

Umwelthygiene

für Ärzte und
Naturwissenschaftler

Herausgegeben von
G. von Nieding und K. Jander

**UM25
0097**

Gustav Fischer Verlag · Stuttgart/New York · 1985



Schriftenreihe des Vereins für
Wasser-, Boden- und Lufthygiene

65

Herausgegeben von **R. Leschber** und **G. von Nieding**

Der 1902 gegründete gemeinnützige Verein für Wasser-, Boden- und Lufthygiene E.V. fördert das gleichnamige Institut des Bundesgesundheitsamtes.

Außerdem tritt er über das Institut mit wissenschaftlichen Veranstaltungen auf den einschlägigen Gebieten der Umwelthygiene und der Gesundheitstechnik an die Öffentlichkeit.

Er gibt für seine Mitglieder die Schriftenreihe und die Literaturberichte für Wasser, Abwasser, Luft und feste Abfallstoffe (Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York) heraus.

Geschäftsführender Vorstand:

Oberstadtdirektor Hans-Diether Imhoff, Dortmund
Direktor Dr.-Ing. Günther Annen, Essen
Direktor Dr.-Ing. Heinz Tessendorf, Berlin

Geschäftsleitung:

Dipl.-Ing. Helmut Schönberg, Postfach, 1000 Berlin 33

Alle Rechte der Übersetzung vorbehalten

© Copyright 1985 by Verein für Wasser-, Boden- und Lufthygiene,
Berlin-Dahlem

Printed in Germany

ISBN 3-437-30515-8

Herstellung: Westkreuz-Druckerei Berlin/Bonn, 1000 Berlin 49

03-4425 009 +

Standort: Bibliothek 2

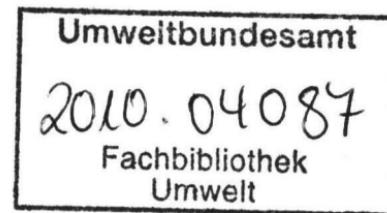
Schriftenreihe des Vereins für
Wasser-, Boden- und Lufthygiene

65

Umwelthygiene

für Ärzte und
Naturwissenschaftler

Herausgegeben von
G. von Nieding und K. Jander



Gustav Fischer Verlag · Stuttgart/New York · 1985

4039232

Einführung

G. von Nieding

Die Bundesregierung sieht im Rahmen des gesundheitlichen Umweltschutzes ihre Aufgabe darin, mit dem Vorsorgegedanken den Menschen einschließlich der gesundheitlichen Risikogruppen unserer Gesellschaft in den Mittelpunkt von Umweltschutzmaßnahmen zu stellen. Dieser Vorsorgegedanke ist in der Vergangenheit noch nicht überall konsequent realisiert worden; gerade bei Gefährdung der Gesundheit kann sich Umweltschutz nicht in Gefahrenabwehr und Schadensbeseitigung erschöpfen, weil es teilweise um schwere, möglicherweise kaum oder überhaupt nicht zu beseitigende Schäden geht. Vorsorge heißt hier auch Schutz bei noch nicht ausreichendem naturwissenschaftlichem Erkenntnisstand, woraus sich auch die Forderung nach Minimierung der Verunreinigungen in der gesamten Umwelt ableitet. Diese Forderung sichert auch bestmöglich die natürlichen Lebensgrundlagen zukünftiger Generationen und umfaßt die Weiterentwicklung der Umwelttechnik in allen Bereichen im Hinblick auf den Schutz der Gesundheit, eine Schonung der Ressourcen und die Erhaltung der Natur.

Im Rahmen der Vorsorge möglicher gesundheitlicher Gefährdungen aus der Umwelt kommt auf die Ärzte eine besondere Aufgabe zu. Sie müssen einerseits diese Gefährdungen erkennen können und in ihre differentialdiagnostischen Überlegungen einbeziehen, andererseits ihre Patienten aber auch vor unbegründeter Verunsicherung bewahren. Dies setzt voraus, daß die Ausbildung - insbesondere der niedergelassenen Ärzte - auf umweltmedizinische Gebiete ausgedehnt werden muß.

Das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes hat in der Vergangenheit schon eine Vielzahl wissenschaftlicher Veranstaltungen durchgeführt, die auch der Fortbildung dienten; dabei waren neben den die Umwelthygiene tragenden Fachdisziplinen immer auch die Ärzte mit angesprochen. Zwei Beispiele aus der jüngeren Vergangenheit sind ein Colloquium über Innenraumhygiene 1981 und ein Colloquium über Gewässerschutz 1983.

Schon im Umweltprogramm der Bundesregierung von 1971 wurde im Abschnitt "Bildung und Ausbildung" ausdrücklich auch ein Rahmenplan für Fortbildungsmaßnahmen in der Umwelthygiene angesprochen, der Fortbildungskurse am Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene vorsieht.

Das "Umweltmedizinische Seminar für Ärzte" bildete den Anfang einer speziell für Ärzte in den kommenden Jahren geplanten Reihe von umwelthygienischen Veranstaltungen und ist vor dem Hintergrund der teilweise sehr emotional und häufig ohne entsprechende Sachkenntnis geführten Diskussion umwelthygienischer Fragen zu sehen. Es soll dazu dienen, die Diskussion zu versachlichen, weswegen auch medizinische Fachjournalisten eingeladen wurden, die das Ihre zu unserem Anliegen beitragen können.

Gerade Ärzte werden in letzter Zeit von ihren Patienten häufiger angesprochen, und diese Patienten erwarten sachkundigen Rat. Ärzte werden als Ratgeber täglich mit neuen Hiobsbotschaften - Pseudocroup, Dioxine, Formaldehyd, Nitrat im Trinkwasser, cancerogene Substanzen in Bahnschwellen und auf Kinderspielplätzen - konfrontiert; das sind nur einige Beispiele. Diese werden in der Öffentlichkeit sehr kontrovers diskutiert und haben zu einer starken Verunsicherung der Bevölkerung beigetragen.

Das Anliegen des Seminars war es, Ärzte anzusprechen, die an umwelthygienischen Fragestellungen interessiert sind bzw. Ärzte über eine sehr breite Darstellung der anliegenden Probleme für diese Fragestellungen zu sensibilisieren. Dabei werden Fragen der Außen- und Innenraumluftbelastung mit Schadstoffen und möglichen Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit sowie die sich aus einer Trink-, Abwasser- und Bodenbelastung ergebenden gesundheitlichen Risiken vor dem Hintergrund rechtlicher Regelungen im Umweltschutz eingehend erläutert.

Die Regelungsmechanismen des Umweltschutzes müssen konsequent verfolgt und verbessert werden. Die Veranstaltungsteilnehmer haben sicherlich erkannt, daß durch zahlreiche gesetzliche Regelungen der Umweltschutz und damit auch der Gesundheitsschutz wesentlich verbessert wurde; Regelungen wie die Technische Anleitung Luft, die Großfeuerungsanlagen-Verordnung, das Benzin-Bleigesetz etc. haben durchaus gegriffen. Hinsichtlich der Kraftfahrzeugtechnik sind sicher noch nicht alle Möglichkeiten ausgeschöpft und fraglos ist es nach wie vor problematisch, Industriegesellschaft und Natur in ein ökonomisch-ökologisches Gleichgewicht zu bringen.

Das Verursacherprinzip als eine der tragenden Säulen unseres Umweltschutzes ist teilweise verwirklicht, aber sicher noch verbesserungsfähig; wer Schadstoffe in die Umwelt einbringt, muß auch für die Entsorgung aufkommen. Der Vorsorgegedanke zum Schutz vor gesundheitlichen Gefährdungen aus einer mit anthropogenen Schadstoffen belasteten Umwelt bzw. vor noch nicht ausreichendem umweltoxikologischem Wissen sowie zugunsten der Lebensgrundlagen zukünftiger Generationen muß weiter entwickelt werden. Das Kooperationsprinzip als dritter Regelungsmechanismus hat als Leitbild für das Zustandekommen

umweltpolitischer Entscheidungsprozesse sein Funktionieren in Teilbereichen durchaus bewiesen; als Beispiel seien hier der Asbestfaserersatz, die Minderung der Formaldehydemission aus Spanplatten oder der Ersatz von PCP in Holzschutzmitteln genannt.

Am Ende des Seminars war festzustellen, daß einige der angesprochenen Probleme - insbesondere wenn es darum geht, Schadstoffspuren in Relation zu gesundheitlichen Risiken oder gar Schäden zu setzen - noch voll im Fluß sind und eine abschließende Bewertung noch nicht möglich ist. Das Dioxin und die neuartigen Waldschäden sind Beispiele dafür, daß im Umweltschutz manchmal auch Aktionen ohne letzte wissenschaftlich schon ausreichende Fundierung erforderlich sind; die Großfeuerungsanlagen-Verordnung und die Einführung schadstoffärmer Kfz-Technologien sind solche notwendigen Maßnahmen.

Diese Beispiele zeigen auch, daß Umweltschutz nicht industriefeindlich ist; er eröffnet in der Marktwirtschaft sogar viele Perspektiven mit neuen Märkten und Arbeitsplätzen. Wir müssen uns aber auch über folgendes im klaren sein: Eine Industriegesellschaft wird nie risikofrei existieren können - ein Nullrisiko gibt es nicht. Wir können diese Risiken aber minimieren, und es gibt auch vermeidbare Risiken, für die wir entsprechende Strategien entwickeln müssen.

Die hier vorliegende Darstellung des Seminars in gedruckter Form findet hoffentlich ein breites Interesse. Allen Autoren sei für ihre Beiträge gedankt, ebenso den Mitarbeitern, die durch Gestaltung der Texte, Tabellen und Bilder die Herausgabe dieses Bandes ermöglichten.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
G. von Nieding Einführung.....	V
E. Lahmann Gesetzliche Grundlagen zur Lufthygiene (Gesetze, Verordnungen, Richtlinien).....	1
E. Lahmann Außenluft-Kontamination Quellen, Immissionen, Trends, Smog-Episoden, Transport, Ballungsgebiete.....	9
K.-E. Prescher Die Erfassung von Luftschadstoffen - Methodik und Meßmodus.....	19
K. Kutzner Lufthygienische Probleme einer Großstadt, dargestellt an der Berliner Situation.....	27
H.M. Wagner Probleme bei der hygienischen Bewertung von Luftschadstoffen - Wirkung einiger Primär- (CO, NO) und Sekundärprodukte (NO_2 , O_3) aus Kfz-Emissionen	43
C. Havestadt Berliner Kinderstudie - Atemfunktionsprüfungen und anamnestische Erhebungen an Kinderkollektiven in den Wintern 1982/83 und 1983/84.....	55
H. Magnussen Die Bedeutung der Überempfindlichkeit der Atemwege für die inhalative Schadstoffbelastung.....	65
H. Haupt Pseudokrupp: Duisburger Studie.....	77
A. Jahn Luftverunreinigungen und Mortalität Ergebnisse einer Untersuchung in Berlin (West) von 1976 bis 1982.....	81
B. Seifert Luftverunreinigungen in Innenräumen.....	91
M. Fischer Belastung der Innenraumluft durch Basteln.....	103
Ch. Krause Holzschutzmittel.....	107

J. Wegner Einfluß des Innenraumklimas auf das Befinden des Menschen.....	115
H.-L. Thron Rauchen - Passivrauchen.....	123
K.-E. Prescher Saurer Regen.....	145
N. Englert Wirkungen saurer Niederschläge.....	155
G. Hoffmann, H.M. Wagner Akute toxische Wirkung bei Inhalation von Imprägniersprays.....	159
G. Hoffmann Sachgerechte Entwicklung und Anwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln nach experimentellen Erfahrungen im Rahmen der Prüfungen gemäß § 10 Bundes-Seuchengesetz.....	179
U. Hässelbarth Probleme der Trinkwasserversorgung.....	205
U. Hässelbarth Mineral- und Tafelwasser.....	209
A. Grohmann Nachaufbereitung von Trinkwasser im häuslichen Bereich.....	213
K. Seidel Spezielle mikrobiologische Aspekte der Trinkwasseruntersuchung...	229
H. Petri Nitrat im Trinkwasser und mögliche Umsetzungsprodukte - Vorkommen und Risiken.....	235
U. Hässelbarth, H. Irmer Gesetzliche Grundlagen zum Trinkwasser und Gewässerschutz.....	251
H. Irmer, M. Lehmann Zur Anwendung von Mutagenitätstestsystemen im Gewässerschutz.....	255
U. Hässelbarth, H. Irmer, E. Seeber Aktuelle Probleme beim Gewässerschutz.....	263
P.-D. Hansen Umwelthygienische Bewertungen und Abwassereinleitungen mit Biotests.....	271
J.M. Lopez Pila Viren im Wasserkreislauf.....	279

J.M. Lopez Pila	
Das Problem von Viren in Schwimmbädern.....	289
E. Seeber	
Mikrobiologische Probleme in gewerblichen Badeeinrichtungen.....	295
K. Seidel	
Bakteriologische Probleme von Badewässern unter besonderer Berücksichtigung von Warmsprudelbecken und "Psycho-Tanks".....	303
G. Klein	
Allergene und Toxine von Blaualgen in Badegewässern.....	311
G. Milde	
Vorsorge- und Sanierungsmaßnahmen zur Qualitätswahrung für Boden und Grundwasser.....	315
D. Mühlhausen	
Hygienische Fragen bei der Nutzung von Uferfiltrat zur Wasserversorgung.....	341
H. Lorenz (†), U. Hässelbarth	
Einflüsse saurer Niederschläge auf Boden und Grundwasser.....	351
P. Friesel, B. Steiner, G. Milde	
Die Anwendung von Pflanzenbehandlungsmitteln in der Landwirtschaft und ihre Auswirkungen auf das Grundwasser.....	357
H. Kerndorff, V. Brill	
Grundwasserhygienische Probleme von Altablagerungen.....	367
R. Lescher, K. Seidel	
Zur Problematik der Verwendung von Klärschlamm.....	377
V. Neumayr	
Bodenluftanalytik auf leichtflüchtige Halogenkohlenwasserstoffe.....	387
W.D. Rotard	
Dioxine in der Umwelt.....	405
H. Ising	
Lärmwirkungsmechanismen.....	413
W. Babisch	
Gesundheitsgefährdung durch Umweltlärme?.....	425
I. Gans, H. Rühle	
Radioaktive Stoffe in der Umwelt - Minimalisierungsgebot und Grenzwerte.....	437

A. Wicke, H. Schmier Strahlenexposition im Wohnbereich.....	447
G. Winneke Neuere Erkenntnisse über die subklinische Bleiwirkung auf den kindlichen Organismus.....	457
I. Igisch Übermäßiger Einsatz von Insektiziden und Akariziden in Räumen aufgrund eines einseitigen Hygienebewußtseins.....	471
H. Altenkirch Schnüffelstoffe: Lösemittelhaltige Produkte als Rausch- und Suchtmittel.....	481
F. Klaschka Allergene im Wohnbereich.....	493
E. Roßkamp Umwelt und Krebs.....	499
F. Staib Vorschläge zur Bekämpfung aerogener tiefer Mykosen bei immungeschwächten Personen Ein Beitrag zur Epidemiologie der Aspergillose, Mucormykose und Cryptococcose.....	509
V. Schneider Der plötzliche Säuglingstod - Ergebnisse einer Berliner Studie.....	527

Gesetzliche Grundlagen zur Lufthygiene (Gesetze, Verordnungen, Richtlinien)

E. Lahmann

Bei den gesetzlichen Bestimmungen zur Luftreinhaltung kann man zum einen zwischen Bundes- und Landes-Recht (zusätzlich auch internationalem Recht), zum anderen zwischen allgemeinem Recht und speziellem Immissionsschutzrecht unterscheiden. Die heute schon sehr umfangreiche Materie ist u.a. aus zahlreichen einschlägigen Büchern und Loseblattsammlungen ersichtlich. Als Beispiel diene die unter 1 - 9 angeführte Literatur.

Zum allgemeinen Bundesrecht zählen insbesondere:

- Zivilrecht

Abwehr-, Entschädigungsansprüche und Duldungspflichten von Grundstückseigentümern gegenüber benachbarten Emittenten werden in den §§ 906, 907 und 1004 des Bürgerlichen Gesetzbuches geregelt.

- Strafrecht

Als Umwelt-Straftaten sind genannt: § 325 Luftverunreinigung; § 327 Unerlaubtes Betreiben von Anlagen; § 329 Gefährdung schutzbedürftiger Gebiete; § 330 Schwere Umweltgefährdung. Tatbestände wie Körperverletzung und Sachbeschädigung haben in der Praxis kaum Bedeutung. Beweise für entsprechende Tatbestände sind nur schwer zu erbringen.

- Verkehrsrecht

Regelungen über Abgase und ihre Ableitung sind in der Straßenverkehrs-Zulassungs-Ordnung sowie allgemeine Vorschriften zur Vermeidung von Belästigungen durch Emissionen in der Straßenverkehrs-Ordnung enthalten.

Das spezielle Immissionsschutzrecht ist im Bundes-Immissionsschutzgesetz vom 15.03.1974 geregelt. Es umfaßt

- anlagenbezogenen Immissionsschutz (insbesondere Bedingungen für die Genehmigung und den Betrieb von Emissionsquellen). Als Pflicht für Betreiber von genehmigungsbedürftigen Anlagen ist in § 5 formuliert: "Genehmigungsbedürf-

tige Anlagen sind so zu errichten und zu betreiben, daß schädliche Umweltwirkungen und sonstige Gefahren, erhebliche Nachteile und erhebliche Belästigungen für die Allgemeinheit und die Nachbarschaft nicht hervorgerufen werden können...",

- produktbezogenen Immissionsschutz (Anforderungen an Maschinen, Geräte, Fahrzeuge und Stoffe),
- gebietsbezogenen Immissionsschutz (Messung von Immissionen; Aufstellung von Emissionskatastern und Luftreinhalteplänen in Belastungsgebieten; Aufstellung von "Smog-Alarm-Plänen").

Das Bundes-Immissionsschutzgesetz ermächtigt den für den Immissionsschutz zuständigen Bundesminister des Innern (sowie zuständige Minister und Senatoren der Bundesländer) zum Erlass zahlreicher Rechtsverordnungen und Allgemeiner Verwaltungsvorschriften. Unter den bisher erlassenen 13 Verordnungen und 5 Verwaltungsvorschriften (Tabelle 1) hat die Technische Anleitung zur Reinhal tung der Luft in der Fassung vom 23.02.1983 eine besondere Bedeutung. Sie betrifft die Errichtung und den Betrieb genehmigungsbedürftiger Anlagen und enthält dazu im wesentlichen:

- Emissionsgrenzwerte,
- Immissionsgrenzwerte (Tabelle 2) mit Meßvorschriften,
- Schornsteinmindesthöhenberechnungen,
- Anforderungen an bestimmte Anlagearten (dieser Teil wird zur Zeit novelliert).

Ihre Leitgedanken sind:

- Einhaltung der Immissionsgrenzwerte und
- Wahrung des Standes der Technik.

Unter den allgemeinrechtlichen Bestimmungen der Länder sind anzuführen:

- Polizei- und Ordnungsrecht (Möglichkeit zum Eingreifen zur unmittelbaren Gefahrenabwehr),
- Bauordnungen (Vorschriften zur Abgasableitung bei Bauten).

Der "Abstandserlaß" in Nordrhein-Westfalen gibt zur Anwendung bei der Gebietsentwicklung und Bauleitplanung einzuhaltende Abstände zwischen Industrie- bzw. Gewerbegebieten und Wohngebieten an.

Beim speziellen Immissionsschutzrecht der Länder sind neben einem Immissionsschutzgesetz des Landes Nordrhein-Westfalen mit Ergänzungen und Erweiterungen des Bundesgesetzes insbesondere die sogenannten Smog-Verordnungen von mehreren Bundesländern (z.Z. in Baden-Württemberg, Bayern, Berlin, Hessen, Nordrhein-Westfalen, Rheinland-Pfalz und im Saarland) anzuführen, die Bestimmungen über Alarmstufen und Folgemaßnahmen enthalten. Sie basieren, wie auch weitere Bestimmungen, auf Ermächtigungen des Bundes-Immissionsschutzgesetzes. Die Kommission der Europäischen Gemeinschaften als einzige

internationale Organisation mit Gesetzgebungsbefugnis hat bisher insbesondere Richtlinien über Grenzwerte für Schwefeldioxid und Schwebstaub, für Blei und für Stickstoffdioxid festgelegt (Tabelle 3).

Über rechtliche Regelungen hinaus hat in der Bundesrepublik Deutschland das Regelwerk der Kommission Reinhaltung der Luft beim Verein Deutscher Ingenieure [10] eine besondere Bedeutung erlangt. Es enthält Richtlinien über

- Maximale Immissions-Werte, Wirkungskriterien, wirkungsbezogene Meß- und Erhebungsverfahren,
- Ausbreitung luftfremder Stoffe in der Atmosphäre,
- Begrenzung des Auswurfs luftfremder Stoffe,
- Analysen- und Meßverfahren,
- Verfahren zur Abgasreinigung.

Ein Teil dieser Richtlinien ging in Bestimmungen der Technischen Anleitung zur Reinhaltung der Luft ein.

Literatur

1. Alfke, G. und Beyrau, M.: Aktuelles Immissionsschutzrecht. Luftreinhaltung (Loseblattwerk). Jüngling Verlag für Verwaltung und Behörden. München - Mannheim - Bonn - Hannover 1983
2. Alberding, H.J. und Ludwig, H.: Bundes-Immissionsschutzgesetz. Loseblatt-Ausgabe, Verlag für Verwaltungspraxis Franz Rehm KG., München 1974
3. Boisserée, K. und Oels, F.: Immissionsschutzrecht in Nordrhein-Westfalen. 2. Auflage. Verlag Reckinger u. Co., Siegburg 1966 (Loseblattsammlung)
4. Emmelmann, O. und Gerhardt, K.: Umweltschutz - Bundesrecht. Loseblattausgabe. Verlag C.F. Müller, Karlsruhe 1973
5. Feldhaus, G.: Bundesimmissionsschutzrecht. Entscheidungssammlung. Kommentar. Loseblattsammlung. Deutscher Fachschriften-Verlag, Wiesbaden - Mainz - Düsseldorf - München
6. Kloepfer, M.: Deutsches Umweltschutzrecht. Loseblattsammlung. Verlag R.S. Schulz, Percha/Starnberger See
7. Stich, R.: Immissionsschutzrecht des Bundes und der Länder. Loseblattsammlung. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart

8. Thomas, J. und Wiedemann, R.: Immissionsschutz-Wegweiser. Loseblattsammlung. Erich Schmidt Verlag, Berlin - Bielefeld - München
9. Ule, C.H. und Laubinger, H.-W.: Bundes-Immissionsschutzgesetz. Kommentar/Rechtsvorschriften/Rechtsprechung. Loseblattsammlung. Hermann Luchterhand Verlag, Neuwied
10. Verein Deutscher Ingenieure: VDI-Handbuch Reinhaltung der Luft. Richtlinien-Sammelwerk. VDI-Verlag, Düsseldorf

Tabelle 1: Rechtsverordnungen und Allgemeine Verwaltungsvorschriften
zum Bundes-Immissionsschutzgesetz

I. Rechtsverordnungen

1. BImSchV Verordnung über Feuerungsanlagen vom 28.8.1974 (BGBI. I, S. 2121) 1)
2. BImSchV Verordnung über Chemischreinigungsanlagen vom 28.8.1974 (BGBI. I, S. 2130)
3. BImSchV Verordnung über Schwefelgehalt von leichtem Heizöl und Diesekraftstoff vom 15.1.1975 (BGBI. I, S. 264)
4. BImSchV Verordnung über genehmigungsbedürftige Anlagen vom 14.2.1975 (BGBI. I, S. 499) 2)
5. BImSchV Verordnung über Immissionsschutzbeauftragte vom 14.2.1975 (BGBI. I, S. 504) 3)
6. BImSchV Verordnung über die Fachkunde und Zuverlässigkeit der Immissionsschutzbeauftragten vom 12.4.1975 (BGBI. I, S. 957)
7. BImSchV Verordnung zur Auswurfsbegrenzung bei Holzstaub
8. BImSchV Rasenmäherlärm vom 28.7.1976 (BGBI. I, S. 2024) 4)
9. BImSchV Grundsätze des Genehmigungsverfahrens vom 18.2.1977 (BGBI. I, S. 274) 5)
10. BImSchV Beschränkungen von PCB, PCT und VC vom 26.7.1978 (BGBI. I, S. 1138)
(PCB = Polychlorierte Biphenyle; PCT = Polychlorierte Terphenyle; VC = Vinylchlorid)
11. BImSchV Emissionserklärungsverordnung vom 20.12.1978 (BGBI. I, S. 2027)
12. BImSchV Störfall-Verordnung vom 27.6.1980 (BGBI. I, S. 772)
13. BImSchV Verordnung über Großfeuerungsanlagen vom 22.6.1983 (BGBI. I, S. 719)

II. Verwaltungsvorschriften

1. BImSchVwV Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft vom 28.8.1974 (GMBI., S. 426) 6)
2. BImSchVwV Emissionsrichtwerte für Krane vom 19.7.1974 (BArz. Nr. 135)
3. BImSchVwV Emissionswerte für Drucklufthämmer vom 10.6.1976 (BArz. Nr. 112)
4. BImSchVwV Ermittlung von Immissionen in Belastungsgebieten vom 8.4.1975 (GMBI., S. 353)
5. BImSchVwV Emissionskataster in Belastungsgebieten vom 30.1.1979 (GMBI., S. 42)

Änderungen

- 1) 5.2.1979 (BGBI. I, S. 165)
- 2) 27.6.1980 (BGBI. I, S. 772); 22.6.1983 (BGBI. I, S. 719)
- 3) 22.6.1983 (BGBI. I, S. 719)
- 4) 11.8.1980 (BGBI. I, S. 1298)
- 5) 27.6.1980 (BGBI. I, S. 772)
- 6) 23.2.1983 (GMBI., S. 94)

Tabelle 2:

Immissionsgrenzwerte der Technischen Anleitung zur Reinhaltung der Luft

Schadstoff	IW 1 (Mittelwert)	IW 2 (98%-Wert bzw. 95%-Wert)
------------	----------------------	-------------------------------------

Zum Schutz vor Gesundheitsgefahren

Schwebstaub	mg/m ³	0,15	0,30
Blei im Schwebstaub	/ug/m ³	2,0	—
Cadmium im Schwebstaub	/ug/m ³	0,04	—
Chlor	mg/m ³	0,10	0,30
Chlorwasserstoff	mg/m ³	0,10	0,20 +
Kohlenmonoxid	mg/m ³	10	30
Schwefeldioxid	mg/m ³	0,14	0,40
Stickstoffdioxid	mg/m ³	0,08	0,3

Zum Schutz vor erheblichen Nachteilen oder erheblichen Belästigungen

Staubniederschlag	g/(m ² · d)	0,35	0,65 ++
Blei im Staubniederschlag	mg/(m ² · d)	0,25	—
Cadmium im Staubniederschlag	/ug/(m ² · d)	5	—
Thallium im Staubniederschlag	/ug/(m ² · d)	10	—
Fluorwasserstoff	/ug/m ³	1,0	3,0

+ Solange einwandfreie Trennung von Chloriden nicht möglich: 0,30 mg/m³

++ Höchster Monatsmittelwert

Tabelle 3: Immissionsgrenze in Richtlinien der Europäischen Gemeinschaft

Substanz	Grenzwert in $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Definition
Schwefeldioxid ¹⁾		zugeordneter Grenzwert für Schwebstaub (Black-Smoke-Methode)
	80	> 40
	120	≤ 40
		Median der Tagesmittelwerte eines Jahres
	130	> 60
	180	≤ 60
		Median der Tagesmittelwerte im Winter (Oktober - März)
	250 ²⁾	> 150
	350 ²⁾	≤ 150
		98-Perzentil der Tagesmittelwerte eines Jahres
Schwebstaub ¹⁾ (Black-Smoke-Methode)	80	Median der Tagesmittelwerte eines Jahres
	250 ²⁾	98-Perzentil der Tagesmittelwerte eines Jahres
	130	Median der Tagesmittelwerte im Winter (Oktober-März)
Blei	2	Jahresmittelwert
Stickstoffdioxid	200	98-Perzentil von Stundenmittelwerten eines Jahres

1) Alternative Grenzwerte, deren „Strenge“ durch Vergleichsmessungen nachzuweisen ist, entsprechen den Immissionswerten der TA Luft 1973.

2) Diese Werte sollen nur an höchstens 3 aufeinanderfolgenden Tagen überschritten werden



Außenluft-Kontamination

Quellen, Immissionen, Trends, Smog-Episoden, Transport, Ballungsgebiete

E. Lahmann

Der Auswurf von Luftverunreinigungen ist den Bereichen Industrie, Verkehr und Haushaltungen zuzuordnen. Daneben können Kraftwerke als besondere Emissionsquellen betrachtet werden. Für die lufthygienische Bedeutung von Abgasquellen sind nicht nur Art und Menge der emittierten Substanzen, sondern auch die die Ausbreitung und den Transport in der Atmosphäre beeinflussenden Ableitungsbedingungen maßgebend. Die auftretenden Fremdstoffe sind im wesentlichen Verbrennungsprodukte (Schwefeloxide, Stickstoffoxide), Produkte einer unvollständigen Verbrennung (Kohlenmonoxid, Kohlenwasserstoffe, Ruß) und Verbrennungsrückstände (Stäube). Auch die im Bereich der Industrie auftretenden Abgase entstammen überwiegend thermischen Prozessen (Schmelzen, Sintern, Destillieren, Schweißen, Rösten u.a.). Tabelle 1 zeigt die bei den Quellengruppen auftretenden Schadstoffe und deren Ableitungsbedingungen. Die letzteren sind beim Kraftverkehr besonders ungünstig: Die Abgase werden in unmittelbarer Nähe des Aufenthaltsbereiches von Menschen emittiert.

Die höchsten Luftverunreinigungen sind in Ballungsgebieten - insbesondere in Innenstadtbereichen - zu erwarten, im Bundesgebiet somit insbesondere im Rhein-Ruhr-Raum und in Berlin. In Berlin traten im Jahre 1983 etwa folgende Immissionskonzentrationen bei verschiedenen Meßprogrammen auf:

	SO ₂ µg/m ³	NO ₂ µg/m ³	CO ppm	Schwebstaub µg/m ³
Jahresmittel	50-100	60	3	180
Höchstes Tagesmittel	100-700	180	10	700
Höchstes Halbstundenmittel	bis 1700	600	30	-

Die höchsten Tages- und Halbstundenwerte wurden in der Regel während sogenannter Smog-Episoden gemessen. Die starken meteorologischen Einflüsse auf

die Verteilung von Abgasen in der Atmosphäre führen dazu, daß die zeitlichen Schwankungen der Luftverunreinigung in Städten in aller Regel größer sind als die räumlichen. Daher ist für die Luftüberwachung eine fortlaufende Immissionsmessung empfehlenswert, für die meist eine begrenzte Anzahl von Meßstationen ausreicht.

Die Immissionen weisen in der Regel deutliche Tages- und Jahresgänge auf, die durch Emissionsstärke und Wetterfaktoren bedingt sind. Beispiele hierfür sind die in den Abbildungen 1 und 2 wiedergegebenen Ergebnisse von Messungen in Berlin [4]. Die von einer straßennahen Meßstelle stammenden CO- und NO_x-Werte wurden dabei stark von der tageszeitabhängigen Verkehrsdichte beeinflußt. Der NO_x-Tagesgang wird durch die Oxidation des primär emittierten Stickstoffmonoxids (NO) zu Stickstoffdioxid (NO₂) mitbedingt, die zur Mittags- und früheren Nachmittagszeit (Temperatur, Sonne) begünstigt abläuft. Der SO₂-Jahresgang wird sehr deutlich durch Feuerungsabgase geprägt. Die recht gleichbleibende Verkehrsdichte drückt sich beim CO auch in wenig variierenden Monatsmittelwerten aus. Bei den Stickoxiden ist der Jahresverlauf recht unübersichtlich.

Bei den meisten Fremdstoffen gingen die Immissionen in den letzten Jahren deutlich zurück. Bei den Stickstoffoxiden, für die bisher nur wenige langjährige Meßreihen vorliegen, zeigten sich jedoch auch Zunahmen, die aufgrund der angestiegenen Emissionen [1] erwartet werden mußten. Der rückläufige Trend für Schwefeldioxid, Kohlenmonoxid, Schwebstaub, Blei und Cadmium im Schwebstaub und Staubbiederschlag wird in der Tabelle 2 anhand von Messungen in Nordrhein-Westfalen [2] und in Berlin [3] demonstriert.

Neben den "klassischen anorganischen Luftverunreinigungen" erlangten in letzter Zeit organisch-chemische Schadstoffe steigende Bedeutung, deren Erfassung ein recht aufwendiges analytisches Instrumentarium erfordert. So ist das bis heute vorliegende Untersuchungsmaterial noch recht begrenzt. Die Tabelle 3 zeigt die Ergebnisse von gaschromatographischen Bestimmungen von organischen Gasen in einem Vorort-Wohngebiet und an einer verkehrsreichen Straße in Berlin als ein Beispiel für die Luftverunreinigung mit diesen Komponenten.

Unter den organisch-chemischen Verbindungen im Schwebstaub verdienen die polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAH) eine besondere Beachtung, weil einige dieser Verbindungen als cancerogen erkannt wurden. Bei einjährigen Untersuchungen an 21 Stellen im Stadtgebiet von Berlin (West) wurden die in Tabelle 4 zusammengestellten Immissionen gemessen [5]. In einem vom Umweltbundesamt herausgegebenen Bericht [6] wurde für Benz(a)pyren eine "Orientierungsmarke" von 10 ng/m³ vorgeschlagen. Dieser Wert wurde an mehreren Meßstellen in Berlin erreicht oder überschritten.

Literatur

1. Umweltbundesamt. Daten zur Umwelt 1984
2. Buck, M., Ixfeld, H. und Ellermann, K.: Die Entwicklung der Immissionsbelastung in den letzten 15 Jahren in der Rhein-Ruhr-Region. LIS-Bericht Nr. 18, Landesanstalt für Immissionsschutz des Landes Nordrhein-Westfalen, Essen 1982, Fortschreibung 1983
3. Lahmann, E.: Luftverunreinigung in Berlin (West). Hrsg. vom Senator für Stadtentwicklung und Umweltschutz, Berlin 1984
4. Lahmann, E., Seifert, B. und Dulson, W.: Organisch-chemische Verunreinigungen in städtischer Luft. Bundesgesundheitsblatt 21 (1978) 75 - 77
5. Lahmann, E., Seifert, B., Zhao, L. und Bake, D.: Immissionen von polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen in Berlin (West). Staub - Reinhal tung der Luft 44 (1984) 149 - 157
6. Umweltbundesamt (Herausgeber): Luftqualitätskriterien für ausgewählte polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe. Berichte 1/79. Erich Schmidt Verlag, Berlin 1979

Tabelle 1: Emissionen und deren Ableitungsbedingungen

Emissionsquelle		Ableitungsbedingungen	
		Höhe über Boden m	Zeitraum
Haushaltungen	SO ₂ , NO _x , CO, organisch-chemische Substanzen	ca. 10 - 30	Heizungsperiode
Kraftverkehr	CO, NO _x , organisch-chemische Substanzen, Blei	ca. 0,3	ganzjährig
Industrie	unzählige Komponenten	meist relativ hoch (50 - 200)	ganzjährig
Kraftwerke	SO ₂ , NO _x , Staub	über 100	ganzjährig, Maximum im Winter

Tabelle 2: Jahresmittelwerte von Luftschaadstoffen bei langjährigen Immissionsmessungen in Nordrhein-Westfalen und in Berlin (West)

Meßgebiet	Substanz	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984			
Ruhrgebiet	SO ₂ mg/m ³	0,17	0,15	0,13	0,13	0,13	0,12	0,12	0,12	0,11	0,09	0,10	0,08	0,08	0,08	0,08	0,08	0,07	0,07	0,07				
Ruhrgebiet	Schwebstoffe mg/m ³						0,20	0,21	0,19	0,15	0,15	0,13	0,11	0,11	0,12	0,11	0,10	0,09	0,09	0,08	0,09			
Ruhrgebiet	Blei /ug/m ³												1,29	1,06	0,91	0,84	0,54	0,49	0,39	0,33	0,34			
Ruhrgebiet	Cadmium ng/m ³												11	8	7	7	6	5	5	4	4			
Meßstation Berlin-Steglitz	SO ₂ /ug/m ³						177	236	174	150	149	144	156	136	149	166	164	165	130	108	75	78		
Meßstation Berlin-Steglitz	CO ppm												9,6	4,9	4,6	4,4	5,1	4,3	2,8	4,8	3,7	3,4	2,9	1,5
Meßstelle Berlin-Dahlem(FU)	Schwebstoffe /ug/m ³	107	111	106	121	147	140	128	151	106	94	108	89	88	86	73	68	54	58	62	64			
Meßstelle Berlin-Charlottenburg	Staubniederschlag g/100 m ² . Monat (Meßzeit: April – März)	668	664	669	747	733	676	594	639	574	528	489	535	497	719	478	526	469	404	434				

Tabelle 3: Immissionen von organisch-chemischen Gasen in $\mu\text{g}/\text{m}^3$
 bei Untersuchungen in Berlin (West), Januar – Juli 1977

Stoff (gruppe)	Vorort – Wohngebiet		Verkehrsreiche Straße	
	Mittelwert	Konzentra-tionsbereich	Mittelwert	Konzentra-tionsbereich
n-Alkane (11 Verbindungen)	31,5		155,7	
i-Alkane (12 Verbindungen)	22,8		154,4	
ungesättigte Kohlenwasserstoffe (5 Verbindungen)	14,8		94,5	
Aromaten (8 Verbindungen)	41,7		325,7	
davon				
Benzol	7,5	2,3–14,2	51,3	16,2–98,6
Toluol	11,5	4,4–19,6	102,0	16,1–169,1
m/p-Xylool	6,2	3,7–10,9	52,8	23,2–84,3
o-Xylool	2,4	0,8– 4,0	23,6	9,0–39,8
Naphthene (4 Verbindungen)	5,4		25,8	
Methanol	20,3	3,0–56,5	13,7	4,0–27,0
Acetaldehyd	8,9	2,0–24,2	10,0	4,5–17,2
Ethanol	44,6	4,1–139,8	17,3	2,2–41,4
Aceton	21,8	4,5–72,4	15,5	0 –58,6
Vinylchlorid	0,4	0 – 3,2	0,4	0 – 3,5
Trichlorethylen	3,5	1,0– 8,5	13,3	3,0–33,1
Tetrachlorethylen	4,1	0,7–10,2	11,8	1,4–46,7
Dichlorbenzol	3,3	1,0– 5,5	8,2	0 –38,3

Tabelle 4: Jahresmittelwerte der Immissionen von polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffen an 21 Stellen in Berlin (West), 1982 / 1983

	Jahresmittel an den Stationen ng/m ³	Gesamtittel ng/m ³
Fluoranthen	15–46	30
Pyren	16–76	33
Benz(b)fluoranthen	6,4–19	13
Benz(k)fluoranthen	2,2–6,0	3,9
Benz(a)pyren	4,2–12	8,3
Indeno(1,2,3-cd)pyren	4,1–11	7,5
Benz(ghi)perlylen	3,9–15	9,3
Anthanthen	1,5–5,4	3,1
Coronen	2,6–16	6,8
Perylen	0,3–1,4	0,8
/ug/m ³		/ug/m ³
Schwebstaub	96–180	136

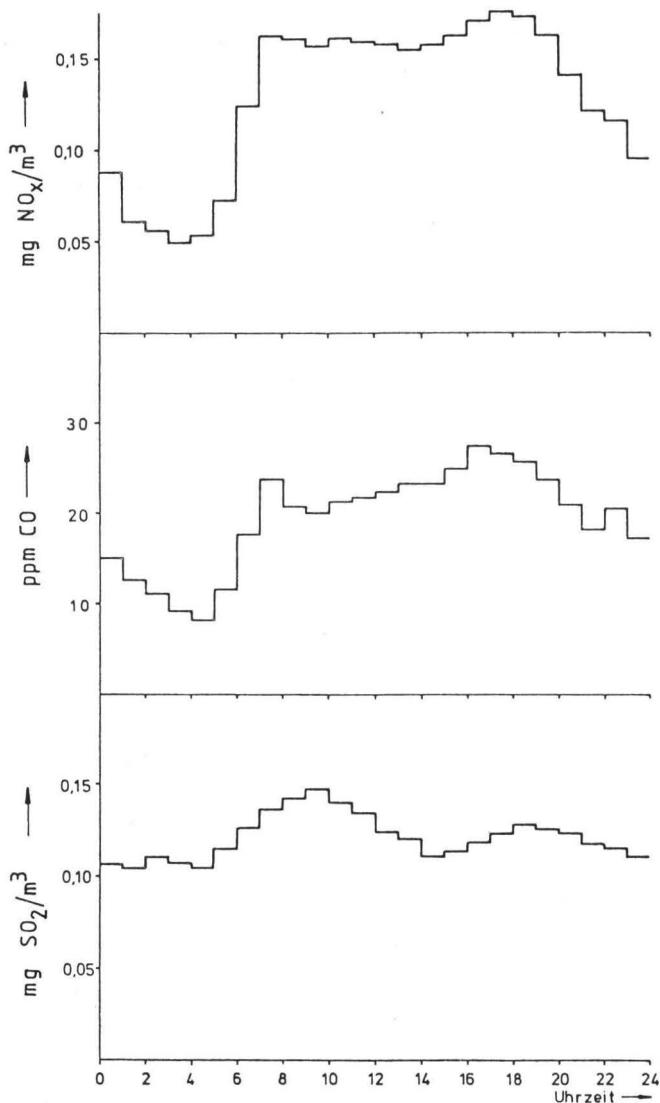


Abb. 1: Mittlere Tagesgänge von Luftverunreinigungen bei einjährigen Immisionsmessungen in Berlin
SO₂ in einem Industriegebiet
CO und NO_x in Straßenverkehrsnähe

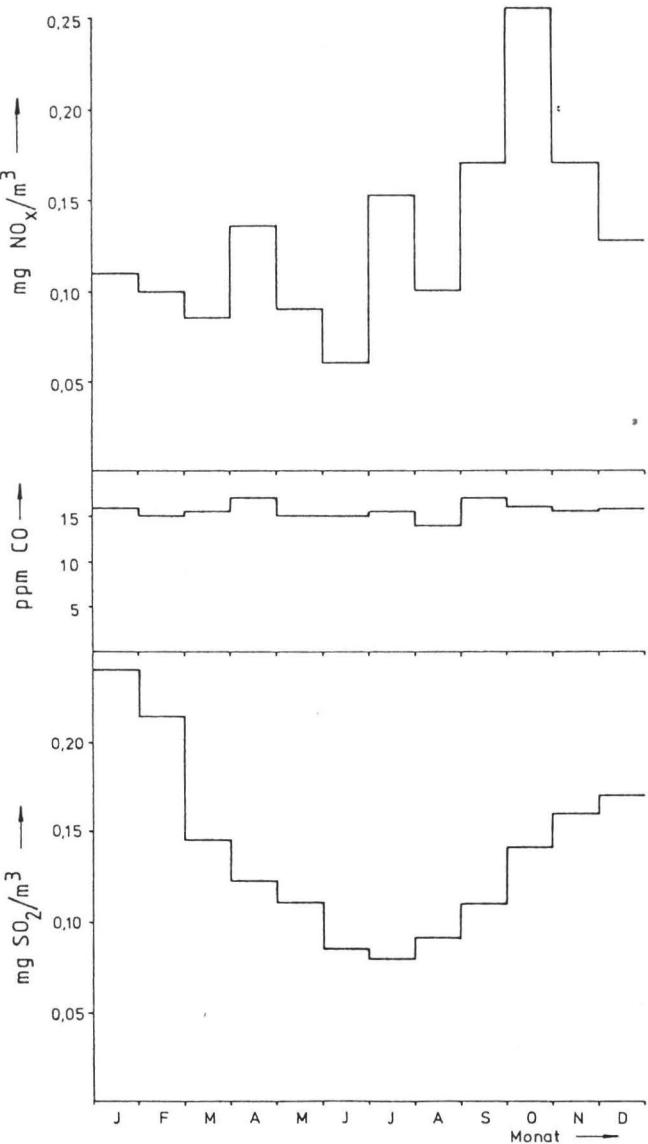


Abb. 2: Jahresgänge von Luftverunreinigungen bei Immissionsmessungen in Berlin
lin
 SO_2 in einem Industriegebiet
 CO und NO_x in Straßenverkehrsnähe

Die Erfassung von Luftschadstoffen – Methodik und Meßmodus

K.-E. Prescher

Die reine atmosphärische Luft hat an der Erdoberfläche etwa folgende Zusammensetzung:

	Vol.-%
Stickstoff	78,1
Sauerstoff	20,9
Argon	0,93
Kohlendioxid	0,03
Wasserstoff	0,01
Andere Edelgase	0,002

Mit Ausnahme des Kohlendioxids sind diese bisher genannten Luftbestandteile in der freien Atmosphäre in konstanten Verhältnissen vorhanden. Außerdem findet man in der Luft stets Wasserdampf und Ozon. Durch Naturvorgänge und Lebensprozesse von Mensch, Tier und Pflanze gelangen luftfremde Substanzen in die Atmosphäre. Für derartige von einer Quelle in die Außenluft entweichende luftverunreinigende Stoffe hat man den Begriff "Emission" geprägt. Unter "Immission" versteht man luftverunreinigende Stoffe, die in Bodennähe anzutreffen sind.

Die wichtigsten Quellen für die Luftverunreinigung sind die Industrieabgase, die Abgase der Fahrzeuge und die Abgase der zahlreichen privaten Feuerstätten. Luftverunreinigungen kommen in allen drei Aggregatzuständen (gasförmig, flüssig und fest) vor. Die Konzentrationen der luftfremden Stoffe sind Schwankungen unterworfen und hängen auch stark von meteorologischen Bedingungen ab. Es wird hier auf die gasförmigen und festen Luftverunreinigungen eingegangen; die flüssigen werden meist zusammen mit den festen Luftverunreinigungen abgeschieden.

In der folgenden Übersicht sind die wichtigsten Verfahren zur Messung gasförmiger und fester Luftverunreinigungen dargestellt. Charakteristische Eigenchaften der Spurengase werden zur Analyse nach physikalisch-chemischen Methoden benutzt.

Analysenverfahren zur Messung gasförmiger Luftverunreinigungen

1. Potentiometrie
2. Coulometrie
3. Konduktometrie
4. Photometrie
5. Flammenphotometrie
6. Kolorimetrie
7. Chemilumineszenz
8. Molekülfluoreszenz
9. Ionisationsstrommessung
10. Gaschromatographie

Analysenverfahren zur Messung fester (flüssiger) Luftverunreinigungen

1. Staubniederschlagsmessungen
2. Gravimetrie (High- und Low-Volume-Sampler)
3. β -Strahlenabsorption
4. Optische Verfahren
5. Ionisationsstromänderung

Bei den partikelförmigen Luftverunreinigungen unterscheidet man zwischen Staubniederschlag und Staubkonzentration. Unter Staubniederschlag versteht man die in einer bestimmten Zeit aus der Atmosphäre auf eine horizontale Fläche niederfallende Staubmenge. Bei der Staubkonzentrationsmessung wird der Staub beim Durchsaugen der Luft auf einem gewogenen Filter gesammelt und gewogen. Er kann anschließend zur chemischen Analyse (anorganische und organische Staubinhaltsstoffe) oder zu sonstigen Untersuchungen (Korngrößenverteilung) dienen. Wesentlich ist die chemische Zusammensetzung des Staubes, nach der eine grobe Einteilung in toxische und nichttoxische Staubanteile vorgenommen werden kann.

Beurteilungskriterien für Meßgeräte und Analysenverfahren

Die bei der Luftüberwachung eingesetzten Meßgeräte und Meßverfahren lassen sich zwei Gruppen zuordnen.

1. Diskontinuierliche Verfahren

Die einzelnen Verfahrensschritte sind im zeitlichen und räumlichen Ablauf voneinander unabhängig. Eine bestimmte Probemenge wird durch eine Sammelleinrichtung (Filter, Waschflasche) gezogen, oder man füllt eine bestimmte Menge des zu analysierenden Gasgemisches in ein entsprechendes Gefäß. In Abbildung 1 sind zwei Waschflaschentypen und in Abbildung 2 sind zwei verschiedene Probenahmeverrichtungen skizziert. Der Vorgang der Probenahme und die analytische Untersuchung kann mit Hilfe einer Schaltuhr automatisiert werden. Als Ergebnis erhält man die Meßwerte in bestimmten Zeitabständen. Sind die Meßzyklen entsprechend kurz, spricht man auch von quasikontinuierlichen Messungen.

Zu den diskontinuierlichen Verfahren gehört auch die Bestimmung von Luftverunreinigungen mit sogenannten Passivsammlern. Das sind Geräte, bei denen die Probenahme ohne Pumpe erfolgt. Die Sammler liefern Mittelwerte über die gesamte Expositionszeit, so daß kurzzeitige Spitzenbelastungen also nicht gesondert erkannt werden können. Ein Passivsampler, der nach dem Diffusionsprinzip arbeitet, ist in Abbildung 3 dargestellt. Die Drahtnetze sind mit einer Substanz beschichtet, die eine bestimmte Luftverunreinigung adsorbiert, und anschließend wird die Masse des gesammelten Stoffes bestimmt. Mit Hilfe der Diffusionsgesetze kann die Konzentration der Verunreinigungskomponente in der Luft berechnet werden. Passivsammler dieser Art wurden in letzter Zeit häufig zur Bestimmung von Stickstoffdioxid und Formaldehyd [1, 2] verwendet.

2. Kontinuierliche Verfahren

Die Meßgröße wird bei diesen Geräten kontinuierlich bestimmt. Der Meßwert wird dabei über einen bestimmten Zeitraum unterbrechungslos angezeigt oder ausgegeben. Oft ist das automatische Meßgerät am besten geeignet zur Lösung einer Meßaufgabe. Es gibt auch Fälle, bei denen sich der Aufwand für ein kompliziertes Meßgerät nicht lohnt. Dann beschränkt man sich auf Einzelmessungen.

Auswertung der Meßergebnisse

Außenluftuntersuchungen: Hier gibt es gesetzliche Regelungen und Vorschriften, wie die Vielzahl der beim Betreiben von Meßstationen anfallenden Meß-

werte auszuwerten ist (50%- , 95%- , 98%-Wert der Summenhäufigkeit, arithmetischer Mittelwert). Hier kann nur auf die entsprechende Literatur verwiesen werden.

Innenluftuntersuchungen: Für die Betrachtung der Wirkung von Luftschadstoffen ist die Berücksichtigung der Innenluft unbedingt erforderlich, da sich der Mensch heute bis zu 90% der Zeit in geschlossenen Räumen aufhält. Die mittleren Konzentrationen von Schadstoffen sind für viele Substanzen in der Innenluft größer als in der Außenluft. Tabelle 1 gibt einen Überblick über das Konzentrationsverhältnis Innenluft/Außenluft für einige Substanzen [3].

Aus praktischen Erwägungen ist eine lückenlose Überwachung der Innenräume unmöglich. Zur Beurteilung der Luft eines Raumes liegt oft nur ein Meßwert nur einer Komponente vor. Eine bessere Beurteilung von Innenraumkonzentrationen wird durch die gleichzeitige Registrierung oder Festsetzung von Randbedingungen möglich. Der Luftwechsel eines Raumes beeinflußt die Schadstoffkonzentration sehr stark. Die Luftwechselzahl von Räumen kann um den Faktor 10 schwanken (z.B. 0,25 bis 2,5 pro Stunde). Bei Kurzzeitmessungen sollten möglichst Messungen vor und nach dem Lüften durchgeführt werden.

Literatur

1. Palmes, E.D., Gunnison, A.F., DiMattio, J. und Tomczyk, C.: Personal sampler for nitrogen dioxide. Amer. Industr. Hyg. Assoc. J. 37 (1976) 570 - 577
2. Prescher, K.E. und Schöndube, M.: Bestimmung von Formaldehyd in Innen- und Außenluft mit Passivsammlern. Ges.-Ing. 104 (1983) 198 - 200
3. Seifert, B.: Vergleich der innerhalb und außerhalb geschlossener Räume auftretenden Konzentrationen anorganischer und organischer Verbindungen. Schr. Reihe Ver. Wasser-, Boden- u. Lufthyg. H 53 (1982) 41 - 74

Tabelle 1: Größenordnung mittlerer Innen/Außen-Verhältnisse für ausgewählte anorganische und organische Luftverunreinigungen

Substanz	Innen/Außen-Verhältnis	Bemerkungen
Schwefeldioxid	0,5	
Stickstoffdioxid	≤ 1 2 - 5	ohne NO ₂ -Quellen innen mit NO ₂ -Quellen innen
Kohlenmonoxid	≤ 1 1 - 5	ohne CO-Quellen innen mit CO-Quellen innen
Schwebstaub	0,5 - 1 > 2	ohne Tabakrauch innen mit Tabakrauch innen
Blei im Schwebstaub	0,5 - 1	
Bleigehalt von Sedimentstaub	≤ 1 > 1	städtische Bereiche in Emissortennähe
Sulfat	≤ 1	
Formaldehyd	10	
höhere aliphatische Kohlenwasserstoffe	2 - 5	
aromatische Kohlenwasserstoffe	1 - 3	
polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe	0,5 ≥ 1	ohne Tabakrauch innen mit Tabakrauch innen
niedermolekulare Halogenkohlenwasserstoffe	10 - 50	
polychlorierte Biphenyle	5 - 10	
N-Nitrosodimethylamin	≤ 1 > 1	ohne Tabakrauch innen mit Tabakrauch innen

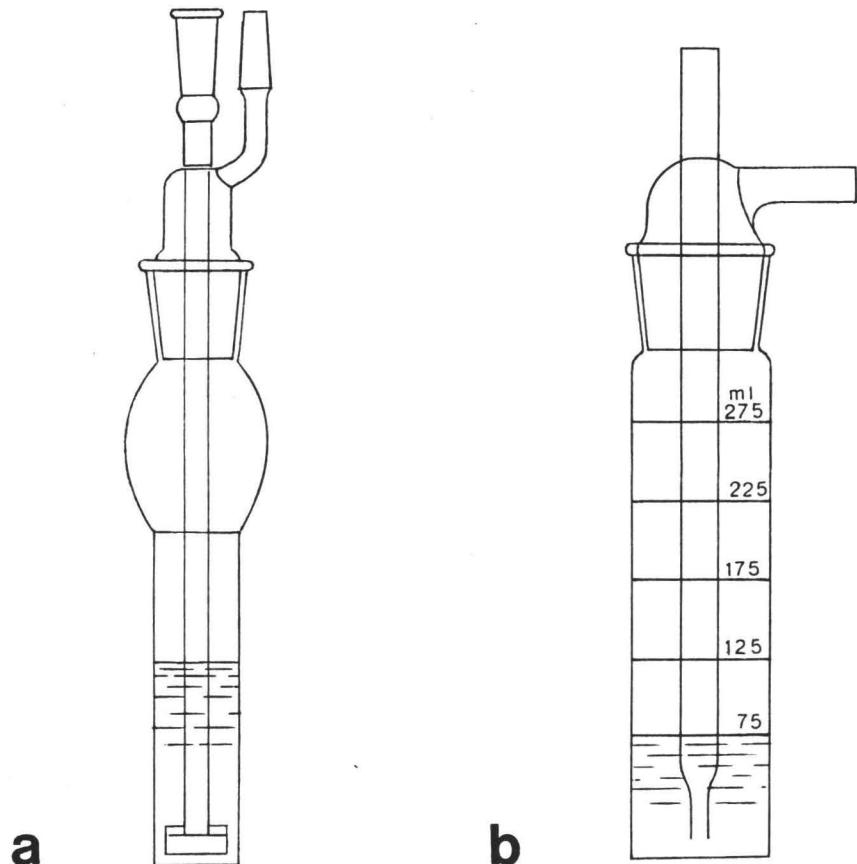


Abbildung 1: Waschflaschen zur Absorption von Luftverunreinigungen
a) Frittenwaschflasche (Luftdurchsatz 10 - 100 l/h)
b) Impinger (Luftdurchsatz 1 - 2 m³/h)

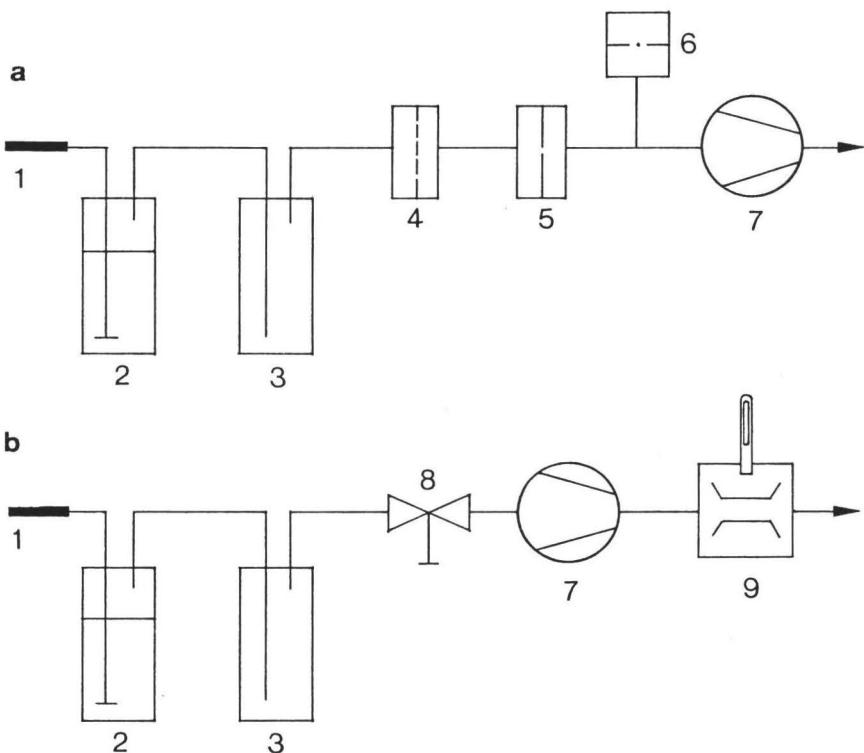


Abbildung 2: Beispiele für den Aufbau von Probenahmeverrichtungen

- a) Anordnung bei Verwendung einer kritischen Düse
- b) Anordnung bei Verwendung eines Gasmengenzählers

- 1 Ansaugleitung
- 2 Waschflasche mit Fritte
- 3 Sicherheitswaschflasche, Flüssigkeitsabscheider
- 4 Filter zum Schutz der kritischen Düse
- 5 Kritische Düse
- 6 Druckmeßgerät nach der Düse
- 7 Pumpe
- 8 Drosselventil
- 9 Gasmengenzähler mit Thermometer

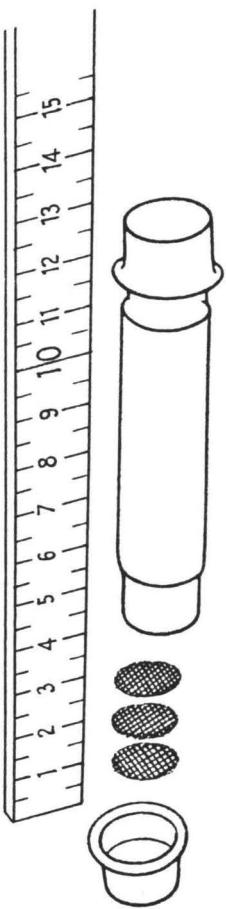


Abbildung 3 : Diffusionsprobenahmeröhrchen

Lufthygienische Probleme einer Großstadt, dargestellt an der Berliner Situation

K. Kutzner

Einleitung

Wie bereits im Beitrag von Prof. Lahmann ausgeführt wurde, sind - gemessen an den Grenzwerten der Technischen Anleitung zur Reinhaltung der Luft (TA Luft) - die Konzentrationen von Schwefeldioxid, Schwebstaub und Stickstoffdioxid in der Großstadtluft am höchsten.

Von diesen drei Schadstoffen ist Schwefeldioxid am besten untersucht worden. Hier liegen umfassende Immissionsmessungen vor, hier sind die Quellen relativ gut bekannt, und für diese Schadstoffe wurden die meisten Ausbreitungsrechnungen durchgeführt.

Am Beispiel der Schwefeldioxidbelastung wird daher der große Einfluß der Heizungen auf die Luftverschmutzung innerhalb der Großstadt im Jahresmittel wie auch bei austauscharen Wetterlagen dargestellt. Kraftwerke und ähnliche industrielle Großanlagen sind dagegen die wesentlichen Quellen für die großräumige Schwefeldioxidbelastung.

Abschließend werden die Maßnahmen zur Luftreinhaltung erläutert, und es wird auf den zunehmenden Einfluß außerstädtischer Quellen auf die Luftverunreinigung in Berlin hingewiesen.

Schwefeldioxidbelastung in Berlin

In Abbildung 1 sind die Monatsmittelwerte des gesamten Meßnetzes seit 1976 als durchgehende "Fieberkurve" dargestellt. Man erkennt den großen Sommer-Winter-Unterschied von ca. 1:5, der auf einen erheblichen Einfluß der Beheizung hinweist. Der gleitende 12-Monate-Mittelwert (gepunktete Kurve) wie auch die gemittelten 95%- und 98%-Werte (Treppenkurven) zeigen seit 1980 eine Abnahme, die im wesentlichen durch Emissionsminderungen im Bereich der Gebäudebeheizungen erklärt werden kann.

Abbildung 2 zeigt die räumliche Verteilung der Jahresmittelwerte für den Zeitraum 1976 - 1980. Im Zentrum Berlins an der Grenze zum Bezirk Mitte, der heute zu Ost-Berlin gehört, werden die höchsten Werte gemessen. Die Grenzwerte der TA Luft für die Jahresmittelwerte wurden damals in diesem Bereich regelmäßig überschritten. Die Isolinien - die Linien gleicher Konzentration - bilden nahezu konzentrische Kreise um das am höchsten belastete zentrale Stadtgebiet.

Diese räumliche Verteilung hat zwei Gründe:

1. Das Stadtzentrum ist am dichtesten bebaut und hat damit die höchsten Emissionen aus Heizungsanlagen.
2. Bei einem so ausgedehnten Stadtgebiet wie Berlin kommt bei jeder Windrichtung im Stadtzentrum bereits relativ verschmutzte Luft an, die durch die hier vorhandenen Emissionsquellen noch weiter belastet wird.

Für die Beurteilung der Luftqualität in Genehmigungsverfahren werden in Zukunft Mittelwerte der Stichprobenmessungen über 3 Jahre herangezogen werden müssen. Für die Ergebnisse des automatischen Meßnetzes wurden daher ebenfalls die Mittelwerte über 3 Jahre berechnet.

In Abbildung 3 sind die Mittelwerte über die drei Jahre 1981 bis 1983 dargestellt. Die Konzentrationen haben ungefähr um 30% gegenüber den Mittelwerten der Jahre 1976 bis 1980 abgenommen. Da diese Abnahme im wesentlichen auf Emissionsminderungen zurückgeführt werden kann, ist auch in Zukunft nicht mit erneuten Überschreitungen zu rechnen.

In der novellierten TA Luft ist der Kurzzeitwert (I 2-Wert) nunmehr als 98%-Wert definiert (früher 95%-Wert). Dies entspricht einer Verschärfung um 30 - 40%. In Abbildung 4 sind die mittleren I 2-Werte dargestellt. Vom Stadtzentrum bis in den nördlichen Stadtbereich reicht ein Gebiet, in dem der Grenzwert ($IW\ 2 = 400\ \mu g/m^3$) überschritten wird. Die Lage dieses Überschreitungsgebietes wird im wesentlichen durch die Tatsache bestimmt, daß besonders hohe Schadstoffkonzentrationen bevorzugt bei südlichen bis südöstlichen Winden beobachtet werden.

Ursachen der hohen Schwefeldioxid-Belastung

Wegen der großen Bedeutung dieses Schadstoffes für die Luftqualität in Berlin wurden umfassende Ursachenanalysen mit Hilfe von Ausbreitungsrechnungen durchgeführt. Die beiden wichtigsten Emittentengruppen in Berlin sind die Heizungen und die Kraftwerke.

In Berlin (West) befinden sich 8 Kraftwerke mit einer elektrischen Leitung von insgesamt 2.251 MW. Als Brennstoff wird überwiegend Steinkohle eingesetzt. Die Kraftwerke verursachen mit ca. 48.000 t SO_2/a ungefähr 2/3 aller

Schwefeldioxid-Emissionen. Die Ausbreitungsrechnung ergibt für die Emittentengruppe eine Schwefeldioxid-Immission im Jahresmittel von maximal 16 µg SO₂/m³ (Abbildung 5).

Die Ausbreitungsrechnungen für die Heizungen in Berlin (West) ergeben eine Schwefeldioxid-Immission im Jahresmittel von maximal 37 µg SO₂/m³ (Abbildung 6). Die räumliche Struktur des errechneten Immissionsfeldes steht in guter Übereinstimmung mit der gemessenen Immissionsverteilung, wenn der Einfluß der Heizungen in Ost-Berlin miteinbezogen wird. Der Einfluß der einzelnen Heizungs- und Brennstoffarten im Bereich Gebäudebeheizung auf die SO₂-Belastung wurde ebenfalls untersucht. Die mit Kohle - insbesondere mit Braunkohlenbrikett - befeuerten Einzelheizungen verursachen in der Innenstadt und insbesondere in Kreuzberg einen Anteil bis zu 30% der gesamten SO₂-Belastung. Der größte Anteil der SO₂-Belastung aus dem Bereich Gebäudeheizung wird allerdings durch Ölheizungen verursacht. Das Maximum der Belastung liegt im Bezirk Schöneberg.

Diese Abbildungen zeigen, daß die Heizungen einen wesentlich höheren Einfluß auf die Luftverschmutzung in der Stadt haben als die Kraftwerke. Es bleibt allerdings offen, welchen Einfluß diese beiden Emittentengruppen bei den lufthygienisch besonders ungünstigen austauscharmen Wetterlagen haben. Für einen derartigen Vergleich wurden Ausbreitungsrechnungen für typische Berliner Smog-Wetterlagen mit einem Wind aus Süd-Osten (130°) und einer Temperatur von -4°C für verschiedene Inversionsuntergrenzen durchgeführt. In Abbildung 7 sind die Kraftwerksstandorte markiert. Man erkennt gut die Immissionserhöhung unter den Rauchfahnen. In diesen Rechnungen wurden die 310 wesentlichen Einzelemittenten in Berlin (West) gemeinsam berücksichtigt. Die gesamte Emission beträgt 7.700 kg SO₂/h. Die Kraftwerke machen davon mit 6.600 kg SO₂/h den weitaus überwiegenden Teil aus. Entsprechend wird das Ergebnis auch weitgehend von den Kraftwerken bestimmt. Eine Inversion mit einer Untergrenze bei 500 m führt zu einer merklichen Beeinträchtigung der Ausbreitungsbedingungen und einer entsprechenden Immissionserhöhung. An zwei Stellen ergeben sich Bodenkonzentrationen von über 60 µg SO₂/m³. Eine weitere Abnahme der Inversionsuntergrenze auf 300 m führt nur zu einer geringen Erhöhung, da bereits bei einigen Kraftwerken die Rauchfahnen in die Inversionsschicht eindringen und nur noch teilweise zur Bodenkonzentration beitragen; dieser Fall wurde aus Platzgründen nicht dargestellt.

Bei einer Inversionsuntergrenze von 150 m dringen fast alle Kraftwerksrauchfahnen in die Inversionsschicht ein. Die berechnete Bodenkonzentration wird dann fast nur noch von den kleinen Einzelemittenten verursacht. Die Immissionen aus den Einzelquellen nehmen darum bei einem Absinken der Inversionsuntergrenze auf 150 m ab.

Bei den Heizungen sieht der Verlauf ganz anders aus (Abbildung 8). Die geringe Außentemperatur von -4°C führt zu einer Emission von ca. 6.500 kg/h, die damit ungefähr genauso groß ist wie die gleichzeitige Emission der Kraft-

werke. Bereits ohne Inversion bewirken die Abgase der Heizungen weit höhere Schwefeldioxid-Immissionen als die Einzelquellen. Mit dem Absinken der Inversionsuntergrenze nimmt die Bodenkonzentration erheblich zu, und bei einer Inversionsuntergrenze von 150 m werden weiträumig Schwefeldioxid-Immissionen von $250 \mu\text{g SO}_2/\text{m}^3$ überschritten. Auch hier wurden die Berechnungen durch weitere Ausbreitungsrechnungen, insbesondere für die Heizung aus Ost-Berlin, ergänzt. Es ergaben sich gute Übereinstimmungen mit den Meßergebnissen typischer Smog-Wetterlagen mit Winden aus Süd-Ost.

Diese Abbildungen sollen das große Gewicht der Emissionen aus den Gebäudebeheizungen auf die Luftverschmutzung in einem städtischen Ballungsraum veranschaulichen. Dies gilt natürlich nicht nur für Schwefeldioxid, sondern in ähnlicher Weise auch für die anderen Abgaskomponenten, soweit nicht die Emissionen der zweiten typischen Quelle für die Luftverschmutzung in Großstädten - nämlich des Kraftfahrzeugverkehrs - ein überwiegendes Gewicht bekommen.

In der Zeit von 1976 bis 1979 lagen die Schwefeldioxid-Konzentrationen im Stadtmittel bei $100 \mu\text{g/m}^3$. 1983 lagen sie nur noch bei $70 \mu\text{g/m}^3$. Diese Besserung ist im wesentlichen auf Emissionsminderungen im Bereich der Heizungen zurückzuführen. Diese Emissionsminderungen wurden erreicht durch Umstellung auf Fernwärme und Gasheizung, den sparsameren Energieverbrauch und die Verbesserung der Brennstoffqualität:

- der Schwefelgehalt im leichten Heizöl sank in Berlin um ca. 30% und
- durch eine Verordnung des Senats vom 15.1.1981 wurde bewirkt, daß in Berlin ab 1982 nur noch schwefelarme Braunkohle verbrannt wird.

Es ergibt sich damit heute folgendes Bild: Von den über die Stadt gemittelten Schwefeldioxid-Konzentrationen verursachen die Heizungen einen Anteil von ca. 30% und die Kraftwerke von ca. 10% - bei einem Emissionsanteil der Heizungen von ca. 15% und der Kraftwerke von ca. 70%. Bei der Betrachtung dieser Zahlen sieht man, daß die Emissionen in Berlin (West) bereits weitgehend erfaßt sind, daß aber auf der Immissionsseite noch wesentliche Einflußgrößen fehlen. Das sind außerstädtische Einflüsse aus Ost-Berlin, Polen, der CSSR und insbesondere von den großen Braunkohlekraftwerken im Süden der DDR. Die außerstädtischen Einflüsse können nach heutiger Einschätzung insgesamt 50% der in Berlin gemessenen Schwefeldioxid-Konzentration ausmachen.

Nach Untersuchungen des Deutschen Instituts für Wirtschaftsforschung (DIW) werden heute jährlich ca. 5 Millionen Tonnen Schwefeldioxid in der DDR emittiert (in der Bundesrepublik ca. 3 Millionen Tonnen). Eine Zunahme ist zu befürchten, da mit der Ausdehnung der Braunkohleförderung die Kohlequalität sinken und der Anteil relativ schwefelreicher Kesselkohle, die in den Braunkohlekraftwerken der DDR verfeuert wird, steigen wird. Schon heute werden vom Kraftwerk Boxberg, dem größten Braunkohlekraftwerk der Welt mit einer Leistung von 3.520 MW, jährlich knapp 500.000 Tonnen SO_2 emittiert (siehe Abbildung 9). Das im Bau befindliche Kraftwerk Jänschwalde, nördlich von Cott-

bus, erreicht derzeit eine elektrische Leistung von 1.500 MW und wird bis 1986 auf 3.000 MW erweitert. Dann wird es pro Jahr etwa 400.000 Tonnen SO₂ emittieren.

Maßnahmen zur Luftreinhaltung

Entsprechend der im März 1984 festgelegten Konzeption zur Kraftwerksmodernisierung werden durch Stilllegung alter Kraftwerke und Einbau von Rauchgasreinigungsanlagen bis spätestens 1993 im Vergleich zu 1982 die Emissionen aus Kraftwerken bei den Schadstoffen

- Schwefeldioxid um 76%,
- Stickstoffoxid um mindestens 11%,
- Staub um 68% vermindert.

Darüber hinaus strebt der Senat an, daß durch ein Programm zur Verminderung der Stickoxid-Emissionen der Berliner Kraftwerke bis 1993 eine Verringerung der Stickoxide um mindestens 50% erreicht wird.

Der Senat strebt an, daß bis zum Jahre 2000 der Wärmebedarf der Gebäude um 30% gesenkt wird. Heute werden ungefähr 1/3 der Gebäude durch Gas, Heizgas und Fernwärme versorgt. Bis zum Jahre 2000 soll dieser Anteil auf 2/3 erhöht werden, und zwar insbesondere durch Anschluß Berlins an die Erdgasversorgung im Jahre 1986.

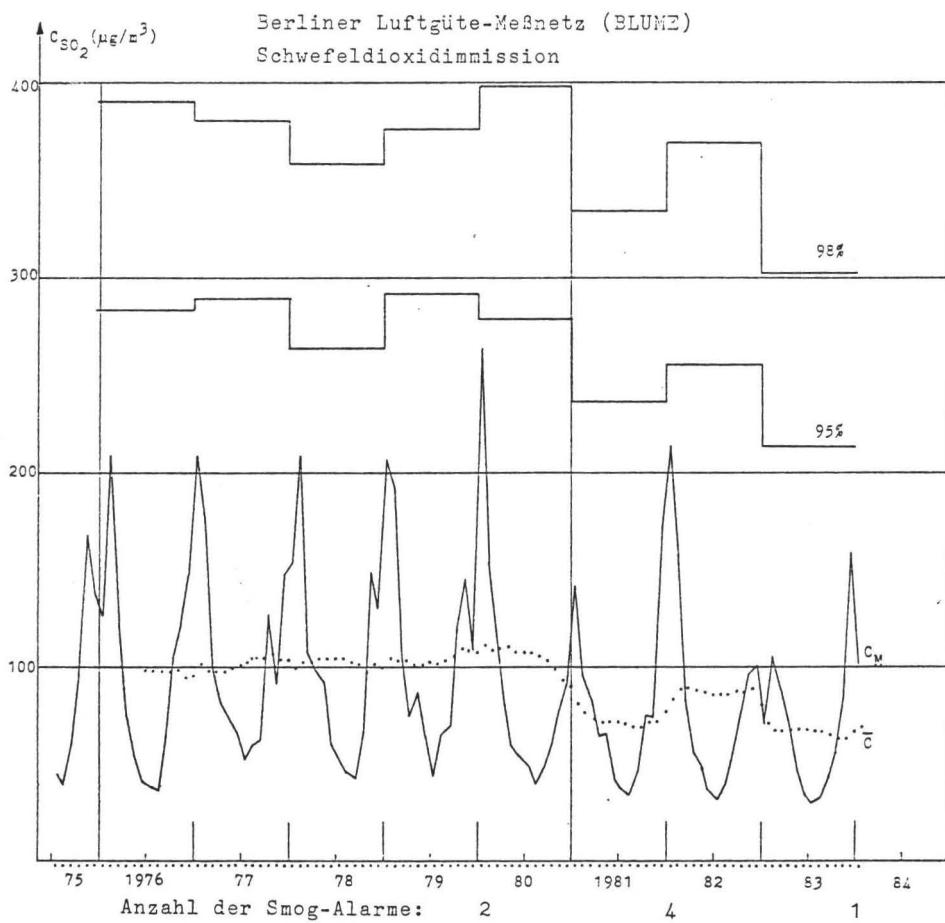
Die wichtigste Maßnahme zur Minderung der Kraftfahrzeugemission ist die verbindliche Einführung von Emissionsbegrenzungen für Neufahrzeuge, so wie es bereits heute in den USA und Japan der Fall ist. Durch Katalysatoren soll eine Emissionsminderung pro Fahrzeug auf ca. 10% bei allen wesentlichen Schadstoffen erreicht werden. Mit Flüssiggas als Kraftstoff können folgende Emissionen vermindert werden: Kohlenmonoxid auf 20%, Kohlenwasserstoff auf 50% und eine erhebliche Verminderung bei Ruß. Diese Technik ist bereits heute voll einsetzbar. Um für diesen Treibstoff auch in der Öffentlichkeit deutliche Akzente zu setzen, bietet der Senat ein Förderungsprogramm für die Umstellung auf Gasbetrieb an.

Nach einer Entschließung des Bundesrates vom 28.10.1983 soll der Schwefelgehalt im leichten Heizöl mindestens halbiert werden. Dies würde in Berlin zu einer Verminderung der Schwefeldioxid-Emissionen um rund 5.000 Tonnen pro Jahr, bzw. 6% der gesamten Emission führen. Da leichtes Heizöl zu mehr als 70% im Bereich der Gebäudeheizung verfeuert wird und sich die Emissionen dieser bodennahen Quellen immissionsseitig überproportional auswirken, ist damit zu rechnen, daß die Halbierung des Schwefelgehaltes im leichten Heizöl in den hochbelasteten Innenstadtgebieten zu einer Immissionsentlastung um 10 bis 20% führen wird. Der Senat unterstützt deshalb nachdrücklich die Initiative des Bundesrates.

Der Senat legt z.Z. eine Begrenzung des Schwefelgehaltes im schweren Heizöl in mehreren Stufen bis auf 1,0% im Jahre 1990 fest. Die Schwefeldioxid-Emission wird sich dadurch um 2.100 Tonnen pro Jahr vermindern.

Da bereits jetzt ein nicht unwesentlicher Teil der Schadstoffkonzentration aus der DDR stammt, müssen die Maßnahmen zur Emissionsminderung in Berlin ergänzt werden durch eine spürbare Verringerung der Schadstoffemission in der DDR - zumindest bei den Großanlagen. Der Senat wird über die Bundesregierung alle Anstrengungen unternehmen, um auch in diesem Bereich Verbesserungen zu erreichen.

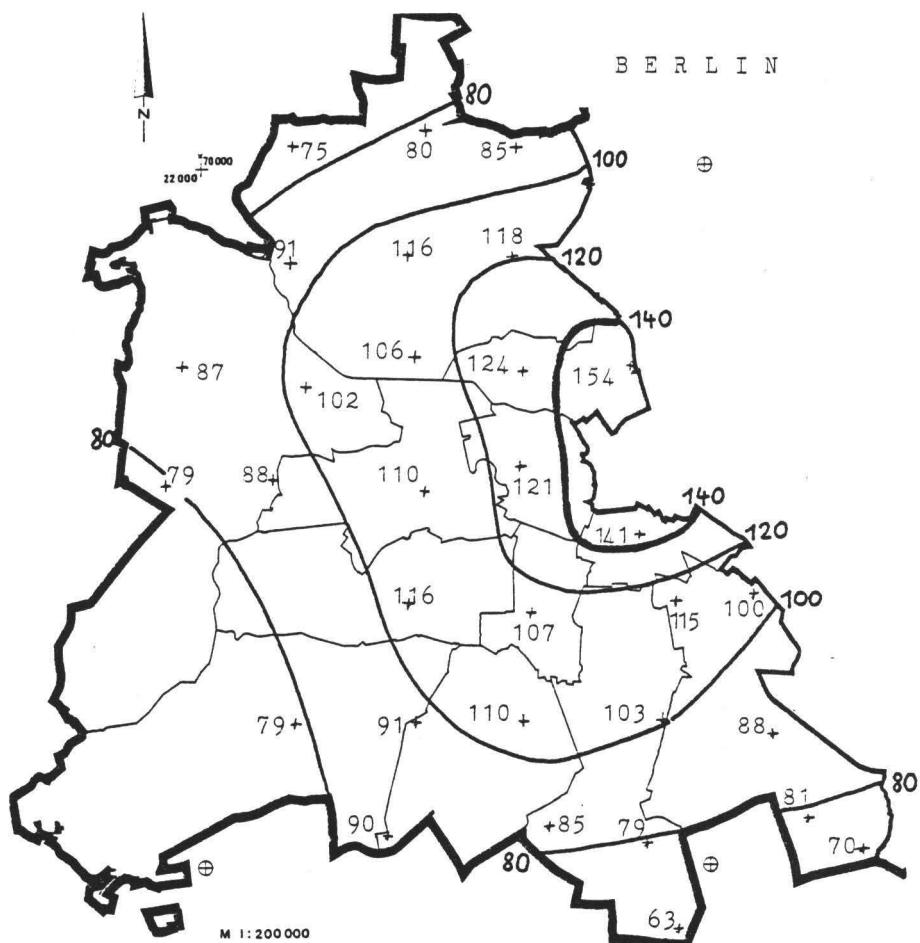
Abbildung 1



Mittelwerte von 31 Meßstellen

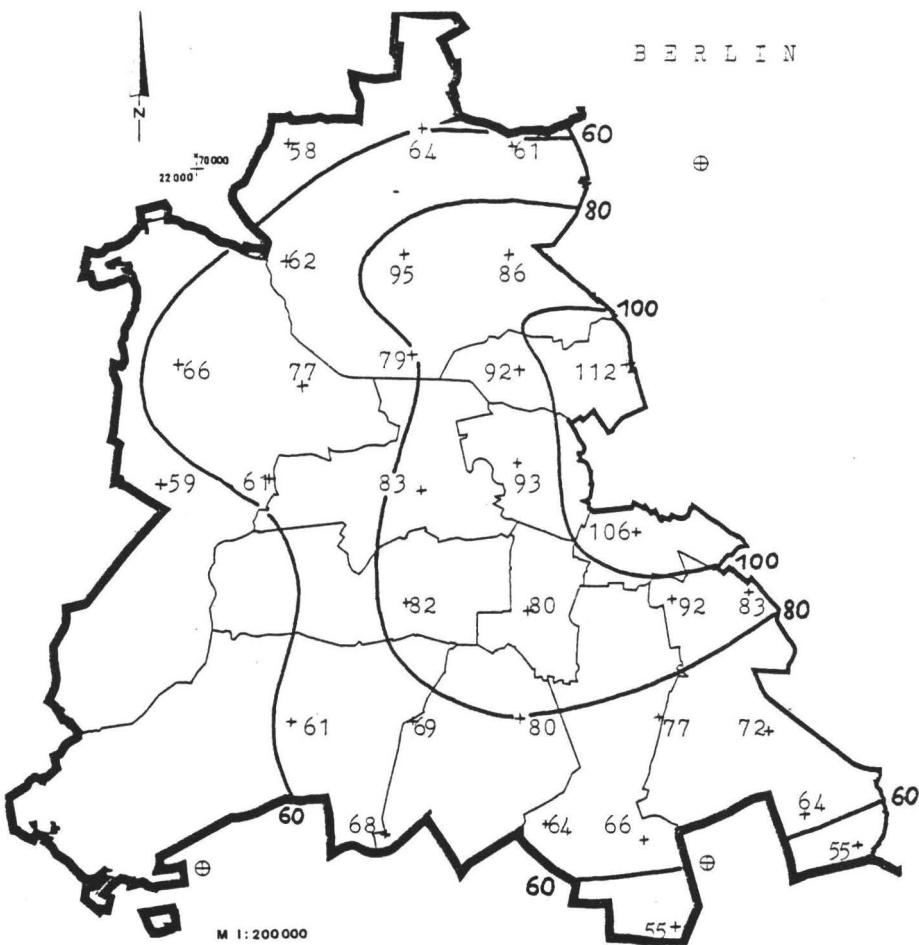
Meßgeräte: Picoflux 2T Leitfähigkeit

Abbildung 2



Mittelwert aller Meßstellen: 98 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

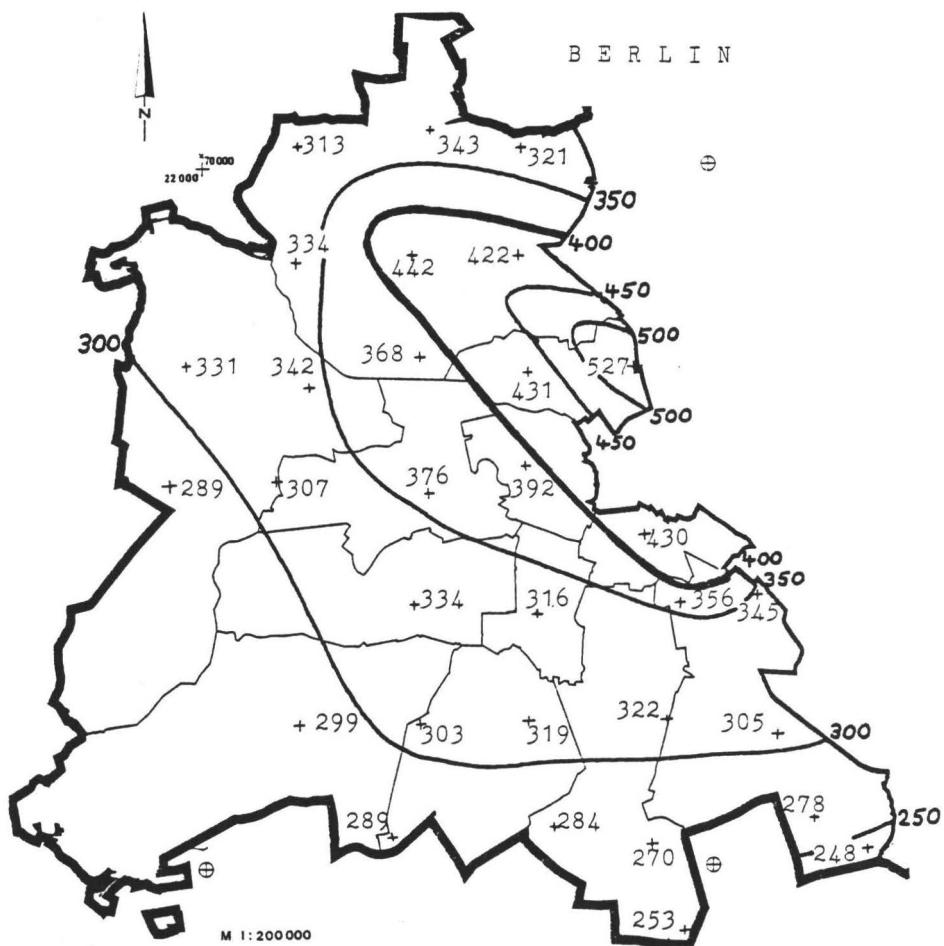
Abbildung 3



3-Jahresmittel der
Jahresmittelwerte der Schwefeldioxidkonzentration
I 1 (µg/m³)
1981 - 1983

Mittelwert aller Meßstellen: $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$

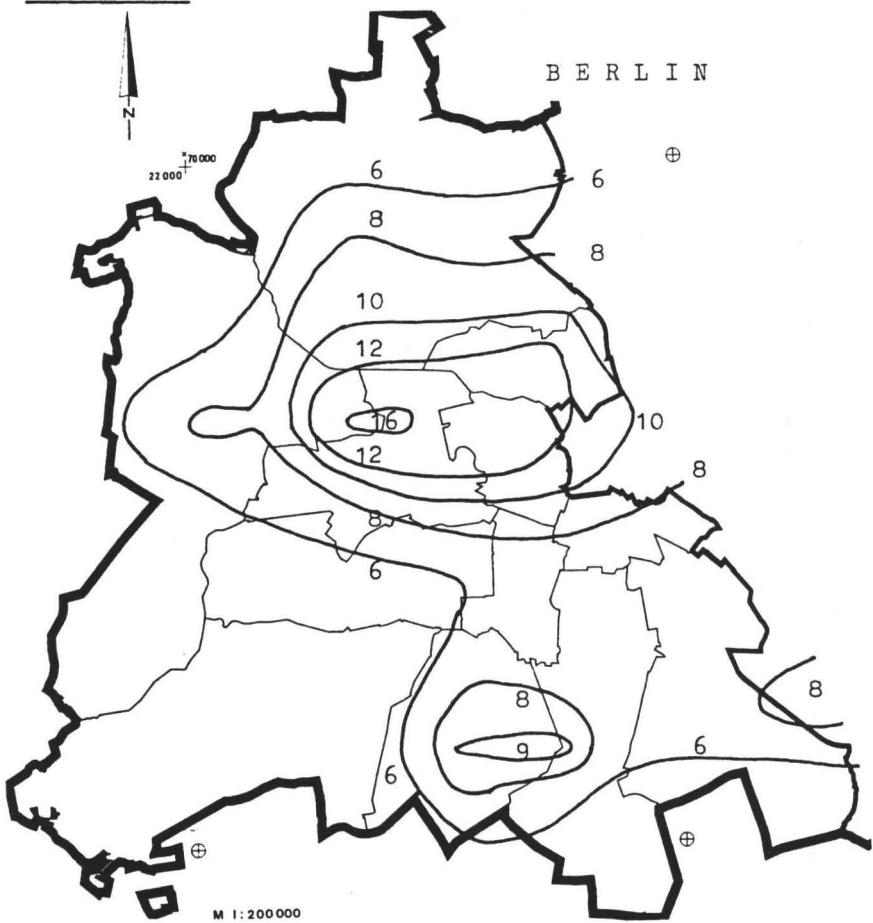
Abbildung 4



3-Jahresmittel der
98%-Werte der Summenhäufigkeiten der
Halbstundenwerte der Schwefeldioxidkonzentration
I 2 $(\mu\text{g}/\text{m}^3)$
1981-1983

Mittelwert aller Meßstellen: $337 \mu\text{g}/\text{m}^3$

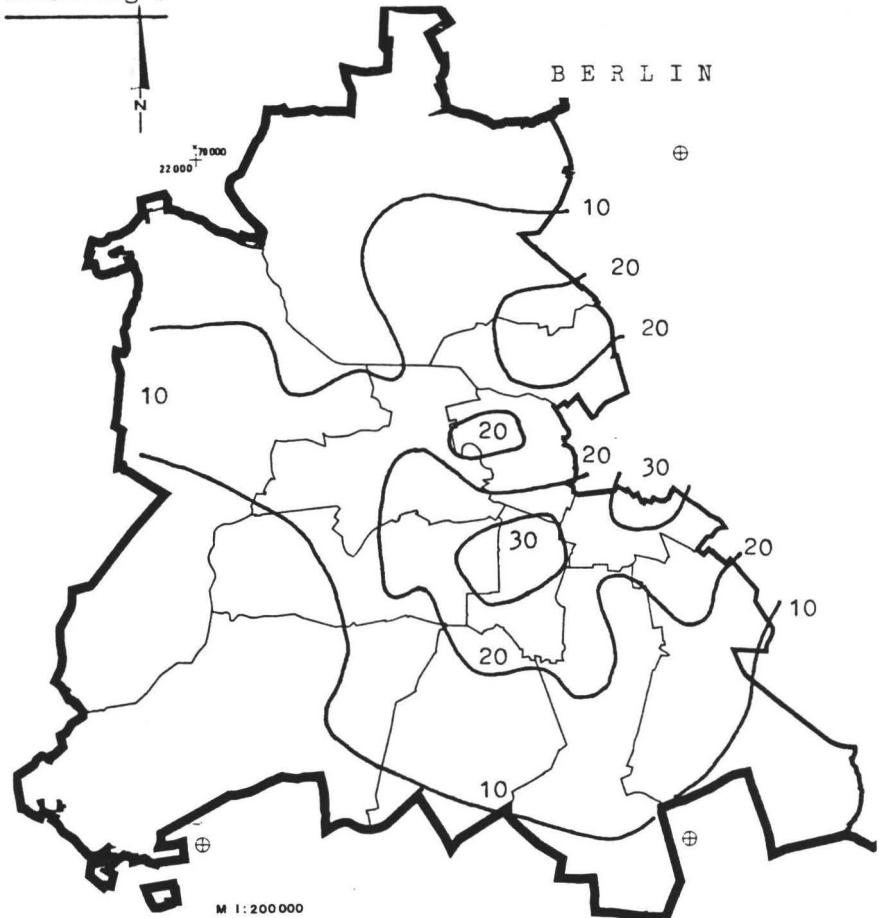
Abbildung 5



Berechnete Jahresmittelwerte der SO_2 -Immissionen aus Kraftwerken in Berlin(West) in $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Emission : 48.000 t SO₂/a

Abbildung 6



Berechnete Jahresmittelwerte der SO_2 -Immissionen aus
Gebäudeheizungen in Berlin(West) in $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Emission 1982/83 : 7.300 t SO_2 /a

Abbildung 7

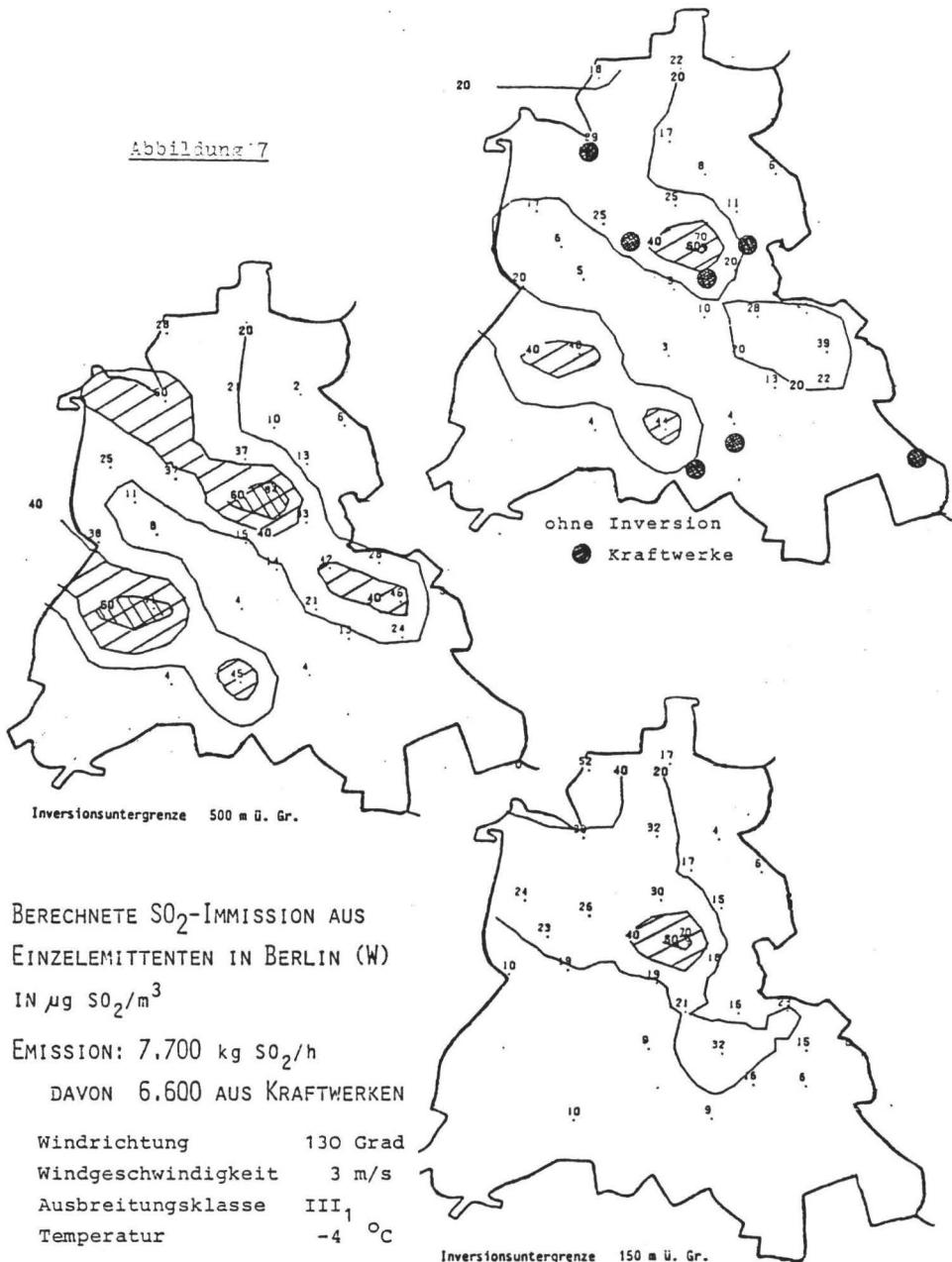


Abbildung 8

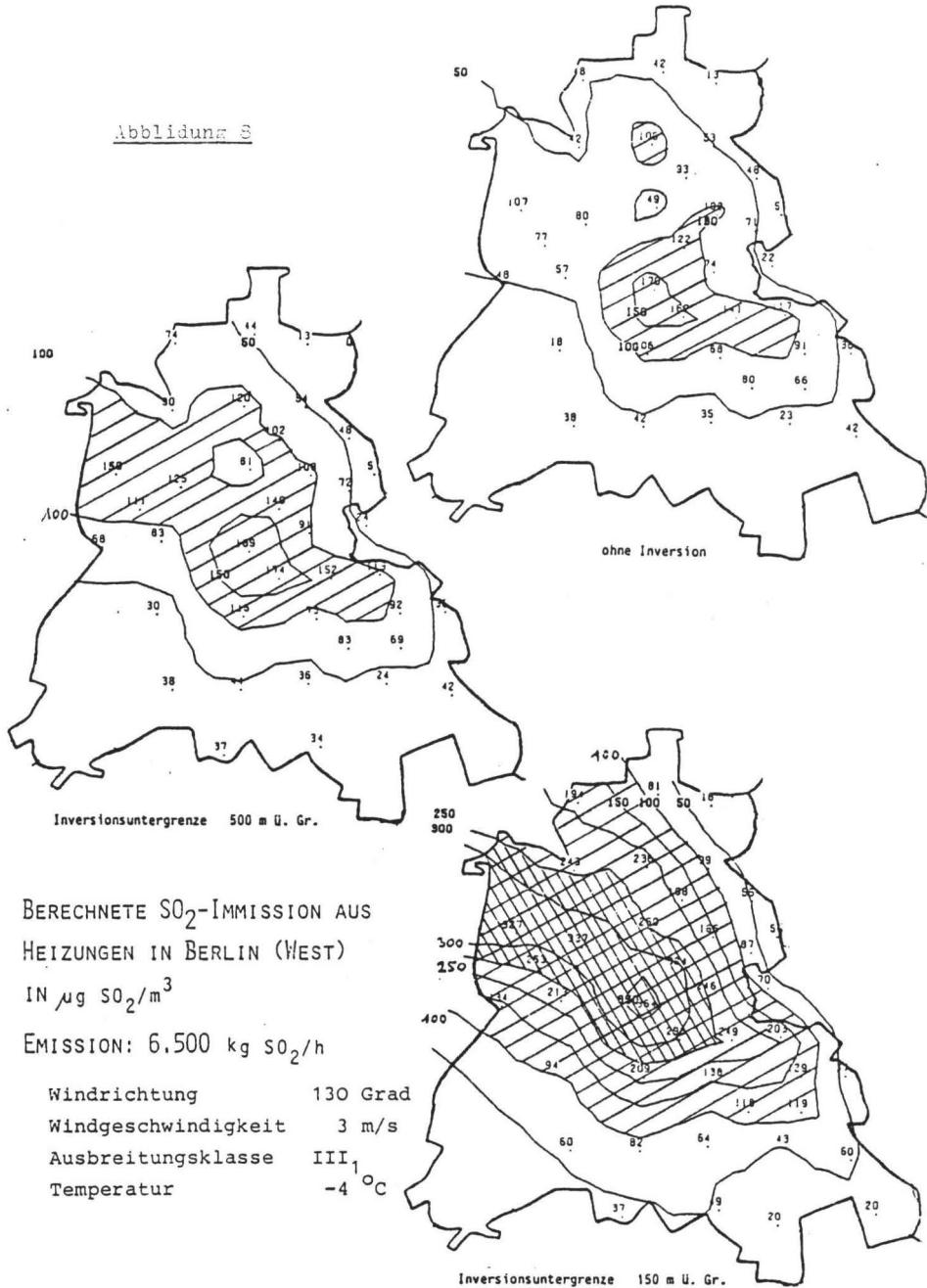


Abbildung 9

**SO₂-EMISSION DER GROSSKRAFTWERKE 1980
DES KOMBINATS BRAUNKOHLENKRAFTWERKE**

Gesamtemission 1950 000 t SO₂



SO₂-Emissionen für 1978 in kg/Einwohner:

Berlin(West)	37	Deutsche Dem. Rep.	236
BR Deutschland	58	Tschechoslowakei	206

DIW 83

Probleme bei der hygienischen Bewertung von Luftschadstoffen – Wirkung einiger Primär- (CO, NO) und Sekundärprodukte (NO_2 , O_3) aus Kfz-Emissionen

H. M. Wagner

1 Einleitung

Im folgenden wird ein Überblick über das Wirkungsspektrum einiger primärer und sekundärer Schadstoffe aus Kfz-Emissionen gegeben. Im Vordergrund steht hierbei nicht so sehr die Aufzählung experimentell oder epidemiologisch gewonnener Einzeldaten, sondern die Problematik bei der Ermittlung von Wirkungsschwellen und der Abschätzung der gesundheitlichen Relevanz der vorliegenden Befunde. Als Basis hierfür dienen im wesentlichen LiteratURAUSWERTUNGEN in Form von Kriterienbänden und Monographien, wie sie von WHO, EG, UBA, VDI usw. erarbeitet wurden [1 bis 6].

2 Exposition

CO und NO werden vom Kfz direkt emittiert, während es für die Bildung von NO_2 und O_3 erst oxidativer Reaktionsvorgänge in der Atmosphäre bedarf. Die hiermit verbundene zeitliche Verzögerung führt dazu, daß die höchsten Konzentrationen von CO und NO zu Hauptverkehrszeiten, die NO_2 - und O_3 -Peaks im allgemeinen erst mehrere Stunden später auftreten [1, 3, 7, 8]. Da gleichzeitig auch atmosphärische Transportvorgänge ablaufen [1, 3, 6], ist die Exposition gegenüber diesen Schadstoffen sehr stark zeit- und ortsabhängig.

* Diese Arbeit ist bereits erschienen in "Staub - Reinhaltung der Luft" 44 (1984), Nr. 9, 390-395

3 Wirkungscharakter

3.1 Allgemeiner Vergleich

Die vier Verbindungen sind wegen ihrer unterschiedlichen chemischen und physikalischen Eigenschaften in ihrer Wirkung auf den Organismus sehr unterschiedlich. Während CO und NO keine Reizstoffe sind, besitzen NO_2 und O_3 eine stark irritative Wirkung. CO diffundiert durch die Alveolarwände, bindet sich im Blut an das Hämoglobin (Hb) und vermindert dort die Sauerstoffbindungskapazität. Der Vorgang ist reversibel: Bei einer Verminderung des Angebotes an CO wird dies wieder vom O_2 verdrängt und an die Atemluft abgegeben. Bei der Passage durch das Gewebe setzt das CO keine direkten Schäden. Nur bei sehr hohen CO-Konzentrationen und dadurch bedingten, höheren CO-Hb-Werten kann durch Hypoxie ein Zellschaden entstehen.

Dagegen vermögen die Reizstoffe NO_2 und O_3 Gewebe direkt zu schädigen; sie besitzen unterschiedliche Reaktionsbereitschaft (O_3 ist noch reaktionsfähiger und daher noch toxischer als NO_2) und Wasserlöslichkeit, was ihren Wirkort in der Lunge beeinflußt: Möglicherweise kann dadurch Ozon, das weniger H_2O -löslich ist, in der Lungenperipherie in starkem Maße wirksam werden. Dabei werden Zellen in den Bronchien, in den Bronchiolen und den Alveolen am stärksten betroffen. Primär ist eine Reaktion mit der Zellmembran anzunehmen. Hierbei entsteht beim Kontakt mit der Zelle eine Reihe z.T. undefinierter und hochreaktiver Sekundärprodukte, die weitere Reaktionen im Gewebe auslösen. Da hierbei auch Verbindungen entstehen, wie sie nach Einwirkung energiereicher Strahlung auftreten (Radikale; H_2O_2) spricht man von "radiomimetischen Eigenschaften" von NO_2 und O_3 .

Die destruktiven Prozesse lösen Reparaturvorgänge des Gewebes aus, so z.B. Populationsveränderungen bei den Oberflächenzellen, Vermehrung des Bindegewebsanteils (Kollagen) in der Lunge etc. Obwohl ein Teil der Läsionen reversibel ist, können bei wiederholter Einwirkung der Noxen irreversible Schäden zurückbleiben (z.B. Ausbildung eines Emphysems, Fibrosierung); d.h. im Gegensatz zu Schadstoffen wie Schwermetallen, die im Körper zurückgehalten werden und sich anreichern, kumulieren hier nicht die Stoffe sondern ihre Wirkungen.

3.2 Wirkung von CO

Die Wirkung des CO erklärt sich aus seiner hohen Bindungskapazität an das Hämoglobin. Es besitzt eine 240mal höhere Affinität zum Hb als der Sauerstoff und vermag diesen deshalb schon in geringen Konzentrationen zu verdrängen ("Systemgift"). CO bindet sich auch an andere Porphyrine des Organismus, so an das Myoglobin und die Cytochrome, wenn auch wegen der geringeren Affinität in wesentlich geringerem Maße. Das durch partielle Besetzung des Hb durch CO verursachte, geringere O_2 -Angebot an die Gewebe bedingt auch das

Wirkungsbild. Relativ geringe Konzentrationen von CO-Hb ($> 4\%$ CO-Hb) vermögen gewisse psychomotorische und physische Leistungseinbußen zu verursachen. Bei Patienten mit beeinträchtigter Koronardurchblutung wurden Angina pectoris-Anfälle beschrieben. Bei chronischer CO-Belastung wird die Ausbildung von Arteriosklerose diskutiert [4]. Die Wirkungsschwellen sind in Bild 1 und Bild 2 zusammengefaßt.

3.3 Wirkung von NO

Auch das NO ist kein Reizgas. In den unter realistischen Bedingungen auftretenden Konzentrationen ist bisher keine akute Wirkung nachgewiesen worden. Eigene Untersuchungen haben ergeben, daß die Bildung von Methämoglobin (bei dem im Gegensatz zum Hämoglobin das für die Bindung von O_2 wichtige 2wertige Eisen zu 3wertigem, nicht O_2 -bindungsfähigem oxidiert vorliegt) erst oberhalb 15 ppm NO stattfindet. Auch Veränderungen der Lungenfunktion finden erst in Konzentrationen über 20 ppm statt [2, 9].

3.4 Wirkung von NO_2 und Ozon

Die medizinisch-biologischen Wirkungen dieser beiden Noxen sind ähnlich und können gemeinsam abgehandelt werden. Sie unterscheiden sich im wesentlichen nur dadurch, daß O_3 noch aggressiver als NO_2 ist. Die Wirkungsschwellen für Ozon liegen daher wesentlich niedriger. Wie oben erwähnt, spielt auch die Löslichkeit der beiden Stoffe für das Schadensbild eine Rolle. Nach Bild 3 werden im Tierexperiment erste Wirkungen für NO_2 bei 0,25 bis 1 ppm beschrieben. Beim Menschen wird die Lungenfunktion erst ab 0,5 bis 1,0 ppm beeinflußt.

Bei der Exposition gegenüber O_3 zeigen sich im Tierversuch bereits ab 0,06 (bzw. 0,1) ppm biochemische und morphologische Veränderungen. Der menschliche Atemtrakt reagiert bereits bei Konzentrationen ab 0,1 ppm O_3 mit einer Verengung der Atemwege (Erhöhung der Resistance) (s. Bilder 4, 5, 6). Ein recht anschaulicher Vergleich zwischen der Wirkung von drei Luftschadstoffen auf dasselbe System im Organismus veranschaulicht Bild 7. Hier wird die Zunahme des Atemwegswiderstandes (in % Δ Raw) in Relation zur Expositionintensität (Rate) - die von der physischen Belastung abhängt - gegenüber NO_2 , O_3 in $\mu g/min$ dargestellt [10]. Das Wirkungsspektrum der in den Bildern 3 bis 6 erfaßten, O_3 - und NO_2 -bedingten Schäden umfaßt:

Beim Menschen:

- Augen- und allgemeine Schleimhautreizung; (bei O_3 zusammen mit anderen photochemischen Oxidantien),
- subjektive Beschwerden, wie z.B. Kopfschmerzen,
- Anstieg des Widerstandes in den Atemwegen ("Resistance"),
- Leistungsverminderung (bei starker körperlicher Beanspruchung),
- Auslösen von Asthma-Anfällen (bei O_3 zusammen mit anderen photochemischen Oxidantien).

Beim Versuchstier:

- Zerstörung von Oberflächenzellen in den Atemwegen,
- Metabolische Veränderungen im Lungengewebe ("Alterung, Lipidperoxidation),
- Verminderung der Infektionsresistenz.

4 Ermittlung von Wirkungsschwellen

Aus den Bildern 1 bis 6 lassen sich Wirkungsschwellen für CO, NO₂ und O₃ ableiten.

5 Probleme bei der Bewertung der Befunde

Betrachtet man die Bilder 1 bis 6, so ist klar ersichtlich, daß die dort ablesbaren Wirkungsschwellen nicht auf isolierten Einzelbefunden beruhen, sondern durch eine Vielzahl von Publikationen belegt sind.

Zwar ist die bloße kumulative Auflistung von Einzelbefunden im Wirkungsbereich keine wissenschaftliche Beweisführung für die Validität dieses Schwellenwertes, denn theoretisch könnte jeder Einzelbefund ein "falsches" Ergebnis sein, und die Summe aller falschen Befunde gibt noch kein richtiges Gesamtresultat. Aber jeder, der mit der Materie vertraut ist, wird beipflichten, daß mit der zunehmenden "Dichte" der Befunde aus unterschiedlichen Arbeitsgruppen in gewissen Schadstoff-Konzentrationsbereichen auch die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit beobachteter Veränderungen zunimmt.

Dies entspricht einer biologischen Wirkungsschwelle. Allerdings herrscht keine Einigkeit über die medizinische Bewertung der Befunde: So ist derzeit zum Beispiel die Einordnung der festgestellten biochemischen Veränderungen in einem großen Wirkungsrahmen noch umstritten.

Auch "destruktive" Prozesse an Zellen, die zur Zerstörung alveolärer Zellen oder zur "Alterung" des Lungengewebes durch Vernetzung von Kollagen führen und für die eine Bewertung einfach sein sollte, müssen vor dem Hintergrund möglicher Regenerationsprozesse gesehen werden: Diese Vorgänge sind bei intermittierender und nicht zu hoher Belastung zum Teil weitgehend reversibel und laufen mit normalen Verschleiß- und Alterungsprozessen parallel. Der Organismus verfügt außerdem in diesem Bereich über gewisse Reserven (z.B. Lungengesamtoberfläche für den Gasaustausch, Zellregenerationsfähigkeit), die nur im Krankheitsfalle oder bei extremer Belastung beansprucht werden. In eine Risikoquantifizierung müßte der Grad der "Aufzehrung" solcher Reserven einzbezogen werden, und es muß überlegt werden, ob solche graduellen "Verluste" vertretbar sind.

Bei subtileren Veränderungen ist die Beurteilung noch schwieriger. Als Beispiel sei hier die Verminderung der Reagibilität des Bronchialsystems bei chro-

nischer Reizstoff-Inhalation erwähnt. So sind von amerikanischen Autoren "Adaptationsvorgänge" beschrieben worden, nach denen sich bei Einwohnern, die chronisch mit Photo-Smog belastet waren (Los Angeles), eine geringere Reagibilität des Atemtraktes gegenüber diesen Schadstoffen entwickelt hat. Diese Adaptation könnte zunächst als eine "positive Reaktion" des Organismus auf einen Schadstoffreiz in seiner Umwelt betrachtet werden. Dies vernachlässigt jedoch folgenden Gesichtspunkt: Die bei Unbelasteten beobachtete reaktive Verengung der Atemwege auf einen Reiz hin ist ein sinnvoller Schutzmechanismus, der das Eindringen von Schadstoffen in die Lunge vermindern soll. Eine Erhöhung der Ansprechschwelle bedeutet, daß das System später "anspricht" und sich somit ein vermehrter Eintrag von Luftschadstoffen in den Respirationstrakt ergibt. Derzeit ebenfalls nicht ausreichend charakterisiert sind die interindividuellen Unterschiede in der Empfindlichkeit (Reagibilität) von Individuen einzelner Risikogruppen, obwohl gerade diese Frage besonders wichtig für eine Risikoabschätzung ist.

Ein weiteres Problem ist die Übertragbarkeit der weitgehend tierexperimentell und am Probanden gewonnenen Wirkungsdaten auf die realen Expositionsverhältnisse: Die im kontrollierten Experiment erbrachten Befunde beruhen fast ausschließlich auf Monokomponenten-Exposition. Die in der Realität erfolgende gleichzeitige Belastung mit einer Vielzahl verschiedener Noxen ist experimentell nicht nachvollziehbar. Die realen Belastungsverhältnisse sind somit auf jeden Fall ungünstiger für das betroffene Individuum. Dies muß man im Auge behalten, wenn man - ausgehend von experimentell ermittelten Wirkungsdaten - Risikoextrapolationen vornimmt.

Sucht man nun durch epidemiologische Studien, die ja die realen Verhältnisse berücksichtigen, diesen "Übertragungsfehler" zu umgehen, so stößt man auf ein weiteres Dilemma: Die unspezifische Krankheitssymptomatik.

Im Prinzip schädigt jeder Reizstoff, der in ausreichender Konzentration in die tieferen Atemwege gelangt, die Oberflächenzellen in ähnlicher Weise - mit Ausnahme einiger Stoffe mit hochspezifischem Wirkungsmuster. Das heißt, daß auch der intakte Organismus auf diesen Reiz relativ "unspezifisch" reagiert. Ein Beispiel hierfür sind die Erkrankungen der Atemwege durch infektiöse Keime (Viren oder Bakterien). Hier kann theoretisch, wie das "Infectivity Model" zeigt, ein Zusammenhang zwischen Luftschadstoffen und der Häufung und Intensität von Atemwegserkrankungen bestehen. Der Nachweis eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen solchen unspezifischen Krankheitsbildern und einer bestimmten Noxe ist kaum möglich - es sei denn, dieser Schadstoff dominiert mengenmäßig eindeutig über alle anderen. Nur in Katastrophenfällen, z.B. in der London Smog Episode, kann mit ausreichender Sicherheit eine direkte Beziehung zwischen Luftverunreinigung und gesundheitlicher Beeinträchtigung nachgewiesen werden.

Die immer wieder verlangten Dosis/Wirkungs- oder Response-Beziehungen liegen weder aus der Epidemiologie noch aus klinischen Untersuchungen am Men-

schen in einem Maße vor, das eine rein mathematisch-statistische Grenzwertableitung ermöglicht.

Das Problem der Ableitung von Grenzwertvorschlägen liegt also nicht nur in einem Mangel von Befunden aus wissenschaftlichen Untersuchungen, sondern auch in der bisher in nicht befriedigendem Maße erfolgten Bewertung und Einordnung der derzeit bereits vorliegenden Befunde. Das heißt keineswegs, daß keine Notwendigkeit für weitere epidemiologische und tierexperimentelle Studien besteht. Aber es bedarf einer nüchternen Beurteilung der Aussagemöglichkeit dieser Untersuchungsansätze. In Anbetracht der hier nur in einigen Beispielen vorgebrachten Wissensdefizite läßt sich erkennen, daß bei der Ableitung von Grenzwerten zum Schutze der Gesundheit vom Vorsorgeprinzip ausgegangen werden muß.

Literatur

1. WHO (World Health Organization): Environmental Health Criteria 7: Photochemical Oxidants. WHO, Genf (1978)
2. Wagner, H.M.: A preparatory study establishing criteria for Nitrogen Oxides. Commission of the European Communities, Luxemburg (1984) (im Druck)
3. UBA (Umweltbundesamt): Luftqualitätskriterien für photochemische Oxidantien. UBA-Berichte 5/83, E. Schmidt Verlag (1983)
4. WHO (World Health Organization): Environmental Health Criteria 13: Carbon Monoxide. WHO, Genf (1979)
5. Richtlinie VDI 2310, Blatt 12 Maximale Immissions-Werte zum Schutze des Menschen. Maximale Immissions-Konzentrationen für Stickstoffdioxid (Entwurf) (1984)
6. BMFT/TÜV (Bundesministerium für Forschung und Technologie/ Technischer Überwachungs-Verein Rheinland): Abgasbelastungen durch den Kraftfahrzeugverkehr. Verlag TÜV Rheinland (1982)
7. Lahmann, E.: Untersuchungen über Luftverunreinigungen durch den KFZ-Verkehr. Schr. Reihe Ver. Wasser-, Boden-Lufthygiene 28 (1969)
8. Meinck, F. (Herausgeber): Immissionssituation durch KFZ-Verkehr in der Bundesrepublik Deutschland. Schr. Reihe Ver. Wass. Boden Lufthyg. 42 (1974)

9. Nieding, G. von und H.M. Wagner: Vergleich der Wirkung von Stickstoffmonoxid und Stickstoffdioxid auf die Lungenfunktion des Menschen. Staub - Reinhaltung der Luft 35 (1975) S. 175/78
10. Lee, S.D., M.G. Mustafa and M.A. Mehlman (Editors): Advances in Modern Environmental Toxicology, Volume V. Princeton Scientific Publishers, Princeton (1982)

CO-WIRKUNG im Bereich von 0 - 10% CO-Hb

HUMANMEDIZINISCHE BEFUNDE

(Literatur bis 1980)

Art der Befunde: PA = Pektanginöse Beschwerden
 PL = Physische Leistungsfähigkeit
 ZNS = Zentralnervöse Veränderungen

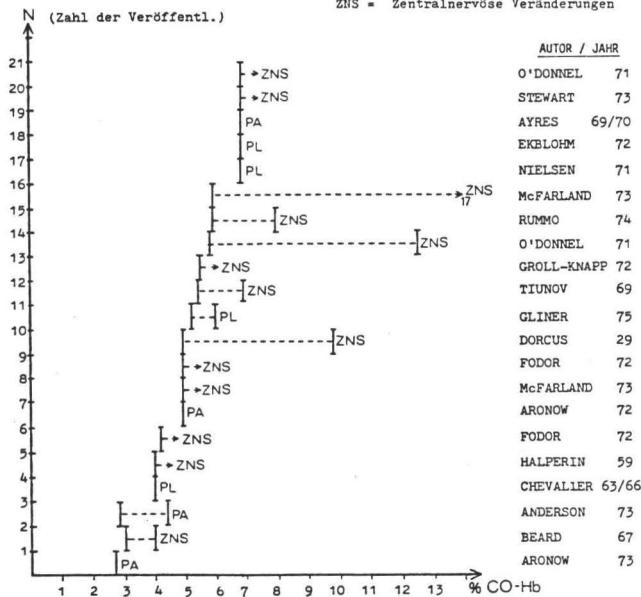


Bild 1: Überblick über einige humanmedizinische Befunde im Bereich von 2,7 bis 6,5% CO-Hb (wobei einige Untersuchungen einen größeren Belastungsbereich angeben, d. h. bis 17% CO-Hb). Sie sind kumulativ angeordnet – beginnend bei der niedrigsten CO-Hb-Konzentration

CO-WIRKUNG im Bereich 0 - 10 % CO-Hb

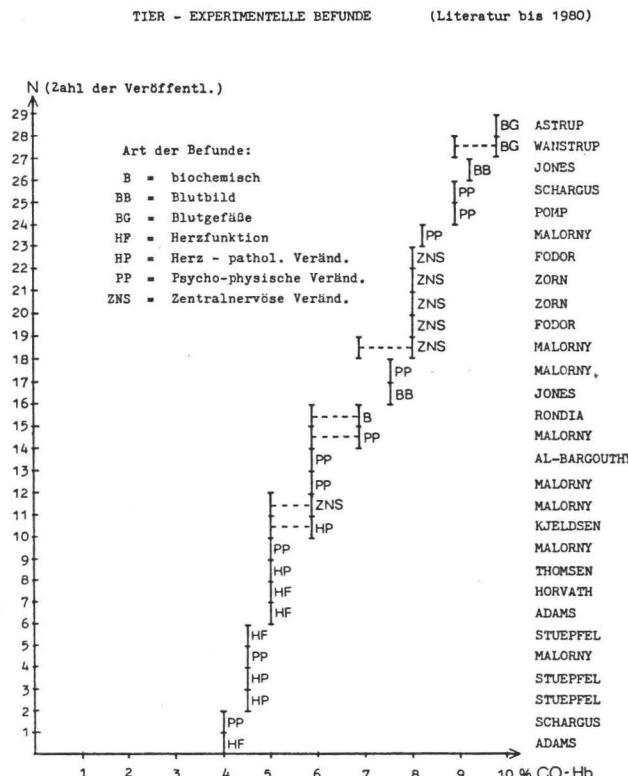


Bild 2: Gleiche Darstellung für tierexperimentelle Befunde. Der Bereich der CO-Belastung liegt hier zwischen 4 und 10% CO-Hb

LONG-TERM ANIMAL EXPERIMENTS

Concentration range 0.25-100 ppm (4.70-1880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

Cumulative presentation of the number and type of findings showing a biological effect of NO₂

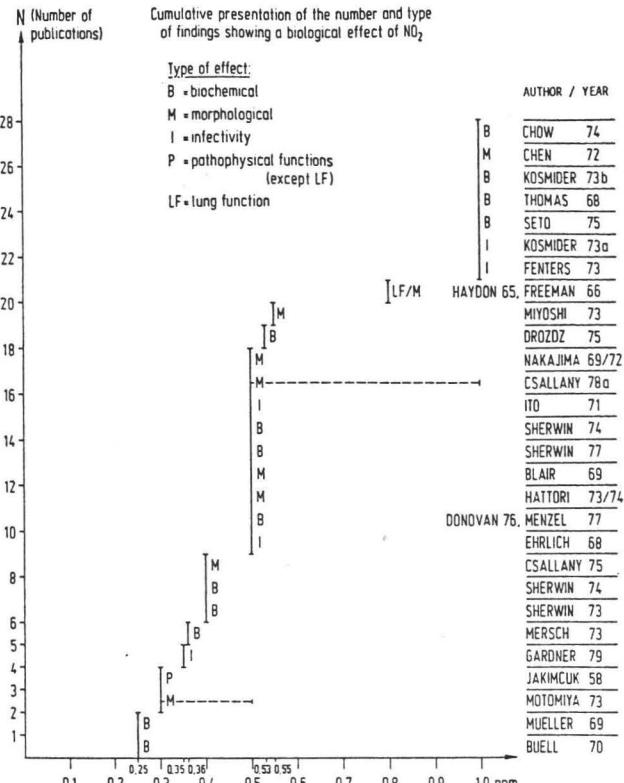


Bild 3: Zusammenstellung der Befunde von Tierexperimenten mit Langzeitbelastung durch 0,25 bis 1,0 ppm NO₂

SHORT-TERM ANIMAL EXPERIMENTS

Concentration range 0.1-1.00 ppm (200-2000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

Cumulative presentation of the number and type of findings showing a biological effect of Ozone

OZONE

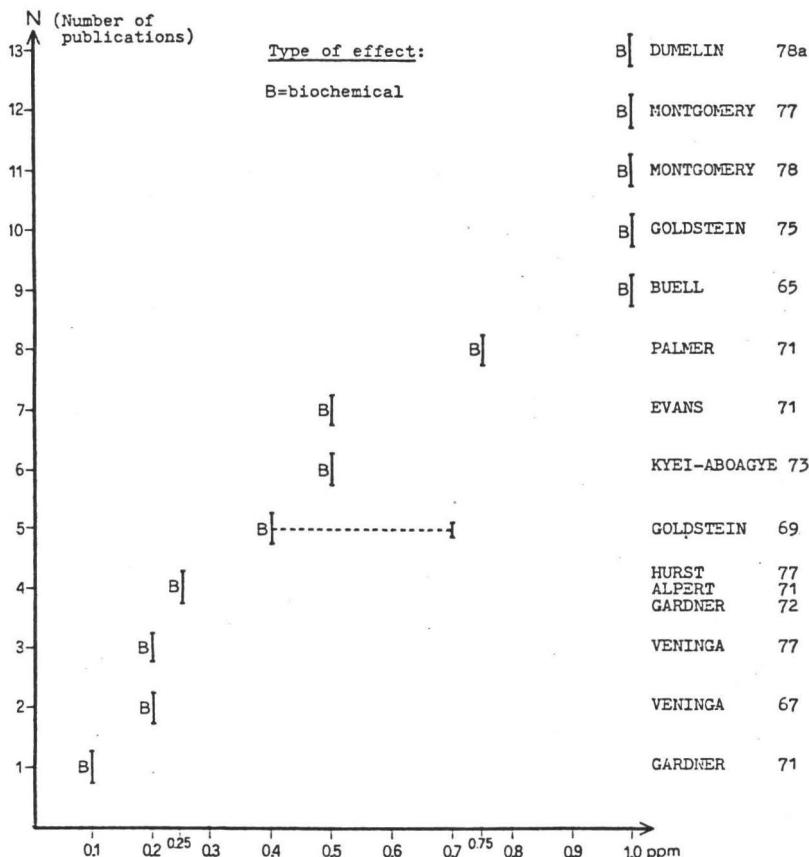
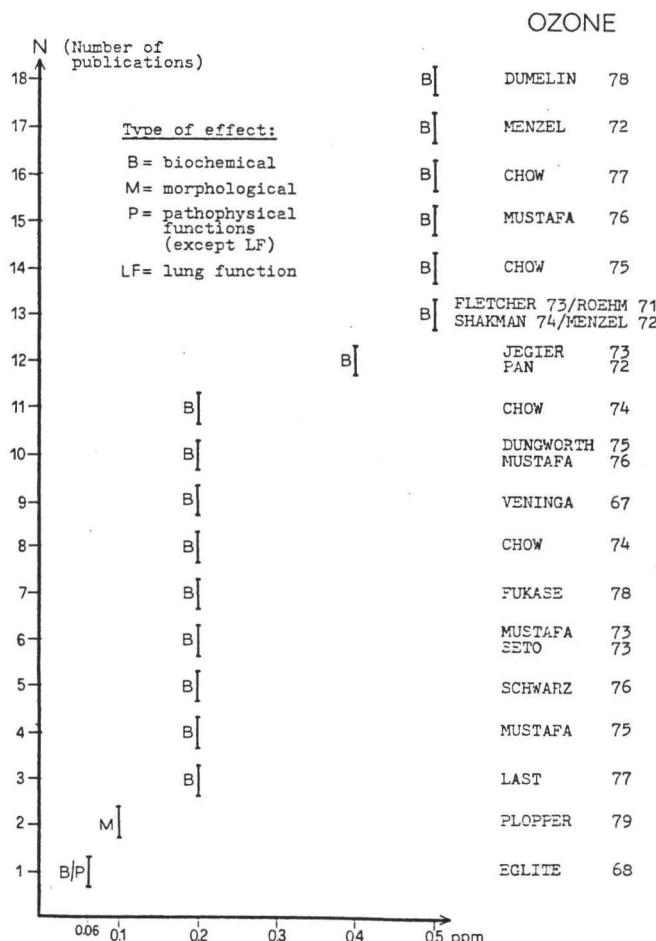


Bild 4: Zusammenfassung biochemischer Veränderungen nach akuter Einwirkung von 0,1 bis 1,0 ppm Ozon

LONG-TERM ANIMAL EXPERIMENTS

Concentration range 0.06–0.5 ppm (120–1000 µg/m³)

Cumulative presentation of the number and type
of findings showing a biological effect of Ozone



**Bild 5: Veränderungen
nach Langzeitexposi-
tion gegenüber 0,06
bis 0,5 ppm Ozon**

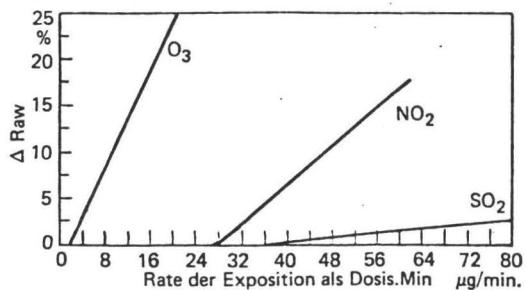


Bild 7: Zunahme des Atemwegswiderstandes (in % ΔRaw) in Relation zur Expositionsintensität (von Atemminutenvolumen abhängig, z. B. durch körperliche Belastung)

Berliner Kinderstudie – Atemfunktionsprüfungen und anamnestische Erhebungen an Kinderkollektiven in den Wintern 1982/83 und 1983/84

C. Havestadt

Einleitung

Nachdem im Winter 1982/83 mehrfach Smog-Alarm der Stufe I ausgelöst werden mußte, sollte - auch im Hinblick auf die Sicherheit der in der Smog-Verordnung gegebenen Grenzwerte - die Wirkung von Episoden mit erhöhten Luftschatstoffkonzentrationen auf gesundheitliche Parameter untersucht werden.

Voraussetzung für einen erfolgreichen Ablauf solcher Untersuchungen ist die Auswahl eines aussagekräftigen Instrumentariums, das nicht invasiv sein darf. Die Erhebungen müssen kontinuierlich im Längsschnitt verlaufen, damit individuelle Schwankungen im einzelnen und in ihrer Gesamtheit erfaßt werden können. Außerdem muß die Belastung bzw. Belästigung der Probanden so gering wie möglich gehalten werden.

Von besonderem Interesse ist die Untersuchung von Probanden, die in einem lufthygienisch hochbelasteten Gebiet leben, dessen Luftqualität auch fortlaufend kontrolliert wird. Ein Ausschluß von Störvariablen, z.B. durch berufliche Gas- und Staubexposition oder durch Tabakrauch, deren potenzierende oder verschleinernde Wirkungen nicht abzuschätzen sind, ist anzustreben. Auch sollten die Probanden organisatorisch einfach erreichbar sein.

Diese Bedingungen werden von Grundschülern einer Schule in der Ellerbecker Straße in Berlin-Wedding sehr gut erfüllt. Zwar muß mit der Möglichkeit höherer kompensatorischer Fähigkeiten des kindlichen Organismus gerechnet werden, jedoch bedürfen Kinder als besonders schützenswerte Bevölkerungsgruppe besonderer Aufmerksamkeit.

Vergleichbare Voruntersuchungen sind nicht bekannt, auch nicht an anderen Kollektiven.

Probanden und Methode

Im Winter 1982/83 wurden vier Kollektive (38 Weddinger Schüler, 42 Weddinger Postboten, 48 Patienten der Asthma-Poliklinik des Rudolf-Virchow-Krankenhauses und 12 bronchial hyperreagible Mitarbeiter der Lungenklinik Heckeshorn) von November bis Ende Februar kontinuierlich mit einer Unterbrechung über Weihnachten in Hinblick auf ihre Lungenfunktion untersucht. Ergänzend wurden durch Tagebuchtechnik regelmäßig spezifische Symptome abgefragt. Detalliertere Ausführungen sind dem Projektbericht [1] zu entnehmen.

Das Schülerkollektiv ($n = 38$) bestand aus 28 Kindern einer 4. Klasse der Rudolf-Wissel-Schule in der Ellerbecker Straße, von denen 23 deutscher und 5 verschiedener ausländischer Nationalität waren, sowie 10 weiteren Schülern einer rein türkischen Parallelklasse. Von den 15 ausländischen Kindern waren allerdings nur 9 auch im Ausland geboren. Die Kinder waren mit 9 - 10 Jahren in einer Altersstufe, die das Fehlen von Einflüssen wie Aktivrauchen erwarten lässt. Zu Beginn der Untersuchung ergab sich kein Anhalt für krankhafte Befunde der Thoraxorgane. Nach den anamnestischen Angaben der Eltern über die Häufigkeit von Bronchitiden und das Bestehen von Pollenallergien wurden diejenigen Kinder gekennzeichnet, die wegen einer Hyperreagibilität des bronchopulmonalen Systems als "sensibel" einzustufen waren. Asthmatischer befanden sich unter diesen Probanden nicht.

An den Schultagen wurden die Kinder in der ersten Schulstunde mit einem konventionellen Glockenspirometer der Fa. Gould-Godart untersucht. Am Abend führten sie selbständig Peak-Flow-Messungen (PF) mit einem Mini-Wright-Peak-Flow-Meter der Fa. Clement Clarke Int. Ltd. durch und beantworteten auf entsprechend vorbereiteten Tagebuchseiten Fragen zur Befindlichkeit (Abb. 1). Während der Weihnachtsferien wurde die Untersuchung vom 23.12.82 bis 9.1.83 ausgesetzt.

Das Glockenspirometer war mit einem Mikroprozessor und einem Drucker verbunden, um die Meßwerte sofort zu digitalisieren und standardisiert ausdrucken zu lassen. Der Meßbereich des Spirometers betrug 0 - 8,4 l, die Meßgenauigkeit $\pm 0,4\%$. Zur täglichen Qualitätskontrolle wurde unter Berücksichtigung von Raumtemperatur und örtlichem Luftdruck mit dem Kurvenschreiber eine Volumenflußkurve von 3 l simuliert und dabei gleichzeitig die Funktionsfähigkeit der Anlage überprüft. Gemessen und berechnet wurden die forcierte expiratorische Vitalkapazität (FVC), das forcierte expiratorische Volumen in der ersten Sekunde (FEV1), der maximale mittlere Atemfluß bei 25%, 50% und zwischen 75 und 25% der forcierten Vitalkapazität sowie der expiratorische Spitzenstoß. Es erfolgten drei Messungen im Sitzen mit aufgesetzter Nasenklemme. Diese Atemmanöver wurden unter Anleitung einer in der Methodik erfahrenen medizinisch-technischen Assistentin durchgeführt. Akzeptiert wurden nur solche Ergebnisse, deren FVC-Werte um weniger als 5% differierten. Maximal

wurden bis zu 5 Manövern durchgeführt. In die Berechnung ging das höchste Meßergebnis der FVC ein.

Die abendliche PF-Messung - zu Hause mit dem Mini-Wright-Peak-Flow-Meter - wurde stets zur selben Stunde durchgeführt. Die Geräte sind vom Hersteller kalibriert; mögliche Kalibrierungsunterschiede sind insofern bedeutungslos, als von jedem Probanden während des gesamten Untersuchungszeitraumes dasselbe Gerät benutzt wurde. Das Peak-Flow-Meter nach Wright mißt den maximalen exspiratorischen Atemfluß, der über 10 ms aufrecht erhalten wird [7]. Die Schüler führten das Manöver nach entsprechender Einweisung selbstständig im Stehen und ohne Nasenklemme dreimal hintereinander durch. Die Ergebnisse wurden auf einer Tagebuchseite eingetragen, auf der auch die Einzelfragen zum Befinden anzukreuzen waren. Auch beim PF wurde das höchste Meßergebnis bewertet.

Diese Untersuchungen wurden im Folgewinter vom 20.11.83 bis 29.2.84 modifiziert fortgesetzt. Es wurde auf die verbliebenen Schüler der ehemals 4. und nunmehr 5. Klasse ($n = 25$, davon 23 deutsche Kinder) zurückgegriffen und zusätzlich eine 4. Klasse rein türkischer Nationalität ($n = 26$) untersucht und befragt, von der über 60% ($n = 17$) in Berlin bzw. Mitteleuropa geboren und aufgewachsen waren. Bronchial hyperreagible Kinder befanden sich - den anamnestischen Angaben der Eltern zufolge - in diesem zusätzlichen Kollektiv nicht. Zu Beginn der Untersuchung waren sie klinisch und spirometrisch ohne Anhalt für krankhaften Thoraxorganbefund. Auf die aufwendige morgendliche Spirometrie wurde auch in Anbetracht ihrer keinesfalls höheren Sensitivität im Vorjahr [1, 2] verzichtet. Stattdessen führten alle Kinder mittags und abends Messungen mit dem Wrightschen Mini-Peak-Flow-Meter in der oben beschriebenen Weise aus. Die tagebuchmäßige Erfassung des Befindens wurde annähernd in der gleichen Weise wie im Vorjahr durchgeführt. Es wurde lediglich die letzte Frage "Mußtest Du im Bett bleiben? Ja/Nein" durch die differenziertere Frage "Fühlst Du Dich Krank? Nein/Etwas/Stark" ersetzt (Abb. 2). Die Untersuchung wurde während der Weihnachtsferien vom 22.12.83 bis 8.1.84 unterbrochen.

Die Ermittlung der Luftschadstoffkonzentrationen erfolgte in beiden Wintern durch das Blume-Meßnetz des Senats, das über eine Meßstelle auf dem Schulgelände verfügt, und einen in der Weddinger Gerichtsstraße speziell eingerichteten Meßbus, in dem neben anderen Parametern in zeitlich kurzen Abständen die Konzentrationen von CO , SO_2 , O_3 , NO_x , Schwebstaub, Temperatur, rel. Luftfeuchtigkeit, Luftdruck, Windrichtung und Windgeschwindigkeit bestimmt werden können.

Die Hauptschwierigkeit solcher Untersuchungen liegt darin, einen Zeitraum von über einem Vierteljahr mit Kindern durchzuhalten, wobei für eine gewisse Eigenaktivität zu sorgen ist, die ständig erhalten werden muß. Hierbei ist das Abfragen von Symptomen bzw. der individuellen Befindlichkeit und die Kontrolle ihrer Vollständigkeit verhältnismäßig leicht, wenn sie regelmäßig erfolgt, da diese Angaben auch am Folgetag erlangbar sind.

Komplizierter ist es zu gewährleisten, daß die selbständige erhobenen Meßwerte stetig gewonnen und ehrlich angegeben werden. Hierfür ist ein täglicher Einsatz des Untersuchers vor Ort erforderlich, der eine kontinuierliche Rückkopplung mit jedem Probanden möglich macht. Die Probanden wurden immer wieder darauf hingewiesen, daß unterlassene Messungen entsprechend offenbleiben müssen. Ihre Motivation wurde vor allem dadurch gestärkt, daß sie für jede korrekt ausgefüllte Tagebuchseite Teile graphisch besonderer gestalteter und auf die Studie bezogener Puzzles erhielten. Diese Puzzles bildeten die Grundlage für mehrere Malwettbewerbe mit Preisverleihungen. Mit Hilfe dieses "Belohnungsprinzips" waren nahezu vollständige Symptomerhebungen und eine hohe Meßdatenausbeute möglich.

Die statistische Aufarbeitung des Datenmaterials vom Winter 1982/83 ist in dem abschließenden Projektbericht [1] ausführlich dargestellt. Eine analoge Auswertung der Daten vom Winter 1983/84 steht vor dem Abschluß, liegt aber noch nicht vor. Hierbei wird das höchste Meßergebnis der abendlichen Mini-Peak-Flow-Messungen oder hilfsweise das beste mittägliche bewertet.

Ergebnisse

Bei der spirometrischen Untersuchung der Schüler im ersten Winter wurden mit 91%iger Vollständigkeit plausible Meßdaten erhoben. Die Ausfälle entstanden durch Fehltage, jedoch überwiegend durch den Wegzug eines Schülers. Hinsichtlich der Mini-Peak-Flow-Messungen und der abgelieferten Tagebuchseiten betrug der Rücklauf 96%.

Im Winter 1983/84 erbrachte die auf Mini-Peak-Flow-Messungen und Erfassung von Symptomen reduzierte Untersuchung bei den Kindern der voruntersuchten Klasse ($n = 24$) eine 100%ige Erhebung der Befindlichkeit mit einer totalen Ausfallrate bei den Mini-Peak-Flow-Messungen von 1,2% und bei der neuen Schulklasse ($n = 26$) eine ebenfalls 100%ige Erhebung der Befindlichkeit mit einer totalen Ausfallrate bei den Mini-Peak-Flow-Messungen von 3,4%.

Zwischen der Höhe der Luftsadstoffkonzentrationen und den spirometrisch ermittelten Größen fand sich keinerlei Beziehung. Die Änderungen der individuellen Befindlichkeit und der Mini-Peak-Flow-Meßergebnisse waren im Winter 1982/83 dagegen widersprüchlich.

Für die statistische Auswertung war das Kollektiv in zwei Teilstichproben zufallszerlegt worden, die jeweils 38% und 62% der Probanden umfaßten, um hinsichtlich möglicher Beziehungen zwischen individuellen und äußerem Meßergebnissen zunächst Hypothesen generieren und später konfirmatorisch überprüfen zu können. Hierbei zeigte sich zwischen der subjektiven Befindlichkeit und der Höhe der Außenluftkonzentration von CO, SO₂, NO_x und Schwebstaub im einzelnen und einem daraus zusammengefaßten "Smogfaktor" eine auf dem 5%-Niveau signifikante Beziehung in der kleineren Teilstichprobe, die sich in der

größeren nicht wiederfand, jedoch auf das Gesamtkollektiv durchschlug. Hinsichtlich der Mini-Peak-Flow-Meßergebnisse wurde eine auf dem 5%-Niveau signifikante Beziehung zu den Außenluftfaktoren in der größeren Teilstichprobe und im Gesamtkollektiv gefunden, nicht aber in der kleineren Teilstichprobe.

Klimatisch war der Winter 1982/83 ungewöhnlich milde und Perioden mit anhaltend hoher Luftverunreinigung traten nicht auf. Eine ähnliche äußere Situation lag im Winter 1983/84 vor.

Diskussion

Mit Ausnahme der Mini-Peak-Flow-Messungen erbrachten die gewonnenen Ergebnisse im Winter 1982/83 keinen Nachweis für Zusammenhänge von Lungenfunktionsparametern oder Befinden mit den in diesem Untersuchungszeitraum aufgetretenen Luftverunreinigungsgraden. Aufgrund der Verteilung entspricht die signifikante Korrelation mit der subjektiven Befindlichkeit wahrscheinlich einem statistischen Artefakt.

Hinsichtlich der aufwendigen Untersuchung mit dem Glockenspirometer bleibt kritisch anzumerken, daß diese aufgrund organisatorischer Gegebenheiten zu keiner anderen Tageszeit durchgeführt werden konnte. Zwar wird die hierbei ermittelbare Einsekundenkapazität (FEV1) allgemein als besonders aussagekräftiger Lungenfunktionsparameter angesehen [3, 4, 5]; dennoch zeigten andere Meßgrößen wie FEF 75-25% und insbesondere der spirometrische Atemspitzenstoß eine derart extreme Schwankungsbreite, daß Zweifel an deren Brauchbarkeit - insbesondere für Längsschnittuntersuchungen - zu hegen sind. Hinsichtlich der Aussagekraft der morgendlichen Spirometrie für Rückschlüsse auf Außenluftbedingungen oder -wirkungen ist allerdings auch eine andere Variable in Betracht zu ziehen: Die Untersuchung erfolgte morgens nach einer verhältnismäßig kurzen Expositionszeit (Schulweg), der Aufenthaltsdauern im Schulgebäude bis zu einer Stunde folgten. Der Einfluß dieser Interferenz ist kaum abschätzbar und bedürfte einer eigenen Untersuchung. Hinsichtlich der statistischen Auswertung war die Spirometrie mit dem weiteren Problem behaftet, daß durch die Unterbrechung an jedem Wochenende Zäsuren auftraten, die die Bewertung des Übergangs von einem Tag auf den anderen dann unmöglich machen. Bei den Folgeuntersuchungen wurde auf diese Methode verzichtet.

Die statistisch auf dem 5%-Niveau signifikante Beziehung zwischen Mini-Peak-Flow-Meßergebnissen, die ohne Unterbrechung abends erhoben wurden, und der Höhe der Luftschadstoffkonzentrationen bedarf der Überprüfung, da die im Winter 1982/83 aufgetretenen Luftverunreinigungsgrade nicht solche Ausmaße erreichten, bei denen nach der bisher vorliegenden Literatur [6] Wirkungen zu erwarten sind. Insofern wird der Auswertung der Folgeuntersuchungen im Winter 1983/84 und inzwischen auch 1984/85 besondere Bedeutung zukommen.

Zusammenfassung

An überwiegend neun- bis zehnjährigen Kindern wurden in Langzeituntersuchungen während der Wintermonate 1982/83 und 1983/84 Lungenfunktionsparameter sowie Angaben über die subjektive Befindlichkeit erhoben, um deren Änderung zu den jeweiligen Luftschadstoffkonzentrationen in Beziehung zu setzen.

Mehrmonatige Langzeituntersuchungen sind schwierig und stellen besondere Anforderungen an das zu untersuchende Kollektiv. Längsschnittuntersuchungen bieten den Vorteil, daß über längere Zeiten stets dieselben Kollektive untersucht werden. Über die Realisierung der Untersuchungen und die erhobenen Parameter wird berichtet.

Die Winter 1982/83 und 83/84 waren durch das Auftreten verhältnismäßig niedriger Luftschadstoffbelastungen gekennzeichnet. Eindeutige Beziehungen zwischen Höhe der Luftschadstoffkonzentrationen und Änderung des individuellen Befindens konnten im ersten Winter nicht ermittelt werden. Die Ergebnisse der Untersuchungen des Winters 1983/84 liegen noch nicht vollständig vor.

Danksagung

Frau L. Obbarius und Frau S. Virgil sei für ihre Mitarbeit gedankt, ebenso für die statistischen Auswertungen Herrn E. Bergmann und Herrn Prof. Busse vom Institut für Epidemiologie und Sozialmedizin des BGA.

Besonderer Dank für die freundliche Unterstützung gilt den Klassenlehrern Frau G. Deinert, Frau B. Kreft und Herrn R. Rajewski.

Literatur

1. Borgers, D., Havestadt, C., Bergmann, E., Busse, H., v.Nieding. G.: Studie zu gesundheitlichen Auswirkungen von Tagen mit erhöhter Luftverunreinigung in Berlin (West), Winter 1972/83. Dokumentation und Arbeitsbericht. Soz. Ep.-Hefte 2/1984, Berlin (1984)
2. Havestadt, C.: Atemfunktionsprüfungen und anamnestische Erhebungen im Längsschnitt an einem Kinderkollektiv in Berlin (West). Schr.-Reihe Ver ein WaBoLu 59 Stuttgart / New York: Gustav Fischer (1984) 165
3. Simonsson, G.: Dynamic spirometry studies in patients with lung diseases. Acta allerg. (Kbh.) 18 (1963) 329

4. Simonsson, G.: Dynamic spirometry studies in patients with lung diseases III. Comparison between slow and forced vital capacities. Acta allerg. (Kbh.) 18 (1963) 353
5. Ulmer, W.T., Reichel, D., Nolte, D., Islam, M.S.: Die Lungenfunktion, Physiologie und Pathophysiologie, Methodik. 3. Überarb. u. erw. Aufl.; Stuttgart / New York: Thieme (1983)
6. Vgl. u.a. VDI-Richtlinien: Maximalimmissions-Konzentration für Schwefeldioxid. VDI 2310 Blatt 11 (1984). Maximalimmissions-Konzentration für Stickstoffdioxid . VDI 2310 Blatt 12 (Entwurf März 1983)
7. Wright, B.M., McKerrow, C.B.: Maximum forced expiratory flow rate as a measure of ventilatory capacity. Brit. Med. J. 2 (1959) 1041



★ DEIN MESSERGEBNIS AM ABEND

--	--	--

1. Versuch

--	--	--

2. Versuch

--	--	--

3. Versuch

Hast du Husten?



--

--

--

nein

etwas

stark

Hast du Schnupfen?



--

--

--

nein

etwas

stark

Hast du Halsschmerzen?



--

--

--

nein

etwas

stark

Hast du Kopfschmerzen?



--

--

--

nein

etwas

stark

Hast du Fieber?



--

--

--

nein

über
37,5°

über
38,5°

Mußtest Du
heute im Bett bleiben?



--

--

nein

ja

★ Falls ein Arztbesuch erfolgt, bitte Deinen Doktor, hier den Namen
Deiner Krankheit einzutragen:

Abb. 1: Tagebuchseite zur Erhebung von Mini-Peak-Flow-Meter-Werten und von Symptomen



★ DEIN MESSERGEBNIS ★

am Mittag

--	--	--

--	--	--

--	--	--

1. Versuch

2. Versuch

3. Versuch

am Abend

--	--	--

--	--	--

--	--	--

1. Versuch

2. Versuch

3. Versuch

Hast du Husten?

• • • • • • •

nein

etwas

stark

Hast du Schnupfen?

• • • • • • •

nein

etwas

stark

Hast du Halsschmerzen?

• • • • • • •

nein

etwas

stark

Hast du Kopfschmerzen?

• • • • • • •

nein

etwas

stark

Fühlst du dich krank?

• • • • • • •

nein

etwas

stark

Hast du Fieber?

• • • • • • •

nein

über
37,5°

über
38,5°

★ Falls ein Arztbesuch erfolgt, bitte Deinen Doktor, hier den Namen Deiner Krankheit einzutragen:

Abb. 2: Tagebuchseite zur Erhebung von Mini-Peak-Flow-Meter-Werten und von Symptomen

Die Bedeutung der Überempfindlichkeit der Atemwege für die inhalative Schadstoffbelastung

H. Magnussen

Einführung

Die inhalative Schadstoffbelastung stellt ein bedeutsames Problem unserer industrialisierten Welt dar. Die Auswirkungen dieses Schadstoffkontakte hängen vom Schadstoff selber, dem Modus seiner Einwirkung (z.B. Konzentration, Dauer) und der Integrität der Atemwege ab.

Die Empfindlichkeit der Atemwege

Jedes Individuum beantwortet die Einatmung von Histamin oder einem Agonisten der muscarinischen Rezeptoren (Acetylcholin, Methacholin oder Carbachol) mit einer obstruktiven Reaktion der Atemwege. Daher erkennt man an der Menge des Pharmakons, die inhaliert werden muß, um z.B. den Atemwegswiderstand um 100% gegenüber dem Ausgangswert zu erhöhen, ob eine normale oder gesteigerte Empfindlichkeit der Atemwege vorliegt [1, 2]. In Abbildung 1 sind die Ergebnisse einer inhalativen Histaminprovokation schematisch wiedergegeben. Da bei diesem Probanden ca. 0.8 mg Histamin pro ml ausreichen, um den Atemwegswiderstand zu verdoppeln, liegt eine Überempfindlichkeit der Atemwege vor.

In Abbildung 2 sind die Ergebnisse von Histamin- und Carbacholprovokationen zusammengefaßt, die bei gesunden Probanden - obere Reihe - und Patienten mit Asthma bronchiale - untere Reihe - durchgeführt wurden [3]. Es ist offensichtlich, daß bei den Asthmatischen im Vergleich zu den Lungengesunden sehr viel weniger Histamin und Carbachol benötigt wird, um eine obstruktive Atemwegsreaktion auszulösen. Es fällt weiterhin auf, daß das Ausmaß der Atemwegsreaktion und die interindividuelle Streuung bei den Asthmatischen ausgeprägter ist. Obwohl diese experimentellen Daten dahingehend gedeutet wer-

den können, daß beim Asthma bronchiale eine erhöhte Zahl und/oder gesteigerte Empfindlichkeit der muscarinischen Rezeptoren zur Hyperreakтивität beitragen, ist die genaue Ursache des überempfindlichen Bronchialsystems noch nicht geklärt [3].

Der Nachweis und die Quantifizierung der Reaktivität der Atemwege ist für die Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie des Asthma bronchiale von großer Bedeutung. So ist der Nachweis eines überempfindlichen Bronchialsystems bei normalen Ergebnissen der Lungenfunktion nahezu beweisend für die asthmatische Genese von Atembeschwerden, während das Ausmaß der bronchialen Hyperreakтивität auf die Intensität der notwendigen Therapie hinweist [4]. Ferner hat die allergenvermittelte Symptomatologie eine enge Beziehung zur unspezifischen Überempfindlichkeit [5]. Ein einmaliger Allergenkontakt, der mit einer Sofort- und Spätreaktion beantwortet wird, kann für viele Tage die unspezifische Überempfindlichkeit steigern [6]. Diese Befunde erklären, daß ein kurzzeitiger Allergenkontakt zu anhaltenden Beschwerden führen kann, die sich mit den regelrechten Ergebnissen der konventionellen Lungenfunktionsprüfung nicht erklären lassen.

Die Hyperreakтивität ist demnach eine krankhafte Reaktion der Atemwege auf verschiedene Reize der natürlichen Umwelt. Körperliche Belastung ist ebenfalls ein Reiz im täglichen Leben, der bei vielen Patienten mit Asthma bronchiale zum sogenannten Anstrengungsasthma führt.

Das Anstrengungsasthma

Das Anstrengungsasthma stellt eine obstruktive Reaktion der Atemwege dar, die sich nach ausreichend starker körperlicher Belastung entwickelt. Um Mißverständnissen vorzubeugen sei angemerkt, daß das Anstrengungsasthma nicht der Belastungsdyspnoe entspricht. Tritt letztere bei Patienten mit chronischen, obstruktiven Atemwegskrankheiten und chronischen Herzerkrankungen auf, so geht sie während körperlicher Belastung vielmehr mit einer Verbesserung der Luftströmung in den Atemwegen einher.

Deal und Mitarbeiter konnten zeigen, daß das Anstrengungsasthma umso ausgeprägter ist, je stärker die Lungenbelüftung und je kälter und trockener die eingeatmete Luft ist [7]. Diese Befunde erklären die Beobachtung, daß Bewegung in winterlicher, trockener Luft einen stärkeren bronchokonstriktorischen Reiz darstellt als Schwimmen in einem warmen, feuchten Hallenbad. Der gemeinsame Nenner, der Ventilation, Temperatur und geringe Luftfeuchtigkeit zu einem bronchokonstriktorischen Reiz werden läßt, ist in der physiologischen Notwendigkeit zu suchen, die eingeatmete Luft auf Körperbedingungen zu konditionieren. Da Anwärmung und Befeuchtung energieverbrauchende Prozesse sind, wird sich die Schleimhaut der Atemwege umso mehr abkühlen, je größer die Ventilation, je niedriger die Temperatur und je geringer der Wassergehalt der

eingetauschten Luft ist. Deal und Mitarbeiter wiesen nach, daß die Temperaturniedrigung innerhalb der Atemwege, die sich im retrotrachealen Raum messen läßt, mit der Stärke der obstruktiven Atemwegsreaktion positiv korreliert [8]. Auch konnte gezeigt werden, daß die Neigung eines Patienten mit Asthma bronchiale, auf respiratorischen Wärmeverlust mit einer obstruktiven Atemwegsreaktion zu antworten, großen interindividuellen Schwankungen unterliegt [9].

Das Anstrengungsasthma stellt eine besondere Form der Überempfindlichkeit der Atemwege dar. Dabei muß die Stärke der anstrengungsinduzierbaren Atemwegsreaktion nicht mit dem Ausmaß der unspezifischen Überempfindlichkeit - z.B. auf Histamin - korrelieren [9]. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, daß eine ausgeprägte unspezifische Überempfindlichkeit auch die Atemwegsreaktion auf eine inhalative Schadstoffbelastung beeinflußt. Da überdies die Einatmung von Schadstoffen auch während körperlicher Belastung erfolgen kann, muß das Ausmaß einer anstrengungsinduzierbaren Atemwegsobstruktion bei den Folgen einer Schadstoffinhalaion berücksichtigt werden.

Inhalative Schadstoffe und überempfindliche Atemwege

Zahlreiche epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, daß zwischen der Mortalität und Morbidität der jeweils untersuchten Populationen und dem Ausmaß der Schadstoffbelastung eine Beziehung besteht [10, 11]. Die Schwierigkeiten in der Interpretation derartiger Studien sind jedoch groß, so daß es bis heute nicht gelungen ist, den verschiedenen Schadstoffen einen abgrenzbaren Anteil an der Verursachung von Atemwegskrankheiten zuzuschreiben. Es sollen hier nur einige experimentelle Arbeiten vorgestellt werden, die den Zusammenhang zwischen Hyperreakтивität und inhalativer Schadstoffbelastung zum Gegenstand haben. Dabei soll versucht werden, den Einfluß von SO_2 , NO_2 und Ozon auf lungengesunde Probanden, Patienten mit überempfindlichen Atemwegen und Patienten mit chronischen, obstruktiven Atemwegserkrankungen zu charakterisieren.

Effekte von SO_2

Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich mit dem Einfluß von SO_2 auf die Lungenfunktion lungengesunder Menschen. Die Analyse dieser Arbeiten, die in ausführlichen Übersichtsarbeiten erfolgte, läßt den Schluß zu, daß die Einatmung von SO_2 unterhalb einer Konzentration von 1 ppm für Minuten und Stunden ohne meßbare Folgen bleibt [10, 11]. Sheppard und Mitarbeiter konnten zeigen, daß bei gesunden und atopischen Probanden, bei denen kein Hinweis auf eine Atemwegserkrankung bestand, die Einatmung

von 5 ppm SO₂ für die Dauer von 5 Minuten nur in wenigen Fällen zu einer Erhöhung des spezifischen Atemwegswiderstandes führt [12].

Die Atemwegsreaktion, die einer akuten SO₂-Belastung folgt, hängt neben der SO₂-Konzentration auch von der Lungenbelüftung, dem relativen Anteil der Mund- und Nasenatmung an der Gesamtventilation und dem Grad der Überempfindlichkeit der Atemwege ab [13, 14, 15]. **A s t h m a t i c h e P a t i e n t e n** mit überempfindlichen Atemwegen entwickeln durch die Einatmung SO₂-angereicherter Raumluft während körperlicher Belastung eine obstruktive Ventilationsstörung, die bei Atmung SO₂-freier Luft nicht beobachtet wird [13]. Kürzlich konnte gezeigt werden, daß bei asthmatischen Patienten die Atemwegsreaktion auf SO₂ durch die Einatmung kalter und trockener Luft gesteigert wird [15]. Dieser Befund ist gut vereinbar mit den bereits geschilderten Vorstellungen über die Faktoren, die das Anstrengungsasthma auslösen.

Patienten mit **c h r o n i s c h e n , o b s t r u k t i v e n A t e m w e g s k r a n k h e i t e n** können ausgeprägte Verschlechterungen der Lungenfunktion aufweisen, wenn sie nur für kurze Zeit niedrigen SO₂-Konzentrationen (ca. 0.5 ppm) ausgesetzt werden. Derartige Beobachtungen wurden vornehmlich von der Arbeitsgruppe um Ulmer veröffentlicht [16].

Die vorliegenden Befunde erlauben den Schluß, daß die kurzzeitige Exposition gegenüber SO₂-Konzentrationen, die während Smogepisoden auftreten können (ca. 1 ppm) bei lungengesunden Menschen keine nachhaltigen Effekte bewirken. SO₂ ist jedoch ein Schadstoff, der die Atembeschwerden von Patienten mit überempfindlichen Atemwegen und von Patienten mit manifesten, obstruktiven Ventilationsstörungen erheblich verstärken kann.

Effekte von NO₂

NO₂ stellt neben SO₂ und Staub einen der mengenmäßig wichtigsten Schadstoffe dar. Im Gegensatz zum SO₂ scheint der Effekt der Einatmung von NO₂ nicht so sehr von einer bereits vorhandenen Schädigung der Atemwege abhängig zu sein. Von Nieding und Mitarbeiter [17] konnten in Übereinstimmung mit anderen Autoren [18] zeigen, daß die minimale NO₂-Konzentration, die nach kurzzeitiger Exposition den Atemwegswiderstand erhöht, bei ca. 1.5 ppm liegt.

Orehek et al. berichteten über eine Zunahme der Reaktivität der Atemwege nach einstündiger Einatmung von 0.1 ppm NO₂ [19]. Dieser Befund konnte jedoch durch andere Autoren nicht bestätigt werden [20].

Effekte von Ozon

Ozon stellt den wohl bedeutsamsten und am besten untersuchten Indikator für die photochemischen Oxidantien dar. Es hat im Gegensatz zu SO₂ und NO₂ eine niedrige Löslichkeit im Gewebe, so daß es mit dem Luftstrom auch in die peripheren Atemwege transportiert werden kann.

Ozon ist im Unterschied zu SO₂ - und wahrscheinlich zu NO₂ - in der Lage, bereits nach kurzzeitiger Exposition eine Hyperreaktivität der Atemwege lungengesunder Probanden zu induzieren. Holtzman und Mitarbeiter zeigten, daß die Inhalation von 0.6 ppm Ozon für zwei Stunden bei 7 nicht-atopischen Probanden die Reaktivität der Atemwege gegenüber Histamin und Methacholin erhöht, obwohl die Ausgangswerte der Lungenfunktion unverändert blieben [21]. Dieser Befund war sogar 24 Stunden nach der Exposition noch nachweisbar. Dimeo und Mitarbeiter wiesen nach, daß bei gesunden Probanden die Schwellenkonzentration von Ozon, die nach zweistündiger Exposition die Atemwegsreaktion gegenüber Histamin steigert, zwischen 0.2 und 0.4 ppm liegt [22].

Linn und Mitarbeiter konnten bei 22 Patienten mit unterschiedlich ausgeprägtem Asthma bronchiale keine Beeinflussung verschiedener Lungenfunktionsparameter durch eine zweistündige Inhalation von 0.2 ppm Ozon nachweisen [23].

Patienten mit chronischen, obstruktiven Atemwegskrankheiten, die eine leichte bis mittelgradige obstruktive Ventilationsstörung aufweisen, zeigen ebenfalls keine eindeutige Verschlechterung ihrer Lungenfunktionsdaten nach zweistündiger Exposition gegenüber 0.2 ppm Ozon [24]. Obwohl diese Daten schwer mit den erwähnten Befunden der Arbeitsgruppe um Nadel vereinbar sind, muß doch davon ausgegangen werden, daß Ozon bei lungen gesunden Probanden eine Hyperreaktivität induzieren kann.

Kürzlich konnten Holtzman und Mitarbeiter zeigen, daß beim Hund die Ozon-induzierte Hyperreaktivität mit der Zahl der neutrophilen Granulozyten in Biopsaten der Atemwegswand korreliert [25]. Die Vorbehandlung mit Hydroxyharnstoff, welcher eine Verarmung an neutrophilen Granulozyten bewirkt, verhindert die Ozon-induzierte Überempfindlichkeit der Atemwege [26].

Dieser Befund mag besondere Bedeutung bekommen, wenn er mit der allergeninduzierten Spätreaktion verglichen wird, die ebenfalls mit einer zellulären Infiltration der Atemwegsschleimhaut einhergeht und eine Steigerung der unspezifischen Überempfindlichkeit bewirken kann. Dies kann demonstriert werden am Beispiel einer Patientin, bei der eine einmalige Inhalation von Allergen zu einer Sofort- und Spätreaktion führte (Abb. 3a). Nach Abklingen der Reaktion wird jedoch trotz regelrechter Werte der Lungenfunktion eine Steigerung der unspezifischen, histamininduzierten Bronchokonstriktion gefunden (Abb. 3b).

Schlußbetrachtung

Es kann als sicher gelten, daß der Effekt der Schadstoffinhalation eine Beziehung zu vorbestehenden Störungen der Atemwege aufweist. Die positive Korrelation der Überempfindlichkeit der Atemwege mit der durch Schadstoffe vermittelten Atemwegsreaktion scheint jedoch für die unterschiedlichen Schadstoffe nicht gleich zu sein. Da die epidemiologischen Untersuchungen keinen ernsthaften Zweifel an der Gefährlichkeit der Luftverunreinigung zulassen, müssen alle Anstrengungen unternommen werden, um die spezielle Wirkung definierter Komponenten der Luftverunreinigung kennenzulernen.

Literatur

1. Boushey, H.A., Holtzman, M.J., Sheller, J.R., Nadel, J.A.: Bronchial hyperreactivity. Am. Rev. Respir. Dis 121 (1980) 389
2. Eiser, N.M., Kerrebijn, K.F., Quanjer, P.H.: Guidelines for standardization of bronchial challenges with (non specific) bronchoconstricting agents. Bull. europ. Physiopath. resp. 19 (1983) 495
3. Magnussen, H., Hartmann, V., Jörres, R.: Untersuchungen zur Überempfindlichkeit des menschlichen Bronchialsystems. In: Das überempfindliche Bronchialsystem, Hrsg.: W.T. Ulmer; Gedon und Reuss, München 1980, 51 - 69
4. Juniper, E.F., Frith, P.A., Hargreave, F.E.: Airway responsiveness to histamine and metacholine: relationship to minimum treatment to control symptoms of asthma. Thorax 35 (1981) 575
5. Boulet, L.P., Cartier, A., Thomson, N.C., Roberts, R.S., Dolovich, J., Hargreave, F.E.: Asthma and increases in nonallergic bronchial responsiveness from seasonal pollen exposure. J. Allergy Clin. Immunol. 71 (1983) 399
6. Cockcroft, D.W.: Mechanism of perennial allergic asthma. Lancet 253 (1983)
7. Deal, E.C. Jr., Mc Fadden, E.R. Jr., Ingram, R.H. Jr., Strauss, R.H., Jaeger, J.J.: Role of respiratory heat exchange in production of exercise-induced asthma. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 46 (1979) 467

8. Deal, E.C. Jr., Mc Fadden, E.R. Jr., Ingram, R.H. Jr., Jaeger, J.J.: Esophageal temperature during exercise in asthmatic and nonasthmatic subjects. *J. Appl. Physiol: Respirat. Environ. Exercise Physiol* 46 (1979) 484
9. Magnussen, H., Reuß, G., Weber, K., Jörres, R., Kesseler, K.: Die Überempfindlichkeit des Bronchialsystems beim Asthma bronchiale: Beziehung zwischen körperlicher Belastung und Histamininhalaion. *Atemwegs-Lungenkrankheiten* 9 (1983) 290
10. VDI 2310, Blatt 11: Maximale Immissions-Konzentration für Schwefeldioxid (1984)
11. Environmental Health Criteria 8: Sulfur oxides and suspended particulate matter. World Health Organization, Geneva (1979)
12. Sheppard, D., Wong, W.S., Uehara, C.F., Nadel, J.A., Boushey, H.A.: Lower threshold and greater bronchomotor responsiveness of asthmatic subjects to sulfur dioxide. *Am. Rev. Respir. Dis.* 122 (1980) 873
13. Sheppard, D., Saisho, A., Nadel, J.A., Boushey, H.A.: Exercise increases sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 123 (1981) 486
14. Bethel, R.A., Erle, D.J., Epstein, J., Sheppard, D., Nadel, J.A., Boushey, H.A.: Effect of exercise rate and route of inhalation on sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 128 (1983) 592
15. Bethel, R.A., Epstein, J., Sheppard, D., Nadel, J.A., Boushey, H.A.: Sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in freely breathing, exercising, asthmatic subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 128 (1983) 987
16. Ulmer, W.T.: Inhalative Noxen: Schwefeldioxid, *Pneumologie* 150 (1974) 83
17. von Nieding, G., Wagner, H.M., Krekeler, H., Smidt, U. und Muysers, K.: Grenzwertbestimmung der akuten NO₂-Wirkung auf den respiratorischen Gasaustausch und die Atemwegswiderstände des chronisch lungenkranken Menschen. *Int. Arch. Arbeitsmed.* 27 (1971) 338
18. Beil, M. und Ulmer, W.T.: Wirkung von NO₂ in MAK-Bereich auf Atemmechanik und Acetylcholinempfindlichkeit bei Normalpersonen. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 38 (1976) 31

19. Orehek, J., Massari, J.P., Gaynard, P., Grimaud, C., Charpin, J.: Effect of short-term, low level nitrogen dioxide exposure on bronchial sensitivity of asthmatic patients. *J. Clin. Invest.* 57 (1976) 301
20. Hazucha, M.J., Ginsberg, J.F., McDonnel, W.F., Haak, E.D., Rimmel, R.L., House, D.E. and Bromberg, P.A.: Changes in bronchial reactivity of asthmatics and normals following exposure to 0.1 ppm NO₂. In: Schneider, T.L., Grant (eds.): *Air Pollution by Nitrogen Oxides*. Elsevier Scientific Publ. Amsterdam (1982) 387
21. Holtzman, M.J., Cunningham, J.H., Sheller, J.R., Irsigler, G.B., Nadel, J.A., Boushey, H.A.: Effect of ozone on bronchial reactivity in atopic and nonatopic subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 120 (1979) 1059
22. Dimeo, J.M., Glenn, M.G., Holtzman, M.J., Sheller, J.R., Nadel, J.A. Boushey, H.A.: Threshold concentration of ozone causing an increase in bronchial reactivity in humans and adaptation with repeated exposures. *Am. Rev. Respir. Dis.* 124 (1981) 245
23. Linn, W.S., Buckley, R.D., Spier, C.E., Blessey, R.L., Jones, M.P., Fischer, D.A., Hackney, J.D.: Health effects of ozone exposure in asthmatics. *Am. Rev. Respir. Dis.* 117 (1978) 835
24. Solic, J.J., Hazucha, M.J., Bromberg, P.A.: The acute effects of 0.2 ppm ozone in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 125 (1982) 664
25. Holtzman, M.H., Fabbri, L.M., O'Byrne, P.M., Gold, B.D., Aizawa, H., Walters, E.H., Alpert, S.E., Nadel, J.A.: Importance of airway inflammation for hyperresponsiveness induced by ozone. *Am. Rev. Respir. Dis.* 127 (1983) 686
26. O'Byrne, P.M., Walters, E.H., Gold, B.D., Aizawa, H., Fabbri, L.M., Alpert, S.E., Nadel, J.A., Holtzman, M.J.: Neutrophil depletion inhibits airway hyperresponsiveness induced by ozone exposure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 130 (1984) 214

ATEMWEGSWIDERSTAND in %

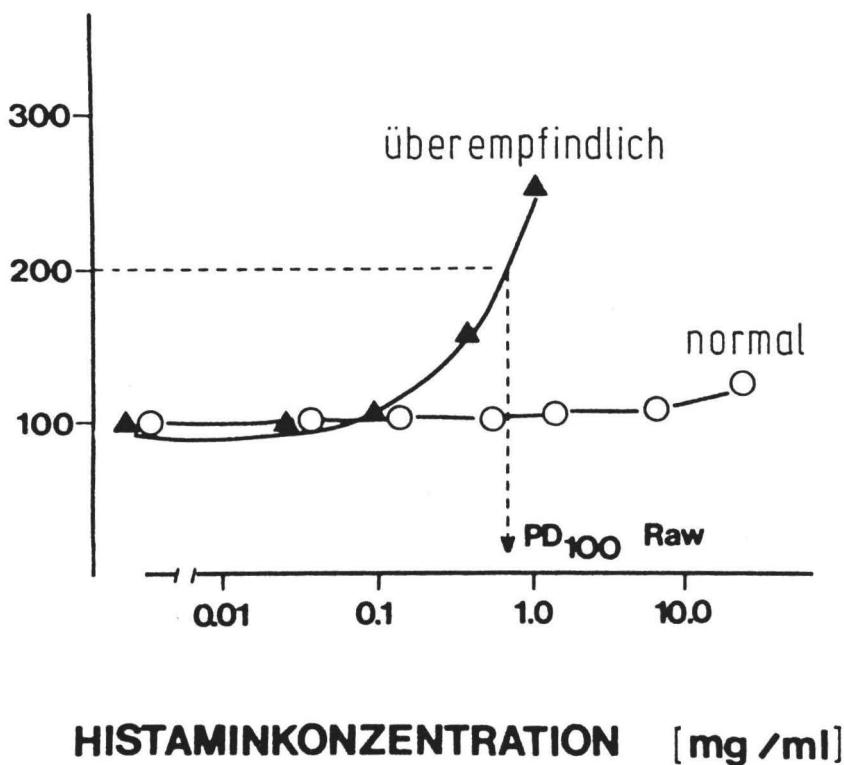


Abb. 1: Atemwegswiderstand in Abhängigkeit einer inhalativen Histaminprovokation

Zunahme des spez. Atemwiderstandes

ΔS_{Raw} in $\text{cm H}_2\text{O} \cdot \text{sec}$

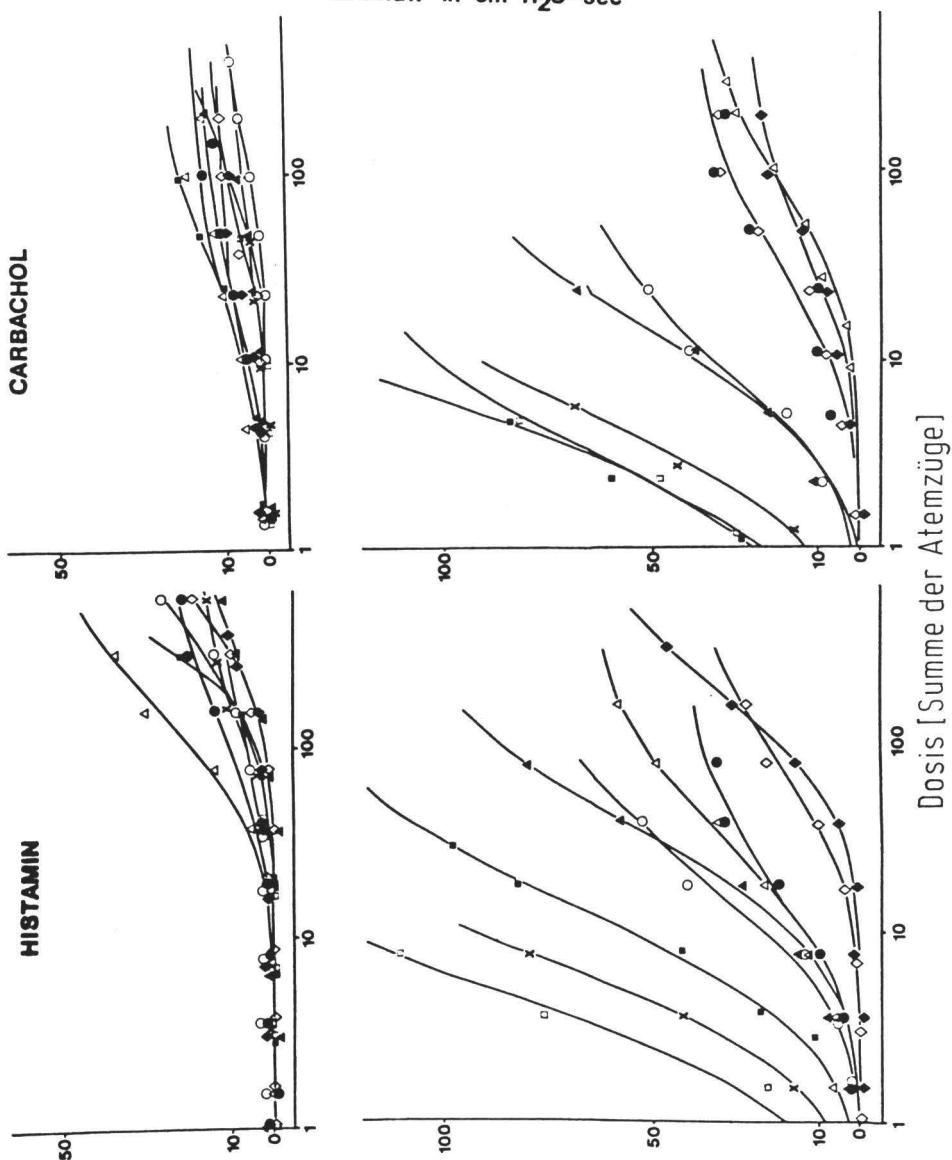


Abb. 2: Vergleich der inhalativen Histamin- und Carbacholprovokation bei gesunden Probanden (oben) und Patienten mit Asthma bronchiale (unten)

ALLERGEN CHALLENGE

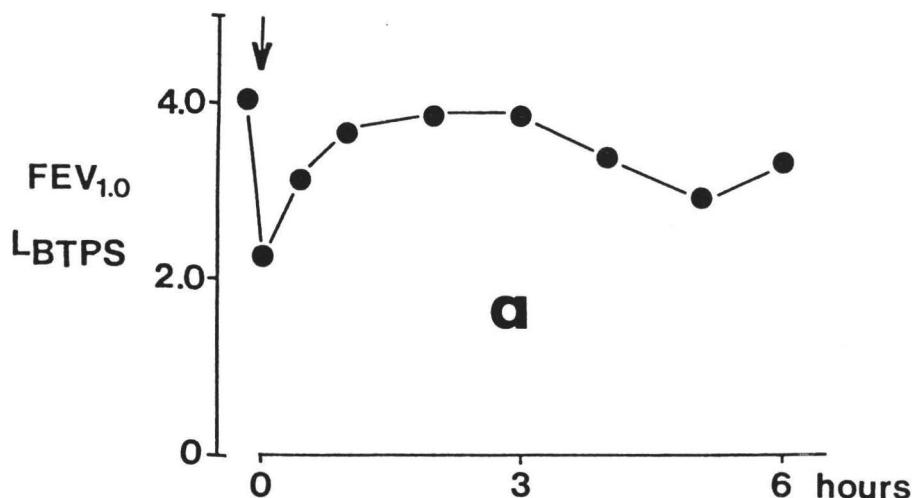


Abb. 3a: Allergenprovokationstest

Abnahme der Sekundenkapazität nach einmaliger Allergeninhalation

HISTAMINE CHALLENGE

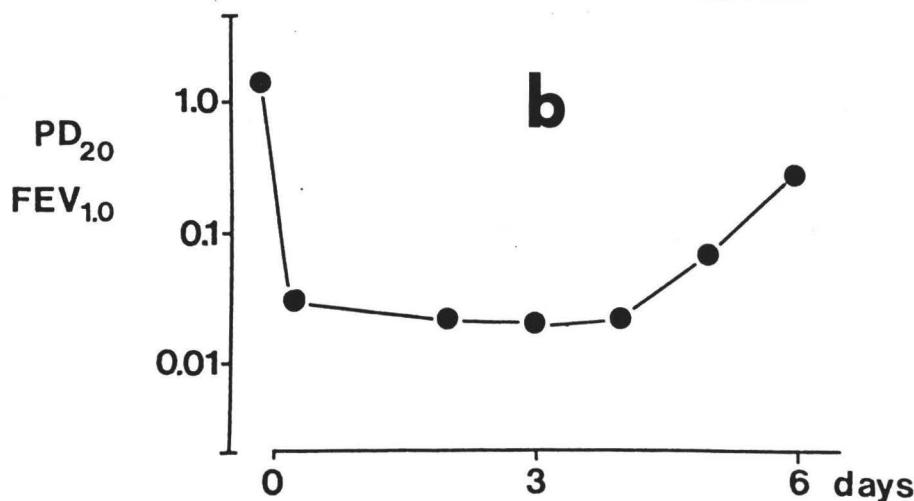


Abb. 3b: Histamintest

Anhaltende Hyperreagibilität des Bronchialsystems, dargestellt am Verlauf der Provokationsdosis für Histamin, die erforderlich ist, um FEV_{1.0} um 20% gegenüber dem Ausgangswert zu erniedrigen, PD₂₀ FEV_{1.0}.

Pseudokrupp: Duisburger Studie

H. Haupt

In Duisburg wurden auf Anregung der Stadt Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Luftbelastung und Atemwegserkrankungen im Kindesalter in die Wege geleitet. Es werden dabei die stenosierende Laryngitis acuta und die obstruktive Bronchitis des Säuglings- und Kleinkindesalters untersucht. Bei der Aufstellung der Versuchsanordnung wurde der Auseinandersetzung mit Störvariablen besondere Bedeutung beigemessen. Das Vorgehen mittels verschiedener Versuchsanordnungen soll die Gefahr vorgetäuschter Zusammenhänge weiter vermindern. Die Anordnungen umfassen die Untersuchung auf Korrelationen zwischen akuter Luftsituation und Erkrankungshäufigkeit. Diese wird auch im Bereich von Flächen unterschiedlicher Belastung untersucht. Es werden einerseits Klinikpatienten, andererseits die von niedergelassenen Kinderärzten gemeldeten Erkrankungsfälle erfaßt. Außerdem werden Zusatzdaten von Eltern erfragt.

In einer *prospektiven Studie* sollen Erkrankungsfälle, die den Duisburger Kinderärzten bekannt werden, mit Hilfe eines einfachen Meldestystems möglichst vollständig erfaßt werden. Den Vorteilen einer großen Patientenzahl aus dem ganzen Bereich Duisburgs stehen Nachteile unvollständiger Erfassung und starke Abhängigkeit der Erfassungshäufigkeit von der jeweiligen Entfernung zur kinderärztlichen Praxis gegenüber. Diese prospektive Studie befindet sich noch im Datenerfassungsstadium.

Eine *retrospektive Studie* befaßt sich mit Kinderklinikfällen aus 4 Jahren. Es wurden Erkrankungsfälle im Alter bis zu 4 Jahren ausgewertet.

Zur Frage der Beziehung zwischen *akuter Belastungssituation* und Erkrankungshäufigkeit liegen Rohergebnisse vor. Es muß jedoch noch eine weitere Elimination von Störvariablen erfolgen.

Untersuchungsergebnisse über die Zusammenhänge zwischen *chronischer flächenbezogener Belastung* und Erkrankungshäufigkeit sollen im folgenden besprochen werden. Nach einer Vorun-

tersuchung, in der ein stärker belastetes Gebiet einem geringer belasteten Gebiet gegenüber gestellt worden war, wurde für die endgültige Auswertung ein 60 km² großes Gebiet ausgewählt, in dessen Mittelpunkt die städtische Kinderklinik liegt. Für die einzelnen, nach dem Gauß-Krüger-Koordinatensystem definierten Planquadrate wurden nach Meßergebnissen der Landesanstalt für Immissionsschutz in Essen jeweils die I₁- und I₂-Werte für SO₂ und sedimentierenden Staub zugrunde gelegt und die 4-Jahres-Mittelwerte aus dem Untersuchungszeitraum als Maß für die chronische Belastung festgestellt. Für die einzelnen Planquadrate wurden die dort lebende Kinderzahl des genannten Altersbereichs sowie die dort aufgetretenen Erkrankungsfälle ermittelt. In der Auswertung wurden die örtlichen Störvariablen mit berücksichtigt. Hochbelastungsgebiete für SO₂ und für sedimentierenden Staub deckten sich nur teilweise.

Die ungereinigten Ergebnisse zeigen eine starke Korrelation zwischen Erkrankungshäufigkeit sowohl für Laryngitis acuta als auch für obstruktive Säuglingsbronchitis einerseits und Luftbelastung mit SO₂ wie auch mit Staub andererseits. Eine besonders hohe Krankheitshäufigkeit fand sich in Bereichen mit gleichzeitig hoher Belastung durch SO₂ und Staub.

Bei der Auswertung wurden folgende Störvariablen überprüft und berücksichtigt:

Für Untersuchungen über zeitliche Zusammenhänge stellen meteorologische Einflüsse einen wesentlichen Störfaktor dar. Bei einer mehrjährigen, flächenbezogenen Untersuchung auf kleinem Gebiet können sie indessen vernachlässigt werden.

Die unterschiedliche Entfernung zwischen Wohngebiet und Klinik kann eine Störwirkung entfalten. Sie wird jedoch in der vorliegenden Versuchsanordnung durch die jeweils kurzen Entfernungen zur Klinik und durch ein geographisch einheitliches und günstiges Gebiet stark eingeschränkt. Eine Vortäuschung der oben genannten Zusammenhänge durch diese Störvariable ist auszuschließen, da die hochbelasteten Gebiete des Untersuchungsbereiches von der Klinik weiter entfernt lagen als der Durchschnitt der niederbelasteten Gebiete.

Die Untersuchungen sollen zwar den Einfluß der Luftbelastung auf die genannten Luftwegserkrankungen überprüfen, primär ist jedoch die Krankheitsauslösung durch Virusinfekte, evtl. mit bakterieller Superinfektion, anzunehmen. Dementsprechend kann sich eine unterschiedliche Durchseuchung störend auf das Ergebnis auswirken, insbesondere dann, wenn im Untersuchungszeitraum eine örtlich begrenzte Kleinepidemie ablief. Die Einwirkungsmöglichkeit einer solchen gedachten Situation wurde in der Versuchsanordnung dadurch reduziert, daß Mittelwerte aus 4 Jahren verwendet wurden. Das wiederholte Auftreten einer Klein-epidemie im gleichen Gebiet, mehrere Jahre hintereinander, ist unwahrscheinlich. Weiter wurden gleiche Ergebnisse in der Vorstudie mit zwei getrennten Untersuchungsgebieten und in der Hauptstudie in einem zusammenhängenden Untersuchungsgebiet erzielt. Schließlich wurde festgestellt, daß während des Untersuchungszeitraums keine unterschiedliche Häufung von Pneumonien als wichtigster Folgeerkrankung von Virusepidemien aufgetreten war.

Der wichtigste Störfaktor dürfte in unterschiedlichen Wohnverhältnissen und unterschiedlicher sozialer Struktur der verschiedenen Belastungsgebiete liegen. Die Gefahr einer Vortäuschung der o.g. Ergebnisse durch diese Störvariable war insbesondere deshalb ernstzunehmen, da es sich bei einem Teil der stärker luftbelasteten Gebiete um schlechtere Wohngegenden mit höherer Bevölkerungsdichte handelt. Als überprüfbare Faktoren der Sozialsituation wurden folgende Parameter untersucht: Wohndichte, Kinderdichte, Ausländeranteil, Verteilung der Schularten in den Wohngebieten, Ausländeranteil in den Schulen, Häufigkeit der Ofenheizung. Die Auswertung zeigte, daß sich die als sozial ungünstiger einzuordnenden Varianten auf die gleichen Planquadrate konzentrierten. Dabei konnte als am stärksten ausgeprägtes Charakteristikum die Kinderdichte benannt werden. Die Kinderdichte pro km^2 ist definiert durch die dort lebende Kinderzahl, dividiert durch den prozentualen Anteil der bewohnten Fläche $\times 100$. Um Hochrechnungsfehler zu vermeiden, wurden für diese Auswertung nur Planquadrate verwendet, die mindestens zu 50% ihrer Fläche besiedelt waren. Die Besiedlungsfläche wurde für jeden km^2 auf dem amtlichen Stadtplan mit Hilfe eines 100-m-Rasters ausgemessen.

Um die Bedeutung der sozialen und Wohnsituation, gemessen an der Kinderdichte, für die Erkrankungshäufigkeit zu eruieren, wurden Planquadrate ermittelt, in denen die Luftbelastung nur geringgradig, die Kinderdichte jedoch stark variierte. Dabei wurde für keine der beiden Krankheiten eine signifikante Zunahme der Erkrankungshäufigkeit mit Anstieg der Kinderdichte registriert. Wurden jedoch Planquadrate mit annähernd gleicher Kinderdichte, jedoch unterschiedlicher Luftbelastung miteinander verglichen, so zeigte sich - wie in der Rohauswertung - eine Abhängigkeit der Erkrankungshäufigkeit beider Krankheiten von der Luftbelastung, sowohl mit SO_2 wie mit sedimentierendem Staub. Dementsprechend kann eine Vortäuschung der o.g. Ergebnisse durch variable Erkrankungshäufigkeit infolge unterschiedlicher Sozialsituation bei dieser Untersuchung ausgeschlossen werden.

Auch nach Ausschluß der erkennbaren Störfaktoren bleibt eine Abhängigkeit der Erkrankungshäufigkeit von dem Grad der Luftbelastung erkennbar und ist statistisch zu sichern. Eine Aussage darüber, ob die gemessenen Schadstoffe selbst wirksam werden oder nur Indikatoren für den Grad der Luftbelastung darstellen, ist aus dieser Untersuchung nicht möglich. Es fällt auf, daß in Bereichen mit sehr hoher Staubkonzentration die Erkrankungshäufigkeit ansteigt, obgleich bekanntermaßen nur ein geringer Prozentsatz der Grobstaubpartikelchen tiefer in die Luftwege eindringen kann. Nach wie vor ist die Virusinfektion als Basis der genannten Luftwegserkrankungen anzusehen. Der Luftbelastung kann daher nach derzeitigen Erkenntnissen nur eine disponierende, verstärkende oder krankheitsauslösende Wirkung zukommen. Für eine Zunahme der beiden Krankheiten innerhalb der letzten Jahre haben sich bisher keine Anhaltspunkte ergeben.

Luftverunreinigungen und Mortalität Ergebnisse einer Untersuchung in Berlin (West) von 1976 bis 1982

A. Jahn

Einleitung

Allein vier Smog-Alarme der Stufe 1 wurden im Winter 1981/82 aufgrund der Annahme gesundheitsschädlicher Wirkungen der schlechten Luft zur Warnung und zum Schutz der Bevölkerung ausgelöst. Daraufhin stellte sich die Frage, ob und wie die starke Luftverschmutzung von Berlin(West) auf die Gesundheit der Bevölkerung und insbesondere auf die Mortalität wirkt. Ziel der Arbeiten war die statistische Überprüfung des vermuteten positiven Zusammenhangs zwischen der Schadstoffkonzentration in der Atmosphäre und erhöhter Mortalität der Berliner Bevölkerung für den Zeitraum von Dezember 1976 bis Februar 1982.

Wie kann die mögliche Kausalität "bewiesen" werden?

Eine Beweisbarkeit im ingenieurwissenschaftlichen Sinne kann für diese Fragestellung nicht herangezogen werden. Dabei müßte nämlich eine größere Anzahl von Probanden in Klimakammern unterschiedlichen Schadstoffbelastungen ausgesetzt werden, so daß nach Abschluß der Versuche eine Bejahung oder Widerlegung der aufgestellten These möglich wäre. Es bedarf keines Kommentars, daß eine solche Art von Versuchen - bei Pflanzen durchaus möglich - aus ethischen Gründen ausgeschlossen ist. Als einzige Möglichkeit bliebe nur der Selbstversuch des Wissenschaftlers.

Juristisch gesehen müßte ein Beweis im Rahmen eines juristischen Verfahrens in jedem Einzelfall den Einfluß jeglicher anderer Einflußgrößen mit Sicherheit ausschalten können. Dies ist bei der herrschenden Rechtsprechung (in dubio pro reo - also für den Luftverschmutzer) nicht möglich.

Somit bleibt als letzte und einzige Möglichkeit ein Nachweis in statistisch-epidemiologischem Sinne. Bisher liegen drei Untersuchungen für Berlin(West) vor

[1, 2]. Berechnungen [3] bezüglich der Wirkung hoher Schadstoffkonzentrationen auf die Mortalität der Gesamtbevölkerung sowie auf einzelne Bevölkerungsgruppen mit Daten aus einem Zeitraum von sechs Jahren belegen das Ausmaß und die Konsequenzen hoher Luftverunreinigungen und somit die Notwendigkeit von luftgüteverbessernden Maßnahmen. Die Untersuchung erstreckt sich auf alle Tage der Wintermonate Dezember, Januar, Februar in der Zeit von 1976 bis 1982. Es liegen somit Daten von 513 Untersuchungstagen vor, die mit Hilfe eines statistischen Programmpakets aufbereitet werden [4].

Welches ist der Leitwert zur Beurteilung der Luftgüte?

Der Schadstoff Schwefeldioxid (SO_2) kann als Leitkomponente für die Luftverschmutzung herangezogen werden, weil auch andere Schadstoffe in höherer Konzentration auftreten, wenn der SO_2 -Gehalt der Luft, z.B. infolge einer Inversionswetterlage, höher ist.

Es stehen Meßwerte für die SO_2 -Konzentration in der Luft als Tagesmittelwerte über 31 Meßstationen zur Verfügung [5]. Die zu untersuchenden Meßwerte der 513 Tage werden nach dem Grad der Luftverschmutzung in vier Gruppen eingeteilt (Tabelle 1). Dabei wird die Einteilung so vorgenommen, daß für jede Gruppe der Stichprobenumfang groß genug ist und daß Tage mit starker Luftbelastung ($\text{SO}_2 > 300 \mu\text{g}/\text{m}^3$) und Tage mit geringer Luftbelastung ($\text{SO}_2 \leq 80 \mu\text{g}/\text{m}^3$) einander gegenüberstehen.

Wie sollten die Mortalitätsdaten klassifiziert werden?

Die vorliegende Untersuchung stützt sich auf Daten aus der amtlichen Todesursachenstatistik des Statistischen Landesamtes Berlin [6]. Die Todesursachenstatistik erfaßt für jeden Kalendertag alle Sterbefälle in Berlin(West). Die Todesursachen werden nach Angaben im Totenschein mit Hilfe der dreistelligen internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD: International Classification of Diseases) verschlüsselt.

Für die Berechnung liegt ein Auszug aus der Todesursachenstatistik vor, bei dem die täglichen Sterbefälle gegliedert sind nach

- | | |
|-----------------|---|
| - Bezirken | Innenbezirke: Tiergarten, Wedding, Kreuzberg, Charlottenburg
Außenbezirke: Spandau, Wilmersdorf, Zehlendorf, Schöneberg, Steglitz, Tempelhof, Neukölln, Reinickendorf. |
| - Altersgruppen | unter 70jährige/70jährige oder Ältere |
| - Todesursachen | Erkrankungen des Kreislaufsystems/ Sonstige Erkrankungen. |

Eine Erhöhung der Anzahl der Sterbefälle ist in anderen Ballungsgebieten erst ein bis zwei Tage nach einem Schadstoffanstieg beobachtet worden [7]. In den folgenden Berechnungen werden die Daten der Sterbefälle mit der Schadstoffkonzentration des Vortages korreliert.

Wie können Einflußfaktoren, die die Ergebnisse verfälschen würden, eliminiert werden?

Die statistische Überprüfung des vermuteten Zusammenhangs zwischen Luftverschmutzung und Mortalität muß den möglichen Einfluß gleichzeitig wirkender Variablen berücksichtigen. Wenn mehrere erklärende Variablen untereinander korreliert sind, sollten die einzelnen Wirkungen statistisch getrennt werden. Frühere Untersuchungen haben ergeben, daß die Tagestemperatur einen wichtigen Einflußfaktor darstellt. Andere Variablen (z.B. Luftfeuchtigkeit, Windgeschwindigkeit) weisen nur eine geringe Korrelation mit der Mortalität auf [1]. Für die Berechnungen stehen die Daten der durchschnittlichen Tagestemperatur zur Verfügung [5].

Um unverfälschte Ergebnisse zu erhalten, muß zunächst versucht werden, die jahreszeitlichen Schwankungen der Mortalität als Einflußgröße auszuschalten, da die Mortalität im Winter erheblich über der im Sommer liegt. Dies wird dadurch erreicht, daß nur die Wintermonate Dezember, Januar, Februar in die Untersuchung einbezogen werden. Ein Vergleich der durchschnittlichen täglichen Mortalität in den Monaten Dezember, Januar, Februar 1976 bis 1982 ergibt keine erheblichen Unterschiede der Werte dieser drei Monate für die betrachteten sechs Jahre. Es kann davon ausgegangen werden, daß in den Wintermonaten kein saisonaler Zyklus besteht.

Die durchschnittliche tägliche Anzahl der Sterbefälle in Berlin(West) in den Wintermonaten 1976 bis 1982 beträgt im Dezember 103, im Januar 104, und im Februar 102.

Welche statistische Methodik wird angewendet?

Es wird prinzipiell versucht, die Nullhypothese (kein Zusammenhang zwischen Schadstoffkonzentration und Mortalität) zu widerlegen.

Es soll untersucht werden, ob sich die Anzahl der Sterbefälle pro Tag (jeweils einen Tag zeitversetzt) in den vier Stichproben signifikant unterscheidet. Geeignete statistische Methoden sind die einfaktorielle Varianzanalyse mit dem Einflußfaktor SO_2 (Voraussetzungen: Varianzhomogenität der Stichproben und Normalverteilung der Meßwerte innerhalb der Stichproben) und der nichtparametrische Kruskal-Wallis-Test, der ohne Voraussetzungen anwendbar ist. Mit diesen Tests kann geprüft werden, ob sich mindestens zwei Stichproben in ihren

Mittelwerten signifikant unterscheiden. Da die Hypothese vorliegt, daß mit steigender Luftverschmutzung auch die Mortalität steigt, wird zwischen Stichprobe I und IV der größte Unterschied erwartet. Stichprobe I und IV können im Einzelvergleich mit Hilfe eines t-Tests (Voraussetzungen: Varianzhomogenität der Stichproben und Normalverteilung der Meßwerte) und mit Hilfe des nicht-parametrischen U-Tests auf Mortalitätsunterschiede untersucht werden.

Welche statistischen Ergebnisse brachte die Untersuchung?

Die Varianzanalyse ergibt signifikante Unterschiede zwischen den Stichproben auf einem Signifikanzniveau von $\alpha = 0,05$ für folgende Variablen:

- Mortalität - Gesamtstadt
- Mortalität - Kreislaufkranken
- Mortalität - Innenbezirke
- Mortalität - Innenbezirke - 70jährige oder Ältere
- Mortalität - Außenbezirke
- Mortalität - Außenbezirke - 70jährige oder Ältere
- Mortalität - 70jährige oder Ältere

Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Stichproben zeigen die Variablen

- Mortalität - Innenbezirke - unter 70jährige
- Mortalität - Außenbezirke - unter 70jährige
- Mortalität - unter 70jährige

Auch der Kruskal-Wallis-Test ergibt signifikante Unterschiede auf dem 5%-Niveau für die gleichen Variablen. Der Einzelvergleich zwischen den Stichproben I und IV führt zu folgenden Resultaten (Tabelle 2). Die Irrtumswahrscheinlichkeit ist in der Tabelle für die zweiseitige Hypothese ($H_0 : \mu_1 = \mu_4$; $H_1 : \mu_1 \neq \mu_4$) angegeben. Da aber die Hypothese ($H_0 : \mu_1 = \mu_4$; $H_1 : \mu_4 > \mu_1$) überprüft werden soll, kann die Irrtumswahrscheinlichkeit halbiert werden.

Sind einzelne Bevölkerungsgruppen besonders betroffen?

Die Anzahl der täglichen Sterbefälle (einen Tag später als die Luftgüte gemessen) liegt an den Tagen mit starker Luftverschmutzung ($SO_2 > 300 \mu\text{g}/\text{m}^3$) deutlich höher als an den Tagen mit geringer Luftverschmutzung ($SO_2 \leq 80 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Bei den Sterbefällen in der Gesamtstadt beträgt die Steigerung 7,8% und ist bei Betrachtung der Irrtumswahrscheinlichkeit (Tabelle 2) statistisch hoch signifikant. Der Anstieg ist in den hochbelasteten Innenbezirken mit 10,8% prozentual größer als in den Außenbezirken mit 6,6%. Der stärkste Effekt tritt in der Gruppe der über 70jährigen in den Innenbezirken auf. Die Anzahl der Sterbefälle ist um 14,8% höher als an den Tagen mit geringer Luftverschmutzung. In der Gruppe der unter 70jährigen in den Innenbezirken beträgt die Stei-

gerung dagegen nur 1,6%. Dieser unterschiedliche Effekt zwischen den Altersgruppen ist in den Außenbezirken nicht zu verzeichnen. Dort beträgt der Anstieg bei den über 70jährigen 5,3% und bei den unter 70jährigen 8,5%. Da der Anstieg von 8,5% aber nicht statistisch gesichert ist, lassen sich für die Außenbezirke keine Aussagen zu möglichen Unterschieden zwischen den Altersgruppen treffen.

Die Anzahl der Sterbefälle infolge von Krankheiten des Kreislaufsystems steigt mit + 9,3% etwas stärker als die Anzahl der Gesamtsterbefälle. Dies kann ein Hinweis dafür sein, daß Personen, die an Kreislauferkrankungen leiden, durch die Luftverschmutzung besonders gefährdet sind.

Die Mortalitätswerte für die einzelnen Gruppen schwanken auch beim Vergleich der Mittelwerte in Abhängigkeit vom Grad der Luftverschmutzung. Je höher der Grad der Luftverschmutzung, desto höher die tägliche Mortalität (Abbildung 1).

Wie sind die Ergebnisse zu werten?

1. Die hier festgestellten Mortalitätsunterschiede können nur als Vorweg-Sterblichkeit interpretiert werden, d.h. bei den in Berlin(West) gemessenen Schadstoffkonzentrationen dürfte im Grunde niemand allein durch SO₂ einem kurzfristig wirksamen höheren Mortalitätsrisiko ausgesetzt sein.

2. Die ermittelten Mortalitätsunterschiede können - das ist das wesentlichere Ergebnis - als Indikator für Morbiditätswirkungen interpretiert werden. Besonders betroffen sind hier Risikogruppen (Abbildung 2).

3. Es ergibt sich, daß luftgüteverbessernde Maßnahmen unverzüglich durchzuführen sind, da die Datensituation - zumindest in statistisch-epidemiologischem Sinne - eindeutig ist.

4. Kurzfristig sollten vor allem die Smogalarm-Werte deutlich gesenkt werden. Die mit Maßnahmen verbundene Stufe 2 tritt in Berlin(West) nach der zur Zeit noch gültigen Smogalarm-Verordnung erst bei Konzentrationen ab 800 µg SO₂/m³ Luft und damit erheblich oberhalb der hier untersuchten Konzentration von 300 µg SO₂/m³ auf.

Literatur

1. Borgers, D. und Prescher, K.E.: Epidemiologische Aspekte erhöhter Mortalität durch Luftverunreinigungen, insbesondere durch Schwefeldioxid. In: Bundesgesundheitsblatt, Heft 25 (1978) 433 - 439
2. Borgers, D. und Heberling, R.: Auswirkungen der Smog-Tage des Winters 1981 / 82 auf die Mortalität in Berlin (West). In: Bundesgesundheitsblatt, Heft 10 (1982) 328 - 331

3. Jahn, A. und Palamidis, H.: Kurzfristige Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Mortalität in Berlin (West) 1976 bis 1982. In: Berliner Statistik, Heft 5 (1983) 112 - 115
4. Beutel, P., et al.: Statistik-Programmsystem für die Sozialwissenschaften (SPSS), 2. Auflage, Stuttgart, New York 1978
5. Senator für Gesundheit und Umweltschutz, Senator für Stadtentwicklung und Umweltschutz: Berliner Luftgütemeßnetz. Berlin 1975 ff.
6. Statistisches Landesamt Berlin: Computertabellen über in Berlin (West) Gestorbene nach Kalendertagen und einigen Todesursachen von 1976 bis 1982
7. Schlipkötter, H.-W.: Stellungnahme zur Frage des Gesundheitsrisikos durch hohe Konzentrationen an Luftverunreinigungen im Januar 1980 in Berlin. Düsseldorf 1980

Gruppe	SO ₂ -Gehalt der Luft in µg/m ³	Tagen mit nebenstehender SO ₂ -Belastung
I	bis einschließlich 80	106
II	über 80 bis einschließlich 200	257
III	über 200 bis einschließlich 300	107
IV	über 300	43

Tabelle 1: Häufigkeit bestimmter Schwefeldioxid-Konzentrationen in der Außenluft in Berlin(West) in den Wintermonaten Dezember 1976 bis Februar 1982

Mittelwerte der Anzahl der täglichen Sterbefälle in den Stichproben I und IV sowie Ergebnisse der Signifikanztests auf Mittelwertunterschiede der Stichproben I und IV in Berlin(West) Dezember bis Februar 1976 bis 1982

Alter in Jahren	Signifikanz bei $\alpha = 0,05$	Irrtumswahrscheinlichkeit		Mittelwert der Anzahl der täglichen Sterbefälle		
		t-Test	U-Test	absolut		Veränderung in %
				Stichprobe I	Stichprobe IV	
	1	2	3	4	5	6
Unter 70	nein	0,148	0,204	28,22	30,03	+ 6,4
70 und mehr	ja	0,001	0,001	70,93	76,76	+ 8,2
Insgesamt ¹⁾)	ja	0,000	0,000	99,74	107,56	+ 7,8
darunter						
Sterbefälle infolge Kreislauferkrankungen	ja	0,004	0,009	34,85	38,09	+ 9,3
Innenbezirke						
Unter 70	nein	0,847	0,701	8,25	8,38	+ 1,6
70 und mehr	ja	0,002	0,003	19,29	22,14	+ 14,8
Zusammen ¹⁾)	ja	0,007	0,008	27,55	30,52	+ 10,8
Außenbezirke						
Unter 70	nein	0,100	0,214	19,97	21,66	+ 8,5
70 und mehr	ja	0,042	0,043	51,63	54,62	+ 5,8
Zusammen	ja	0,011	0,017	71,59	76,28	+ 6,6

Tabelle 2: Mittelwerte der Anzahl der täglichen Sterbefälle in den Stichproben I und IV sowie Ergebnisse der Signifikanztests auf Mittelwertunterschiede der Stichproben I und IV in Berlin (West) Dezember bis Februar 1976 bis 1982

Abhängigkeit der Sterbefälle in den Innen- und Außenbezirken von der Schwefeldioxidbelastung in Berlin(West)

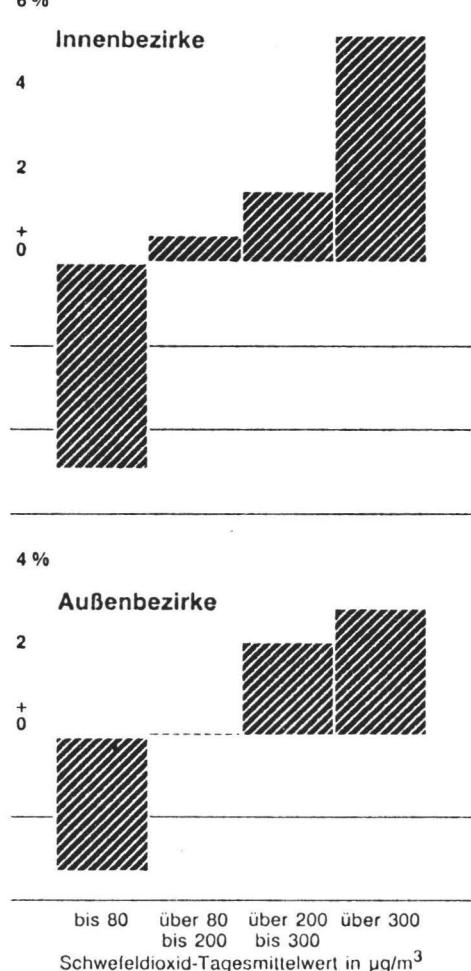
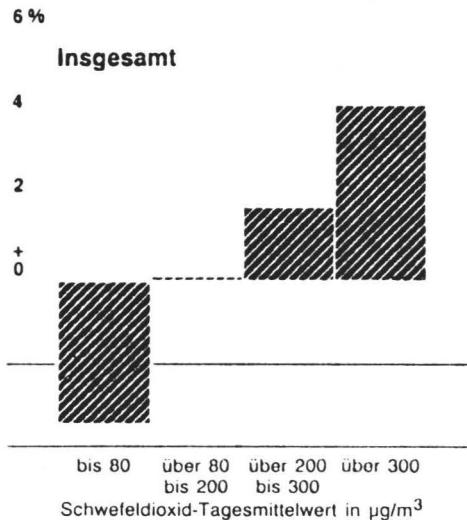
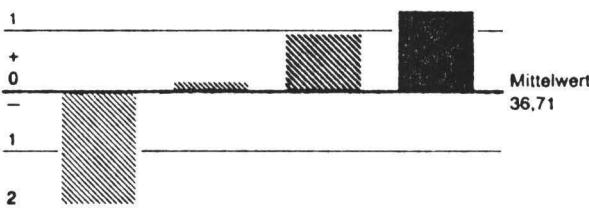


ABBILDUNG 1

Aufgrund von Kreislauferkrankungen

3 Absolute Abweichung

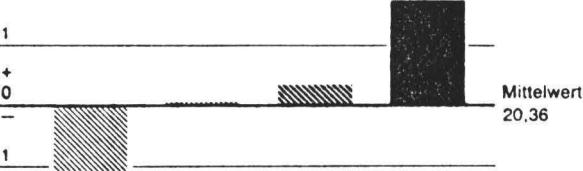
2



3

70jährige oder ältere in den Innenbezirken

2 Absolute Abweichung



2

bis 80 über 80
bis 200 über 200
bis 300 über 300

Schwefeldioxid-Tagesmittelwert in µg/m³

Abhängigkeit der Sterbefälle von der Schwefeldioxiddbelastung in Berlin(West) nach ausgewählten Vergleichsgruppen

Abweichung vom Mittelwert der täglichen Sterbefälle im Dezember, Januar und Februar 1976 bis 1982

ABBILDUNG 2

Luftverunreinigungen in Innenräumen

B. Seifert

1. Warum wird die Innenraumluft untersucht?

Das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes beschäftigt sich seit mehreren Jahren verstärkt mit der Luftqualität in Innenräumen [1], nachdem der Schwerpunkt der Arbeiten der Abteilung Lufthygiene viele Jahre lang bei der Untersuchung der Außenluft gelegen hatte.

Die Gründe für die Beschäftigung mit dem neuen Themenkreis sind vielgestaltig, und nur einige von ihnen sollen hier genannt werden:

- Das "moderne Leben" hat es mit sich gebracht, daß heute in der Luft von Innenräumen viele Substanzen gefunden werden, die dort vor Jahren noch nicht anzutreffen waren. Sie stammen hauptsächlich aus Baustoffen sowie einer großen Anzahl von Haushalts- und Hobbyprodukten.
- Die Energiekrise in den 70er Jahren bewirkte, daß viele Räume wesentlich besser gegen die Außenluft abgedichtet wurden, als es bis zu diesem Zeitpunkt üblich war. Durch diese Maßnahme kam es zu einer teilweise erheblichen Verringerung des Luftaustausches in diesen Räumen, so daß notwendigerweise auch die Konzentration der in die Innenräume gelangenden Substanzen anstieg.
- In den Ländern der kalten und gemäßigten Klimazonen verbringen die Menschen den überwiegenden Teil des Tages nicht im Freien, sondern in vielerlei Arten von Innenräumen, wobei sie sich im allgemeinen mehr als 50% dieser Zeit in der eigenen Wohnung aufhalten. Dies gilt vor allem für Kleinstkinder und alte Leute, deren Organismus besonders schutzbedürftig ist.
- Seit Mitte der 70er Jahre nimmt die Zahl der Beschwerden über eine schlechte Qualität der Innenraumluft zu, wobei hier beispielsweise auf zwei Substanzen hingewiesen werden soll, die Anlaß zu größeren Untersuchungen gaben: das als Holzschutzmittel verwendete Pentachlorphenol (PCP) und der u.a. als Bestandteil von Klebern für Spanplatten eingesetzte Formaldehyd.

Während im ersten Fall in langen Verhandlungen mit der Industrie erreicht werden konnte, daß für den Innenraum vorgesehene Produkte kein PCP mehr enthalten, wurde im zweiten Fall durch den bereits 1977 vom Bundesgesundheitsamt festgelegten Richtwert von 0,1 ppm für die Formaldehyd-Konzentration in Innenräumen die Grundlage für einen Schutz der Bevölkerung geschaffen. Die weitergehenden Empfehlungen, die ein gemeinsam von Bundesgesundheitsamt, Umweltbundesamt und Bundesanstalt für Arbeitsschutz herausgegebener Bericht über Formaldehyd enthält, werden derzeit in Verordnungen umgesetzt, die eine weitere Herabsetzung der Formaldehyd-Konzentrationen in nicht-gewerblichen Innenräumen zur Folge haben werden.

Beim Überdenken der genannten Punkte muß man zu dem Schluß kommen, daß möglicherweise ein Teil der widersprüchlichen Ergebnisse von epidemiologischen Untersuchungen über die Wirkung von Luftschadstoffen auf den Menschen dadurch erklärt werden kann, daß die untersuchten Personen im Bereich der Innenräume auch solchen Schadstoffen ausgesetzt waren, die nicht erfaßt wurden und deren Art und Höhe somit ebenso unbekannt blieben wie ihr möglicher Einfluß auf die Gesundheit. In der Tat wurde das Krankheitsbild bei derartigen Untersuchungen praktisch nie mit der tatsächlichen, individuellen Schadstoffbelastung der Probanden korreliert, sondern meist mit den Meßwerten der nächstgelegenen fest installierten Außenluft-Meßstelle. Nur in den allerseltesten Fällen besteht jedoch eine feste Beziehung zwischen der individuellen und der an einer festen Meßstelle ermittelten Schadstoffbelastung [10], wie an zwei willkürlich herausgegriffenen Beispielen gezeigt werden soll.

In Bild 1 sind zwei Gaschromatogramme [9] abgebildet, aus denen Aufschluß über Art und Menge einer Reihe von organisch-chemischen Verbindungen in der Luft eines Sitzungsraumes (9m x 5m x 3,5m) erhalten werden kann. Bild 1A repräsentiert den Zustand der Luft vor dem Beginn einer Besprechung, während Bild 1B das Ergebnis der Raumluftanalyse nach einer 2 1/2stündigen Sitzung mit 11 Personen bei geschlossenen Fenstern ohne Zusatzlüftung wiedergibt. Während der Sitzung wurden von 2 Teilnehmern insgesamt 10 Zigaretten und 1 Zigarillo geraucht.

Es soll hier im einzelnen nicht diskutiert werden, welche Verbindungen durch den Aufenthalt der Sitzungsteilnehmer in die Innenluft gelangten und von welcher hygienischen Relevanz diese Verbindungen sind. Das Beispiel soll vielmehr verdeutlichen, daß in der Innenluft im Verlauf der Sitzung eine weitaus höhere Schadstoff-Konzentration entstand, als sie ursprünglich vorlag. Der durch Bild 1A repräsentierte gelüftete Zustand des Raumes dürfte etwa der Situation außerhalb des Gebäudes zu diesem Zeitpunkt entsprechen. Für das Auftreten der verschiedenen, in den Chromatogrammen durch die einzelnen Maxima dargestellten Verbindungen ist sicher nicht nur das Rauchen verantwortlich zu machen. Ein Teil der Verbindungen dürfte nämlich von den Rauminsassen selbst abgegeben worden sein. Ein Indikator dafür ist auch der CO₂-Gehalt der Luft,

der während der Versuchsdauer von ursprünglich 0,03% (entsprechend etwa der Außenluft-Konzentration) fast linear auf 0,25% anstieg.

Als zweites Beispiel für eine Situation, bei der im Innenraum höhere Konzentrationen an Luftverunreinigungen beobachtet wurden als in der Außenluft, sei das Auftreten von Stickstoffdioxid (NO_2) in einer Küche beim Kuchenbacken angeführt [8]. Bild 2 zeigt, daß die NO_2 -Ausgangskonzentration in der Küchenluft unter 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ lag und das Anspringen der Gasheizung praktisch keinen Einfluß auf diesen Wert hatte. Der Betrieb eines Gas-Backofens dagegen führte auch bei dem in der Küche herrschenden natürlichen Luftwechsel von etwa 1,5 Raumvolumina pro Stunde rasch zu einer NO_2 -Konzentration von rund 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, die während der gesamten Backzeit zu beobachten war. Es sei darauf verwiesen, daß selbst an einer verkehrsbelasteten Außenluft-Meßstelle am Rathaus Berlin-Steglitz diese NO_2 -Konzentration im gesamten Jahr 1983 nur innerhalb eines einzigen der insgesamt für das Jahr vorliegenden 17400 30-min-Meßwerte überschritten wurde. Es kann daher mit Recht davon ausgegangen werden, daß die individuelle NO_2 -Belastung vieler Bewohner von Gasgerät-ausgestatteten Wohnungen höher ist als es die Ergebnisse von Außenluft-Meßstellen vermuten lassen.

2. Woher stammen Innenraumluft-Verunreinigungen?

Es wurden bereits einige Quellen genannt, die für das Auftreten von chemischen Substanzen in der Innenraumluft verantwortlich sind. Eine Übersicht über die Herkunft von Innenraumluftverunreinigungen wird in Tabelle 1 gegeben. Die Angaben erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit; so muß vor allem darauf hingewiesen werden, daß die Tabelle keinerlei Aussage über die Kontamination der Raumluft mit Bakterien, Pilzen und anderen Mikroorganismen enthält.

Der Mensch selbst, der Kohlendioxid ausatmet und Wasserdampf sowie Geruchsstoffe an seine Umgebung abgibt, wurde schon vor über 100 Jahren von Pettenkofer [4] als Quelle für Verunreinigungen in der Innenluft erkannt. Die nach ihm benannte Pettenkofer-Zahl von 0,1 Volumenprozent Kohlendioxid für die Konzentration in der Innenraumluft besitzt noch heute Gültigkeit, obwohl sich eine Tendenz dahingehend abzeichnet, den Wert auf 0,15% zu erhöhen [12].

In weitaus stärkerem Maße als der Mensch selbst bewirken allerdings verschiedene seiner Aktivitäten das Auftreten von Luftverunreinigungen in Innenräumen. Allein die Erzeugung und Nutzung von Energie bewirkt die Bildung zahlreicher Verbindungen: jede offene Flamme (Gasflamme, Kamin, Kerze) emittiert eine große Zahl von Verbrennungsprodukten, die nur pauschal charakterisiert werden können, da Art des Brennstoffes und Flammentemperatur einen erheblichen Einfluß auf Art und Menge der gebildeten Stoffe haben. Neben den Oxiden des Stickstoffs und des Kohlenstoffs sind es vor allem zahlreiche organisch-chemische Verbindungen, die als Gase oder aber an Staub und Ruß gebunden auftre-

ten können. Das Anzünden eines Feuers in einem Kamin, der als eine Art Wahrzeichen der Gemütlichkeit heute eine Renaissance erlebt, kann unter Umständen die Qualität der Innenraumluft so verschlechtern, daß sie derjenigen der Außenluft an einem Smogtag nicht nachsteht.

Als weitere Quelle für Schadstoffe im Innenraum sind eine Reihe von Haushaltsprodukten zu nennen, an die sich die Hausfrau von heute längst gewöhnt hat. Manche dieser Produkte werden allerdings oft gedankenlos eingesetzt, und vielfach könnte völlig auf sie verzichtet werden. So ist z.B. der prophylaktische Zusatz eines formaldehyd-haltigen Desinfektionsmittels zum Wischwasser als Schutz vor Bakterien in Privathaushalten meist überflüssig und trägt unnötig zur Belastung der Raumluft mit Chemikalien bei. Auch zahlreiche Produkte für den Hobbybereich können eine Verschlechterung der Raumluftqualität bewirken, wie sie für dieselben Substanzen am Arbeitsplatz nicht immer toleriert würde.

Eine wichtige Schadstoffquelle im Innenraum ist der Tabakrauch, mit dem Substanzen in die Luft gelangen, denen sowohl eine vorübergehende Reizwirkung als auch - bei längerfristiger Einwirkung - die Möglichkeit von Schädigungen auf Dauer zugeschrieben wird. Obwohl Forschungsergebnisse über das erhöhte Lungenkrebsrisiko für nichtrauchende Ehefrauen starker Raucher [3, 11] nicht unwidersprochen bleiben, sollte schwangeren Frauen und Eltern von Säuglingen und Kleinkindern vom Rauchen abgeraten werden, da das Rauchen u.a. zu einer Erhöhung der Zahl der Atemwegserkrankungen bei Kindern führt und deren Lungenfunktion nachteilig beeinflußt [2].

Zur zusätzlichen Belastung von Innenräumen mit bestimmten chemischen Substanzen können auch Bau- und Renovierungsmaterialien sowie Einrichtungsgegenstände beitragen. Aus ihnen werden vor allem organisch-chemische Verbindungen freigesetzt (Tabelle 1), daneben z.B. aber auch faserförmige Stoffe, die u.a. durch Isolierungsmaßnahmen ins Gebäudeinnere gelangen.

3. Gelangen ständig Verunreinigungen in die Innenraumluft?

Wenn man die gesamte Exposition eines Menschen charakterisieren will, so muß nicht nur bedacht werden, welche Verbindungen auf ihn durch welches Medium einwirken, sondern es müssen auch der Zeitpunkt und - speziell im Falle der Luft als Medium - die Dauer dieser Einwirkung berücksichtigt werden. In Tabelle 2 sind deshalb die Schadstoffquellen zum einen danach unterteilt, ob sie Substanzen kontinuierlich oder intermittierend abgeben, zum anderen nach dem Gesichtspunkt, ob diese Abgabe regelmäßig oder unregelmäßig erfolgt.

Betrachtet man die beiden Extremfälle, so werden im allgemeinen Schadstoffe aus einer kontinuierlichen, regelmäßig emittierenden Quelle zu einer konzentrationsmäßig wenig schwankenden Dauerbelastung führen, wohingegen intermittierend und unregelmäßig emittierende Quellen eine selteneren, dafür aber

kurzzeitig eventuell sehr hohe Schadstoffbelastung zur Folge haben werden. Da die Lebensgewohnheiten der einzelnen Menschen höchst variabel sind, ist besonders bei den intermittierenden Quellen die Abschätzung der tatsächlichen Exposition sehr schwer. Hier hilft letztlich nur noch die personengebundene Messung, auf deren Bedeutung dementsprechend auch immer wieder verwiesen wird [10].

4. In welchen Konzentrationen treten Luftverunreinigungen in Innenräumen auf?

Aus den in den vorangegangenen Kapiteln erwähnten Gründen ist es praktisch unmöglich, ohne Messungen eine Aussage über die genaue Innenraumluftkonzentration einer bestimmten Verbindung zu treffen. Will man jedoch in bestimmten Situationen - z.B. bei der Entscheidung darüber, in welchem Umfang bei einer epidemiologischen Studie die Innenraumluft in das Untersuchungsprogramm mit einzubeziehen ist - nur die Qualität der Innenraumluft im Vergleich zu denjenigen der Außenluft charakterisieren, so kann eine Aufstellung wie die in Tabelle 3 enthaltene gute Dienste leisten. In der Tabelle sind die Größenordnungen der Innen/Außen-Verhältnisse für ausgewählte Luftverunreinigungen wiedergegeben, wie sie sich bei einer intensiven Auswertung der Fachliteratur ergaben [6].

Die wichtigste Aussage der Tabelle 3 ist, daß die bekanntesten anorganischen Außenluftverunreinigungen wie SO_2 , CO und NO_2 bei Abwesenheit zusätzlicher Quellen im Innenraum das Konzentrationsniveau dieser Verbindungen in der Außenluft nicht übersteigen, daß jedoch die Innenluft-Konzentrationen der meisten organischen Verbindungen immer über den Außenluft-Konzentrationen liegen. Selbst wenn im Innenraum zusätzliche Quellen für eine Erhöhung der Konzentrationen der anorganischen Verbindungen sorgen, übersteigt hier das Innen/Außen-Verhältnis im allgemeinen nicht die Zahl 5. Im Gegensatz dazu können die Innenluft-Konzentrationen organisch-chemischer Substanzen leicht das Zehnfache der entsprechenden Außenluft-Konzentration erreichen, so z.B. im Falle von Formaldehyd oder bestimmten leicht flüchtigen Halogenkohlenwasserstoffen. Bei Anwendung mancher Produkte im Haushalt kann das Innen/Außen-Verhältnis sogar auf Werte weit über 10 ansteigen. So wurden z.B. in einer Wohnung, in der ein Teppichboden neu verklebt wurde, über viele Tage hinweg Toluol-Konzentrationen im Bereich einiger Milligramm/m³ gemessen [7], während die Toluol-Konzentration außerhalb des Gebäudes maximal bei einigen Dutzend Mikrogramm/m³ gelegen haben dürfte, wie aus Messungen an einer unweit gelegenen Straßenkreuzung [5] abgeleitet werden kann.

Die Frage, welche Schadstoff-Konzentrationen - absolut gesehen - in Innenräumen auftreten können, ist schwer mit nur einer einzigen Zahl zu beantworten, da die Situation in einem Raum - u.a. wegen der in Tabelle 2 angeführ-

ten unterschiedlichen Charakteristiken der Emissionsquellen - vor allem zeitlich starken Schwankungen unterworfen sein kann. Die in Tabelle 4 angegebenen Werte sind daher mit dieser Einschränkung zu betrachten und nur dazu bestimmt, einen Eindruck von den üblicherweise längerfristig zu erwartenden Konzentrationsbereichen zu vermitteln. Für kurze Zeitspannen können die Werte u.U. beträchtlich überschritten werden. Auch ein räumliches Konzentrationsgefälle muß eventuell in Betracht gezogen werden, so z.B. bei einem Rauchvorgang: während die mittlere Aerosol-Konzentration in einem Raum ca. 1 mg/m^3 betrug, lag sie in nur 1 m Entfernung vom Raucher zwischen 3 und 100 mg/m^3 [13].

Unser heutiger Wissensstand erlaubt es häufig nicht, das Auftreten bestimmter Beschwerden oder Krankheitsbilder direkt den gemessenen Schadstoff-Konzentrationen zuzuordnen. So lange wir keine gesicherten Aussagen über die Wirkung der beobachteten Konzentrationen haben, sollten wir daher ständig bemüht sein, diese Konzentrationen aus Vorsorgegründen so weit wie möglich herabzusetzen. Ein in vielen Fällen denkbarer erster Schritt, den der Verbraucher zum Erreichen dieses Ziels selbst tun kann, ist der Verzicht auf den Einsatz bestimmter Produkte.

Literatur

1. Aurand, K., Seifert, B. und Wegner, J. (Hrgb.): Luftqualität in Innenräumen. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart - New York 1982
2. Ferris, B.G., Dockery, D.W., Ware, J.H., Berkey, C.S. und Speizer, F.E.: Effects of passive smoking on children in the six-cities study. In: B. Berglund et al. (Eds.), Indoor Air, Vol. 2: Radon, Passive Smoking, Particulates and Housing Epidemiology. Swedish Council for Building Research, Stockholm 1984, 309 - 311
3. Hirayama, T.: Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *Brit. Med. J.* 282 (1981) 183 - 185
4. Pettenkofer, M.: Über den Luftwechsel in Wohngebäuden. J. G. Cotta, München 1958
5. Seifert, B. und Ullrich, D.: Konzentration anorganischer und organischer Luftschadstoffe an einer Straßenkreuzung in Berlin, Staub - Reinh. Luft 38 (1978) 359 - 363
6. Seifert, B.: Vergleich der innerhalb und außerhalb geschlossener Räume auftretenden Konzentrationen anorganischer und organischer Verbindungen. In [1], 41 - 74

7. Seifert, B., Ullrich, D. und Nagel, R.: Analyse und Vorkommen von gasförmigen organischen Verbindungen in der Luft von Innenräumen. In: E. Lahmann und K. Jander, Hrgb.: Lufthygiene 1984. Schr.-Reihe des Vereins f. Wasser-, Boden- und Lufthygiene Bd. 59, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart - New York 1984
8. Seifert, B., Prescher, K.-E. und Ullrich, D.: Auftreten anorganischer und organischer Substanzen in der Luft von Küchen und anderen Wohnräumen. WaBoLu-Hefte 2/1984 (ISBN 3-924403-04-X). Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin 1984
9. Seifert, B.: Unveröffentlichte Ergebnisse
10. Spengler, J.D. und Soczek, M.L.: Evidence for improved ambient air quality and the need for personal exposure research. Environ. Sci. Technol. 18 (1984) 268A - 280A
11. Trichopoulos, D., Kalandidi, A. und Sparros, L.: Lung cancer and passive smoking: conclusion of a Greek study. Lancet 12 (1983) 677 - 678
12. Wanner, H.U.: Belastung der Raumluft durch den Menschen (Kohlendioxid, Gerüche). In [1], 11 - 16
13. Weber, A. und Fischer, T.: Schadstoff-Konzentrationen im Blasfeld von Rauchern. Int. Arch. Occup. Environ. Hyg. 53 (1983) 47 - 50

Tabelle 1: Quellen für Luftverunreinigungen in Innenräumen

Quelle	Emittierte Stoffe
Mensch	Kohlendioxid, Wasserdampf, Geruchsstoffe
Menschliche Aktivität	
- Energieversorgung (Gasgeräte, offene Flammen)	Kohlenmonoxid, Kohlendioxid, Stickstoffoxide, Wasserdampf Aldehyde, Kohlenwasserstoffe und andere organische Verbindungen Staub
- Haushalts-/Hobbyprodukte	Viele organische Verbindungen (Lösemittel, Pesticide, teilweise als Aerosole)
- Rauchen/Passivrauchen	Kohlenmonoxid, Stickstoffoxide Aldehyde, Nitrosamine und andere organische Verbindungen Aerosole
Raumausstattung	
- Bau-/Renovierungsmaterialien	Viele organische Verbindungen (Lösemittel, Holzschutzmittel) Radon Asbest und andere Fasern
- Einrichtungsgegenstände (Möbel, Teppiche, Textilien)	Viele organische Verbindungen (Formaldehyd, Lösemittel)

Tabelle 2: Emissionscharakteristik einiger Quellen für Luftverunreinigungen in Innenräumen

Emissionscharakteristik	Beispiele für Quellen
<u>Kontinuierlich</u>	
Regelmäßig	Baustoffe, Einrichtungsgegenstände
Unregelmäßig	Farben/Lacke bei Renovierungen
<u>Intermittierend</u>	
Regelmäßig	Gasherd, Reinigungsmittel, Tabakrauch
Unregelmäßig	Hobbyprodukte, Schädlingsbekämpfung, Offenes Kaminfeuer

Tabelle 4: Langzeit-Konzentrationsbereiche ausgewählter Innenraumluft-Verunreinigungen.

Stoff oder Stoffklasse	Konzentrationsbereich (mg/m ³)
Schwefeldioxid	0,02 - 0,08
Stickstoffdioxid	0,02 - 0,08
Kohlenmonoxid	1 - 10
Kohlendioxid	1000 - 3000
Schwebstaub ohne Tabakrauch	0,05 - 0,1
mit Tabakrauch	0,1 - 0,5
Formaldehyd	0,01 - 1
n-Alkane (C ₉ bis C ₁₁)	0,003 - 0,03
Benzol	0,003 - 0,03
Toluol	0,02 - 0,2
Aliphatische Halogenkohlenwasserstoffe	0,002 - 0,02
p-Dichlorbenzol	0,01 - 0,1

Tabelle 3: Größenordnung von Innen/Außen-Verhältnissen der Konzentrationen ausgewählter Luftverunreinigungen

Stoff	Innen/Außen-Verhältnis	Bemerkungen
Schwefeldioxid	um 0,5	
Stickstoffdioxid	≤ 1 2 - 5	ohne NO ₂ -Quelle innen mit NO ₂ -Quelle innen
Kohlenmonoxid	≤ 1 1 - 5	ohne CO-Quelle innen mit CO-Quelle innen
Kohlendioxid	1 - 5	
Schwebstaub	0,5 - 2 ≥ 2	ohne Tabakrauch mit Tabakrauch
Radon	2 - 5 5 - 10	Wohnräume Kellerräume
Organisch-chemische Verbindungen	≥ 1	Werte zwischen 10 und 50 sind keine Seltenheit

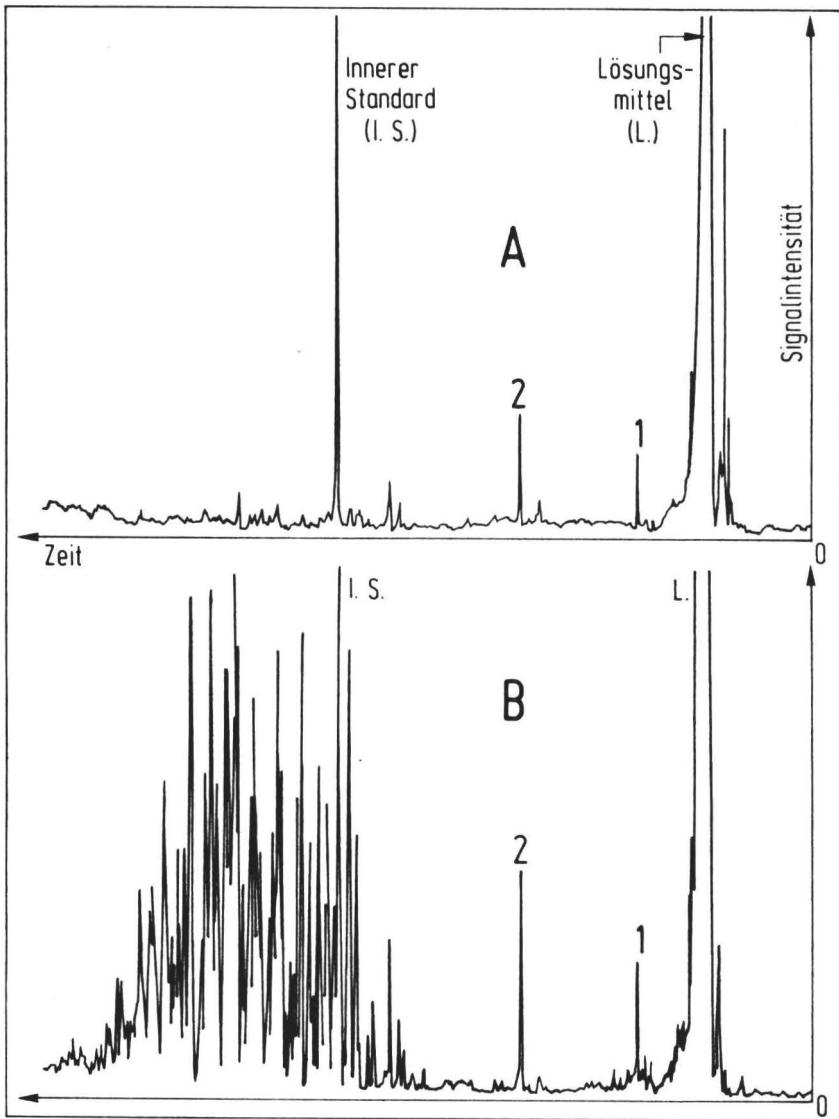


Bild 1: Gaschromatogramme zum Nachweis des Auftretens von organisch-chemischen Luftverunreinigungen in der Luft eines Sitzungssaales.
A: Probenahme im gut gelüfteten Raum vor der Sitzung;
B: Probenahme nach 2 1/2stündiger Sitzung mit Rauchern (identifizierte Verbindungen: Benzol (1), Toluol (2)).

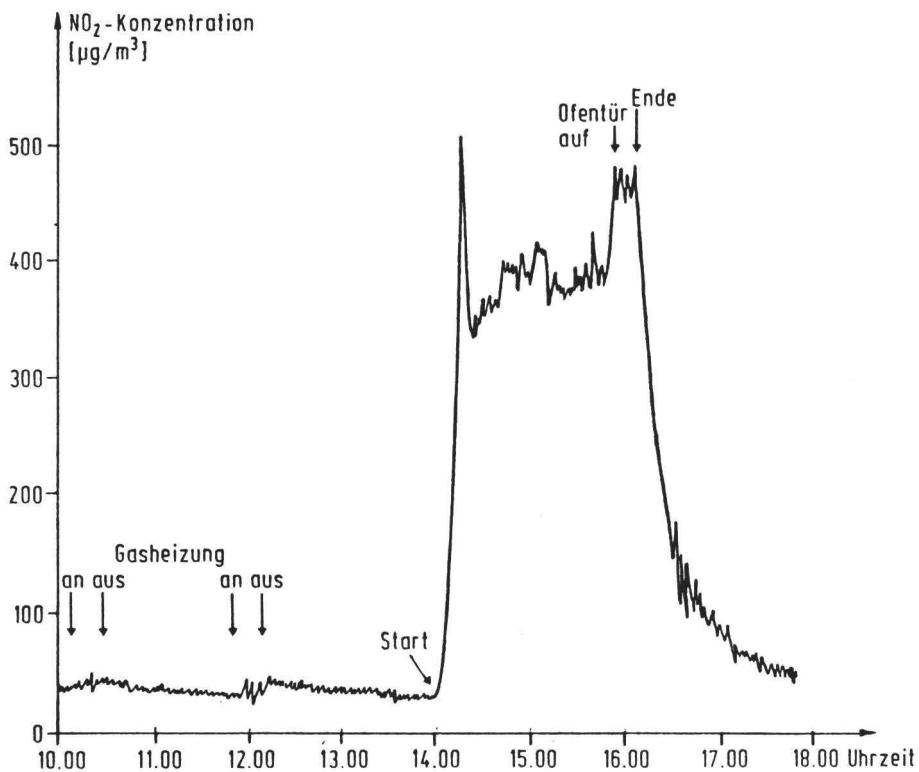


Bild 2: Stickstoffdioxid-Konzentration in einer Küche beim Kuchenbacken mit einem Gasherd

Belastung der Innenraumluft durch Basteln

M. Fischer

Allgemeines

Die Quellen der Verunreinigung der Raumluft sind in der Regel in der Wohnung selber zu suchen. Schadstoffe werden beim Rauchen, Kochen oder Heizen freigesetzt; sie können auch aufgrund ihres Dampfdrucks aus verschiedenen Materialien austreten, z.B. Formaldehyd aus Spanplatten oder Pentachlorphenol aus behandeltem Holz.

Bei vielen Bastarbeiten wird mit organischen Lösungsmitteln umgegangen. Wo dies im Arbeitsleben geschieht, sind in der Regel wirksame Absaugvorrichtungen eingebaut, oder es wird auf andere Weise sichergestellt, daß die Maximalen Arbeitsplatz-Konzentrationen (MAK-Werte) eingehalten werden. Im häuslichen Bereich fehlen nicht nur solche Vorkehrungen, sondern auch das Gefahrenbewußtsein - nicht zuletzt bei den oft jugendlichen Bastlern.

Systematische Untersuchungen zur Verbreitung und gesundheitlichen Bedeutung des Bastelns fehlen. Einige im Rahmen eines innenraumlufthygienischen Forschungsprogramms zusammengestellte Beobachtungen deuten darauf hin, daß es bei der sicher nicht ganz unbedeutenden Gruppe der häufig Bastelnden zu Lösungsmittelexpositionen kommen kann, die im Bereich der MAK-Werte liegen. Somit sind - zumindest vorübergehend - Gesundheitsbeeinträchtigungen möglich. Da nicht nur zu Hause, sondern auch in den Schulen mit Lösungsmitteln umgegangen wird, sollten die Amtsärzte derartige Expositionsmöglichkeiten beachten, damit zunächst einmal typischen Fällen nachgegangen werden kann.

Lufthygienische Bedeutung

Die Belastung der Raumluft durch Basteln erfolgt durch die Anwendung von Farben, Lacken, Lasuren, Lösungsmitteln, Abbeizmitteln und Klebern. Auch durch Schmelzen, Gießen, Kunststoffumformung sowie das Brennen von Keramik und Emaille können schädliche Stoffe in die Raumluft gelangen.

Verbreitung und Tendenzen

Etwa 30% aller Haushalte geben an, daß in ihnen häufig gebastelt wird; die Tendenz ist steigend. Ungefähr 11 Millionen Bundesbürger wendeten nach Angaben des "ff Freizeitinstituts GmbH, München" 100 und mehr Stunden pro Kopf und Jahr für Renovierung und Reparatur sowie Ausbau-, Installations-, Elektro- und Tischlerarbeiten in ihrer Freizeit auf. Auf diesem Markt werden reale Wachstumsraten über 6% p.a. erwartet.

Exposition

Da systematische Untersuchungen fehlen, soll hier als Beispiel eine Fallstudie an schwedischen Oberschülern dienen, in der die Belastung durch Lösungsmittel beim Zusammenbau von Plastikmodellen untersucht wurde.

90% der befragten Schüler hatten solche Objekte gebaut, davon 36% mehr als 20 Modelle. Lösungsmittel des Klebers war Trichlorethen; die Konzentration über dem Tisch betrug im Mittel 190 mg/m^3 , es wurden jedoch auch Werte bis 600 mg/m^3 gemessen.

Weitere, auch in Haushaltsprodukten weit verbreitete, leichtflüchtige Chlor-kohlenwasserstoffe sind das Dichlormethan (Methylenchlorid) und das 1,1,1-Trichlorethan (Methylchloroform) (Tabelle 1). Einige Kleber für Spiel und Hobby enthalten auch Epoxidharzprodukte.

Wirkung und Bewertung

Im Vergleich zu Schülern, die nie Modelle bauten, klagten Schüler, die häufig Modelle klebten, über subjektive Beschwerden, wie sie auch von Malern bekannt sind. Daneben wiesen sie objektive Beeinträchtigungen auf folgenden Feldern auf:

- Funktionen des Kleinhirns (Bewegungscoordination) und des peripheren Nervensystems
- Blutbild, Niere und Urinwege
- Psychologische Tests

In Schweden schreibt man aufgrund arbeitsmedizinischer Untersuchungen den chlorierten organischen Lösungsmitteln eine Reihe ernster chronischer Schädigungen zu: Feinmotorik, Nervenleitgeschwindigkeit, Reaktions- und Auffassungsgabe, Gedächtnis, emotionale Labilität, Reizbarkeit, Müdigkeit, Unlust, Aggressivität, Depressionen und Niedergeschlagenheit. Jedes Jahr werden 250 - 300 Personen aufgrund nervöser Schäden durch Lösungsmittel vorzeitig pensioniert.

Epoxidharze

Eine Ausgangskomponente zur Herstellung dieser Art von Kunststoffen ist das Epichlorhydrin. Dies ist eine hochtoxische Substanz mit zusätzlich stark allergischer Wirkung; ihre Grenzkonzentration am Arbeitsplatz beträgt in Schweden 2 mg/m³. Da außerdem aufgrund von Tierversuchen ein Verdacht auf kanzerogene Wirkung besteht, gibt es in Deutschland keinen MAK-Wert; der TRK-Wert beträgt 12 mg/m³.

Über Reste von Epichlorhydrin im fertigen Produkt ist wenig bekannt. Sollte es sie geben, wäre ein Übergang in Lebensmittel möglich, wenn diese mit Verpackungen versehen sind, die mit Epoxidharzen beschichtet sind.

Auch ist zu beachten, daß Epoxidharze bisweilen mit Zusatzstoffen versehen sind - Verdünner oder Härter -, die ihrerseits toxikologisch nicht unbedenklich sind.

Da allgemein im Haushalt und speziell beim Basteln Epoxidharze vielfältig verwendet werden, ist eine gesundheitliche Gefährdung auch durch diese Stoffe nicht auszuschließen.

Maßnahmen

Bei den lösemittelhaltigen Produkten kann man in der Regel davon ausgehen, daß bei geringer Exposition keine bleibenden Gesundheitsschäden auftreten. In Schweden werden Kleber, die diese Lösemittel enthalten, daher nicht an Kinder unter 14 Jahren verkauft und müssen außerdem wie folgt gekennzeichnet werden: "Warnung! Der Kleber enthält Stoffe, die gesundheitsschädliche Dämpfe abgeben. Müdigkeit, Kopfschmerzen und Übelkeit können als frühzeitige Vergiftungssymptome auftreten. Häufig und kräftig lüften oder Abzug am Arbeitsplatz anwenden. Nicht mehr als 20 Minuten hintereinander arbeiten. Modellbausätze sollen nicht in regelmäßig zum Aufenthalt bestimmten Räumen zum Trocknen aufgestellt werden."

Literatur

Der vorliegende Beitrag beruht im wesentlichen auf Teilen der Arbeit:
Fischer,M.: Strategien zur Sicherung der Raumluftqualität im internationalen Vergleich, Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Bd. 63 (im Druck)

Tabelle 1: Arbeitsmedizinische Grenzkonzentration in Schweden (S) und der Bundesrepublik Deutschland (D)

Lösungsmittel	Grenzkonzentration (mg/m ³)	
	D	S
Trichlorethen	260 (MAK III B)	110
Dichlormethan	360	250
1,1,1-Trichlorethan	1080	400

Holzschutzmittel

Ch. Krause

Der Arzt wird heute auch mit den gesundheitlichen Konsequenzen einer speziellen oder auch der allgemeinen Schadstoffbelastung seines Patienten konfrontiert. Bei der Beurteilung der zum Teil recht komplexen Probleme sollten ihm Behörden und Institute zur Seite stehen.

Zur Frage der gesundheitlichen Auswirkung von Holzschutzmitteln werden sowohl die Meinung des Bundesgesundheitsamtes als auch Untersuchungsergebnisse des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene im folgenden dargelegt.

Wir unterscheiden Holzbehandlungsmittel, Bekämpfungsmittel und Holzschutzmittel. Die Definitionen sind nicht verbindlich festgelegt und bei diversen Gremien in der Diskussion (Holzschutzmittelkommission beim BGA, RAL, DIN u.a.).

Holzbehandlungsmittel sind Mittel zur dekorativen Gestaltung, die keine Biocide enthalten und deren holzschützende Wirkung dementsprechend nur auf dem Holzoberflächenschutz beruht (z.B. Holzlasuren).

Bekämpfungsmittel zur Bekämpfung holzzerstörender Insekten werden in Einzelfällen bei entsprechendem Befall eingesetzt. Sie können große Mengen an Biociden enthalten.

Holzschutzmittel sind biozidhaltig und haben vorwiegend die Aufgabe, Holz vorbeugend, langzeitig und tiefgehend zu schützen. Zusätzlich können auch dekorative Zwecke erfüllt werden.

Es gibt Holzschutzmittel, für die kein Prüfzeichen durch das Institut für Bautechnik (IfBT) beantragt wurde. Für diese Mittel liegen auch keine technischen oder gesundheitlichen Bewertungen durch Behörden vor. Informationen über Inhaltsstoffe und Eigenschaften haben nur die Hersteller. Diese Mittel werden fast ausschließlich im Hobbybereich verwendet.

Holzschutzmittel, für die ein Prüfzeichen beim Institut für Bautechnik (IfBT) beantragt und erhalten wurde, werden hinsichtlich ihrer technischen und gesundheitlichen Wirkung behördlich bewertet (IfBT [10]). Bei sachgerechter Anwen-

dung genügen diese Mittel mit Prüfzeichen dem in der Bauordnung der Länder geforderten präventiven Schutz für statisch bedingte Hölzer in Neubauten (Verwendung nach DIN 68800 Teil 3). Die gebräuchlichsten Wirkstoffe in den Holzschutzmitteln mit Prüfzeichen sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Der präventive Holzschutz für statisch bedingte Hölzer gemäß den Bauordnungen der Länder ist die einzige staatliche Forderung nach einer Holzschutzmittelanwendung. Sie ist nach Meinung der Fachleute aus folgenden Gründen notwendig:

- Sicherheit (Einsturzgefahr bei Zerstörung tragender Holzelemente),
- Ressourceneinsparung (Holzverbrauch),
- Wirtschaftlichkeit.

Eine Holzschutzmittelbehandlung nichttragender Holzelemente wird allgemein als unnötig angesehen. Hier sei aus dem Jahre 1980 zitiert: Das Bundesgesundheitsamt steht aus grundsätzlichen Erwägungen auf dem Standpunkt, daß jede unnötige Belastung des engeren Wohnbereichs mit biologisch aktiven Fremdstoffen vermieden werden sollte. Ein vorbeugender chemischer Holzschutz von Wand- und Deckenverkleidungen sowie Möbeln ist in regelmäßiger genutzten Aufenthaltsräumen normalerweise nicht erforderlich.

Diese Meinung basiert auf Literaturrecherchen, Anhörungen von Fachkommissionen und der Auswertung einer Feldstudie des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes (Aurand, 1981 [1]; Krause, 1980 [5]; Kunde, 1978 [8]; Ad-hoc-Kommission des BGA, 1981 [2]).

So wurden bei Probanden dieser Feldstudie z.T. erhebliche und meist unnötige Belastungen durch den Holzschutzmittelwirkstoff Pentachlorphenol (PCP) registriert. Die Probanden hatten im Mittel 20 l (maximal 400 l) Holzschutzmittel in ihrem Wohnbereich verwendet (Krause, 1982 [7]). Etwa die Hälfte des Holzschutzmittelwirkstoffs - hier PCP - verdampfte in den ersten Tagen bis Monaten nach Anstrich und verteilte sich über die Luft auf Möbel, Teppiche, Vorhänge, Kleidung, Bettwäsche, Nahrung etc. Der Bewohner nimmt die Wirkstoffe dann inhalativ, oral oder percutan auf.

Besonders hohe akute Expositionen treten häufig bei der Anwendung selbst aufgrund unsachgemäßen Verhaltens - kein Atem- und Hautschutz - auf. Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Hautreizungen und sogar letale Ausgänge (berufliche Exposition) können die Folge sein.

Aufgrund der chronischen Exposition wiesen auch Privatpersonen noch Jahre nach der Holzschutzmittelanwendung deutlich höhere PCP-Gehalte im Urin auf als Vergleichspersonen ohne Holzschutzmittelanwendung (Krause, 1980 [5]). Desgleichen werden in den Wohnungen der Holzschutzmittelanwender auch vermehrt PCP in der Raumluft, dem Hausstaub, den Lebensmitteln und diversen Materialien wie Stoffen, Teppichen und selbstverständlich dem Holz selbst gefunden (Krause, 1982 [7]).

250 durch Holzschutzmittel belastete Personen wurden in ihren Wohnungen von Ärzten aufgesucht, und es wurden die in den Erfassungsbögen aufgeführt-

ten Daten durch Anamnese und Untersuchung erhoben (Anhang). Dieses umfangreiche Datenmaterial wurde mit den Expositionssdaten, insbesondere dem PCP-Gehalt im Urin, korreliert (Aurand, 1981 [1]; Krause, 1980 [5]; IfBT [10]).

Bei den Personen mit erhöhter PCP-Exposition konnte keine Krankheitshäufung nachgewiesen werden - dies gilt generell auch für Beschwerden - mit Ausnahme der Rachenschleimhaut-/Tonsillenrötung bei den Männern und "Zerschlagenheit" bei den Frauen. Diese Ergebnisse verstehen sich als Gruppenphänomene und müssen nicht für den Einzelfall gelten. Selbstverständlich können bei diesen Untersuchungszahlen Schäden mit kleinen Eintrittswahrscheinlichkeiten nicht erfaßt werden. So wurden z.B. fünf Fälle schwerer Erkrankungen bekannt (Leukämie, Aplastische Anämie), deren Zusammenhang mit PCP weder zu beweisen noch zu widerlegen war. Die bei den Untersuchungen vorgetragenen Beschwerden klangen jedoch sehr glaubwürdig und ihr Auftreten wurde von den Betroffenen in zeitlichen Zusammenhang mit der Holzschutzmittelanwendung gebracht. Inwiefern andere Bestandteile der Holzschutzmittel bzw. Verunreinigungen der Bestandteile oder andere Vorkommen im Zusammenhang mit der Renovierung oder dem Neubau der Wohnungen oder Häuser als Ursache heranzuziehen sind, bleibt offen.

Gerade im Hinblick auf diesen Umstand sowie aus allgemeiner Vorsorge wegen u.U. vorhandener Prädispositionen einzelner Personen und wegen der vielfältigen Wirkung der zahlreichen Verunreinigungen seien hier einige Ratschläge für die ärztliche Praxis gegeben.

- Bei der Anamnese: Berücksichtigung potentieller häuslicher Belastungen durch Biozide, Lösungsmittel oder andere Chemikalien
- Belastungserfassung: Analyse von Hausstaub, Raumluft, Urin, Blut
- Gegenmaßnahmen: Bei begründetem Verdacht einer Holzschutzmittelbelastung
 - a) Lüften bis Dauerlüften,
 - b) Aufenthalt in unbelastete Räume verlegen,
 - c) Reinigen des Hauses durch Lüften, Staubsaugen, Wischen der Wände und Schränke etc. mit Alkali; Waschen bzw. Reinigen von Teppichen, Gardinen, Betten und Kleidern.

Wenn die beschriebenen Maßnahmen nicht ausreichen, so muß das behandelte Holz aus der Wohnung entfernt werden. Sollte dies nicht möglich sein, muß der Auszug empfohlen werden.

Literatur

1. Aurand, K., Englert, N., Krause, Ch.: Pentachlorphenolhaltige Holzschutzmittel in Wohnräumen. In: Aktuelle Fragen der Umwelthygiene. Schriftenreihe des Vereins Wasser-, Boden- und Lufthygiene 52, 1981
2. Bundesgesundheitsamt: Abschlußbericht der Ad-hoc-Kommission des Bundesgesundheitsamtes "Holzschutzmittel (PCP)-Wohnräume". Schriftenreihe des Vereins Wasser-, Boden- und Lufthygiene 52, 1981

3. Bundesgesundheitsamt: Vom Umgang mit Holzschutzmitteln, Informations-schrift des BGA, Pressestelle, Postfach, D-1000 Berlin 33
4. Eben, A., Schaller, K.H., Krause, Ch.: Pentachlorphenol im Harn. 5. Lieferung der Loseblattsammlung "Analysen im biologischen Material" der Kommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Bd. 2. S. D1 ff
5. Krause, Ch., Englert, N.: Zur gesundheitlichen Bewertung pentachlorphe-nolhaltiger Holzschutzmittel in Wohnräumen. Vortrag gehalten von Ch. Krau-se auf "Internationale Holzschutz-Tagung 1979" Kiel, am 2./3.10.1979. Holz als Roh- und Werkstoff 38 (1980) 423 - 432
6. Krause, Ch. et al.: Institut für Bautechnik, IBR-Verlag, 7000 Stuttgart 80. F+E Endbericht Holzschutzmittel in Wohnräumen und ihre Auswirkun-gen auf die Gesundheit der Bewohner
7. Krause, Ch. et al.: Wirkstoffe von Holzschutzmitteln im häuslichen Be-reich in Luftqualität in Innenräumen (1982) 309 - 316, Gustav Fischer Ver-lag, Stuttgart - New York
8. Kunde, M. et al.: Zur Tokikologie des Pentachlorphenols: Eine Übersicht Bundesgesundheitsblatt 21 Nr. 19/20 (1978) 302 - 310
9. Kunde, M.: Erfahrungen bei der Bewertung von Holzschutzmitteln in Luft-qualität in Innenräumen (1982) 317 - 325, Gustav Fischer Verlag, Stutt-gart - New York
10. Schriften des IfBT, Reihe A, Heft 3, Verzeichnis der Prüfzeichen für Holz-schutzmittel, Stand 1.4.85. Erich Schmidt Verlag, Berlin - Bielefeld - München

Tab. 1: Gebräuchliche Wirkstoffe in Holzschutzmitteln

MRK: Maximale Raumluftkonzentration (Kunde, 1982 [9])

MAK: Maximale Arbeitsplatzkonzentration

1/20 MAK: Tolerierbare Obergrenze für Innenraum-Konzentrationen,
wenn keine sonstigen Richtwerte bekannt sind

Wirkstoff	MRK ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1/20 MAK ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
PCP	60	25
Lindan	4	25
Furmecyclox	8000	--
Endosulfan	6	5
Chlorthalonil	20	--
Dichlofluanid	120	--
TBTO	0,5	12,5
Phenyl-Hg-oleat	0,4	7
Carbendazim	20	--
Ethylparathion	20	5
Baycarb	500	--
Phoxim	30	--
Xyligen Al	10	--
Xyligen K	400	--

Tab. 2: Untersuchte klinisch-chemische Parameter

Ges. Eiweiß	Albumin
Albumin	Alpha1-Globulin
Glukose	Alpha2-Globulin
Ges. Cholesterin	Beta-Globulin
Harnsäure	Gamma-Globulin
Kreatinin	
Ges. Bilirubin	Leukozyten
Thiocyanat	Erythrozyten
Ges. Glycerin	Haemoglobin
	CCY
Natrium	MCY
Kalium	MCH
Chlorid	MCHC
Anorg. Phosphor	
	Stabkernige
GOT	Segmentkernige
GPT	Lymphozyten
Gamma-GT	Eosinophile
AP	Basophile
CPK	Monozyten
LDH	Cholinesterase

ANHANG 1

ANAMNESE Kenn-Nr. Datum Uhrzeit W E

Nr Angabe	Nr Angabe	Nr Angabe
1 Kopfschmerzen	10 Appetitlosigkeit	19 Bronchitis
2 Nervosität	11 Übelkeit	20 Hauterkr.
3 Aggressivität	12 Erbrechen	21 Juckreiz
4 Müdigkeit	13 Bauchschmerzen	22 Haarausfall
5 Schwindel	14 Magen-Darm-Stör.	23
6 Muskelschwäche	15 Durchfall	24
7 Zerschlagenheit	16 Gelenkschmerzen	25
8 Schlafstörungen	17 Augenreizung	26
9 Fieber	18 Halsentzündung	27

Schlüssel: 1 vorher; unverändert
 2 vorher; Zunahme vorüberg.
 3 vorher; Abnahme vorüberg.
 4 vorher; Zunahme bleibend
 5 vorher; Abnahme bleibend

6 vorher nicht; nur bei Anw.
 7 vorher nicht; vorüberg.
 8 vorher nicht; bleibend
 9 vorher nicht; mit Latenz
 0 nein

28 Körpergewicht	unveränd.	Zunahme	Abnahme	
29 Miktionsbeschw.	nein	ja		
30 Urin	unauff.	rötl.	bräunl.	sonstiges
31 Stuhlgang	unauff.	Obstip.	entfärbt	blutig
32 Alkohol	nein	wenig	mittel	mehr
33 Rauchen	nein	bis 10	11-20	mehr
34 Kaffee/Tee	nein	wenig	mittel	viel
35 Medikamente	nein	selten	regelm.	

Med.:

36 Scharlach	nein <input type="radio"/> ja <input type="radio"/>	Erkrankungen:
37 Tbc	nein <input type="radio"/> ja <input type="radio"/>	
38 Allergien	nein <input type="radio"/> ja <input type="radio"/>	Operationen :

Familienanamnese	Vater	Mutter	Geschwister									
	n	ja	♀									
Tbc	<input type="radio"/>											
Tumoren	<input type="radio"/>											
Herz/Kreisl.	<input type="radio"/>											
Allergien	<input type="radio"/>											
Sonstiges	<input type="radio"/>											

Bemerkungen nein s. Rückseite

ANHANG 2

UNTERSUCHUNG Kenn-Nr. [] Datum [] Alter [] J. m ○ w ○

Nr	opB						
1	<input type="radio"/>	Skleren	gerötet r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>	gelblich	<input type="radio"/>		
2	<input type="radio"/>	Pupillen	Größe rx <input type="radio"/> 1, <input type="radio"/>	Lichtreaktion	<input type="radio"/>	Konvergenz	<input type="radio"/>
3	<input type="radio"/>	Augen	Exophthalmus	Schielen	<input type="radio"/>	Nystagmus	<input type="radio"/>
4	<input type="radio"/>	Sehfähigk.	Kurzs.	Weits.	<input type="radio"/>		
		Brille		Kontaktlinsen	<input type="radio"/>		
5	<input type="radio"/>	Lippen	Zyanose	Herpes	<input type="radio"/>	Rhagaden	<input type="radio"/>
6	<input type="radio"/>	Mundhöhle	Schleimh. ger.	Petechien	<input type="radio"/>	Zahnfl.schw	<input type="radio"/>
7	<input type="radio"/>	Geiß	san.-bed.	lückenhaft	<input type="radio"/>	Ersatz	<input type="radio"/>
8	<input type="radio"/>	Tonsillen	TE	Rötung, Vergr.	<input type="radio"/>	Beläge	<input type="radio"/>
9	<input type="radio"/>	Zunge	belegt				
10	<input type="radio"/>	NAP	Druckschmerz	<input type="radio"/>	wo ?		
11	<input type="radio"/>	Schilddr.	diff. vergr.	knotig	<input type="radio"/>		
12	<input type="radio"/>	Hals-LK	deutl.vergr.	Druckschmerz	<input type="radio"/>		
13	<input type="radio"/>	Ax. LK	tastbar r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>	Druckschmerz	<input type="radio"/>		
14	<input type="radio"/>	Thorax	Trichterbrust	Hühnerbrust	<input type="radio"/>	asymm.	<input type="radio"/>
15	<input type="radio"/>	Herz	resp. Arrh.	sonst. Arrh.	<input type="radio"/>		
16	<input type="radio"/>	HT	Syst.	Diast.	<input type="radio"/>	p.m.	
17	<input type="radio"/>	HF, RR	[] / min	[] / [] mmHg			
18	<input type="radio"/>	Lunge	hyperson. KS	<input type="radio"/>	Dämpfung	<input type="radio"/>	
19	<input type="radio"/>	Grenzen	schlecht verschieblich	r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>			
20	<input type="radio"/>	Auskult.	RG	<input type="radio"/> abgeschwächt	<input type="radio"/>	Bronch.atmen	<input type="radio"/>
21	<input type="radio"/>	Leber	in MCL u. RB	cm		Druckschmerz	<input type="radio"/>
22	<input type="radio"/>	Milz	tastbar	<input type="radio"/>			
23	<input type="radio"/>	Nierenlager	Klopfschmerz	r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>			
24	<input type="radio"/>	Bauchdecken	auffällig	<input type="radio"/>	was?		
25	<input type="radio"/>	OP-Narben	ja	<input type="radio"/>	wo ?		
26	<input type="radio"/>	Hernien	ja	<input type="radio"/>	wo ?		
27	<input type="radio"/>	Ing. LK	Druckschmerz	r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>			
28	<input type="radio"/>	Varizen	mäßig r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>	ausgepr. r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>			
29	<input type="radio"/>	Oedeme	praetib r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>				
30	<input type="radio"/>	Ulcera	ja	<input type="radio"/>	wo ?		
31	<input type="radio"/>	Fußgewölbe	Senkf. r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>	Spreizf. r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>			
32	<input type="radio"/>	Haut-Temp.	warm r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>	kühl r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>	kalt r <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/>		
33	<input type="radio"/>	Große Kraft	Hände auff.	<input type="radio"/>	Füße auff.	<input type="radio"/>	
34	<input type="radio"/>	Tremor	feinschl.	<input type="radio"/>	grobschl.	<input type="radio"/>	
35		Reflexe	BSR r 1	PSR r 1	BDR +	Babinski r 1	
36		Pulse	car. r 1	Rad. r 1	Uln. r 1	D.per r 1	T.p. r 1

ANHANG 2 (Fortsetzung)

Nr	opB		Hüft	Knie	Spurung	Großz.	Schult.	Ellb.	Hand	Finger
37	<input type="checkbox"/>	Gelenke Rötung Schmerz Schwell. Deform.	<input type="checkbox"/> r l <input type="checkbox"/> r l	<input type="checkbox"/> r l <input type="checkbox"/> r l	<input type="checkbox"/> r l <input type="checkbox"/> r l	<input type="checkbox"/> r l <input type="checkbox"/> r l	<input type="checkbox"/> r l <input type="checkbox"/> r l	<input type="checkbox"/> r l <input type="checkbox"/> r l	<input type="checkbox"/> r l <input type="checkbox"/> r l	<input type="checkbox"/> r l <input type="checkbox"/> r l
38	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	HWS BWS LWS Klopfschmerz Becken gerade	schief Skol. Skol. HWS nein	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Kyph. Lord. <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	eingeschr. Bewegl. eingeschr. Bewegl. eingeschr. Bewegl.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
39	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	EZ AZ	Überg. reduz.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Unter <input type="checkbox"/>					
40	<input type="checkbox"/>	Haare Kopf	Ausfall diffus	<input type="checkbox"/>	lokal	<input type="checkbox"/>				
41	<input type="checkbox"/>	Haare Körper	auff.	<input type="checkbox"/>	was?					
42	<input type="checkbox"/>	Haut	trocken Akne Exanth.	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	schuppend wo ? wo ?	<input type="checkbox"/>	Dermogr.	<input type="checkbox"/>		
Zu Nr	Bemerkungen:									

Einfluß des Innenraumklimas auf das Befinden des Menschen

J. Wegner

Einleitung

Unter Innenraumklima ist nicht nur die Komplexwirkung aller thermischen Raumklimakomponenten auf den Menschen zu verstehen, sondern auch die Einhaltung der Gütekriterien für eine hinreichend gute Qualität der Raumluft. Durch die Entwicklung neuer Baustoffe mit teils hervorragend guten Eigenschaften im Hinblick auf den Wärme- und Feuchtigkeitsschutz, die Formgebungs-, Gestaltungs- und Bearbeitungsmöglichkeiten, die mechanische Festigkeit, die Witterungsbeständigkeit und anderes muß jedoch auch vermehrt die Tatsache beachtet werden, daß diese modernen Materialien teilweise Gase bzw. Dämpfe freisetzen, die das Innenraumklima beeinträchtigen können [1]. Diese Schadstoffbelastung der Raumluft kann vor allem dann das Befinden des Menschen nachteilig beeinflussen, wenn der notwendige Luftaustausch Innenluft - Außenluft durch besondere Wärmedämm- bzw. Fensterfugen-Dichtungsmaßnahmen eingeschränkt ist. Darüber hinaus ist festzustellen, daß die Toleranzbreite für die vom Menschen akzeptierte Raumluftbelastung durch Schadstoffe wegen der verbesserten allgemeinen Umwelt-Aufklärung vermindert wurde. Kommt schließlich noch hinzu, daß die thermische Belastung auch die Schadstofffreisetzung begünstigt, kann das Befinden im Innenraum gesundheitsbeeinträchtigend gestört werden. Aufgabe der technischen Bauhygiene ist es, alle Voraussetzungen zu schaffen, daß unzumutbare Beeinträchtigungen ausgeschlossen werden.

Thermische Komponenten des Innenraumklimas

Die Lufttemperatur, die Strahlungsflächentemperatur, die relative Luftfeuchtigkeit und die Luftbewegung sind als die wesentlichsten thermischen Raumklimakomponenten anzusehen. Bedeutsam sind auch die örtliche und zeitliche

Gleichmäßigkeit dieser Komponenten, z.B. der Temperaturgradient in Abhängigkeit von der Höhe über dem Fußboden, der Raumwinkel von Oberflächen bestimmter Strahlungstemperatur sowie andere Einflüsse, die das Wärmeempfinden des Menschen bestimmen, z.B. die körperliche Aktivität und die Kleidung.

Für die Raumklimakomponenten haben sich im Laufe der Zeit infolge der Anpassung an das Klima und unter Berücksichtigung der bautechnischen Möglichkeiten Toleranzwerte bzw. -bereiche durchgesetzt, die für den Menschen im Innenraum weder eine zu große Abkühlung noch eine nicht akzeptabel hohe Erwärmung verursachen. Beispielsweise können Werte in folgenden Bereichen akzeptiert werden:

Lufttemperatur und mittlere Strahlungsflächentemperatur 18 bis 26°C, relative Luftfeuchtigkeit 30 bis 70% und Bewegung bzw. Geschwindigkeit der Luft (je nach Lufttemperatur): max. 50 cm/s.

Ein niedriger Wert der einen Temperatur kann durch einen hohen der anderen kompensiert werden. Praktisch bedeutet dies, daß beispielsweise in Räumen mit großen Glasflächen im Winter (niedrige Oberflächentemperatur) höhere Werte der Lufttemperatur erforderlich sind als in normal befensterten Räumen. Die Abweichungen dürfen allerdings nicht zu groß sein, weil sie sonst physiologisch nicht mehr ausgeglichen werden können [2].

Nimmt die Luftfeuchte zusammen mit der Temperatur zu hohe Werte an, wird Schwüle empfunden; ist die relative Luftfeuchte zu gering, wird gelegentlich über eine Austrocknung bzw. Reizung der Schleimhäute geklagt. Diese Empfindung verstärkt sich mit höherem Staubgehalt der Luft. Die Frage, ob in Einzerräumen oder in raumluftechnischen Anlagen, die mehrere Räume mit Luft versorgen, Luftbefeuhter eingesetzt werden sollen, läßt sich dahingehend beantworten, daß diese im allgemeinen der Raumsassen wegen selten erforderlich sind. Es dürfte zweifellos sinnvoller sein, die Ursache der Belästigung, z.B. die Staubansammlung, unmittelbar zu bekämpfen, anstatt nachträglich den angefallenen Staub durch Befeuchtungsverfahren flugunfähig zu machen. Werden jedoch in besonders begründeten Fällen Befeuchtungseinrichtungen vorgesehen, ist durch regelmäßige Reinigungsmaßnahmen der Wasservorratbehälter zu vermeiden, daß sich dort Keime vermehren. Die Zugabe von Chemikalien birgt die Gefahr in sich, daß die Raumluft durch diese belastet wird. Dampfbefeuhter können das Mittel der Wahl sein, wenn eine Kondensation durch Überfeuchten vermieden wird; der Dampf darf selbstverständlich keine gesundheitsschädigenden Korrosionsschutzmittel enthalten. In Umlaufsprühbefeuhtern können UV-Durchflußreaktoren als biozides Mittel eingesetzt werden.

Die Luft darf in Aufenthaltsräumen nicht stagnieren; sie muß vielmehr zur Abführung von Riech- und Ekelstoffen sowie zur Beseitigung der u.U. auftretenden Schadstoffe aus Baumaterialien und zur Beseitigung überschüssiger Wärme "in Bewegung" sein, d.h. eine Lüftung ist erforderlich. Von freier Lüftung spricht man bei der Fenster- bzw. Fensterfugenbelüftung, von erzwungener Lüftung z.B. bei raumluftechnischen Anlagen. Ist die Geschwindigkeit der Luft

zu groß, wird Zugluft wahrgenommen, ist sie zu klein, kann ein Wärmestau empfunden werden.

Für die quantitative Erfassung der genannten Raumklimakomponenten stehen die unterschiedlichsten Meßgeräte zur Verfügung; hierzu gehören auch Kombinationsgeräte mit verschiedenen Empfängern für die Einzelkomponenten, z.B. der Raumklima-Analysator nach Schlüter [3]. Klimasummen-Meßgeräte helfen oft nicht weiter, um die Ursache für ein unbehaglich wirkendes Raumklima zu bestimmen, weil diese nicht die differenzierten Analysenergebnisse aufzeigen können, aus denen dann beispielsweise die zusätzliche Wärmedämmung einer Außenwand oder die notwendige Erhöhung der Lufttemperatur ermittelbar wäre.

Luftwechselzahl

Als quantitatives Kennzeichen für den Luftaustausch gilt die Luftwechselzahl n , das ist der stündlich einem Raum zugeführte Luftvolumenstrom, bezogen auf das Raumvolumen. Je höher die Luftwechselzahl ist, desto schneller werden natürlich bei guter Außenluftbeschaffenheit die Schadstoffkonzentrationen in Innenräumen vermindert. Messungen des Luftwechsels [4] haben ergeben, daß in Räumen mit Kastendoppelfenstern ohne Dichtung im Mittel n bei $0,65 \text{ h}^{-1}$, bei Räumen mit Isolierverglasung, die z.T. mit Dichtung, z.T. ohne Dichtung ausgeführt waren, im Mittel bei $n = 0,78 \text{ h}^{-1}$ lagen; dagegen lagen die Luftwechselzahlen in Räumen mit teilweise mehreren Dichtungen im Mittel bei $n = 0,35 \text{ h}^{-1}$.

Energiesparmaßnahmen, die den Luftaustausch planmäßig auf Werte verringern, die die Gefahr zu hoher Schadstoffkonzentrationen heraufbeschwören können, müssen deshalb aus hygienischer Sicht abgelehnt werden. Eine Beeinträchtigung der Gesundheit muß bereits dann konstatiert werden, wenn für längere Zeit die bei der Atmung freigesetzte CO_2 -Menge den hygienischen Toleranzwert von 0,15 Vol.-% überschreitet. Geht man dabei von 20 l ausgeatmetem CO_2 je Stunde und Person aus und beträgt die CO_2 -Konzentration der Außenluft 0,03 Vol.-%, errechnet sich der erforderliche Luftbedarf V unter Zugrundelegen der Gleichung

$$k_t = k_a + \frac{K \cdot (1 - e^{-nt})}{n \cdot I} \cdot 100$$

mit	k_t	= CO_2 -Konzentration der Raumluf t nach der Zeit t (Vol.-%)
	k_a	= CO_2 -Konzentration der Außenluft in Vol.-%
	K	= stündliche CO_2 -Abgabe von Rauminsassen in m^3
	I	= Raumvolumen in m^3
	n	= V/I in h^{-1}

für eine Person zu etwa 17 m^3 Luft/Stunde. Das Raumvolumen müßte daher bei $n = 0,35 \text{ h}^{-1}$ die Größe von mindestens 48 m^3 haben, eine Forderung, die bei niedrigen Räumen nicht immer erfüllt ist.

Schadstoffbelastung der Raumluft am Beispiel der Formaldehydfreisetzung aus Baustoffen

Neben den vom Menschen abgegebenen Gasen, einschließlich dem Wasserdampf, stellt in neuerer Zeit die Raumluftbelastung durch Formaldehyd ein gravierendes Problem dar. Harnstoff-Formaldehydharz-verleimte Spanplatten, UF-Ortschaum, Furniere, Heimtextilien, Lacke, Farben, Reinigungs- und Desinfektionsmittel, Tabakrauch u.a. sind als Formaldehydquellen in Innenräumen bekannt geworden [5]. Da Formaldehyd nicht nur eine zur Polymerisation und Polykondensation neigende Substanz ist - letztere Eigenschaft wird in vielen der genannten Produkte genutzt -, sondern auch als stechend riechendes Gas in hoher Raumluftkonzentration die Gesundheit infolge seiner schleimhautreizenden Wirkung beeinträchtigt, mußte eine obere Toleranzgrenze für diesen Stoff vereinbart werden. 0,1 ppm Formaldehyd in der Innenraumluft wurden bereits 1977 vom Bundesgesundheitsamt als oberer Wert vorgeschlagen. Seit dieser Zeit sind Bemühungen im Gange, zunächst durch Richtlinien für Spanplatten [6] und UF-Ortschaum [7] im Bauwesen und auch durch die geplante Gefahrstoff-Verordnung diesen Wert zu verwirklichen.

Die Ergebnisse laboreigener Untersuchungen über die Formaldehydkonzentration in Innenräumen bei Variation raumklimatischer Parameter in einer Prüfkammer und in einem Fertighaus sind in den Bildern dargestellt. Als Nachweisverfahren wurden das Sulfit-Pararosanilin-Verfahren und das Chromotropsäure-Verfahren eingesetzt.

Bei doppeltem Luftwechsel ist die Formaldehydkonzentration größer als 50% des Ausgangswertes. Offenbar können von den Spanplatten bei geringerer Konzentration im Prüfraum höhere Formaldehydmengen freigesetzt werden als bei stärkerer "Sättigung" der Luft mit diesem Gas (Bild 1). Je höher die Temperatur ist, desto mehr Formaldehyd wird freigesetzt; je höher der Luftwechsel, desto kleiner wird die Formaldehydkonzentration (Bild 2). Die Formaldehydkonzentration ist von der Beladung nicht linear abhängig (Bild 3). Bei höherer relativer Feuchte werden größere Mengen Formaldehyd freigesetzt (Bild 4). Es ist deutlich die Korrelation der Formaldehydkonzentration vom Jahresgang der Temperatur erkennbar (Bild 5).

Aus den Meßergebnissen ist ersichtlich, daß sich bei Verwendung von E 2-Spanplatten unter den üblichen raumklimatischen Parametern der 0,1 ppm-Wert für Formaldehyd nicht einhalten läßt. Unbeschichtete E 2-Spanplatten können somit einen gesundheitsbeeinträchtigenden Einfluß auf das Befinden verursachen.

Zusammenfassung

Das Innenraumklima wird sowohl von den rein thermischen Komponenten (Lufttemperatur, Strahlungsflächentemperatur, relative Luftfeuchtigkeit, Luftgeschwindigkeit) als auch vom Freisein der Luft von gesundheitsbeeinträchtigenden Gasen bzw. Dämpfen bestimmt. Die Einhaltung bestimmter Toleranzgrenzen für die physikalischen Größen kann in der Regel leicht durch bauliche Maßnahmen sichergestellt werden. Übertriebene Energieeinsparmaßnahmen führen oft zur Unterbindung eines ausreichenden Luftwechsels. Hierdurch kann das Befinden des Menschen gestört werden, indem im Innenraum noch tolerierbare Konzentrationen für Gase bzw. Dämpfe überschritten werden. Am Beispiel des Formaldehyd wird verdeutlicht, daß unbeschichtete E 2-Spanplatten für Innenräume nicht verwendet werden dürfen.

Literatur

1. Wegner, J.: "Schadstoffanfall, Luftwechsel in Wohnungen, freie Lüftung". Gesundheits-Ingenieur 105 (1984), H. 3, 117 - 123
2. Roedler, F.: "Wärmephysiologische und hygienische Grundlagen" in Rietschel / Raiß, Heiz- und Klimatechnik, 15. Aufl., Bd. 1 (1968) 3 - 37, Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York
3. Schlüter, G.: "Ein elektronischer Raumklima-Analysator". Gesundheits-Ingenieur 93 (1972), H. 10, 289 - 293
4. Wegner, J.: "Untersuchungen des natürlichen Luftwechsels in ausgeführten Wohnungen, die mit sehr fugendichten Fenstern ausgestattet sind". Gesundheits-Ingenieur 104 (1983), H. 1, 1 - 5
5. "Formaldehyd" - gemeinsamer Bericht des Bundesgesundheitsamtes, der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und des Umweltbundesamtes, Schriftenreihe des BMJFG, Band 148, 1984, Kohlhammer Verlag
6. "Richtlinie über die Verwendung von Spanplatten hinsichtlich der Vermeidung unzumutbarer Formaldehydkonzentrationen in der Raumluft", ETB-Ausschuß, April 1980, Beuth-Verlag GmbH, Vertriebs-Nr. 11 225
7. "ETB-Richtlinie zur Begrenzung der Formaldehydemission in der Raumluft bei Verwendung von Harnstoff-Formaldehydharz-Ortschaum", April 1985, Beuth-Verlag GmbH, Vertriebs-Nr. 11 839

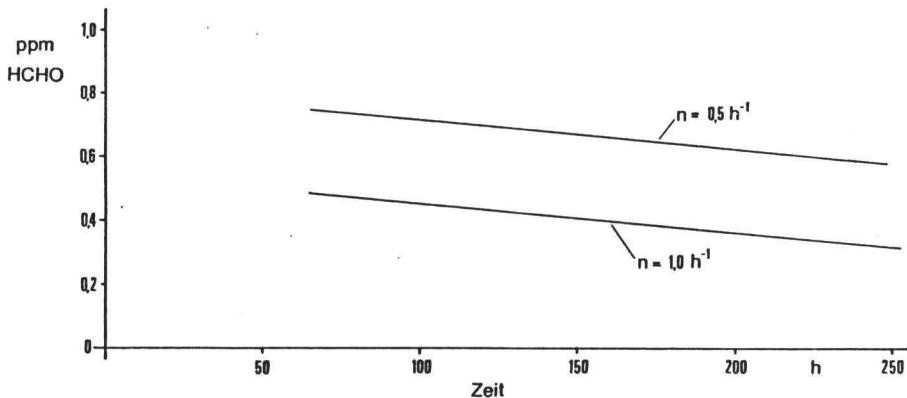


Bild 1: Formaldehydkonzentration in einem Versuchsräum bei Beladung mit Holzspanplatten (E 2)
 Parameter: Luftwechselzahl n

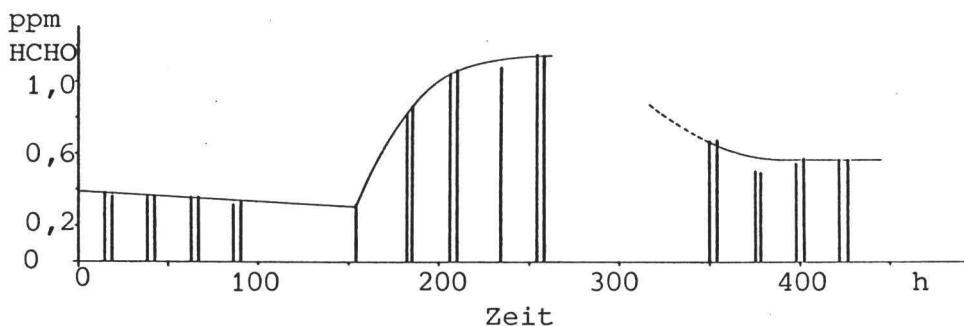


Bild 2: Formaldehydkonzentration in einem Versuchsräum bei Beladung mit Holzspanplatten (E 2)
 Bis 155 h 18°C, rel. Feuchte 45%, Luftwechselzahl 0,5 h⁻¹,
 danach
 bis 260 h 28°C, rel. Feuchte 45%, Luftwechselzahl 0,5 h⁻¹,
 danach
 bis 440 h 28°C, rel. Feuchte 45%, Luftwechselzahl 1,0 h⁻¹
 Beladung: 1 m²/1 m³

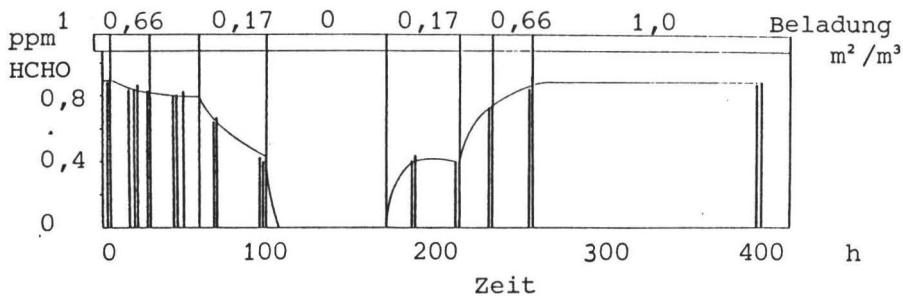


Bild 3: Formaldehydkonzentration in einem Versuchsräum bei verschiedenen Beladungen mit Holzspanplatten (E 2)

Raumlufttemperatur 29°C
 Relative Luftfeuchte 45%
 Luftwechselzahl $0,5 \text{ h}^{-1}$

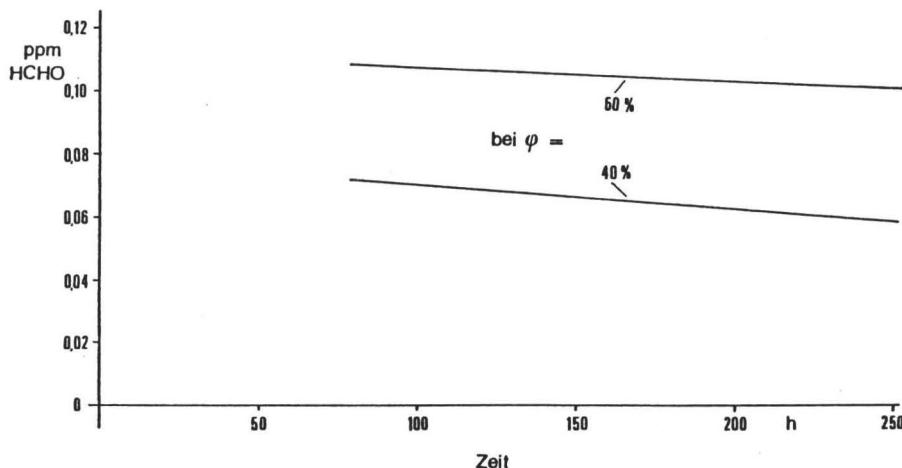


Bild 4: Formaldehydkonzentration in einem Versuchsräum bei Beladung mit Holzspanplatten (E 2)

Parameter:
 Relative Luftfeuchte 40 bzw. 60%
 Raumlufttemperatur 20°C ,
 Luftwechselzahl $0,5 \text{ h}^{-1}$
 Beladung $1 \text{ m}^2/1 \text{ m}^3$

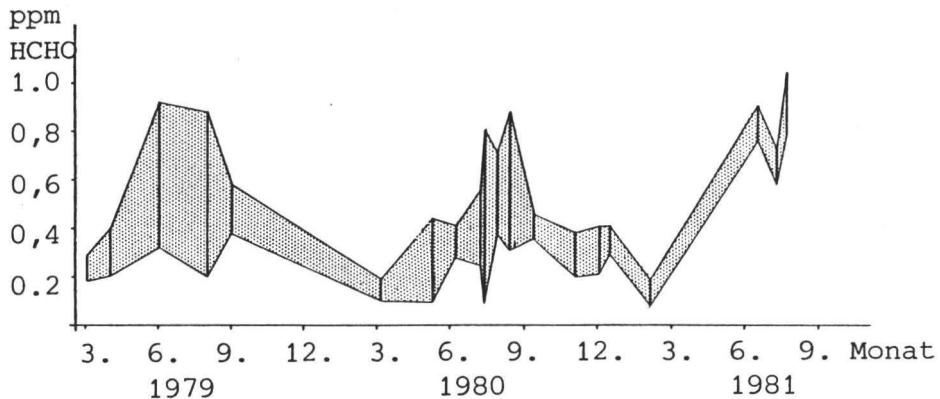


Bild 5: Formaldehydkonzentration in einem Fertighaus (Baujahr 1977)
Gesamtbereich aller untersuchten Räume

Rauchen - Passivrauchen

H.-L. Thron

"Unter den zahlreichen Umweltgiften, denen die Menschheit heute ausgesetzt ist, steht der Tabak - gemessen an den nachweislich erzeugten Schäden - weit-aus an erster Stelle", schrieb Henschler 1975 [26] in einem toxikologischen Lehrbuchkapitel; daran hat sich auch bis heute wenig geändert. Daß aktiv-gewohnheitsmäßiges Zigarettenrauchen auf die Dauer beim Menschen in mehrfacher Hinsicht als ein erhebliches Risiko für Leben, Gesundheit und körperliche Leistungsfähigkeit einzustufen ist, dürfte mindestens von ärztlicher Seite inzwischen nicht mehr ernstlich bestritten werden [16, 24, 26, 30, 53, 70, 75 u.a.].

Ebenfalls schon seit langem bekannt ist die Tatsache [30, 40], daß von den insgesamt beim Rauchen einer Zigarette freiwerdenden und emittierten Rauchbestandteilen der Raucher selbst normalerweise nur den kleineren Anteil (ca. 20 - 25 %) als "Hauptstromrauch (HSR)" aktiv inhaliert; davon wird durchschnittlich etwa die Hälfte in den Atemwegen retiniert [19, 61]. Der erheblich größere, quasi "ungenutzt" gebliebene Restanteil des Zigarettenrauchs (ca. 75 - 80%) verteilt sich dagegen als "Nebenstromrauch (NSR)" direkt in der umgebenden Atmosphäre. Vor allem in schlecht belüfteten Wohn-, Aufenthalts- und Versammlungsräumen kann dies bekanntlich zu einer ganz beträchtlichen Verunreinigung der Atemluft führen und dadurch unfreiwillig mitexponierte Nichtraucher zu "passivem" Mitrauchen sowie entsprechender inhalativer Aufnahme von Tabakrauch-Inhaltsstoffen nötigen. Inwieweit allerdings derartige regelmäßig-intensive Expositionen beim Passivraucher über die subjektive Belästigung sowie eventuell akute vorübergehende Schleimhaut- und Augen-Irritationen hinaus auf die Dauer sogar ernsthafte - möglicherweise irreversible - gesundheitliche Beeinträchtigungen auslösen können, wird seit Jahren heftig und kontrovers diskutiert [8, 41, 49, 55, 72]. Viele Autoren verneinen eine derartige Gefährdung mehr oder weniger vollständig [43, 56 u.a.], doch wurden in den letzten Jahren zunehmend Stimmen laut, die einen solchen Zusammenhang mindestens grundsätzlich für möglich oder sogar wahrscheinlich halten [46, 57, 72 u.a.].

So gut wie alle bedeutsameren gas- bzw. aerosolförmigen sowie partikelgebundenen Rauchkomponenten sind sowohl im HSR als auch im NSR vertreten, wenn auch in recht variabler Aufteilung [40]. Wie Tabelle 1 aufzeigt, überwiegt bei den meisten chemischen Einzelsubstanzen im Tabakrauch ebenfalls der NSR-Anteil, eine Tendenz, die neben dem Nicotin (Hauptalkaloid und intendierte Wirksubstanz im Tabakrauch) insbesondere bei einigen Reizgasen (Formaldehyd, Acrolein, Ammoniak) ausgeprägt ist. Ein größerer NSR-Anteil liegt auch bei den Stickstoffoxiden (NO_x) vor, die nicht in der Tabelle aufgeführt sind und deren NS/HS-Wert zwischen 4 und 10 liegt. Gleiches gilt für die tabellarisch erfaßten metallischen Staubkomponenten (Cd, Ni, Zn); sie werden als potentielle Inhalationskanzerogene betrachtet. Als solche gelten auch Stoffe der Nitrosamin-Gruppe und insbesondere eine Reihe von hochsiedenden Polycyclen, die sich im Teerkondensat anreichern; für diese gilt allgemein das Benz(a)pyren als "Leitsubstanz". Von den in der Tabelle genannten Atemgiften liegt Kohlenmonoxid (CO) relativ stärker im NS vor, Blausäure (HCN) dagegen fast nur im HSR.

Welche Schadstoffkonzentrationen sich in einem Rauchraum tatsächlich einstellen, hängt neben der Zahl der pro Zeiteinheit darin abgerauchten Zigaretten natürlich noch von vielen anderen Einflußfaktoren ab, so z.B. vom Luftaustausch mit der Außenluft und innerhalb des Raums, von der Anwesenheit adsorbierender Möbel, Raumtextilien und Personen [34] und von chemischen Sekundärreaktionen. Trotzdem ließ sich mittels kontrollierter Klimakammer-Modelluntersuchungen sowie Anwendung relativ geringer Luftwechselraten für viele der in Tabelle 1 erwähnten Rauchinhaltstoffe eine klare Abhängigkeit der gemessenen Raumluft-Immissionswerte von der Zahl abgerauchter Zigaretten nachweisen [6, 34, 28, 29, 73, 74]. Daß dies auch für die Kanzerogene Benz(a)pyren [23] und Dimethylnitrosamin [11, 47, 60] gilt, sei besonders betont. Beim Kohlenmonoxid (CO) überschritt in den Versuchen von Weber et al. [74] die nach 15 - 20 Zigaretten gemessene Immissionspitze und der Kammerluft mit ca. 40 - 50 ppm immerhin den MAK-Wert für CO in der Bundesrepublik (1984: 30 ppm). Die entsprechenden Formaldehyd-(HCHO)-Gehalte erreichten unter diesen Bedingungen ca. 0.6 ppm in der Raumluft und lagen damit um ein Mehrfaches höher als laut BGA-Richtwertempfehlung von 1977 im Wohn- und Freizeitbereich für den Menschen maximal tolerabel ist (0.1 ppm, cf. [20]). Immissionswerte ähnlicher Größenordnung konnten wiederholt auch unter Feldbedingungen bestätigt werden, so z.B. in stark verrauchten Aufenthalts- und Versammlungsräumen sowie Kraftfahrzeugen [2, 6]; darüber hinaus wurde kürzlich über eine signifikant höhere indirekte mutagene Aktivität (AMES-Test) in Schwebstaubproben aus Raucherwohnungen im Vergleich zu Nichtraucherhaushalten berichtet [33 u.a.]. Allgemein ist bei der lufthygienischen Bewertung derartiger Messungen zu berücksichtigen, daß sie in der Regel als zeitliche bzw. räumliche Durchschnittswerte anzusehen sind und daher die Schadstoffkonzentrationen direkt neben einem starken Raucher leicht unterschätzen. Dieser Punkt kann

für besondere gesundheitliche Risikosituationen - z.B. eines passiv tabakrauch-exponierten Säuglings bei aktiv rauchender Mutter, eines langjährig mit einem starken Raucher zusammenlebenden Ehepartners, vielleicht auch schon eines Nichtrauchers bei unvermeidlicher beruflicher Zusammenarbeit mit einem Raucher auf engstem Raum - durchaus Beachtung verdienen [27].

Eine genaue Festlegung bzw. Quantifizierung der im Einzelfall vorliegenden individuellen Tabakrauchexposition aus der Umwelt stößt vor allem bei Immisionsuntersuchungen mit punktueller Stichprobennahme auf Schwierigkeiten. Zwar dürfte der seit Jahren zunehmende Einsatz kontinuierlich arbeitender personen gebundener Probenammler ("personal sampler") in der Zukunft zweifellos die Möglichkeiten zur gezielteren Feinbestimmung aktueller Schadstoffexpositionen beim einzelnen "Passivraucher" stark verbessern; verbindliche Aussagen über die tatsächlich vorliegende innere Schadstoffbelastung der Körperorgane als der letztlich einzig relevanten Grundlage jeder Abschätzung potentieller gesundheitlicher Risiken sind jedoch auch damit nur bedingt möglich. Die gegebenen individuellen Unterschiede bezüglich der Aufnahme, Retention und Vorbelastung durch die Schadstoffe bilden eine besondere Schwierigkeit. Hier muß ergänzende spurenanalytische Direktkontrolle in geeigneten Körperflüssigkeiten und/oder Organgewebsproben Auskunft darüber geben, ob und ggf. in welchem Umfang bei den betreffenden Probanden bereits vermehrte Schadstoff-Belastungen des Organismus durch typische Tabakrauch-Inhaltsstoffe und/oder deren Metaboliten - unter Umständen sogar dadurch bedingte Schadwirkungen - erkennbar sind. Von besonderem Interesse für ein derartiges "biological monitoring" in Hinblick auf das "Passivrauchen" sind in Anlehnung an die sehr viel eindeutigeren Erkenntnisse bei Aktivrauchern folgende Parameter:

- 1) Die Konzentration von Nicotin selbst bzw. seines oxidativen Hauptmetaboliten Cotinin im Blutplasma, im Urin und im Mundspeichel.

Als typische Cotinin-Plasmakonzentration bei starken Rauchern werden angegeben ca. 0.3 - 0.5 mg/l, bei "passivrauchenden" Personen etwa 1/50 bis 1/100 des Raucherwertes [36, 55]. Wie kürzlich mitgeteilte Ergebnisse von Testkammerversuchen [29] sowie aus Felduntersuchungen [36] deutlich machen, ist die Cotinin-Bestimmung im Urin für den spezifischen mehrtägigen Nachweis einer vorausgegangenen passiven Tabakrauchexposition beim Nichtraucher offenbar in besonderem Maße geeignet und hinsichtlich Empfindlichkeit der Bestimmung anderer Parameter (z.B. Thiocyanat, Kohlenmonoxid) meist überlegen; für die Nicotin-Bestimmung in Urin und Speichel gilt mit gewissen Einschränkungen dasselbe [29, 36].

- 2) Die relative Kohlenmonoxid (CO)-Sättigung des Hämoglobins im peripheren Blut (% CO-Hb) und/oder die CO-Ausscheidung durch Lunge und Expirationsluft.

Beide Parameter verhalten sich nach Erreichen des stationären Zustands etwa proportional zur Höhe des CO-Gehalts in der Atemluft während der vorausgegangenen Expositionsphase; die erforderliche Dauer dieser Phase ist unter

körperlicher Ruhe mit ca. 6 - 10 Stunden anzusetzen und wird mit zunehmender Lungenventilationsrate kürzer [12, 52, 75]. Bei starken Rauchern wurden CO-Hb-Werte um 10 - 15% festgestellt, bei Nichtrauchern ohne sonstige CO-Exposition dagegen normalerweise Basiswerte unter 1% [52, 75]. Nach 1 - 3stündiger passiver Tabakrauchexposition bei CO-Gehalten in der Raumluft zwischen 16 und 38 ppm wurden laut einschlägiger Literatur [6] in der Regel HbCO-Anstiege bis zu 1.4% beobachtet. Verlängerung der Expositionszeit führt innerhalb der o.g. Grenzen zu entsprechend höheren HbCO-Werten [75]; umgekehrt wurde in Feldversuchen bei älteren Passivrauchern mit teilweise deutlich erhöhter Cotinin-Ausscheidung im Urin ein nachweisbarer HbCO-Anstieg häufig vermißt [36].

- 3) Die Konzentration von Thiocyanat (SCN^-) in Blutplasma-, Urin- und/oder Mundspeichel-Proben.

SCN^- entsteht als wichtiger Metabolit aus dem inhalativ aufgenommenen Cyanid des Zigarettenrauchs (Tab. 1). Starke Raucher können SCN^- -Konzentrationen von etwa 100 - 200 $\mu\text{Mol/l}$ im Blutserum aufweisen, passiv exponierte Nichtraucher im Vergleich dazu ca. 50 $\mu\text{Mol SCN}^-/\text{l Blutserum}$ [10, 28, 36]. Bei Felduntersuchungen mit passiver Tabakrauchexposition fand sich hier ähnlich wie bei CO-Hb im Blut häufig eine Diskrepanz zwischen eindeutig erhöhten Cotinin- und praktisch unveränderten SCN^- -Ausscheidungswerten [29, 36], was im Hinblick auf den retrospektiven Nachweis von Passivraucher-Episoden für eine offenbar größere Empfindlichkeit der Cotinin-Bestimmung spricht.

- 4) Der Cadmium(Cd)-Gehalt im Vollblut (CdB) sowie im Gewebe parenchymreicher Körperorgane (z.B. Niere, Leber, Plazenta).

Cadmium ist ein im Zigarettentabak ebenso wie in den beim Abrauchen daraus freigesetzten Rauchpartikeln vermehrt enthaltenes potentiell toxisches Schwermetall [63], das nach inhalativer Aufnahme vom Körper fast komplett retiniert wird und sich dann praktisch lebenslang im Parenchymgewebe - speziell der Niere als Hauptzielorgan - anzureichern pflegt [21, 67]. Die bei starken Rauchern gemessenen Cd-Konzentrationen im Blut und in der Nierenrinde liegen so im allgemeinen mehr als doppelt so hoch wie bei gleichaltrigen Nichtrauchern ohne anderweitige Cd-Belastungsquellen [21, 67]. Demgegenüber ist von einer möglicherweise überhöhten Cd-Belastung bei langjährig hochexponierten "Passivrauchern" bisher nichts bekannt geworden.

- 5) Das Verhalten von Erythrozyten-Konzentration, Gesamthämoglobin-Gehalt, Hämatokritwert und anderer mit dem sogenannten roten Blutbild verknüpfter Meßparameter im peripheren Blut.

Eine deutliche Verschiebung dieser Größen zu höheren Werten sind ein charakteristischer, regelmäßig anzutreffender Befund bei starken Rauchern; man spricht von "Raucherpolyglobulie" [58, 64, 75 u.a.]. Anders als bei den vorher besprochenen Belastungsindikatoren geben diese Blutbildveränderungen keinen unmittelbaren Aufschluß über das Ausmaß bestehender Schadstoffbe-

lastungen resp. vorausgegangener Schadstoffaufnahmen des Körpers. Sie sind vielmehr bereits Ausdruck einer durch toxische Schadstoffwirkungen im Körper (CO-bedingte Gewebshypoxie) induzierten aktiv-kompensatorischen Gegenregulation des Organismus. Hierbei wird die Erythropoese im Knochenmark stimuliert, ähnlich wie bei der bekannten Anpassungsreaktion des roten Blutbilds während eines länger dauernden Aufenthalts in großer Höhe [66 u.a.]. Über ein Auftreten von Blutbildveränderungen vergleichbarer Art bei langfristig hochexponierten "Passivrauchern" liegen bisher keine gesicherten Beobachtungen vor.

Die vorstehenden Ausführungen machen deutlich, daß es bei länger dauernden Aufenthalten in stark tabakrauchkontaminierten Innenräumen neben den bekannten, durch kombinierte Einwirkung von freigesetzten Reizgas- und Feinstaubkomponenten, hervorgerufenen Akutbelästigungen (Geruch, lokale Augen-, Schleimhaut- und Atemwegsreizungen, Überempfindlichkeitsreaktionen) beim exponierten Passivraucher auch zu nachweisbaren Mehrbelastungen anderer Körperfertigkeiten durch aufgenommene toxische Rauchkomponenten und/oder deren Metaboliten kommen kann (z.B. Nicotin/Cotinin, Kohlenmonoxid). Offenbar bestehen hinsichtlich vieler in Haupt- und Nebenstromrauch gleichermaßen enthaltener Schadstoffe (Tab. 1) keine grundsätzlichen, sondern nur graduelle Belastungsunterschiede zwischen Passiv- und Aktivrauchern. Obwohl die realen Konzentrationen bei beiden um Größenordnungen differieren können, ist angesichts der o.g. Befunde keineswegs auszuschließen, daß in gewissen Fällen auch langjährig-intensives Passivrauchen als potentieller Risikofaktor für einige der als "Raucherkrankheiten" bekannten schwerwiegenden chronischen Gesundheitsstörungen Bedeutung gewinnen kann, ähnlich wie das hinsichtlich des engeren Zusammenhangs mit dem Aktivrauchen ja seit langem bekannt ist. Mit einer solchen Möglichkeit ist angesichts des meist geringeren Belastungspiegels beim Passivrauchen insbesondere im Hinblick auf solche Schadstoffe zu rechnen, für die eindeutige Wirkungs- bzw. Toxizitätsschwellen im Sinne eines "no adverse effect level" nach derzeitiger Auffassung nicht oder nur unter Vorbehalt angegeben werden können. Beispiele dafür sind vor allem die im Tabakrauch nachgewiesenen kanzerogenen Substanzen mit genotoxischer Wirkungskomponente, daneben aber auch ein nicht-kanzerogener Schadstoff wie Kohlenmonoxid im Hinblick auf gewisse Risikopersonen in der Bevölkerung.

Überprüft man vor diesem Hintergrund einige allgemein als typische "Raucherkrankheiten" geltende Organerkrankungen und/oder Funktionsstörungen auf einen möglichen Zusammenhang auch mit passiv-unfreiwilliger Tabakrauchexposition bei Nichtrauchern, so ergibt sich ein problematisches Bild, dessen Schwerpunkte kurz beschrieben werden sollen.

Der **Lungenkrebs**, bei dem etwa 85% aller verifizierten Fälle auf ehemalige starke Raucher entfallen [16, 24, 53, 70], ist bekanntlich derzeit in Mitteleuropa - mindestens beim Manne - die mit Abstand häufigste Krebsform;

andere Krebslokalisationen, für die sich ebenfalls eine gewisse, eventuell nur angedeutete Beziehung zu den jeweiligen Rauchgewohnheiten wahrscheinlich machen lässt (Kehlkopf, Speiseröhre, Niere, ableitende Harnwege), treten dagegen an Bedeutung zurück. Histologisch handelt es sich bei der großen Mehrzahl aller männlichen Lungenkrebsfälle um Plattenepithel-Karzinome der Bronchialschleimhaut samt zugehörigen präkanzerösen Epithelveränderungen [26, 37].

Beim weiblichen Raucherkrebs der Lunge findet sich dagegen nach neueren Mitteilungen auch ein relativ hoher Anteil von Adenokarzinomen [42, 43, 49]. Sehr viel umstrittener als der Zusammenhang zwischen Aktivrauchen und Lungenkrebs ist derzeit noch die Frage, inwieweit auch chronisch exponierte "Passivraucher" nach regelmäßiger Einwirkung der im Nebenstromrauch ebenso wie in dadurch kontaminierten Innenräumen vorliegenden kanzerogenen Rauchkomponenten langfristig schließlich ebenfalls mit einem erkennbar höheren Lungenkrebs-Risiko rechnen müssen. Die Mehrzahl der in den letzten Jahren zur Abklärung dieser Frage in Angriff genommenen epidemiologischen Feldstudien konzentrierte sich auf Nichtraucherinnen mit gesicherter Lungenkrebs-Diagnose, die langjährig als "Passivraucher" mit unterschiedlich stark rauchenden Ehepartnern zusammengelebt hatten. Am meisten Aufsehen dürfte hier wohl eine umfangreiche Untersuchung von Hirayama [27] in Japan erregt haben, die sich als Teil einer seit 16 Jahren laufenden epidemiologischen Kohortenstudie an insgesamt 91540 Nichtraucherinnen auf 200 bei diesem Grundkollektiv auftretene Lungenkrebsfälle (überwiegend Adenokarzinome) stützte. Es fand sich eine flache, aber signifikante Zunahme des relativen Lungenkrebsrisikos (R) mit steigendem mittleren Zigaretten-Tageskonsum des Ehemannes ($R = 1.0$ bei Frauen aus Nicht-raucherehen; $R = 1.91$ bei den Frauen stark rauchender Ehemänner). Bei einigen von Hirayama speziell ausgewerteten Teilkollektiven (u.a. Landarbeiter-Ehefrauen), aber auch bei 2 späteren "Passivraucherinnen"-Studien ähnlichen Zuschnitts in Griechenland [69] sowie in den USA [13] lag das ermittelte relative Lungenkrebs-Risiko sogar noch um einiges höher (bis zu 3.0 und mehr), was immerhin etwa dem hypothetischen Langzeitkrebsrisiko bei etwa 2 - 5 aktiv gerauchten Zigaretten täglich entspricht [49]. Andere Autoren [37, 49] vermittelten dagegen unter den genannten Bedingungen eine faßbare Krebsrisiko-Steigerung durch chronisches "Passivrauchen" nahezu völlig; auch die epidemiologischen Analysen von Garfinkel [22], der sich auf ähnlich umfangreiches Datenmaterial zum Bezugsthema (cf. Datenbank der American Cancer Society, New York) stützen konnte wie Hirayama bei seiner o.g. Studie, ergaben für die innerhalb der Familie tabakrauch-exponierten "Passivraucher"-Teilkollektive nur geringgradig und nicht signifikant erhöhte relative Lungenkrebs-Risiken. Der maximale R -Wert betrug hier 1,37, was etwa dem relativen Risiko bei knapp einer aktiven Zigarette pro Tag entspricht.

Verständlicherweise lösten diese widersprüchlichen Befunde - insbesondere natürlich die vergleichsweise hohen Risikowerte der drei erstgenannten Passivraucher-Studien - in den letzten Jahren lebhafte und kontroverse Diskussionen aus [8, 43, 49, 55], die im wesentlichen bis heute andauern.

Kritisch wurde dabei insbesondere auf die hier leicht möglichen Ungenauigkeiten und Fehlbeurteilungen hingewiesen, die sich z.B. bei dem Versuch einer genauen Differenzierung zwischen Gelegenheits-, Ex- und Nicht-Raucherinnen anhand von Befragungen allein ergeben können, ebenso auf die mögliche Falsch-Klassifizierung der Probandinnen nach deren unterschiedlich hoher passiver Tabakrauch-Exposition während der Ehe, wenn sich diese lediglich auf Angaben über den mittleren Zigarettenkonsum des jeweiligen Ehepartners stützen kann ohne Berücksichtigung der sonstigen Lebensumstände und Wohnverhältnisse (körperliche Distanz zum Aktivraucher, potentielle Anreicherungstendenz schwerflüchtiger Tabakrauch-Kanzerogene im mobilen Wohnungsfeinstaub und andere Einflußfaktoren).

Unbeschadet dieser Einwände erscheint im Falle langjähriger regelmäßig wiederholter Inhalation von mehr oder weniger verdünnten kanzerogenen Tabakrauch-Inhaltsstoffen beim Passivrauchen eine gewisse Erhöhung des Lungenkrebs-Risikos durchaus plausibel. Welche anteilige Relevanz diesem Belastungsfaktor im Vergleich zu der Vielzahl konkurrierender potentiell kanzerogener Umwelteinflüsse aus allen Lebensbereichen wirklich zukommt, läßt sich angesichts der Widersprüchlichkeit der bisher vorliegenden Studien zu diesem Thema derzeit noch nicht abschließend beantworten.

Die **chronische Bronchitis**, die zusammen mit anderen akut-entzündlichen Atemwegsaffektionen hierzulande bekanntlich zu den häufigsten (und auch volkswirtschaftlich bedeutendsten) Erkrankungen des Menschen überhaupt gehört [z.B. 54], ist mit ihren üblichen Begleitsymptomen (Husten, Heiserkeit, etc.) sowie ihren schweren, meist irreversiblen Folgezuständen wie z.B. obstruktives Lungenemphysem, respiratorisches Insuffizienzsyndrom, Cor pulmonale u.a. bei starken Rauchern um ein Mehrfaches (2 - 4mal) häufiger vertreten als bei Nichtrauchern [26, 53, 54, 70]; gemäß DFG-Studie "Chronische Bronchitis und Staubbelastung am Arbeitsplatz" (1975/1981) übertrifft das Aktivrauchen sogar deutlich die große Mehrzahl aller Staubbelastungen am Arbeitsplatz [71]. Dem entspricht, daß bei starken Zigarettenrauchern in der Tat schon recht frühzeitig meßbare Verschlechterungen bei den expiratorischen Lungenfunktionsparametern nachweisbar werden [17, 39, 70]. Histomorphologisch finden sich so bei langjährigen Rauchern Schleimzellenvermehrung in der Bronchialschleimhaut mit begleitendem Verlust an Ziliarepithel und reduzierter Tracheobronchial-Clearance [35, 70], außerdem eine Zunahme von Alveolar-Makrophagen und polymorphekernigen Leukozyten mit Anstieg der Elastase- und Protease-Aktivitäten im Lungengewebe [35], wobei genetische Faktoren offenbar gleichfalls von Bedeutung sind. Keine entscheidende Rolle scheint aktives Rauchen im Rahmen der Asthma bronchiale - Pathogenese zu spielen, wenngleich Verschlimmerungen dadurch ausgelöst werden können [53, 70].

Inwieweit auch regelmäßig intensives "Passivrauchen" auf die Dauer beim Menschen zur Entstehung chronisch-entzündlicher Atemwegserkrankungen mit beitragen kann, ist - im Unterschied zu den relativ klaren Verhältnissen beim Ak-

tivraucher - bis heute heftig umstritten [z.B. 31, 41, 42]; das trifft sogar auf Astmatiker und andere Patienten mit hyperaktivem Bronchialsystem zu. Beziiglich überdauernder Langzeiteffekte nach langfristig wiederholter Passivrauchexposition auf das Verhalten der statischen und dynamischen Lungenfunktionsparameter bei ansonsten gesunden erwachsenen Nichtrauchern halten sich Studien, die mehr oder weniger deutliche Unterschiede gegenüber nicht tabakrauch-exponierten Probanden aufzeigen und solche ohne entsprechenden Trend etwa die Waage [7, 39 u.a.]. Möglicherweise ist ein Teil dieser Widersprüche auf unterschiedliche Expositionszeit und/oder das Lebensalter der Probanden zu beziehen, wofür auch neuere Untersuchungsergebnisse von Kauffmann et al. [38] in Frankreich an einem beachtlich großen Nichtraucherkollektiv (über 3000 Probanden, davon etwa die Hälfte Passivraucher) sprechen könnten. Während die untersuchten Proband(inn)en insgesamt keine eindeutige Tabakrauch-Expositionshängigkeit hinsichtlich ihrer getesteten Lungenfunktionsparameter (MEF₂₅₋₇₅, FEV₁) erkennen ließen, war das durchaus der Fall, wenn die Analyse auf das Teilkollektiv der über 40-jährigen und/oder mehr als 15 Jahre lang "passivrauchenden" Frauen begrenzt wurde. Bei weiterer Beschränkung auf nichtberufstätige Ehefrauen aus dieser Altersgruppe fand sich darüber hinaus sogar eine signifikante Korrelation zwischen dem Grad der Verschlechterung bei den genannten Lungenfunktionstests und der Höhe des Zigarettenkonsums beim aktivrauchenden Ehemann; allerdings hielt sich das Ausmaß dieser Verschlechterungen in engen Grenzen.

Besonderes Interesse hat seit langem die Frage nach möglichen gesundheitlichen Beeinträchtigungen bei Kleinkindern auf Grund passiver Tabakrauch-Exposition durch starkes Rauchen der Eltern. Eine 1983 publizierte Übersicht von Holt und Turner [31] listet immerhin 25 einschlägige Untersuchungen zu diesem Thema seit 1969 auf, wobei vor allem folgende Schadwirkungen im Mittelpunkt stehen:

- höhere Inzidenz an Infekten speziell der tieferen Atemwege mit einem gewissen Häufigkeitsschwerpunkt während des 1. Lebensjahres,
- eine Tendenz zu niedrigeren spirometrischen Lungenfunktionswerten bei älteren Kindern.

Bei der Mehrzahl der diesbezüglich aussagefähigen Studien war die Beziehung von kindlicher Beeinträchtigung zum mütterlichen Rauchen deutlich enger als zu den väterlichen Rauchgewohnheiten, was wohl auf die körperliche Nähe bezogen werden kann [7, 31]. Besondere Bedeutung als Schadkomponente dürfte in diesem Zusammenhang vor allem den in zigarettenrauch-kontaminiertem Zimmerluft mehrfach nachgewiesenen teilweise erheblich höheren Gehalten an lungengängigen Staub- und Aerosolpartikeln zukommen [34, 41]; Aussagen über die eventuelle Rolle anderer Rauchkomponenten sind allerdings aus Mangel an brauchbaren Immissionsdaten für Wohn- und Aufenthaltsräume mit Kleinkindern kaum möglich.

Alles in allem sei zur Bewertung speziell der Resultate aus epidemiologialen Studien angemerkt, daß denkbare Alternativhypthesen, Störfaktoren und evtl. Fehlerquellen beim Vergleich mit Kontrollstudien hier sicherlich nicht immer gebührend berücksichtigt werden konnten. Trotzdem spricht die Gesamtheit aller vorliegenden Untersuchungsbefunde in diesem Zusammenhang wohl eindeutig für ein tatsächlich bestehendes gesundheitliches Risiko speziell für passivrauchende Kleinkinder von Seiten ihrer aktiv rauchenden Mütter.

Kardiovaskuläre Erkrankungen mit dem Schwerpunkt "Koronare Herzkrankheit (KHK)" samt Komplikationen gehören bekanntlich hierzulande - speziell bei Männern mittleren Alters - zu den häufigsten Todesursachen überhaupt. Diese Tatsache wird auch nicht durch den Umstand gemindert, daß sich hier in letzter Zeit eine leichte rückläufige Tendenz andeutet [44]. Dabei ist das gesundheitliche Risiko für starke Raucher ebenfalls deutlich höher zu veranschlagen als für gleichaltrige Nichtraucher [24, 53, 70 u.a.], was nicht nur an dem hohen Anteil dieser Rauchergruppe an der Gesamtzahl klinisch erfaßter Herzinfarkt-Patienten entsprechenden Alters abzulesen ist, sondern auch an der schon häufig beschriebenen altersbezogenen Übersterblichkeit starker Zigarettenraucher an akutem Herzversagen auf dem Boden einer bestehenden KHK. In der Tat stehen bei den durch langjähriges Aktivrauchen eventuell resultierenden gesundheitlichen Problemen kardiovaskulärer Natur gerade die schweren, häufig tödlichen Akutkomplikationen der KHK wie Myokardinfarkt, Störungen von Reizbildung und/oder -überleitung, Kammerflimmern etc. besonders im Vordergrund [30, 56, 59]. Erwähnt seien in diesem Zusammenhang jedoch auch die bei starken Rauchern auftretenden mit erheblichen subjektiven Beschwerden für die Betroffenen einhergehenden Durchblutungsstörungen an den Unterextremitäten ("Raucherbein"). Sie finden sich in der Regel kombiniert mit chronisch-fortschreitenden arteriosklerotischen Gefäßwandprozessen und können in ihrem Schweregrad vom zunächst noch reversiblen, nur bei Anstrengung auftretenden Belastungsschmerz ("Claudicatio intermittens") bis hin zur andauernden Ruheischämie mit evtl. irreversiblen Gewebsnekrosen und Beingangrändern fortschreiten [46, 53, 59]. Ob langjähriges starkes Rauchen darüber hinaus sogar direkt-ursächlich an der Entstehung und/oder Verschlimmerung arteriosklerotischer Gefäßwandveränderungen per se und der daraus eventuell resultierenden arteriellen Verschlußkrankheiten neben anderen Faktoren wie arterieller Hochdruck oder erhöhte Blutfette mitbeteiligt sein kann, wie das in den vergangenen Jahren schon mehrfach insbesondere auf Grund tierexperimenteller Beobachtungen postuliert wurde [5], läßt sich derzeit noch nicht abschließend beantworten; die genannten Befunde sind von anderer Seite bestritten worden oder konnten von den betreffenden Autoren selbst später nicht mehr reproduziert werden [4].

Läßt man derartige hypothetische Langzeiteffekte hier außer acht und fragt nach den möglichen Ursachen für die oben als spezielle Raucherrisiken zitierten Akut- bzw. Subakutschäden im Herz-Kreislauf-System, so bedürfen einige der bereits besprochenen Rauchinhaltstoffe wegen ihrer potentiellen Direkt-

und Indirektwirkungen auf Herzfrequenz, Myokardstoffwechsel und Membranerregbarkeit sowie auf die O₂-Versorgung des arbeitenden Myokard (via Koronardurchblutung) besonderer kritischer Aufmerksamkeit.

Das **Nicotin** - in hoher Dosierung als vegetativer Ganglienblocker mit kurzer An- und Wiederabklingzeit bekannt - führt in Dosen, wie sie in der Regel beim Aktivrauchen inhalatorisch aufgenommen werden, zu weitgehend sympatheticoton gefärbten Herz- und Kreislauf-Reaktionen mit unterschiedlich ausgeprägten - meist nur relativ kurzdauernden - Zunahmen von arteriellem Blutdruck, Pulsfrequenz, Herzarbeit, kardialer Erregbarkeit und myokardialem O₂-Verbrauch [26, 51]. Zusätzlich zur Freisetzung der dafür verantwortlichen sympathicomimetischen Neurohormone kommt es überdies - u.U. bereits nach nur einer aktiv gerauchten Zigarette - via Hypothalamus-Neurohypophyse zu vermehrter Ausschüttung von Vasopressin (ADH) mit potentiell konstriktorischer Wirkung auf die Koronargefäße [51].

Die für Gewohnheitsraucher typische Erhöhung des **Carboxyhämoglobin (CO-Hb)-Spiegels** im peripheren Blut je nach Zigarettenkonsum geht bekanntlich voll auf Kosten des jeweiligen HbO₂-Anteils im Blut und verringert daher gleichermaßen dessen O₂-Bindungsfähigkeit. Obwohl das im Prinzip immer mit einem potentiellen Defizit an verfügbarem O₂ für den lebensnotwendigen Gas austausch in den Gewebskapillaren einhergeht, führen derartige CO-Belastungen erfahrungsgemäß erst dann zu einer meßbaren Beeinträchtigung des oxidativen Stoffwechsels in den Körperorganen, wenn ein effektiver Ausgleich durch zusätzlich-kompensatorische Erweiterung der lokalen Widerstandsgefäße nicht mehr möglich ist. Das ist in der Regel zu erwarten, wenn schon vor der CO-Belastung jede noch verfügbare Durchblutungsreserve in dem betreffenden Organgefäßbett voll in Anspruch genommen war, was beim Gesunden im allgemeinen der maximalen Aktivierung von Organstoffwechsel und -perfusion z.B. durch erschöpfende Muskelschwerarbeit bedarf. Bei Patienten mit hochgradigen arteriellen Verschlußkrankheiten ist dagegen diese Reserve oft bereits zur Gewährleistung des minimalen Grundumsatzes für das Organgewebe erforderlich [9]. Bei erschöpfender körperlicher Extrembelastung unter gleichzeitiger abgestufter CO-Exposition begann der maximale O₂-Gesamtverbrauch (\dot{V}_{O_2} , max) von Leistungssportlern dann abzusinken, wenn eine CO-Hb-"Schwelle" von etwa 4% überschritten wurde [32]; nach Forbes [75, p.91] korrespondiert das im stationären Zustand einer inspiratorischen CO-Konzentration von im Mittel ca. 25 ppm. Zusätzlicher Hitzestress ließ bei den o.g. Untersuchungen die CO-Hb-Schwelle sogar bis auf ca. 2.5% absinken [17], entsprechend 15 - 20 ppm CO in der Atemluft unter "steady state"-Bedingungen. Ähnlich niedrige CO-Hb-"Schwellenwerte" (z.T. ab ca. 2%) werden in der Literatur [1, 3 u.a.] für das Auftreten erster beeinträchtigender Symptome bei passivrauchenden Patienten mit nachgewiesener Koronarinsuffizienz angegeben. Besondere Vorsicht scheint in solchen Fällen geboten, wenn sich der CO-Hb-Anstieg einer arteriellen Hypoxie anderer Genese überlagert, z.B. bei Hochgebirgs-Aufenthalten oder beim Vorliegen pulmonaler Diffusionsstörungen [48, 52, 75 u.a.].

Die bei starken Rauchern mit chronischer CO-Hb-Erhöhung sehr häufig zu konstatierte **Polyglobulie** mit **Zunahme von Hämatokrit und Hb-Gehalt** (siehe oben) bewirkt einerseits einen gewissen kompensatorischen Ausgleich für die verminderte O₂-Bildung im peripheren Blut. Andererseits führt ein Hämatokrit-Anstieg jedoch stets auch zu einer überproportionalen Viskositätserhöhung des intravasal strömenden Bluts mit Verschlechterung der hämorheologischen Fließeigenschaften [14, 18, 46] und möglicher Erschwerung des Blutdurchflusses, speziell im Bereich der Mikrozirkulation. Tatsächlich wurde in der einschlägigen Fachliteratur schon mehrfach über eine deutliche Tendenz zu Minderdurchblutung wichtiger Organgefäßbetten, wie z.B. dem Gehirn, bei Patienten mit hohem Hämatokrit berichtet, ebenso über prompt eintretende Durchblutungsverbesserungen in solchen Fällen nach gezielt vorgenommener Blutverdünnungstherapie [18, 65 u.a.]; andere Studien konnten Steigerungen der Infarkt-Inzidenz bei Patienten mit abnorm hohem Hämatokrit wahrscheinlich machen [18]. Hier ergeben sich gewisse Parallelen auch zu tierexperimentellen Testergebnissen im Bundesgesundheitsamt an langfristig CO-exponierten Ratten (6 Monate täglich 8h), bei denen immer dann eine Tendenz zu herabgesetzter Hypoxietoleranz (O₂-Mangelatmungstest) gegenüber Kontrolltieren zu konstatieren war, wenn es bei ihnen vorher durch hohe CO-Gehalte in der Atemluft (deutlich über 100 - 150 ppm, entsprechend CO-Hb-Spitzenwerten im Blut über 10%) während der Expositionszeit zu einer eindeutig erkennbaren adaptativen Erhöhung von Blut-Hb-Gehalt und -Hämatokrit gekommen war. Vieles spricht in diesem Zusammenhang für die These [14, 18], daß im Hinblick auf die Gewährleistung der O₂-Versorgung im Organgewebe ein Optimalbereich des Hämatokritwerts existiert, dessen stärkere Unterschreitung und vor allem dessen Überschreitung zu einer Risikovergrößerung für den Ablauf der Organfunktionen unter Grenzbedingungen führen kann. Der Hkt-Anstieg bei der Raucher-Polyglobulie ist in diesem Sinne zu interpretieren, zumal wenn er noch zusätzlich von Veränderungen der Blutgerinnungseigenschaften wie z.B. einer erhöhten Thrombozyten-Adhäsivität begleitet wird [46, 53].

Bezüglich der Frage, ob und ggf. in welchem Umfang die vorstehend geschilderten Herz-Kreislauf-Risiken bei Aktivrauchern unter Umständen auch für chronisch exponierte "Passivraucher" Bedeutung gewinnen können, ergibt sich aus dem Gesagten sowie aus der einschlägigen Literatur folgendes Bild: Daß **Nicotin** via tabakrauchkontaminierte Atemluft grundsätzlich auch von nur passiv exponierten Nichtrauchern in verstärktem Maße inkorporiert werden kann, wird durch die neuerdings mehrfach beschriebene [28, 29, 36] Zunahme der Cotinin-Ausscheidung im Urin bei derartigen Probanden ausreichend unter Beweis gestellt. Allerdings erreichten die entsprechenden Urin-Meßwerte bei Passivrauchern nur etwa 1/50 bis 1/100 der Cotininwerte von regelmäßigen Aktivrauchern [36, 55], was merkliche vegetative Reaktionen selbst bei besonders empfindlichen Passivrauchern von der Dosis her praktisch ausschließt. Hinzu kommt, daß das für aktive "Lungenzüge" charakteristische stoßartige Anfluten der Ni-

cotinwirkung beim Raucher selbst [51] im Fall der Passivexposition keine Rolle spielt. Die Argumente für mögliche Passivrauch-Risiken durch Kohlenmonoxid resp. den dadurch induzierten CO-Hb-Anstieg im Blut sind zahlreicher [48, 52, 75 u.a.]. Zunächst ist gemäß dem vorstehend Gesagten zu differenzieren zwischen (a) akuten Direkteleffekten auf Grund der CO-bedingten Gewebshypoxie, und (b) den daraus eventuell langfristig resultierenden Sekundäreffekten wie z.B. der Hämatokritsteigerung. Letztere kann für einen Passivraucher nur dann relevant werden, wenn in seiner Atemluft ein für die entsprechende Reaktion genügend hoher CO-Gehalt langfristig aufrechterhalten wird, was recht unwahrscheinlich sein dürfte; gezielte Untersuchungen zu diesem Punkt liegen jedoch offenbar bisher nicht vor.

Größere gesundheitliche Relevanz dürfte wahrscheinlich in diesem Zusammenhang den erstgenannten Akuteffekten zukommen, da CO-Konzentrationswerte von ca. 10 - 25 ppm in der Atemluft, wie sie unter "steady state"-Bedingungen (d.h. in Ruhe nach mehrstündiger Expositionsduer) zum Erreichen der oben für Akuteffekte unter Grenzbedingungen abgeleiteten CO-Hb-"Wirkungsschwellen" (ca. 2-4% CO-Hb- im Blut) erforderlich sind, in stark verrauchten Innenräumen - z.B. einem mit Rauchern vollbesetzten schlecht belüfteten PKW - durchaus überschritten werden können [6, 52, 75]. Hinzu kommt, daß nicht selten zusätzliche CO-Belastungsquellen hinzutreten wie z.B. - speziell im Auto - die CO-reichen Ottomotorabgase des motorisierten Straßenverkehrs oder die verschiedenen Kohle-, Gas- und Öl-Öfen resp. -Herde im Wohnbereich [52, 75]. Weder bei Patienten mit schwerer KHK und/oder sonstigen arteriellen Verschlußkrankheiten, noch bei solchen mit anderweitigen hochgradigen O₂-Mangelzuständen in wichtigen Organen (z.B. alte Menschen mit pulmonalen Diffusionsstörungen, Aufenthalt in größerer Höhe über dem Meer) läßt sich unter solchen Bedingungen sicher voraussagen, ob für sie zusätzliches Passivrauchen eventuell zu schwerwiegenden gesundheitlichen Bedrohungen infolge Überschreitung der Grenze zwischen noch reversiblen und bereits irreversiblen Gewebsschäden führen kann [30, 76]. Diese grundsätzliche Einschätzung läßt sich auch nicht durch das häufig vorgebrachte - per se korrekte - Argument entkräften, daß die bisher vorliegenden einschlägigen Untersuchungsergebnisse zu diesem Thema widersprüchlich sind, Fehler aufweisen und daher vor allem in quantitativer Hinsicht noch keine eindeutigen Schlußfolgerungen erlauben [43, 56 u.a.].

Auf die Möglichkeit **fetotoxischer Wirkungen** durch aktives Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft weist eine ganze Reihe von Publikationen hin, die auf bei Neugeborenen aus diesem Kollektiv gefundene durchschnittlich niedrigere Geburtsgewichte, eine größere Frühgeburten-Häufigkeit sowie eine Tendenz zu höherer perinataler Kindersterblichkeit im Vergleich mit Nichtrauerinnen aufmerksam machen [26, 45, 75 u.a.]. Vom Feten aus gesehen handelt es sich hier ja in gewisser Hinsicht schon per se um ein besonders eindrucksvolles Beispiel für "Passivraucher"-Risiken in einer durch das mütterliche Blut gegebenen Raucher-Umgebung. Als Ursache der genannten fetotoxischen Effek-

te wird überwiegend die Hypoxiegefahr beim Feten infolge diaplazentarer CO-Belastung seitens des CO-Hb-reichen Mutterblutes angesehen, zumal im stationären Zustand wegen des generell niedrigeren O₂-Drucks im Fetalblut hier sogar mit deutlich höheren CO-Hb-Anteilen als bei der Mutter gerechnet werden muß [45, 52, 75]. Noch rascher als CO tritt Nicotin diaplazentar in das Fetalblut über und kann vegetative Reaktionen beim Kind hervorrufen; die Plazentarschranke ist für beide Schadstoffe voll permeabel [26, 45]. Ein weiterer potentiell fetotoxischer Einfluß von allerdings noch unklarer Relevanz für den Menschen, der bei aktiv-rauchenden Müttern während der Schwangerschaft wirksam werden kann, ist durch die - verglichen mit Nichtraucherinnen - größere Anreicherungstendenz in den Raucherinnen-Plazenten für das mit dem Zigarettenrauch inhalierte und ins Blut gelangende Cadmium gegeben [25]; allerdings wäre der Angriffspunkt derartiger bisher nur tierexperimentell bei hoher Cd-Dosierung nachgewiesener Schadwirkungen auf den Feten primär in der Plazenta selbst zu suchen, da die Plazentarmembran für Cadmium zum Feten hin kaum permeabel ist [21, 25, 45].

Die Frage, inwieweit auch intensives Passivrauchen im engeren Sinn bei einer Nichtraucherin - z.B. von Seiten eines stark rauchenden Ehemannes - auf die Fetalentwicklung während der Schwangerschaft Einfluß nehmen kann, läßt sich mangels einschlägiger Untersuchungsbefunde derzeit nicht schlüssig beantworten. Gemessen an der auf diesem Wege äußerstens möglichen Schadstoffaufnahme der Mutter scheinen eventuelle fetotoxische Effekte allerdings von vornherein nur unter Extrembedingungen sowie bei Risikoschwangerschaften (die hier unberücksichtigt bleiben sollen) denkbar. Bezüglich Kohlenmonoxid kann weitgehend auf die Ausführungen im vorausgegangenen Abschnitt verwiesen werden. Eine allgemein akzeptierte CO/CO-Hb-Fetotoxizitätsschwelle für den Menschen existiert bisher nicht; sie dürfte aber auf Grund tierexperimenteller Erfahrungen deutlich über 100 ppm CO in der Luft liegen [52]. Hinsichtlich möglicher Cadmium-Mehrbelastung durch Passivrauchen ist zu berücksichtigen, daß es auf Grund laufender Sedimentation von Rauchpartikeln in stark verrauchten Räumen auch zu einer allmählichen Cd-Anreicherung im Wohnungsstaub mit daraus im Extremfall resultierender Cd-Mehraufnahme durch Dauerbewohner der betreffenden Räume kommen könnte; gezielte Meßdaten liegen dazu jedoch ebenso wenig vor wie hinsichtlich des Cd-Gehalts im Jungenwäldchen. Schwebstaub stark tabakrauchkontaminierte Wohn- und Aufenthaltsräume.

Als weitere häufig im Zusammenhang mit dem Aktivrauchen genannte Organfunktionsstörungen und Befundabweichungen seien abschließend noch erwähnt, die chronische Gastroduodenitis (mit der Gefahr rezidivierender Magen- und Duodenalgeschwüre [53, 70]), die wesentlich stärkere Cd-Anreicherung im Nierenparenchymgewebe [21, 67] sowie eine aus neueren epidemiologischen Studien ersichtliche höhere Proteinurie-Prävalenz bei älteren Rauchern im Vergleich mit Nichtrauchern [15, 67]. Über einen möglichen kausalen Zusammenhang zwischen den beiden letztgenannten Befunden läßt sich derzeit ebenso wenig etwas Ge-

sichertes aussagen wie über das Verhalten der genannten Parameter resp. Krankheitssymptome bei "Passivrauchern".

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen

Hauptgegenstand dieser Übersichtsarbeit ist die Frage, inwieweit die beim Zigarettenrauchen im Innenraumbereich resultierende Luftkontamination durch Inhaltsstoffe des an die Umgebung abgegebenen Nebenstromrauchs (NSR) bei mitexponierten "Passivrauchern" nicht nur zu einer vorübergehenden körperlich-psychischen Belästigung, sondern eventuell auch zu bleibenden Gesundheitsschäden führen kann, wie das im Hinblick auf den Raucher selbst heute allgemein für den aktiv inhalierten Hauptstromrauch (HSR) als "Risikofaktor" angenommen wird. Folgende Punkte wurden dabei herausgestellt:

I) Die durch den NSR verstärkt in Raum- und Atemluft gelangenden, potentiell toxischen Tabakrauchkomponenten - Nicotin, Reizgase, Atmungsgifte, schwermetall- und teerhaltige Feinstäube, sonstige kanzerogene und mutagene Substanzen - stimmen im wesentlichen mit denen im aktiv inhalierten HSR überein. Bei einem Großteil davon fanden sich in stark verrauchter Innenraumluft signifikant höhere Konzentrationswerte als unter Kontrollbedingungen, in einigen Fällen sogar mit deutlicher Überschreitung raumlufthygienischer Richtwerte, z.B. bei Formaldehyd und Kohlenmonoxid.

II) Angesichts dieser realen, teilweise auch analytisch nachweisbaren Zunahme von gewissen Rauchinhaltstoffen bzw. deren Metaboliten in den Körperflüssigkeiten passiv exponierter Nichtraucher muß wohl grundsätzlich von einem höheren gesundheitlichen Risiko auch durch langfristig-intensives Passivrauchen ausgegangen werden. Jedenfalls lassen sich mehrere epidemiologische Studien der letzten Jahre in diesem Sinn interpretieren, doch blieb die dort festgestellte größere Lungenkrebsinzidenz bei nichtrauchenden Ehegatten starker Raucher nicht unwidersprochen und bedarf daher weiterer Bestätigung.

III) Weitere Personengruppen, bei denen auf Grund von Untersuchungsergebnissen über gesundheitliche Beeinträchtigungen durch "Passivrauchen" eine diesbezügliche Vermeidungsstrategie vordringlich erscheint, sind

- heranwachsende Feten während der Schwangerschaft wegen potentieller Schädigung durch aktives Rauchen der Mutter;
- Säuglinge und Kleinkinder aus Aktivraucher-Familien - vor allem mit rauchenden Müttern - wegen der bei ihnen beobachteten größeren Neigung zu bronchopulmonalen Erkrankungen;
- "Risikopersonen" mit chronisch-degenerativen Blutgefäßverschluß-Krankheiten, mit Störungen des Gasaustauschs in der Lunge oder mit bestehender arterieller Hypoxämie wegen der Gefahr einer CO-bedingten Verschlechterung infolge Gewebshypoxidose.

Literatur

1. Anderson, E.W., Andelman, R.J., Strauch, J.M., Fortuin, N.J., Knelson, J.H.: Effect of Low-level Carbon Monoxide Exposure on Onset and Duration of Angina Pectoris. *Ann. Intern. Med.* 79 (1973), 46 - 50
2. Aronow, W.S.: Effect of Passive Smoking on Angina Pectoris. *New Engl. J. Med.* 299 (1978), 21 - 24
3. Aronow, W.S.: Effect of Carbon Monoxide on Cardiovascular Disease; in (30), pp. 9 f.
4. Astrup, P., Kjeldsen, K.: Model Studies Linking Carbon Monoxide and/or Nicotine to Arteriosclerosis and Cardiovascular Disease; in (30), pp. 25 f.
5. Astrup, P., Kjeldsen, K., Wanstrup, J.: Effects of Carbon Monoxide Exposure on the Arterial Walls; in (12), pp. 294 f.
6. Aviado, D.M.; Carbon Monoxide as an Index of Environmental Tobacco Smoke Exposure; in (55), pp. 47 f.
7. Bake, B.: Does Environmental Tobacco Smoke Affect Lung Function? in (55), pp. 85 f.
8. Berglund, B., Lindvall, T., Sundell, J. (Edit.): Proceedings 3rd Internat. Conference on Indoor Air Quality and Climate, Stockholm, August 1984; Vol. I - V
9. Bollinger, A.: Peripherie Zirkulation; in W. Siegenthaler (Hrsg.): *Klinische Pathophysiologie*, 3. Aufl.; Stuttgart: Thieme-Verlag, 1976, pp. 660 f.-
10. Borgers, D., Junge, B.: Thiocyanate as an Indicator of Tobacco Smoking; in (30), pp. 62 f.
11. Brunnemann, K.D., Hoffmann, D.: Chemical Studies on Tobacco Smoke; LIX. *IARC Sci. Publ.*, Lyon, 19 (1978), 343 - 356
12. Coburn, R.F. (Edit.): Biological Effects of Carbon Monoxide. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 174 (1970), Art. I
13. Correa, P., Pickle, L.W., Fontham, E., Lin, Y., Haenszel, W.: Passive Smoking and Lung Cancer. *Lancet* 1983/II: 595 - 597

14. Crowell, J.W., Smith, E.E.: Determinant of the Optimal Hematocrit. *J. Appl. Physiol.* 22 (1967), 501 - 504
15. Dales, L.G., Friedman, G.D., Siegelaub, A.B., Seltzer, C.C., Ury, H.K.: Cigarette Smoking Habits and Urine Characteristics. *Nephron* 20 (1978), 163 - 170
16. Doll, R., Peto, R.: The Causes of Cancer. *J.N.C.I.* 66 (1981), 1196 - 1308
17. Drinkwater, B.L., Raven, P.B., Horvath, S.M., Gliner, J.A., Ruhling, R.A., Bolduan, N.W., Taguchi, S.: Air Pollution, Exercise, and Heat Stress. *Arch. Environ. Hlth.* 28 (1974), 177 - 181
18. Ernst, E., Matrai, A.: Zum Thema "optimaler Hämatokrit" - Rationale der Hämodilutionstherapie. *Herz/Kreislauf* 1983/9: 409 - 415
19. First, M.W.: Environmental Tobacco Smoke Measurements - Retrospect and Prospect; in (55), pp. 9 f.
20. Formaldehyd. Gemeinsamer Bericht des Bundesgesundheitsamtes, der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und des Umweltbundesamtes. Schriftenreihe BMJFG Nr. 148: Stuttgart; Kohlhammer-Verlag, 1984
21. Friberg, L., Kjellström, T., Nordberg, G., Piscator, M.: Cadmium; in Handbook on the Toxicology of Metals, edit. by L. Friberg, G.F. Nordberg and V.B. Vouk. Amsterdam etc.: Elsevier/North-Holland Biomedical Press. 1979, pp. 355 f.
22. Garfinkel, L.: Passive Smoking and Cancer - American Experience; in (49), pp. 691
23. Grimmer, G., Böhnke, H., Harke, H.P.: Zum Problem des Passivrauchens. I. II. *Int. Arch. Occup. Environ. Hlth.* 40 (1977), 83 - 92 und 93 - 99
24. Hammond, E.C.: Smoking in Relation to the Death of One Million Men and Women. *N.C.I. Monographs* 19 (1966), 127 - 204
25. van Hattum, B., deVoogt, P., Copius-Peereboom, J.W.: An Analytical Procedure for the Determination of Cadmium in Human Placentae. *Intern. J. Environ. Anal. Chem.* 10 (1981), 121 - 133

26. Henschler, D.: Tabak, in W. Forth, D. Henschler, W. Rummel: Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Mannheim etc.: B.I.-Wissenschaftsverlag, 1975, pp. 584 f.
27. Hirayama, T.: Cancer Mortality in Nonsmoking Women with Smoking Husbands Based on a Large-Scale Cohort Study in Japan; in (49), pp. 680 f.
28. Hoffmann, D., Brunnemann, K.D., Adams, J.D., Haley, N.J.: Indoor Air Pollution by Tobacco Smoke, etc., in (8), vol. II, pp. 313 f.
29. Hoffmann, D., Haley, N.J., Adams, J.D., Brunnemann, K.D.: Tobacco Sidestream Smoke - Uptake by Nonsmokers; in (49), pp. 608 f.
30. Hoffmeister, H. (Hrsg.): Carbon Monoxide and Cardiovascular Disease - Workshop Berlin Oct. 1978. SozEp-Bericht 1/1979, Berlin: D. Reimer-Verlag, 1979
31. Holt, P.G., Turner, K.J.: Respiratory-Symptoms in the Children of Smokers - an Overview; in (55), pp. 109 f.
32. Horvath, S.M., Raven, P.B., Dahms, T.E., Gray, D.J.: Maximal Aerobic Capacity at Different Levels of Carboxyhemoglobin. *J. Appl. Physiol.* 38 (1975), 300 - 303
33. van Houdt, J.J., Boleij, J.S.M.: Mutagenic Activity of Indoor Airborne Particles etc; in (8), Vol. II, pp. 169 f.
34. Hugod, C.: Indoor Air Pollution with Smoke Constituents - An Experimental Investigation; in (49), pp. 582 f.
35. Janoff, A.: Biochemical Links between Cigarette Smoking and Pulmonary Emphysema. *J. Appl. Physiol.* 55 (1983), 285 - 293
36. Jarvis, M.J., Russell, M.A.H.: Measurement and Estimation of Smoke Dosage to Nonsmokers from Environmental Tobacco Smoke; in (55), pp. 68 f.
37. Kabat, G.C., Wynder, E.L.: Lung Cancer in Nonsmokers. *Cancer* 53 (1984), 1214 - 1221
38. Kauffmann, F., Tessier, J.F., Oriol, P.: Adult Passive Smoking in the Home Environment - A Risk Factor for Chronic Airflow Limitation. *Am. J. Epidemiol.* 117 (1983), 269 - 280

39. Kentner, M., Triebig, G., Weltle, D.: The Influence of Passive Smoking on Pulmonary Function etc.; in (49), pp. 656 f.
40. Klus, H., Kuhn, H.: Verteilung verschiedener Tabakrauchbestandteile auf Haupt- und Nebenstromrauch. Beitr. Tabakforsch. Intern. 11/5 (1982), 229 - 265
41. Lebowitz, M.D.: Health Effects of Indoor Pollutants. Annual Rev. Publ. Health 4 (1983), 203 - 221
42. Lebowitz, M.D.: The Potential of Lung Cancer from Passive Smoking; in (8), Vol. I, pp. 59
43. Lehnert, G.: Krank durch Passivrauchen? Mü. med. Wschr. 132 (1981), 1485 - 1488
44. Levy, R.J.: The Decline in Cardiovascular Disease Mortality. Ann. Rev. Publ. Health 2 (1981), 49 - 70
45. Longo, L.D.: Environmental Pollution and Pregnancy - Risks and Uncertainties for the Fetus and Infant. Am. J. Obstet. Gynecol. 137 (1980), 162 - 173
46. Marshall, M.: Ist Tabakqualm nur lästig oder auch gefährlich? Ärztl. Prax. 1984, 21
47. Matsushita, H., Mori, T.: Nitrogen Dioxide and Nitrosamine Levels in Indoor Air and Sidestream Smoke of Cigarettes; in (8), Vol. II, pp. 335 f.
48. McGrath, J.J.: Physiological Effects of Carbon Monoxide; in "Air Pollution - Physiological Effects", edit. by J.J. McGrath and C.D. Barnes; New York etc.: Academic Press, 1982, pp. 148 f.
49. Medical Perspectives on Passive Smoking. Proceedings Symposium Wien, April 1984. Prevent. Medicine 13 (1984), 557 - 746
50. Neuhaus, G.A.: Kohlenoxyd (CO); in S. Moeschlin (Hrsg.): Klinik und Therapie der Vergiftungen, 6. Auflage. Stuttgart - New York, Thieme-Verlag, 1980, pp. 228 f.
51. Opitz, K., Horstmann, M.: Nicotin. Dtsch. Ärztebl. 1981/40, 1869 - 1873

52. Pankow, D.: Toxikologie des Kohlenmonoxids. Berlin: VER Verlag Volk & Gesundh. 1981
53. Rauchen oder Gesundheit. 3. Bericht des Royal College of Physicians, London 1977, Deutsche Übersetzung. Freiburg: Hyperion-Verlag, 1978
54. Reichel, G., Ulmer, W.T.: Luftverschmutzung und unspezifische Atemwegserkrankungen. Berlin etc.: Springer-Verlag, 1970
55. Rylander, R., Peterson, Y., Snella, M.-C. (Edit.): ETS - Environmental Tobacco Smoke - Reports from a Workshop on Effects and Exposure Levels, Genève March 1983; University of Genève/Schweiz
56. Schievelbein, H., Richter, F.: The Influence of Passive Smoking on the Cardiovascular System; in (49), pp. 626 f.
57. Schmidt, F.: Passive Smoking as a Real Risk to Health; in (8), Vol. II, pp. 303 f.
58. Smith, J.R., Landaw, S.A.: Smoker's Polycythemia. New Engl. J. Med. 298 (1978), 6 - 10
59. Spohr, U.: Risikofaktor Zigarettenrauchen. Dtsch. Ärztebl. 1981/34, 1601 - 1602
60. Stehlik, G., Richter, O., Altmann, H.: Concentration of Dimethylnitrosamine in the Air of Smoke Filled Rooms. Ecotex. Environ. Safety 6 (1982), 495 - 500
61. Stöber, W.: Lung Dynamics and Uptake of Smoke Constituents by Nonsmokers; in (49), pp. 589 f.
62. Strauer, B.E.: Rheologische Ursachen der Koronarinsuffizienz. Dtsch. med. Wschr. 106 (1981), 1487 - 1490
63. Szadkowski, D., Schultze, H., Schaller, K.H., Lehnert, G.: Zur ökologischen Bedeutung des Schwermetallgehalts von Zigaretten. Arch. Hyg. 153/I (1969), 1 - 8
64. Thefeld, W., Hoffmeister, H., Fischer, G.: Veränderungen des roten Blutbildes durch Zigarettenrauchen. BGA-Tätigkeitsbericht 1978; pp. 55 f.

65. Thomas, D.J., Marschall, J., Ross-Russell, R.W., Wetherley-Mein, G., Duboulay, G.H., Pearson, T.C., Simon, L., Zihalka, E.: Effect of Hematocrit on Cerebral Blood Flow in Man. Lancet 1977/II, 941
66. Thron, H.L.: Die menschlichen Körperfunktionen unter Grenzbedingungen; in H. Groh (Hrsg.): Sportmedizin. Stuttgart: Enke-Verlag, 1962, pp. 357 f.
67. Thron, H.L., in "Anhörung zu Cadmium" - Protokoll Sachverst.-Anhörung Berlin Nov. 1981, Berlin: Umweltbundesamt, 1982, pp. D2 / 38 f.
68. Thron, H.L., Ast, D., Maier, O., Englert, N.: Unveröffentlichte Beobachtungen
69. Trichopoulos, D., Kalandidi, A., Sparros, L.: Lung Cancer and Passive Smoking etc. Lancet 1983/I, 677 - 678
70. U.S. Public Health Service: The Health Consequences of Smoking. Reports of the Surgeon General 1971 and 1972. U.S. Dept. of Health, Education and Welfare, Washington, D.C., USA
71. Valentin, H., Thürauf, J.: Die chronische Bronchitis - ihre wichtigsten Risikofaktoren aus der privaten und beruflichen Umwelt. Die BG 1982/12, 754 - 759
72. Weber, A.: Passivrauchen - ein Risiko für die Gesundheit? Dtsch. med. Wschr. 107 (1982), 323 - 325
73. Weber, A.: Acute Effects of Environmental Tobacco Smoke; in (55), pp. 98 f.
74. Weber-Tschopp, A., Jermini, C., Grandjean, E.: Luftverunreinigung und Belästigung durch Zigarettenrauch. Sozial- u. Prävent.-Med. 21 (1976), 101 - 106
75. W.H.O. Environmental Health Criteria No. 13: Carbon Monoxide. Genève: WHO, 1979
76. Zorn, H.: Die chronische Kohlenmonoxid-Vergiftung. Med. Klinik 70 (1975), 441 - 451

Tab. 1: Wichtige Zigarettenrauch-Einzelkomponenten und ihre Verteilung zwischen Haupt- und Nebenstromrauch (nach Klus und Kuhn [40], modifiziert)

Rauchinhaltsstoff	Emission durch Nebenstromrauch [µg pro Zigarette]	Nebenstromrauch Hauptstromrauch
Rauchnicotin*	ca. 3900 - 4300	2,6 - 3,3
Trockenkondensat*	ca. 52000	ca. 1,7
Kohlenmonoxid*	46000 - 61000	2,5 - 4,7
Kohlendioxid*	$448 \cdot 10^3$ - $759 \cdot 10^3$	8,1 - 11,3
Formaldehyd**	ca. 1525	ca. 51
Acrolein**	ca. 925	ca. 12
Blausäure	14 - 134	0,06 - 0,4
Acetonitril	ca. 575 - 1280	3,4 - 5,3
Ammoniak	5140 - 8600	44 - 170
Anilin*	10,8	29,7
Pyridin	336	10
N-Nitrosodimethylamin*	0,16 - 0,82	13,3 - 100
N-Nitrosodimethylamin**	0,14 - 1,04	11,5 - 43
N'-Nitrosonornicotin	0,15 - 6,1	0,5 - 7,1
N'-Nitrosoanatabin	0,15 - 1,5	0,3 - 0,9
4-(N'-Methyl-N'-nitrosoamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon	0,2 - 0,7	1,2 - 3,7
Toluol*	ca. 945	5,6 - 8,3
Benzo(a)pyren*	ca. 0,025	2,1
Naphthalin	45,5	16,5
Chinolin*	18	10,8
Cadmium*	0,4 - 0,7	3,6 - 7,2
Nickel*	0,1 - 1,0	0,2 - 31
Zink*	0,1 - 0,4	0,2 - 6,7

* filterlose Zigaretten

** Filterzigaretten

Saurer Regen

K.-E. Prescher

Die Erdatmosphäre ist kein in sich abgeschlossenes System, sondern Teil eines gekoppelten Systems, welches neben der Atmosphäre auch die Ozeane und das Festland mit der Biosphäre umfaßt. Durch biologische und geologische Kreisläufe wird in diesem Gesamtsystem die Stoffverteilung bestimmt. Die Zeiten der Kreisläufe reichen von einigen Monaten bis zu Jahrtausenden und mehr. Der Mensch greift direkt in diese Kreisläufe ein, z.B. bei der Verbrennung der Erdöl- und Kohlevorräte.

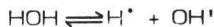
Die wichtigsten Reinigungsprozesse unserer Atmosphäre sind Regen- und Schneefälle. Substanzen, die durch natürliche und anthropogene Prozesse in die Atmosphäre gelangen, werden nach Oxidation und Umwandlung in wasserlösliche Produkte wieder ausgewaschen. Gasförmige Luftverunreinigungen und Partikel scheiden sich in geringerem Umfang auch direkt an der Erdoberfläche ab. Der dominierende Prozeß ist jedoch das Auswaschen.

Regenwasser kann auch ohne Einfluß menschlicher Aktivitäten niemals chemisch neutral sein. Kohlendioxid, das sich in Regenwasser löst, führt zu pH-Werten < 7.

Nach Vorschlag von Sörensen hat man aus Lösungen allgemein die folgende vereinfachte Beziehung der Azidität eingeführt

$$\begin{aligned} [\text{H}^+] &= 10^{-1} & \dots \text{pH} &= 1 \\ [\text{H}^+] &= 10^{-4,6} & \dots \text{pH} &= 4,6 \\ [\text{H}^+] &= a \cdot 10^{-b} & \dots \text{pH} &= b - \log a \end{aligned}$$

Wenn der Wasserstoffexponent pH größer als 7 wird, handelt es sich um eine alkalische Lösung. Den neutralen Zustand haben wir im chemisch reinen Wasser. Aus der vorhandenen elektrischen Leitfähigkeit des Wassers ergibt sich eine minimale Dissoziation nach der Gleichung



Nach dem Massenwirkungsgesetz ist dann

$$\frac{[\text{H}^+] [\text{OH}^-]}{[\text{H}_2\text{O}]} = K$$

Da nun aber die Konzentration des Wassers $[\text{H}_2\text{O}]$ = Zahl der Wassermoleküle pro Liter im reinen Wasser als konstant angesehen werden darf, vereinfacht sich die Gleichung in

$$[\text{H}^+] [\text{OH}^-] = K_{\text{H}_2\text{O}} = 10^{-14}$$
$$10^{-7} \cdot 10^{-7} = 10^{-14}$$

Das Ionenprodukt des Wassers ist bei gegebener Temperatur konstant.

Aus dem Ionenprodukt des Wassers bei verschiedenen Temperaturen ergeben sich die in Tabelle 1 angegebenen Wasserstoffionen-Konzentrationen und pH-Werte.

Im Lösungsgleichgewicht entspricht der atmosphärischen CO_2 -Konzentration ein pH-Wert von 5,6 im Niederschlag [1]. Da der pH-Wert der negative Logarithmus der Wasserstoffionen-Konzentration ist, bedeutet ein Rückgang des pH-Wertes um eine Einheit, daß der Gehalt an Wasserstoffionen in der Lösung um den Faktor 10 zunimmt.

Durch den Zufluß natürlicher Quellgase in die Atmosphäre wird der pH-Wert von Regenwasser weiter herabgesetzt. Regenwasser hat also sauren Charakter, es sei denn, daß durch anthropogene Emissionen basischer Substanzen, z.B. von Zementfabriken, lokal eine Neutralisierung erfolgt. Der durchschnittliche pH-Wert von Regenwasser, unbeeinflußt von anthropogenen Quellen, liegt zwischen 5 und 5,6.

Der Säuregehalt im Niederschlag hat in vielen Regionen der Erde deutlich zugenommen. Entscheidend für die Auswirkung ist aber nicht nur der pH-Wert, der ja auch von der Häufigkeit und Ergiebigkeit der Niederschläge abhängt, sondern die Gesamtmenge an Säuren, die pro Jahr auf einer bestimmten Fläche deponiert wird.

In Abbildung 1 ist die Zunahme des Nitratniederschlages an verschiedenen Stationen im Osten der USA im Laufe der letzten 100 Jahre dargestellt [2]. Abbildung 2 zeigt den Verlauf von Staubniederschlag, Sulfatniederschlag und pH-Wert an zwei verschiedenen Stationen in Berlin im Laufe der letzten 30 Jahre. Diese Meßreihe wurde vom Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene mit Auffanggefäß nach Liesegang-Löbner durchgeführt. Bei der Betrachtung

von Abbildung 2 fällt sowohl eine geringe Abnahme der pH-Werte als auch eine deutliche Abnahme der Sulfatniederschläge auf. Die gleichzeitige Abnahme von pH-Wert und Sulfatniederschlag ist im Zusammenhang mit der Abnahme des Gesamtniederschlags zu sehen und bedeutet keinen Widerspruch. Wie Abbildung 3 zeigt, hängt der pH-Wert des Niederschlags nicht nur von der Sulfatkonzentration, sondern auch von der Calciumionen-Konzentration ab [3].

Die Ursache für die Zunahme des Säuregehaltes der Niederschläge liegt in der verstärkten Emission von Schwefeldioxid und Stickstoffoxiden, die in der Atmosphäre in Schwefelsäure und Salpetersäure überführt werden. Die Oxidation der Stickstoffoxide zu Salpetersäure verläuft nach einem einfachen Schema, die Oxidation von Schwefeldioxid zu Schwefelsäure ist wesentlich komplizierter, da nur ein Teil des Schwefeldioxides in der Gasphase in Schwefelsäure überführt wird. Ein großer Teil des gasförmigen SO_2 löst sich in den Wolkentropfen und wird dabei zu SO_4^{2-} oxidiert. Die einzelnen Schritte dieser Oxidation sind noch umstritten (Abbildung 4).

Mit 4 Tagen hat SO_2 eine viermal längere Lebensdauer als Stickoxid in der Troposphäre. NO_x -Immissionen bleiben in der Regel auf das Emissionsgebiet beschränkt. Saurer Regen als Folge starker SO_2 -Emission kann in beträchtlichem Abstand von der Quelle beobachtet werden. Bei durchaus mäßigen Windverhältnissen können das gebildete Sulfat und Schwefelsäureaerosole innerhalb von 4 Tagen 2000 km wandern.

Die Auswirkungen der sauren Niederschläge lassen sich heute nur zum Teil übersehen. Sicher ist, daß die Erhöhung des Säuregehaltes einen Eingriff in die Ökosysteme von Böden, Flüssen und Binnenseen bedeutet.

Kalkhaltige Böden verfügen über eine Pufferwirkung. Aber auch hier zeigen sich erste ernstzunehmende Auswirkungen. Eine Folge der Bodenversauerung ist erfahrungsgemäß das Auswaschen von Nährstoffen mit dem Sickerwasser. Viele Waldböden haben deshalb ihre Funktionen als Speicher und Lieferant von Nährstoffen eingebüßt.

Ulrich [4] hat anhand von Stoffhaushalts-Untersuchungen im Solling gezeigt, daß dort der Wald nur weiterwachsen kann, weil er einen Teil seines Nährstoffbedarfs aus eingetragenen Luftverunreinigungen deckt.

Viele Böden Mitteleuropas sind in den vergangenen Jahrzehnten merklich saurer geworden. Schuld daran ist die Luftverschmutzung. Andererseits werden durch die Luftverschmutzung so viele Nährstoffe eingebracht, daß man von einer regelrechten Düngung sprechen kann. Die zum Wachstum notwendigen Mengen an Stickstoff, Calcium und Magnesium beispielsweise werden bereits zu mindestens 50% durch die Luft herantransportiert.

Tabelle 2 zeigt aber auch deutlich, daß die "Luftverschmutzung" nicht die richtige Zusammensetzung als "Nährstoffquelle" des Waldes hat (z.B. Wasserstoffionen). Die Waldschäden in beinahe allen Gebieten Mitteleuropas haben inzwischen alarmierende Ausmaße erreicht. Der "Saurer Regen" ist aber gewiß nicht die einzige Ursache.

Literatur

1. Fabian, P.: Atmosphäre und Umwelt. Springer-Verlag Berlin - Heidelberg - New York - Tokyo 1984
2. Brimblecombe, P. und Stedman, D.P.: Historical evidence for a dramatic increase in the nitrate component of acid rain. *Nature* 298 (1982) 460 - 462
3. Kayser, K., Jessel, U., Köhler, A. und Röncke, G.: Die pH-Werte des Niederschlaages in der Bundesrepublik Deutschland 1967 - 1972. Mitteilung IX, Kommission zur Erforschung der Luftverunreinigung. Deutsche Forschungsgemeinschaft, Harald Boldt Verlag Boppard 1974
4. Ulrich, B.: Die Versauerung - Giftstoffe reichern sich an. *Bild der Wissenschaft* 19, H. 12 (1982) 108 - 119

Tabelle 1: Wasserstoffionen-Konzentration [H^+] und pH-Werte des Wassers bei verschiedenen Temperaturen

t [°C]	[H^+]	pH
0	$0,34 \cdot 10^{-7} = 10^{-7,47}$	7,47
20	$0,83 \cdot 10^{-7} = 10^{-7,08}$	7,08
50	$2,34 \cdot 10^{-7} = 10^{-6,63}$	6,63
100	$7,4 \cdot 10^{-7} = 10^{-6,13}$	6,13
200	$20 \cdot 10^{-7} = 10^{-5,71}$	5,71

Tabelle 2: Die Luftverschmutzung als Nährstoffquelle
Angaben in mol pro Hektar und Jahr

	Ein 125jähriger Buchenwald im Solling nimmt an Nährstoff auf	Durch die Luft gelangen in diesen Wald
Wasserstoff	0	1600
Natrium	130	540
Kalium	1200	310
Calcium	1900	1100
Magnesium	520	320
Mangan	420	60
Stickstoff	5800	2800
Schwefel	640	3000
Phosphor	270	5
Chlor	100	850

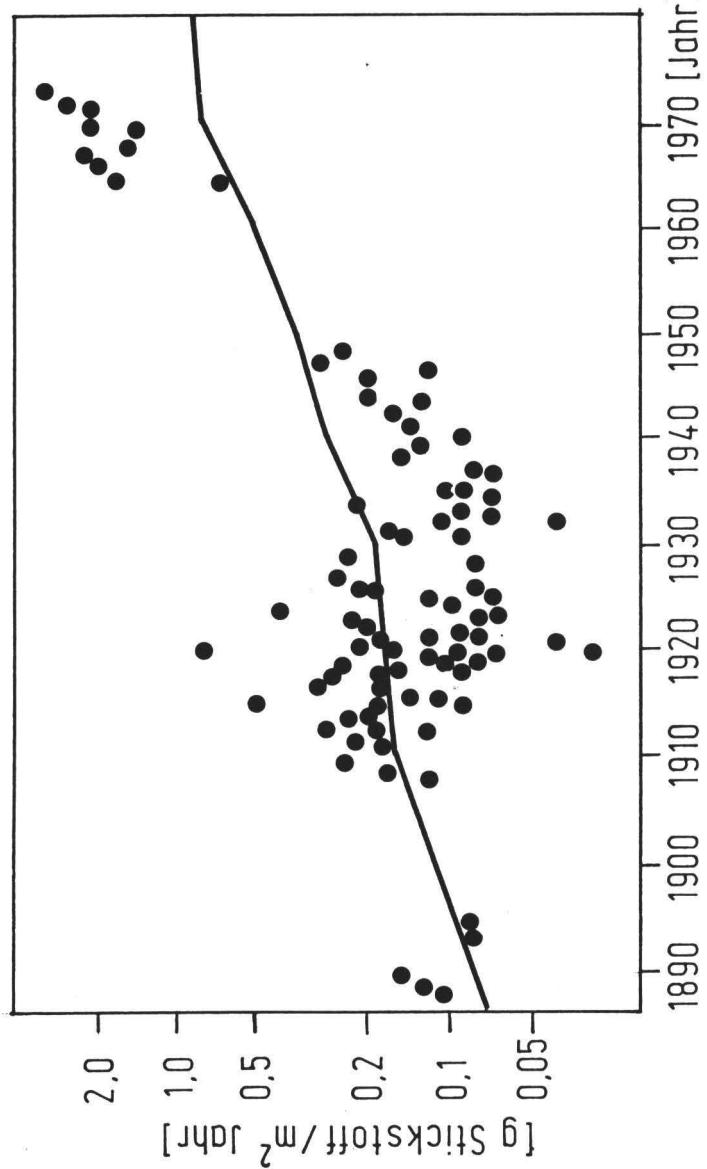


Abb. 1: Gehalt an Nitrat im Niederschlag, gemessen an verschiedenen Stationen im Osten der USA

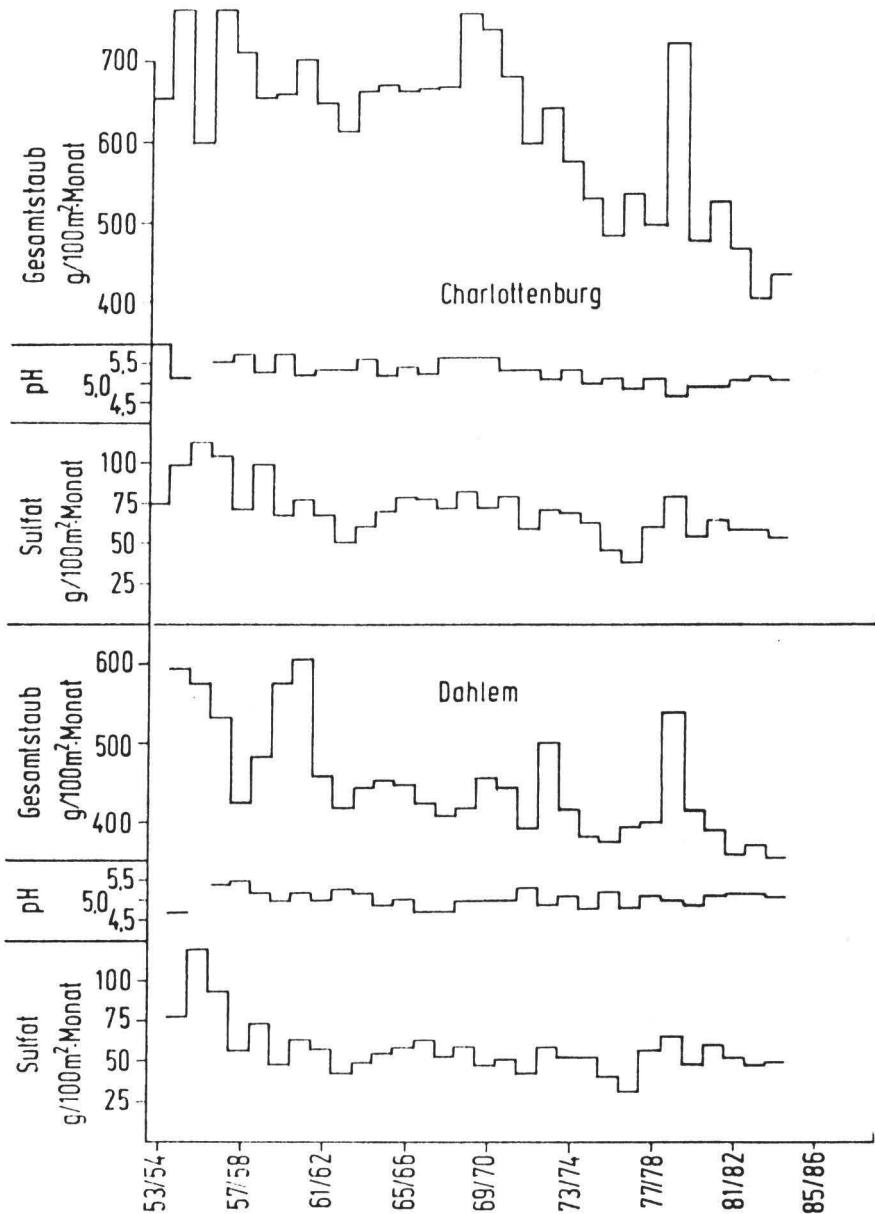


Abb. 2: Verlauf von Staubniederschlag, Sulfatniederschlag und pH - Wert an zwei Stationen in Berlin

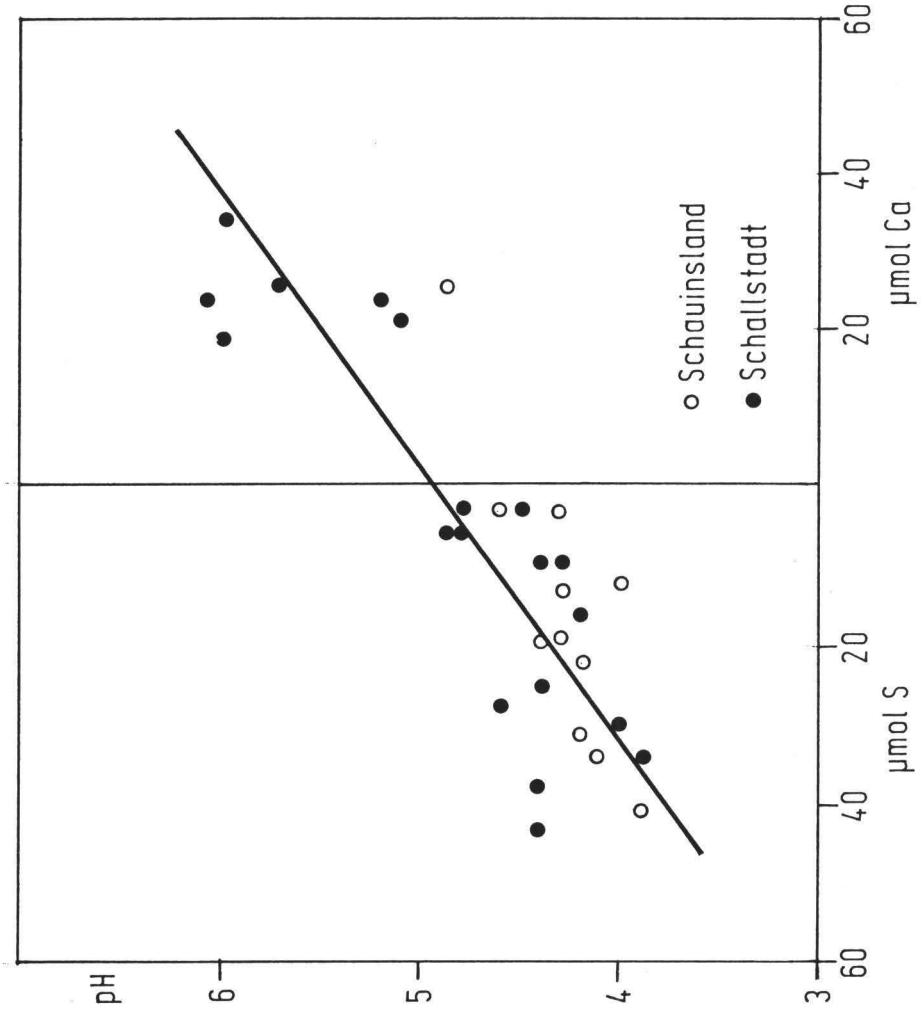


Abb. 3: Abhängigkeit des pH-Wertes vom Schwefel- oder Calciumüberschuss

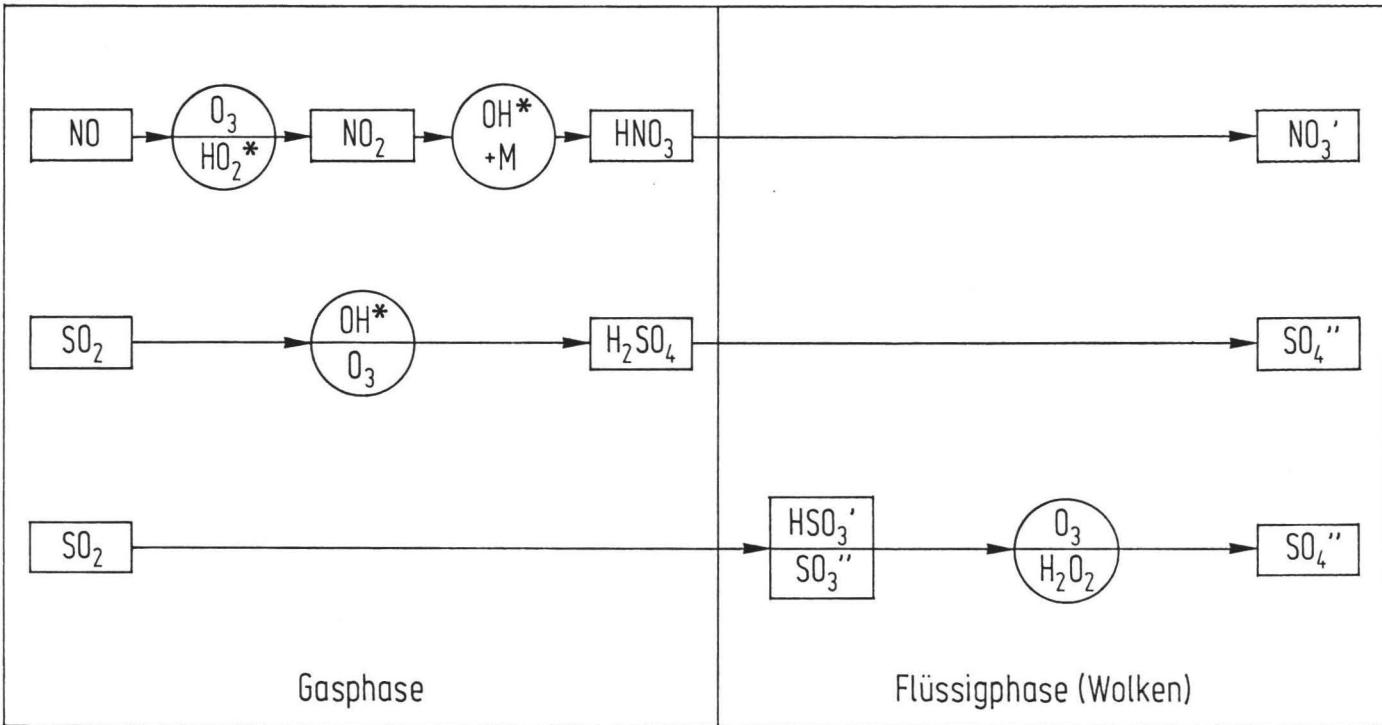


Abb. 4: Vereinfachtes Schema der Säurebildung aus Stickstoffmonoxid und Schwefeldioxid
M = Stoßpartner, an der Reaktion unbeteiligt
* Radikale

Wirkungen saurer Niederschläge

N. Englert

Kohlendioxid ist ein natürlicher Bestandteil der Atmosphäre. Daneben finden wir in der Luft als anthropogene Verunreinigungen noch andere saure Substanzen, vorwiegend $\text{SO}_2/\text{H}_2\text{SO}_4$ und Stickoxide. Sie sind z.T. an Staubpartikel gebunden und treten praktisch nie isoliert, sondern in unterschiedlichen Mischungsverhältnissen in "Sauren Niederschlägen" auf. Wirkungen sind daher nur schwer den Einzelkomponenten zuzuordnen.

Mit welchen Mengen muß man dabei rechnen? In Tabelle 1 sind die Emissionen für das Gebiet der Bundesrepublik Deutschland im Jahr 1982 dargestellt, aufgeschlüsselt nach Verursachergruppen. Die Hauptquelle für Stickoxide sind Kraftfahrzeuge, für SO_2 Kraftwerke und Industrieanlagen. Jährlich werden also pro Bundesbürger etwa 50 kg Stickoxide und 50 kg SO_2 in die Luft abgegeben.

Der pH-Wert der Niederschläge hat sich vom "natürlichen" Wert von 5,6 (entsprechend der CO_2 -Konzentration in der Atmosphäre) deutlich weiter in den sauren Bereich verschoben. Man mißt heutzutage pH-Werte von etwa 4, das entspricht einer gegenüber dem "natürlichen" Zustand rund 40-fachen H^+ -Ionen-Konzentration; es wird sogar von pH-Werten bis 2,4 berichtet.

Als direkte Wirkungen auf den Menschen können Augenreizungen, Hautreizungen und Schädigungen der Schleimhäute des Respirationstraktes auftreten. Augenreizungen wurden bei pH-Werten unter 4 beschrieben, jedoch erst unter 2,5 sollen irreversible Epithelschäden auftreten, die Haut ist weniger empfindlich.

Wirkungen auf die Atemtrakt-Schleimhäute wurden in kontrollierten Experimenten an gesunden Freiwilligen unter $1000 \mu\text{g H}_2\text{SO}_4/\text{m}^3$ nicht gefunden. Bei Asthmatischen wurden allerdings schon bei $100 \mu\text{g H}_2\text{SO}_4/\text{m}^3$ Wirkungen beobachtet.

Wie sieht es mit den indirekten Wirkungen aus? Saure Niederschläge führen zu einer Ansäuerung des Bodens und des Wassers. Schwermetalle und Aluminiumverbindungen können dadurch chemisch verändert und somit löslich werden;

dies kann zu erhöhter Aufnahme durch Pflanzen und Tiere führen. Die Grenzwerte für Metalle im Trinkwasser und in Nahrungsmitteln werden jedoch bisher im allgemeinen eingehalten.

Sind die "Sauren Niederschläge" also unschädlich? Eine Untersuchung von mehr als 1500 Seen in Norwegen hat ergeben, daß bei pH-Werten unter 4,3 in mehr als 70% der Seen keine Fische mehr leben, während bei pH-Werten von 5,6 bis 6 mehr als 90% der Seen von Fischen besiedelt sind.

Die Meldungen über das wachsende Ausmaß der Waldschäden sprechen für sich; die Schäden an Gebäuden sind ebenfalls beträchtlich. Ausführliche Informationen darüber findet man schon im Wortprotokoll der Sachverständigenanhörung zur Bewertung schädlicher Luftverunreinigungen aus dem Jahr 1978. Fische, Wälder und Gebäude werden also geschädigt. Aber der Mensch ist wenigstens nicht direkt betroffen. Oder doch?

Eine Studie des Office of Technology Assessment kommt 1982 zu Ergebnissen, die zu Schlagzeilen wie "50.000 Tote durch sauren Regen" führten. Was hat es damit auf sich?

In dieser OTA-Studie wurde versucht, Verknüpfungen zwischen der Sulfat-Immission in den USA und Mortalitätszahlen herzustellen. Die Modellrechnung basiert auf Angaben über die Bevölkerungszahlen und die SO₂-Emissionen. Aus den SO₂-Emissionen werden H₂SO₄-Immissionen berechnet. Zwischen der H₂SO₄-Konzentration in der Außenluft und einer Übersterblichkeit wird ein linearer Zusammenhang angenommen. Aus epidemiologischen Studien wird ein Erwartungswert von 3,7 zusätzlichen Toten jährlich pro 100.000 Personen und µg H₂SO₄/m³ Luft erschlossen mit einem 90-%-Vertrauensbereich von 0 bis 11. Damit würden ca. 2% der Todesfälle in den USA durch SO₂ bzw. seine Umwandlungsprodukte verursacht. Das liegt etwa in der gleichen Größenordnung wie die Todesfälle durch Suizid in der Bundesrepublik (Tab. 2).

Was bedeuten diese Angaben für uns? Das Berechnungsverfahren ist gewiß mit großen Unsicherheiten behaftet. Das Modell der Berechnung der H₂SO₄-Immissionen aus den SO₂-Emissionen ist nicht auf deutsche Verhältnisse übertragbar. Die SO₂-Belastung pro Einwohner ist in den USA größer, auf die Fläche bezogen dagegen kleiner als bei uns (Tab. 3). Aus der Altersstruktur der Bevölkerung wären bei uns eher ungünstigere Verhältnisse zu erwarten. Ein 90-%-Vertrauensbereich zwischen 0 und 11 Toten pro 100.000 Personen und µg H₂SO₄/m³ lässt einen sehr großen Spielraum.

Die angegebenen Zahlen sind zu diskutieren. Sie können sicher nicht den Anspruch erheben, gesicherte Erkenntnisse zu sein. Wie schwer und unterschiedlich die Interpretation von Daten sein kann, zeigt die kontroverse Diskussion um die Mortalitätsstudien in Berlin.

Insgesamt gibt es wohl eine grundsätzliche Übereinstimmung darüber, daß hohe Schadstoffkonzentrationen unerwünscht sind und daß etwas zur Verbesserung der Situation getan werden muß. Maßnahmen sind geplant: Die Entschwefelung der Kraftwerksabgase hat begonnen, die Reduktion der Stickoxide wird

vorbereitet, die Automobilabgase sollen entgiftet werden. Das sind alles sinnvolle Maßnahmen. Daß dabei geeignete europäische Lösungen wirkungsvoller sind als nur nationale, steht außer Zweifel.

Doch dieses freundliche Bild hat auch seine Schattenseiten. Ein neues Kraftwerk an der Grenze zur DDR darf noch ohne Entschwefelungsanlage konzipiert werden und ans Netz gehen, weil es juristisch als Altanlage gilt. Der verbindliche Termin für die Einführung abgasarmer Kraftfahrzeuge ist ins nächste Jahrzehnt verschoben worden. Voraussichtlich wird es bei uns bald keine gesunden Waldbestände mehr geben. Da ist es ein sehr zweifelhafter Trost, daß Waldschäden auch schon vor 250 Jahren beschrieben worden sind.

Literatur

Deutsches Ärzteblatt: Von der Verdorrung der Fichten- und Kiefernwälder. DÄB 82. Jahrgang, Heft 17 vom 26.04.85, 1239 - 1240

Global 2000. Der Bericht an den Präsidenten. Zweitausendeins-Verlag Frankfurt, 1980

RWE Umwelt-Bilanz: Rheinisch-Westfälisches Elektrizitätswerk AG, Kruppstr. 5, 4390 Essen, Jan. 1985

Umweltbundesamt (Hrsg.): Medizinische, biologische und ökologische Grundlagen zur Bewertung schädlicher Luftverunreinigungen. Sachverständigenanhörung. Berlin, 20 bis 24.2.1978

Umweltbundesamt: Der Einfluß der Fahrgeschwindigkeit auf den Schadstoffausstoß von Kraftfahrzeugen. September 1984

Wichmann, H. Erich und Ursula Krämer: U.S. Mortalitätsstudie "Saurer Regen" Staub - Reinhaltung der Luft 44 (1984) Nr. 3, 111 - 114

World Health Organization: Working Group on Acid Rainfall in Relation to Human Health Berlin (West) 3 - 6 July 1984 (Bericht in Vorbereitung)

Tab. 1: Gesamt-Emission von Stickoxiden und Schwefeldioxid in der BR Deutschland 1982 (nach UBA)

Schadstoff	Gesamt	Haushalte und Kleinverbraucher	Kraftwerke/Fernheizwerke/Industrie	Verkehr
NO _x (in 10 ⁶ Tonnen)	3,1	0,1	1,3	1,7
SO ₂ (in 10 ⁶ Tonnen)	3,0	0,3	2,6	0,1

Tab. 2: Ausgewählte Todesursachen im Vergleich USA - BR Deutschland

Todesursachen	Tote / 100.000 Einwohner und Jahr USA 1977	Tote / 100.000 Einwohner und Jahr BR Deutschland 1976/77
Gesamt	878	1150
Unfälle	48	51
Suizid	13	22
SO ₂ (nach OTA)	20	?

Tab. 3: SO₂-Emissionen im Vergleich USA - BR Deutschland 1978/79

	USA	BR Deutschland
Einwohner (in Mio.)	217	61
SO ₂ -Emission (in Mio.t/a)	27,6	3,5
t SO ₂ pro km ²	3,6	14,3
kg SO ₂ pro Einwohner und Jahr	127	57

Akute toxische Wirkung bei Inhalation von Imprägniersprays

G. Hoffmann, H. M. Wagner

Einleitung

Anlaß für die Untersuchungen war ein aus der Bevölkerung an das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene herangetragener Fall einer schweren Vergiftung einer Frau. Es lag Atemwegsreizung mit Erstickungssymptomatik und daneben der Tod eines Papageis vor, nachdem vorschriftsmäßig dosiert ein Leder- und Textil-Imprägnierspray (Imprägnol (R) der Firma Brauns-Heitmann, Warburg) in einem geschlossenen Raum (70 m^3) ausgebracht worden war. Die Dosierung von 180 Sprühsekunden (180 g Spray) für eine zu behandelnde Fläche von 1 m^2 hatte bei dem für etwa 45 Minuten einige Meter vom Sprühort sitzenden und anschließend in einen unbehandelten Raum verbrachten Papagei innerhalb weiterer 15 Minuten zum Tode geführt. Angaben über die Toxizität oder die Zusammensetzung enthielt die Kennzeichnung des Sprays nicht.

Prinzipiell können in Sprayform applizierte Mittel mit einem hohen inhalativen Expositionsrisko verbunden sein. Dies zeigt sich, wie oben angeführt, insbesondere auch an Imprägniersprays. Allein diese Sprayprodukte haben einen Umsatz von jährlich etwa 10 - 16 Millionen Dosen.

Zum Zeitpunkt des geschilderten Falls waren in der uns zugänglichen Literatur lediglich fünf Hinweise auf mögliche inhalationtoxische Effekte durch Imprägniermittel bekannt geworden [5, 6, 1, 3]. So traten bei den von Schicht et al. [5] und Wießmann [6] beschriebenen Fällen nach Anwendung solcher Sprays in geschlossenen Räumen starke Atembeschwerden auf. Dabei wurde ein Krankheitsbild im Sinne einer Alveolitis mit schwerer restriktiver Störung der Ventilation beobachtet. Funktionsanalytisch waren eine Diffusionsstörung und im Röntgenbild deutliche Veränderungen im alveolären und zum Teil auch im interstitiellen Bereich der Lungen nachzuweisen. Ohne Therapie führte der Prozeß zu Lungenfibrose; unter Steroidtherapie kam es zu klinischer Ausheilung. Dieses Krankheitsbild war nicht kongruent zum Bild der Alveolitis, wie sie auch

durch andere Noxen erzeugt wird. Ein Jahr zuvor hatten Okonek et al. [3] über 55 Fälle von akzidentiellen Vergiftungen durch Ledersprays berichtet. Das von ihnen beschriebene Krankheitsbild bestand in hochgradigem Hustenreiz, Atemnot, Retrosternalschmerz und röntgenologischen Befunden, die auf ein interstitielles Lungenödem hinwiesen.

Wegen des dramatischen Verlaufs des Intoxikationsgeschehens und der weit verbreiteten Anwendung der Imprägniersprays erschien es dringend geboten, die Toxizität dieser Produkte im Tierversuch unverzüglich zu überprüfen, und dies sollte möglichst unter praxisnahen Bedingungen durchgeführt werden. Besonderer Wert war auf die Erfassung klinischer, pathologisch-anatomischer und histologischer Veränderungen beim Versuchstier zu legen. Die auf Grund des o.g. Vorfalls zu erwartende hohe Vogeltoxizität legte nahe, auch diese besonders empfindlich erscheinende Tiergruppe einzusetzen. Wegen der speziell bei Vögeln vorliegenden Empfindlichkeit gegenüber inhalativ toxischen Substanzen bot sich die Verwendung auch einer der üblicherweise verwendeten Säugetierarten (z.B. Ratten) an.

Auswahl, Imprägniereigenschaften und Sprühraten der Sprays

Folgende durch **Zufallsauswahl** zwischen dem 20.05. und dem 02.09.83 im Einzelhandel erworbenen Imprägniersprays - die Reihenfolge ist nicht identisch mit der Buchstabenfolge in den Ergebnistabellen - wurden für vergleichende Untersuchungen zur Ermittlung eines Inhalationsrisikos an den genannten Versuchstieren sowie zur Feststellung der Imprägnierwirkung und der Aerosolbeschaffenheit verwendet:

1. "Imprägnol" der Fa. Brauns-Heitmann, Warburg
2. "Collonil Multi Color" der Fa. Salzenbrodt, Berlin
3. "Solitär Imprägniersprays farblos" der Fa. Werner & Mertz, Mainz
4. "Annen Wildlederspray farblos" der Fa. Annen-Chemie, Delmenhorst
5. "Erdal Nässeeschutz farblos" der Fa. Erdgas Rex, Mainz
6. "Eri für Naturleder mit Fluor" der Fa. Eri Feine Schuhpflege Vertriebs GmbH, Alsdorf
7. "Agal Wildlederspray mit Silikon" Augusta GmbH, Aalen
8. "Agal - 3x Allspray farblos mit Nerzöl" der Augusta GmbH, Aalen

Außerdem wurde noch "Imprägnol ohne FCA" (Bem. 1040; 28.7.1983; nach Angabe des Inverkehrbringers imprägnierwirkstofffrei) in die Untersuchungen einbezogen.

Die Feststellung der **Imprägnierwirkung** erfolgte mit dem Berieselungsapparat Pfersee (Modifikation des amerikanischen Gerätes AATCC 22-1952) entsprechend den Kriterien der US-Spezifikation CCC-T-191b, Test-Method 5526-1951 unter weitgehender Berücksichtigung der Normen der ATCC Test-Method 22-1980 (siehe ATCC Technical Manual 1980, S. 271) und der DIN-Vorschrift 53888 (Aug. 1965).

Die von den Sprühdosen je Sekunde freigegebenen, durch Rückwaage ermittelten **Spraymassen** erreichten bei:

		Variationskoeffizient
"Imprägnol"	1,30 g	5,25 %
"Collonil Multi Color"	0,68 g	9,22 %
"Solitär Imprägnierspray farblos"	0,65 g	9,71 %
"Annen Wildlederspray farblos"	1,465 g	7,88 %
"Erdal Näßeschutz farblos"	0,86 g	3,74 %
"Eri für Naturleder mit Fluor"	0,72 g	9,88 %
"Agal Wildlederspray mit Silikon"	0,64 g	13,3 %
"Agal-3x Allspray farblos mit Nerzöl"	0,83 g	9,61 %
"Imprägnol ohne FCA"	0,94 g	11,84 %

Expositionsvorrichtungen, Versuchsanordnung und Sprayinhaltsstoffe

Benutzt wurden 2 gleichgroße, begehbarer, allseits geflieste Räume von 12 m^3 Rauminhalt (H. 2,26; B. 1,70; L. 3,14 m); 86 cm über Boden befand sich ein ca. 1 m^2 großes Fenster. Eine zusätzliche regulierbare Luftzufuhr erfolgte an beiden Stirnwänden (Abb. 1).

Folgende **Luftwechselzahlen** wurden ermittelt (durchgeführt von Dr. J. Wegner, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des BGA): Bei geschlossenem Fenster (Versuchsanordnung 1) $n = 0,22 \text{ h}^{-1}$; bei geöffnetem Fenster (Versuchsanordnung 2) $n = 1,6 \text{ h}^{-1}$.

Die Ermittlung erfolgte über die Anreicherung mit N_2O auf 0,1 Vol%, die anschließende kontinuierliche Bestimmung des Konzentrationsabfalls über einen Infrarot-Gasanalysator. Die Errechnung der N_2O -Konzentration wurde zu intervallmäßig ausgesuchten Zeiten ermittelt nach der Formel

$$n = \frac{1}{t} \cdot \ln \frac{k_0}{k_t} \quad .$$

Dabei bedeuten

n = Luftwechselzahl

(= Luftvolumenstrom in m^3/h , bezogen auf das Raumvolumen)

t = Zeit in Stunden

k_0 = Anfangskonzentration des Lachgases

k_t = Konzentration des Lachgases zur Zeit "t"

Vom Imprägniermittel **Imprägnol** wurden die flüchtigen Inhaltsstoffe bestimmt (durchgeführt von Dr. D. Ullrich, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des BGA). Die Entnahme der Luftproben von je 0,1 l erfolgte über speziell für diesen Zweck in die Fenster der Raumtüren eingelassene Zuleitungsöffnun-

gen. Über gaschromatographische Analysen wurden die als Treibmittel dienenden, leichtflüchtigen Kohlenwasserstoffe (Ethan, Propan, Isobutan und n-Butan) und die mittelflüchtigen, als Lösungsmittel eingesetzten Kohlenwasserstoffe (hauptsächlich n-Heptan, n-Oktan, div. Isooctane und Methylcyclohexan) sowie 1,1,1-Trichlorethan und Tetrachlorethen ermittelt.

Die für die Lösungsmittelbestandteile festgestellten Werte bei einer ausgebrachten Mittelmenge von ca. 30 g Spray sind in Tabelle 1 aufgeführt.

Exposition und Raumversuche

Die Exposition erfolgte synchron mit je der Hälfte der Versuchstiere in einem ³ 12 m großen Raum mit geschlossenem und einem anderen mit geöffnetem Fenster. Die Dosierung des ausgebrachten Mittels orientierte sich an dem für das Imprägnol für die Lederimprägnierung vom Hersteller vorgegebenen und für andere Sprays ermittelten Gebrauchsdosisis-Wert von ca. 90 g/m². Diese Dosierung entspricht hinsichtlich der Expositionsbedingungen im übrigen auch jener, die in dem Praxisfall vorlag, der die Untersuchung auslöste.

Die Imprägniermittel wurden auf eine 1768 cm² große, in 70 cm über Boden horizontal ausgebreitete Zellstoffunterlage nach Gebrauchsanweisung gesprüht. Zunächst wurden als Versuchstiere **Tauben** eingesetzt. Die Tiere befanden sich während der Ausbringung der Mittel auf Sitzstangen in ca. 1,55 m über Boden und in 1,15 m Entfernung von der nächstgelegenen Aufsprühfläche. Die Sprührichtung war von den Tauben abgewandt. Sprühabstand: 25 - 30 cm. Eingesetzte Sprays: "Imprägnol", "Solitär-Imprägnierspray farblos", "Agal-Wildlederspray mit Silikon" (2 Versuche), "Erdal Nässeeschutz farblos" sowie "Imprägnol ohne FCA".

Bei der Exposition von **Ratten** wurde der gleiche Sprühabstand und die gleiche Sprührichtung eingehalten. Die Tiere befanden sich in V2A-Vollgitterkäfigen in 65 cm Höhe. Bei dieser Prüfung wurde nur "Imprägnol" verwendet.

Die Versuche mit **Hühnern** wurden mit "Agal Wildlederspray mit Silikon" und "Erdal Nässeeschutz farblos" wie mit den Ratten ausgeführt. Nach Ablauf der Expositionszeit erfolgte die weitere Haltung der Tiere am Boden mit der Gewährung einer Aufsitzmöglichkeit in ca. 85 cm Höhe.

Bei sämtlichen Versuchen betrug die Temperatur 16 - 24°C, die rel. Luftfeuchte 65 - 85%. Die Tiere wurden jeweils nach der einmaligen Sprühung über 30 Sekunden (ggf. auch länger, wenn die Zeitspanne für eine Imprägnierwirkung, z.B. auf Rauhleder nicht ausreichte) für 3 Stunden der kontaminierten Luft ausgesetzt (Ganzkörperexposition). Erst danach erhielten die Tiere wieder Futter und Wasser. Die Nachbeobachtung erfolgte über maximal 10 Tage. Die bei der Exposition erzielten Initialkonzentrationen der Präparate waren 1,5 (1x), 1,7 (1x) und 2,5 g/m³ (3x).

Zum Tiermaterial seien folgenden Angaben gemacht:

T a u b e n: Herkunft: Bundesgesundheitsamt (BGA) - eigene Zucht und Zukauf von Züchtern / Gewicht 400 - 450 g / Alter 1 - 2 Jahre / Anzahl: 24 Täuber, 26 Tauben / Futter: Standardisiertes Körnermischfutter.

R a t t e n: Herkunft: BGA - eigene Zucht / Gewicht 185 - 235 g / Alter ca. 12 Wochen / Stamm Wistar, Hannover / Anzahl: 7 Männchen, 7 Weibchen / Futter: "Altromin-Pellets" 13/14.

H ü h n e r: Herkunft: BGA - eigene Haltung / Gewicht: 2,5 - 3,0 kg / Alter 12 - 15 Monate / Stamm: Weiße Hybriden der Fa. Lohmann, Cuxhaven / Anzahl: 22 Hennen / Futter: Standardisiertes Legehennenmischfutter.

Alle im Raumbereich exponierten Tiere wurden unverzüglich nach ihrem Verenden bzw. 8 - 10 Tage nach der Exposition der pathologischen Untersuchung (Sektion und licht- bzw. elektronenoptisch-histologische Prüfung) zugeführt. Die Tötung der Tauben und Hühner erfolgte über die Halswirbelexartikulation, die der Ratten über intraperitoneale Injektion von T 61 (Embutramid + Mebezoni-umjodid + Tetracainhydrochlorid).

Versuche in Kammern

Zur Absicherung der im Praxissimulationstest erzielten Resultate wurden Untersuchungen unter kontrollierten Bedingungen in einem Polyethylensack und in einer Plexigaskammer vorgenommen. Es bestanden folgende Bedingungen:

1. kontrollierte Applikation,
2. Überwachung der Gesamtkohlenwasserstoff-Konzentration,
3. definierte Expositionsduer,
4. definiertes Volumen,
5. Überwachung der Sauerstoffkonzentration,
6. Fixierung der Tiere im System,
7. Ausschaltung der evtl. zusätzlichen oralen Aufnahmemöglichkeit der ausgebrachten Sprays bei den Ratten über den Einsatz nur die Schnauze freilassender Expositionsröhren.

Die Größe des verwendeten und nach jeder Exposition ausgewechselten **Polyethylensackes** betrug ca. $0,25 \text{ m}^3$. Die Versuchsanordnung wurde auf ihre Eignung im Sinne eines orientierenden Schnelltests erprobt (Abb. 2). Verwendete Mittel (8): Imprägnol⁺, Solitär Imprägnierspray farblos, Collonil Multi Color⁺, Erdal Nässeeschutz⁺, Annen Wildlederspray, Eri für Naturleder mit Fluor, Agal Allspray und Agal Wildlederspray.

Je Präparat wurden jeweils 4 Tauben in einen V2A-Stahl-Gitterkäfig gesetzt, dessen Oberseite mit einer V2A-Stahl-Platte abgedeckt war. Je 2 Tauben aus jedem Versuch wurden 60 Minuten oder 24 Stunden nach der Exposition getötet und unverzüglich der pathologisch-anatomischen sowie der pathologisch-histologischen Untersuchung zugeführt. Dasselbe trifft auf die jeweils 4 Kontrolltiere zu.

Die Versuchsdurchführung bei den Hühnern geschah in gleicher Weise wie mit den Tauben. Allerdings wurden nur die 3 Mittel verwendet, die durch ein + gekennzeichnet waren.

Charakteristika und Haltungsbedingungen des Tiermaterials waren hier dieselben wie bei den Raumversuchen:

T a u b e n: Anzahl 44, einschließlich 8 nicht exponierter Kontrolltiere (Geschlechterverhältnis: 1 : 1)

H ü h n e r: Anzahl 17, einschließlich 4 nicht exponierter Kontrolltiere (nur Hennen)

Die Tötung nicht verendeter Tiere sowie die Untersuchung der angefallenen Kadaver erfolgte in bereits beschriebener Weise. In sämtlichen Versuchen wurden jeweils ca. 3 g Sprühmittel in 2 - 3 Sekunden in den Sack gegeben. Die dabei erzielten Konzentrationen lagen je nach Mittel zwischen 12,0 und 13,6 g/m³. Die Expositionsdauer betrug in allen Fällen 15 Minuten (Ganzkörperexposition).

Die Größe der **Plexiglasbox** betrug etwa 0,33 m³. Der minimale Luftwechsel in dieser Kammer wurde durch die für die Gesamt-Kohlenwasserstoffanalyse benötigte Luftmenge bestimmt. Das waren ca. 34 Liter pro Stunde, was eine Luftwechselzahl von 0,1 bedeutet. (Abb. 3). Sprays waren hier Imprägnol, Erdal Näsenschutz und Eri für Naturleder mit Fluor. Untersucht wurden Ratten (Wistar - Stamm, Hannover), insgesamt 24 Männchen (Gewicht 210 - 245 g, Alter ca. 12 Wochen). Für die Untersuchungen mit Imprägnol wurden insgesamt 12, für die mit den beiden restlichen Mitteln je 2 Tiere eingesetzt. Die Kontrollgruppe umfaßte 6 Tiere.

Die Einbringung des Aerosols geschah wie beim Polyethylensack über eine entsprechend große Öffnung im oberen Stirnwandbereich. Die Sprühdauer wurde zwischen 2 und 20 Sekunden und die Expositionsdauer zwischen 5 und 45 Minuten variiert. Bei den 45 min dauernden Expositionen wurde jeweils 15 min lang exponiert, gelüftet (Ventilator) und dann der Expositionsvorgang bei Neu dosierung mit demselben Tier wiederholt (also 3 x 15 min). Expositionsweise: Schnauzenexposition durch Haltung der Ratten in einem konischen Applikationsrohr, das die Kontamination anderer Körperflächen verhindert. Die mittleren Konzentrationen lagen zwischen 8,4 und 84,0 g/m³.

Die Tötung der überlebenden Ratten erfolgte nach 4 bzw. 24 Stunden zu je 50% der Tierpopulation unter CO₂-Betäubung durch Thoraxöffnung und Perfusion. Anschließend wurden alle Tierkörper (die durch Verenden und durch die Tötung angefallenen) zur histopathologischen Untersuchung weitergeleitet.

Versuche mit Lösungsmitteln

Die Versuche erfolgten mit Imprägnol ohne FCA zunächst in dem bereits beschriebenen Raum (12 m³). Auch die Ausbringung des Mittels, die Haltung der

Tiere, die Expositionsart, Beobachtungsdauer sowie die Tötungs- und Untersuchungsweise entsprach den beschriebenen Raumversuchen. Die Luftwechselzahl bei geschlossenem Fenster betrug 0,22. Untersucht wurden 5 Tauben, davon 2 Kontrolltiere.

Anschließend wurden 12 Tauben, davon 8 Kontrolltiere (wegen Verdachts auf eine klinisch inapparente Helminthose), ebenfalls mit Imprägnol ohne FCA im Polyethylensack ($0,25\text{ m}^3$) untersucht. Die Durchführung entsprach den beschriebenen Untersuchungen im Polyethylensack.

Schließlich wurden noch in bekannter Weise Versuche in der Plexiglasbox ($0,33\text{ m}^3$) vorgenommen. Untersucht wurden zunächst mit Imprägnol ohne FCA 6 Ratten, davon 2 Kontrolltiere.

Anschließend wurde - ebenfalls in der Plexiglasbox - die Wirkung anderer Lösungsmittel auf Ratten getestet. Untersucht wurden jeweils 4 Tiere, wobei 2 als Kontrolltiere dienten. Die angewendeten Lösungsmittel waren 1,1,1 Trichlorethan, Tetrachlorethen sowie eine Mischung aus beiden Substanzen im Verhältnis 1 : 1. Bei allen Rattenexperimenten lag stets Schnauzenexposition vor.

Untersuchungen zur Pathologie

Die Sektion der verendeten und der getöteten **Tauben** erfolgte innerhalb von 2 Stunden nach Eintritt des Todes. Nach Erhebung des pathologisch-anatomischen Befundes wurden Lunge, Herz, Niere und Leber in 6%iges Formalin überführt, die aus diesen Organen gewonnenen Paraplast-Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und anschließend lichtmikroskopisch beurteilt.

Die Untersuchung der verendeten bzw. getöteten **Ratten** erfolgte bei den Raumversuchen wie dort beschrieben. Bei den Tieren aus den Kammerversuchen wurde unterschieden zwischen verendeten und getöteten Tieren. Bei den verendeten Ratten wurde unmittelbar nach deren Tod die Lunge extirpiert und in 10%igem Formalin fixiert. Anschließend wurden Paraplast-Schnitte hergestellt, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und lichtmikroskopisch überprüft. Bei den getöteten Ratten war die Lunge unmittelbar nach Öffnung des Brustraumes mit Glutaraldehyd perfundiert worden. Danach wurde sie mit Osmiumtetroxid fixiert und elektronenoptisch untersucht.

Eine Übersicht über die Resultate der klinischen und pathomorphologischen Untersuchungen (Untersucher: Dr. M. Fuchs, Institut für Geflügelkrankheiten der FU Berlin; Prof. Dr. R. Rudolph, Institut für Veterinär-Pathologie der FU Berlin; Dr. N. Schnoy, Pathologisches Institut des Klinikums Westend der FU Berlin) mit den verschiedenen Imprägniersprays, Lösungsmitteln sowie mit einem Präparat (A) ohne Imprägnierstoffanteil an Tauben, Hühnern und Ratten geben die im Anhang aufgeführten Tabellen; darin sind identische Präparate jeweils mit den gleichen Großbuchstaben bezeichnet.

Ergebnisse und Diskussion

Die Resultate der Untersuchungen zeigen, daß bestimmte Imprägniersprays (A, B, C, D, G, H) in relativ niedriger Dosierung bei warmblütigen Tieren akute Schädigungen am Atemapparat verursachen können. Andere Sprays (E, F) erzeugten außer Symptomen einer pränarkotischen Wirkung, die wir als Lösungsmitteleffekt bezeichnen, keine weiteren klinisch oder/und histomorphologisch unzweifelhaft zuzuordnenden Schäden im Atmungssystem.

Die durch die Mehrzahl der eingesetzten Mittel ausgelösten inhalationstoxischen Effekte waren von bestimmter Qualität und je nach Präparat quantitativ unterschiedlich stark ausgeprägt.

Klinisch traten zunächst stärkerer Putztrieb, dann Somnolenz, z.T. Ataxie und Vomitus sowie bei einer Reihe von Mitteln nachfolgend Dyspnoe auf. Letztere führte in einigen Fällen schon bei Anwendung der Gebrauchsdoxis (i.d.R. 90-100 Sprühsekunden/m² Fläche) nach weniger als einer Stunde zum Tode der Versuchstiere durch Herz- und Kreislaufversagen. Nach der Anwendung weiterer Imprägniersprays (B, C, G, H) traten diese Wirkungen erst nach zwischenzeitlicher klinischer Erholung auf, d.h. erst zwischen 6 1/2 Stunden und 5 Tagen post applicationem. Dabei fiel auf, daß die Anzeichen der Dyspnoe bei verzögertem Krankheitsverlauf eindeutig erst 1-3 Stunden vor dem Tode der Tiere feststellbar waren. Histopathologisch wurde bei den klinisch erkennbar geschädigten Tieren die Tendenz zu Kapillarendothelschäden, intravasaler Thrombenbildung, interstitiellem, eiweißreichem Ödem, Blutungen und Atelektasen als typisches Krankheitsbild deutlich.

Dieses Krankheitsbild gleicht in vielen Details dem, das von Müller-Esch und Mitarbeitern [1] sowie Okonek und Mitarbeitern [4] nach Ausbringung solcher Sprays am Menschen beobachtet wurde und das diese Autoren als toxische Alveolitis bzw. als toxisches Lungenödem diagnostizierten. Das Bild stimmt im übrigen mit der Symptomatik überein, die die Untersuchungen auslösende Person sowie einer der Experimentatoren an sich selbst erfahren hatten. Entsprechendes gilt auch für die am Papagei der Informantin beobachtete Symptomatik. Die Versuchsergebnisse nach Experimenten mit denselben Mitteln in den verschiedenen Versuchssystemen (begehbarer Raum, Plexiglasbox und Polyethylenkammer) weichen nur quantitativ, nicht aber qualitativ voneinander ab. Mit anderen Worten: Bei Paralleluntersuchungen in den beiden Boxensystemen (Volumen: 0,25 bzw. 0,33 m³), in denen in der Regel bis zu 5-fach höhere Dosierungen zur Anwendung kamen, wurden dieselben Krankheitsbilder erzeugt wie in den begehbaren Räumen (12 m³).

Die Belüftung der 12 m³-Räume über das geöffnete, ca. 1 m² große Fenster hatte bei allen 4 hier untersuchten Sprays (A-D) einen nur den Ablauf der Symptomenkette verzögern den Einfluß. Es ist davon auszugehen, daß das uneingeschränkt auch für die Mehrzahl der übrigen auf andere Weise untersuch-

ten Sprays bei vorgeschriebener oder entsprechender Dosiermenge gilt, d.h. bei einer Gebrauchsdosis für die Imprägnierung von Leder von ca. 90-100 Sprühsekunden/m². Für unsere Versuche in einem 12 m³ Raum bedeutete dies, daß wir, analog dem die Untersuchung auslösenden Fall, in dem das Mittel 180 Sprühsekunden pro 70 m³ Rauminhalt ausgebracht wurde, ca. 30 Sprühsekunden anzuwenden hatten.

Aus diesen Erkenntnissen ist abzuleiten, daß durch die übliche Raumlüftung - "Anwendung des Mittels bei geöffnetem Fenster" - das gesundheitliche Risiko nicht entscheidend reduziert wird.

Die Änderung der raumklimatischen Bedingungen durch äußere klimatische Faktoren, soweit sie von Witterungsänderungen während der von April bis einschließlich September durchgeföhrten Versuche ausgingen, ließ bei vorgenommenen Wiederholungsuntersuchungen mit 4 Sprays weder hinsichtlich des Ablaufs, des Krankheitsgeschehens noch in Hinblick auf die Quantität und die Qualität der klinischen und pathomorphologischen Erscheinungen Unterschiede erkennen. Die von den Lösungsmitteln der Imprägniersprayzubereitungen ausgehenden klinischen Symptome prägten die Initialphase des zuvor dargestellten Krankheitsbildes im Sinne eines pränarkotischen Effekts [6]. Dieses Bild glich weitestgehend dem, das bei Kontrollversuchen mit 1,1,1-Trichlorethan, Tetrachlorethen, 1,1,1-Trichlorethan + Tetrachlorethen (1 : 1) sowie dem Spray A ohne Imprägnierstoffe (I) beobachtet wurde. Die pathomorphologischen Befunde hierzu vermittelten im Gegensatz zu jenen, die mit handelsfertigen Imprägniersprays produziert worden waren, in keinem Fall das Bild eines alveolären Ödems, ausgedehnter Blutungen und/oder zellulär-reaktiver Prozesse.

Hinsichtlich der Qualität der typischen klinischen und pathomorphologischen Erscheinungen gab es zwischen den 3 verwendeten Tierspezies keine grundsätzlichen Unterschiede. Sprays, die in diesen Untersuchungen an Tauben einen starken inhalationstoxischen Effekt (z.B. A und B) zeigten, übten ihn also auch gegenüber Hühnern und Ratten aus. War keine Symptomatik erkennbar oder trat nur ein schwacher Effekt auf (Spray E und F und D), galt dies ebenso für alle Tierarten.

In den unterschiedlichen Systemen erwies sich bei gleicher Dosierung und Expositionszeit von den eingesetzten Tierarten durchweg die Taube als die empfindlichste Spezies. Schon deutlich weniger sensibel reagierten Hühner, insbesondere Alttiere. An Ratten wurde bei der für alle Tierarten gleichen Dosierung eine noch schwächere Reaktion auf Imprägnierspraynebel beobachtet. Allerdings ist der Wert des Flugvogels Taube als Experimentaltierart für derartige Untersuchungen gegenwärtig wegen seiner genetischen Heterogenität und des verbreiteten Befalls mit spezifisch pathogenen Erregern einschließlich Endo- und Ektoparasiten erheblich gemindert. Es wird deshalb vorgeschlagen, bei der Prüfung der abgefüllten gebrauchsfertigen Formulierung im Sinne eines Risikotests auf Junghühner im Alter von etwa 3-6 Wochen auszuweichen und diese in einem standardisierten Expositionssystem einzusetzen.

Selbstverständlich muß zuvor die toxikologische Prüfung der Grundformulierung noch ohne Treibmittel und Ausbringungssystem vorgenommen werden. Hierzu bieten sich aufgrund unserer Erfahrungen die heute üblicherweise verwendeten spezifisch-pathogenfreien und genetisch definierten Rattenstämme (z.B. Wistar) an.

Im Rahmen weiterer Untersuchungen zur Frage eines möglichen Zusammenhangs zwischen der akuten Inhalationstoxizität der verwendeten 8 Sprays für die eingesetzten Versuchstierarten und den Menschen ergab sich auf der Basis rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen und von Elementanalysen kein eindeutiger Hinweis auf eine Korrelation zwischen der Stärke der Imprägnierungswirkung und toxischer Wirkung. Anders ausgedrückt: Der auf verschiedenen Textilien und Leder erzielte imprägnierende Effekt, die Struktur der Mittelbelege und die Menge der abgesetzten Imprägnierstoffteilchen stand nicht in nachweisbarem Zusammenhang mit der Intensität der bei Menschen und Versuchstieren - insbesondere Tauben und Hühnern - beobachteten Symptomatik.

Welche Wirk- und Hilfsstoffe sowie Synergisten, oder ob eventuell bestimmte Kombinationen derselben für die akute inhalationstoxische Wirkung einiger Imprägniersprays verantwortlich sind, war mittels dieser nur titan-, aluminium- und silikonhaltige Zusätze erfassenden Elementanalyse nicht aufklärbar. Die Ursachen des hier geschilderten Geschehens werden erst dann ermittelbar sein, wenn für die Analysen neben den Auswertungen der Tierversuche und der epidemiologischen Daten die vollständigen qualitativen und quantitativen Rezepturen sowie Daten zum Teilchengrößenspektrum dieser Sprays vorliegen.

Zusammenfassung

Eine große Anzahl von Imprägniersprays verursacht bei Warmblütern akute inhalativ-toxische Effekte, die primär durch eine akute Alveolitis, Lungenblutungen und ein eiweißreiches Lungenödem gekennzeichnet sind. Die Stärke der klinischen und pathomorphologischen Erscheinungen variiert je nach Mittel zwischen nicht eindeutig nachweisbar und einem dramatischen akuten Verlauf mit dem Ergebnis des Erstickungstodes. Welche Stoffe oder Stoffkombinationen in den Imprägniersprays für die beobachtete Symptomatik verantwortlich zu machen sind, war aufgrund des Fehlens von Rezepturdetails nicht klarbar. Besonders empfindlich gegenüber solchen Sprays reagieren Vögel, speziell Tauben. Diese Tatsache sollte nicht nur in den Anwendungsvorschriften (Tierschutz) sondern auch im Rahmen der Gebrauchsprüfung der fertigen Imprägniersprays gebührende Berücksichtigung finden, weil Vögel gegenüber solchen Noxen trotz der Unterschiede in Bau und Funktion ihres Atmungssystems weitgehend die gleiche Symptomatik wie Säuger zeigen.

Literatur

1. Müller-Esch, G., Brunk, E., Djonalic, H., Hoffmann, J. und Wießmann, K.-J.: Inhalationstoxikation durch Lederimprägnierungsmittel. Dtsch. med. Wschr. 107 (1982) 692
2. Okonek, S., Reinecke, H.J., Weichmann, L.S., Maydanic, J., Göldner, H.J., Rey, C., Würkert, K., Reuß, M., Happ, J. und Krost, B.: Vergiftungen - Giftinformationen 1980. Ärzteblatt Rheinland-Pfalz 34 (1981) 984
3. Okonek, S., Reinecke, H.J., Weichmann, L.S., Rey, C., Maydanic, J., Sell, G., Stepling, H., Reuß, M., Treese, N. und Krost, B.: Vergiftungen - Giftinformation 1981. Ärzteblatt Rheinland-Pfalz 35 (1982) 758
4. Okonek, S., Reinecke, H.J., Fabricius, W. und Preußner, K.: Vergiftungen durch Lederimprägniersprays. Eine retrospektive Analyse über 224 Vergiftungsfälle. Dtsch. med. Wschr. 108 (1983) 1863
5. Schicht, R., Hartgen, A. und Sell, G.: Alveolitis nach Ledersprayinhalation. Dtsch. med. Wschr. 107 (1982) 688
6. Wießmann, K.-J.: Atemnotsyndrom durch Aerosole oberflächenaktiver fluororganischer Verbindungen. Dtsch. med. Wschr. 107 (1982) 683

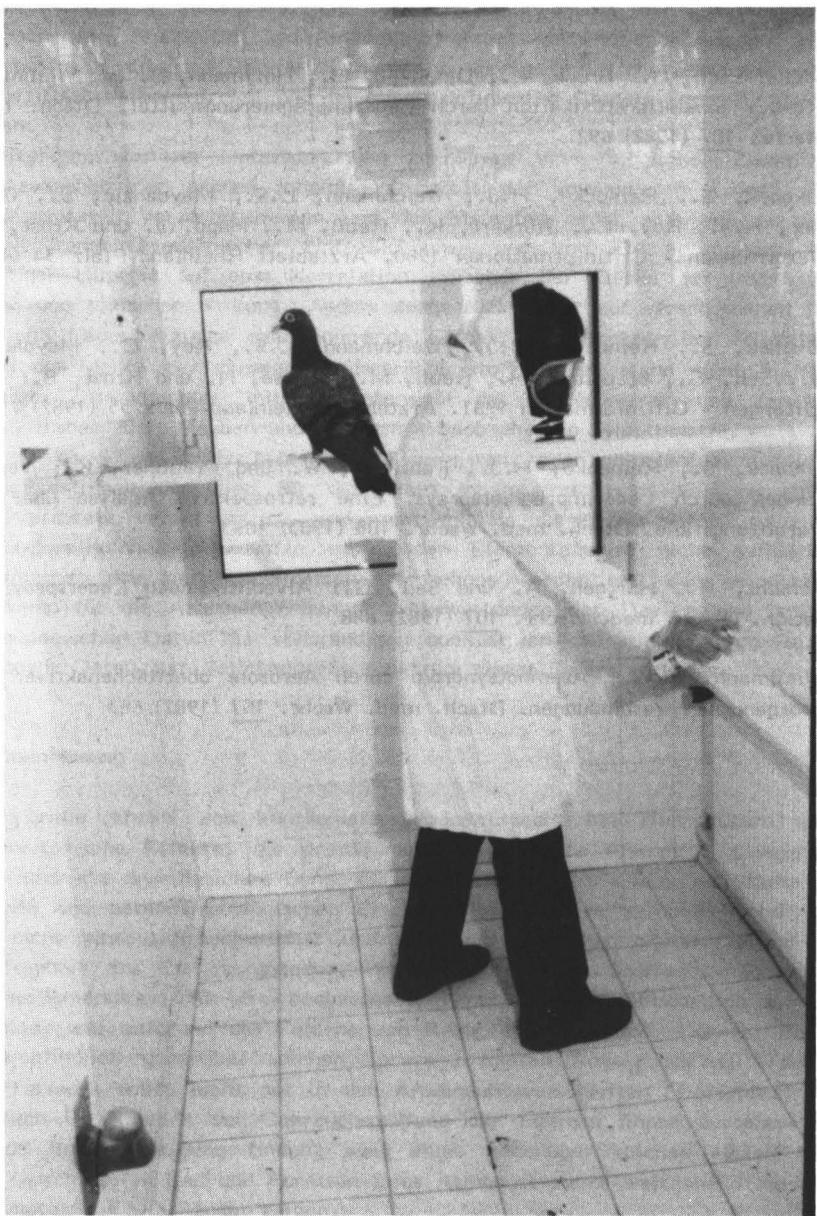


Abb. 1: Begehbarer Expositionsraum

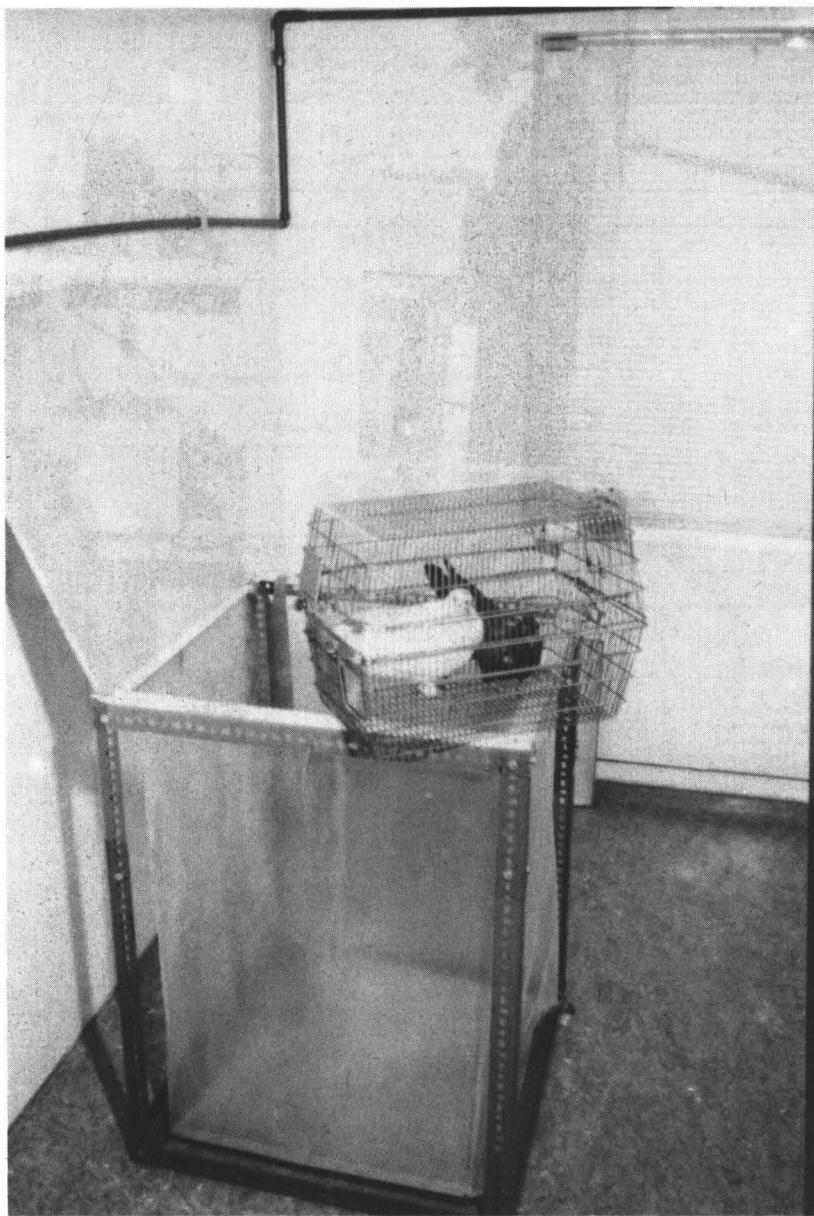


Abb. 2: Polyethylensack



Abb. 3: Plexiglasbox

Tab. 1: Für Lösungsmittelbestandteile festgestellte Werte bei einer ausgebrachten Mittelmenge von ca 30 g Spray:

Lösungsmittel	Kammer mit geschlossenem Fenster		Kammer mit geöffnetem Fenster	
	nach 5 min. in mg/m ³	nach 120 min. in mg/m ³	nach 5 min. in mg/m ³	nach 120 min. in mg/m ³
1,1,1-Trichlorethan	500	450	380	14
Tetrachlorethen	120	100	90	4
Kohlenwasserstoffe (ohne Treibgase)	1100	960	1100	33

Tabelle 2a: Versuche mit Handelspräparaten an Tauben in 12 m³ großen begehbarer Räumen

Präparat	Anzahl der verwendeten Tiere	Initialkonzentration und 3 h Expositionsdauer	Anzahl der Tiere mit spezifischem und nicht spezifischem Befund in bzw. aus Räumen mit				Bemerkungen	
			geschlossenem Fenster		geöffnetem Fenster			
			klinisch	pathologisch	klinisch	pathologisch		
A	6 (2)	2,5 g/m ³ +	3 +	3 (s)	3 +	3 (s)		
B	6 (4)	1,7 g/m ³	3 +	3 (s)	3 +	3 (s)		
a)	6 (4)	1,5 g/m ³	2 ⁺⁺ (sw) 1 +	2 (n) 1 (s)	3 (m)	3 (n)		
H	b)	6 (4)	2,5 g/m ³	3 (m)	1 (s)	3 (m)	3 (m)	Gleiche klinische Reaktionen wurden bei 12 entsprechend eingesetzten Hühnern beobachtet
D	8 (4)	2,5 g/m ³	4 ⁺⁺ (sw)	4 (sw)	4 ⁺⁺ (sw)	4 (sw)	Ein Wiederholungsversuch erbrachte das gleiche Resultat	
In allen Versuchsgruppen keine qualitativen Unterschiede zwischen den Befunden an den Tieren aus beiden Räumen beobachtbar								

Zu Tab. 2 a

Kontrolltieruntersuchung: Kein besonderer klinischer, pathologisch-anatomischer und pathologisch-histologischer Befund bei allen Tieren

Versuchsdauer: jeweils 10 Tage

- () = Anzahl der Kontrolltiere
- + = verwendete Tiere
- + = vom Hersteller empfohlene „Gebrauchsdosis zur Imprägnierung von Leder (= Spraysekunden/0,33 m²)
- ++ = nur Lösungsmittelleffekt
- Grad der Ausprägung der klinischen und der pathologischen Erscheinungen
- (s) = stark
- (m) = mittelgradig
- (sw) = schwach
- (n) = Kein eindeutiger Unterschied zu den Kontrolltieren

Tabelle 2b: Kurzzeitversuche mit Handelspräparaten an Tauben im 0,25 m³ großen Polyethylen sack

Präparat	Anzahl der verwendeten Tiere	Initialkonzentration und Expositionsdauer	Anzahl der Tiere mit spezifischem, nicht-spezifischem u. ohne bes. Befund	
			klinisch	pathologisch
A	2	13,2 g/m ³ 15 min	2 +	2 (s)
B	2	12,0 g/m ³ 15 min	2 +	2 (s)
C	2	13,2 g/m ³ 15 min	2 (1 +)	2 (s)
D	2	13,6 g/m ³ 15 min	2 (sw)	2 (sw)
E	2	13,6 g/m ³ 15 min	2 (sw)	2 (sw)
F	2	12,8 g/m ³ 15 min	2 (sw)	2 (sw)
G	a) 2	12,8 g/m ³ 15 min	2 +	2 (s)
	b) 2	8,5 g/m ³	2 +	2 (s)
H	2	12,2 g/m ³ 15 min	2 (1 +, 1m)	1 (n) 1(s)

Zu Tab. 2 b

Kontrolltieruntersuchung: Kein besonderer klinischer, pathologisch-anatomischer und pathologisch-histologischer Befund bei allen acht Tauben

Versuchsdauer: 24 Stunden

+ = verendete Tiere

Grad der Ausprägung der klinischen und der pathologischen Erscheinungen

(s) = stark

(m) = mittelgradig

(sw) = schwach

(n) = kein eindeutiger Unterschied zu den Kontrolltieren

(o) = ohne besonderen Befund

Ergänzung: Weder klinische noch pathologische Erscheinungen eines respiratorischen Syndroms wurden bei jenen 2 Tauben beobachtet, die je Versuch (Präparat) 1 Stunde nach der Exposition getötet worden waren.

Tabelle 3: Versuche mit Handelspräparaten an Hühnern im Polyethylen sack und in begehbaren Räumen

Präparat	Anzahl der verwendeten Tiere	Expositionsräumlichkeit	Konzentration und Expositionsduer	Anzahl der Tiere mit spezifischem, nichtspezifischem und ohne besonderen Befund	
				klinisch	pathologisch
A	3	Polyethylen-sack, 0,25 m ³	12,5 g/m ³ 15 min.	3 (+)	3 (s)
C	2	"	12,5 g/m ³ 15 min.	2 (m)	2 (n)
D	2	"	13,2 g/m ³ 15 min.	2 (0)	2 (0)
H	3	Raum von 12 m ³ Fenster geschlossen	1,7 g/m ³ 3 h	3 (0)	3 (n)
H	3	Raum von 12 m ³ Fenster geöffnet	2,5 g/m ³ 3 h	3 (0)	3 (n)

Kontrolltieruntersuchung: Kein besonderer klinischer, pathologisch-anatomischer und pathologisch-histologischer Befund bei den 4 Kontrolltieren

Versuchsdauer: a) A,C,D = 24 Stunden
b) H,H, = 10 Tage
+ = verendete Tiere
Grad der Ausprägung der klinischen und der pathologischen Erscheinungen

(s) = stark (n) = kein eindeutiger Unterschied zu den Kontrolltieren
(m) = mittelgradig (o) = Ohne besonderen Befund
(sw) = schwach

Tabelle 4 a: Versuche mit einem Handelspräparat an Ratten in 2 Räumen (Volumen: je 12 m³)

Präparat	Anzahl der verwendeten Tiere	Initialkonzentration und Expositionsdauer	Anzahl der Tiere aus spezifischen Befunden in bzw. aus Räumen mit			
			geschlossenem Fenster		geöffnetem Fenster	
			klinisch	pathologisch	klinisch	pathologisch
A	12 (2)	2,5 g/m ³ 3 h	6 (m)	6 (m)	6 (sw)	6 (sw)

Keine qualitativen Unterschiede zwischen den Befunden an den Tieren aus beiden Räumen festgestellt.

Anzahl der verendeten Tiere: 0

Ergebnis der Kontrolluntersuchung: Eine Ratte ohne besonderen klinischen und pathologischen Befund; beim zweiten klinisch ebenfalls unauffälligen Tier wurden qualitativ, z.T. auch quantitativ gegenüber den Befunden an den behandelten Ratten eindeutig abgrenzbare pathologische Veränderungen festgestellt.

Versuchsdauer: 8 Tage

() = Anzahl der Kontrolltiere
Grad der Ausprägung der klinischen und der pathologischen Erscheinungen

(m) = mittelgradig
(sw) = schwach

Tabelle 4 b: Kurzzeitversuche mit Handelspräparaten an Ratten in der Plexiglasbox (0,33 m³)

Präparat	Anzahl der verwendeten Tiere	Initialkonzentration und Expositionsdauer	Anzahl der Tiere mit spezifischem Befund	
			klinisch	pathologisch
A	12	in 4 Stufen von 84,0 g → 8,4 g/m ³ jeweils für 3 x 15 min ++	12 (davon 9 +) ¹⁾	12 (s)
D	2	10,2 g/m ³ jeweils für 3 x 15 min	2 (sw)	2 (s)
F	2	8,7 g/m ³ jeweils für 3 x 15 min	2 (sw)	2 (sw)

Ergebnis der Kontrolltieruntersuchung: Keine besonderen klinischen, pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Befunde bei allen 6 Kontrolltieren

Versuchsdauer: 24 Stunden

- + = verendete Tiere
- ++ = Mit Zwischenlüftung über 2 x 5 min
- 1) = Das Verhältnis der überlebenden zu den verendeten Ratten erreichte bereits bei einer Konzentration von 8,4 g/m³ den Wert 1 : 5
Grad der Ausprägung der klinischen und pathologischen Erscheinungen

- (s) = stark
- (sw) = schwach

Tabelle 5: Versuche zur Erkennung der inhalationstoxischen Wirkung von Lösungsmittel bei Tauben und Ratten

Lösungsmittel	Anzahl der verwendeten Tiere	Expositions-räumlichkeit	Konzentration und Dauer der Exposition	Anzahl der Tiere mit spezifischem u. ohne besonderen Befund	
				klinisch	pathologisch
(1)	a) Tauben 3 (2)	begehbarer Raum 12 m ³ , Fenster geschlossen	2,2 g/m ³ 3 h	3 leichter Lösungsmittelleffekt= „Prä-narkotische“ Wirkung	0
D	b) Tauben 4 (8)	Polyethylen-sack 0,25 m ³	24,0 g/m ³ 15 min.	4 mittelpunktsgünstiger Lösungsmittelleffekt	0
	c) Ratten 4 (2)	Plexiglas-box 0,33 m ³	2 Tiere: 33,0 g/m ³ 2 Tiere: 43,5 g/m ³ 3 x 15 min +	4 starker Lösungsmittelleffekt	0
(2)	Ratten++ 2 (2)	Plexiglas-box 0,33 m ³	60,0 g/m ³ 45 min	2 starker Lösungsmittelleffekt	0
Tetrachlor-ethen	Ratten++ 2 (2)	Plexiglas-box 0,33 m ³	60,0 g/m ³ 45 min	2 starker Lösungsmittelleffekt	0
(4)	Ratten++ 2 (2)	Plexiglas-box 0,33 m ³	60,0 g/m ³ 45 min	2 starker Lösungsmittelleffekt	0
1,1,1-trichlor-ethan + tetrachlorethen (1 : 1)					

Anzahl der verendeten Tiere: 0

Ergebnis der Kontrolltieruntersuchung: Kein besonderer pathologisch-anatomischer und pathologisch-histologischer Befund bei allen Tieren

Versuchsdauer: bis zu 10 Tage

- () = Anzahl der Kontrolltiere;
- + = 2 - 5 minütiger Zwischenlüftung;
- ++ = identische Kontrolltiere

Bild 4. Auswirkungen von Ozon bei humanexperimentellen Untersuchungen. Auch hier ist die Reihenfolge, in der die Arbeiten aufgeführt sind, durch die Schwellenkonzentration bestimmt.

Schwellenkonzentrationen bestimmt	WIRKUNGSSCHWELLEN (ppm) bzw. KONZENTRATIONEN VON OZONE			Expirekretion/ Expositionzeit/ Bestrahlungszeit	Beschriebene Wirkungen	Autoren
	0.02	0.025	0.03			
	0.025	0.03	0.035	2 h	Grenze der Gesundheitsschädigung Grenze der Gesundheitsschädigung	HENSCHLER, 1990a
	0.025	0.03	0.035	2 h	Veränderung visueller Parameter	EGLITE, 1990b
	0.025	0.03	0.035	2 h	Bestimmung der Vigilanz, keine Wirkung	LAGERWERFF, 1993
	0.025	0.03	0.035	1 h	Augenerregung	GLINER et al., 1970
	0.025	0.03	0.035	30 min	Rausch bei 2 von 4 gesunden Probanden	HENSCHLER et al., 1990b
	0.025	0.03	0.035	2 h	E AF und AMV1 bei 4 gesunden Probanden	GOLDSMITH und NADEL, 1989
	0.025	0.03	0.035	12 h	R11 bei 2 von 4 Asthmatischen R11 und P101, bei gesunden Probanden unverändert	OHMORI, 1974
	0.025	0.03	0.035	12 h	ACH-Reaktion verstärkt	KÖNIG et al., 1990
	0.03	0.03	0.035	2 h	E R11 und P101, bei gesunden Probanden unverändert	ISLAM und ULMER, 1979
	0.03	0.03	0.035	2 h	E R11 und P101, I bei der Mehrzahl von 11 gesunden Probanden	v.NIEDING et al., 1979
	0.03	0.03	0.035	1 h	E geringfügige, signifikante Abschreitung SO ₂ , während möglicherlicher Belastung bei chronisch obstruktiven Bronchitikern	LINN et al., 1992
	0.03	0.03	0.035	24 h	E geringfügige Abnahme von FVC, FEV ₁ , FEV ₁ /FVC und MFR, ab 0.12 ppm und 0.18 ppm; keine Wirkung bei 0.03 ppm, jedoch auch H ₂ S ₁ , SO ₂ , Karsinogenität, Schweren in der Brust bei letzter Dosisierung; Unverträglichkeit bei allen Konzentrationen	MCDONNELL et al., 1993
	0.03	0.03	0.035	2 h	E SGew und Vsg1 bei 8 von 8 gesunden Probanden	KAGAWA und TSURU, 1978a
	0.03	0.03	0.035	1 h	E bei VO _{2max} 95 % niedrigste Atmung bei gesunden Probanden bei VO _{2max} 85 % VC, FEV ₁ und MFR R1 und AF1	DE LUCIA und ADAMS, 1977
	0.03	0.03	0.035	≤30 min	E bei Spornrad stark ausgeprägt MMV1 Kein Einfluss auf Leistungswerte und VO _{2max} FEV ₁ , FEV ₁ /FVC und RV unverändert	SAVIN und ADAMS, 1978
	0.03	0.03	0.035	2 h	E SO ₂ bei einem obstruktivem Bronchitiker vermutlich als Folge Verstärkung des SO ₂ -Abbaus	SOLIC et al., 1992
	0.03	0.03	0.035	2 h	E in einer „unreifen“ Gruppe (>20 % FEV ₁) nach 0.42 bzw. 0.5 ppm O ₃ , FEV ₁ ; keine Adaptation bei täglich aufeinanderfolgenden Expositionen gegenüber 0.2 ppm O ₃	GLINER et al., 1992
	0.03	0.03	0.035	2 h	E Rausch und P101 bei Gesunden unverändert	LINN et al., 1979
	0.03	0.03	0.035	2 h	E TLC, FVC, FEV ₁ , PEFR und VO _{2max} bei gesunden Probanden und Asthmatischen	LINN et al., 1990
	0.03	0.03	0.035	2 h	E kein Einfluss auf Lungengeschwindigkeit bei 22 Asthmatischen	LINN et al., 1978
	0.03	0.03	0.035	2 h	6 von 17 Asthmatischen zeigten nach 1 h Exposition Abfall der FEV ₁ um 27 %, noch 7 h um 30 %. Die Probanden klagten über Husten, Kurzatmigkeit und Brustenge	SILVERMANN, 1978
	0.03	0.03	0.035	2 h	E DLCO, CC1 in einer Gruppe mit z.T. „reactive subjects“, andere Parameter unbeeinflusst RI, andere stimmhochemische und Gaseinstromgrößen unbeeinflusst	HACKNEY et al., 1978c
	0.03	0.03	0.035	1 h	E RV1, VC, MFR und FEV ₁ , V ₁ bei Gesunden	DILLARD et al., 1978
	0.03	0.03	0.035	2 h	E FVC1, FEV ₁ , V ₁ , V ₂ und CV bei Gesunden Wirkungen stärker	HAZUCHA et al., 1973
	0.03	0.03	0.035	2.25 h	E SO ₂ , V ₁ und V ₂ (Reßleistung- und Durchblutungsveränderungen)	HOLUB et al., 1978
	0.03	0.03	0.035	2 h	E zusätzliche Feucht- und Temperatureffekt FEV ₁ , ERV, TLC, FEV ₁ , FEV ₁ und FEV ₁ /I	BEDI et al., 1982
	0.03	0.03	0.035		Bronchiale Reaktivität (gemessen als Δ SPaw nach Histaminprovokation) erhöht keine Wirkung	BOUSHAY et al., 1990
	0.03	0.03	0.035	2.4 d	E FVC, FEV ₁ , PEFR, FEF, FEV ₁ /I; nichteigene Reaktion am 2. Tag, am 3. Expositionstag nicht mehr nachweisbar; Symptome wie Husten, Brustenge und Schmerzen nahmen parallel zu den Funktionsänderungen zu, bzw.	LINN et al., 1982a
	0.03	0.03	0.035	4 h	E DLCO, CC1, RV1, FEV ₁ , TLC, geringgradige Veränderungen, auch bei Symptomen; beträchtliche subektive (FVC1, V ₁ , V ₂ , I, DH), TLC und auch starke Symptome bei allen untersuchten Gruppen keine sehr geringe Symptome	HACKNEY et al., 1978b
	0.03	0.03	0.035	2 h	E dosisabhängig verstärkte Wirkung auf FVC1, V ₁ und V ₂ vs. I, N ₂ -Kavenn verdichtet	SILVERMANN et al., 1978
	0.03	0.03	0.035	9 h	E C _{CO} 1 bei Nichtraschen; Rausch, SGew, und CV bei Rauchern und Nichtrauchern unbeeinflusst	KERR et al., 1978
	0.03	0.03	0.035	2 h	E AF1 und VT1 bei gesunden Erwachsenen MFR1 bei 60 % der Probanden dosisabhängig FVC1, VO ₂ bei allen Konzentrationen unverändert	FOLINSBEE et al., 1978
	0.03	0.03	0.035	2 h	22 Probanden (20 ♂, 2 ♀, alle Raucher) in 4 Gruppen eingeteilt: Raucher ohne Einfluss auf die Lungenfunktion ITGV, FEV ₁ , TLC, Symptome mit zunehmender Ozone-Menge Dosisabhängige Steigerung dynamischer Parameter (FEV ₁ , FVC, V ₁ und V ₂ in % v. 1); bei 0.3 und 0.75 ppm ohne abhängige Wirkung, bei 1.0 ppm jedoch signifikant, kein zusätzlicher Effekt durch Zigarettenrauch	SHEPARD et al., 1982
	0.03	0.03	0.035	2 h	E Häufiger und verstärkte negative Wirkungen auf Lungengeschwindigkeit maximale Lösung von SO ₂ bei gesunden Probanden verhindert FVC, FEV ₁ und V ₁ , aber nicht die Lungenfunktion, Schmerzen bei leichter Atmung und Husten bei meisten Probanden	FOLINSBEE et al., 1977a
	0.03	0.03	0.035	2 h	keine Steigerung der bronchialen Reaktivität bei gesunden Probanden	FOLINSBEE et al., 1977b
	0.03	0.03	0.035	4 h	E Signifikante Einfluss auf unterschiedliche stimmhochemische Parameter (Spannweite und Gangl./peristylspasmographie); Erhöhung innerhalb von 24 h Kombination mit Atemraum (H ₂ , SO ₂ - Ammoniumdinitrat und -nitrat) ergeben additive Effekte	FARRELL et al., 1979
	0.03	0.03	0.035	2 h	Rausch bei gesunden Probanden unbeeinflusst Histamin-Provokation führt im Vergleich zur Kontrolle aber zu größerer Rausch-Auslösung	STACY et al., 1983
	0.03	0.03	0.035	2 h	E FVC und FEV ₁ und FEV ₁ /TLC1 bei gesunden Probanden	GOLDEN et al., 1978
	0.03	0.03	0.035	2 h	E Rausch, V ₁ vs. I und FEV ₁ /I bei gesunden Probanden	HORVATH et al., 1978
	0.03	0.03	0.035	8 min	E SGew bei 4 gesunden Probanden	BATES et al., 1972
	0.03	0.03	0.035	8 min	E SGew bei 4 gesunden Probanden	KAGAWA und TOYAMA, 1975

KONTROLIERTE LABORUNTERSUCHUNGEN AM MENSCHEN IM KONZENTRATIONSBEREICH < 1.0 ppm O₃

■ = Wirkung □ = keine Wirkung

Sachgerechte Entwicklung und Anwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln nach experimentellen Erfahrungen im Rahmen der Prüfungen gemäß § 10 Bundesseuchengesetz

G. Hoffmann

Einleitung

Eine Person, die Schädlingsbekämpfung betreibt, ist dann sachkundig, wenn sie in der Lage ist, mit geeigneten diagnostischen Mitteln Art und Stadien (Ei, Larve, Nymphe bzw. Puppe und Adulter) der auftretenden Spezies, Umfang und Lokalisation sowie den Sensibilitätsstatus der Population - z.B. eine Knock-down- oder eine Killresistenz - zu eruieren und danach eine wirksame Formulierung (Wirk- und Hilfsstoffe eines Präparats) sowie ein entsprechendes Ausbringungsgerät unter Berücksichtigung der Raumnutzungsweise, des Raumklimas und der Raumausstattung auszuwählen. Zur Auswahl eines effektiven Mittels sind ferner Kenntnisse über synergistische, substituierende und antagonistische Wirkungen der Wirkstoffe und der Synergisten erforderlich.

Im Seuchenfall und beim Vorliegen von Intoxikationen durch Lebensmittel sollte der Schädlingsbekämpfer in der Lage sein, befallstilgende Mittel mit starkem Knock-down-Effekt, erforderlichenfalls guter Austreibewirkung und vektorzyklusgerechter Sofort- und/oder Langzeitwirkung für die vorgesehenen Raum- und Nutzungsbedingungen unverzüglich zu bestimmen.

Empfindlichkeit der Schädlinge (Spezies) und Mittelaufwand

Die beschriebene Forderung bedeutet, daß die mit dem Mittel zu bekämpfenden Schädlingsspezies definiert und deren Normsensitivität bekannt sein muß. Hinsichtlich der Wahl der pro m² bzw. pro m³ auszubringenden Mittelquantitäten ist unter Berücksichtigung der Aufbringungsmaterialien stets jene Spezies oder jenes Stadium maßgebend, daß die geringste "Norm"-Empfindlichkeit im Sinne einer größeren Widerstandsfähigkeit gegenüber den verwendeten Wirkstoffen aufweist. Das heißt z.B. für ein Präparat, das gegen Wanzen und Scha-

ben angewendet werden soll, daß die Empfindlichkeit der Wanzen entscheidend ist, weil sie im allgemeinen niedriger liegt als die der Schaben.

Als relativ gering empfindlich gegen die meisten insektiziden Substanzen gelten Spinnentiere wie Milben und Zecken. Um diesen Nachteil auszuräumen, werden in letzter Zeit auch für den Hygienebereich rein bzw. überwiegend akarizide Mittel mit Langzeiteffekt wie jene auf Flumethrin-Basis entwickelt, die in einigen Fällen sowohl am Haustier als auch außerhalb dessen eingesetzt werden können.

Bei weiteren Fortschritten auf diesem Sektor wäre es möglich, alsbald zu einer Reduktion der Mengen der als Akarizide im Siedlungsbereich eingesetzten Insektizide zu kommen.

Diagnostische Hilfsmittel

Als diagnostische Mittel zum Austreiben (flushing-out effect) der Schädlinge aus Schlupfwinkeln eignen sich je nach auftretender Spezies beispielsweise Sprays auf der Basis von Pyrethrum, Kadethrin oder Propoxur (Abb. 1). Sie besitzen gegenüber einer Reihe von Schädlingen zumeist auch eine gute Knock-down-Wirkung (Tab. 1). Stehen solche Mittel nicht zur Verfügung, so sind die befallenen Räume in der Zeit der Hauptaktivität der Schädlinge zu begehen - z.B. bei Schaben, Silberfischen und einigen Ameisenarten nachts - und die vermuteten Wanderwege und Schlupfwinkel mittels einer Rotlichtlampe abzusuchen. Bei Nagern, Schaben und Ameisen besteht ferner die Möglichkeit, über Köder oder Klebefolien den Befall festzustellen. Klebehänger sind allenfalls für die Feststellung von Fliegenbefall geeignet.

Gezielte Wirkstoffe- und Mittelauswahl nach verschiedenen Kriterien

Eine Reduktion der Mengen ausgebrachter Insektizide und Akarizide wäre zur Verminderung der Kontaminationsgefahr besonders bei Präparaten zu begrüßen, die schon bei den üblichen raumklimatischen Verhältnissen einen hohen bis mäßigen Dampfdruck aufweisen. Hierzu zählen der Kurzzeitwirkstoff Dichlorvos, die Langzeitwirkstoffe Lindan, Diazinon und Propoxur sowie unter bestimmten Voraussetzungen - z.B. hohe Raumtemperatur - auch Propetamphos und Chlorpyrifos. Daß solche Raumluftbelastungen selbst bei 18 - 21°C auftreten können, wurde erst unlängst mit unterschiedlichen, standardisierten Stubenfliegenstämmen (*Musca domestica*) im Rahmen einer Chlorpyrifos-Lackprüfung festgestellt. Dabei starben komplex-resistente Fliegen selbst noch bei permanenter Frischluftzufuhr über das abgeklappte Fenster ab. In Fällen, in denen trotzdem auf in die Luft übergehende Wirkstoffe zurückgegriffen werden muß, sollten die entsprechenden Mittel nur für die Brutnischenentwesung - z.B.

bei Schaben- oder Wanzenbefall - verwendet werden. Wirkstoffe mit sehr hohem Dampfdruck, etwa Dichlorvos, werden im übrigen mit gutem Erfolg auch in Raumsprays gegen fliegende Schädlinge wie Fliegen und Mücken eingesetzt.

Nischen-, Spot- und Streifenanwendung sind aus toxikologischen Erwägungen immer der Ganzraumbehandlung vorzuziehen. Läßt sich die Ganzraumbehandlung nicht umgehen, so sind Mittel auf der Basis von Wirkstoffen mit niedrigem Dampfdruck wie Permethrin, Deltamethrin, Methoxychlor oder Jodfenphos anzuwenden. Da Mittel mit diesen Wirkstoffen keine Atemwirkung verursachen, ist die Ausbringung bei geöffneten Türen und Fenstern möglich. Stärkerer Durchzug darf dabei allerdings nicht herrschen. Die Folgen einer Behandlung bei Belüftung sind ein schneller Abzug flüchtiger Hilfsstoffe wie der Lösungsmittel und die relativ schnelle Wiederbenutzbarkeit der Räume. Brutnischen, etwa von Schaben, Wanzen oder Zecken, müssen mit den herkömmlichen Ausbringungsgeräten im Sprüh- und Spritzverfahren - u.U. unter Anwendung einer höheren Aufwandmenge und eines höheren Druckes - behandelt werden. Einsparungen von Mitteln sind dort im allgemeinen nur auf glatten, nicht sorptiven Flächen wie Metall, Fliesen und Kunststoff möglich. Köder werden im Notfall, etwa bei Schaben, nur als diagnostisches bzw. als flankierendes Mittel eingesetzt. Lediglich bei Pharaameisen- und Ameisenbefall ist diese Methode derzeit noch die der Wahl. Die Ausbringung der Köder erfolgt in Dosen, bei Fliegen in Form von Anstrichen und Streifen. In Räumen mit mittelsicher abgeschirmten, leicht verderblichen Lebensmitteln ist neben der Verhinderung der Kontamination durch das Mittel darauf zu achten, daß nicht allein durch die Mittelausbringung eine Erhöhung der Raumtemperatur oder -feuchte und somit eine nachteilige Beeinflussung eintritt. Zu den derart gefährdeten Lebensmitteln zählen Speiseeis, feine Backwaren, Konditoreierzeugnisse, Eier, Eiererzeugnisse, Fisch, Fleisch, Fleischerzeugnisse, Milch, Milcherzeugnisse, Feinkostsalate und andere Produkte, die aufgrund ihrer substantiellen Beschaffenheit oder von der Art ihrer Herrichtung her einer beschleunigten Zersetzung unterliegen.

Die Zeitdauer, in der Wirkstoffe aus den besprühten Oberflächen abgegeben werden, hängt neben der Zusammensetzung des verwendeten Präparates auch von der Beschaffenheit der Aufbringungsunterlagen ab. Aus porösen Materialien und Kunststoffen erfolgt die Wirkstoffabgabe oft mit erheblicher Verzögerung. Dies gilt für den Kurzzeitwirkstoff Dichlorvos ebenso wie für die Langzeitinsektizide Chlorpyrifos und Permethrin. Nicht selten werden dabei die Insektizide zunächst von den Aufbringungsunterlagen absorbiert. Das führt zu einem temporären Absinken der Wirksamkeit gegenüber den Schädlingen weit unter die Letaldosis; diese wird im allgemeinen als LD- bzw. LC₅₀ oder 95 angegeben. Später wird diese Grenze durch Wirkstoffrekristallisation an der Oberfläche (Desorption) oft wieder überschritten. Zuweilen dauert es Monate, bis der Wirkstoff im biologischen Test mit vollsensiblen Fliegen nicht mehr nachweisbar ist.

Das Phänomen der Sorption wurde an sehr unterschiedlichen Aufbringungsflächen, z.B. an verschiedenen Holz-, Kunststoff-, Mörtel- und Kittmaterialien beobachtet. In der Initialphase läßt sich der starke sorptionsbedingte Abfall der Wirksamkeit durch Einformulierung eines starken Knock-down- und Flushing-out -Wirkstoffs wie Pyrethrum oder Kadethrin ganz oder partiell abfangen (Tab. 2, 3 und 4). Im Falle des Erreichens speziesspezifischer letaler Dosen über eine ausreichende Zeitspanne ist dieser Prozeß des Entstehens einer Spätwirkung für die Bekämpfungstechnik durchaus nutzbar. Zu bedenken ist aber, daß auf zunächst dekontaminierten Flächen die spätere Desorption zur nachteiligen Beeinflussung von Lebensmitteln oder über dermale Resorption zur direkten Gefährdung von Personen oder Haustieren führen kann. Im Falle eines sehr langsamen Ablaufs dieses Vorgangs und bei gleichzeitigem längerem Auftreten subletal Dosen besteht - insbesondere bei Schädlingen mit kurzer Zyklusdauer und hohem Vermehrungspotential (Fliegen und Schaben) - die Gefahr der Selektion resisternter Stämme.

Die Stabilität der Wirkstoffe ist ebenfalls von großer Bedeutung. Bei der Verwendung von Phosphorsäureestern wie Chlorpyrifos, Fenitrothion, Dimethoat und Dichlorvos, Carbamaten wie Dioxacarb und Bendiocarb, den Pyrethroiden Cypermethrin, Tetramethrin sowie dem Pyrethrumextrakt oder den chlorierten Kohlenwasserstoffen Lindan und Chlordan ist einzukalkulieren, daß sie auf alkalischen Flächen wie Kalkmörtel und Eternit rasch inaktiviert werden. In Viehhaltungen, z.B. in Legeställen, kommt es u.U. auch zur Inaktivierung auf nicht alkalischen Oberflächen. Dies geschieht dann, wenn über Kotbänke oder die Tiefstreumethode übermäßig NH_3 entwickelt wird; hohe Luftfeuchtigkeit und Wärme beschleunigen den Inaktivierungsprozeß zusätzlich. Für derartige Voraussetzungen gibt es die Möglichkeit, durch Einformulieren von pH-Regulatoren wie organischen Säuren die Alkalistabilität eines Mittels zu erhöhen. Man kann auch alkalistabiliere Wirkstoffe wie die Organophosphate Diazinon, Tetrachlorvinphos, Propetamphos oder Fenthion, die Carbamate Propoxur und Carbophenothon oder Pyrethroide wie Dekamethrin verwenden.

Ferner spielen noch die Licht- und die Oxidationsstabilität der Wirkstoffe eine wesentliche Rolle. Auch diese nachteiligen Eigenschaften sind soweit in Grenzen zu halten, daß eine effektive Bekämpfung von Hygieneschädlingen möglich bleibt. Das ist u.a. durch Beigabe von Hilfsstoffen wie Mineralöl - z.B. zum Kurzzeit-Wirkstoff Kadethrin - oder von Synergisten wie Piperonylbutoxid oder durch sinnvolle Kombination von Wirkstoffen - etwa von Pyrethrum mit Permethrin oder von Dichlorvos mit Methoxychlor - erreichbar. Dabei genügt es nicht, sich auf die Wirkstoffe und die Synergisten zu beschränken. Die Hilfsstoffe und die vorgesehene Ausbringungstechnik sind in die Überlegungen einzubeziehen.

Als Hilfsstoffe werden in Flüssigmitteln, die als Spritz-, Sprüh-, Nebel- und Gießmittel vorliegen können, eine Vielzahl von Emulgatoren, Stabilisatoren, Antikorrosiva, Netz- und Lösungsmitteln, Viskositätsregulatoren sowie Duft-

und Farbstoffen eingesetzt. Eine entsprechende Diversifikation unter den Hilfsstoffen ist auch bei anderen Aufbereitungen wie Streichmitteln mit Ködereffekt, Ködern, Lacken, Granulaten, Stäuben, Verdampfungssystemen und Räuchermitteln zu beobachten.

Wirkstoffkombination und Mehrfacheffekte

In Kombinationspräparaten werden Wirkstoffe wie der Pyrethrumextrakt, das Kadethrin oder das Propoxur nicht nur wegen ihres eigentlichen insektiziden bzw. akariziden Initialeffekts, sondern z.T. nur wegen ihrer Knock-down (K.O.-) Wirkung und der Flushing-out (Austreibe) -Wirkung eingesetzt. Wirkstoffe mit relativ langsam einsetzendem insektizidem Initialeffekt bzw. nicht vorhandenem oder nicht ausreichend vorhandenem Knock-down-Effekt (Propetamphos, Plifenat und Permethrin) können also auf diese Weise sinnvoll ergänzt werden (Tab. 5 A). Im Falle der Seuchengefahr ergibt sich hieraus die Möglichkeit zur schnellen Ausschaltung des mobilen Vektorenpotentials.

Der Synergismus ist durch eine Wirkungssteigerung gekennzeichnet, wobei der Synergist selbst nicht insektizid oder akarizid zu sein braucht. Nicht bzw. nur schwach insektizide Synergisten sind z.B. Sesamek, S 421 und Piperonylbutoxid (Tab. 5B). Der Synergismus kann sich auf einen Effekt (z.B. Knock-down-Effekt) oder mehrere Effekte (etwa Knock-down- und Austreibe-Effekt) erstrecken. Ferner kann die Stärke des Synergismus einer Substanz innerhalb einer Insektizidgruppe wie den Pyrethroiden oder den Organophosphaten von Wirkstoff zu Wirkstoff erheblich differieren.

Nicht in allen Fällen ergibt sich jedoch aus der Kombination eines synergisierten Pyrethroids mit gutem Initialeffekt und einem Langzeitwirkstoff eine wirksame Kombination (Tab. 5C). Im Gegenteil: Einzelne Wirkstoffe und Synergisten können sich zueinander sogar antagonistisch verhalten (Tab. 5D). Ein Beispiel ist hier die Kombination Pyrethrum + Piperonylbutoxid auf der einen und Malathion oder Diazinon auf der anderen Seite. Relativ nutzlos ist auch die Kombination von Wirkstoffen mit gleichem Wirkungsverlauf wie Chlorpyrifos und Propoxur oder Dekamethrin und Diazinon bzw. der Zusatz des Synergisten S 421 zu Wirkstoffen mit großer Langzeitwirkung wie Chlorpyrifos.

Die Auswahl der Langzeitwirkstoffe ist wegen zumiteil fehlender Ovizidie (100%ige Gelegemortalität) mit Blick auf die Zyklusdauer der Zielspezies zu treffen. Es muß sichergestellt sein, daß die Residualwirkung des Mittelbelages noch zur Tötung der nachschlüpfenden Larven ausreicht. Wird dieser Effekt nicht erzielt, sollte aus Gründen der Verhinderung der Resistenzförderung und der langzeitigen Belastung der Räume und deren Benutzer auf Wirkstoffe ausgewichen werden, die nur kurzfristig, maximal 8 Tage 100%ig effektiv sind und danach einen steilen Abfall ihres Wirkungsgrades aufweisen. Über eine anschließende, sachgerecht ausgeführte Zweitbehandlung ist fast immer der Restbefall tilgbar.

Es darf ferner nicht übersehen werden, daß die Sensitivitätsgrade von Larven und Nymphen sowie die der Adultien (z.B. bei Zecken, Milben, Fliegen) gegen denselben Wirkstoff sich häufig erheblich von einander unterscheiden. Adultizidie und Larvizidie eines Wirkstoffs, insbesondere aber einer Formulierung, müssen also weder gleichzeitig vorhanden noch qualitativ identisch sein. Entsprechendes gilt auch für die akarizide und insektizide Wirkung.

Wahl der Ausbringungstechnik

Hinsichtlich der Ausbringungstechnik - z.B. Nebelapparat (Abb. 2), Spritze (Abb. 3), Zerstäuberapparat - ist zu bedenken, daß sie die gleichmäßige Verteilung der Mittel auf den für die Bekämpfung vorgesehenen Flächen gewährleisten muß.

Ablauf-, Streu- und Verdampfungseffekte bei reinen Kontaktverfahren sind ebenso unerwünscht wie ein breites Tröpfchenspektrum und ein uneinheitlicher Mittelfilm (Abb. 4). Diese Forderungen sind nur erfüllbar, wenn die Beziehung Formulierung zu Ausbringungsmechanismus stimmt. So sind bei Sprühmitteln neben deren Viskosität auch die Gerätedüsengröße, der über diese aus der Mittelaustrittsöffnung erzeugte Druck und die Schrittgeschwindigkeit des Anwenders zu berücksichtigen. In die Kalkulation muß ferner das Raumklima einschließlich der Luftzirkulation sowie die Struktur und der pH-Wert der Aufbringungsflächen einbezogen werden. Erst bei Beachtung aller dieser Faktoren wird volle Wirksamkeit bei minimierter Ausbringungsquantität erzielt. Beim Ausbringen von Kontaktgiften ist beispielsweise immer nur soviel an Fläche zu behandeln, wie für die unverzügliche Tilgung eines Befalls - entsprechend dem Zyklusablauf der auftretenden Spezies im vorliegenden Biotop - erforderlich ist. Unerwünscht sind für die Anwendung in Lebensmittelbehandlungsräumen verschleppbare Streukörper und Stäube.

Kontaminationssichere Mittelausbringung

In der Regel gebietet die Sorgfaltspflicht, daß die nicht befallenen und nicht mittelsicher verpackten Lebensmittel oder hochempfindliche Geräte vor der Durchführung der Entwesung aus den befallenen Räumen entfernt oder kontaminationssicher abgedeckt bzw. gelagert werden. Eine vollständige Umhüllung im Sinne der Lebensmittelhygiene-Verordnung liegt nur dann vor, wenn jede nachteilige Beeinflussung durch Schädlinge, Ungeziefer, Schädlingsbekämpfungsmittel und Staub ausgeschlossen ist.

Kontaminationssicher abgedeckt oder umhüllt ist also ein Lebensmittel oder Gegenstand erst dann, wenn die Abdeckung oder Umhüllung - etwa eine Sperr-

folie - derart dicht ist, daß keine Mittelanteile oder deren Umsetzprodukte in das Lebensmittel oder in das Gerät gelangen können. Dabei ist es nicht unerheblich, in welcher Phase das Mittel bzw. seine Anteile vorliegen (fest, flüssig oder dampfförmig). Für die Praxis bedeutet dies oftmals, daß zu behandelnde Lebensmittelräume außer von Lebensmitteln auch von Bedarfsgegenständen, Kosmetika oder Tabakwaren vor der Entwesung geräumt werden müssen. Wie weit diese Maßnahmen im Einzelfall anzuwenden sind, hängt von der Zusammensetzung und von der Ausbringungsweise des Mittels ab. Sie sind insbesondere beim Einsatz von Mitteln umfangreicher, deren Wirk- und Hilfssubstanzen einen beträchtlichen Dampfdruck haben. Dazu zählen z.B. Dichlorvos, Diazinon und Lindan (γ -HCH) sowie Methylenechlorid und gereinigtes Petroleum. Bei Mitteln, die in diesem Sinne toxikologisch weniger bedenkliche Stoffe enthalten, also solche mit nur niedrigem bis sehr niedrigem Dampfdruck bei Normaltemperatur (z.B. Carbaryl und Dioxacarb bzw. Permethrin, Fenvalerat, Bioresmethrin, Dekamethrin oder Methoxychlor) sind die Maßnahmen im allgemeinen weniger aufwendig (Abb. 5). Dies gilt aber nur dann, wenn die Mittel nicht auf der Basis von Vernebelung oder Feinversprühung ausgebracht werden.

Bekämpfungsort und Formulierung

Auf sorbierenden und staubausgesetzten Oberflächen sind sorptionsgefährdeten Wirkstoffe effektiver einzusetzen, wenn sie in Spritzpulvern statt in Emulsionen oder Lösungen zum Einsatz kommen. Der Vorteil ist, daß bei dieser Verfahrensweise oftmals eine einmalige Behandlung eines Raumes ausreicht. Allerdings müssen die Aufbringungsflächen über die erforderliche Residualzeit weitestgehend trocken bleiben. Andernfalls besteht die Gefahr der hydrolytischen Inaktivierung bzw. die des Abfließens der Wirkstoffe und damit - etwa in Küchen, Krankenstationen und Schlachtereien - die ihres Übergangs auf Lebensmittel, Bedarfsgegenstände oder direkt auf Personen.

Anzahl und Ausdehnung der Mitteldepots

Wieviele Mitteldepots innerhalb eines Raumes zu setzen sind, hängt von der Art der Bewegung der Schädlinge ab. Für die Tötung von sehr schnell beweglichen Arthropoden reicht bei einem Kontaktmittel eine kleine Anzahl von Depots ($4 - 10/\text{cm}^2$) aus. Bei wenig beweglichen Tieren müssen mehr Depots installiert werden, etwa $50 - 100/\text{cm}^2$. Relativ stationäre Schädlinge sind gezielt in ihren Bruthäusern bzw. an den Rastorten mit einem möglichst geschlossenen Belag ($300 \text{ Depots}/\text{cm}^2$) (Abb. 6) oder alternativ unter zusätzlichem Einsatz eines auch als Atemgift wirkenden Stoffes - z.B. von Dichlorvos - zu bekämpfen.

Residualwirkung und Dekontamination

Sollen bestimmte Flächen mit einem Insektizid/Akarizid, insbesondere einem solchen mit Langzeitwirkung, behandelt werden, so ist natürlich zu beachten, daß die behandelten Unterlagen von Schädlingen aufgesucht werden. Diese Flächen dürfen aber nicht der in den Lebensmittelhygiene-Verordnungen vorgeschriebenen täglichen Reinigung mit antiinsektizid wirkenden Mitteln, z.B. alkalischen Spülmitteln, unterliegen.

Mittelbeläge auf kontaminierten Gegenständen, die mit Lebensmitteln in Berührung kommen können, sind nach Abschluß der Entwesungsaktion mit geeigneten Mitteln zu entfernen bzw. zu zerstören. Zu diesen Möglichkeiten zählen

- das Auslösen des Insektizids durch leicht flüchtige Lösungsmittel wie Alkohole und Methylchlorid oder durch Wasser,
- das Zerstören des Insektizids durch UV-Strahlung (Verbote der Strahlen-Verordnung vom 19.12.1953 - BGBl. I. S. 762 - i.d.F. der Anpassungsverordnung vom 16.05.1975 - BGBl. I S. 1281 - beachten!) sowie
- die Beseitigung des Insektizids durch 2 - 3%ige warme Sodalösung.

Neu auf dem Markt ist ein alkalisches, hydrophobes Insektizid-Dekontaminationsmittel namens "Dekontamin R" (NaOH-Basis). Über seine genaue Zusammensetzung, seine Wirkungsbreite sowie über das toxikologische Risiko bei sachgemäßer Anwendung wurden bisher noch keine Daten veröffentlicht.

Überschüssige Mittelflüssigkeit vom Insektizid oder vom Dekontaminationsmittel kann durch Quellsubstanzen, Aktivkohle oder Schlemmkreide abgebunden werden.

Die Tabellen 3 und 4 geben eine Übersicht über Wirkstoffe, die gegen bestimmte Einflüsse besonders beständig bzw. unbeständig sind.

Schädlingsbekämpfung und Rechtsvorschriften des Medizinal- und Veterinärsektors

Einige der Rechtsgebiete, auf denen der Schädlingsbekämpfer wie der Schädlingsbekämpfungsmittel-Hersteller eine hinreichende Kenntnis besitzen muß, sind in der schon zitierten Verordnung für anerkannte Schädlingsbekämpfer aufgeführt. Zu ihnen zählen das Chemikalien-, Gift-, Pflanzenschutz-, Lebensmittel- und das Abfallbeseitigungsrecht. Andere Rechtsbereiche werden nicht genannt, sind aber von ähnlicher Relevanz, so das Seuchen-, Tierseuchen-, Tierkörperbeseitigungs-, Tierschutz-, Futtermittel- oder das Milchrecht. Auch das Fleischbeschau- und das Geflügelfleischhygienerecht kann die Tätigkeit des Schädlingsbekämpfers direkt oder indirekt betreffen. Die betreffenden Vorschriften finden sich nicht nur in den entsprechenden Gesetzen, sondern

auch in den nach ihnen erlassenen Verordnungen. So gibt es z.B. im Veterinärwesen (Tierseuchen- bzw. Tierkörperbeseitigungssektor) eine Reihe von Bundes-Verordnungen, in denen eine Bekämpfung bzw. Abwehr von Schädlingen vorgeschrieben ist. Hierzu wurde bereits auf der Stallhygiene-Tagung des DSV in Berlin im Jahre 1979 referiert. Für den Seuchenbereich nehmen über die Ermächtigung des Bundes-Seuchengesetzes die Länder ihre Verordnungsgebungskompetenz wahr und schaffen so die Voraussetzung, nach landesspezifischen Kriterien eine Bekämpfung bestimmter gefährlicher Schädlinge ständig zu gewährleisten (Länder-Verordnungen zur Bekämpfung tierischer Schädlinge). Im übrigen haben und nutzen die Länder zusätzlich die Möglichkeit, über Ausführungs-vorschriften zu solchen Verordnungen weitere Details zu regeln.

Über die betreffende Kenntnis solcher Vorschriften hinaus sollte der Schädlingsbekämpfer auch wissen, in welchen Gesetzen und Verordnungen die Schädlingsbekämpfungsmittel des Hygienebereichs (Insektizide, Akarizide, Repellents) definiert und reglementiert sind und welche Normen die Hersteller hinsichtlich der Kennzeichnung und Abfüllung solcher Mittel einzuhalten haben. In diesem Zusammenhang sei insbesondere verwiesen auf

- das Arzneimittelgesetz (AMG) vom 24.08.1976 (BGBl. I S. 2445) i.d.F. des Änderungsgesetzes vom 24.02.1983 (BGBl. I. S. 169) (§ 2 Abs. 2 Nr. 4b),
- das Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz (LMBG) vom 19.08.1974 (BGBl. I S. 1945) (§ 5 Abs. 1 Nr. 9) sowie
- die Länder-Giftverordnungen, z.B. die des Landes Baden-Württemberg vom 25.07.1980 (GBl. S. 445).

Nach dem AMG gelten jene Schädlingsbekämpfungsmittel des Hygienebereichs, die bestimmt sind, außerhalb des menschlichen oder tierischen Körpers gegen Parasiten wie Stechmücken, Stechfliegen, Vogelmilben, Zecken, Läuse, Flöhe, Wanzen oder Myiasisfliegen eingesetzt zu werden, als nicht zulassungspflichtige, jedoch anzeigenpflichtige Arzneimittel. Die Anzeige ist bei der zuständigen Landesbehörde nach Zusammensetzung (Wirkstoff), Bezeichnung des Präparates, Herstellernname und Betriebssitz zu machen (§ 67). Im übrigen hat jeder, der Schädlingsbekämpfungsmittel nach § 2 Abs. 2 Nr. 4b AMG herstellt, prüft, lagert, verpackt, in den Verkehr bringt oder sonst mit ihnen Handel treiben will - also auch der Schädlingsbekämpfer-, dies vor der Aufnahme der Tätigkeit bei derjenigen Landesbehörde, die für die Überwachung des Arzneimittelverkehrs zuständig ist, anzuzeigen.

Mittel, deren Indikationspalette nur nichtparasitäre Insekten (Schaben, Staubfliegen, Ameisen) in Räumen betrifft, die zum Aufenthalt von Menschen bestimmt sind (Wohnungen, Ställe, Garagen etc.), sind Bedarfsgegenstände nach dem LMBG, für die nach § 32 dieses Gesetzes eine besondere Regelung per Verordnung erfolgen kann. Eine solche ist bisher nicht ergangen. Diese Präparate (nach LMBG "insektizide Bedarfsgegenstände") werden auch im Hinblick auf ihre Kennzeichnung unter Berücksichtigung der Verbote zum Schutze der Gesundheit (§ 30 LMBG) in voller Eigenverantwortung der Hersteller in den Verkehr gebracht.

Akarizide gegen nichtparasitäre Milben wie Haus- und Modermilben werden weder vom AMG noch vom LMBG erfaßt. Sie fallen ebenso wie alle Mittel gegen die nichtparasitären Insekten, die außerhalb von Räumen oder in solchen Räumen auftreten, die nicht für den Aufenthalt von Menschen bestimmt sind (etwa Müllhalden oder Kabel- und Kanalisationstunnel), unter die Vorschrift der Gift-Verordnungen der Bundesländer. Die Kennzeichnung dieser Mittel ist gemäß der Verordnung jenes Bundeslandes vorzunehmen, in dem der Hersteller bzw. Vertreiber des betreffenden Mittels seinen Betriebssitz hat.

Weitere Definitionen von Schädlingsbekämpfungsmitteln ergeben sich aus dem Seuchen- und Tierseuchenrecht (Bundes-Seuchengesetz, Tierseuchengesetz und dessen Folgeverordnung). Danach können diese Mittel einmal Desinfektions- bzw. Entseuchungsmittel, ein anderes Mal Entwesungsmittel sein. Zu der erstgenannten Gruppe gehören sie, wenn sie außerhalb des menschlichen und tierischen Körpers gegen Schädlinge eingesetzt werden, die im allgemeinen selbst Krankheiten einschließlich Seuchen erzeugen (z.B. Krätze- oder Räudemilben). Entwesungsmittel sind sie, wenn ihre Einsatzbestimmung das Freimachen von Räumen von Schädlingen (Vektoren) oder Lästlingen ist. Im Sinne des Seuchen- und Tierseuchenrechts wird darunter nicht die Vergrämung (Repellierung) der tierischen Schädlinge oder nur die teilweise Beseitigung eines Befalls durch eine zur Übertragung von Krankheitserregern fähige Schädlingsspezies, sondern seine Tilgung verstanden.

Erfüllt der Schädlingsbekämpfungsmittel-Hersteller oder ein Anwender solcher Mittel die in den Rechtsvorschriften gesetzten Qualifikationsnormen - und dies muß von ihm unbedingt erwartet werden -, so kann er wesentlich dazu beitragen, die Rückstandsmengen in Geweben (z.B. von Woll-, Milch- und Schlachtieren) bzw. auf Gebrauchsgegenständen zu reduzieren oder sie auf Lebens- und Futtermitteln nicht noch zu erhöhen. Auch soll er direkt erzeugte toxische Effekte bei Menschen und Haustieren vermeiden sowie den Forderungen des Tierschutzes sachgerecht nachkommen.

Zusammenfassung

Eine sachgerechte Schädlingsbekämpfung ist nur realisierbar, wenn sie durch fähige und auf dem Hygienesektor einschlägig erfahrene Personen ausgeführt wird. Zur entsprechenden Sachkunde zählen Kenntnisse auf folgenden Gebieten: Diagnostische und flankierende Mittel, Morphologie, Biologie, Sensibilität einschließlich Resistenz und Vektorfunktion der Hygieneschädlinge, geeignete Tilgungsformulierungen nach Wirkungsweise (unter Beachtung von Substitution, Synergismus, Antagonismus), Residualeffekte und Raumluftbelastung, Ausbringungstechnik, Dekontaminationsverfahren, Struktur und pH-Wert der Aufbringungsmaterialien, Methoden zur Ermittlung von Wirk- und Lösungsmittelkonzentrationen in der Raumluft, Klimafaktoren im Schädlingsrast- und Brutbereich, mittelsichere Abschirmung von Nutz- und Haustieren sowie Lebens- und Futtermitteln.

Über diese praktischen, technischen und wissenschaftlichen Fähigkeiten hinaus ist auch eine ausreichende Kenntnis der entsprechenden Rechtsvorschriften bzw. Verordnungen unverzichtbar. Hier sind besonders zu nennen die Rechtsgebiete Giftstoffe, Tierkörperbeseitigung, Fleischbeschau, Milch, Seuchen, Tierseuchen und Tierschutz.

Literatur

1. Alekseev, A.N., Bibikova, V.A., Brinkman, L.I. und Kantarbaeva, Z.K.: The persistence of viable plague microbes on the epidermis and in the alimentary tract of *Monomorium pharaonis* in experimental conditions. *Med. Parasitol.* 41 (1972) 237 - 239 (in Russ.)
2. Anonym: Pharaoh Ants as Pathogen Vectors. *J.A.V.M.A.* 160 (1972) 1503
3. Ash, N. und Greenberg, B.: Vector potential of the German Cockroach (Diptera: Blattellidae) in dissemination of *Salmonella enteritidis* serotype *typhimurium*. *J. Med. Entomol.* 17 (1980) 417 - 423
4. Bajomi, D. und Erdös, G.: The modern defensive approach of cockroach control. Babolna Agricultural Trust Pest Control Centre, 1982
5. Beatson, S.H.: Pharaoh Ants as Pathogen Vectors in Hospitals. *Lancet* 1 (1972) 425, 427
6. Berg, A.W., Diehl, J.F. und Frank, H.: Rückstände und Verunreinigungen in Lebensmitteln. Dr. Dietrich Steinkopf Verlag, Darmstadt, 1978
7. Boch, J. und Supperer, R.: Veterinärmedizinische Parasitologie. 3. Aufl. Verlag Paul Parey Berlin, Hamburg, 1983
8. Brühl, W. und Fuchs, M.: Schaben als Vektoren toxinbildender Pilze. *Mycosen* 16 (1973) 215 - 217
9. Büchel, K.H.: Pflanzenschutz und Schädlingsbekämpfung. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1977
10. Busvine, J.R.: A Critical Review of the Techniques for Testing Insecticides. 2. Aufl. Commonwealth Agricultural Bureaux London, 1971

11. Busvine, J.R.: Insects and Hygiene. 3. Aufl. Chapman and Hall London, New York, 1980
12. Burgess, N.R.H.: The Cockroach - A Hazard to Health. In: Proceedings of the 5th British Pest Control Conference, September 26th 1979. Paper Nr. 9. British Pest Control Association, London, 1979
13. Caselitz, F.H.: Die epidemiologische Bedeutung von Pseudomonas aeruginosa im Rahmen des modernen Hospitalismus. Zbl. Bakt. Hyg. Abt. I Orig. A. 228 (1974) 16 - 21
14. Chadwick, P.R.: Research into Permethrin and other Pyrethroids. In: Proceedings of the 5th British pest control Conference, September 26th - 29th 1979. Paper Nr. 18. British Control Association, London, 1979
15. Chadwick, P.R.: Pyrethroid Names and Structures. The Wellcome Foundation Ltd. London und Berkhamsted, 1982
16. Cheng, T.C.: General Parasitology. Academic Press New York und London, 1973
17. Coduro, E.: Probleme bei der amtlichen Pestizidkontrolle. Z. ges. Lebensm.recht 6 (1979) 403 - 410
18. Cook, D.J. und Binsted, R.: Food Processing Hygiene. Food Trade Press London, 1975
19. Cornwell, P.B.: the Cockroach. Vol. I: A Laboratory and an Insect Industrial Pest. Verlag Hutchinson of London, 1968
20. Cornwell, P.B.: The Cockroach. Vol. II: Insecticides and Cockroach Control. Associated Business Programmes London, 1976
21. Dix, V.: Gesundheitliche Bedeutung der Hausameisen der Gattung Lasius (Hymenoptera, Formicidae) und Möglichkeiten ihrer Bekämpfung. Z. ges. Hyg. 22 (1976) 422 - 424
22. Döhring, E.: Über Vorkommen, Bedeutung und Bekämpfung plageerregernder Schaben. Prakt. Schädlingsbek. 21 (1969) 105 - 111
23. Döhring, E.: Schaben - ein sehr verbreitetes Ungeziefer im Lebensmittelbetrieb. Schriftenreihe, Schweiz. Ges. Lebensmittelhyg. Heft 2, (1974) 13 - 23

24. Edwards, R.: Social Wasps. Their biology and control. Rentokil Limited East Grinstead, 1980
25. Eichler, W.: Handbuch der Insektizidkunde. VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin, 1965
26. Eichler, W.: Grundzüge der veterinärmedizinischen Entomologie. VEB Gustav Fischer Verlag Jena, 1980
27. Fiedler, H.P.: Lexikon der Hilfsstoffe. 2. Aufl. Editio Cantor Aulendorf, 1981
28. Froehner, H.: Fliegenbekämpfung Hospital-Hyg. Gesundh.wesen u. Desinfekt. 68 (1976) 89 - 91
29. Gedek, B.: Kompendium der medizinischen Mykologie. Verlag Paul Parey Berlin & Hamburg, 1980
30. Gibbs, A.J.: Viruses and Intervertebrates. North Holland Publishing Co, 1975
31. Gibson, J.A. u. Barrat, P.B.: The Constant Need to Improve Pest Control Techniques and Standards. In: Proceedings of the 5th British Pest Control Conference, September 26th-29th. Paper. Nr. 20. British Pest Control Association, London, 1979
32. Gork, F.P.: Reinigung und Desinfektion im Catering und in der Gemeinschaftspflege. Swiss. Food Nr. 3 (1981) 3 - 10
33. Greenberg, G.: Flies and Disease. Vol. II: Biology and Disease Transmission. Princeton University Press, 1973
34. Hapke, H.J.: Toxikologie für Veterinärmediziner. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1975
35. Hartley, G.S. und Graham-Bryce, I.J.: Physical Principles of Pesticide Behaviour. Academic Press Inc. London, 1980
36. Harwood, R.F. u. James, M.T.: Entomology in Human and Animal Health. 7. Aufl. Macmillan Publishing Co., Inc. New York, 1979
37. Hiepe, T. u. Ribbeck, R.: Lehrbuch der Parasitologie. Bd. 4. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, 1982

38. Hoffmann, G.: In Iglisch, I.: Aktuelle Probleme der Bekämpfung und Abwehr von Ratten und Hausmäusen. Pentagon Publishing GmbH Frankfurt, 1981
39. Hoffmann, G.: Prüfung von Entwesungsmitteln auf Brauchbarkeit nach dem Bundes-Seuchengesetz. In: Aurand, K., Seifert, B. und Wegner, J.: Luftqualität in Innenräumen. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York (1982) 349 - 357
40. Hoffmann, G.: Sachgerechte Formulierung und Anwendung von raumklimabelastenden sowie anderen Schädlingsbekämpfungsmitteln. Schr.-Reihe Verein WaBoLu 63 (1985) 69 - 81
41. Holthöfer, H., Nüse, K.H. und Frank, R.: Deutsches Lebensmittelrecht. Lose-Blatt-Sammlung, Stand: 01.02.1982
42. Holthöfer, H. und Nüse, R.: Sammlung lebensmittelrechtlicher Entscheidungen, Bd. 1 - 11. Carl Heymanns Verlag Köln, Berlin, Bonn, München, bis 1979
43. Hörath, H.: Gifte. Eine Einführung in die Gesetzes- und Giftkunde. Zugleich eine Vorbereitung auf die Giftprüfung. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart, 1981
44. Jawetz, E., Melnick, J.L. und Adelberg, E.A.: Medizinische Mikrobiologie. 5. Aufl. Springer Verlag Berlin, Heidelberg & New York, 1980
45. Kilgore, W.W. und Dout, R.L.: Pest Control. Biological, Physical and Selected Chemical Methods. Academic Press New York & London, 1976
46. Klowden, M.J. und Greenberg, B.: Salmonella in the American Cockroach: evaluation of vector potential trough dosed feeding experiments. J. Hygiene 77 (1976) 105 - 111
47. Krantz, G.W.: A Manual of Acarology. 2. Aufl. Oregon State University Book Stores, Inc. Corvallis, 1978
48. Krüger, H.: Tierische Schädlinge im Wohn- und Arbeitsbereich und ihre Bedeutung für die menschliche Gesundheit. Mh. Vet. Med. 36 (1981) 745 - 753

49. Lewis, D.A.: Controlled Release of Pesticides and Pharmaceuticals. Plenum Press New York & London, 1981
50. Ludewig, R. und Lohs, K.: Akute Vergiftungen. Ratgeber für toxikologische Notfälle. 6. Aufl. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, 1981
51. Martini, E.: Lehrbuch der medizinischen Entomologie. 2. Aufl. VEB Fischer Verlag Jena, 1952
52. Mehlhorn, H. und Peters, W.: Diagnose der Parasiten des Menschen. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York, 1983
53. Merkl, A.: Hygienekontrolle in Großküchen. Wien tierärztl. Mschr. 67 (1980) 201 - 206
54. Metz, J.: Beiträge zur Dermatologie. Bd. 9. Dermatologische Entomologie. Humanmedizinisch bedeutsame Milben und Insekten in Europa. peri-med Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH Erlangen, 1983
55. Mielke, U. und Schmidt, J.A.: Vorkommen und Bekämpfung von Schaben in Bäckereien. Z.ges. Hyg. 22 (1976) 860 - 862
56. Mielke, U. und Böhm, W.: Gesundheitsschädlinge als Vektoren und Bakterien und Pilze. Z. ges. Hyg. 23 (1977) 367 - 370
57. Miyamoto, J. und Kearney, P.C.: Pesticide Chemistry. Human Welfare and the Environment. Vol. I.- IV. Pergamon Press Oxford, New York, Toronto, Sydney, Paris, Frankfurt, 1983
58. Pal., R. und Wharton, R.H.: Control of Arthropods of Medical and Veterinary Importance, Plenum Press New York, 1984
59. Paulus, K.: Technologie und Hygiene in Küchen- und Verpflegungsbetrieben Swiss Food Nr. 1-2 (1979) 17 - 24
60. Pastoret, P.P.: Virus et insects. Ann. Med. Vet. 122 (1978) 209 - 214
61. Pfaff, P.: Schädlingsbekämpfung im Krankenhaus. Hospital-Hyg. Gesundhwesen u. Desinfekt. 68 (1976) 85 - 88
62. Perkow, W.: Wirksubstanzen der Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel. 2. Aufl. Lose-Blatt-Sammlung, Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg, 1983

63. Piekarski, G.: Medizinische Parasitologie in Tafeln. 2. Aufl. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1975
64. Rolle, E. und Mayr, A.: Mikrobiologie, Infektions- u. Seuchenlehre. 4. Aufl. Ferdinand Encke Verlag Stuttgart, 1978
65. Sagner, G. u. Schöndube, M.: Bestimmung und toxikologische Bewertung von Dichlorvos-Raumluftkonzentrationen nach Ausbringung von Nebelmitteln. In: Aurand, K., Seifert, B. und Wegner, J.: Luftqualität in Innenräumen. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York, (1982) 359 - 368
66. Sagner, G.: Sicherheitsmaßnahmen bei der Verwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln. Vortrag. 34. Verbandstag des Deutschen Schädlingsbekämpfungs-Verbandes am 13.05.1983 in Schliersee
67. Schmidt-Lorenz, W.: Mikrobiologisch-hygienische Anforderungen an die küchentechnischen Erhitzungs- und Kühlverfahren. Swiss Food Nr. 1-2 (1979) 27 - 41
68. Schmidt, R.: Vergleichende Betrachtungen der Hygiene-Verordnungen der Länder. Vet. Med. Diss. München, 1963
69. Schulze, G.: Schaben in Krankenhäusern. Prakt. Schädlingsbek. 29 (1977) 41 - 46
70. Seeliger, H.P.R.: Häufigkeit und Ursachen mikrobieller Nahrungsmittelvergiftungen. Arch. Hyg. 154 (1970) 219 - 229
71. Service, M.W.: A Guide to Medical Entomology. The Macmillan Press LTD. London u. Basingstoke, 1980
72. Sinell, H.J. und Kolb, H.: Lebensmittelinfektionen- und -intoxikationen in der Bundesrepublik Deutschland. Bundesgesundhbl. 23 (1980) 190 - 195
73. Sinell, H.J.: Einführung in die Lebensmittelhygiene. Paul Parey Verlag Berlin, Hamburg, 1980
74. Smith, K.G.V.: Insects and Other Arthropods of Medical Significance. Pub. Nr. 720 Brit. Mus. (Nat. Hist.) London, 1980
75. Soulsby, E.J.L.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. 7. Aufl. Bailliere Tindall London, 1982

76. Starke, G. und Hlinak, P.: Grundriß der Allgemeinen Virologie. 2. Aufl. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, 1974
77. Steininger, F.: Gasen, Nebeln, Sprühen, Gießen und fraktionierte Verfahren in Schädlingsbekämpfung und Holzschutz. Hospital-Hyg. Gesundh.wesen und Desinfekt. 68 (1976) 82 - 85
78. Svec, J., Ledvinka, J., Tondl, F. und Vychodil, J.: The role of Blattella germanica in transmission of infection agents. C'esk. Epid. 24 (1975) 115 - 120
79. Tapley, R.G.: Bendiocarb and Professionalism. In: Proceedings of the 5th British Pest Control Conference, September 26th - 29th 1979. Paper Nr. 19. British Pest Control Association London, 1979
80. Turner, B.V.H.: Insect Pests in Bakteries. In: Proceedings of the 5th British Pest Control Conference, September 26 th - 29 th 1979. Paper Nr. 9. British Pest Control Association London, 1979
81. Valkenburg van, W.: Pesticide Formulations. Marcel Dekker Inc. New York, 1973
82. Wegler, R.: Chemie der Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel. Bd. 1, 3, 6, und 7. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1970, 1973, 1981a u. b
83. Worthing, C.R.: The Pesticide Manual. A World Compendium. 6. Aufl. British Crop Protection Council London, 1979
84. Young, P.L. und Babero, B.B.: Studies on the transmission of helminth ova by cockroaches. Proc. Oklahoma Acad. Sci. 55 (1975) 169 - 174
85. Zipfel, W.: Lebensmittelrecht - Kommentar der gesamten lebensmittelrechtlichen Vorschriften. Lose-Blattsammlung Stand: 1.7.1983 C.H. Beck'sche Buchhandlung München
86. Zumpt, F.: Myiasis in Man and Animals in the Old World. Butterworths London, 1965

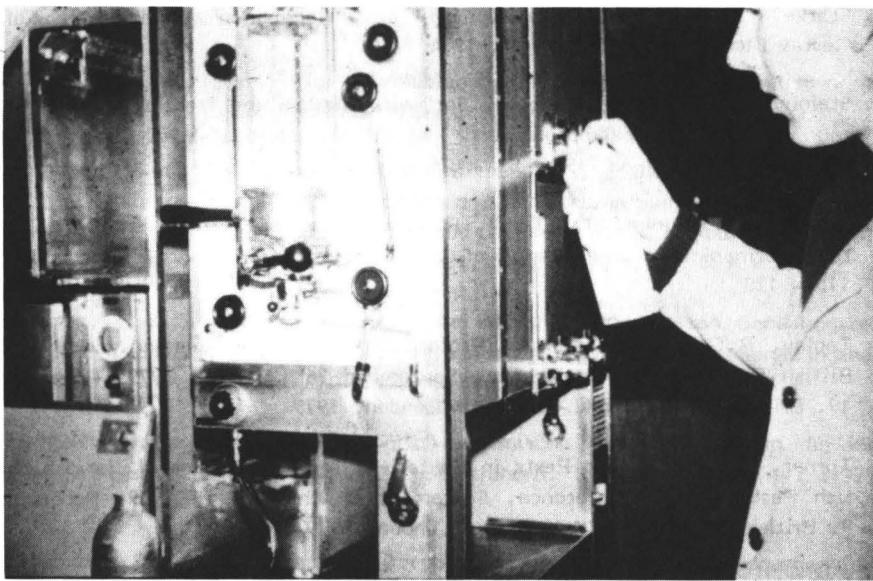


Abb. 1: Spotspray zum Austreiben von Schädlingen aus ihren Verstecken

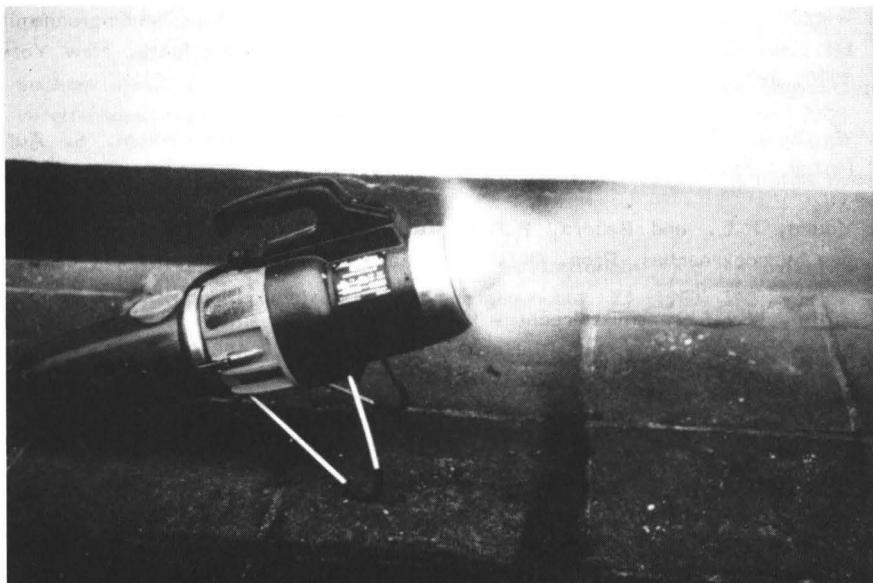


Abb. 2: Vernebelung eines insektiziden Mittels



Abb. 3: Spritzgerät mit Pistole und variabilem Düsenaufsatz

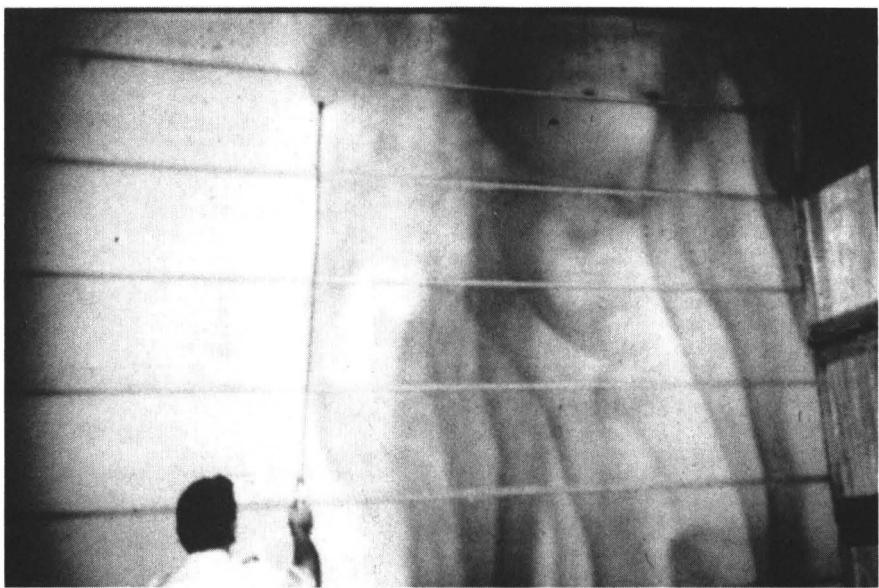


Abb. 4: Ungleichmäßiger Spritzbelag (Vertikalsprühung)

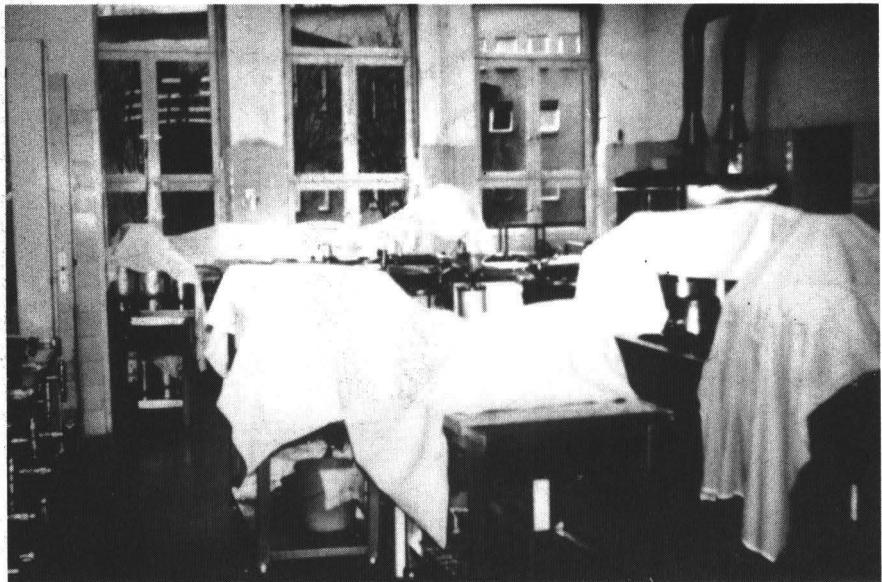


Abb. 5: Abdeckung mit Leinentüchern (Küchenraum)

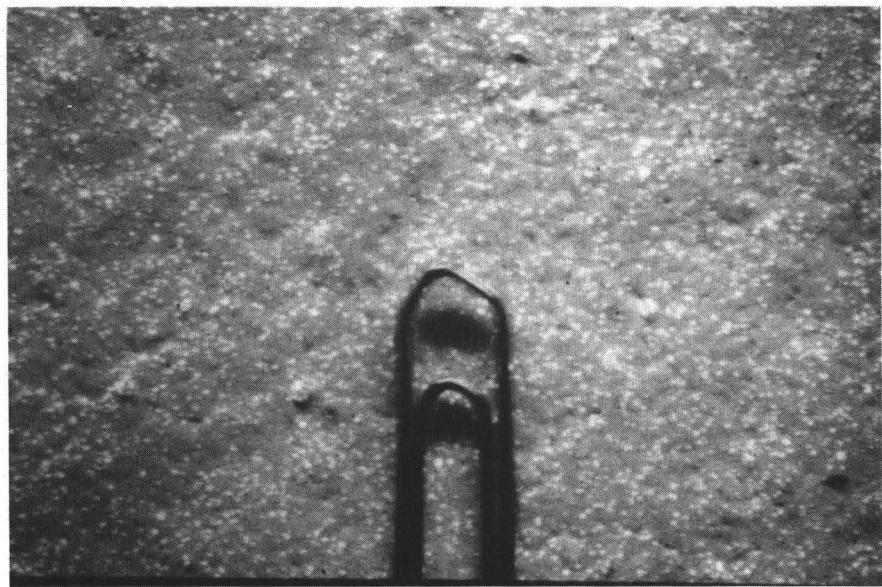


Abb. 6: Geschlossener Sprühbelag bei gleichmäßiger Ausbringung

Tab. 1: Wirkstoffe mit Knock-down-Effekt * (Beispiele)

Wirkstoffgruppe	Wirkstoff	Hauptsächlich verwendet gegen	Stärke der Wirkung
	Tetramethrin	Insekten (Fliegen, Mücken, Schaben)	sehr stark
	Kadethrin	Insekten (Fliegen, Mücken, Schaben)	sehr stark
	Allethrin (S)-Bioallethrin u. Bioallethrin	Insekten (Fliegen, Mücken)	stark
Pyrethroide	Pyrethrum	Insekten (Milben, Zecken)	stark
	Cypermethrin	Insekten (Stech- u. nicht-stechende Viehfliegen)	mittelmäßig
	Cyfluthrin	Insekten (Mücken, Fliegen, Flöhe, Schaben, Käfer)	stark
	Fenfluthrin	Insekten (Mücken, Fliegen, Käfer)	stark
Carbamate	Propuxur	Spinnentiere (Milben, Zecken)	mittelmäßig
	Dioxacarb	Insekten (Schaben)	sehr stark

* = variiert in Stärke und Zeit nach Formulierungsweise, insbes. Gebrauchskonzentration sowie Spezies, z.T. auch nach Stamm

Wirkstoffe mit schnell eintretendem Knock-down-Effekt:

- a) Fliegen: Kadethrin und Dekamethrin
- b) Schaben: Pyrethrine, Propoxur und Dichlorvos

Quellen:

1. Eigene Untersuchungen im Rahmen der Prüfungen nach § 10c BSeuchG
2. Literaturverzeichnis Nr. 9, 10, 11, 14, 15, 20, 23, 24, 25, 31, 35, 45, 49, 57, 58, 62, 81, 82, 83

Tab. 2: Durchschnittliche Persistenz insektizider Beläge bei Gebrauchsdosierungen in Räumen (Beispiel [1])

Kurze+ (max. ca. 10 Tage) bis mäßig lange (ca. 1 Monat) Persistenz	davon mit besonders schnellem Initialeffekt	Lange Persistenz* (i.d.R. 1 Monat)
Pyrethrum+	Dichlorvos	Permethrin
Kadethrin+	Pyrethrum	Dekamethrin
Resmethrin+	Kadethrin	Fenvalerat
Dichlorvos+		Chlorfenvinphos
Rotenon		Chlorpyrifos**
Diazinon		Cyfluthrin
Malathion		
Phoxim		
Fenthion		

1] Die Wirksamkeit ist abhängig von der Schädlingsempfindlichkeit, der Struktur der Aufbringungsflächen, dem Raumklima, Art und Häufigkeit von Reinigungsmaßnahmen etc. (vgl. auch Tab. 3 u. 4).

* Unter bestimmten Voraussetzungen können Abweichungen auftreten

** In bestimmter Formulierung

Quellen:

1. Eigene Untersuchungen im Rahmen der Prüfungen nach § 10c BSeuchG
2. Literatur: S. Verzeichnis u. Nr. 4, 9, 10, 14, 20, 23, 24, 25, 28, 35, 39, 40, 45, 49, 57, 61, 65, 66, 77, 81, 82, 83

Tab. 3: Überdurchschnittliche Beständigkeit sowie korrosives Verhalten bestimmter Wirkstoffe unter üblichen Raumbedingungen (Beispiele)

Hitze	Wasser	Beständigkeit gegen			Alkali	Korrosiv	
		Licht	Sauerstoff				
Dichlorvos [1]	Bendiocarb [4]	Carbaryl [4]	Dekamethrin [2]	Fenthion [1]	Chlorfenvinphos [1]		
Fenvalerat [2]	Cabaryl [4]	Dekamethrin [2]	Methoxychlor [3]	Permethrin [2]	(Fe)		
Methoxychlor [3]	Permethrin [2]	Cypermethrin [2]		unter best. Vor-	Chlorpyrifos [1]		
Permethrin [2]	Phoxim [1]	Fenthion [1]		aussetz. be-	(Cu, Messing)		
Tetramethrin [2] (bis 50°C)	Plifenat [5]	γ -HCH [3]		schränkt best.	Diazinon [1] (Fe)		
	Temephos [1]	Methoxychlor [3] (einschl. UV)		Chlorpyrifos [1]	Dichlorvos [1]		
		Permethrin [2] (einschl. UV)		Diazinon [1]	(Fe, Al)		
		Cyfluthrin [2]		Jodfenphos [1]	Dimethoat [1] (Fe)		
		Fenvalerat [2]		Methoxychlor [3]	Malathion [1] (Fe)		
		d- Cyphenothrin [2]		Propetamphos [1]	Naled [1] (Metalle)		
					Phosmet [1]* (Metalle)		
					γ -HCH [3]* (Metalle)		
					Kadethrin [2] (Fe)		

Erläuterungen:

- 1] Organophosphat
- 2] Pyrethroid
- 3] Organochlorverbindung
- 4] Carbamat
- 5] Benzylester
- 6] Rotenoide (s. Tab. 4)

Weiter in der Tabelle nicht berücksichtigte Faktoren:

1. Verhalten auf sorptiven Oberflächen
 2. Verhalten gegenüber Säure u. best. Formulierungshilfsstoffen
 3. Verhalten bei niedrigen Temperaturen
 4. Neigung zur Isomerisation bzw. Verschiebung des Isomerenverhältnisses u.a.
- * Unter bestimmten Voraussetzungen

Quellen:

1. Eigene Untersuchungen im Rahmen der Prüfungen nach § 10c BSeuchG
2. Literatur: S. Verzeichnis u. Nr. 6,9,10,14,17,20,25,35,39,40,45,49,50,57,62,65,66,67,77,81,82,83

Tab. 4: Überdurchschnittliche Unbeständigkeit bestimmter Wirkstoffe unter üblichen Raumbedingungen (Beispiele)

U n b e s t ä n d i g g e g e n				
Hitze	Wasser	Licht	Sauerstoff	Alkali
Trichlorfon [1]	Chlorfenvinphos [1]* Dichlorvos [1] Naled [1] Trichlorfon [1] (bei höheren Temp.)	Allethrin [2] Dimetilan [1]* Jodfenphos [1]* Naled [1] Phoxim [1]* Propoxur [4] Pyrethrum [2] Resmethrin [2] Bioresmethrin [2] Rotenon [6] Phenothrin [2] Tetramethrin [2] d-Prallethrin [2]	Diazinon [1] Pyrethrum [2] Resmethrin [2] Bioresmethrin [2]	Allethrin [2] Cypermethrin [2] Fenvalerat [2] Kadethrin [2] (in wässr. Milieu) Pyrethrum [2] Tetramethrin [2] Rotenon [6] γ -HCH (Lindan) [3] Bendiocarb [4] Carbaryl [4] Propoxur [4]* Dichlorvos [1] Dimethoat [1] Dimetilan [1] Fenitrothion [1] Malathion [1] Naled [1]* Phosmet [1] Phoxim [1] Temephos [1] Tetrachlorvinphos [1]* Trichlorfon [1] Chlorfenvinphos [1]*

Erläuterungen und Quellen: s. Tabelle 5

Tab. 5: Übersicht über Stoffkombinationen in flüssigen Entwesungsmitteln
 - Beispiele für die Indikationen "Fliegen" und "Schaben" -

A. Substituierende Kombinationen zwischen Wirkstoffen

1. Pyrethrum	und	1. Permethrin* (Initialphase) 2. Pirimiphos-methyl 3. Rotenon (+Synergist) 4. Kadethrin 5. Diazinon* u.a.
2. Kadethrin	und	1. Permethrin 2. Dekamethrin 3. Pyrethrum
3. Dichlorvos	und	1. Propoxur* 2. Plifenat 3. Chlorpyrifos* 4. Diazinon 5. Pyrethrum* 6. Tetramethrin 7. Methoxychlor*

B. Synergistische Kombinationen

Synergist	Wirkstoffe
1. Piperonylbutoxid	1. Pyrethrum (i.d.R. im Verh. 2-5:1)* 2. Allethrin 3. Tetramethrin (im Verh. 5:1)* 4. (S)- u. Bioallethrin* 5. Rotenon 6. best. Carbamate
2. Piperonal-bis[2-(2-butoxy-äthoxy)-äthyl]-acetal	1. Pyrethrum 2. Allethrin
3. Octachlor-dipropyl-äther (S 421)	1. Diazinon* 2. Chlorpyrifos* 3. Methoxychlor 4. Allethrin 5. Rotenon 6. Pyrethrum
4. Sesamex	1. Pyrethrum 2. Allethrin 3. Methoxychlor 4. Carbamat-insektizide

Fortsetzung Tab. 5 B.

Synergist	Wirkstoffe
5. Sulfoxide	1. Pyrethrum 2. Allethrin 3. Rotenon
6. Bucarpolat	Pyrethrum (Knock-down-Effektverstärkung)
7. MGK 264	1. Bioallethrin 2. (S)-Bioallethrin 3. Pyrethrum 4. Allethrin u.a. Pyrethroide

C. Antagonistische Kombinationen zwischen Synergist und Wirkstoff

1. Piperonylbutoxid	zu	1. Malathion* 2. Diazinon *=(nur bei Schaben)
---------------------	----	--

D. Kombinationen ohne deutliche Wirkungssteigerung

1. Piperonylbutoxid	und	1. Permethrin 2. Phenothrin
2. Octachlor-dipropyläther (S 421)	und	die Kombination Dichlorvos + Chlorpyrifos + Diazinon (bei Schaben)*
3. Diazinon	und	die Kombination Dichlorvos + Chlorpyrifos (bei Schaben)*

* In eigenen Prüfungen festgestellt

Quellen:

- Eigene Untersuchungen im Rahmen der Prüfungen nach § 10c BSeuchG
- Literatur: S. Verzeichnis Nr. 9, 10, 11, 14, 15, 20, 23, 24, 25, 40, 49, 57, 58, 62, 81, 82, 83

Probleme der Trinkwasserversorgung

U. Hässelbarth

Die Bekämpfung von Erregern übertragbarer Krankheiten, die über das Trinkwasser verbreitet werden, gab den Anlaß, die Beschaffenheit des Trinkwassers, seine Gewinnung und seine Fortleitung strengen Regeln und intensiven Kontrollen zu unterwerfen. Ein Nachlassen dieser Pflege würde uns binnen kurzer Zeit die fast schon vergessenen Seuchenzüge bringen. Diese Regeln - von der kaiserlichen Bundesratsanleitung von 1906 bis zu den Leitsätzen für die zentrale Trinkwasserversorgung der DIN 2000 von 1973 und den Leitsätzen für die Eigen- und Einzeltrinkwasserversorgung der DIN 2001 von 1983 - decken in weiser Vorausschau bzw. Erkenntnis nicht nur die seuchenhygienischen, sondern auch einen großen Teil der chemischen Aspekte eines einwandfreien Trinkwassers ab.

Die Entwicklung der photometrischen Analysenverfahren Ende der 50iger und Anfang der 60iger Jahre mit Nachweisgrenzen bis zu 10^{-7} g/l und der Atomabsorptionspektrometrie Ende der 60iger Jahre mit Nachweisbarkeitsgrenzen bis zu 10^{-10} g/l ermöglichte eine allgemeine Durchmusterung der Trinkwässer und eine hygienische Bewertung. Sie fand ihren ausgewogenen und allgemein anerkannten Niederschlag in den European Standards for Drinking Water des Europäischen Büros der WHO von 1970 und in den Anforderungen der deutschen Trinkwasser-Verordnung von 1975.

Akuttoxische Wirkungen wurden früher nur bei Sulfaten - wegen der laxierenden Effekte von Magnesiumsulfat - für die Grenzwertfestsetzung berücksichtigt. Heute wird diesem Effekt keine wesentliche Bedeutung mehr beigegeben, so daß man den Parameter Sulfat im Entwurf der Anlage 2 der Trinkwasser-Verordnung nicht mehr findet. Für alle anderen 11 Parameter konnte die Grenzwertfindung auf chronische Effekte abgestellt werden. Als Expositionzeit wurde ein menschliches Leben zugrunde gelegt, und wo immer es aus groben Übersichten der Beschaffenheit der Trinkwässer möglich war, wurde mit möglichst großen Sicherheitsfaktoren gerechnet. Eine Ausnahme wurde bei Fluorid

gemacht, um einer möglichen Trinkwasserfluoridierung nicht jede Chance zu nehmen.

Nach 10 Jahren flächendeckender Untersuchung der Trinkwässer nach der Trinkwasser-Verordnung und einer zweimaligen Erhebung der gewonnenen Daten durch eine Zusammenarbeit des Deutschen Vereins des Gas- und Wasserfachs und des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, bei welchen jeweils über 40 Millionen Einwohner als Verbraucher erfaßt wurden, wissen wir, daß mit wenigen Ausnahmen die gefundenen Werte bei einem Zehntel bis einem Hundertstel der festgesetzten Grenzwerte liegen. Große Überschreitungen gibt es zumeist bei Nitrat. Hier werden mehr als 1% der an die zentrale Trinkwasserversorgung angeschlossenen Verbraucher mit Trinkwasser versorgt, das mehr als 1500 mmol/m^3 Nitrat (entsprechend etwa 90 mg/l) enthält. Für die Verbraucher, die ihr Trinkwasser aus Eigen- und Einzeltrinkwasserversorgungen beziehen, liegen keine Daten vor. Es ist anzunehmen, daß der Anteil der Verbraucher von Trinkwasser mit überhöhtem Nitratgehalt in diesem Bereich größer ist.

Beträchtliche Überschreitungen des Grenzwertes werden weiterhin bei Blei festgestellt. Wasserwerke sind dabei nicht betroffen, sondern ausschließlich Hausinstallationen, in welchen immer noch die längst als ungeeignet angesehenen Bleirohre verwendet werden.

Die Fortschritte auf dem Gebiet der Epidemiologie und der Toxikologie haben einerseits zu einer sicheren Bewertung der gesundheitlich bedenklichen Stoffe geführt, andererseits aber auch auf weitere, bereits als unbedenklich angesehene Stoffe hingewiesen. Die Fortschritte führten zu einer vorsorglichen Herabsetzung des Grenzwertes für Nitrat von 1500 mmol/m^3 auf 800 mmol/m^3 (entsprechend etwa 50 mg/l). Zur Erhaltung der Trinkwasserressourcen auf lange Sicht soll die Einhaltung dieses Grenzwertes durch Sanierung der Einzugsgebiete erreicht werden. Da eine solche Maßnahme viele Jahre dauern kann, ist noch für lange Zeit mit einem hohen Anteil von Grenzwertüberschreitungen zu rechnen. Gesundheitliche Bedenken bestehen dagegen nicht. Lediglich für die Säuglingsernährung sollte kein Trinkwasser mit mehr als 800 mmol/m^3 (50 mg/l) Nitrat verwendet werden. In solchen Fällen sollte nitratarmes Trinkwasser (z.B. abgepacktes Wasser) als für die Säuglingsernährung geeignet in der Werbung gekennzeichnet werden.

Durch eine wesentliche Verbesserung des quantitativen analytischen Nachweises, hier der Atomabsorptionsspektrometrie mit Graphitrohrküvette, konnte dem Wunsch nach Herabsetzung des Grenzwertes für Quecksilber von $0,02 \text{ mmol/m}^3$ (entsprechend 0,004 mg/l) auf $0,005 \text{ mmol/m}^3$ (entsprechend etwa 0,001 mg/l) nachgegeben werden. Diese Änderung fand ihren Niederschlag in der EG-Richtlinie Wasser für den menschlichen Gebrauch von 1980 (80/778 EWG). Diese Richtlinie beharrt in bezug auf gesundheitlich bedenkliche Stoffe sonst im wesentlichen auf dem Stand der European Standards for Drinking Water von 1970. Sie gibt aber zusätzlich eine Reihe von Grenzwerten an, die nicht aus gesundheit-

lichen Gründen, sondern in dem Bemühen um eine allgemeine Qualitätsbeschreibung von Trinkwasser im Sinne eines Reinheitsgebotes sowie zum Schutz vor Umweltverunreinigungen festgelegt werden. Eine solche grobe Einteilung in zwei Gruppen ist freilich nicht ganz befriedigend, da die Übergänge nach der Art des Stoffes und der tatsächlich auftretenden Konzentrationen fließend sind.

Eine Fortschreibung der Europeans Standards der WHO von 1970 brachten die WHO-Guidelines for Drinking Water Quality Vol. 1 Recommendations von 1984.³ Danach erscheint eine Grenzwertfestsetzung für Zink sowohl bei 30 mmol/m³ (entsprechend etwa 2 mg/l) als auch bei 75 mmol/m³ (entsprechend etwa 5 mg/l) nicht vertretbar. Eine gesundheitliche Bedenklichkeit in den tatsächlich auftretenden niedrigen Konzentrationen konnte nicht bestätigt werden. Dagegen ist das Element für den Menschen essentiell; allgemein ist eine Unterversorgung zu beklagen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Selen. Hier hatte man Verdacht auf Cancerogenität und setzte einen Grenzwert von 0,1 mmol/m³ (entsprechend etwa 0,008 mg/l). Das von United Nations Environmental Protection Organization, International Labour Organization und WHO herausgegebene "unedited Draft ICPS Environmental Health Criteria Selen ICS/84.³" zeigt, daß dieser Verdacht bei hohen Expositionen zurecht besteht, aber auch, daß Selen bei geringen Aufnahmen für den Menschen essentiell ist. In hiesigen Breiten ist mit einer Unterversorgung zu rechnen. Im Trinkwasser gab es nur zwei Fälle geringfügiger Überschreitung des extrem niedrigen Grenzwertes. Man sollte deshalb Selen und Zink aus der Parameterliste der Trinkwasser-Verordnung streichen.

Weiterhin sollte der Parameter Cyanid gestrichen werden. Diesem Ion - Inbegriff eines tödlichen Giftes - kommt keine chronische Wirkung zu, und es tritt im Trinkwasser, wie entsprechende Erhebungen zeigen, nicht auf.

Die Liste der Parameter würde damit von 12 auf 8 sinken. Obwohl es die WHO-Recommendations von 1984 nicht empfehlen, scheint es geraten, einen Grenzwert für Nitrit festzulegen. Nitrit entsteht zumeist durch Reduktion von Nitrat. Bei nitrathaltigem Trinkwasser können erhöhte Nitritgehalte - besonders in Hausinstallationen aus Eisenwerkstoffen und Zink - auftreten. Weiterhin entsteht Nitrit durch biologische Oxidation von Ammonium.

Ein Überblick über Nitritgehalte im Trinkwasser besteht nicht. Bekannt sind lediglich wenige Schadensfälle an Zierfischen in Haushaltungen. Der Grenzwert der EG-Richtlinie 80/778 EWG erscheint vertretbar, dürfte jedoch nur schwer einzuhalten sein.

Nicht begründbar erscheint nach den WHO-Recommendations der Grenzwert für Nickel in der EG-Richtlinie 80/778 EWG. Da dieser Parameter nach der Trinkwasser-Verordnung nicht erfaßt wird, liegen keine Daten über die Gehalte an Nickel im Trinkwasser vor.

Mit Ausnahme des Cyanids handelt es sich bei den limitierten Parametern um Stoffe, die aus dem Grundwasser oder dem Oberflächengewässer stammen können; die Eignung dieser Wässer für die Trinkwasserversorgung wird durch die Angabe der Parameter charakterisiert.

Seit einiger Zeit ist es nötig, abgesehen von lokalen Schadensfällen wie Mineralölverunreinigungen, auf eine Reihe von weitverbreiteten und gesundheitlich nicht unbedenklichen Stoffen zu achten. Vornehmlich betroffen sind organische Chlorverbindungen, insbesondere die Lösemittel Tri- und Tetrachlorethylen und Tetrachlorkohlenstoff, die sowohl über die Atmosphäre als auch durch unsachgemäßen Gebrauch und Versickerung in das Grundwasser gelangen. Weiterhin gehören dazu auch Nebenreaktionsprodukte der Chlorung, von denen insbesondere die Trihalogenmethane zu nennen sind.

Die WHO-Recommendations von 1984 sind bereits in der Lage, Guideline-Values zu nennen, die als Grenzwerte eingeführt werden sollten. Da es sich in allen Fällen um Stoffe handelt, die der Cancerogenität verdächtig sind, ist es notwendig, diese einerseits dem Trinkwasser und seinen Ressourcen fernzuhalten, andererseits, soweit es sich um die Nebenreaktionsprodukte der Chlorung handelt, durch technische Maßnahmen entweder auf eine Desinfektion - zumindest aber auf eine "Sicherheitschlorung" - zu verzichten oder die angewandten Mengen möglichst gering zu halten. Außer den Trihalogenmethanen entstehen weitere organische Chlorverbindungen, deren Art noch nicht bekannt ist, die aber gleichfalls cancerogen sein könnten.

Als Umweltverunreinigung ist auch der Gebrauch von Pflanzenschutzmitteln und Schädlingsbekämpfungsmitteln anzusehen, von denen einige im Trinkwasser nachgewiesen werden konnten. Die Erörterung dieser Problematik muß jedoch einem gesonderten Beitrag vorbehalten bleiben.

Mineral- und Tafelwasser

U. Hässelbarth

Aufgrund der Richtlinie des Rates der EG vom 15.07.1980 zur "Angleichung der Rechtsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Gewinnung von und den Handel mit natürlichen Mineralwässern" (80/777/EWG) wurde am 01.08.1984 die Verordnung über natürliche Mineralwässer, Quellwässer und Tafelwässer (BGBl. I. 1984, S. 1036) erlassen. Sie ersetzt die Verordnung über Tafelwässer vom 12.11.1934 (RGBl. I 1934 S. 1183). Damit ging eine Änderung der Definitionen einher. Früher unterschied man - mit "Tafelwasser" als Oberbegriff - Mineralwässer, Mineralarme Wässer und Künstliche Mineralwässer. Heute kennt man keinen Oberbegriff mehr und unterteilt in Natürliches Mineralwasser und Quell- und Tafelwasser. Die Bezeichnung "Tafelwasser" ist jetzt also kein Oberbegriff, sondern die Bezeichnung für künstliche Mineralwässer (Abb. 1).

Die Arten sind dadurch charakterisiert, daß natürliches Mineralwasser stets ein Grundwasser aus besonders geschütztem Grundwasservorkommen ist - wie auch das Quellwasser - und daß Tafelwasser gleichfalls ein Grundwasser dieser Art ist oder auch ein Trinkwasser, das aus Grund- oder Oberflächenwasser stammt; es kann auch eine Mischung dieser Wässer sein.

Bei Tafelwasser ist der Zusatz bestimmter deklarierungspflichtiger Stoffe zugelassen. Ansonsten gelten, wie auch beim Quellwasser, in chemischer Hinsicht mit geringfügigen Unterschieden die gleichen Vorschriften wie beim Trinkwasser.

Auch für natürliches Mineralwasser wurde schon 1934 vorgeschrieben, daß zur Gewinnung oder Herstellung kein anderes als gesundheitlich unbedenkliches Wasser verwendet werden darf. Es durfte auch nicht so gewonnen, hergestellt oder befördert werden, daß es Blei, Zink, Cadmium oder Kupfer enthielt. Ausgenommen waren technisch unvermeidbare Verunreinigungen und natürliche Bestandteile der verwendeten Mineralwässer, Solen oder Quellsalze. Die Regelungen waren widersprüchlich. Einerseits wurde gesundheitliche Unbedenklichkeit verlangt, andererseits wurden gesundheitlich bedenkliche Stoffe im Wasser unbeachtet gelassen, wenn sie natürliche Bestandteile waren.

In den 50er Jahren, als die alte Tafelwasser-Verordnung noch geltendes Recht war, hat es wegen dieses Widerspruches nur wenige Schwierigkeiten gegeben, da die Mineralwasser-Hersteller meist wesentlich vorsichtiger waren, als es die Vorschriften der Tafelwasser-Verordnung erlaubten. Die neue Mineral- und Tafelwasser-Verordnung setzt nicht mehr voraus, daß alle im natürlichen Mineralwasser gelösten Stoffe für den Menschen bekömmlich sind. Dies geschieht auf zwei Wegen. Einmal werden in Anlehnung an die EG-Richtlinie "Wasser für den menschlichen Gebrauch" (80/778/EWG) für 10 Parameter Grenzwerte festgelegt. Es fehlen als gesundheitlich relevante Parameter jedoch Nitrit, Nitrat, polycyclische Kohlenwasserstoffe und gegebenenfalls auch Sulfat. Für Fluorid ist vorgesehen, daß bei mehr als 1,5 mg/l die Angabe "fluoridhaltig" und bei mehr als 5 mg/l ein Warnhinweis angebracht wird. Zum anderen wird in der Begriffsbestimmung die Forderung erhoben, daß ein natürliches Mineralwasser von "ursprünglicher Reinheit" sein muß, und es wird vorgeschrieben, daß es amtlich anerkannt sein muß.

Nach der EG-Richtlinie 80/777/EWG werden an ein natürliches Mineralwasser fünf Anforderungen gestellt:

1. Unterirdische Herkunft des Wassers, geschützt vor jeder Verunreinigung
2. Ursprüngliche Reinheit des Wassers
3. Eigenart des Wassers in Bestandteilen und gegebenenfalls in bestimmten Wirkungen
4. Konstanz der Wasserbeschaffenheit im Rahmen naturgegebener Schwankungen
5. Mikrobiologisch einwandfreie Beschaffenheit des Wassers

In naturwissenschaftlichem Sinne stellen die fünf sachlichen Anforderungen keine Definition und auch keine Begriffsbestimmung dar. Beim natürlichen Mineralwasser handelt es sich um eine sehr verdünnte wässrige Lösung von Salzen und anderen Stoffen. Eine noch so eingehende Untersuchung kann kein anderes Resultat erbringen oder Unterscheidungen zu anderen Wässern liefern. Man beschränke sich deshalb auf die Verständlichkeit und Nachprüfbarkeit der sachlichen Anforderungen. Schwierigkeiten wird dabei jedoch der Ausdruck "ursprüngliche Reinheit" bereiten. Er wird weder in der EG-Richtlinie noch in der Mineral- und Tafelwasser-Verordnung erläutert. Man hat dabei zwar den Eindruck von etwas besonders Schöinem und GuteM. Doch welche Diskriminante ist hier anwendbar? Mit dem Sinn für das Praktische sehen K.E. Quentin und W. Schneider in der "ursprünglichen Reinheit" die Abwesenheit von Umweltkontaminationen.

Alle Grundwasservorkommen und damit auch die Vorkommen natürlicher Mineralwässer sind durch Umweltkontaminationen gefährdet, Mineralwasservorkommen vielleicht etwas weniger als die Grundwasserressourcen der Trinkwasserversorgung. Mit den heute zur Verfügung stehenden hochempfindlichen analytischen Methoden ist fast jeder in die Umwelt gelangte chemische Stoff nach-

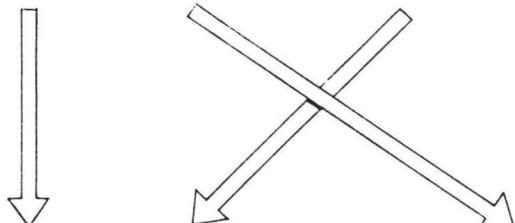
weisbar. Die vollständige Abwesenheit von Kontaminationen dürfte selbst dem besten Mineralwasser aus dem am besten geschützten Grundwasservorkommen nicht zu attestieren sein. Anhand des Katalogs der Parameter der Allgemeinen Verwaltungsvorschrift zur Verordnung über natürliches Mineralwasser, Quellwasser und Tafelwasser vom 26.11.1984 (Bundesanzeiger Nr. 225 S. 131 73) hat Quentin für die Hand des Gutachters Richtwertvorschläge erstellt, die für die Entscheidung, ob ein Vorkommen natürlichen Mineralwassers eine ursprüngliche Reinheit besitzt oder nicht, sehr nützlich sein können; sie stellen aber auch u.U. ein erhebliches Streitpotential dar.

Es ist angezeigt, der sogenannten "ursprünglichen Reinheit" keine Bedeutung beizumessen. Sie ist nicht verifizierbar. Die Feststellung, ob ein Wasser ein natürliches Mineralwasser ist, ergibt sich aus dem Verfahren der amtlichen Anerkennung. Der Kern dieser Prüfung ist das Nachvollziehen der Genese des Wassers unter Berücksichtigung aller geologischen, hydrogeologischen und hydrochemischen Gegebenheiten des Vorkommens. Dieses sonst im Lebensmittelbereich nicht übliche Anerkennungsverfahren bietet die Sicherheit, daß ein natürliches Mineralwasser auch wirklich ein solches ist.

Quellwasser unterliegt nicht der Forderung der amtlichen Anerkennung. Für dieses wie auch für das Tafelwasser gelten - wie bereits erwähnt - in chemischer Hinsicht die Anforderungen an Trinkwasser entsprechend der EG-Richtlinie "Wasser für den menschlichen Gebrauch" vom 01.07.1980 (80/778/EWG). Quell- und Tafelwasser dürfen in der Werbung als für die Säuglingernährung geeignet angeboten werden, wenn ihr Gehalt an Natriumion kleiner als 20 Milligramm pro Liter, der an Nitration kleiner als 10 Milligramm pro Liter und der an Nitrition kleiner als 0,02 Milligramm pro Liter ist und die mikrobiologischen Anforderungen auch bei Abgabe an den Verbraucher eingehalten werden. Mit der Beschränkung dieser Sonderregelung auf Quell- und Tafelwasser wird erreicht, daß in der Säuglingernährung keine Mineralwässer verwendet werden, die reich an anderen Salzen sind, auch wenn ihr Gehalt an Natriumion, Nitration und Nitrition den Anforderungen entspräche.

Die mikrobiologischen Anforderungen an natürliches Mineralwasser, Quell- und Tafelwasser wurden in aktualisierter Form aus der Trinkwasser-Verordnung in die Fassung vom 25.06.1980 (BGBl. I S. 764) übernommen.

1934: Mineralwässer, Mineralarme Wässer, künstliche Mineralwässer



1984: Natürliches Mineralwasser, Quellwasser,

Tafelwasser

Amtliche Anerkennung

Anforderungen an
Trinkwasser

Anforderungen an Trink-
wasser und ggf. Zutaten

Nachaufbereitung von Trinkwasser im häuslichen Bereich

A. Grohmann

1. Einleitung

Die Behandlung von Trinkwasser konnte bisher in der Bundesrepublik Deutschland ohne Rechtsverordnung geregelt werden. Es gelingt, in Zusammenarbeit mit den Herstellern Geräte zu entwickeln, die den hygienischen Anforderungen entsprechen und die dem behandelten Wasser die Trinkwassereigenschaft im Sinne bestehender Rechtsnormen nicht nehmen. Dies wird durch entsprechende Prüfung und Vergabe von DIN-DVGW-Prüfzeichen an geeignete Geräte sichergestellt.

Andererseits ist der Anschluß solcher Geräte, bezogen auf die Gesamtheit der Anschlußnehmer in der Bundesrepublik Deutschland, nur in wenigen Fällen wirklich nützlich. Es fehlt nach wie vor an Beurteilungskriterien für die Nützlichkeit, Wirksamkeit und den sinnvollen Einsatz im Einzelfall. Auch dieser Artikel kann die Lücke nicht schließen. Es werden aber die Grundlagen besprochen, an Hand derer übertriebene Erwartungen, die durch geschickte Wortwahl in Verkaufsprospektien suggeriert werden, an den Gegebenheiten gemessen und korrigiert werden könnten. Schließlich erscheinen Informationen durch die Wasserversorgungsunternehmen über Erfahrungen in ihrem Versorgungsbereich besonders wertvoll. Je mehr objektive Kriterien über Wirksamkeit und nützliche Anwendung der Behandlung von Trinkwasser zusammengetragen werden, desto eher wird es z.B. einer Einrichtung wie der Stiftung Warentest ermöglicht, Reports oder Tests zur Verbraucherinformation zu erstellen.

Sollten die Beurteilungskriterien dazu führen, daß nach dem Stand des Wissens praktisch bei jedem Hausanschluß im Versorgungsbereich eines Wasserwerkes die Behandlung des Trinkwassers empfohlen werden muß (von der Filtration abgesehen), dann ist sowohl aus volkswirtschaftlichen Gründen als auch aus Gründen des Umweltschutzes eine geeignete zentrale Aufbereitung - d.h. eine zen-

trale Teillenthärtung - vorzuziehen. Auch aus hygienischen Gründen ist - bei allem technischen Fortschritt - jede Unterbrechung der Rohrleitung bis zum Verbraucher ein zusätzliches Risiko (menschliches Versagen und Fehlbedienung), so daß auch deswegen eine zentrale Aufbereitung einer Vielzahl dezentraler Anlagen vorzuziehen ist. Es kann im Prinzip nur die Alternative geben: Entweder bleibt die Nützlichkeit der Behandlung von Trinkwasser in einem Versorgungsgebiet umstritten, dann beschränkt sie sich auf verhältnismäßig wenig Hausanschlüsse, im anderen Fall ist sie Aufgabe der zentralen Wasseraufbereitung.

Umgekehrt kann der Schluß gezogen werden, wonach ein Zögern des Wasserversorgungsunternehmens seine guten Gründe hat und die Nützlichkeit der Behandlung von Trinkwasser doch nicht so umstritten ist, wie es bisweilen nach den Verkaufsprospekt zu sein scheint. Die Diskussion über Nutzen und Risiko der Behandlung von Trinkwasser wird daher auch in Zukunft kontrovers verlaufen. Es ist auch völlig normal und üblich, daß eine Anlage nach einigen Jahren Betrieb entweder aus Desinteresse oder nach Abwägen der Vor- und Nachteile wieder außer Betrieb genommen wird, ohne daß sich merkliche Nachteile beim Gebrauch des Wassers herausstellen.

2. Zielkonflikte

Die Beratungen um die Behandlung des Trinkwassers wurden durch die Diskussion um die Nützlichkeit und Wirksamkeit der bekannten Verfahren einerseits und um die hygienischen Anforderungen andererseits, insbesondere wegen des viel diskutierten Zusammenhangs zwischen Enthärtung und cardiovaskulären Erkrankungen [2], besonders belastet. Der Zielkonflikt besteht ständig weiter. Um ihn zu lösen, müssen folgende Mindestanforderungen an Behandlungsverfahren erfüllt sein:

- Man kann die Trinkwasserbehandlung nicht nur unter technischen Aspekten sehen. Die Unterbrechung der Versorgungsleitung vom Wasserwerk bis zum Zapfhahn soll nur soweit erfolgen, als durch die eingebauten Geräte ein anerkannter Zweck mit hoher Sicherheit erreicht wird und hygienischen Belangen Rechnung getragen wird [1].
- Trinkwasser ist das wichtigste Lebensmittel. Aus gesundheitlichen Gründen bedarf es keiner Behandlung im häuslichen Bereich. Die Beschaffenheit des behandelten Trinkwassers muß dem Lebensmittel- und Bedarfsmittelgesetz und der Trinkwasser-Aufbereitungs-VO sowie dem Bundesseuchengesetz und der Trinkwasser-Verordnung genügen.
- Trinkwasser soll nicht vollständig "enthärtet" werden. Es müssen $1,5 \text{ mol/m}^3$ (60 mg/l) Calciumionen im Wasser verbleiben. Eine Erhöhung der Natriumionenkonzentration ist unerwünscht [2]. Daher soll bei Verwendung der üblichen, mit Natriumchlorid (Kochsalz) regenerierten Ionenaustauscher eine gesonderte Leitung für unbehandeltes Trinkwasser zur Küche gelegt werden [3].

Ein vernünftiger Weg zur Lösung der Zielkonflikte zwischen Hygiene und Technik wird auch darin gesehen, daß in besonderen Fällen zentral eine Dosierung von zugelassenen Zusatzstoffen [4] oder eine Teilenthartung [5] vorgenommen wird, um eine Behandlung des Trinkwassers im privaten Bereich überflüssig zu machen.

3. Einteilung der Behandlung von Trinkwasser nach Aufgabenstellung

3.1 Allgemeines

Eine Behandlung des Trinkwassers kann erfolgen, um seine Beschaffenheit dem jeweiligen besonderen Verwendungszweck oder anderen technischen Erfordernissen anzupassen. Dazu ist es notwendig, den Zweck der Behandlung genau zu beschreiben. Nach dem Stand der Technik gibt es folgende Aufgabenstellungen:

1. Filtration
2. Hemmung der Steinablagerung
3. Hemmung der Korrosion
4. Teilenthartung und/oder Änderung der Ionenkonzentration
5. Entfernung von Geruchs- und Geschmackstoffen

3.2 Parameter der Wirksamkeitsprüfung

Durch die Behandlung von Trinkwasser soll, wie schon erwähnt, die Beschaffenheit des Trinkwassers gezielt verändert werden. Man wird dies nicht mit Erfolg tun können, ohne die chemischen Zusammenhänge zu beschreiben und zu erfassen. Da eine solche Aufgabe nur in Ausnahmefällen von einem Chemiker wahrgenommen wird, liegt es nahe, diese Zusammenhänge möglichst einfach oder populärwissenschaftlich zu beschreiben, wobei der Begriff "Härte des Wassers" eine besondere Rolle spielt. Leider hat sich dieser Begriff letztlich nicht bewährt.

Heute wird "Härte des Wassers" gleichbedeutend mit der Summe von Calcium und Magnesium verwendet (DIN 38406*). Da aber Magnesium dem Wasser grundsätzlich andere Eigenschaften verleiht als Calcium, sollte eigentlich der Begriff "Härte" im Zusammenhang mit der Behandlung des Wassers nicht mehr verwendet werden. Entsprechend der heutigen Analysentechnik und dem Erfordernis einer einfachen und in sich schlüssigen Beschreibung werden mindestens folgende fünf Analysenwerte (Parameter) gefordert:

- pH-Wert
- elektrische Leitfähigkeit
- Temperatur des Wassers
- Calciumgehalt

- Säurekapazität bis pH 4,3 (Gehalt an Carbonat- und Hydrogen-carbonationen)

Diese Parameter sind z.B. ausführlich in DIN 4046 und DIN 50930 erläutert. Es genügen einige Zusatzerläuterungen, soweit sie für das Verständnis der Eigenschaft des Wassers erforderlich sind.

Wie schon erwähnt, spielt der Gehalt an Magnesiumionen keine besondere Rolle. Bedeutsamer ist aus technischer Sicht jene an Chlorid- oder Sulfationen und der Gehalt an Sauerstoff. Außerdem spielt die sogenannte Inhibitorwirkung von Phosphaten, Polyphosphaten oder Huminstoffen eine besondere Rolle, ohne daß diese für die Beschaffenheit des Wassers öfters ausschlaggebende Eigenschaft meßtechnisch erfaßt werden könnte.

Man sieht, daß der Begriff "Härte des Wassers" keine oder eine falsche Bewertung zuläßt und daß auch die vorgeschlagenen fünf Parameter kein ausreichendes Bild der Wassereigenschaften vermitteln können. Welche Möglichkeiten sich im einzelnen dennoch für die Prüfung der Wirksamkeit ergeben, muß bei den einzelnen Aufgaben besprochen werden.

3.3. Filtration von Trinkwasser

Zweck dieser Behandlungsart ist es, technisch störende Partikel aus dem Trinkwasser zu entfernen, beispielsweise vor technisch komplizierten Anlagen wie Geschirrspülern oder Waschmaschinen. Die dort eingebauten Filter haben eine Durchlaßweite von etwa 0,1 bis 0,5 mm.

Dagegen filtrieren die auf dem Markt angebotenen Filter auch viel kleinere Partikel heraus, bis herab zu $5 \mu\text{m}$ ($0,005 \text{ mm}$) Durchmesser. Solche Feinfilter verstopfen viel zu schnell und sind überdies anfällig gegenüber Verkeimungen [6]. Es lag daher nahe, für die Behandlung von Trinkwasser die Entwicklung eigener, diesem Anwendungsgebiet angepaßter Filter zu verlangen, deren Durchlaßweite nicht feiner sein darf als $0,1 \text{ mm}$ (DIN 19632).

3.4 Hemmung der Steinablagerung

Jedes Wasser enthält Calcium- und Carbonationen. Durch Erhöhung des pH-Wertes wird der Gehalt an Carbonationen erhöht. Das beruht auf der Tatsache, daß Trinkwasser durch Kohlensäure und Hydrogencarbonationen gepuffert ist. Schließlich wird ein pH-Wert erreicht, bei dem das Lösungsgleichgewicht zwischen festem Calciumcarbonat (Calcit, Kalkspat) und seinen Ionen in Lösung vorliegt. Dies ist der pH-Wert mit dem Sättigungsindex $I_s = 0$. Eine weitere Erhöhung des pH-Wertes und damit des Gehaltes an Carbonationen hat zur Folge, daß im Wasser die Tendenz zur Abscheidung von Kalkspat zunimmt. Die Wasserwerke sind aus korrosionstechnischen Gründen bestrebt, den pH-Wert so

hoch wie möglich einzustellen, um die Lösung von Eisen, Zink, Kupfer oder Blei aus entsprechendem Rohrmaterial oder von Asbestfasern aus dem Mörtelverband von Asbestzementrohren bedeutungslos gering zu halten. Dabei können sie jedoch den pH-Wert der Kalkspat-Sättigung nicht überschreiten, ohne Steinablagerungen im Rohrnetz zu riskieren. Dies bedeutet, daß im allgemeinen dem Verbraucher ein Wasser zur Verfügung steht, das an Kalkspat (CaCO_3), gesättigt ist, und zwar einfach durch Einstellung des für das betreffende Wasser angemessenen pH-Wertes (Tab. 1).

Kalkspat gehört zu den Mineralien, deren Löslichkeit mit der Temperatur stark abnimmt. Es verhält sich anders als z.B. Steinsalz (NaCl), dessen Löslichkeit mit steigender Temperatur zunimmt. So weist erwärmtes Trinkwasser in der Regel eine Tendenz zur Abscheidung von Kalkspat auf, unabhängig davon, ob es sich in geschlossenen Rohren oder offenen Gefäßen befindet. Diese Tendenz wird noch verstärkt, wenn Kohlendioxid durch Kochen ausgast und so der pH-Wert erhöht wird. Ob sich Steinablagerungen bilden, hängt aber noch von weiteren Faktoren ab. Von Bedeutung sind die Menge gelösten Calciums, die Säurekapazität bis pH 4,3 als Reservoir für Carbonationen und das Angebot an Kristallisationskeimen, die nicht durch andere Stoffe (Polyphosphate, Huminstoffe, Magnesiumionen) blockiert sind (sogenannte Inhibitorwirkung).

Im allgemeinen kann man ein Wasser auf etwa 60°C erwärmen, ohne daß sich feste Ablagerungen bilden, es sei denn auf Heizregistern, bei denen wegen hoher Heizdichte eine höhere Temperatur an der Kontaktfläche zum Wasser auftritt. Ein Test, bei dem die Wirksamkeit und gleichzeitig die Notwendigkeit einer Behandlung von Trinkwasser zur Hemmung der Steinablagerung geprüft wird, hat demnach folgendes festzulegen (Bild 2):

Temperatur	60°C
Heizdichte	3 W/cm ²

Gewöhnlich wird der Test negativ auslaufen, d.h. behandeltes und unbehandeltes Wasser werden gleich wenig Steinablagerungen im Testgefäß bewirken. Erst bei größeren Mengen des im Wasser gelösten Calciums, etwa ab $(\text{Ca}^{2+}) = 2 \text{ mmol/l} = (80 \text{ mg/l})$, wird in Einzelfällen mit positivem Ausgang des Tests gerechnet, d.h. bei behandeltem Wasser kann die störende Steinablagerung, die bei erwärmtem unbehandeltem Wasser beobachtet wird, ausbleiben. Für eine Wirksamkeitsprüfung, wenn z.B. Zweifel an den Herstellerangaben bestehen, sollte der Test bei höheren Temperaturen und größeren Mengen gelösten Calciums durchgeführt werden.

3.5 Hemmung der Korrosion

Korrosion findet an Werkstoffen im Kontakt mit Wasser immer statt. Von einem Korrosionsschaden spricht man aber erst, wenn die Funktion des Werkstoffes oder die Qualität des Wassers beeinträchtigt werden (DIN 50900; DIN 50930).

Zur Illustration der Problematik diene folgendes Beispiel (Tab. 2). Das durch Eisenhydroxid braune Wasser wird als Korrosionsschaden beanstandet, obwohl der Gehalt dieses unbedenklichen Schwermetalls im Wasser weit geringer ist als z.B. der Gehalt an Zink. Bei Bleirohren erfolgt eine Beanstandung ebenfalls nicht oder nur in Ausnahmefällen, nämlich wenn durch Analyse die Überschreitung des Grenzwertes nachgewiesen wird. Da bei keinem Wasser bei Stagnation in Bleirohren - weder in neuen noch in alten - der Grenzwert (Trinkwasser-Verordnung) eingehalten werden kann, ist es notwendig, alle Bleirohre möglichst bald durch andere Rohrmaterialien zu ersetzen. Bleirohre sind für Trinkwasser ungeeignet!

In diesem Fall gilt kompromißlos die Bedingung, daß der Werkstoff dem Wasser anzupassen ist und nicht umgekehrt (DIN 2000; DIN 2001). Bei Eisenrohren besteht dagegen die Möglichkeit, mit etwa 1 mg/l zudosierten Phosphats (als PO_4^{3-} gerechnet) das braune Eisenhydroxid in weißes Eisenphosphat umzuwandeln, d.h. die Braunfärbung zu kaschieren und damit den Grund zur Beanstandung zu beheben. Allerdings wird hier deutlich, daß nicht die Ursache, sondern nur das Symptom behandelt wird.

Da Korrosion immer stattfindet, sollte sie sich gleichmäßig ausbreiten und nicht etwa zu einem punktuellen Angriff führen, dessen Ergebnis eine Mulde oder ein Loch im Werkstoff wäre. Typischerweise haben Schutzschichten, auch Emaille, kleine Risse, die eine ungleichmäßige Korrosion begünstigen. Bei emaillierten Behältern kann durch Einbau einer sog. Magnesium-Opferanode der Werkstoff geschützt werden. In diesem Falle geht das relativ zum Eisen unedle Magnesium anodisch langsam in Lösung, während an den Emaille-Fehlstellen das Eisen kathodisch geschützt ist. Das ist eine der wenigen allgemein gebilligten Maßnahmen zum Zwecke des Korrosionsschutzes.

Ungleichmäßigkeiten auf der Oberfläche können auch durch Ablagerungen entstehen (sog. Belüftungselemente). Diese Empfindlichkeit besteht allerdings nur in den ersten Betriebsmonaten. Daher ist es wichtig, Neuinstallationen gründlich von Bauschutt und Installationsrückständen zu spülen; ein Feinfilter zum Korrosionsschutz nutzt wenig.

Eine gleichmäßige, geringe Korrosion ist Ziel und Begründung von Verfahren zur Behandlung von Trinkwasser (sog. Schutzschichttheorie). Die entscheidenden Voraussetzungen hierzu können aber nur durch die Wahl geeigneter Werkstoffe, einwandfreie Installation und die richtigen Betriebsbedingungen getroffen werden.

Eine Behandlung von Trinkwasser kann also nur Symptome und nicht die Ursachen beseitigen. Es ist sogar manchmal fraglich, ob eine Behandlung nur Vorteile, aber keine Nachteile im Hinblick auf die Korrosionswahrscheinlichkeit mit sich bringt. Ein Einsatz ungeeigneter Phosphat-Mischungen oder falsche Dosiermengen können in Hausinstallationen mit Anlagen zur Behandlung von Trinkwasser durchaus ebenso häufig zu Beanstandungen führen wie bei Hausinstallationen ohne solche Anlagen. Eine genaue und wertungsfreie Statistik des Wasser-

versorgungsunternehmens über Beanstandungen und Art und Qualität der Hausinstallation dürfte der einzige objektive Orientierungsrahmen für oder wider eine Behandlung des Wassers sein.

3.6 Teilenthartung und Änderung der Ionenkonzentration

Die Wirksamkeit solcher Verfahren lässt sich analytisch sehr einfach durch die Abnahme der Calciumionen-Konzentration bewerten. Soweit die Ionenkonzentration im allgemeinen vermindert wird, lässt sich dies mit der elektrischen Leitfähigkeit des Wassers überprüfen. In beiden Fällen darf der Gehalt an Calcium $1,5 \text{ mmol/l}$ (60 mg/l) nicht unterschreiten. Verfahren, bei denen der Gehalt an Natrium nicht erhöht wird, sind zu bevorzugen. Allerdings sind diese nicht so einfach zu handhaben wie die sog. Enthärter, bei denen Calcium gegen Natriumionen ausgetauscht werden und die mit Natriumchlorid (Steinsalz) regeneriert werden. Lediglich im Bereich der Dialyse-Stationen haben sich kleine Umkehrosmose-Anlagen neben den "Enthärtern" durchgesetzt.

3.7 Entfernung von fremdartigem Geruch und Geschmack

Trinkwasser soll klar, farblos, appetitanregend und frei von fremdartigem Geruch und Geschmack sein (DIN 2000). Es ist also Aufgabe der zentralen Wasserversorgung, das Wasser so aufzubereiten, daß es diesen Kriterien entspricht. In einigen Fällen kann aber durch falsche Installationshilfsmittel (Schneidöle, Kitte) das Trinkwasser so beeinträchtigt werden, daß eine Filtration über Aktivkohle angemessen erscheint. Da es sich hierbei nur um eine vorübergehende Aufgabe handelt, wird sie nur von kleinen Haushaltstypen wahrgenommen und nicht von fest installierten Anlagen. Gegen ihre feste Installation spricht auch die leichte Verkeimung von Aktivkohle-Filtern während Stagnationszeiten, besonders im Temperaturbereich über 20°C .

4. Einteilung der Behandlung von Trinkwasser nach Verfahren

Für die Behandlung von Trinkwasser kommen nur einfache, betriebssichere Anlagen in Frage, die bestimmten hygienischen und technischen Anforderungen genügen müssen. Sie lassen sich einteilen in:

1. Filter
2. Dosiergeräte
3. Ionenaustauscher
4. physikalische Geräte

4.1 Filter

Der Zweck der Filter entspricht der Aufgabenstellung Filtration. Für die Behandlung von Trinkwasser kommen nur Filter mit einer Nenn-Durchlaßweite von 0,1 mm in Frage. Obere und untere Durchlaßweite, Trennschärfe, Filterfläche, Druckbeständigkeit und sicherer Austausch oder Rückspülung der Filter werden in einem DVGW Arbeitsblatt (DIN 19632) festgelegt. Filter mit DIN-DVGW-Zeichen entsprechen diesen Anforderungen.

4.2 Dosiergeräte

Mit diesem Verfahren werden Phosphate, Polyphosphate oder Silikate in das Wasser dosiert, wobei die Aufgabenstellung sowohl Hemmung der Steinablagerung als auch Hemmung der Korrosion sein soll. Wie weit die Wirksamkeit gewährleistet ist und die Aufgabenstellung erfüllt wird, hängt von den örtlichen Gegebenheiten ab (vgl. auch 3.4 und 3.5). Hygienische und technische Anforderungen, z.B. mengenproportionale Dosierung, sterile Nachfüllpackungen, Ausschluß der Verwechslungsgefahr von Chemikalien, Vermeidung von Nebeneffekten wie Korrosion an den Dosierstellen, werden von Geräten und Anlagen erfüllt, die ein DIN-DVGW-Prüfzeichen nachweisen können (DVGW-Arbeitsblatt W 504; DIN 19635).

4.3 Ionenaustauscher

Zweck von Ionenaustauschanlagen ist es, den Gehalt des Wassers an Calciumionen zu verringern (untere Grenze 1,5 mmol/l bzw. 60 mg/l) und damit zur Minderung von Steinablagerungen beizutragen. Für Hausinstallationen ist der Austausch von Calcium- gegen Natriumionen verbreitet. Die bei diesem Verfahren unvermeidliche Zunahme von Natriumionen im Trinkwasser ist aus ernährungsphysiologischen Gründen unerwünscht (vgl. Kap. 3).

Theoretisch bleibt das Korrosionsverhalten des Wassers unverändert. Praktisch kann aber die Eliminierung von natürlichen organischen Stoffen (Huminstoffen) und von Magnesiumionen, die als Inhibitoren wirken, die Wasserbeschaffenheit beeinträchtigen. Entscheidend für das Korrosionsverhalten ist aber auch, ob das Regeneriersalz vor Inbetriebnahme der Anlage gründlich ausgewaschen wird oder ob eine hohe Chloridmenge stoßweise in das Trinkwasser gelangt.

Da weder eine vollständige Eliminierung von Calcium- und Magnesiumionen, noch von natürlichen organischen Verbindungen stattfinden soll, ist ein Verschnitt mit unbehandeltem Trinkwasser unbedingt erforderlich. Dies wird durch die sogenannte Bypass-Technik ermöglicht.

Die Regeneration von Ionenaustauschern erfolgt mit großem Chemikalienüberschuß. Entsprechend hoch ist auch die Belastung des Abwassers, das sowohl das ausgetauschte Calcium als auch die Regeneriersalze aufnehmen muß. Das molare Verhältnis von Natrium- zu Calciumionen beträgt theoretisch $\beta = 2$, praktisch jedoch $\beta = 3$ bis 10. Mit Sparbesalzung bezeichnet man einen Regeneriersalzüberschuß von weniger als 100%, also $\beta = 3$ bis 4, betrachtet im Jahresdurchschnitt. Er muß eingehalten werden.

Weitere hygienische Anforderungen bestehen an das eingesetzte Harzmaterial. Es soll - entsprechend den Empfehlungen des Bundesgesundheitsamtes (Kunststoffe für Trinkwasser; KTW-Empfehlungen) - organische Verbindungen nur in unbedenklichem Maß abgeben und nicht zur Verkeimung neigen. Der Verkeimung muß auch durch eine geeignete Rückspültechnik entgegengewirkt werden. Details sind im DVGW-Merkblatt bzw. in der DIN 19636 festgelegt (z.Z. noch in Bearbeitung).

4.4 Physikalische Aufbereitung

Physikalische Geräte sind schon immer eine schillernde Randerscheinung bei den Verfahren und Anlagen zur Behandlung von Trinkwasser. Seit etwa 1935 werden sie mit wachsendem Erfolg am Markt angeboten. Im vergleichenden Laborexperiment gelingt es jedoch nicht, Unterschiede zwischen behandeltem und unbehandeltem Wasser festzustellen. Das aber muß Maßstab der Beurteilung sein, obwohl sich die Anbieter solcher Geräte auf eine Vielzahl von Referenzen stützen. Auch ein zweiter Test von der Stiftung Warentest [9] über physikalische Geräte zur Vermeidung von Kalkablagerungen zeigte deren mangelhafte Wirkung.

Im Gegensatz zur Bundesrepublik Deutschland hat die Schweiz die Behandlung von Trinkwasser durch Rechtsverordnung geregelt. Sie eröffnet jedem Hersteller den Anspruch auf Prüfung und Prüfungsbescheid. Da sich die Prüfung jedoch nur auf hygienische Belange beschränkt und im Labor mit Hilfe der physikalischen Geräte keine Wirkung auf das Wasser nachweisbar ist, also auch keine hygienisch nachteilige Wirkung, ist ein Zertifikat nicht zu verweigern. Die Tatsache, daß solche Geräte ein amtliches Schweizer Zertifikat vorweisen können, sagt über ihre Wirksamkeit leider nichts aus. Anforderungen an die Nützlichkeit sind nur von Seiten der Verbraucher zu stellen. Es sollte gefordert werden, daß die Geräte die Wirkung haben mögen, die nach der geschickten Wortwahl der Prospekte zwar nicht wörtlich versprochen, aber doch unterstellt wird.

5. Umweltbelastung durch die Behandlung von Trinkwasser

Der Zusatz von Stoffen zum Wasser oder die Verwendung von Regenerierchemikalien (Salze, Säuren oder Laugen) belastet die Umwelt in mehr oder weniger verträglicher Weise. Bei Hausinstallationen handelt es sich um den Zusatz von Phosphaten oder die Verwendung von Natriumchlorid (Steinsalz). Auf diese beiden Stoffe soll näher eingegangen werden.

5.1 Phosphate

Phosphate gelten als unerwünschte Nährstoffe für die Gewässer. Die Beschränkung ihres Zusatzes war Aufgabe der ersten Bemühungen zur Regelung der Behandlung des Trinkwassers in der Zeit von 1972 - 1975. Die damals üblichen Dosiergeräte verwendeten eine sehr einfache Technik mittels Stauscheibe, wobei auf der Saugseite eine konzentrierte Phosphatlösung angesaugt wurde. Dementsprechend waren Konzentrationen von 50 bis 100 mg/l Phosphor im behandelten Wasser nicht selten, obwohl nach der Trinkwasser-Aufbereitungs-VO nur maximal 2,3 mg/l Phosphor ($75 \text{ mmol/m}^3 \text{ PO}_4^{3-}$; 5 mg/l als P_2O_5 gerechnet) zugesetzt werden sollten.

Es wird davon ausgegangen, daß die maximale Konzentration von 2,3 mg/l Phosphor inzwischen sicher eingehalten wird. Welche Phosphatmenge je Einwohner über das Trinkwasser abgegeben wird, hängt vom personenbezogenen Verbrauch ab. Je geringer er ist, desto weniger Phosphate müssen dosiert werden und desto weniger gelangen über das Trinkwasser ins Abwasser. Bei z.B. 200 l/d Trinkwasser je Einwohner und 2,3 mg/l Phosphor sind dies 0,46 g/d Phosphor je Einwohner. Die natürliche Phosphat-Abgabe durch faeces beträgt 2,6 g/d Phosphor je Einwohner [7]. Der Anteil der Waschmittel-Phosphate betrug z.B. 1980 noch 2,3 g/d Phosphor [7]. Er wird infolge der Phosphat-Höchstmen genverordnung jedoch erheblich reduziert, so daß der Anteil auf nur noch 1,3 g/d Phosphor geschätzt wird, insgesamt also 3,9 g/d Phosphor je Einwohner.

Der Anteil des Phosphats aus der Behandlung von Trinkwasser beträgt demnach etwa 12% unter den geschilderten Bedingungen. Immerhin beträgt der Phosphateintrag durch eine Trinkwasserbehandlung ca. 35 % des Phosphateintrages durch Waschmittel. Wird die Dosierung auf etwa die Hälfte der maximalen Dosierung beschränkt und wird nicht alles Trinkwasser, sondern nur das Warmwasser behandelt, dann kann der Phosphoranteil aus dem Trinkwasser erheblich reduziert werden. Nimmt man an, daß nur 30% des Wassers erwärmt wird und nur dieser Anteil behandelt wird, so reduziert sich der Anteil auf 0,07 g/d Phosphor je Einwohner, entsprechend 1,7% bezogen auf das Gesamtphosphat oder 5,4% bezogen auf das Waschmittel-Phosphat. Bild 1 zeigt in graphischer Form diesen Sachverhalt. Dies bedeutet, daß die Phosphor-Zufuhr aus Trinkwasser

vernachlässigbar gering sein kann, daß sie aber in Gebieten mit hohem personenbezogenen Trinkwasserverbrauch bei unüberlegter Dosierung Werte erreichen kann, die der Belastung des Abwassers mit Waschmittel-Phosphaten vergleichbar sind.

5.2 Regeneriersalze

Über die Haushaltschemikalien und Waschmittel gelangen große Mengen an Salzen in das Abwasser. So nimmt z.B. die elektrische Leitfähigkeit eines Trinkwassers im Härtebereich 3 durch die Haushaltspassage von 700 $\mu\text{S}/\text{cm}$ auf etwa 2000 $\mu\text{S}/\text{cm}$ zu. In diesem Vergleich ist die Aufsalzung des Abwassers mit Regenerierchemikalien in keinem Fall vernachlässigbar (Bild 2). Häufig wird übersehen, daß sich der Gesamtsalzgehalt im Trinkwasser beim Ionenaustauscher-Prozeß, gemessen an der elektrischen Leitfähigkeit, nicht erhöht, daß sich aber im Abwasser neben den Stoffen aus dem Trinkwasser auch die Regeneriersalze wiederfinden. Es erhebt sich die Frage, ob die Behandlung des Trinkwassers in Hausinstallationen nicht wegen dieser hohen Aufsalzung des Abwassers eingeschränkt oder beispielsweise bei Einführung einer zentralen Teilenthartung des Wassers gänzlich untersagt wird. Bei zentraler Aufbereitung ist z.B. eine Fällung von Calciumcarbonat möglich, das dem Wasserkreislauf auf diese Weise entzogen und deponiert werden kann.

Zunächst ist es dringend erforderlich, Ionenaustauschanlagen so auszustatten, daß sie die Regeneriersalze möglichst vollständig ausnutzen. Sie sollten mit einem molaren Überschuß Natrium- zu Calciumionen von $\beta = 3$, auf jeden Fall jedoch $\beta = 4$ auskommen (Sparbesalzung).

In Bild 2 ist die Leitfähigkeits-Zunahme in Abhängigkeit von der ausgetauschten Calciumionenkonzentration und mit β als Parameter dargestellt. Solange Ionenaustauscher nur bei 5 bis 10% der Hausanschlüsse betrieben werden, kann die Aufsalzung des gesamten Abwassers vernachlässigbar sein. Je mehr Ionenaustauschanlagen installiert sind, desto dringender muß dieses Problem jedoch Beachtung finden.

6. Verbraucherinformation

Geräte, Anlagen und Verfahren zur Behandlung von Trinkwasser sind, bezogen auf die Gesamtheit der Hausanschlüsse, in relativ wenigen Fällen wirklich nützlich. Dabei kann der Anwender dieser Anlage nur selten selbst entscheiden, ob dies für ihn zutrifft oder nicht. Er ist auf Informationen angewiesen. Diese erhält er von seinem Installateur oder direkt vom Hersteller.

Solche Informationen werden oft die Vorteile zu stark herausstellen und die Nachteile, die natürlicherweise jede Anlage aufweist, unterdrücken. Es wird

daher eine ausgleichende Informationsquelle erforderlich sein, die beim Wasser-versorgungsunternehmen zu suchen ist. Seit Erlaß der Verordnung über Allgemeine Bedingungen für die Versorgung mit Wasser (AVB Wasser V vom 20.6.1980) sind die Versorgungsunternehmen zur Information über die Beschaffenheit und Verwendbarkeit des von ihnen abgegebenen Trinkwassers verpflichtet.

Für den Verbraucher stellt sich öfter die Frage, ob er eine Behandlung des Trinkwassers als präventive Maßnahme zum Schutz vor kostspieligen Reparaturen an der Hausinstallation vorsehen soll. Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß eine ordnungsgemäße Planung und fachgerechte Installation der beste Schutz sind. Zur Unterstützung dieser Maßnahmen ist es notwendig, vom Versorgungsunternehmen mit statistisch gesicherten Befunden über die örtlichen Erfahrungen informiert zu werden. Zusätzliche schriftliche Informationen, wie sie inzwischen von allen größeren Versorgungsunternehmen bereit gehalten werden, runden das Bild ab, wenn sie auf die Behandlung von Trinkwasser so ausführlich eingehen wie z.B. die Broschüre der Landeswasserversorgung Stuttgart [8].

7. Nitratfilter

Der Nitratgehalt im Trinkwasser einiger Bereiche mit zentraler Trinkwasserversorgung überschreitet den zulässigen Grenzwert von 80 mmol/m^3 (50 mg/l). Bis Sanierungsmaßnahmen wirksam werden, sollten auch andere Möglichkeiten geprüft werden, um den Nitratgehalt herabzusetzen. Man könnte z.B. sogenannte Nitratfilter verwenden; die Prüfung solcher Geräte fällt jedoch nicht besonders günstig aus.

Man kennt hier zwei Verfahrensgruppen: die in der Anschaffung teuren Umkehrsmosegeräte und die sehr preiswerten Geräte mit Ionenaustauscherharzen. Die Geräte nach dem Umkehrsmose-Prinzip setzen den Salzgehalt des Wassers, also auch den Nitratgehalt stark herab. Die Überprüfung eines relativ preisgünstigen Haushaltsgerätes war enttäuschend; nach etwa einer Woche hörte die Wirkung auf. Während zunächst eine Abnahme der elektrischen Leitfähigkeit um etwa 50% beobachtet wurde, war nach 7 Tagen Betrieb keine Abnahme mehr meßbar. Teurere Geräte, wie sie z.B. in zentralen Dialysestationen Anwendung finden, sind dagegen betriebssicherer. Prinzipiell wäre gegen das mit diesen Geräten behandelte Wasser nichts einzuwenden.

Haushaltsgeräte mit Ionenaustauschern verwenden anionische Harze. Neben Nitrationen werden auch Sulfat- und Hydrogencarbonationen gegen Chloridionen ausgetauscht. Harze, die für das Trinkwasser geeignet sind und selektiv Nitrat entfernen, sind nicht bekannt.

Nutzen und Risiko bei der Anwendung von Anionenaustauschern sind sorgfältig gegeneinander abzuwägen, da diese Kunststoffe Amine an das Wasser ab-

geben, die Nitrosamine bilden können. Die mögliche Gefährdung durch diese und andere Stoffe, die das Harz an das Wasser abgibt, ist höher einzuschätzen als diejenige durch Nitrate. Auch ist zu beachten, daß Ionenaustauscherharze allgemein zur Verkeimung neigen.

Literatur

1. Nachaufbereitung von Trinkwasser. WaRoLu-Bericht 25/75, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, 1000 Berlin 33
2. Hardness of Drinking Water and Public Health. Proceedings of the European Scientific Colloquium, Luxembourg 1975, Pergamon Press
3. Votum des Bundesgesundheitsrates zur Enthärtung. Bundesgesundheitsblatt 27 (1984) 15 - 16
4. Zentrale Dosierung von Phosphaten - Stellungnahme des DVGW-Fachausschusses "Stabilisierung". gwf-Wasser/Abwasser 124 (1983) 615 - 617
5. DVGW-LAWA Erklärung zur Frage der zentralen Enthärtung. gwf-Wasser/Abwasser 125 (1984) 104 - 106
6. Müller, G.: Hygiene der Trinkwassernachaufbereitung. DVGW-Schriftenreihe Wasser, Nr. 10 (1976) 133 - 138
7. Phosphor - Wege und Verbleib in der Bundesrepublik Deutschland. Herausgegeben vom Hauptausschuß "Phosphate und Wasser" der Fachgruppe Wasserchemie, Obmann Heinz Bernhardt, Verlag Chemie 1978
8. Wie gut ist unser Trinkwasser? Informationsschrift Zweckverband Landeswasserversorgung Stuttgart; Schützenstr. 4, 7000 Stuttgart 1
9. Stiftung Warentest: Physikalische Wasseraufbereitung. test Heft 9 (1970) 402 - 405

Tab. 1: Verschiedene typische (oberer Teil) bzw. weniger typische Wasseranalysen zur Abschätzung des pH-Wertes der Calciumcarbonat-Sättigung bei 15°C (pH mit $I_s = 0$ bei 15°C)

Nr.	Calcium [mg/l]	[mmol/l]	$K_{S4,3}$ [mmol/l]	el.Leitf. (20°C) [μS/cm]	pH mit $I_s = 0$ bei 15°C
1	220	5,5	6,6	1400	6,9
2	144	3,6	6	770	7,1
3	88	2,2	5,5	550	7,3
4	76	1,9	3,8	550	7,6
5	50	1,25	2,5	280	7,9
6	24	0,6	1,7	180	8,4
7	24	0,6	0,8	170	8,7
8	8	0,2	0,5	60	9,4
<hr/>					
9	44	11	4,9	3000	6,9
10	176	4,4	1,9	1200	7,6
11	28	0,7	5,6	400	7,8
12	112	2,8	0,9	700	8,1

Tab. 2: Vergleichende Bewertung von Eisen, Zink und Blei im Wasser nach Stagnation in Rohren eines Beispiels ($c(Ca) = 1 \text{ mmol/l}$; 40 mg/l ; $K_{S4,3} = 3 \text{ mmol/l}$; pH 7,6)

Rohrwerkstoff	Analyse	Stadt-wasser	Zapfhahn 4 h Stag-nation	Beanstan-dung	Korrosions-schaden
Eisen	Fe mg/l	0,05	0,3	häufig braunes Wasser	ja
verzinkter Stahl DIN 2444	Zn mg/l	0,01	2,5	keine	nein
Blei	Pb mg/l	0,005	0,1	Überschrei-tung des Grenzwertes von 0,05 mg/l	ja

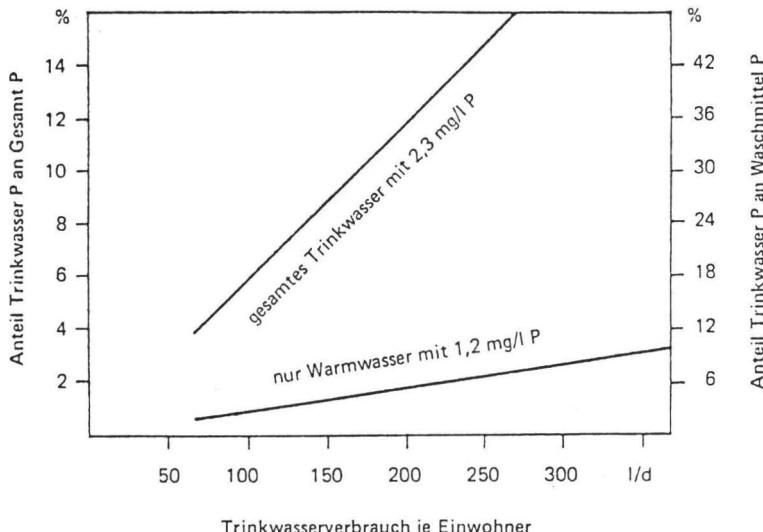


Bild 1: Anteil des Trinkwasser-Phosphats an der Abwasserbelastung mit Gesamt-Phosphat bzw. Waschmittel-Phosphat in Abhängigkeit vom Trinkwasserverbrauch je Einwohner

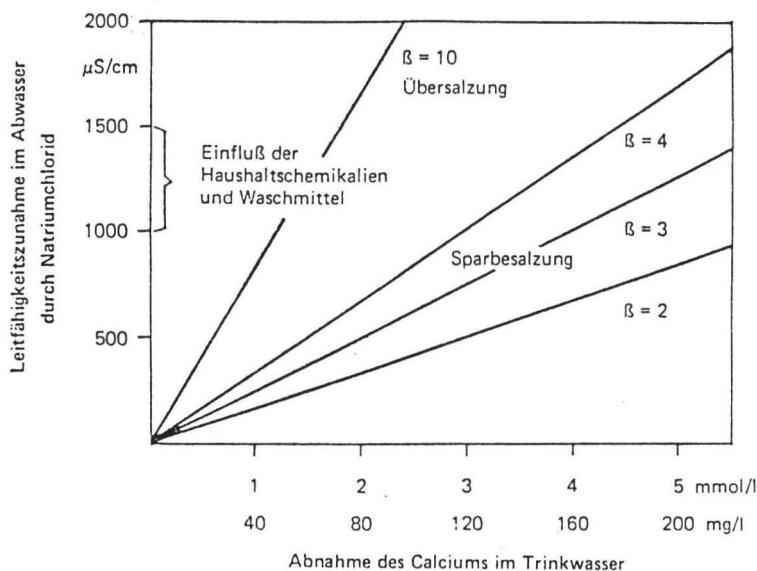


Bild 2: Zunahme der Salzbelastung des Abwassers, gemessen als Leitfähigkeitsdifferenz, in Abhängigkeit von der Calciumabnahme. Parameter ist das molare Verhältnis β der Salzmenge zur Menge entfernter Calciumionen. $\beta = 2$ ist der theoretische Wert. Bis $\beta = 4$ kann man von Sparbesalzung sprechen.

Spezielle mikrobiologische Aspekte der Trinkwasseruntersuchung

K. Seidel

In letzter Zeit wurde von der Öffentlichkeit mikrobiologischen Trinkwasserproblemen keine besondere Bedeutung geschenkt. Die Aufmerksamkeit wandte sich nahezu ausschließlich chemischen Wasserinhaltsstoffen oder Kontaminatoren zu. Nach dem Zeitalter der Entdeckung der durch Trinkwasser übertragbaren bakteriellen Erreger - z.B. von Cholera und Typhus - und mit der kontinuierlichen Verbesserung des Lebens- und Hygienestandards in unseren Breitengraden schienen seuchenhygienisch relevante neue Fragestellungen bakteriellen Ursprunges nicht nötig. Daher wurde die mikrobiologische Kontrolle der Trinkwasserqualität in den letzten Jahrzehnten zwar methodisch verbessert, kaum jedoch wurde der Umfang der Einzeluntersuchungen ausgedehnt. Im Prinzip besteht die mikrobiologische Trinkwasseruntersuchung seit der Hamburger Choleraepidemie von 1892 und der Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901 aus der Untersuchung der Koloniezahl und der Untersuchung auf das Vorkommen von Escherichia coli. Die Erfahrungen mit den genannten Epidemien hatten gezeigt, daß Trinkwasser seuchenhygienisch einwandfrei war, wenn es "im Milliliter weniger als 100 vermehrungsfähige Keime enthielt" (Koloniezahl) und "wenn zusätzlich in 100 ml kein Bakterium coli nachweisbar war". Das Bakterium coli, heute als Escherichia coli bezeichnet, ist in den Faeces von Warmblütern als physiologischer Darmbewohner in großen Quantitäten enthalten. Da in den Faeces, vom Träger in hohem Maße unerkannt, auch humanpathogene Erreger wie Salmonellen enthalten sein können, besteht bei Nachweis von E.coli eine zumindest potentiell seuchenhygienische Gefahrensituation. Zur methodischen Vereinfachung wird jedoch nicht auf die einzelnen Krankheitserreger untersucht, sondern das Vorkommen von E. coli als Indikator bewertet. Die Koloniezahl gilt als allgemeiner Indikator für die Reinheit eines Trinkwassers. An ihrer Veränderung ist z.B. der mikrobiologisch-hygiene Zustand einer Wasseraufbereitung und -verteilung ablesbar. Der Parameter Escherichia coli und die später spezifizierte Untersuchung auf coliforme Keime gelten heute als Grenzwerte, die Koloniezahl als Richtwert für die amtliche Überwachung.

Es sollte hier nicht unerwähnt bleiben, daß in der Bundesrepublik Deutschland zur Zeit etwa 60% der Trinkwässer nicht mehr desinfiziert werden müssen. Dies ist möglich, da dem Schutz der Wasservorkommen vor Verunreinigungen zunehmend Aufmerksamkeit gewidmet wird. Es ist weiterhin ein Beleg dafür, daß die Gewinnungsanlagen, die Aufbereitung und die Verteilungssysteme des Trinkwassers seuchenhygienisch in voll befriedigendem Zustand sind. Die genannten mikrobiologischen Untersuchungen ergeben dort in der Regel Werte unter 100 Kolonien/ml und keinen Nachweis von E.coli oder coliformen Keimen in 100 ml Probe.

Zur Beurteilung der seuchenhygienischen Gefahren, die von Wasser ausgehen können, wurden bisher primär Erreger beachtet, die auf oralem Wege zu einer Infektion beim Menschen führen können. Dabei darf man jedoch nicht übersehen, daß der mikrobiologische Status eines Wassers eine Art Summenparameter aller Umweltbedingungen darstellt. In jedem Wasser wird sich daher, in Abhängigkeit von seinem Ursprung, seiner Temperatur und anderen Einflußfaktoren, zu denen auch Kontaminationen gehören können, eine spezifische Mikroflora und -fauna einstellen. Diese Mikroorganismen können apathogen oder fakultativ und obligat humanpathogen sein. Die hygienisch interessante Frage ist immer, ob der Mensch in ausreichendem Maße gegenüber humanpathogenen Keimen exponiert ist. Im Falle der trinkwasserbedingten Epidemien war dies eindeutig der Fall. Das lebensnotwendige Trinken von Wasser führte durch fäkale Kontamination des Wassers zu fäkal-oralen Infektionen und so zu den anschließenden Explosivepidemien.

Von Wasser in Schwimm- und Badebecken dagegen geht für oral aufgenommene Erreger in der Regel kaum eine Gefahr aus. Hier ist die Haut als expo-niertes Organ besonders gefährdet. Daher haben sich bei unzureichend gewarteten Badeangeboten bereits mehrere Otitis-externa-Epidemien bzw. Follikulitiden ereignet. Entsprechende Untersuchungen auf adäquate Indikatorkeime bzw. den Erreger selbst - in den genannten Fällen *Pseudomonas aeruginosa* - sind daher erforderlich.

Aus seuchenhygienischer Sicht ist nun interessant, daß von Wässern offenbar auch respiratorische Infektionen ausgehen können. In der Mehrzahl der bisher bekannten Fälle wurden Aerosole oder feinste Tröpfchen aus warmen Leitungswässern oder Kühlwässern als Vehikel für bestimmte Bakterien beschrieben. Da die Nutzung von zentral erwärmten Wässern bzw. die Entstehung von Kühlwässern in den letzten Jahren deutlich zugenommen hat, müssen wir, wie das Beispiel der Legionellen zeigen wird, hier mit mikrobiologischen Problemen in bestimmten Bereichen rechnen.

Im Jahre 1976 ereignete sich in Philadelphia bei einem Treffen der "American Legion" eine schwere Epidemie respiratorischer Erkrankungen. Die Morbidität lag bei 7 %, und 15 % der Kranken starben. Erst einige Monate nach diesem Geschehen konnte nachgewiesen werden, daß es sich bei dem Erreger um ein unbekanntes Gram-negatives Stäbchen handelte, das mit den bislang üb-

lichen bakteriologischen Kulturmedien nicht darstellbar war. Nach den Erkrankten der damaligen Epidemie wurde die Erkrankung als Legionärskrankheit, heute Legionellose, bezeichnet und die damals isolierte Spezies erhielt den Namen *Legionella pneumophila*. Als Vehikel für die - schwere Lungenentzündungen verursachenden - *L.pneumophila*-Keime wurde 1976 die Belüftung des Hotels durch eine Klimaanlage verantwortlich gemacht.

Weitergehende Untersuchungen zur Ökologie des Bakteriums ergaben, daß es sich um eine meso- bis thermophile Bakterienart handelt, die offenbar ihren natürlichen Standort im Wasser hat. Sie wurde zwischenzeitlich in Gewässern aller Klimate nachgewiesen, vorzugsweise in warmen Wässern. In Modellversuchen konnte gezeigt werden, daß sich das Bakterium in erwärmtem Trinkwasser vermehren kann.

Nach dem Geschehen in den USA wurden weltweit weitere epidemische Geschehen geringerer Ausmaßes auf *L. pneumophila* zurückgeführt. Zwischenzeitlich wurden 10 weitere *Legionella*-Spezies entdeckt, von denen 4 in einigen Fällen ebenfalls zu Erkrankungen des Menschen geführt haben. Das epidemiologische Interesse ist jedoch immer noch primär auf *L.pneumophila* gerichtet. Eine entsprechende Infektion kann in zwei verschiedenen Formen verlaufen. Einmal kann dies, wie im Falle der Epidemie von 1976, ein schwerer broncho-pulmonaler Infekt sein, der nicht selten letal endet. Die zweite Verlaufsform ist ein etwa 1-tägiger hochfiebriger Infekt ohne weitere Komplikationen. Die Erkrankung hat ihre größte Häufigkeit in der Altersgruppe von 50 - 55 Jahren, tritt jedoch auch in allen anderen Altersstufen auf. In der Mehrzahl handelte es sich bei den Erkrankten um Menschen mit einer durch andere Krankheitseignisse bewirkten Vorschädigung.

Aus epidemiologischer Sicht ist interessant, daß in der Mehrzahl der Fälle Leitungswässer und Kühlwässer als Vehikel beschrieben worden sind, d.h. daß es sich um respiratorische Infektionen durch Aerosole oder feine Tröpfchen handelte. Eine direkte Übertragung von Person zu Person wurde bislang nicht nachgewiesen.

Nach den ersten Informationen über einige Erkrankungen auch in der Bundesrepublik werden im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene seit September 1983 Untersuchungen auf das Vorkommen von *L.pneumophila* im Wasser von Trinkwasserleitungssystemen unter besonderer Berücksichtigung zentraler Warmwasserversorgungen durchgeführt.

Die Untersuchungen umfaßten bisher 5 große Gebäude im Land Berlin und im Raum Frankfurt/Main mit zentraler Warmwasserversorgung. Es wurden über 500 Warmwasser- und fast 150 Kaltwasserproben verarbeitet. Weiterhin wurden Abstriche und Ablagerungen von verschiedenen Stellen der Leitungssysteme untersucht.

Die Wasserproben wurden gemäß den üblichen Entnahmetechniken für Trinkwasser steril entnommen, d.h. nach mehrminütigem Ablaufenlassen des Wassers - mindestens bis zur Temperaturkonstanz - an der jeweiligen Entnahm-

stelle. Die Wasserproben wurden in Untersuchungsvolumina von 1 l, 100 ml, 10 ml und 0,1 ml gegliedert. Nach spezieller Vorbehandlung wurden die Proben auf modifiziertem Spezialmedium ausgespaltet, bis zu 8 Tagen bei 35°C bebrütet und dabei täglich abgelesen. Abstriche wurden direkt ausgestrichen. Kulturen mit legionellatypischen Kolonien wurden in der Abt. Bakteriologie des Robert-Koch-Institutes des Bundesgesundheitsamtes serologisch diagnostiziert. In Ergänzung zum Nachweis von *L.pneumophila* wurden z.T. die vorgeschriebenen Untersuchungen der Trinkwasser-Verordnung parallel durchgeführt.

Die bisherigen Ergebnisse zeigen, daß der Nachweis von *L.pneumophila* im Kaltwasser sehr selten gelingt. Lediglich in einem der 5 untersuchten Gebäude konnte in 10 aus 60 Proben ein Nachweis erbracht werden. Dabei muß beachtet werden, daß diese Nachweise nur in größeren Volumina - 100 ml und 1 l - nicht jedoch in den kleineren Volumina möglich waren.

Ganz anders ist die Situation bei den Warmwasserproben. Hier war in 4 der 5 untersuchten Gebäude ein mehr oder minder regelmäßiger Nachweis von *L.pneumophila* möglich. Die Nachweisraten reichten dabei in den Gebäuden von etwa 30 über 50 bis hin zu 70%. Im Gegensatz zum Kaltwasser war hier ein erheblicher Teil auch der kleinsten Untersuchungsvolumina positiv.

Die Besonderheit, daß in einem der Gebäude auch im Warmwasserbereich kein Nachweis gelang, läßt sich noch nicht eindeutig klären. Es gibt Hinweise darauf, daß es sich hier um gebäudespezifische Besonderheiten handelt.

Die überwiegende Zahl positiver Proben stammt aus dem Temperaturbereich von 40 bis 50°C, einige wenige Isolationen gelangen noch oberhalb 60°C.

Auffällig war weiterhin, daß unter äußerlich gleichen Entnahmeverhältnissen in sehr unterschiedlichem Maße positive Proben nachweisbar waren. Es gab Untersuchungsserien, in denen bis zu 9 aus 10 Proben positiv waren und in anderen Serien waren alle 10 Proben der gleichen Untersuchungsstelle negativ.

Charakteristisch für die Untersuchungen war, daß die Proben bakteriologisch den Erfordernissen der Trinkwasser-Verordnung entsprachen. Dies bedeutet nach den bisherigen Kenntnissen, daß ein bakteriologisch scheinbar einwandfreies, zentral erwärmtes Trinkwasser in beträchtlichem Maße Legionellen enthalten kann. Aus Modellversuchen weiß man, daß sich diese Bakterien in Leitungswasser noch bei 40°C und darüber vermehren können. Dieser Temperaturbereich wird in großen Versorgungssystemen recht oft angetroffen.

Die serologische Untersuchung der Proben ergab, daß der humanpathogenetisch besonders zu beachtende Serotyp 1 seltener als die Serogruppen 4 und 5, jedoch häufiger als Typ 6 nachweisbar war. Die Serogruppen 2 und 3 wurden bislang nicht nachgewiesen.

Abstriche an den Entnahmestellen ergaben keine signifikant veränderte Zahl positiver Befunde, so daß von einer Verkeimung des Wassers und nicht einer Sekundärverkeimung am Ende der Leitungen ausgegangen werden muß. Die bislang untersuchten Ablagerungen waren in hohem Maße positiv, so daß diese Untersuchungen in erweitertem Umfang weitergeführt werden.

Außer Bakterien können jedoch unter bestimmten Umständen auch Parasiten, in der Regel durch Kontaminationen fäkalen Ursprunges, in das Trinkwasser gelangen. Parasitologisch gesehen gibt es im Trinkwasser bei uns keine Probleme. Die aus anderen Ländern beschriebenen trinkwasserbedingten Infektionen mit Giardia lamblia, einem Protozoon, werden bei uns nicht zuletzt durch den Schutz der Wasservorkommen und die qualitativ hochwertige Aufbereitung und Verteilung des Trinkwassers vermieden. Es darf jedoch, besonders im Zusammenhang mit den Untersuchungen auf Legionellen nicht unerwähnt bleiben, daß in Modellversuchen eine Akkumulation von L.pneumophila in bestimmten Protozoen - in Amöben-Spezies - nachgewiesen wurde.

Da es außer den Protozoen noch andere Mikroorganismen gibt, die bei Temperaturen von 50°C und darüber im Wasser zumindest überleben können, ist im Hinblick auf Legionellen neben der eventuellen Beeinflussung durch Protozoen auch an andere Mikroorganismen wie Blaualgen zu denken, die ebenfalls in Modellversuchen Einfluß auf das Vorkommen von L.pneumophila zeigten.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei bakteriologischen Wasseruntersuchungen stets der in Frage kommende Expositionspfad zu beachten ist. Bei bestimmten Trinkwässern und besonders Kühlwässern kommt es offenbar nicht nur zu oraler, sondern auch respiratorischer Aufnahme von Keimen. Dabei verdienen Legionellen besondere Aufmerksamkeit. Sie können beim Menschen zu Infektion und Erkrankung führen. Die hier dargestellten Untersuchungen auf L.pneumophila sollten einen ersten Überblick über deren Vorkommen in unseren Wasserleitungssystemen geben. Es kommt nun darauf an, die Ursachen für das stark unterschiedliche Vorkommen der Bakterien zu erfassen. Aus dem Nachweis der Bakterien allein kann noch nicht auf eine gesundheitliche Gefährdung des Menschen geschlossen werden; dazu sind genauere Erkenntnisse über die minimal infektiöse Dosis erforderlich. Weiterhin muß geklärt werden, in welchem Maße die in der Umwelt zirkulierenden Legionella-Stämme humanpathogen sind und welche Virulenz diese Stämme besitzen. Erst dann läßt sich beurteilen, ob und in welchem Umfang gegebenenfalls Präventionsmaßnahmen erforderlich sind. Als solche wären beispielsweise eine geänderte Aufbereitungs- bzw. Verteilungstechnik oder Desinfektionsmaßnahmen denkbar. Die Tatsache, daß eine epidemiologische Studie für die Bundesrepublik etwa 10% aller Pneumonien als Legionellosen bezeichnet, macht eine erweiterte Erforschung der Übertragungsursachen erforderlich.

Die hier dargestellten Untersuchungen wurden z.T. mit Mitteln des BMFT gefördert.

Literatur

Fraser, D.W. et al.: Legionnaires' Disease. Description of an Epidemic of Pneumonia. New England J. Med. 297 (1977) 1189 pp.

Dufour, A.P. and W. Jakubowski: Drinking Water and Legionnaires' Disease. J. Amer. Water Works Ass. 74 (1982), 631 - 637

Yee, R.B. and R.M.Wadowsky: Multiplication of *Legionella pneumophila* in Unsterilized Tap Water. Appl. Environ. Microbiol. 43 (1982) 1330 - 1334

Fliermans, C.B.: Autecology of *Legionella pneumophila*. Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. A 255 (1983) 58 - 63

Sethi, K.H. and H. Brandis: Direct Demonstration and Isolation of *Legionella pneumophila* (Serogroup 1) from Bathroom Water Specimens in a Hotel. Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig.B 177 (1983) 402 - 405

Müller, H.E.: Häufigkeit der Legionärskrankheit und Übertragung durch Leitungswasser. Hyg.+Med. 8 (1983) 45 - 47

Meyer, R.D.: *Legionella*-Infections: A Review of Five Years of Research. Rev. Inf. Dis. 5 (1983) 258 - 278

Seidel, K. und G. Bätz: Vorkommen von *L.pneumophila* in Trinkwasserleitungssystemen. Vortrag, Arbeitstagung der Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Mikrobiologie (DGHM), 04.Oktober 1984, Mainz

Nitrat im Trinkwasser und mögliche Umsetzungsprodukte – Vorkommen und Risiken

H. Petri

Herkunft und Vorkommen

Hinsichtlich der Gewinnung von Trinkwasser können vor allem Grundwässer bei Vorliegen höherer Nitratkonzentrationen Bedeutung erlangen. Über die Entwicklung der Nitratbelastung des Trinkwassers in Deutschland ist nach den in größeren Zeitabschnitten erstellten Wasserstatistiken beim Vergleichen der Jahre eine wesentliche Änderung der prozentualen Verteilung der Nitratgehalte zu verzeichnen (Abb. 1).

Generell gesehen werden stärker erhöhte Nitratwerte über 50 bzw. 90 mg/l im Trinkwasser hauptsächlich bei Einzelwasserversorgungen in Gebieten mit intensiver landwirtschaftlicher bzw. weinbaulicher Nutzung vor allem bei erhöhtem Einsatz stickstoffreicher Wirtschaftsdünger (z.B. von Massentierhaltung) oder nitratreicher mineralischer Düngemittel erreicht, abhängig u.a. von der Struktur und vom pH des Bodens. Viele Nitratanstiege im Trinkwasser, häufig jahreszeitbedingt, haben vorwiegend temporäre Bedeutung. In der Bundesrepublik wurden überhöhte Nitratgehalte des Trinkwassers vor allem gefunden in den Bereichen

- niederrheinische Bucht (überwiegender Anbau: Zuckerrüben und Gemüse),
- nördlicher Oberrheintalgraben (Wein),
- südlicher Oberrheintalgraben (Gemüse),
- Täler von Rhein, Mosel, Main, Neckar (Wein),
- norddeutsches Flachland (Kartoffeln und Zuckerrüben).

Beispielsweise ergab sich - abgesehen von den bekannten Nitratwerten auch anderer Weinanbauflächen - bei neueren Untersuchungen in den vier Weinbaugebieten Baden, Württemberg, Hessische Bergstraße und Franken, daß - im Vergleich zu den für die gesamte Bundesrepublik Deutschland vorliegenden Werten von ca. 5% über 50 mg/l - in diesen Weinbaugebieten immerhin 13% den

Wert 50 mg/l überschritten. In 10 Orten Rheinhessens wurden 1978/79 in häuslichen Wasserleitungen 19 bis 180 mg/l Nitrat gefunden; Werte über 90 mg/l traten dabei in 44% der Fälle auf.

Nitrat im Trinkwasser als Zufuhrquelle für den Menschen darf aber nicht isoliert, sondern muß in Relation zu anderen gleichsinnigen Expositionen gesehen werden.

Eine Aufstellung wesentlicher Faktoren soll dies verdeutlichen:

	Nitrat (NO_3^-)	Nitrit (NO_2^-)	NO_x
Vorkommen	Gemüse	Speichel	
	Trinkwasser	gepök.Fleischwaren	Tabakrauch
	Speichel	falsch aufbewahrte Lebensmittel,	Verbrennungsgase
	gepök.Fleischwaren	Speisen u. Getränke	Luftverunreinigung
Herkunft	Pharmaka	Pharmaka	
	Mineraldünger	Pökelsalz	
		reduziertes Nitrat in Speisen u. Getränken	
	Organ. Dünger Bodenstickstoff Pökelsubstanzen Chemikalien	Korrosionshemmer	Nitrat im Tabak
		andere industrielle Verwendungen	Luftstickstoff

Bei Lebensmitteln einschließlich Trinkwasser stammen vom täglich aufgenommenen Nitrat durchschnittlich etwa

60 bis 80% aus Gemüsen,
bis zu 30% aus Trinkwasser,
5 bis 15% aus Fleisch bzw. Fleischprodukten.

Der Restanteil von etwa 5 bis 10% verteilt sich auf Getreideprodukte, Obst und Fruchtsäfte, Milch und Milchprodukte.

Stark nitrathaltige Gemüse (200 bis 4000 mg NO_3^- /kg, in Extremfällen noch höher) sind Kopfsalat bzw. Ackersalat, Rote Beete, Rettich, Spinat, Mangold und Kohlrabi. Relativ nitratreich können z.B. auch Krautarten, Möhren, Blumenkohl und Kartoffeln sein. In der Bundesrepublik wird für Erwachsene eine Aufnahme mit pflanzlichen und tierischen Lebensmitteln im Mittel von etwa

75 mg/Person/Tag Nitrat (und 3,3 mg Nitrit)

angenommen, wobei - abhängig von der individuellen Ernährungsweise - erhebliche Abweichungen bestehen können.

Für Erwachsene stellen normalerweise Nahrungsmittel die Hauptbelastung dar. Wichtig ist aber auch, die Nitratgesamtbelastung für Kinder, namentlich für Säuglinge, zu kennen. Die Wasseraufnahme bei Säuglingen und Kleinkindern variiert stark, abhängig von den jeweiligen Ernährungspraktiken. Nach vorliegenden Angaben soll für 2 Monate alte Säuglinge eine tägliche Nitraaufnahme mit der Nahrung bis zu 115 mg anzusetzen sein. Bei einem angenommenen Verbrauch des Säuglings von 0,7 l Wasser/Tag würde sich diese Menge, im Vergleich zu einem Normalwert von 50 mg/l Wasser (ca. 35 mg Nitrat), bei 90 mg/l Wasser (ca. 63 mg Nitrat) um knapp 30 mg Nitrat täglich aufstocken.

In diätetischen Lebensmitteln für Säuglinge und Kleinkinder darf derzeit der Gehalt an Nitrat 250 mg/kg, bezogen auf das verzehrfertige Erzeugnis, nicht überschreiten. Bei Nachprüfungen wiesen Karottenzubereitungen in der Bundesrepublik Nitratgehalte zwischen 55 und 215 mg/kg auf.

Toxikologische Bedeutung von Nitrat und Umsetzungsprodukten

Nach oraler Zufuhr von Nitrat beim Menschen zeigen sich vom Wirkungsmechanismus her im wesentlichen drei Hauptbereiche (Abb. 2).

- Primärtoxizität:
Nitrat in unveränderter Form
- Sekundärtoxizität:
nach Reduktion zu Nitrit
(mit der potentiell bedeutsamen Säuglings-Methämoglobinämie)
- Tertiärtoxizität:
Problemkreis Nitrit/N-Nitrosoverbindungen
(mit möglichem Entstehen kanzerogener Verbindungen)

Nitrat

Die Primärtoxizität von Nitrat, d.h. die Eigentoxizität in nicht reduzierendem Milieu, ist offenbar gering. Nitrate werden bereits in den oberen Dünndarmabschnitten und möglicherweise auch schon im Magen resorbiert. Da diese Bereiche normalerweise keimarm sind oder keine Keime mit Abbau zu Nitrit aufweisen (auch beim Säugling nicht), sind weder Erwachsene und ältere Kinder noch gesunde Säuglinge im Normalfall gefährdet. In amerikanischen Untersuchungen 1948 ließ sich das im übrigen bei einem drei Monate alten Säugling erhärten. Im Unterschied zu einer Applikation per os von 600 mg Nitrat, die nur zu einer geringfügigen Erhöhung des Methämoglobins (Met-Hb) von 4% führte, entwickelte sich nach Applikation von 200 mg Nitrat, die erst in den keimhaltigen unteren Darmabschnitten zur Wirkung kamen, bereits nach wenigen Stunden das ausgeprägte Bild einer Methämoglobinämie (Zyanose, 25%

Met-Hb). Die geringere Toxizität kleinerer Mengen resorbierten Nitrats hängt unter anderem mit seiner schnellen Eliminierung durch die Nieren zusammen, die auf diesem Wege bis zu 80% beträgt. Nitrat sind früher daher auch therapeutisch - z.B. zur Diuresesteigerung - eingesetzt worden und werden auch heute noch - ebenso wie Nitrite - für andere Therapiezwecke verwendet. Nitrat wird daneben noch auch mit Schweiß und Faeces ausgeschieden.

Nitrat - Nitrit

Toxikologisch ist neben der bereits als Nitrit vorliegenden Stickstoffverbindung, z.B. in bestimmten Lebensmitteln, das erst nach Reduktion von Nitrat entstehende Nitrit zu berücksichtigen, welches für die Sekundärwirkung des aufgenommenen Nitrats maßgebend ist. Das Verhalten von Nitrat im Gesamtorganismus des Menschen, wobei ein kleiner Anteil über einen Nebenkreislauf in die Speicheldrüsen gelangt, in der Mundhöhle bakteriell zu Nitrit reduziert und dann auch verschluckt werden kann, soll Abbildung 3 verdeutlichen.

Ausschlaggebend für den Umwandlungsprozeß von Nitrat zu Nitrit im Menschen selbst oder in seinem unmittelbaren Lebensbereich ist eine unter verschiedenen Bedingungen eintretende, an das Vorhandensein von Bakterien gebundene Reduktion mit Hilfe des Enzyms Nitratreduktase. Endogen kann dies geschehen durch nitratreduzierende Keime im Magen-Darmbereich, in der Mundhöhle und ggf. in den harnableitenden Wegen, exogen durch nitratreduzierende Keime in Lebensmitteln und Trinkwässern einschließlich Getränken, vor allem nach längerem Stehenlassen der zubereiteten Speisen und Getränke bei Wärme. Hierdurch könnte der Säugling gefährdet sein.

Als Keime für die Nitratreduktion kommen hier in Betracht: Clostridien, Bakillen (u.a. *B.cereus* und *subtilis*) Corynebakterien, Enterobakterien (u.a. *E.coli* und Coliforme) Pseudomonas, Veillonellen, Peptokokken, Mikrokokken, Strep-tokokken (u.a. vergrünende Streptokokken).

Nach neueren Untersuchungen können im Magen, abhängig von seiner Bakterienbesiedlung, die bei abnehmender Azidität ansteigt, nüchtern normalerweise noch bis 2 ppm NO_2^- im Magensaft enthalten sein. Daraus lässt sich, bezogen auf eine Menge von 50 - 100 ml Nüchternmagensaft, ein effektiver Wert von maximal 0,1 - 0,2 mg NO_2^- errechnen. Diese relativ unbedeutende Menge kann sich also noch zu dem Speichel-Nitrit addieren. Verschiedentlich waren aber bei anazidem Magen überhaupt keine nitritbildenden Bakterien zu finden.

Grundsätzlich wichtig ist aber, unter anderem auch hinsichtlich der Voraussetzungen, ob endogen die noch zu behandelnden N-Nitrosoverbindungen zu entstehen vermögen, daß verschiedene Bakterien wie *E.coli* das durch Reduktion von Nitrat gebildete Nitrit weiter zu unschädlichem Stickstoff abbauen können. Generell werden relevante Nitritmengen jedoch überhaupt erst gebildet, wenn eine starke Vermehrung der Bakterien, d.h. zumindest eine Keimzahl von 10^6 bis 10^7 pro ml, eingetreten ist.

Der Weg, auf dem exogen unter unhygienischen Bedingungen erhebliche Nitritmengen gebildet werden können, ist die Kontamination mit Keimen bei der Zubereitung von nitrathaltigen Speisen und Getränken. Keime wie *Bacillus subtilis*, die bei Lebensmitteln häufig anzutreffen sind, reduzieren Nitrat nur bis zur Nitritstufe und nicht bis zum Stickstoff. Solche Keime sind daher bei verdorbener Säuglingsnahrung besonders bedenklich.

In neuen Rohrleitungen und Behältern kann Zink - eventuell auch Eisen - das Trinkwassernitrat auch bakteriell in geringem Ausmaß zu Nitrit reduzieren. Solches Wasser sollte deshalb erst nach längerem Ablauenlassen für die Bereitung von Säuglingsnahrung verwendet werden.

Für die Beurteilung, inwieweit der Säugling durch Nitrit gefährdet sein kann, ist entscheidend, daß die endogene Nitritentstehung, die beim Säugling fast nur im Magen-Darmtrakt möglich ist, einen bereits vorher bestehenden krankhaften Zustand mit pathologisch veränderter Darmflora voraussetzt. Bei sorgsamer Pflege des Säuglings ist diese Primärerkrankung nicht zu erkennen, so daß rechtzeitig therapeutische Maßnahmen einsetzen können.

Bei gesunden älteren Kindern und Erwachsenen wird das in den Magen gelangte Nitrat wegen des niedrigen pH-Wertes bei normalem Magen dort nicht zu Nitrit reduziert. Liegt aber eine krankhafte Veränderung mit einer Subazidität oder Anazidität vor, kann infolge der möglichen Keimbesiedlung auch im Magen noch Nitrit gebildet werden. Nitrit wird normalerweise in den oberen Darmabschnitten größtenteils resorbiert (ebenso wie Nitrat), im Blut neben Met-Hb-Bildung stöchiometrisch zu Nitrat oxidiert, das dann bis zu 80% auf dem Nierenwege eliminiert wird.

Die potentielle Nitritwirkung hat in gesundheitlicher Hinsicht für die verschiedenen Lebensalter des Menschen unterschiedliche Bedeutung. Für den aus verschiedenen Gründen besonders empfindlichen Säugling - etwa bis zu 3 Monaten - könnte primär die nitritbedingte toxische Methämoglobinämie (Hämoglobinämie) bedenklich sein, und zwar wegen der bei stark verminderter Sauerstofftransportfähigkeit resultierenden Hypoxie. Danach nimmt im Verlauf des 1. Lebensjahres beim normalen Säugling das Risiko eines zu hohen Methämoglobinvorkommens rasch ab. Bereits beim älteren Säugling ist die Fähigkeit ausreichend entwickelt, das physiologisch während des ganzen Lebens entstehende Met-Hb in einem sich ständig biochemisch normal vollziehenden Prozeß enzymatisch mit Hilfe der Methämoglobinreduktase wieder abzubauen, d.h. in funktionsfähiges Hämoglobin rückzubilden.

Epidemiologisch wesentlich ist, daß heute die in der Bundesrepublik bis zu den sechziger Jahren aufgetretene, ausgeprägte Vergiftungsform der Säuglings-Methämoglobinämie offenbar keine Bedeutung mehr hat, insbesondere was die trinkwasserbedingte Nitratbelastung angeht. Seit dieser Zeit ist hier kein nach klinisch-wissenschaftlichen Kriterien gesicherter Intoxikationsfall einer Methämoglobinämie beim Säugling durch Nitrat im Trinkwasser mehr bekannt geworden. Die Erkrankungswelle an alimentärer Säuglings-Methämoglobinämie brach

in der Bundesrepublik Deutschland ab, nachdem die hygienisch-pathogenetischen Ursachen allgemeiner bekannt waren, d.h. die ausschlaggebend von sich vermehrenden Bakterien abhängige Reduktion des Nitrats zu Nitrit - vor allem bei Wärme - in Wasser und Lebensmitteln (z.B. Milchpulver, Gemüse, Säuglings-Fertignahrung). Sehr wesentlich zur Eindämmung hat auch die inzwischen allgemein übliche Aufbewahrung von Lebensmitteln bzw. zubereiteten Speisen und Getränken in Kühlchränken beigetragen. Auch führte die sorgfältigere Überwachung des Trinkwassers aufgrund der seinerzeit erlassenen Trinkwasserverordnung zu erheblichen Qualitätsverbesserungen in dieser Richtung.

Aus der Bundesrepublik Deutschland liegen an aktuellen Ergebnissen über Methämoglobinvorkommen bei Säuglingen, die anhand von Untersuchungen an sechs Säuglingskollektiven aus Trinkwasserversorgungsgebieten mit unterschiedlichen Nitratkonzentrationen des Wassers gewonnen wurden, die nachfolgend genannten Daten vor. Hiernach kann eine Korrelation von Nitratwerten des Trinkwassers mit Durchschnittswerten von Met-Hb des Blutes abgeleitet werden. Als normal können Werte bis etwa 2-3% Met-Hb gelten und als unproblematisch Werte bis etwa 5% Met-Hb.

Nitrat (mg/l)	Met-Hb % (im Mittel)
0 - 5	1,65
6 - 10	1,72
11 - 30	2,26
31 - 50	2,44
51 - 100	3,51
> 100	6,59

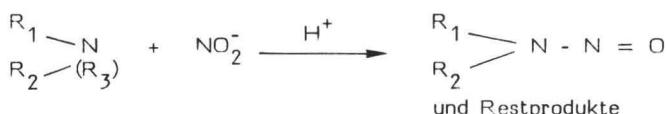
Weitere neuere Untersuchungen an Säuglingen in Gebieten Rheinhessens mit Wasserversorgungen, deren Trinkwasser in 44% der Fälle mehr als 90 mg/l Nitrat enthielt, zeigten, daß die Methämoglobinwerte im Mittel nicht von einer Kontrollgruppe abwichen, deren Säuglinge mit Muttermilch oder mit nitratarmen Milchpräparaten (ca. 20 mg/l) ernährt wurden. Außerdem war zwischen aufgenommener Nitratmenge im Trinkwasser und dem Methämoglobinspiegel im Einzelfall keine Korrelation festzustellen.

Abgesehen von analogen anderen Erkenntnissen rechtfertigen auch diese Ermittlungen die bisher geltende Grenze der Nitratwerte für Trinkwasser. Diese beträgt 90 mg/l nach der 1975 erlassenen Trinkwasserverordnung der Bundesrepublik Deutschland bzw. 100 mg/l nach den früheren European Standards for Drinking Water (1961 und 1970/71) der WHO, speziell was das Risiko einer akuten, toxischen Säuglings-Methämoglobinämie anbetrifft. Das Trinkwasser muß natürlich auch den sonstigen Anforderungen der Trinkwasserverordnung, besonders in bakteriologischer Hinsicht, genügen.

Nitrit - N-Nitrosoverbindungen (Nitrosamine)

Die weitergehende Bedeutung der Nitrite, neben dem Potential zur Methämoglobinogenese, wird noch als Teilstoff für fakultative Bildung von kanzerogenen N-Nitrosoverbindungen (Nitrosamine, Nitrosamide u.ä.) - wie experimentell unter bestimmten Bedingungen gefunden - gesehen, d.h. in einer Tertiärwirkung des Nitrats (vgl. Schema).

Die Entstehung von N-Nitrosoverbindungen - oft nur als Nitrosamine bezeichnet - ist von verschiedenen sekundären und tertiären Aminen oder Alkylamiden, Alkylcarbamaten usw. mit Nitrit als Reaktionspartner nachgewiesen. Solche Amine oder Amide können aus der Nahrung, aus Arzneimitteln usw. im Körper verfügbar sein. Die chemische Reaktion verläuft nach folgendem Schema:



Für Nitrosamine hängt die Bildungsgeschwindigkeit bei gegebener Konzentration des Amins vom Quadrat der Nitritkonzentration ab. Folglich könnte eine Nitrosierung bei niedrigen Nitritkonzentrationen nur in vernachlässigbar geringem Ausmaß Nitrosamine bilden, was andererseits aber bedeutet, daß hohe Nitritkonzentrationen ein überproportional ansteigendes Risiko hinsichtlich Nitrosaminbildung darstellen können.

Welches Ausmaß der Einfluß des Nitratgehaltes im Trinkwasser auf die physiologisch-bakteriell mögliche Nitritmenge im Speichel bei Erwachsenen etwa haben könnte, läßt sich nach vorliegenden Daten abschätzen:

50 mg NO_3^- /l TW bei 1,5 l Zufuhr	75 mg NO_3^- Aufnahme
davon 80% durch Nieren eliminiert,	
verbleiben 20% im Körper:	15 mg NO_3^-
davon nach Rückführung in Speicheldrüse	
7% zu Nitrit reduziert: ca. 1 mg NO_2^-	

Nach einer Zufuhr von 1,5 l Trinkwasser mit 50 mg NO_3^- /l könnten infolge Verschluckens des Speichelnitrats normalerweise also maximal 1 mg NO_2^- zu Nitrosierungsreaktionen im Magen zur Verfügung stehen. Da in der Regel aber nur eine Menge von weniger als 1,5 l und diese zeitlich protrahiert aufgenommen wird, ist die üblicherweise aktuell zur Reaktion mögliche Nitritmenge auf diesem Wege daher deutlich geringer.

Beim Säugling ist zudem Nitrit im Speichel entweder noch nicht vorhanden oder der Gehalt noch sehr niedrig. Erst mit zunehmendem Alter vom Kind zum Erwachsenen steigt die Nitritmenge im Speichel langsam an, bis sie beim Erwachsenen (6,8 ppm NO_2^-) durchschnittlich etwa das 10fache des älteren Säuglings (0,6 ppm NO_2^-) erreicht.

Die genannten potentiellen Voraussetzungen der N-Nitrosierung werden daneben aber noch von Reaktionsbeschleunigern (Katalysatoren) oder Reaktionshemmern (Inhibitoren) beeinflußt. Einige beispielhaft aufgeführte chemische Verbindungen, die in den komplexen Reaktionsmechanismus zusätzlich eingreifen, soll die folgende Aufstellung zeigen:

Katalyse	Inhibierung
Phenole (wenn NO_x im Überschuß)	Huminsäuren
Thiocyanat	Phenole (wenn NO_x im Unterschuß)
Pyridoxal (Vitamin B6)	Cystein und andere Sulfhydrylverbindungen
Lecithin und andere micellbildende ammoniumhaltige oberflächenaktive Substanzen	Ascorbinsäure, Ascorbylpalmitat
	α -Tocopherol
Chlorogensäure	Sulfit, Schwefeldioxid
Zellwände von Mikroorganismen	Harnstoffe
Bromid } Chlorid }	Gallussäure, Tannine
Formaldehyd	Bromat

Nitrosaminbildung wurde experimentell zunächst im Magensaft bei einem pH von 1 bis 3 nach Inkubation von Natriumnitrit zusammen mit verschiedenen sekundären Aminen nachgewiesen, unter bestimmten Bedingungen aber auch in anderen pH-Bereichen. Nach längerer Applikation von einzelnen Komponenten konnten auch die für N-Nitroso-Verbindungen typischen Tumoren bei Versuchstieren gefunden werden; hierfür wurden jedoch meist sehr hohe Dosierungen verabfolgt. Von einigen Reaktionspartnern konnte bereits im Organismus nachgewiesen werden, daß erst von deutlich erhöhten Mengen an eine nennenswerte Bildung von N-Nitrosoverbindungen einsetzt. Im Tierversuch an Ratten haben andererseits noch 66 mg NO_2^- /kg Körpergewicht bei täglicher Applikation, z.T. über drei Generationen hinweg, nicht zu kanzerogenen oder teratogenen Veränderungen geführt. In anderen experimentellen Untersuchungen lagen ebenfalls oft nur für den speziellen Tierversuch geltende Bedingungen vor.

Nitrosamine wirken per se nicht kanzerogen, sondern müssen erst durch bestimmte Enzyme aktiviert und in ultimale, elektrophile kanzerogene Verbindungen umgelagert werden. Die Wirkung nach metabolischer Aktivierung ist offenbar systemisch und nicht lokal.

Aufgrund von Untersuchungen an Japanern im Mutterland liegen interessante Ergebnisse vor über den Einfluß der Ernährungsform, u.a. mit unterschiedlicher Nitritkonzentration, auf die Höhe des Nitrosamingehalts in den Faeces. So führte eine typisch japanische Kost mit einem Nitratgehalt von 450 mg pro Tag zu einem fäkalen Nitrosamingehalt unter 1,7 µg/kg (N-Nitrosodimethylamin [NDMA], N-Nitrosodibutylamin [NDBA] und N-Nitrosopyrrolidin [NPYR]). Der Nitrosamingehalt änderte sich von Tag zu Tag. Im Unterschied hierzu ließ eine ausgewogene westliche Kostform mit einem Nitratgehalt von nur 360 mg pro Tag die Gesamtmenge an Nitrosaminen in den Faeces aber maximal auf fast 27 µg/kg ansteigen, wovon N-Nitrosopiperidin (NPIP) allein die Hälfte betrug. NDMA, NPIP und NPYR wurden hierbei ständig nachgewiesen. Nach Wechsel der westlichen Kostform auf typisch japanische Kost gingen diese Nitrosaminspiegel zurück. Aufschlußreich ist noch, daß unter anderem ein Zusatz von 0,1 M Natriumnitrit zu den Stuhlproben die Nitrosaminmenge nicht beeinflußte.

Welche Bedeutung Nitrit als precursor für Nitrosamine unter den in der Bundesrepublik üblichen Ernährungsgewohnheiten besitzt, wird recht unterschiedlich beurteilt. In Fleischerzeugnissen, Fisch, Ziegenmilch, Käse verschiedenster Arten wie auch im Tabakrauch sind Nitrosamine jedenfalls in ppb (µg)-Mengen nachgewiesen. Es wird mit einer durchschnittlichen täglichen Aufnahme von etwa 0,5 bis 1 µg Nitrosaminen gerechnet, die exogen in Lebensmitteln vorliegen. Bei intensivem Erhitzen stark gepökelter Fleischwaren können allerdings erheblich höhere Nitrosaminmengen entstehen. Im Vergleich zu diesen exogen gebildeten Nitrosaminvorkommen tritt die angenommene endogene Entstehung im Körper des Menschen sicher wesentlich zurück.

Hinsichtlich der These einer endogenen Nitrosaminbildung ist folgendes zu sagen: Die bei einer Langzeitwirkung von Nitrat als möglicherweise bedeutsam anzusehende Bildung von kanzerogenen N-Nitrosoverbindungen - nach Reduktion von Nitrat zu Nitrit und dessen Reaktion mit verschiedenen Aminen, Amiden u.ä. - ist unter bestimmten Bedingungen, im wesentlichen experimentell, nachgewiesen. Die Untersuchungen hierzu und eine Deutung der Ergebnisse insgesamt befinden sich noch im Forschungsstadium. Diese Stoffe haben für den Menschen wahrscheinlich nur als langzeiteriger Summationsprozeß Bedeutung, wobei kurzzeitig etwas erhöhte Werte vernachlässigbar erscheinen.

Bis heute ist nicht bekannt, daß die mit dem Trinkwasser zugeführten Nitratmengen, die - wie oben angeführt - überwiegend nur einen untergeordneten Anteil an der Gesamtbelastung mit Nitrat (und Nitrit) ausmachen, dazu beitragen können, beim Menschen in nennenswertem Ausmaß potentiell kanzerogene N-Nitrosoverbindungen endogen zu bilden. Diese müßten letztlich im Körper erst nach Durchlaufen komplexer biochemischer Prozesse eine Reaktion mit der DNS im Sinne einer Kanzerogenese induzieren.

Epidemiologische, im wesentlichen teilkorrelative Studien zur Abklärung eines möglichen kanzerogenen Risikos durch Nitrat an hochbelasteten Bevölkerungsgruppen erbrachten, soweit bekannt und zu bewerten, bisher recht kontrover-

se Ergebnisse. Frentzel-Beyme vom Deutschen Krebsforschungszentrum Heidelberg stellt u.a. fest: "Die Probleme der epidemiologischen Untersuchungen wie des Zusammenhangs zwischen Vorstufen von Karzinogenen wie den Nitrosaminen in der Umwelt (Nitrat und Nitrit) und dem Krebsrisiko in menschlichen Bevölkerungen sind vielfältig. Bisher galten verschiedene Untersuchungen im Ausland dem Zusammenhang zwischen Magenkrebs und Nitrataufnahme. Diese Studien haben bisher keine befriedigende Antwort gegeben, da sie vorwiegend auf Korrelationen beruhten. Für Magenkrebs wird aus folgenden Gründen sogar an einer kausalen Beziehung gezweifelt: einmal ist der Trend an Neuerkrankungen mit Magenkrebs weltweit rückläufig, wogegen der Düngemittelverbrauch - eine Quelle von Nitrat - nicht abgenommen hat. Andererseits ist es nicht sinnvoll, die Wirkung von Karzinogenen, die mit der Nahrung aufgenommen werden, unbedingt nur im Aufnahmeorgan selbst zu suchen".

Die trotz des angestiegenen Düngemittelverbrauchs in den letzten Jahrzehnten sinkenden Magenkrebsraten in den Industrieländern werden u.a. auf die zunehmende Verbreitung der Kühlsschränke mit den besseren Aufbewahrungsbedingungen für Lebensmittel und Speisen und auf vitaminreichere Ernährung (hier z.B. Vitamin C und E) zurückgeführt.

Obwohl eine Schädigung des Menschen durch Nitrat auf dem Trinkwasserpfad nach wissenschaftlichem Maßstab als nicht belegt gelten kann, sollten aufgrund der zu Vorsicht mahnenden Ergebnisse der Nitrosamin-Forschung die Anstrengungen zur Verminderung der Nitrat- und Nitritbelastung der Bevölkerung vorangetrieben werden. Dies ist bedeutsam, da der limitierende Faktor für die fakultative endogene Nitrosaminsynthese in dem Nitrit (Nitrat)-Angebot liegt; die zur Synthese in Betracht kommenden natürlichen Amine stammen von essentiellen Bestandteilen der Ernährung des Menschen. In den gravierenden Fällen beim Trinkwassernitrat handelt es sich überdies meistens um eine fahrlässige Kontamination.

Es ist aber kaum vertretbar, der Öffentlichkeit gegenüber vielleicht sogar nicht zu verantworten, allgemein von einer konkreten imminenten Gefahr für die Bevölkerung zu sprechen. Um dieses Risiko richtig einzuordnen, muß man sich vergegenwärtigen, daß eine Nitratbelastung des Menschen unvermeidbar schon so lange besteht, wie die Menschheit speziell Nahrungspflanzenanbau mit (tierischen) Düngern betreibt. Wenn man diesem Gebiet heute besondere Beachtung schenkt, dann in erster Linie aus allgemeinen Gründen einer Prävention, die hier aber im Vergleich zu anderen Risiken des täglichen Lebens sehr weit geht und auch ein erst bei lebenslanger Exposition eventuell relevantes Risiko vermindert.

Grenzwerteläuterungen

Ein wichtiger regulativer Schritt in diese Richtung ist, daß die in der EG-Richtlinie über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch vom 15. Juli 1980 festgesetzten zulässigen Höchst-Konzentrationen

- für Nitrat 50 mg/l
- für Nitrit 0,1 mg/l

in Kürze durch die Novelle der Trinkwasser-Verordnung in bundesdeutsches Recht umgesetzt werden.

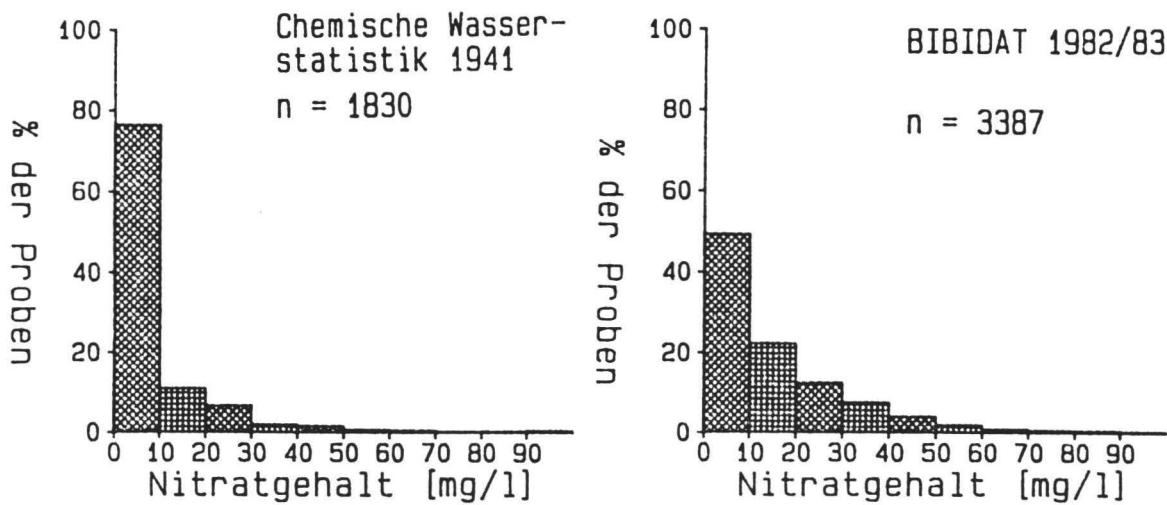
Die künftig als Grenzwert rechtsverbindlich werdende Nitratkonzentration von maximal 50 mg/l im Trinkwasser soll also neben dem heute unbedeutenden akuten Risiko einer potentiellen, toxischen Säuglingsmethämoglobinämie, das unter sehr ungünstigen Umständen noch beim schon vorher spezifisch kranken Säugling bestehen könnte, vor allem auch das prinzipiell nicht vermeidbare Langzeitrisiko einer fakultativen Kanzerogenität bei allen Bevölkerungsgruppen generell - soweit wie sinnvoll realisierbar - minimieren. Das bei einer Nitratkonzentration von 50 mg/l im Trinkwasser anscheinend zu vernachlässigende Risiko einer möglichen endogenen Bildung von N-Nitrosoverbindungen kann sich bei steigenden Nitratmengen nämlich exponentiell vergrößern.

Bei der Betrachtung des Grenzwertes von Nitrat wird neben dem Wert 50 mg/l häufig auch der in den USA geltende Wert von 10 mg/l herangezogen. Dieser Wert bezieht sich aber nur auf Nitrat-Stickstoff (N), nicht jedoch auf Nitrat (NO_3^-) wie in der Bundesrepublik. Umgerechnet ergibt auch der USA-Wert annähernd 50 mg/l NO_3^- . Des weiteren ist auf die Bedeutung des häufig falsch interpretierten, nur für abgepacktes Trinkwasser nach der Mineral- und Tafelwasser-Verordnung geltenden Wertes von 10 mg/l NO_3^- als Kennzeichnung für "nitratarmes" Wasser - im Sinne der Nitrat-Empfehlung des Bundesgesundheitsamtes von 1979 - hinzuweisen (vgl. nächster Abschnitt). Dieser Wert hat nichts mit dem anders berechneten USA-Wert zu tun, weist nur zufällig die gleiche Zahl auf.

Darüber hinaus ist hinsichtlich der Mineral- und Tafelwasser-Verordnung vom 1. August 1984 (BGBl. I S. 1036) folgendes zu beachten. Während in dieser Verordnung als Nitrat-Grenzwert 50 mg/l für natürliche Quellwässer und Tafelwässer festgelegt wurde, ist für natürliche Mineralwässer lediglich eine Begrenzung des Nitratgehaltes bei Hinweis auf die besondere Eignung zur Zubereitung von Säuglingsnahrung verbindlich. Hierfür gilt, ebenso wie für natürliche Quellwässer und Tafelwässer und auch abgepacktes Trinkwasser, ein Grenzwert von 10 mg/l Nitrat lediglich als Kenngröße zur Charakterisierung der speziellen Qualität eines "nitratarmen" Wassers, ohne daß konkrete toxikologische Gründe hierfür maßgebend sind. Generell sind alle genannten Wässer im Bereich bis zu 50 mg/l für den Säugling als gesundheitlich unbedenklich anzusehen.

Abschließend soll noch erwähnt werden, daß sich das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes schon seit langem mit der Nitratproblematik im Trinkwasser befaßt und auf die Notwendigkeit, die Nitratkontaminationen einzuschränken, mehrfach - 1962, 1973 und 1976 auch in ausführlichen Publikationen - hingewiesen hat. Darüber hinaus wurde ergänzend zu den vorliegenden Regelungen 1979 die schon zuvor kurz angesprochene spezielle "Empfehlung des Bundesgesundheitsamtes zum Grenzwert für Nitrat nach der Trinkwasserverordnung" - vgl. Bundesgesundheitsbl. 22 (1979), S. 102 - herausgegeben. In dieser wurde neben der geforderten künftigen allgemeinen Einhaltung von 50 mg/l Nitrat als oberer Grenze unter anderem betont, daß jedenfalls zur Zubereitung von Säuglingsnahrung Trinkwasser mit einem Gehalt unter 50 mg NO₃⁻/l und unter 0,1 NO₂⁻/l verwendet werden soll.

Abb. 1: Verminderung des Nitratgehalts im Trinkwasser öffentlicher Wasserversorgungsanlagen



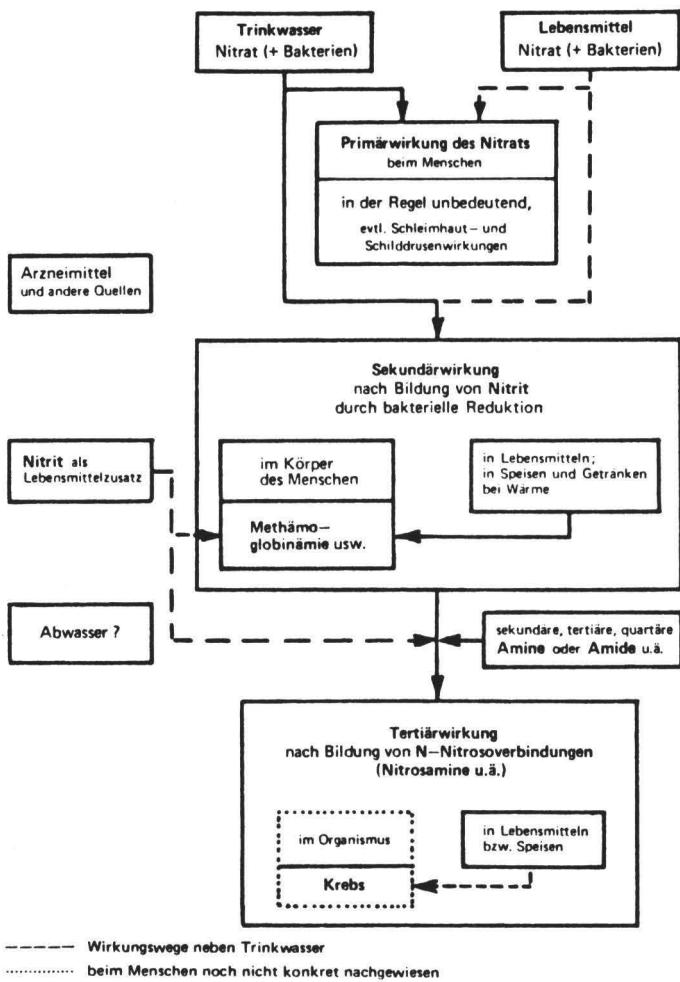


Abb. 2: Schema der Hauptwirkungswege nach oraler Zufuhr von Nitraten beim Menschen

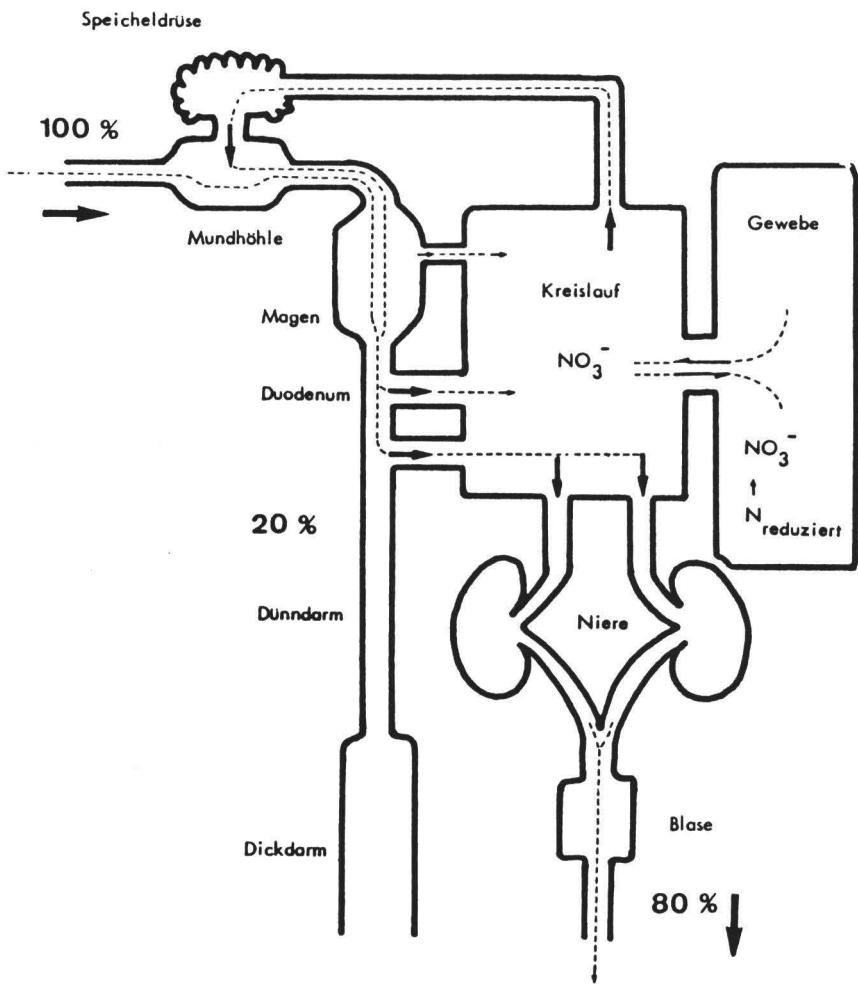


Abb. 3: Verhalten von Nitrat im Organismus (nach Selenka)

Gesetzliche Grundlagen zum Trinkwasser und Gewässerschutz

U. Hässelbarth, H. Irmer

Wegen der Bedeutung, die Trinkwasser im Leben des einzelnen und der Gemeinschaft hat, besteht im allgemeinen die Auffassung, daß die Belange des Trinkwassers in einem umfassenden Gesetz und einer Reihe danach erlassener Verordnungen geregelt sei. Das ist aber nicht der Fall. Obwohl die Trinkwasserversorgung immer ein Gemeinschaftsanliegen und nur in Ausnahmefällen - auch schon in antiker Zeit - eine persönliche Aufgabe war, wurde nie ein umfassendes Gesetz geschaffen, sondern immer schuf man nur Teilregelungen, mit welchen irgendwie und irgendwann aufgetretenen Unzulänglichkeiten begegnet werden sollte. So kennen wir heute, wie auch in anderen Staaten, ein Bündel von Gesetzen, die jeweils Teilauspekte der Belange des Trinkwassers regeln. In der Natur der Dinge liegt es, daß sich dabei einige Vorschriften widersprechen oder daß einige Dinge nicht oder nur unzulänglich geregelt sind.

Die gesetzlichen Grundlagen zum Trinkwasser werden in der Bundesrepublik Deutschland von drei Gesetzen geprägt, nämlich

- dem Wasserhaushaltsgesetz,
- dem Bundesseuchengesetz und
- dem Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz.

Im Gesamtgeschehen haben die Regelungen des Wasserhaushaltsgesetzes die Funktion der Regelung der Bereitstellung der Wasservorkommen (Wasserrechte) und den Schutz dieser Vorkommen vor Verunreinigungen.

Das Bundesseuchengesetz und die nach diesem erlassene Trinkwasserverordnung regelt die zum Schutz der menschlichen Gesundheit nötigen Anforderungen an Trinkwasser in mikrobiologischer und in chemischer Hinsicht sowie die Überwachung von Wasserversorgungsanlagen.

Das Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz und die nach diesem Gesetz erlassenen Verordnungen (Trinkwasseraufbereitungs-VO, Zusatzstoffverkehrs-VO) regeln die Verwendung von Zusatzstoffen bei der Aufbereitung von Trinkwasser und die Anforderungen an diese Stoffe. Für die Verwendung von Bedarfs-

gegenständen - Werkstoffe für Behälter, Rohre und Armaturen - gibt es noch keine Verordnung. Ergänzt werden diese Regelungen durch eine Reihe von Vorschriften aus dem Baurecht und durch Gemeindeordnungen.

Für die Praxis der Trinkwasserversorgung gibt es ein mit den gesetzlichen Vorschriften harmonisierendes, oftmals jedoch wesentlich weitergehendes Regelwerk. Hierzu gehören die technischen DIN-Vorschriften des Fachnormenausschusses Wasserwesen und das DVGW-Regelwerk.

Das umfassende Gesetz für den Gewässerschutz ist das Wasserhaushaltsgesetz (WHG) vom Oktober 1976. Es bestimmt u.a. die Erlaubnis und Bewilligung der Benutzung eines Gewässers, die Festlegung von Wasserschutzgebieten, Regelungen zum Lagern, Abfüllen und Umschlagen wassergefährdender Stoffe, Aufgaben des Gewässerschutzbeauftragten und wasserwirtschaftliche Rahmenpläne. Das Wasserhaushaltsgesetz ist ein Rahmengesetz des Bundes, das durch die jeweiligen Landeswassergesetze ausgefüllt wird. Den Bundesländern obliegt der wasserrechtliche Vollzug, d.h. sie genehmigen und überwachen die Benutzung der Gewässer.

Zentrale Stellung innerhalb des WHG nimmt der § 7a ein, nach dem eine "Erlaubnis für das Einleiten von Abwasser nur erteilt werden darf, wenn Menge und Schädlichkeit des Abwassers so gering gehalten werden, wie dies bei Anwendung der jeweils in Betracht kommenden Verfahren nach den allgemein anerkannten Regeln der Technik möglich ist". Diese "Regeln der Technik" sind für rund 50 Einleitergruppen branchenbezogen in Verwaltungsvorschriften festgelegt. Sie bieten die Grundlage zur Formulierung der zulässigen Grenzwerte für jeweilige Abwassereinleitungen.

Diese Grundlagen des Gewässerschutzes sollen im Rahmen einer 5. Novelle des Wasserhaushaltsgesetzes 1985/86 auf eine neue Basis gestellt werden. Der vorliegende Entwurf zur Novellierung sieht für die Einleitung "gefährlicher Stoffe" in Gewässer Anforderungen nach dem "Stand der Technik" vor. Überdies sollen auch bereits bei Einleitung dieser gefährlichen Stoffe in öffentliche Kanalisationen ebenfalls Anforderungen nach dem Stand der Technik gestellt werden, weil etwa die Hälfte des gewerblichen Abwassers über die öffentliche Kanalisation abgeleitet wird. Das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene erarbeitet zur Zeit einen Vorschlag für eine Liste gefährlicher Stoffe, die dazu dienen soll, die zu behandelnden Abwasser-Teilströme einzugrenzen und zu benennen.

Ein flankierendes wasserrechtliches Instrument ist das Abwasserabgabegesetz vom September 1976. Nach diesem Gesetz hat jeder Einleiter entsprechend der zugelassenen Schmutzfracht eine Abwasserabgabe zu zahlen, die sich verringert, je geringer die eingeleitete Schmutzfracht ist.

Damit ist erstmalig die Benutzung eines Gewässers zur Abwasserableitung nicht kostenfrei; es wird eine "Internalisierung externer Kosten" erreicht. Bewertungsmaßstab für die Abwasserabgabe sind die Parameter

- absetzbare Stoffe,
- oxidierbare Stoffe (als chemischer Sauerstoffbedarf),
- Quecksilber,
- Cadmium,
- Fischgiftigkeit mit Goldorfe.

Weitere Metalle und vor allem organische Halogenverbindungen sollen entsprechend dem Entwurf der Novelle des Abwasserabgabegesetzes zukünftig bei der Ermittlung der Abgabenzahllast herangezogen werden.

Daneben sind noch das Waschmittelgesetz, das Altölgesetz und auch letztlich das Chemikaliengesetz wichtige gesetzliche Vorschriften für den Gewässerschutz.

Die Abwassereinleitung in das Kanalnetz von zentralen kommunalen Kläranlagen wird durch sogenannte Ortssatzungen geregelt, denen als technische Rahmenvorschrift Arbeitsblätter der Abwassertechnischen Vereinigung (ATV) als Grundlage dienen.

Zur Anwendung von Mutagenitätstestsystemen im Gewässerschutz

H. Irmer, M. Lehmann

1. Einleitung

Der Zustand der Oberflächengewässer, Grundwässer, Rohwässer für die Trinkwasserversorgung und auch der Trinkwässer selbst wird bereits seit Jahrzehnten mit physikalischen, chemischen und bakteriologischen Methoden untersucht und durch entsprechende Parameter beschrieben. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen haben zu einer Flut von Daten geführt, die sehr schwierig überschaubar sind und deren Gesamtinterpretation oftmals an die Grenzen der Bewertungsmöglichkeiten stößt. Zwar eröffnen moderne Analysenverfahren die Möglichkeit, Konzentrationen im Nanogrammbereich nachzuweisen, aber bis heute konnten vermutlich mehrere tausend chemische Einzelsubstanzen in den Gewässern noch nicht identifiziert werden, die aber möglicherweise eine große umwelthygienische Bedeutung haben. Auch ist auf dem Wege der Einzelstoffanalytik wegen des weitgefächerten Spektrums eine kausale Zuordnung von Umweltschäden nur in seltenen Fällen möglich.

In den letzten Jahren wurden daher biologische Testverfahren entwickelt, mit denen integral Schadwirkungen aller Inhaltsstoffe - einschließlich möglicher synergistischer oder antagonistischer Effekte - erfaßt werden können. Vor allem die akuten Tests haben eine große Verbreitung gefunden und sind, wie z.B. der Fischtest mit der Goldorfe, bereits in die Wassergesetzgebung und Überwachungspraxis des wasserrechtlichen Vollzugs eingegangen.

Seit mehreren Jahren werden im Rahmen der Beurteilung von Einzelstoffen auch Untersuchungen zur Mutagenität durchgeführt, weil bekannt ist, daß Abwässer und damit auch Oberflächengewässer, die als Rohwasser der Trinkwasserversorgung dienen, mit Stoffen belastet sind, die in dieser Weise wirken. Es lag nahe, Mutagenitätstests in diesem Bereich anzuwenden, um die Einleitung dieser Stoffe zu erkennen und den Trinkwasserverbraucher vorsorglich vor Risiken zu schützen. An dieser Stelle soll aber betont werden, daß bei posi-

tivem Befund dieser Tests keine Rückschlüsse auf eine gesundheitliche Gefährdung von Menschen gezogen werden können. Trotzdem wird aus Gründen des vorbeugenden Gesundheits- und Umweltschutzes die Forderung erhoben, daß Abwasser, das Mutagenität auslöst, nicht in ein Gewässer eingeleitet werden darf.

2. Mutagenitäts-Testsysteme

Bei der Gewässer- und Trinkwasseruntersuchung finden vor allem solche Mutagenitätstestsysteme Anwendung, die in kurzer Zeit zum Ergebnis führen. Als einfach durchführbarer, gut standardisierbarer Test steht für Untersuchungen an Wasser der Ames-Test zur Verfügung. Dies ist ein Bakterientest, der auf der Reversion von histidinbedürftigen *Salmonella typhimurium* Mutanten aufgebaut ist. Da bei einer Vielzahl von Substanzen, deren mutagene Wirkung im Ames-Test nachgewiesen wurden, ebenfalls ein kanzerogenes Potential mit anderen Testsystemen festgestellt werden konnte, reagiert der Test auf eine umwelthygienisch sehr bedeutsame Stoffgruppe.

Im Rahmen eines mehrjährigen Forschungsprojektes zur Entwicklung eines kombinierten Untersuchungsverfahrens für den Nachweis mutagener Stoffe im Abwasser und anderen Gewässern werden zur Zeit im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene in Zusammenarbeit mit Herrn Prof. Miltenburger, Darmstadt, und Fr. Dr. Göggelmann, München, die Verfahren der Probenahme, Probenvorbereitung, Anreicherung und die Mutagenitätstests optimiert.

Die Prüfung einer Wasserprobe auf seine mutagene Aktivität geht folgendermaßen vor sich: Die Wasserprobe wird zunächst im Ames-Test darauf untersucht, ob sie eine Punktmutation induziert. Bei positivem Befund werden weiterführende Tests mit Säugetierzellen durchgeführt. Dazu gehört der SCE-Test (sister-chromatid-exchange) und der Chromosomenaberrationstest mit Zellen des Chinesischen Hamsters (Zelllinie V-79). Ergänzend zu den Untersuchungen *in vitro* wird ein *in vivo*-Testsystem mit einem aquatischen Organismus, dem Kralenfrosch (*Xenopus laevis*), entwickelt. Erst durch diese Testabfolge kann eine verbindliche Aussage über das Vorhandensein solcher Stoffe getroffen werden, die Mutagenität auslösen.

3. Probenvorbereitung

Untersuchungsreihen mit nativem Abwasser führten aufgrund der geringen Konzentration der vorhandenen mutagenverdächtigen Stoffgruppen nur in Einzelfällen zu einem positiven Befund.

So wurde in mehreren Untersuchungsreihen die Anreicherung der Inhaltsstoffe durch eine Extraktion mit verschiedenen organischen Lösemitteln und die Adsorption an Kunstharzen (XAD) geprüft und verglichen. Für die möglichst

quantitative Erfassung von unpolaren und polaren, sauren und basischen Wasserinhaltsstoffen führte die Perforation mit Ether oder Dichlormethan über 24 oder mehr Stunden zu eindeutigeren Ergebnissen als die adsorptive Extraktion mit XAD. Wasser mit höherem Gehalt an grenzflächenaktiven Substanzen wird besser mit Diethylether perforiert, da mit Dichlormethan häufig Emulsionsbildung erfolgt. Bei stark schwefelstoffhaltigen Wässern empfiehlt es sich, ebenfalls in dieser Weise zu perforieren.

In Routineuntersuchungen an bedeutsamen Gewässern der Bundesrepublik konnte nachgewiesen werden, daß bei einer kontinuierlichen Etherperforation über 8 Stunden sehr viele relevante unpolare bis polare Stoffe erfaßt werden. Bei dieser Extraktionszeit ist auch die Bildung von Artefakten weitgehend auszuschließen.

Die Anreicherung mittels XAD und anschließende Extraktion ist rascher ausführbar und hinsichtlich des Probenvolumens flexibler als die Perforation. Es werden geringere Lösemittelmengen benötigt, und die Probleme mit der Entsorgung des lösemittelkontaminierten extrahierten Wassers entfallen. Für eine Vielzahl von Probenarten erscheint daher die fest-flüssig-Extraktion mittels XAD das Verfahren der Wahl.

Zur Erarbeitung eines realitätsorientierten Anreicherungsfaktors laufen noch Untersuchungen. Es werden standardmäßig 2,5 bis 50 ml des Originalabwassers in die Testsysteme eingebracht, um die durch Anreicherung bzw. Einengung gewonnene Schadstoffmenge in dem Bereich zu halten, der einer tatsächlichen Aufnahmemenge durch einen Organismus entspricht.

4. Ergebnisse

Mit der erarbeiteten standardisierten Methode zur Bestimmung der Mutagenität in Wasserproben wurden eine Vielzahl verschiedener Industrieabwässer und Oberflächengewässer (Rohwasser und Extrakte) auf eine mutagene Aktivität geprüft.

So wurden auch im Gesamtabwasser und in den Abwasserteilströmen innerhalb eines abwasserintensiven Industrieunternehmens Proben genommen, um die mutagenitätauslösenden Teilströme einzugrenzen. Die Ergebnisse des Ames-Tests sind in der Abbildung 1 dargestellt, in der die mutagene Aktivität von Extrakt (10 µl/Platte) und Rohwasser (1 ml/Platte) vergleichend nebeneinander aufgetragen wurden. Die Extraktion der Abwasserproben erfolgte 24 h mit Diethylether (Anreicherungsfaktor 2625). Der Ames-Test wurde mit dem Stamm TA 100 und ohne metabolische Enzymaktivierung (Zusatz von S9-MIX) durchgeführt. In dieser Untersuchungsreihe bewirkte der Zusatz von S9-MIX eine Abnahme der mutagenen Aktivität.

Der Abwasserextrakt des Teilstroms B (Abb. 1) weist eine außerordentlich hohe mutagene Wirkung auf. Im Gegensatz dazu zeigt der Teilstrom A eine

vernachlässigbar geringe und der Gesamtstrom, der sich aus den Teilströmen A, B und C zusammensetzt, keine mutagene Aktivität. Dementsprechend konnte sogar im nativen Abwasser des Teilstroms B, d.h. ohne Anreicherung, eine geringe Mutagenität nachgewiesen werden.

Im Teilstrom B wurde zusätzlich geprüft, ob er eine Chromosomenaberration induziert. Dabei wurden zwei verschiedene Abwasserkonzentrationen (3% und 10%) nach einer 4-stündigen Behandlungszeit auf eine mutagene Wirkung getestet. Außerdem wurde der Einfluß von fötalem Kälberserum (FKS) im Medium auf die mutagene Aktivität geprüft. Die Ergebnisse zeigen eine dosisabhängige mutagene Wirkung (Abb. 2). Die Zugabe von FKS bewirkt eine Abnahme der Anzahl aberranter Metaphasen, was auf eine Wechselwirkung der mutagenen Substanzen mit den im Serum enthaltenen Proteinen zurückgeführt werden kann.

Neben Industrieabwässern wurden auch stark belastete Oberflächengewässer anhand der o.a. standardisierten Methode längs der Fließstrecke untersucht. Die Probenahmestellen sind in der Abbildung 3 von 180 bis 188 durchnumeriert. Die Proben wurden 8 h mit Diethylether (Anreicherungsfaktor 2400) extrahiert und im Ames-Test geprüft.

Bei allen Extrakten konnte eine Zunahme der induzierten Revertantenzahlen mit steigender Konzentration (5, 10, 20 µl/Platte) gefunden werden. In Abbildung 3 ist die mutagene Aktivität von je 10 µl Extrakt/Platte dargestellt. Die im unmittelbaren Einflußbereich eines Industrieinleiters gezogene Probe 185 weist gegenüber den anderen Proben eine außerordentlich hohe mutagene Wirkung auf. Deutlich ist zu erkennen, daß der Mutagenitätsfaktor vor dem Einleiter (184) niedriger liegt, dann beim Einleiter (185) extrem ansteigt, aber schließlich durch Verdünnung nach dem Einleiter (186) wieder stark absinkt, jedoch auf höherem Niveau als vor der Einleitung bleibt.

5. Ausblick

Mit Hilfe des bisher entwickelten kombinierten Instrumentariums, bestehend aus Extraktion, Mutagenitätstest und Analytik, konnten bei verschiedenen Industrieabwassereinleitern und in Fließgewässern mutagene Wasserinhaltsstoffe nachgewiesen werden.

Künftige Untersuchungen mit Oberflächengewässer- und Abwasserproben sollen Aufschluß über die routinemäßige Anwendbarkeit des zur Verfügung stehenden Testinstrumentariums geben.

Zum jetzigen Zeitpunkt kann aber bereits festgestellt werden, daß Mutagenitätssysteme in der Überwachungspraxis eine wichtige Ergänzung der bisher im Gewässerschutz angewendeten akuten Bioteests darstellen.

AMES – TEST MIT INDUSTRIEABWASSER (TEIL-/GESAMTSTRÖME)

TA 100 - S9-Mix

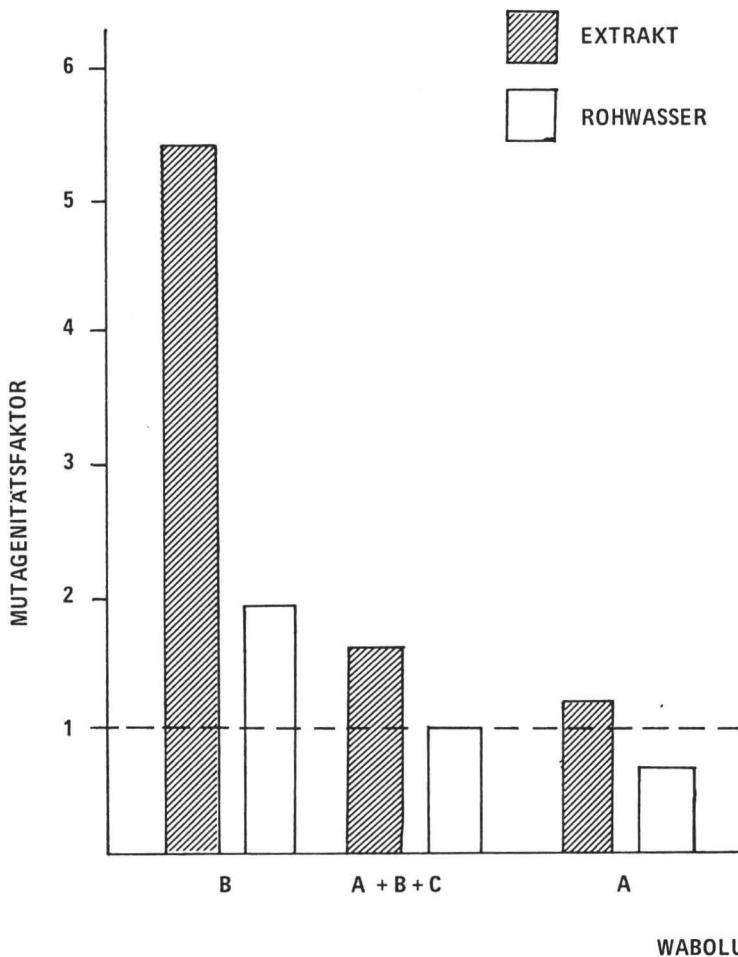


Abb.1

INDUKTION VON STRUKTURELLEN CHROMOSOMENABERRATIONEN
IN V79 ZELLEN NACH 4 – STÖNDIGER BEHANDLUNG MIT EINEM
INDUSTRIEABWASSER

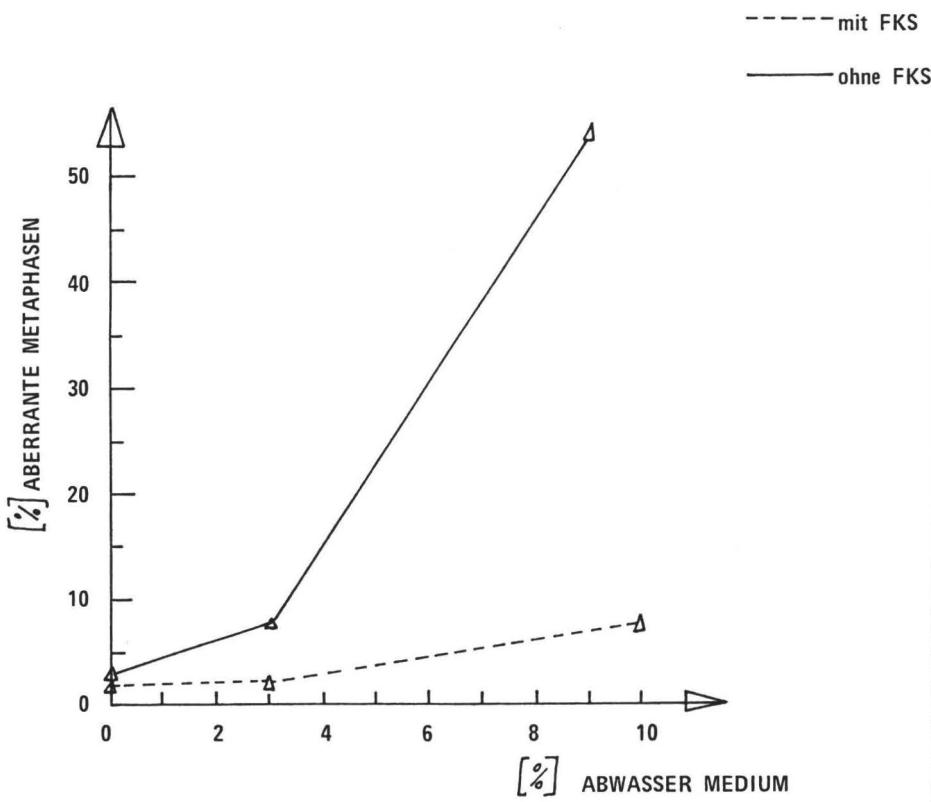
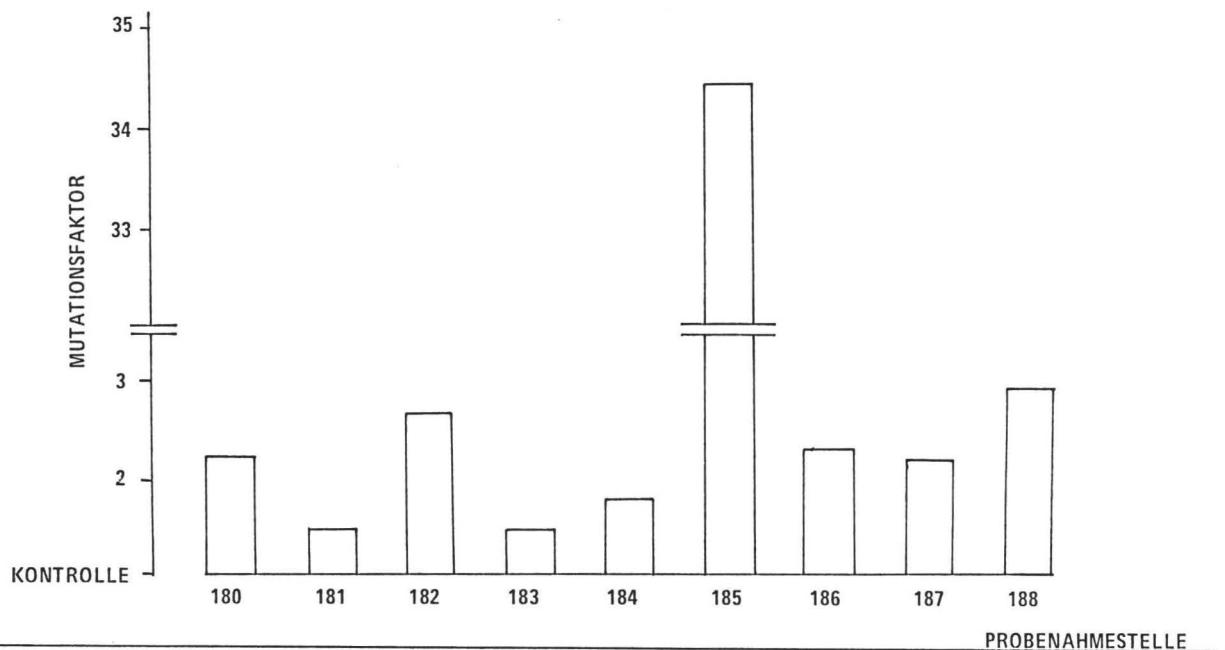


Abb. 2

AMES TEST MIT OBERFLÄCHENWASSEREXTRAKTEN VERSCHIEDENER PROBENAHMESTELLEN
AN TA98 /S9 (EXTRAKTIONSMITTEL DIETHYLETHER, ANREICHERUNGSFAKTOR $2,4 \times 10^3$)



Aktuelle Probleme beim Gewässerschutz

U. Hässelbarth, H. Irmer, E. Seeber

Rohwasser für die Trinkwassergewinnung wird aus stehenden oder langsamfließenden Gewässern (Seen, Talsperren) oder Fließgewässern entnommen. Dabei unterscheidet man die direkte Entnahme über ein Einlaufwerk oder Entnahmebaumwerk von der indirekten Entnahme durch Uferfiltration. Für jede Art der Entnahme an jedem Ort eines Oberflächengewässers gelten besondere Anforderungen. Gemeinsam ist ihnen jedoch, daß das entnommene Wasser keine toxischen, anorganischen Stoffe in Konzentrationen enthalten darf, die die Größenordnung ihrer Lösungsgleichgewichte mit dem Bodenkörper überschreiten. Diese Stoffe können in dem bezeichneten Konzentrationsbereich durch Aufbereitungsverfahren nur zufällig, also auch nicht zuverlässig, auf Werte herabgesetzt werden, die den Anforderungen an Trinkwasser entsprechen. Es handelt sich hier im wesentlichen um die Elemente Arsen, Cadmium, Quecksilber, Chrom und Blei [1]. Von den organischen Substanzen sind in diesem Zusammenhang vornehmlich Chelatbildner zu nennen, da sie mit Metallen die jeweils am geringsten dissozierten Komplexe bilden, die jedem Versuch einer Aufbereitung trotzen.

Alle anderen Parameter müssen differenziert betrachtet werden.

- 1) Für Seen und Trinkwassertalsperren gilt, daß sie nährstoffarm sein müssen. Nährstoffreichtum bringt Algenmassenentwicklungen mit allen schädlichen Folgen für das Gewässer [2] und die Trinkwasseraufbereitung. Algen- und Algenabbauprodukte sind nur zu einem unzureichenden Anteil durch Aufbereitung zu entfernen und beeinträchtigen die notwendige Desinfektion [3, 4]. Um dieses Ziel zu erreichen, bediene man sich der Vorschriften des DVGW-Arbeitsblattes W 102 bzw., falls auf diesem Wege kein ausreichender Erfolg erreicht wird, der Methoden der Gewässersanierung durch Fernhaltung nährstoffhaltiger Einleitungen [5] oder durch Phosphatelimination der Zuläufe eines Gewässers.
- 2) Für die direkte Entnahme von Rohwässern aus Fließgewässern gelten über die oben genannten Grundanforderungen hinaus eine ganze Reihe von Son-

deranforderungen. Zeitlich schnelle Änderungen der Konzentration von Verunreinigungen werden bei der Aufbereitung eines solchen Wassers technisch nur unzulänglich beherrscht. In den Niederlanden und in Großbritannien betreibt man deshalb Rohwasserspeicherbecken, die zu Zeiten einer "guten" Flußwasserbeschaffenheit gefüllt werden. Auch bei nur geringfügigen zeitlichen Änderungen der Konzentration werden Ammonium [6], biochemisch schwerabbaubare Substanzen (z.B. Ligninsulfonsäuren) und Algen sowie deren Abbauprodukte als störend empfunden. Alle diese Stoffe, auch wenn sie in gesundheitlicher Hinsicht als unbedenklich gelten, sind nur unter großem Aufwand und dann auch nur unzureichend zu entfernen. Sie stören die Desinfektion, begünstigen die Wiederverkeimung im Rohrnetz und verursachen einen Sauerstoffschwund, in dessen Folge das so hergestellte Trinkwasser geruchlich und geschmacklich nachhaltig beeinträchtigt wird. In der Folge der immensen Gewässerverschmutzung in den 50er Jahren sind direkte Entnahmen aus Fließgewässern weitgehend eingestellt und trotz des damals gestiegenen Trinkwasserverbrauchs nicht wieder eingerichtet worden. Von den zur Zeit betriebenen wenigen Entnahmen ist nur das Wasserwerk Langenau der Landeswasserversorgung Stuttgart und das Wasserwerk Schierstein der Stadtwerke Wiesbaden zu nennen. Langenau entnimmt Wasser der unterhalb von Ulm nur wenig verschmutzten Donau und Schierstein Wasser des Rheins. Beide Werke haben sehr aufwendige Aufbereitungen. Schierstein betreibt zusätzlich eine biologische Reinigung des aufbereiteten Wassers durch Bodenfiltration und Wiedergewinnung.

- 3) Der größte Teil des aus Fließgewässern entnommenen Wassers wird durch indirekte Entnahme, also durch Uferfiltration gewonnen und je nach der Beschaffenheit des gewonnenen Filtrats unbehandelt abgegeben oder einer weiteren Aufbereitung unterworfen. Aus diesem Grunde soll auf die hier bestehenden Probleme näher eingegangen werden.

Die Überführung von Oberflächenwasser in den Untergrund ist in erster Linie ein hydraulisch-mechanisches Problem. Der Vorgang läuft selbsttätig ab, wenn der Boden hinreichend durchlässig ist und ein ausreichendes Gefälle vom Oberflächengewässer zum Grundwasser besteht. Abscheidungen in der Eintrittszone oder auf der Fließstrecke können die Geschwindigkeit des Vorganges vermindern oder gar soweit herabsetzen, daß dieser zum Erliegen kommt. Diese den Untergrund verdichtenden Abscheidungen werden Kolmation genannt. Will man die Überführung technisch nutzen, so muß sichergestellt sein, daß keine Kolmation auftritt. Die hier zu beachtenden Parameter sind im wesentlichen die Gehalte an solchen Stoffen, die entweder für sich allein oder im Zusammenwirken mit anderen zur Bildung unlöslicher Produkte führen [7].

Soll das in den Untergrund gelangte Wasser zur Gewinnung von Trinkwasser genutzt werden, so ist darüber hinaus allen solchen Parametern Beachtung zu schenken, die sich auf die Trinkwasserbeschaffenheit auswirken. Hierbei han-

delt es sich hauptsächlich um Mikroorganismen, Viren und Stoffe, die allgemein als Verunreinigungen angesehen werden.

In fachlicher Sicht kann man sich auf die Parameterauswahlen von drei einschlägigen Zusammenstellungen beziehen. Es handelt sich um

1. Das DVGW-Arbeitsblatt W 151 Juli 1975: Eignung von Oberflächenwasser als Rohstoff für die Trinkwasserversorgung,
2. Richtlinie des Rates über Qualitätsanforderungen an Oberflächenwasser für die Trinkwassergewinnung in den Mitgliedstaaten vom 16.06.1975, Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften Nr. L 194 vom 23.07.1975 und
3. Richtlinie des Rates über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch 80/778 EWG vom 15. Juli 1980.

Während sich das DVGW-Arbeitsblatt W 151 ganz streng auf rein fachliche Aussagen beschränkt, enthalten die beiden anderen Richtlinien Angaben, die nur aus der Entstehungsgeschichte dieser Richtlinie zu erklären sind. Ihnen kommt hier jedoch eine besondere Bedeutung zu, da sie Bestandteil deutschen Rechts sind. Im DVGW-Arbeitsblatt W 151 sind als Parameter, die eine Kollation beeinflussen könnten, mit ihren Grenzwerten A und B angegeben:

	A	B
2.1.2 Suspendierte anorganische Stoffe	150 mg/l	200 mg/l
2.2.12 Eisen (gelöst)	1,8 mmol/m ³	18 mmol/m ³
2.2.17 Mangan (gelöst)	0,9 mmol/m ³	0,9 mmol/m ³
3.1.1 Suspendierte organische Stoffe in fließenden Gewässern	5 mg/l	25 mg/l

Diese Parameter erfassen die reinen Verstopfungseffekte und die Bildung von Siderit. Nicht berücksichtigt werden biologisch bedingte Verstopfungen, z.B. durch Kieselalgen. Als mitbeeinflussende Parameter, insbesondere wegen der Ausbildung und Verschiebung der Front aerob-anaerob, sind aufzuführen:

	A	B
3.1.2.1 gelöster organischer Kohlenstoff gesamt	4 mg/l	8 mg/l
3.1.2.2 gelöster organischer Kohlenstoff nach Flockung und Membranfiltration	2 mg/l	4 mg/l
3.1.3 Chem. Sauerstoffbedarf (CSB)	10 mg/l	20 mg/l
3.1.4 Biochem. Sauerstoffbedarf (BSB ₅)	3 mg/l	5 mg/l
1.2 Sauerstoff-Defizit	20 %	40 %
2.2.19 Nitrat	400 mmol/m ³	800 mmol/m ³
2.2.1 Ammonium	11 mmol/m ³	83 mmol/m ³

Die entsprechenden Werte der EG-Richtlinie über Qualitätsanforderungen an Oberflächengewässer liegen ungefähr in der gleichen Größenordnung. Alle an-

deren Parameter beziehen sich direkt auf die Anforderungen an Trinkwasser. Das gilt bei den Einzelparametern für alle Stoffe der Anlage 1 der Trinkwasserverordnung. Darüber hinaus sind im Arbeitsblatt W 151 aufgeführt, jedoch als Gruppenparameter:

	A (mg/l)	B (mg/l)
3.2.1 Kohlenwasserstoffe	0,05	0,2
3.2.2 Tenside	0,1	0,3
3.2.4 Wasserdampfflüchtige Phenole	0,005	0,01
3.2.5 Organisch gebundenes Chlor	0,05	0,1
3.2.6 Lipophile organische Chlorverbindungen (als Cl)	0,01	0,02
3.2.7.1 Organochlorpestizide gesamt (und PCB)	0,002	0,01
3.2.7.2 Organochlorpestizide je Einzelsubstanz	0,001	0,005
3.2.8 Cholinesterasehemmende Stoffe als Parathionäquivalente	0,005	0,05
3.2.9 Synthetische Chelatbildner	0,1	0,3

Die angegebenen Grenzwerte sind Tagesmittelwerte. Bei dieser im DVGW-Arbeitsblatt W 151 gegebenen Definition kann es geschehen, daß während kürzerer Zeit deutliche Überschreitungen der Grenzwerte auftreten. Hieraus ergeben sich zwei Schlußfolgerungen. Im Hinblick auf die Aufbereitungsleistung müssen solche Spitzenkonzentrationen im jeweiligen Aufbereitungsprozeß beherrscht werden, wenn das gewonnene Trinkwasser zu jeder Zeit mindestens die durch den Grenzwert beschriebene Beschaffenheit aufweisen soll. Diese Anforderung zu erfüllen, stößt bei einigen in der Anlage 1 der Trinkwasserverordnung genannten Parametern auf Schwierigkeiten, insbesondere bei den Schwermetallen, da die Grenzwerte für das Trinkwasser genauso groß sind wie für das Gewässer und die Rückhalteleistung der Aufbereitung für diese Stoffe zufällig und unbeeinflußbar ist.

Die zweite Schlußfolgerung ist hinsichtlich der Bewirtschaftung des Gewässers, aus dem das zu verwendende Wasser entnommen wird, von erheblicher Bedeutung. Wird aus einem Oberflächengewässer Wasser für die Trinkwasserversorgung entnommen, so muß das Oberflächengewässer so bewirtschaftet werden, daß die im DVGW-Arbeitsblatt W 151 genannten Werte eingehalten werden. Wegen des bisher nur unzureichend bekannten Zusammenhangs zwischen Emissions- und Immissionswerten können Emissionen nur zögernd zugestanden werden, so daß in solchem Falle die gemessenen Immissionswerte, hier also Tagesmittelwerte, deutlich unter den Grenzwerten liegen.

Die Praxis sieht freilich anders aus. Als gesetzlich verbindliche Regelung steht hier nur die in nationales Recht überführte Richtlinie des Rates der Euro-

päischen Gemeinschaften über Qualitätsanforderungen an Oberflächenwasser für die Trinkwassergewinnung zur Verfügung. Sie betrifft jedoch nur die Entnahme von Wasser aus Oberflächengewässern zur direkten Aufbereitung zu Trinkwasser. Nach Artikel 4 Abs. 1 sind die Mitgliedstaaten verpflichtet, die notwendigen Maßnahmen zu treffen, um sicherzustellen, daß das Oberflächenwasser den nach Artikel 3 festgelegten Werten entspricht. Jeder Mitgliedstaat wendet dabei diese Richtlinie gleichermaßen auf nationale und grenzüberschreitende Gewässer an.

Artikel 4 Abs. 3 schreibt jedoch andererseits vor, daß Oberflächenwasser, das in seinen physikalischen, chemischen und mikrobiologischen Merkmalen nicht mindestens den vorgeschriebenen Grenzwerten der Standardaufbereitung A 3 entspricht, nicht zur Trinkwassergewinnung verwendet werden darf. Von dieser Möglichkeit des Verbots einer Entnahme zur direkten Aufbereitung zu Trinkwasser wurde in einigen Bundesländern Gebrauch gemacht, wenn eine ausreichende Gewässersanierung noch nicht erreicht ist oder nicht erreicht werden kann, auch wenn die imperativen Grenzwerte der EG-Richtlinie - wie im Fall der Spree - nicht erreicht werden.

Die für die Standardaufbereitung A 3 limitierten Parameter sind - neben der Färbung und der Temperatur - alle jene Stoffe, die durch Aufbereitungsmaßnahmen nicht mit Sicherheit ausreichend limitiert werden können. Dieses Prinzip ist ohne Zweifel für den Betrieb bestehender Wasserversorgungsanlagen richtig. Nachdem sich jedoch gezeigt hat, daß die betroffenen Parameter in bestimmten Verfahrenskombinationen beherrscht werden können, ist deren Limitierung nicht aus Gründen der Trinkwasserversorgung, sondern wegen des Gewässerschutzes erforderlich. Nach neueren Untersuchungen zeigt sich, daß die Anforderungen für einige Parameter wesentlich strenger sein müßten. Bei der Beurteilung der Beschaffenheit eines Oberflächengewässers im Hinblick auf seine Verwendung für die Trinkwasserversorgung sind in der Praxis je nach der Kombination der Verfahrensschritte zwei Hauptkategorien zu unterscheiden.

1. Die direkte Entnahme und direkte mehrstufige Aufbereitung zu einem Wasser, das den Anforderungen an ein Trinkwasser in hygienischer Hinsicht entspricht. Dieses Wasser wird anschließend durch eine biologische Reinigung mittels Bodenpassage und Wiedergewinnung bzw. mittels Langsamsandfilter in den Gütebereich eines unter vom Menschen unbeeinflußten Verhältnissen und günstigen geologischen Bedingungen gebildeten Grundwassers überführt.
2. Indirekte Entnahme durch Uferfiltration oder Grundwasseranreicherung mit anschließender mehrstufiger Aufbereitung zu Trinkwasser.

Die imperativen Grenzwerte der EG-Richtlinie A 3 gelten nur für die direkte Entnahme. Die Uferfiltration gilt in der EG-Richtlinie als indirekte Entnahme und wird von ihr nicht geregelt, auch wenn dort Grenzwerte der Oberflächenbeschaffenheit bei Gewinnung durch Uferfiltration (Grenzwerte A 1) ange-

geben sind. Die dort genannten Grenzwerte sind in fachlicher Hinsicht darauf ausgerichtet, daß die Uferfiltration allein zu einer befriedigenden Aufbereitung führt. In der Hauptkategorie 2 ist sie jedoch nur die erste der angewendeten Verfahren. In dieser Verfahrenskombination sind die limitierten Parameter der EG-Richtlinie nur von untergeordneter Bedeutung. Die eine Versorgungssicherheit beeinflussenden Größen, die beim Betrieb einer solchen Verfahrenskombination streng beachtet werden müßten, sind in der Richtlinie ohnehin nicht imperativ limitiert.

Diese Grenzwerte müßten die Abwendung der Gefahr der Kolmation der Uferfiltrationsstrecke sicherstellen.

Erwähnt werden muß aber noch die EG-Richtlinie über die Qualität des Wassers für den menschlichen Gebrauch, die bis Ende 1985 in deutsches Recht überführt werden soll. Sie gilt allgemein für Trinkwasser, hier also für jedes in irgendeiner Art aufbereitetes Trinkwasser.

Außer den durch die bereits genannten Regeln und Richtlinien erfaßten Parametern und außer den mikrobiologischen Parametern sind damit zusätzlich folgende Parameter und deren Grenzwerte zu berücksichtigen:

8	Chloride	--
12	Magnesium	50 mg/l
13	Natrium	175 mg/l
14	Kalium	12 mg/l
17	Nitrite	0,1 mg/l
24	Oxidierbarkeit KMnO_4 als O_2	5 mg/l
28	Kohlenwasserstoffe	10 $\mu\text{g}/\text{l}$
43	Silber	10 $\mu\text{g}/\text{l}$
50	Nickel	50 $\mu\text{g}/\text{l}$
52	Antimon	10 $\mu\text{g}/\text{l}$

Von wesentlicher Bedeutung ist von diesen Parametern Natriumion und Chloridion, auf die mit den üblichen Verfahren der Trinkwasseraufbereitung kein Einfluß genommen wird. Das gleiche gilt für Kaliumion. Während Silber, Nickel und Antimon zum Problemkreis der Schwermetalle gehören, verbleibt noch der Parameter Kohlenwasserstoffe, der einer besonderen Aufmerksamkeit bedarf. Im Prinzip sind Kohlenwasserstoffe biologisch abbaubar.

Bei der Festlegung von Immissionswerten für die Oberflächenwasserbeschaffenheit wurden allgemein Anforderungen der Trinkwasserversorgung benutzt. Grundlage war die Annahme, daß die Trinkwasserversorgung der empfindlichste Gewässernutzer sei. Man kann diese Verfahrensweise nur als einen ersten Näherungsversuch werten. Für die Erhaltung des Ökosystems wie auch für die Trinkwasserversorgung gilt, daß sich die Oberflächengewässer in einem Zustand befinden sollten, wie er an jeder Stelle ohne Beeinflussung durch den Menschen anzutreffen wäre. Auf dieser Basis beruht das in Deutschland geltende Verur-

sacherprinzip im Umweltschutz. Es gilt auch für die Oberflächengewässer und damit für Einleitungen in diese Gewässer. Es lohnt sich, über die Anforderungen der Trinkwasserversorgung hinaus, die Anforderungen an die unbeeinflußten Ökosysteme dieser Gewässer zu beachten. Es gibt einige deutliche Hinweise von nachteiligen Auswirkungen. Erwähnt sei nur das Zink. Für den Menschen ist es ein essentielles Element, Schäden treten erst bei so hohen Konzentrationen auf, wie sie in einem Fließgewässer nie erreicht werden. Aus diesem Grunde braucht Zink im Trinkwasser erst mit 2000 µg/l limitiert zu werden. Für die Zukunft ist gar eine Anhebung des Wertes auf 5000 µg/l zu erwarten. Im Gewässer wirken sich jedoch schon 100 µg/l schädlich auf Schilf aus. Geschädigter oder verlorener Schilfbestand ist ein Schaden am Gewässer. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt man bei der Betrachtung des Phosphats. Aus technischen Gründen soll Trinkwasser nicht mehr als 2150 µg/l Phosphor enthalten. Die Verträglichkeit für den Menschen ist gar um das Tausendfache höher; doch schon Konzentrationen im Bereich 10 - 100 µg/l in den Gewässern führen zu Erscheinungen, die das Gewässer schädigen [8] und in diesem Falle die Trinkwasserversorgung stören. Es gibt noch viele andere Beispiele, deren Probleme gelöst werden müssen, wenn wir die Oberflächengewässer auf die Dauer nutzen wollen. Vom Menschen unbeeinflußte Ökosysteme der Gewässer wird man aus vielerlei Gründen niemals erreichen, doch sollte man sich bemühen, daß die Gewässer möglichst wenig von diesem Zustand abweichen.

Offene Probleme gibt es vor allem auf den Gebieten der persistenten Stoffe, die z.T. bioakkumulierend und toxisch sind. Das Schwergewicht des Gewässerschutzes hat sich daher in den letzten Jahren deutlich von der rein technischen Abwasserbehandlung zur Bewertung der Abwassereinleitungen und der Inhaltsstoffe verändert. Hier können z.B. durch die Anwendung biologischer Testsysteme Schadwirkungen integral erfaßt und Maßnahmen zur Sanierung eingeleitet werden. An der Entwicklung derartiger Systeme wird gearbeitet. Ein solcher in das gesetzliche Instrumentarium bereits eingeführter Biertest ist der akute Fischtest. Es ist das Ziel der kommenden Jahre, Abwassereinleitungen, von denen Nutzungsbeeinträchtigungen, ökotoxikologische Schadwirkungen oder eine Beeinträchtigung des Selbstreinigungsvermögens der Fließgewässer ausgehen, systematisch zu erfassen. Haupttätigkeitsgebiete sind dabei die Sanierung der Indirekteinleiter in kommunale Kläranlagen, einzelne industrielle Einleitungen, Sanierung der Teilstrome von Kläranlagen der Großchemie und auch der Deponiesickerwässer, die letztlich ein praktisch unbekanntes und oftmals nicht konventionell behandelungsfähiges Schadstoffgemisch beinhalten.

Ein wichtiger Bereich ist im Rahmen des Gewässerschutzes die Einleitung von Krankenhausabwasser in die Kanalisation. Das Bundesgesundheitsamt hat hierzu in einem Merkblatt bereits 1978 festgestellt, daß Abwässer aus allgemeinen Krankenhäusern in ihrer seuchenhygienischen Beschaffenheit nicht anders zu beurteilen sind als Abwässer aus Gemeinden. Daher sind keine besonderen Auflagen erforderlich. Nur bei Sonderisoliereinrichtungen und Infektionskrankenhäusern wird eine Desinfektion gefordert; diese obliegt jedoch dem Krankenhaus.

Literatur

1. Grohmann, A.: Chemische Gleichgewichte als Hilfsmittel zur Beurteilung der Wasserreinigung am Beispiel des Arsenats, Cadmiums, Zinks und Phosphats. *Wasserwirtschaft* 66, H5 (1976) 133 - 137
2. Vollenweider, R.A.: Scientific Fundamentals of the Eutrophication of Lakes and Flowing Waters with particular Reference to Nitrogen and Phosphorus as Factors in Eutrophication. OECD, Paris 1971
3. Bernhardt, H.: Sicherung der Trinkwassergüte als Folge von Phosphateliminierungsmaßnahmen an Trinkwassertalsperren. *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 15 (1982) 157 - 164
4. Hässelbarth, U.: Auswirkungen primär nicht gesundheitsschädigender Stoffe im Oberflächenwasser auf die Trinkwasserbeschaffenheit. *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 15 (1982) 151 - 156
5. Hamm, A.: Untersuchungen zur Nährstoffbilanz am Tegernsee und Schliersee nach der Abwasserfernhal tung - zugleich ein Beitrag über die diffusen Nährstoffquellen im Einzugsgebiet bayerischer Alpen- und Voralpenseen. *Z. Wasser Abwasser Forsch.* 9 (1976) 110 - 121, 135 - 149
6. Schwarz, D.: Ammoniumoxidation und Nitratreduktion. DVGW-Fortbildungskurse Kurs 6 Wasseraufbereitungstechnik für Ingenieure Wasser Nr. 206 ZfGW-Verlag Frankfurt 1980
7. Anonymus: Uferfiltration Bericht des BMI-Fachausschusses Wasserversorgung und Uferfiltrat. Bundesministerium des Innern 1975
8. Elster, H.J.: Neuere Untersuchungen über die Eutrophierung und Sanierung des Bodensees. *GWF Wasser Abwasser* 123 (1982) 277 - 287

Umwelthygienische Bewertungen und Abwassereinleitungen mit Bioteests

P.-D. Hansen

Die Folge der anthropogenen Verschmutzung der Flüsse, Flußmündungen, Ästuare und der Küstengebiete durch Abwässer aus dem kommunalen, gewerblichen und industriellen Bereich führen zunehmend zu einem Konflikt zwischen den Nutzungsinteressen der Gewässer durch den Menschen einerseits und der Erhaltung der Selbstreinigungskräfte der Gewässer andererseits.

Viele Abwasserinhaltsstoffe führen aufgrund ihrer toxischen Eigenschaften für niedere und höhere Wasserorganismen zu einer Veränderung in der Zusammensetzung der aquatischen Lebensgemeinschaften (Biozönosen). Damit verbunden ist zwangsläufig eine Herabsetzung der natürlichen Selbstreinigungskraft der Gewässer.

Um eine Abwassereinleitung in ihrer komplexen Wirkungsweise auf die Gewässer zu erkennen, sind biologische Testsysteme besonders gut geeignet. Während man mit der chemisch-instrumentellen Analytik nur die "Spitze des Eisbergs" zu identifizieren bzw. quantitativ zu erfassen vermag, gelingt es mit den Bioteestverfahren, die Abwasserinhaltsstoffe in ihrer Gesamtheit und Wirkungsweise auf die Organismen zu bewerten. Die Wirkung kann fördernd oder schädigend sein, führt aber in jedem Fall über eine Kette von Kompensationsreaktionen zu einer Schädigung. Die biologischen Testsysteme im Rahmen des Abwasserabgabegesetzes (AbwAG) haben nur die Letalität als Testkriterium. Die besondere Schwierigkeit dieser Testverfahren liegt hinsichtlich Empfindlichkeit und Reproduzierbarkeit in der individuellen biologischen Variabilität und Konditionierung der Testorganismen. Auch läßt sich zeigen, daß Bioteests mit unterschiedlichen Organismenarten nicht gegeneinander austauschbar sind; vielmehr ergänzen sich die Bioteeste mit Organismen der unterschiedlichen trophischen Ebenen [3]. Werden für die Überprüfung von Abwässern zur Bewertung der Umweltverträglichkeit nach dem Abwasserabgabengesetz die akute Fischtoxizität (GF) und Daphnientoxizität (GD) bestimmt sowie zusätzlich der Leuchtbakterientest (EC_{50}) durchgeführt, so kann in Abb. 1 gezeigt werden, daß einige Ab-

wasserinhaltsstoffe spezifisch daphnientoxisch, andere fischtoxisch wirken. Insgesamt wird jedoch auch durch den Leuchtbakterientest als ein alternatives Testverfahren zur weiteren Einschränkung der Tierversuche die richtige Zuordnung der akuten Toxizität zu den entsprechenden Abwässern wiedergegeben.

Bei den Testverfahren der Stufe 1 des Chemikaliengesetzes (ChemG) sind zur Prüfung der chronischen Toxizität auch Wirkungen als Testkriterien mit einzubezogen. Im 21-Tage-Daphnientest wird als Parameter die Reproduktion und im 14-Tage-Fischttest die NOEC (NOEC = no observed effect concentration) als Wirkungsschwelle über die Verhaltensänderung der Fische verfolgt bzw. gemessen. Ein weiteres wichtiges biologisches Prüfverfahren in der Stufe 1 des Chemikaliengesetzes ist die Akkumulationsprüfung am Fisch. Gerade bei der Prüfung der Bioakkumulation läßt sich zeigen, daß standardisierte, im Labor gezüchtete Testorganismen ein anderes Bioakkumulationsverhalten haben als Freilandtiere, da diese an der Grenze ihres Existenzminimums leben und eine andere Kapazität der Deponierung der Schadstoffe haben.

Daß der Vorgang der Akkumulation zugleich mit einer Dekontamination (1), Deponierung (2) und Metabolisierung (3) der angereicherten Stoffe verbunden ist, zeigt Abb. 3.

Bei der konkurrierenden Aufnahme eines Abwasserinhaltsstoffes über Algen, Kleinkrebse etc. spielen Adsorption und Inkorporation die entscheidende Rolle. Daß es sich aber hierbei nicht nur um eine Nernstsche Verteilung der lipophilen Substanzen zwischen den verschiedenen Lipiden und der Wasserphase handelt, zeigt Abb. 3. Als Meßgrößen sind hiernach die Akkumulationskinetik, die Auffüllung des Depots und die Enzymaktivitätssteigerung bei der Metabolisierung des akkumulierten Schadstoffs geeignet [4]; angegeben wird die Bioakkumulation als Biokonzentrationsfaktor (BCF). Wird die Akkumulationsprüfung am Fisch als Biotestverfahren durchgeführt, so ist dieses nur in Durchflußsystemen sinnvoll [8, 9].

Bei Abwasserinhaltsstoffen, die einer Bioakkumulation unterliegen, sind strenge Anforderungen an die Einleitung in den Vorfluter zu stellen. Die Gütekriterien, die an ein Oberflächengewässer aus fischereibiologisch-ökotoxikologischer und aus fischereibiologisch-lebensmittelrechtlicher Sicht zu stellen sind, liegen um den Faktor 10 - 100 höher als die maximal zulässigen Konzentrationen nach der Trinkwasserverordnung (MAC-Werte und GL = Richtwerte nach 80/778 EEC v. 15.7.1980). Bei der Anreicherung von Abwasserinhaltsstoffen über die Nahrungskette ist der Mensch als Endglied der Produzenten und Konsumenten gefährdet. Die Anreicherung über die Nahrungskette der aquatischen Organismen spielt nur eine sehr untergeordnete Rolle, da die Wasserorganismen "offene Systeme" sind, die sowohl Schadstoffe adsorbieren bzw. inkorporieren als auch wieder an das Wasser abgeben. Erst beim Übergang vom aquatischen System zu terrestrisch lebenden Konsumenten tritt eine Anreicherung über die Nahrungskette auf.

Zur umwelthygienischen Bewertung von Abwassereinleitungen sind folgende Biotestverfahren als Prüfsysteme geeignet: 1. Bioteste mit standardisierten Testorganismen unter reproduzierbaren Bedingungen im Labor, 2. Multispeziesbiotest und Freilandprüfsysteme sowie 3. sogenannte in-situ-Biotestverfahren. Die Leistung der Biotestverfahren im Labor mit standardisierten Testorganismen liegt in der schnellen, qualitativ richtigen Aussage der Wirkungsweise des Abwassers. Die Wertigkeit der Laborbioteste wird erhöht durch die Kombination von Labor- und Freilanduntersuchungen. Hierzu leisten die künstlichen Gewässeranlagen des Versuchsfeldes für spezielle Fragen der Umwelthygiene des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes einen wesentlichen Beitrag. In dem "wirklichkeitsnahen" Prüfsystem der Fließgewässeranlage und den Teichen ist es möglich, unter Freilandbedingungen die ökologische Schadwirkung von Abwassereinleitungen über mehrere Generationen der expatriierten Organismen, zum Beispiel in planktischen Biozönosen, zu verfolgen. Auch können mit derartigen Systemen (medium-scale-experiments) Übertragbarkeitsstudien von Laborbiotests auf die Freilandsituation durchgeführt werden. Im Rahmen der Studie zur Umweltverträglichkeit von Nitrilotriacetat (NTA) wurden in der Fließgewässeranlage die Abbaukonstanten von NTA über eine Fließstrecke von 4 km Länge bei einer Verweilzeit von 10 Tagen gemessen; diese entspricht etwa der Fließzeit der längsten Flüsse von der Quelle bzw. beim Eintritt in die Bundesrepublik Deutschland bis zur Mündung. Zusätzlich konnte die stimulierende Wirkung auf das Phytoplankton in den Teichen sowie die Reduktion des Aufwuchses, d.h. Verschiebung von den sessilen Mikroorganismen zur suspendierten Substanz gezeigt werden [5], was erhebliche Konsequenzen für den Betrieb von Tropfkörperanlagen haben kann.

Auch sind die künstlichen Gewässeranlagen durch biotische und abiotische Störgrößen, Randeffekte und fehlendes biogenes Sediment in ihrer Möglichkeit zur Abbildung des natürlichen Gewässers begrenzt. Die weitere Absicherung der Umweltverträglichkeit eines Abwassers oder einer Chemikalie kann daher nur in dem Prüfsystem eines natürlichen Gewässers erfolgen. In der "Experimental Lake Area (ELA)", einer Außenstelle des "Freshwater Institute" der kanadischen Umweltbehörde in Winnipeg, gibt es hunderte von Seen [10], in denen u.a. Eutrophierungsexperimente und Untersuchungen zur Versauerung eines Gewässers durchgeführt werden. Für Belastungs- und Sanierungsstudien werden diese Seen geteilt, oder es werden sogenannte "enclosures" ausgebracht, das sind Schwimmkonstruktionen, die unter Einfluß von Wassersäule und Sediment Untersuchungen zur Wechselwirkung zwischen Sediment und Wasser sowie deren Biozönosen ermöglichen.

Zu der 3. Gruppe der biologischen Prüfverfahren gehören die sogenannten "in-situ-Bioteste". Hierher gehören auch die Untersuchungen zum "Biologischen Monitoring". Es werden hierzu Testorganismen im Abwaserablauf und dessen Verdünnungsstufen exponiert [2]. Als Testorganismen werden Freilandtiere verwendet, deren Vorgeschichte man genau kennt oder zumindest nach-

vollziehen kann. An den langzeitexponierten Organismen (Fische und Muscheln) dieser direkt an einem Einleiter angeschlossenen Überwachungssysteme werden morphometrische Veränderungen, physiologische, zytologische, zytogenetische und biochemische Parameter untersucht.

Zur umwelthygienischen Bewertung der Einleitung (Verklappung) von industriellen Abwässern in Meeresgebiete eignen sich empfindliche Larvenstadien, aus deren Entwicklungsstörung gegenüber Larven in einem Referenzwasser ein sogenanntes biologisches "Nettorisiko" berechnet werden kann. Ergänzt werden diese Untersuchungen durch sogenannte "reziproke" Bioteste [11, 6], bei denen laichreife Fische als exponierte Elterngeneration in einem belasteten Seegebiet gefangen und an Bord eines Forschungsschiffes abgestreift werden. Die befruchteten Eier werden erbrütet und der Schlupferfolg sowie die Larvalentwicklung der F_1 -Generation mit dem Schadstoffgehalt der exponierten Elterngeneration - z.B. in den Gonaden oder in der Leber - korreliert. Hierdurch ist es möglich, einen über den Kenntnisstand der chemischen Spurenanalytik hinausgehenden Einblick in die Wirkung der Abwasserinhaltsstoffe zu erhalten.

Literatur

1. Hansen, P.-D.: Uptake and transfer of the chlorinated hydrocarbon LIN-DANE (- BHC) in a laboratory freshwater food chain. Environm. Pollution (Series A) 21 (1980) 97 - 108
2. Hansen, P.-D.: Wirkungsbezogene Biotestverfahren - Ökologische Teste. In: Zellstoffabwasser und Umwelt, Hrsg. Aurand, K. und H. Irmer. Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene e.V., Bd. 56, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, (1983) 203 - 211
3. Hansen, P.-D.: Bioteste - Stand und Entwicklung. Fischteste - wirkungsbezogene Biotestverfahren - ökologische Teste. In: Gewässerschutz, hrsg. Kühn, R. und R. Leschber. Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene e.V., Bd. 57 Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, (1984) 109 - 117
4. Hansen, P.-D., Addison, R.F. und Willis, D.E.: Hepatic Microsomal O-De-Ethylases in cod (*Gadus morhua*): Their induction by Aroclor 1254 but not by Aroclor 1016. Comp. Biochem. Physiol. Vol 74 C, 1 (1983) 173 - 175

5. Hansen, P.-D. und Stehfest, H.: Ermittlung von NTA-Abbaukonstanten für Untersuchungen zur Umweltverträglichkeit von Nitrilotriessigsäure. In: Studie über die aquatische Umweltverträglichkeit von Nitrilotriacetat (NTA), hrsg. von der NTA-Koordinierungsgruppe im Hauptausschuß Phosphate und Wasser der Fachgruppe Wasserchemie in der Ges. Dt. Chemiker durch H. Bernhardt et al. - 1. Aufl. Verlag Hans Richarz Sankt Augustin, (1984) 385 - 398
6. Hansen, P.-D., v. Westernhagen, H. und Rosenthal, H.: Chlorinated Hydrocarbons and Hatching Success in Baltic herring spring spawners. Marine Environmental Research 15 (1985), im Druck
7. Leschber, R. und Hansen, P.-D.: Akkumulationsprobleme - dargestellt am Beispiel schwer- und nicht abbaubarer organischer Stoffe. Korrespondenz Abwasser, 29, 12 (1982) 917 - 921
8. OECD Guideline for Testing of Chemicals, 305 C: "Bioaccumulation: Test for the Degree of Bioconcentration in Fish"
9. OECD Guideline for Testing of Chemicals, 305 E: "Bioaccumulation: Flow - through Fish Test"
10. Schindler, D.W.: Evolution of the Experimental Lakes Project. Can. J. Fish. Aquat. Sci., 37 (1980) 313 - 319
11. v. Westernhagen, H., Rosenthal, H., Dethlefsen, V., Ernst, W., Harms, U. und Hansen, P.-D.: Bioaccumulating substances and reproductive success in Baltic flounder *Platichthys flesus*. Aquatic Toxicology 1 (1981) 85 - 99

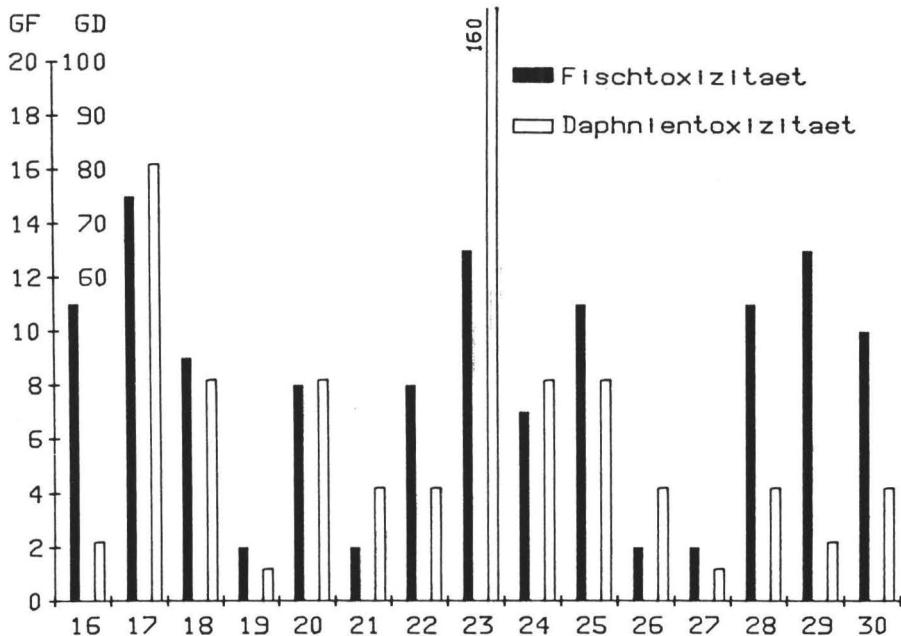
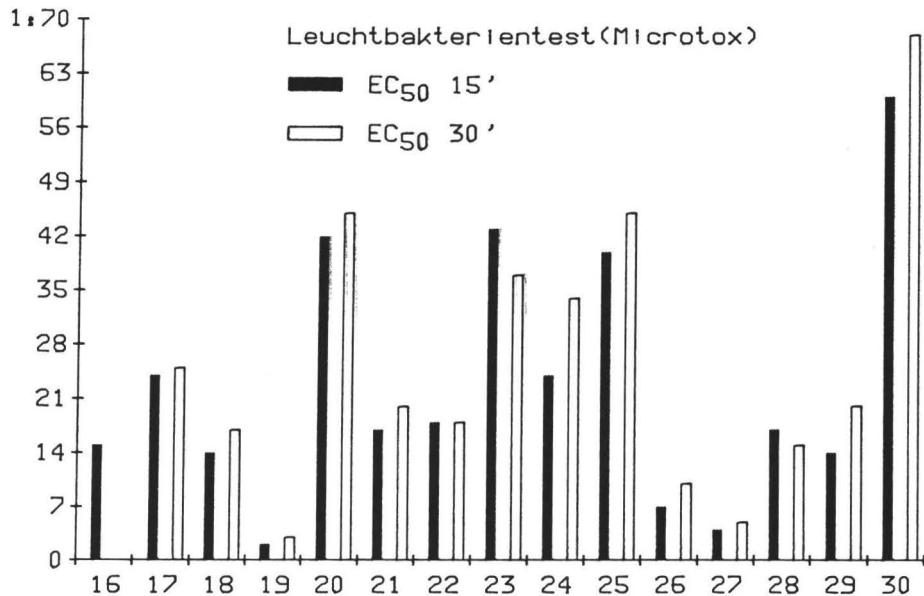


Abb. 1: Prüfung der akuten Toxizität von Abwässern (Nr. 16 - 30) verschiedener Zusammensetzung mit Fisch-, Daphnien- und Leuchtbakterientest.

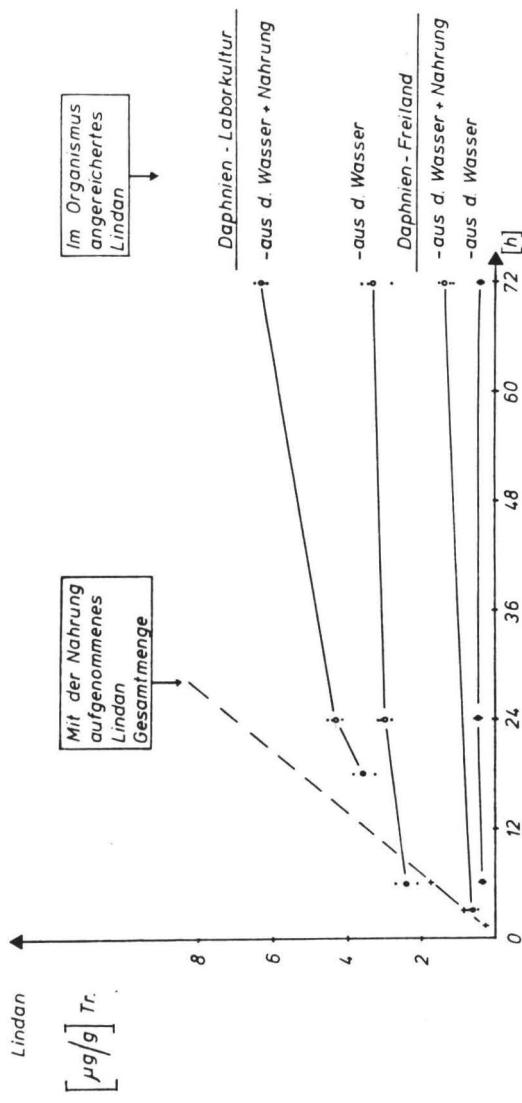


Abb. 2: Anreicherung von Lindan durch im Labor gezüchtete Standardtestorganismen und Freilandtiere [1]

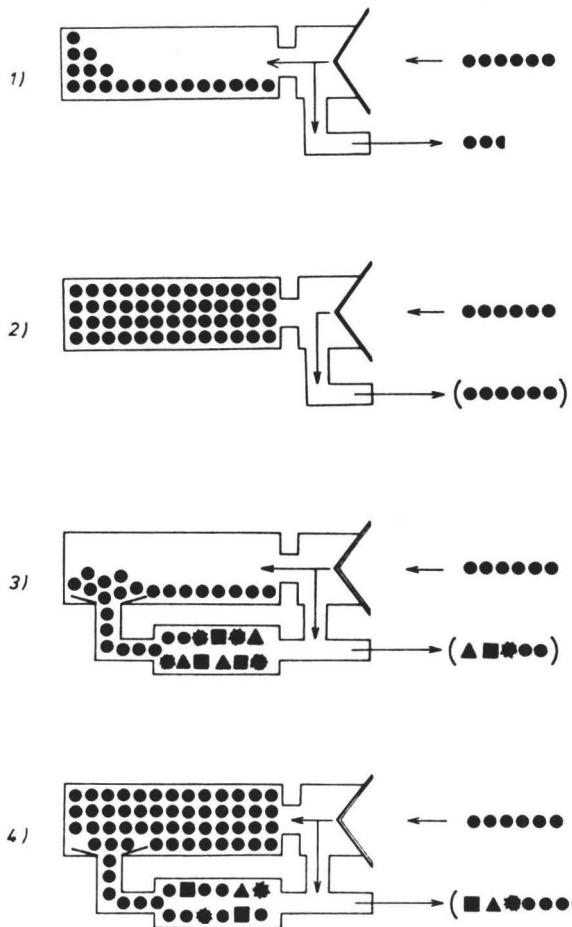


Abb. 3: Schema zur Abhängigkeit der Akkumulation von der Aufnahmekapazität des Speichers und der Metabolisierung beim Fisch [7]

Zu 1: Ein Teil der Stoffe wird im Fett des Fisches gespeichert = Deponie, und ein anderer Teil wird über die Exkremeante wieder ausgeschieden.

Zu 2: Der Speicher ist aufgefüllt, die Stoffe werden in gleicher Menge ausgeschieden, wie sie aufgenommen wurden.

Zu 3: Neben der Speicherung erfolgt gleichzeitig eine Metabolisierung. Es werden Metabolite und ein Teil der aufgenommenen Stoffe direkt ausgeschieden.

Zu 4: Die Geschwindigkeit der Metabolisierung reicht nicht aus; die Deponie ist erschöpft, es wird Zustand 2 erreicht.

Viren im Wasserkreislauf

J. M. Lopez Pila

Einführung

Alle Viren, die den Körper mit den Faeces, dem Urin oder anderen Körperausscheidungen verlassen, können mit dem Abwasser in die Vorfluter gelangen. Daher können Viren, z.B. Enteroviren, offene Gewässer und Grundwasser gefährden, wenn sie lange genug dort verweilen. Wie wichtig Viren als Krankheitserreger sind, wird in Tabelle 1 gezeigt. In der letzten Spalte wird der Prozentsatz der Gesamtbevölkerung angegeben, der während der Lebensspanne infiziert wird, dabei aber nicht unbedingt erkrankt. Bei den Enteroviren, die besonders wichtig sind, ist die Chance, infiziert zu werden, ca. 40% für jeden Serotyp; etwa 70 Serotypen sind derzeit bekannt.

Pathogene Viren im Wasser

Kommunale Abwässer enthalten immer pathogene Viren, so auch in Berlin. Je nach Jahreszeit kommt es zwar zu Schwankungen im Gehalt, aber die Viren sind das ganze Jahr über nachweisbar (Abbildung 1).

Viren werden mit Hilfe von Zellkulturen quantifiziert. Leider gibt es keine Zellart, die für den Nachweis aller Virentypen geeignet ist. Jede Zellart wird nur von ganz bestimmten Typen - und nur von diesen - befallen. In der Praxis muß man sich auf wenige Zelllinien beschränken; daher ist in einer Abwasserprobe die Menge von Viren in Wirklichkeit höher als die Anzahl der tatsächlich nachgewiesenen. Rotaviren z.B., die die überwiegende Mehrheit der Viren im Abwasser bilden, werden mit den üblicherweise verwendeten Zellstämmen nicht nachgewiesen. Man kann davon ausgehen, daß die Gesamtanzahl von Viren 50 bis 100 mal höher liegt als in Abbildung 1 gezeigt.

Diese Werte wurden im Rohabwasser nach Sedimentation und Sandfang gefunden. Im Schlamm findet man in der Regel mehr Viren pro Volumeneinheit.

Es ist bekannt, daß Viren dazu neigen, an festen Partikeln zu adsorbieren. Nach den Untersuchungen mehrerer Autoren kann man von der Annahme ausgehen, daß über 90% der ins Abwasser gelangenden Viren mit dem Schlamm abgeschieden werden. Was aus ihnen wird, hängt natürlich von der weiteren Behandlung des Schlammes ab.

Um eine Vorstellung über den Virengehalt von Schlamm zu bekommen, muß man zuerst die Viruspartikel vom Schlamm trennen. Das erreicht man am besten, wenn man Schlamm mit serumhaltigem Zellmedium versetzt, diesem Gemisch Freon zusetzt und ultrabeschallt. Abbildung 2 zeigt die Virenmenge in sechs Rohschlammproben, die nach diesem Verfahren bestimmt wurde. Das Nachweisverfahren ist bei diesen Bestimmungen von großer Bedeutung. Mit anderen, durchaus anerkannten Methoden erhält man Ergebnisse, die wesentlich weniger Viren anzeigen. Der Vergleichsfaktor kann hier im Extremfall 1/30 betragen.

Relativ große Mengen Viren können in die Umwelt gelangen, wenn Schlamm - z.B. in der Landwirtschaft - auf die Felder aufgetragen wird.

Entfernung von Viren aus Wasser

Trinkwasser wird zum größten Teil aus Grundwasser gewonnen. So wird in Nordrhein-Westfalen 35%, in Bayern 65%, in Niedersachsen 82% und in Berlin sogar 100% des Trinkwassers aus dem Untergrund bereitgestellt. Im Bundesdurchschnitt liegt die Förderungsquote bei ca. 61%. Dies führte in vielen Gebieten frühzeitig zu einer Absenkung des Grundwasserspiegels. Als Gegenmaßnahme wurde die Grundwasseranreicherung mit Oberflächenwasser eingeführt, wobei Oberflächenwasser im Untergrund versickert wird. Oberflächengewässer sind aber zumeist gleichzeitig Vorfluter von Kläranlagen und daher mehr oder weniger virenbelastet. Außerdem wird oft das mechanisch oder biologisch gereinigte Abwasser auf Rieselfeldern bzw. auf landwirtschaftlich genutzten Flächen aufgebracht, von wo aus der Untergrund kontaminiert werden kann. Die im Abwasser vorhandenen Virustypen (ca. 100) stellen daher bei der Aufbereitung des Grundwassers zu Trinkwasser ein gewisses seuchenhygienisches Risiko dar, wenn sie im Boden oder bei der Grundwasserpassage nicht eliminiert werden. Während die Eliminierung von Viren im Schlamm von der jeweiligen Behandlung des Schlammes abhängt - thermische oder chemische Behandlung, Austrocknung, Aufbringung auf landwirtschaftlich genutzten Flächen - ist das Los der Viren im Ausfluß der Kläranlage besser zu verfolgen und deren Inaktivierung leichter zu untersuchen.

So wurden in den letzten zwei Jahren zwei Richtungen verfolgt: Eliminierung von Viren bei der Klärung von Abwasser (mechanisch, biologisch, durch Flockung-Fällung und anschließende Desinfektion) sowie Eliminierung von Viren durch die Bodenadsorption. Das erste Vorhaben (unterschiedliche Reinigungsverfahren) wurde in Zusammenarbeit und mit der Unterstützung der Berliner Was-

serwerke durchgeführt. Das zweite Vorhaben (Eliminierung von Viren durch die Bodenpassage) wurde im Rahmen des Forschungsprogrammes "Verhalten von Viren und Bakterien im Untergrund" durchgeführt, das vom Umweltbundesamt unterstützt wurde.

Abbildung 3 zeigt die Eliminierung von Viren aus einer Anlage zur weitergehenden Abwasserreinigung nach Flockung des Abwassers, Sedimentation und Ozonisierung. Nach den in dieser Studie gewonnenen Ergebnissen kann man mit Zuversicht annehmen, daß durch Flockung und Sedimentation 95% der vorhandenen Viren eliminiert wurden und eine zusätzlich nachgeschaltete Ozonisierung das Eliminierungsvermögen um mindestens den Faktor 100 erhöht. Bei Anwendung dieser Verfahren halten wir ein seuchenhygienisches Risiko praktisch für ausgeschlossen.

Entfernung von Viren aus dem Untergrund

Wie überleben Viren die Sandfiltration, etwa im Rahmen einer Untergrundpassage? Wichtig für diese Frage ist zu wissen, wie lange Viren aktiv bleiben können. Abbildung 4 zeigt die Inaktivierung von Viren, die über einen Zeitraum von mehreren Monaten unter Grundwasserbedingungen gehalten wurden. Wie man sieht, werden sie nur langsam inaktiviert; für die Eliminierung sind also Adsorptionsvorgänge sehr bedeutsam, weil sie die Verweilzeit der Viren im Untergrund bestimmen.

Zur Frage der Adsorption von Viren im Boden sind eine Reihe von Untersuchungen gemacht worden. Exemplarisch wurde das Adsorptionsverhalten von Polioviren an Sand untersucht, besonders in Abhängigkeit von der Qualität des für die Versickerung verwendeten Wassers. Der Boden - in diesem Falle Sand - wurde in diesem Versuch entweder mit destilliertem Wasser, Grundwasser oder biologisch gereinigtem Abwasser durchspült (Abb. 5). Nach der künstlichen Zufügung von Viren und nach dem Versickern eines bestimmten Volumens Wasser wurden die Viren in verschiedenen Tiefen bestimmt. Sand adsorbiert ausgezeichnet, jedoch nur mit Grundwasser und - in schwächerem Maße - mit destilliertem Wasser. Wenn die Säule mit biologisch gereinigtem Abwasser durchspült wird, ist die Adsorption viel schlechter. Die generelle Folgerung aus diesen Untersuchungen ist, daß der Boden Viren ausgezeichnet bindet und daß die längere Lebensdauer von Viren gegenüber Bakterien durch die bessere Adsorption von Viren an Böden ausgeglichen wird. Versickert ein organisch verunreinigtes Wasser, ist allerdings damit zu rechnen, daß die Viren tiefer eindringen.

Diese Befunde zeigen, wie wichtig die Wasserreinhaltung für die Adsorption von schädlichen Mikroorganismen und Viren ist. Sie geben zusätzlich Impulse für weitere Anstrengungen auf dem Gebiet der Abwasserreinigung und des Grundwasserschutzes.

Tabelle 1: Einige wichtige menschenpathogene Viren und die Wahrscheinlichkeit, sich im Laufe des Lebens mit ihnen zu infizieren

(Die mit einem * gezeichneten Viren werden mit dem Stuhl ausgeschieden)

Hauptgruppe	Anzahl menschen-pathogener Sero-typen	Prozentualer Anteil von Menschen, die im Laufe des Lebens infiziert werden
Adenovirus	5	90%
Herpesvirus		
Typ 1		50 - 100%
Typ 2		10 - 70%
Windpocken		100%
Cytomegalie		90%
Epstein-Barr-Virus		90%
Orthomyxovirus	3	
Influenza A,B u. C		100%
Paramyxovirus		
Parainfluenza	4	100%
Mumps		100%
Masern		100%
Resp. Sync.-Virus		100% nach 2 Jahren
Picornavirus		
*Echovirus	30	40%
*Coxsackie A	24	40%
*Coxsackie B	5	40%
Rhinovirus	110	70%
*Coronavirus	3	50 - 70%
Röteln	1	85%
*Rotavirus	2	100% nach 3 Jahren
*Hepatitis A	1	40%
Hepatitis B	1	10 - 15%

Aus: At the edge of life: an introduction to viruses E.B. Wilson, 1980. A report from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases, NIH Publication No. 80 - 433

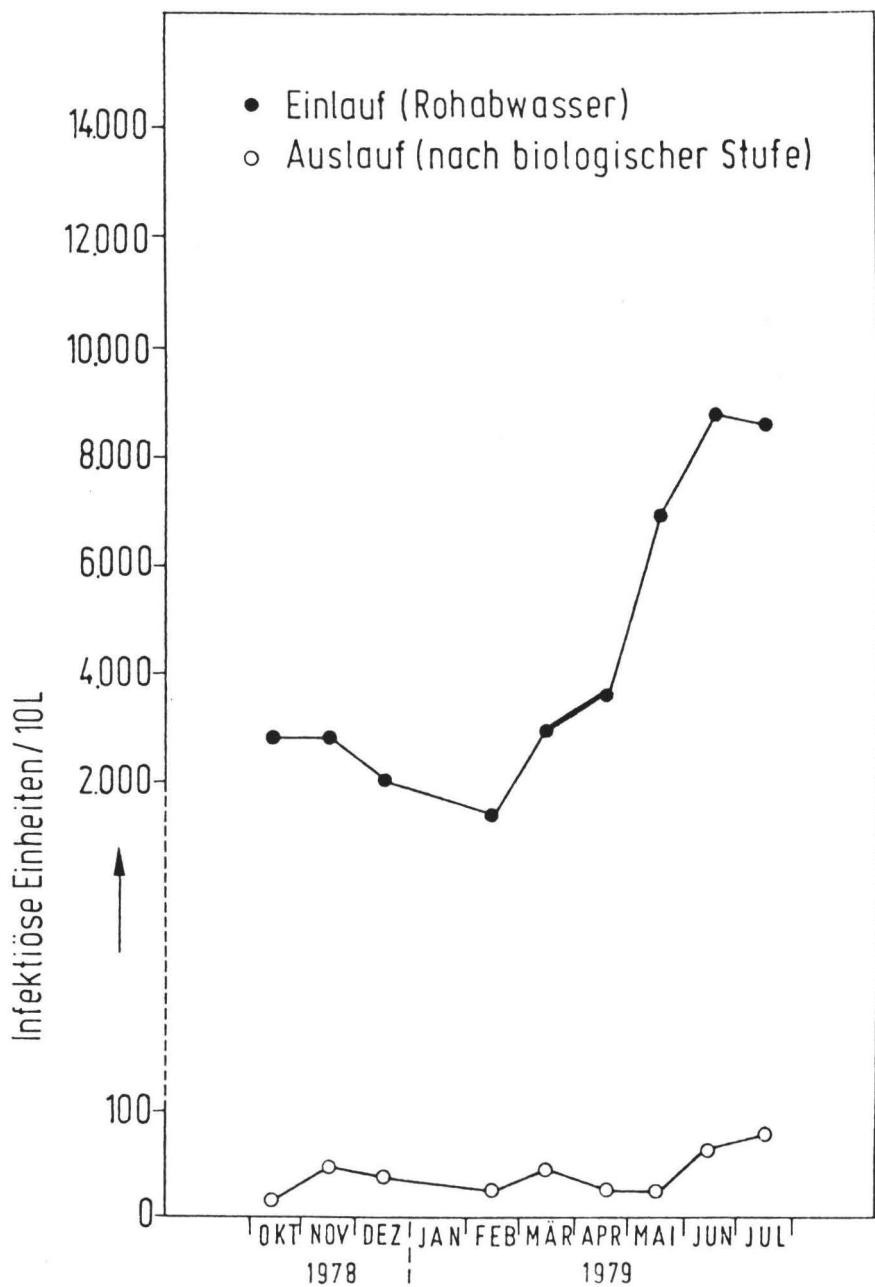
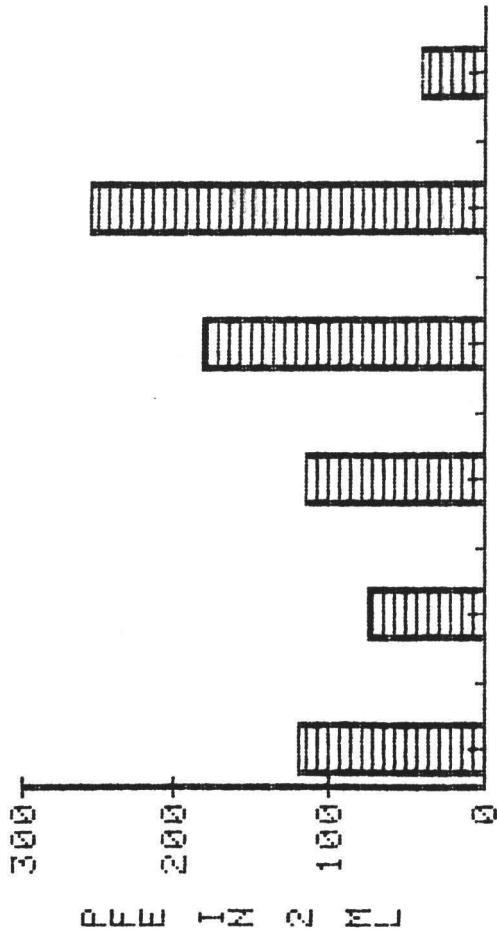


Abbildung 1:
Virenkonzentration im Ein- bzw. Auslauf einer Kläranlage während einer zehnmonatigen Beobachtungszeit

VIREN IN SCHLÄMM



VIRENAZÄHL IN SCHLÄMM
VORLAUF REAKTOR AM:
6. 06., 7. 06., 8. 06., 13. 06., 14. 06., 15. 06.

Abbildung 2:
Virenkonzentration in sechs repräsentativen Proben von Rohschlamm

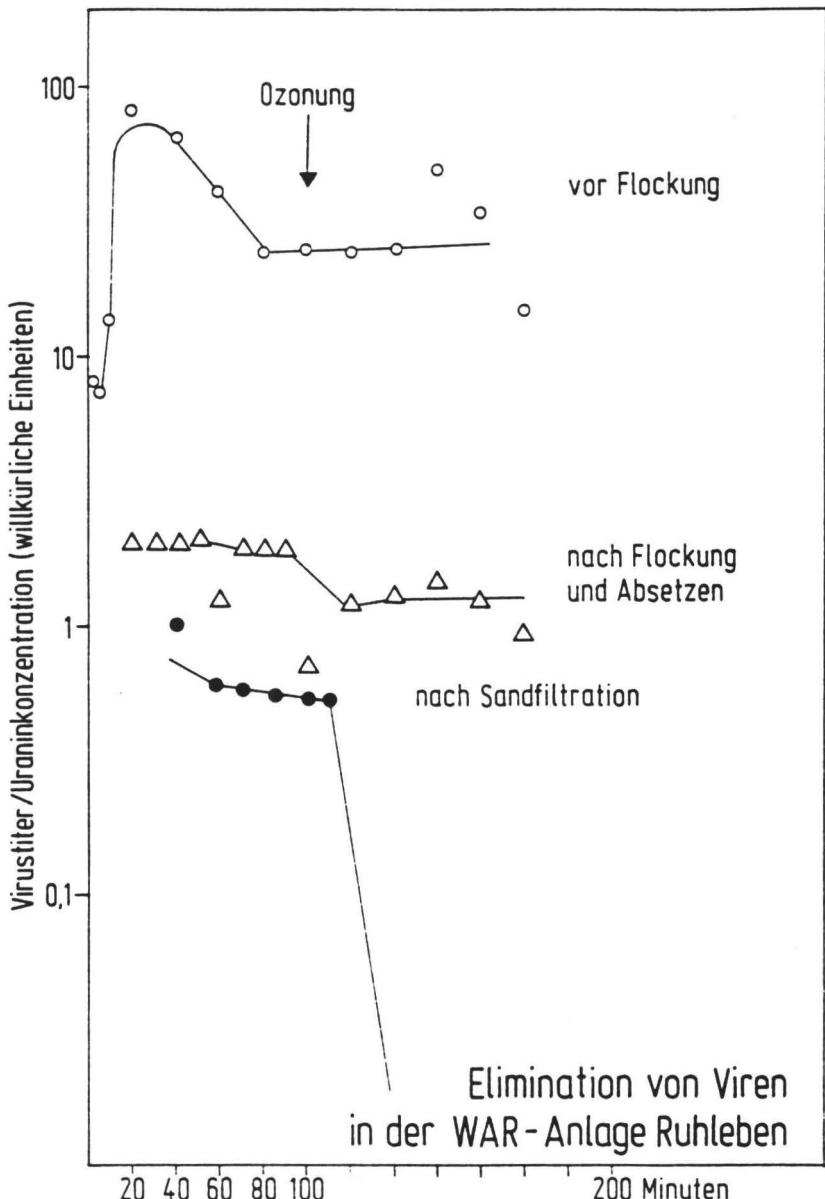


Abbildung 3:
Virenkonzentration in den verschiedenen Stufen einer Anlage zur "Weitergehenden Abwasserreinigung (WAR)" nach Belastung mit einer größeren Virenmenge

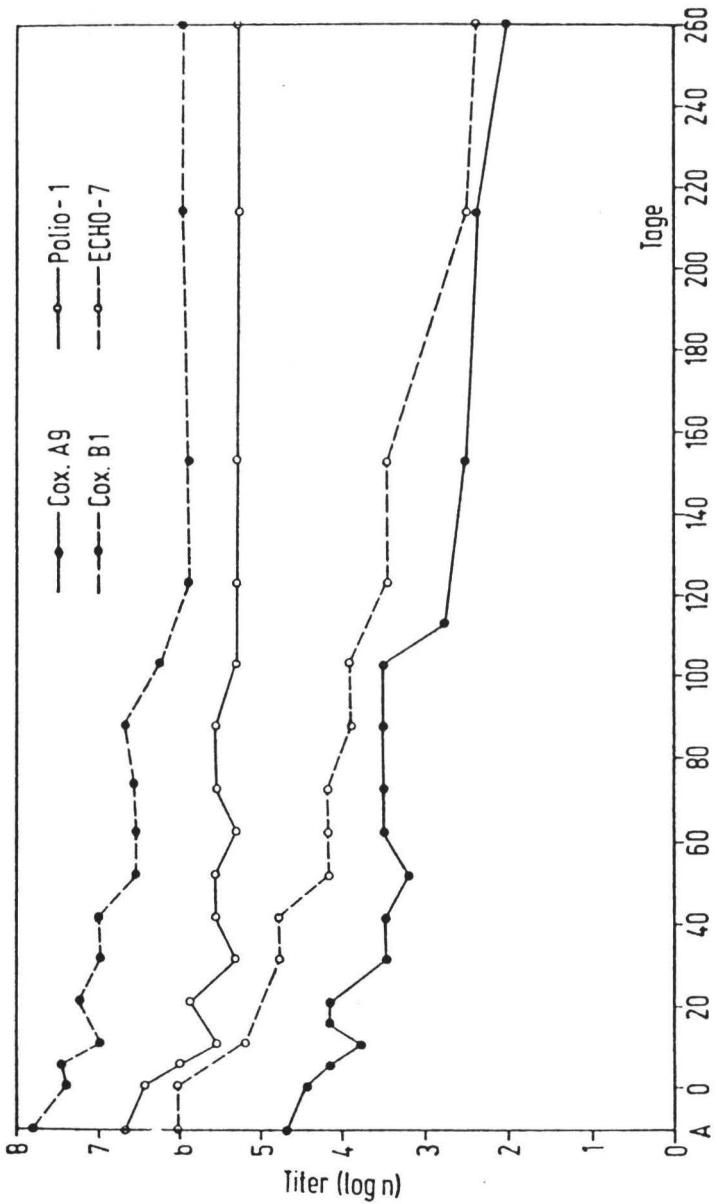


Abbildung 4:
Virenkonzentration in virenbeimpften Bodenproben, die unter Grundwasserbedin-
gungen inkubiert wurden

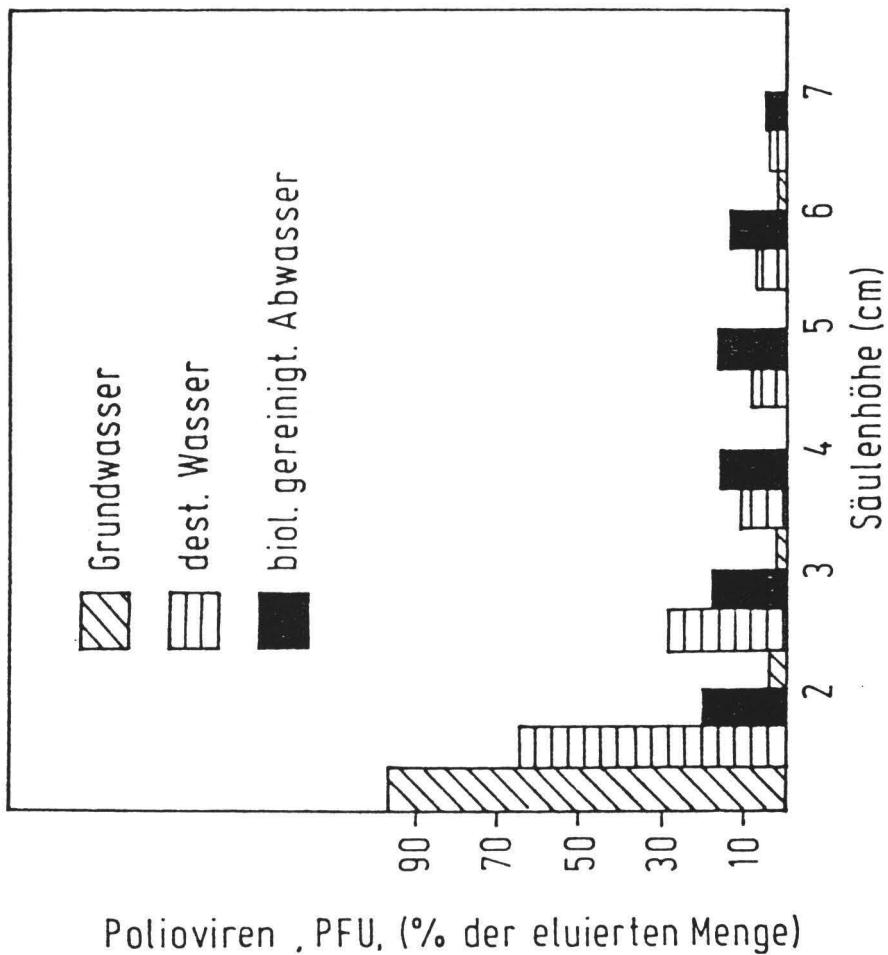


Abbildung 5:

Eindringtiefe von infiltrierten Polioviren in drei Sandsäulen; je eine Säule wurde nach Beladung mit den Viren mit destilliertem Wasser, Grundwasser oder biologisch gereinigtem Abwasser unter gleichen Bedingungen gespült. Danach wurden die Viren in den verschiedenen Schichten der Säulen bestimmt.

Das Problem von Viren in Schwimmbädern

J. M. Lopez Pila

Wenn die Wasseraufbereitung im Schwimmbad versagt oder nicht ausreichend ist und die Desinfektionskapazität im Wasser zu gering ist, dann sind nicht nur bakterielle Infektionen zu erwarten, sondern auch solche, die durch Viren verursacht werden.

Paderstein war der erste, der in den zwanziger Jahren in Deutschland die sogenannte "Schwimmbadkonjunktivitis" beschrieb [6]; später folgten Berichte aus anderen Ländern [2]. Schon damals wurden die Erkrankungen auf eine mangelhafte Wasserdesinfektion zurückgeführt. Aber erst in den fünfziger Jahren, als geeignete diagnostische Möglichkeiten zur Verfügung standen, wurden Adenoviren als die Ursache erkannt. Bei später beschriebenen Epidemien wurde beobachtet, daß Kleinkinder, die gewöhnlich den Kopf nicht unter Wasser halten, nicht so häufig erkranken wie ältere Kinder oder Erwachsene [5]. Das ist wahrscheinlich ein Hinweis für die direkte Rolle des Wassers bei der Virusübertragung in die Bindegäute oder in den Nasen-Rachen-Raum. Die Inkubationszeit beträgt 6-9 Tage. Die wichtigsten Symptome sind Conjunctivitis, Pharyngitis und Fieber. Es können beide Augen oder nur ein Auge betroffen sein. Auch Durchfall und Otitis können vorhanden sein, und die Tonsillen können ebenfalls beteiligt sein.

Die Tabelle 1 aus [4] zeigt eine Zusammenstellung einiger Episoden, bei denen Viren im Schwimmbadewasser nachgewiesen wurden. Die Zusammenstellung ist nicht vollständig. Wegen der erhöhten Chlorresistenz von Viren gegenüber Bakterien ist sogar zu erwarten, daß man dort noch Viren finden wird, wo man keine Bakterien mehr nachweisen kann. Tatsächlich findet man Viren in solchen Fällen in einem beträchtlichen Umfang, wenn man die zu untersuchenden Wasservolumina groß genug wählt und geeignete Anreicherungsverfahren anwendet.

Die Tabelle 2 soll die Korrelation zwischen positiven Virenbefunden und anderen Hygieneparametern darstellen. Wo man viele E.coli findet und wenig oder gar kein Chlor, dort sind auch reichlich Viren nachweisbar. Jedoch sind Viren

auch dort zu finden, wo keine Coli nachzuweisen sind.

Obwohl Enteroviren ernsthafte Erkrankungen verursachen können, ist bekanntlich die Frequenz manifest erkrankungen nach einer erfolgten Infektion gering. Daher ist die Epidemiologie der im Schwimmbad erworbenen enteroviralen Erkrankungen schwierig zu verfolgen. Andere virale Infektionen, die in Schwimmbädern erworben werden können, sind Warzen und Dellwarzen. Natürlich hat der Erwerb von Warzen nicht die ernsten Folgen, die eine Infektion mit z.B. Coxackieviren haben könnte, jedoch Warzen kann man sehen und deswegen ist deren Epidemiologie leichter darzustellen.

Warzen und Dellwarzen kommen unter Kindern und Jugendlichen nach dem Besuch von Schwimmbecken recht häufig vor; sie sind wahrscheinlich die häufigsten Infektionen in Schwimmbädern. Da aber der Warzenbefall nicht zu einer ernsthaften Beeinträchtigung des Wohlbefindens führt, wie es bei z.B. Pseudomonas Otitis der Fall sein kann, wird dieser Zustand eher stillschweigend hingenommen als eine bakterielle Infektion.

Es darf aber nicht übersehen werden, daß Warzen, vor allem für junge Menschen, zu einem kosmetischen Problem werden können. Darüber hinaus können sie sich bei unsachgemäßer Behandlung sekundär infizieren; es können sich Abszesse bilden mit den entsprechenden Folgen.

Wenn Warzen an der Fußsohle lokalisiert sind, verursachen sie nicht selten Beschwerden beim Gehen. Durch Reibung können sie sich entzünden und erhebliche Schmerzen bereiten.

Gewöhnliche Warzen sind stecknadelkopf- bis erbsengroße scharf umschriebene Erhebungen, von grauer oder bräunlicher Farbe und mit einer rauen Oberfläche. Plantarwarzen, in der Fußsohle lokalisiert, sind nicht selten von einem roten Entzündungshof umgeben. Das Warzenvirus gehört der Papova-Gruppe an. Wie die anderen Angehörigen dieser Gruppe enthält es doppelsträngige DNS. Die Anzüchtung im Labor wurde vereinzelt beschrieben, jedoch gelingt sie im allgemeinen nicht. Eine direkte Schätzung der Widerstandsfähigkeit gegen Desinfektionsmittel ist also nicht möglich.

Aus den Untersuchungen von Gerth et al. [3] läßt sich ableiten, daß für die Durchseuchung einer exponierten Population - in dem untersuchten Fall eine Schule - weniger als drei Jahre erforderlich sind. Aber hier spielt sicherlich der Grad der Exposition eine Rolle.

Bezüglich des Übertragungsmodus ist Tabelle 3 aufschlußreich. Es ist deutlich zu sehen, daß die Anzahl von Fußwarzen jene von Handwarzen um mehr als das Zehnfache übertrifft. Offenbar ist für die Infektion notwendig oder stark begünstigend, daß die Eintrittsstelle durch Druck beim Auftreten und durch Feuchtigkeit mazeriert ist. Der bloße Kontakt genügt offenbar nicht.

Offensichtlich hat die Anzahl der im letzten Jahrzehnt und davor neu erbauten Lehrschwimmhallen die Epidemiologie der Warzen stark verändert. Plantarwarzen haben stark zugenommen. Die stärkste Gefährdung ist in den Umkleide- und Duschräumen sowie auf den Toiletten zu erwarten.

Bei den Dellwarzen - *molluscum contagiosum* - handelt es sich um eine gutartige Wucherung der Haut, die ebenfalls durch ein Virus hervorgerufen wird. Der Erreger, das sogenannte Molluscumvirus, gehört ebenfalls der Pockengruppe an. Die Inkubationszeit beträgt 2 bis mehrere Wochen.

Dellwarzen, die nicht immer eine Delle oder einen Nabel aufweisen müssen, sind weißliche oder leicht rötliche Gebilde, die meistens isoliert stehen, aber die sich häufig entlang von Kratzern aneinander reihen. Erst bei älteren Dellwarzen kommt es zu der "Delle". Wenn man die Knötchen zusammenquetscht, dann quillt eine fettige Masse heraus, in der man die sogenannten Molluscumkörperchen nachweisen kann: vermutlich veränderte Epithelzellen, die vollgepropft mit Molluscumviren sind.

Die Eintrittspforte für das Virus ist die Haut, in die es durch kleinste Wunden oder Epitheldefekte gelangt. Die direkte Inokulation ist im Experiment gelungen. Wichtig ist seine Widerstandsfähigkeit gegen Umwelteinflüsse und gegen Desinfektionsmittel. Leider ist auch das Molluscumvirus nicht auf Zellkulturen züchtbar, so daß direkte Versuche dazu nicht angestellt werden können.

In der von Baader [1] beschriebenen Dellwarzenepidemie wurden 31 Schüler befallen, also viel weniger als bei der von Gerth et al. behandelten Epidemie von gewöhnlichen Warzen, die 275 Personen betraf. Allerdings fand man bei diesen 31 Schülern 310 Mollusca. Bevorzugt befallen waren Arme einschließlich Hände und Finger. Danach kam die rechte und linke Axilla, der Rücken und die Brust. Selten fand man Mollusca am Oberschenkel, am Abdomen und im Gesicht.

Welche Wege sind bei der Übertragung von Dellwarzen in Schwimmbädern hauptsächlich beteiligt? Grundsätzlich ist es möglich, daß das Schwimmbadewasser die Infektion vermittelt hat. Jedoch scheint das unwahrscheinlich zu sein, da bei der beschriebenen Epidemie nach Besuch des Hallenbades die Dellwarzen in einer so großen Anzahl an Armen und Händen lokalisiert waren. Sonst sind diese Stellen nicht besonders bevorzugt.

Viel wahrscheinlicher erscheint, daß die Übertragung durch gemeinsam benutzte Handtücher oder durch direkten Kontakt zustande gekommen sind.

Die Tabelle 4 faßt die Hauptlokalisierungen von gewöhnlichen Warzen und Dellwarzen zusammen, wie sie gefunden werden, wenn die Übertragung in Schwimmbädern stattgefunden hat.

In der Tabelle 5 sind die Übertragungsmöglichkeiten der viralen Infektion im Schwimmbad dargestellt.

Aus diesen Überlegungen kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß eine gute Aufbereitung des Wassers Enteroviren- und Adenovireninfektionen verhindern, daß sie aber die Anzahl der in Schwimmbädern übertragenen Warzen kaum verringern wird. Eine gründliche und häufige Reinigung und Desinfektion von Fußböden und Matten wird höchstens die Übertragung von gewöhnlichen Warzen vermindern. Jedoch ist auch das fraglich. Es ist anzunehmen, daß die Viren von Hautschuppen bedeckt werden und daher gegen Desinfektion z.T. geschützt sind.

Die wirksamste prophylaktische Maßnahme, um die Übertragung von Warzen und Dellwarzen zu vermeiden, wird die Auslese von befallenen Schülern vor dem Betreten der Baderäume sein. Dieses ist sicherlich beim allgemeinen Publikum nicht prinzipiell durchzuführen, wohl aber bei Schulklassen oder Badevereinen.

Wenn man in dieser Art und Weise vermeidet, daß es zu Neuinfektionen kommt, dann wird sich die Anzahl von Warzen zwangsläufig verringern. Das erfordert die Kooperation von Amtsärzten, Sportlehrern und Badepersonal. Bei Dellwarzen ist dieses die einzige Möglichkeit, die Anzahl von Infektionen einzudämmen.

Literatur

1. Bader, R.: Gehäuftes Vorkommen von *Molluscum contagiosum* im Bereich eines Schwimmbades. *Arch. f. Hyg. u. Bakteriol.* 151 (1967) 388 - 402
2. Bahn, C.: Swimming bath conjunctivitis. *New Orleans Med. Sci. J.* 79 (1927) 586 - 590
3. Gerth, H., Baseler, S. und Steinitz, H.: Die Bedeutung der Lehrschwimmhalle für das epidemische Auftreten von Plantarwarzen. *Die med. Welt* 8 (1970) 298 - 303
4. Keswick, B.H., Gerba, C.H. and Goyal, S.: Occurrence of Enteroviruses in Community Swimming Pools. *American Journal of Public Health Vol. 71, No. 9 (1981)* 1026 - 1030
5. Parrot, R.H., Rowe, B.P., Huebner, R.J., Bernton, H.W. and McCoulloch, N.B.: Outbreak of febrile pharyngitis and conjunctivitis associated with type 3 adenoidal-pharyngeal-conjunctival virus infection. *N. Engl. J. Med.* 251 (1954) 1087 - 1090
6. Paderstein, R.: Was ist Schwimmbad-Konjunktivitis? *Klin. Monatsblatt Augenheilkd.* 72 (1925) 634 - 642

Tabelle 1: Berichte über den Nachweis von Viren in Schwimmbädern und Planschbecken

Ort	Virusart	Restchlor (mg/l)	
		Freies Chlor	Gesamtchlor
Canada	Parainfluenza 1	0,4	--
Canada	Coxsackie B1	0	--
New York	Echo 3, 11	0	--
Israel	Echo 6, 7;	--	--
	Coxsackie B6		
Georgia	Adeno 4	0	0,5
Deutschland	Coxsackie B3	--	0,3-0,5
Sowjet-Union	Coxsackie B1	--	--

Nach Keswick et al. AJPH September 1981, Vol. 71, No. 9

Tabelle 2: Nachweis von Viren und Bakterien in Schwimmbädern

R e s t c h l o r (mg/l)	B a k t e r i e n 100 ml			Viren- konzentr. (PFU/100 l)	Virusart
	Freies Chlor	Gesamt- chlor	Gesamt- coliforme		
0.0	0.0	0	1	1.7	Echo 7, Polio 1
0.3	0.3	0	1	--	--
0.2	0.2	0	TN	CPE	Polio 1, Echo 7
0.0	0.2	0	7	1.8	Coxsackie B3
0.0	0.2	0	7	5.8	Coxsackie B3
0.9	1.0	0	4	CPE	Echo 7
1.1	1.2	0	5	--	--
--	0.5	TN	TN	65.0	Coxsackie B3
--	0.5	TN	TN	37.4	Coxsackie B3
0.0	0.2	TN	TN	8.5	Polio 1
0.0	0.2	TN	TN	8.8	Polio 1
2.2	2.5	0	36	0.2	Coxsackie B4
0.9	1.2	0	28	--	--
0.5	0.7	1	TN	--	--

TN = zu zahlreich

nach Keswick et al. AJPH September 1981, Vol. 71, No. 9

Tabelle 3: Lokalisation und Verteilung (in %) von Fuß- und Handwarzen bei 235 Warzenträgern (Gewöhnliche Warzen) (nach H.-J. Gerth et al.)

	W a r z e n einseitig	am F u ß beidseitig	W a r z e n einseitig	an der H a n d beidseitig
1 Warze	57,87	--	5,10	--
2-5 Warzen	14,89	10,21	2,12	1,27
6-10 Warzen	0,85	3,40	--	0,42
10 u. mehr Warzen	1,27	1,70	0,85	--

Tabelle 4: Hauptlokalisierungen von gewöhnlichen Warzen (*Verruca vulgaris*) und Dellwarzen (*Molluscum contagiosum*)

	Fußsohlen Zehen	Handflächen	Handrücken	Achsel- höhlen, Arme	Rücken, Brust
Gewöhnliche Warzen	+++	++	++	-	-
Dellwarzen	-	-	++	+++	+

Tabelle 5: Das Risiko viraler Infektionen im Schwimmbad

	Adeno- u. Enteroviren	Verrucae planae	Mollusca contagiosa
Badewasser	++	-	-
Fußböden u. Gegenstände	(+)	++	+
Persönlicher Kontakt	+	+	++

Mikrobiologische Probleme in gewerblichen Badeeinrichtungen

E. Seeber

In modernen Bäderangeboten, meist in Kombination von Schwimmbecken, Whirlpool und Sauna, scheint das Risiko badewasserbedingter Infektionen nach ausländischen Literaturberichten in den letzten Jahren zuzunehmen (Abb. 1). Bei diesen Angebotsformen addieren sich häufig mehrere ungünstige Faktoren (kleines Wasservolumen, hohe Besucherfrequenz, längere Expositionzeiten, höhere Wassertemperaturen, diskontinuierliche Desinfektion bei unterdimensionierter Wasseraufbereitung), so daß die mikrobiologischen Parameter sehr ungünstig beeinflußt werden [6, 10, 16].

Am häufigsten werden durch *Pseudomonas aeruginosa* verursachte Hauterkrankungen, z.B. lokalisierte oder generalisierte Follikulitiden und insbesondere Otitis-externa-Erkrankungen (sog. "swimmers ear"), beobachtet [8, 13]. Wegen häufiger Fehldiagnosen, besonders wegen einer mehrtägigen Inkubationszeit (Abb. 2), ist eine hohe Dunkelziffer zu veranschlagen. Als Prädilektionsstellen werden offensichtlich Hautbereiche eng anliegender Badebekleidung sowie die Körperregionen der apokrinen Schweißdrüsen bevorzugt: die Achselhöhlen, die Analfurche, die Ceruminaldrüsen im äußeren Gehörgang und mitunter die Brustdrüsen (Abb. 3).

Zum Unterschied zur hygienischen Bewertung von Trinkwasser, für das sich seit Jahrzehnten *E.coli* bewährt hat, wird für Schwimmbadewasser *P.aeruginosa* als kritischer Leitkeim herangezogen. Er besitzt hierbei eine doppelte Indikatorfunktion, die *E.coli* nicht abdeckt: zum einen ist er ein seuchenrelevanter Parameter für Hautaffektionen beim Menschen [12], zum anderen ist er ein Maßstab für den Hygienestandard eines Schwimmbadewassers [3]. Insbesondere bei technisch unterdimensionierter Badewasseraufbereitung oder bei nicht ordnungsgemäßer Wartung der Rückspülfilter kann es zur Massenvermehrung von *P.aeruginosa* kommen, wodurch das Badewasser hochgradig kontaminiert wird, zum Teil in Konzentrationen, die das hygienisch Zulässige um den Faktor 100 übertreffen. Zusätzlich hat man für die mikrobiologische Bewertung von

Schwimmbadewasser die mikrobiologischen Parameter zugrundegelegt, die sich seit Jahrzehnten in der Trinkwasserhygiene bewährt haben (Tab. 1).

Ziemlich ungünstige mikrobiologische Befunde konnte das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene in einer Berliner Studie 1982/83 in gewerblichen Badeeinrichtungen feststellen (Tab. 2). Gegenüber einer Beanstandungsquote von *P.aeruginosa* von 2% in öffentlichen Hallenbädern [1] konnte dieser fakultativ humanpathogene Erreger in gewerblichen Sauna-Tauchbecken in 9%, in Sauna-Tauchbecken ohne Desinfektion in 22%, in Whirlpools bis zu 35% nachgewiesen werden, oft bis in den 1-mL-Bereich [15]. Dabei darf er nach den Bewertungskriterien der DIN 19643 zur "Aufbereitung und Desinfektion von Schwimm- und Badebeckenwasser" in 100 ml nicht nachweisbar sein. Noch ungünstiger fallen die übrigen bakteriologischen Parameter in nichtdesinfizierten Sauna-Tauchbecken mit über 80% Beanstandungen für Coliforme aus; ähnliche Befunde sind von Brodtrück [4] und auch von Sacré [11] jüngst beschrieben worden.

Dieselben korrelativen Beanstandungen ergaben sich für die chemischen Hilfsparameter, insbesondere für die Werte des gebundenen Chlors sowie des Kaliumpermanganatverbrauches [14], die gleichzeitig einen Gradmesser für den anthropogenen Schmutzeintrag im Schwimmbadewasser darstellen. Bei der hygienischen Bewertung von Schwimmbadewasser sind diese Hilfsparameter (vgl. DIN 19643 Tab. 1 Ziff. 4.2.3 und Tab. 2 Ziff. 5.2.2.7) wesentliche Ergänzungsparameter zur Erkennung stark belasteter und unzureichend aufbereiteter Wässer. Solche Badewässer sind bei Stoßbelastungen sehr instabil und daher seuchenhygienisch als kritisch zu bewerten. Dabei findet man in der gewerblichen Bäderpraxis leider immer noch die verbreitete Auffassung, nicht ausreichend aufbereitete Badewässer durch Überchlorungen (bis zum 20fachen des Sollwertes von 0,3 bis 0,6 mg/l freiem Chlor) kompensieren zu können (Abb. 4). Dies ist jedoch unsinnig, da durch Schmutzpartikelumhüllungen die Mikroorganismen sich einer wirksamen Desinfektion entziehen können. So konnten *P.aeruginosa* in stark belasteten Badewässern mehrmals noch bei Konzentrationen zwischen 1,0 mg/l und 2,8 mg/l freiem Chlor nachgewiesen werden.

Nach dem Bundes-Seuchengesetz [2] ist erstmals Schwimm- und Badebeckenwasser in die hygienische Bewertung mit einbezogen worden (§ 11 Abs. 1 Bundes-Seuchengesetz). Auf Grund der ungünstigen Untersuchungsergebnisse in gewerblichen Badeeinrichtungen ist eine Intensivierung der Überwachung durch den öffentlichen Gesundheitsdienst geboten. Als Bewertungsmaßstab können die Parameter der DIN 19643 zugrundegelegt werden. Auch in einer künftigen Badewasser-Verordnung wird *P.aeruginosa* ein maßgeblicher mikrobiologischer Parameter sein. Zur Verbesserung der derzeitigen Situation wird ein Maßnahmenkatalog seitens des Institutes für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes vorgeschlagen [14]. Auf Länderebene wird eine Verbesserung der Fortbildungsangebote zum Thema "Schwimmbadhygiene" für wünschenswert gehalten.

Badeeinrichtungen als Präventivbereiche unserer Gesunderhaltung sollten so beschaffen sein, daß ihr insgesamt positiver Effekt nicht durch Schwachstellen in der Hygiene in Frage gestellt wird. Diese Schwachstellen sollten zukünftig besser erkannt und schrittweise abgebaut werden.

Literatur

1. Aurand, K. und Filip, Z.: Untersuchungen über Schwimmbadeanstalten, WaBoLu-Bericht 1/1982, Dietrich Reimer Verlag Berlin
2. BSeuchG: Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung übertragbarer Krankheiten beim Menschen in der Fassung vom 18. Dezember 1979, BGBl. I S. 2248 (§ 11 Abs. 1 "Schwimm- und Badebeckenwasser")
3. Botzenhardt, K., Thofern, E. und Hünefeld, U.: Krankheitserreger im Wasser von Schwimmbädern mit besonderer Berücksichtigung von *P.aeruginosa*, Med. Monatsschrift I, 26 (8) 364 - 368, 1972
4. Brodtrück, J., Jessen, H.-J. und Gottschalk, N.: Hygienische Verhältnisse im Saunatauchbecken und Maßnahmen zur Verbesserung der Qualität, Z. ges. Hyg. 28, H. 10, (1982) 741 - 746
5. DIN 19643: "Aufbereitung und Desinfektion von Schwimm- und Badebeckenwasser", Beuth-Verlag, Burggrafenstr. 4-10, 1000 Berlin 30, Postfach 1107
6. Ford-Jones, L., Clogg, D., Delage, G. and Archambault, A.: Health spa whirlpools: a source of *Pseudomonas folliculitis*, CMA Journal Nov. 1.1981, Vol. 125, 1005 - 1006
7. Gustafson, T.L., Band, J.D., Hutcheson, R.H. and Schaffner, W.: *Pseudomonas Folliculitis*: An Outbreak and Review. Rev. of Infections diseases 5 (1), 1 - 8, 1983
8. Hoadley, A.W. and Knight, D.E.: External Otitis among swimmers and non-swimmers. Arch. of Environmental Health 30 (1975) 445 - 448
9. Tennessee 1980 (vgl. Gustafson et al., 1983)
10. Rasmussen, J.E. and Graves, W.H.: *Pseudomonas aeruginosa*. Hot tubs and Skin Infections, Am. J. Dis. Child., Vol. 136 (1982) 553

11. Sacré, C.: Bakteriologische Untersuchungsergebnisse von Schwimmbeckenwasser durch ein Medizinaluntersuchungsamt, Arch. Badewesen 4 (1983) 136
12. Schubert, R.: Badewasserinfektionen von Haut und Ohr durch Pseudomonas aeruginosa, Umweltmedizin 2 (1981) 29 - 30
13. Seyfried, P. and Fraser, D.: Persistence of Pseudomonas aeruginosa in chlorinated swimming pools. Can. J. Microbiol. 26 (1980) 350 - 355
14. Seeber, E.: Untersuchungen zur Badewasserqualität in gewerblichen Einrichtungen. Archiv Badewesen 36 (1984) 240 - 245
15. Seidel, K. und Bartocha, W.: Untersuchungsergebnisse von Badebeckenwasser in Hotelschwimmbecken, Saunatauchbecken und Whirlpools, Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Gustav Fischer Verlag Stuttgart, 1984 (Berichtsheft Fortbildungstagung Schwimmbadhygiene Berlin 1984)
16. Zacher, B.J. and Silver, D.S.: Hot tub Folliculitis, Arch. Intern. Med. 142 (1982) 1620

Tabelle 1: Mikrobiologische Forderungen an das Schwimm- und Badebeckenwasser gemäß DIN 19 643

Parameter	maximal
Koloniezahl (KZ) $20 \pm 2^\circ\text{C}$, $36 \pm 1^\circ\text{C}$	bis 100 / ml
Escherichia coli $36 \pm 1^\circ\text{C}$	n.n. / 100 ml
Califorme Keime $36 \pm 1^\circ\text{C}$	n.n. / 100 ml
Pseudomonas aeruginosa $36 \pm 1^\circ\text{C}$	n.n. / 100 ml

n.n. = nicht nachweisbar

Tabelle 2: Bakteriologische-chemische Beanstandungen in gewerblichen und öffentlichen Bädern gemäß DIN 19643

Entnahmestelle	Proben-	Beanstandungen		Proben-	Beanstandungen	
	zahl	bez. auf P.aeru-	ginosa	zahl	bez. auf geb. Chlor	
	Anzahl	Anzahl	%	Anzahl	Anzahl	%
Hotelschwimm-becken	31	0	0	37	11	30
Tauchbecken ohne Desinfektion	18	4	22	--	--	--
Tauchbecken mit Desinfektion	40	3	9	41	19	46
Whirlpools	66*)	24	35	13	10	90
Hallenschwimm-bäder, öffentlich	100	2	2	40	0	0
Planschbecken	9	0	0	9	0	0

*) in 12 % der Fälle auch bei einem Titer von 10 bzw. 1

ANZAHL DER FÄLLE

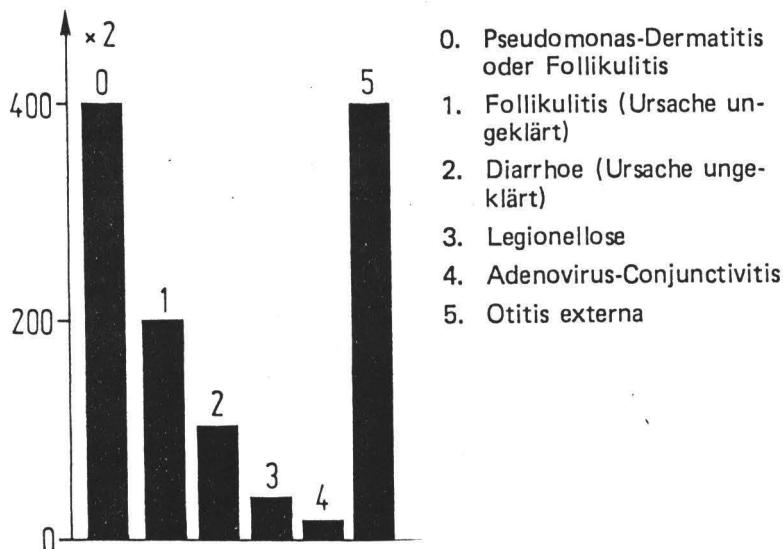


Abb. 1: Erkrankungen nach Schwimmbadbesuch, Statistik 1978-1981 des Center for Disease Control, Atlanta (USA)

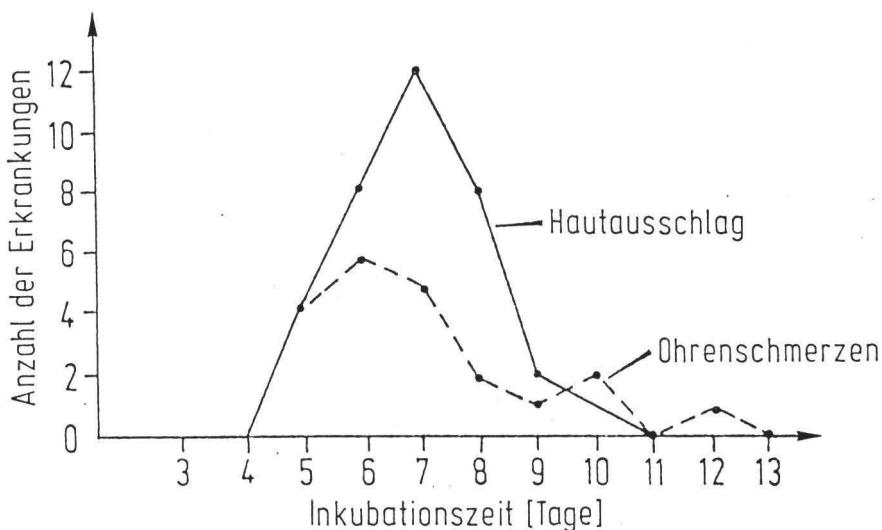


Abb. 2: Erkrankungen von Badenden an Hautausschlag und Ohrenschmerzen nach Gustafson [7]

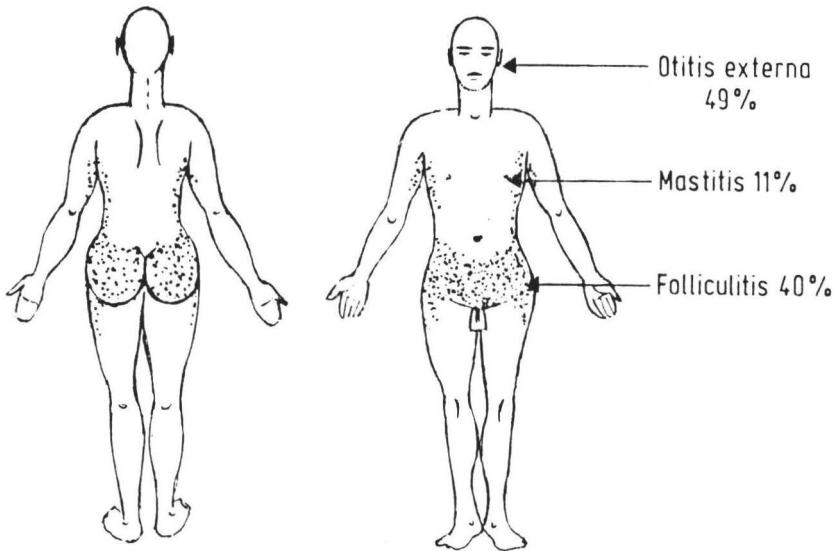
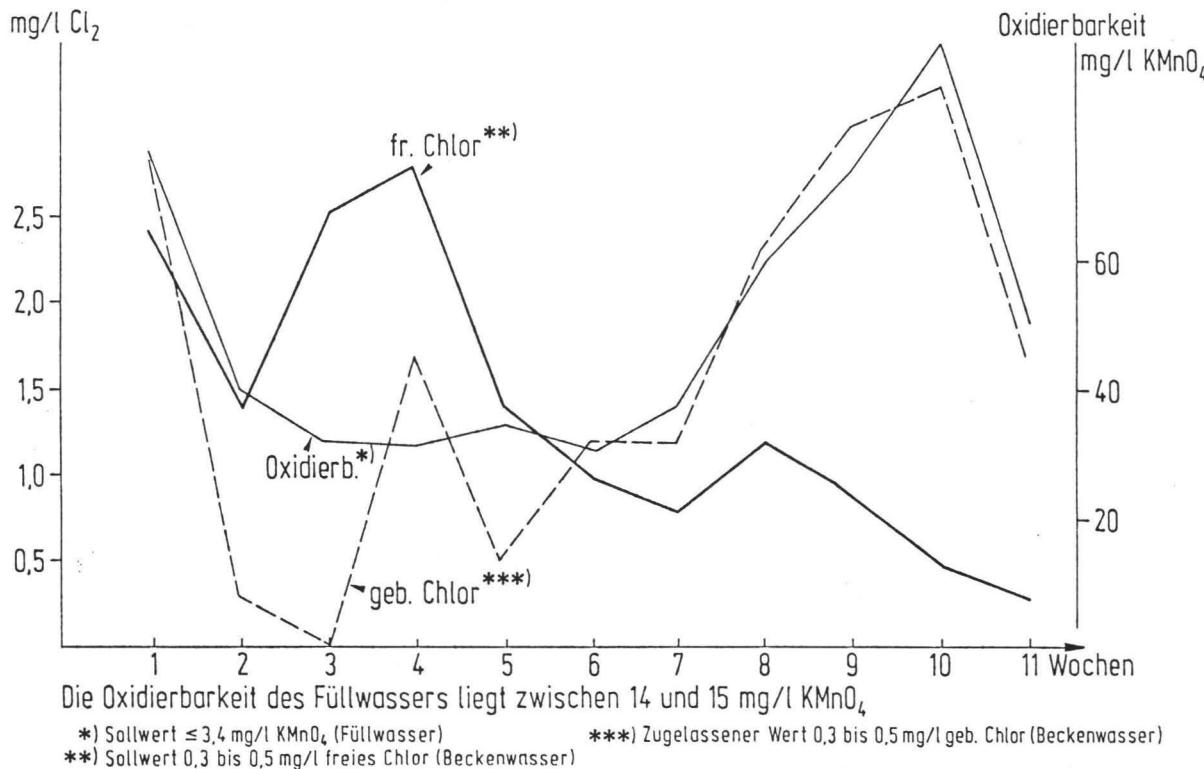


Abb. 3: Prädilektionsstellen und Befallshäufigkeit von *P.aeruginosa* nach Gustafson [7]

Abb. 4: Untersuchungen der Hygiene-Hilfsparameter von Schwimm- und Beckenwasser in Wärmsprudelbecken



Bakteriologische Probleme von Badewässern unter besonderer Berücksichtigung von Warmsprudelbecken und „Psycho-Tanks“

K. Seidel

Mit Schwimmen und Baden ist immer der Eintrag organischen Materials vom Körper der Badenden in das Bad verbunden. Es handelt sich dabei sowohl um unbelebte Bestandteile wie Haare, Hautabschilferungen und Schweiß, aber auch um belebte wie Bakterien. Dabei gelangen überwiegend apathogene und fakultativ humanpathogene Keime, jedoch auch humanpathogene Keime von den Badenden in das Wasser [1]. Damit besteht die Möglichkeit, daß sich Badende infizieren können.

Wannen sollen deshalb grundsätzlich nach jedem Bad entleert, gereinigt und mit Frischwasser gefüllt werden. Auch Schwimm- und Badebeckenwässer bedürfen daher immer einer kontinuierlichen Aufbereitung und Desinfektion. Allein durch Frischwasserzusatz lassen sich bakteriologisch einwandfreie Bedingungen nicht herstellen. Dies gilt auch für medizinische bzw. Heilbäder, die als Becken ausgebildet sind. Die Aufbereitung derartiger Wässer stellt oft besondere Anforderungen, da balneotherapeutisch wirksame Inhaltsstoffe nicht entfernt werden dürfen. Es ist jedoch möglich, die erwünschte Wirkung der Wässer zu erhalten und dennoch das Wasser aufzubereiten [2]. Selbstverständlich müssen auch alle anderen Schwimm- und Badebeckenwässer mit geprüften Verfahren aufbereitet werden, um eine Infektionsgefährdung für die Badenden auszuschließen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch ungenügend aufbereitetes bzw. mangelhaft desinfiziertes Schwimm- und Badebeckenwasser Infektionen übertragen werden können [3, 4, 5, 6, 7, 8].

Die Erfassung von Infektionen über Schwimm- und Badebeckenwasser ist jedoch nicht ohne Probleme. Die methodischen Schwierigkeiten bestehen dabei einmal in der angewendeten mikrobiologischen Untersuchungsmethode; es gibt viele Nachweisverfahren für die gleichen Mikroorganismen, die untereinander nicht immer direkt vergleichbar sind. Weiterhin müssen die chemischen und physiko-technischen Gegebenheiten der untersuchten Bäder beachtet werden; es hat sich gezeigt, daß oft die ergänzend und kontinuierlich notwendigen Infor-

mationen - z.B. über den pH-Wert und den Filterbetrieb - unzureichend bekannt sind. Da die bakteriologischen Untersuchungen der Wässer nur eine Aussage über den Status im Moment der Probenahme zulassen, ist die kontinuierliche Erfassung der Aufbereitungsdaten unverzichtbar, um die Wasserqualität auch retrospektiv beurteilen zu können. Der dritte Bereich sind die epidemiologischen Erhebungen. Da die Erkrankungen z.T. unspezifisch sind und auch anderer Genese sein können, wird bei der Anamnese zu selten an Baden als Infektionsmöglichkeit gedacht.

Bei Betrachtung des Infektionsrisikos darf nicht außer acht gelassen werden, daß sich unser Freizeitverhalten und damit auch die Nutzung von Badeangeboten erheblich verändert hat. Während noch vor wenigen Jahrzehnten nur größere Orte über Schwimmhallen verfügten, gibt es diese heute auch in einer Vielzahl kleinerer Orte. Zusätzlich gibt es inzwischen eine Vielfalt weiterer gewerblicher Badeangebote. Allen gemeinsam ist das Temperieren der Badewässer; dies kann bereits zu verlängertem Aufenthalt führen. Daneben treten kombinierte Angebotsformen, zusammen mit Fitness-Center, Sauna und Warmsprudelbecken bis hin zu "Wasserlandschaften" auf. Dies bedingt wesentlich verstärkte Expositionsbedingungen und erfordert daher besonderes hygienisches Augenmerk.

Das Risiko einer oralen Infektion im Schwimm- und Badebecken wird als vergleichsweise gering angesehen [9]. Eine gründliche Vorreinigung der Badenden vermindert den sonst erheblichen Eintrag von Verunreinigungen fäkalen Ursprungs [1].

Hautinfektionen sind demgegenüber nicht zu vernachlässigen. Dies ist zum einen durch physiologische Gegebenheiten bedingt. Besonders bei den heute oft auftretenden stundenlangen und oft wiederholten Expositionen (Sportschwimmer, Tagesaufenthalte in Bädern) ist mit einer erheblichen Veränderung der Flora der Hautoberfläche und damit begünstigten Infektionsmöglichkeiten zu rechnen [4].

Die bedeutsamsten derartigen Infektionen sind Otitis externa und Hautausschläge, bedingt durch Pseudomonas aeruginosa [4, 5]. So wurde unlängst aus den Niederlanden über eine Otitis externa-Epidemie mit etwa 300 Erkrankten im Zusammenhang mit Pseudomonas aeruginosa aus einem Warmsprudelbecken berichtet [6], und aus Großbritannien stammen neuere Befunde an Hauterkrankungen nach Badbesuch [7].

Besonders wichtig ist in diesem Zusammenhang, daß sich dieser fakultativ humanpathogene Keim sowohl im Becken als auch an anderen Orten der Aufbereitung bei ungenügender Wartung der Bäder noch vermehren und somit nach Einspülung in das Badewasser zu Infektionen führen kann [10].

Im Falle eines besonderen Badebeckens, des Warmsprudelbeckens (whirl pool), können zusätzlich Infektionsübertragungen durch Tröpfchen bzw. das entstehende Aerosol auftreten. Diese können broncho-pulmonale Erkrankungen (Legionellosen) bedingen. Bisher wurde über zwei derartige Geschehen aus den USA be-

richtet, wo es nach Besuch ungenügend gewarteter whirl pools zu diesen Erkrankungen kam [8].

Die Übertragung von bakteriell bedingten Geschlechtskrankheiten durch Badebeckenwasser kann dagegen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Für Trichomonas vaginalis, ein Protozoon, bestanden Vermutungen; sie konnten jedoch trotz umfangreicher Untersuchungen nicht belegt werden [11].

Das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes befaßt sich seit längerem auch mit der Qualität von Schwimm- und Badebeckenwasser. In Ergänzung zu einer Studie an städtisch betriebenen Bädern wurden 1982 und 1983 Untersuchungen an gewerblichen Badeangeboten in Berlin durchgeführt [12,13]. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sollen hier auszugsweise und unter besonderer Beachtung von Warmsprudelbecken und "Traum-Tanks" erörtert werden. Ziel der Arbeiten war die Überprüfung, in welchem Maße die seuchenhygienische Unbedenklichkeit auch von diesen besonderen gewerblichen Badeangeboten eingehalten wird.

Das Bundes-Seuchengesetz führt in seiner novellierten Form die mikrobiologische Qualität von Schwimm- und Badebeckenwasser im § 11,1 gesondert auf: "Schwimm- oder Badebeckenwasser in öffentlichen Bädern oder Gewerbebetrieben muß so beschaffen sein, daß durch seinen Gebrauch eine Schädigung der menschlichen Gesundheit durch Krankheitserreger nicht zu besorgen ist" [14].

Da diese Anforderungen bisher noch nicht in einer bundeseinheitlichen Regelung weiter präzisiert sind, wurden die seit April 1984 verbindlichen Festlegungen der DIN-Norm 19 643 zur Beurteilung der Wasserqualität benutzt. (Tab. 1). Die Norm 19 643 "Aufbereitung und Desinfektion von Schwimm- und Badebeckenwasser" [15] stellt für die Gewährleistung einer hygienisch unbedenklichen Wasserqualität die Weiterentwicklung der KOK-Richtlinien [16] dar.

Die Warmsprudelbecken sind heutzutage in einer Vielzahl von gewerblichen Badeeinrichtungen wie Hotelbädern, Saunen und Fitness-Centern anzutreffen. Es handelt sich dabei um Becken, in die durch Düsen Luft oder ein Luft-Wasser-Gemisch eingeblasen wird. Der dadurch entstehenden Wasserbewegung wird ein massierender bzw. entspannender Einfluß auf den Körper des Badenden zugeschrieben. Die Badenden, in der Regel 4 bis 8 Personen pro Becken, sitzen dabei im Wasser. Die Wassertemperatur beträgt etwa 35°C. Die Aufenthaltszeit in einem solchen Becken soll 20 Minuten nicht übersteigen.

Die Untersuchungen umfaßten 4 Becken im Land Berlin mit insgesamt 66 Probenahmen [12]; die Ergebnisse zeigt Tabelle 2.

Aus den vorliegenden Daten ist ersichtlich, daß ein erheblicher Anteil der Proben zu beanstanden ist. Besondere Bedeutung kommt hierbei den Nachweisen für *P. aeruginosa* im vorgeschriebenen Untersuchungsvolumen zu und den positiven Befunden für *P.aeruginosa*, *E.coli* und coliforme Keime sogar in Volumina von 10 ml und 1 ml. Gemäß den Anforderungen der Norm dürfen die genannten Keime in 100 ml Probevolumen nicht nachweisbar sein. Gefunden

wurden jedoch in 15 Proben positive Befunde in 10 ml und in 6 Proben noch in 1 ml. Die letztgenannten Werte bedeuten, daß die zulässige Konzentration dieser Keime um mindestens den Faktor 100 überschritten wurde.

Die bakteriologischen Untersuchungsbefunde können, vor allem hinsichtlich ihrer Kontinuität, ohne Kenntnis ausgewählter physiko-chemischer Bedingungen wie Gehalt an Desinfektionsmittel (hier freies und gebundenes Chlor), pH-Wert und Gehalt an organischem Material nicht ausreichend richtig beurteilt werden. In einer Vielzahl der in Berlin gezogenen Proben wurde der höchstzulässige Wert von 0,6 mg/l für freies Chlor um das Doppelte und mehr überschritten. Selbst die Überdosierung von Desinfektionsmittel ist jedoch nicht in allen Fällen in der Lage, bakteriologisch einwandfreie Befunde zu gewährleisten. Es konnte *P.aeruginosa* noch bei einem freien Chlorgehalt von 2,8 mg/l nachgewiesen werden. Betrachtet man den chemischen Untersuchungsparameter $KMnO_4$ -Verbrauch, der als Maß für den Gehalt an anthropogen bedingtem organischen Material im Badebeckenwasser gilt, so fällt auf, daß die Aufbereitung der Wässer in den letzten drei Becken ungenügend ist. Während ordnungsgemäß aufbereitetes Schwimm- und Badebeckenwasser, in seiner Differenz zwischen Frischwasser und Beckenwasser, Werte von weniger als 3 mg/l $KMnO_4$ aufweist, wurden Werte bis 10 mg/l, Spitzenwerte sogar bis zu 50 und 100 mg/l ermittelt.

Es muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß eine DIN-gemäß Aufbereitung den Desinfektionsmitteleinsatz minimiert. Durch die Aufbereitung wird außer dem belebten auch unbelebtes organisches Material kontinuierlich aus dem Wasser entfernt. So kann die Desinfektionsmitteldosierung reduziert werden, da das Desinfektionspotential nur für den aktuellen Eintrag an Mikroorganismen benötigt wird. Der unspezifische Verbrauch durch angereichertes organisches Material, ausgedrückt in zu hohen Werten für das gebundene Chlor, entfällt.

Diese Studie zeigte zusätzlich, daß es bei den Betreibern gewerblicher Badebetriebe oft erhebliche Informationsdefizite über die Erfordernisse an den Betrieb der Badewasseraufbereitung gibt. Dazu gehören die minimalen Wartungs erforderlichkeiten für Filter, Dosier- und Meßgeräte sowie auch die Notwendigkeit einer kontinuierlichen, der Belastung entsprechend gesteuerten Aufbereitung und Desinfektion des Wassers. Weiterhin werden die Becken sehr häufig von erheblich mehr Personen gleichzeitig benutzt als es entsprechend der Aufbereitungs anlage zulässig ist.

Zusätzlich entstehen seuchenhygienische Probleme auch durch den Betrieb von technisch unzureichenden Anlagen; davon wurde unlängst aus der Bundesrepublik berichtet [17].

Ein weiterer Sonderfall von Badeangeboten ist der sogenannte "Psycho-Tank", auch als Traum-Tank oder SAMADHI-Tank bekannt. Es handelt sich hierbei um licht- und schallisolierte Behälter, in die sich der Badende durch eine Luke begibt. Im Behälter befindet sich eine hoch konzentrierte Bittersalz-Lösung (Magnesiumsulfat). Die hohe Salzkonzentration bewirkt, daß der Körper des Badenden in dieser Lösung schwelt, ein Effekt, wie er im Toten Meer vorkommt.

Das hygienische Problem entsteht bei den Tanks dadurch, daß die Badelösung über Monate hinweg nicht gewechselt wird, d.h. eine Vielzahl von Badenden benutzt ein und dieselbe Lösung und hält sich dort jeweils 1-2 Stunden auf. Da es auch hier zwangsläufig zum Eintrag belebten und unbelebten organischen Materials kommt, reichert sich dieses an, da alle bisher bestehenden Tanks nicht über eine adäquate Aufbereitung, d.h. Entfernung der organischen Substanzen aus der Lösung, verfügen. Vorgesehen ist lediglich ein diskontinuierlicher Zusatz von chlorhaltigem Desinfektionsmittel. Dessen Wirkung ist jedoch aufgrund der geringen Temperaturstabilität der Mittel wie auch des hohen Anteils unspezifischer Bindung durch organisches Material zu bezweifeln; jedenfalls reicht diese Maßnahme generell nicht aus.

Bei den Untersuchungen an 4 derartigen Tanks in Berlin wurde festgestellt, daß die bakteriologische Beschaffenheit dieser Badelösungen häufig als mangelhaft zu bezeichnen ist [13]. Gemessen an den bakteriologischen Beurteilungskriterien der DIN-Norm 19 643 ergaben sich die in Tabelle 3 dargestellten Befunde.

Es ist deutlich ersichtlich, daß die bakteriologische Qualität derartiger Tanks den Anforderungen oft nicht genügt. Dabei muß noch beachtet werden, daß die Proben nicht direkt während der Nutzung der Tanks, sondern frühestens 12 Stunden, oft Tage danach entnommen wurden.

Höchstwahrscheinlich ist bei diesen Tanks infolge der hohen Bittersalzkonzentration eine orale Aufnahme keimhaltigen Wassers weitestgehend ausgeschlossen. Die Belastung mit E.coli, coliformen Keimen und Bakterien (Koloniezahl) tritt damit aus seuchenhygienischer, nicht jedoch aus allgemeinhygienischer Sicht in den Hintergrund. Selbst wenn man jedoch die Fäkalindikatoren - E.coli und coliforme Keime - sowie die Koloniezahlbefunde "vernachlässigen" würde, blieben 50% Beanstandungen für P.aeruginosa. Da dieser Keim Infektionen der Haut und des äußeren Gehörganges auslösen kann und diese Infektionsmöglichkeiten für den Nutzer des Tanks bestehen, müssen diese Befunde ernst genommen werden. Sie sollten Gesundheitsämtern Anlaß sein, diese Tanks in ihre Überwachungspflicht - gemäß Bundes-Seuchengesetz - unbedingt einzubeziehen. In Berlin wurde ein derartiger Tank von einem Amtsarzt aus Gründen akuter Gefahrenabwehr geschlossen, da es zu Beschwerden über die Qualität des "Badewassers" und zu Hauausschlägen gekommen war [13].

Die Untersuchungen haben gezeigt, daß es bei Warmsprudelbecken und "Psycho-Tanks" zu seuchenhygienisch bedenklichen Befunden kommen kann. Im Hinblick auf die neuere Literatur, die aus den Niederlanden und Großbritannien zahlreiche Infektionen durch P.aeruginosa beschreibt [8, 9], sollten die Befunde zu verbesserter Aufbereitung und Überwachung von Warmsprudelbecken führen. Wenn dies nicht sofort möglich ist, muß entweder die Belastung des Beckens durch Verminderung der Benutzeranzahl reduziert oder das Becken außer Betrieb gesetzt werden.

Es kann weder im "Psycho-Tank" noch im Warmsprudelbecken geduldet werden, die bakteriologischen Anforderungen an die "Gegebenheiten" anzupassen,

d.h. seuchenhygienisch Kompromisse zugunsten einer unzureichenden Aufbereitung der Wässer zu machen. Bei Warmsprudelbecken gilt dies besonders deshalb, weil hier die Übertragungswege extrem kurz sind. Bei den "Psycho-Tanks" liegt der Grund in der Vielzahl der Benutzer der praktisch gleichen Badelösung. Dem hohen Salzgehalt der Lösungen kommt keine ausreichende Wirkung zu, Mikroorganismen zu inaktivieren; die diskontinuierliche Desinfektion kann dies ebenfalls nicht gewährleisten.

Eine Zusammenstellung der bakteriologischen Anforderungen an die Qualität von Schwimm- und Badebeckenwasser in 13 weiteren europäischen Staaten zeigt, daß auch andernorts derartige Forderungen als notwendig betrachtet werden [18]. Dabei wird stets auch auf den untrennbareren Zusammenhang zwischen Aufbereitung/Desinfektion und dem bakteriologischen Status der Wässer verwiesen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die genannten Badeangebote seuchenhygienische Probleme beinhalten können. Bei Warmsprudelbecken sind diese bereits jetzt technisch mit vertretbarem Kostenaufwand beherrschbar. Im Hinblick auf die "Psycho-Tanks" kann dies noch nicht festgestellt werden. Bei beiden Badeangeboten sind besonders die Nachweise für *P.aeruginosa*, z.T. in 100 bis 1.000-fach höheren Konzentrationen als gemäß DIN-Norm zulässig, nicht akzeptabel, da es sich bei dem Keim um einen fakultativ humanpathogenen Erreger handelt. Damit soll die Situation nicht dramatisiert werden. Es muß jedoch, besonders infolge der hohen Dunkelziffer derartiger Infektionen bei Otitis externa und Effloreszenzen [4], in der Anamnese auch an den Besuch derartiger Badeangebote gedacht werden.

Literatur

1. Bartocha, W., Z.Filip und K. Seidel: Mikrobiologische Beschaffenheit des Duschwassers. Schr. Reihe Ver. Wass.- Boden- Lufthyg. 52 (1981) 167 - 176
2. Eichelsdörfer, D.: Probleme bei der Aufbereitung und Desinfektion von Heil- und Mineralwasserbädern. Schr. Reihe Ver. Wass.-Boden- Lufthyg. 58 (1984) 87 - 95
3. Exner, M.: Beiträge zum Stand der Kenntnisse der Risiken in öffentlichen Badeanstalten aus hygienischer Sicht. Arch. Badewes. 31 (1978) 183 - 219
4. Seeber, E.: HNO-Relevanz unter dem Aspekt der Schwimmbadhygiene. Bundesgesundhbl. 27 (1984) 361 - 366
5. Schubert, R.: Badewasserinfektionen von Haut und Ohr durch *Pseudomonas aeruginosa*. Umweltmedizin 2 (1981) 29 - 30

6. Havelaar, A.H., M. Bosman and J. Borst: Otitis externa by Pseudomonas aeruginosa associated with whirl pools. *J. of Hygiene* 90 no. 3 (1983) 489 - 498
7. Emslie, J.A.N.: Spa-Pool Associated Rash. *Environm. Health* 91 (1983) 302 - 303
8. Highsmith, A.K.: Microorganisms Isolated in Outbreaks- Whirl pools - The Epidemiology and Microbiology of Disease. Vortrag, 84th Ann. Meetg. Amer. Soc. Microbiol., 08.März 1984, St. Louis, USA
9. Borneff, J.: Hygiene., 4.Aufl., Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York, 1982, S. 213 - 220
10. Exner, M. und K. Botzenhart: Vermehrungsorte von Mikroorganismen im Schwimmbadbereich. *Arch. Badewes.* 32 (1979) 249 - 252
11. Balacescu, C.: Untersuchungsergebnisse von Badewässern auf Trichomonas vaginalis. *Arch. Badewes.* 35 (1982) 11
12. Bartocha, W. und K. Seidel: Untersuchungen von Beckenwasser in Saunatauchbecken, Warmsprudelbecken (whirl pools) und Schwimmbädern. *Schr. Reihe Ver. Wass.- Boden- Lufthyg.* 58 (1984) 51 - 70
13. Seidel, K., W.Bartocha und E.Seeber: Eine moderne Badevariante ? - Zur seuchenhygienischen Beurteilung sogenannter "Psycho-Tanks". *Bundesgesundhbl.* 26 (1983) 277 - 278
14. Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung übertragbarer Krankheiten beim Menschen (Bundes-Seuchengesetz), *Bundesgesetzblatt*, Jahrgang 1979, Teil I, S. 2262
15. DIN - Norm 19 643 "Aufbereitung und Desinfektion von Schwimm- und Badebeckenwasser". Beuth Verlag Berlin, 1984
16. KOK - Richtlinien für den Bäderbau. Überarbeitete Neuauflage, W.Tümmels Verlag Nürnberg, 1977
17. Leissner, A.: Hygienische Probleme bei Hot-Whirl-Pools (Warmsprudelbecken). *Öff. Gesundh.-Wes.* 46 (1984) 301 - 304
18. Seidel, K. und B. Warnecke: Zur bakteriologischen Beurteilung von Schwimm- und Badebeckenwasser - ein europäischer Vergleich. *Schr. Reihe Ver. Wass.-, Boden- Lufthyg.* 58 (1984) 103 - 114

Tabelle 1: Anforderungen an die mikrobiologische Beschaffenheit des Beckenwassers nach DIN 19 643

PARAMETER	EINHEIT	DIN 19 643
Koloniezahl ($20+2^{\circ}\text{C}$)	1 / ml	max. 100
Koloniezahl ($36+1^{\circ}\text{C}$)	1 / ml	max. 100
Escherichia coli	1/100 ml	nicht nachweisbar
Coliforme Bakterien	1/100 ml	"
Pseudomonas aeruginosa	1/100 ml	"

Tabelle 2: Bakteriologische Beanstandungen von Beckenwasser aus Warmesprudelbecken (whirl pools)

ORT	C n=20	D n=20	E n=15	K n=11
PARAMETER				
Koloniezahl ($20+2^{\circ}\text{C}$)	0	6	4	1
Koloniezahl ($36+1^{\circ}\text{C}$)	0	8	4	7
Escherichia coli	1	4*	2*	2*
Coliforme Keime	2	6*	3*	2*
Pseudomonas aeruginosa	1	12*	3*	8*

* Nachweis zusätzlich noch in 10 ml bzw. 1 ml

Tabelle 3: Bakteriologische Beurteilung von "Psycho-Tanks"

PARAMETER	Überschreitungen/Probenanzahl
Pseudomonas aeruginosa	9*/ 18
Koloniezahl, $20+2^{\circ}\text{C}$	4 / 18
$36+1^{\circ}\text{C}$	7 / 18
Coliforme Keime	9 / 18
Escherichia coli	1 / 18

* 2 positive Befunde noch in 1 ml, 1 Befund in 0,1 ml

Allergene und Toxine von Blaualgen in Badegewässern

G. Klein

Infolge der Eutrophierung vieler stehender und fließender Gewässer durch Überdüngung mit Nährstoffen aus verschiedenen anthropogenen Quellen bestimmen Massenentwicklungen von Blaualgen das Besiedlungsbild: Vegetationsfärbungen durch auftriebende Algenmassen sind nur ein äußerliches Symptom für die nachhaltige Beeinträchtigung der Wasserqualität und damit der Nutzbarkeit dieser Gewässer. Die Trinkwassergewinnung aus derartigen Gewässern mittels einer Wasseraufbereitungsanlage oder durch Uferfiltration kann mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden sein [1 - 5].

In einem umfangreichen Schrifttum wird über Intoxikation von Menschen und Tieren nach dem Genuß algenhaltigen Oberflächenwassers berichtet. Diese Beobachtungen beziehen sich durchweg auf Fälle, in denen unbehandeltes Oberflächenwasser oder Trinkwasser aus Anlagen mit einer unzureichenden Aufbereitung entnommen wurde [6]. Dabei war die Aufnahme mehr oder weniger intakter Algenzellen stets eine notwendige Voraussetzung dafür, daß es zu toxischen Auswirkungen kam. Im wesentlichen können Algentoxine nämlich nur in zellulärer Bindung wirken, da ihre Beständigkeit nach Isolation gering ist.

Die Wirkungsweise ist je nach Algenart äußerst variabel. Die Symptomkomplexe werden in der Literatur durch **neurotoxische, hepatotoxische, gastrointestinale und respiratorische** Schadensbilder beschrieben.

Im Gegensatz zu einer Fülle tödlicher Tiervergiftungen, vor allem in den Tropen und Subtropen, verlaufen Humanintoxikationen in der Regel nicht tödlich. Dies liegt sicher nicht an einer geringeren Empfindlichkeit des Menschen, sondern daran, daß im allgemeinen nur geringe Mengen algenhaltigen Wassers aufgenommen werden. Der Mensch nimmt gewöhnlich vom Trinken solcherart belasteten Wassers schon wegen des unappetitlichen Erscheinungsbildes Abstand.

Bei Badenden ist die gesundheitliche Gefährdung dadurch gegeben, daß sie - oft mangels anderer Möglichkeiten - bereit sind, auch hocheutrophe, von Blaualgen besiedelte Gewässer zu benutzen. Viele Algenarten lösen bereits bei ober-

flächlichem Kontakt allergische Reaktionen aus; darauf soll nun näher eingegangen werden.

In der Fachliteratur, vor allem aus den USA [6, 7], finden wir bereits seit 1949 Beobachtungen dokumentiert, die Zusammenhänge zwischen toxischen Algen und Allergien beschreiben und dies lange bevor über die Existenz und den Nachweis toxischer Verbindungen in Algen die ersten analytischen Ergebnisse vorlagen. Durch Einatmen von Gischt am Strand oder durch Spritzer in der Brandung lösten Dinoflagellaten - vor allem der Gattung **Gymnodinium** Rötungen der Augen, Schnupfen und Verstopfung der Nase und Husten mit asthmatischem Verlauf aus. Nach Schwimmer [6] ist der größte Teil dieser Erscheinungen als unmittelbare chemische Reizung auszusehen, während nach Heise [8, 9] ähnliche Symptome bei Badenden in blaualgenbelasteten Binnengewässern überwiegend als allergische Erscheinungen zu deuten sind. Auch hier fanden sich gerötete Augen, Verstopfungen der Nase und Reizung der Bronchien als häufigste Symptome.

Allergietests mit Blaualgen wurden bereits in den fünfziger Jahren an Patientengruppen durchgeführt, die beim Baden in Seen verstärkten Heuschnupfen zeigten. Verdünnte Algensuspensionen aus eutrophen Seen (**Oscillatoria** spp.) induzierten Hautreaktionen im Allergietest; über die erfolgreiche Desensibilisierung mit Algenextrakten wurde ebenfalls berichtet [9].

Ein Teil der in diesen Untersuchungen erfaßten Patienten war sowohl gegen **Oscillatoria**-Arten als auch gegen **Microcystis**-Arten allergisch. Diese beiden Gattungen beherrschen in den eutrophierten Seen in der Bundesrepublik Deutschland besonders während der Sommermonate das Besiedlungsbild. Daher dürfte auch ein großer Teil der in unserem Land beobachteten Fälle von Hautausschlägen, allergischer Konjunktivitis und ähnlichen Reaktionen auf diese Algen zurückzuführen sein.

Algenbedingte dermatologische Befunde zeigten sich bei vielen Badenden in Hautbereichen unter der Badekleidung. Daraus wurde von verschiedenen Autoren geschlossen, daß eine mechanische Beanspruchung der Algenzellen und der längerfristige Kontakt mit der Haut für die beobachteten Symptome (entzündliche Hautrötung, Juckreiz, Bläschen und Schwellungen) notwendig sind.

Als eindeutig allergisch wurde eine papulo-vesikuläre Dermatitis eingestuft, die Cohen u. Reif [10] bei einer Patientin auf eine Allergie gegen **Anabaena** zurückführen konnten. Bei vielen anderen Badenden stellten diese Autoren eine akute allergische Konjunktivitis fest, die durch das Baden in Gewässern mit Blaualgen ausgelöst worden war.

Nach langjähriger Untersuchung einer Dermatitis-auslösenden Blaualge (**Lyngbya majuscula**) in Hawaii wurde ein Stoff isoliert, der die schon früher beobachtete Toxizität gegenüber Mäusen erklärt. Daher werden diese häufig beobachteten Dermatitisfälle als direkt toxisch und nicht allergisch angesehen [11, 12]. Ein kürzlich aus diesen Algen isoliertes Indolalkaloid "**Lyngbyatoxin A**" hat nach Mebs [13] überraschende Ähnlichkeit mit dem **Teleocidin B**, das als Toxin

aus vielen **Streptomyces**-Stämmen bekannt ist. Mebs leitet daraus die Frage ab, ob das **Lyngbya**-Toxin tatsächlich von den Algen stammt oder von assoziierten Mikroorganismen.

Ähnliche Fragen wurden aufgeworfen, als eine Blaualgenintoxikation an Wasservögeln in einem süddeutschen See nicht der massenhaft vorhandenen **Microcystis**-Art, sondern einer viel selteneren, in die **Microcystis**-Kolonien integrierten einzelligen Blaualge (**Aphanothecce** sp.) zugeordnet werden konnte.

Die Isolierung und Identifizierung der toxischen und allergenen Stoffe aus Algen bereitet bis heute größte Schwierigkeiten, nicht nur wegen der komplexen Struktur und geringen Beständigkeit dieser Stoffe. Die Kultivierung toxischer Algenstämme ist bisher weitgehend ausgeschlossen, weil für die wenigsten Arten bekannt ist, unter welchen Lebensbedingungen überhaupt Toxine gebildet werden oder toxische Stämme zur Entfaltung kommen.

Daher sind auch die Möglichkeiten zur Steuerung dieser Effekte gering und reduzieren sich im wesentlichen auf ein Konzept: die Eutrophierung der Badegewässer ist zu verhindern bzw. dort, wo sie bereits weit fortgeschritten ist, sind Maßnahmen zur Sanierung der Gewässer einzuleiten.

Der gesetzliche Rahmen hierfür ist mit der EG-Richtlinie für Badegewässer bereits gegeben. Gewässer mit starken Blaualgenpopulationen erfüllen die Anforderungen des Parameters "Transparenz" (Leitwert 2 m, zwingender Wert 1 m als Mindestsichttiefe) in der Regel nicht. Beispielsweise unterschreitet die Sichttiefe in den Berliner Badeseen (Wannsee, Tegeler See, Grunewaldsee) häufig sogar 0,5 m. Im Anhang der Richtlinie heißt es zu einigen Parametern von untergeordneter hygienischer Bedeutung (Nitrat, Phosphat, Ammonium), sie seien von den zuständigen Behörden zu überprüfen, wenn die "Tendenz zur Eutrophierung der Gewässer" besteht. Die meisten Seen in der Bundesrepublik Deutschland haben jedoch infolge langjähriger Überdüngung bereits ein Stadium fortgeschrittener Eutrophierung erreicht.

Damit es aber nicht beim Überprüfen der Eutrophierungstendenz bleibt, sieht Artikel 4 der Richtlinie vor, daß die Mitgliedsstaaten die notwendigen Maßnahmen treffen, um sicherzustellen, daß die Qualität der Badegewässer den festgelegten Anforderungen genügt.

Angesichts seuchenhygienischer Bedenken nach langjährigen Abwassereinleitungen wurde für viele Oberflächengewässer ein Badeverbot erlassen. Rückläufige Tendenzen bei der organischen Belastung und beim Schadstoffeintrag infolge allmäßlicher Verbesserungen der Klärwerksleistung fordern zu weitergehender Initiative heraus: Die Eutrophierungsbekämpfung ist eine aktuelle Aufgabe für die Abwasserreinigung. Beeinträchtigungen der Trinkwasserqualität und katastrophale Veränderungen der Gewässer als Ökosysteme sind Grund genug, die Dringlichkeit dieser Aufgabe zu begründen. Weitergehende Untersuchungen über die gesundheitliche Beeinträchtigung der Menschen bei der Nutzung der Gewässer mögen in Zukunft dazu beitragen, daß dem Mißbrauch der Gewässer enger Grenzen gesetzt werden.

Literatur

1. Klein, G.: Stoffliche Einwirkungen auf Infiltrationsprozesse. Veröff. Inst. f. Wasserforschung Dortmund 23 (1977) 1 - 57
2. Klein, G.: Algenbürtige Stoffe in Oberflächengewässern - ihre Bedeutung für die wasserwirtschaftliche Nutzung und für die aquatische Biozönose. Vom Wasser 50 (1978) 61 - 74
3. Klein, G.: Studien zum Verhalten von Algenabbauprodukten bei der Lang-samsandfiltration. Veröff. Inst. f. Wasserforschung Dortmund 29 (1979) 1 - 130
4. Klein, G. und Tamulevicius, P.: Die Eliminierung geruchsaktiver Algen-abbauprodukte mit verschiedenen Verfahren der Trinkwasseraufbereitung. Dortmunder Beiträge zur Wasserforschung. Veröff. Inst. f. Wasserforschung Dortmund 30 (1980) 15 - 27
5. Müller, H. et al. (Hrsg.): Schadstoffe im Wasser. Band III: Algenbürtige Schadstoffe. Forschungsbericht Deutsche Forschungsgemeinschaft, Harald Boldt Verlag, Boppard, 1982
6. Schwimmer, D. und Schwimmer M.: Algae and medicine. In: Algae and man. Ed. D. F. Jackson, Plenum Press, New York (1964) 368 - 412
7. Sams, W.M.: Seabather's eruption. Arch. Dermat. Syph. 60 (1949) 227
8. Heise, H.A.: Symptoms of hay fever caused by algae. J. Allergy 20 (1949) 383
9. Heise, H.A.: Symptoms of hay fever caused by algae. II. *Microcystis*. Ann. Allergy 9 (1951) 100
10. Cohen, S.G. u. Reif, C.B.: Cutaneous sensitization to blue-green algae. J. Allergy 24 (1953) 452
11. Moikeha, S.N. et al.: Dermatitis-producing alga *Lyngbya majuscula* Comont in Hawaii. I. Isolation and chemical characterization of the toxic factor. J. Phycol. 7 (1971) 4 - 8
12. Moikeha, S.N. et al.: Dermatitis-producing alga *Lyngbya majuscula* Comont in Hawaii. II. Biological properties of the toxic factor. J. Phycol. 7 (1971) 8 - 13
13. Mebs, D.: Blaualgen-Dermatitis. Naturwiss. Rundschau 33, 2 (1980) 70 - 71

Vorsorge- und Sanierungsmaßnahmen zur Qualitätswahrung für Boden und Grundwasser

G. Milde

Der Boden und seine hygienisch einwandfreie Qualität sind ähnlich wie Luft und Wasser entscheidende Umweltbedingungen für die menschliche Existenz. Im einzelnen muß der Boden seine Funktion als menschlicher Lebensraum, als Grundlage des Pflanzenwuchses und damit auch der menschlichen Ernährung, als wichtiges Glied im Stoffkreislauf sowie als Reinigungsfilter bei der Grundwasserneubildung in ausreichendem Umfang erfüllen. So lautet die Bodencharta des Europarates:

Der Boden ist eines der kostbarsten Güter der Menschheit!

Für das Gebiet der Bundesrepublik läßt sich die Bedeutung des Grundwassers am leichtesten durch den Hinweis charakterisieren, daß hier die Trinkwasserversorgung zu 70% auf der Förderung von Grundwasser beruht (Tabelle 1).

Die mit der Zunahme der Bevölkerungsdichte, der Herausbildung von Ballungszentren der Industrie und der hohen Intensitätssteigerung der Landwirtschaft verbundene Wandlung von Vorsorgezielen im Bereich der Grundwasser- und Bodenhygiene wird am Beispiel der Trinkwasserhygiene besonders sichtbar. Die auf Trinkwasser aus verschmutzten Oberflächengewässern zurückgeführten großen Epidemien in städtischen Ballungszentren am Ende des 19. Jahrhunderts führten zu einer Abkehr vom Oberflächenwasser als Grundlage der Trinkwasserversorgung und zu einer Hinwendung zum Grundwasser. Später wurde deutlich, daß die natürliche Schutzsituation des Grundwassers, vor allem gegenüber pathogenen Bakterien, nicht beliebig groß ist, sondern daß die Einzugsgebiete von Trinkwasserfassungen speziell gegenüber bakteriellen Kontaminationsgefahren zu schützen sind. Der schließlich letzte Schritt zeigte dann, daß das Grundwasser als Ressource des Trinkwassers auch Schutz gegenüber chemischen, radioaktiven und anderen Kontaminationspotentialen benötigt.

Die Entwicklung der Trinkwasserhygiene kann man zeitlich in folgender Weise einteilen:

- ab 1870: Tendenz vom Oberflächenwasser zum Grundwasser (Seuchenhygiene)
- ab 1938: Errichtung von Grundwasserschutzgebieten (Seuchenhygiene - Schutz des Grundwassers vor pathogenen Bakterien und Viren)
- ab 1965: Erkennen, Bewerten, Schützen, Eliminieren (anorganische und organische Spurenverunreinigungen)

Im einzelnen lassen sich verschiedenste Verschmutzungsgefahren gegenüber dem Grundwasser aufgliedern (Bild 1). Neben bewußten Maßnahmen der Stoffausbringung, Stoffablagerung und Stoffabführung sind noch Kontaminationspotentiale durch Schadensfälle und geotechnische Maßnahmen zu nennen. Schließlich muß auch darauf hingewiesen werden, daß ein nur auf einzelne Sektoren ausgerichteter Umweltschutz mit dem Bemühen, eine Reduzierung der Luft- und Oberflächenwasserbelastung zu erreichen, die Tendenz birgt, die Senkenfunktion des Bodens und damit auch des Grundwassers verstärkt auszunutzen. Sowohl die Immission nicht abbaubarer Reststoffe über den Luftpfad (Müllverbrennung) als auch die direkte Deponierung führen zu einer Bodenbelastung.

Die wesentlichen Gefährdungen einer einwandfreien Boden- und Grundwasserqualität lassen sich auch in die beiden großen Bereiche "Flächenquellen" und "Punktquellen" gliedern. Während die Flächenquellen - z.B. die Immissionen durch Staub oder belasteten Niederschlag, flächenhaft aufgebrachte Dünger, Pflanzenschutzmittel und Abwässer - Gefahren für ganze Regionen darstellen, ist die Auswirkung von Punktquellen häufig lokal und eindeutig begrenzbar. Die Flächenquellen führen häufig zu einer allmählichen Qualitätsverschlechterung in großen Gebieten, während die Punktquellen schon kurzfristig zu extremen Kontaminationen in kleinen lokalen Bereichen führen können. Bei manchen Schadstoffen allerdings, z.B. den als Lösemittel verwendeten leichtflüchtigen Halogenkohlenwasserstoffen, ergab sich in industriellen Ballungsgebieten durch die Anhäufung von Punktquellen auch eine sehr bedenkliche regionale Belastung.

Bei der Beschreibung der Gefährdungen des Umweltmediums Boden müssen neben der im Mittelpunkt der hygienischen Betrachtungen stehenden Schadstoffbelastung noch die Bodenerosion, manche Praktiken der Melioration, Folgeprobleme von Monokulturen, der landwirtschaftliche Einsatz von Schwergeräten sowie schließlich der Landschafts- und Bodenverbrauch durch Flächenumwidmung erwähnt werden [1].

Für die Praktizierung eines Boden- und Wasserschutzes gibt es vielfältige gesetzliche Grundlagen (Tabelle 2). Die Bodenschutzkonzeption der Bundesregierung [3] und analoge Ausarbeitungen einiger Länderregierungen zeigen jedoch, daß trotz dieser breiten gesetzlichen Grundlagen in Einzelfällen noch Lücken bestehen. Deren Ausfüllung ist zum einen durch die volle Ausschöpfung der bestehenden gesetzlichen Möglichkeiten und zum anderen durch regulative Ergänzungen möglich. Am Beispiel der Ausweisung von Trinkwasserschutzgebieten bei Grundwasserfassungen kann gezeigt werden, daß trotz bestehender breiter ge-

setzlicher Möglichkeiten (Tabelle 3) der Vollzug noch deutliche Lücken aufzuweisen hat [4].

Boden- und Grundwasserschutz, in der vollen Breite ihrer Erfordernisse gesehen, bergen vielfältige Aufgaben (Tabelle 4). Schutzgebietsausweisungen mit Verboten bzw. Einschränkungen verschiedenster Aktivitäten, von denen Gefahrenpotentiale ausgehen, stellen die günstigste Schutzmaßnahme dar. Eingehende Untersuchungen zur Schadensgenese bieten die Möglichkeit, zukünftig diese Schadenspotentiale besonders zu beachten. Beim Grundwasserschutz werden Untersuchungen nach der Trinkwasserverordnung bzw. Untersuchungen auf spezifische Verdachtssubstanzen im allgemeinen die Grundlage für Schadensentdeckungen bilden. Die eingehenden Bewertungen von Schadenspotentialen und Schäden ermöglichen einmal die Aufstellung einer hierarchischen Bedeutungsskala, auf deren Grundlage Folgemaßnahmen - von der Verlaufsbeobachtung bis hin zur vollständigen Sanierung - festzulegen sind. Zum anderen führt die häufig erst im Rahmen der Schadensbewertung mögliche umfassende Identifikation aller am Schaden beteiligten Stoffe neben der Bewertung auch zu einer Verbesserung der Strategien der Schadensentdeckung und Schadensvermeidung.

Wie bereits erwähnt, bietet die Ausweisung von Schutzgebieten, d.h. von Arealen, in denen bestimmte gefährliche Handlungen untersagt oder eingeschränkt werden, eine besonders günstige Möglichkeit für den Grundwasser- und Bodenschutz. Dieser Schutz wirkt allerdings nur gegen interne, d.h. aus dem Schutzgebiet selbst stammende Kontaminationspotentiale. Immissionen, die von Emittenten außerhalb des Schutzgebietes ausgehen, lassen sich auf diese Weise nicht beeinflussen. Dies kann am Beispiel von Niederschlagsmessungen in hessischen forstmeteorologischen Meßgebieten gezeigt werden. Bei den Niederschlägen im Februar und März 1982 ergaben sich für Blei selbst im Mittelwert Bereiche, die bei der zulässigen Höchstkonzentration für Wasser für den menschlichen Gebrauch nach der EG-Richtlinie lagen (Tabelle 5) [5]. Generell kann aber durch die Gliederung des unterirdischen Einzugsgebietes einer Trinkwasserraffinerie in mit zunehmendem Abstand von der Fassung weniger geschützte Bereiche und mit der Einschränkung bzw. dem Verbot grundwassergefährdender Handlungen in diesen Bereichen ein guter Schutz dieses Grundwassers vorgenommen werden (Bild 2). Der Schutz der hier ausgewiesenen Einzugsgebietsanteile als Schutzzone I, II, III A und III B ist in dieser Reihenfolge abnehmend. So werden mit zunehmender Entfernung von der Fassung auch immer weniger potentiell grundwassergefährdende Aktivitäten eingeschränkt bzw. verboten. Trotzdem weist das bestehende Regelwerk [14] eine Vielzahl von Einschränkungen auf (Tabelle 6a/b) [6]. Bei der Auflistung der Nutzungseinschränkungen ist zu beachten, daß die im Bereich der weniger sensiblen Schutzzone ausgeschlossenen Aktivitäten (z.B. in III B) ebenfalls auch in allen sensibleren Schutzzonen (z.B. III A, II und I) ausgeschlossen sind. Zusätzlich zu diesen Ausschlüssen sind Einschränkungen der land- und forstwirtschaftlichen Nutzung in Grundwassereinzugsgebieten erforderlich, wenn man nachteilige Einflüsse auf die Qua-

lität des geförderten Trinkwassers vermeiden will. Hier ist, wie auch bei allen übrigen Schutzerwägungen, die Ausbildung der Deckschichten über dem gesättigten Grundwasserleiter und die Ausbildung des Grundwasserleiters selber im Hinblick auf die Rückhaltungsfähigkeit gegenüber Verschmutzungen entscheidend. Bei einer sehr günstigen Ausbildung von Deckschicht und Untergrund können noch in Schutzzone II alle Kulturen ohne nachteilige Wirkung auf die Grundwasserqualität angebaut werden. Bei sehr ungünstigen Verhältnissen gewährleistet nur ein naturnaher Wald bzw. eine Brachlandvegetation eine einwandfreie Grundwasserqualität (Tabelle 7) [7]. Berücksichtigt man einerseits die vielfältigen Nutzungsausschlüsse und Nutzungseinschränkungen und beachtet andererseits, welch große Überlagerung zwischen unterirdischen Trinkwassereinzugsgebieten und industriellen Ballungsräumen bzw. landwirtschaftlich intensiv genutzten Gebieten bestehen kann, dann erkennt man, daß trotz ausreichender gesetzlicher Möglichkeiten einer Praktizierung des Grundwasserschutzes zum Teil extreme Interessenkollisionen entgegenstehen. So kommt noch im Wasserversorgungsbericht 1982 [8] zum Ausdruck, daß erst 48% der insgesamt erforderlichen ca. 14.000 Schutzgebiete für Anlagen der öffentlichen Trinkwasserversorgung förmlich festgesetzt waren. Da diese Schutzgebiete immerhin einen Flächenanteil von über 10% der Gesamtfläche der Bundesrepublik beanspruchen, sind auch hier für die nahe Zukunft noch erhebliche Probleme zu erwarten.

Für die nicht als spezifische Schutzgebiete ausgewiesenen Räume sind zum Schutz des Bodens und des Grundwassers häufig allgemeinere, prophylaktisch schützende Schritte zu gehen. Um hier eine einwandfreie Grundorientierung zu haben, ist es erforderlich, daß ausreichend Beobachtungsmaterial über die jeweilige Belastung verschiedenartiger Böden und Grundwasservorkommen unter den unterschiedlichen Expositionen vorliegt. Wenn auch über generelle Belastungsbedingungen bereits vielfältig Erkenntnisse vorhanden sind, so reichen diese nicht aus, um allgemeine Schutzmaßnahmen vorzusehen. Ein breites Monitoring-Programm erscheint zur Schaffung der notwendigen Basisdaten erforderlich.

Erste Erkenntnisse können jedoch aus vorliegendem Datenmaterial abgeleitet werden. Da etwa 75% des durch öffentliche Wasserversorgungen in der Bundesrepublik abgegebenen Wassers aus Grundwasser stammen, bietet eine Darstellung der Verteilung verschiedener Wasserinhaltsstoffe in Trinkwässern hier gleichzeitig einen repräsentativen Aufschluß über die Qualität des zur Trinkwasserversorgung genutzten Grundwassers (Bild 3). Ein Vergleich mit den in Bild 8 genannten zulässigen Höchstkonzentrationen nach den Richtlinien der EG belegt einerseits die gute Qualität des zur Trinkwasserversorgung genutzten Grundwassers, zeigt andererseits aber auch, daß es z.B. bei Nitrat Überschreitungen der zulässigen Höchstkonzentrationen von 50 mg/l bei einigen Trinkwasseranalysen gibt. Im übrigen eignet sich diese Form der Darstellung sehr gut, um generell die Hintergrundsituation für die Grundwasserqualität in der Bundesrepublik zu charakterisieren. Von anthropogenen Kontaminationen sollte man bei Berücksichtigung derartiger Basisdaten erst dann sprechen, wenn Werterhöhungen in deutlicher Form vorliegen.

Ähnliche Hintergrundinformationen liegen auch für den Boden vor (Bild 3). Der hier eingeführte Begriff der "tolerierbaren Konzentration" schränkt die Möglichkeit der Schadstoffzuführung durch Klärschlammausbringung oder andere Einträge ein. Eine analoge bewußte Erhöhung von Stoffkonzentrationen im Grundwasser ist nicht statthaft. Tabelle 8 zeigt noch ergänzend Werte bzw. Grenzwerte für Klärschlämme und Kohleflugaschen, letztere in einem jährlichen Mittelwert, um die Aufnahmekapazität für wesentliche Einträge zu charakterisieren. Für das besonders problematische Schwermetall Cadmium hat Vetter [9] modellhaft betrachtet, in welchen Zeiträumen es zu einer Anreicherung um 1 mg/kg im Boden kommen kann (Tabelle 9). Während für normale Agrarökosysteme noch azeptabel wirkende Zeiträume von 700 Jahren ermittelt werden, zeigen sich Gebiete besonderer Immissionen mit Extremzeiten von nur 4 Jahren als dringlich schutz- bzw. sanierungsbedürftig.

Der Leitfaden Bodensanierung [10], herausgegeben vom Niederländischen Ministerium für Wohnungswesen, Raumordnung und Umwelt (1983), enthält eine große Zahl von Referenzwerten für Hintergrundbelastungen (Kategorie A in Tabelle 10). Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß es sich um eine Sammlung von Hintergrundwerten für die Beurteilung von zum Teil extremen Verunreinigungskonzentrationen handelt. Daher müssen die Hintergrundkonzentrationen als im oberen Bereich liegend beurteilt werden. Während die Hintergrundwerte (A-Kategorie) für die Schwermetalle und die anorganischen Verbindungen im wesentlichen natürlichen, im oberen Bereich liegenden Konzentrationen entsprechen, wurden die analogen Werte für die aromatischen Verbindungen, die chlorierten Kohlenwasserstoffe, die Pestizide und die sonstigen Verunreinigungen im Bereich der Nachweisgrenzen gewählt [10]. Neben den Hintergrundwerten enthält die Tabelle in der Kategorie B noch Werte, bei deren Erreichen nähere Untersuchungen zu erwägen sind. Werden die Werte der Kategorie C erreicht, sollte eine Sanierung erwogen werden [10]. Allgemeingültige Maßstäbe können auch hier nicht geboten werden, sondern es sind für jeden Einzelfall Detailbetrachtungen erforderlich.

Beim Boden- und Grundwasserschutz haben Flächenprobleme Vorrang gegenüber Punktproblemen. Als Flächenproblem im Bereich des Grundwasserschutzes ist vorrangig die Nitrataufhöhungstendenz zu nennen, die durch modifizierte Düngungsmaßnahmen zu stoppen ist und in besonderen Verschmutzungsgebieten rückläufig gestaltet werden muß. Wie in der Arbeit von Friesel et al. [11] gezeigt wird, besteht möglicherweise durch die Ausbringung mancher Pflanzenbehandlungsmittel ein weiteres Flächenproblem im Hinblick auf die Grundwasserkontamination. Die ersten Untersuchungen des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, bei denen in oberflächennahen Grundwässern im Bereich sehr sorptionsarmer Sandböden Atrazinegehalte im Mikrogramm je Liter-Bereich und Dichlorpropengehalte im Milligramm je Liter-Bereich nachgewiesen worden sind, deuten auf die Dringlichkeit vertiefender Untersuchungen hin.

Neben der vielfältig behandelten Problematik von Grundwasserkontaminationen durch leichtflüchtige Halogenkohlenwasserstoffe (Lösemittelkontaminationen) scheinen die für die Grundwasserverhältnisse der Bundesrepublik nächstwichtigen Punktquellen durch Altlasten (Altablagerungen und alte Industriestandorte) verursacht zu werden. Im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene wurde ein hierarchisch aufgebautes Untersuchungsverfahren entwickelt, um zu prüfen, ob von Altablagerungen Grundwasserkontaminationen ausgehen und in welchem Umfang hier kritische Kontaminationspotentiale vorhanden sein könnten [12]. Ein erster Screening-Schritt lässt Hausmüllkomponenten durch Bor, Bau-schuttkomponenten durch SO_4^{2-} und Chemieabfälle durch AOX (adsorbierbare organische Halogenverbindungen) in Erscheinung treten. Bild 4 zeigt in einem Gebiet sehr geringer Hintergrundwerte für Bor, Sulfat und AOX einen Grundwasserabstrom von Altablagerungen mit signifikanten, z.T. extremen Aufhöhungen.

Die Feststellung gravierender Grundwasser- und Bodenkontaminationen lenkt die Aufmerksamkeit zur Frage: "Wann und in welchem Umfang ist eine Sanierung erforderlich?"

Geht von der Boden- bzw. Grundwasserkontamination eine unmittelbare Gefahr für die Gesundheit aus, ist die sofortige Notwendigkeit einer Sanierung leicht zu begründen. Kann eine unmittelbare Gesundheitsgefahr nicht festgestellt werden, so sollte man mit Aurand [13] deutlich zwischen sehr strengen Maßstäben zur Prophylaxe und wesentlich weniger strengen zur Auslösung von Sanierungsmaßnahmen unterscheiden. Abgesehen von teilweise extremen Kosten ist bei Sanierungen zu beachten, daß häufig auch mit sehr intensiven Maßnahmen die hohen Kontaminationen nicht wieder auf "quasi natürliche" bzw. "eine Verwendung gestattende" Werte zurückgeführt werden können. So wurden in einem Schadensgebiet durch intensive Sanierungsmaßnahmen (Auskoffern und Ab-pumpen mit Spülungseffekt) NH_4^+ -Werte von ca. 300 mg/l auf 20 mg/l gesenkt; die zulässige Höchstkonzentration beträgt 0,5 mg/l. Bei Phenolen wurde analog im Verlauf von 6 Jahren eine Absenkung von 40 auf 0,15 mg/l erreicht, also auf einen Wert, der noch ca. 3 Zehnerpotenzen über der zulässigen Höchst-konzentration von 0,5 µg/l liegt.

Aus der geschilderten Situation ergeben sich für die Umwelthygiene im Bereich Boden- und Grundwasserschutz für die nähere Zukunft Aufgabenkomplexe, über die im folgenden tabellarisch eine Übersicht gegeben werden soll:

A. Vorsorglicher Schutz

- Vorauserkennung zukünftiger Umweltrisiken (Boden-Grundwasser)
 - Analyse bekannter Problemmuster (z.B. Lösemittel)
 - Bewertung von Umweltchemikalien (Ökotoxizität, Produktion, Anwendung)
 - Auswertung neuer Erkenntnisse (Geochemischer Atlas)
- Bestandsaufnahme, Monitoring in repräsentativen Gebieten
 - Entwicklung von Warnstrategien (red lamp)

- Methoden der Schutzgebietsüberwachung
- Grundlagen für die Entwicklung von Einschränkungsstrategien für Schutzgebiete
 - Ausweisungskonsequenzen von Vorzugsgebieten
 - Trinkwasserschutzgebiete
 - chemische Stoffe
 - technische Aktivitäten
 - Immissionsbegrenzungen für Flächenbelastungen
 - Emissionsregulierungen (Erkennung, Begrenzung)
 - Ersatz persistenter, umwelttoxischer Massenchemikalien
 - Modelle zum Schadstofftransport im Boden und Untergrund

B. Schadenserkennung und Bewertung

- Weiterentwicklung der Entnahme repräsentativer Proben
- Entwicklung von Grundlagen und Methoden einer Screening-Analytik
 - Summenparameter
 - Integrale Tests (Bio-Tests)
 - Herausarbeitung von Schlüsselsubstanzen spezifischer Kontaminationspotentiale
 - Einzelstoffanalytik
- Untersuchungen spezifischer Schädigungspotentiale (Alt-Ablagerungen, Landwirtschaft)
- Auswertung zur Toxizität und Ökotoxizität
- Laufende Überarbeitung und Weiterentwicklung von Handlungskriterien (NL-Liste)
- Schadstofftransportmodellierung zur Problembewertung

C. Sanierungskonzeptionen

- Sanierungskataster mit Erfolgsanalyse
- Umwelthygienische Charakterisierung von Sanierungsverfahren
- Weiterentwicklung von in-situ-Verfahren und on-site-Verfahren
- Schadstofftransportmodellierung zur Optimierung der Sanierung

Literatur

1. Aurand, K. und Mitarbeiter (Hrsg.): Bodenschutzstrategien, Versuch einer Bestandsaufnahme, BGA-Schriften 2/83, MMV Medizin Verlag München, 1983
2. Milde, G., Storm, P.-Chr. und Thormann, A.: Gesetzliche Regelungen zum Schutz des Bodens, in: Ullmanns Encyclopädie der technischen Chemie Band 6, Umweltschutz und Arbeitssicherheit, Verlag Chemie Weinheim (1981), S. 517 - 525

3. Deutscher Bundestag 10. Wahlperiode: Die Bodenschutzkonzeption der Bundesregierung, Drucksache 10/2977, Sachgebiet 2129, 07.03.1985
4. Milde, G. und Friesel, P.: Water Protection Zones as a Tool of Ground-water Quality Conservation in the Federal Republic of Germany, in: Ground-water Protection Strategies and Practices, Seminar of the United Nations Economic Commission for Europe in Athens (Greece), October 1983, S. 215 - 223
5. Milde, G.: Grundwasserneubildung und Probleme der Grundwassergüte, Z. dt. geol. Ges. 134, S. 773 - 788, 3 Abb., 12 Tab., Hannover 1983
6. Milde, G.: Trinkwasserschutzgebiete - Einrichtungen zur Sicherstellung von Grundwässern mit Trinkwasserqualität. E. Schmidt Verlag Berlin, 1983 - Fortbildungstagung "Die Trinkwasserverordnung" Berlin, 1982 (im Druck)
7. Mollenhauer, K.: Systematisierung von Empfehlungen zur Bodennutzung in Trinkwasserschutzgebieten, in: K. Aurand (Hrsg.): Bewertung chemischer Stoffe im Wasserkreislauf, E. Schmidt Verlag Berlin, 1981, S. 63 - 68
8. Bundesminister des Innern (Hrsg.): Wasserversorgungsbericht, Bericht über die Wasserversorgung in der Bundesrepublik Deutschland, E. Schmidt Verlag Berlin, 1982
9. Umweltbundesamt (Hrsg.): Anhörung zu Cadmium, Protokoll der Sachverständigenanhörung Berlin 2. - 4. November 1981, Umweltbundesamt Mai 1982
10. Ministerie van Volkshuisvesting, Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer (Hrsg.): Leidraad Bodemsanering, Staatsdrukkerij/Uitgeverij, Juli 1983 (Übersetzung von J.L. Triguero unter Mitwirkung des StAWA Münster, Juni 1984)
11. Friesel, P., Steiner, B. und Milde, G.: Die Anwendung von Pflanzenbehandlungsmitteln in der Landwirtschaft und ihre Auswirkung auf das Grundwasser, siehe vorliegender Band
12. Milde, G., Kerndorff, H., Brill, V. und Friesel, P.: Grundwasserchemische Untersuchung zur Erfassung des akuten Kontaminationspotentials von Altablagerungsstandorten, in: UBA-Materialien 1/85, Symposium Kontaminierte Standorte und Gewässerschutz, Aachen 1. - 3.10.1984, E. Schmidt Verlag Berlin, 1985, S. 257 -279

13. Aurand, K.: Einführung in die Gesamtproblematik, in: K. Aurand und Mitarbeiter (Hrsg.): Bodenschutzstrategien BGA-Schriften 2/83, MMV Medizin Verlag München, 1983
14. DVGW (Hrsg.): Richtlinien für Trinkwasserschutzgebiete, I.Teil Schutzgebiete für Grundwasser, Technische Regeln Arbeitsblatt W 101, Februar 1975, ZfGW Verlag Frankfurt (Main)
15. Wolter, R., Struppe, Th. und Milde, G.: Verteilung verschiedener Wasserinhaltsstoffe in Trinkwässern der Bundesrepublik Deutschland, Das Bundesgesundheitsblatt 1985, (im Druck)

Tabelle 1
Anteil des Grundwassers an der Wasserversorgung

Niederlande, Tschechoslowakei	65%
Bundesrepublik Deutschland, Luxemburg, Schweiz, Belgien, DDR, Frankreich	70%
Italien	90%
Dänemark, Österreich	98%

Tabelle 2
Einige gesetzliche Grundlagen zum Schutz von Boden und Gewässern

Allgemeiner Schutz	Schutz vor Verkehrsfaktoren	Schutz vor industriellen Faktoren	Schutz vor bauwirtschaftl. Faktoren	Schutz vor landwirtschaftlichen Faktoren
Gesetz z.Bekämpfung d.Umweltkriminalität	Benzinbleigesetz Altölgesetz	Bundesimmissions- schutzgesetz ·TA-Luft ·Störfall-VO	Raumordnungsgesetz Bundesbaugesetz	Pflanzenschutzgesetz ·VO über Prüfung u. Zulassung von PSM
Wasserhaushaltsgesetz				·VO über Anwendungs- verbote u.-beschrän- kungen von PSM ·HöchstmengenVO-PSM (pfl.u.tier.Leben)
Bundesseuchengesetz ·Trinkwasserver- ordnung		Atomgesetz ·Strahlenschutz- VO		Düngemittel-Verkehrs- gesetz
Abfallbeseitigungs- gesetz ·Klärschlammver- ordnung		Chemikaliengesetz		Saatgutverkehrsgesetz
Lebensmittel und Be- darfsgegenständeges.		Bundesbergesetz		Futtermittelgesetz
Bundesnaturschutzges,				Tierkörperbeseitigungs- gesetz
Bundeswaldgesetz				
Waschmittelgesetz ·Phosphathöchst- mengenverordnung				
Abwasserabgabengesetz				

Tabelle 3
Grundlagen der Schutzgebietsfestlegung

Wasserhaushaltsgesetz (Bund, Länder)

- Schutz der Grundwasserqualität
 §§ 34, 38, 39 usw. WHG
- Trinkwasserschutzgebiete
 § 19 WHG
 - Handlungsverbote u.-beschränkungen
 - förmliche Festlegungsverfahren

Regelwerk_W_101 vom Deutschen Verein
 für das Gas- und Wasser-
 fach und der Länderar-
 beitsgemeinschaft Wasser

Tabelle 4

Grundwasserschutz

Schadensvermeidung

- Schutzgebietsausweisungen
- ggf. Anwendungsbeschränkungen von Umweltchemikalien

Schadensentdeckung

- Untersuchungen nach der Trinkwasserverordnung
- Untersuchungen nach Verdachts-/ Gefahrenmomenten

Schadensbewertung

- Stoffidentifikation
- toxikologische, ökotoxikol. Bewertung Grenzkonzentrationen

Schadenssanierung

- Verursacherzuordnung
- konzentrierte Entnahme
- Isolation
- in situ-Verfahren
- Vermeidung indirekter Schäden

Tabelle 5
Belastungen durch Niederschläge

Komp.	Anorganische Belastungen durch Regen in mg/l						zulässige Höchstkonzentration (Richtzahl)	
	Untersuchungen an 19/23 hess. forstmeteol. Messgebieten (ca. 150/235 Messpunkte) 2+3/82 bei durchschn. 74mm N		Werte ausgewählter Berliner Standorte		Literaturwerte			
	Mittelwerte aus 19 Gebieten	Max. Stationswerte des Monats	Freiland 2+3 1982	Kiefern 2+3 1982	Freiland 1982	Kiefern 1982		
Cl ⁻	2,5	14,8			0,9-12,5 (9,26)	1,3-12,5	200	
SO ₄ ²⁻	9,1	115,5	12,2	13,4	1,9-450 (9,26)	6 -37	250	
NO ₃ ⁻	6,0	31,0			0,3- 4 (5,18)	9 -40	50	
NO ₂ ⁻	0,25						0,1	
NH ₄ ⁺					0,2- 6 (9,18)	3 -18	0,5	
F ⁻	0,12	1,2			0,01-26 (9)	0,01-11	1,5	
B	0,004	0,07					(1,0)	
Pb	0,05	0,3	0,068	0,053	0,12	0,083	0,001-6,5	
Cd	0,0014	0,008	0,005	0,003	0,007	0,005	0,001-8,7	
Zn	0,17	2,15					0,003-7,5	
Cu	0,016	0,27					(0,1)	
Al	0,12	1,37					0,001-3,5	
Sr	0,012	0,097					(0,1)	
Cr	0,0013	0,0092					0,001-0,04	
Ni	0,0072	0,05					0,03	
Na	0,96	18,25					0,05	
Co	0,005	0,033					175	
Be	0,0003							

Tabelle 6 a

Nutzungseinschränkungen in Schutzzonen (SZ)

SZ Ausschluss gemäss DVGW Regelwerk W 101

I. Fahr- u. Fußgängerverkehr

landwirtschaftliche Nutzung

organische Düngung u. Pflanzenschutzmittel (PSM)

II. Bebauung, gewerbliche Betriebe

landwirtschaftliche Betriebe, Ställe

Baustellen, Baustofflager

Strassen, Bahnanlagen

Güterumschlaganlagen, Parkplätze

Sportplätze, Campingplätze

Zelten, Badebetrieb

Friedhöfe

Deckschichtverletzung, Abgrabungen

Bergbau, Sprengungen

Intensivbeweidung

Kleingärten

Heizöllagerung, Transport wassergefährdender Stoffe (WGS)

Abwasserdurchleitungen

Fischteiche

Tabelle 6 b

SZ_Ausschluss_gemäss_DVGW - Regelwerk W_101

III A gewerbl.Verwendung wassergefährd.Stoffe
Massentierhaltung

Lagerung u. Anwendung wasserschädл.PSM

Abwasserlandbehandlung

Krankenh., Heilanstalt., Wohnsiedlg.

Lagerung wassergefährdender Stoffe

Luftverkehrsanlagen

militärische Anlagen

Deponien, Aufhaltungen

Kläranlagen

Kühlwasserversickerung

wesentliche Deckschichtverminderung

neue Friedhöfe

Rangierbahnhöfe

Wegebau mit wassergefährdenden Stoffen

Bohrungen

III B Ölraffinerien, Metallhütten

Chemische Fabriken

Abwasserversenkung

Ablagern, Untergrundbeseitigung WGS

Fernleitungen wassergefährd.Stoffe

Tabelle 7

Wahl der land- und forstwirtschaftlichen Nutzungsart in Grundwasserschutzzone II
(nach Arbeitskreis „Bodenutzung in Wasserschutz- und Schongebieten“, n.Mollenhauer)

	Bewertungsklassen (Bewertung der Deckschichten und des Untergrundes hinsichtlich ihrer Filterleistung)				
	sehr günstig	günstig	mittel	ungünstig	sehr ungünstig
alle Nutzungsarten (auch Sonderkulturen); kaum Beschränkungen	+	-	-	-	-
alle Nutzungsarten (auch Sondk.); Beschränkungen hinsichtlich Düngermenge und Düngungszeit	+	+	-	-	-
grundsätzlich - wenn auch mit starken Beschränkungen bei Ackerbau und Sonderkulturen -	+	+	+	-	-
alle Nutzungsarten, aber keine Umwandlung in intensivere Nutzungsarten					
grundsätzlich nur Grünland und Forst, beide mit Beschränkungen; Ackerbau nur in Ausnahmefällen	+	+	+	+	-
naturnaher Wald, Brachlandvegetation	+	+	+	+	+
<hr/>					
allgemein: Beschränkungen hinsichtlich Anwendung von Pflanzenschutzmitteln (besonders zu beachten bei Sonderkulturen) und von Siedlungsabfällen					
<hr/>					
+ = vertretbare bzw. zu empfehlende Nutzungsarten; - = zu vermeidende Nutzungsarten					

Tabelle 8

Orientierungsdaten zu Elementkonzentrationen in Böden
mg Element/kg Matrix (Boden lufttrocken, Klärschlamm trocken, Flugasche)

Element	Boden, lufttrocken					Klär- schlamm Werte Grenz- werte*)	Kohle- flug- asche MW 74- USA
	natürliche Konz. häufig	max.	Bu. Rep. Dtl.	EG- Zwischen- werte	EG- Langzeit- werte		
Zink	3-50	20000	300	300	150	3000	78
Chrom	2-50	20000	100	-	50	1200	132
Blei	0,1-20	4000	100	100	50	1200	40
Kupfer	1-20	22000	100	100	50	1200	240
Nickel	2-50	10000	50	50	30	200	33
Cadmium	0,01-1	200	3	3	1	20*)	0,9
Quecksilber	0,01-1	500	2	-	2	25*)	0,2
Arsen	0,1-20	8000	20		20		86
Thallium	0,01-0,5	40	1				

Tabelle 9
Cadmiumniederschläge und Anreicherungszeiten (n. VETTER)

Gebiet	$\mu\text{g}/\text{m}^2 \cdot \text{d}$	g/ha	Anreicherung um 1 mg/kg* in... Jahren
1) Agrarökosysteme	2	7	700
2) an Verkehrswegen		0,9 zusätzl.	
3) Waldökosysteme	0,3-7,5	1,1- 27	185- ∞
4) urbane Gebiete	3-10	11- 37	135-450
5) Immissionsgebiete	6-330	20-1200	4-250

*) bei 20% Verlust durch Auswaschung und Entzug

Tabelle 10

Niederländische Richtwerte (indikative) zur
Beurteilung von Boden- und Grundwasserbelastungen

A - Referenzwerte

B - Prüfwerte für nähere Untersuchung

C - Prüfwerte für Sanierungsuntersuchung

Vorkommen in: Komponente/Niveau	Boden (mg/kg Ts.)			Grundwasser ($\mu\text{g}/\text{l}$)		
	A	B	C	A	B	C
I Metalle						
Cr	100	250	800	20	50	200
Co	20	50	300	20	50	200
Ni	50	100	500	20	50	200
Cu	50	100	500	20	50	200
Zn	200	500	3000	50	200	800
As	20	30	50	10	30	100
Mo	10	40	200	5	20	100
Cd	1	5	20	1	2,5	10
Sn	20	50	300	10	30	150
Ba	200	400	2000	50	100	500
Hg	0,5	2	10	0,2	0,5	2
Pb	50	150	600	20	50	200
II Anorganische Verunreinigungen						
NH_4^+ (als N)	-	-	-	200	1000	3000
F^- (gesamt)	200	400	2000	300	1200	4000
CN^- (ges.-frei)	1	10	100	5	30	100
CN^- (ges.-kompl.)	5	50	500	10	50	200
S^- (gesamt)	2	20	200	10	100	300
Br^- (gesamt)	20	50	300	100	500	2000
PO_4^{--} (als P)	-	-	-	50	200	700
III Aromatische Verbindungen						
Benzol	0,01	0,5	5	0,2	1	5
Ethylbenzol	0,05	5	50	0,5	20	60
Toluol	0,05	3	30	0,5	15	50
Xylole	0,05	5	50	0,5	20	60
Phenole	0,02	1	10	0,5	15	50
Aromaten (ges.)	0,1	7	70	1	30	100

Tabelle 10 (Fortsetzung)

Vorkommen in: Komponente/Niveau	Boden (mg/kg Ts.)			Grundwasser µg/l		
	A	B	C	A	B	C
IV Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe						
Naphthalin	0,1	5	50	0,2	7	30
Anthracen	0,1	10	100	0,1	2	10
Phenanthren	0,1	10	100	0,1	2	10
Fluoranthen	0,1	10	100	0,02	1	5
Pyren	0,1	10	100	0,02	1	5
3,4-Benzpyren	0,05	1	10	0,01	0,2	1
Polycycl. arom. Kohlenwasserstoffe (gesamt) (PAK)	1	20	200	0,2	10	40
V Chlorierte Kohlenwasserstoffe (CKW)						
aliphatische Chlor- KW (einzelnen)	0,1	5	50	1	10	50
aliphatische Chlor- KW (gesamt)	0,1	7	70	1	15	70
Chlorbenzole (indiv.)	0,05	1	10	0,02	0,5	2
Chlorbenzole (gesamt)	0,05	2	20	0,02	1	5
Chlorphenole (indiv.)	0,01	0,5	5	0,01	0,3	1,5
Chlorphenole (gesamt)	0,01	1	10	0,01	0,5	2
Chlor PAK (ges.)	0,05	1	10	0,01	0,2	1
PCB (gesamt)	0,05	1	10	0,01	0,2	1
extraherb.org.	0,1	8	80	1	15	70
Chlorverb. (EOCl)						
VI Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide)						
org.Chlorp.(indiv.)	0,1	0,5	5	0,05	0,2	1
org.Chlorp.(gesamt)	0,1	1	10	0,1	0,5	2
Pestizide (gesamt)	0,1	2	20	0,1	1	5
VII Übrige Verunreinigungen						
Tetrahydrofuran	0,1	4	40	0,5	20	60
Pyridin	0,1	2	20	0,5	10	30
Tetrahydrothiophen	0,1	5	50	0,5	20	60
Cyclohexanon	0,1	6	60	0,5	15	50
Styrol	0,1	5	50	0,5	20	60
Benzin	20	100	800	10	40	150
Mineralöl	100	1000	5000	20	200	600

Gefahren für die Qualität des Grundwassers

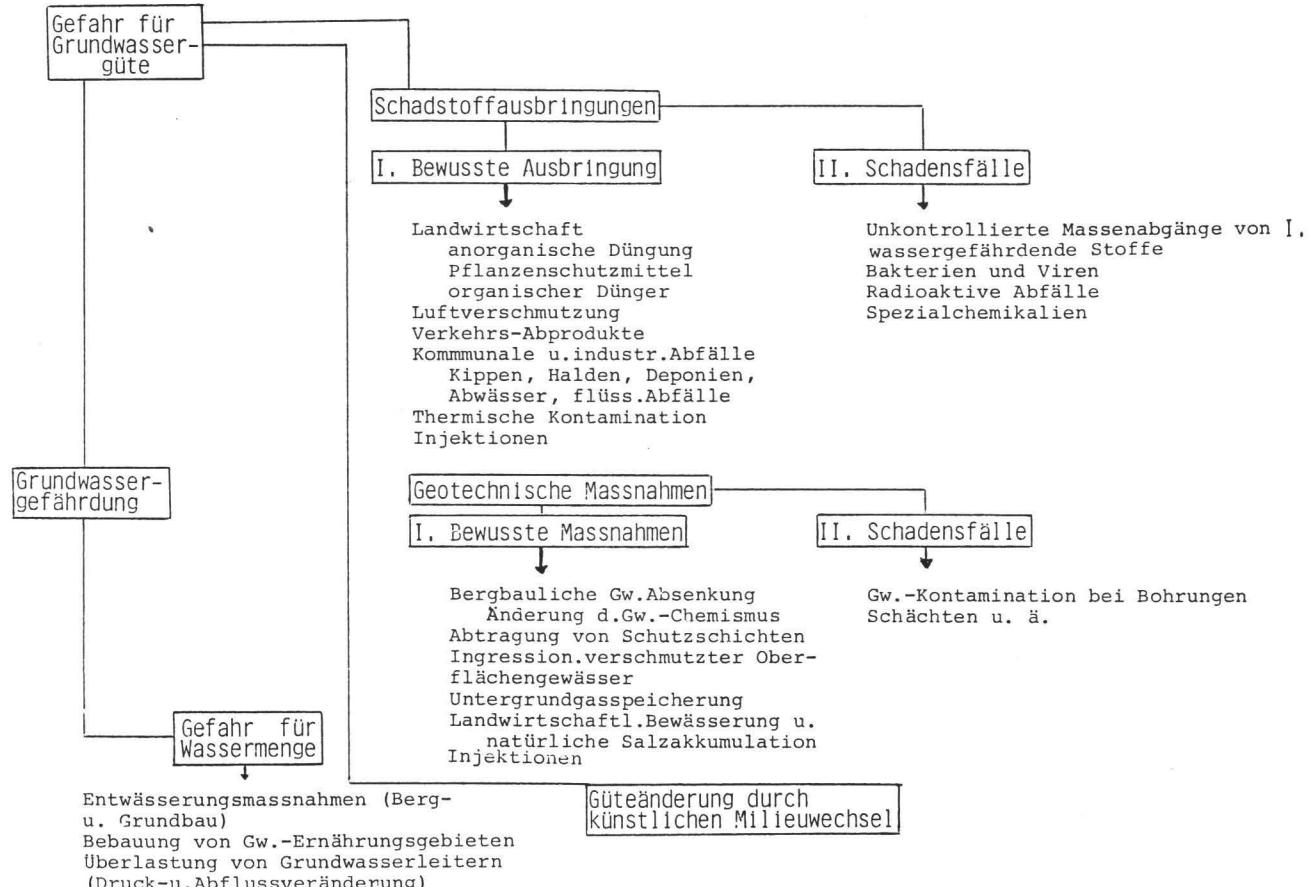
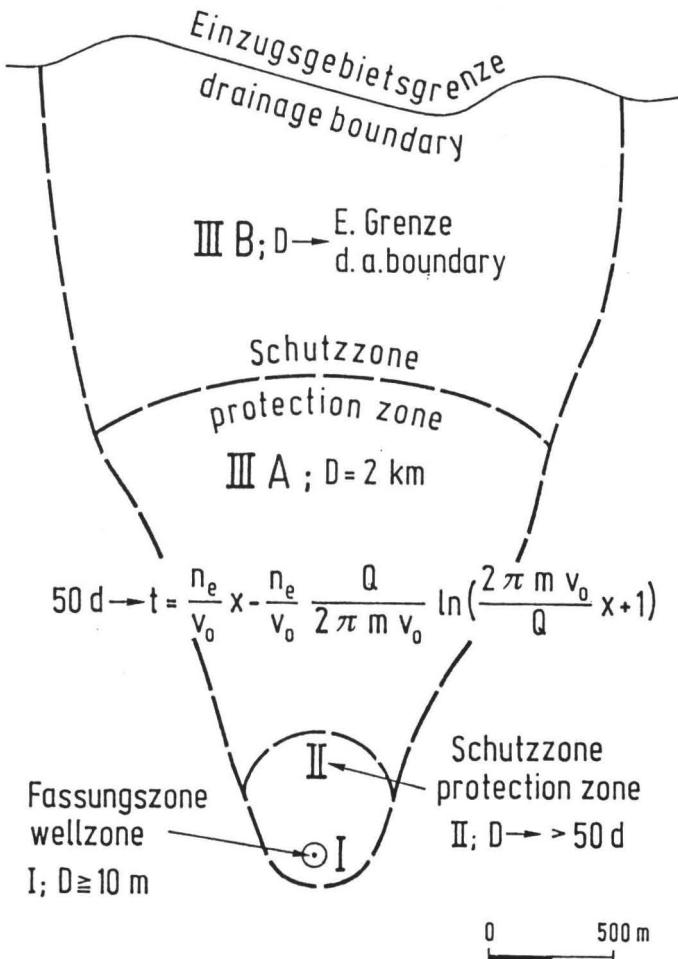


Bild 2
Gliederung der Einzugsgebiete

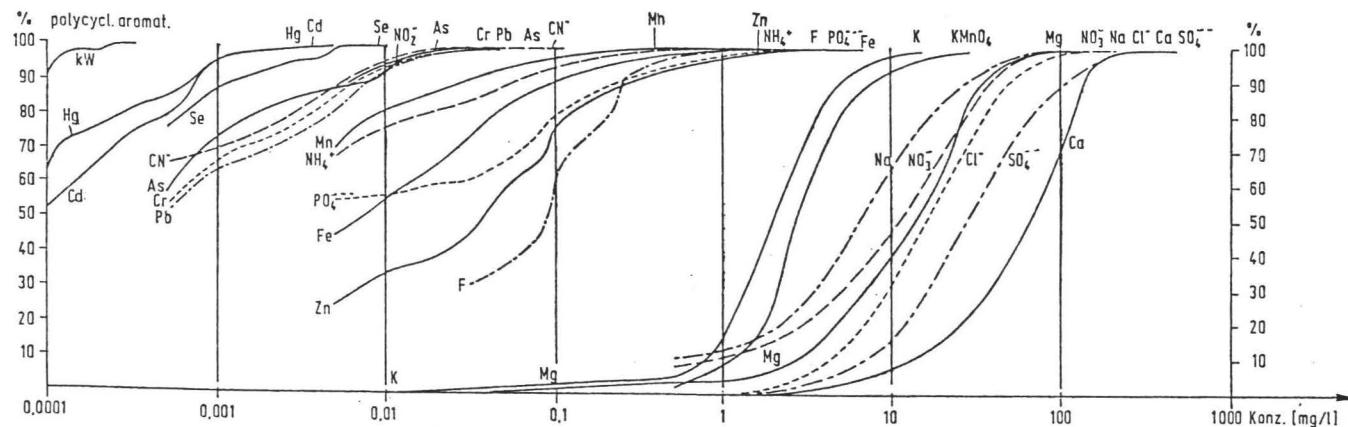


Legende:

- 50 d = 50 Tage Strömungszeit eines Tracers
- t = Verweilzeit des Grundwassers
- n_e = Nutzporosität des Aquifer
- v_0 = natürliche Filtergeschwindigkeit des ungestörten Grundwassers
- x = Fließstrecke
- Q = Entnahmemenge
- m = Mächtigkeit des Aquifer

Bild 3

Summenkurven der Verteilung verschiedener Wasserinhaltsstoffe in Trinkwässern der Bundesrepublik
 (Auswertung von Trinkwasseranalysen der öffentl. WVU 1980-1984, n Ø=2879(717-4678)) nach (15)



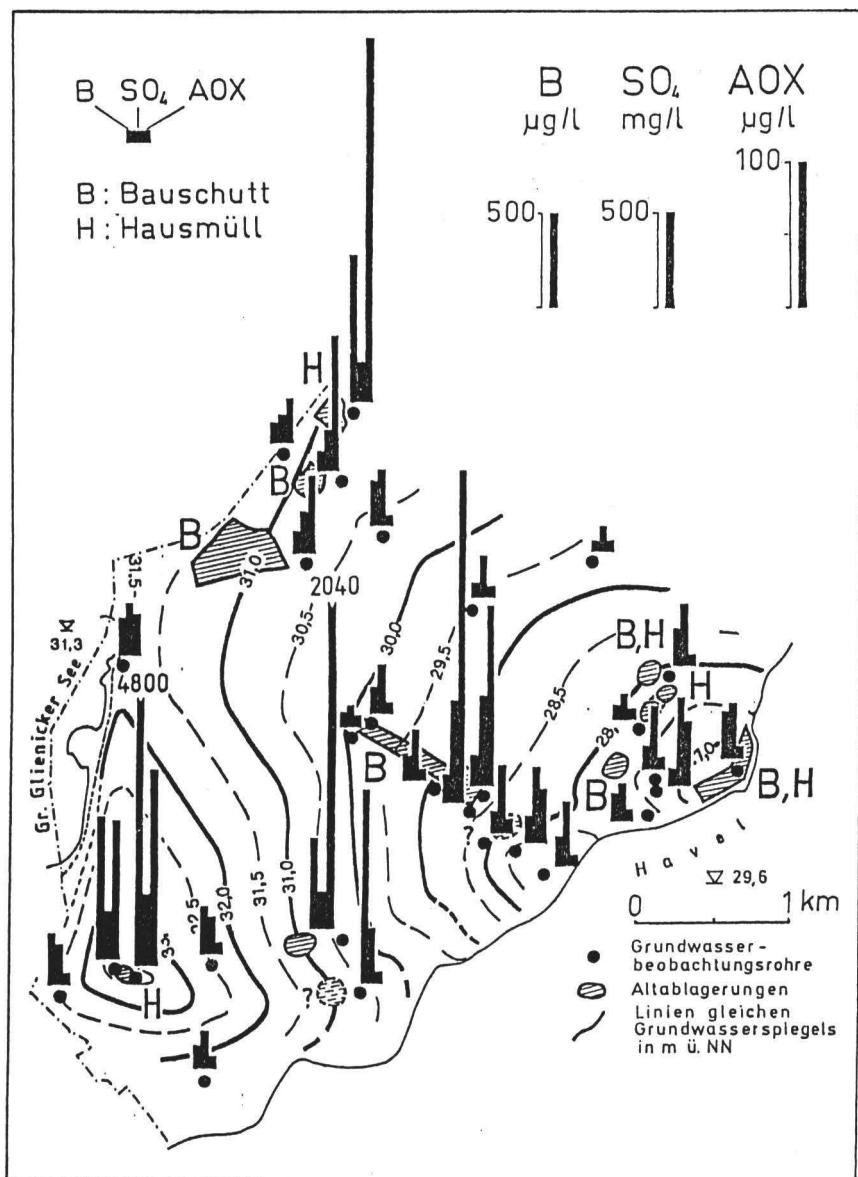


Bild 4

Screening-Parameter für Haushmüll (B), Bauschutt (SO_4^{--}) und Chemieabfälle (AOX) bei der Erfassung des Grundwasser-Kontaminationspotentials von Altablagerungen

Hygienische Fragen bei der Nutzung von Uferfiltrat zur Wasserversorgung

D. Mühlhausen

Einleitung

In den Ballungsgebieten entlang der großen Flüsse Deutschlands reichen die Grundwasservorräte meistens nicht aus, um die Trinkwasserversorgung sicherzustellen. Deshalb muß dort oft zusätzlich stark verschmutztes Oberflächenwasser eingesetzt werden, das aber normalerweise nicht direkt entnommen, sondern als erstem "Aufbereitungsschritt" einer Uferfiltration unterzogen wird. Dabei kann die physikalische, chemische und biologische Reinigungskraft des Untergrundes ausgenutzt werden.

Von Uferfiltration wird gesprochen, wenn Wasser aus Oberflächengewässern durch die Flusssohle in den Untergrund gelangt und den Grundwasserleiter erfüllt oder ergänzt [1]. Die Ursache für die Uferfiltration ist ein Potentialgefälle zwischen dem Oberflächengewässer und dem Grundwasser. Ein Potentialgefälle kann z.B. durch Hochwasser, Stauhaltungen oder Absenkung des oberflächengewässernahen Grundwassers entstehen. Der zuletzt aufgeführte Fall ist in Abbildung 1 dargestellt. Aus einem Förderbrunnen (FB) in Flussnähe (Fl) wird Wasser entnommen und dadurch ein Absenkungstrichter im Grundwasserleiter erzeugt. Dieser bewirkt den Zustrom von Uferfiltrat (UF) durch die Flussohle in Richtung auf den Förderbrunnen. Das geförderte Rohwasser ist ein Gemisch aus Uferfiltrat und hangseitigem Grundwasser (GW).

Das Vorkommen von Organohalogenverbindungen in Oberflächenwässern ist ein Hinweis auf eine anthropogene Belastung, da diese Stoffe normalerweise in der Natur nicht gebildet werden. Etliche dieser Verbindungen sind persistent und können sich in der Nahrungskette anreichern; einige stehen auch im Verdacht, kanzerogen zu sein. Deshalb wurde bei den Untersuchungen zur Uferfiltration besonderes Augenmerk auf das Verhalten dieser Substanzen gelegt. Neben der Bestimmung der schwerflüchtigen, extrahierbaren Organochlorverbindungen als Summe wurden Einzelsubstanzen gaschromatographisch nach extraktiver Anreicherung gemessen.

Verhalten organischer Substanzen

Untersuchungen zur Wirkung des Schrittes der Uferfiltration bei organischen Mikroverunreinigungen im Oberflächenwasser sind in einem Wasserwerk am Mittelrhein im Rahmen eines Forschungsvorhabens durchgeführt worden [2]. Abbildung 2 zeigt eine schematische Darstellung der Wassergewinnungsanlagen.

Das Wasser wird aus der Flußmitte (R) entnommen und über eine Kaskade in ein Beckensystem (B) gepumpt. Ein Teil dieses Wassers infiltriert aus den Becken in das Grundwasser. Ein anderer Teil wird aus den Becken entnommen und einer intensiven Aufbereitung mit Flockung und Aktivkohlefiltration unterzogen. Dieses aufbereitete Wasser wird über Infiltrationsbrunnen (Inf) in den Untergrund gebracht. Die Entnahmestellen (32) befinden sich zwischen den Becken und den Infiltrationsbrunnen. Weiterhin besteht die Möglichkeit, daß Uferfiltrat aus der Mainfahne (M) unter den Becken hindurch in das Wasserwerksgelände gelangt. Aus den Messungen von Einzelsubstanzen und der Bestimmung der stabilen Isotope konnte für die Verweildauer des Uferfiltrates bis zur Förderung ein Zeitraum von etwa 1 - 2 Monaten abgeschätzt werden [2].

Zur Untersuchung der im Wasserwerksgelände vorkommenden Wasserarten wurde eine Peilrohrreihe (4 - 1) im Bereich der größten Förderleistung ausgewählt, die senkrecht zum Rheinufer und zur Galerie der Förderbrunnen verläuft und bei der die Entnahme von Proben im Bereich des Grundwasserspiegels (o) und im Bereich der Grundwasseroehle (u) möglich war. Außerdem bestand die Möglichkeit, in einem Brunnen (8) Uferfiltrat zu gewinnen. Das hangseitige Grundwasser wurde durch das Peilrohr (f6) repräsentiert. Von den verschiedenen Verfahrensschritten sollen hier nur die Uferfiltration und die Untergrundpassage nach der Grundwasseranreicherung über die Becken betrachtet werden.

In Abbildung 3 ist das Verhalten des Gruppenparameters "schwerflüchtige Organochlorverbindungen" (schwerfl.-OCIV) und einiger Chlorbenzole aufgetragen. Dabei sind die unterschiedlichen Konzentrationseinheiten zu beachten. Auf der Abszisse sind die Abfolgen der verschiedenen Verfahrensschritte berücksichtigt. M → 8 zeigt die Wirkung der Uferfiltration aus der Mainfahne, der Weg B → 2 die der Beckeninfiltration und der anschließenden Untergrundpassage. Ein Vergleich von Rhein (R) und Mainfahne (M) ergibt meistens deutlich höhere Konzentrationen in der Mainfahne.

Die schwerflüchtigen Organochlorverbindungen wurden bei der Uferfiltration zu ca. 60% eliminiert, bei der Beckeninfiltration dagegen nur zu ca. 40%. Im Verlauf der Untergrundpassage wurden schwankende Konzentrationen gefunden, die Eliminationsleistung war sehr gering. Gerichtete Konzentrationsunterschiede zwischen Grundwasserspiegel und Grundwasseroehle konnten für diesen Parameter nicht festgestellt werden.

4-Chlornitrobenzol wurde bei Beckeninfiltration und Uferfiltration so wirkungsvoll eliminiert, daß es im Untergrund nicht mehr nachzuweisen war. Anders

verhielten sich die beiden aufgeführten Dichlorbenzole. Die Uferfiltration bewirkte eine deutliche Elimination bis zu 86%, während nach der Beckeninfiltation sogar eine Zunahme der Konzentrationen festzustellen war. Die erhöhten Gehalte im unteren Bereich (u) der Peilrohre deuten auf einen Einfluß des Uferfiltrates hin, welches unter den Infiltrationsbecken durchdrückt. Im oberen Bereich (o) ist ein Verdünnungseffekt durch das Beckenwasser zu erkennen. Die Untergrundpassage bewirkte einen Konzentrationsausgleich zwischen Grundwasserspiegel und -sohle. Die im Vergleich zum Uferfiltrat erhöhten Werte im Peilrohr 4 sind möglicherweise ein Hinweis auf eine frühere höhere Belastung, die langsam unter Desorption-Adsorption in einer Art Chromatographieeffekt durch den Untergrund wandert.

In Abbildung 4 sind die Konzentrationsverläufe der isomeren Trichlorbenzole dargestellt. Es wurde wieder eine deutliche Elimination bei der Uferfiltration gefunden. Die Beckeninfiltation zeigte mit Ausnahme von 1,3,5-Trichlorbenzol keine Wirkung, und die Untergrundpassage brachte höchstens einen Konzentrationsausgleich. Auch bei diesen drei Verbindungen war im unteren Bereich des Grundwasserleiters ein Einfluß des Uferfiltrates festzustellen, und die Konzentrationen im Peilrohr 4 waren dort wie bei den Dichlorbenzolen höher als im Uferfiltratbrunnen. Auch hier kann man eine zurückliegende höhere Belastung und einen Chromatographieeffekt vermuten. Ein Konzentrationsausgleich zwischen oberem und unterem Bereich des Grundwasserleiters durch die Untergrundpassage war ebenfalls festzustellen. Pentachlorbenzol wurde dagegen bei der Uferfiltration und Beckeninfiltation sehr wirkungsvoll eliminiert.

Diskussion

Ein Vergleich von Uferfiltration und Beckeninfiltation zeigt, daß die Beckeninfiltation eine wesentlich geringere Elimination brachte. Diese unterschiedliche Elimination ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf Unterschiede in der Zusammensetzung der Sedimente in den Becken und im Bereich der Mainfahne im Rhein und deren damit zusammenhängende unterschiedliche Adsorptionskraft zurückzuführen. Diese Unterschiede in der Adsorptionskraft konnten auch in Adsorptions- und Perkolationsversuchen nachgewiesen werden [3].

Weiterhin haben die aufgeführten Beispiele gezeigt, daß organische Spurenstoffe aus Oberflächengewässern bei der Uferfiltration in den meisten Fällen deutlich, aber in sehr unterschiedlichen Ausmaßen eliminiert wurden. Diese Unterschiede können sogar schon bei einzelnen Isomeren auftreten, wie z.B. bei den Trichlorbenzolen festzustellen war: 1,2,3- und 1,3,5-Trichlorbenzol wurden bei der Uferfiltration zu über 90% zurückgehalten, 1,2,4-Trichlorbenzol dagegen nur zu 72%.

Die mit einer aufwendigen und empfindlichen Analytik gemessenen Konzentrationen der Wasserinhaltsstoffe waren alle sehr niedrig und lagen größtenteils

im Nanogrammbereich. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß z.B. die Di- und Trichlorbenzole wegen ihrer schwächeren Adsorption und des langsamen Abbaues eine deutliche Beweglichkeit im Untergrund aufwiesen und somit bei einem Anstieg der Gehalte im Flußwasser zu einer Gefährdung für die Trinkwasserversorgung werden können. Deshalb sollte bald überdacht werden, ob es sinnvoll ist, 1,4-Dichlorbenzol in Mengen von jährlich mehreren tausend Tonnen als Geruchsverbesserer in Toiletten einzusetzen [4], eine Verbindung, die in den Kläranlagen wahrscheinlich nicht abgebaut wird [5] und deren bedenkliches Verhalten bei der Uferfiltration aufgezeigt werden konnte.

Zusammenfassung

Intensive Untersuchungen zum Verhalten von organischen Spurenstoffen bei der Uferfiltration wurden in einem Wasserwerk am Mittelrhein mit verschiedenen Arten der Untergrundpassage durchgeführt. Dabei hat sich ergeben, daß die Eliminationsraten von Organohalogenverbindungen eine deutliche Abhängigkeit von der Art der Untergrundpassage aufwiesen. Die Eliminationsraten bei gleicher Untergrundpassage waren von Substanz zu Substanz sehr unterschiedlich und wichen schon bei einzelnen Isomeren voneinander ab. Am Beispiel einiger chlorierter aromatischer Verbindungen werden Hinweise auf Substanzen gegeben, die gut zurückgehalten werden und auf solche, die bei der Uferfiltration problematisch sind.

Danksagung

Dem Bundesministerium des Innern wird für die finanzielle Unterstützung, dem Umweltbundesamt für die Abwicklung und dem Deutschen Verein des Gas- und Wasserfaches (DVGW) für die verwaltungsmäßige Betreuung des Vorhabens gedankt. Weiterhin sei Frau Gisela Lorenz und Frau Anni Muhle für die experimentelle Durchführung der Untersuchungen gedankt.

Literatur

1. BMI-Fachausschuß "Wasserversorgung und Uferfiltrat": Uferfiltration, Bonn 1975
2. Haberer, K., Drews, M., Kußmaul, H., Mühlhausen, D.: Verhalten von organischen Schadstoffen bei der künstlichen Grundwasseranreicherung und Entwicklung von speziellen Methoden zu deren Überwachung. Abschlußbericht zum UBA-Forschungsvorhaben Wasser II A 201 Wd, 1983

3. Mühlhausen, D. und Kußmaul, H.: Verhalten von organischen Schadstoffen bei der Uferfiltration, DVGW-Schriftenreihe Wasser Nr. 45, 211 - 223, Eschborn 1985
4. Koppe, P.: Organische Halogenverbindungen und Abwasserentsorgung. Korrespondenz Abwasser 31 (1984) 482 - 487
5. Rosskamp, E.: Persönliche Mitteilung

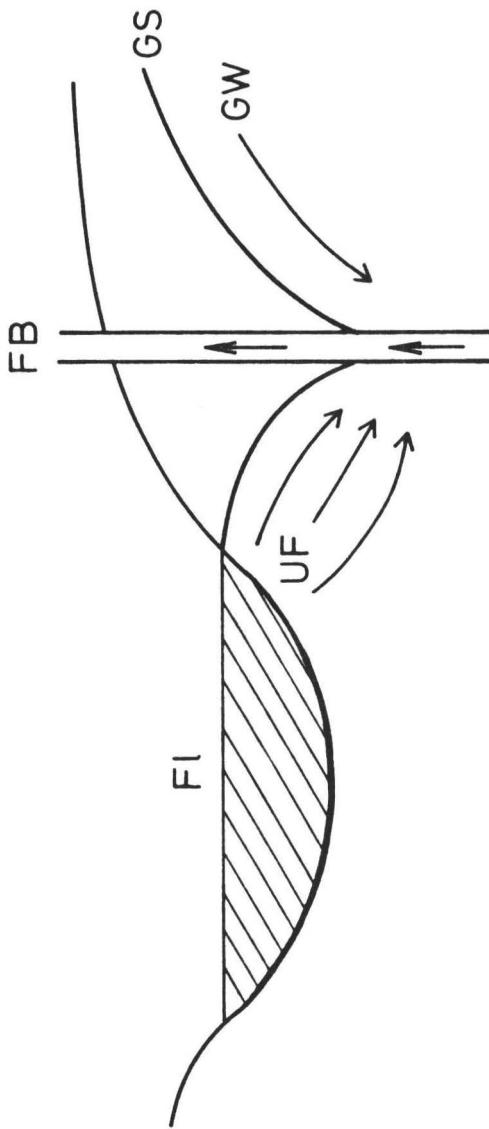


Abb. 1: Schematische Darstellung der Uferfiltration (FB = Förderbrunnen, Fl = Fluß, UF = Uferfiltrat, GW = Grundwasser, GS = Grundwasserspiegel)

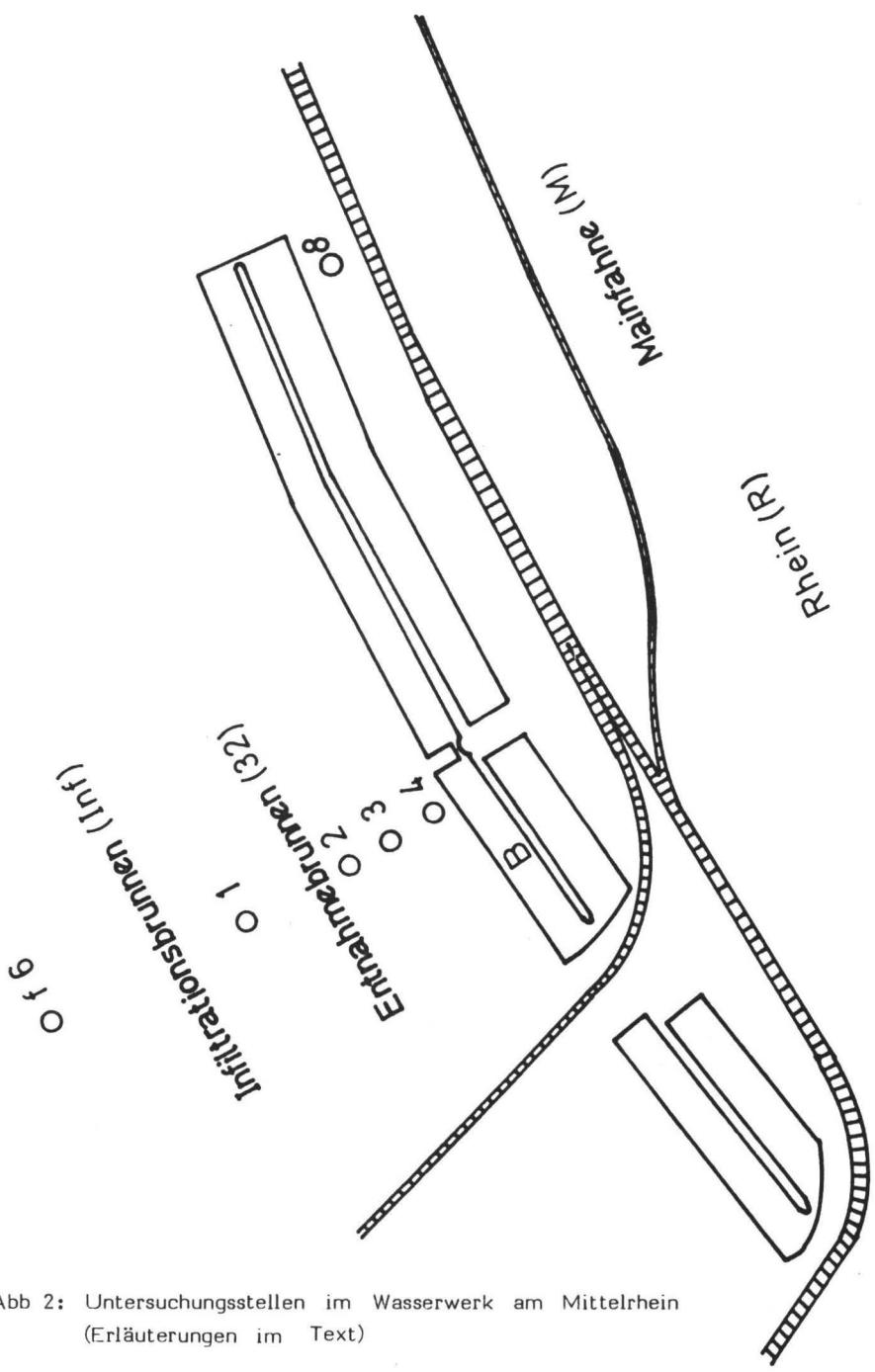


Abb 2: Untersuchungsstellen im Wasserwerk am Mittelrhein
(Erläuterungen im Text)

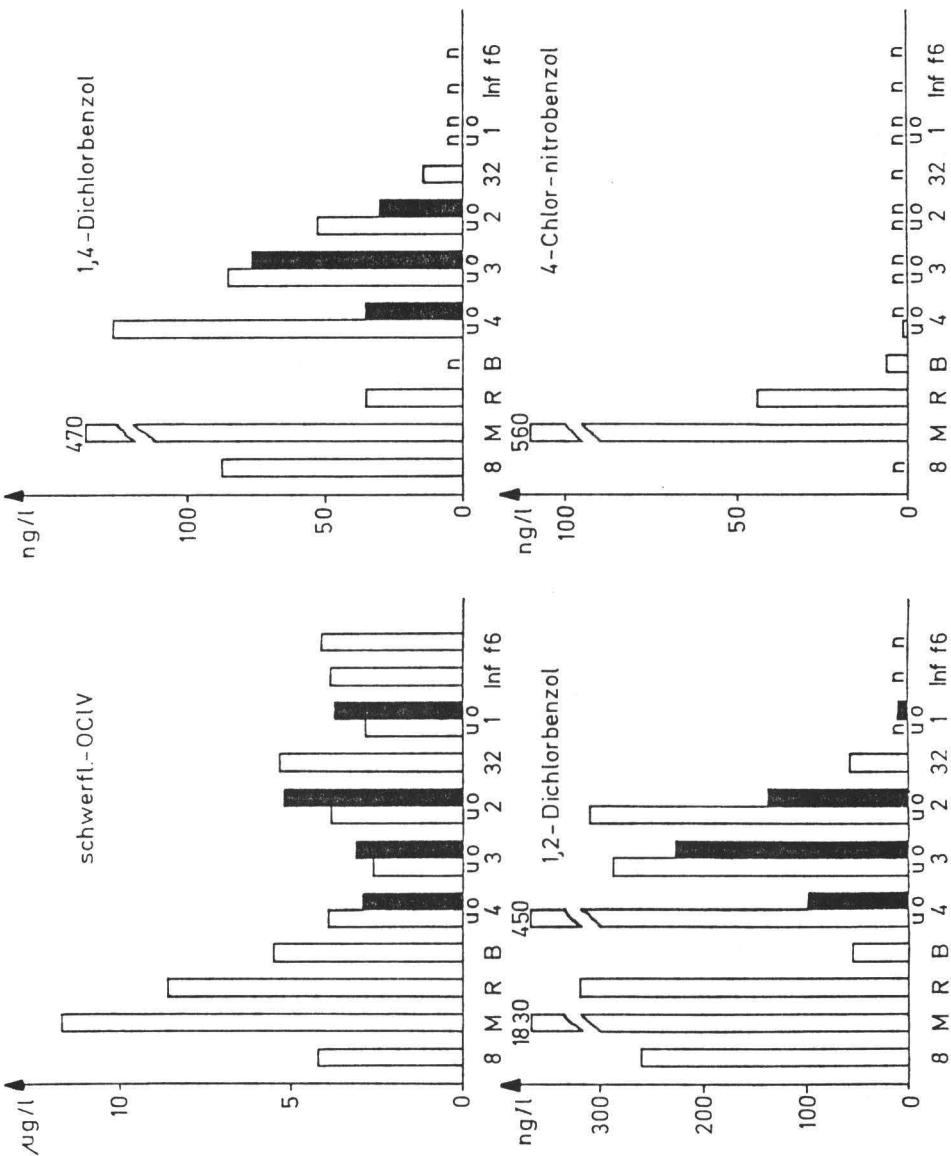
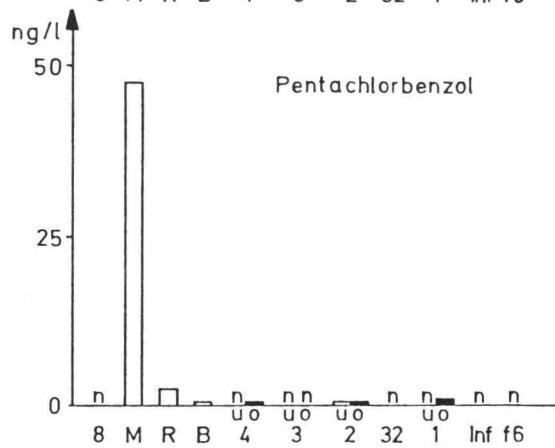
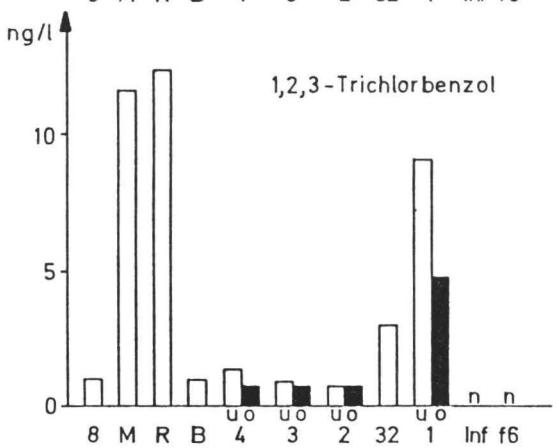
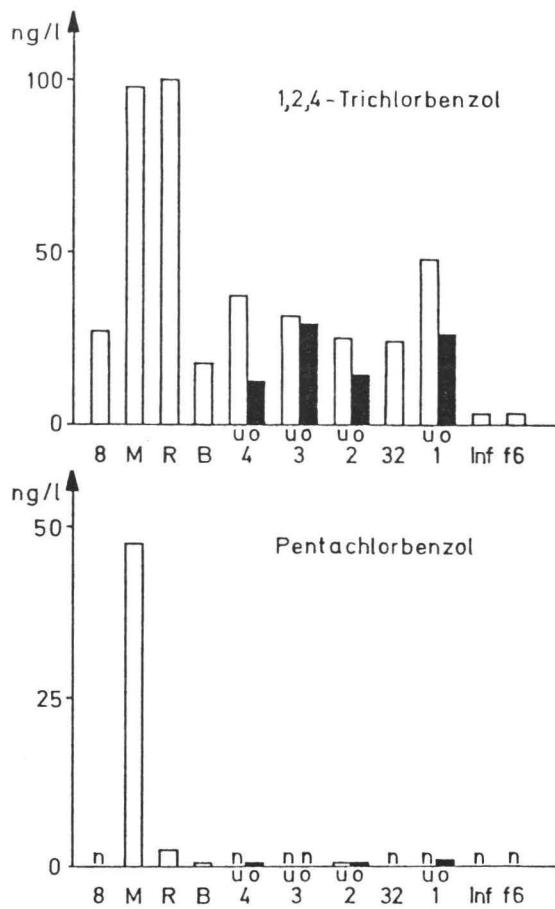
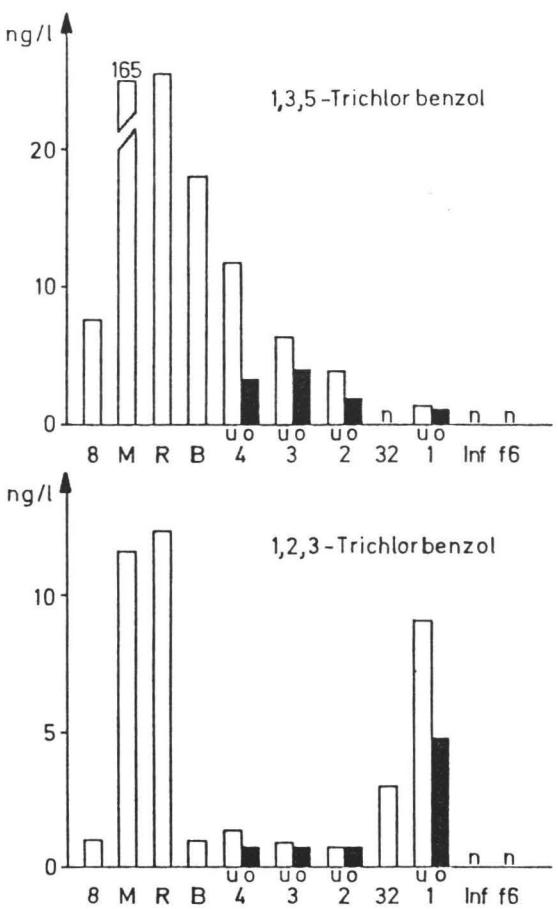
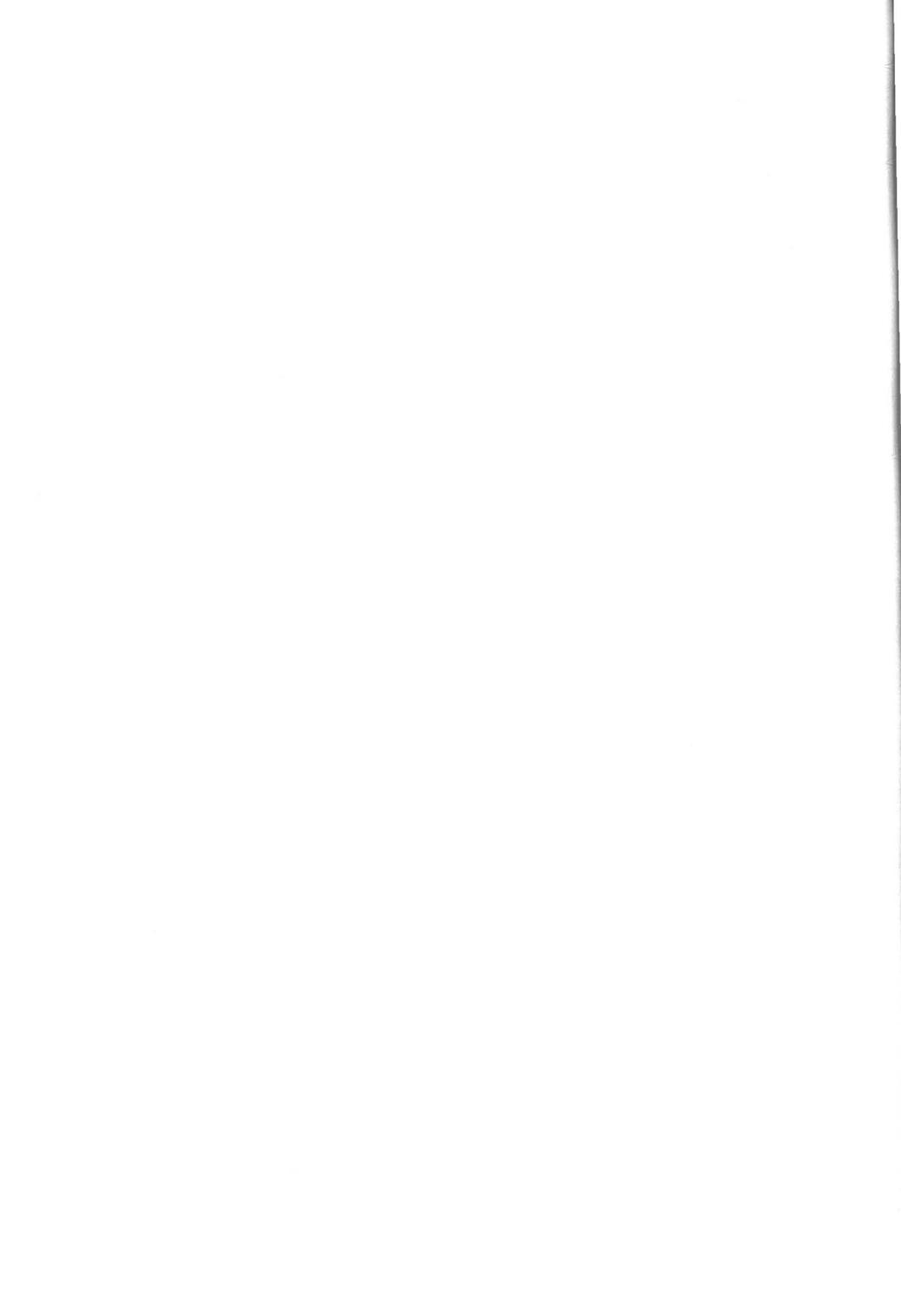


Abb 3: Verhalten einiger schwerflüchtiger Organochlorkörper (8 = Uferfiltrat, M = Mainfahne, R = Rhein, B = Infiltrationsbecken, 4 - 1 u bzw. o = Peilrohre mit unterem und oberem Bereich, 32 = Förderbrunnen, Inf = Infiltrationsbrunnen, f6 = Grundwasser)

Abb. 4: Verhalten von 1,3,5-, 1,2,4- und 1,2,3-Trichlorbenzol und Pentachlorbenzol (Abkürzungen siehe Abbildung 3)





Einflüsse saurer Niederschläge auf Boden und Grundwasser

H. Lorenz (†), U. Hässelbarth

Es soll aufgezeigt werden, wo am ehesten mit Wirkungen saurer Niederschläge auf Boden und Grundwasser zu rechnen ist.

Da in landwirtschaftlich genutzten Einzugsgebieten im Vergleich mit anderen Quellen der Versauerung saure Niederschläge von untergeordneter Bedeutung sind [1, 2] und pH-Wert-Senkungen durch Kalkung rückgängig gemacht werden, ist eine Beschränkung auf bewaldete Einzugsgebiete möglich.

Hier wiederum ist eine Eingrenzung eventuell betroffener Gebiete anhand der pH-Gewässerkarte der Bundesrepublik Deutschland möglich [3]. Beim Vergleich mit der geologischen Karte erkennt man, daß die Geologie der Einzugsgebiete einen großen Einfluß auf den pH-Wert der untersuchten Wässer hat.

In Gebieten mit überwiegend sauren Böden, die auf basenarmem Urgestein (Granite, Gneise) oder auf basenarmen Sedimentgesteinen (Buntsandstein, Quarzite, Schiefer) entstanden sind, wurden niedrige pH-Werte in Quell- und Bachwasser gefunden. Man kann sich anhand dieser Darstellung auf diese Gebiete beschränken.

Hierzu gehören beispielsweise: Teile des Schwarzwaldes, Fichtelgebirge, Bayrischer Wald, wo sich auf Graniten und Gneisen saure Böden entwickelt haben. Weiterhin: Hunsrück, Taunus, Odenwald, Spessart, Solling, Reinhardswald, Kaufunger Wald, wo Buntsandstein, Quarzite und basenarme Schiefer das bodenbildende Material geliefert haben.

In bewaldeten Einzugsgebieten der genannten Regionen müssen natürliche Vorgänge der Bodenbildung, die zu Versauerung der Böden und möglicherweise auch des Grundwassers geführt haben, von den Einflüssen der sauren Niederschläge getrennt werden.

Wegen des hierzu nötigen Aufwandes ist das auch heute noch ein schwieriges Unterfangen und bislang gibt es auch nur wenige Abschätzungen der Ökosystem-internen H^+ -Ionen-Produktion wie auch des Verbrauchs.

H^+ -Ionenquellen und H^+ -Ionen-Senken in Waldökosystemen sollen im folgenden kurz skizziert und Angaben zu ihrer Größenordnung gemacht werden.

Interne H^+ -Quellen

1. Oxidationsreaktionen

Oxidation von FeS , FeS_2 und SH-Verbindungen sowie die Bildung saurer organischer Abbauprodukte (Fulvosäuren, Huminsäuren) sind als die wichtigsten Oxidationsreaktionen in sauren Böden zu betrachten. Hinzu kommen Nitrifikationschübe, die beträchtlich versauernd wirken können. In Wald-Ökosystemen mit pH-Werten um 6 - 7 spielt die durch Wurzelatmung und mikrobielle Abbauprozesse gespeiste Kohlensäure die wichtigste Rolle bei der Versauerung des Bodens. Außerdem kann hier die Nitrifikation beträchtliche Säuremengen produzieren, wenn das entstehende Nitrat nicht unmittelbar von Pflanzen aufgenommen wird.

2. Aufnahme von Kationen

Die Aufnahme von Ca^{++} , Mg^{++} , K^+ , NH_4^+ etc. durch Pflanzen und Akkumulation in Biomasse und Auflagehumus führt zur H^+ -Ionenabgabe an das Substrat zum Ladungsausgleich. Unter sauren Bedingungen ist die Nitrifikation inhibiert, und daher nehmen Pflanzen den Stickstoff in Form von Ammonium auf. So kommt es zu einem Überwiegen der Kationenaufnahme und dadurch zur Ansäuerung des Substrats.

Interne H^+ -Senken

1. Reduktionsreaktionen

Unter dieser Überschrift sind Sulfatreduktionen und Denitrifikation zu nennen.

2. Aufnahme von Anionen

Sie kann stattfinden durch Pflanzen und Akkumulation in der Biomasse bzw. im Auflagehumus, wobei bilanzmäßig OH-Ionen abgegeben werden.

3. Verwitterung

Hierzu gehören Kationenaustausch aus primären Silikaten und Tonmineralen. Aluminium, Eisen und Mangan können aus primären Silikaten und Tonmineralen freigesetzt werden.

Ulrich und Mitarbeiter [4] haben folgende Angaben zum Eintrag, zu ökosysteminterner Produktion und Verbrauch gemacht (in kmol/ha.a)

	Eintrag	Interne Produktion	Interner Verbrauch
Buchenwald	1.65	2.47	3.02
Fichtenbestand	2.45	1.87	7.97

Unter "Eintrag" sind hier Deposition und Interzeption zu verstehen. Die Autoren möchten ihre Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert wissen, da die Anzahl der Messungen noch gering ist.

Im Hubbard-Brook-Ökosystem (White Mountains, New Hampshire, USA) wurden folgende Werte ermittelt (in kmol/ha.a) Driscoll und Likens [5].

	Eintrag	Interne Produktion	Interner Verbrauch
	1.292	1.219	2.428

Unter "Eintrag" sind hier Niederschläge und trockene Deposition zu verstehen. Eintrag, interne Produktion und Verbrauch sind im Hubbard Brook Ökosystem anscheinend im Gleichgewicht.

Die internen H^+ -Umsetzungen in einem Ökosystem können größer sein als die Bilanz ausweist, da die Dynamik von Produktion und Verbrauch mit der Zeit nicht ausreichend erfaßt wird.

Bilanzmäßiger Ausgleich zwischen Eintrag, interner Produktion und internem Verbrauch oder auch H^+ -Umsetzungen im Ökosystem, die nicht in der Bilanz erfaßt werden, können Ursache dafür sein, daß einige Autoren den sauren Niederschlägen eine untergeordnete Rolle bei der Einstellung des Boden-pH-Wertes zuordnen. So kamen Johnson und Mitarbeiter [6], die Waldböden aus 11 Regionen (von Costa Rica bis Alaska) im Hinblick auf den Beitrag saurer Niederschläge und natürlicher Prozesse auf die Auswaschung von Kationen untersucht, zu dem Schluß, daß der pH-Wert des Sickerwassers hauptsächlich von ökosysteminternen Prozessen gesteuert wird und nicht von dem Eintrag aus der Atmosphäre. Die Möglichkeit eines Einflusses durch saure Niederschläge kann jedoch nicht ausgeschlossen werden.

Auch Frink und Voigt [1], Straughan [7] sowie Krug und Frink [8], die in den östlichen, von sauren Niederschlägen betroffenen Vereinigten Staaten Untersuchungen durchgeführt haben, stellten fest, daß saure Niederschläge für die Versauerung von Boden und Sickerwasser von untergeordneter Bedeutung sind.

Rosenquist [9, 10] in Norwegen ist aufgrund seiner Untersuchungen ebenfalls der Meinung, daß saurer Regen die Versauerung von Böden und Gewässern nur in geringem Maße beeinflußt. Vielmehr seien zunehmende Waldbestände und wachsende Auflagehumusdecken bedeutendere Quellen der Versauerung von Böden und Wasser.

Ulrich und Mitarbeiter [4] schlossen aus ihren Untersuchungen, daß die Böden im Solling unter dem Einfluß der sauren Niederschläge weiter versauert sind und daß die interne H^+ -Produktion zugenommen hat. Durch die Versauerung kommt es zur Mobilisierung von Schwermetallen, die in flache Grundwasserleiter gelangen [11].

Auswaschung von Aluminium aus Böden auf basenarmem Material wird nicht erst seit dem Einsetzen saurer Niederschläge beobachtet [8], wie das angenommen wurde [12]. Für den Solling gibt es Hinweise, daß die Versauerung des Bodens bereits zur Zeit Karls des Großen und seiner Nachfolger beträchtliche Folgen hatte.

So mußte das 815 in der Nähe des Dorfes Neuhaus gegründete Kloster Corvey 8 Jahre danach in das Wesertal verlegt werden, da die Klosterbrüder auf dem armen Boden keine Früchte ernten konnten [13]. Ein armer Boden aus Material, wie es im Solling vorkommt, ist gekennzeichnet durch geringe Basenättigung der Bodenaustauscher, hohen Anteil austauschbaren Aluminiums, niedrigen pH, und relativ hohen Gehalt an Aluminiumionen in der Bodenlösung. Gegenüber den Verhältnissen der vorindustriellen Zeit ist jedoch der Eintrag von Sulfat und Nitrat sehr viel höher. In Mitteleuropa wird der Anteil des natürlichen Sulfateintrages deshalb auf nur 10% geschätzt. Der hohe Sulfateintrag hat Folgen für die Bindungsform des ausgewaschenen Aluminiums, da das Sulfat organische Liganden, deren Dissoziation zurückgeht und die damit ausfallen, verdrängt [8]. Das kann bislang im einzelnen noch unbekannte Wirkungen auf die Verlagerung von Schwermetallen und auf die Toxizität des Aluminiums in Gewässern haben.

Die umfangreichen skandinavischen Untersuchungen zur Versauerung von Gewässern können hier nicht im einzelnen behandelt werden. Sie wurden von Overein et al. [14] zusammengefaßt. Neben den Arbeiten zur Gewässerversauerung wurden in Schweden auch Erhebungen an Grundwässern vorgenommen. Hultberg und Johansson [15] fanden saure Grundwasser vornehmlich in flachen Grundwasserleitern. Zunahme des Calcium- und Magnesiumgehaltes und Abnahme der Säurekapazität wurde im Grundwasser der Provinz Alsborg festgestellt. Jacks et al. [16] fanden zunehmenden Calcium- und Magnesiumgehalt und abnehmende Säurekapazität im Grundwasser des Bezirks Värmland.

Auch in der Bundesrepublik Deutschland wurden Anzeichen für die Versauerung oberflächennahen Grundwassers (Spessart, Frankenwald, Fichtelgebirge) registriert, die sich in erhöhten Gehalten an Aluminium, Eisen und Mangan manifestieren [17]. Das Fehlen früherer Messungen erschwert jedoch die Interpretation dieser Befunde, da nicht ausgeschlossen werden kann, daß die gemessenen Gehalte seit langem vorliegen.

In den Vereinigten Staaten wurde von der Umweltbehörde (US Environmental Protection Agency, EPA) eine Trinkwassererhebung im Osten der USA, die sauren Niederschlägen ausgesetzt sind, durchgeführt [18]. In einer von 484 Proben wurde der Grenzwert der EPA für Cadmium (maximum contaminant level (MCL)) von 0,010 mg/l überschritten, in 5 von 483 Proben wurde der Grenzwert für Blei (0,050 mg/l) und in 2 von 484 Proben der Grenzwert für Quecksilber überschritten. Die Säurekapazität, die in den vergangenen 4 bis 5 Jahrzehnten gemessen worden war, nahm in 18 von 34 Rohwasserproben (Massachusetts) ab, in 2 Proben wurde eine Zunahme festgestellt. Es konnte jedoch kein

direkter Zusammenhang zwischen sauren Niederschlägen und Säurekapazität festgestellt werden. Ebenso konnten die gelegentlichen Überschreitungen der Schwermetallgrenzwerte nicht auf die Wirkung saurer Niederschläge zurückgeführt werden.

Literatur

1. Frink, C.E., and Voigt, G.K.: Potential effects of acid precipitation on soil in the humid temperate zone. US. For. Serv. Cen. Techn. Rep. NE 23 (1976) 685 - 709
2. Wiklander, L.: The sensitivity of soils to acid precipitation. In Hutschinson, T.C. and Havas, M. (Editors): Effects of acid precipitation on terrestrial ecosystems. Pergamon Press New York 1980
3. pH-Gewässerkarte der Bundesrepublik Deutschland und ein Beispiel für ein regionales Detailergebnis. H. Fauth. UBA-Materialien 1/84, 149 - 152 Gewässerversauerung in der Bundesrepublik Deutschland. Hrsg.: Umweltbundesamt Berlin 1984
4. Ulrich, B., Mayer, R., und Khanna, P.K.: Deposition von Luftverunreinigungen und ihre Auswirkungen in Waldökosystemen im Solling. Schriften aus der Forstlichen Fakultät der Universität Göttingen und der Niedersächsischen Forstlichen Versuchsanstalt, Band 58, Sauerländer Verlag, Frankfurt am Main, 1979
5. Driscoll, C.T., and Likens, G.E.: Hydrogen ion budget of an aggrading forest ecosystem. Tellus 34 (1982) 283 - 292
6. Johnson, D.W., Richter, D.D., van Miegroet, H., and Cole, D.W.: Contributions of acid deposition and natural processes to cation leaching from forest soil: A review. J. Air Pollut. Contr. Assoc. 33 (1983) 1036 - 1041
7. Straughan, I., Elseewi, A.A., and Page, A.L.: An overview of acid deposition and its impacts on soil. International Conference of CEC and WHO: Heavy metals in the environment. Amsterdam, Sept. 1981, Proceedings (1982) p. 339 - 346
8. Krug, E.C., and Frink, C.R.: Acid rain on acid soil: A new perspective. Science 221 (1983) 520 - 525

9. Rosenquist, J.Th.: Alternative sources of acidification of river water in Norway. Scie. Tot. Environm. 10 (1978) 39 - 49
10. Rosenquist, J.Th.: Die Bedeutung der Ionenaustauschreaktionen und natürlichen H⁺-haltigen Bodenmaterials für die Versauerung und Aluminiumreicherung in Seen und Flüssen. "Saure Niederschläge - Ursachen Wirkungen", Kolloquium Lindau 1983, VDI-Kommission Reinhaltung der Luft, VDI- Berichte 500, 393 - 398, VDI-Verlag GmbH Düsseldorf 1984
11. Mayer, R.: Natürliche und anthropogene Komponenten des Schwermetallhaushaltes von Waldökosystemen. Göttinger Bodenkundliche Berichte 70, (1981)
12. Cronan, C.S., and Schofield, C.C.: Aluminium leaching response to acid precipitation: Effect on high elevation watershed in the Northeast. Science 204 (1979) 304 - 306
13. Wigand, P.: Geschichte der gefürsteten Reichs-Abtei Corvey und der Städte Corvey und Höxter. Höxter 1819, S. 42
14. Overrein, L.N., Seip, H.M., and Tolland, A.: Acid precipitation effects on forest and fish. Final report of the SNSF Project 1972 - 1980 Oslo As 1980
15. Hultberg, H. and Johansson, S.: Acid ground water. Nordic Hydrology, 12 (1981) 51 - 64
16. Jacks, G., Knutsson, J.G., Maxe, L., and Fylkner, A.: Impact of acid rain on ground water in Sweden. International Union of Geodesy and Geophysics (IUGG) XVIIIth General Assembly. IAHS International Association of Hydrological Sciences Programme and Abstracts, Hamburg, 15 - 27 August 1983 p. 103
17. Röder, R., Schretzenmeyer, G. und Sixt, K.: Saures, oberflächennahes Grundwasser und Oberflächenwasser als Rohstoff für die Trinkwasserversorgung in Bayern. Gewässerversauerung in der Bundesrepublik Deutschland. - Ergebnisse und Wertung eines Statusseminars des Umweltbundesamtes in Zusammenarbeit mit dem Bayerischen Landesamt für Wasserwirtschaft vom 23. - 24. Februar in München. Materialien 1/84, Erich Schmidt Verlag Berlin 1984
18. Taylor, F., Taylor, J.A., Symons, G.E., Collins, J.J., and Schock, M.: Acid precipitation and drinking water quality in the eastern United States. Project Summary USEPA Research and Development EPA-600/S2-84-054, Apr. 1984

Die Anwendung von Pflanzenbehandlungsmitteln in der Landwirtschaft und ihre Auswirkungen auf das Grundwasser

P. Friesel, B. Steiner, G. Milde

1. Einleitung

In der Richtlinie der Europäischen Gemeinschaften "Über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch" [1] ist im Sinne eines besonderen Reinheitsanspruches an das Trinkwasser für Pestizide eine zulässige Höchst Konzentration (ZHK) von 0,1 µg/l je Einzelstoff und 0,5 µg/l für den Gesamtgehalt an Pestiziden festgelegt. Pestizide sind dort definiert als "Herbizide, Fungizide und Insektizide". Die Bundesrepublik Deutschland wird diese Bestimmung in das nationale Recht aufnehmen; durch eine Novellierung der Trinkwasser-Verordnung ist dies in der näheren Zukunft zu erwarten. Vor diesem Hintergrund stellt sich die Frage, welche Probleme für das Grundwasser, aus dem mehr als 70% des Trinkwassers gewonnen werden, bereits durch die Anwendung von Pflanzen- und Bodenbehandlungsmitteln (PBM) in der Landwirtschaft entstanden sein könnten. Grundwasserqualitätsbeeinträchtigungen, die aus Produktion und Lagerung dieser Stoffe herrühren, sind als Teil des Problemkomplexes "Kontaminierte Standorte" an anderer Stelle zu behandeln.

2. Einsatz von Pflanzen- und Bodenbehandlungsmitteln in der Bundesrepublik Deutschland

Tabelle 1 gibt eine Übersicht über die in der Bundesrepublik Deutschland zugelassenen PBM-Präparate und den Absatz an Wirkstoffen [7]. Die Zahl der zugelassenen Wirkstoffe liegt etwa um den Faktor 5 niedriger als die der Präparate.

Neben den in der erwähnten EG-Richtlinie unter dem Begriff "Pestizide" aufsummierten Mitteln sind 405 weitere Stoffe zugelassen; hierbei handelt es sich u.a. um Nematizide, Molluskizide, Rodentizide und Wachstumsregler, die theo-

retisch nicht in einer bundesdeutschen Trinkwasserverordnung berücksichtigt werden müssen. Allerdings würden zumindest viele dieser Stoffe nach anderen Richt- oder Grenzwerten der EG-Richtlinie, z.B. als halogenorganische Verbindungen, einer Beurteilung unterworfen. Sinnvoller wäre es, diese Stoffe analog den "Pestiziden" zu behandeln. Bei Einbeziehung dieser Stoffe müßten die Trinkwasserkonzentrationen von insgesamt etwa 360 Wirkstoffen in Zukunft kontrolliert werden.

Zur Zeit gibt es keine analytischen Verfahren, die diese Prüfung in dem geforderten Konzentrationsbereich routinemäßig gestatten. Während einige Stoffe vergleichsweise einfach - z.B. durch gaschromatographische Methoden - erfaßbar sind, sind andere heute auch bei größtem Aufwand und mit den neuesten wissenschaftlichen Verfahren bei Gehalten von 0,1 µg/l im Grundwasser nicht nachweisbar. Daher stellt sich die dringende Aufgabe, analytische Methoden zu entwickeln, durch die möglichst große Gruppen aus dieser Vielzahl von Substanzen zusammen angereichert und einzeln nebeneinander identifiziert und quantifiziert werden können. Diese Methoden müßten so angelegt werden, daß zumindest größere Wasserwerkslaboratorien sie routinemäßig betreiben könnten. Um eine Vergleichbarkeit von Ergebnissen zu gewährleisten, müßten sie außerdem standardisiert werden.

Legt man die in Tabelle 1 genannte Verbrauchsmenge auf die landwirtschaftliche Nutzfläche der Bundesrepublik Deutschland um, so ergibt sich für 1981 ein durchschnittlicher Einsatz von 2,6 kg PBM/ha. Durchschnittswerte für Einzelkulturen nach Hille [4] belegen diese Größenordnung: 1,7 kg/ha.a in Mais; 4,0 kg/ha.a in Winterweizen und 4,6 kg/ha.a in Zuckerrüben.

Um zu verdeutlichen, welche Problematik hinsichtlich des Grundwassers hierdurch entstehen könnte, sei folgende stark vereinfachte Abschätzung gestattet: Häufige Grundwasserneubildungsraten in Westdeutschland liegen bei 200 l/m^2 (entsprechend 200 mm). Damit dieses neugebildete Grundwasser weniger als 0,1 µg PBM/l enthält, müßten weniger als 20 µg/l mit dem Sickerwasser ausgewaschen werden. Bei einer angenommenen Ausbringung von 2 kg/ha, d.h. 200.000 µg/m^2 , müßten folglich 99,99% im Boden abgebaut bzw. zurückgehalten werden. Natürlich ist diese Abschätzung schon deshalb problematisch, weil nicht alle PBM den Boden erreichen und auch die PBM-Ausbringung meist zu Zeiten erfolgt, in denen die Versickerung gering ist. Sie gibt aber einen Hinweis auf die Dimension des Problems.

3. Grundwasserschutz und PBM-Zulassung

In der Bundesrepublik Deutschland dürfen nach dem Pflanzenschutzgesetz nur solche PBM eingesetzt werden, die zuvor durch die Biologische Bundesanstalt im Einvernehmen mit dem Bundesgesundheitsamt zugelassen worden sind. Voraussetzung für die Zulassung ist ein Prüfungsverfahren, in dem neben der Wirk-

samkeit eine Vielzahl von Stoffeigenschaften geprüft werden. Eine Zulassung kann verweigert werden oder nur eingeschränkt bzw. mit Auflagen erteilt werden.

Hinsichtlich des Grundwasserschutzes heißt das: Es werden zwei Standardversuche durchgeführt, die Persistenz und Mobilität in Böden prüfen ("Abbaubarkeit im Boden", BBA-Merkblatt 36; "Versickerungsverhalten", BBA-Merkblatt 37). Geben die Ergebnisse dieser Tests oder sonstige Stoffeigenschaften Hinweise darauf, daß eine Grundwassergefährdung nicht auszuschließen ist, so kann durch Aufnahme in die Pflanzenschutz-Anwendungsverordnung bzw. durch eine Kennzeichnungspflicht nach dem Pflanzenschutzmittelverzeichnis die Anwendung des Mittels im Zuflußbereich von Wassergewinnungsanlagen verboten oder eingeschränkt werden. Abbildung 1 verdeutlicht die dabei vorgenommene Differenzierung. In der Trinkwasserschutzzone I eines Grundwassereinzugsgebietes ist jede Ausbringung von PBM verboten. Für die weiteren Schutzzonen wird die Ausbringung mit folgenden Auflagen in Form einer Kennzeichnungspflicht geregelt:

W1 Keine Anwendung in Zuflußbereichen (Einzugsgebieten) von Grund- und Quellwassergewinnungsanlagen bzw. Trinkwassertalsperren.

W2 Die Anwendung in Zuflußbereichen (Einzugsgebieten) von Grund- und Quellwassergewinnungsanlagen ist nur auf Flächen erlaubt, von denen die Fließzeit des Wassers bis zur Fassungsanlage - nach Auskunft der zuständigen Wasserbehörde - mehr als 50 Tage beträgt, d.h. bei Wasserschutzgebieten, die in Schutzzonen unterteilt sind, ist die Anwendung nur in Zone III zulässig. In Zuflußbereichen von Trinkwassertalsperren ist die Anwendung grundsätzlich nicht erlaubt.

W3 In Zuflußbereichen (Einzugsgebieten) von Grund- und Quellwassergewinnungsanlagen ist die Durchführung des Tauchvorganges nur auf unter W2 genannten Flächen erlaubt. Die behandelten Pflanzen können jedoch in der Zone II von Wasserschutzgebieten bzw. auf den dieser Zone entsprechenden Flächen anderer Einzugsgebiete von Grundwassergewinnungsanlagen ausgepflanzt werden. In Zuflußbereichen von Trinkwassertalsperren ist die Anwendung grundsätzlich nicht erlaubt.

Einschränkungen nach der Pflanzenschutzanwendungsverordnung entsprechen W1. Sie können aber örtlich modifiziert werden, z.B. im Sinne von W2.

Es sollte durch diese Maßnahmen jedes Grundwasser im Bereich einer Wassergewinnungsanlage geschützt sein. Die Problematik hierbei liegt darin, daß für öffentliche Wasserversorgungen eine amtliche Schutzgebietsausweisung erfolgen muß, die wegen der dabei auftretenden Nutzungskonkurrenz oft langwierig ist, so daß in der Bundesrepublik Deutschland erst ca. 50% der für die öffentlichen Wasserversorgungen eigentlich erforderlichen Schutzgebiete ausgewiesen sind. Daher ist es denkbar, daß nicht jedes Einzugsgebiet in seiner Ausdehnung und Detailform den Wasserbehörden genau bekannt ist; zumindest wird es nicht für jeden Anwender klar erkennbar sein. Für Einzelversorgungen gelten diese Bedenken umso mehr.

Die bisher genannten Bestimmungen beziehen sich ausdrücklich nur auf genutzte Grundwässer. Ein allgemeiner Grundwasserschutz darüber hinaus - im Sinne einer längerfristigen Ressourcensicherung - wird durch das Wasserhaushaltsgesetz geregelt, in dem "eine nachhaltige Beeinträchtigung der Grundwasserqualität" unter Strafandrohung verboten wird.

4. Vorliegende Untersuchungen auf PBM in Grundwässern

Systematische Untersuchungen auf PBM in Grundwässern mit einer Nachweisempfindlichkeit im Bereich der ZHK der EG-Richtlinie liegen bisher in keinem Land vor. Eine Literaturübersicht über Einzelbefunde geben Milde et al. [6] und über Ergebnisse aus den USA Cohen et al. [2]. Daraus ist ersichtlich, daß in zahlreichen Fällen PBM in Grundwässern nachgewiesen wurde. Tabelle 2 gibt eine Übersicht über typische positive Untersuchungsbefunde aus den USA.

In der Bundesrepublik Deutschland wurden erst in allerneuester Zeit intensivere Untersuchungen zu PBM in Grundwässern begonnen. Die ersten Untersuchungen galten dem Herbizid Atrazin. Dieses ist als grundwassergefährdend eingestuft (W2) und analytisch verhältnismäßig leicht erfaßbar. Es wird im Mais angewendet, der hier oft in Dauerkultur auf besonders armen Böden angebaut wird.

In einer Untersuchung auf der Schwäbischen Alb [3] wurden elf Quellen, Wasserwerke und Pumpstationen untersucht. Im Januar vor der Herbizid-Anwendung war Atrazin in acht Probenahmestellen mit Gehalten von 0,03 - 0,09 µg/l nachweisbar, nach der Applikation zeigten alle elf Probenahmestellen positive Befunde. Dabei lagen die meisten Gehalte bei 0,07 - 0,23 µg/l, in zwei Fällen wurde ein Maximalwert von 0,5 µg/l erreicht. Zusätzlich untersuchte Drainagewässer zeigten Gehalte von 0,20 - 2,31 µg/l.

Vom Bundesgesundheitsamt wurden besonders exponierte, oberflächennahe Gewässer unter Mais auf der Niederen Geest Schleswig-Holsteins auf ihren Atrazingehalt untersucht (Tab. 3).

Diese Ergebnisse bestätigen die Erkenntnisse aus der Schwäbischen Alb und ähnliche Befunde aus den USA, Wehtje et al. [9] schätzten, daß in Nebraska 0,07% der Aufwandmenge eine Bodentiefe von 1,5 m erreichen. Es kann gefolgt werden, daß Atrazingehalte in der Größenordnung der ZHK in exponierten Grundwässern nicht unüblich sind.

Die Angaben über die Persistenz von Atrazin in Böden sind uneinheitlich, da diese stark vom pH abhängt. Geht man von Halbwertzeiten bis zu etwa einem Jahr aus [5], so wird deutlich, daß die Einschränkung der Anwendung entsprechend der Auflage W2 (mindestens 50 Tage Fließdauer bis zur Wasserfassung) nur dann ausreicht, wenn die Migrationsgeschwindigkeit im Grundwasserstrom durch Sorptionsprozesse erheblich herabgesetzt ist und im sorbierten Zustand ein Abbau stattfindet.

5. Ansatzpunkte für eine Verbesserung des Grund- und Trinkwasserschutzes hinsichtlich der PBM

Wichtigste Voraussetzung für einen wirksamen Grundwasserschutz ist die Möglichkeit einer effektiven Kontrolle. Es sollten daher die Antragsteller im Zulassungsverfahren verpflichtet werden, ein Nachweisverfahren anzugeben, das das jeweilige PBM in Konzentrationen deutlich unterhalb der ZHK zu erfassen gestattet. Das Verfahren sollte darüber hinaus in standardisierte Routinemethoden mit gruppenspezifischen Aufarbeitungen und Parallelanalysen integriert werden können und seine Tauglichkeit sollte in Ringtests von unabhängigen Laboratorien erprobt sein.

Weiterhin sollte geprüft werden, ob solche PBM, die im Zulassungsverfahren als problematisch hinsichtlich einer möglichen Beeinflussung der Grundwasserqualität erkannt wurden, einer zusätzlichen Prüfung im Freilandversuch unterworfen werden müssen. Aus Untersuchungen zum Sickerverhalten könnten sich auch Folgerungen für den Einsatz im Einzugsbereich von Wassergewinnungsanlagen ergeben. Denkbar wäre eine weitere Differenzierung der Schutzkategorien, zumal die Trennung zwischen Schutzzone II und III (50-Tage-Linie) aus dem Kriterium "Schutz des Trinkwassers vor pathogenen Keimen" hergeleitet wurde. Die Tauglichkeit dieser Trennung hinsichtlich "Schutz vor Chemikalien" bedarf jedoch einer generellen - auch über PBM hinausgehenden - Prüfung.

Zusätzlich sollte eine allgemeine Regelung erfolgen, wodurch die tatsächliche Ausbringung von PBM in ihrer örtlichen und zeitlichen Verteilung für Umweltbehörden erkennbar wird. Aurand schlug vor, den PBM-Verkaufsgebinden Karten beizufügen, die der Endverbraucher unter Angabe von Datum und Lokalität zur Ausbringungszeit einer zentralen Stelle zusenden muß. Hierdurch wäre eine differenziertere Abschätzung des Kontaminationspotentials möglich.

In die Überlegung sollte auch einbezogen werden, daß wesentliche Stoffgruppen nicht unter den eingangs zitierten Pestizidbegriff fallen. Vor allem Nematizide, oft niedrig siedende Halogenwasserstoffe ähnlich den erwiesenermaßen sehr stark grundwassergefährdenden chlorierten Lösemitteln, sollten verbindlichen ZHK-Werten unterworfen werden.

Mit der Zielsetzung, eine Übersicht über tatsächlich auftretende Verunreinigungen zu gewinnen, sollte ein Überwachungsprogramm für Grund- und Trinkwässer mit einer geschichteten Zufallsauswahl - repräsentativ für die Bundesrepublik Deutschland - eingeleitet werden. Auf stark exponierte Wässer sollte dabei besonderes Gewicht gelegt werden.

Schließlich ist zum zielgerichteten Schutz der Wassergewinnungsanlagen von Wasserversorgungsunternehmen die Ausweisung von Wasserschutzgebieten voranzutreiben. In Bereichen von Einzelversorgungen und sonstigen Fassungen müssen die entsprechenden Kenntnisse verbessert werden.

Zentraler Punkt in jeder Wasserschutzstrategie bleibt allerdings das Hinwirken darauf, daß potentielle Verunreiniger - hier die PBM-Anwender - sich der Risiken bewußt sind und diese meiden.

Danksagung

Wir danken dem Bundesminister des Innern und dem Umweltbundesamt für die Förderung dieser Arbeit.

Literatur

1. Anonymus: Richtlinie des Rates vom 15.07.1980 über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch. Amtsbl. d. Europ. Gemeinsch. L 229 vom 30.08.1980, 11 - 29
2. Cohen, S.Z., Creeger, S.M., Carsel, R.F., Enfield, C.G.: Potential for Pesticide Contamination of Ground Water Resulting from Agricultural Use. Amer. Chem. Soc. Symp. Ser. "Treatment and Disposal of Pesticide Wastes", preprint Febr. 1984, in press
3. Giessl, M.: Untersuchungen zum Vorkommen des Herbizids Atrazin in Grundwässern der Schwäbischen Alb, Diplomarbeit, Universität Stuttgart-Hohenheim, 1984
4. Hille, M.: Erhebung über Art und Menge von chemischen Produkten in Verwendungsbereichen, in denen sie zu Umweltbelastungen führen, Umweltforschungsplan des Bundesministers des Innern, Umweltchemikalien/Schadstoffe, 1982, 10601006
5. Jones, T.W., Kempf, W.M., Stevenson, J.C., Means, J.C.: Degradation of Atrazine in Estuarine Water/Sediment Systems and Soils. J. Environm. Quality 11 (1982) 632 - 637
6. Milde, G., Pribyl, J., Kiper, M., Friesel, P.: Problems of Pesticide Use and the Impact an Groundwater. Proc. Intern. Sympos. IAH, Prague 1982, "Impact of Agricultural Activities on Groundwater", Novinár Publ. House, Prag (1982) 249 - 260
7. Roth, M.: Lehrgang zur Weiterbildung von Bediensteten der Wasserwirtschaftsverwaltung in Löwenstein am 28.03.1984, Chemische Landesuntersuchungsanstalt, Stuttgart, 1984

8. Spalding, R.F., Junk, G.A., Richard, J.J.: Pesticide in Ground Water beneath Irrigated Farmland in Nebraska. *Pestic. Monit. J.* 14 (1980) 70 - 73
9. Wehtje, G., Leavitt, J.R.C., Spalding, R.F., Mielke, L.N., Schepers, J.S.: Atrazine Contamination of Ground Water in the Platte Valley of Nebraska from Non-Point-Sources. *Sci. Total Environ.* 21 (1981) 47 - 51
10. Zaki, M.H., Moran, D., Harris, D.: Pesticide in Groundwater. The Aldicarb Story in Suffolk. *Amer. J. Public Health* 72 (1982) 1391 - 1395

Tab. 1: In der Bundesrepublik Deutschland zugelassene Pflanzen- und Boden-behandlungsmittel (PBM)

PBM	Anzahl zugelassener Präparate 1981	Wirkstoff-Absatz (t/a) 1981
Herbizide	768	19.507
Fungizide	239	7.012
Insektizide	407	2.405
Sonstige	405	2.871
Zusammen	1.819	31.795

Tab. 2: Typische PBM-Ergebnisse belasteter Grundwässer aus der Pestizidüber-wachung in den USA [2]

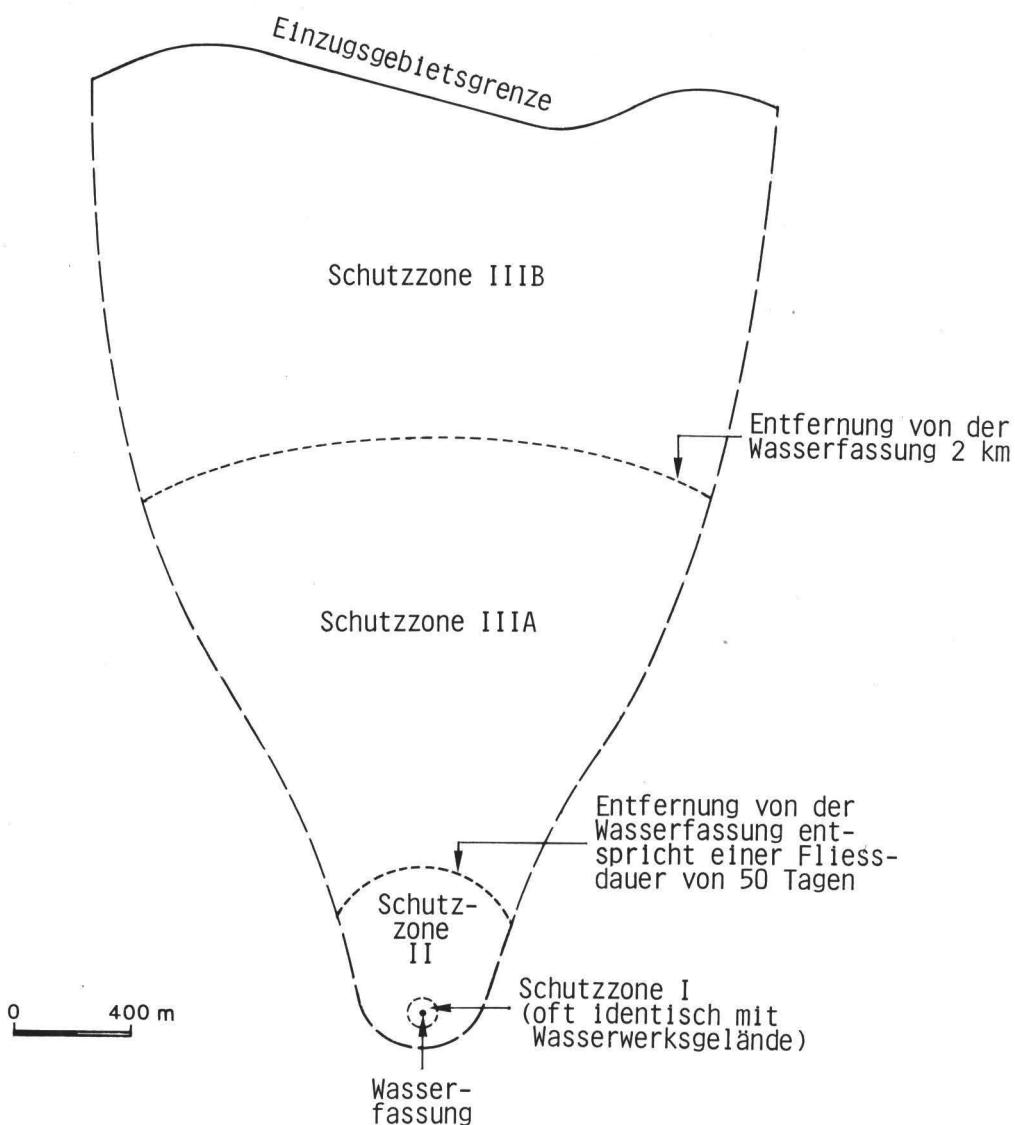
PBM	Verbindungs-typ	gefunden in den US-Staaten	typische Gehalte µg/l	Anwendungsein-schränkungen be-züglich Grundwas-ser in der Bundesrepublik
Alachlor	Acetanilid	NB	0,04	keine
Aldicarb (+ Sulfoxid u. Sulfon)	Carbamat	AZ,CA,FL, ME,MO,NC, NJ,NY,OR, TX,VA,WA, WI	1 - 50	W 1
Atrazin	Triazin	NB,WI	0,3 - 3	W 2
Bromacil	Uracil	FL	300	W 1
Carbofuran	Carbamat	NY,WI	1 - 5	W 2
Dibromchlor-propan	flüchtiger HKW	AZ,CA,HI, MD,SC	0,02 - 20	*)
DCPA	Phthalat	NY	50 - 700	*)
1,2-Dichlor-propan	flüchtiger HKW	CA,MD,NY	1 - 50	W 1
Dinoseb	Dinitrophenol	NY	1 - 5	W 2
1,2-Dibrom-ethan	flüchtiger HKW	CA,FL,GA, SC	0,05 - 20	*)
Oxamyl	Carbamat	NY	5 - 65	W 1
Simazin	Triazin	CA	1 - 2	keine

*) nicht im Handel

Tab. 3: Atrazingehalte in sechs Flachbrunnen der Niederen Geest Schleswig-Holsteins (Filtertiefen 0,7 - 2,5 m u.G., auf Maisfeldern, Spritztermin Mai 84)

Brunnen	A t r a z i n g e h a l t e i n µg/l			
	Juni 84	Juli 84	August 84	Oktober 84
1	0,33	0,69	3,33	2,57
2	0,04	0,02	0,03	--
3	0,09	0,13	0,14	--
4	0,22	0,23	0,11	0,14
5	n.d.	n.d.	0,02	n.d.
6	0,04	0,10	0,06	--

Abb. 1: Schematische Darstellung der Schutzzonen eines Trinkwasserschutzgebiets (Grundwasser)



Grundwasserhygienische Probleme von Altablagerungen

H. Kerndorff, V. Brill

1. Die Altablagerungsproblematik

Das schnelle industrielle Wachstum in den vergangenen Jahrzehnten in Westeuropa und Nordamerika hatte u.a. auch die schnelle Zunahme der Abfallmengen zur Folge. Für die Beseitigung von anfallenden Abfällen wurde der billigste Weg gewählt, so daß Abfälle jeglicher Art - ungeachtet ihrer Bestandteile - zur Verfüllung von ausgekofferten Kies-, Sand- und Tongruben, stillgelegten Steinbrüchen, Bombentrichtern etc. benutzt wurden. Mit Inkrafttreten des Abfallbeseitigungsgesetzes 1972 wurde vor allem durch Zentralisierung der Abfallbeseitigung diese Phase, aus der die Mehrzahl der heutigen Altablagerungen stammt, beendet.

Früher gab es kaum Kenntnisse um das Verhalten von Stoffen im Abfallkörper, im Untergrund und im Grundwasser. Reinigungswirkungen von Mikroorganismen und Untergrundmaterialien wurden sowohl in ihrer Effektivität als auch in ihrer Kapazität weit überschätzt. Deponieabdichtungen mit bindigen Materialien wie Ton oder tonhaltigen Substraten stellten sich in der Folgezeit oft als undicht heraus. Die Anhäufung von Wällen aus festen Abfallstoffen in Form von Wannen, die zur Auffüllung mit flüssigen und halbflüssigen Abfällen - z.B. Altölen - dienten, wurden anschließend mit Hausmüll aufgefüllt. Diese Vorgehensweise war teilweise beispielgebend und entsprach durchaus dem damaligen Erkenntnisstand.

Einige Altablagerungen, in denen oder in deren Emissionen spektakuläre Giftstoffe wie Cyanide, Arsenverbindungen, chlorierte Lösungsmittel, aromatische Kohlenwasserstoffe, Phenole oder Dioxine - um nur einige zu nennen - nachgewiesen werden konnten, sind in jüngster Zeit verstärkt in das Blickfeld der Öffentlichkeit gelangt und zogen erst dann intensivste Untersuchungen mit z.T. unangemessenem Aufwand am Einzelobjekt nach sich.

Eine Bewältigung der Altablagerungsproblematik ist jedoch auf diese Art und Weise, in Anbetracht der großen Zahl von Standorten, nicht zu erreichen. Erste Schätzungen Anfang der 70er Jahre beliefen sich auf ca. 50.000 Ablagerungsplätze in der Bundesrepublik Deutschland. Derzeitige Erhebungen gehen von mindestens 30.000 Altablagerungen aus, wovon ungefähr 1.000 Standorte als problematisch eingeschätzt werden; diese werden als Altlasten bezeichnet. Die Zahl weiterer kontaminierte Standorte ist nach den Erkenntnissen aus den in Berlin durchgeföhrten Untersuchungen des WaBoLu vermutlich ebenfalls hoch, so daß bei umfassenden Nachforschungen eine erheblich größere Zahl von Problemstandorten festgestellt werden wird. Die große Anzahl von Altablagerungen in der Bundesrepublik Deutschland und ihr möglicherweise vorhandenes Gefährdungspotential erfordert dringend die Entwicklung methodischer Konzepte, um gefährliche Standorte aus der Vielzahl von Verdachtsobjekten auszusondern und sie einer Bewertung und - falls erforderlich - einer Sanierung zuzuführen.

2. Das Grundwassergefährdungspotential als Teil des Umweltgefährdungspotentials von Altablagerungsstandorten

Das Gefährdungspotential einer Altablagerung kann in ein akutes und ein latentes Kontaminationspotential gegliedert werden (Abb. 1). Nur in seltenen Fällen ist das latente Kontaminationspotential feststellbar, da beispielsweise bei der Ablagerung von Abfällen in geschlossenen Behältern der Inhalt erst nach Korrosion der Behälter in den Abfallkörper und von dort in die Umwelt gelangen kann. Das akute Kontaminationspotential ist dagegen über die Emissionen der Altablagerung zugänglich (Abb. 1).

Besondere Bedeutung haben die flüssigen Emissionen von Altablagerungen, die in das Grundwasser gelangen und in Form von Verschmutzungsfahnen weitreichende Grundwasserkontaminationen bewirken. Ihr zeitliches und räumliches Ausbreitungsverhalten ist komplex und selbst mit umfangreichen Untersuchungen nur näherungsweise erfaßbar und kontrollierbar, so daß die Sanierung einmal kontaminierten Aquifers als kaum durchführbar einzustufen ist. Diese Kontaminationen können daher die Trinkwasserversorgung gefährden, da in der Bundesrepublik Deutschland das Grundwasser mit über 70% Anteil die wichtigste Grundlage der öffentlichen Wasserversorgung ist.

3. Kriterien zur Beurteilung von Grundwasserkontaminationen durch Altablagerungen

Die allgemeine Bewertung einer Grundwasserbeeinflussung durch eine Altablagerung basiert zum einen auf dem relativen Vergleich der Konzentrationen der Wasserinhaltsstoffe im An- und Abstrom der Altablagerung unter der Vor-

aussetzung eines geochemisch weitgehend einheitlichen Aquifers und zum anderen - besonders in Trinkwassernutzungsgebieten - auf dem absoluten Vergleich mit Grenzwerten der Trinkwasserverordnung [1] bzw. den Richtzahlen (RZ) und den zulässigen Höchstkonzentrationen (ZHK) der EG-Richtlinie [2]. Einige hygienisch auffällige Grundwasserbeeinflussungen von Berliner Altablagerungen und Deponien sind in Tabelle 1 dargestellt. Die maximalen Belastungsfaktoren der Grundwässer, das sind die Quotienten aus den maximal festgestellten Konzentrationen und den zulässigen Höchstkonzentrationen bzw. Richtzahlen, sind z.T. erheblich. Als Beispiele hierzu seien Ammonium (42), Nickel (12,4), Cadmium (13,8), Blei (17,6), organische Halogenverbindungen (AOX) (260), Phenole (560) und polyaromatische Kohlenwasserstoffe (10) genannt. Insgesamt lassen die im Rahmen der Trinkwasserverordnung und EG-Richtlinie im Bereich von Berliner Altablagerungen durchgeführten Grundwasseruntersuchungen unter Berücksichtigung von 36 Parametern erkennen, daß 31 der Parameter eine Beeinflussung der Grundwasserqualität anzeigen, daß ca. 11 als bewertungsfähig einzustufen sind, da ihre Konzentrationen oberhalb der zulässigen Höchstkonzentrationen liegen, und daß 5 hygienisch besonders relevant sind, nämlich Blei, Cadmium, Phenole, organische Halogenverbindungen und polyaromatische Kohlenwasserstoffe.

Diese Ergebnisse verdeutlichen, daß es nicht notwendig erscheint, zur Beurteilung von Grundwasserkontaminationen durch Altablagerungen alle in der EG-Richtlinie enthaltenen Parameter zu bestimmen, sondern, daß nur bestimmte Stoffe oder Stoffgruppen - beispielsweise in einer hierarchischen Abfolge - untersucht werden sollten.

4. Nachweis, Charakterisierung und hygienische Bewertung von Grundwasserkontaminationen durch Altablagerungen

Im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene wird z.Z. im Rahmen eines vom BMFT geförderten Forschungsvorhabens eine mit relativ einfachen Untersuchungen beginnende Methodik zur systematischen Beurteilung der Auswirkung von Altablagerungsstandorten auf das Grundwasser erarbeitet. Mit Hilfe von chemisch-analytischen "Screening"-Schritten sollen Grundwasserkontaminationen durch Altablagerungen erkannt und bewertet werden.

In der ersten systematischen Untersuchungsphase ("Screening"-Schritt 1) soll hierbei zunächst geklärt werden, ob Sickerwasseremissionen einer Altablagerung in das Grundwasser gelangen. Als Indikatoren hierzu eignen sich nach den bisher vorliegenden Erkenntnissen vor allem Bor für "Hausmüll", Sulfat für "Bauschutt" und AOX (adsorbierbare organische Halogenverbindungen) für "Chemiemüll" (Abb. 2). Ist der erste "Screening"-Schritt positiv, so erfolgt als nächster Schritt eine "Problemstoffanalytik". Im anorganischen Bereich sind dies vor allem toxische Metalle wie z.B. As, Pb, Cd und Anionen wie CN^- , NO_2^- usw.

Im Falle organischer Grundwasserkontaminationen ist dies schwieriger, da die Anzahl potentieller Schadstoffe sehr viel größer ist. Vorrangige Bedeutung schienen organische Summenparameter zu haben, denn die Bestimmung von AOX erwies sich als außerordentlich geeigneter "Screening"-Parameter für Grundwasser. Über vergleichbare Summenparameter mit anderen Heteroatomen als Halogenen liegen bisher aus dem Grundwasserbereich keine Ergebnisse vor. Untersuchungen auf dem Gebiet der organischen Einzelstoffanalytik konnten den Nachweis einer Vielzahl weiterer Grundwasserkontaminationsstoffe erbringen. Diese sind - eingeteilt in Stoffklassen - in Tabelle 2 aufgelistet und zum Vergleich den Ergebnissen umfangreicher Grundwasseruntersuchungen in den Niederlanden [3] und den USA [4] gegenübergestellt. Insgesamt sind in diesen Untersuchungen 129 organische Verbindungen mit Konzentrationen $\geq 1 \mu\text{g/l}$ nachgewiesen worden. Von diesen Verbindungen befinden sich 57 in Problemstofflisten wie z.B. der EPA-Liste (Hazardous Substances List) [5] oder der EG-Liste (Schwarze Liste) [6]. Die Gefährlichkeit der in diesen Listen befindlichen Substanzen für Mensch und/oder Umwelt ist bekannt und abgesichert, so daß ein organischer Grundwasserinhaltsstoff, der in diesen Listen aufgeführt ist, als hygienisch relevant angesehen werden kann. Schwieriger ist eine hygienische oder auch toxikologische Beurteilung von Substanzen, die sich nicht in derartigen Listen befinden, da z.Z. nur relativ wenige Daten hierzu vorliegen. Wie lückenhaft hygienisches und toxikologisches Datenmaterial ist, zeigt auch das Beispiel einer neueren amerikanischen Untersuchung zum Thema Trinkwasser und Krebs [7] (Abb. 3). Die aufgeführten Verbindungen sind ausgewählte Substanzen, die in mehreren Fällen in Trinkwasserbrunnen nachgewiesen werden konnten. Nur 2 Verbindungen sind als humancarcinogen, eine größere Anzahl als tiercarcinogen bestätigt. Etwa zur Hälfte der genannten Verbindungen liegen keine Informationen vor. Zur Beurteilung einer organischen Grundwasserkontamination wären jedoch - ebenso wie bei den anorganischen Stoffen und Summenparametern - Angaben über zulässige Höchstkonzentrationen in den Wässern zu erarbeiten. Diese sollten im wesentlichen aus toxikologischen Daten hergeleitet werden.

Im Vergleich zu einer sich rasch entwickelnden chemischen Spurenanalytik, die es heute ohne größere Schwierigkeiten gestattet, Mikro- und Nanogrammengen nachzuweisen, stehen Daten zur hygienischen oder toxikologischen Relevanz vieler organischer Grundwasserinhaltsstoffe nur sehr lückenhaft zur Verfügung. Zukünftige Untersuchungen im Bereich "Grundwasserkontaminationen durch Altablagerungen" sollten daher auch zum Ziel haben, diese Lücken zu schließen. Denn nur über eine weitgehende Charakterisierung und Bewertung von Kontaminationen durch organische Stoffe wird es langfristig möglich sein, Gefährdungspotentiale von Altablagerungen umfassend abzuschätzen, um so die wirklich kritischen Standorte aus der Vielzahl von Verdachtsobjekten aussondern zu können.

Literatur

1. Verordnung über Trinkwasser und Brauchwasser für Lebensmittelbetriebe (Trinkwasserverordnung) vom 30.01.1975; Bundesgesetzblatt Teil I, Z 1997 A, Nr. 16
2. Richtlinie des Rates vom 15.07.1980 über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch (80/778/EWG); Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaft Nr. L 229, 23. Jg., 30.08.1980
3. Zoetemann, B.C.J. et al.: Persistency of Organic Contaminants in Groundwater, Lessons from Soil Pollution Incidents in the Netherlands. In: Quality of Groundwater, Proceedings of an International Symposium, Nordwijkerhout, Studies in Environmental Science, Volume 17 (1981)
4. N.N.: Contamination of Groundwater by Toxic Organic Chemicals. Executive Office of the President, Council on Environmental Quality, Washington D.C. 200006 (1981)
5. Gurka, D.F., Meier, E.P., Beckert, W.F., Haeberer, A.F.: Analytical and Quality Control Procedures for the Uncontrolled Hazardous Waste Sites Contract Program. Silver Spring, Maryland, USA, Management of Uncontrolled Hazardous Waste Sites, Proceedings of a National Conference, Washington, D.C. (1982)
6. Krisor, K.: Neue Arbeiten zur Definierung der schwarzen Liste wassergefährdender Stoffe. Düsseldorf, Umwelt 4 (1982)
7. Crump, K.S. and Guess, H.A.: Drinking Water and Cancer: Review of Recent Findings and Assessment of Risks, prepared for the Council of Environmental Quality by Science Research Systems, Inc. (Springfield, Va.: National Technical Information Service) (1980)

Tabelle 1
Hygienisch auffällig, Grundwasserbeeinfl. Berliner Alt-
ablagerungen und Deponien

Parameter	Einheit	unbeein- flusst	beein- flusst	EG ZHK (RZ)	max. "Bela- stungsfakt." K_{\max} ZHK(RZ)
Leitfähigkeit.	$\mu\text{S}/\text{cm}$ 20°C	ca. 400	760-13.000	(400)	(32,5)
Sulfat	mg/l	ca. 150	0-500	250	2
Natrium	"	ca. 40	<10-700	175	4
Ammonium	"	<0,01	0,02-21	0,5	42
Nickel	"	<0,004	0,02-0,62	0,05	12,4
Cadmium	"	<0,004	0,027-0,069	0,005	13,8
Blei	"	<0,05	0,05-0,88	0,05	17,6
Chrom	"	<0,004	0,01-0,07	0,05	1,4
Aluminium	"	ca. 0,05	0,05-2	0,2	10
COD($\text{K}_2\text{Cr}_7\text{O}_7$)	mg O_2/l	ca. 5	235-310	5	62
AOX	$\mu\text{g}/\text{l}$	<20	20-260	(1)	(260)
Phenole	"	<0,5	0,5-280	0,5	560
PAK	"	<0,05	0,05- 2	0,2	10

EG ZHK (RZ) = zulässige Höchstkonzentration (Richtzahl)
der EG-Richtlinie

K = Konzentration

COD = chemical oxygen demand (=chemischer Sauerstoffbedarf = CSB)

AOX = adsorbierbare organische Halogen(=x)-verbindungen

PAK = polyaromatische Kohlenwasserstoffe

Tabelle 2

In Grundwässern nachgewiesene organische Einzelstoffe aus umfangreichen Untersuchungen, eingeteilt in Stoffklassen (Konz. $\geq 1 \mu\text{g}/\text{l}$).

Stoffklasse	Ergebnisse NL (1)		Ergebnisse USA (2)		Ergebnisse Berlin		Ergebnisse Insgesamt	
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%
Kohlenwasserstoffe								
aliphatische	4	4,3	0	0	9	22	9	6,9
alicyclische	5	5,4	1	3,0	0	0	5	3,9
aromatische(+Isoprenoide)	13	14	5	15,2	9	22	15	11,6
polyaromatische	9	9,7	0	0	1	2,6	10	7,7
Halogenkohlenwasserstoffe								
aliphatische	12	12,9	17	54,5	5	13,2	19	14,6
alicyclische	1	0,9	0	0	0	0	1	0,8
aromatische	3	3,2	0	0	1	2,6	3	2,3
polyaromatische	0	0	0	0	0	0	0	0
Alkohole	4	4,3	0	0	0	0	4	3,1
Aldehyde	1	0,9	0	0	1	2,6	2	1,5
Säuren	0	0	0	0	4	10,5	4	3,1
Ester	7	7,5	3	9,1	4	10,5	12	9,2
Ether	3	3,2	0	0	0	0	3	2,3
Ketone	9	9,7	1	3,0	0	0	10	7,7
Phenole	15	16,1	0	0	4	10,5	18	13,9
Nitroverbindungen	0	0	0	0	0	0	0	0
Amine	1	0,9	0	0	0	0	1	0,8
andere N-haltige Verbindungen	0	0	0	0	0	0	0	0
S-haltige Verbindungen	5	5,4	0	0	1	2,6	6	4,6
Pestizide	0	0	4	12,1	0	0	4	3,1
Dioxine	0	0	0	0	0	0	0	0
Sonstige	1	0,9	1	3,0	1	2,6	3	2,3
Insgesamt	93	100	32	100	40	100	129	100

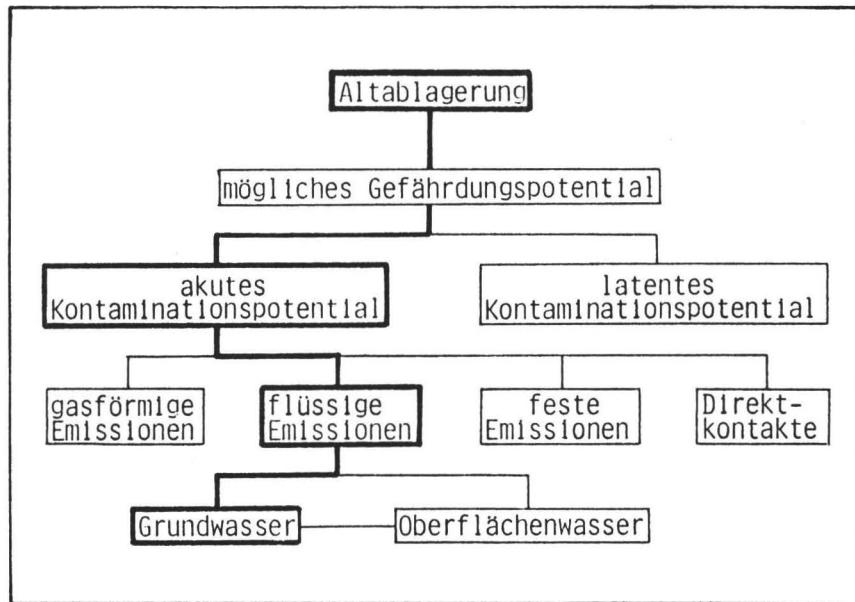


Abbildung 1

Das Grundwassergefährdungspotential als Teil des Umwelt-gefährdungspotentials von Altablagerungsstandorten

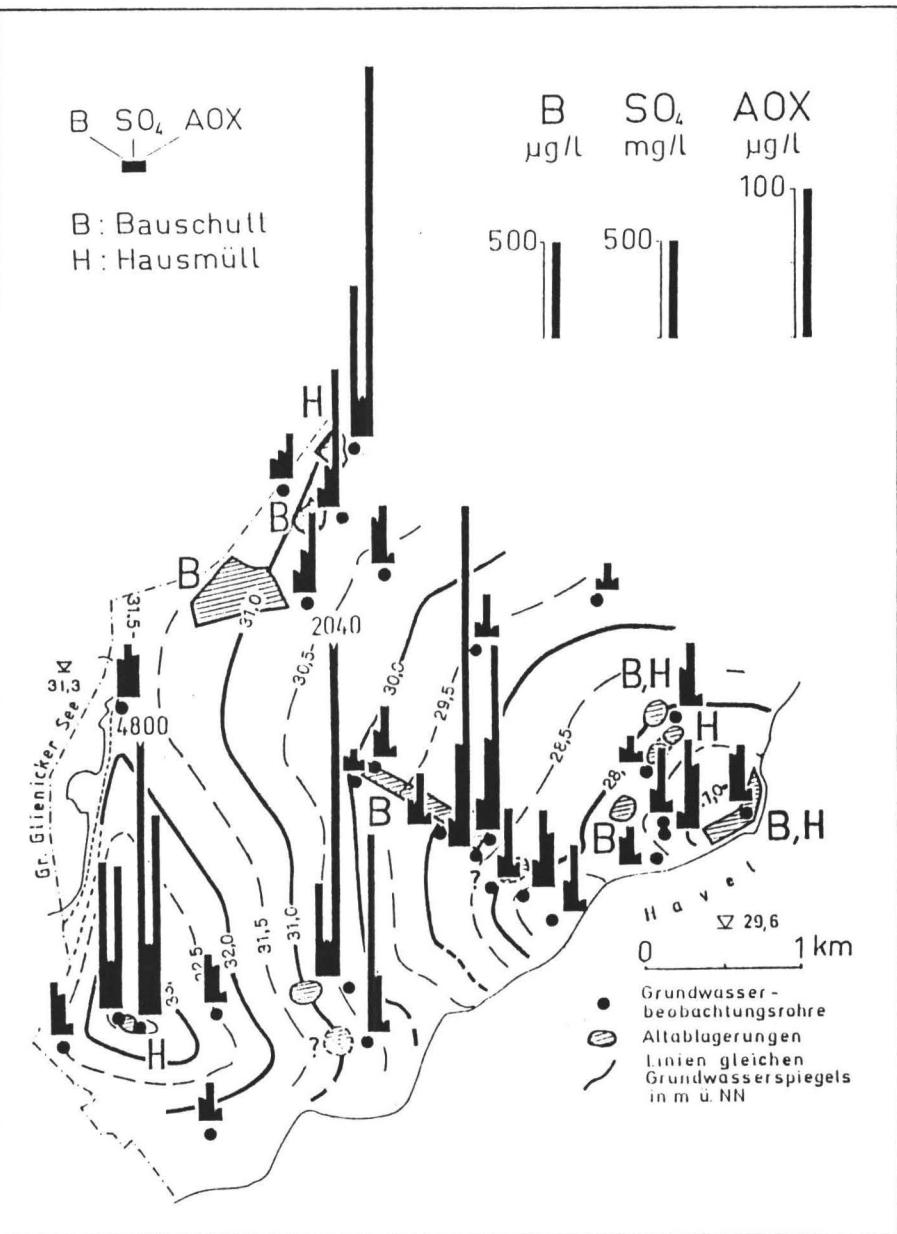


Abbildung 2

"Screening"-Parameter für "Hausmüll"(B), "Bauschutt"(SO_4) und "Chemieabfälle"(AOX) im Berliner Untersuchungsgebiet

Benzol	H	β -BHC	NTA
Vinylchlorid	H,CA	Bis(2-ethylhexyl)phthalat	NTA
α -BHC	CA	Bromoform	NTA
δ -BHC (Lindan)	CA	Butylbenzylphthalat	NTA
CCl ₄	CA	Chlormethan	NTA
CHCl ₃	CA	Cyclohexan	NTA
Dibromchloropropan	CA	Dibromchlormethan	NTA
1,2-Dichlorethan	CA	1,1-Dichlorethylen	NTA
Dioxan	CA	1,2-Dichlorethylen	NTA
Ethylendibromid	CA	D1-n-butylphthalat	NTA
Tetrachlorethylen	CA	Isopropylbenzol	NTA
1,1,2-Trichlorethan	CA	Methylenchlorid	NTA
TCE	CA	Toluol	NTA
		Trifluortrichlorethan	NTA

H= human carcinogen; CA= conf.animal carc.
tested in animal bioassay

NTA= not

Abbildung 3

Zusammenstellung von in Trinkwasserbrunnen nachgewiesenen synthetischen organischen Chemikalien (Crumb and Guess, 1980)

Zur Problematik der Verwendung von Klärschlamm

R. Leschber, K. Seidel

Allgemeines

Im Rahmen verstärkter und verbesserter Abwasserreingung hat sich der Anfall von Klärschlämmen in den letzten Jahren sehr stark erhöht. Zur Zeit fallen in der Bundesrepublik Deutschland etwa 42 Millionen m³ Klärschlamm pro Jahr an. Dafür gibt es drei prinzipielle Beseitigungs- bzw. Verwendungsmöglichkeiten. Die Form der Deponie umfaßt derzeit etwa 50%, die landwirtschaftliche Nutzung etwa 30-40%, und etwa 10% werden verbrannt [1]. Ein weiteres Beseitigungsverfahren, die Deponie auf Hoher See, wird im Vollzug des Hohe See-Einbringungsgesetzes [2] seit 1981 nicht mehr in der Nordsee und seit 1983 nicht mehr im Atlantik betrieben.

Von den genannten Möglichkeiten kann die Deponie von Klärschlämmen allein schon aus räumlichen Gründen keine zukunftsträchtige Alternative darstellen. Bei der Beseitigungsart ist weiterhin zu beachten, daß Klärschlämme aufgrund ihrer Konsistenz allein nur unter bestimmten Auflagen bezüglich des Trockenmassengehalts sowie zum Teil nur in begrenztem Umfang mit anderen Materialien gemeinsam deponiert werden können, um die Deponiestandfestigkeit zu sichern und um Rekultivierungsmaßnahmen für derartig genutzte Flächen nicht auszuschließen.

Die Verbrennung von Klärschlämmen erfordert einen hohen Primärenergieeinsatz und stellt durch das Abgasproblem eine Belastung der Luft mit unterschiedlichsten Schadstoffen dar. Aus diesen Gründen kann auch die Verbrennung nicht die optimale Lösung für die Zukunft sein, sondern immer nur eine lokal sowie unter Umständen auch zeitlich begrenzte Maßnahme.

Eine landwirtschaftliche Verwertung von Klärschlämmen stellt insbesondere aus der Sicht des Umweltschutzes sowohl eine optimale als auch eine zukunfts-trächtige Lösung dar, da hierbei der hohe Nährstoffgehalt kommunaler Klärschlämme genutzt wird und der Boden gleichzeitig mit organischer Substanz versorgt wird. Bei diesem Verfahren kann man auch von einer abfallwirtschaftli-

chen Nutzung sprechen, da es zu keinem Abfall im Sinne des Abfallbeseitigungsgesetzes führt. Die landwirtschaftliche Verwertung von Klärschlamm hat jedoch Risiken für Boden, Pflanzen, Tiere und Menschen, da sich im Klärschlamm hygienisch unerwünschte Stoffe und Krankheitserreger aus dem Abwasser anreichern. Um diese Risiken zu minimieren, sind bestimmte Qualitätsanforderungen an Klärschlämme zu stellen, bevor diese einer landwirtschaftlichen Nutzung zugeführt werden können.

Die Klärschlamm-Verordnung des Bundes

Basierend auf dem Abfallbeseitigungsgesetz wurde daher am 25. Juni 1982 die Klärschlamm-Verordnung des Bundes erlassen, die ein bundeseinheitliches Vorgehen bewirkte und damit die vormaligen regionalen Bewertungsunterschiede beseitigte [3].

Die Ziele der Klärschlamm-Verordnung umfassen

- die Festlegung von Werten für den Schwermetallgehalt im Schlamm und Boden und deren Überwachung,
- die Einführung jährlicher flächenbezogener Aufbringungsmengen und
- den Ausschluß von Infektionsübertragungen auf den Menschen.

Schwermetallproblematik

Bei der Schwermetallproblematik stehen die sieben Elemente Blei, Cadmium, Chrom, Kupfer, Nickel, Quecksilber und Zink im Vordergrund. Nur wenn sichergestellt ist, daß diese Stoffe in tolerierbaren Mengen im Klärschlamm enthalten sind, darf eine landwirtschaftliche oder ähnliche Verwertung des Schlammes erfolgen. Besonderes Augenmerk gilt dabei dem "Problemmetall" Cadmium, das wie das Quecksilber bereits namentlich genannter Schadstoff in nationalen und internationalen wasserrechtlichen Regelungen ist. Die Verbreitung des Cadmiums in der Umwelt erfolgt derzeit über eine große Palette industrieller Produkte und Gegenstände des häuslichen Bedarfs sowie über die bei deren Herstellung bzw. Beseitigung entstehenden Emissionen und Abfälle aller Art. Im Gegensatz zum Quecksilber, über dessen Toxizität bereits früher weitgehend Klarheit herrschte und dessen Emissionsquellen in der Vergangenheit eingehend ermittelt worden sind, gelangt das Cadmium nicht nur von einigen größeren Industriebetrieben, sondern u.a. auch als Begleitelement des Zinks aus einer Reihe kleinerer und vor allem diffuser Quellen in die Umwelt. In der Phase der die Verordnung vorbereitenden Beratungen war deshalb Cadmium dasjenige der sieben Metalle, für das die Anforderungen gegenüber den ersten Entwürfen der Rechtsverordnung noch verschärft wurden.

Manchem mögen die nunmehr gültigen Grenzwerte für die Schwermetalle, die nachstehend noch im einzelnen genannt werden, aus der Sicht des Schut-

zes des Bodens und des Menschen noch nicht ausreichend erscheinen. Derartige Besorgnisse waren in der Vergangenheit insbesondere aus Kreisen der Landwirtschaft zu hören. Ein Gesichtspunkt sollte dabei aber nicht außer acht gelassen werden: Nach den im Anhang der Verordnung festgelegten Untersuchungsverfahren wird im Klärschlamm wie auch im Boden stets der in Königswasser - also in starken Mineralsäuren - lösliche Anteil bestimmt. Dieser Anteil kommt dem Gesamtgehalt im Regelfall sehr nahe. Aus Anbauversuchen und Pflanzenuntersuchungen ist aber bekannt, daß je nach Schwermetall, Bindungsform und Bodenverhältnissen nur ein Teil der Schwermetalle von den Pflanzen aufgenommen wird und damit als potentiell gefährlich zu bezeichnen ist. Leider fehlen hier vielfach noch gesicherte Kenntnisse über das Verhalten der Schwermetalle im Boden, ihre Mobilisierbarkeit und ihren Übergang in die Pflanze. Z.Z. sind aber eine große Zahl diesbezüglicher Untersuchungen auch international im Gang, deren Ergebnisse zusammen mit toxikologischen Befunden näheren Aufschluß darüber erwarten lassen, ob eine weitere Erniedrigung der Grenzwerte in Klärschlären und damit eine Revision der derzeitigen Fassung der Verordnung notwendig ist.

Regelungen der Verordnung

§ 1 regelt den Anwendungsbereich. Er stellt sicher, daß kleinere Kläranlagen, die unbedenkliche Schlämme behandeln und geringe Schlamm-Mengen abgeben, als Bagatelfälle unberücksichtigt bleiben (< 5000 angeschlossene Einwohner bzw. Einwohnergleichwerte ≤ 300 kg BSB₅* pro Tag, sofern häusliches oder ähnlich gering belastetes Schmutzwasser behandelt wird). Bei Kläranlagen, die von der Verordnung erfaßt werden, unterliegen sowohl der Betreiber der Anlage als auch alle beauftragten Personen bzw. solche, die selbst Klärschlamm auf landwirtschaftlich, forstwirtschaftlich oder gärtnerisch genutzten Böden aufbringen (Transportunternehmer, Landwirte u.ä.), den Vorschriften der Verordnung.

Im § 2 sind die Begriffe "Klärschlamm", "Rohschlamm" sowie "seuchenhygienisch bedenklich" bzw. "unbedenklich" definiert.

Nach § 3 Abs. 1 ist die Aufbringung von Klärschlamm nur zulässig, wenn dieser in bestimmten Zeitabständen auf seinen Schwermetallgehalt untersucht wird. Soll Klärschlamm in die Düngung einbezogen werden, ist die Bestimmung der Nährstoffgehalte erforderlich. Die Aufbringung ist aber auch vom Schwermetallgehalt der Böden abhängig. Im § 3 Abs. 2 und 3 sind diese Untersuchungen und ihre zeitliche Folge geregelt. Abs. 4 enthält Hinweise auf die dabei anzuwendenden Untersuchungsverfahren, die im Anhang der Verordnung genannt sind, und ermächtigt die zuständigen Behörden, Untersuchungsart und -umfang zu modifizieren.

* BSB₅: Biochemischer Sauerstoffbedarf in 5 Tagen

In § 4 Abs. 4 sind in Tabelle 1 Grenzwerte für Schwermetalle im Boden genannt, bei deren Überschreitung Klärschlamm nicht (im Fall des Cadmiums und Quecksilbers) bzw. nur mit Genehmigung der zuständigen Behörden (für alle übrigen Metalle gültig) aufgebracht werden darf.

Diese Werte bilden die Grundlage für die Festlegung von Grenzwerten für Schwermetalle im Klärschlamm nach § 4 Abs. 7 im Zusammenhang mit der Begrenzung der Aufbringungsmenge in § 5. Bei der Festsetzung dieser Werte sind sowohl die bisherigen Erkenntnisse über die Toxizität der genannten Schwermetalle gegenüber Pflanze, Tier und Mensch als auch die Kenntnis vom Grad der Aufnahme durch die Pflanze aus dem Boden und die chemischen und physikalischen Bindungszustände berücksichtigt worden. Dabei wurden Böden mit sehr geringer Sorptionskapazität zugrunde gelegt, um Risiken für möglichst alle Böden zu vermeiden.

Wegen der besonderen Verhältnisse in Waldgebieten (Trinkwasserschutz, Pilze, Waldbeeren, Wild) bedarf das Aufbringen von Klärschlamm dort nach § 4 Abs. 5 einer besonderen Genehmigung, wie auch in Naturschutzgebieten nach § 4 Abs. 6.

Abs. 7, der schon zitiert wurde, legt die Werte für Schwermetallgehalte im Klärschlamm fest, deren Überschreitung weiteres Ausbringen genehmigungspflichtig macht (Tab. 2).

Die Werte sind so bemessen, daß bei ihrer Einhaltung und einer Aufbringung von maximal 5 t Klärschlamm trockenmasse/ha innerhalb von 3 Jahren nach § 5 der Verordnung in einem überschaubaren Zeitraum keine nachteiligen Wirkungen auf die Böden und darauf wachsenden Kulturen zu erwarten sind. Es ist beabsichtigt, diese Werte 5 Jahre nach Inkrafttreten der Verordnung zu überprüfen.

Von den weiteren Vorschriften der Verordnung sind insbesondere noch die Untersuchungsverfahren im Anhang 1 erwähnenswert. Dabei wurde in erster Linie den Erfordernissen der Praxis Rechnung getragen.

Bei der Überschreitung eines Grenzwertes für ein Schwermetall muß das Ergebnis durch mehrfache Wiederholung der Analyse gesichert werden. Offensichtliche Ausreißerwerte bleiben dabei unberücksichtigt. So ist die Gewähr für eine weitgehend gerechte Beurteilung der Schlämme hinsichtlich ihres Metallgehalts gegeben.

Seuchenhygienische Gesichtspunkte

Das seuchenhygienische Problem des Klärschlams entsteht durch die Anreicherung von humanpathogenen Bakterien, Viren und Parasiten. In kommunalem Abwasser sind die genannten humanpathogenen Erreger stets vorhanden, variabel ist lediglich ihre Menge. Die durchschnittliche Konzentration ausgewählter Erreger im Abwasser verschiedenen Reinigungsgrades ist in Tabelle 3 dargestellt.

Durch die Abwasserreinigung und hier insbesondere durch das Belebtschlammverfahren, reichern sich die Krankheitserreger in den Schlämmen stark an, wie aus den Untersuchungsergebnissen des Abwassers ersichtlich ist. Viele Erreger besitzen in Klärschlämmen eine sehr hohe Tenazität. So lassen sich z.B. Salmonella-Arten noch nach 4 Wochen auf klärschlammbehandelten Pflanzen, nach 9 Wochen in behandelter Erdkrume und nach 16 Wochen in der Klärschlammkruste nachweisen [4]. In Abhängigkeit von der Ausbringungszeit des Klärschlammes auf Waldböden konnten von Strauch und Philipp für Winterausbringung noch nach 350 Tagen und bei Sommerausbringung noch nach 640 und 820 Tagen Salmonellen nachgewiesen werden [4]. Wurmeier können Monate, z.T. bis zu 2 Jahren, infektiös in der Umwelt überleben [4].

Wenn Klärschlamm mit derartigen Erregern auf landwirtschaftlich genutzten Flächen ausgebracht wird, besteht die mittelbare Gefahr der Aufnahme durch Tiere und spätere Übertragung auf den Menschen oder die direkte Infektion des Menschen, z.B. über ungenügend gereinigtes Gemüse. In der Schweiz "haben sich Beweise für epidemiologische Zusammenhänge zwischen Klärschlammdüngung und Salmonelleninfektionen in Rinderbeständen ergeben" [4].

Hygieniker haben daher immer wieder gefordert, unbehandelte kommunale Klärschlämme nicht zur Bodenverbesserung bzw. Düngung in der Landwirtschaft einzusetzen. Den Ausführungen von Hess et al. [4], daß es sich um eine Perversion der Hygiene handelt, wenn einerseits mit enormem Kostenaufwand heute etwa 90% aller Abwässer vollbiologisch gereinigt werden sollen, andererseits keine hygienisch befriedigende Lösung für die Schlammausbringung zur Verfügung stehen sollte, sondern der kostspielig gesammelte Schlamm anschließend ohne Entseuchung weiträumig verteilt und damit der Verbraucher landwirtschaftlicher Produkte gesundheitlich gefährdet wird, kann man nur zustimmen.

Es ist daher zu begrüßen, daß es in der Klärschlamm-Verordnung bereits jetzt ein generelles Aufbringungsverbot für kommunale Rohschlämme auf landwirtschaftlich, forstwirtschaftlich oder gärtnerisch genutzte Böden gibt (§ 4 Abs.1). "Das Aufbringen von Klärschlamm auf Gemüse- und Obstbauflächen ist verboten" (§ 4 Abs. 2).

Die Ausbringung von seuchenhygienisch bedenklichem, d.h. unbehandeltem Klärschlamm auf Grünland und Feldfutteranbauflächen ist bereits jetzt Beschränkungen unterworfen, ab 31. Dezember 1986 sogar ganzjährig verboten (§ 4 Abs. 3). Diese Regelungen stellen eine hygienische Verbesserung gegenüber den vormaligen Empfehlungen des Bundesgesundheitsamtes von 1972 dar [6].

In der Schweiz gibt es seit etwa der gleichen Zeit wie bei uns eine Klärschlamm-Verordnung des Bundes [7]. Im Gegensatz zu unserer Verordnung ist dort der Begriff der seuchenhygienischen Unbedenklichkeit definiert: "Klärschlamm gilt als hygienisiert, wenn er zum Zeitpunkt der Abgabe durch die Inhaber der Abwasserreinigungsanlagen nicht mehr als 100 Enterobacteriaceen je Gramm und keine ansteckungsfähigen Wurmeier enthält (Art. 1, Abs. 2). Nun kann man über die Definition dieses Begriffes ebenso unterschiedlicher Mei-

nung sein, wie darüber, ob man nicht besser von einer Entseuchung als von einer Hygienisierung des Klärschlammes sprechen sollte. Keiner unterschiedlichen Meinung kann man darüber sein, daß der Vorstoß der Schweiz beginnt, ein lange bestehendes seuchenhygienisches Defizit aufzuarbeiten. Erfreulich ist auch, daß es in der Schweiz zur Ausfüllung der Verordnung bereits eine sogenannte "Wegleitung" für die Untersuchung von behandelten Klärschlämmen gibt. Damit wird die Methodik von Probenentnahme, Transport und Untersuchung im erforderlichen Maße vereinheitlicht [8]. Dieser Verfahrensschritt der Definition der seuchenhygienischen Unbedenklichkeit wie auch der vereinheitlichten Untersuchungsverfahren steht für die Bundesrepublik Deutschland noch aus.

Zur Entseuchung von Klärschlämmen gibt es mehrere prinzipiell mögliche Verfahren, die im Einzelfall auf ihre Wirtschaftlichkeit unter Beachtung lokaler Gegebenheiten zu prüfen sind.

Gemäß einer nach Strauch [4] geänderten Übersicht bieten sich für Flüssig-schlämme die

- Pasteurisierung (65-70°C über 20 bis 30 Minuten) vor der Faulung,
- aerob- oder anaerob-thermophile Stabilisierung (ebenfalls mindestens 65°C über etwa 30 Minuten),
- Kompostierung auf Mieten mit Zusätzen von Stroh oder häuslichen Abfällen,
- Zusatz von Branntkalk bei Verwendung von Kammerfilterpressen oder
- Bestrahlung mit radioaktiven Quellen oder Elektronenbeschleunigern an.

Für bereits entwässerte Schlämme sind dies

- Kompostierungen auf Rottezellen oder Mieten unter Verwendung von Zusatzstoffen wie Sägemehl, Baumrinden, Hausmüll, Kompostierungshilfsmitteln (Ab-lagerung von seuchenhygienisch bedenklichen Schlämmen in Abfalldeponien ist aus hygienischen Gründen abzulehnen, da die Sickerwässer immer Salmonellen enthalten) oder
- Verfestigung mit Branntkalk (Erhitzung auf 65-70°C und Einstellung eines pH-Bereichs von 11-13).

Die genaue Festschreibung des § 2 Abs.2 der Klärschlamm-Verordnung - "Seuchenhygienisch unbedenklich ist ein Klärschlamm, der durch chemische oder thermische Konditionierung, thermische Trocknung, Erhitzung, Kompostierung, chemische Stabilisierung oder ein anderes Verfahren so behandelt worden ist, daß Krankheitserreger abgetötet werden, oder der auf Grund seiner Herkunft nachweislich keiner solchen Behandlung bedarf" - steht noch aus.

Zusammenfassung

Bei der landwirtschaftlichen oder ähnlichen Nutzung des Klärschlamms bestehen neben dem Nutzen in Form des Eintrages von Nährstoffen und organischem Material Risiken für den Boden und den Menschen in der Akkumulation von

Schwermetallen, anderen schädlichen Stoffen sowie pathogenen Erregern im Schlamm. In der Klärschlamm-Verordnung des Bundes ist daher eine mengenmäßige Begrenzung bestimmter Schadstoffe sowohl für den Klärschlamm direkt als auch für die Böden festgelegt. Durch Definition der jährlichen Aufbringungsmengen und bundeseinheitliche Untersuchungsverfahren wird die Schadstofffracht begrenzt und regulierbar. Damit wird der aus dieser Quelle der Nahrungskette zugeführte Anteil von Schwermetallen minimiert. Durch die Anreicherung humanpathogener Bakterien, Viren und Parasiten und die extreme Tenazität bestimmter Erreger stellt der Klärschlamm aber auch ein seuchenhygienisch zu beachtendes Potential dar. Da Erreger durch direkten Kontakt mit Lebensmitteln auf den Menschen übertragbar sein können, werden für seuchenhygienisch bedenkliche Schlämme Nutzungsbeschränkungen bzw. Verbote ausgesprochen.

Der Sanierung der Klärschlämme muß aus abfallwirtschaftlicher und damit auch ökologischer Sicht vorrangige Aufmerksamkeit gewidmet werden. Dazu gehört bereits die Vermeidung unnötiger Schwermetall- und allgemein chemischer Belastungen des Abwassers wie auch die Versetzung in einen seuchenhygienisch unbedenklichen Zustand, um eine land-, forst- und gartenbauliche Verwendung der Klärschlämme kommunalen Ursprungs zu ermöglichen.

Literatur

1. Leschber, R.: Schwermetallproblematik bei der landwirtschaftlichen Verwertung von Klärschlamm. Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. B 178 (1983) 186 - 193
2. Gesetz zu den Übereinkommen vom 15. Februar 1952 und 29. Dezember 1972 zur Verhütung der Meeresverschmutzung durch das Einbringen von Abfällen durch Schiffe und Luftfahrzeuge vom 11. Februar 1977 (Hohe See-Einbringungsgesetz). Bundesgesetzblatt II, S. 165 - 168 vom 16. Februar 1977
3. Klärschlamm-Verordnung (AbfKlärV) vom 25. Juni 1982, Bundesgesetzblatt I, S. 734 - 736 vom 26.06.1982 mit Anhang S. 737 - 739
4. Strauch, D. und W.Philipp: Seuchenhygienische Probleme des Klärschlammes. Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. B 178 (1983) 142 - 154
5. Seidel, K.: Seuchenhygienische Probleme des Abwassers unter besonderer Berücksichtigung humanpathogener Viren. Zbl. Bakt. Hyg., I.Abt. Orig. B 178 (1983) 98 - 110

6. Die Behandlung und Beseitigung von Klärschlämmen unter besonderer Berücksichtigung ihrer seuchenhygienisch unbedenklichen Verwertung im Landbau. Merkblatt Nr. 7 des Bundesgesundheitsamtes. Bundesgesundheitsblatt, 15 (1972), 234 - 237
7. Klärschlamm-Verordnung für die Schweiz. Der Schweizer Bundesrat vom 08. April 1981
8. Wegleitung für die Abnahmeuntersuchungen von Klärschlamm-Hygienisierungsanlagen. Bundesamt für Umweltschutz, Bern, August 1984

Tabelle 1: Grenzwerte für Schwermetalle im Boden

Blei	100	
Cadmium	3	
Chrom	100	Angaben in mg Metall je
Kupfer	100	kg lufttrockener Boden
Nickel	50	
Quecksilber	2	
Zink	300	

Tabelle 2: Grenzwerte für Schwermetalle im Klärschlamm

Blei	1200	
Cadmium	20	
Chrom	1200	Angaben in mg Metall je
Kupfer	1200	kg Schlammrohmasse,
Nickel	200	bestimmt als Trocken-
Quecksilber	25	rückstand (TR)
Zink	3000	

Tabelle 3: Mittlere Konzentration (Anzahl/Liter) ausgewählter humanpathogener Organismen und Viren im kommunalen Abwasser [5]

Erreger	Rohabwasser	mechan. geklärtes Abwasser	biologisch gereinigtes Abwasser
Salmonella spec.	5000	2500	130
Entamoeba histolytica	4	3	1
Wurmeier (Helminthen)	60	6	1
Enter-, Adeno- und Reoviren*	150- 10750	150- 15000	100- 12850

*Berechnet aus 168 ml Probe



Bodenluftanalytik auf leichtflüchtige Halogenkohlenwasserstoffe

V. Neumayr

Einleitung

In den letzten Jahren haben chemisch-analytische Untersuchungen auf leichtflüchtige chlorierte Kohlenwasserstoffe wie Tetrachlorethenen, Trichlorethenen, 1,1,1-Trichlorethan und Methylenchlorid gezeigt, daß diese Stoffe durch eine nahezu ubiquitäre Verbreitung charakterisiert sind. Eine grobe Abschätzung der Produktions- und Verbrauchszyhlen dieser zum Entölen und Entfetten eingesetzten Lösemittel (Tab. 1) dokumentieren eine hohe Belastung der Umwelt [1].

Neben der "allgemeinen Verbreitung" der chlorierten Lösemittel in Luft, Boden und Grundwasser usw. sind durch systematische Untersuchungen in den Jahren 1978 bis heute auch massive Boden- und Grundwasserkontaminationen festgestellt worden. Alleine in Baden-Württemberg konnten etwa 200 diesbezügliche Schadensfälle registriert werden [2]. Bedingt durch zunehmende Untersuchungsaktivitäten in der Bundesrepublik Deutschland ist zukünftig mit der Erkennung weiterer Schadensfälle zu rechnen.

Um effektive Sanierungsmaßnahmen bei Boden- und Grundwasserkontaminationen einleiten zu können, bedarf es genauer Kenntnisse über

- die Schadstoffquelle,
- die Schadstoffverbreitung im Boden,
- die Schadstoffverbreitung im Grundwasser.

Diese Kenntnisse sind in der Regel zu erhalten aus aufwendigen Probebohrungen zur Erfassung des kontaminierten Bodenmaterials und aus kostenintensiven Einrichtungen von Grundwassermeßstellen zur Abgrenzung des belasteten Grundwassers. Darüber hinaus hat sich in den letzten Jahren der unterstützende Einsatz der Bodenluftanalytik als schnelle und preisgünstige Methode bewährt [3, 4].

Methode der Bodenluftanalyse

Findet eine Boden- oder Grundwasserkontamination statt, so wird je nach vorliegendem Gasdruck der belastenden Stoffe mehr oder minder auch der lufterfüllte Porenraum mit diesen Stoffen angereichert. Bei einem entsprechend günstigen Verteilungsquotienten von Boden/Luft bzw. Wasser/Luft der flüchtigen Substanzen ist auch anzunehmen, daß die kontaminierenden Stoffe eines Grundwassers den darüberliegenden lufterfüllten Porenraum belasten (Abb. 1).

Durch gezielte Bodenluftprobenahme in der ungesättigten Zone werden folglich belastete Bodenkörper und Grundwässer angezeigt. Somit ist die Bodenluftanalytik einsetzbar zur Ortung und Abgrenzung direkt belasteten Bodens und zur Identifizierung belasteter Grundwasserareale.

Dazu bieten sich zwei methodische Vorgehensweisen an:

- das Gasprüfröhrchenverfahren der Firma Dräger zur summarischen Erfassung chlorierter Kohlenwasserstoffe oder
- die gaschromatographische Methode mit dem Vorteil hoher Nachweisempfindlichkeit und der Bestimmungsmöglichkeit von Einzelsubstanzen.

Die Auswertung einer großen Anzahl von Schadensfällen hat gezeigt, daß das Gasprüfröhrchenverfahren zwar zum Lokalisieren hoch kontaminierten Bodenbereiche, jedoch nicht zum Erfassen belasteter Grundwässer eingesetzt werden kann.

Zur Entnahme der Bodenluft aus unterschiedlichen Tiefenniveaus kann folgende Technik angewandt werden:

1. Je nach gewünschter Entnahmetiefe der Bodenluft wird ein Bohrstock (1 bis 2 m) mittels eines schweren Kunststoffhammers oder eine Rammsonde (1 bis 10 m) mittels eines Handmotorbohrgerätes auf etwa 5 bis 10 cm vor der Probenahmetiefe in den Boden eingeschlagen. Nach Abdrehen des Bohrgutes wird dieses herausgezogen. Der beim Herausziehen des Bohrgutes entstehende Unterdruck begünstigt den Eintritt von Bodenluft in das Bohrloch.
2. An den Kolben einer gasdichten Spritze (wie sie in der Gaschromatographie verwendet wird) oder einer medizinischen Spritze von 5 - 10 ml Volumen wird eine Schnur befestigt und durch ein Rohr geführt, dessen Durchmesser so dimensioniert ist, daß die Spritzenbacken an der Rohrkante aufliegen, jedoch den Kolben frei durchlassen. Um die Spritzenkanüle bei der Eingabe in den Boden zu schützen, ist es ratsam, diese mit einer Spiralfeder oder einer zylindrischen Metallummantelung zu umgeben.
3. Die so angeordnete Spritze und das Rohr werden in das Bohrloch eingeführt und die Spritzenkanüle am Bohrlochboden in das Sediment eingestochen. Durch Ziehen an der Schnur wird der Kolben bewegt und somit die Spritze mit Bodenluft gefüllt. In bindigen Böden genügt es, die Bodenluft unmittelbar über der Bohrsohle zu entnehmen; ein Einstechen in bindiges Material könnte ansonsten die Spritzenkanüle verstopfen.

4. Die Bodenluft wird dann über die Spritzenkanüle in eine abgeschmolzene Pasteurpipette überführt, wobei darauf zu achten ist, daß das Spritzenvolumen wesentlich größer ist als das Volumen der Pasteurpipette. Die Befüllung erfolgt vom Boden her, wobei die in der Pasteurpipette befindliche Luft von der Bodenluft verdrängt wird. Unmittelbar nach diesem Vorgang wird die Pipette an ihrem kapillaren ausgezogenen Teil mit einer Flamme - beispielsweise Propangasbrenner - rasch abgeschmolzen.
5. Um einen möglichen photometrischen Abbau während des Probentransportes zu verhindern, werden die gefüllten Pasteurpipetten in einer Kühlbox dunkel und kühl gelagert.
6. Im Labor wird die Pasteurpipette im kapillaren Teil abgebrochen, und es werden je nach zu erwartender Konzentration 10 bis 500 µl der Bodenluft in einen mit Kapillarsäule (OV 7, OV 17, OV 101, Ucon usw.) betriebenen und mit ECD-Detektor ausgestatteten Gaschromatographen eingespritzt.

Wie im Gaschromatogramm ersichtlich, werden die einzelnen Schadstoffe getrennt quantifiziert. Die Nachweisempfindlichkeit bei der Einspritzung bis 500 µl der Bodenluft liegt für Tetrachlorethylen, Trichlorethylen und 1,1,1-Trichlorethan bei etwa 1 µg/m³, die von Methylchlorid etwa bei 10 µg/m³. Um auch einwandfreie Chromatogramme für extrem leichtsiedende Parameter - Methylchlorid, Frigene - zu erhalten, empfiehlt es sich, die Anfangstemperatur des Temperaturprogramms im Säulenofen mittels eines Kryostaten auf etwa 20 bis 25°C einzustellen.

Ist auch das eigentliche Gaschromatogramm mit hoher Reproduzierbarkeit und quantitativer Genauigkeit zu erstellen, so muß doch aufgrund vieler einflußnehmender Randbedingungen bei der Probenahme, den wechselnden Untergrundverhältnissen und Überführungsmaßnahmen bis zum Gaschromatographen das Verfahren als semiquantitative und relative Methode bezeichnet werden. Die in Kauf zu nehmenden Abweichungen spielen jedoch für die Praxis kaum eine Rolle, da die zu erwartenden Konzentrationsgrößenordnungsbereiche ein außerordentlich großes Belastungsspektrum überstreichen.

Dazu einige Konzentrationsangaben:

Allgemeine Belastung:	0 bis ca. 350 µg/m ³
Belastetes Grundwasser:	ca. 100 bis 100.000 µg/m ³
Belasteter Boden:	ca. 50.000 bis 50.000.000 µg/m ³

Einsetzbarkeit und Randbedingungen von Bodenluftanalysen

Da bereits der atmosphärische Eintrag von halogenierten Kohlenwasserstoffen in die Bodenluft erfaßt werden kann, deuten Gehaltswerte bis etwa 50 µg/m³ in Naturlandschaften oder land- und forstwirtschaftlich genutzten Gebie-

ten sowie Gehalte bis etwa $350 \text{ } \mu\text{g}/\text{m}^3$ im Umgebungsbereich von Industrie und Gewerbe nicht unbedingt besonders belastete Böden oder Grundwässer an. Diesen Grundbelastungswert gilt es generell bei der Interpretation von Bodenluftanalysen zu berücksichtigen [5].

Während direkt belastete Böden durch extrem hohe Schadstoffgehaltswerte in der Bodenluft gekennzeichnet sind (ca. 50 bis $50.000 \text{ mg}/\text{m}^3$), charakterisieren sich Grundwasserbelastungen durch eine deutliche Zunahme der Konzentrationen mit der Tiefe (Abb. 2).

Die Erkennbarkeit belasteter Grundwässer über die Bodenluftanalytik wird im wesentlichen bestimmt und limitiert durch

- die Schadstoffkonzentration im Grundwasser,
- den Flurabstand (Abstand zwischen Erdoberfläche und Grundwasseroberfläche),
- Einflußgrößen des Bodens bzw. des geologischen Untergrundes,
- Niederschläge und Feuchtegänge in Böden und Sedimenten.

Während zwar die meisten steuernden Parameter mehr oder minder als Konstanten aufzufassen sind, erweist sich die Feuchte als eine wesentliche Variable, die in erheblichem Maße in das Abhängigkeitsgefüge eingreifen kann und in der Regel ohne großen Meßaufwand nur schlecht bestimmbar ist. Der Feuchtegehalt des Bodenkörpers ist dabei nicht nur der Regulator der Phasenverteilung (Wasser/Luft und Boden/Luft); er kann auch über die Grundwasserneubildung eine potentielle Auswaschung der Schadstoffe im Porenraum bewirken.

Aus diesen Gründen ist eine Vergleichbarkeit von Bodenluftanalysen nur dann gewährleistet, wenn die Bodenproben nach einer einheitlichen Methode und zum gleichen Zeitpunkt genommen worden sind.

In der Regel ist jedoch eine Vergleichbarkeit auch dann gegeben, wenn Bodenluftwerte unterschiedlicher Entnahmzeitpunkte miteinander verglichen werden sollen. Dazu müssen allerdings Bodenluftproben in der Nähe von Grundwassermeßstellen, von denen Analysenwerte des Grundwassers vorliegen, zur "Eichung" herangezogen werden.

Prinzipiell ist bei der Erfassung einer Grundwasserbelastung durch Bodenluftanalytik folgendes zu beachten:

1. Die Grundwasserbelastung eines zweiten, tiefer gelegenen Grundwasserleiters darf nicht erkennbar sein.
2. Schwebende Grundwasserleiter oder Staukörper, die den Gasaustausch des belasteten Grundwassers verhindern, dürfen nicht vorliegen.
3. Es dürfen keine Böden mit Staunässebildung wie Pseudogleye vorhanden sein, die Bodenluftmessungen im Tiefenniveau von einem Meter unmöglich machen.
4. Bodenluftprobenahmen im gefrorenen Boden (Kühlfalleneffekt) führen nicht zu repräsentativen Ergebnissen.

Die Einflußgrößen des Bodens und des geologischen Untergrundes sind mit Ausnahme von Schichten mit erhöhtem organischen Anteil (Adsorption an Hu-

mus, Torf, Braunkohle etc.) und stauenden Horizonten (Tone, Lehme etc.) in Porengrundwasserleitern sehr gering. In der Regel sind durch die Wahl des geeigneten Probenahmetiefenniveaus (unterhalb des organischen Bodens von Staukörpern) Störungen zu umgehen.

Für Kluftgesteinsgrundwasserleiter liegen noch sehr wenige Erfahrungen vor, und sie sind für den Einsatz der Bodenluftanalytik zunächst als kritisch zu bewerten.

Bei wachsendem Flurabstand verringert sich die aus der Bodenluft feststellbare Nachweisgrenze einer Grundwasserbelastung zunehmend, so daß zum einen die Konzentration im Grundwasser, zum anderen die Flurabstände einen limitierenden Faktor für die Erfäßbarkeit durch Bodenluftanalytik darstellen.

In den Abbildungen 4, 5, 6 und 7 sind nach Auswertung der Schadensfälle Berlin, Köngen, Heidelberg-Wieblingen und Heidelberg-Eppelheim charakteristische Korrelationen zwischen Konzentrationen des Grundwassers und Konzentration der Bodenluft gegenübergestellt.

Die unter Berücksichtigung unterschiedlicher Flurabstände, unterschiedlicher Konzentrationen des Grundwassers und unterschiedlicher geologischer Bedingungen in Porengrundwasserleitern bei einer Entnahmetiefe der Bodenluft aus dem Einmetertiefenniveau erkennbaren Grundwasserbelastungen zeigt Tabelle 2.

Die flächige Erfäßbarkeit einer Grundwasserbelastung durch vorwiegend Tetrachlorethylen soll am Beispiel Köngen (Abb. 8 und 9) exemplarisch aufgezeigt werden.

Köngen, südöstlich von Stuttgart gelegen, nimmt in den bebauten und besiedelten Bereichen den Übergang der Aue zum Hochgestade ein; dementsprechend sind die hydraulischen und hydrogeologischen Verhältnisse dieses Gebietes gestaltet. Die Grundwasserfließverhältnisse werden durch den Staudruck vom Hochgestade und das fast senkrecht dazu stehende Grundwasserabflußgeschehen im Auenbereich des Neckars geprägt. Darüber hinaus macht sich ein Absenktrichter des Wasserwerkes Köngen deutlich bemerkbar. Die Flurabstände sind insbesondere im Auenbereich sehr gering und liegen im Mittel zwischen 2 und 4 Metern.

Während in der bodenkundlichen Ausprägung in den Hangbereichen des Hochgestades Braunerden überwiegen, haben sich in der Aue typische Auenböden entwickelt mit zum Teil sehr stark tonigem Auenlehm. Die überwiegende Zahl der Einmeterbohrungen gründete in diesem tonigen Auenlehm, so daß die entsprechende Bodenluftentnahme diesem Bodenhorizont zuzuschreiben ist. Das Aensediment ist in der Regel zwischen 1,5 und 3 m mächtig und überlagert vorwiegend mitteldichte Kiese. Diese sind vorwiegend uneinheitlich gegliedert und durch häufige Einschaltungen von Schlufflagen und Kalksteinbrocken des Hochgestades unterbrochen.

Das Grundwasser dieser Bereiche ist in unterschiedlichen Konzentrationen durch Tetrachlorethylen, Trichlorethylen und 1,1,1-Trichlorethan belastet (bis um 100 µg/l pro Parameter). Das heterogene Verteilungsbild der Schadstoffe im Grundwasserleiter läßt auf mehrere Verursacherquellen schließen.

Zur Lokalisierung der Schadstoffquelle und zur flächigen Erfassung des belasteten Grundwassers ist die methodische Vorgehensweise der Bodenluftanalytik über Profillinien ungeeignet. Somit wurde versucht, das kontaminierte Gebiet durch ein Flächenraster an Bohrpunkten zu erfassen. Ein Vergleich der Bodenluftergebnisse mit den gefundenen Werten im Grundwasser lässt sowohl nach der Art des Schadstoffes als auch nach der Höhe der Belastung eine deutliche Übereinstimmung erkennen.

Der benötigte Zeitaufwand der dargestellten Bodenluftuntersuchung liegt für die Probenahme bei knapp über einem Tag und etwa 3 Tagen für die gaschromatographische Auswertung der Bodenluftproben.

Zusammenfassung

Aufgrund günstiger Verteilungsgleichgewichte Wasser-Luft können in vielen Fällen Boden- und Grundwasserkontaminationen, verursacht durch leichtflüchtige Halogenkohlenwasserstoffe, durch den unterstützenden Einsatz der Bodenluftanalytik nach Art und Umfang erkannt und in ihrem Ausmaß beschrieben werden. Da die Durchführung dieser Untersuchungen bei relativ geringem Kostenaufwand in sehr kurzer Zeit ein erstes Verbreitungsbild der Schadstoffe in Boden und Grundwasser liefert, bietet sich diese Methode als erster Untersuchungsschritt bei einschlägigen Schadensfällen an.

Literatur

1. Löchner, F.: Produktion, Einsatzbereiche und Verwendungstechnologie (einschließlich Rückgewinnung und Umweltschutz) von Lösemitteln aus leichtflüchtigen Halogen-Kohlenwasserstoffen, vorgetragen bei der Expertensitzung des Institutes für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin, Dezember 1980
2. Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten Baden-Württemberg: Leitfaden für die Beurteilung und Behandlung von Grundwasserverunreinigungen durch leichtflüchtige Chlorkohlenwasserstoffe. Heft 13, (1983)
3. Neumayr, V.: Beiträge zur Entwicklung systematischer Sanierungskonzepte bei Boden- und Grundwasserkontaminationen, in: Aurand, K.: Bewertung chemischer Stoffe im Wasserkreislauf, Erich Schmidt Verlag, Berlin (1981)
4. Neumayr, V.: Möglichkeiten und Grenzen der Erfassung von Untergrundverunreinigungen durch halogenierte Kohlenwasserstoffe. DVGW-Schriftenreihe Wasser Nr. 36, S. 35 - 63, Eschborn (1983)

5. Neumayr, V.: Verteilungs- und Transportmechanismen von chlorierten Kohlenwasserstoffen in der Umwelt; in Aurand, K., Fischer, M.: Gefährdung von Grund- und Trinkwasser durch leichtflüchtige Chlorkohlenwasserstoffe. WaBoLu-Berichte 3/1981, Dietrich Reimer Verlag Berlin (1981)

Tab. 1: Verbrauch und Produktion von Lösemitteln bzw. prozentualer Anteil der Umweltbelastung (nach Löchner 1980)

Lösemittel	Verbrauch innerhalb der Bundesrepublik Deutschland (nach Angaben der Hersteller)	Weltproduktion (geschätzt)	Prozentualer Anteil der Umweltbelastung
Tetrachlor-ethylen	95.200 t	1.050.000 t	80 - 95 %
Trichlor-ethylen	56.400 t	1.010.000 t	80 - 100 %
1,1,1-Tri-chlorethan	30 - 35.000 t	keine Angabe	80 - 100 %

Tab. 2: Durch Bodenluftanalytik erkennbare Grundwasserbelastungen (leicht-siedende halogenierte Kohlenwasserstoffe) in Abhängigkeit vom Flurabstand bei einer Bodenluftentnahmetiefe von 1 m

Flurabstand	erkennbare Grundwasserbelastung			
2 - 4 m	ab	2	bis	5 µg/l
4 - 6 m	ab	10	bis	15 µg/l
6 - 8 m	ab	20	bis	35 µg/l
8 - 10 m	ab	40	bis	70 µg/l
10 - 12 m	ab	50	bis	200 µg/l
12 - 14 m	ab	200	bis	1000 µg/l
14 - 16 m	ab	1000	bis	4000 µg/l

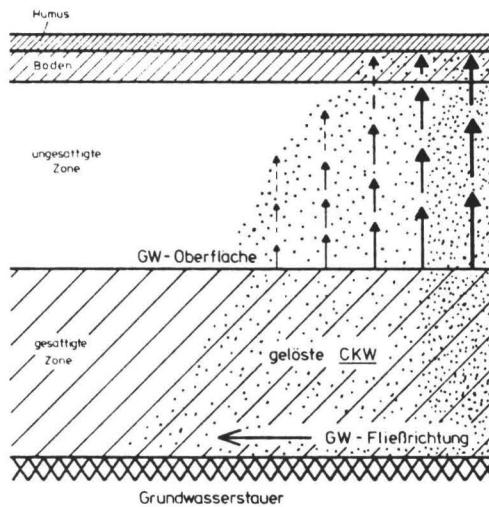


Abb. 1: Prinzip des CKW-Gasaustausches

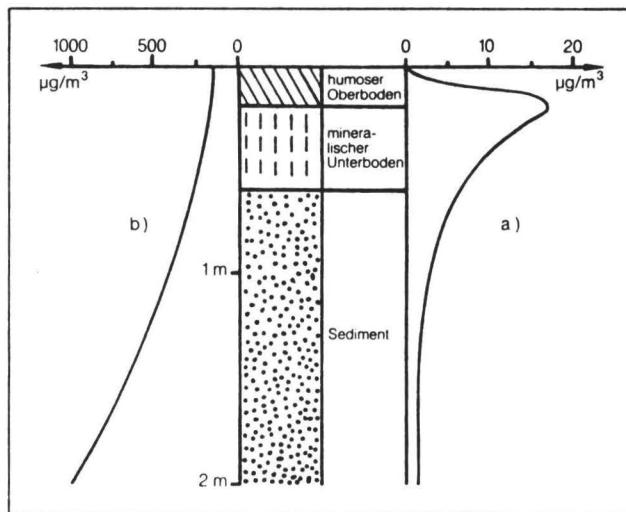


Abb. 2: Schema vertikale Konzentrationsverteilung von chlorierten Kohlenwas-
serstoffen in der Bodenluft
a) atmosphärische Belastung
b) Grundwasserbelastung

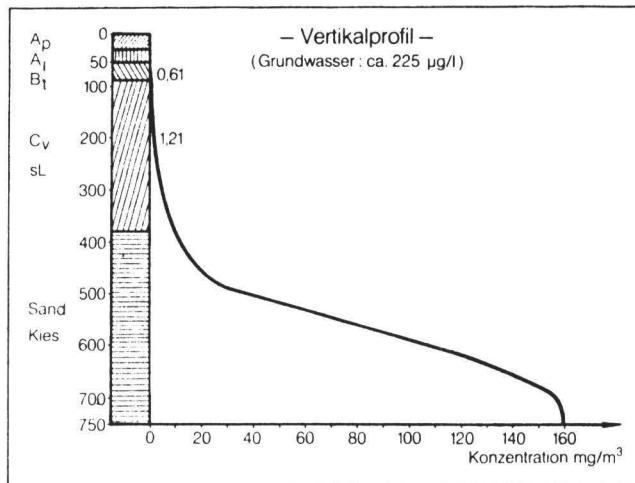


Abb. 3: Konzentrationsverteilung von Tetrachlorethylen über die Tiefe in der Bodenluft

Vergleich der CKW-Konzentrationen in Bodenluft und Grundwasser

Berlin
 Fluorstand: etwa zwischen 2 - 3 m
 Boden: Braunerde (nicht abgetragen)
 Geologie: Mittelstande
 Belastung: Trichlorethylen +
 Tetrachlorethylen

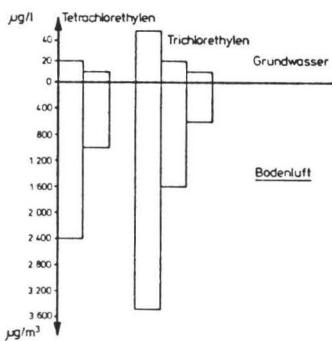


Abb. 4 : Gegenüberstellung von Konzentrationswerten CKW im Grundwasser zur Bodenluft (Berlin)

Vergleich der CKW-Konzentrationen in Bodenluft und Grundwasser

Königen
 Fluorstand: etwa zwischen 2 - 4 m
 Boden: Auenlehm
 Geologie: Kiese
 Belastung: Tetrachlorethylen, Trichlorethylen,
 1,1,1-Trichlorehthan

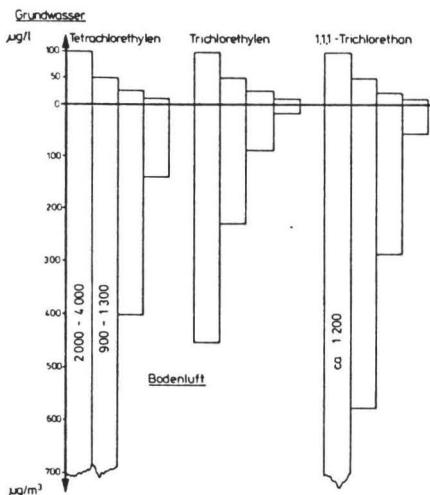


Abb. 5 : Gegenüberstellung von Konzentrationswerten CKW im Grundwasser zur Bodenluft (Königen)

Vergleich der CKW-Konzentrationen in Bodenluft und Grundwasser

Heidelberg - Eppelheim
 Fluorstand: etwa zwischen 15 - 16 m
 Boden: Parabraunerde
 Geologie: Sande
 Belastung: Trichlorethylen

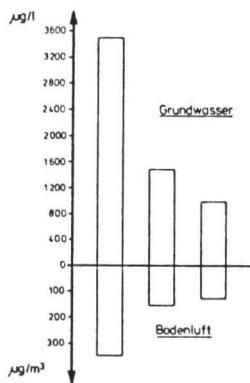


Abb. 6 : Gegenüberstellung von Konzentrationswerten CKW im Grundwasser zur Bodenluft (Heidelberg-Wieblingen)

Vergleich der CKW-Konzentrationen in Bodenluft und Grundwasser

Heidelberg - Wieblingen
 Fluorstand: etwa zwischen 9 - 11 m
 Boden: Kiesiger Sande, sandige Kiese
 Geologie: Kiese
 Belastung: Tetrachlorethylen
 1,1,1-Trichlorehthan

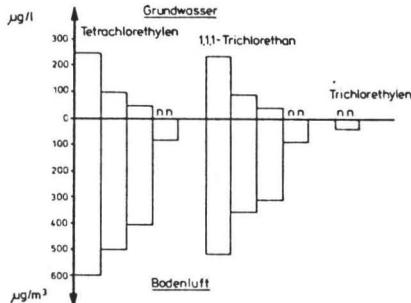


Abb. 7 : Gegenüberstellung von Konzentrationswerten CKW im Grundwasser zur Bodenluft (Heidelberg-Eppelheim)

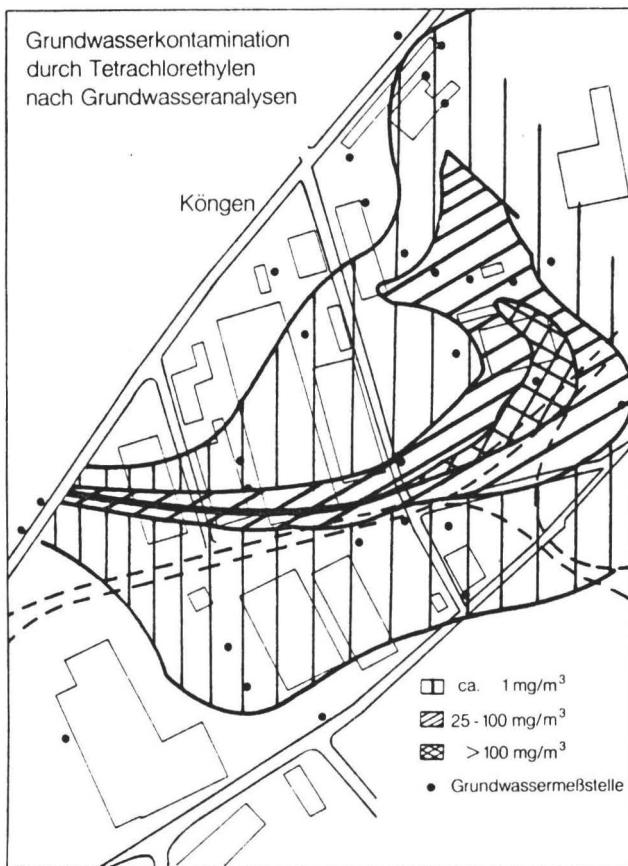


Abb. 8: Erfassung einer Grundwasserkontamination durch Erstellen von Grundwassermeßstellen und Analyse des Grundwassers

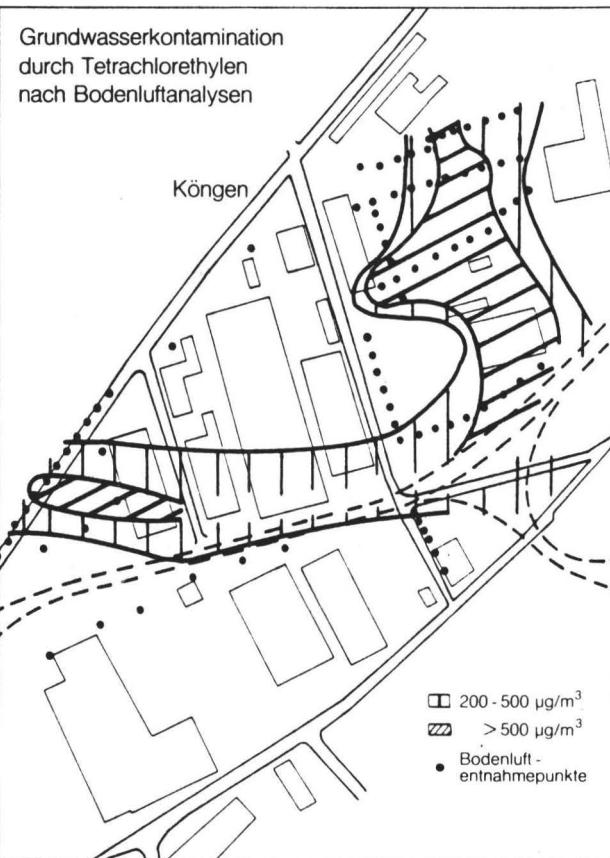


Abb. 9: Erfassung einer Grundwasserkontamination durch Einsatz der Bodenluftanalytik



Bild 1: Erstellen des Bohrloches

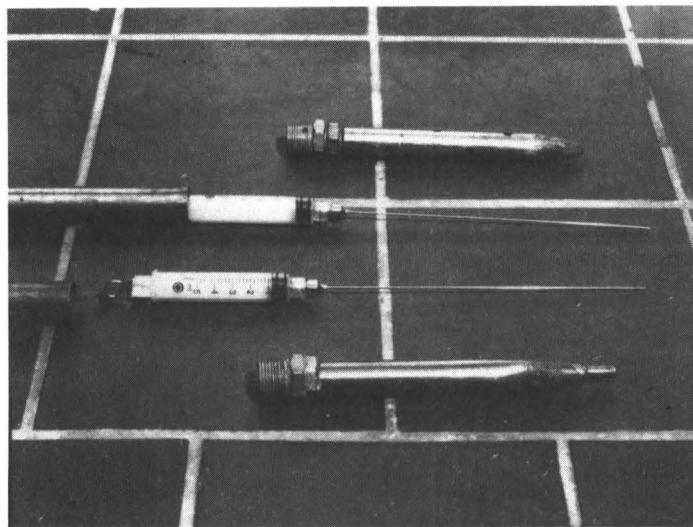


Bild 2: Spritzensystem der Bodenluftsonde



Bild 3: Entnahme der Bodenluft



Bild 4: Überführung der Bodenluft in eine Glasampulle

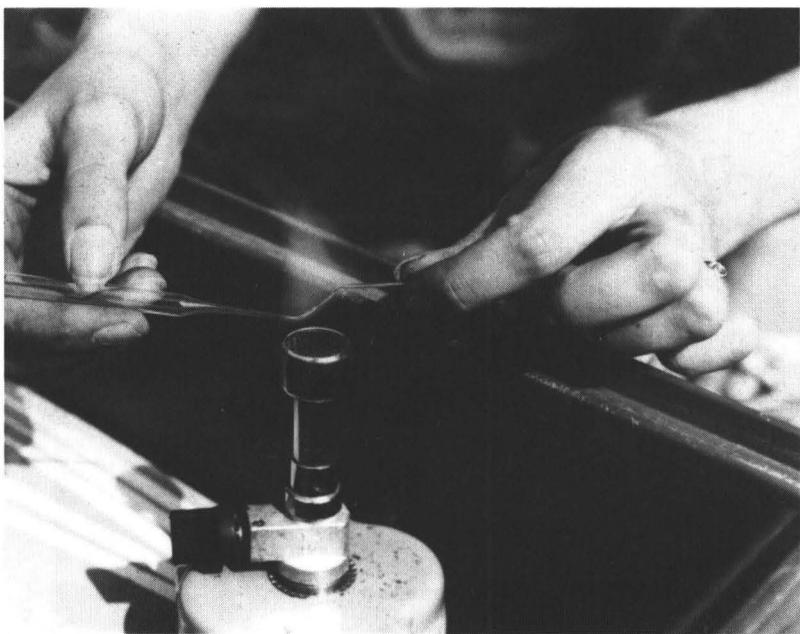


Bild 5: Abschmelzen der Glasampulle

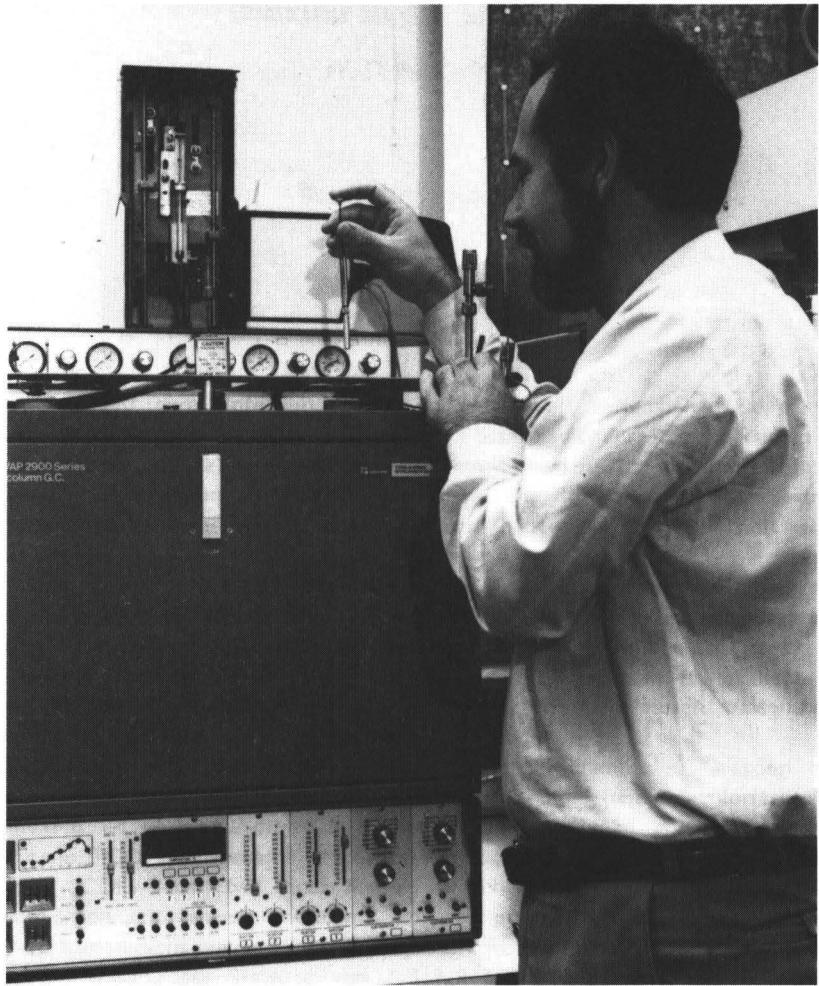


Bild 6: Einspritzung der Bodenluft in den Gaschromatographen



Dioxine in der Umwelt

W. D. Rotard

Spätestens seit dem Unfall in Seveso und der damit verbundenen Odyssee des kontaminierten Bodens in den berüchtigten Fässern ist der Begriff Dioxin allgemein bekannt und teilweise sogar zu einem Synonym für die Umweltgefährdung durch Chemikalien schlechthin geworden. Die in jüngerer Zeit diskutierte Kontamination der Umwelt durch Dioxine haben die Öffentlichkeit weiter sensibilisiert.

Für eine sichere Bewertung gesundheitlicher und ökologischer Gefahren sowie daraus eventuell abzuleitende Vermeidungsmaßnahmen ist die umfassende Kenntnis der Quellen, der Verteilung und des Schicksals der Dioxine in der Umwelt erforderlich. Darüber hinaus müssen ausreichende Daten zum physikalisch-chemischen Verhalten und zur Toxikologie vorliegen. In allen diesen Wissensbereichen bestehen zur Zeit noch große Kenntnislücken.

Der Sammelbegriff Dioxine bezeichnet im wesentlichen zwei Gruppen chlorierter aromatischer Ether, die 75 isomeren und homologen polychlorierten Dibenzodioxine (PCDD) und die 135 isomeren und homologen polychlorierten Dibenzofurane (PCDF), insgesamt 210 Einzelstoffe (Abb. 1).

Obwohl PCDD/PCDF bei einer Reihe von chemischen Prozessen als Nebenprodukte schon seit langem entstehen, konnten erst 1956 die ungewöhnlich starken Vergiftungsscheinungen, die infolge einiger Unfälle bei Mensch und Tier aufgetreten waren, der Struktur von 2,3,7,8-TCDD zugeordnet werden. Tabelle 2 zeigt nach Reggiani den Vergleich der minimalen letalen Dosis von 2,3,7,8-TCDD mit verschiedenen anderen Toxinen bei diversen, jeweils besonders sensiblen Tierarten.

Die akute toxische Wirkung von 2,3,7,8-TCDD variiert nach Forth offensichtlich für verschiedene Spezies über 3-4 Größenordnungen (Tab. 3). Im Gegensatz zur Wirkung klassischer Toxine tritt bei den PCDD/PCDF ein sich über Wochen bis zum Tode hinziehendes vielfältiges Vergiftungsbild auf.

Neben 2,3,7,8-TCDD weisen auch die übrigen in 2,3,7,8-Position substituierten PCDD/PCDF eine für synthetische Stoffe ungewöhnlich hohe Toxizität auf (Tabelle 4).

Subchronische toxische Effekte konnten beispielsweise durch orale Applikation von 0,1 µg/kg 2,3,7,8-TCDD (5x wöchentlich über 13 Wochen) bei der Ratte hervorgerufen werden. Die gleiche Dosis bewirkte auch teratogene und karzinogene Effekte, wobei den PCDD/PCDF vermutlich eine tumorpromovierende Wirkung zugesprochen werden muß. Die Vielfalt der toxischen Erscheinungen bei Mensch und Tier wird bisher vor allem auf die Enzyminduktion, insbesondere von Monoxygenasen, und andere biochemische Veränderungen, z.B. Membraneffekte, zurückgeführt. Eine Übertragung der tierexperimentellen Ergebnisse auf den Menschen zur Dosis-Wirkungs-Abschätzung ist nur mit großen Einschränkungen möglich. Zudem sind bislang nur wenige PCDD/PCDF intensiv untersucht worden.

Der in Studien zur Kanzerogenität und Reproduktionstoxizität ermittelte "no observed adverse effect level" (NOAEL) von 1 ng/kg Körpergewicht für 2,3,7,8-TCDD kann einer vorläufigen Risikoabschätzung zugrunde gelegt werden. Unter der Annahme eines Sicherheitsfaktors von 100 - 1000 ergibt sich daraus für den Menschen eine täglich tolerierbare Menge von 1 - 10 pg 2,3,7,8-TCDD pro kg Körpergewicht.

Von herausragender toxikologischer und ökologischer Relevanz sind damit alle zwölf in 2,3,7,8-Stellung (laterale Position) substituierten Tetra- bis Hexachlor-dibenzodioxine/-chlordibenzofurane (Tab. 5). Wegen des großen analytischen Aufwandes wurden in der neuen Gefahrenstoffverordnung (Gef. St. VO.) nur acht der o.g. PCDD/PCDF für die Grenzwertfestlegung herangezogen (Tab. 5 I). Es besteht danach ein "Verkehrsverbot" für Stoffe, die mehr als 2 µg/kg (ppb) 2,3,7,8-TCDD und mehr als 5 µg/kg (ppb) der restlichen sieben PCDD/PCDF enthalten.

Von besonderer Bedeutung für die Umwelt sind aufgrund ihres physikalischen und chemischen Verhaltens sowie der Häufigkeit ihres Vorkommens mindestens weitere 5 hepta- bis octa-chlorierte Dioxine/Furane (Tab. 5 II).

Die wesentlichen Quellen der Entstehung und Freisetzung von PCDD/PCDF sind die

- Produktion bestimmter Chemikalien (Chloraromatenchemie),
- Anwendung verunreinigter Chemikalien,
- Verbrennungs- und Pyrolyseprozesse,
- Sondermülldeponien,
- lokale kontaminierte Umweltbereiche.

Bei der Herstellung und Weiterverarbeitung bestimmter Chemikalien, zum Beispiel Chlorphenolen (2,4,5-TCP, PCP), Chlorphenoxyessigsäure-Derivaten (2,4-D, 2,4,5-T), Hexachlorophen (HCP), Hexachlorbenzol (HCB), Polychlorierten Biphenylen (PCB), Chlordiphenylether, Hexachlorcyclohexan, die als Zwi-

schenprodukte, Insektizide, Herbizide, Fungizide, Biozide, Desinfektionsmittel, Kühl- und Schmiermittel usw. vielfältige Verwendung finden, entstehen PCDD und/oder PCDF mit unterschiedlichen Chlorierungsgraden und Mengen. Zum Beispiel entsteht bei der Produktion von 2,4,5-Trichlorphenol (2,4,5-TCP) und dessen Umwandlung in das Herbizid 2,4,5-T vorwiegend 2,3,7,8-TCDD als unerwünschtes Nebenprodukt. Bei der Herstellung von Pentachlorphenol entstehen dagegen hauptsächlich Hexa- bis Octachlordibenzodioxine. Nach der Reinigung enthalten die Produkte PCDD/PCDF-Gehalte im ppb- bis ppm-Bereich (Tab.6).

Eine weitere Quelle ist die Verbrennung bzw. Pyrolyse von Müll, Holz, Kohle und Chemikalien. Bei der Müllverbrennung entstehen die PCDD/PCDF in Abhängigkeit von Temperatur, Luftzufuhr und Verweilzeit. Auch im Abgas von Motoren und im Zigarettenrauch konnten PCDD/PCDF-Spuren gefunden werden. Zumeist entstehen die PCDD/PCDF aus Prekursoren. Darüber hinaus wird vermutet, daß sie durch Radikalreaktionen auch aus anorganischem Chlor und aromatischen Strukturen, z.B. Ligninartefakten aus dem Holz, unter geeigneten thermischen Bedingungen gebildet werden (Tab. 6).

Bei der Überhitzung (Pyrolyse) bzw. bei einem Brand von PCB-haltigen Transformatoren und Kondensatoren können PCDF entstehen. Infolge eines Brandes oder der Überhitzung können aus o.g. Chemikalien bei Unglücksfällen erhöhte PCDD/PCDF-Konzentrationen emittiert werden, wodurch eine lokal begrenzte Umweltgefährdung möglich wird (Seveso, Binghamton usw.).

Durch Anwendung in Spuren verunreinigter o.g. Chemikalien werden PCDD/PCDF in die Umwelt eingetragen und vorwiegend auf landwirtschaftlichen Nutzflächen, aber auch in Arbeits- und Wohnbereichen sowie teilweise bei der Körperpflege verteilt.

Immissionen erfolgen als Aerosol und an Staubpartikel gebunden über die Atmosphäre. Rückstände wie Aschen und Schlacken werden deponiert. Sickerflüssigkeiten aus Sondermülldeponien können zu lokal begrenzten Kontaminationen von Boden, Oberflächengewässern und Grundwasser führen.

Die Mobilität von PCDD/PCDF im Boden durch Migration ist aufgrund der geringen Wasserlöslichkeit sowie des hohen Adsorptionsvermögens an Feststoffe sehr gering. Örtliche Anreicherungen durch Winderosion kontaminiert Stäube in Senken sind möglich. Auch im Wasser werden PCDD/PCDF rasch an Sedimente und Schlämme gebunden, so daß auch hier eine Verteilung nur langsam durch Strömung erfolgt. Ihre Bioverfügbarkeit wird daher als gering angesehen.

Die Abnahme im Boden verläuft außerordentlich langsam (Halbwertszeit > 10 Jahre) über Volatilisation sowie Abbau durch Mikroorganismen und Photolyse. Im Wasser erfolgt die Abnahme vorwiegend durch Sedimentation. In Lösung werden PCDD/PCDF unter Protonenkatalyse und UV-Bestrahlung rasch dechloriert.

PCDD/PCDF werden - bedingt durch ihre beträchtliche Persistenz und ihre starke Lipophilie - vor allem in aquatischen, aber auch terrestrischen Organis-

men, insbesondere im Fettgewebe und in der Leber, bioakkumuliert. In Pflanzen erfolgt dagegen eine geringere Anreicherung. Im Menschen - und hier auch in der Muttermilch - wurden PCDD/PCDF, allerdings in extrem geringen Spuren, nachgewiesen (Tab. 6).

Tab. 1:

Homologe und Isomere	PCDD	PCDF
Mono	2	4
Di	10	16
Tri	14	28
Tetra	22	
Penta	14	
Hexa	10	
Hepta	2	
Octa	1	
	—	—
	Σ 75	Σ 135

Tab. 2: Toxizität ausgewählter Stoffe bei verschiedenen Tierarten (nach Reggiani)

Stoff	Molekulargewicht	minimale letale Dosis [µg/kg]
Botulinus-Toxin A	1000000	0,00001
Tetanus-Toxin	1000	0,0001
2,3,7,8-TCDD	322	1
Saxitoxin	372	9
Curare	696	500
Strychnin	334	500
Natriumcyanid	49	10000

Tab. 3: Akute Toxizität von 2,3,7,8-TCDD (nach Forth)

Spezies	LD50 [µg/kg]	Applikation bis Tod [Tage]
Meerschweinchen	0,6 - 2	5 - 34
Ratte	22 - 100	9 - 48
Huhn	55 - 50	-
Rhesusaffe	50 - 70	28 - 47
Hase	25 - 50	12 - 21
Kaninchen	10 - 115	6 - 39
Hund	275 dermal	-
Goldhamster	30 - 300	8 - 15
	3000	-

Tab. 4: LD50-Werte [$\mu\text{g}/\text{kg}$] (nach McConnell)

PCDD/PCDF		Meerschweinchen	Maus
2,8-Di	CDD	> 300000	--
2,3,7-Tri	CDD	30000	> 3000
2,3,7,8-Tetra	CDD	2	284
1,2,3,7,8-Penta	CDD	3	337
1,2,4,7,8-Penta	CDD	1125	> 5000
1,2,3,4,7,8-Hexa	CDD	72	825
1,2,3,6,7,8-Hexa	CDD	70	1250
1,2,3,7,8,9-Hexa	CDD	60	> 1440
1,2,3,4,6,7,8-Hepta	CDD	> 600	--
1-Nitro-2,3,7,8-Tetra	CDD	47	> 2000
2,3,7,8-Tetra	CDF	5	> 6000

Tab. 5:

I. Die "Bösen Zwölfe" PCDD/PCDF II. Weitere umweltrelevante PCDD/PCDF

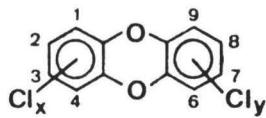
2,3,7,8-Tetra	CDD *	1,2,3,4,6,7,8-Hepta CDD
1,2,3,7,8-Penta	CDD *	1,2,3,4,6,7,8,9-Octa CDD
1,2,3,7,8,9-Hexa	CDD *	1,2,3,4,6,7,8-Hepta CDF
1,2,3,6,7,8-Hexa	CDD *	1,2,3,4,7,8,9-Hepta CDF
1,2,3,4,7,8-Hexa	CDD *	1,2,3,4,6,7,8,9-Octa CDF
2,3,7,8-Tetra	CDF *	
1,2,3,7,8-Penta	CDF	
2,3,4,7,8-Penta	CDF *	
1,2,3,6,7,8-Hexa	CDF	
1,2,3,4,7,8-Hexa	CDF *	
1,2,3,7,8,9-Hexa	CDF	
2,3,4,6,7,8-Hexa	CDF	

* Gef. St. VO.

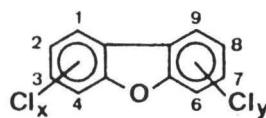
Tab. 6: PCDD/PCDF-Konzentrationsbereiche in der Umwelt

Maximale Bereiche	Vorkommen
Bereich g/kg (‰)	Rückstände aus der PCP-, 2,4,5-TCP, 2,4-D-, 2,4,5-T-, HCH-, HCP-Produktion, die zur Deponierung und Verbrennung gelangen; Pyrolyse von PCB
Bereich mg/kg (ppm)	Chemikalien: Chlorphenole, Chlorphenoxyessigsäure-Derivate, Hexachlorophen, Hexachlorbenzol, PCB, Chlordiphenylether, Chlornaphthaline Asche, Reingas a.d. Müllverbrennung
Bereich µg/kg (ppb)	Unfälle: Kontamination von Böden, Gebäuden, Lebensmitteln, Pflanzen, Tieren, Menschen Sickeröl aus Sondermülldeponien
Bereich ng/kg (ppt)	Holzverbrennung, Tabakrauch, Autoabgas; ubiquitäre Belastung von Sedimenten, Böden, Straßenstaub, Tieren, Menschen

ABBILDUNG 1



Polychlorodibenzodioxine



Polychlorodibenzofurane

Lärmwirkungsmechanismen

H. Ising

Einführung

Durch Lärm werden mehr als 20% der mitteleuropäischen Bevölkerung stark belästigt. Lärm verursacht psychische Belästigungsreaktionen - z.B. Anspannung, Aggressivität, Resignation u.a. -, die von biochemischen und physiologischen Stressreaktionen begleitet sind. Ein Lärmwirkungsschema (Abb. 1) zeigt die Wirkungszusammenhänge, die an Menschen und Versuchstieren nachgewiesen werden konnten. Psychischer Lärmstress führt zu einer erhöhten Freisetzung verschiedener Hormone - z.B. Adrenalin und Noradrenalin. Die biochemischen Stressreaktionen führen zu Vasokonstriktion und häufig auch zu einer Verringerung des Herzzeitvolumens. Je nach dem Verhältnis dieser beiden Effekte zueinander kann der Blutdruck konstant bleiben, ansteigen oder fallen.

Experimentelle Befunde

Hormonfreisetzung und Blutdruck

Im folgenden wird dieses Wirkungsschema anhand experimenteller Ergebnisse belegt. Abb. 2 zeigt Reaktionen von 41 gesunden Männern auf Verkehrslärm mit 60 dB (A) Dauerschallpegel [6]. Diese Gruppe wurde während einer Fortbildungsveranstaltung zwei Tage lang untersucht, wobei an einem Tag Verkehrslärm über Lautsprecher eingespielt wurde. Der Lärm bewirkte eine schnellere Ermüdung bei gleichzeitiger Erhöhung der psychischen Spannung. Die Noradrenalausscheidung wurde signifikant erhöht. Die Blutdruckänderungen unter Lärmbelastung waren sowohl positiv als auch negativ, so daß die Bildung eines Gruppenmittelwertes diese Effekte teilweise verdeckt. Erfahrungsgemäß tendieren mehr Männer als Frauen zu Blutdruckanstiegen. Bei der Tendenz zu Blut-

druckabfällen überwiegen die Frauen. Personen, die unter Lärmbelastung zu aggressivem Verhalten neigen, scheinen eher mit Blutdruckanstieg zu reagieren, während Resignation eher mit Blutdruckabfall verbunden zu sein scheint.

Ein erheblicher Teil der widersprüchlichen Ergebnisse der Literatur über lärmbedingte Blutdruckreaktionen ist auf folgenden methodischen Unterschied zurückzuführen: Bei Angabe von Gruppenmittelwerten des Blutdruckes ist häufig kein statistisch gesicherter Effekt durch Lärmeinwirkung nachweisbar; wird dagegen eine Personengruppe mit Bluthochdruck untersucht, so konnte überwiegend eine lärmbedingte Erhöhung der Hypertonierate nachgewiesen werden [6].

Mineralstoffwechsel

Die endokrinen Streßreaktionen stehen in einer Wechselwirkungsbeziehung zu Elektrolytstoffwechseländerungen. Unter Streß steigt in den Blutgefäßwandungen und im Herzen der Calciumgehalt, während der Magnesiumgehalt sinkt. Dadurch wird kurzfristig die extrazelluläre Magnesiumkonzentration erhöht, ein Effekt, der die Vasokonstriktion dämpft. Da hierbei aber verstärkt Magnesium ausgeschieden wird, verliert der Körper bei chronischer Lärmbelastung zunehmend die Fähigkeit zu dieser streßdämpfenden Magnesiumfreisetzung. Andererseits bewirkt die Erhöhung der Calciumkonzentration in den Gefäßmuskeln eine Verstärkung und Verlängerung der gefäßverengenden Wirkung von Katecholaminen.

Der Magnesiumverlust bei Lärmbelastung wurde an 57 jungen Männern nachgewiesen, die zwei Tage lang bei Lötarbeiten untersucht wurden. An einem Tag wurde Verkehrslärm über Lautsprecher mit 85 dB (A) Dauerschallpegel wiedergegeben. Wie in Tab. 1 dargestellt, nahm der intrazelluläre Magnesium-Gehalt in den Erythrozyten ab, die extrazelluläre Magnesium-Konzentration im Blutserum stieg, und die Magnesium-Ausscheidung im Urin erhöhte sich um 15% [3].

Abb. 3 zeigt, daß bei veränderten intrazellulären Elektrolyten die gleiche Lärmbelastung zu erhöhten Hormonfreisetzungen und Blutdruckreaktionen führt. Eine Gruppe von Lärmarbeitern wurde zwei Tage lang untersucht, wobei sie an einem Tag Gehörschützer trugen. Die ohne Lärmschutz erhöhten Noradrenalin- und Blutdruckwerte der Gesamtgruppe sind in der Bildmitte dargestellt. Die oben dargestellten Reaktionen der Teilgruppe mit hohem Magnesium-Gehalt in den Erythrozyten sind deutlich geringer als die unten dargestellten Lärmreaktionen der Teilgruppe mit geringerem intrazellulärem Magnesium-Gehalt [4].

In Abb. 4a wird gezeigt, wie bei Noradrenalininjektion die Blutgefäße einer Ratte mit intrazellulären Elektrolytverschiebungen reagieren. Die Kurve (A) zeigt die Blutdruckreaktion einer 12 Wochen lang lärmbelasteten Ratte. Bei dem Kontrolltier, Kurve (B), fällt der Blutdruck wesentlich schneller ab als bei dem belasteten Tier. Die Auswertung von 10 Versuchstieren mit unterschiedlichen intrazellulären Mg-Gehalten ist in Abb. 4b dargestellt. Abnehmender in-

trazellulärer Mg-Gehalt bewirkt eine Verstärkung der Blutdruckreaktion auf Noradrenalininjektion.

Langfristige Gesundheitsgefahr

Tierexperimentell konnten wir zeigen (Abb. 5), daß Mg-Mangel und Lärmbelastung die beschriebenen Elektrolytverschiebungen im Herzen und in der Gefäßmuskulatur verursacht [5]. Altura et al. [1] wiesen an chronisch belasteten Versuchstieren eine signifikante Verringerung der Durchmesser von Arteriolen und Venolen nach, die zu einer chronischen Erhöhung des Blutdruckes (Mitteldruck) um 20 - 30 mm Hg führte (Abb. 6). Chronischer Bluthochdruck ist bekanntlich einer der wichtigsten Risikofaktoren für Herzinfarkt und andere Herz-Kreislaufkrankheiten. Nach Stamler und Epstein [7] führt eine Erhöhung des diastolischen Blutdruckes von 80 ± 5 mm Hg auf 90 ± 5 mm Hg zu einer Zunahme der Herzinfarktrate um 67% bei 30 bis 59jährigen Männern. Deshalb kommt auch einer möglicherweise geringfügigen lärmbedingten Erhöhung des Blutdruckes bei einem Teil der Bevölkerung erhebliche gesundheitspolitische Bedeutung zu.

Um die langfristigen gesundheitlichen Auswirkungen von Lärmelastung quantitativ zu erfassen, wird die Lärmelastung im Rahmen einer prospektiven kardiovaskulären Studie des Medical Research Council in Cardiff erhoben (Abb. 7). Dabei werden an ca. 4500 Männern innerhalb von sechs Jahren die Morbidität und Mortalität zusammen mit einer großen Anzahl von Risikofaktoren untersucht [2].

Die erste medizinische Untersuchung der Gesamtgruppe und die Erhebung der Lärmelastung ist abgeschlossen. In einigen Monaten werden erste Querschnittsergebnisse über den Zusammenhang zwischen Lärmelastung und Risikofaktoren - z.B. Blutdruck u.a. - vorliegen.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß langfristige psychische Lärmelastigungen für einen Teil der Bevölkerung eine Gesundheitsgefahr darstellen, deren Ausmaß z.Z. noch nicht abgeschätzt werden kann.

Literatur

1. Altura, B.M., Altura, B.T., Gebrewold, A., Ising, H., Günther, T.: Magnesium deficiency can induce hypertension: Correlation to microcirculatory changes in situ. Science Vol 223 (1984) 1315 - 1317
2. Caerphilly and Speedwell collaborative group, Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. J. Epidemiology and Community Health 38,3 (1984) 259 - 262

3. Ising, H., Dienel, D., Günther, T., Markert, B.: Health effects of traffic noise. *Int. Arch. Occup. Environ Health* 47 (1980a) 179 - 190
4. Ising, H., Günther, T., Melchert, H.U.: Nachweis und Wirkungsmechanismen der blutdrucksteigernden Wirkung von Arbeitslärm. *Zentralblatt Arbeitsmed.* 30, 6 (1980b) 194 - 203
5. Ising, H.; Günther, T., Handrock, M., Michalak, R., Schwarze, J., Vormann, J., Wüster, G.-A.: Magnesium und Lärmwirkungen. *Magnesium-Bulletin* 1a (1981) 155 - 164
6. Ising, H.: Streßreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung. *WaBoLu-Bericht* 2/1983, D. Reimer Verlag, Berlin
7. Stamler, J. and Epstein, F.: Coronary heart disease: Risk factors as guides to preventive actions. *Prev. med.* 1 (1972) 27

Tab. 1: Änderungen der angegebenen Lärmwirkungsparameter während 7-stündiger Arbeit von 57 Testpersonen in Ruhe und bei Verkehrslärm ($L_{eq} = 85$ dB (A)).

① → ② → ⑤ → ⑥

Parameter	Lärmwirkung
Psychische Spannung	+ 0,5 Grad auf 5-stufiger Skala ***
Adrenalin Noradrenalin c - AMP	+ 27 % ** + 8,5 % + 4,3 % *
Ery - Mg	- 1,5 % *
Serum - Mg Urin - Mg	+ 2,4 % ** + 15 % **

Signifikanzniveaus (Wilcoxon Test)

* = 5 % ; ** = 1 % ; *** = 0,1 %

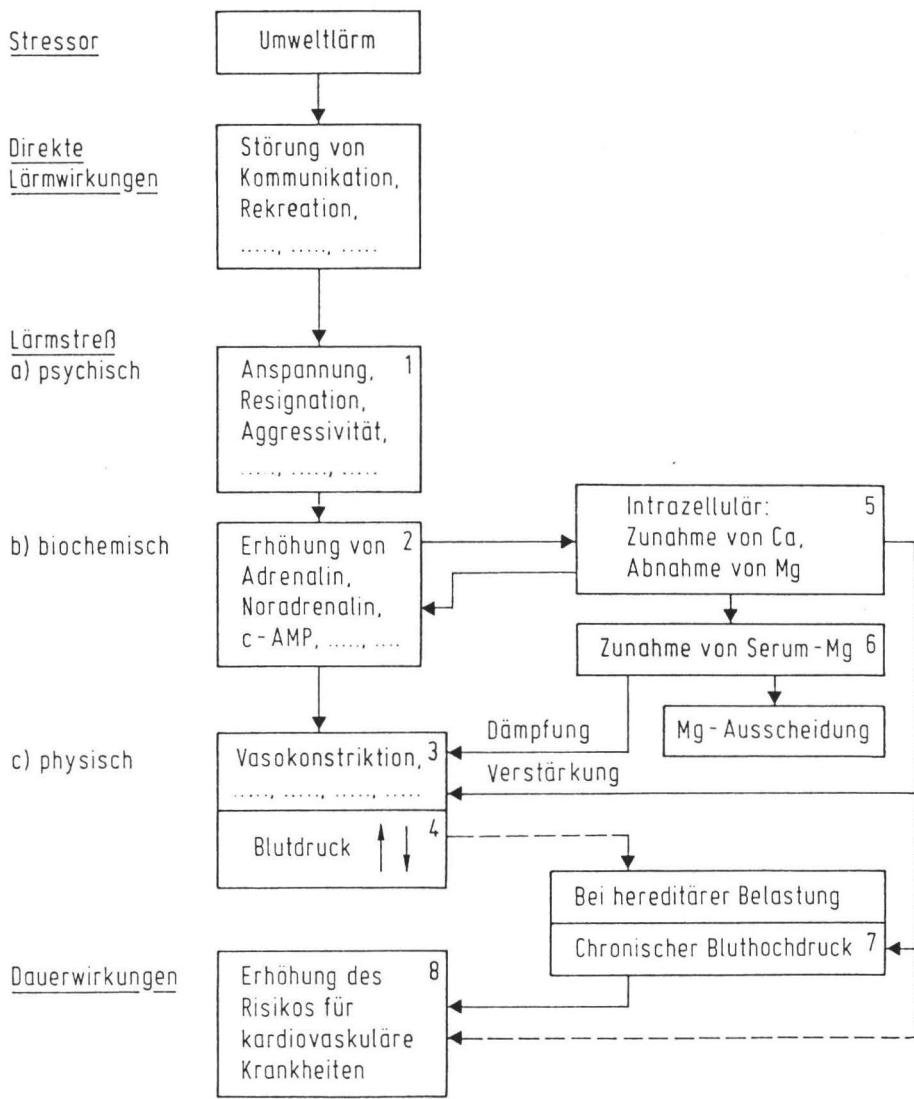


Abb. 1: Lärmwirkungsschema

Die Zahlen in den folgenden Abbildungen geben die Wirkungszusammenhänge entsprechend diesem Schema an.

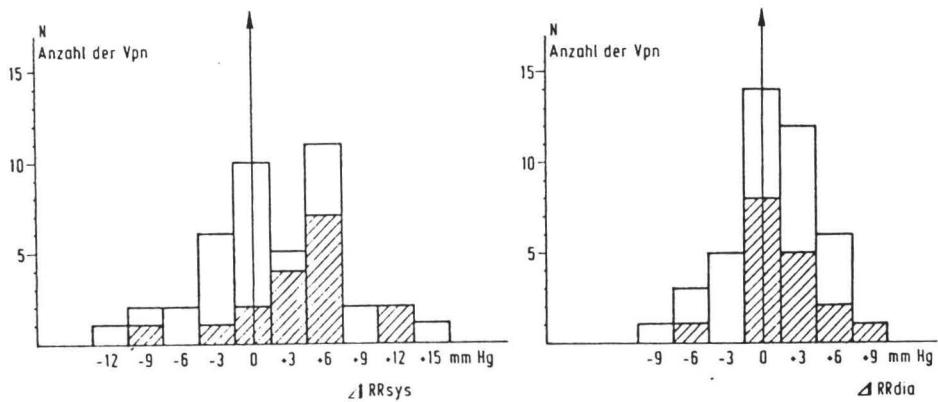
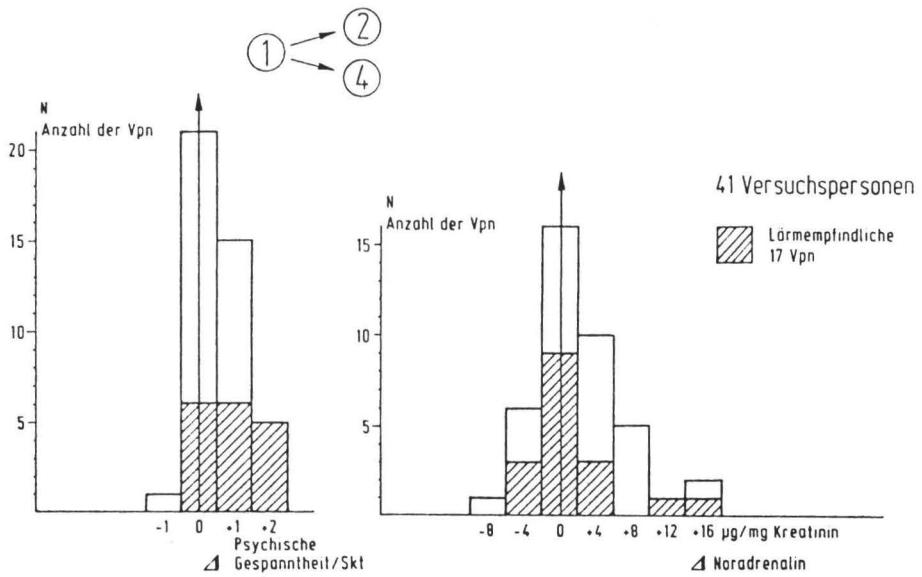


Abb. 2: oben: Häufigkeitsverteilungen der lärmbedingten (60 dB(A)) Änderungen der psychischen Gespanntheit und der Noradrenalinausscheidung.

unten: Häufigkeitsverteilungen der systolischen und diastolischen Blutdruckänderungen bei Unterricht mit 60 dB(A)-Verkehrslärm, bezogen auf den ungestörten Unterricht.

⑤ → ②
→ ④

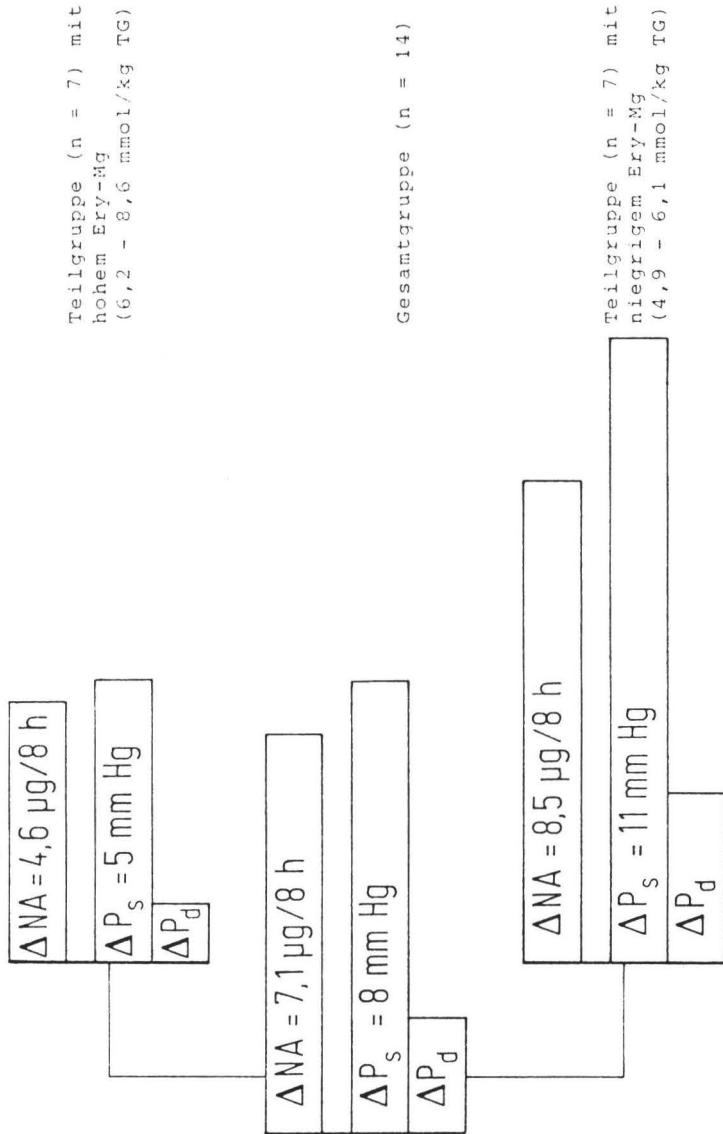


Abb. 3: Erhöhung von Noradrenalin (Δ NA) und Blutdruck (ΔP_s und ΔP_d) bei Lärmarbeit (95 - 102 dB(A)) gegenüber Arbeit mit Lärmschutz in Abhängigkeit vom Mg-Gehalt in den Erythrozyten (Ery-Mg).

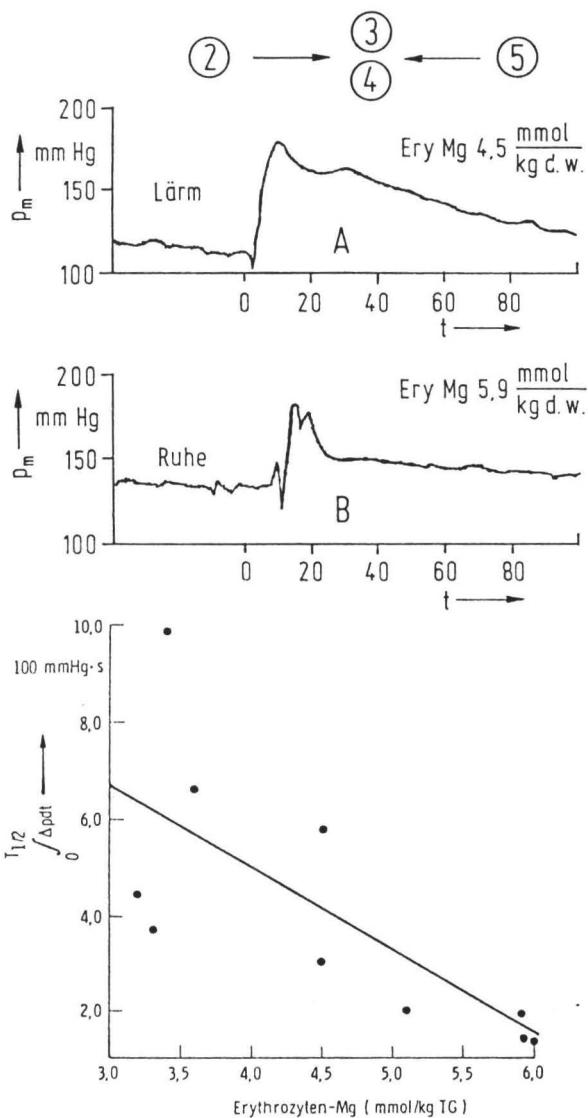


Abb. 4: oben: Kreislaufreaktionen auf Noradrenalininjektionen.
Mittlerer Blutdruck von zwei verschieden behandelten Ratten.
A: 12 Wochen Lärm ($Leq = 95 \text{ dB}, 16 \text{ h/d}$)
B: Kontrolle
unten: Zusammenhang zwischen dem zeitlichen Integral der Blutdruck-
erhöhung nach Noradrenalininjektion und dem Erythrozyten-Mg
bei 10 verschiedenen ernährten und lärmbelasteten Ratten.

(2) → (5)

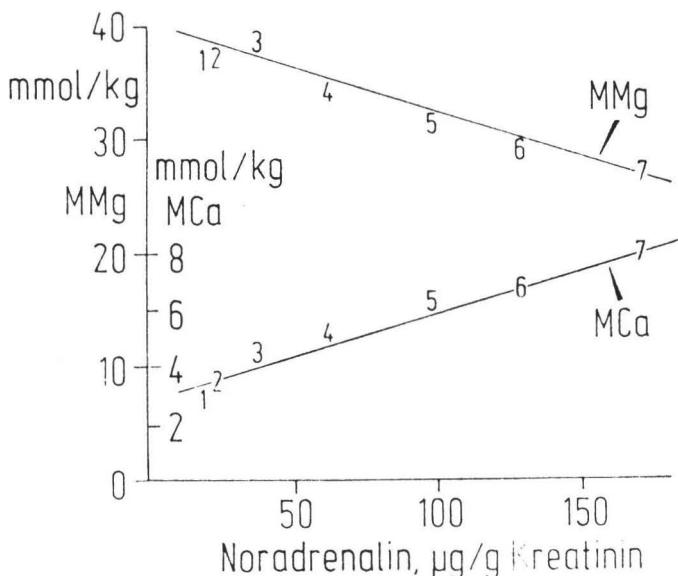


Abb. 5: Mg- und Ca-Konzentrationen im Myocard von Ratten als Funktion der Noradrenalausscheidung.

Behandlung der experimentellen Gruppen

Gruppe	Mg im Futter	Mg im Wasser	Lärm
	mmol/kg	mmol/l	
1	83	0.4	-
2	3.8	2.0	-
3	3.8	2.0	Verkehrslärm
4	1.6	2.0	Verkehrslärm
5	1.6	-	-
6	1.6	-	Verkehrslärm
7	1.6	-	Verkehrslärm und dauerndes Rauschen

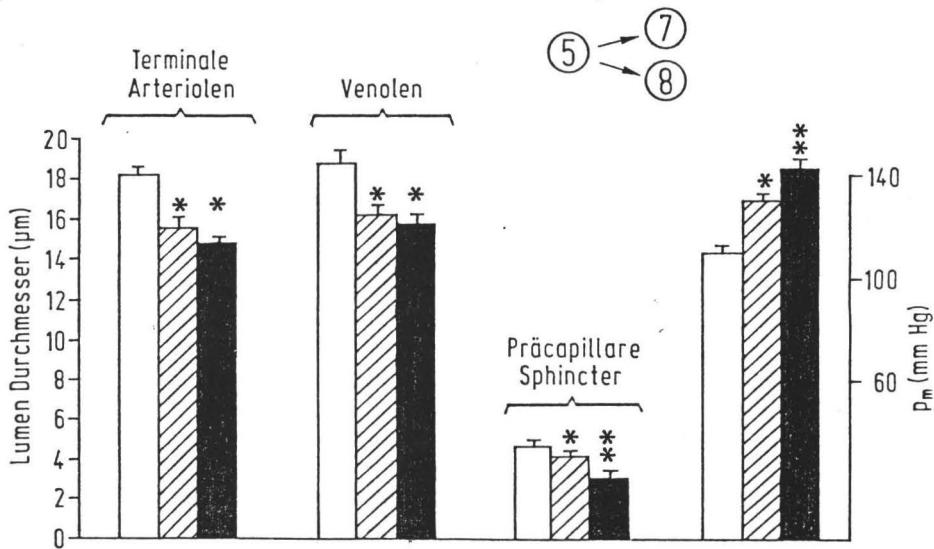


Abb. 6: 12 Wochen Mg-Mangel verringerte bei Ratten die Lumen-Durchmesser der terminalen Arteriolen, Venolen und präcapillaren Sphincter und erhöhte den Blutdruck.

- : Kontrolle - Serum Mg 0,98 mmol/l, (n = 12)
- ▨ : milder Mg-Mangel - Serum Mg 0,66 mmol/l, (n = 12)
- : stärkerer Mg-Mangel - Serum Mg 0,27 mmol/l, (n = 8)
- * : signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe ($p \leq 0,01$)
- ** : signifikanter Unterschied zur Gruppe mit mildem Mg-Mangel ($p \leq 0,01$)

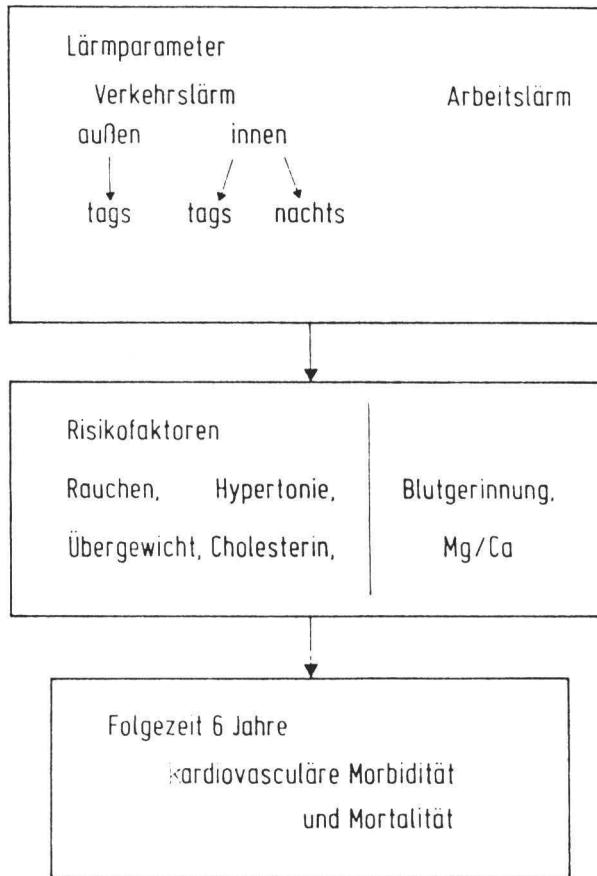


Abb. 7: Konzept des Forschungsprojektes

"Der Lärm im Risikofaktorenkonzept kardiovaskulärer Krankheiten". Bei ca. 4500 Männern wurde die Lärmbelastung in der Wohnung und am Arbeitsplatz erhoben. Z.Zt. wird der Zusammenhang der Lärmbelastung mit Risikofaktoren und neu auftretenden Herz-Kreislaufkrankheiten untersucht.

Gesundheitsgefährdung durch Umweltlärm?

W. Babisch

1. Einleitung

Umweltlärm stellt eine physikalische Umweltbelastung dar, die von den Betroffenen als eine erhebliche Beeinträchtigung des subjektiven Wohlbefindens erlebt werden kann. Über die gesundheitlichen Risiken langzeitlich einwirkenden Umweltlärmes gibt es kaum gesicherte Erkenntnisse. Allerdings deutet sich an, daß im Bereich kardiovaskulärer Erkrankungen zumindest für bestimmte Risikogruppen eine Gesundheitsgefährdung vorzuliegen scheint.

Wenn man von Umweltlärm spricht, meint man im wesentlichen die Geräusche, die durch Verkehr (Straße, Schiene, Luft) und Gewerbe entstehen und an den Immissionsorten - z.B. in den Wohnungen - einwirken. Die zeitlich gemittelten Immissionspegel des Schalldruckes liegen hierbei deutlich unter 85 dB(A), dem im Arbeitsschutz eingeführten Richtwert, oberhalb dessen bei langandauernder Lärmexposition ein erhöhtes Risiko für Lärmschwerhörigkeit besteht. Demzufolge wird eine mögliche Gesundheitsgefährdung durch Umweltlärm zur Zeit nur im extraauralen Bereich gesehen. Doch zunächst einige Bemerkungen zur Lärmessung.

2. Schalldruckpegel

Der Abb. 1 kann entnommen werden, welcher Schalldruckpegel verschiedenen Geräuschquellen in üblichen Entfernung etwa zuzuordnen ist. Bei Schallpegel über ca. 145 dB(A) ist mit einer direkten mechanischen Schädigung der Haarzellen des Gehörgangs schon bei kurzzeitiger Einwirkung zu rechnen. Normale Sprachpegel liegen zwischen 55-60 dB(A), Verkehr von stark befahrenen Hauptstraßen erzeugt bei innerstädtischen Bebauungsabständen mittlere Pegel um 70 dB(A) an den Immissionsorten. Als Einzahlkriterium zur Kennzeichnung

einer Lärm situation wird der Mittelwert über die zeitlichen Schwankungen des Geräusches, der sogenannte (energieäquivalente) Mittellungspegel, verwendet, der auch in Normen und Richtlinien angegeben wird. Da es sich bei dem "dB(A)" um ein logarithmisches Maß handelt, führt eine Intensitätsverdoppelung, also z.B. die Verdoppelung des Verkehrsaufkommens, zu einem Pegelanstieg um 3 dB(A). Eine subjektive Verdoppelung der Lautstärke ergibt sich für übliche Umweltgeräusche bei einer Zunahme des Schalldruckpegels um ca. 10 dB(A).

3. Gestörtheitsreaktionen durch Umweltlärm

Nach einer Hochrechnung aus dem Jahr 1979 [1] ist die Hälfte der Bundesbürger tagsüber (6-22 Uhr) einem Umweltlärmpegel von 55 dB(A) vor den Fenstern der Wohnungen ausgesetzt.

Die Abb. 2 zeigt die Belastungszahlen, aufgeschlüsselt für verschiedene Umweltlärmquellen. Deutlich ist die Rolle des Straßenverkehrslärms als "Leitquelle" ersichtlich. Das Wort "Lärm" weist bereits auf die kognitive Bewertung von Schallereignissen hin. Nach einer repräsentativen Erhebung [2] fühlen sich im bundesdeutschen Durchschnitt 20 Prozent der Bevölkerung durch Straßenverkehrslärm dauernd stark belästigt, was einem Tagesmittelungspegel von 59 dB(A) entspricht. In großstädtischen Ballungsräumen liegen die Gestörtheitsreaktionen (Störung von Aktivitäten und Entspannung) bei diesem Pegel noch um ca. 6 Prozent höher [3].

Entsprechende Belastungszahlen für die Fluglärmexposition liegen nicht vor, jedoch geht aus demografischen Umfragen [2] hervor, daß ca. 7 Prozent der bundesdeutschen Bevölkerung sich zeitweilig oder dauernd durch Fluglärm gestört fühlen.

Diese erheblichen subjektiven Belastungen an sich sind bereits in Anlehnung an die WHO [4] als Gesundheitsbeeinträchtigung zu bewerten, wenn eine Quantifizierung hier auch schwerfallen mag.

4. Streßreaktionen bei Lärmbelastung

Es ist aus tierexperimentellen Studien und kurzzeitigen Beschallungsversuchen am Menschen bekannt, daß der Organismus auf höhere Lärmintensitäten mit einer allgemeinen vegetativen Erregung reagiert, was zu unspezifischen Streßreaktionen im Sinne des Selyeschen Adaptionssyndroms [5] führt. Derartige Reaktionsmuster sind im kardiovaskulären, hormonellen, hämatologischen, immunologischen Bereich sowie im Bereich des Fettstoffwechsels nachgewiesen. Entsprechende Befunde ließen sich in Feldstudien über Arbeitslärmwirkungen, wenn auch mit teilweise widersprüchlichen Ergebnissen, bestätigen. Zur Literaturübersicht siehe [6, 7, 8].

Solche direkten (extraauralen) Lärmwirkungen sind bei niedrigeren Umweltlärmpegeln weniger gegeben. Hier handelt es sich um Wirkungen, die wohl im wesentlichen auf der kognitiven Bewertung von Schallereignissen beruhen. Man betrachtet Umweltlärm demzufolge als psychosozialen Stressor [9], dessen mögliche Gesundheitsgefährdung durch seine Chronizität und weite Verbreitung bedingt ist.

Aus diesem Verständnis folgt, daß Lärm auch bei nicht akuter Exposition des Individuums wirksam sein kann, die häusliche Verkehrslärmbelastung kann auch in ruhigen Zeitabschnitten oder Umgebungen Verärgerungsreaktionen auslösen. Andererseits ist davon auszugehen, daß die subjektive körperliche Gewöhnung an den Stressor eine wichtige Rolle spielt; allerdings ist dann nach den körperlichen Kosten der Adaption und individuellen Coping-Strategien zu fragen.

Aus den genannten Belastungs- und Gestörtheitzahlen durch Umweltlärm, die in allen Industrieländern ähnlich sind [10], folgt die Notwendigkeit gezielter Forschungsaktivitäten auf diesem Gebiet. Es ist einzusehen, daß Laboruntersuchungen nur bedingt Erkenntnisse liefern können, da gerade die subjektive Bewertung der Schallereignisse durch bezahlte Versuchspersonen eine völlig andere ist als unter realen Feldbedingungen. Einen Ausweg bieten solche Studien, in denen Lärm als Störfaktor mentaler Leistungsanforderungen oder direkt als informationsverdeckende Größe untersucht wird. Der Körper reagiert darauf mit einer erhöhten zentralnervösen Erregung, die sich in Blutdruckanstiegen und -abfällen, Vasokonstriktion peripherer Blutgefäße, Herzfrequenzabfall, erhöhter Muskelarbeit, bioelektrischen Aktivitätsveränderungen und Katecholaminausscheidungen äußert [11, 12, 13]. Die Effekte in derartigen Belastungsuntersuchungen liegen quantitativ innerhalb der Normalbereiche physiologischer Gleichgewichte und sind reversibel. Eine Gesundheitsgefährdung ist erst dann gegeben, wenn auch dauerhafte physiologische oder organische Veränderungen nachgewiesen werden. Dies wird angesichts des chronischen Auftretens von Umweltlärm, im Gegensatz zu den temporär wirksamen "Stressoren des täglichen Lebens", für möglich gehalten.

Es geht also darum, Langzeiteffekte chronischer Umweltlärmbelastung mit den Methoden epidemiologischer Forschung zu untersuchen. Auch kleine lärmbedingte Kollektivunterschiede von Wirkungsparametern, die als Risikofaktoren bei der Pathogenese von Krankheiten angesehen werden, können eine erhöhte Gesundheitsgefährdung bedeuten [14].

5. Feldstudien zu Umweltlärmwirkungen

Die Ergebnisse bisher vorliegender epidemiologischer Umweltlärmstudien seien im folgenden kurz zusammengefaßt.

Frühe Untersuchungen zu Fluglärmwirkungen zeigten, daß Bewohner flugplatznaher Gebiete vermehrt an kardiovaskulären Erkrankungen, Nervenentzündun-

gen und Erkrankungen im Magen/Darm-Bereich litten [15]. Auch wurde von einem erhöhten Anteil klinisch behandelter Personen mit psychischen Erkrankungen im Einzugsbereich des Londoner Flughafens Heathrow berichtet [16]. Allerdings konnten die Befunde in Folgeuntersuchungen nur tendenziell [17] bzw. nicht [18] bestätigt werden. Im Raum des Flughafens von Los Angeles wurden ebenfalls erhöhte Behandlungsraten aufgrund psychischer Erkrankungen gefunden [19]. Bei klinischen Untersuchungen an Schulkindern wurde von funktionellen Störungen des kardiovaskulären Systems und des Neurostatus berichtet [15]. In der Münchener Fluglärmstudie [20] deutete sich ein Zusammenhang zwischen der Lärmbelastung und dem Ruheblutdruck bei den klinisch und anamnestisch untersuchten Personen an, der die statistische Signifikanz nur knapp verfehlte. Hier wurde erstmals mit einem multivariaten Untersuchungskonzept gearbeitet, bei dem intervenierende Variablen weitgehend kontrolliert wurden. In der Amsterdamer Fluglärmstudie [21] wurden im Belastungskollektiv erhöhte Behandlungsraten bezüglich Hypertonie und Herzkrankheiten festgestellt. Der Befund galt besonders für Frauen, worin ein Zusammenhang zur häuslichen Expositionsdauer gesehen wurde. Dies war umso bemerkenswerter, als Frauen ein hormoneller Schutz vor streßbedingten Blutdruckanstiegen unterstellt wird [22]. Darüber hinaus ergaben die klinischen Untersuchungen bei den Personen des Lärmkollektivs im Mittel erhöhte Ruheblutdruckwerte und häufiger pathologisch veränderte Herzsilhouetten im Gegensatz zum Kontrollkollektiv. In einer Folgeuntersuchung [23] wurden eine Woche lang die Patientenbesuche bei sämtlichen Arztpraxen eines Teilgebietes ausgewertet. Personen aus fluglärmbelasteten Wohngebieten suchten im Untersuchungszeitraum häufiger eine Arztpraxis auf als Personen aus ruhigen Wohngebieten, unter anderem auch wegen Herz/Kreislauferkrankungen. In einer weiteren Zusatzstudie [24] wurde im fluglärmbelasteten Gebiet ein Zusammenhang zwischen der Abgabe von verschreibungspflichtigen Schlaf-, Beruhigungs-, Magen/Darm- und Herz/Kreislaufmedikamenten durch die Apotheke und der sich über Jahre verändernden Fluglärmberbelastung festgestellt. Derartige Zeitgänge bestanden nicht in einem gering belasteten Kontrollgebiet. In einer neueren Untersuchung [25] im Einzugsbereich des Flughafens von Los Angeles wurden bei Schulkindern aus fluglärmbelasteten Schulen neben einer Leistungsminderung erhöhte Ruheblutdruckwerte gegenüber unbelasteten Kontrollgruppen gefunden. In demselben Belastungsgebiet wurden über einen Zeitraum von 2 Jahren bei Erwachsenen erhöhte Mortalitätsraten aufgrund von Leberzirrhose (Alkoholismus) und Schlaganfall gefunden [26], was jedoch bei einer Reanalyse des Datenmaterials unter Berücksichtigung von Störvariablen nicht bestätigt wurde [27].

Eine der ersten Untersuchungen zum Straßenverkehrslärm wurde an Schulkindern unterschiedlich lärmelasteter Schulen durchgeführt [28]. Auch hier wießen die belasteten Schüler erhöhte Blutdruckwerte gegenüber den unbelasteten auf. Schüler mit erhöhtem Blutdruck aufgrund von Herz- und Gefäßerkrankungen sowie Erkrankungen des endokrinen Systems blieben unberücksichtigt. Eine

neuere niederländische Verkehrslärmstudie [29] an Hausfrauen, die nach Lage ihrer Wohnung in der Stadt Doetinchem in "laut" und "leise" exponiert gruppiert und klinisch-anamnestisch untersucht wurden, zeigte keine statistisch gesicherten Unterschiede im Gesundheitsstatus auf. Eine Ursache hierfür könnten zu geringe Lärmpegelunterschiede zwischen den verglichenen Kollektiven sein. Bei der Bonner Verkehrslärmstudie [30] wurden im Extremgruppenvergleich die Bewohner zweier unterschiedlich stark belasteter Wohngebiete anamnestisch untersucht, wobei intervenierende Variable sorgfältig kontrolliert wurden. Im lauten Gebiet lagen die Angaben zur Hypertoniebehandlung signifikant höher. In einer Altersgruppe bestand ein positiver Zusammenhang zwischen der Wohndauer und der Angabe zur Hypertoniebehandlung, woraus ein kausaler Zusammenhang abgeleitet wurde. Trotz der sozioökonomischen Vergleichbarkeit der Kollektive wohnten im lärmbelasteten Gebiet mehr Raucher. Bei einer Gruppe kreislaufgesunder Normotoniker wurden im Labor kurzzeitige Lärm- und Belastungstests durchgeführt. Hier zeigte sich zwar keine Abhängigkeit vom Wohngebiet, jedoch wiesen Personen mit hereditärer Hypertoniebelastung stärkere Blutdruckanstiege auf, woraus eine besondere Gefährdung dieses Personenkreises durch Umweltlärm abgeleitet wurde. Die letzte uns bekannte Studie wurde im Raum Erfurt durchgeführt [31]. Ebenfalls im Extremgruppenvergleich wurden u.a. die Neuzugänge innerhalb eines Jahres bei den für zwei unterschiedlich verkehrslärmbelastete Straßen zuständigen ambulanten Gesundheitseinrichtungen ausgewertet. Es waren im lauten Gebiet mehr Zugänge aufgrund von Hypertonus und ischämischen Herzkrankheiten zu verzeichnen als im leisen. Entsprechend ergab die Analyse der Apothekenlisten eine erhöhte Abgabe von Antihypertensiva und Koronarpharmaka. Eine kurze Übersicht der angeführten Studien geben die Tabellen 1 und 2.

6. Methodik der Umweltlärmforschung

Die genannten Studien geben einen starken Hinweis darauf, daß eine Gesundheitsgefährdung durch Umweltlärm besteht. Insbesondere den Blutdruckreaktionen und der Pathogenese der Hypertonie gilt das Interesse der gegenwärtigen Lärmwirkungsforschung. Einfache monokausale Betrachtungsweisen sind wenig geeignet, Zusammenhänge aufzuzeigen. Multidimensionale Modelle unter Berücksichtigung moderierender (intervenierender) Variablen sind zu betrachten. Aus den Gestörtheitsstudien ist bekannt, daß nur ca. 30 Prozent der Variabilität der subjektiven Gestörtheitsreaktionen durch die vorhandene Lärmbelastung erklärt ist [3, 20], ein weiteres Drittel ist durch Einstellungsvariablen und Persönlichkeitsattitüden erklärbar. Das Prinzip der Individualspezifität, demzufolge der Mensch auf verschiedene Stressoren mit für ihn spezifischen vegetativen Komponenten reagiert [32], vermag ebenfalls nur rund 30 Prozent der Varianz in psychophysiologischen Untersuchungen zu erklären. Die individuelle Dis-

position scheint einen wesentlichen Einfluß auf die Wirkungen langzeitlicher Umweltlärmbelastung zu haben. Möglichen Risikogruppen, wie hereditär hypertensibelasteten Personen [22], Personen des Verhaltenstyp A-Musters [33, 34] oder Personen mit verändertem Elektrolytstoffwechsel [35] ist hierbei besondere Beachtung zu schenken. Endgültige Aussagen können zur Zeit noch nicht gemacht werden.

Das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes ist an einer großen Längsschnittstudie in Großbritannien beteiligt [36], in der Risikofaktoren für ischämische Herzkrankheiten untersucht werden; genaue Lärmerhebungen werden dabei durchgeführt.

7. TA-Lärm

Abschließend noch eine Bemerkung zur TA-Lärm. Die "Technische Anleitung zum Schutz gegen Lärm" [37] ist eine allgemeine Verwaltungsvorschrift über genehmigungsbedürftige Anlagen nach der Gewerbeordnung. Sie kann für Anordnungen nach dem Bundesimmissionsschutzgesetz herangezogen werden und enthält darüber hinaus allgemein sachverständige Aussagen zur Ermittlung und Beurteilung von Geräuschimmissionen. In ihr sind entsprechend dem Flächennutzungsplan für unterschiedlich ausgewiesene Gebiete Immissionsrichtwerte angegeben, die jedoch nicht als gesundheitliche Unbedenklichkeitswerte zu verstehen sind. Diese Werte stellen vielmehr einen Kompromiß aus dem "Stand der Technik", den Kosten und den Anforderungen unterschiedlicher gesellschaftlicher Belange dar. Dennoch würde ihre Anwendung auf die Lärmimmissionen bestehender Verkehrswege eine erhebliche Verminderung der Verkehrslärmemissionen verlangen.

Literatur

1. Fakiner, H., Damberg, W., et al. (Battelle-Institut): Belastung der Bevölkerung durch Lärm, Phase 2, Band 1; Umweltforschungsplan des Bundesministers des Innern, Forschungsbericht 81-10502803/02, Umweltbundesamt 1981
2. Umweltbundesamt: Lärbekämpfung '81, Entwicklung-Stand-Tendenzen, Erich Schmidt Verlag, Berlin 1981
3. Finke, H.-O., Guski, R., Rohrmann, B.: Betroffenheit einer Stadt durch Lärm, Bericht über eine interdisziplinäre Untersuchung; Umweltforschungsplan des Bundesministers des Innern, Forschungsbericht 80-10501301, Umweltbundesamt 1980

4. Medizinische Leitsätze der Lärmbekämpfung: Zusammengestellt und neu bearbeitet von einem Sachverständigengremium im Auftrag der internationalen Vereinigung gegen den Lärm (AFCB) unter Leitung von Dr. med. F. von Halle-Tischendorf, Bad Godesberg 1966
5. Selye, H.: Stress in health and disease; Butterworths. Boston, London 1976
6. Rehm, S.: Research on extraaural effects of noise since 1978; In Rossi, G. (Hrsg.). Noise as a public health problem, proceedings of the fourth international congress, Turin 1983
7. Borg, E.: Physiological and pathogenetic effects of sound, Acta Oto-Laryngologica, Supplement 381, 1981
8. Thompson, S.: Epidemiology feasibility study: Effects of noise on the cardiovascular system, Appendix B, Annotated bibliography; Environmental Protection Agency, Office of Noise Abatement and Control, Report No. EPA 550/9-81-1038, Washington 1981
9. Schulte, W.: Lärmbedingte Streßreaktionen bei Normotonikern und Hypertonikern; In Ising, H. (Hrsg.), Lärm - Wirkung und Bekämpfung, Verlag E. Schmidt, Berlin 1978
10. Schultz, T.J.: Synthesis of social surveys on noise annoyance; J. Acoust. Soc. Am. 64/2 (1978) 377 - 406
11. Bättig, M.D., Zeier, H., Müller, R., Buzzi, R.: A field study on vegetative effects of aircraft noise; Archives of Environmental Health 35/4 (1980) 228 - 234
12. Guski, R.: Über Zusammenhänge zwischen Kreislauf- und Belästigungsreaktionen auf Straßenverkehrslärm in Wohngebieten; Zeitschrift für Lärmbekämpfung 27 (1980) 126 - 132
13. Ising, H.: Streßreaktionen und Gesundheitsrisiko bei Verkehrslärmbelastung; WaBoLu-Berichte 2/1983, Dietrich Reimer Verlag, Berlin
14. Neus, H.: Auswirkungen des Lärms auf den Blutdruck; Zeitschrift für Lärmbekämpfung 28 (1981) 105 - 110
15. Karagodina, I.L., Soldatkina, S.A., Vinokur, I.L., Klimukhin, A.A.: Effect of aircraft noise on the population near airports; Hygiene and Sanitation 34 (1969) 182 - 187

16. Abey-Wickrama, I., a'Brook, M.F., Gattoni, F.E.G., Herridge, C.F.: Mental-hospital admissions and aircraft noise; *The Lancet* 13 (1969) 1275 - 1277
17. Gattoni, F., Tarnopolsky, A.: Aircraft noise and psychiatric morbidity; *Psychological Medicine* 3 (1973) 516 - 520
18. Jenkins, L.M., Tarnopolsky, A., Hand, D.J., Barker, S.M.: Comparison of three studies of aircraft noise and psychiatric hospital admissions conducted in the same area; *Psychological Medicine* 9 (1979) 681 - 693
19. Meecham, W.C., Smith, H.G.: Effects of jet aircraft noise on mental hospital admissions; *British Journal of Audiology* 11 (1977) 81 - 85
20. Rohrmann, B.: Das Fluglärmprojekt der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Kurzbericht; Harald Boldt Verlag, Boppard 1974
21. Knipschild, P.: V. Medical effects of aircraft noise: Community cardiovascular survey; *Int. Arch. Occup. Environ. Hlth.* 40 (1977) 185 - 190
22. Knipschild, P.: VI. Medical effects of aircraft noise: General practice survey; *Int. Arch. Occup. Environ. Hlth* 40 (1977) 191 - 196
23. Knipschild, P., Oudshoorn, N.: VII. Medical effects of aircraft noise: Drug survey; *Int. Arch. Occup. Environ. Hlth* 40 (1977) 197 - 200
24. Eiff, A.-W. v., Friedrich, G., Langewitz, W., Neus, H., Rüddel, H., Schirmer, G., Schulte, W.: Verkehrslärm und Hypertonie-Risiko, Hypothalamus-Theorie der essentiellen Hypertonie, 2. Mitteilung; *Münch. Med. Wochenschr.* 123 (1981) 420 - 424
25. Cohen, S., Krantz, D.S., Evans, G.W., Stokols, D.: Cardiovascular and behavioral effects of community noise; *American Scientist* 69 (1981) 528 - 535
26. Meecham, W.C., Shaw, N.: Effects of jet noise on mortality rates: *British Journal of Audiology* 13 (1979) 77 - 80
27. Frerichs, R.R., Beeman, B.L., Coulson, A.H.: Los Angeles airport noise and mortality - Faulty analysis and public policy; *AJPH* 4 (1980) 357 - 362

28. Karsdorf, G., Klappach, H.: Einflüsse des Verkehrslärms auf Gesundheit und Leistung bei Oberschülern einer Großstadt; Zeitschrift für die gesamte Hygiene 14 (1968) 52 - 54
29. Knipschild, P., Salle, H.: Road traffic noise and cardiovascular disease, A population study in the Netherlands; Int. Arch. Occup. Environ. Health 44 (1979) 5 - 59
30. Eiff, A.-W. v., et al.: Feststellung der erheblichen Belästigung durch Verkehrslärm mit Mitteln der Streßforschung (Bonner Verkehrslärmstudie); Umweltforschungsplan des Bundesminister des Innern, Forschungsbericht 81-10501303, Umweltbundesamt 1981
31. Schulze, B., Ullmann, R., Mörstedt, R., Baumbach, W., Halle, S., Liebmann, G., Schnieke, C., Gläser, O.: Verkehrslärm und kardiovaskuläres Risiko - Eine epidemiologische Studie; Dt. Gesundh.-Wesen 38/15 (1983) 596 - 600
32. Fahrenberg, J., Walschburger, P., Foerster, F., Myrtek, M., Müller, W.: Psychophysiological Activation research; Minerva, München 1979
33. Glas, D.C.: Behavior patterns, stress and coronary disease; John Wiley & Sons, New York 1977
34. Moch, A.: Task type, Type A and B and sensitivity to noise. In Rossi, G. (Hrsg.), Noise as a public health problem, Proceedings of the fourth international congress, Turin 1983
35. Ising, H., Günther, T.: Wirkungen mehrstündiger Lärmbelastungen auf Wohlbefinden, Körperfunktionen und Leistung des Menschen; Zeitschrift für Lärmbekämpfung 30 (1983) 11 - 15
36. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Group: Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies; Journal of Epidemiology and Community Health 38 (1984) 259 - 262
37. Ta-Lärm: Technische Anleitung zum Schutz gegen Lärm (Allgemeine Verwaltungsvorschrift über genehmigungsbedürftige Anlagen nach Paragraph 16 der Gewerbeordnung); Beilage zum Bundesanzeiger Nr. 132 vom 26.07.1968

Tabelle 1: Fluglärmstudien

Autor Gebiet Jahr	Stichprobe	Methode	Befunde (ausgewählt) "Bei lärmbelasteten vermehrt bzw. erhöht"
Karagodina et al. UdSSR 1969	n=145000 Personen > 15 Jahre	Kranken- blätter	Hypertonus, Hypotonus, Magen-, Darmgeschwüre
Karagodina et al. UdSSR 1969	n=? Schulkinder 9-13 Jahre	Klinische Untersuchung	Blutdruckanomalien, Herzinsuffizienz, Gefäßveränderungen, labiler Puls
Abey-Wickrama et al. Heathrow, GB 1969	m=1240000 Population > 14 Jahre n=488 Personen	Kranken- blätter	Behandlungsraten in psychiatrischer Klinik wegen Nervenzusammen- bruch
Gattoni et al. Heathrow, GB 1973	m=118700 Population n=395 Personen	Kranken- blätter	Behandlungsraten in psychiatrischer Klinik (nur tendenziell)
DFG München, D 1974	n=357 Personen 21-60 Jahre	Anamnese, Klinische Untersuchung	Ruheblutdruckwerte (statistische Signifi- kanz knapp verfehlt)
Knipschild Amsterdam, NL 1977	n=5828 Personen 35-64 Jahre	Anamnese, Klinische Untersuchung	Behandlungsraten wegen Herzkrankheiten und Hypertonie, Hypertorie, Pathologische Herz- silhouette
Knipschild Amsterdam, NL 1977	n=19500 Arztbesuche Personen > 15 Jahre	Kranken- blätter	Arztbesuchsraten, u.a. wegen Herz-/Kreislauf- erkrankungen (15-64 jährige)
Knipschild et al. Amsterdam, NL 1977	---	Apotheken- listen	Abgabe von verschrei- bungspflichtigen Medi- kamenten, u.a. für Herz/Kreislauf
Meecham et al. Los Angeles, USA 1977	m=137331 Population n=108 Personen	Kranken- blätter	Behandlungsraten in psychiatrischer Klinik wegen Nervenzusammen- bruch
Meecham et al. Los Angeles, USA 1979	m=160000 Population n=1559 Todesfälle	Toten- scheine	Mortalitätsrate bezüg- lich Leberzirrhose, Schlaganfall

Fortsetzung Tabelle 1

Autor Gebiet Jahr	Stichprobe	Methode	Befunde (ausgewählt) "Bei lärmelasteten vermehrt bzw. erhöht"
Jenkins et al. Heathrow, GB 1979	m=411300 Population n=3557 Personen	Kranken- blätter	keine (Behandlungsraten in psychiatrischer Klinik)
Frerichs et al. Los Angeles, USA 1980	m=216921 Population n=3183 Todesfälle	Toten- scheine	keine
Cohen et al. Los Angeles, USA 1981	n=262 Schulkinder	Klinische Untersuchung	Ruheblutdruckwerte

Tabelle 2: Straßenverkehrslärmstudien

Autor Gebiet Jahr	Stichprobe	Methode	Befunde (ausgewählt) "Bei lärmelasteten vermehrt bzw. erhöht"
Karsdorf et al. Halle, DDR 1968	n=269 Schulkinder Klasse 7-10	Klinische Untersuchung	Ruheblutdruckwerte
Knipschild et al. Doetinchem, NL 1979	n=1741 Frauen 40-49 Jahre	Anamnese, Klinische Untersuchung	keine
v. Eiff et al. Bonn, D 1981	n=931 Personen 20-51 Jahre	Anamnese	Behandlungsrate wegen Hypertonie
Schulze et al. DDR 1983	n=700 Personen 20-75 Jahre	Kranken- blätter, Apotheken- listen	Behandlungsraten wegen Hypertonie und ischä- mischer Herzkrankheiten, Verbrauch von Antihyper- tonika und Koronar- pharmaka

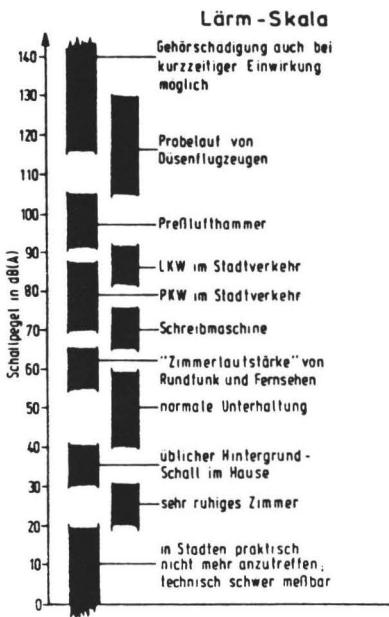


Abbildung 1: Bereiche üblichen Lärmes bzw. Schalls
 (Quelle: Umweltbundesamt)

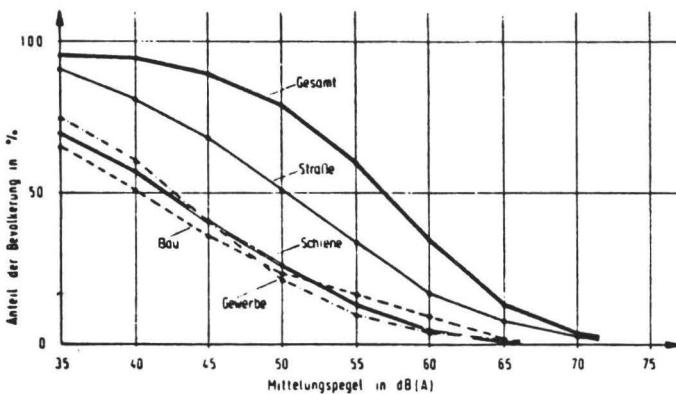


Abbildung 2: Lärmbelastung der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland, tagsüber 6.00 - 22.00 Uhr, quellenabhängig
 (Quelle: Umweltbundesamt)

Radioaktive Stoffe in der Umwelt – Minimalisierungsgebot und Grenzwerte

I. Gans, H. Rühle

1. Natürliche und künstliche radioaktive Stoffe

In unserer Umwelt sind radioaktive Stoffe unterschiedlicher Herkunft vorhanden. Die für die Strahlenexposition des Menschen bedeutsamste Gruppe stellen die natürlichen Radionuklide dar, die in sämtlichen den Menschen umgebenden Medien enthalten sind. Diese Radionuklide wirken einerseits durch äußere Bestrahlung im Freien und in Wohnungen als auch durch innere Bestrahlung nach Inkorporation mit Nahrung und Atemluft auf den Menschen ein. Eine zweite Gruppe bilden künstliche Radionuklide, die durch Kernwaffentests in die Atmosphäre und Ökosphäre gelangt sind; Radionuklide, die durch die Anwendung radioaktiver Isotope und den Betrieb kerntechnischer Anlagen die Umwelt erreichen, bilden eine dritte Gruppe. Auch die beiden letzteren Gruppen, die künstlichen Radionuklide, wirken auf den Menschen genauso wie die natürlichen Radionuklide ein [1, 2].

Radioaktivität und ionisierende Strahlung stellen also keine neuen "Schadstoffe" in unserer Umwelt dar, sondern sind seit jeher vorhanden.

Von den Regelungen des Strahlenschutzrechts sind dabei nur die radioaktiven Stoffe erfaßt, die durch Isotopenanwendung und den Betrieb kerntechnischer Anlagen in die Umwelt gelangen. In § 28 Abs. 2 der Strahlenschutzverordnung [3] heißt es hierzu, daß bei der Ermittlung der Körperdosen die natürliche Strahlenexposition nicht zu berücksichtigen ist. Die durch natürliche Radionuklide verursachte Strahlenexposition ist keine feste Größe; vielmehr schwankt sie entsprechend dem Gehalt von Radionukliden in den verschiedenen Umweltmedien. Durch menschliche Tätigkeiten, z.B. die Nutzung bestimmter Baustoffe für den Hausbau oder die Erschließung von Grundwasservorkommen für die Trinkwasserversorgung, treten Änderungen ein, die auch unter den Begriff "zivilisatorische Strahlenexposition" fallen.

Im folgenden werden die Strahlenschutzgrenzwerte für die Bevölkerung und ihre Beziehung zur natürlichen Strahlenexposition behandelt, sowie die Auswirkungen des Minimalisierungsgebotes beispielhaft dargestellt. Schwierigkeiten bei der Minimalisierung werden an einem Beispiel der natürlichen bzw. zivilisatorischen Strahlenexposition behandelt.

2. Dosisgrenzwerte und Minimalisierungsgebot

Die kanzerogene Wirkung ionisierender Strahlung ist eine lang bekannte Tatsache. Wie bei allen kanzerogenen Stoffen können auch für diese Noxe Dosis-Wirkungsbeziehungen bei hohen Dosen hergeleitet und diese auf niedrige Dosen extrapoliert werden. Aufgrund entsprechender Risiko-Vergleiche werden z.B. Dosisgrenzwerte für beruflich strahlenexponierte Personen festgelegt.

Extrapolationen der Dosis-Wirkungs-Beziehungen auf niedrige Dosen sind einerseits problematisch, da ihre Gültigkeit in diesem Bereich fraglich ist, andererseits wird daraus vielfach bei strikter Anwendung die Forderung nach dem "Null-Risiko" hergeleitet. In der Bundesrepublik Deutschland hat man im Strahlenschutz von Anfang an die Forderung, die Strahlenexposition der Bevölkerung so niedrig wie möglich zu halten, in den Vordergrund gestellt. Die Dosisgrenzwerte für die Bevölkerung sind heute unabhängig von Risiko-Nutzen-Abwägungen so festgelegt, daß sie in etwa dem Schwankungsbereich der natürlichen Strahlenexposition in der Bundesrepublik Deutschland entsprechen. Wie die Tab. 1 zeigt, liegen sie erheblich unter den Werten, die z.B. für die Länder der Europäischen Gemeinschaft verbindlich sind; im internationalen Vergleich stellen sie Minimalwerte dar. Während von der Kommission der Europäischen Gemeinschaft in den Grundnormen für den Gesundheitsschutz der Bevölkerung und der Arbeitskräfte gegen die Gefahren ionisierender Strahlung von 1980 für die Bevölkerung für Ganzkörperexposition ein Dosisgrenzwert von 5 mSv (500 mrem) festgelegt wurde [4], darf in der Bundesrepublik Deutschland nach § 45 StrlSchV der entsprechende Wert von 0,3 mSv (30 mrem) nicht überschritten werden. Letztere Zahl gilt für die Ableitung radioaktiver Stoffe aus kerntechnischen Anlagen mit Abluft oder Abwasser. Die Grenzwerte sind dabei nicht als gemittelte Immissionsgrenzwerte zu verstehen. Vielmehr gelten sie als Maximalwerte in der Umgebung eines Emittenten. Sämtliche relevanten Belastungspfade, auf denen mit Abwasser oder Abluft abgeleitete radioaktive Stoffe zum Menschen gelangen, sind bei der Bestimmung bzw. Abschätzung der resultierenden Dosis zu berücksichtigen. Schematisch sind diese Belastungspfade in Abb. 1 und Abb. 2 dargestellt. Ebenfalls zu berücksichtigen sind Beiträge durch andere Emittenten. Auf dieser Basis und unter Beachtung des Standes von Wissenschaft und Technik für die Rückhaltung radioaktiver Stoffe werden Genehmigungswerte für Emissionen festgelegt. Die Festlegung von Grenzwerten für radioaktive Stoffe in den verschiedenen Umweltmedien wie z.B. Trinkwasser erübriggt sich in-

folgedessen, da ja die Dosis über die Gesamtheit aller möglichen Belastungspfade beschränkt ist.

Darüber hinaus ist der Betreiber einer Anlage verpflichtet, unter Beachtung des Standes von Wissenschaft und Technik die Emissionen so niedrig wie möglich zu halten. Das Ergebnis dieser Forderung zeigen die Abb. 3 und 4. Hier sind die Abgaben radioaktiver Stoffe mit Abwasser aus den Kernkraftwerken der Bundesrepublik Deutschland im Jahr 1982, ausgedrückt als Prozentsätze der genehmigten Abgabewerte für Siedewasser- und Druckwasserreaktoren getrennt dargestellt. Die Abgaben an Spalt- und Aktivierungsprodukten können durch innerbetriebliche Maßnahmen im Normalfall auf einem Minimum von wenigen Prozent der Genehmigungswerte gehalten werden. Die Genehmigungswerte selbst stellen eine Reserve für innerbetriebliche Störungen dar. Tritium hingegen kann praktisch nicht zurückgehalten werden, insbesondere die Abgaben für Druckwasserreaktoren reichen hier bis zu 60% der Genehmigungswerte.

3. Natürliche und zivilisatorische Strahlenexposition

Wie bereits ausgeführt orientieren sich die in der Strahlenschutzverordnung festgelegten Dosisgrenzwerte für die Bevölkerung an der natürlichen Strahlenexposition und ihrer Schwankungsbreite. Dabei ist oft eine Trennung der eigentlich "natürlichen" Strahlenexposition von derjenigen, die vom Menschen mit verursacht wird und ebenfalls auf natürliche Radionuklide zurückzuführen ist, nur schwer möglich. Beispiele für einzelne Komponenten der natürlichen Strahlenexposition, die durch zivilisatorische Maßnahmen erhöht sein kann, zeigt Tab. 2.

Umgekehrt ist es möglich, die natürliche oder die zivilisatorische Strahlenexposition an den Grenzwerten der Strahlenschutzverordnung zu messen. Die mittlere natürliche Strahlenexposition liegt mit ca. 1 mSv/a (100 mrem/a) um den Faktor 3 über diesem Grenzwert. In Tab. 3 sind Zahlen für den Beitrag zur natürlichen Strahlenexposition durch die kosmische und terrestrische Strahlung einerseits sowie durch die Strahlung inkorporierter Radionuklide andererseits angegeben.

Am konkreten Beispiel des Gehaltes des natürlichen Radionuklids Radium 226 in handelsüblichen Flaschenwässern soll die daraus resultierende Strahlenexposition mit den Grenzwerten der Strahlenschutzverordnung verglichen werden. In Abb. 5 sind die Konzentrationswerte von Radium 226 in verschiedenen Mineralwässern, die im Rahmen eines im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes durchgeföhrten Forschungsvorhabens gemessen wurden, als Häufigkeitsverteilung dargestellt. Legt man für eine Person einen Jahreskonsum von 100 l Mineralwasser zugrunde, so ist für Konzentrationen über 215 kBq/l (5,8 pCi/l) der Dosisgrenzwert für die Bevölkerung nach der Strahlenschutzverordnung überschritten. Bei einem täglichen Konsum von

einer Flasche Mineralwasser à 0,7 l (250 l/a) ist er bei 85 mBq/l (2,3 pCi/l) erreicht. Zu fragen ist, ob für Mineral- und Tafelwässer ein Grenzwert für Radium 226 und für andere natürliche Radionuklide auf diese Weise festzulegen ist oder nicht. Betrachtet man die Verhältnisse für Radium 226 genauer, so stellt man fest, daß diese nach der Strahlenschutzverordnung ermittelten "Grenzwerte" nicht mehr dem Stand der Wissenschaft entsprechen und auch nicht von einem gesundheitlichen Risiko her abgeleitet sind. Radium 226 führt im wesentlichen zu einer Strahlenexposition des Knochens. Berücksichtigt man die neueren wissenschaftlichen Erkenntnisse [5] und das Gesundheitsrisiko, daß der Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenexposition von etwa 0,3 mSv/a (30 mrem/a) entspricht, so betragen die entsprechenden Konzentrationen 10,4 Bq/l bzw. 4,1 Bq/l (280 pCi/l bzw. 110 pCi/l). Im Hinblick darauf, daß international ein gesundheitliches Risiko entsprechend 5 mSv/a (500 mrem/a) akzeptiert wird, erscheint eine Festlegung von Grenzwerten für Mineralwässer nicht erforderlich.

Zusammenfassung

Die für die Umweltauswirkungen des Betriebes kerntechnischer Anlagen und der Anwendung radioaktiver Stoffe in der Bundesrepublik Deutschland gelgenden Grenzwerte stellen im internationalen Vergleich minimierte Werte dar. Infolge des in der Strahlenschutzverordnung festgeschriebenen Minimalisierungsgebotes liegen die tatsächlich auftretenden Dosiswerte noch erheblich unter den festgelegten Grenzwerten. Da für die jährlichen Emissionen radioaktiver Stoffe aus kerntechnischen Anlagen Genehmigungswerte unter Berücksichtigung sämtlicher "Belastungspfade" festgelegt werden, ist die Festlegung von Grenzwerten für künstliche radioaktive Stoffe in einzelnen Umweltmedien, wie z.B. Trinkwasser, nicht erforderlich.

Mit der natürlichen Strahlenexposition und ihrer Schwankungsbreite steht ein Bezugssystem zur Verfügung, in welches das Gesundheitsrisiko durch künstlich radioaktive Stoffe eingeordnet werden kann. In den letzten Jahren werden in manchen Fällen die Grenzwerte des Strahlenschutzes auch zur Beurteilung von Strahlenexpositionen durch natürlich radioaktive Stoffe herangezogen, die durch Tätigkeiten des Menschen gegenüber "normalen" Werten erhöht sind. Dabei wird übersehen, daß die in der Strahlenschutzverordnung festgelegten Grenzwerte nicht durch Gesundheitsrisiken festgelegt, sondern Ausdruck des Minimierungsgebotes sind. Die bisher im Institut für Wasser-, Boden und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes zu speziellen Fällen durchgeföhrten Untersuchungen, z.B. zum Vorkommen von Radium 226 in handelsüblichen Flaschenwässern, zeigen, daß die hier resultierenden Gesundheitsrisiken im Bereich der gesundheitlichen Risiken liegen, die mit der Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenexposition vergleichbar sind.

Literatur

1. Aurand, K., Bücker, H. et al.: Die natürliche Strahlenexposition des Menschen. G. Thieme Verlag, Stuttgart (1974)
2. Der Bundesminister des Innern (Hrsg.): Umweltradioaktivität und Strahlenexposition - Jahresbericht -
3. Verordnung für den Schutz von Schäden durch ionisierende Strahlen: (Strahlenschutzverordnung -StrlSchV) vom 13. Oktober 1976, BGBl. I, Nr. 125, S. 2905
4. Kommission der Europäischen Gemeinschaften (Hrsg.): Richtlinie des Rates vom 15. Juli 1980 zur Änderung der Richtlinien, mit denen die Grundnormen für den Gesundheitsschutz der Bevölkerung und der Arbeitskräfte gegen die Gefahren ionisierender Strahlung festgelegt wurden. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften L 246 vom 17.9.1980, EUR 7330
5. International Commission on Radiological Protection, Publication 30: Limits for Intakes of Radionuclides by Workers, Part 1. Pergamon Press, Oxford, New York, Frankfurt 1979

Tab. 1: Dosisgrenzwerte für die Bevölkerung
in mrem pro Jahr ¹⁾

	EURATOM Grundnormen ²⁾ (15.7.1980)	Strahlenschutz— Verordnung (13.10.1976)
Ganzkörperdosis	500	je 30 über ABWASSER über ABLUFT
Teilkörperdosis (Organdosis)	5000	je nach Organ 90 bzw. 180 jeweils über ABWASSER über ABLUFT ³⁾
Effektive Äquivalentdosis	500	— ⁴⁾

- 1) In den EURATOM—Grundnormen werden die Dosisgrenzwerte in der SI—Einheit „Sievert“ (Sv) angegeben; entsprechend wird bei der Novellierung der Strahlenschutzverordnung verfahren. Dabei gilt
1 Sv = 100 rem bzw. 1 rem = 0.01 Sv = 10 mSv
- 2) Dosisgrenzwerte für Einzelpersonen aus der Bevölkerung
- 3) Für die Schilddrüse gilt der Grenzwert 90 mrem insgesamt
- 4) Wird im Rahmen der Novellierung der Strahlenschutzverordnung wie die Ganzkörperdosis festgelegt.

Tab. 2: Natürliche Strahlenbelastung der Bevölkerung
der Bundesrepublik Deutschland im Jahr 1980

		mSv	mrem
1.	durch kosmische Strahlung	ca. 0,3	(30)
2.	durch terrestrische Strahlung von außen im Mittel	ca. 0,5	(50)
	bei Aufenthalt im Freien	ca. 0,4	(40)
	bei Aufenthalt in Häusern	ca. 0,5	(50)
3.	durch inkorporierte natürlich-radioaktive Stoffe	ca. 0,3	(30)
Summe:		ca. 1,1	(110)

Tab.: 3 Beispiele für Komponenten der
natürlichen Strahlenexposition

- „Normal“ : Bestrahlung von außen im freien Gelände
- „Zivilisatorisch“ : Bestrahlung von außen auf Straßen
in Gebäuden
- Radon 222 in Innenräumen
- Radium 226 im Trinkwasser
(einschließlich Mineralwasser)
- Emissionen aus konventionellen
Industrieanlagen (z.B. Kohlekraftwerke)

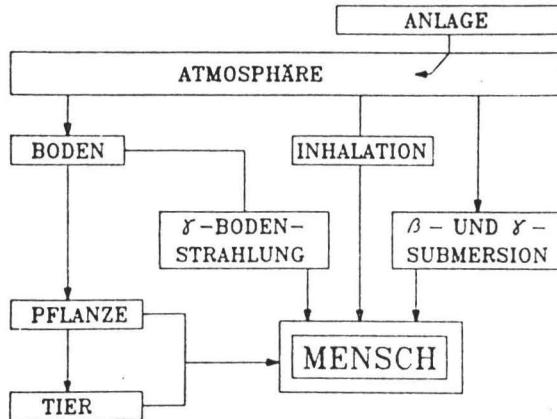


Abb. 1: Relevante Belastungspfade für die Abgabe radioaktiver Stoffe aus Kernkraftwerken mit der Abluft

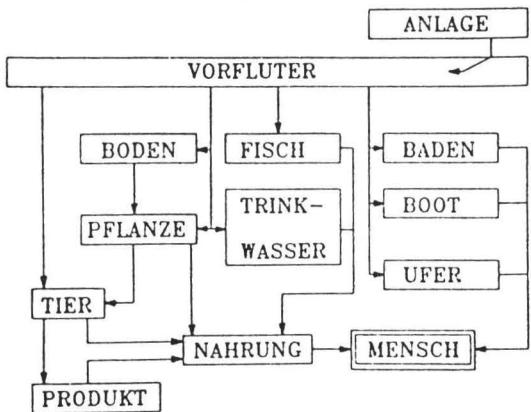


Abb. 2: Relevante Belastungspfade für die Abgabe radioaktiver Stoffe aus Kernkraftwerken mit dem Abwasser

Abb. 3: Abgabe radioaktiver Stoffe mit dem Abwasser aus Kernkraftwerken (SWR)

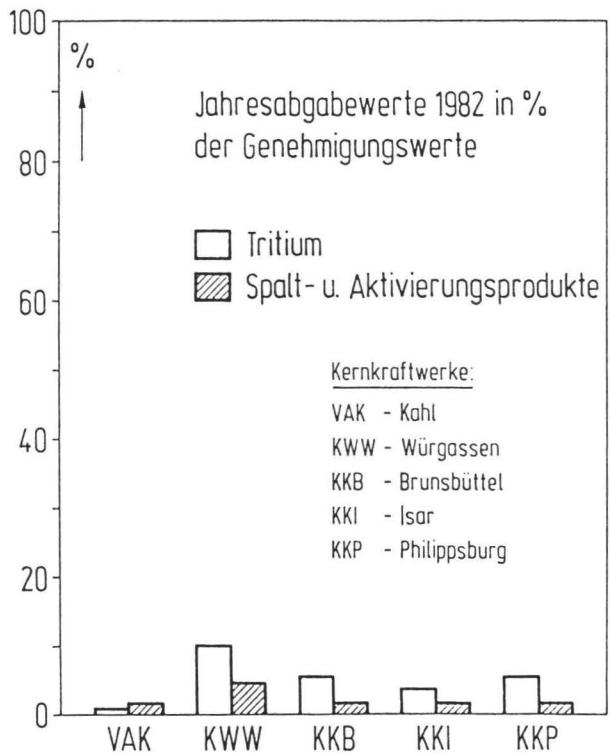
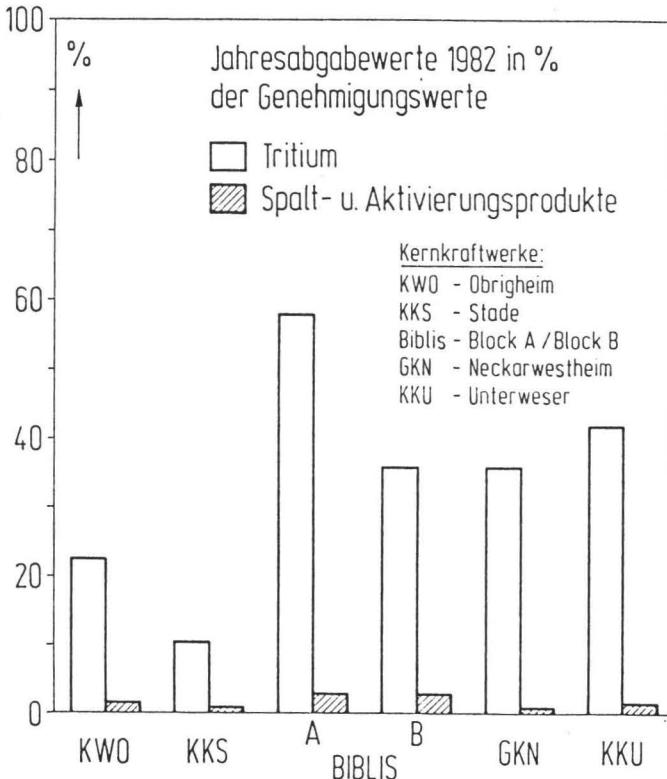
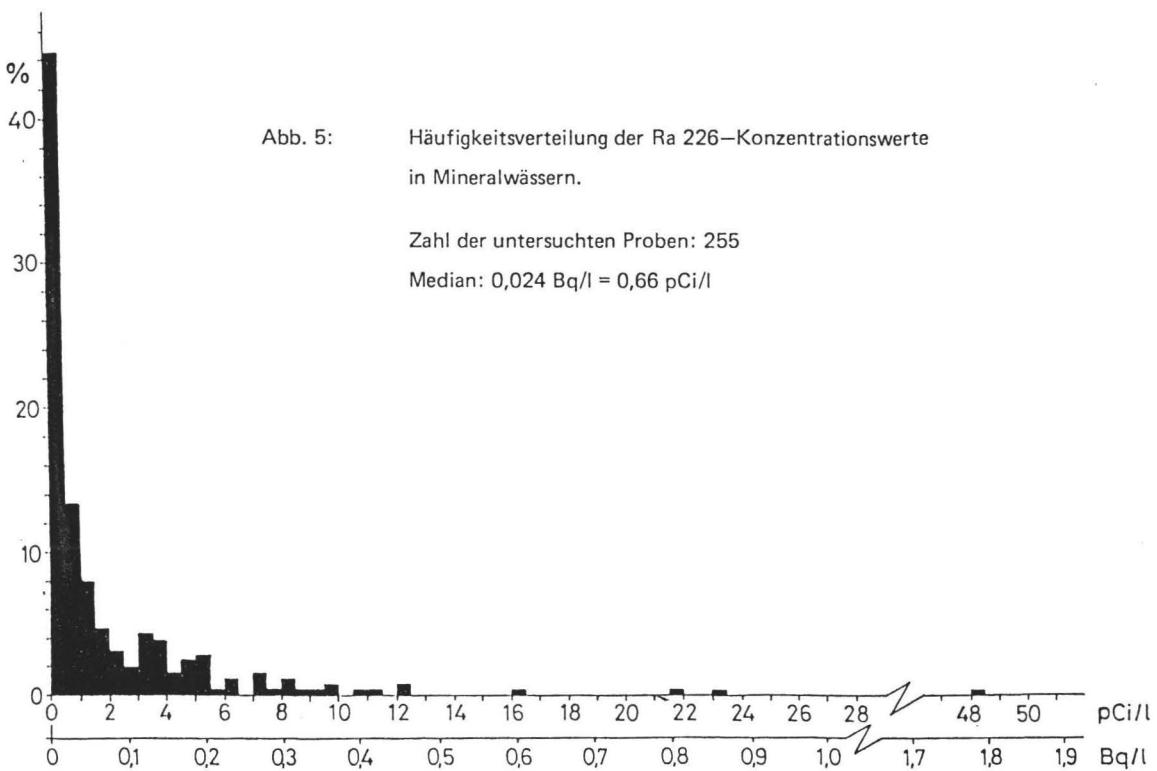


Abb. 4: Abgabe radioaktiver Stoffe mit dem Abwasser aus Kernkraftwerken (DWR)





Strahlenexposition im Wohnbereich

A. Wicke, H. Schmier

Die natürliche Strahlenexposition

Seit jeher ist der Mensch einer Strahlenexposition aus natürlichen Quellen ausgesetzt. Grundsätzlich unterscheidet man die Strahlenexposition durch externe Quellen (kosmische und terrestrische Strahlung) von der internen Strahlenexposition, die mit der Inhalation und Ingestion natürlich vorkommender Radionuklide in der Luft und in der Nahrung verbunden ist.

Obwohl die individuelle Dosis recht unterschiedlich ist - sie hängt u.a. von regionalen und geologischen Gegebenheiten ab - kann die natürliche Strahlenexposition insgesamt über einen langen Zeitraum als relativ konstant angesehen werden. Sie eignet sich daher in besonderer Weise als Maßstab für die Beurteilung der Strahlenexposition aus künstlichen Quellen.

Besondere Bedeutung hat in dieser Hinsicht die Ermittlung der natürlichen Strahlenexposition im Wohnbereich erlangt. Immerhin hält sich der Mensch in den gemäßigten Breiten etwa 80% der Zeit innerhalb von Gebäuden auf.

Die externe natürliche Strahlenexposition im Wohnbereich

Die kosmische Strahlung ist im wesentlichen abhängig von der Höhe über dem Meeresspiegel und beträgt in Mitteleuropa in Seehöhe etwa 0,3 mSv/a (effektive Äquivalentdosis). In größeren Höhen nimmt die Strahlenexposition zu (Tab. 1). So ist zum Beispiel der Beitrag der kosmischen Komponente der Strahlenexposition in München um etwa 0,07 mSv/a höher als in Hamburg.

In Häusern ist die kosmische Strahlung durch die Abschirmwirkung des Baumaterials erniedrigt. Die Reduktion hängt von dem jeweils betrachteten Gebäude ab und liegt zwischen 15% und 40% [3]. Erhöhte Expositionen sind dort zu erwarten, wo die Bevölkerung in größeren Höhen lebt, z.B. in Teheran oder in Mexico-Stadt.

Die externe terrestrische Strahlung hat ihren Ursprung in dem Vorkommen langlebiger Radionuklide der Uran-238- und der Thorium-232-Reihe in der Erdkruste (Abb. 1). Eine weitere Komponente ist das K-40 mit einem Isotopenverhältnis von nahezu 0,2%. Die U-235-Reihe trägt aufgrund ihres geringen Vorkommens nur wenig zur natürlichen Strahlenexposition bei und kann daher im allgemeinen vernachlässigt werden.

Der Gehalt des Bodens und des beim Hausbau verwendeten Baumaterials an natürlichen radioaktiven Stoffen kann regional entsprechend den geologischen Gegebenheiten sehr unterschiedlich sein. So haben Untersuchungen der Dosisleistung, die im Rahmen von Erhebungsmessungen in der Bundesrepublik Deutschland durchgeführt wurden, gezeigt, daß in den ostbayerischen Granitgebieten oder im Bereich der tertiären Vulkanite des Neuwieder Beckens im Freien eine erhöhte Strahlenexposition anzutreffen ist [1]. Diese Beobachtung spiegelt sich auch bei den entsprechenden Messungen in Häusern wider. Neben den regionalen Einflüssen zeigen sich auch Unterschiede hinsichtlich des verwendeten Baumaterials. So findet man eine erhöhte Strahlenexposition in Häusern aus Schläcken- und Bimssteinen, während z.B. in Leichtbau-Fertighäusern und Holzhäusern eher mit niedrigen Werten zu rechnen ist. Deutlich höhere Dosisleistungen sind in denjenigen Häusern zu erwarten, wo Baumaterialien mit einem hohen Anteil an natürlichen Radionukliden verwendet werden, z.B. Granit, Alaunschiefer und Phosphorit-Gips.

Die für die Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland relevante Strahlenexposition in Häusern durch terrestrische Strahlung läßt sich auf der Grundlage der Erhebungsmessungen in fast 30.000 Wohnungen recht gut angeben [1]. Sie liegt bei etwa 0,5 mSv/a. Demgegenüber ist die Dosisleistung im Freien im Mittel um etwa 1/3 erniedrigt.

Die natürliche Strahlenexposition durch Radon

Bei der Uran-Radium-Reihe und der Thoriumreihe finden sich zwei Edelgasisotope: das Rn-222 (Radon) und das Rn-220 (Thoron) (Abb. 1). Vor allem das Radon kann - bedingt durch seine relativ lange Halbwertszeit von 3,8 Tagen - seinen Entstehungsort verlassen und sich in der Atmosphäre verteilen. Die Inhalation der kurzlebigen Zerfallsprodukte führt zu einer Strahlenexposition des Atemtraktes, hier insbesondere des Bronchialepithels.

Erhöhte Radonkonzentrationen findet man vor allem in Häusern. Die Ursachen hierfür sind die Radonexhalation aus dem Baumaterial und die Infiltration von Radon aus dem Erdreich. Weitere Quellen können radonhaltiges Leitungswasser oder Naturgas sein.

Die Höhe der Radonkonzentration in einem Haus wird daher vom Radiumgehalt des Baumaterials und des Erdreichs bestimmt, kann aber sehr stark auch durch die Belüftung des Gebäudes beeinflußt werden [5]. So dürften die empfohl-

lenen Energiesparmaßnahmen, die durch Abdichten der Häuser eine Verringerung des Luftwechsels bewirken, langfristig zu einem Ansteigen des Radonpegels führen.

Um die derzeitige Strahlenexposition der Bevölkerung durch Radon zu ermitteln, wurden - neben einer Reihe von speziellen Forschungsvorhaben - Erhebungsmessungen in nahezu 6.000 Wohnungen in der Bundesrepublik Deutschland durchgeführt [2]. Die Ergebnisse zeigen hinsichtlich der regionalen Verteilung der Meßwerte ein ähnliches Bild wie bei der externen Strahlenexposition (Abb. 2).

Weniger ausgeprägt sind allerdings die Unterschiede hinsichtlich des Baumaterials der Häuser. Entscheidend für die Höhe des Radonpegels sind mehr konstruktive Merkmale eines Hauses, die die Infiltration von Radon aus dem Erdreich beeinflussen. So findet man hohe Radonwerte bevorzugt in Einzelhäusern mit Teilunterkellerung oder ohne Keller (Abb. 3). Innerhalb eines Hauses nimmt die Radonkonzentration vom Keller zu höheren Etagen hin ab (Abb. 4).

Der Einfluß der Lüftung macht sich u.a. bemerkbar in einem charakteristischen jahreszeitlichen Gang mit einem Minimum der Radonkonzentration im Sommer und einem Maximum im Winter (Abb. 5).

Insgesamt folgt die Häufigkeitsverteilung der Meßwerte einer logarithmischen Normalverteilung (Abb. 6). Auf der Basis eines Medianwertes von $40 \text{ Bg}/\text{m}^3$ ergibt sich eine jährliche effektive Äquivalentdosis von etwa 1 mSv . Damit liefert das Radon in Häusern den höchsten Einzelbeitrag zur natürlichen Strahlenexposition der Bevölkerung.

Zusammenfassende Betrachtung

In Tabelle 2 sind die verschiedenen Beiträge zur natürlichen Strahlenexposition zusammengefaßt. Dabei wird sowohl im Haus als auch im Freien Dauer- aufenthalt angenommen.

Im allgemeinen nimmt man im Haus einen Aufenthalt von 80% der Zeit an, so daß sich insgesamt - unter Berücksichtigung der durch Ingestion natürlicher Radionuklide bewirkten Strahlendosis - eine mittlere jährliche effektive Äquivalentdosis von etwa 2 mSv ergibt; 50% davon liefern die Radonzerfallsprodukte.

Beim Dosisvergleich muß allerdings berücksichtigt werden, daß die Inhalation der Radonzerfallsprodukte zu einer besonderen Strahlenexposition eines bestimmten Organs, nämlich der Lunge, führt. Die regionalen Dosen - insbesondere im Bereich des Bronchialepithels - können so sehr viel höher sein als die mittleren Organdosen. Dies muß insbesondere bei der Diskussion über die Entstehung von Lungenkrebs berücksichtigt werden. Allerdings kann für die Bundesrepublik Deutschland das Krebsrisiko durch Radon gegenüber dem durch Rauchen als gering bezeichnet werden. In Gebieten mit sehr hohen Radonwerten in Häusern wurde bislang noch keine Erhöhung der Lungenkrebsrate beobachtet.

Literatur

1. BMI: Die Strahlenexposition von außen in der Bundesrepublik Deutschland durch natürliche radioaktive Stoffe im Freien und in Wohnungen. Bericht des Bundesministers des Innern, Bonn, 1978
2. BMI: Radon in Wohnungen und im Freien - Erhebungsmessungen in der Bundesrepublik Deutschland. Bericht des Bundesministers des Innern, 1985 (in Vorbereitung)
3. Miller, K.L. und Beck, H.L.: Indoor gamma and cosmic ray exposure measurements using a GE-spectrometer and pressurized ionisation chamber. Radiat. Prot. Dosim. 7 (1984) 185 - 189
4. UNSCEAR: United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Report to the General Assembly, United Nations, New York, 1977
5. Wicke, A.: Untersuchungen zur Frage der natürlichen Radioaktivität der Luft in Wohn- und Aufenthaltsräumen. Dissertation Universität Gießen, 1979

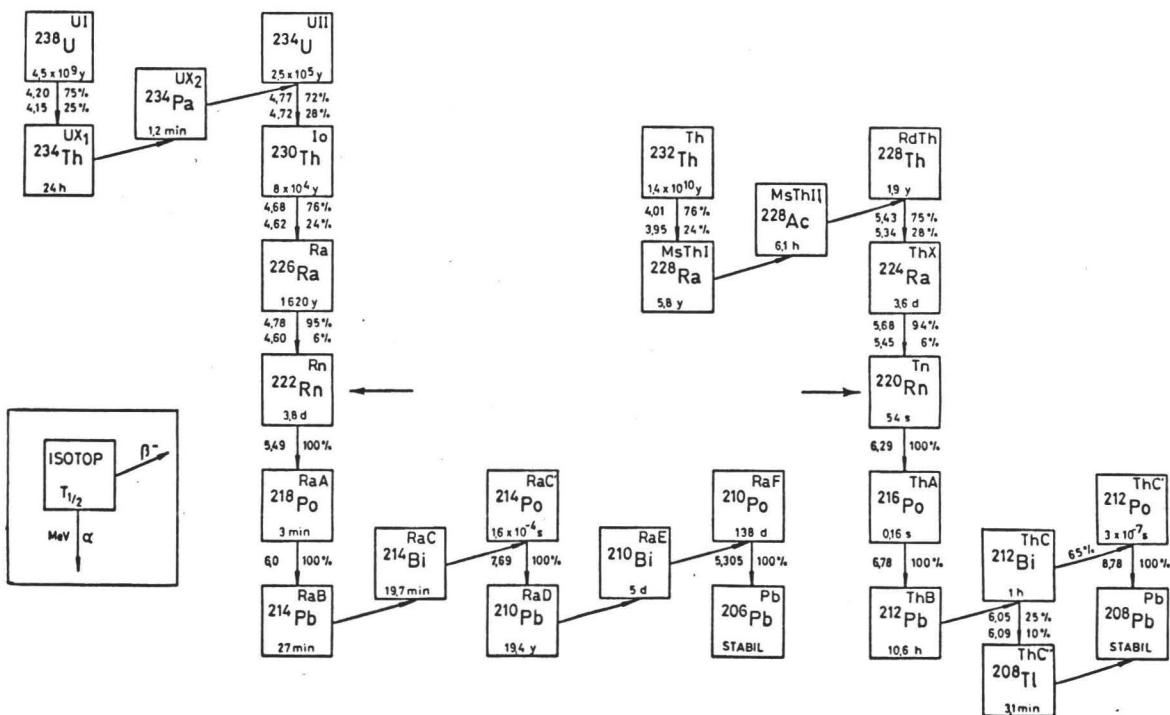
Höhe über dem Meeresspiegel	Strahlenexposition (mSv/a)	Erhöhung je 100 m (mSv/a)
Seehöhe	0,3	0,015
1 000 m	0,45	0,025
2 000 m	0,70	0,035
3 000 m	1,05	0,06
4 000 m	1,65	0,12
5 000 m	2,85	

Tab. 1: Jährliche Strahlenexposition durch kosmische Strahlung in Abhängigkeit von der Höhe über dem Meeresspiegel in Mitteleuropa [4]

Beiträge der natürlichen Strahlenexposition	jährliche effektive Äquivalentdosis (mSv/a)	
	im Haus	im Freien
Kosmische Strahlung	0,2	0,3
Terrestrische Strahlung	0,5	0,4
Exposition durch Ingestion	0,3	0,3
Radonzerfallsprodukte	1,1	0,4
Insgesamt bei 80 % Aufenthalt im Haus	2	

Tab. 2: Beiträge zur natürlichen Strahlenexposition

Abb. 1: Schematische Darstellung der beiden wichtigsten natürlichen Zerfallsreihen



URAN - RADIUM - REIHE

THORIUM - REIHE

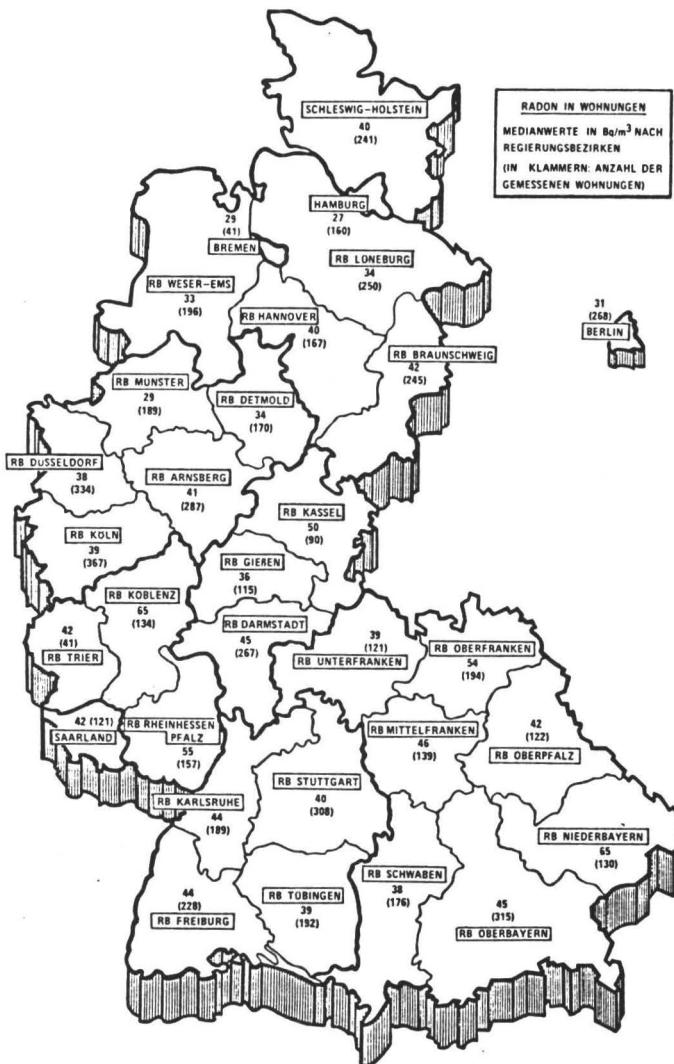


Abb. 2: Die durchschnittlichen Radonwerte in Häusern (regionale Verteilung nach Regierungsbezirken)

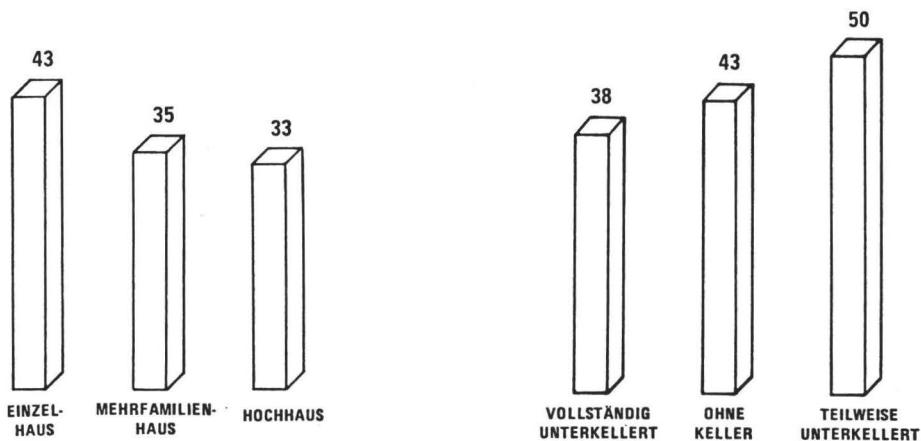


Abb. 3: Radon in Häusern: Medianwerte nach Haustyp und Art der Unterkellerung aufgeschlüsselt (in Bq/m^3)

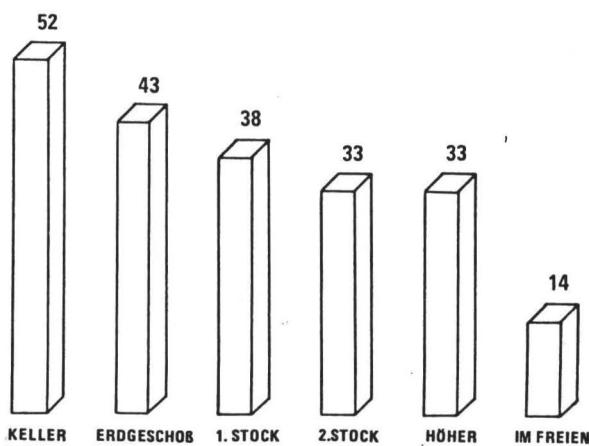


Abb. 4: Radon in Häusern: Konzentration in Abhängigkeit vom Stockwerk (Medianwerte in Bq/m^3)

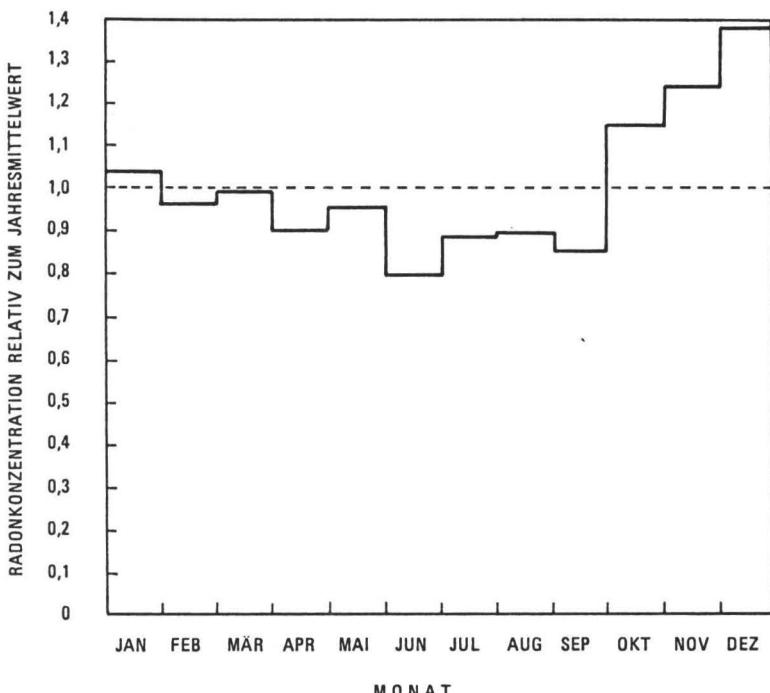


Abb. 5: Jahreszeitlicher Verlauf der Radonkonzentration in Häusern

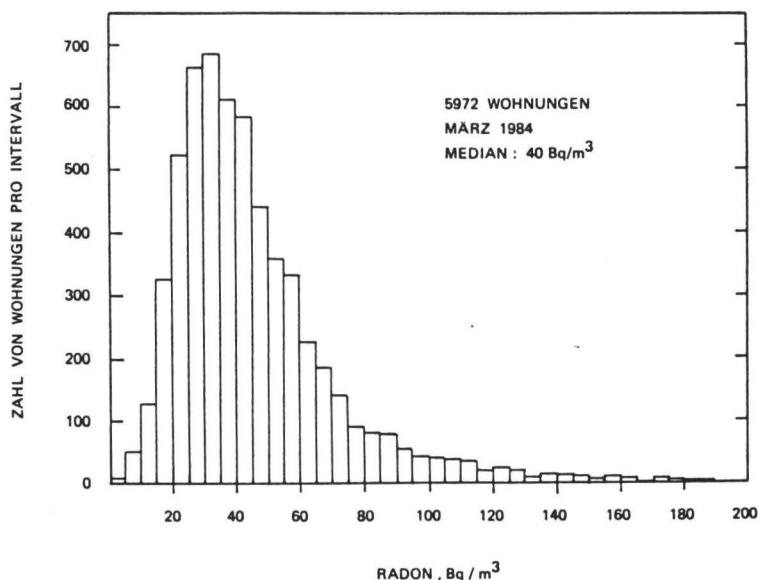


Abb. 6: Häufigkeitsverteilung der Radonkonzentrationen in Häusern



Neuere Erkenntnisse über die subklinische Bleiwirkung auf den kindlichen Organismus

G. Winneke

Im Gegensatz zu einigen Spurenelementen, z.B. Selen, Zink oder Kupfer, die der Körper für ein normales Funktionieren benötigt und deren Fehlen zu klinisch gut bekannten Mangelerscheinungen führt, zählt Blei zu den nicht essentiellen Metallen; es sind keine physiologischen Prozesse bekannt, für deren normgerechtes Funktionieren Blei erforderlich wäre.

Blei ist hüttentechnisch leicht zu gewinnen und besitzt Eigenschaften, die es schon früh in der Menschheitsgeschichte zu einem begehrten Werkstoff gemacht haben. Auch die Gefahren beim gewerblichen Umgang mit Blei sind lange bekannt. Die typischen Symptome der Bleikrankheit - Blässe, Koliken, Obstipation und periphere Lähmungen - wurden schon vor 2000 Jahren bei Bleischmelzern beobachtet und schon im 17. Jahrhundert als sicher bleibend erkannt. Diese Kenntnisse und die nunmehr vorhandenen technischen Möglichkeiten der Belastungsminderung und der arbeitsmedizinischen Überwachung haben zur Folge gehabt, daß die medizinische Bedeutung der Bleibelastung am Arbeitsplatz in den letzten Jahrzehnten stark abgenommen hat.

Im gleichen Maße, in dem die gewerbetoxikologische Bedeutung von Blei zurückgegangen ist, ist die Besorgnis über eine mögliche Gefährdung der nicht arbeitsmedizinisch überwachten Allgemeinbevölkerung gestiegen. Neben einem allgemein empfindlicher gewordenen Umweltbewußtsein sind mehrere Faktoren für diese Besorgnis verantwortlich.

Zunächst liegt eine im Zuge der Industrialisierung stark angestiegene Umweltbelastung durch Blei vor. Die Abbildung 1 zeigt Bleikonzentrationen in verschiedenen altersmäßig definierten Schichten des Grönlandeises [12]. Der nach 1930 erkennbar steile Konzentrationsanstieg wird von den Autoren in erster Linie mit der rapiden, nach 1920 einsetzenden Verwendung von Bleiverbindungen als Antiklopftmittel im Benzin in Verbindung gebracht. Ein weiterer Grund der Besorgnis über ein mögliches Übermaß an Bleibelastung gründet sich auf die Vielfalt der Expositionsmöglichkeiten des heutigen Menschen (Abb. 2). Zunächst ist Blei

natürlicher Bestandteil der Erdkruste und damit auch unvermeidlicher Bestandteil der festen und flüssigen Nahrung. Die Höhe dieser "natürlichen" Grundlast ist strittig, dürfte aber nach Untersuchungen an zivilisationsfernen Gruppen mit 1 - 4 µg/100 ml Blut anzusetzen sein. Der Durchschnittswert der deutschen Bevölkerung, der nach Wagner und Krause [19] mit 10 - 12 µg/100 ml Blut anzusetzen ist, ist somit wohl als ein zivilisatorisch überhöhter Wert ausgewiesen. Die verschiedenen Einflüsse sind in ihrer Wechselbeziehung zueinander der Abbildung 2 zu entnehmen.

Als dritter Punkt der Besorgnis ist die Tatsache zu nennen, daß die Allgemeinbevölkerung Risikogruppen enthält. Als besonders bleigefährdet gelten Kinder. Einmal wegen einer im Vergleich zum Erwachsenen erhöhten pulmonalen und enteralen Bleiresorption, zum zweiten wegen der bei dieser Altersgruppe typischen Hand-zu-Mund-Aktivität, also der Oralität des Verhaltens, zum dritten wegen der Verletzlichkeit des noch jungen, unausgereiften Gehirns, das neben dem Blut als wichtigstes Zielorgan für Blei gilt.

Bleivergiftungen bei Kindern sind um die Jahrhundertwende zuerst in Australien, in den 20er und 30er Jahren dann auch in epidemischem Umfange in den USA beobachtet und mit dem Verschlucken bleihaltiger Anstrichfarben in Verbindung gebracht worden [4]. Mehrere Autoren haben klar gezeigt, daß Kinder, die eine mit Enzephalopathie verbundene Bleivergiftung überleben, gravierende neurologische und neuropsychologische Spätfolgen zurück behalten [14]. Beschrieben wurden u.a. Gehirnkrämpfe, epileptiforme Anfälle, geistige Retardierung, Störungen der Wahrnehmungsorganisation, Impulsivität im Verhalten und Verkürzung der Aufmerksamkeitsspanne [17, 14, 3].

Aufgrund derartiger Befunde sind seit Anfang der 60er Jahre verschiedene Autoren der Frage nachgegangen, ob bei symptomfreien Kindern mit lediglich umweltbedingt erhöhten Bleilasten subtile neuropsychologische Defizite nachweisbar sind, die ihrer geringen Ausprägung wegen der klinischen Aufmerksamkeit im Einzelfall entgehen können. Die bis etwa 1978 hierzu vorliegenden Untersuchungen ergeben ein uneinheitliches, z.T. sogar widersprüchliches Bild [1, 15].

Mit eigenen Untersuchungen, teilweise unter neuen Aspekten, wurde dieser Frage genauer nachgegangen. Der epidemiologische Ansatz ist hier besonders schwierig und in der Abbildung 3 verdeutlicht. In derartigen Untersuchungen soll ja geprüft werden, ob eine Bleibelastung im Kindesalter zu Beeinträchtigungen psychischer Leistungen führt, die hier vereinfacht als "neuropsychologisches Defizit" bezeichnet wurden, also z.B. Intelligenzminderung, Aufmerksamkeitsstörungen und Störungen der Wahrnehmungsorganisation. Die Epidemiologie liefert aber lediglich Aussagen über Zusammenhänge, z.B. zwischen Bleibelastungsmaßen und Leistungsmaßen. Derartige Zusammenhänge können aber bekanntlich auf drei Wegen entstehen. Einmal dadurch, daß die Bleibelastung tatsächlich Ursache der beobachteten Defizite ist, andererseits dadurch, daß das Defizit eine erhöhte Bleibelastung bewirkt - z.B. wenn ein mit geistiger

Retardierung assoziiertes Pica-Verhalten eine stärkere Bleiaufnahme zur Folge hat - und drittens schließlich dadurch, daß Belastung und Defizit gleichsinng durch eine dritte, übergeordnete Wirkgröße beeinflußt werden, z.B. den Sozialstatus, der hier vereinfacht durch das Etikett "Armut" symbolisiert wurde. Derartige übergeordnete Wirkgrößen werden üblicherweise in der Epidemiologie als Störgröße oder konfundierende Variable bezeichnet.

Dem Problem der Erfassung und statistischen Berücksichtigung der konfundierenden Variablen wurde bei den Untersuchungen durch ausführliche Gespräche mit den Müttern der untersuchten Kinder besondere Aufmerksamkeit gewidmet.

In bislang drei epidemiologischen Studien wurden insgesamt 281 Kinder mit psychologischen Testverfahren untersucht [21, 23, 25]. Alle Kinder wurden einzeln untersucht; die jeweiligen Untersucher kannten selbstverständlich die Bleibelastung des betreffenden Kindes nicht.

Die für die Ergebnisdiskussion wichtigsten Testverfahren seien kurz vorgestellt. In allen Untersuchungen wurde als Intelligenztest der Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK) eingesetzt, der zwischen sprachlichen und nichtsprachlichen Aspekten der Intelligenzleistung zu unterscheiden gestattet. Dieser Test besteht aus 11 Einzeltests unterschiedlichen Inhalts (teils sprachlicher, teils manipulativer Natur) und liefert als Ergebnis einen Verbal-IQ, einen Handlung-IQ und einen Gesamt-IQ.

Ein weiterer häufig verwendeter Test ist der "Göttinger-Formreproduktions-Test", abgekürzt GFT [16], von dem typische Ergebnisprotokolle in Abbildung 4 dargestellt sind. Bei diesem Test müssen die Kinder vorgegebene Strichmuster so genau wie möglich abzeichnen; die Fehlerhaftigkeit der Protokolle wird nach einem differenzierten Bewertungssystem zahlenmäßig beschrieben. Dieser Test hat sich besonders in der Hirnschadendiagnostik bewährt. Die Abbildung zeigt links ein gutes und rechts ein fehlerhaftes Protokoll.

Ein bedeutsamer Aspekt jeder neuropsychologischen Untersuchung ist stets die Prüfung der Aufmerksamkeitsverteilung in komplexen Reaktionsaufgaben. Es wurde hierfür das Wiener Determinationsgerät benutzt [9], das in Abbildung 5 zu sehen ist. Es leuchten mehr oder weniger rasch hintereinander farbige Lichter auf, auf die das Kind durch Drücken der zugeordneten farbigen Taste reagieren muß. Eine wichtige Zusatzbedingung bei diesem Test besteht darin, daß die Geschwindigkeit der Signalabfolge gesteigert und damit die Aufgabenschwierigkeit erhöht werden kann. Als Leistungsmaße werden Treffer, Fehler und verlangsamte Reaktionen automatisch gezählt.

Im folgenden soll über die Größen berichtet werden, die als Belastungsmaße dienten.

Der Blut-Bleispiegel, üblicherweise gemessen in µg/100 ml Vollblut, gilt als ein Maß der Bleibelastung, das im wesentlichen die momentane oder kurzfristig zurückliegende Bleiaufnahme widerspiegelt. Demgegenüber eignet sich der Bleigehalt in Milchzähnen vorzüglich als ein Maß, das etwas über die langfristige Bleibelastung eines Kindes aussagt [5, 6], da Blei im Austausch gegen

Calcium ständig im Knochengewebe eingelagert wird und sich Zähne in dieser Hinsicht weitgehend wie Knochen verhalten. Der Bleigehalt im Zahn nimmt im Laufe des Lebens ständig zu [18], und zwar bei stärker belasteten Kindern stärker als bei schwächer belasteten. In Anlehnung an Needleman und Mitarbeiter [13] stützen sich die Untersuchungen vorwiegend auf den Zahngleichegehalt; zusätzlich wurde aber auch der Blutbleispiegel als Belastungsindikator betrachtet.

Die drei Untersuchungsserien an zusammen 281 Kindern wurden in den Städten Duisburg [21], Stolberg [23] und Nordenham [25] durchgeführt; sie fanden also überwiegend in der Nachbarschaft von Bleihütten statt. Das Alter der Kinder lag in Duisburg und Stolberg zwischen 7 und 12, in Nordenham bei 6 bis 7 Jahren. Die Hauptergebnisse der Untersuchungen sind in Abbildung 6 beispielhaft veranschaulicht.

Bei dieser Abbildung handelt es sich um die Hauptbefunde der Stolberg-Untersuchung. In keiner der drei Untersuchungen war ein sicherer Einfluß der Bleibelastung auf die Intelligenzdevelopment nachzuweisen; dies verdeutlicht die obere Grafik anhand des Verbal-IQ. Zwar war regelmäßig vor Berücksichtigung von Faktoren des sozialen Umfeldes ein schwacher Zusammenhang zwischen Bleibelastung - hier gemessen über den Zahngleichegehalt - und Intelligenzminderung erkennbar, jedoch war ein solcher Zusammenhang nach Berücksichtigung sozialer Faktoren als Störgrößen statistisch nicht mehr zu sichern. Dies war im Falle des Göttinger-Formreproduktions-Tests (Mitte) und des Wiener Determinations-Gerätes (unten) deutlich anders. In beiden Fällen, und zwar jeweils in zwei unabhängigen Untersuchungen, nahm die Fehlerquote mit steigender Bleibelastung der Kinder zu; dies in statistisch gesicherter Weise auch dann noch, wenn Störinflüsse des sozialen Umfeldes ausgeschaltet waren. Natürlich ist der Einfluß der Bleibelastung, betrachtet man die Streuung der Einzelwerte, recht gering. Es bleibt jedoch festzuhalten, daß die Effekte nicht nur statistisch gesichert, sondern vor allem auch reproduzierbar waren.

Dies soll noch einmal am Beispiel des Reaktionsverhaltens verdeutlicht werden. In der zuletzt in Nordenham durchgeföhrten Untersuchung - zusammen mit dem Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des BGA - konnten erneut bleibedingte Störungen des Reaktionsverhaltens mit dem Wiener Determinationsgerät nachgewiesen werden. Die Abbildung 7 zeigt in der oberen Reihe die Abnahme der Trefferquote mit steigendem Blut-Bleispiegel und in der unteren die mit steigendem Blut-Bleispiegel zunehmende Fehlerquote. Links sind die Ergebnisse für die leichtere Testversion 12, rechts für die schwierige Version 10 dargestellt. Die Zusammenhänge zwischen Leistungsminderung und Bleibelastung waren für die schwierigere Testversion jeweils ausgeprägter als für die leichte, jedoch in allen Fällen statistisch gesichert.

Nachdem nunmehr Herr Dr. Brockhaus und Mitarbeiter aus der Abteilung Chemie des Medizinischen Instituts für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf auch die Bleianalysen der Milchschnidezähne durchgeführt haben, die von etwa 70% aller Kinder vorlagen, stellt sich das Untersuchungsergebnis für die-

sen Belastungsindikator folgendermaßen dar [26]: Die Beeinträchtigung des Reaktionsverhaltens war in Abhängigkeit vom Zahnbleigehalt weniger deutlich als vom Blutbleispiegel und nur für die Fehlerquote der Version 10 statistisch gesichert. Demgegenüber bestätigt sich die Zunahme der Fehlerquote im GFT mit dem Zahnbleigehalt als Belastungsmaß erneut und ist somit in drei unabhängigen Untersuchungen gefunden worden.

Die drei Untersuchungen an erhöht bleibelasteten, klinisch aber unauffälligen Kindern führen zu der zusammenfassenden Bewertung: Belastungskorrelierte Intelligenzminderung konnte jeweils nicht sicher nachgewiesen werden; hier waren die Einflüsse des sozialen Umfeldes bei weitem bedeutsamer. Jedoch wurden in je zwei bzw. drei Untersuchungen - auch nach Berücksichtigung sozial-familiärer Faktoren - Störungen der Wahrnehmungsorganisation (objektiviert anhand der Fehlerquote im Göttinger Formreproduktions-Test) und des Reaktionsverhaltens (objektiviert über das Wiener Determinationsgerät) festgestellt, die man nunmehr als subklinische Bleiwirkung an Kindern ansehen kann, deren aktueller Blut-Bleispiegel $25 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ nicht übersteigt. Beide Effekte zusammengekommen lassen sich als Störungen der Aufmerksamkeitszuwendung deuten. Hierfür sprechen auch die Verhaltensbeurteilungen der Mütter, die in der Stolberger Untersuchung berücksichtigt wurden [23].

Eingangs wurde bereits darauf hingewiesen, daß im epidemiologischen Ansatz die Verursachungsrichtung nicht gesichert ist. Das beobachtete neuropsychologische Defizit kann theoretisch Folge, aber auch Ursache der Bleibelastung sein.

Zur Klärung der Kausalitätsverhältnisse ist der Tierversuch unentbehrlich. In diesem Zusammenhang wurde mit Ratten [20, 22, 24] und Rhesusaffen [10, 11] gearbeitet. In den Versuchen wurden überwiegend Lernleistungen gemessen, wobei die Komplexität der Lernprobleme systematisch variiert wurde. Bei der Ratte konnten auf diese Weise noch bei Blut-Bleiwerten um $17 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ und in den Primatenversuchen bei Blut-Bleiwerten zwischen 30 und $50 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ signifikant dosisabhängige Lernleistungsstörungen nachgewiesen werden. In diesen Tierversuchen ist die Verursachungsrichtung unstrittig.

Zusammenfassung, Wertung und Ausblick

Es wurde ein Einblick in neuere Arbeiten gegeben, die auf einem Grenzgebiet zwischen Medizin und Psychologie angesiedelt sind. Die Bedeutung der Befunde unter medizinischen Aspekten sind vor allem präventivmedizinisch. Nach den Referenzwerten der Europäischen Gemeinschaft gilt $35 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ Blut als höchster, noch akzeptabler Blei-Belastungswert für die Allgemeinbevölkerung. Die Ergebnisse der dargestellten Untersuchungen deuten jedoch darauf hin, daß dieser Wert für Kinder niedriger angesetzt werden müßte, eher zwischen 20 und $25 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$. Um aber dies mit der nötigen Sicherheit vertreten zu können, müssen wichtige Zusatzfragen noch geklärt werden, besonders die nach

der Rückbildungsfähigkeit bzw. der Persistenz der beobachteten subklinischen Wirkungen. Hierzu liegen aus der Literatur relativ wenig verlässliche Daten vor; diejenigen Untersuchungen, die sich gezielt mit dieser Frage im Tierversuch befaßt haben [2, 7, 8], machen allerdings die Annahme persistenter Wirkungen wahrscheinlich.

Literatur

1. Bornschein, R.L., Pearson, D. and Reiter, L.: Behavioral Effects of Moderate Lead Exposure in Children and Animal Models. CRC Crit. Rev. Toxicol. 7 (1980) 43 - 152
2. Bushnell, P.J. and Bowman, R.E.: Persistence of Impaired Reversal Learning in Young Monkeys Exposed to Low Levels of Dietary Lead. J. Toxicol. Environ. Health 5 (1979) 1015 - 1023
3. Byers, R.K. and Lord, E.E.: Late Effects of Lead Poisoning on Mental Development. Am. J. Dis. Child 66 (1943) 471 - 494
4. Chisolm, J.J.: Chronic Lead Intoxication in Children. Develop. Med. Child. Neurol. 7 (1965) 529 - 536
5. Ewers, U., Brockhaus, A., Genter, E., Idel, H. und Schürmann, E.A.: Untersuchungen über den Zahnbleigehalt von Schulkindern aus zwei unterschiedlich belasteten Gebieten in Nordwestdeutschland. Int. Arch. Occup. Environ. Health 44 (1979) 65 - 80
6. Ewers, U., Brockhaus, A., Winneke, G., Freier, I., Jermann, E. and Krämer, U.: Lead in Deciduous Teeth of Children Living in a Nonferrous Smelter Area and a Rural Area of the FRG. Int. Arch. Occup. Environ. Health 50 (1982) 139 - 151
7. Gross-Selbeck, E. and Gross-Selbeck, M.: Changes in Operant Behavior of Rats Exposed to Lead at the Accepted No-Effect Level. Clin. Toxicol. 18 (1981) 1247 - 1256
8. Hastings, L., Cooper, P.P., Bornschein, R.L. and Michaelson, I.A.: Behavioral Deficits in Adult Rats Following Neonatal Lead Exposure. Neurobehav. Toxicol. 1 (1979) 227 - 233
9. Klebelsberg, D.: Wiener Determinationsgerät. Diagnostica VI (1960)

10. Lilienthal, H., Winneke, G., Brockhaus, A., Molik, B. and Schlipkötter, H.W.: Learning Set-Formation in Rhesus Monkeys Pre- and Postnatally Exposed to Lead. Proceedings of the Int. Conference "Heavy Metals in the Environment", Sept. 1983 in Heidelberg. Edinburgh: CEP-Consultants (1983) 901 - 903
11. Lilienthal, H., Winneke, G., Brockhaus, A. and Molik B.: Pre- and Postnatal Lead Exposure in Monkeys: Effects on Activity and Learning Set-Formation. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* (1986, im Druck)
12. Murozumi, M., Chow, T.J. and Patterson, C.: Chemical Concentrations of Pollutant Lead Aerosols, Terrestrial Dusts and Sea Salts in Greenland and Antarctic Snow Strata. *Geochim. Acta* 33 (1969) 1247 - 1294
13. Needleman, H.L., Gunnoe, C., Leviton, A. et al.: Deficits in psychologic and Classroom performance of Children with Elevated Dentine Lead Levels. *N. Engl. J. Med.* 300 (1979) 689 - 695
14. Perlstein, M.A. and Attala, R.: Neurologic Sequelae of Plumbism in Children. *Clin. Pediatr.* 5 (1966) 292 - 298
15. Rutter, M.: Raised Lead Levels and Impaired cognitive/behavioral functioning: A Review of the Evidence. *Develop. Med. Child Neurol.* 22 (1980) Suppl. 42
16. Schlange, H., Stein, B., Bötticher, J. und Taneli, S.: Göttinger Form-reproduktionstest (GFT). Göttingen: Hogrefe (1972)
17. Smith, H.D., Baehner, R.L., Carney, T. and Majors, W.J.: The Sequelae of Pica with and without Lead Poisoning. A Comparison of the Sequelae five or more Years Later. *Am. J. Child* 105 (1963) 609 - 616
18. Steenhout, A. and Pourtois, M.: Lead Accumulation in Teeth as a Function of Age with Different Exposure. *Brit. J. Ind. Med.* 38 (1981) 297 - 303
19. Wagner, H.M. und Krause, C.: Ergebnisse der EG-Blutbleistudie in der Bundesrepublik Deutschland. In: *Umwelthygiene*, Suppl. 1 (Hrsg. v.d. Ges. z. Förd. d. Lufthygieneforschung) 1983, 47 - 66
20. Winneke, G., Brockhaus, A. and Baltissen, R.: Neurobehavioral and Systemic Effects of Longterm Blood Lead-Elevation in Rats. *Arch. Toxicol.* 32 (1977) 247 - 263

21. Winneke, G., Hrdina K.G. and Brockhaus, A.: Neuropsychological Studies in Children with Elevated Tooth Lead-Concentration. I. Pilot Study. Int. Arch. Occup. Environ. Health 51 (1982) 169 - 183
22. Winneke, G., Lilienthal, H. and Werner, W.: Task-Dependent Neurobehavioral Effects of Lead in Rats. Arch. Toxicol., Suppl. 5 (1982a) 84 - 93
23. Winneke, G., Krämer, U., Brockhaus, A. et al.: Neuropsychological Studies in Children with Elevated Tooth Lead-concentrations II: Extended Study. Int. Arch. Occup. Environ. Health 51 (1983) 231 - 252
24. Winneke, G., Lilienthal, H. and Zimmermann, U.: Neurobehavioral Effects of Lead and Cadmium. In: Dev. Sci. Pract. Toxicol. (Hayes, A.W., Schnell, R.C., Miya, T.S., eds.). Amsterdam: Elsevier (1983a) 85 - 95
25. Winneke, G., Beginn, U., Ewert, T. et al.: Studie zur Erfassung subklinischer Bleiwirkungen auf das Nervensystem von Kindern mit bekannter pränataler Exposition in Nordenham. Schr. Reihe Verein WaBoLu 59 (1984) 215 - 230
26. Winneke, G., Brockhaus, A. and Krämer, U.: Aktuelle Aspekte der Bleiintoxikation beim Kind: Neuropsychologische Bleiwirkungen. Vortrag, gehalten auf dem "Spurenelemente-Symposium vom 19. - 21.10.1984 in Konstanz (Kongressbericht im Druck)

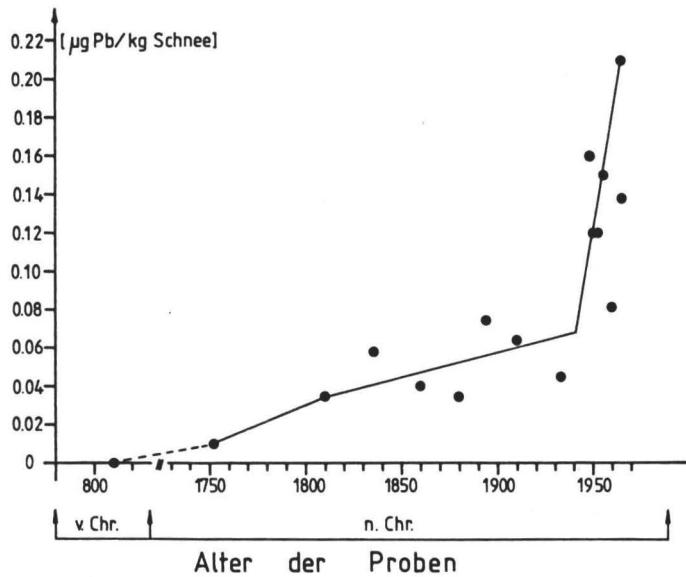


Abb. 1: Blei-Konzentrationsprofil in altersmäßig definierten Schichten des Grönlandes

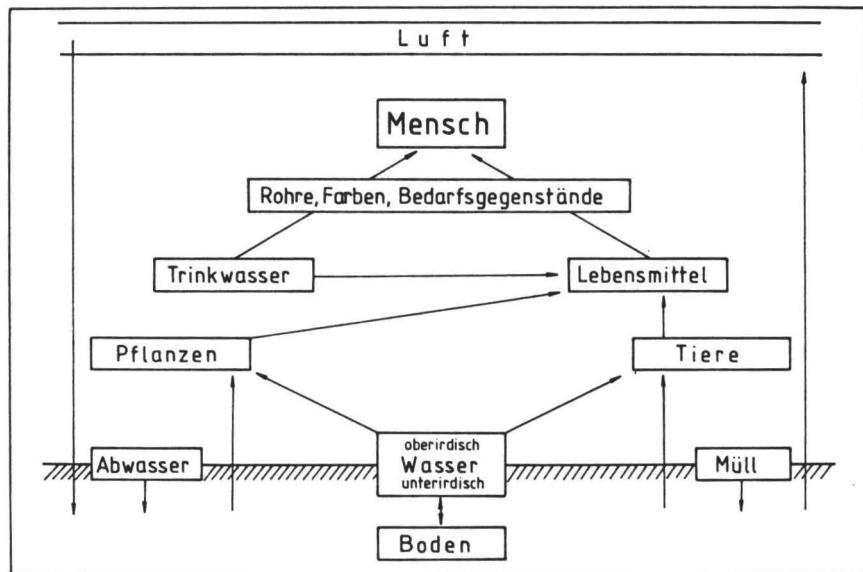


Abb. 2: Quellen der Bleiaufnahme

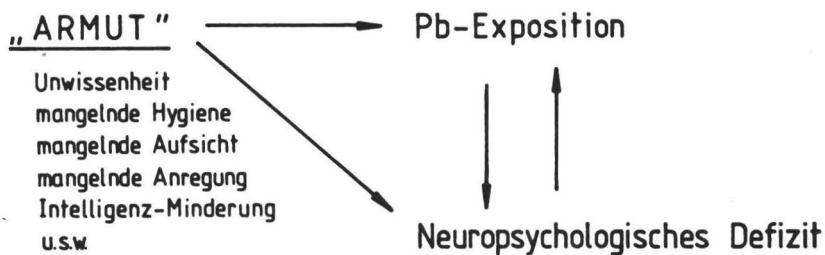


Abb. 3: Mögliche Wechselbeziehungen zwischen Sozialstatus ("Armut"), Bleibelaufgabe und neuropsychologischen Defiziten (Modell zur Erklärung von statistischen Zusammenhängen zwischen Belastung und Wirkung)

ZEICHEN-PROTOKOLLE VON KINDERN

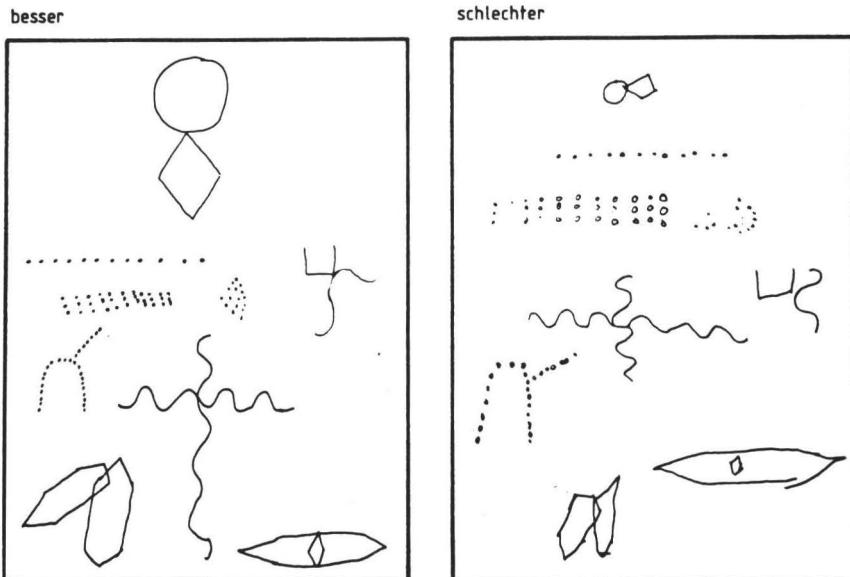


Abb. 4: Typische Zeichenprotokolle nach Zeichenvorlagen des GFT (links ist ein recht gutes, rechts ein fehlerhaftes Protokoll)

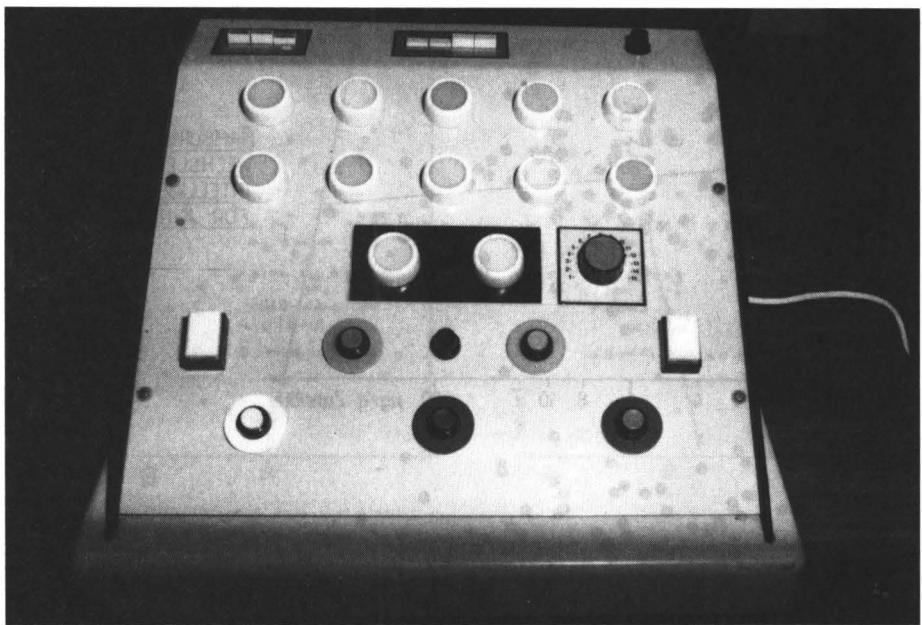


Abb. 5: Wiener Determinationsgerät mit Signallampen und Reaktionstasten (Signale und Tasten sind farbig)

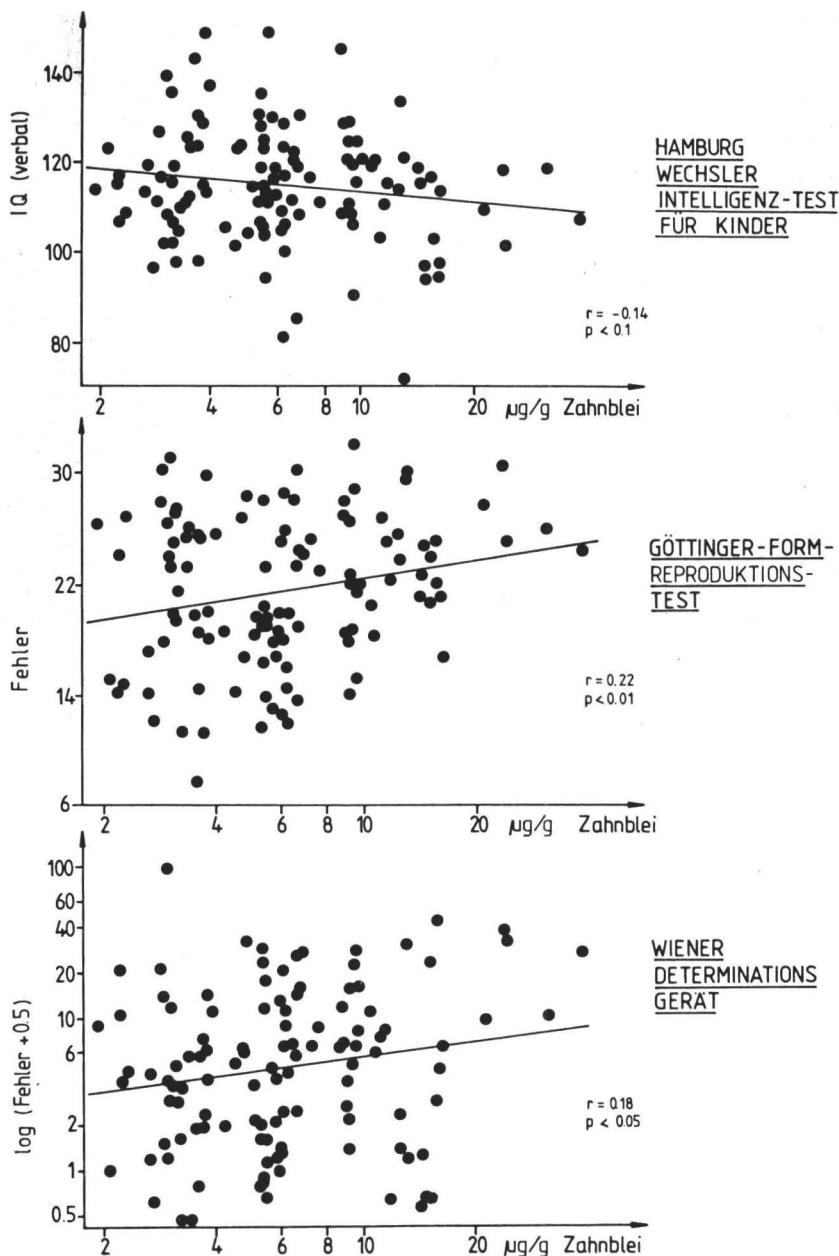


Abb. 6: Zusammenhänge zwischen Zahnbleigehalt und Verbal-IQ (oben), Fehlerquote im GFT (Mitte) und Fehlerquote im Wiener Reaktionstest

WIENER — Determinationsgerät

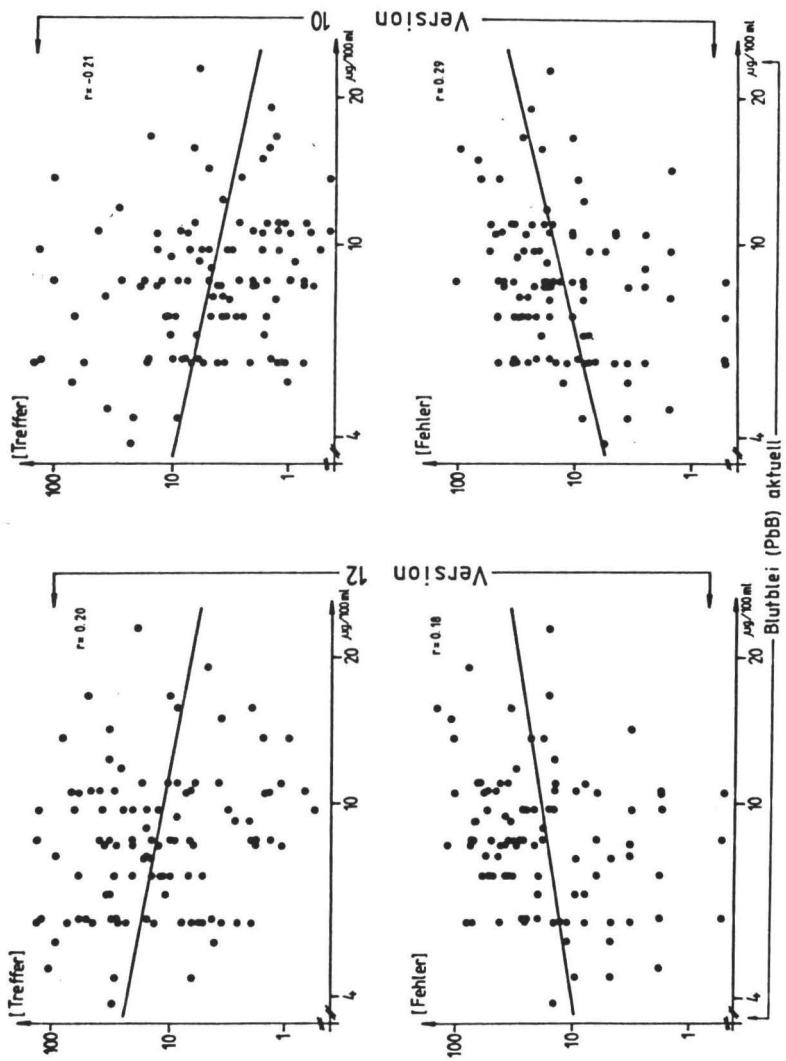
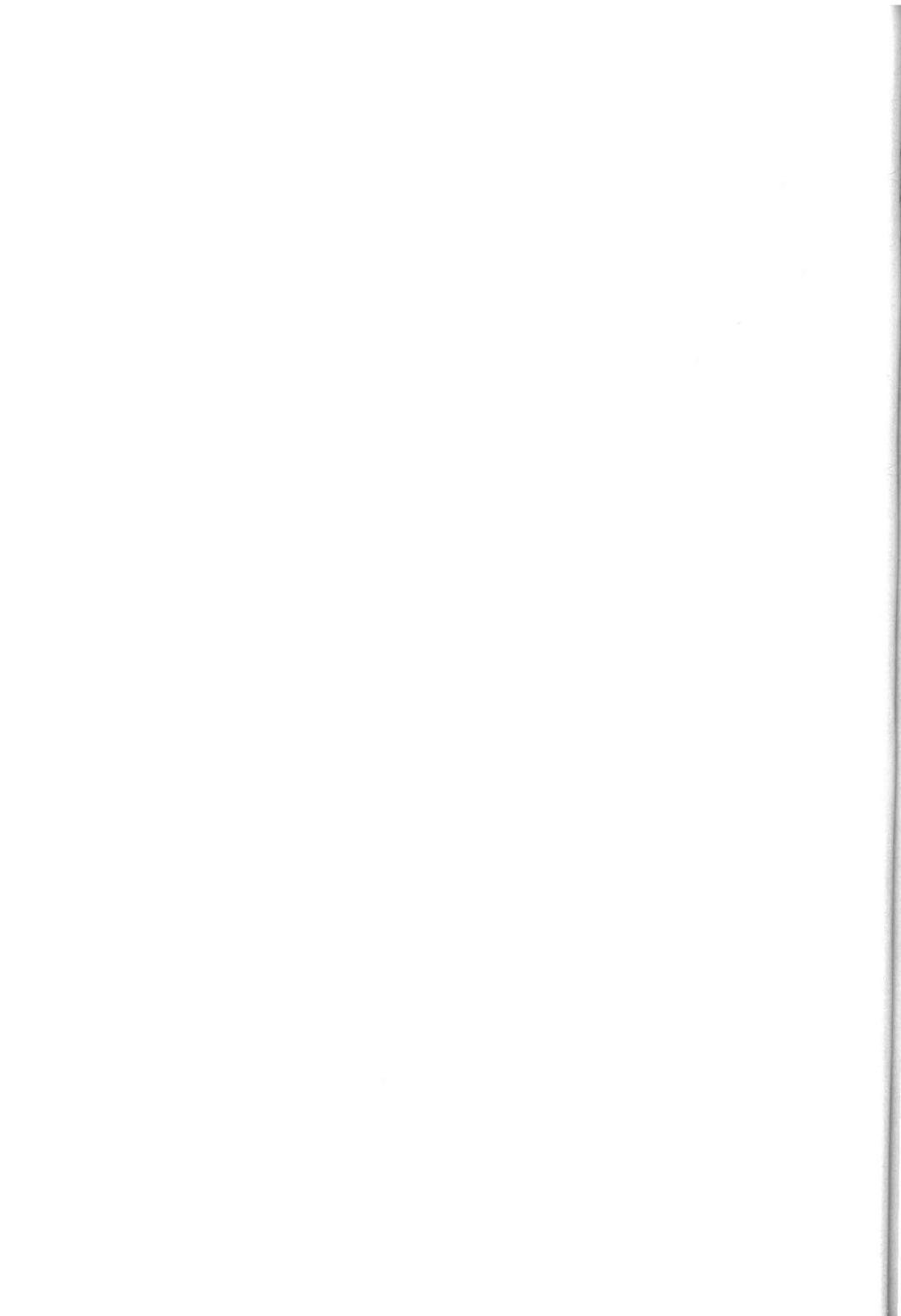


Abb. 7: Treffer (oben) und Fehler (unten) am Wiener Determinationsgerät für die leichte Version 12 (links) und die schwierige Version 10 (rechts)



Übermäßiger Einsatz von Insektiziden und Akariziden in Räumen aufgrund eines einseitigen Hygienebewußtseins

I. Iglisch

Nicht immer lassen sich Ursachen für häufig kurzfristig auftretende, krankhafte Symptome wie Kopfschmerzen, Übelkeit, leichte Schwindelgefühle, Apetitlosigkeit, Reizung der Atemwege oder auch allergische Reaktionen zufriedenstellend erkennen. So verbleibt die Suche nach den wahren Gründen für derartige, meist leichte Beschwerden nicht selten im Bereich der Spekulation. Werden vom praktischen Arzt solche Symptome beim Patienten auch im mittel- oder unmittelbaren Zusammenhang mit der Benutzung von insektizid- und akarizidhaltigen Mitteln (z.B. in Spraydosen) im Haushalt gesehen?

Ein Bewußtsein über mögliche Gefahren, die von bestimmten Gliedertieren (Arthropoden), aber auch von Nagetieren (Hausmaus und Wanderratte) ausgehen können [8], auch über die direkte Übertragung von pathogenen Erregern (z.B. im Krankenhaus) oder die indirekte durch Kontamination von Lebensmitteln [2] ist in der Allgemeinheit vorhanden, und der öffentliche Gesundheitsdienst vermag heute dem Laien beratend zur Seite zu stehen, wenn es gilt, diese tierischen Organismen (Abb. 1) zu bekämpfen. Kommt aber auch die niedergelassene, praktische Ärzteschaft über ihre Patienten mit der Problematik der Schädlingsbekämpfung im Wohnbereich in Berührung?

Den tierischen Organismen, die die Gesundheit des Menschen beeinträchtigen (Abb. 1), steht ein Heer von Lästlingen, Eindringlingen, Überwinterern, Vorrats-, Textil-, Zimmerpflanzen- und Holzschädlingen zur Seite (Abb. 2). Einigen von ihnen kommt eine mehr oder weniger ausgeprägte hygienische Bedeutung zu, anderen ist eine solche kaum beizumessen; allerdings sind die Grenzen schwer festzulegen, und Übergänge entsprechend den häuslichen Gegebenheiten dürfen nie ausgeschlossen werden.

Die nicht selten mit Hysterie verbundene Angst bei vielen Menschen, wenn solche Tiere im Wohnraum auftreten, seien es einzelne oder zahlreiche (Mas senentwicklung!), ist nicht gering und besonders im Stadtbereich eher im Zuge als im Abnehmen begriffen. Die Abscheu vor allem, was sich krabbelnd und

fliegend im Raum bemerkbar macht, tritt in gesteigerter Form als Nervenerkrankung, dem sog. "Ungezieferwahn" in Erscheinung; Dutschewska-Kothes [3] und Eichler [4] berichten darüber.

Dieser Tendenz, d.h. dem Unbehagen, über die Angst bis hin zum Wahn, kommt das reichhaltige Angebot bequem zu handhabender Bekämpfungsmittel für Gliedertiere, die sog. "Haushaltsinsektizide" oder die "Insektiziden Bedarfsgegenstände" [12], entgegen, die überall frei erhältlich sind. Auf das Bewußtsein derer, die beim Auftreten von Gliedertieren in ihrer unmittelbaren Umgebung sofort zur Chemikalie greifen, wirkt die Reklame für solche Mittel als eine Hygienemaßnahme ein [7]. Es ließe sich darüber philosophieren, ob die Angst vor Gliedertieren die Entwicklung der Palette von "Haushaltsinsektiziden" induziert hat, oder ob aus Gründen der Vermarktung die Angst eine Notwendigkeit ist.

Wenn z.B. in Badezimmern oder Küchen plötzlich massenhaft kleinste, schwarzgefärzte, fliegende Insekten auftreten, so steht die Spraydose griffbereit im Schrank. Daß es sich hier um harmlose Schmetterlingsmücken (*Psyco-da alternata*) handeln kann, die allerdings Ekelgefühle hervorzurufen vermögen, für deren Larvenentwicklung aber die in Ausgüssen, Fußbodenabflüssen und anderen Abwasserbereichen sich bildenden organischen Schichten den geeigneten Nährboden abgeben, bleibt unbeachtet. Nicht das Sprühen ist hier eine Hygienemaßnahme, sondern das regelmäßige Reinigen solcher Eingangsstellen des Abwassernetzes im Wohnbereich. Hiermit ließe sich das Auftreten solcher mückenartigen Fliegen von vornherein verhindern [11].

Weshalb wird gegen die hygienisch allgemein unbedenklichen Spinnen im Raum gesprüht? Weil auf Spraydosen zu lesen ist: "Spinnen direkt ansprühen". Steht dieser Hinweis nicht im Widerspruch zu dem auf solchen Dosen ebenfalls gegebenen: "2 Sekunden je 10 m³ Raum gegen fliegende Insekten sprühen, anschließend ausreichend lüften"? Zur Bekämpfung einzelner Spinnen wird kräftig auf das Dosenventil gedrückt. Zur Abtötung fliegender Insekten im Raum muß dagegen die Sprühmenge dosiert werden. Für erstere Ausbringungsart ist eine anschließende Raumlüftung offenbar nicht erforderlich, für letztere empfohlen. Was wird unter "ausreichend lüften" eigentlich verstanden? Bedarf es der Lüftung des Raumes nach der Mittelausbringung, so stellt sich die Frage nach dem Schutz des "Laienanwenders" während des Sprühens.

Nach den Bestimmungen des LMGB [12] dürfen von insektiziden Bedarfsgegenständen (akarizide werden nicht genannt!) keine gesundheitlichen Risiken ausgehen. Unverständlichweise gibt es nach den Regelungen dieses Gesetzes keine Gewähr für die ausreichende Wirksamkeit solcher insektizider und akarizider Mittel oder auch solcher mit vereinigter Wirkung.

Im Gegensatz hierzu unterliegen die gemäß § 10c Bundes-Seuchengesetz [1] für behördlich angeordnete Entwesungen geprüften und anerkannten Mittel [5] neben ihrer humantoxikologischen Bewertung einer eingehenden praktischen Überprüfung der Wirksamkeit auf die betreffenden Ziel-Arthropoden [6]. Dies be-

deutet, daß bei sachgemäßer Anwendung, d.h. bei Beachtung der Gebrauchs- anweisung solcher geprüfter und für brauchbar befundener Mittel, zumindest die Gefahr der Unter- oder Überdosierung minimiert ist. Ungefährlich sind auch diese Präparate nicht und Mißbrauch ist immer möglich. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß auch frei erwerbliche Mittel wie Spraydosen zwar den Anerkennungsvermerk des Bundesgesundheitsamtes führen, dieser sich jedoch meist nur auf eine spezielle Arthropoden-Art - Fliegen, Stechmücken oder Schaben - bezieht. Für die gleichzeitig vermerkte Wirksamkeit auf andere Anthropoden - z.B. Ameisen, Wespen, Silberfischchen, Milben, Kleidermotten - gilt diese Anerkennung nicht. Die hier entstehenden Mißverständnisse beruhen auf der Anordnung des aufgedruckten Textes sowie auf der Gedankenlosigkeit des Laien beim Lesen.

Das Unbehagen bzw. die Angst vor Insekten, Spinnen und Krebsen (Kellerasseln!) in Räumen sind eine Realität. Eine ebensolche ist die selbstverständliche Verwendung von insektizid- und akarizidhaltigen Pulvern, Kädern, Spritz- und Sprühmitteln (Spraydosen) sowie von Atemgiften (Raumstrips) beim Auftreten solcher Tiere. Gefahren, die von diesen Bekämpfungsmitteln ausgehen können, - Anwenderkontamination als direkte und Raumkontamination als indirekte - sind bisher nur wenig oder gar nicht in das Hygienebewußtsein des einzelnen aufgenommen worden. Das Verhalten beim Umgang mit solchen Mitteln ist oft entsprechend leichtfertig. Alternative Möglichkeiten mit den gleichen Vorteilen chemischer Mittel - bequeme Handhabung und sichtbare Sofortwirkung - stehen bisher leider nicht zur Verfügung.

So war es in den vergangenen Jahrzehnten dem Zweig der chemisch wirkenden Mittel zur Bekämpfung von lästigen und schädlichen Gliedertieren vorbehalten, sich zum dominierenden zu entwickeln (Abb. 3). Man hat versäumt, Methoden zu erforschen, die auf anderem Wege die Massenentfaltung solcher Tiere verhindern können. Das, was sich hier vollzogen hat, ist in etwa vergleichbar mit dem, was ein Erkrankter unternimmt, wenn er ständig zu schmerzlin- dernden Mitteln greift; er unterliegt einer Selbsttäuschung, ohne zur Gesundung zu gelangen.

Die Zukunft wird lehren müssen, realistisch die Risiken abzuschätzen, die aus der "Eigendynamik" chemischer Bekämpfungsmittel nicht nur bei ihrer Anwendung im Freiland (z.B. im Pflanzenschutz), sondern auch bei der in Räumen resultieren. Sie wird lehren müssen, wie der Insektizid- und Akarizideinsatz gezielt vermindert werden kann, wobei Möglichkeiten zur Regulierung der Massenentfaltung unter Berücksichtigung der ihr zugrundeliegenden biologischen Phänomene, die es erkenntnismäßig neu zu erarbeiten gilt, eine wesentliche Hilfe sein werden [11].

Ein Beispiel der gezielten Insektizidminimierung ist u.a. das neu entwickelte "Plattenverfahren" zur Schabenbefallstilgung in Großbetrieben (Tierhaltungen, Großküchen, Lebensmittellagern usw.), das sich beim hartnäckigen Auftreten dieser Insekten (Blattidae) in Wohnräumen aufgrund seiner Variabilität ebenso

durchführen lässt. Mit diesem Verfahren, das das Ruheverhalten von Schaben berücksichtigt, ist es möglich geworden, die für eine Befallstilligung erforderliche Langzeitwirkung von Kotaktinsektiziden mit einer nicht obligatorischen Langzeitanwendung zu kombinieren. Der Erfolg war eine Minimierung der Raum- und Anwenderkontamination bei gleichzeitiger Verhinderung einer Resistenzentwicklung durch in ihrer Wirkung nachlassende Insektizidbeläge [8, 9, 10].

Die im wirtschaftlichen Prozeß entwickelten, hergestellten und in den Verkehr gebrachten chemischen Schädlingsbekämpfungsmittel finden heute eine biologische Beurteilung, sofern der Wirksamkeitsnachweis aufgrund gesetzlicher Regelungen zu führen ist und ihre toxikologische Bewertung, wenn nach dem Stand wissenschaftlicher Erkenntnisse die Unbedenklichkeit erwiesen werden soll. Wie aber, und vor allem durch wen wird die Notwendigkeit der Anwendung solcher Mittel beurteilt (Abb. 4)? Solange der einzelne diese ihm allein zukommende Freiheit aus Mangel an erforderlichen Kenntnissen nicht selbst wahrzunehmen vermag, wird er von unabhängiger Seite beraten werden müssen. Die praktische Ärzteschaft sollte sich aus anfangs genannten Gründen dieser Aufgabe nicht völlig verschließen.

Zusammenfassung

Zu den in Räumen auftretenden Gliedertieren (Arthropoden) gehören solche, die unter gegebenen Umständen, beispielsweise in Krankenhäusern, als Überträger von Krankheitserregern (Stechmücken, Fliegen, Schaben, Pharaoameisen u.a.) die Gesundheit des Menschen unmittelbar gefährden können oder selbst krankheitserregend sind (Kopf-, Kleider-, Filzläuse). Es ist aber davon auszugehen, daß diese Gliedertiere - wie auch Wanzen, Flöhe, Milben und Zecken - in Räumen zumindest immer als lästig empfunden werden, auch wenn sie keine pathogenen Erreger übertragen. Weiterhin können in Räumen lästige Gliedertierarten in hoher Individuenzahl auftreten, denen nur gewisse oder auch keine hygienische Bedeutung zukommt. Außerdem finden sich dort Gliedertiere, die lediglich als Eindringlinge, Überwinterer, Pflanzen- und Materialschädlinge zu bezeichnen sind. Ihr vereinzelter, aber vor allem ihr gelegentlich massenhaftes Auftreten, kann dennoch das Wohlbefinden des Menschen stark mindern.

Dem Unbehagen, das Gliedertiere in Räumen auszulösen vermögen, welches sich über Angstzustände bis hin zum Insektenwahn (Ungeziefersyndrom) steigern kann, kommt das reichhaltige Angebot einer vielfältigen Palette von bequem zu handhabenden chemischen Bekämpfungsmitteln, sog. "Haushaltsinsektiziden", entgegen. Die weite Anwendung solcher Präparate wird einem Hygienebewußtsein gerecht, welches sich einseitig daran orientiert, was an möglichen Gefahren von Gliedertieren auszugehen vermag. Die von Bekämpfungsmitteln ausgehenden Gefahren, die sich heute nicht mehr wegdiskutieren lassen, werden dagegen vom Verbraucher kaum durchschaut. So hat sich der Zweig der chemisch

ausgerichteten Bekämpfung tierischer Schädlinge in den vergangenen Jahrzehnten stark entwickelt, während das Wissen über Ursachen und Vermeidung des Massenauftretens von Lästlingen in Räumen z.Z. einen bemerkenswerten Tiefpunkt erreicht hat. Sowohl die Prüfung der Wirksamkeit von Schädlingsbekämpfungsmitteln als auch die Überprüfung ihrer toxikologischen Unbedenklichkeit läßt eine Beurteilung über die jeweilige Notwendigkeit ihrer Anwendung völlig offen.

Am Beispiel der Bekämpfung von Hausschaben wird darauf hingewiesen, daß mit Hilfe eines auf das Verhalten dieser Insekten abgestimmten Verfahrens eine Raumentwesung mit gezieltem Einsatz von Insektiziden - bei gleichzeitiger Verminderung des Risikos einer Kontamination für die Bewohner - möglich ist.

Literatur

1. BSeuchG: Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung übertragbarer Krankheiten beim Menschen in der Neufassung vom 18.12.1979. BGBl. I. S. 2262
2. Döhring, E. und Igisch, I.: Probleme der Insekten- und Zeckenbekämpfung. Ökologische, medizinische und rechtliche Aspekte. Erich Schmidt Verlag, Berlin, 1978, 1 - 262
3. Dutschewska-Kothes, Y.: Der Ungezieferwahn. Der praktische Schädlingsbekämpfer 32 (1980) 77 - 80
4. Eichler, W.D.: Aspekte des Ungezieferwahns. Der praktische Schädlingsbekämpfer 32 (1980) 169 - 172
5. Entwesungsmitteliste: Liste der vom Bundesgesundheitsamt geprüften und anerkannten Entwesungsmittel und -verfahren zur Bekämpfung tierischer Schädlinge (Gliedertiere: Arthropoden). Bundesgesundheitsblatt 26 (1983) 176 - 184
6. Hoffmann, G.: Prüfung von Entwesungsmitteln auf Brauchbarkeit nach dem Bundes-Seuchengesetz. In Aurand, Seifert u. Wagner: Luftqualität in Innenräumen. G. Fischer Verlag, Stuttgart - New York (1982) 349 - 357
7. Igisch, I.: Mücken und Fliegen im engsten Wohnbereich des Menschen. Zur Bekämpfung der in Massen auftretenden Zweiflügler unter besonderer Berücksichtigung von Hygienemaßnahmen. Bundesgesundheitsblatt 26 (1974) 157 - 161

8. Iglisch, I.: Schädlingsbekämpfung im Krankenhaus. In Steuer: Krankenhaus-hygiene, 2. Aufl., G.F. Verlag, Stuttgart - New York (1983a) 279 - 286
9. Iglisch, I.: Ein neues Verfahren zur Tilgung von Schaben (Blattidae) mit insektizidhaltigem Lack in Tierhaltungen unter Vermeidung der Kontamina-tion des Tier- Viehbestandes. Bundesgesundheitsblatt 26 (1983b) 157 - 161
10. Iglisch, I.: Zur Möglichkeit der Bekämpfung von Schaben (Blattidae) am Ort ihrer Ruhephase. Der praktische Schädlingsbekämpfer 35 (1983c) 73 - 78
11. Iglisch, I.: Verminderter Insektizideinsatz bei der Bekämpfung gesundheits-schädlicher Gliedertiere (Arthropoden) durch Berücksichtigung ihrer Verhal-tensweisen. In: Humanökologie, Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Bd. 63, G. Fischer Verlag, Stuttgart, 1985
12. LMBG: Gesetz zur Neuordnung und Bereinigung des Rechts im Verkehr mit Lebensmitteln, Tabakerzeugnissen, kosmetischen Mitteln und sonstigen Be-darfsgegenständen. BGBl. I. (1974) 1946

A KÖRPERUNGEZIEFER

Kopf-, Kleider- und Filzläuse,
Krätsmilbe



B HAUS-UND KÖRPERUNGEZIEFER

Flöhe, Milben, Wanzen, Zecken



C HAUSUNGEZIEFER

Hausmäuse, Pharao-Ameisen,
Schaben, Silberfischchen



D HOF-UND HAUSUNGEZIEFER

Fliegen, Hausstechmücken,
Wanderratten, Wegameisen



E FREILANDUNGEZIEFER

Haustauben, Wald- und Wiesen-
stechmücken, Wespen, Zecken

Abb. 1: Überblick über die die Gesundheit des Menschen beeinträchtigenden tierischen Organismen

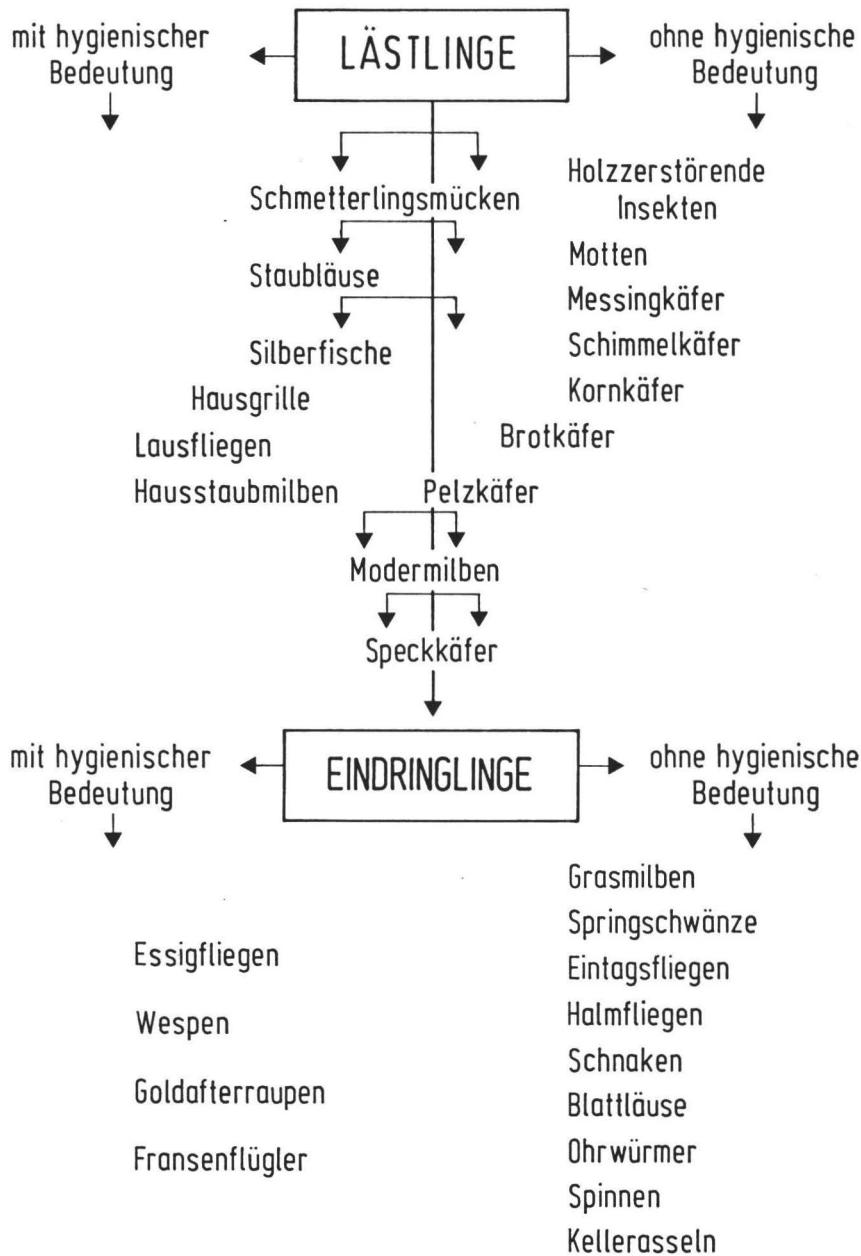


Abb. 2: Gliedertiere (Arthropoden) als Lästlinge und Eindringlinge in Wohnräumen

BEKÄMPFUNGS- VERFAHREN

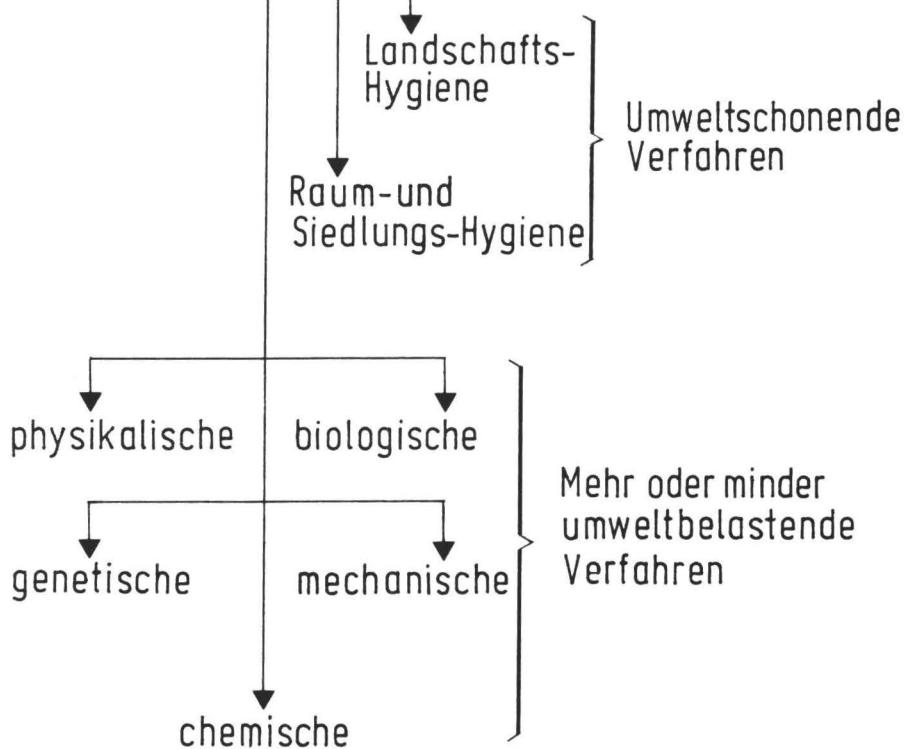


Abb. 3: Betrachtung der Zweige von Verfahren in der Schädlingsbekämpfung unter dem Aspekt ihrer Umweltbeziehung

TOXIKOLOGIE

Unbedenklichkeits-
nachweis

BIOLOGIE

Wirksamkeits-
nachweis

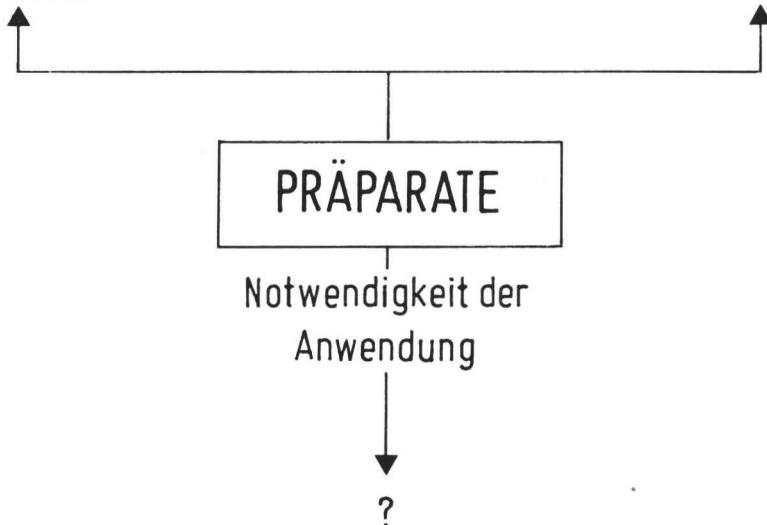


Abb. 4: Zur Beurteilung der Wirksamkeit, Unbedenklichkeit und Notwendigkeit der Anwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln, wie u.a. "Haushalts-insektiziden"

Schnüffelstoffe: Lösemittelhaltige Produkte als Rausch- und Suchtmittel

H. Altenkirch

Einleitung

Obwohl die Schnüffelsucht unter Kindern und Jugendlichen zunimmt, scheint über die möglichen Folgen und Spätfolgen aus medizinischer Sicht zu wenig bekannt zu sein. Erfahrungen aus den USA, wonach vermeintlich abschreckende Darstellungen zu einer erheblichen Zunahme der Verbreitung der Schnüffelsucht führen, wiederholen sich in unserem Land. Klinische Komplikationen und psychische Probleme bei dieser Sucht sollten bekannt sein, um gezielter helfen zu können.

Der Mißbrauch von bestimmten lösemittelhaltigen Industrie- und Haushaltsprodukten als Rauschmittel ist seit langem in den meisten Industrieländern, einschließlich der Ostblockstaaten, bekannt. Erste Berichte über eine zunehmende Verbreitung unter Kindern und Jugendlichen erschienen in den 50er und 60er Jahren in den USA, 1970 auch in Europa. Ab 1968 wurde das Phänomen in Berlin registriert, seit etwa vier Jahren eine zwar quantitativ geringe, aber hartnäckige Ausbreitung in weiten Teilen der Bundesrepublik Deutschland. Eine Anfrage im Bundestag im Dezember 1983 beschäftigte sich mit dem Thema [8]. 1981 wurde bereits einmal ausführlich im Deutschen Ärzteblatt über die Schnüffelsucht (solvent abuse, inhalant abuse) berichtet [2]. Immer noch fehlt in den meisten Übersichtsdarstellungen von aktuellen Suchtproblemen der Hinweis auf Schnüffelstoffe, obwohl gerade bei dieser Mißbrauchform wegen der Fülle von klinischen Komplikationen und sozialmedizinischen Problemen Mediziner, Praktiker und Ambulanzärzte besonders gut beratend und präventiv tätig werden könnten.

*Diese Arbeit ist bereits erschienen im Deutschen Ärzteblatt 3 (1985), 93-99

Häufigkeit und Verbreitung

Genauere epidemiologische Daten für die Bundesrepublik Deutschland wie auch für andere Länder fehlen, da diese Suchtform in Schwerpunkten in einzelnen Gebieten, häufig in bestimmten Stadtteilen, auftritt. In einer Repräsentativerhebung an 11711 jungen Leuten im Alter zwischen 12 und 24 Jahren 1978 bis 1982 gaben drogenerfahrene Personen in einer Größenordnung zwischen acht Prozent bis 25 Prozent Umgang mit Schnüffelsubstanzen an [8]. Nach einer in Berlin kürzlich abgeschlossenen Studie haben 2,6 Prozent der 17jährigen mindestens einmal in ihrem Leben geschnüffelt [16]. Bis 1978 war in größerem Umfang wohl nur Berlin betroffen. Dort wurde die Zahl chronisch schnüffelnder Jugendlicher 1982 auf ca. 1000 geschätzt. In den beiden letzten Jahren haben wir aus 40 verschiedenen Städten in der Bundesrepublik Deutschland Mitteilungen über Intoxikationen oder Sozialprobleme schnüffelnder Jugendlicher erhalten. Todesfälle durch Lösemittelmißbrauch werden nur sehr ungenau in Statistiken erfaßt. Drei von uns 1982 zufällig dokumentierte Todesfälle waren offiziell nicht bekannt. Bei systematischen Erhebungen in England wurden 1981 39 Todesfälle registriert [18].

Art der Produkte

Prinzipiell können alle Mittel benutzt werden, die Lösemitteldämpfe abgeben oder in flüchtiger Form vorliegen und ZNS-wirksame Bestandteile enthalten. Toluolhaltige Produkte sind in Deutschland wie auch in anderen Ländern besonders beliebt. In Tabelle 1 findet sich eine Aufstellung von häufig verwandten Schnüffelstoffen, die sich im Detail noch erheblich ausdehnen ließe. Alle diese Mittel sind in Kaufhäusern und Selbstbedienungsläden frei zugänglich. Neben legalem Erwerb spielt bei chronischem Mißbrauch auch Diebstahl eine Rolle. Lösemittelhaltige Produkte stehen ferner in Werkstätten, in Schulen, Heimen und Gefängnissen zur Verfügung [6].

Die Präsenz dieser Stoffe mit hohem Mitbrauchanteil praktisch überall im Haushalt und Arbeitsbereich stellt ein erhebliches Problem dar. Zugangs- oder Verkaufsbeschränkungen sind praktisch nur sehr schwer durchführbar und auch in anderen Ländern verlassen worden. Die Präferenz eines Mittels als Schnüffelstoff kann nur durch eine Von-Mund-zu-Mund-Propaganda erklärt werden. Sensationelle Darstellungen in der Presse haben hieran in der letzten Zeit einen wesentlichen Anteil gehabt. Erfahrungen aus den USA [10], daß vermeintlich abschreckende Darstellungen zu einer erheblichen Zunahme der Verbreitung führen, wiederholen sich auch hier. Diese Artikel beschreiben lange Listen verwendbarer Schnüffelstoffe, einschließlich der Produktnamen und Praktiken, letztere dann gefährlicherweise noch häufig falsch, wie zum Beispiel zuletzt in ei-

ner Essener Zeitung: Zwei Drittel der Darstellung wird von einem gestellten Photo eingenommen, auf dem ein Jugendlicher, eine Dose Nitroverdünner deutlich sichtbar vor sich, einen großen Plastikbeutel über den Kopf gezogen hat (Abbildung 1). Wenn Kinder dieses Verfahren nachmachen, werden sie mit hoher Wahrscheinlichkeit ersticken, wenn nicht jemand dabei ist, um ihnen den Beutel vom Kopf zu ziehen.

In Gymnasiastenkreisen sind in Berlin in den letzten Jahren amyl- und isobutylhaltige Präparate (Popper) als Modetrend aufgetaucht. Bemerkenswert ist immer wieder, wie rasch und unvorhersehbar die Auswahl eines Schnüffelstoffs erfolgen kann:

An Berliner Schulen war im Erste-Hilfe-Set für den Sportunterricht ein Lokalanästhetikum, Chloraethyl, in Sprayform enthalten, das in zunehmendem Maße von Jugendlichen inhaliert wurde. Das nicht einmal verschreibungspflichtige Mittel, das wegen geringer therapeutischer Breite und Nebenwirkungen wie Atemstillstand, Laryngospasmus und Herzstillstand für Vollnarkosen schon lange obsolet ist, führte bei den Jugendlichen prompt in mehreren Fällen zu synkopalen Zuständen, die Ambulanzbehandlungen notwendig machten. Nach einer Meldung von uns an das Bundesgesundheitsamt konnte der Mißbrauch unterbunden werden.

Inhalationspraktiken

In der Regel wird aus einem kleinen Plastikbeutel, in den das Lösemittel gegossen wurde, wie aus einer Narkosemaske tief über Mund und Nase eingeatmet. Klebstofftuben werden häufig in Dosen ausgedrückt, Lösemittel auch direkt aus Dosen oder Lappen inhaliert. Die gefährlichste Technik besteht darin, einen großen Plastikbeutel zusätzlich über den Kopf zu ziehen oder Sprays oder Aerosole direkt in Nase oder Mund zu sprühen. Für einzelne Schnüffler besteht wegen dieser gefährlichen Techniken ein größeres Risiko als in der Gruppe, in der Mitglieder bei Zwischenfällen korrigierend eingreifen können.

Klinisches Bild

In den Anfangsstadien der Inhalation kann es zu Euphorie und Erregungszuständen kommen. Kinder können in solchen Stadien wie alkoholisiert wirken. Bei etwas tieferen Intoxikationsstadien treten illusionäre Verkennungen, Veränderungen der Farbwahrnehmung sowie akustischer Sinneseindrücke und schließlich auch halluzinatorische Erlebnisse auf. Halluzinationen betreffen häufig kleine bewegte Objekte [1]. Bei fortgesetzter Inhalation kommt es zum Bild einer ausgeprägten Lösemitteltoxikation mit den Zeichen einer Gang-, Stand- und Bewegungsataxie, verlangsamten psychomotorischen Abläufen, Sprachstörungen,

Nystagmen und psychischen Veränderungen ähnlich einem Dämmerzustand. Verwirrtheit, affektive Störungen und emotionale Enthemmung, schließlich Vigilanzstörungen, Somnolenz und sich weiter vertiefende Bewußtseinsstörungen können sich einstellen.

Für die Intoxikationsperiode besteht in der Regel eine Amnesie. Ein deutlicher Lösemittelgeruch in der Atemluft, manchmal auch in der Kleidung, kann bei derartig intoxikierten Kindern und Jugendlichen auf die Ursache hinweisen. Je nach Art der verwendeten Mittel ist er jedoch manchmal schwer zu erkennen, fehlt beispielsweise bei Gasen ganz. Reizerscheinungen im Rachenraum und an den Konjunktiven sowie periorale und perinasale Hautirritationen durch das Lösemittel können ein weiterer Hinweis sein. Insgesamt ist bei unklaren Intoxikationen im Haushaltsbereich bei Kindern und Jugendlichen an Schnüffelstoffe zu denken [1, 6]. Die Konstellation aus Persönlichkeitsveränderungen, Halluzinose und dementiellen Zeichen ist in mehreren Fällen in Unkenntnis des Mißbrauchs als Hebephrenie beziehungsweise Schizophrenia simplex verkannt worden. Auch hier ist differentialdiagnostisch an die Schnüffelsucht zu denken. Der Verdacht eines Mißbrauches toluolhaltiger Produkte lässt sich durch den Nachweis von Hippursäure im Urin bestätigen.

Komplikationen

Die mißbrauchten Produkte bestehen in der Regel aus umfangreichen Gemischen von Einzelbestandteilen. Es handelt sich dabei um aliphatische und aromatische Kohlenstoffe, Ketone, halogenierte und fluorierte Kohlenwasserstoffe, Ester, Alkohole, aliphatische Nitrite und anderes mehr. Durch die bewußt tiefe Inhalation werden extrem hohe Konzentrationen erreicht, die naturgemäß die am Arbeitsplatz zugelassenen Grenzwerte der Stoffe bei weitem überschreiten.

Bei Verdacht auf Mißbrauch von Schnüffelstoffen sollte versucht werden, das mißbrauchte Produkt sicherzustellen sowie über einen Anruf bei einer Vergiftungszentrale die Rezeptur der Inhaltsstoffe zu erfahren.

Akute Komplikationen sind häufig

- Verletzungen, Selbstverstümmelungen, Stürze und Unfälle im Stadium der akuten Intoxikation;
- Verbrennungen nach Explosionen, insbesondere auch beim Mißbrauch von Gasen;
- akute Atemstörungen, beispielsweise durch Laryngospasmus, durch Aspiration von Erbrochenem sowie durch Erstickung im Plastikbeutel;
- kardiale Rhythmusstörungen und Herzstillstand mit der Folge einer zerebralen Anoxie;
- zerebrale Krampfanfälle, entweder durch die Intoxikation direkt induziert oder auch als Status epilepticus bei zerebraler Anoxie [6, 7].

Chronische Komplikationen betreffen hauptsächlich das Nervensystem. Durch die Tatsache, daß eine Vielzahl von Einzelbestandteilen in den Lösemittelgemischen vorliegen, die sich gegenseitig beeinflussen können, darüber hinaus aber häufig die Jugendlichen mehrere Produkte nebeneinander mißbrauchen, können komplizierte Syndrome, zum Teil bis dahin toxikologisch unbekannte Erkrankungen entstehen.

Die Kombination von hexakarbonhaltigen Lösemitteln mit Methyl-Ethyl-Keton beispielsweise führte zu schweren toxischen Neuromyopathiesyndromen [3]. Zu entsprechenden schweren Krankheitsbildern führte der kombinierte Mißbrauch von Butan (Feuerzeuggas) und hexanhaltigem Lösemittel [6]. Nach langfristigem Mißbrauch eines organobleihaltigen Kraftfahrzeugbenzins wurde ein Syndrom mit Enzephalopathie, zerebralen Anfällen und einer schweren Neuromyopathie gesehen [5].

Langfristiger chronischer Mißbrauch kann zu schweren toxischen Enzephalopathien führen. Es entstehen dabei Multisystemschäden im ZNS, Syndrome mit hirnorganischen Wesensveränderungen, Pyramidenbahnzeichen, zerebellären Symptomen wie Ataxie, skandierender Sprache und Nystagmen, die eine differential-diagnostische Abgrenzung gegenüber einer Encephalomyelitis disseminata erfordern. Zusätzlich bestehen häufig peripher-neurotoxische Ausfälle. Computertomographisch lassen sich Zeichen einer externen und internen zerebralen Atrophie nachweisen. Abbildung 2 zeigt die unter dem Mißbrauch zunehmende Hirnatrophie eines jetzt 22jährigen.

Nach Toluolinhalation sind ferner verschiedene renale Komplikationen bekannt geworden, wie zum Beispiel hepatorenale Syndrome [15], distale tubuläre Azidose [9], antiglomuläre Basalmembrannephritis [14] und Fanconi-Syndrom [13]. Fetotoxische Schäden bei Schwangerschaften unter Lösungsmittelmißbrauch wurden in Berlin beobachtet und sind auch tierexperimentell belegt [17].

Konsumentengruppen

Wie bereits früher beschrieben, läßt sich am besten eine Unterteilung in a) Probierer, b) Schnüfflergruppe und c) chronischen Einzelschnüffler vornehmen. Die Probierer sind in der Regel 10- bis 14jährige, die experimentierend in den ersten Kontakten mit Drogen nach Nikotin und Alkohol auch an Schnüffelsubstanzen geraten [1]. In der Schnüfflergruppe findet bereits ein regelmäßiger Mißbrauch statt; das Schnüffeln ist ein gruppenzusammenhaltendes Merkmal, ähnlich wie bei den schnüffelnden Kinderbanden in Mexiko und Südamerika [12]. Schließlich sondern sich die chronischen Einzelschnüffler ab, die jahrelang bis ins Erwachsenenalter hinein, den Lösemittelmißbrauch fortsetzen. Während in früheren Beobachtungen nahezu ausschließlich Kinder ärmster sozialer Schichten schnüffelten, sind in letzter Zeit unter den Probierern häufig auch Kinder der Mittelschicht, auch aus sogenannten völlig intakten Familienverhältnissen.

Gerade diese Kinder erschienen hinsichtlich akuter Intoxikationsfolgen besonders gefährdet. Während in früheren Untersuchungen männliche Jugendliche bei weitem, das heißt etwa in Relationen von 10:1, überwogen, sind in jüngster Zeit unter den Probierern häufig auch Mädchen, die den Mißbrauch manchmal geschickter verbergen als die Jungen [19]. Die weitere Suchtentwicklung ist offensichtlich in den Stadien der Probierer und der Schnüfflergruppen noch polyvalent; Übergänge zu Alkohol und anderen Drogen, auch vom Opiatyp, sind möglich. Dagegen bleiben die chronischen Einzelschnüffler häufig bei ausschließlichem Lösemittelmißbrauch; wir haben in der letzten Zeit bereits 30jährige Lösemittelabhängige gesehen.

Bei chronischem Mißbrauch ist eine Toleranzentwicklung mit erheblicher Steigerung der Konsummengen und -zeiten die Regel. Gerade dieser Faktor, ein stundenlanges, manchmal über zehn bis 16 Stunden ausgedehntes "Hängen an der Tüte" führt im Laufe der Zeit zu enormen sozialen Einbußen [1]. Während andere jugendliche Drogenabhängige zumindest einen Teil ihrer sozialen Flexibilität immer weiter trainieren, führt diese Mißbrauchform besonders stark in Isolation, soziale Regression und Hilflosigkeit. Die psychische Abhängigkeit ist erheblich. Eine körperliche Entzugssymptomatik wurde von uns bisher nie beobachtet.

Opiatabhängige mit Schnüffelerfahrung

In einer Studie an 600 Opiatabhängigen ergab sich die überraschend hohe Zahl von 74 Jugendlichen, die langfristige Schnüffelerfahrungen hatten. Entgegen der bisherigen Annahme kann daher der Mißbrauch von Schnüffelstoffen im Kindes- und Jugendalter unter einer bestimmten sozialen Konstellation auch in die Opiatabhängigkeit einmünden.

Polytoxikomane Opiatabhängige mit Schnüffelerfahrung lassen sich als eine Randgruppe mit besonders ungünstigen Entwicklungsbedingungen und spezifischem Suchtverlauf abgrenzen [4, 11]. Bei einem Vergleich der Opiatabhängigen mit und ohne Schnüffelerfahrung zeigten sich deutliche Unterschiede zwischen beiden Gruppen in bezug auf Alter, Geschlecht, Sozialstatus, Sozialisationsbedingungen, Familienstruktur, Schulentwicklung, Berufsausbildung, Drogenkarriere und Kriminalitätsbelastung sowie hinsichtlich der Einstellung und Motivation zur Entzugstherapie.

Bei den Schnüfflern, die später zu Fixern wurden, hatte beispielsweise im Alter von acht bis neun Jahren bereits jeder zweite keine vollständige Familie mehr. Im Alter von 12 bis 13 Jahren, gleichzeitig zum Zeitpunkt des Beginns des Schnüffelns, kam es zu einem steilen Anstieg der Heimaufenthalte. Im Alter von 14 bis 15 Jahren waren fast 40 Prozent der Jugendlichen im Heim. Hinsichtlich der Drogenkarriere bzw. der zeitlichen Aufeinanderfolge der verschiedenen Rauschmittel ergaben sich ebenfalls bemerkenswerte Unterschie-

de. Schnüffler mit späterer Opiatabhängigkeit begannen generell früher mit dem Rauschmittelkonsum als die Vergleichsgruppe. Ferner zeigte sich eine früh ausgeprägte Experimentierbereitschaft und Gleichgültigkeit gegenüber jeglichen Gesundheitsrisiken, die sich auch in der Einstellung zur Therapie bzw. in der Abstinenzbereitschaft spiegelten [4, 11]. Schrittmacherfunktionen des Schnüffelns zum chronischen Alkoholmißbrauch sind auch durch andere Untersuchungen belegt [18].

Therapieansätze

Das Bild des chronischen Mißbrauchs mit der Folge von Lösemittelenzephalopathien, hirnorganischen Wesensveränderungen und neurologischen Störungen irreversibler Art bei Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen lässt nur eine düstere Prognose zu. Unter allen Umständen sollten Präventivmaßnahmen in früheren Phasen einsetzen, das heißt bereits bei dem experimentierenden Umgang mit Schnüffelstoffen sowie bei der sich konstituierenden Schnüffelgruppe.

Schnüffeln bei Kindern und Jugendlichen ist in der Regel ein Alarmsignal einer schweren Entwicklungsstörung und gleichzeitig ein Hinweis für eine empfindliche Störung der gesamten Familie, wenn sie noch vorhanden ist. Hausarzt, Krankenhausarzt, Familienhelfer, Pädagogen und Behörden werden sich gemeinsam um eine Strategie bemühen müssen, wenn in bestimmten Regionen die Schnüffelproblematik zunimmt. Sensationsträchtige, die Nachahmung und Verbreitung noch steigernde Presseberichte sollten eingestellt werden.

Drogenberatungsstellen und Therapieorganisationen werden sich in zunehmendem Maße mit dieser Mißbrauchsform auseinandersetzen müssen. Spätestens zum Zeitpunkt des Auftretens von Intoxikationen und tödlichen Zwischenfällen wird der Ruf nach einer Institution laut, die das Problem lösen solle. In letzter Zeit wurde häufig der Wunsch geäußert, die Kinder nach Berlin zu schicken. Aber auch hier gibt es keine spezielle Einrichtung, die das Schnüffeln wegbehandeln könnte. Suchtbehandlung und Prävention ist ein interdisziplinäres Gebiet, das jeden Betroffenen angeht.

Literatur

1. Altenkirch, H.: Schnüffelsucht und Schnüfflerneuropathie. Sozialdaten, Praktiken, klinische und neurologische Komplikationen sowie experimentelle Befunde des Lösungsmittelmißbrauchs. Springer-Verlag Berlin/Heidelberg/ New York (1982)
2. Altenkirch, H.: Schnüffelsucht. Lösungsmittelmißbrauch und Lösungsmittelabhängigkeit bei Kindern und Jugendlichen. Deutsches Ärzteblatt 43 (1981) 2025 - 2030

3. Altenkirch, H., Wagner, H.M., Stoltenburg, G., Steppart, R.: Potentiation of hexacarbon neurotoxicity and other substances: Clinical and experimental aspects. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 4 (1982) 623 - 627
4. Altenkirch, H., Kindermann, W.: Inhalant abuse and heroin addiction. A comparative study on 574 opiate addicts with and without a history of sniffing. *Addictive Behaviours* 1985 (in press)
5. Altenkirch, H., Stoltenburg, G.: Neuromyopathy after sniffing of leaded gasoline. *Brit. J. Ind. Health* (in press)
6. Altenkirch, H.: Schnüffelsucht. Medizinische, psychologische und soziale Probleme. 14. Symposium der Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin, Kreiskrankenhaus Goslar, November 1983
7. Altenkirch, H.: Schnüffelsucht, Psychologie heute, Dezember 1983
8. Antwort der Bundesregierung auf die kleine Anfrage der Fraktion der "Grünen": Lösemittelsucht unter Jugendlichen (Schnüffler). Drucksache 10/848, 19. XII. 1983
9. Fishmann, C.M., Oster, J.R.: Toxic effects of toluene. *JAMA* 241 (1979) 1713 - 1715
10. Freer, A.B.: About glue sniffing. *Children* 200 - 201 (1963)
11. Kindermann, W., Altenkirch, H.: Lösungsmittelmißbrauch und Heroinabhängigkeit. *DHS-Informationsdienst* 3/4 (1982) 22 - 38
12. Leal, H., Mejia, L., Gomez, L., Salinas de Valle, O.: Naturalistic study on inhalant use in a group of children in Mexico City. In: Voluntary inhalation of industrial solvents. Sharp, C.W. and Carroll, L.T. National Institute on drug abuse (November 1978)
13. Moss, A.H., Gabow, P.A., Kahny, W.D., Goodman, S.I., Hout, L.L.: Fanconi's syndrome and distal renal tubular acidosis after glue sniffing. *An. Intern. Med.* 92 (1980) 69 - 70
14. Kleinknecht, D., Morell-Maroger, L.: Antiglomerular basement membrane nephritis after solvent exposure. *Arch. Intern. Med.* 140 (1989) 230 - 232
15. O'Brien, E., Jeoman, W., Hobbie, J.: Hepatorenal damage from toluene in a glue sniffer. *Brit. Med. J.* 2 (1971) 20 - 30

16. Silbereisen, R.K.: Persönliche Mitteilung 1984
17. Stoltenburg-Didinger, G.: Fetotoxizität von organischen Lösemittelgemischen. Habilitationsschrift 1984
18. Volans, G., Murray, V., Watson, J.: Solvent abuse - current findings and research needs. Human toxicology 3 (1982) 201 - 205
19. Ulber, G.: Probleme der Schnüffler in Berlin aus der Sicht der Polizei.
14. Symposium der Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin, Kreiskrankenhaus Goslar, 18. November 1983

Tabelle 1: Schnüffelstoffe

Klebstoffverdünner
Klebstoffe wie Haushaltskleber, Modellbau-Plastikkleber u.a.
Fahrradschlauchkleber u.a.
Farb- und Lackverdünner
Nitroverdünner
Trichloraethylen
Nagellack und -entferner
Fleckentferner
Schnellreinigungslösemittel
Lösemittel für Kopiergeräte
Kalentfetter
Wachslöser
Kühlerdichtungsmittel
Filzschreiber
Feuerzeuggas
Propangas für Campingkocher
Sprays und Aerosole wie Haarspray, Möbelpolitur, Lacksprays, Reinigungssprays, Deodorantien u.a.
Chloraethyl-Wundspray
"Popper"
Kraftfahrzeugbenzin



Abbildung 1:

Presseberichte über Schnüffeln. Vordergründige Darstellung der Inhalationstechniken. In den zum Teil ambivalent aufgemachten Berichten halten sich Abschreckung und ein gewisser, möglicherweise ungewollter Aufforderungscharakter scheinbar die Waage

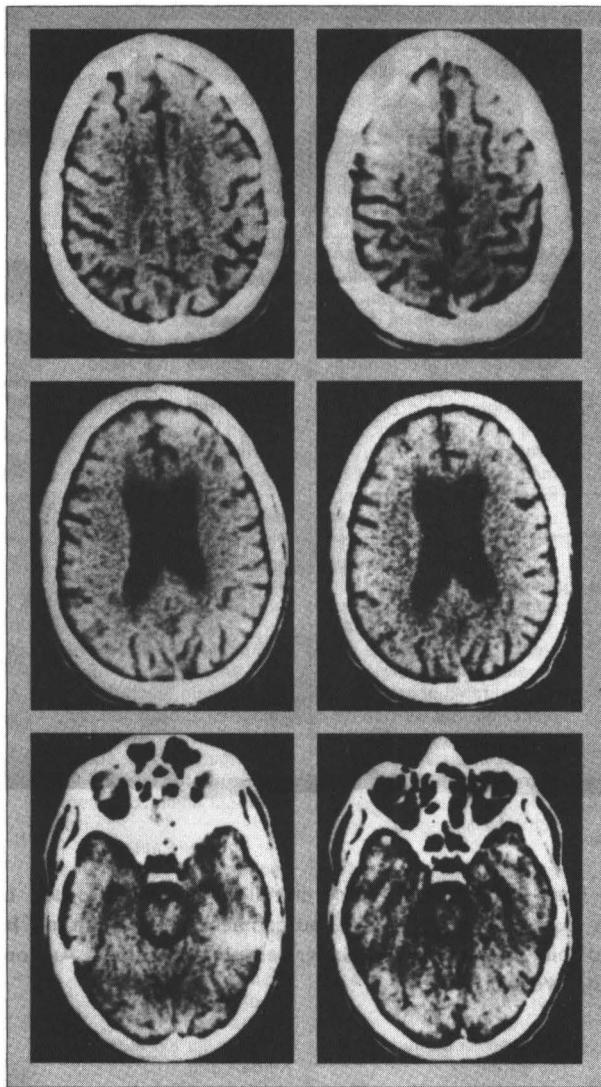


Abbildung 2:

Kraniales Computertomogramm eines jetzt 22jährigen, 1980 (links) und 1984 (rechts), nach langfristigem Lösemittelmißbrauch. Zunehmende Zeichen einer kortikalen Atrophie, Ventrikelerweiterung und -verplumpfung sowie Hirnstammatrophie

Allergene im Wohnbereich

F. Klaschka

Einführung

Die im Wohnbereich vorkommenden Allergene, seien sie natürlicher oder chemisch-synthetischer Herkunft, treten zunehmend in das Blickfeld der allergologischen Diagnostik. Mit der neuzeitlichen Architektur und der variationsreichen Ausgestaltung neuer wie alter Wohnräume unter Verwendung verschiedenartiger Materialien bei der Einrichtung und Auskleidung von Wohn-, Schlaf-, Ess-, Arbeits- und Freizeiträumen wächst auch das Spektrum der potentiell allergen wirksamen Substanzen in eine zahlenmäßig wie stofflich kaum abgrenzbare Dimension. Im einzelnen kommen Inhaltsstoffe von Einrichtungsgegenständen, Möbeln, Fußbodenbelägen, deren Klebstoffkomponenten, Pflege- und Putzmittel ebenso in Betracht wie zum Waschen, Putzen, Reinigen, Reparieren und zur Schädlingsbekämpfung verwendete Substrate. Blumen und Pflanzen verdienen besondere Erwähnung, desgleichen die auf- und zubereiteten oder gelagerten Nahrungsmittel mit ihren verschiedenenartigen Zusätzen und Verpackungsmaterialien. Berücksichtigt man zudem die im Haushalt lebenden Personen, Erwachsene wie Kinder, so lassen sich Allergene in Hygiene- und Kosmetikartikeln, in der Kleidung, im sanitären wie im Körper- und Gesundheitspflegebereich nachweisen. Mannigfache Liebhabereien können die Allergenskala erheblich ausweiten, nicht zuletzt auch durch Haustierhaltung. Wird der Wohnbereich auf Wintergarten, Terrasse, Garten- und womöglich Parkanlage ausgedehnt, so vergrößert sich demgemäß auch der Umfang der selbst im Wohnbereich kaum noch abgrenzbaren Allergengruppen.

Allergene und Reaktionen

Die Effektivität von allergen wirksamen Stoffen im Wohnbereich zeigt sich deutlich an der Häufigkeit der spezifischen Sensibilisierung und/oder Reaktionsauslösung bei den Bewohnern. Hat eine - meist intensive - Kontamination mit dem einen oder anderen der allergen wirksamen körperfremden Stoffen im Wohnbereich oder andernorts im Individual-Fall zur Induktion einer Antikörperbildung geführt, so können Folgekontakte mit dem spezifischen Antigen oder Allergen in Form einer Eiweißkörper- bzw. einer kleinmolekularen chemischen Verbindung aufgrund der bei Sensibilisierten veränderten Reaktionsbereitschaft die Auslösung allergischer Reaktionen vom Typ I-IV nach Gell und Coombs bewirken. Diese entsprechen im Wohnbereich ganz überwiegend dem Bild der anaphylaktischen bzw. Typ I-Reaktion, vermittelt durch Immunglobulin E. Dazu gehören die Phänomene der allergischen Urtikaria, der allergischen Rhinitis und Conjunctivitis, des allergischen Asthma bronchiale, in seltenen Fällen kommt es zur anaphylaktischen Schockreaktion. Als naheliegende Allergene im Wohnbereich kommen hierbei Hausstaub und Hausstaubmilben, Pilzsporen, Tierepithelen, Federn, Insekten, Stoffe pflanzlichen Ursprungs (vornehmlich Pollen) sowie chemisch-synthetische Substrate wie Kunstharze und Waschmittelenzym-Komponenten in Betracht.

Zytotoxische Immunreaktionen vom Typ II, die zu hämolytischer Anämie, Agranulozytose und allergischer Thrombozytopenie führen, werden im Wohnbereich zumeist durch dort angewendete Medikamente, vornehmlich Schmerz- und Beruhigungsmittel, Antibiotika, Herz- und Kreislaufpräparate, verursacht. Allergische Erkrankungen vom Typ III treten nach erfolgter Sensibilisierung mit Ausbildung von IgG- und AgM-Antikörpern bei parenteraler oder inhalativer Allergenzufuhr vor allem in Form der allergischen Alveolitis auf. Sie werden hervorgerufen durch Einatmung feinstes Stäubchen organischen Materials von Schimmel- und anderen Pilzen, die in Stroh, Heu, Holz, Kork, Textilfasern vorkommen, sowie von Tierallergenen in Vogelstaub, Tierfutter und Exkrementen, von pflanzlichen Stoffen aus Roh-Seide und -Baumwolle, ferner von Waschmittelenzymen, Kaffee, Paprika und anderen, im einzelnen chemisch zumeist nicht näher aufgeklärten Substanzen.

Demgegenüber führt die T-Lymphozyten vermittelte Kontaktallergie zu Reaktionen, die der verzögerten Immunreaktion vom Typ IV entsprechen. Sie bewirken Dermatitis- oder Exzemanifestation mit maximaler Ausprägung 24 bis 72 Stunden nach Allergenkontakt an der jeweils exponiert gewesenen Hautregion. Gestützt auf eine detailliert erhobene Krankheitsvorgeschichte kann der Allergologe durch geeignete Hautteste, möglichst in Verbindung mit in vitro durchführbaren, relevanten Testmethoden, die allergene Krankheitsursache aufklären und dadurch zur Vermeidung weiterer Allergenkontakte bzw. allergischer Krankheitsschübe beitragen. Zuweilen bereitet die Abgrenzung allergischer Re-

aktionsbilder von klinisch analogen nicht-allergischen Reaktionsprozessen erhebliche Schwierigkeiten. Dabei kommen vor allem pseudoallergische Erkrankungen in Betracht, die durch zu Hause angewendete Medikamente wie Schmerz- und Beruhigungsmittel, Antibiotika, Herz- und Kreislaufpräparate, verursacht werden. Die Allergeneinwirkung erfolgt durch unmittelbaren oder mittelbaren Kontakt, durch Inhalation oder durch orale, nutrigene Zufuhr. Bei entsprechender Allergeneinwirkung kann die Haut und/oder die Schleimhaut den bevorzugten Schauplatz kontaktallergischer, anaphylaktischer und anderer Reaktionen darstellen.

Allergene und Allergen-Gruppen

Jede Übersicht über die im Wohnbereich vorkommenden und wirksam werdenden Allergene muß wegen der großen Anzahl und Vielfalt der Stoffe von vornherein fragmentarisch bleiben. Bei dem Versuch, aus einer weit größeren Reihe einige bekannte Stoffgruppen und beispielhaft einzelne Allergenträger darzustellen, sind, um bei allergen wirkenden Blumen und Pflanzen zu beginnen, neben Primeln auch Chrysanthemen, Philodendron-Arten, Kamille, Tulpen anzuführen, stellvertretend für viele andere Gewächse. Zu den allergen-wirksamen Nahrungsmitteln gehören Gemüsearten wie Tomaten, Karotten, Sellerie, Kartoffeln, Nüsse, Äpfel, Pfirsiche, Zitrus- und andere Früchte, aber auch Gewürze wie Pfeffer, Zimt, Anis. Die am häufigsten wirksamen Nahrungsmittelallergene sind Milch, Ei und Fisch. Aber auch Nahrungsmittelschädlinge, zu denen die nachgewiesenen Trogoderma-Arten gehören, und Nahrungsmittel-Zusätze wie Farbstoffe und Konservantien oder auch sonstige Begleitstoffe, die spurenweise in Form von Herbiziden, Insektiziden und Düngemitteln vorliegen, können allergene Wirksamkeit entfalten.

Während die meisten der genannten natürlichen Allergene bei inhalativer und/oder nutrigener Zufuhr überwiegend anaphylaktische Reaktionen vom Typ I hervorrufen, erweisen sich Allergene chemisch-synthetischer Natur wie Farben, Klebemittel, Phenolformaldehyd- und Epoxidharze in erster Linie als Kontaktallergene. Das gilt in gleicher Weise für die vornehmlich in exotischen Harthölzern wie Cocobolo, Teak oder Mansonia vorkommenden Allergene. Bei Einatmung mit Feinstaub können Holzallergene allerdings auch zu Schleimhautreaktionen vom Soforttyp führen. Mitunter bewirken biologisch aktive Stoffe, deren Anreicherung in exotischen Hölzern nachgewiesen ist, schwere toxische oder pharmakodynamische Reaktionen, die allergischen Phänomenen weithin gleichen können. Polituren, Wachse und Öle zur Möbelpflege sind mögliche, wenngleich erfahrungsgemäß seltener Allergenträger. Seifen sowie Wasch- und Reinigungsmittel zeigen weniger eine allergene als irritative Wirksamkeit an Haut und Schleimhaut. Dennoch gehören Zusätze von Salicylanilid, Hexachlorophen, Formaldehyd, Pflanzenölen, antimikrobiellen Wirkstoffen in Hautreinigungs- und -pfle-

gemitteln sowie in Desodorantien zu den bekannten und häufigen Kontaktallergenen. Antiseptika mit Quecksilber- und Kresol-Verbindungen sind ebenso zu erwähnen wie Herbizide oder Insektizide mit Pyrethrum, Phenothiazin und Tetramethylthiuramdisulfid. In Repellents kommen Menthol, Thymol, Zitronella, zur Anwendung.

Im Hobby-Bereich begegnet man zahlreichen Kontaktstoffen mit allergenen wie auch irritativen Eigenschaften. Bei der Autoreparatur werden im privaten wie im beruflichen Bereich allergene Substrate wie Gummiinhaltsstoffe, Antioxydantien, Bichromate, Epoxidharze, Hydrochinone, Phenothiazine, Nickel- und Kobaltverbindungen angetroffen. Demgegenüber zeigen Lösemittel, Benzin, Öle, Fette, Farbstoffe und Farbentferner, Vergaser-, Metall-Reiniger, Wasch- und Reinigungsmittel ganz überwiegend irritative Wirksamkeit.

Allergene Stoffe in und an Schmuckstücken sind Nickel-, Kobalt-, Chrom-, Quecksilber-Verbindungen, Kunsthärze, Pyrokatechol, Schellack, Hydrazin, Kophonium; dagegen bewirken Säuren, Chromate, Caynide, Ätzmittel und Lötstoffe eher eine Irritation. Im Wohnbereich anzutreffende Irritantien sind vor allem Reinigungsmittel, Seifen, Spül-, Toilettenbecken-, Rohr-, Ofenrohr-Reinigungsmittel, Fett-, Kleidungs-, Metall-Reinigungsmittel, Teppich- und Fußboden-Reiniger, ferner Bleichmittel (Hypochlorid, Oxalsäure), Poliermittel und -wachse, aber auch Holzschutzmittel mit ihren Wirkstoffen und Lösemitteln. Terpentin, ein verbreitetes Kontaktallergen, weist in höheren Konzentrationen giftige Eigenschaften auf. Insektizide, Herbizide, Rodentizide und Düngemittel führen mitunter zu irritativen Schädigungen, vereinzelt auch zu allergischen Reaktionen an Haut und Schleimhaut.

Maßnahmen zur Diagnostik und Therapie

Voraussetzung für die rationelle Behandlung einer Allergie-Erkrankung ist der qualitative und - wenn möglich - quantitative Nachweis der ursächlichen Allergene. Die Vermeidung weiterer reaktionsauslösender Kontakte ist für Sensibilisierte, welche Form der Allergie-Reaktion sie auch aufweisen mögen, das erfolgreichste therapeutische Prinzip. Während die Entfernung beispielsweise von Tierhaar-Allergenen aus dem Wohnbereich grundsätzlich möglich und durchführbar ist, werden Versuche zur Beseitigung von Staub- oder Pilzallergenen, selbst bei Anwendung radikaler Maßnahmen im häuslichen Bereich, meist nur zeitlich begrenzte Teilerfolge erzielen können. Sanierungsmaßnahmen zur Reduzierung natürlicher Allergene im Wohnbereich obliegen in erster Linie den Bewohnern. Demgegenüber erfordert die breite Verwendung chemischer Stoffe mit allergenen Eigenschaften in vielen Gebrauchsgegenständen des Wohnbereichs eine allgemeine, behördliche Überprüfung. Sie soll das Ziel haben, durch gesetzliche Regelung eine Absenkung der Allergenkonzentration zu erreichen, so daß die zur Reaktionsauslösung erforderliche Allergenschwellenkonzentration un-

terschritten wird. Am Formaldehyd läßt sich beispielhaft zeigen, daß zur Induktion einer Kontaktallergie die Einwirkung einer mindestens 5%igen Formaldehyd-Lösung notwendig ist. Die Auslösung der Reaktion erfolgt hingegen bei unmittelbarem Hautkontakt - zumal unter Okklusionsbedingungen - bereits mit Formaldehyd-Lösungen wesentlich geringerer Konzentration; es kann u.U. schon eine 0,05%ige Lösung auslösend wirken.

In gleicher Weise wird mit anderen Kontaktallergenen zu verfahren sein, sofern deren Sensibilisierungs- und Auslösungs-Konzentration bekannt und die jeweilige Allergenfreigaberate aus den Substraten im Wohnbereich zu ermitteln ist.



Umwelt und Krebs

E. Roßkamp

Einleitung

Die weit verbreitete Verwirrung über das von der Umwelt ausgehende Krebsrisiko hängt nicht zuletzt mit dem unterschiedlichen Gebrauch des Begriffs Umwelt zusammen. Bereits 1964 hatte eine Expertengruppe der WHO festgestellt [1], daß wahrscheinlich 75% der Krebserkrankungen vermeidbar sind, weil sie auf äußere, also *umweltbedingte* Faktoren, die ja im Gegensatz zu den inneren körpereigenen Faktoren veränderbar sind, zurückzuführen sind. Die Experten meinten mit "äußersten Faktoren" jedoch die gesamte Umwelt, einschließlich der Ernährung und der übrigen vom menschlichen Verhalten abhängigen Einflüsse.

In den weiteren Diskussionen der anschließenden Jahre wurde dann die Umwelt immer stärker auf die vom Menschen produzierten Chemikalien eingegengt. Aus dieser Verfälschung ist schließlich die These geworden, daß Krebs vor allem eine Folge von Chemie und Industrialisierung sei. Dies lag besonders nahe, da in dieser Zeit die Herstellung chemischer Produkte nie gekannte Rekorde erreichte. All das führte jedoch und führt auch noch zu einer zunehmenden Beunruhigung der Bevölkerung.

Was ist Umwelt?

Was die Epidemiologen und Onkologen der WHO unter umweltbedingten Krebsursachen verstanden, definiert Higginson, auf dessen initialen Erhebungen und Analysen maßgeblich die Feststellungen der WHO beruhten, folgendermaßen: Umwelt ist alles, was nicht durch unsere Erbanlagen schon immer festgelegt ist, sie umfaßt Eßgewohnheiten genauso wie Rauchen und Alkoholkonsum und einige durch die jeweilige Kultur vorgegebene menschliche Verhaltensweisen [2].

Higginsons Schätzung der verschiedenen Krebsursachen sind in den Abbildungen 1 und 2 dargestellt. Die Untersuchungen von Wynder [3], die Erhebungen von Doll und Peto [4] - 1981 für den Amerikanischen Kongreß in einem ausführlichen Gutachten zusammengestellt (Abb. 3) - führen ebenso wie die Studien von Weisburger [5] zu ähnlichen Ergebnissen.

Überzeugende Argumente für die entscheidende Beteiligung äußerer Faktoren an der Krebsentstehung hat die Epidemiologie durch Vergleiche der Krankheitshäufigkeiten in einzelnen Ländern, Kulturen und ethnischen Gruppen erbracht. Das Vorkommen bestimmter Tumorarten schwankt in verschiedenen Ländern teilweise um das 10 bis 300fache (Abb. 4) [4].

Der Nachweis bestimmter Krebsursachen kann anhand derartiger Daten möglicherweise durch Aufspüren der Unterschiede in der Lebensweise ganz allgemein, in der Ernährung, in kulturellen Gewohnheiten etc. erfolgen.

So konnte am Beispiel der Magentumorzidenz bei in Japan lebenden Japanern und bei in die USA ausgewanderten Japanern, die dort seit etwa 1 - 3 Generationen leben, beobachtet werden, daß sich die in Japan sehr hohe Magentumorrate bei den in den USA lebenden Japanern derjenigen der USA-Bevölkerung nähert [6]. Da nicht anzunehmen ist, daß sich die Erbanlagen der Japaner in so kurzer Zeit geändert haben, kann dieses Ergebnis als Hinweis darauf gedeutet werden, daß in der Umwelt - hier wohl in erster Linie in den Eßgewohnheiten - die Ursachen dieses häufigen Magenkrebses liegen (Abb. 5).

Auch Beobachtungen an ethnischen Gruppen, die ausgewandert sind, oder auch an verschiedenen religiösen Subpopulationen, die in größeren Gruppen - vor allem in den USA - leben, zeigten, daß bei der Tumorentstehung Umwelt und Lebensstil offensichtlich eine große Rolle spielen. Einige dieser Gruppen - z.B. die Seventh-Day-Adventists oder bestimmte Mormonengruppen -, denen ihr Glaube Rauchverbot und eine vegetarische Ernährung vorschreibt, zeigen eine um etwa 50% reduzierte Tumoranfälligkeit als die "Normalamerikaner" [7,9].

Auch die Spontantumorrate unserer Labortiere kann durch die Nahrungsmenge ganz maßgeblich beeinflußt werden. So erhöht sich die Spontantumorrate von Ratten, die ad libitum ernährt worden waren, auf das 10fache und konnte durch Reduktion der Nahrung in späteren Generationen wieder auf den Ursprungswert reduziert werden [9].

Es sei jedoch ganz ausdrücklich betont, daß es sich bei den dargestellten Krebsraten nur um Schätzungen handelt, die bisher nicht exakt beweisbar sind. Daß aber neben der Chemikalisierung unserer Umwelt Faktoren wie Rauchen und überkalorische Diät erhebliche "Umweltgifte" sind, ist wissenschaftlich unbestritten.

Umweltchemikalien und Krebsentstehung

Umweltgifte im Sinne von Chemie und Chemieprodukten und durch diese verursachte Verunreinigungen von Wasser, Boden und Luft sind also - rein quantitativ betrachtet - nicht so bedeutungsvolle Krebsrisiken, wie häufig unterstellt wird. Verständlich ist, daß die eben vorgenommene Definition von "Umwelt" bisher nicht allgemein akzeptiert wird. Hierbei spielt sicher eine erhebliche Rolle, daß das Benennen von Krebs-Hauptverursachern bequemer ist, die Problem-analyse erleichtert und den einzelnen aus der Verantwortung nimmt.

Dies soll aber nicht bedeuten, daß der von Doll und weiteren Autoren genannten, den Umweltchemikalien zugeordneten Tumorinzidenz von 1 - 3% (5%) kein Gewicht beigemessen werden sollte. Relativ gesehen ist eine Tumorinzi-denz von 1 - 3% nicht viel, bezogen auf die etwa 145.000 Tumortoten pro Jahr in der Bundesrepublik sind es jedoch 2000 - 5000 Menschenleben. Es ist also wichtig, sich damit auseinanderzusetzen.

Wie schwer und langwierig es jedoch tatsächlich ist, derartige Umweltgifte klar zu erkennen und insbesondere ihr Risiko zu quantifizieren, soll anhand der Beispiele (Asbest und Formaldehyd) kurz skizziert werden.

Asbest

Seit Beginn dieses Jahrhunderts wird Asbest großtechnisch abgebaut und ver-wendet. Ende der 20er Jahre wurden erste cytotoxische Wirkungen beobachtet. In den Jahren 1930 - 40 wurden erste Mutmaßungen laut über mögliche Zusam-menhänge zwischen Asbestexposition und erhöhtem Lungenkrebsrisiko. Diesen Hinweisen wurde jedoch weiter keine Beachtung geschenkt, sie wurden als nicht gesicherte Einzelbeobachtungen abgetan; fundierte Studien wurden aufgrund die-ser Beobachtungen nicht initiiert. Nach 1950 fiel den Arbeitsmedizinern und Epidemiologen Doll [10] in England und Selikoff [11] in den USA jedoch unab-hängig voneinander die bei Arbeitern in der asbestverarbeitenden Industrie ge-genüber der Allgemeinbevölkerung massiv erhöhte Rate an Lungentumoren auf. Der Grund für diesen sprunghaften Tumoranstieg war folgender: In den Kriegs-jahren war für militärische Zwecke unter extremsten Bedingungen Asbest ver-arbeitet worden, die Faserkonzentration in den Fabrikhallen war teilweise so hoch, daß die Sichtweite kaum 1 m betrug; man nimmt Faserkonzentrationen bis um 80 Millionen/m³ an. Jetzt erst wurden breit angelegte epidemiologische Studien erstellt, deren Ergebnisse im Laufe der 70er Jahre zu dem Schluß führ-ten, daß Asbest am Arbeitsplatz ohne Zweifel kanzerogene Eigenschaften hat. Es wurde zu diesem Zeitpunkt noch nicht versucht, aus diesen Ergebnissen die Wirkung geringer Asbestkonzentrationen in der Umwelt auf die Allgemeinbevöl-kerung abzuleiten. Fragen nach einem derartigen "Restrisiko" wurden Anfang

der 70er Jahre auch erst vereinzelt gestellt. Bis zur wissenschaftlich fundierten Ermittlung sogenannter "quasi sicherer" (akzeptabler) Umweltdosen vergingen noch einmal etwa 10 Jahre [12].

Nachzutragen ist vielleicht noch, daß sich die Verdachtsmomente beim Asbest - wie berichtet - vorwiegend aus Beobachtungen am Menschen entwickelten. Es ist jedoch auch wichtig hervorzuheben, daß dieses - vorwiegend in den letzten 20 Jahren - durch "nachvollzogene" gut korrelierende Tierexperimente bestätigt wurde.

Formaldehyd

Formaldehyd wird weltweit seit vielen Jahrzehnten in großen Mengen hergestellt. In der Bundesrepublik kommen jährlich etwa 500.000 t auf den Markt, welche vielfältigste Verwendung finden. 1981 wurden Langzeit-Tierversuche zur Kanzerogenität von Formaldehyd veröffentlicht: Bei der Ratte kam es unter lebenslanger Formaldehydgas-Exposition zur Ausbildung von Plattenepithelkrebs in der Nasenhöhle, in der Studie an der Maus zeigten sich präkanzeröse Veränderungen bei kaum erhöhter Tumorraten, beim Hamster wurden keine Tumore beobachtet.

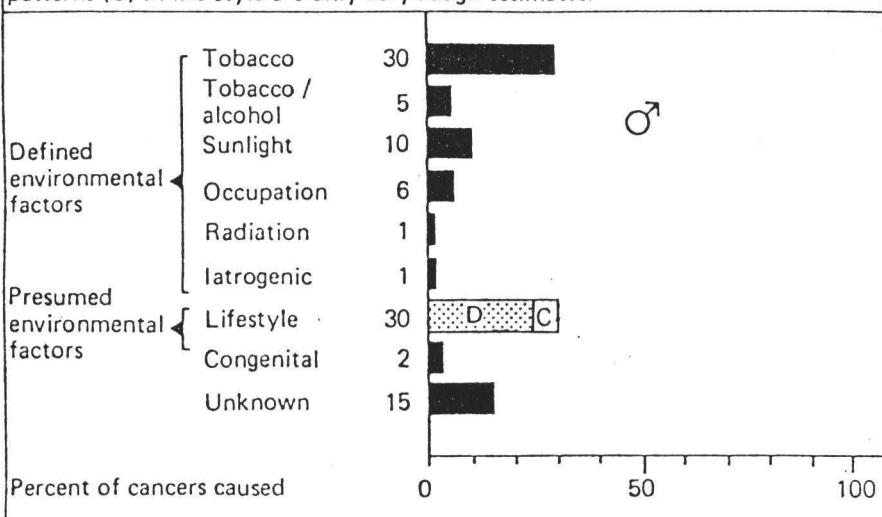
Nach Bekanntwerden dieser Befunde versuchte man anhand epidemiologischer Studien - durchgeführt an insgesamt mehr als 15.000 zum Teil hochexponierten Arbeitern - zu klären, ob Formaldehyd auch für den Menschen ein krebs erzeugendes Potential besitzt. Der begründete Nachweis einer krebserzeugenden Wirkung konnte nicht erbracht werden, allerdings kann durch diese Studien der durch die Tierversuche erhobene Verdacht auch nicht gänzlich ausgeräumt werden. Es ist, obwohl weltweit intensiv dieser Frage nachgegangen worden ist, nach wie vor bisher nicht möglich, eine klare Aussage zu treffen, ob Formaldehyd zu den krebserzeugenden chemischen Stoffen zu rechnen ist oder nicht [13].

Literatur

1. World Health Organization. Prevention of cancer. Geneva: WHO, 1964 (Technical Report Series 276)
2. Higginson, J. and Muir, C.S.: Environmental Carcinogenesis: Misconceptions and Limitations to Cancer Control. JNCI 63 (1979) 1291
3. Wynder, E.L., Gori, G.B.: Contribution of the Environment to Cancer Incidence: An Epidemiologic exercise. JNCI 58 (1977) 825

4. Doll, R., Peto, R.: The Causes of Cancer: Quantitative Estimates of Avoidable Risks of Cancer in the United States Today. JNCI 66 (1981) 1192
5. Weisburger, J.H.: Modifiers on Carcinogenesis Kongress der Danish Cancer Society und der Danish Agency of Environmental Protection. Kopenhagen 22. - 24.09.1983
6. Haenszel, W., Kurihara, M.: Studies of Japanese Migrants I. Mortality from Cancer and other Diseases among Japanese in the United States. JNCI 40 (1968) 43
7. Lyon, J.L., Gardner, J.W., West, D.W.: Cancer Incidence in Mormons and Non-Mormons in Utah during 1967-75, JNCI 65 (1980) 1055
8. Phillips, R.L., Garfinkel, L., Kuzma, J.W., Beeson, W.L., Lotz, T., Brin, B.: Mortality among California Seventh-Day-Adventists for selected Cancer Sites. JNCI 65 (1980) 1097
9. Jose, D.G.: Dietary deficiency of protein Amino-Acids and total Calories on Development and Growth of Cancer. Nutr. Cancer 1 (1989) 58
10. Doll, R.: Mortality from Lung Cancer in Asbestos Workers. Brit.J. of Industrial Medicine 12 (1955) 81
11. Selikoff, I.J., Hammond, E.C.: Multiple Risk Factors in Environmental cancer, in J.F. Franmeni ed. Persons at high Risk of cancer. New York Academic Press 1975
12. BGA-Berichte, Schriftenreihe des Bundesgesundheitsamtes. Gesundheitliche Risiken von Asbest. Eine Stellungnahme des Bundesgesundheitsamtes. Hg. K. Aurand und W.-S. Kierski. Dietrich Reimer Verlag Berlin 1981
13. Formaldehyd. Ein gemeinsamer Bericht des Bundesgesundheitsamtes, der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und des Umweltbundesamtes. Schriftenreihe des Bundesministers für Jugend, Familie und Gesundheit Band 148, Verlag Kohlhammer Stuttgart 1984

John Higginson's best estimates for the proportion of cancers attributable to various cases. The relative importance of diet (D) and behavioral or cultural patterns (C) in life-style are only very rough estimates.



John Higginson's best estimates for the proportion of cancers attributable to various cases. The relative importance of diet (D) and behavioral or cultural patterns (C) in life-style are only very rough estimates.

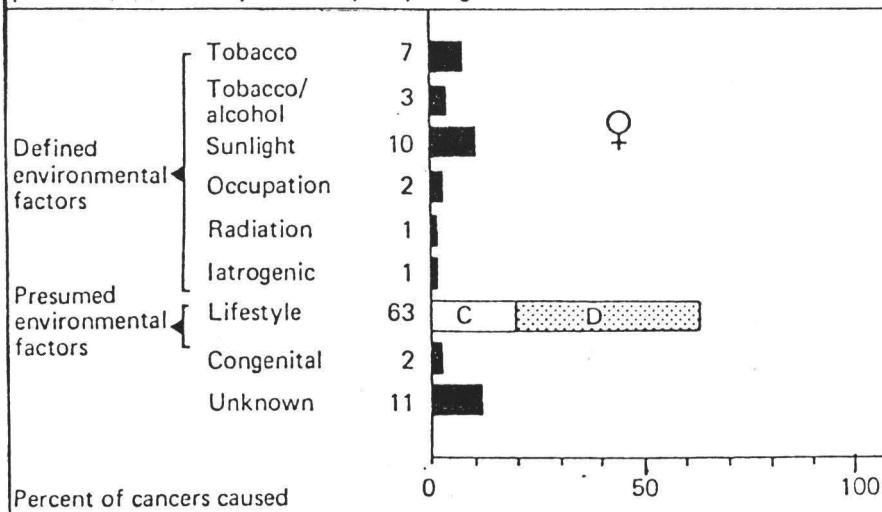


Abb. 1 u. 2: "Beste Schätzungen" der durch verschiedene Ursachen bedingten Krebsraten. Die relative Bedeutung der Diät (D) und des Lebensstils (C) sind nur grobe Schätzungen [2].

PROPORTION OF CANCER DEATHS ATTRIBUTABLE TO DIFFERENT FACTORS

Factor or class of factors	Per cent of all cancer death	
	Best estimate	Range of acceptable estimates
Tobacco	30	25 to 40
Alcohol	3	2 to 4
Diet	35	10 to 70
Food additives	1	-5 to 2
Reproductive and sexual behaviour	7	1 to 13
Occupation	4	2 to 10
Pollution	2	1 to 5
Industrial products	1	1 to 2
Medicines and medical procedures	1	0.5 to 3
Geophysical factors	3	2 to 4
Infection	10?	1 to ?
Unknown	?	?

Abb. 3: Quantitative Abschätzungen vermeidbarer Krebsrisiken, derzeitige Situation in den USA [4].

Abb. 4: Vergleich der höchsten und niedrigsten Inzidenzraten für bestimmte Tumorenaten in 5 verschiedenen Kontinenten [4].

Site of origin of cancer	High incidence area	Sex	Cumulative incidence, ^a % in high incidence area	Ratio of highest rate to lowest rate ^b	Low incidence area
Skin (chiefly non-melanoma)	Australia, Queensland	♂	>20	>200	India, Bombay
Esophagus	Iran, northeast section	♂	20	300	Nigeria
Lung and bronchus	England	♂	11	35	Nigeria
Stomach	Japan	♂	11	25	Uganda
Cervix uteri	Colombia	♂	10	15	Israel: Jewish
Prostate	United States: blacks	♂	9	40	Japan
Liver	Mozambique	♂	8	100	England
Breast	Canada, British Columbia	♀	7	7	Israel: non-Jewish
Colon	United States, Connecticut	♀	3	10	Nigeria
Corpus uteri	United States, California	♀	3	30	Japan
Buccal cavity	India, Bombay	♀	2	25	Denmark
Rectum	Denmark	♀	2	20	Nigeria
Bladder	United States, Connecticut	♀	2	6	Japan
Ovary	Denmark	♀	2	6	Japan
Nasopharynx	Singapore: Chinese	♀	2	40	England
Pancreas	New Zealand: Maori	♀	2	8	India, Bombay
Larynx	Brazil, São Paulo	♀	2	10	Japan
Pharynx	India, Bombay	♀	2	20	Denmark
Penis	Parts of Uganda	♂	1	300	Israel: Jewish

Lokalisation

Relative Krebstodesrate

Japaner	Nachkommen der Emigranten	weiße US-Bevölkerung
Magen	100	38
Dickdarm	100	288
Pankreas	100	167
Lunge	100	166
Leukämien	100	146

Abb. 5: Mortalitätsraten der Nachkommen japanischer Emigranten in den USA [6].



Vorschläge zur Bekämpfung aerogener tiefer Mykosen bei immungeschwächten Personen Ein Beitrag zur Epidemiologie der Aspergillose, Mucormykose und Cryptococcose

F. Staib

Zusammenfassung

Die ständige Zunahme aerogener und meist zu spät diagnostizierter Pilzinfektionen (Aspergillose, Mucormykose und Cryptococcose) bei immungeschwächten Personen zwingt neben der regelmäßigen mykologisch-diagnostischen Überwachung von Atemwegen und Lunge zu epidemiologisch notwendigen prophylaktischen Maßnahmen.

An Hand eindrucksvoller Beispiele aus unserer täglichen mykologisch-diagnostischen und -epidemiologischen Arbeit für Kliniker, Pathologen, Veterinäre und Zoologen wird versucht, die Notwendigkeit der im folgenden aufgeführten Empfehlungen zur Vermeidung aerogener Pilzinfektionen immungeschwächter Personen zu belegen.

Empfehlungen:

1. In der Umgebung zytostatisch oder immunsuppressiv behandelter Personen, d.h. in der Klinik, am Arbeitsplatz und im häuslichen Bereich, dürfen keine möglichen Standorte und Streuherde von Aspergillen, Mucoraceen und *Cryptococcus neoformans* geduldet werden. In diese Expositionsprophylaxe sind auch Räume wie Warte-, Sprech-, Untersuchungs- und Behandlungszimmer sowie Apotheken einzubeziehen. Häufige Standorte von Aspergillen und Mucoraceen: Topfpflanzenerde, Humus, Kompost, Vogelfäkalien, Nüsse und alte Backwaren. Standorte von *Cr.neoformans*: Fäkalien von im Käfig gehaltenen Vogelarten und von Tauben.
2. Gefährdete Personen sind vom betreuenden Arzt bezüglich der einzuhaltenen Expositionsprophylaxe und der mykologisch-diagnostischen Überwachung aufzuklären.

* Diese Arbeit ist bereits erschienen im Bundesgesundhbl. 28 (1985) 132-138

Einleitung

Die Bedeutung der ständig zunehmenden tiefen, meist systemisch und leider oft tödlich verlaufenden, aerogenen Pilzinfektionen immungeschwächter Personen wird nur bei enger diagnostischer und epidemiologischer Zusammenarbeit von medizinisch-mykologisch ausgebildeten Mikrobiologen, Pathologen und Klinikern erkannt [4, 6 - 10, 13, 14, 28 - 30, 37, 39]. Im Gegensatz zur Candida-Mykose, als meist endogener Mykose, handelt es sich bei der Aspergillose, Mucormykose und Cryptococcose um exogene, vornehmlich aerogene Infektionen von Atemwegen und Lunge [18].

Während ein Candida-Nachweis in klinischem Untersuchungsmaterial nicht immer auf eine tiefe Mykose schließen läßt (prämykotisches Stadium [31]), muß der Nachweis von Aspergillen, Mucoraceen und *Cryptococcus neoformans* bei Ausschluß aerogener Kontaminationsmöglichkeiten stets als Ausdruck einer ernst zu nehmenden Infektion gewertet werden. Aus diesem Grund ist die epidemiologische Überwachung infektionsbereiter Patientengruppen hinsichtlich konstanter Standorte und Streuherde inhalationsfähiger und infektionstüchtiger Sporen von Aspergillen, Mucoraceen und *C. neoformans*, von erstrangiger Bedeutung.

Obwohl wir mehrfach auf Standorte und Streuherde der bei uns aktuellen Erreger von Inhalationsmykosen aufmerksam machen, muß immer wieder festgestellt werden, daß Patienten während einer zytostatischen oder immunsuppressiven Therapie (während des Klinikaufenthaltes oder zu Hause) gegenüber den zur Diskussion stehenden Pilzstreuherden exponiert sind und hierbei auch unter keiner mykologischen Überwachung stehen. Im folgenden sei deshalb anhand von Beispielen noch einmal auf derartige epidemiologische und pathogenetische Zusammenhänge und auf zu empfehlende Bekämpfungsmaßnahmen hingewiesen (s. hierzu Abb. 1 - 5).

Aspergillus-Standorte und -Streuherde

Auf Grund eigener Erfahrungen ist Topferde von Zimmerpflanzen der häufigste Standort und Streuherd kontaminierender, infizierender oder allergisierender Aspergillus-Sporen in nächster Umgebung des Menschen [8, 9, 14, 16, 17, 20, 25, 27 - 30] (s. Abb. 1, 3). Diese konstante Exposition gegenüber Aspergillus-Sporen macht auch bei einer nur kurzfristigen Infektionsbereitschaft eine Infektion möglich, was bei dem vergleichbar geringen Sporengehalt der Außenluft ein Zufall wäre [8, 9, 17, 28 - 30]. Anhand unserer Messungen über die Sporenabgabe von Topfpflanzenerde an die Raumluft muß vermutet werden, daß auch bei immungeschwächten Personen große Sporenmengen für das Angehen einer Infektion notwendig sind [16, 17]. Da solche Sporenmengen von uns in der Außenluft nie festgestellt wurden [26], verdient der Sporengehalt der Raum-

luft [1] bzw. der verantwortliche Streuherd, z.B. die Topfpflanzenerde, größte Beachtung. In dem Zeitraum von 1978 bis 1982 wurde von uns bei 33 Aspergillus-Infektionen von Lunge und Atemwegen anhand eingehender Verfolge- und Umgebungsuntersuchungen ein Zusammenhang mit Topfpflanzenerde als wahrscheinlicher Infektionsquelle festgestellt. Seit 1982 wird im Rahmen unserer Routinediagnostik eine Zunahme derartiger Infektionen verzeichnet [22, 25]. So wurde von uns z.B. mehrfach beobachtet, daß die kurz vor einer Intensivbehandlung zu Hause oder andernorts inhalierten und in den Atemwegen über Tage persistierenden, also in die Klinik bzw. Station mitgebrachten, Aspergillus-Sporen zur Ursache einer lebensbedrohlichen, akuten Aspergillus-Pneumonie werden können, die oft auf Grund mangelnder routinemäßiger mykologischer Kontrollen bei solchen Patienten zu spät erkannt wird. Eine schnellst entstandene *A.fumigatus*-Pneumonie mit tödlich-disseminiertem Verlauf innerhalb von 14 Tagen wurde von uns vor kurzem bei einem Patienten mit der Trias Leberversagen, Hydrocortison-Therapie und konstanter Exposition gegenüber Aspergillus-Sporen aus Topferde beobachtet [8]. Welche Bedeutung den einzelnen Aspergillus-Arten, fumigatus, flavus und niger, bei der Pathogenese solcher Inhalationsinfektionen über die von uns festgestellten Streuherde wie Topferde, Nüsse und Vogelkäfige zukommt, muß noch offen bleiben [16, 25, 28, 33, 34] (Abb. 1, 3, 4, 5). Disseminierte tödlich verlaufene *A.flavus*-Infektionen wurden von uns innerhalb der letzten drei Jahre nur bei zytostatisch behandelten Patienten festgestellt [13, 22, 25]. Wegen der meist fehlenden Symptomatik des Primärherdes in der Lunge - also vor der hämatogenen Dissemination - werden bedauerlicherweise bei den meisten dieser Patienten keine kulturellen Sputum- oder Trachealsekretuntersuchungen auf Pilze durchgeführt. Die bei diesen Patienten klinisch besonders in Erscheinung tretenden Herdbildungen in Zentralnervensystem (ZNS), Herz, Niere, Schilddrüse, Darm und Haut lassen nur selten an eine Aspergillus-Infektion der Lunge mit disseminiertem Verlauf denken [13]. Der Großteil dieser Infektionen wird erst durch die Autopsie bei einer kritischen gemeinsamen Untersuchung durch den Pathologen und Mykologen erkannt. Die Tatsache, daß es uns mehrfach gelang, Patienten, die durch Aspergillus-Sporen aus Topferde an akuter Aspergillus-Pneumonie erkrankten, nach einem rechtzeitigen Erregernachweis in Sputum oder Trachealsekret mit Hilfe der Kombinationstherapie Amphotericin B + Ancotil auszuheilen [9, 22], bestätigt zwar die Bedeutung von Diagnostik und Therapie der Aspergillus-Infektionen, sollte aber keinesfalls von der Erstrangigkeit der Prophylaxe ablenken.

Mucoraceen-Standorte und -Streuherde

Bei der Mucormykose (Zygomycose) mit ihren Primärherden in den Bereichen Schädel (rhinocerebral), Lunge, Magen-Darm und Haut-Unterhaut handelt es sich vornehmlich um aerogene Infektionen, für die besonders zytostatisch be-

handelte Personen und Diabetiker empfänglich sind [3, 15, 18]. Die häufigsten Erreger der Mucormykose *Rhizopus oryzae*, *Absidia corymbifera* und *R.rhizophodiformis* kommen besonders in Dung von Tieren, Humus und Kompost vor (Abb. 5). Deshalb sind sie auch in der Topferde von Zimmerpflanzen weit verbreitet (Abb. 2, 3). Dieses Pilzsporenreservoir darf nicht nur als Streuherd und Infektionsquelle von Mucoraceen-Sporen für empfängliche Personen gelten, sondern muß auch als Kontaminationsquelle für verschiedene substratbietende Materialien, z.B. Lebensmittel (insbesondere Backwaren!), gesehen werden. Auch Erdnüsse und Walnüsse können von Mucoraceen besiedelt sein [33, 34]. Deshalb ist im Klinikbereich, und zwar besonders auf hämatologischen Stationen, auf das gefährliche Aufheben mitgebrachter Lebensmittel zu achten. Auch in Vogelkäfigen können Mucoraceen zur Ansiedlung gelangen und ihre inhalationsfähigen Sporen an die umgebende Raumluft abgeben (Abb. 5). Wegen des bei uns bisher seltenen Auftretens von Mucormykosen wurden dem Vorkommen von Mucoraceen in der nächsten Umgebung Kranker keine entsprechende Beachtung geschenkt.

Bei unseren jüngsten Beobachtungen (Nov./Dez. 1984) über die Isolierung der Mucoracee *A.corymbifera* aus der Topferde von Zimmerpflanzen der ehemaligen Umgebung von drei zytostatisch behandelten Leukämiepatienten (in zwei Berliner Kliniken), die an einer Mucormykose der Lunge verstarben, stellt sich zwangsläufig die Frage nach epidemiologischen Zusammenhängen während des Klinikaufenthaltes, da bei zwei dieser Verstorbenen auch *A.corymbifera* als Erreger dieser Inhalationsinfektion angezüchtet werden konnte (hierüber soll an anderer Stelle berichtet werden).

Nachdem bei unseren bisherigen, jahrelangen Untersuchungen von Topferde, Nüssen und Vogelfäkalien Isolierungen von Arten der Gattungen *Absidia* und *Rhizopus* immer als Nebenbefund erhoben wurden, aber keine Infektionen durch diese Arten festgestellt werden konnten, muß das plötzliche Auftreten solcher Mykosen bei zytostatisch behandelten Leukämiepatienten weniger in der epidemiologischen Situation, als vielmehr in einer veränderten Infektionsbereitschaft (z.B. durch Therapiemaßnahmen), gesucht werden.

Cr.neoformans-Standorte und -Streuherde

Mit der ständigen Zunahme der Zahl immungeschwächter Personen wird auch ein häufigeres Vorkommen von Cryptococcose festgestellt [4, 5, 11, 18, 21, 22]. Durch den vorherrschenden Befall des ZNS wird aber dem meist symptomarmen oder symptomlosen Infektionsweg über die Lunge klinisch-diagnostisch und epidemiologisch kaum Aufmerksamkeit geschenkt [2, 4 - 6, 19, 24, 35, 36, 39].

Als bisher einzige bekannte Standorte von Cr.neoformans gelten Vogelfäkalien [5, 35]. Diese weltweit gesammelten Ergebnisse wurden zu einem großen

Teil mit dem von Staib im Jahre 1962 inaugurierten Differentialnährboden *Guizotia abyssinica*-Kreatinin-Agar oder dessen Modifikationen erzielt [36, 39] (Abb. 5). Auf Grund eigener Erfahrungen verdienen die Fäkalien von Stubenvögeln und anderen im Käfig gehaltenen Vogelarten in der unmittelbaren Umgebung des Menschen größere epidemiologische Bedeutung als die Fäkalien wildlebender Tauben. Von epidemiologischem Interesse sind gegenwärtig die nur 2 - 3 µm großen inhalationsfähigen Basidiosporen der perfekten Form von *Cr.neoformans*, *Filobasidiella neoformans*, die von zwei kompatiblen *Cr.neoformans*-Stämmen beim Angebot wasserlöslicher Substanzen des Vogelharns bei einer Temperatur von 26°C schon innerhalb von 48 Std. gebildet werden können [19, 24, 35].

Auf Grund der kürzlich von Wegener und Staib gemachten Beobachtungen über die tödliche Cryptococcose eines Vogelliebhabers (Grundkrankheit Alkoholschaden), dessen Wellensittiche mit ihren Fäkalien *Cr.neoformans* in der ganzen Wohnung streuten, wurde gezeigt, daß besonders solche Infektionswege im engsten Wohnbereich in die Epidemiologie der Cryptococcose des Menschen einzubeziehen sind [39]. Im Berliner Zoo fanden Staib und Schulz-Dieterich in den Fäkalien von 142 Vogelarten nur viermal *Cr.neoformans*, was zum Ausdruck bringt, daß mit großer Wahrscheinlichkeit dieser Pilz nur in den Käfigen weniger Vogelarten zur Ansiedlung gelangt [36]. Es konnte weiter gezeigt werden, daß der umgebende Luftstaub einer *Cr.neoformans*-positiven Voliere Sporen von *Cr.neoformans* oder seiner perfekten Form als infektionstüchtige Einheiten enthalten kann [24] (Abb. 5). Mit dieser Feststellung ergeben sich grundsätzliche Fragen der mykologischen Überwachung einschließlich Desinfektion solcher Lokalitäten [12, 24, 36, 38] (Abb. 6.). Dieselben Fragen stellen sich auch in bezug auf den Stubenvogel in der privaten Wohnung und Vogelhandlung. Immungeschwächte Personen (z.B. durch Hämblastosen, zytostatische und immunsuppressive Therapie, Urämie, Nierentransplantation und AIDS) sollten keine mykologisch unkontrollierten Stubenvögel halten und Orte meiden, wo *Cr.neoformans*-haltiger Luftstaub durch Vogelfäkalien gegeben sein kann [4, 22]. Patienten, bei denen eine Nieren- oder andere Organtransplantation durchgeführt werden muß, sollten möglichst schon Monate vor diesem Eingriff keine Stubenvögel in ihrer direkten Umgebung haben [4, 21, 22]. Der für die Untersuchung von Vogelfäkalien auf *Cr.neoformans* empfohlene Differentialnährboden *Guizotia abyssinica*-Kreatinin-Agar kann sowohl bei der mykologischen Überwachung von Sputum oder Trachealsekret Cryptococcose-gefährdet Personen als auch bei der von Sektionsmaterial nützlich sein [6, 31, 39].

Diskussion

Ungeachtet des Interesses für die pathogenetischen Zusammenhänge zwischen stamm-, art- oder gattungsspezifischen Eigenschaften inhalationsfähiger wie auch infektionstüchtiger Sporen und dem ausschlaggebenden Defekt im Abwehr-

system (Therapiemaßnahmen oder Grundkrankheit) sollte unser Hauptaugenmerk den Infektionsquellen und ihrer Bekämpfung gelten. An Hand eigener epidemiologischer Beobachtungen wurde gezeigt, daß der Infektionsverlauf der bei uns vorkommenden Inhalationsmykosen Aspergillose, Mucormykose und Cryptococcose bezüglich temporär begrenzter Infektionsbereitschaft und Exposition weitgehend rekonstruierbar sein kann. Deshalb sollte es das Ziel jedes medizinisch-mykologischen Diagnostikers wie auch des verantwortlichen Klinikers sein, jeden derartigen Krankheitsfall hinsichtlich seiner epidemiologischen Zusammenhänge erschöpfend zu untersuchen. Darüber hinaus sollte es für den verantwortlichen Arzt, der an einer einwandfreien Erregerdiagnostik bei seinen ihm anvertrauten Patienten interessiert ist, als Selbstverständlichkeit gelten, bekannte Standorte und Streuherde von Mikroorganismen, die für seine Patienten tödliche Erreger beherbergen können, aus ihrer nächsten Umgebung, zumindest im Klinikbereich, zu verbannen.

K r a n k e n h a u s h y g i e n e

Hier stellt sich die Frage, wieweit der verantwortliche Hygieniker für die Durchführung und Einhaltung der vorgeschlagenen prophylaktischen Maßnahmen heranzuziehen ist [10, 36, 38]. Da die epidemiologisch-mykologische Überwachung eines Klinikbereichs hinsichtlich der hier angesprochenen Probleme vom Krankenhaushygieniker Spezialkenntnisse verlangt [20, 37], ist eine enge Zusammenarbeit zwischen ihm und dem zuständigen medizinischen Mykologen unbedingt erforderlich. In die vorgeschlagenen Prophylaxe-Maßnahmen bezüglich Streuherden von Aspergillus-Arten, Mucoraceen und Cr.neoformans sollten auch die ärztliche Praxis, einschließlich Warte- und Behandlungszimmer, und Apotheken mit einbezogen werden.

A u f k l ä r u n g G e f ä h r d e t e r

Die genannten Maßnahmen erfordern zwangsläufig auch Verständnis und Opfer Gesunder im klinischen und privaten Alltag. Ärzte, die die Verantwortung für Risikopatienten tragen, sollten diese und ihre Angehörigen auf die bis jetzt bekannten, hier besprochenen, Infektionsquellen aufmerksam machen. Darüber hinaus sollte der Patient dahingehend erzogen werden, in den notwendigen routinemäßigen mykologisch-bakteriologischen Kontrolluntersuchungen, soweit möglich, mitzudenken.

M y k o l o g i s c h e Ü b e r w a c h u n g G e f ä h r d e t e r

Über die genannten prophylaktischen Maßnahmen hinaus muß es zur Routine werden, immungeschwächte Personen mykologisch-diagnostisch zu überwachen, und zwar unter besonderer Berücksichtigung von Lunge und Atemwegen, wobei der kulturellen vor der serologischen Untersuchung Aufmerksamkeit zu schenken ist. Mit Hilfe laufender mykologischer Untersuchungen von Sputum oder Trachealsekret kann eine frische primäre Ansiedlung der genannten Pilze - also vor ihrer zu befürchtenden Dissemination in andere Organe - mit Hilfe des noch einfachen kulturellen Nachweises sicher erkannt und problemloser behandelt werden [6, 18, 20, 21, 34].

Z u r W o h n k u l t u r G e f ä h r d e t e r

Wegen des hohen Infektionsrisikos bei immungeschwächten Personen muß vorerst in ihrer Umgebung jeder nur denkbare Standort und Streuherd möglicher Krankheitserreger vermieden werden [20]. Im Hinblick auf den oft schwer verzichtbaren Pflanzenschmuck sollte die Beobachtung von Staib und Rajendran [32], daß bei Hydrokultur-Pflanzen (Luwasa-Langzeiddünger Lewatit HD-5, Fa. Bayer, Leverkusen) keine Ansiedlung menschenpathogener Aspergillus-Arten, wie in Topferde, vorliegt, von den Pflanzenphysiologen zum Anlaß genommen werden, festzustellen, ob es möglich ist, Kulturmethoden für Zimmerpflanzen zu entwickeln, die keine Ansiedlung und Streuung von Krankheitserregern (Pilze und Bakterien) für immungeschwächte Personen zulassen.

Z u r S t a t i s t i k t ö d l i c h v e r l a u f e n e r P i l z - i n f e k t i o n e n

Eine Statistik über tödlich verlaufene Pilzinfektionen existiert nicht. Wegen Versäumnissen in Prophylaxe, Diagnostik oder Therapie wird häufig von der Veröffentlichung solcher Krankheitsverläufe Abstand genommen. Es sollte deshalb doch angestrebt werden, tödlich verlaufene und durch die Autopsie gesicherte Pilzinfektionen den Gesundheitsbehörden zu melden. Nur so wird es möglich sein, die häufig tödlich verlaufenden Inhalationsmykosen, deren tatsächliche Zahl bis jetzt eine Dunkelziffer ist, wirksam zu bekämpfen.

Danksagung

Für technische Assistenz sei besonders gedankt Frau E. Antweiler, A. Blisse, B. Fröhlich, B. Schumacher, A. Passow und Herrn W. Altmann.

Literatur

1. Ackermann, H.-W., Schmidt, B. u. Lenk, V.: Mykologische Untersuchungen von Außen- und Innenluft in Berlin. *mykosen* 12 (1969) 309 - 320
2. Ajello, L.: Natural habitats of the fungi that cause pulmonary mycoses. In: H.-J. Preusser (Ed.): *Medical Mycology*, p. 31, Zbl. Bakt., Supp. 8 G. Fischer Verlag, Stuttgart - New York 1980
3. Baker, R.D.: Mucormycosis. In: R.D. Baker (Ed.): *The pathologic anatomy of mycoses*. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. III, p. 832, Verlag Springer, Berlin 1971
4. Britt, R.H., Enzmann, D.R., and Remington, J.S.: Intracranial infection in cardiac transplant recipients. *Ann. Neurol.* 9 (1981) 107 - 119
5. Emmons, Ch.W., Chapman, H., Binford, H., Utz, J.P., and Kwon-Chung, K.J.: *Medical Mycology*. 3rd. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia 1977
6. Grosse, G., Niedobitek, F., I'Age, M., u. Staib, F.: Chronische Lungenkryptokokkose - Ein kasuistischer Beitrag zur Diagnostik der Kryptokokkose des Menschen aus pathologisch-anatomischer Sicht. *Dtsch. med. Wschr.* 106 (1981) 1035 - 1037
7. -, Hauer, E., u. Staib, F.: Bronchialasthma als Symptom einer tödlich verlaufenen Lungenaspergillose, *Prax. Pneumol.* 35 (1981) 316 - 318
8. -, I'Age, M., u. Staib, F.: Perakute disseminiert verlaufene, tödliche Aspergillus fumigatus-Infektion bei Leberversagen und Kortikoidtherapie. *Klin. Wschr.* 63 (1985) 523 - 528
9. Henze, G., Aldenhoff, P., Stephani, U., Grosse, G., Katzner, E., and Staib, F.: Successful treatment of pulmonary and cerebral aspergillosis in an immunosuppressed child. *Eur. J. Pediatr.* 138 (1982) 263 - 265
10. Herman, L.G.: Aspergillus in patient care areas. *Ann. New York Acad. Sci.* 353 (1980) 140 - 146
11. Kaufman, L., and Blumer, S.: Cryptococcosis: the awakening giant. Proc. Fourth Internat. Conference of the Mycoses, June 1977, PAHO, Sci. Publ. No. 356, p. 176

12. Klös, H.-G., u. Frädrich, H.: Bongo. Beitr. z. Tiergärtnerie u. Jber. aus d. Zoo Berlin 8 (1984) 169 - 170
13. Minguillon, C., Friedmann, W., Vogel, M., Stoltenburg-Didinger, G., u. Staib, F.: Zum Verteilungsmuster entzündlicher Veränderungen bei Infektionen mit *Aspergillus flavus* nach zytostatischer Therapie. Verh. Dtsch. Ges. Path. 68 (1984) 568
14. Muckelmann, R., Kunkel, G., Staib, F., Blohm, B., Rudolph, R., Mishra, S.K., Müller, J.A., Mast, H., u. Sladek, M.: Respirationsallergien verursacht durch *Aspergillus*-Arten aus der Topferde von Zimmerpflanzen. Prax. Pneumol. 35 (1981) 363 - 366
15. Scholer, H.-J., Müller, E., and Schipper, M.A.A.: Mucorales. In: D.E. Howard (Ed.): Fungi pathogenic for humans and animals. Part A. Biology, p. 9, Marcel Dekker, Inc., New York-Basel 1983
16. Staib, F.: Raumluftuntersuchung auf *Aspergillus*-Arten in der Wohnung eines chronisch Lungenkranken, Bundesgesundhbl. 21 (1978) 471 - 474
17. -: Zur Bekämpfung von *Aspergillus fumigatus*-Infektionen während des Klinikaufenthalts. Öff. Gesundh.-Wesen 41 (1979) 777 - 781
18. -: Pilzinfektionen des Zentralnervensystems. In: H. Ch. Hopf, K. Poeck, H. Schliack (Hrsg.): Neurologie in Praxis und Klinik. Bd. II, S. 163, Thieme Verlag, Stuttgart - New York 1981
19. -: The perfect state of *Cryptococcus neoformans*, *Filobasidiella neoformans*, on pigeon manure filtrate agar. Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A 248 (1981) 575 - 578
20. -: Mykosen durch Pilzsporen in der Raumluft. Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B 176 (1982) 142 - 154
21. -: Mykotische Meningoenzephalitiden. Bundesgesundhbl. 25 (1982) 305 - 314
22. -: Pilze als Krankheitserreger und ihre aktuelle Bedeutung. Kassenarzt 23 (H. 39) (1983) 49 - 54
23. -: Bronchopulmonale Mykosen in der Intensivmedizin. In: E. Rügheimer (Hrsg.): Intubation, Tracheotomie und bronchopulmonale Infektion, S. 330. Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1983

24. -: Airborne dissemination of *Cryptococcus neoformans* from bird manure. In: B. Berglund, T. Lindvall, J. Sundell (Ed.): Indoor Air, Vol. 3, p. 271, Swedish Council for Building Research, Stockholm 1984
25. -: Ecological and epidemiological aspects of aspergilli pathogenic for man and animal in Berlin (West). *Zbl. Bakt. Hyg. A* 257 (1984) 240 - 245
26. -, Abel, Th., Mishra, S.K., Grosse, G., Fokking, M., u. Blisse, A.: Zum Vorkommen von *Aspergillus fumigatus* in Berlin (West). *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A* 241 (1978) 337 - 357
27. -, Tompak, B., Thiel, D., u. Abel, Th.: *Aspergillus fumigatus* in der Topferde von Zimmerpflanzen. Ein Beitrag zur Epidemiologie der Aspergillose des Menschen. *Bundesgesundhbl.* 21 (1978) 209 - 213
28. -, Steffen, J., Krumhaar, D., Kapetanakis, G., Minck, C. u. Grosse, G.: Lokalisierte Aspergillose und Oxalose der Lunge durch *Aspergillus niger*. *Dtsch. med. Wschr.* 104 (1979) 1176 - 1179
29. -, Abel, Th., Mishra, S.K., u. Müller, J.A.: Aspergillus fumigatus-Infektionen der Lunge bei Mucoviscidose. *Dtsch. med. Wschr.* 105 (1980) 442 - 445
30. -, Bohl, D., Foth, B., Mishra, S.K., Rajendran, C., u. Müller, J.A.: Tödliche Aspergillose nach Infarktpneumonie. *Prax. Pneumol.* 34 (1980) 732 - 738
31. -, Grosse, G., Schoon, A., Berger, R. and Abel, Th.: Cultural and histopathological studies of the occurrence and distribution of yeasts and yeastlike fungi in the human body. In: E.S. Kuttin, G.L. Baum (Eds.): Human and animal mycology, p. 21. Excerpta Medica, Amsterdam - Oxford - Princeton 1980
32. -, u. Rajendran, C.: Untersuchungen von Hydrokultur-Zimmerpflanzen auf menschenpathogene *Aspergillus*-Arten. *Hyg. + Med.* 5 (1980) 575 - 577
33. -, and Rajendran, C.: Air aspirator for the detection of *Aspergillus flavus* in foodstuffs. *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B* 172 (1981) 377 - 381
34. -, Mishra, S.K., u. Rajendran, C.: Neue Erkenntnisse über *Aspergillus*-Arten als Krankheitserreger im Bereich der Lunge und der Atemwege. *Ärztl. Lab.* 27 (1981) 222 - 226

35. -, and Blisse, A.: Bird manure filtrate agar for the formation of the perfect state of *Cryptococcus neoformans*. *Filobasidiella neoformans*. A comparative study of the agars prepared from pigeon and canary manure. *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. A* 251 (1982) 554 - 562
36. -, and Schulz-Dieterich, J.: *Cryptococcus neoformans* in fecal matter of birds kept in cages. Control of *Cr.neoformans* habitats. *Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B* 179 (1984) 179 - 186
37. -, Werner, E., Stolzis, W., Schulz-Dieterich, H.-O., Krumhaar, D., u. Grosse, G.: Aszendierende *Aspergillus*-Infektion der Pleura bei Langzeit-Thoraxdrainage. *Intensivbehandl.* 10 (1985) 11 - 19
38. Weeks, R.J., Dattolo, A.R., and Ajello, L.: Elimination of a potential *Cryptococcus neoformans* health hazard in a historic building about to be renovated. *J. Environ. Hlth.* 45 (1982) 70 - 73
39. Wegener, H.-H., u. Staib, F.: Tödliche Cryptococcose eines Vogelliebhabers. Ein kasuistischer Beitrag zur Pathologie, Diagnostik und Epidemiologie der Cryptococcose. *Zbl. Bakt. Hyg. A* 256 (1983) 231 - 238

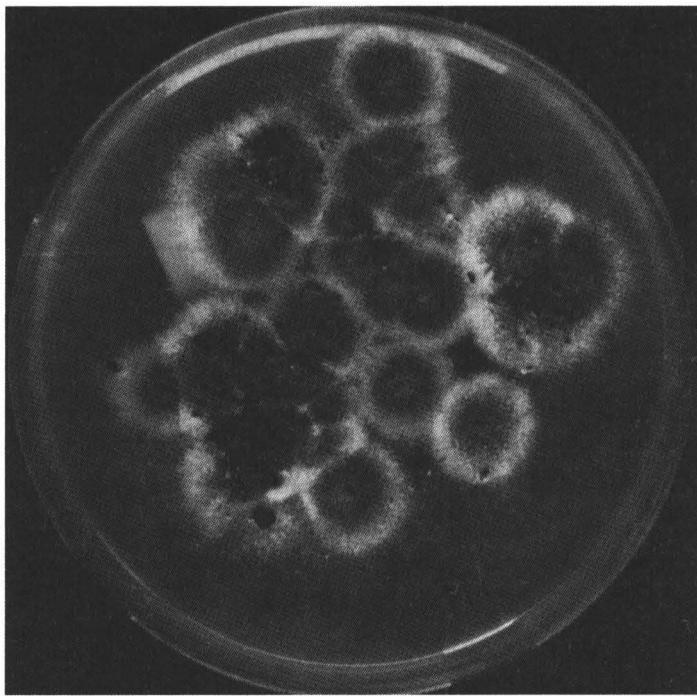


Abb. 1: Untersuchung von Topfpflanzenerde auf pathogene Fadenpilze in der Umgebung einer hämatologischen Station einer Berliner Klinik im Januar 1985.

Im Bild: Kolonien von *A.fumigatus* in Reinkultur auf Sabouraud-Dextrose-Agar mit Zusätzen von Penicillin G (20 E/ml) und Streptomycinsulfat (40 E/ml) nach 2 Tagen/37°C.

Durchmesser der Petrischale
80 mm.

Hinweis: Anlaß für diese Umgebungsuntersuchung waren Aspergillus-Infektionen auf dieser Station.

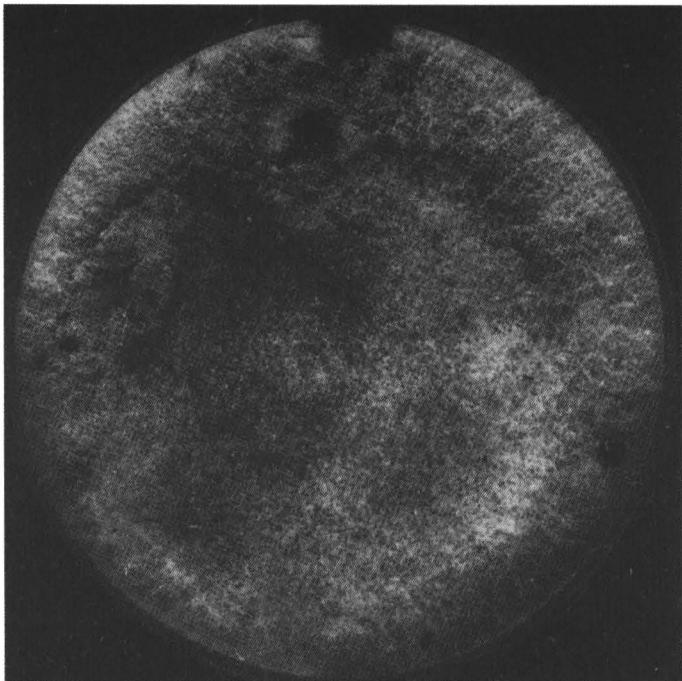


Abb. 2: Untersuchung von Topfpflanzenerde auf Fadenpilze in der Umgebung derselben hämatologischen Station einer Berliner Klinik im Januar 1985 wie in Abb. 1.

Im Bild: Massenhaftes Wachstum einer Mischung von *Absidia corymbifera* und *Rhizopus oryzae* auf Sabouraud-Dextrose-Agar mit Zusätzen von Penicillin G (20 E/ml) und Streptomycinsulfat (40 E/ml) nach 2 Tagen/37°C.

Hinweis: Anlaß für die Umgebungsuntersuchung war unsere Diagnose einer Mucormykose der Lunge bei einem zytostatisch behandelten Leukämiepatienten dieser Station.

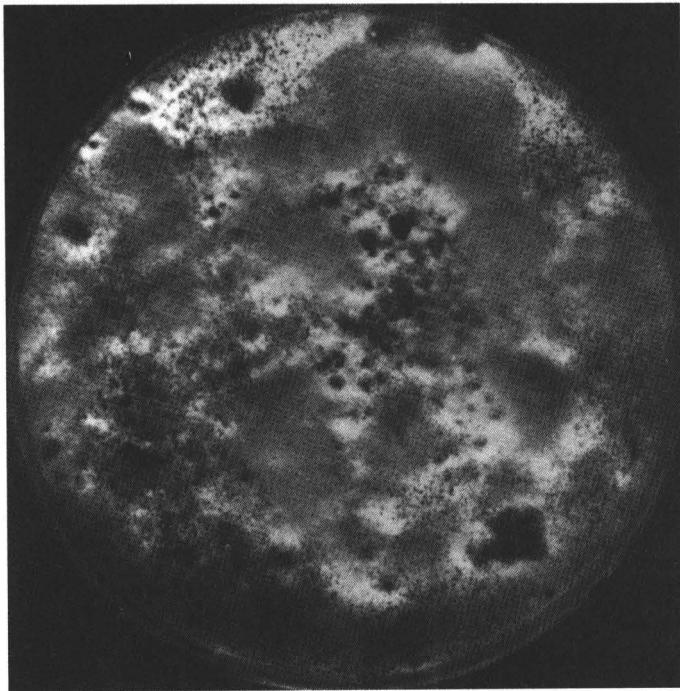


Abb. 3: Untersuchung von Topfpflanzenerde auf pathogene Fadenpilze in der hämatologischen Abteilung einer weiteren Berliner Klinik im Januar 1985 (s. hierzu Abb. 1 u. 2).

Im Bild: Dichte Mischkultur, vorwiegend bestehend aus *Absidia corymbifera*, *Rhizopus oryzae* und *A.fumigatus* auf Sabouraud-Dextrose-Agar mit Zusätzen von Penicillin G (20 E/ml) und Streptomycinsulfat (40 E/ml) nach 2 Tagen 37°C.

Durchmesser der Petrischale
80 mm.

Hinweis: Innerhalb von 2 Wochen wurde von uns in Zusammenarbeit mit dem Pathologen bei 2 verstorbenen, zytostatisch behandelten Leukämiepatienten dieser hämatologischen Abteilung eine Infektion der Lunge durch *Absidia corymbifera* diagnostiziert. (Hierüber wird gesondert berichtet).

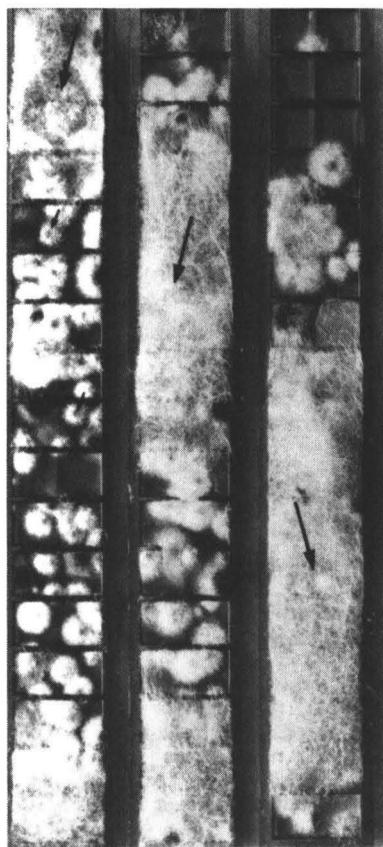


Abb. 4: Untersuchung von importierten und noch unerhitzten Erdnüssen auf Fadenpilzsporen mit Hilfe des Luftkeimsammlers Reuter Centrifugal Sampler (RCS) unter Verwendung von Sabouraud-Dextrose-Agar mit Zusätzen von Penicillin G (20 E/ml) und Streptomycinsulfat (40 E/ml) nach 48 Std./37°C [33].
Im Bild: Auf den 3 RCS-Testfolien reichlich Kolonien von Aspergillus-Arten, überwiegend *A. flavus* (kleine Pfeile) z.T. vom schnell wachsenden lockeren Myzel der Mucoraceen (Arten der Gattungen *Absidia* und *Rhizopus*) (große Pfeile) überwuchert.

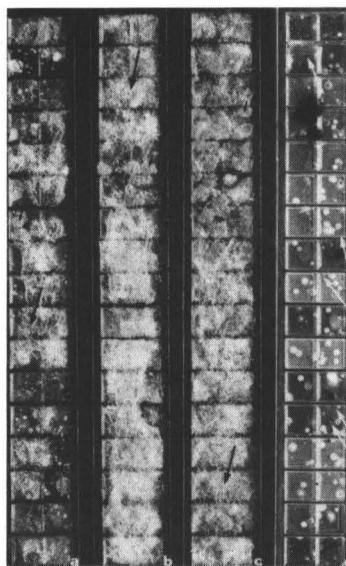


Abb. 5: Untersuchung des Luftstaubs der Voliere des Arakakadus im Berliner Zoo mit Hilfe des Luftkeimsammlers RCS unter Verwendung des Differentialnährbodens *Guizotia abyssinica*-Kreatinin-Agar auf *Cr.neoformans* nach 5 Tagen/26°C. Pro Testfolie wurden 40 l Luft angesaugt (März 1984) [24].

Im Bild: a, b, c: RCS-Testfolien mit *Guizotia abyssinica*-Kreatinin-Agar ohne Diphenyl-Zusatz; hier reichliche Koloniebildung von *A.flavus* (kleine schwarze Pfeile) und Mucoraceen (Arten der Gattungen *Absidia* und *Rhizopus*) (große schwarze Pfeile). Dieses Fadenpilzwachstum erschwert den Nachweis von *Cr.neoformans*.
d: Die RCS-Testfolie mit *Guizotia abyssinica*-Kreatinin-Agar mit Diphenyl-Zusatz: Durch die Wachstumshemmung der Fadenpilze ist eine Beurteilung der Sproßpilzkolonien erleichtert. Die Kolonien von *Cr.neoformans* sind durch den Braunfarbeffekt auf diesem Differentialnährboden deutlich erkennbar (weiße Pfeile).



Abb. 6: Im Hintergrund die Voliere mit einem Arakakadu, dessen Fäkalien Cr.neoformans enthielten (Abb.5). Am Tag dieser Aufnahme gelang auf dem Differentialnährboden *Guizotia abyssinica*-Kreatinin-Agar mit Hilfe des Luftkeimsammlers RCS aus dem Staub 40 l ange-saugter Luft dieser Voliere die Anzucht von 5 koloniebildungs-fähigen Einheiten von Cr.neoformans [12, 24].

Die Voliere ist frontal mit Glas-scheiben verschlossen, auf der Seite (links hinten) findet sich eine Drahtgittertür, die einen Durchtritt des Cr.neoformans-hal-tigen Luftstaubs in den Besucher-raum ermöglicht.

Nach der Erhebung dieser Befun-de erfolgten Desinfektionsmaß-nahmen. Die Voliere steht un-ter mykologischer Kontrolle.



Der plötzliche Säuglingstod – Ergebnisse einer Berliner Studie

V. Schneider

Bei der Aufforderung, über den plötzlichen Säuglingstod zu sprechen, fragt sich der Gerichtsmediziner, ob zu diesem Thema nicht schon genug gesagt worden ist. Immerhin liegen drei umfangreiche Monographien vor, so die von Müller [5], dann die von Althoff [1] und schließlich die von Wilske [11].

Die drei Autoren kommen allerdings zu recht unterschiedlichen Ergebnissen, zumindest was die Pathophysiologie und die Möglichkeiten der pathologisch-anatomischen Diagnostik des plötzlichen Säuglingstodes betrifft. Aber auch die epidemiologischen Daten weisen durchaus Unterschiede auf. Und so war es begrüßenswert, daß Herr Dr. Rossel [6] (Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin Berlin) sich der Mühe unterzogen hat, die in Berlin im gerichtlichen Auftrag abduzierten Fälle unter verschiedenen Fragestellungen zu analysieren.

Wie intensiv an der Klärung des "plötzlichen Säuglingstodes" gearbeitet wird, mag daraus abgelesen werden, daß sich in der Monographie von Wilske [11] über 700 Literaturstellen finden. In einer Arbeit von Saternus [7] heißt es, daß bis zum Jahre 1975 mehr als hundert Theorien zum plötzlichen Säuglingstod formuliert worden sind; weitere sollen seitdem hinzugekommen sein. Dabei überrascht es nicht, daß wesentliche Impulse immer wieder von der gerichtsmedizinischen Bearbeitung dieser Fälle ausgegangen sind, und so war auch der "plötzliche Säuglingstod" Schwerpunktthema auf der 56. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin 1977 in Graz.

Die Schwierigkeiten beginnen schon damit, daß der plötzliche Säuglingstod unterschiedlich definiert wird. Müller [5] spricht vom plötzlichen Kindstod und hält diesen Tatbestand unter folgenden Voraussetzungen für gegeben:

1. Tod in der Synkope
2. Plötzlicher Tod im Bett, ohne daß Krankheitszeichen oder Störungen in der Verhaltensweise bemerkt wurden
3. Anamnese mit banalen Symptomen, nicht länger als 48 Stunden vor Eintritt des Todes

4. Perakuter dramatischer Krankheitsverlauf, der in wenigen Stunden - meist mit Krämpfen und hohem Fieber - unter Bewußtlosigkeit zum Tode führt.

Als obere Altersgrenze gilt meist die Vollendung des 12., seltener auch die des 24. bzw. 30. Lebensmonats. Um perinatale Einflüsse auszuschalten, bleiben im allgemeinen Säuglinge bis zur Vollendung des 7. Lebenstages unberücksichtigt.

Althoff [1] spricht vom plötzlichen Tod von Säuglingen und Kleinkindern dann, wenn dieser ohne Vorwarnung scheinbar aus voller Gesundheit eintritt. Dazu zählt er Fälle, in denen Kinder entweder tot im Bett aufgefunden werden oder in der Synkope versterben, d.h. bei denen Angehörige den Todeseintritt beobachten. Von unerwartetem Tod spricht er, wenn dieser aus dem vorangegangenen Verhalten des Kindes nicht befriedigend erkläbar erscheint. Hierzu gehören Kinder, die banale Krankheitssymptome wie Schnupfen, Erkältung, Husten, Darmkatarrh und auch uncharakteristische Änderungen in der Verhaltensweise (Eßunlust, unmotiviertes Schreien, Bewegungsunruhe) kurz vor dem Tode erkennen lassen. Der Definition liegt somit die Anamnese zugrunde. Andere Autoren sprechen demgegenüber erst dann vom plötzlichen Säuglingstod, wenn auch die pathologisch-anatomischen Befunde nicht ausreichend erscheinen, den Tod des Kindes zu erklären.

Eine Übereinkunft konnte schließlich dadurch erreicht werden, daß auf dem 2. Internationalen Kongress für Ursachen des plötzlichen Säuglingstodes in Seattle 1969 der plötzliche Säuglingstod als "Sudden Infant Death Syndrome" (SIDS) neu definiert wurde. Unter diesem Begriff sollen nunmehr nur noch die Fälle verstanden werden, bei denen der Tod eines Säuglings oder Kleinkindes plötzlich und hinsichtlich der Anamnese unerwartet eingetreten ist und darüber hinaus die Obduktion keine adäquate Todesursache erkennen ließ.

Es ist also ziemlich schwer, die Zahlen im Schrifttum miteinander zu vergleichen. Hinzu kommt, daß der plötzliche Säuglingstod auch in der jetzigen Definition nicht meldepflichtig ist. So erklärt sich auch, daß den Angaben zur Häufigkeit meist die gerichtlichen Obduktionen zugrunde liegen und, wo dies vielleicht möglich ist, auch die sogenannten Verwaltungssektionen. Daneben gibt es sicher auch noch Fälle von SIDS, bei denen weder eine Verwaltungssektion noch eine gerichtliche Leichenöffnung durchgeführt worden ist, weil die Umstände des Falles nach Aktenlage und nach dem Ergebnis evtl. weiterer polizeilicher Ermittlungen keinen Anhalt für ein Fremdverschulden erkennen lassen.

Es ist bekannt, daß die Gesamtzahlen der gerichtlichen Leichenöffnungen auch im gleichen Einzugsbereich von Jahr zu Jahr schwankend sind. Man beobachtet immer wieder, daß beispielsweise die Sektionsfrequenz nach spektakulären, zunächst unerkannten Kapitalfällen zunimmt. Auch wird ein wenig erfahrener Staatsanwalt vielleicht eher eine gerichtliche Leichenöffnung beantragen als ein in Leichensachen erfahrener. So sind auch die Obduktionszahlen der einzelnen gerichtsmedizinischen Institute in Relation zu den Bevölkerungszahlen sehr un-

terschiedlich, in manchen Gegenden sogar besorgniserregend gering. Die ersten Weichen werden dabei durch den Arzt gestellt, der die Leichenschau durchführt. In Fällen, in denen er auf Grund der äußereren Leichenschau einen natürlichen Tod bescheinigt, besteht von vornherein für die Polizei gar kein Grund, Ermittlungen mit dem Ziel einer gerichtlichen Leichenöffnung nach § 87 StPO aufzunehmen. In Fällen, in denen er einen nicht-natürlichen Tod nicht ausschließt bzw. zu dem Ergebnis einer ungeklärten Todesursache bzw. Todesart kommt, sind amtliche Ermittlungen erforderlich.

Im Gegensatz zu anderen Städten, beispielsweise Köln oder Hamburg, gibt es in Berlin (West) das Instrument der Verwaltungssektion nicht. Hier werden in den beiden gerichtsmedizinischen Instituten (Universitätsinstitut der Freien Universität und Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin) nur dann Leichenöffnungen durchgeführt, wenn eine richterliche Anordnung vorliegt. Daraus folgt, daß die Zahlen hier die tatsächlichen Verhältnisse beim plötzlichen Säuglingstod sicher nicht exakt widerspiegeln. Es wäre der Mühe wert, anhand der Leichenschauscheine zu überprüfen, mit welcher Häufigkeit SIDS-Fälle ohne Obduktion zur Bestattung freigegeben werden. Die Zahl der Fälle, bei denen es letztlich noch zu einer klinischen Obduktion kommt, kann möglicherweise vernächlässigt werden, weil sie zur Gesamtsäuglingssterblichkeit abzugleich der neonatalen Frühsterblichkeit zahlenmäßig nicht ins Gewicht fallen dürften. Die neonatale Spätsterblichkeit bezieht sich auf den Tod zwischen dem 8. und 28. Tag, von Nachsterblichkeit sprechen wir vom 29. Lebenstag bis zum Ende des 12. Lebensmonats. Als Bezugsgröße gelten jeweils tausend Lebendgeborene des jeweiligen Berichtsjahres. Die Berliner Studie bezieht sich auf die neonatale Spätsterblichkeit plus Nachsterblichkeit.

Nach einer Übersicht von Wilske [11] rechnet man in Österreich mit 300 bis 350 Fällen von plötzlichem Säuglingstod pro Jahr, in Frankreich mit etwa 750 bis 1100, in den USA mit mehr als 10.000 Fällen. Nach den Zahlen aus dem Lübecker Institut für Rechtsmedizin sind bei ca. 600.000 Lebendgeborenen jährlich mindestens 1.300 SIDS-Fälle in der gesamten Bundesrepublik zu erwarten. Die niedrigsten Werte werden in Israel gefunden mit 0,67 %. Wenn gleich für die USA insgesamt Werte zwischen 2 und 3 % genannt werden, so ergeben sich doch regional erhebliche Unterschiede. So soll die Zahl der SIDS-Fälle z.B. von Ost nach West zunehmen. Im nördlichen Raum von New York beträgt die SIDS-Rate nur 1,43 %, in North Carolina 2,06 %.

Eine Beziehung zwischen Bevölkerungsdichte und plötzlichem Säuglingstod konnte im Raum von New York nicht nachgewiesen werden. In North Carolina fanden sich gehäufte Fälle in Städten mit mehr als 10.000 Einwohnern gegenüber den ländlichen Gebieten. Nach der Rassenzugehörigkeit aufgeschlüsselt, ergibt sich, daß bei einer durchschnittlichen SIDS-Rate von 2,06 % in North Carolina die weiße Bevölkerung mit nur 1,23 %, die schwarze hingegen mit 3,75 % und die Indianer mit 6,56 % beteiligt sind. In Alaska liegen die Zahlen etwas niedriger als in den übrigen USA, ebenso in Schweden mit einer

Rate von 2,2 %. Eine sehr hohe Inzidenz mit 4,4 bzw. 4,5 % findet sich in England einschließlich Wales und Schottland.

Unter den 4.500 Obduktionen aus dem Kölner gerichtsmedizinischen Institut der Jahre 1965 bis 1970 waren 9,3 % Kindersektionen, bei 6,5 % handelte es sich um plötzliche Kindstodesfälle (5,5 % in der Lübecker Studie). Das Geschlechtsverhältnis betrug dabei zwischen Jungen und Mädchen nicht ganz 2:1. Dieses Verhältnis scheint allerdings für die verschiedenen Altersabschnitte unterschiedlich zu sein. Nach den Untersuchungen von Wilske liegt es im ersten Lebenshalbjahr bei etwa 70 zu 30, im zweiten bei etwa 45 zu 55. Für Berlin (West) war ebenfalls eine Übersterblichkeit der Jungen in den ersten 6 Monaten festzustellen, danach war das Verhältnis umgekehrt (56,5 zu 43,5 % bzw. 46,7 zu 53,3 %). Insgesamt sterben etwa 70 % der Säuglinge in den ersten sechs Lebensmonaten.

Nach den Angaben von Althoff [1] lag für die Jahre 1965 bis 1970 eine Säuglingssterblichkeit von etwa 23 auf 1000 Lebendgeborene in Köln vor. In etwa 14 % dieser Fälle handelte es sich um plötzliche und unerwartete Todesfälle im Säuglingsalter; anders ausgedrückt: Bezogen auf die Zahl der in dieser Zeit lebend geborenen Kinder waren es 0,31 %. Im Vergleich dazu wurde für 1967 in der DDR ein Wert von 0,26 % errechnet. In Fortführung der Kölner Studie hat Saternus [8] die SIDS-Fälle für die Jahre bis 1981 weiter verfolgt. Von 1979 bis 1981 fand sich ein Abfall von 0,39 auf 0,25 %. Ein Rückgang zeigt sich auch in der Lübecker Studie und zwar von 0,29 % (1972 bis 1975) auf 0,14 % (1976 bis 1979). Allerdings kann sich hier der Fehler der kleinen Zahl durchaus bemerkbar machen. Insgesamt liegen den Berechnungen lediglich 120 SIDS-Fälle zugrunde; im Vergleich dazu bei Müller [5] 98 Fälle, bei Althoff [1] 292 Fälle, bei Wilske [11] 96 Fälle und bei Rossel [6] 554 Fälle.

An dieser Stelle sei auf die Berliner Zahlen der Jahre 1972 bis 1981 etwas näher eingegangen. Unter den 554 SIDS-Fällen, die in einem der beiden gerichtsmedizinischen Institute obduziert worden sind, waren 304 männliche und 250 weibliche Säuglinge. Das Verhältnis zwischen Jungen und Mädchen betrug damit 1,2 zu 1; die prozentuale Geburtenverteilung lag für diesen Zeitraum bei 1,1 zu 1 und die SIDS-Rate zwischen 0,21 und 0,42 %, im Mittel bei 0,31 %. Insgesamt wurden in diesen 10 Jahren fast 178.000 Kinder geboren. Vergleicht man die SIDS-Rate für die ersten fünf Jahre (1972 bis 1976) mit derjenigen der zweiten (1977 bis 1981), so zeigt sich ein Abfall von 0,35 auf 0,27 %; diese Abnahme ist auf dem 1%-Niveau signifikant.

Ob es sich hier tatsächlich um eine Abnahme der SIDS-Fälle handelt, oder ob sich hinter diesen Zahlen ein unterschiedliches Ausgangsmaterial verbirgt, kann derzeit nicht gesagt werden; es wird auf die Eingangsbemerkungen hingewiesen, wonach die Sektionsfrequenz mitunter zurückgehen kann. Bezieht man die SIDS-Fälle auf die Summe der jeweiligen neonatalen Spätsterblichkeit und der Nachsterblichkeit (8. Tag bis Ende des 1. Lebensjahres), dann errechnen sich Prozentzahlen, die zwischen 27,5 (1977) und 41,4 (1980) liegen. Der Jah-

resdurchschnitt beträgt 34,2 % (im Lübecker Raum 27 %). Bezieht man die SIDS-Fälle auf die Gesamtsäuglingssterblichkeit, so ergibt sich ein Wert von 17,6 %. Diese Zahl liegt etwas höher als die bereits genannte aus dem Kölner Einzugsgebiet, die mit 13,9 % angegeben worden ist. Möglicherweise werden in Berlin häufiger Todesermittlungsverfahren in SIDS-Fällen eingeleitet als in Köln. Andererseits sind die Zahlen nicht ohne weiteres vergleichbar, da die obere Altersgrenze unterschiedlich gewählt worden ist. In der Berliner Studie lag sie am Ende des 12. Lebensmonats, in der Lübecker Studie am Ende des 24. Lebensmonats, in der Kölner Studie am Ende des 30. Lebensmonats.

Zweifelsfrei in dieser Aufstellung ist aber eine Senkung der Gesamtsäuglingssterblichkeit von 23,7 pro tausend Lebendgeborenen 1972 auf 13,4 im Jahre 1981. Dieser Abfall dürfte in erster Linie auf die Erfolge bei der Bekämpfung der neonatalen Frühsterblichkeit (bis zum 7. Lebenstag) zurückgehen.

Bei den SIDS-Fällen starben erwartungsgemäß die meisten Säuglinge im 2. und 3. Lebensmonat, d.h. für den gesamten Zehnjahreszeitraum waren es 126 von 304 Jungen und 114 von 250 Mädchen, das sind ca. 42 % der Jungen und 46 % der Mädchen. Diese Beobachtung wurde allorts gemacht und war immer wieder Anlaß für die verschiedensten Hypothesen im Hinblick auf die Todesursache beim plötzlichen Säuglingstod. In den letzten Jahren werden jedoch nur noch einige wenige Theorien besonders intensiv diskutiert, so der Atemwegsinfekt und die unreifebedingte Atemregulationsstörung mit prolongierten Apnoen, ferner Allgemeininfekte und Allergien, Reflexmechanismen etwa im Sinne eines gastroösophagealen Reflexes, Reizleitungsstörungen des Herzens und eine Insuffizienz der Nebennieren.

Diesen Theorien stellt Wilske [11] die Vorstellung gegenüber, daß der plötzliche Säuglingstod nicht durch das Versagen bestimmter einzelner Regulationsysteme ausgelöst wird, sondern primär durch eine von der Entwicklungsdynamik des Gehirns bestimmte schlafabhängige, allgemeine Störung der ZNS-Funktion. Saternus [7, 8] diskutiert auf Grund experimenteller Untersuchungen als eine wesentliche Ursache des plötzlichen Kindstodes dielageabhängige zerebrale Hypoxie. Dazu werden zwei Formen ihrer Entstehung erörtert, nämlich die Obstruktion der peripheren Atemwege und die Hypoperfusion des Gehirns bei einer mechanischen Flußbehinderung der das Gehirn versorgenden Schlagadern durch Extrembewegungen des Kopfes. Als besondere Gefährdung gibt er die Rotation von Kopf und Hals in Bauchlage des Kindes an. Dabei wird die Minderdurchblutung des Gehirns - und zwar speziell des Hirnstammes - als eine chronisch intermittierende Schädigung aufgefaßt. Weiter heißt es: "Zur akuten Dekompensation kommt es bei zusätzlicher Beanspruchung, wie infektbedingter Ventilationsstörung in einer Lebensphase relativ geminderter Kompensationsmöglichkeit des kindlichen Organismus". Interessant in diesem Zusammenhang ist, daß offensichtlich vermehrt Kinder tot in Bauchlage aufgefunden werden und daß zumindest im Kölner Raum die Fälle von plötzlichem Säuglingstod nach Propagierung der Bauchlage offensichtlich zugenommen haben. Auch in der Lü-

becker Studie findet sich der Hinweis, daß die Kinder überwiegend in Bauchlage tot aufgefunden worden sind.

Saternus empfiehlt, einem wachen Kind unter Aufsicht die Vorteile der Bauchlage angedeihen zu lassen, diese Lage jedoch wegen der zu fürchtenden Nachteile grundsätzlich bei jeder Tonusminderung und insbesondere während des Schlafs zu vermeiden. Der Schlaf sei für den Säugling ein ausgesprochen gefährlicher Zustand. In der Regel sollte die Seitenlage gewählt werden und zwar bereits auf 'der Neugeborenen-Station.'

Zur Früherkennung gefährdeter Säuglinge empfiehlt Wilske [11], ganz besonders auf eine schlafabhängige Schwitzneigung und Temperaturerhöhung zu achten. In Betracht kommt ferner die Kontrolle der Harnkatecholamine bzw. ihrer Abbauprodukte. Und weiter: "Möglichkeiten einer apparativen Prophylaxe mit Monitoren bestehen bereits. Eine medikamentöse Prophylaxe erscheint aussichtsreich, befindet sich bisher jedoch noch in den Anfängen".

In den letzten Jahren ist insbesondere im amerikanischen Schrifttum der plötzliche Säuglingstod immer wieder auch mit einer Toxikoinfektion durch Clostridium botulinum in Zusammenhang gebracht worden, möglicherweise ausgelöst durch den Genuß von Honig. Diese Hinweise waren Anlaß, in Fällen von plötzlichem Säuglingstod seit 1981 in Zusammenarbeit mit Prof. Lenk dieser Frage nachzugehen. Insgesamt wurden die Asservate von 41 Kindern untersucht (Herzblut, Dünndarminhalt). Dabei wurden die gängigen Verfahren zur aeroben und anaeroben Kultivierung angewendet. Zum Nachweis von Botulinus-Toxin wurden ein Filtrat der Aufschwemmung des Dünndarminhaltes sowie das Herzblut im Tierversuch an der Maus untersucht. Das Ergebnis war in allen Fällen negativ. Andererseits waren die Blutproben bakteriell stark mit grampositiven und grammnegativen Keimen, meist der Darmflora, kontaminiert. Daneben konnten jüngst auch Staphylococcus-aureus-Stämme der Phagen-Lysogruppe II, der eine erhöhte Pathogenität zugesprochen wird, in Abstrichpräparaten von Mittelohr, Lunge, Milz und Herzblut gleichzeitig nachgewiesen werden. Ferner sind Befunde von B-Streptokokken und hämophilen Bakterien in Verbindung mit SIDS-Fällen erwähnenswert. Beim plötzlichen Kindstod muß demnach auch unter bakteriologischen Aspekten mit einem breiteren Erregerspektrum gerechnet werden, als dies bisher der Fall war.

Von virologischen Untersuchungen dürfte man kaum weiterreichende Aufschlüsse erwarten, zumindest was das gerichtsmedizinische Obduktionsgut anbetrifft, da in den meisten Fällen die Leichen bereits einige Tage alt sind. Eingeschränkt sind dadurch von vornherein auch Untersuchungen bezüglich einer Elektrolytverschiebung oder auch im Hinblick auf immunologische Daten.

In den letzten Jahren wurden die Untersuchungen auch auf chemisch-toxikologische Analysen ausgedehnt, ebenfalls unter dem Gesichtspunkt einer gerichtsmedizinisch relevanten Intoxikation.

Es wird heutzutage auch die Frage sehr lebhaft diskutiert, inwieweit möglicherweise Schadstoffe der Luft wegbereitend für banale Infekte, die man in

einer großen Zahl der Fälle beim plötzlichen Säuglingstod findet, sein können. Dazu kann hier nicht begründet Stellung genommen werden. Um hier weiterzukommen, bedarf es der Zusammenarbeit aller an diesem Problem Interessierten, d.h. der Gerichtsmediziner, der Pathologen einschließlich der Kinderpathologen, der Pädiater, der Immunologen, der Bakteriologen, der Virologen und auch der Epidemiologen. Letztlich wäre es natürlich gut, wenn jeder Fall obduziert werden könnte, auch im Interesse der Eltern, die sich selbst, mitunter aber auch anderen Pflegepersonen, Vorwürfe machen, nicht sorgfältig genug das Kind betreut zu haben. Da die Fälle in erster Linie gerichtlich obduziert werden, könnte den Gerichtsmedizinern eine koordinierende Stellung zu kommen. Althoff [1] hat schon vor Jahren eine multizentrische Studie angeregt, die von der Deutschen Forschungsgemeinschaft gefördert werden sollte. Möglicherweise könnte aber auch das Bundesgesundheitsamt hier federführend tätig werden. Anzustreben wäre dabei auch, daß der plötzliche Säuglingstod in der jetzigen Definition in die Todesursachenstatistik Eingang fände.

Auch der Soziologe ist aufgerufen, sich der vielfältigen Fragestellungen anzunehmen, zumal immer wieder behauptet wird, daß der plötzliche Säuglingstod häufiger in den sozial schwachen Bevölkerungsschichten auftritt; diese Behauptung ist allerdings nicht unwidersprochen geblieben. Die Zahlen aus Berlin sind insofern bemerkenswert, als die SIDS-Sterblichkeit in den Bezirken Kreuzberg, Tiergarten und Neukölln höher lag als in den Bezirken Zehlendorf, Tempelhof und Reinickendorf. Für Zehlendorf fand sich eine SIDS-Rate von 0,88, in Kreuzberg betrug sie 4,6; sie lag also mehr als fünfmal so hoch. Aber auch hier wird man einschränkend zu bedenken haben, daß die Zahlen nicht ohne weiteres vergleichbar sind. In Zehlendorf erscheint vielleicht sehr viel häufiger ein plötzlicher Säuglingstod als ein natürlicher Tod als in Kreuzberg. Andererseits weiß man beispielsweise, daß die SIDS-Rate höher ist bei jüngeren Müttern. In der Lübecker Studie betrug der Anteil der Kinder von Müttern unter 20 Jahren bei den SIDS-Fällen 36,5 % gegenüber 7,4 % in der Grundgesamtheit; bei den Kindern von Müttern unter 25 Jahren betrug das Verhältnis 74,8 % zu 37,7 %. Der Ausländeranteil war nicht überrepräsentiert.

Für jeden dürfte es einleuchtend sein, daß die Infektionsgefahr abhängig ist von den Wohnverhältnissen. Auch haben Retrospektivuntersuchungen ergeben, daß in einer nicht geringen Zahl die Umgebungspersonen Infektionen aufwiesen. So wurde unlängst der Säugling einer Ärztin obduziert, bei dem Staphylokokken nachgewiesen werden konnten. Die Mutter gab uns später in einem Gespräch an, beruflich auf einer Erste-Hilfe-Station häufig mit infizierten Wunden in Berührung gekommen zu sein.

Falsch wäre jedenfalls die Auffassung, daß das Phänomen des plötzlichen Säuglingstodes einfach zu klären wäre, wenn man sich nur intensiv damit beschäftigen würde. Eine solche Meinung könnte man aus einer kleinen Anfrage im Berliner Abgeordnetenhaus herauslesen (Nr. 41 14), wenn dort gefragt wird, warum man diese Fälle nicht einem erfahrenen Kinderpathologen zur Untersu-

chung überläßt, der darüber hinaus forensische Erfahrungen hat. Der Pathologe wird die vielen Probleme sicher auch nicht alleine lösen können. Müller [5] aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen schreibt hierzu u.a.: Einstweilen noch nicht bekannte Eigentümlichkeiten in der Abwehrlage des Säuglingsorganismus spielen sicher eine wesentliche Rolle"; und weiter: "morphologische Äquivalente gibt es für diese Entwicklungsphase des Krankheitsgeschehens nicht, wodurch die rein funktionelle Störung des zum plötzlichen Tode führenden Mechanismus noch unterstrichen wird".

Wie wenig der Kinderpathologe bisher zur Klärung beitragen konnte, ergibt sich auch daraus, daß im Lehrbuch der Kinderpathologie von Böhm [2] das Problem des plötzlichen Säuglingstodes auf einer einzigen Seite abgehandelt wird. Einleitend heißt es hierzu: "Die Rätsel um den plötzlichen Säuglingstod sind immer noch nicht gelöst". und weiter: "Es gibt keine eindeutigen Hinweise für eine chronische Erkrankung der Kinder und meist nur sehr spärliche Zeichen für akutes Geschehen". Für die Diagnostik von Bedeutung könnten die von Müller [5] besonders herausgestellte "toxische Follikelalteration" sein und auch die von Weiler [9, 10] beschriebenen Blutungen in den inneren Kehlkopfmuskeln als morphologisches Substrat eines agonalen Laryngospasmus und schließlich noch die morphometrisch faßbaren Veränderungen an den Pulmonalarterien als Ausdruck einer chronischen alveolären Hypoxie.

Zusammenfassung

Die im Rahmen einer Berliner Studie anhand von 554 Fällen von plötzlichem Säuglingstod gewonnenen Daten werden mit denen im Schrifttum verglichen. Auf neuere Überlegungen zur Pathophysiologie des plötzlichen Säuglingstodes (Säuglingsbotulismus, zerebrale Hypoxie bei Rotation des Kopfes in Bauchlage) wird näher eingegangen. Neue Erkenntnisse zur pathologisch-anatomischen Diagnostik (innere Kehlkopfhämatome als Ausdruck eines Laryngospasmus, Veränderungen im Bereich der Pulmonalarterien als Folge einer alveolären Hypoxie) bedürfen noch der Überprüfung. Für die zukünftige Bearbeitung und unter epidemiologischen Gesichtspunkten wäre es wünschenswert, wenn der plötzliche Säuglingstod (SIDS) Aufnahme finden könnte im ICD (International Classification of Diseases).

Literatur

1. Althoff, A.: Der plötzliche und unerwartete Tod von Säuglingen und Klein-kindern. Fischer Verlag, Stuttgart, 1973
2. Böhm, N.: Kinderpathologie. Schattauer Verlag, Stuttgart - New York, 1984
3. Dittmann, V. und Pribilla, O.: Zur Epidemiologie des plötzlichen Säuglings-todes (Sudden Infant Death Syndrome, SIDS) im Lübecker Raum. Z. Rechts-medizin 90 (1983) 277 - 292
4. Heinzel, G., Lenk, V. und Schneider, V.: Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen zum plötzlichen unerwarteten Säuglingstod unter besonde-rer Berücksichtigung des Säuglingsbotulismus. Beitr. gerichtl. Med. 43 (1985) 377 - 380
5. Müller, G.: Der plötzliche Säuglingstod. Thieme Verlag, Stuttgart, 1963
6. Rossel, U.: Die Bedeutung des sog. plötzlichen Säuglingstodes für die Säug-lingssterblichkeit in Berlin (West) der Jahre 1972 - 1981. Schriftlicher Teil der staatsärztlichen Prüfung (15. Lehrgang), Berlin, 1983
7. Saternus, K.-S.: Plötzlicher Kindstod - eine Folge der Bauchlage? - Zur Theorie der lageabhängigen cerebralen Hypoxämie - In: Festschrift für Prof. Horst Leithoff. Hrsg. G. Walther und H.-Th. Haffner. Kriminalistik Ver-lag, Heidelberg, 1985, 67 - 88
8. Saternus, K.-S. und Adam, G.: Der plötzliche Kindstod. Postmortale Fluß-messungen an den großen Halsgefäßan zum Nachweis der lageabhängigen zerebralen Hypoxämie. Dtsch. med. Wschr. 110 (1985) 297 - 303
9. Weiler, G.: Zur differentialdiagnostischen Bedeutung des individuellen mor-phometrischen Pulmonalarterienmusters beim plötzlichen Säuglingstod (SIDS). Beitr. gerichtl. Med. 41 (1983) 31 - 33
10. Weiler, G.: Histomorphologische Befunde an den inneren Kehlkopfmuskeln beim plötzlichen Säuglingstod (SIDS). Beitr. gerichtl. Med. 42 (1984) 65 - 70
11. Wilske, J.: Der plötzliche Säuglingstod. Springer Verlag, Berlin - Heidel-berg - New York, 1984

Autorenverzeichnis

Altenkirch, Holger, Prof. Dr. med.
Neurologische Klinik im Klinikum Steglitz der FU Berlin
Hindenburgdamm 30; 1000 Berlin 45

Haupt, Harald, Prof. Dr. med.
Klinikum Kalkweg
Zu den Rehwiesen 9; 4100 Duisburg 1

Havestadt, Christian, Dr. med.
Betriebsärztlicher Dienst im Bundesgesundheitsamt
Thielallee 88-92; 1000 Berlin 33

Jahn, Andreas, Dipl.-Ing.
Inno Tec Planungs- und Forschungs-GmbH
Kurfürstendamm 180; 1000 Berlin 15

Klaschka, Franz, Prof. Dr. med.
Hautklinik im Klinikum Steglitz der FU Berlin
Hindenburgdamm 30; 1000 Berlin 45

Kutzner, Klaus, Dr. rer. nat.
Senator für Stadtentwicklung und Umweltschutz
Lentzeallee 12-14; 1000 Berlin 33

Magnussen, Helgo, Prof. Dr. med.
Krankenhaus Großhansdorf, Zentrum für Pneumologie und Thoraxchirurgie
2070 Großhansdorf

Mühlhausen, Dietger, Dr. rer. nat.
Außenstelle Langen des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene
Wolterstraße 39; 6070 Langen

Neumayr, Volker, Dr. rer. nat.
Außenstelle Langen des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene
Wolterstraße 29; 6070 Langen

Schmier, Herbert, Dr. rer. nat.
Institut für Strahlenhygiene des Bundesgesundheitsamtes
Ingolstädter Landstraße 1; 8042 Neuherberg

Schneider, Volkmar, Prof. Dr. med.
Institut für Rechtsmedizin der FU Berlin
Hittorfstraße 18; 1000 Berlin 33

Staib, Friedrich, Prof. Dr. med. Dr. med. vet.
Robert-Koch-Institut des Bundesgesundheitsamtes
Nordufer 20; 1000 Berlin 65

Steiner, Bernd, Dr. rer. nat.
Umweltbehörde, Amt für Verwaltung und Grundsatzangelegenheiten
Steindamm 22; 2000 Hamburg 1

Wicke, Andreas, Dr. rer. nat.
Kernforschungszentrum Karlsruhe, Hauptabteilung Sicherheit/Radioökologie
Postfach 3640; 7500 Karlsruhe

Winneke, Gerhard, Privatdozent Dr. rer. nat.
Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf
Gurlittstraße 53; 4000 Düsseldorf 1

Im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des
Bundesgesundheitsamtes, Corrensplatz 1, 1000 Berlin 33
tätige Autoren:

Babisch, Wolfgang, Dipl.-Ing.
Brill, Verena, Dr.rer.nat.
Englert, Norbert, Dr.med.
Fischer, Manfred, Dr.phil.
Friesel, Peter, Dr.agr.
Gans, Inqbert, Dr.rer.nat.
Grohmann, Andreas, Prof.Dr.rer.nat.
Hässelbarth, Ulrich, Dr.rer.nat.
Hansen, Peter-Diedrich, Dr.rer.nat.
Hoffmann, Godehard, Dr.med.vet.
Iglisch, Ingram, Dr.rer.nat.
Irmer, Harald, Dr.-Ing.
Ising, Hartmut, Dr.-Ing.
Jahn, Andreas, Dipl.-Ing.
Kerndorff, Helmut, Dr.rer.nat.
Klein, Günter, Dr.-Ing.
Krause, Christian, Dr.rer.nat.
Lahmann, Erdwin, Prof.Dr.-Inq.

Lehmann, Marianne, Dipl.-Ing.
Leschber, Reimar, Dr.-Ing.
Lopez Pila, Juan M., Privatdoz.Dr.med.
Lorenz, Helmut, Dr.agr. (†)
Milde, Gerald, Prof.Dr.rer.nat.
Nieding, Giselher von, Prof.Dr.med.
Petri, Heinz, Dr.med.
Prescher, Karl-Ernst, Dr.-Ing.
Roßkamp, Elke, Dr.rer.nat.
Rotard, Wolfgang D., Dr.rer.nat.
Rühle, Horst, Dipl.-Phys.
Seeber, Edith, Dr.med.
Seidel, Karsten, Dr.rer.nat.
Seifert, Bernd, Dr.-Ing.
Thron, Hans-Ludwig, Prof.Dr.med.
Wagner, Hans Michael, Prof.Dr.rer.nat.
Wegner, Jürgen, Dr.-Ing.



Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene E.V.

Nr. 1*:	Stooff: Chemische und physikalisch-chemische Fragen der Wasserversorgung	
Nr. 2:	Meinck: Englisch-deutsche und deutsch-englische Fachausdrücke aus dem Gebiete der Wasserversorgung und Abwasserbeseitigung	7,00 DM
Nr. 3:	Kisker: Die Überwachung der Grundstücks-kläranlagen	0,50 DM
Nr. 4:	Kolkwitz: Ökologie der Saprobien	5,00 DM
Nr. 5*:	Beger: Leitfaden der Trink- und Brauchwasserbiologie	
Nr. 6*:	Meinck/Stooff/Weldert/Kohlschütter: Industrie-Abwässer	
Nr. 7*:	Lüdemann: Die Giftwirkung des Mangans auf Fische, Krebse und Fischnährtiere	
Nr. 8:	Büsscher: Untersuchungen über den Aufwuchs in Wasserbecken und seine Bekämpfung mit Kupfersulfat	2,60 DM
Nr. 9:	Meinck/Thomaschk: Untersuchungen über den anaeroben Abbau von Viskoseschlamm	4,40 DM
Nr. 10:	Beyreis/Heller/Bursche: Beiträge zur Außenlufthygiene	9,60 DM
Nr. 11:	Steinkohlenflugasche	15,00 DM
Nr. 12*:	Bethge/Löbner/Nehls/Kettner/Lahmann: Außenlufthygiene. 1. Folge	
Nr. 13*:	Bethge/Büsscher/Zinkernagel/Löbner: Außenlufthygiene. 2. Folge	
Nr. 14a*:	Kruse: Einheitliche Anforderungen an die Trinkwasserbeschaffenheit und Untersuchungsverfahren in Europa	
Nr. 14b:	Einheitliche Anforderungen an die Beschaffenheit, Untersuchung und Beurteilung von Trinkwasser in Europa	8,60 DM
Nr. 15:	Löbner: Ergebnisse von Staubniederschlagsmessungen an verschiedenen Orten Deutschlands . .	2,00 DM

Nr. 16:	Naumann/Heller: Probleme der Verunreinigung von Grund- und Oberflächenwasser durch Mineralöle und Detergentien. Luftverunreinigung und Abhilfemaßnahmen	2,50 DM
Nr. 17:	Aurand/Delius/Schmier: Bestimmung der mit Niederschlag und Staub dem Boden zugeführten Radioaktivität (Topfsammelverfahren)	4,00 DM
Nr. 18*:	Naumann: 60 Jahre Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene	
Nr. 19:	Abhandlungen aus dem Arbeitsgebiet des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene	17,60 DM
Nr. 20:	Sattelmacher: Methämoglobinämie durch Nitrate im Trinkwasser	4,80 DM
Nr. 21:	Vorträge auf der Jahrestagung des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 1963 in Berlin	4,80 DM
Nr. 22:	Langer/Kettner: Vorträge auf der Jahrestagung des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 1964 in Köln	5,10 DM
Nr. 23:	Lahmann: Luftverunreinigung in den Vereinigten Staaten von Amerika	5,60 DM
Nr. 24*:	Mauch: Bestimmungsliteratur für Wasserorganismen in mitteleuropäischen Gebieten	
Nr. 25:	Lahmann / Morgenstern / Grupinski: Schwefeldioxid-Immissionen im Raum Mannheim/Ludwigshafen	6,80 DM
Nr. 26:	Kempf/Lüdemann/Pflaum: Verschmutzung der Gewässer durch motorischen Betrieb, insbesondere durch Außenbordmotoren	8,50 DM
Nr. 27:	Neuzeitliche Wasser-, Boden- und Lufthygiene ..	10,80 DM
Nr. 28:	Lahmann: Untersuchungen über Luftverunreinigungen durch den Kraftverkehr	13,40 DM
Nr. 29:	Heller/Kettner: Forschungsarbeiten über Blei in der Luft und in Staubniederschlägen	11,60 DM
Nr. 30:	Meteorologie und Lufthygiene	19,80 DM
Nr. 31*:	Die Desinfektion von Trinkwasser	
Nr. 32:	Rattenbiologie und Rattenbekämpfung	29,40 DM

Nr. 33:	Beiträge aus dem Gebiet der Umwelthygiene . . .	30,80 DM
Nr. 34:	Gewässer und Pestizide. 1. Fachgespräch	15,20 DM
Nr. 35:	Kettner: Geruchsbelästigende Stoffe	15,00 DM
Nr. 36:	Durchlässigkeit von Lockersedimenten – Methodik und Kritik	9,20 DM
Nr. 37:	Gewässer und Pflanzenschutzmittel. 2. Fachgespräch	27,40 DM
Nr. 38:	Umweltschutz und öffentlicher Gesundheitsdienst	34,60 DM
Nr. 39:	Schadstoff-Normierung der Außenluft in der Sowjetunion – MIK-Werte und Schutzzonen 1972 . . .	4,60 DM
Nr. 40:	Hygienisch-toxikologische Bewertung von Trinkwasserinhaltsstoffen	21,50 DM
Nr. 41:	Lufthygiene 1974	26,00 DM
Nr. 42:	Immissionssituation durch den Kraftverkehr in der Bundesrepublik Deutschland	70,00 DM
Nr. 43*:	Schwimmbadhygiene (vgl. Nr. 58)	
Nr. 44:	Zur Diskussion über das Abwasserabgabengesetz	18,00 DM
Nr. 45:	Siedlungshygiene und Stadtplanung	31,00 DM
Nr. 46:	Gewässer und Pflanzenschutzmittel. 3. Fachgespräch	32,00 DM
Nr. 47:	Dulson: Organisch-chemische Fremdstoffe in atmosphärischer Luft	28,00 DM
Nr. 48:	Chemisch-ökologische Untersuchungen über die Eutrophierung Berliner Gewässer unter besonderer Berücksichtigung der Phosphate und Borate . . .	35,50 DM
	Mitglieder:	17,75 DM
Nr. 49:	Lahmann/Prescher: Luftverunreinigungen in der Umgebung von Flughäfen	33,50 DM
	Mitglieder:	16,75 DM
Nr. 50:	Oetting: Hydrogeochemische Laboruntersuchungen an Bergmaterialien und einer Hochofenschlacke	43,20 DM
	Mitglieder:	21,60 DM
Nr. 51:	Gewässer und Pflanzenbehandlungsmittel IV 4. Fachgespräch	28,50 DM
	Mitglieder:	14,25 DM

Nr. 52:	Aktuelle Fragen der Umwelthygiene	65,00 DM
	Mitglieder:	32,50 DM
Nr. 53:	Luftqualität in Innenräumen	69,50 DM
Nr. 54:	Limnologische Beurteilungsgrundlagen der Was- sergüte (Kolkwitz-Symposium)	12,50 DM
Nr. 55:	Atri: Schwermetalle und Wasserpflanzen	29,00 DM
Nr. 56:	Zellstoffabwasser und Umwelt	48,00 DM
Nr. 57:	Gewässerschutz – Abwassergrenzwerte, Bioteste, Maßnahmen	36,00 DM
Nr. 58:	Schwimmbadhygiene II	33,00 DM
Nr. 59:	Lufthygiene 1984	48,00 DM
Nr. 60:	Atri: Chlorierte Kohlenwasserstoffe in der Umwelt I	58,00 DM
Nr. 61:	Figge/Klahn/Koch: Chemische Stoffe in Ökosystemen	48,00 DM
Nr. 62:	Chemical Water and Wastewater Treatment	60,00 DM
Nr. 63:	Humanökologie – Umwelt-, Innenraum- und Siedlungshygiene	38,00 DM

Die genannten Veröffentlichungen können beim Gustav Fischer Verlag, Postfach 720143, D-7000 Stuttgart 70, bestellt werden.

Mit * gekennzeichnete Nummern sind vergriffen, können jedoch als Fotokopien vom Verein für Wasser-, Boden und Lufthygiene E.V., Corrensplatz 1, D-1000 Berlin 33, geliefert werden.

Vereinsmitglieder können die Veröffentlichungen beim Verein zu Vorzugspreisen erwerben.

Der gemeinnützige Verein fördert insbesondere die wissenschaftlichen Arbeiten des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes.

Wer an Informationen über den Verein für Wasser-, Boden- und Lufthygiene E.V. interessiert ist oder Mitglied dieses Vereins werden möchte, wende sich bitte an den Geschäftsführer, Herrn Dipl.-Ing. H. Schönberg, Telefon (030) 8 66 23 42 (Anschrift: Verein für Wasser-, Boden- und Lufthygiene E.V., Corrensplatz 1, D-1000 Berlin 33).

ISBN 3-437-30515-8

03SUM250097

