Editorial

Die mit der Ausgabe 5/1992 durchgeführte Umfrage zu umweltmedizinischen Aktivitäten im ÖGD führt dazu, daß immer noch täglich mit der Post die Antworten kommen. Bis Mitte Januar hatten uns bereits mehr als 150 Gesundheitsämter geantwortet. Leider hatten wir vor dem Abschicken der UMID-Ausgabe nicht berücksichtigt, daß sich die staatlichen Gesundheitsämter in Bayern an Umfrageaktionen nur mit ausdrücklicher Genehmigung des Bayerischen Staatsministerium des Innern beteiligen dürfen. Auch die Gesundheitsämter des Landes Baden-Württemberg sind gehalten, Fragebögen erst nach Weisung durch das Sozialministerium zu beantworten. Gespräche mit beiden Institutionen ergaben allerdings, daß einer Beantwortung unserer Umfrage durch die Gesundheitsämter nichts im Wege steht. Aus München werden wir auch noch eine repräsentative Antwort für die einheitliche Struktur der bayerischen Gesundheitsämter erhalten. Wir hoffen allerdings, über weitere individuelle Antworten zusätzliche Informationen über regionale Unterschiede bei der Häufigkeit und der Art der an den ÖGD herangetragenen umweltmedizinischen Problemfelder erfassen zu können.
In der nächsten UMID-Ausgabe werden wir über erste Ergebnisse aus dieser Umfrage berichten.

Weiterhin bleibt es bei dem Angebot, den UMID durch aktive Beteiligung in Form von Fallbeispielen, Problemfällen oder sonstigen interessanten Beiträgen zu einem Forum für die Praxis zu gestalten.

Impressum

Die in namentlich gekennzeichneten Beiträgen geäußerten Ansichten und Meinungen müssen nicht mit denen des Herausgebers übereinstimmen!

Herausgeber: Bundesgesundheitsamt Berlin

Redaktion: Klinisch -diagnostischer Bereich
Waldowallee 117
10318 Berlin

Tel: **030 - 50 10 12 53** FAX: 030 - 50 10 12 33

Häufigkeit und Ursachen von Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten (LKGS)

Häufigkeit

Im Laufe der letzten 100 Jahre hat sich die erfaßte Häufigkeit von LKGS (sog. Spaltfrequenz, d.h. Anzahl der Spaltträger/Anzahl der Untersuchten) nahezu verdreifacht; allerdings wird seit ca. 50 Jahren eine etwa gleichbleibende Häufigkeit im europäischen Raum von 1:500 - 700 beobachtet. Zu beachten sind deutliche rassische Unterschiede: häufigeres Vorkommen bei nordamerikanischen Indianern und bei Japanern (etwa 1:300), weniger große Häufigkeit bei farbigen USA-Bürgern (etwa 1:2500) (Andrä und Neumann 1989, Hoppe 1965 u.a.).

Die vom Statistischen Bundesamt zusammengestellten jährlichen Prävalenzangaben (betroffene Lebendgeborene am 1. Lebenstag) schwanken zwischen 3,74 ‰ (1973) und 2,39 ‰ (1982) bei einem Mittelwert von 2,79 ‰. Sie liegen deutlich höher als entsprechende regionale Daten der Perinatologischen Arbeitsgemeinschaft Hannover und der Berliner Senatsverwaltung für Gesundheit und Soziales. Für das Land Niedersachen (1984 - 1989) beträgt der Mittelwert 1,62 ‰, für Berlin (1966 - 1988) sogar nur 1,48 ‰. Für die ehemalige DDR wurde 1977 eine Frequenz von 1,85 ‰ ermittelt (Hillig 1991) Für Gesamtdeutschland wird z.Z. bei einer geschätzten jährlichen Neugeborenenrate von etwa 910.000 mit ca. 1.820 Spaltbildungen/Geborene/Jahr (2 ‰) gerechnet (Horch 1991).

Für die beobachtete Häufigkeitszunahme von LKGS im Vergleich zu älteren Statistiken werden folgende Ursachen erörtert (Weber et al. 1990 u.a.):

- Senkung der Säuglingssterblichkeit von Spaltträgern (durch Erfassung von mehr Spaltträgern)
- Verbesserte Diagnostik (durch Erfassung von Mikroformen)
- Optimierung der rehabilitativen Maßnahmen (mehr Spaltträger gründen Familien und geben das genetische Material weiter)
- Veränderungen der allgemeinen Lebensgewohnheiten und Umweltverhältnisse (exogene Faktoren als Merkmalsrealisatoren)

Ursachen

Für die Entstehung von LKGS wird das Konzept der multifaktoriellen Vererbung mit Schwellenwerteffekt diskutiert. Je stärker die erbliche Belastung, desto weniger werden exogene Einflüsse in den entscheidenden Embryonalphasen toleriert. Der Anteil der familiär auftretenden Spaltbildungen wird im Mittel mit 20 - 30 % angegeben. Je höher die Zahl der innerhalb einer Familie vorhandenen Merkmalsträger ist, desto höher ist auch das empirische Wiederholungsrisiko.

Umweltfaktoren allein und im weiteren Sinne verursachen wahrscheinlich weniger als 10 % aller vorgeburtlichen Schäden (einschl. LKGS); ihnen wird eher die Bedeutung von Merkmalsrealisatoren im Zusammenwirken mit einem genetischen Hintergrund beigemessen.

Im einzelnen werden folgende Faktoren für die Entstehung von Mißbildungen in Erwägung gezogen, wobei in der Regel die Entwicklung von LKGS beim Menschen nicht ausdrücklich untersucht worden ist:

- Infektionen, besonders Viruserkrankungen (z.B. Röteln, Mumps, Hepatitis, Zytomegalie u.a.)
- als schwangerschaftsspezifische Erkrankung die Hyperemesis gravidarum
- chronische Erkrankung der Mutter (Diabetes mellitus, Epilepsie, chronischer Alkoholismus)
- Arzneimittel (z.B. Thalidomid, androgene Hormone, Folsäure-Antagonisten u.a.); bei Müttern von Spaltträgern wurde im Vergleich zur Kontrollgruppe ein Medikamentenkonsum, der um ein Drittel höher lag, festgestellt
- Tabakrauchen (auch väterlicher Zigarettenkonsum, wenn die Mütter Nichtraucherinnen waren)
- psychische Stress-Situationen (wahrscheinlich von untergeordneter Bedeutung)
- ionisierende Strahlung: bei einer Dosis unter 500 mGy sind beim Menschen keine Entwicklungsanomalien zu erwarten. Röntgendiagnostische Maßnahmen werden oft überbewertet, gibt es doch Untersuchungen, die nachweisen, daß Mütter gesunder Kinder häufiger in der Frühschwangerschaft geröntgt wurden als Mütter von Kindern mit Fehlbildungen (inkl. LKGS)

Speziell für die Entstehung von LKGS wurden im Rahmen epidemiologischer Studien folgende Risikofaktoren untersucht:

- In Gebieten mit potentieller Umweltbelastung konnte keine Zunahme oraler Spaltbildungen gefunden werden (OR = 0,75) (Shaw et al. 1992); in der Umgebung von Mülldeponien war das Risiko nicht signifikant erhöht (OR = 1,15) (Geschwind et al. 1992).
- Studien zum Effekt von fallouts an Schwermetallen in Schlesien und Nordmähren ließen eine starke Korrelation zwischen erhöhten Cadmium- und Cobaltwerten und der Entwicklung primärer Gaumenspalten erkennen. Diese Ergebnisse bedürfen sicherlich weitergehender Untersuchungen (Cesany et al. 1991).
- Ein möglicher Einfluß von elektromagnetischen Feldern als Risikofaktor einer erhöhten Spalt-Inzidenz konnte in einer Fall-Kontroll-Untersuchung ausgeschlossen werden (RR = 0,8 für Gaumenspalten, RR = 0,7 für Lippenspalten) (Dlugosz et al. 1992).
- In einer Fall-Kontroll-Studie konnte ein erhöhtes Risiko zur Spaltbildung (RR = 1,4) bei den Kindern beobachtet werden, deren Mütter in der Schwangerschaft geraucht hat (Van den Eeden et al. 1990). In einer anderen epidemiologischen Studie wurde ein erhöhtes Risiko zwischen 1,6 und 2,0 beobachtet (Khoury et al. 1989).
- Bei väterlichem Zigarettenkonsum über 10/Tag finden sich vermehrt faciale Spalten (Mau und Netter 1984).

- Mütterliche Arzneimitteleinnahme erhöht das Risiko für orale Spaltbildungen (Hill et al. 1988).

- Frühe Menarche, reguläre Menstrualperiode und Aufnahme traditioneller Arzneien sind als Risikofaktoren für die Entwicklung von Spaltbildungen auf Grund epidemiologischer Untersuchungen in Singapore anzusehen (Tan 1988).

- Personen mit der Blutgruppe A2 sollen ein erhöhtes Risiko haben, Lippen- und/oder Gaumenspalten zu entwickeln (Chzhan et al. 1990).

- Kinder mit Leukämien zeigten in epidemiologischen Studien ein erhöhtes Risiko für Lippen-Gaumen-Spalten (OR = 5) (Zack et al. 1991).

- Bei Kindern epileptischer Mütter in Israel konnte ein 6-fach erhöhtes Risiko zur Entwicklung von Spaltbildungen beobachtet werden (Gadoth et al. 1987). Korrespondierende Ergebnisse liegen aus Italien vor; hier war der einzige mütterliche Risikofaktor, der mit der Spaltbildung korrelierte, ebenfalls die Epilepsie (Calzolari et al. 1988).

Weiterführende Untersuchungen zur Häufigkeit und zu den Ursachen der LKGS, wie überhaupt verstärkte Aktivitäten auf dem Gebiet der Mißbildungsforschung unter besonderer Berücksichtigung umweltmedizinischer Aspekte, sind indiziert.

[Ein ausführlicher Kommentar mit Literaturverzeichnis kann bei der Redaktion angefordert werden.]

W. Schimmelpfennig, W.H. Mehnert (Klinisch-diagnostischer Bereich)
U. Kaiser (Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene)

BESTIMMUNG RESORPTIONSVERFÜGBARER PCDD/PCDF IN KIESELROT

- SIMULATION DER INGESTION TECHNOGENER BÖDEN -

Einleitung

Zwischen 1937 und 1945 wurde in Marsberg aus kupferarmen Erzen nach dem Röstlaugenverfahren Kupfer gewonnen. Hierbei wurden bitumenhaltige Roherze mit Steinsalz (NaCl) vermischt, bei 600 °C geröstet und die gebildeten Metallsalze anschließend mit der beim Röstprozeß entstandenen Salzsäure ausgelaugt. Die rötlich-braunen Laugungsrückstände wurden auf einer benachbarten Halde deponiert, von der etwa 400.000 Tonnen unter der Bezeichnung "Kieselrot" als Baustoff für Sport- und Spielplätze sowie Gehwege vermarktet wurden [1].

Auf über 1.100 Sport- und Spielplätzen Westdeutschlands wurde Kieselrot verwendet. In fast der Hälfte aller Fälle liegen die Gehalte an polychlorierten Dibenzodioxinen und Dibenzofuranen (PCDD/F) zwischen 10.000 und maximal 100.000 ng Internationale Toxische Äquivalente (I-TEq) pro kg Trockenmasse m_T. Die Summe der insgesamt pro Sportplatz vorhandenen PCDD/F liegt je nach Größe und Tiefe des technogenen Bodens zwischen ca. 1 und 100g I-TEq.
Kieselrotstäube können von diesen Flächen in die nähere Umgebung verweht werden und so zu einer nicht unerheblichen Kontamination von Pflanzen und Boden beitragen. Über die Kette Futtermittel- tierische Nahrungsmittel könnte dies u.U. zu einer zusätzlichen Dioxinaufnahme der Anwohner führen. Darüber hinaus darf die direkte ingestive Aufnahme von Bodenstaub nicht vernachlässigt werden. Des weiteren kann bei Sport oder Spiel direkt auf den betroffenen Plätzen Kieselrotstaub aufgewirbelt und eingeatmet bzw. verschluckt oder durch Hand-zu-Mund-Kontakt aufgenommen werden. Insbesondere könnte hier die Ingestion von Kieselrot durch spielende Kinder eine herausragende Bedeutung haben.

Bei der Bewertung möglicher Risiken durch Dioxine spielt deren Mobilisierbarkeit bei intestinaler Aufnahme aus dem Kieselrot und die damit resorbierbaren Dioxinmengen eine entscheidende Rolle. In Simulationsversuchen sollte daher geklärt werden, ob durch Modellmixturen von Speichel, Magensaft, Zwölffingerdarmsaft sowie Gallensaft eine Mobilisierung der im Kieselrot vorhandenen PCDD/F möglich ist und sie damit "resorptionsverfügbar" sind und welche Modellmixturen für ein Modell am geeignetsten sind.

Methode und Analytik

Verdauungssäfte sind ein komplexes Gemisch von Lipiden, Enzymen und Elektrolyten, deren Zusammensetzung je nach Nahrungsangebot variiert [2]. Erprobt wurden Modellmixturen für Speichel, Magensaft, Zwölffingerdarm- und Gallensaft nach einer DIN/EG- Rezeptur [3,4,5] (Rezeptur I), nach einer durch Elektrolyte, Lipide, Enzyme und sonstige Stoffe erweiterten Rezeptur [6] (Rezeptur II) und einer Rezeptur, bei der vorwiegend natürliche Komponenten wie Mucin, Pepsin, Pankreatin und lyophilisierte Galle eingesetzt wurden (Rezeptur III). Auch die Mobilisierbarkeit von PCDD/F durch Trinkwasser wurde geprüft.

10 g "Kieselrot" bzw. 2,5 g Kieselrot-Feinstaub wurden nacheinander folgendermaßen mit den verschiedenen Modellmixturen behandelt:
Mit 100 ml synthetischem Speichel, 0,5 h Schütteln; dann Zugabe von 200 ml synthetischem Magensaft und 3 h Schütteln; Zugabe von 200 ml Zwölffingerdarmsaft und 1,5 h Schütteln; Zugabe von 100 ml synthetischem Gallensaft und 1,5 h Schütteln. Anschließend wurden Feststoffpartikel und Ausflockungen durch zweistündiges Zentrifugieren bei 6.000U/min abgetrennt.
Geprüft wurde neben dem Temperatureinfluß (Raumtemperatur und 37°C) auch der Zeiteinfluß sowie ein möglicher Korngrößeneinfluß (Siebfraktion ≤20 µm).

Die zentrifugierte wäßrige Phase wurde mit 10 ^{13}C-PCDD/F-Standards in Ethanol versetzt und am Rotationsperforator für 24 Stunden mit n-Hexan bei einem Extraktionsmitteldurchsatz von 0,5 l/h extrahiert. Der Extrakt wurde unter Vakuumkontrolle am Rotavapor auf 10 ml eingeengt und nacheinander über eine "superaktive" Aluminiumoxidsäule, eine Silicagel-Kombisäule und eine Aluminiumoxid-Mikrosäule chromatographiert [7]. Nach Einengung des Eluats auf 10 µl wurden 1-3 µl ins GC-MS-System injiziert.
Zur Bestimmung des Dioxin-Gehaltes im Kieselrot wurden 0,5 g Kieselrot gefriergetrocknet, mit 10 ^{13}C-PCDD/F-Standards in 100 µl Toluol versetzt und mit einem Gemisch aus 10 ml konz. Salzsäure und 150 ml Toluol für 24 Stunden am Soxhlet extrahiert. Einengung des organischen Lösemittels und chromatographische Aufbereitung erfolgten wie oben beschrieben.

Die Nachweisgrenzen lagen zwischen 15 -20 pg/l bei TeCDD/F, 25 - 85 pg/l bei Pe-und HxCDD/F, 90 - 150 pg/l bei HpCDD/F und 150 - 250 pg/l bei OCDD/F. Relative Standardabweichungen lagen maximal bei ±15 %. Blindwerte lagen unterhalb oder knapp im Bereich der Nachweisgrenze.

Eine detaillierte Beschreibung der Modellmixturen und des GC-MS-Systems sind in einer Langversion dieses Artikels nachzulesen, die z.Z. für eine Veröffentlichung vorbereitet wird.

Ergebnisse und Diskussion

Die in unseren Versuchen benutzte Kieselrot-Gesamtfraktion enthielt 6,05 mg PCDD/F/kg m_T mit 63 µg I-TEq/kg m_T. Die Feinstaubfraktion mit Korngrößen ≤ 20 µm betrug 4% der Gesamtmenge und enthielt 37,4 mg PCDD/F/kg m_T mit 292 µgI-TEq/kg m_T , also etwa fünfmal mehr als die Gesamtfraktion. Diese PCDD/F-Gehalte überschreiten bei weitem den gemäß Gefahrstoffverordnung geltenden Grenzwert von 5 µg/kg für 8 hochtoxische Kongenere.

Bei den Modellversuchen traten folgende prinzipielle experimentelle Probleme auf:

1. Adsorptionsverluste an Glaswänden wurden durch Verwendung weniger Glasgefäße mit kleiner desaktivierter Oberfläche minimiert.

2. Bei der Abtrennung der Feststoffpartikel von der flüssigen Phase durften keine suspendierten Feinpartikel in der Flüssigkeit verbleiben, um Fehler bei der Perforation zu vermeiden. Zweistündiges Zentrifugieren bei 6.000 U/min hinterließ keine sichtbaren Partikel in der Flüssigkeit. Zur Kontrolle wurden exemplarisch zusätzlich Membranfiltrationen (Porengröße 0,45µm) durchgeführt.

3. Um die Auswirkung einer Mahlzeit inklusive Alkoholgenuß nach der Kieselrotaufnahme ansatzweise zu simulieren, wurden Versuche mit 2 ml leichtem Paraffinöl bzw. mit Salatöl [8] und 20 ml 50 %-igem Ethanol durchgeführt. Insbesondere bei den Rezepturen DIN/EG und II (Tab. 1) war die Ölemulsion meist nicht genügend stabil, daher bildete sich beim Zentrifugieren ein Ölfilm mit eingeschlossenen Partikeln an der Wand der Zentrifugen-kartusche, wodurch in einigen Fällen aus der wäßrigen Phase keine PCDD/F mehr extrahierbar waren.

Das Schütteln von Kieselrot mit Trinkwasser bewirkte nur eine extrem geringe Mobilisierung der PCDD/F. Auch die Mobilisierung durch die DIN/EG-Rezeptur war mit 0,01-0,02 % relativ gering (Tab. 1).
Bei der Filtration der wäßrigen Phase mittels eines Glasfaservorfilters sowie eines Nitrocellulose-Membranfilters (Porengröße 0,45 µm) traten keine signifikanten Verluste auf, dagegen war ein Teflonmembranfilter mit gleicher Porengröße bei 95 % Substanzverlust völlig ungeeignet.

Für Rezeptur II lag die Mobilisierung von Gesamt-PCDD/F zwischen **0,8** und **1,1** % bzw. zwischen **0,7** und **1,3** % bezogen auf I-TEq. Die Mobilisierung der 2,3,7,8-substituierten Kongenere lag zwischen **0,2** und **3** % (Tab. 1). Durch mögliche Fehlerquellen, wie z.B. Schwierigkeiten bei der Erstellung repräsentativer Proben aufgrund von Inhomogenitäten des Materials sowie Ausflockungen während und nach den Schüttelversuchen, müssen Abweichungen bis ± 30 % berücksichtigt werden. Messungen an der Nachweisgrenze sind ebenfalls mit hoher Streuung behaftet.
Bei Berücksichtigung dieser Fehlerquellen konnten durch Variation der Versuchsparameter (Korngröße, Temperatur, Versuchsdauer, Zugabe von Öl und Alkohol) keine signifikanten Abweichungen in der Mobilisierung der PCDD/F festgestellt werden. Für Rezeptur II ist daher eine relativ konstante Mobilisierung um **1** %, bezogen auf Gesamt-PCDD/F und I-TEq, anzunehmen.

Bei der überwiegend mit natürlichen Komponenten angesetzten Rezeptur III wurde unter Standardbedingungen eine Mobilisierung von **2** %, bezogen auf Gesamt-PCDD/F und I-TEq, gefunden (Tab. 1). Der prozentuale Übergang der 2,3,7,8-substituierten Kongenere lag zwischen **0,4** und **2,9** %.

Die Profile der toxischen Kongenere sowie die Massenfragmentogramme der beiden Kieselrotproben zeigen eine signifikante Konformität mit den durch die Rezepturen II und III mobilisierten PCDD/F.
Rezeptur III bewirkt eine doppelt so hohe Resorptionsverfügbarkeit wie Rezeptur II und ist sogar hundertmal wirksamer als Rezeptur I. Auch bei Rezeptur I wurden lyophilisierte Enzymgemische wie Pepsin und Pankreatin eingesetzt, nicht aber lyophilisierte Galle. Obwohl die emulgierende Wirkung des Gallensaftes wahrscheinlich bei Kieselrot den entscheidenden Einfluß auf die Desorption und Mobilisierung der PCDD/F hat, muß berücksichtigt werden, daß Rezeptur III im Vergleich zu I um viele anorganische und natürliche organische Komponenten erweitert ist.

Zum in vitro-Test der intestinalen Mobilisierung von PCDD/F aus technogenen Böden wie Kieselrot oder vergleichbaren Matrices sollten daher Modellmixturen möglichst mit komplexen Enzymgemischen und weiteren natürlichen Komponenten eingesetzt werden.

Die Persorption, also das Hindurchtreten von Kieselrotpartikeln bis ca. 100 µm Durchmesser durch die Darmwand wird in diesen Modell nicht simuliert.

Erfahrungsgemäß liegen die Partikelmengen unter 1% der insgesamt applizierten Partikeldosis. Die PCDD/F-verfügbaren Anteile dürften nicht wesentlich höher liegen als die für die Resorption verfügbaren Anteile im Kieselrot. Selbst unter der Annahme der sehr unwahrscheinlichen vollen Resorbierbarkeit der Dioxine in den persorbierten Partikeln bliebe die auf diese Weise in den Organismus gelangte Dioxinmenge unter der Menge, die durch Resorption aufgenommen wird.

W. Rotard, W. Christmann, W. Knoth, W. Mailahn
Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene

Literatur

[1] J. Wittsiepe, U. Ewers, Kieselrot-Studie: Humanmedizinische Untersuchungen, Bericht des Hygiene-Institutes des Ruhrgebietes im Auftrag des Ministers für Arbeit, Gesundheit und Soziales des Landes Nordrhein-Westfalen, September 1991

[2] L.R. Johnson, Physiology of the Gastrointestinal Tract
Vol. I, II, 2. Aufl., Raven, New York 1987

[3] Untersuchungsverfahren zu . 35 LMBG, B 82.10-1 (Juni 1985)
sowie DIN 53160 (1974)

[4] DIN EN 71-3 (B): Sicherheit von Spielzeug, Migration von bestimmten Elementen

[5] CS/PM/1025 Simulated Intestinal Fluid
Commission of The European Communities, Directorate General for Industrial Affairs and Internal Market III/C/1

[6] W. Rotard, W. Christmann, W. Knoth, W. Mailahn :
Investigations on the Absorption Availability of PCDD/PCDF from Industriogenic Soil - Model experiments on absorption assessment after oral ingestion; Poster-Beitrag zu DIOXIN'92 12 th International Symposium on Dioxins and Related Compounds; 24.-28. August 1992 in Tampere/Finnland

[7] W. Rotard, W. Christmann, W. Knoth, Organohalogen Compounds 4 (1990) 381

[8] R. Brockmann, Lebensmittelchemie 46 (1992) 37

Tabelle 1: **Resorptionsverfügbarkeit der PCDD/F aus Kieselrot**
Prozentualer Übergang in die wäßrige Phase

Probe	1	2	3	4	5	6	7	8
TeCDD (2,3,7,8)	-	-	-	-	-	-	-	0,5
∑ TeCDD	**-**	**-**	**0,2**	**-**	**-**	**-**	**0,1**	**0,4**
PeCDD (1,2,3,7,8)	-	-	-	0,9	-	-	0,7	0,9
∑ PeCDD	**-**	**-**	**1,1**	**0,5**	**0,2**	**0,7**	**1,3**	**1,8**
HxCDD (1,2,3,4,7,8)	-	-	0,7	0,6	0,7	0,8	1,2	2,0
HxCDD (1,2,3,6,7,8)	-	-	0,8	0,6	0,6	0,7	1,1	2,0
HxCDD (1,2,3,7,8,9)	-	-	-	1,0	1,0	1,1	1,3	2,9
∑ HxCDD	**-**	**-**	**0,7**	**0,9**	**0,9**	**1,1**	**1,4**	**2,4**
HpCDD (1,2,3,4,6,7,8)	-	0,02	0,7	0,5	0,4	0,5	1,0	2,1
∑ HpCDD	**-**	**0,01**	**0,8**	**0,6**	**0,5**	**0,7**	**1,1**	**2,2**
OCDD	0,005	0,02	0,5	0,4	0,3	0,7	0,8	1,3
TeCDF (2,3,7,8)	-	-	0,3	0,2	0,2	0,3	0,7	0,5
∑ TeCDF	**-**	**-**	**1,5**	**0,6**	**0,7**	**2,1**	**1,3**	**1,4**
PeCDF (1,2,3,7,8)+(4,8)	-	-	0,7	0,5	0,4	0,5	1,0	1,6
PeCDF (2,3,4,7,8)	-	-	0,6	0,5	0,4	0,5	0,9	1,4
∑ PeCDF	**-**	**-**	**1,1**	**0,8**	**0,7**	**0,9**	**1,2**	**2,1**
HxCDF (1,2,3,4,7,8)+(7,9)	-	0,01	0,8	0,5	0,6	0,8	1,1	1,9
HxCDF (1,2,3,6,7,8)	-	0,01	1,0	0,6	0,6	0,8	1,2	2,0
HxCDF (1,2,3,7,8,9)	-	-	1,0	-	-	1,7	-	-
HxCDF (2,3,4,6,7,8)	-	0,02	0,7	0,5	0,5	0,6	1,6	2,2
∑ HxCDF	**-**	**0,01**	**1,4**	**0,8**	**1,1**	**1,3**	**1,5**	**2,5**
HpCDF (1,2,3,4,6,7,8)	0,001	0,01	1,0	0,8	0,8	1,0	1,1	2,3
HpCDF (1,2,3,4,7,8,9)	-	0,01	1,0	0,7	0,6	0,7	1,3	1,8
∑ HpCDF	**0,001**	**0,01**	**1,1**	**0,9**	**0,9**	**1,2**	**1,2**	**2,3**
OCDF	0,003	0,02	0,9	0,8	0,7	0,8	1,0	1,8
∑ PCDD/F	**0,002**	**0,02**	**1,0**	**0,8**	**0,8**	**1,0**	**1,1**	**2,0**
TEq (BGA)	**0,0005**	**0,01**	**0,9**	**0,7**	**0,7**	**0,9**	**1,3**	**2,1**
I - TEq	**0,005**	**0,01**	**0,8**	**0,6**	**0,6**	**0,7**	**1,2**	**2,0**

Kr-G = Kieselrot-Gesamtfraktion; Kr-F = Kieselrot-Feinstaub ≤ 20 µm

Probe 1: 10 g Kr-G mit Trinkwasser behandelt

Probe 2: 10 g Kr-G mit Rezeptur I behandelt

Probe 3: 10 g Kr-G mit Rezeptur II behandelt

Probe 4: 10 g Kr-G mit Rez. II bei 5 facher Versuchsdauer

Probe 5: 10 g Kr-G mit Rez. II bei 37 °C behandelt

Probe 6: 2,5 g Kr-F mit Rezeptur II behandelt

Probe 7: 10 g Kr-G unter Zusatz von 2 ml Salatöl und 20 ml Ethanol (50 %) mit Rez. II behandelt

Probe 8: 10 g Kr-G mit Rezeptur III behandelt

Wichmann • Schlipköter • Fülgraff - Handbuch der Umweltmedizin

Loseblattwerk ISBN-Nr. 3-609-71180-9

ecomed Fachverlag, Justus-von-Liebig-Straße 1, 8910 Landsberg/Lech, Tel: 08191 / 125-0

Inhaltsübersicht:

I Allgemeines

I - 1 Geleitwort/Vorwort
I - 2 Inhalt
I - 3 Autorenhinweis
I - 4 Hinweise für den Benutzer
I - 5 Abkürzungsverzeichnis
I - 6 Stichwortverzeichnis

II Einführung

II - 1 Geschichtliches
II - 2 Aufgaben der Umweltmedizin

III Methodik/Diagnostik

III - 1 Grundlagen
III - 2 Diagnostik

IV Belastung der Umweltmedien

IV - 1 Luft
IV - 2 Boden/Pflanzen
IV - 3 Wasser
IV - 4 Lebensmittel
IV - 5 Umwelt- und Humanprobenbanken

V Wirkungen auf Organe

V - 1 Atemorgane
V - 2 Blutbildendes System und Blut
V - 3 Herz und Blutgefäße
V - 4 Magen und Darm
V - 5 Leber
V - 6 Niere
V - 7 Haut
V - 8 Immunsystem und allerg. Erkrankungen
V - 9 Nervensystem
V - 10 Stütz- und Bewegungsapparat
V - 11 Reproduktionssystem
V - 12 Psychische Auswirk. v. Umweltbelastungen
V - 13 Befindlichkeitsstörungen
V - 14 Präklinische Indikatoren
V - 15 Morbidität
V - 16 Krebs
V - 17 Mortalität

VI Umweltschadstoffe

VI - 1 Anorganische Gase
VI - 2 Staub und Staubinhaltsstoffe
VI - 3 Metalle
VI - 4 Organische Verbindungen
VI - 5 Weitere Stoffe und Stoffgruppen

VII Andere Umweltfaktoren

VII - 1 Lärm
VII - 2 Strahlung
VII - 3 Wetter und Klima
VII - 4 Geruch
VII - 5 Pollen

VIII Belastungsquellen

VIII - 1 Autos
VIII - 2 Abfallverbrennungsanlagen
VIII - 3 Kohlekraftwerke
VIII - 4 Kernkraftwerke
VIII - 5 Medizinische Diagnostik
VIII - 6 Landwirtschaft
VIII - 7 Gebrauchsgegenstände
VIII - 8 Haushaltschemikalien
VIII - 9 Lebensmittelzusatzstoffe
VIII - 10 Lebensmittelverunreinigungen
VIII - 11 Klimatisierte Räume
VIII - 12 Dentale Füllungsmaterialien
VIII - 13 Altlasten
VIII - 14 Smogsituationen

IX Prophylaxe

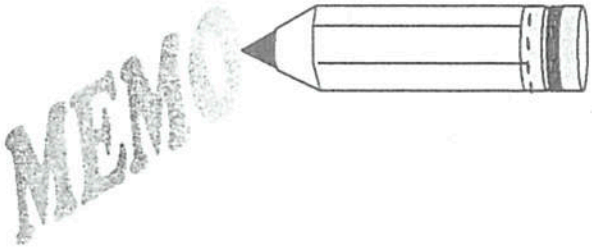
IX - 1 Vorbeugung durch den Einzelnen
IX - 2 Vorbeugung durch umweltpolit. Maßnahmen

X Rechtsgrundlagen

X - 1 Allgemeine Aspekte des Umweltrechts
X - 2 Luft
X - 3 Boden
X - 4 Wasser
X - 5 Lebensmittel
X - 6 Strahlung
X - 7 Umwelthaftung

XI Anhang

XI - 1 Wichtige Grenz-, Richt- und Orientierungswerte
XI - 2 Wichtige Stoffeigenschaften
XI - 3 Daten zur Gesundheit
XI - 4 Literaturquellen und Informationssysteme
XI - 5 Forschungsinstitute



Vorankündigung

II. Karlshorster Kolloquium zu aktuellen Aspekten der Klinischen Umweltmedizin

- Umweltmedizin als interdisziplinäre Aufgabe
  - aus der Sicht der Dermatologie
  - aus der Sicht der Neurologie
  - aus der Sicht der Frauenheilkunde
  - aus der Sicht der Kinderheilkunde
- Klinische Bedeutung ausgewählter Umweltfaktoren
  - elektromagnetische Felder
  - Passivrauchen
  - Dioxine
- Ausgewählte diagnostische Methoden der Klinischen Umweltmedizin
  - Allergologie-Immunologie
  - Onkologie
  - Labordiagnostik

Termin: 07. Mai 1993, 9 - 17 Uhr

Ort: Klinisch-diagnostischer Bereich des BGA

Waldowallee 117

10318 Berlin

Versendung der Programme und Anmeldeformulare mit UMID 2/1993 (Anfang März 1993)