



POLYCHLORIERTEN BIPHENYLEN (PCB) IN INNENRÄUMEN - STUDIE ZU VORKOMMEN UND GESUNDHEITLICHER BEDEUTUNG

Schlagworte: PCB, PCB-Quellen, Innenraum, PCB-Belastung, Exposition, Gesundheitliche Gefahren, Neuro- und Entwicklungstoxizität, Immuntoxizität, Reproduktionstoxizität, Schilddrüseneffekte, Hepatotoxizität, Orientierungswerte

Verfasser: Herbert Obenland, ARGUK-Umweltlabor GmbH, Oberursel.
Sonja Pfeil, Institut für Angewandte Umweltforschung e.V., Oberursel

Im November 2004

Inhalt

- | | |
|--|--|
| 1. Überblick | 7. Über den Zusammenhang von äußerer und innerer Exposition |
| 2. Chemische Struktur, Stoffeigenschaften und technische Verwendung von PCB | 8. Richtwerte verschiedener Institutionen zur tolerierbaren täglichen Aufnahme von PCB |
| 3. PCB-Quellen im Innenraum | 9. Die Exposition von Kleinkindern gegenüber PCB muss vordringlich kontrolliert werden |
| 4. Gesundheitliche Gefahren durch PCB | 10. Der ARGUK-Orientierungswert für PCB im Hausstaub |
| 5. Vorkommen von PCB in Umweltmedien und Nahrung | 11. Literatur |
| 6. Abschätzung der gesamten äußeren Exposition gegenüber PCB für Erwachsene, Kleinkinder, Säuglinge (gestillt), Säuglinge (nicht gestillt) | |

1. Überblick

Polychlorierte Biphenyle (PCB) ist die Sammelbezeichnung für eine chemische Stoffgruppe, die seit 1929 aufgrund ihrer vielseitigen technischen Eigenschaften in großen Mengen weltweit industriell hergestellt wurde. Ihre Verwendung reichte vom Dielektrikum in Kondensatoren über Weichmacher in Kunststoffen und dauerelastischen Fugenmassen bis zum Zusatz für Nagellack und Textilien.

Bis in die sechziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts galt die Verwendung von PCB aufgrund deren relativ geringer akuter Giftigkeit als gesundheitlich unbedenklich. 1966 wurde erstmals über PCB-Funde in der Umwelt berichtet (Jensen, 1966). 1968 kam es in Japan zu einer Massenerkrankung durch PCB-belastetes Speiseöl. Im Gefolge dieser Vorkommnisse wurde die Verwendung von PCB zunehmend auf sog. geschlossene Systeme beschränkt. Es begannen umfangreiche Forschungen über die Verbreitung von PCB in der Umwelt und in der menschlichen Nahrungskette sowie über die chronische Giftigkeit von PCB. Aufgrund der dabei erzielten Erkenntnisse dürfen nach internationalen Vereinbarungen seit 1989 PCB und PCB-haltige Produkte und Geräte in der Bundesrepublik Deutschland nicht mehr hergestellt, importiert, exportiert oder verkauft werden.

PCB gehören heute zum "Dreckigen Dutzend", jenen 12 Chemikalien, die seit 2001 in der Stockholmer Konvention international geächtet sind und deren Verbleib in der Umwelt und im menschlichen Körper genau beobachtet und soweit irgend möglich reduziert werden soll.

PCB lassen sich heute überall finden: In der Luft, in Gewässern und im Boden. Von besonderer Bedeutung sind die PCB-Belastungen in Innenräumen, da die Menschen hierzulande ca. 90% ihrer Zeit innerhäusig verbringen. Je nach Art der PCB-Quelle kann es in Innenräumen zu erheblichen Belastungen der Luft und des Hausstaubs mit PCB kommen.

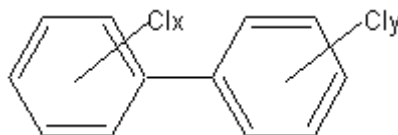
Das ARGUK-Umweltlabor hat eine nahezu 15-jährige Erfahrung in der Messung und Bewertung von PCB. Allein in Frankfurt am Main haben wir im Auftrag der Stadt mehr als 100 Schulen und Kindertagesstätten gemäß der Hessischen Richtlinie "Bewertung und Sanierung PCB-belasteter Baustoffe und Bauteile in Gebäuden" auf ihre PCB-Belastung untersucht. Wir unterziehen uns dabei einer regelmäßigen externen Qualitätssicherung.

In der folgenden Studie fassen wir unsere wichtigsten Labor-Ergebnisse zusammen und erörtern die von PCB in Innenräumen ausgehenden Gesundheitsgefahren. Dabei stützen wir uns auf alle aktuellen toxikologisch und epidemiologischen Daten. Diese zeigen, daß Kinder, insbesondere Kleinkinder, durch PCB besonders gefährdet sind. Deshalb widmen wir ihnen in dieser Studie unsere besondere Aufmerksamkeit.

Wir beleuchten in diesem Zusammenhang kritisch die bestehenden amtlichen Maßgaben zu PCB-Belastungen der Innenraumluft und stellen ARGUK-Orientierungswerte zur Belastung von Hausstäuben mit PCB auf.

2. Chemische Struktur und Stoffeigenschaften von PCB

Allgemeine Strukturformel



wobei $Cl(x) = 1-5$ Chloratome am einen und $Cl(y) = 1-5$ Chloratome am zweiten Phenylring bedeuten kann. Insgesamt sind so 209 Einzelverbindungen, sog. Kongenere, darstellbar.

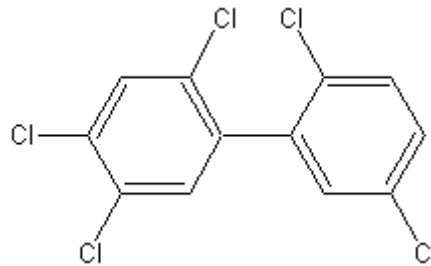
Nomenklatur

Ballschmiter und Zell (1980) haben vorgeschlagen, alle PCB-Kongenere von 1-209 durchzunummerieren. Dieser Vorschlag hat sich international durchgesetzt. Die Reihung erfolgt nach folgendem Prinzip:

- Die PCB-Kongenere werden nach steigender Anzahl der Chloratome im Molekül angeordnet.
- Innerhalb jeder Gruppe von Stellungsisomeren werden zuerst diejenigen mit der niedrigsten ersten Ziffer aufgeführt, wobei die "ungestrichenen" vor den "gestrichenen" erscheinen. Bei gleicher erster Ziffer entscheidet die zweite, ist auch diese gleich, die dritte usw.

Am Beispiel des PCB 101 soll dies näher dargestellt werden:

Strukturformel PCB 101:



Bezeichnung: 2,2',4,4',5,5'-PCB ; Gruppenzugehörigkeit nach Anzahl der Cl-Atome im Molekül: Pentachlor-Biphenyl.

Technische PCB-Produkte sind immer Gemische aus ca. 60 - 80 Kongeneren. In den Umweltmedien sind PCB deshalb ebenso immer als Gemische anzutreffen. Um den analytischen Aufwand bei der PCB-Bestimmung im Rahmen zu halten, wurden per Konvention 6 PCB aufgrund ihres dominierenden Vorkommens als "Indikator-PCB" festgelegt, von deren Summe ausgehend dann wiederum per Konvention mittels eines Faktors (meist 5) auf Gesamt-PCB geschlossen wird. PCB 101 ist eines dieser "Indikator-PCB" und ist in nahezu jeder PCB-haltigen Probe anzutreffen.

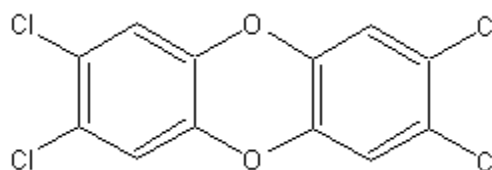
Tabelle 1: Die Indikator-PCB im Überblick:

Nummer	Gruppenzugehörigkeit	Bezeichnung
28	Trichlor-Biphenyl	2,4,4'
52	Tetrachlor-Biphenyl	2,2',5,5'
101	Pentachlor-Biphenyl	2,2',4,4',5,5'
138	Hexachlor-Biphenyl	2,2',3,4,4',5
153	Hexachlor-Biphenyl	2,2',4,4',5,5'
180	Heptachlor-Biphenyl	2,2',3,4,4',5,5'

Koplanare PCB

Als koplanare PCB (koPCB) bezeichnet man jene PCB-Kongeneren, die in den 2- und 6-Stellungen (auch "ortho"-Stellungen) kein oder nur ein Chloratom aufzuweisen haben. Aus diesem Grund befinden sich ihre beiden Phenylringe in einer Ebene ("Ko-planar"). Das verleiht diesen Verbindungen eine strukturelle Ähnlichkeit mit den Polychlorierten Dibenzodioxinen (PCDD) sowie den Polychlorierten Dibenzofuranen (PCDF), welche umgangssprachlich unter der Bezeichnung "Dioxine" zusammengefasst werden. PCDD und PCDF gelten als Ultragifte, da sie bereits in kleinsten Konzentrationen Schädigungen hervorrufen können. Das bekannteste und giftigste PCDD ist das 2,3,7,8-Tetrachlor-Dibenzodioxin.

Strukturformel 2,3,7,8- TCDD:



Es hat umgangssprachlich auch den Namen "Seveso-Dioxin" nach der italienischen Stadt Seveso, in der es 1976 nach einem Unfall zur Freisetzung von Dioxinen und schweren Erkrankungen unter der Bevölkerung kam.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat 1998 festgelegt, dass von den insgesamt 39 möglichen koPCB 12 koPCB als "dioxinähnliche Verbindungen" zu betrachten und zu bewerten sind.

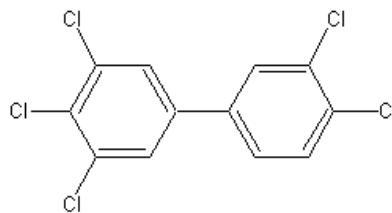
Die 12 dioxinähnlichen koPCB gliedern sich in 4 sog. "non-ortho"-koPCB und 8 sog. "mono-ortho"-koPCB.

Die 4 non-ortho koPCB sind: PCB 77, PCB 81, PCB 126, PCB 169

Die 8 mono-ortho koPCB sind: PCB 105, PCB 114, PCB 118, PCB 123, PCB156, PCB 157, PCB 167, PCB 189

Diese 12 dioxinähnlichen koPCB (auch: WHO-PCB) müssen bei jeder Dioxin-Bestimmung mitbestimmt werden. Ihr Anteil an der gesamten Dioxin-Belastung einer Probe kann bis zu 80% betragen. Allen Seveso-Dioxinen in seiner Giftigkeit am nächsten kommt das Non-Ortho-PCB 126.

Strukturformel koPCB 126:



Stoffeigenschaften und technische Verwendung von PCB

Unter Normalbedingungen sind die Einzelkongenere kristallin. In Form ihrer technischen Gemische sind sie ölige Flüssigkeiten. Der Dampfdruck der PCB fällt mit steigendem Chlorierungsgrad, entsprechend steigt der Siedepunkt mit steigendem Chlorierungsgrad. PCB-Gemische sind nicht brennbar, haben hohe Siedepunkte, eine hohe Viskosität sowie eine sehr hohe chemische Beständigkeit.

Aufgrund ihrer für den technischen Einsatz günstigen chemischen und physikalischen Eigenschaften wurden PCB-Gemische seit den 50er Jahren des vergangenen Jahrhunderts in einer Vielzahl von Produkten genutzt. Im Handel waren technische Gemische in verschiedenen Chlorierungsgraden erhältlich. Beispiele für in Europa gebräuchliche Handelsnamen sind CLOPHEN (BRD: Bayer) oder AROCLOR (GB, USA: Monsanto).

Geschlossene Anwendungen

- kein regulärer Luftkontakt:

Kühl- und Isolierflüssigkeiten in Transformatoren und Kondensatoren
Hydrauliköl

Offene Anwendungen

- Einsatz hauptsächlich als Weichmacher und Flammschutzmittel, Belastung der Umgebungsluft und des Staubes:

Dauerelastische Fugenmassen
Anstriche und Beschichtungen
Klebstoffe
Kunststoffe
Wachse
Kitte
Kabelummantelungen

Es wird geschätzt, dass bis zum Produktionsverbot von PCB weltweit mehr als 1 Million Tonnen PCB produziert und überwiegend in offenen Systemen eingesetzt wurden. Dort sind sie zum größeren Teil heute noch anzutreffen und treten im Innenraum ständig in Raumluft und Hausstaub über.

3. PCB-Quellen im Innenraum

Schwerpunktmäßig treten PCB-Belastungen in einem bestimmten Gebäudetypus aus den 60ern und 70ern des vergangenen Jahrhunderts auf. Charakteristisch für diesen Gebäudetypus ist die Verwendung von Beton-Fertigbauteilen und PCB-haltigen dauerelastischen Fugenmassen zwischen diesen Bauteilen. Ferner finden sich in diesem Gebäudetypus häufig PCB-haltige Akustik-Dämmplatten als Deckenabhängung sowie PCB-haltige flammhemmende Anstriche. Man findet diesen Gebäudetypus vorwiegend im Bereich von Kindergärten, Schulen und Hochschulen sowie Verwaltungs- und ganz allgemein Bürogebäuden. Doch auch im Wohnungsbau sind seinerzeit ganze neue Stadtteile in diesem Gebäudetypus gefertigt worden.

Jenseits dieses meist schon äußerlich an seiner Architektur erkennbaren PCB-Schwerpunkts treten jedoch auch in jedweden Innenräumen oft beachtliche PCB-Belastungen auf. Teils gehen diese von PCB-haltigen Wachsen, Kitten, Klebstoffen und Anstrichen als Primärquellen aus, die über Jahrzehnte und Gebäude-unspezifisch eingesetzt wurden. Teils sind es auch Sekundärquellen, die sich irgendwann in PCB-belasteten Räumen mit PCB kontaminiert haben und nun mit den Bewohnern unter Umständen in ganz neue Häuser "umziehen", wo sie für Luft- und Staubbelastungen sorgen. Solche Sekundärquellen können oberflächenaktive Einrichtungsgegenstände wie z.B. Teppiche sein.

4. Gesundheitliche Gefahren durch PCB

Im Folgenden werden toxische Wirkungen von PCB vorgestellt, die bei langfristiger Belastung auch schon bei niedrigen Dosen auftreten können. Zu diesem Typus der Belastung gehört neben der Zufuhr von PCB über die Nahrung die Aufnahme von PCB über die Raumluft und den Hausstaub.

Nach Materialien des Landesumweltamtes Nordrhein-Westfalen zur toxikologischen Bewertung von PCB sind bedeutsame Endpunkte in diesem Kontext:

- "...-Neurotoxizität
- Immuntoxizität
- Reproduktionstoxische Effekte
- Schilddrüseneffekte
- Hepatotoxizität
- Hauteffekte

Die neurotoxischen und immuntoxischen Wirkungen sowie Schilddrüseneffekte sind (.....) Parameter, die als Aspekte der Entwicklungstoxizität zu bewerten sind und die insbesondere die normale pränatale und frühkindliche Entwicklung beeinflussen können." (Kalberlah et al., 2002)

Im Tierversuch sind PCB krebserzeugend, die Übertragbarkeit dieser Befunde auf den Menschen wird allerdings unterschiedlich beurteilt. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) und die amerikanische Umweltbehörde EPA betrachten PCB als "wahrscheinlich humankanzerogen", die Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) zur Prüfung gesundheitsschädigender Arbeitsstoffe wertet PCB als "kanzerogenitätsverdächtig beim Menschen".

Nach Hassauer et al. (2000) belegen experimentelle Befunde bei oraler Aufnahme eine weitgehende Resorption (80 - 95%), weswegen für alle weiteren Betrachtungen eine vollständige Resorption angenommen werden kann. In Ermangelung aussagefähiger Daten zur Resorption bei inhalativer Aufnahme muss in Analogie zur oralen Aufnahme auch für diesen Pfad von 100%iger Resorption ausgegangen werden. Auch über die Haut werden PCB gut aufgenommen. Standardisierte Angaben hierzu liegen jedoch nicht vor.

Als Risikogruppen gegenüber einer PCB-Exposition gelten deshalb

- Die sich entwickelnde Leibesfrucht
- Säuglinge
- Kleinkinder
- Kinder und Jugendliche

PCB-Belastungen des menschlichen Körpers

Aufgenommenes PCB reichert sich im Körper vor allem im Fettgewebe an. Die Zeit, die benötigt wird, um die Hälfte von einmal aufgenommenem PCB wieder auszuschleiden, die sog. "biologische Halbwertszeit" also, liegt im Bereich von mehreren Jahren. Infolgedessen steigen die innerkörperlichen PCB-Belastungen mit zunehmendem Lebensalter an.

Bei Frauen ist die Muttermilch ein bedeutender Ausscheidungspfad für PCB. Gleichzeitig ist damit die Muttermilch bezüglich PCB ein Hauptbelastungspfad für gestillte Säuglinge. Die Frage, ob aus diesem Grund zu empfehlen sei, auf das Stillen zu verzichten, ist umfangreich diskutiert und überwiegend verneint worden. Die eindeutigen Vorteile des Stillens für die kindliche Entwicklung werden als bedeutender erachtet als die Nachteile durch die kurzfristig erhöhte PCB-Aufnahme.

Der innerkörperliche Belastungsstatus mit PCB wird in der Regel über den PCB-Gehalt des Blutes bestimmt. Dabei beschränkt man sich einstweilen auf die Indikator-Kongenere 138, 153 und 180. Die niederchlorierten Indikator-Kongenere 28, 52 und 101 werden leichter verstoffwechselt und können deshalb mit den gängigen Analyseverfahren nur unter größtem Aufwand erfasst werden.

Der Umwelt-Survey des Umweltbundesamtes (UBA) nennt für die bundesdeutsche Bevölkerung im Alter zwischen 18 und 69 Jahren folgende statistische Kenngrößen für die Belastung mit PCB in Blut (Tabelle 2):

Tabelle 2: PCB-Belastungen im menschlichen Blut (Becker et al., 2002.)

Alter	Summe PCB 138, 153, 180 (µg/L Vollblut)	
	50. Perzentil	95. Perzentil
18 - 19	0,5	0,9
20 - 29	0,7	1,9
30 - 39	1,3	2,7
40 - 49	1,9	4,4
50 - 59	2,6	5,5
60 - 69	3,1	6,9

Für Kinder liegen nur wenige repräsentative Daten zur inneren PCB-Belastung vor. Die Humanbiomonitoring-Kommission des UBA hat deshalb einmal 1999 und dann wieder 2003 basierend auf zwei repräsentativen Kinderkollektiven von 509 Kindern (1999) zwischen 7 und 10 Jahren und 404 Kindern (2003) zwischen 9 und 11 Jahren Referenzwerte aufgestellt, die wir in Tabelle 3 wiedergeben (HBM-Kommission, 1999; HBM-Kommission, 2003)

Tabelle 3: PCB-Belastungen im Blut von Kindern

Alter	Erhebungszeitraum	Summe PCB 138, 153, 180 (µg/L Vollblut)	
		50. Perzentil	95. Perzentil
7 - 10	95 - 96 (n = 509)	n. d.	1,3
9 - 11	98 - 99 (n = 404)	0,35	0,89

Welchen Einfluss der Stillstatus auch noch in diesem Alter auf die innere PCB-Belastung hat, zeigt (vgl. Tabelle 4) eine entsprechende Differenzierung des Kollektivs der 9 - 11-jährigen Kinder, die das Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg vorgenommen hat.

Tabelle 4: PCB-Belastungen im Blut von gestillten und ungestillten Kindern (LGA BW, 2000)

Alter	Stillstatus	Summe PCB 138, 153, 180 (µg/L Vollblut)	
		50. Perzentil	95. Perzentil
9 - 11	gestillt (n=283)	0,40	1,00
9 - 11	nicht gestillt (n= 110)	0,27	0,57

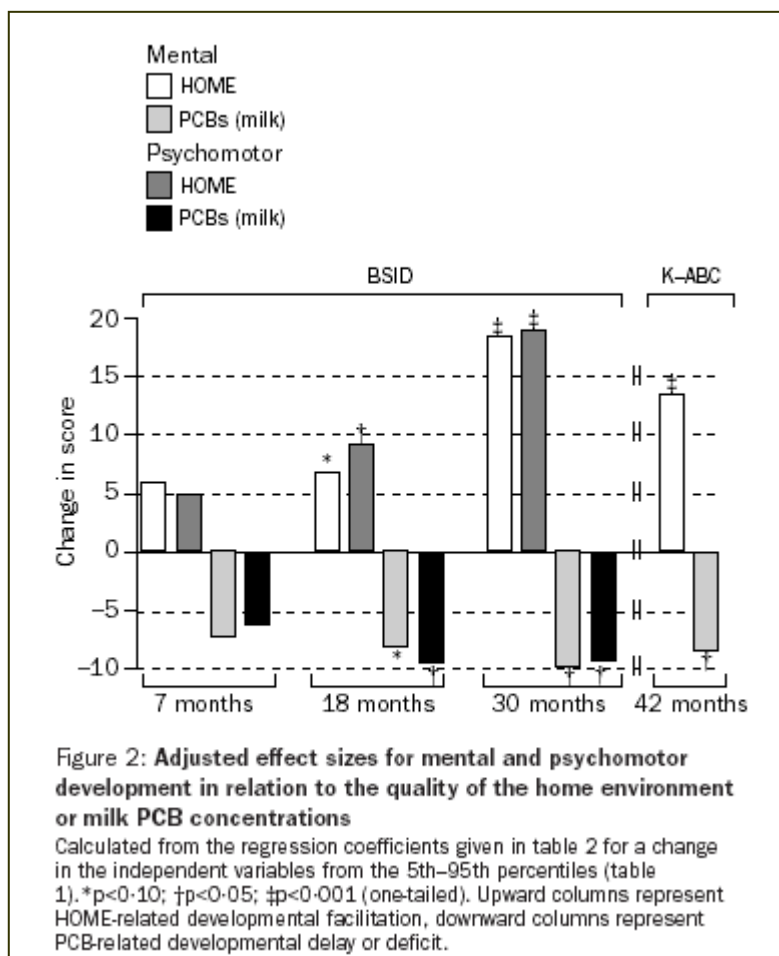
Die in Tabelle 3 und 4 aufgeführten Referenzwerte beschreiben zwar die Normalbelastung (auch: Hintergrundbelastung) von Kindern. Diese Normalbelastung ist jedoch keineswegs unproblematisch oder gar vorbehaltlos tolerabel. Die HBM-Kommission des UBA führt erläuternd dazu aus: "...sind für die kritische Gruppe von Kleinkindern (bis 42 Monate) stimmige Dosis - Wirkungs - Beziehungen für mentale Entwicklungsstörungen beschrieben worden, die sich auf PCB im Schwangerenplasma (Patandin et al., 1999 a, b) bzw. auf PCB im kindlichen Plasma (42 Monate) beziehen (Walkowiak et al., 2001).....Nach Auffassung der HBM-Kommission zeigen die vorliegenden Untersuchungen, dass der Abstand zwischen den Referenzwerten und dem Beginn des Wirkungsbereichs wahrscheinlich gering sein dürfte." (HBM-Kommission, 2003)

Neuro - und Entwicklungstoxizität

Die von der HBM-Kommission des UBA zitierten Untersuchungen (Patandin et al., 1999, und Walkowiak et al., 2001) zeigen sehr deutlich, dass PCB bereits im Bereich der Normalbelastung negativen Einfluss auf die mentale und motorische Entwicklung von Kleinkindern nehmen. Die Untersuchung von Walkowiak et al. (2001) zeigt desweiteren, dass negative Einflüsse durch PCB im Bereich der Normalbelastung durch die positiven Wirkungen einer für die kindliche Entwicklung vorteilhaften sozialen häuslichen Umgebung noch recht gut ausgeglichen werden können. Das lässt sich jedoch auch umgekehrt so formulieren: Die positiven Wirkungen einer vorteilhaften häuslichen Umgebung auf die kindliche Entwicklung können durch den negativen Einfluss von PCB leicht zunichte gemacht werden.

Abbildung 1: Effekte der häuslichen Umgebung einerseits sowie der PCB-Belastung der Muttermilch andererseits auf die mentale und motorische Entwicklung von Kleinkindern (Walkowiak et al., 2001). Wir zitieren diese Grafik im Original, um jeglichen Übertragungsfehler zu vermeiden.

Walkowiak et al., 2001, Figure 2



Ausser den angeführten Arbeiten von Patandin et al. und Walkowiak et al. liegt eine Reihe weiterer Studien mit Humandaten zur Entwicklungs- und Neurotoxizität von PCB vor. Kalberlah et al. (2002) geben einen Überblick über diese und fassen die Ergebnisse wie folgt zusammen (Tabelle 5, nächste Seite):

Tabelle 5: Zusammenfassung der vorliegenden Humandaten zur Neurotoxizität von PCB nach Kalberlah et al.(2002)

Alter der Kinder	Anzahl der Studien	Effekte in Abhängigkeit von der PCB - Belastung
Neugeborene	4	"Insgesamt zeigen sich konsistente Verzögerungen der motorischen Entwicklung zum Zeitpunkt der Geburt..."
6 - 24 Monate	4	"Unter Berücksichtigung der PCB-Konzentrationen zeigt sich eine konsistent gestörte psychomotorische Entwicklung. Die mentale Entwicklung war in einer Studie signifikant, in 2 Studien tendenziell verzögert."
25 - 48 Monate	3	"Die Befunde zeigen konsistent eine Beeinträchtigung der Intelligenz in Korrelation zur Belastung der Muttermilch oder des Nabelschnurblutes mit PCB; auch die psychomotorische Leistung ist weiterhin beeinträchtigt."

Im Resumee der Effekte über alle Altersstufen führen Kalberlah et al. (2002) aus: "**Pathophysiologisch lassen sich die in allen Altersstufen gemessenen Effekte als verzögerte funktionelle Reifung des Gehirns interpretieren.**"

Toxikologische Daten aus Tierversuchen bestätigen im Wesentlichen die Aussagen der Humandaten zur Neurotoxizität von PCB. Besondere Beachtung verdienen hier wegen der Nähe zum Menschen Studien an Primaten (siehe Tabelle 6)

Tabelle 6: Tierexperimentelle Studienergebnisse an Primaten zur Neurotoxizität von PCB

Ergebnis	Autoren
Verringerte Leistungen bei Raum - und Zeitdiskriminierungstests, die auf Lernen und Informationsbearbeitung in höheren kortikalen Bereichen beruhen. verabreichte und wirksame Dosis: 7,5 µg/kg KG/d	Rice, 1999, Rice und Hayward, 1999
Verringerte Leistungen bei Raumdiskriminierungstests. NOAEL: 8 µg/kg KG/d LOAEL: 30 µg/kg KG/d	Schantz et al., 1989
Aufmerksamkeitsstörungen LOAEL: 80 µg/kg KG/d	Lewin et al., 1988
Hyperaktivität LOAEL: 6 µg/kg KG/d	Bowman et al., 1981

Zusammenfassend belegen die Studien an Affen Störungen der Lernfähigkeit und des Verhaltens ab einem LOAEL von 6 - 7,5 µg/kg KG/d.

Immuntoxizität

Störungen des Immunsystems bedeuten veränderte Immunabwehr und erhöhte Infektionsanfälligkeit. Gegenwärtig liegen zwei epidemiologische Studien vor, in welchen die Funktion des Immunsystems von Säuglingen und Kleinkindern in Abhängigkeit von deren PCB-Belastung getestet wurde (Smith, 1984; Weisglas-Kupens et al., 2000). Die PCB-Belastungen lagen in der Spannweite der Hintergrundbelastung, die überwiegend nahrungsbedingt ist.

Beide Studien zeigen eine Erhöhung der Infektneigung. In der Studie von Weisglas-Kupens et al.(2000) ist auch die im frühen Alter häufigere Mittelohrentzündung betroffen.

Toxikologische Daten aus Tierversuchen unterstützen die aus Humanstudien zu vermutenden Störungen des Immunsystems durch PCB. Tryphonas et al.(1989, 1991) erzielte in Fütterungsversuchen mit Rhesus-Affen, bei denen zwischen 5 und 80 µg/kg KG/d PCB (Aroclor 1254) zugeführt wurde, dosisabhängige Veränderungen der Immunantwort. Bereits bei der niedrigsten untersuchten Dosis (5 µg/kg KG/d) findet sich ein deutlicher Effekt.

Reproduktionstoxizität

Während Humanstudien zur Beeinträchtigung der Fertilität durch PCB uneinheitliche und widersprüchliche Ergebnisse ausweisen, zeigt sich im Tierexperiment deutlich eine reproduktionstoxische Potenz von PCB. Die Dosen, ab denen adverse (oder: unerwünschte) Effekte messbar sind, liegen allerdings deutlich höher als bei den neurotoxischen und immunotoxischen Effekten. Den niedrigsten LOAEL mit 20 µg/kg KG/d beobachteten Arnold et al. (1995; 1997) beim Effekt "Erhöhte Fetenletalität".

Schilddrüseneffekte

Schilddrüsenhormone regeln die Zellteilung und -reifung sowie die Stoffwechselaktivität. Sie haben eine chemische Strukturähnlichkeit mit PCB-Kongeneren. PCB-Kongenere können deshalb in den Haushalt der Schilddrüsenhormone eingreifen.

Studien an Kindern und Erwachsenen zur Schilddrüsentoxizität von PCB zeigen Hypertrophie als einzigen Hinweis auf Schilddrüsen-Wirkungen.

Schilddrüsen-Hypertrophie ist auch der kritische Endpunkt im Tierversuch. Der LOAEL liegt für Ratten bei 90 µg/kg KG/d (Byrne et al., 1987) und für Affen bei 200 µg/kg KG/d (Arnold et al., 1993 a,b). Diese Werte liegen um ca. eine Größenordnung höher als die für neurotoxische oder immunotoxische Wirkungen ermittelten Schwellen.

Hepatotoxizität

PCB zeigen im Tierversuch ein hepatotoxisches Potenzial, über das bereits vor 30 Jahren von Chen und Dubois (1973) berichtet wurde. Die damalige Studie an Ratten weist einen LOAEL von 250 µg/kg KG/d (Enzyminduktion) aus. Daraus wurde auf einen NOAEL von 100 µg/kg KG/d geschlossen.

Die Schwellenwerte aus dieser Studie liegen somit um eine bis zwei Größenordnungen über den gegenwärtig für neurotoxische und immunotoxische Wirkungen bekannten Schwellen. Hepatotoxizität stellt also bei weitem nicht den empfindlichsten toxikologischen Endpunkt dar.

Dessen ungeachtet sind die Schwellenwerte aus der Studie von Chen und Dubois (1973) bis heute in Deutschland die Grundlage für die amtliche Bewertung der Toxizität von PCB.

Hauteffekte

Studien an Affen zeigen Veränderungen an Drüsen von Haut und Schleimhäuten, die zu entzündlichen, akneähnlichen Prozessen führen (Arnold et al., 1995). Am Menschen wurden diese Effekte bislang nur bei hoch exponierten Personen nach PCB-Unfällen beobachtet (Aoki, 2001). Bei chronischen Belastungen im Niedrigdosis-Bereich scheinen sie bedeutungslos zu sein.

5. Vorkommen von PCB in Umweltmedien und Nahrung

Lebensmittel

Wegen ihrer guten Löslichkeit in Fett reichern sich in die Umwelt eingetragene PCB in der Nahrungskette bevorzugt in fetthaltigen Kompartimenten an.

Die geringsten Belastungen weisen Obst und Gemüse mit PCB-Gehalten um 5 µg/kg auf. Die Belastung von Milchprodukten sowie Fleisch- und Wurstwaren liegt mit 50 -100 µg/kg um ein Vielfaches höher. Die höchsten Belastungen sind jedoch in Fischprodukten zu finden. Je nach Art sind dort PCB-belastungen bis 1000 µg/kg anzutreffen (DFG, 1988).

Für gestillte Säuglinge ist die Muttermilch die Hauptnahrungsquelle. Sie weist, obwohl die Belastungen seit Jahren rückläufig sind, immer noch sehr hohe PCB-Belastungen auf. Nach neueren Untersuchungen liegen sie bei 0,5 mg PCB/kg Milchfett (BGVV, o.J.).

Im Trinkwasser ist PCB in relevanten Konzentrationen nicht nachweisbar.

Boden

In Ackerböden und sonstigen standortmäßig nicht vorbelasteten Böden betragen die PCB-Gehalte weniger als 20 µg/kg. Auf standortmäßig vorbelasteten Flächen können PCB-Belastungen bis 10 000 µg/kg auftreten.

Luft

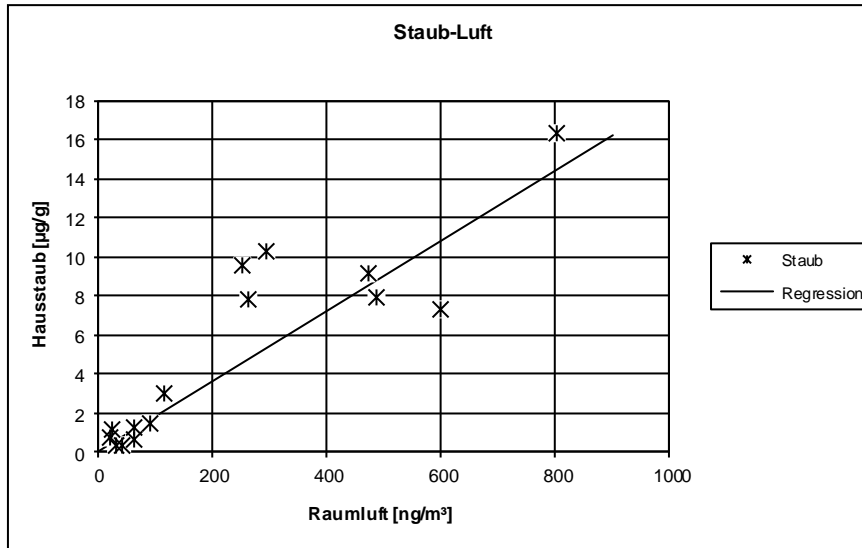
In der Aussenluft werden nach neueren Berichten (LUA, 2000) in städtischen Gebieten im Jahresmittel PCB-Gehalte bis max. 2 ng/m³ gemessen. In ländlichen Gebieten sind diese Werte um eine bis zwei Größenordnungen niedriger. Innenraumluft kann bei Anwesenheit entsprechend starker PCB-Quellen nach unseren Labordaten sowie nach Angaben in der Literatur (Kalberlah, 2002) PCB-Belastungen bis über 10 000 ng/m³ aufweisen. Luftbelastungen in dieser Höhe finden sich vorwiegend in dem eingangs näher beschriebenen Gebäudetypus aus den 60ern und 70ern des vergangenen Jahrhunderts. In Abwesenheit starker und eindeutiger PCB-Quellen liegt die mittlere Belastung der Innenraumluft sowohl nach unseren Labordaten als auch nach Literaturdaten (Mohr, 1994) bei 10 - 20 ng/m³.

Hausstaub

Belastungen des Hausstaubs mit PCB kommen in der Regel auf 2 Wegen zustande. Der eine Weg ist die Aufnahme von PCB aus belasteter Raumluft durch die hoch adsorptiven Staubpartikel. Der andere Weg ist der direkte Eintrag von PCB-haltigen Partikeln aus dem Bodenaufbau, aus schadhafte Anstrichen u.ä. in den Hausstaub.

Wo der erstgenannte Weg dominiert wie im weiter oben beschriebenen Gebäudetypus aus den 60ern und 70ern, lässt sich nach unseren Labordaten zwischen Hausstaubbelastung und Raumluftbelastung eine recht gute Beziehung erkennen (Abb. 2).

Abbildung 2: Über den Zusammenhang zwischen Hausstaub - und Raumlufbelastung in Gebäuden mit starken PCB-Quellen (Gebäudetypus 60er - 70er Jahre), Quelle: ARGUK-Labordaten



Die in Abbildung 2 gezeigte Abhängigkeit lässt sich nutzen, um im genannten Gebäudetypus von der Hausstaubbelastung, die schnell und preisgünstig festzustellen ist, auf eine zu erwartende Raumlufbelastung zu schließen.

Wo wie im zweitgenannten Weg der direkte Eintrag PCB-haltiger Partikel im Vordergrund steht, gilt die in Abbildung 2 dargestellte Abhängigkeit nicht. Im allgemeinen Gebäudebestand ist eher von dieser Situation auszugehen.

Das ARGUK-Umweltlabor hat in den letzten 15 Jahren weit über 1000 Hausstäube auf ihre PCB-Belastung untersucht. 1997 wurden auftragsunabhängig 44 Hausstäube aus dem laufenden Laboreingang auf PCB untersucht, um die Normalbelastung von Hausstaub erkennen zu können. Dabei ergaben sich folgende statistische Kenngrößen (Tabelle 7):

Tabelle 7: Normalbelastung von Hausstaub mit PCB (ARGUK, 1998)

	Gesamt-PCB (µg/g)
Mittelwert	3,13
50. Perzentil	0,39
90. Perzentil	5,5
95. Perzentil	19,0
Maximum	66,5

In Schleswig - Holstein hat das Landesamt für Natur- und Umweltschutz 1996 200 Hausstaubproben auf PCB untersucht und dabei folgende statistische Kenngrößen erzielt (Tabelle 8):

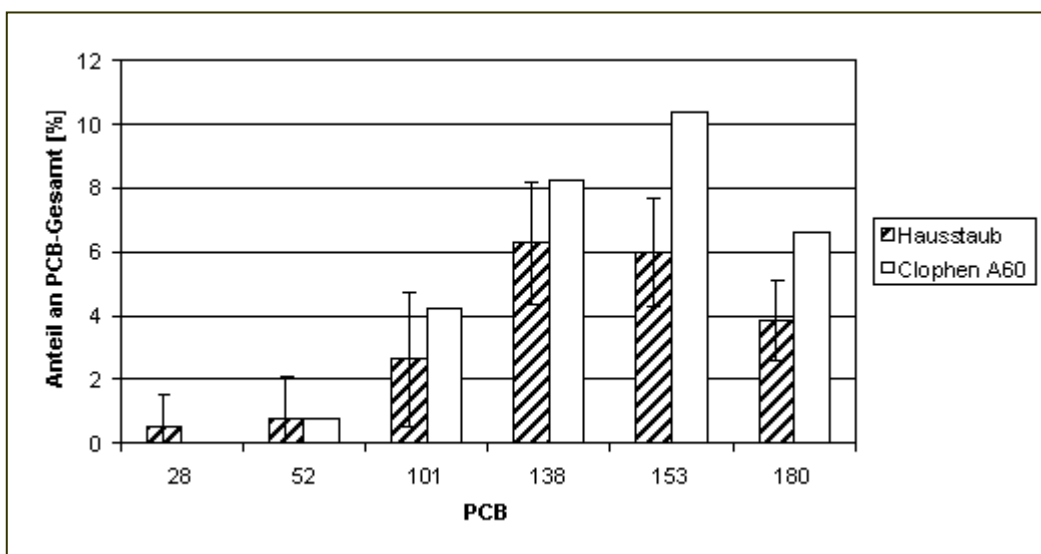
Tabelle 8: Normalbelastung von Hausstaub mit PCB (LANU, 1997)

	Gesamt-PCB (µg/g)
Mittelwert	n.d.
50. Perzentil	0,30
90. Perzentil	n.d.
95. Perzentil	3,5
Maximum	59,9

Während Median und Spannweite der beiden Datensätze gut übereinstimmen, zeigt das ARGUK-Datenkollektiv eine größere Breite. Das ist am 90. und 95. Perzentil gut abzulesen. Die ARGUK-Labordaten der letzten Jahre bestätigen diesen Unterschied. Eine statistische Auswertung der PCB-Befunde in 405 Hausstäuben aus dem laufenden Laboreingang der Jahre 2000 - 2003 ergab ein 90. Perzentil von 8,2 µg Gesamt-PCB/g.

Der Schwerpunkt des Kongeneren-Musters der PCB-Hausstaubbelastung liegt im Bereich der höherchlorierten PCB. Die Ähnlichkeit mit dem hochchlorierten technischen PCB-Produkt Clophen A60 ist offenkundig (Abbildung 3).

Abbildung 3: Indikator-Kongenerenmuster des Hausstaubs (ARGUK-Datenkollektiv, 1997) im Vergleich mit Indikator-Kongenerenmuster von Clophen A60 (Analyse: ARGUK)



Hochchlorierte PCB-Muster - wie das im Hausstaub dominierende - enthalten einen erheblich höheren Anteil an dioxinähnlichen PCB als niederchlorierte. Im Hausstaub ist dieser Anteil ziemlich konstant. Das ARGUK-Umweltlabor hat in einem Kollektiv von 14 Hausstäuben neben den Indikator-PCB auch die koplanaren PCB nach WHO gemessen. Bei einem mittleren Anteil von 0,73 % an koplanaren PCB am Gesamt-PCB-Gehalt ergab sich ein Regressionskoeffizient von 0,878 für die Abhängigkeit der koPCB-bedingten Belastung mit 2,3,7,8-TCDD-ITEQ von der Gesamt-PCB-Belastung. In 2,3,7,8-TCDD-ITEQ wird die Toxizität von Dioxinen und dioxinähnlichen Verbindungen ausgedrückt. Dabei werden die Konzentrationen der Einzelstoffe mit sogenannten Toxizitäts-Equivalent-Faktoren (TEF) in sog. Toxizitäts-Equivalente (TEQ) des 2,3,7,8-Tetrachlordibenzodioxins umgerechnet und addiert. Die Bezeichnung ITEQ verweist auf die internationale Konvention bezüglich der verwendeten TEF.

Über die Beziehung zwischen Gesamt-PCB- und 2,3,7,8-TCDD-ITEQ-Belastung lässt sich schließlich sagen:



1 µg Gesamt-PCB pro g Hausstaub enthalten koplanare PCB (WHO), die 10,7 pg 2,3,7,8-TCDD-ITEQ pro g Hausstaub entsprechen.

6. Abschätzung der gesamten äußeren Exposition gegenüber PCB

- für
- Erwachsene
 - Kleinkinder
 - Säuglinge (gestillt)
 - Säuglinge (nicht gestillt)

Folgende Standard - Annahmen gehen in die nachfolgende Expositionsabschätzung ein:

	Erwachsener	Kleinkind	Säugling
Körpergewicht (KG)	75 kg	10 kg	5 kg
Resorptionsquote inhalativ	100 %	100 %	100 %
Resorptionsquote oral	100 %	100 %	100 %
Atemrate	20 m ³ /d	6 m ³ /d	2,4 m ³ /d
Staubaufnahme	20 mg/d	100 mg/d	0 mg/d

Expositionspfad Boden

Tabelle 9: Tägliche PCB-Aufnahme über den Boden

	Aufnahmerate	Expo-Häufigkeit	PCB-Gehalt	PCB-Aufnahme	
	(mg/d)	(d/a)	(µg/g)	(ng/kg KG/d)	(ng/d)
a) Erwachsene	20	50	0,02	< 0,001	0,055
b) Kleinkind	100	100	2,0*	5,5	55
c) Säugling	0	0	0	0	0

*) Prüfwert nach BBodSchV für Spielplätze

Expositionspfad Innenraumluf

Tabelle 10: Tägliche PCB-Aufnahme über die Innenraumluf

	Atemrate	Expo-Häufigkeit	PCB-Gehalt	PCB-Aufnahme	
	(m ³ /d)	(d/a)	(ng/m ³)	(ng/kg KG/d)	(ng/d)
a) Erwachsene	20	250	100*	18,3	1370
b) Kleinkind	6	250	100*	41,1	411
c) Säugling	2,4	300	100*	39,5	198

*) 95. Perzentil der Hintergrundbelastung (LUA NRW, 2000)

Expositionspfad Hausstaub

Tabelle 11: Tägliche PCB-Aufnahme über den Hausstaub

	Aufnahmerate	Expo-Häufigkeit	PCB-Gehalt	PCB-Aufnahme	
	(mg/d)	(d/a)	(ng/g)	(ng/kg KG/d)	(ng/d)
a) Erwachsene	20	100	5500*	0,40	30,2
b) Kleinkind	100	300	5500*	42,5	425
c) Säugling	0	0	0	0	0

*) 90. Perzentil der Hintergrundbelastung (ARGUK, 1998)

Expositionspfad Nahrung

Tabelle 12: Tägliche PCB-Aufnahme über die Nahrung

	PCB-Aufnahme	
	(ng/kg KG/d)	(ng/d)
a) Erwachsene	30 - 80*	2250-6000
b) Kleinkinder	50 - 100**	500-1000
c) Säuglinge (nicht gestillt)	100 - 200**	500-1000
d) Säuglinge (gestillt)	3000*	15000

*) Kalberlah et al., 2002

**) eigene Ableitung aus Angabe zu *) unter Berücksichtigung des niedrigeren Körpergewichts und der geringeren Nahrungsaufnahme

Gesamtexposition

Tabelle 13: Summe der täglichen PCB-Aufnahme über die wichtigsten Expositionspfade (Boden, Innenraumluft, Hausstaub, Nahrung)

	PCB-Aufnahme	
	(ng/kg KG/d)	(ng/d)
a) Erwachsene	99	7400
b) Kleinkinder	189	1890
c) Säuglinge (nicht gestillt)	240	1200
d) Säuglinge (gestillt)	3040	15200

Zusammenfassende Beurteilung der äußeren Exposition:

1. Kinder sind am ausgeprägtesten der allgegenwärtigen PCB-Belastung ausgesetzt. Dramatisiert wird dieser Befund dadurch, dass diese Bevölkerungsgruppe gleichzeitig am empfindlichsten auf diese Stoffgruppe reagiert.
2. Die tägliche körperrgewichtbezogene Dosis ist für gestillte Säuglinge eindeutig am höchsten. Doch dieser Status dauert nur Wochen und allenfalls wenige Monate an. Verschiedene Studien zeigen, dass die langfristigen Vorteile des Stillens diesen kurzfristigen Nachteil überwiegen (Patandin, 1999; a,b; Walkowiak, 2001)
3. Krabbel- und Kleinkinder nehmen, soweit sie in normal belasteten Räumlichkeiten leben, den größten Teil ihrer Tagesdosis über die Nahrung auf. Falls sie sich tagsüber in Betreuungseinrichtungen aus den Sechzigern und Siebzigern aufhalten und/oder in einem Wohngebäude ähnlichen Bautyps leben, kann das schnell ganz anders aussehen. Bei einer Raumluftbelastung von 300 ng/m^3 und mehr sowie einer damit korrespondierenden Hausstaubbelastung von über 10 µg/g tritt die Bedeutung des Nahrungspfades deutlich in den Hintergrund.
4. Derselbe Effekt kann eintreten, wenn sich die Raumluftbelastung im häuslichen wie im außerhäuslichen Bereich im Normalbereich bewegt, jedoch eine raumluft-unabhängige PCB-Belastung des Hausstaubs jenseits des Normalen vorliegt. Das ist in einer von 10 Wohnungen der Fall.

Die Belastung der Nahrung inklusive der Belastung der Muttermilch geht seit Jahren infolge des PCB-Verbots zurück. Doch die Quellen, die zur Belastung von Raumluft und Hausstaub führen, sind weitgehend noch vorhanden. Die relative Bedeutung dieser Expositionspfade nimmt deshalb deutlich zu.

Während die Belastung der Raumluft seit Jahren in den sog. PCB-Richtlinien der Bundesländer regulatorisch bearbeitet wird, fehlt für den Hausstaub-Pfad bislang jegliche Regulation. In Anbetracht seines Gewichtes für Kleinkinder ist dieser Zustand höchst unbefriedigend.

Ein Blick auf die relative Bedeutung der einzelnen Expositionspfade für Kleinkinder soll dies verdeutlichen (Tabellen 14 und 15). Das Beispiel "Tagesdosis A" (Tabelle 14) repräsentiert die Obergrenze des Normalzustandes. Das Beispiel "Tagesdosis B" (Tabelle 15) repräsentiert im Hausstaubpfad einen Anstieg der Belastung auf das 95. Perzentil des ARGUK-Probenkollektivs von 1998 (Tabelle 15), während die anderen Expositionen die Obergrenze des Normalzustands einhalten.

Tabelle 14: Tagesdosis A (Alle Pfade an der Obergrenze des Normalzustandes)

	Boden	Innenraumluft	Hausstaub	Nahrung	Gesamt
ng/kg KG/d	5,5	41,1	42,5	100	189
%	2,9	21,7	22,5	52,9	100

An der Obergrenze des Normalzustandes, d.h. in ca. jeder 10. Wohnung, sind die Expositionspfade demnach wie folgt gewichtet:

Nahrung > Hausstaub > Innenraumluft > Boden

Tabelle 15: Tagesdosis B (Hausstaubbelastung erhöht, alle anderen Pfade an der Obergrenze des Normalzustandes)

	Boden	Innenraumluft	Hausstaub	Nahrung	Gesamt
ng/kg KG/d	5,5	41,1	156	100	303
%	1,8	13,6	51,1	33,0	100

In diesem Falle, d.h. in ca. jeder 20. Wohnung, sind die Expositionspfade bereits wie folgt gewichtet

Hausstaub > Nahrung > Innenraumluft > Boden

7. Über den Zusammenhang von äusserer und innerer Exposition

Dass erhöhte Hausstaub-Belastungen mit PCB bei Kindern sehr wahrscheinlich auch zu erhöhten PCB-Belastungen im Blut führen, zeigt sich, wenn man ausreichend große Kollektive miteinander vergleicht. Von individuellen Vergleichen sollte man wegen der großen interindividuellen Streuungen der PCB-Blutbelastung absehen.

1998 stieß das ARGUK-Umweltlabor bei seinen Untersuchungen in den ehemaligen alliierten Liegenschaften in Frankfurt ("US-Housings") neben den weithin bekannt gewordenen PAK-Belastungen auch auf ungewöhnlich hohe PCB-Belastungen des Hausstaubs. Sie rührten vom Fugenkitt der dort einheitlich anzutreffenden Parkettböden her. Eine nennenswerte Raumluftbelastung war deshalb mit diesen Staubbelastungen nicht verknüpft.

Im gleichen Zeitraum führte das Stadtgesundheitsamt Frankfurt in der betreffenden Wohnbevölkerung ein Humanbiomonitoring (HBM) u.a. auf PCB-Belastungen des Blutes durch. Dabei wurde das Blut von 47 Kindern im Alter von 6-12 Jahren untersucht.

Abbildung 4 zeigt die Größenklassenverteilung der in den US-Housings angetroffenen PCB-Belastungen des Hausstaubs im Vergleich mit der Normalbelastung (ARGUK, 1998). Tabelle 16 zeigt die entsprechenden statistischen Kenngrößen.

Abbildung 4

Größenklassenverteilung für PCB in Hausstaub
a) Normalzustand, b) US-Housing

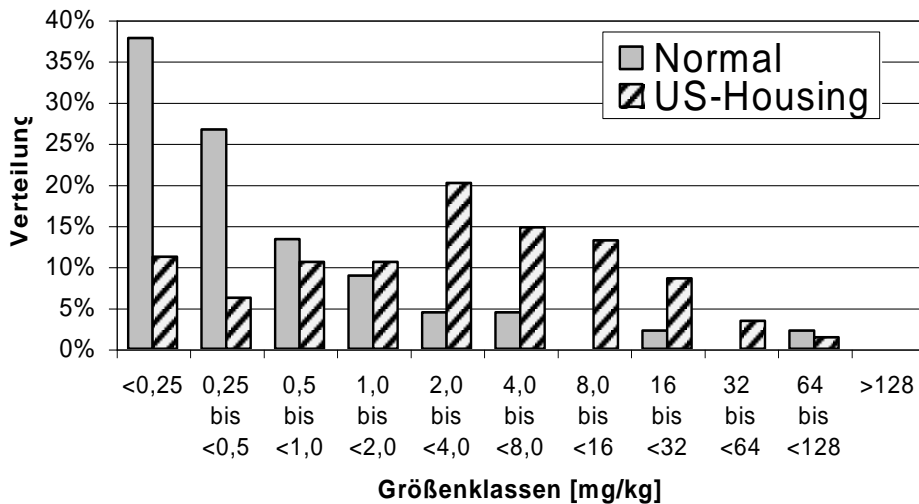


Tabelle 16 : PCB-Belastung des Hausstaubes a) normal und b) US-Housing, Angabe in mg/kg

	Normal n = 45	US-Housing n = 501
Mittelwert	3,13	8,34
50. Perzentil	0,39	2,9
90. Perzentil	5,79	21
Maximum	66	161

Abbildung 4 zeigt für die "US-Housings" eine deutlich zu höheren Belastungen hin verschobene Verteilung. Tabelle 16 ist zu entnehmen, daß die PCB-Belastungen im Hausstaub der US-Housings im 50. Perzentil 7-mal und im 90. Perzentil 3,5-mal so hoch ist wie im Normalfall.

In Tabelle 17 werden die vom Stadtgesundheitsamt Frankfurt unter Kindern aus den "US-Housings" erhobenen HBM-Daten mit Referenzwerten verglichen. Hilfsweise müssen dazu die Daten des Stadtgesundheitsamtes, die im Plasma-Bezug vorliegen, mit einem Schätzer (Kalberlah, 2003) auf den wahrscheinlichen Bereich der Vollblut-Konzentration umgerechnet werden, in welcher die Referenzwerte vorliegen.

Tabelle 17: PCB-Belastung (Summe PCB 138, 153, 180) im Blut der Housing-Kinder im Vergleich mit Referenzwerten. Angaben in µg/L.

	Vorläufiger HBM-Referenzwert (1999)	HBM-Referenzwert (2003)	Housing-Kinder (1999) 95. Perzentil	
Quelle	Kommission "Human-Biomonitoring, 1999	Kommission "Human-Biomonitoring, 2003	Stadtgesundheitsamt Frankfurt 1999	
Alter (Jahre)	7 - 10	9 - 11	6 - 12	
Anzahl (n)	509	404	47	
Medium	Vollblut	Vollblut	Vollblut	Plasma
	1,3	0,89	1,8-2,3	3,5

Fazit:

Einer ungefähren Verdreifachung der PCB-Belastung des Hausstaubs im 90. Perzentil-Vergleich steht bei Kindern zwischen 6 und 12 Jahren eine ungefähre Verdoppelung der PCB-Belastung des Blutes gegenüber.

8. Richtwerte verschiedener Institutionen zur tolerierbaren täglichen Aufnahme von PCB

Im Kapitel "Gesundheitliche Gefahren durch PCB" haben wir eine Übersicht über die toxischen Wirkungen dieser Stoffgruppe gegeben und Schwellenwerte für die jeweiligen kritischen Endpunkte genannt. Aus diesen epidemiologischen und toxikologischen Basisstudien haben verschiedene Institutionen als tolerabel bezeichnete tägliche Dosen für die PCB-Aufnahme abgeleitet, die in Tabelle 18 zusammengestellt sind.

Tabelle 18: Durch verschiedene Institutionen als tolerabel betrachtete tägliche PCB-Aufnahme. Geordnet nach Aktualität (Kalberlah, 2003)

Bezeichnung	Körperdosis ng/kg KG/d	Basisstudie	PCB- Gemisch	Endpunkt(e) Spezies	Organisation	Erstmals aufgestellt
Tolerable daily intake (TDI)	1000-3000	Chen und Dubois (1973)	Aroclor 1260	Leber Enzym-induktion, Ratte	(Ehemaliges) Bundesgesundheitsamt	1983
Akzeptable tägliche Dosis (ATD)	1000	Allen und Barsotti (1976), Barsotti und van Miller (1984), Chen und Dubois (1973)	Aroclor 1248 und 1016	Entwicklungstoxizität, Affe	Deutsche Forschungsgemeinschaft	1988
Minimal risk level (MRL)	20	Tryphonas et al. (1991)	Aroclor 1254	Immuntoxizität, Affe	US-Agency für Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)	1993
Reference dose (RfD)	20-70	Tryphonas et al. (1991), Barsotti und van Miller (1984)	20: Aroclor 1254 70: Aroclor 1016	Immuntoxizität, Entwicklungstoxizität, Affe	US-Environmental Protection Agency (EPA)	1994
Tolerierbare resorbierte Dosis (TRD)	15	Tryphonas et al. (1989, 1991)	Aroclor 1254	Immuntoxizität, Affe	Umweltbundesamt	1995
Tolerierbare resorbierte Dosis (TRD)	15	Tryphonas et al (1989, 1991), Rice (1999), Walkowiak et al. (2001)	Aroclor 1254	Immuntoxizität, Neurotoxizität, Affe Mensch	Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen; Vorschlag: Kalberlah et al. (2002)	2001

Die in den letzten 10 Jahren als tolerabel abgeleiteten Tagesdosen stützen sich alle auf die Endpunkte "Neurotoxizität" und "Immuntoxizität". Sie liegen zwischen 15 ng/kg KG/d und 70 ng/kg KG/d. Vergleicht man diese

Maßgabe mit den Obergrenzen der Normalbelastung über alle Pfade, so zeigt sich, dass bereits Erwachsene mit 99 ng/kg KG/d diese Maßgabe überschreiten. Für Kleinkinder und Säuglinge mit 189 und 240 ng/kg KG/d gilt dies erst recht (vgl. Tabelle 14)

Das bedeutet: Für jedwede Zusatzbelastung gibt es beim gegenwärtigen Niveau der Normalbelastung keinen Toleranz-Spielraum!

Wie bereits gezeigt, ist die Normalbelastung vom Nahrungspfad dominiert. Zwar ist die PCB-Zufuhr über diesen Pfad allgemein rückläufig, doch die Möglichkeiten der unmittelbaren Einflussnahme auf die Zufuhr über diesen Pfad sind sehr gering. Sie erschöpfen sich in der Berücksichtigung genereller Ratschläge für eine gute Ernährung: Viel Gemüse und Obst, wenig tierisches Fett.

Auf den Luftpfad sowie den Hausstaubpfad kann dagegen unmittelbar Einfluss genommen werden. Bautechnische oder einrichtungsbedingte Primär- und Sekundärquellen lassen sich versiegeln oder beseitigen. Konsequente, regelmäßige Entstaubung tut ein übriges.

9. Die Exposition von Kleinkindern gegenüber PCB muss vordringlich kontrolliert werden

Wir sind in den oben angestellten Expositions-Modellrechnungen von den Obergrenzen der Normalbelastung in den jeweiligen Expositionspfaden ausgegangen. Wie gezeigt, besteht bereits in diesen Belastungsbereichen für Kleinkinder und Säuglinge kein ausreichend sicherer Schutz mehr vor schädlichen Einwirkungen. Ziel sollte deshalb sein, Richt- bzw. Orientierungswerte zu etablieren, deren Einhaltung diesen gefährlichen Zustand beheben kann.

Kalberlah et al. (2002) haben auf Grundlage ihres in Tabelle 18 angeführten Vorschlags für einen Täglich-Resorbierbare-Dosis-Wert (TRD-Wert) von 15 ng/kg KG/d sowie dem Ansatz der Innenraumlufthygiene-Kommission des UBA zur Ableitung von Richtwerten für die Innenraumluftqualität einen Richtwert I (RW I) sowie einen Richtwert II (RW II) für die PCB-Belastung der Raumluft abgeleitet (siehe Tabelle 19) Sie unterstellen dabei einen Rückgang der Normalbelastung über den Nahrungspfad auf 12 ng/kg KG/d. Desweiteren unterscheiden sie noch zwischen einer Raumnutzung < 7 Std/d und > 7 Std/d.

Tabelle 19: Toxikologisch begründete Richtwert-Vorschläge für die Belastung der Raumluft mit PCB (Kalberlah et al., 2002)

	Raumnutzung < 7Std/d	Raumnutzung > 7Std/d
RW I (ng/m³)	20	10
RW II(ng/m³)	200	70

Unter der erwähnten Annahme des Rückgangs der Normalbelastung im Nahrungspfad vermögen diese Vorschläge auch Kleinkinder und Säuglinge zu schützen.

Völlig ungeeignet zu diesem Zweck sind jedoch die in den gegenwärtigen PCB-Richtlinien der Länder noch immer genannten Werte von 300ng/m³ ("Vorsorge") und 3000ng/m³ ("Einschreiten"). Diese Werte dienen eher dem Schutz vor Sanierungskosten als dem Gesundheitsschutz von Kindern.

Für den Hausstaub-Pfad haben Kalberlah et al. (2002) lediglich die statistisch begründete Anregung gegeben, bei Hausstaubbelastungen > 3 µg/g Gesamt-PCB in öffentlichen Gebäuden, in denen sich Kinder aufhalten können, eine regelmäßige gründliche Reinigung aufzuerlegen. Das halten wir für unzureichend. Wir empfehlen stattdessen, sich bei der Beurteilung von Hausstaub-Belastungen mit PCB an den Orientierungswert des ARGUK-Umweltlabors zu halten.



10. Der ARGUK-Orientierungswert für PCB im Hausstaub

Um unseren Kunden bei der Einordnung eines Analysenbefundes behilflich zu sein, bedienen wir uns generell zweier Typen von Orientierungswerten (OW).

Typ eins (OW I und OW II umfassend) ist statistisch begründet und beschreibt die Normal- oder Hintergrundbelastung eines Mediums mit einem Schadstoff. OW I benennt die häufigste, als durchschnittlich zu betrachtende Belastung und ist aus dem 50. Perzentil der Verteilung der Hintergrundbelastung abgeleitet. OW II bezieht sich auf die Obergrenze der Verteilung der Normalbelastung und ist aus dem 90. Perzentil derselben abgeleitet.

Typ zwei (OW III umfassend) ist toxikologisch oder epidemiologisch begründet. Mit seiner Überschreitung ist eine Warnschwelle überschritten, jenseits derer bei gegenwärtigem Wissensstand für empfindliche Personen und Risikogruppen gesundheitlich nachhaltige Auswirkungen nicht mehr mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden können.

In der Regel sind OW I und OW II kleiner als OW III. In diesen Fällen empfehlen wir aus Gründen der gesundheitlichen Sicherheit die Unterschreitung von OW III und aus Gründen der gesundheitlichen Vorsorge die Unterschreitung von OW II sowie die Einhaltung von OW I. Sind OW II und vielleicht sogar OW I größer als OW III, so haben wir es mit einem erstrangigen Umweltschadstoff zu tun. In diesem Fall sind für empfindliche Personen und Risikogruppen gesundheitlich nachhaltige Auswirkungen bereits bei Exposition gegenüber der Hintergrundbelastung nicht auszuschließen. Die Aufstellung eines OW I und OW II verbietet sich hier, da mit diesen kein Vorsorge-Bezug mehr gewährleistet wäre.

PCB sind zu den erstrangigen Umweltschadstoffen zu zählen. Für die Risikogruppe Säuglinge und Kleinkinder erreicht nach Tabelle 13 die gesamte Tagesdosis an der Obergrenze des Normalzustandes das ca. 4-10-fache der aktuell für tolerierbar gehaltenen Tagesdosis. Allein die Exposition gegenüber PCB im Hausstaub beträgt gegenwärtig für diese Risikogruppe das 1-3-fache des tolerablen Maßes für die Gesamtexposition über alle Pfade. Eine Absenkung des Gewichts des Hausstaub-Pfades auf einen konventionellen 10 %-Anteil an der duldbaren Tagesdosis von beispielsweise 70 ng/kg KG/d (EPA, 1994) erfordert unter Beibehaltung der in Tabelle 11 (Expositionspfad Hausstaub) genannten Aufnahmerate und Expositionshäufigkeit die Einhaltung eines PCB-Gehaltes im Hausstaub von ca. 0,9 µg/g. Würde man mit der niedrigsten in Tabelle 18 genannten duldbaren Tagesdosis von 15 ng/kg KG/d (UBA 1995, LVA NRW 2001) rechnen, wäre gar die Einhaltung eines PCB-Gehaltes im Hausstaub von ca. 0,2 µg/g erforderlich.

Der ARGUK-Orientierungswert III (OW III) müßte demnach in der Spanne von 0,2 - 0,9 µg/g Gesamt-PCB liegen. Der anhaltende Rückgang der Belastung im Nahrungspfad läßt es allerdings auch zu, für den Hausstaub-Pfad einen höheren Anteil als 10% der täglich duldbaren Belastung zu veranschlagen. Deshalb halten wir eine Rundung auf 1 µg/g für vertretbar.

Der ARGUK-Orientierungswert III (OW III) für die PCB-Belastung von Hausstaub beträgt deshalb 1 µg/g Gesamt-PCB/g Hausstaub.

Anlässlich der Diskussion um den Sanierungsbedarf im Bestand der ehemaligen alliierten Wohnungen haben wir bereits 1999 sowohl einen Prüf- oder Warnwert als auch einen Gefahrenwert für PCB-Belastungen des Hausstaubes abgeleitet.

Prüf- oder Warnwerte sind in ihrer Aussage vergleichbar den ARGUK-Orientierungswerten III. Im Gegensatz zu Vorsorgewerten wie dem ARGUK-Orientierungswerten I und II sind sie gesundheitsbezogen und beschreiben eine Grenze, oberhalb derer gesundheitliche Beeinträchtigungen nicht mehr mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden können. Gefahrenwerte sind ebenfalls gesundheitsbezogen und beschreiben eine Grenze oberhalb derer mit hinreichender Wahrscheinlichkeit von einer gesundheitlichen Gefährdung ausgegangen werden kann.



Der ARGUK-Prüfwert für PCB-Belastungen des Hausstaubes beträgt 1,2 µg Gesamt-PCB/g Hausstaub und ist unter Einbeziehung der Meßungengenauigkeit als praktisch identisch mit dem hier abgeleiteten ARGUK-Orientierungswert III zu betrachten. Er harmoniert gut mit den toxikologisch begründeten Prüfwerten der BBodSchV für PCB-Belastungen in Böden von Kinderspielflächen. Dieser beträgt 2 µg Gesamt-PCB/g.

Der ARGUK-Gefahrenwert für PCB-Belastungen des Hausstaubes liegt naturgemäß höher. Er beträgt 12 µg Gesamt-PCB/g Hausstaub. Details zur Ableitung der Prüf- und Gefahrenwerte finden Sie im Internet unter "<http://www.arguk.de/infos/obenland2003-ushousing.htm#exkurs>".

11. Literatur

- Allen JR, Barsotti DA (1976) The effects of transplacental and mammary movement of PCBs on infant rhesus monkey. *Toxicology* 6, 331-340. Zitiert nach ASTDR (2000)
- Aoki Y (2001) Polychlorinated biphenyls, polychlorinated dibenzo-p-dioxins, and polychlorinated dibenzofurans as endocrine disruptors - what we have learned from Yusho disease. *Environmental Research* Vol. 86, 2001, S. 2-11
- ARGUK (1998) PCB im Innenraum, Info-Rheihe: Schadstoffe im Innenraum 1/98, ARGUK-Umweltlabor GmbH, Oberursel
- Arnold DL, Bryle F, Stapley R, McGuire PF, Burns D, Tanner JR, Karpinski K (1993b) Toxicological consequences of aroclor 1254 ingestion by female rhesus (*macaca mulatta*) monkeys. Part 1A. Prebreeding phase: Clinical health findings. *Food and Chemical Toxicology*, Vol. 31, S 799-810
- Arnold DL, Bryle F, Karpinsky K, Mes J, Fernie S, Tryphonas H, Truelove J, McGuire PF, Burns P, Tanner JR, Stapley R, Zawadzka ZZ, Basford D (1993a) Toxicological consequences of aroclor 1254 ingestion by female rhesus (*macaca mulatta*) monkeys. Part 1B. Prebreeding phase: Clinical and analytical findings. *Food and chemical Toxicology*, Vol. 31, S. 811-824
- Arnold DL, Bryle F, McGuire PF, Stapley R, Tanner JR, Wrenshall E (1995) Toxicological consequences of aroclor 1254 ingestion by female rhesus (*macaca mulatta*) monkeys: Part 2. Reproduction and infant findings. *Food and Chemical Toxicology*, Vol 33, S. 457-474
- Arnold DL, Nera EA, Stapley R, Bryle F, Fernie S, Tolnai G, Miller D, Hayward S, Campbell JS, Greer J (1997) Toxicological consequences of aroclor 1254 ingestion by female rhesus (*macaca mulatta*) monkeys and their nursing infants. Part 3: Post-reproduction and pathological findings. *Food and Chemical Toxicology*, Vol. 35, S. 1191-1207
- ASTDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2000) Toxicological profile for selected PCBs (Aroclor 1260, 1254, 1248, 1242, 1232, 1221, and 1016), update. US-Department of Health and Human Services, Public Health Service
- Ballschmiter K, Zell M (1980) Analysis of polychlorinated biphenyls (PCB) by glass capillary gas chromatography. *Fresenius Z. Anal. Chem.* 302, 20-31
- Barsotti DA, van Miller JP (1984): Accumulation of a commercial polychlorinated biphenyl mixture (Aroclor 1016) in adult rhesus monkeys and their nursing infants. *Toxicology* 30, S. 31-44
- Becker K, Klaus S, Krause C, Lepom P, Schulz C, Seiwert M, Seifert B (2002) Umwelt-Survey 1998, Band III: Human-Biomonitoring. Stoffgehalte in Blut und Urin der Bevölkerung in Deutschland. WaBoLu-Heft 01 / 02, Umweltbundesamt, Eigenverlag Berlin
- BgVV, Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, o.J. Trends der Rückstandsgehalte in Frauenmilch der Bundesrepublik Deutschland - Aufbau der Frauenmilch- und Dioxin - Humandatenbank am BgVV. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin.
- Bowman RE, Heironimus MP, Barsotti DA (1981) Locomotor hyperactivity in PCB-exposed rhesus monkeys. *Neurotoxicology* Vol. 2, S. 251-268
- Byrne JJ, Carbone JP, Hanson EA (1987) Hypothyroidism and abnormalities in the kinetics of thyroid hormone metabolism in rats treated chronically with polychlorinated biphenyl and polybrominated biphenyl. *Endocrinology* Vol. 121, S. 520-527
- Chen T, Dubois K (1973) Studies on the enzyme inducing effect of PCB. *Toxicology and Applied Pharmacology*, Vol. 26, S. 504-512
- DFG, Deutsche Forschungsgemeinschaft (1988) Polychlorierte Biphenyle, VCH-Verlag, Weinheim
- Hassauer M, Kalberlah F (2000) Polychlorierte Biphenyle. In: Eikmann T, Heinrich V, Heinzow B, Konietzka R (Hrsg.) Gefährdungsabschätzung von Umweltschadstoffen, 2. Erg.-Lfg. IV/00, Erich Schmidt Verlag, Berlin, Kennzahl D 808
- Jensen S (1966) Report of a new chemical hazard. *New Sci.* 32:612

- Kalberlah F (2003) Defizitanalyse bei der Standardsetzung am Beispiel der Innenraumluftwerte für Polychlorierte Biphenyle (PCB) *Umweltmed Forsch Prax* 8(6) 337-346 (2003)
- Kalberlah F, Schulze J, Hassauer M, Oltmanns J (2002) Toxikologische Bewertung polychlorierter Biphenyle (PCB) bei inhalativer Aufnahme. *Materialien* 62. Landesumweltamt NRW, Essen
- Kommission "Human-Biomonitoring" (2003) Aktualisierung der Referenzwerte für PCB 138, 153, 180 im Vollblut sowie Referenzwerte für HCB, β -HCH und DDE im Vollblut. Stellungnahme der Kommission "Humanbiomonitoring" des Umweltbundesamtes. *Umweltmed Forsch Prax* 8(5) 289-298
- Kommission "Human-Biomonitoring" (1999) Stoffmonographie PCB-Referenzwerte für Blut. Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes Berlin. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 6-99, S. 511-521, Springer-Verlag
- LANU, Landesamt für Natur und Umwelt Schleswig-Holstein (1997) "Hausgartenstudie" des Ministeriums für Umwelt, Natur und Forsten zur Feststellung der Schadstoffbelastung von Hausgärten und Hausstaub 1996, LANU, Landesamt für Natur und Umwelt des Landes Schleswig-Holstein, Kiel
- Levin ED, Schantz SL, Bowman RE (1988) Delayed spatial alternation deficits resulting from perinatal PCB exposure in monkeys. *Archives of Toxicology*, Vol 62, S. 267-273
- LGA BW, Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg (2000) Projekt Beobachtungsgesundheitsämter; Belastungs- und Wirkungsmonitoring, Bericht zur Untersuchung 1998/1999 und Anhang. Stuttgart
- LUA, Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen (2000) Luftqualität in Nordrhein-Westfalen. Jahreskenngröße 1999 - LUQS 1999, diskontinuierliche Immissionsmessungen. Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen
- Mohr S (1994) Schadstoffbelastung von Innenräumen mit organischen Verbindungen. In: GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit: Innenraumluft. Seminar der zentralen Informationsstelle, Umweltberatung Bayern. Band 2, Oberschleißheim, S. 47-77
- Patandin S, Dagnelie PC, Mulder PGH, Op de Coul E, Van der Veen JE, Weisglas-Kuperus N, Sauer PJJ (1999a) Dietary exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins from infancy until adulthood: A comparison between breast-feeding, toddler and longterm exposure. *Environ Health Perspect* 107, 45-51
- Patandin S, Lanting CI, Mulder PGH, Boersma ER, Sauer PJJ, Weisglas-Kuperus N (1999 b) Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on cognitive abilities in dutch children at 42 month of age. *J Pediatr* 134, 33-41
- Rice DC (1999) Behavioral impairment produced by low-level postnatal PCB exposure in monkeys. *Environ Res* 80 A, S. 113-121
- Rice DC, Hayward S (1999) Effects of postnatal exposure of monkeys to a PCB mixture on current random interval-random interval and progressive ratio performance. *Neurotoxicol Teratol* 21, 47-58
- Schantz SL, Levin ED, Bowman RE, Heironimus RE, Laughlin NK (1989): Effects of perinatal PCB-exposure on discrimination-reversal learning in monkeys. *Neurotox Teratol* 11, 243-250
- Smith BJ (1984) PCB-Levels in human fluids: Sheboygan case study. University of Wisconsin Sea Grant Institute, Madison, WI, Technical Report WIS-SG-83-240.
- Stadtgesundheitsamt Frankfurt/M., Abteilung Umweltmedizin und Hygiene (1999) Umweltmedizinische Sprechstunde für Bewohner der ehemaligen US-Housings in Frankfurt/M. - Ergebnisse der Blut- und Urinuntersuchungen auf PAK, PCB und Pestizide oder deren Stoffwechselprodukte.
- Tryphonas H, Hayward S, O'Grady L, Loo JCK, Arnold DL, Bryle F, Zawidzka ZZ (1989) Immunotoxicity studies of PCB (Aroclor 1254) in the adult rhesus (*Macaca mulatta*) monkey - Preliminary report. *Int. J Immunopharmacol* 11, 199-206
- Tryphonas H, Luster MI, Schiffman G, Dawson LL, Hodgen M, Germolec D, et al (1991) Effect of chronic exposure of PCB (Aroclor 1254) on specific and nonspecific immun parameters in the rhesus (*Macaca mulatta*) monkey. *Fund Appl Toxicol* 16, 773-786
- Walkowiak J, Wiener JA, Fastabend A, Heinzow B, Krämer U, Schmidt E, et al (2001) Environmental exposure to polychlorinated biphenyls and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood. *The Lancet* 358, 1602-1607
- Weisglas-Kuperus N, Patandin J, Berbers GAM, Sas TCJ, Mulder PGH, Sauer PJJ, Hooijkass H (2000) Immunologic effects of background exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in dutch preschool children. *Environ Health Perspect* 108, 1203-1207
- WHO (1998) Dioxins: Tolerable intake level revisited. *Environment and Health*