Einwohner)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

246) Gruppe BIK-Gemeindetyp 3stufig kategorisierte Angaben zum BIK-Gemeindetyp in 3 Stufen in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

Rand (ab 100000)
Ausprägungen: 0: Land (bis 99999) / Kern (ab 100000)
1: Rand (ab 100000)

Kern (ab 100000)
Ausprägungen: 0: Land (bis 99999) / Rand (ab 100000)
1: Kern (ab 100000)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

247) ***BIK-Gemeindetyp ab 20000 Einw.***BIK-Gemeindetypen auf 2 Stufen zusammengefasst

Ausprägungen: 0: bis 1999 Einwohner
1: ab 20000 Einwohner

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

248) Gruppe BIK-Gemeindetyp 6stufig kategorisierte Angaben zum BIK-Gemeindetyp in 6 Stufen in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

5000-19999
Ausprägungen: 0: bis 4999/ 20000 - Kern (ab 100000)
1: 5000-19999

20000-99999
Ausprägungen: 0: bis 4999 / 5000-19999 / ab 100000
1: 20000-99999

Rand (ab 100000)
Ausprägungen: 0: bis 4999 / 5000-99999 / Kern (ab 100000)
1: Rand (ab100000)

Kern (ab 100000)
Ausprägungen: 0: bis 4999 / 5000-99999 / Rand (ab 100000)
1: Kern (ab100000)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

249) ***Dorf vs. größere Ortschaft*** Gemeindegrößenklasse in 2 Stufen; Dorf versus größere Ortschaft

Ausprägungen: 0: 20000 und mehr Einwohenr
1: bis 19999 Einwohner

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

250) ***Gebiet des Wohnortes*** Gebietstyp des Wohnortes (Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: ländlich
1: vorstädtisch
2: städtisch

verwendet für: Quecksilber

251) ***Wohngebiet ländlich vs. (vor)städtisch***

Ausprägungen: 0: (vor)städtisch
1: ländlich

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

252) ***Wohngebiet städtisch vs. vorstädtisch/ländlich***

Ausprägungen: 0: ländlich, vorstädtisch
1: städtisch

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

253) ***Bebauungsart, dichotom*** Bebauungsart des Wohnviertels in 2 Stufen. (aus dem Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: Ein- bis Zweifamilienhäuser, Villen
1: Dichtere Bebauung

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

254) ***Blockbebauung ohne Grün*** Bebauungsart des Wohnviertels in 2 Stufen. (aus dem Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

255) ***Blockbebauung ohne Grüne*** Bebauungsart des Wohnviertels in 2 Stufen. (aus dem Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: Ein- bis Zweifamilienhäuser, Villen / aufgelockerte, mehrgeschossige Bebauung / Blockbebauung mit Grünflächen
1: Blockbebauung ohne Grünflächen

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

256) Gruppe Bebauung Wohnviertel Bebauungsart des Wohnviertels, d.h. die Bebauung, die durch Straßen (3 Straßen bei Dreiecksbebauung oder 4 Straßen bei Rechteckbebauung) eingegrenzt wird. (aus dem Formular zur Wohnumgebung des Probanden). Kategorisierte Angaben in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

aufgelockerte, mehrgeschossige Bebauung

Ausprägungen: 0: Ein- bis Zweifamilienhäuser, Villen / Blockbebauung mit Grünflächen / Blockbebauung ohne Grünflächen
1: aufgelockerte, mehrgeschossige Bebauung

Blockbebauung mit Grünflächen

Ausprägungen: 0: Ein- bis Zweifamilienhäuser, Villen / aufgelockerte, mehrgeschossige Bebauung / Blockbebauung ohne Grünflächen
1: Blockbebauung mit Grünflächen

Blockbebauung ohne Grünflächen

Ausprägungen: 0: Ein- bis Zweifamilienhäuser, Villen / aufgelockerte, mehrgeschossige Bebauung/ Blockbebauung mit Grünflächen
1: Blockbebauung ohne Grünflächen

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

257) ***Bebauung aufgelockert vs. Block*** Bebauungsart des Wohnviertels in 2 Stufen. (aus dem Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: Ein- bis Zweifamilienhäuser, Villen / aufgelockerte, mehrgeschossige Bebauung
1: Blockbebauung mit / ohne Grünflächen

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

258) ***Haustyp 2-stufig*** Haustyp des Wohnhauses in 2 Stufen zusammengefasst (Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: 1-2-Familienhaus
1: Mehrfamilienhaus/Reihenhaus/Wohnblock/Hochhaus

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

259) ***Haustyp Mehrfamilienhaus und Block*** Haustyp des Wohnhauses in 2 Stufen zusammengefasst. Gebäude mit 5 und mehr Vollgeschossen (ohne Keller und Dach) gelten als Hochhäuser (Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: 1-2-Familienhaus / Reihenhaus
1: Mehrfamilienhaus / Wohnblock < 5 Stockwerke / Hochhaus/Wohnblock ab 5 Stockwerken / Sonstiges

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

260) ***Haustyp Wohnblock*** Haustyp des Wohnhauses in 2 Stufen zusammengefasst. Gebäude mit 5 und mehr Vollgeschossen (ohne Keller und Dach) gelten als Hochhäuser (Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: 1-2-Familienhaus / Reihenhaus / Mehrfamilienhaus
1: Wohnblock < 5 Stockwerke / Hochhaus/Wohnblock ab 5 Stockwerken / Sonstiges

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

261) ***Haustyp Wohnblock-Hochhaus*** Haustyp des Wohnhauses in 2 Stufen zusammengefasst. Gebäude mit 5 und mehr Vollgeschossen (ohne Keller und Dach) gelten als Hochhäuser (Formular zur Wohnumgebung des Probanden)

Ausprägungen: 0: 1-2-Familienhaus / Reihenhaus / Mehrfamilienhaus / Wohnblock < 5 Stockwerke
1: Hochhaus/Wohnblock ab 5 Stockwerken / Sonstiges

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

262) Gruppe Haustyp Typ des Wohnhauses (Formular zur Wohnumgebung des Probanden) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Haustyp Mehrfamilienhaus/Reihenhaus

Ausprägungen: 0: 1-2-Familienhaus / Hochhaus/Wohnblock
1: Mehrfamilienhaus/Reihenhaus

Haustyp Hochhaus/Wohnblock

Ausprägungen: 0: 1-2-Familienhaus / Mehrfamilienhaus/Reihenhaus
1: Hochhaus/Wohnblock

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

11.3.10 Häuslicher Bereich

263) ***Biozidnutzung: Anzahl der Anwendungszwecke*** Anzahl der Anwendungszwecke für Biozidnutzung in 2 Stufen zusammengefasst (Umweltfragebogen Frage 1 Anwendungszweck 1-7).

Ausprägungen: 0: keiner bzw. 1 Anwendungszweck
1: 2 oder mehr Anwendungszwecke

verwendet für: Arsen

264) ***Nutzung von Bioziden*** Nutzung von Bioziden generell (ohne Bautenschutz) (Umweltfragebogen Frage 1 Anwendungszweck 1-6)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja, für mind. 1 Anwendungszweck

verwendet für: Arsen, Edelmetalle

265) ***Holzschutzmittel-Nutzung in Wohnung 2*** Holzschutzmittel-Nutzung in Wohnung (Frage 3 des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein, weiß nicht
1: ja

verwendet für: Arsen

266) ***Holzschutzmittel-Nutzung in Wohnung, alle Probanden*** Holzschutzmittel-Nutzung in Wohnung (Frage 3 des Umweltfragebogens). Fehlende Werte und ‚weiß nicht' wurden durch ‚0' ersetzt.

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Cadmium, Edelmetalle

267) ***Heizungsart, 2stufig*** Art der Heizung der Wohnung bzw. des Hauses in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 66 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: zentral
1: dezentral

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

268) ***dezentrale Heizung mit Kohle oder Holz*** Art der Heizung der Wohnung bzw. des Hauses (Frage 66 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: zentral bzw. dezentral ohne Kohle und Holz
1: dezentral mit Kohle oder Holz

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

269) Gruppe Heizung Typ der Heizung (Frage 66 des Gesundheitsfragebogens) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Heizung ohne Kohle und Holz, dezentral

Ausprägungen: 0: zentrale Heizung / dezentrale Heizung mit Kohle oder Holz
1: dezentrale Heizung, nicht mit Kohle oder Holz

Heizung mit Kohle oder Holz, dezentral

Ausprägungen: 0: zentrale Heizung, / dezentrale Heizung, nicht mit Kohle oder Holz
1: dezentrale Heizung mit Kohle oder Holz

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

270) ***Holz/Kohle als Brennstoff in der Wohnung*** Verwendung von Holz/Kohle als Brennstoff in der Wohnung (Fragen 66 und 67 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Quecksilber

271) ***Einzeln zu bedienende Gas-Öfen*** Einzeln zu bedienende Gas-Öfen (Frage 67 des Gesundheitsfragebogen). Bei mehreren Öfen ist mindestens einer mit Gas beheizt.

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

272) ***Einzeln zu bedienende Holz/Kohle-Öfen*** Einzeln zu bedienende Holz/Kohle-Öfen (Frage 67 des Gesundheitsfragebogen) Bei mehreren Öfen ist mindestens einer mit Holz/Kohle beheizt.

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei*, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

273) **Einzeln zu bedienende Öl-Öfen** Einzeln zu bedienende Öl-Öfen (Frage 67 des Gesundheitsfragebogen) Bei mehreren Öfen ist mindestens einer mit Öl beheizt.

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

274) ***dezentrale Heizung mit Holz/Kohle*** dezentrale Heizung mit Holz/Kohle (Frage 66 des Gesundheitsfragebogens) [F066]

Ausprägungen: 0: zentral oder dezentral ohne Kohle oder Holz
1: dezentral mit Holz oder Kohle

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

275) ***Kind(er) bis 14 Jahre im Haushalt – dichotom*** Anzahl der Kinder im Alter bis unter 15 Jahren, die ständig im Haushalt leben (Frage 99,1-2 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: kein Kind
1: ein oder mehr Kinder

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

276) ***Kind(er) < 6 Jahre im Haushalt (Umw.FB)*** Anzahl der Kinder unter 6 Jahren, die im Haushalt leben (Frage 12 des Umweltfragebogens)

Ausprägungen: 0: kein Kind < 6 Jahre
1: Kind(er) < 6 Jahre

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium

277) ***Anzahl Personen im Haushalt*** Anzahl Personen, die ständig im Haushalt leben (Frage 99 des Gesundheitsfragebogens)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

278) ***Anzahl Personen im Haushalt (Umw.FB)*** Anzahl der Personen im Haushalt (Frage 12 des Umweltfragebogens)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber*, Edelmetalle

279) ***mit Schmutz auf Arbeitskleiung ins Haus*** Häufigkeit mit der die befragte Person mit Schmutz auf der Arbeitskleidung in die Wohnungs/ins Haus kommt (Frage 4a des Umweltfragebogens)

Ausprägungen:
1: (fast) immer
2: oft
3: gelegentlich
4: selten
5: nie

verwendet für: Cadmium

280) ***Wohndauer in derzeitiger Wohnung (Jahre)*** Wohndauer (Jahre) in derzeitiger Wohnung bzw. Haus (Frage 73 des Gesundheitsfragebogens)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

281) ***seit mind. 1 Jahr in Wohnung*** Wohndauer (Jahre) in derzeitiger Wohnung bzw. Haus in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 73 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen:
0: seit weniger als 1 Jahr
1: seit mindestens 1 Jahr

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

282) ***seit mind. 2 Jahren in Wohnung*** Wohndauer (Jahre) in derzeitiger Wohnung bzw. Haus in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 73 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen:
0: seit weniger als 2 Jahre
1: seit mindestens 2 Jahren

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

283) ***seit mind. 5 Jahren in Wohnung*** Wohndauer (Jahre) in derzeitiger Wohnung bzw. Haus in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 73 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen:
0: seit weniger als 5 Jahre
1: seit mindestens 5 Jahren

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

11.3.11 Arbeit und soziale Stellung

284) ***als Arbeiter beschäftigt*** Personen, die zur Zeit/jemals als Arbeiter beschäftigt sind/waren (Frage 88 des Gesundheitsfragebogens).

Ausprägungen:
0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei*, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

285) ***Tätigkeitsdauer in Monaten*** Dauer in Monaten, seit der die jetzige Tätigkeit ausgeübt wird (Frage 89a des Gesundheitsfragebogens). Wenn laut Frage 83 ‚zur Zeit nicht berufstätig', dann wird Wert ‚0' zugewiesen.

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber

286) ***schlechte Luft Arbeit j/n, alle Probanden*** Die jetzige Arbeit ist gekennzeichnet durch Lärm, Staub, Gase, Dämpfe, ‚schlechte Luft' (Frage 89,2 des Gesundheitsfragebogens). Nicht-Berufstätigen (Frage 83) wird der Wert ‚0' zugewiesen. Bei fehlenden Angaben wird der Wert ‚0' angenommen.

Ausprägungen:
0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

287) ***berufstätig Ja/Nein*** Der Grad der Berufstätigkeit ausgedrückt als berufstätig/nicht berufstätig zusammengefasst (Frage 83 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: zur Zeit nicht berufstätig
1: Teilzeit- bzw. voll berufstätig, freigestellt, in Ausbildung

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

288) ***Berufstätigkeit, Vollzeit*** Der Grad der Berufstätigkeit ausgedrückt als voll / nicht voll berufstätig zusammengefasst (Frage 83 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: nicht voll berufstätig
1: voll berufstätig

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium*, Quecksilber, Edelmetalle

289) ***Berufstätigkeit 2stufig*** Der Grad der Berufstätigkeit auf 2 Stufen zusammengefasst (Frage 83 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: nicht oder <15 Stunden/Woche berufstätig
1: mindestens 15 Stunden/Woche berufstätig

verwendet für: Edelmetalle

290) ***Berufstätigkeit 2stufig, alle Probanden*** Der Grad der Berufstätigkeit auf 2 Stufen zusammengefasst (Frage 83 des Gesundheitsfragebogens). Personen mit fehlenden Angaben wird der Wert ‚0' zugewiesen

Ausprägungen: 0: nicht oder <15 Stunden/Woche berufstätig
1: mindestens 15 Stunden/Woche berufstätig

verwendet für: Arsen, Quecksilber

291) ***Zahnarzt/-helfer, Zahntechniker*** Personen, die zur Zeit oder zuletzt als Zahnarzt, Zahnarzthelfer oder Zahntechniker beschäftigt sind oder waren (Frage 87c des Gesundheitsfragebogens, Codes 842, 856, 303)

Ausprägungen: 0: andere Tätigkeit
1: tätig als Zahnarzt, Zahnarzthelfer, Zahntechniker

verwendet für: Quecksilber

292) ***als Landwirt beschäftigt*** Personen, die zur Zeit/jemals als Landwirt beschäftigt sind/waren (Frage 88 des Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

293) ***Abitur/FHS*** höchster Schulabschluss zusammengefasst als Abitur/Fachhochschulreife bzw. andere Abschlüsse (Frage 81 des Gesundheitsfragebogens). Personen mit fehlenden Angaben oder anderen Abschlüssen wird der Wert ‚0' zugewiesen.

Ausprägungen: 0: kein Abitur bzw. fehlende Angabe
1: Abitur oder Fachhochschulreife

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

294) ***Mittlere Reife oder Abi*** höchster Schulabschluss zusammengefasst als kein Abschluss/Hauptschulabschluss bzw. andere Abschlüsse (Frage 81 des Gesundheitsfragebogens). Personen mit fehlenden Angaben oder anderen Abschlüssen wird der Wert ‚0' zugewiesen.

Ausprägungen: 0: Hauptschul- oder kein Abschluss bzw. fehlende Angabe
1: höherer Schulabschluss

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

295) ***Schulabschluss*** höchster Schulabschluss (Frage 81 des Gesundheitsfragebogens). Personen mit fehlenden Angaben oder anderen Abschlüssen wird der Wert ‚0' zugewiesen.

Ausprägungen: 0: Hauptschul- oder kein Abschluss bzw. fehlende Angabe
1: Realschulabschluss
2: Abitur oder Fachhochschulreife

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

296) Gruppe Schulabschluss kategorisierte Angaben zum höchsten Schulabschluss (Frage 81 des Gesundheitsfragebogen) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

Realschulabschluss

Ausprägungen: 0: Hauptschul- oder kein Abschluss bzw. anderer Abschluss / Abitur oder Fachhochschulreife
1: Realschulabschluss

Abitur / Fachhochschulreife

Ausprägungen: 0: Hauptschul- oder kein Abschluss bzw. anderer Abschluss / Realschulabschluss
1: Abitur oder Fachhochschulreife

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

297) ***Soziale Unterschicht nach Winkler*** soziale Unterschicht nach Winkler (1999)

Ausprägungen: 0: Mittel- oder Oberschicht
1: Oberschicht

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

298) ***Soziale Mittelschicht nach Winkler*** soziale Oberschicht nach Winkler (1999)

Ausprägungen: 0: Unterschicht
1: Mittel- oder Oberschicht

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

299) Gruppe Schicht soziale Schicht nach Winkler (1999) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung)

Soziale Unterschicht

Ausprägungen: 0: Oberschicht (15-21) / Mittelschicht (9-14)
1: Unterschicht (3-8)

Soziale Mittelschicht

Ausprägungen: 0: Oberschicht (15-21) / Unterschicht (3-8)
1: Mittelschicht (9-14)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber*. Edelmetalle*

11.3.12 Weitere demographische Angaben

300) ***Dauer des Lebens in Deutschland*** Dauer des Lebens in Deutschland in Jahren (Frage 94 des Gesundheitsfragebogens). Entspricht bei in Deutschland Geborenen dem Lebensalter.

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

301) ***6 bis 12 Jahre in Deutschland*** Dauer des Lebens in Deutschland in Jahren in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 94 des Gesundheitsfragebogens). Entspricht bei in Deutschland Geborenen dem Lebensalter.

Ausprägungen: 0: lebt seit weniger als 6 Jahren bzw. mindestens 12 Jahren in Deutschland
1: lebt seit 6 bis unter 12 Jahren in Deutschland

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

302) ***12 Jahre und mehr in Deutschland*** Dauer des Lebens in Deutschland in Jahren in 2 Stufen zusammengefasst (Frage 94 des Gesundheitsfragebogens). Entspricht bei in Deutschland Geborenen dem Lebensalter.

Ausprägungen: 0: lebt seit weniger als 12 Jahren in Deutschland
1: lebt seit mindestens 12 Jahren in Deutschland

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium*, Quecksilber, Edelmetalle*

303) Gruppe Leben in Deutschland kategorisierte Angaben zu den in Deutschland verlebten Jahren (Frage 94 des Gesundheitsfragebogens) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

weniger als 6 Jahre in Deutschland

Ausprägungen: 0: lebt seit mindestens 6 Jahre in Deutschland
1: lebt seit weniger als 6 Jahren in Deutschland

zwischen 6 und 12 Jahren in Deutschland

Ausprägungen: 0: lebt seit weniger als 6 Jahren bzw. mindestens 12 Jahren in Deutschland
1: lebt seit 6 bis unter 12 Jahren in Deutschland

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

304) ***Küstenländer (inkl. Hamburg, Bremen)*** Wohnort des Befragten liegt in einem Bundesland an der Nordsee/Ostsee-Küste (Schleswig-Holstein, Hamburg, Niedersachsen, Bremen, Mecklenburg-Vorpommern)

Ausprägungen: 0: nein
1: ja

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle*

305) ***Geburtsland, 2stufig*** Geburtsland in 2 Klassen zusammengefasst (Frage 93 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: Deutschland
1: nicht Deutschland

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

306) ***Geburtsland, 2stufig, Variante E*** Geburtsland in 2 Klassen zusammengefasst, Variante E (Frage 93 des Gesundheitsfragebogens)

Ausprägungen: 0: Mittel-, Nord- und Westeuropa
1: übrige Länder (inkl. Osteuropa und Ex-UdSSR)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

307) ***Geburtsland in Mittelmeerraum*** Geburtsland in Ländern außerhalb von West-/Mittel-/Nord-/Osteuropa und Ex-UdSSR, in den Antworten überwiegten Mittelmeerländer (Frage 93 des Gesundheitsfragebogens). Fehlende Angaben werden als ‚0' gewertet

Ausprägungen: 0: Osteuropa und Ex-UdSSR/ Mittel-, Nord- und Westeuropa
1: übrige Länder (meist Mittelmeerländer)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium*, Quecksilber, Edelmetalle

308) ***Geburtsland in Osteuropa*** Geburtsland in Osteuropa und Ex-UdSSR (Frage 93 des Gesundheitsfragebogens). Fehlende Angaben werden als ‚0' gewertet

Ausprägungen: 0: Mittel-, Nord- und Westeuropa /übrige Länder (meist Mittelmeerländer)
1: Osteuropa und Ex-UdSSR

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

309) Gruppe Geburtsland kategorisiertes Geburtsland (Frage 93 des Gesundheitsfragebogens) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung). Fehlende Werte werden nicht ersetzt.

Geburtsland Osteuropa

Ausprägungen: 0: Mittel-, Nord- und Westeuropa /übrige Länder (meist Mittelmeerländer)
1: Osteuropa und Ex-UdSSR

Geburtsland Mittelmeer

Ausprägungen: 0: Osteuropa und Ex-UdSSR/ Mittel-, Nord- und Westeuropa
1: übrige Länder (meist Mittelmeerländer)

verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

310) Gruppe Staatsangehörigkeit kategorisierte Staatsangehörigkeit (Frage 92 des Gesundheitsfragebogen) in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

doppelte Staatsangehörigkeit
Ausprägungen: 0: nur deutsche /nur andere Staatsangehörigkeit
1: deutsch und andere Staatsangehörigkeit
andere Staatsangehörigkeit
Ausprägungen: 0: nur deutsche/ deutsche und andere Staatsangehörigkeit
1: nur andere Staatsangehörigkeit
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

311) ***deutsche / doppelte Staatsangehörigkeit*** Personen, die die deutsche Staatsangehörigkeit haben oder zur deutschen Staatsangehörigkeit noch eine weitere besitzen (Frage 92 des Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: (auch) deutsch
1: nicht-deutsch
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

312) ***ausländische / doppelte Staatsangehörigkeit*** Personen, die eine ausländische Staatsangehörigkeit haben oder zur deutschen Staatsangehörigkeit noch eine weitere besitzen (Frage 92 des Gesundheitsfragebogen)

Ausprägungen: 0: nur deutsch
1: (auch) nicht-deutsch
verwendet für: Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Edelmetalle

11.3.13 Erhebungszeitpunkte

313) ***Jahreszeit der Gesundheitsfragebogen-Untersuchung***

Ausprägungen: 0: warme Jahreszeit (Mai – September)
1: kalte Jahreszeit (Oktober – April)
verwendet für: Edelmetalle

314) ***Morgenurinprobe – Jahreszeit*** Jahreszeit in der die Morgenurinprobe genommen wurde

Ausprägungen: 0: warme Jahreszeit (Mai – September)
1: kalte Jahreszeit (Oktober – April)
verwendet für: Arsen, Edelmetalle

315) ***Zeitpunkt der Morgenurinprobe*** Uhrzeit der Morgenurinprobe

verwendet für: Arsen, Edelmetalle

316) Gruppe Morgenurinprobe Zeitpunkt kategorisierte Angabe zum Zeitpunkt der Morgenurinprobe in Einzelvariablen, die als Gruppe ins Modell eingehen (Dummykodierung).

Urinprobe zwischen 4:00 und 5:59
Ausprägungen: 0: 0:00 bis 3:59 / andere Zeitpunkte
1: 4:00 bis 5:59
Urinprobe zwischen 6:00 und 7:59
Ausprägungen: 0: 0:00 bis 3:59 / andere Zeitpunkte
1: 6:00 bis 7:59
Urinprobe zwischen 8:00 und 9:59
Ausprägungen: 0: 0:00 bis 3:59 / andere Zeitpunkte
1: 8:00 bis 9:59
Urinprobe nach 10:00
Ausprägungen: 0: 0:00 bis 3:59 / andere Zeitpunkte
1: ab 10:00
verwendet für: Arsen, Edelmetalle