



**Schwerpunktthema 2014:
Gesunde Umwelt – ein Grundrecht
für Kinder und Jugendliche**

bvkd.

Berufsverband der
Kinder- und Jugendärzte e. V.

alles GUTE!



bene
Arzneimittel GmbH

Kleine und große Patienten vertrauen bei Schmerzen und Fieber seit 55 Jahren auf die Qualität des Paracetamol-Originals ben-u-ron®. 1959 erstmals als klassische Tablette auf den deutschen Markt gebracht, ist ben-u-ron® heute in verschiedensten Dosierstärken und Darreichungsformen für alle Patienten- und Altersgruppen erhältlich. „Eine konsequente Ausrichtung an Patientenbedürfnissen sowie an höchsten Qualitätsansprüchen bestimmt unser tägliches Handeln. Das spiegelt sich besonders in der Bandbreite unserer ben-u-ron® Produktpalette und am bewußten Beibehalten unserer Produktion in Deutschland wider“, so Geschäftsführer Dr. Günter Auerbach.

Ob Tabletten, Kapseln, Saft, Zäpfchen oder Direktgranulat – selbst sensible Patientengruppen können so auf ein Präparat mit dem bewährten Wirkstoff Paracetamol zurückgreifen. Dieser zeichnet sich seit nunmehr 55 Jahren durch sein geringes Neben- und Wechselwirkungspotenzial aus.

Insbesondere Kinderärzte schätzen ben-u-ron®. So gewährleiten ben-u-ron® 75 mg Zäpfchen eine optimale Dosierung bereits für Neugeborene. (s. Kasten) Größeren Kindern hilft der lösungsmittelfreie Saft mit Dosierspritze oder das leicht zu schluckende Direktgranulat.

alles GUTE!

Unter dem Motto „alles GUTE!“ gibt es auf Facebook Mitmach-Aktionen und gute Ideen rund um „Alles Gute für Ihre Gesundheit“ bis hin zu Tipps, anderen etwas Gutes zu tun!
www.allesgute-benuron.de

Unsere gute Tat für Sie: ben-u-ron® unterstützt 2014 den August-Steffen-Preis und dankt damit stellvertretend allen Kinderärzten für ihr tagtägliches Engagement!

bereits 2002 hat bene gemeinsam mit Kinderärzten 75 mg Paracetamol-Zäpfchen für Säuglinge ab 3 Kilogramm entwickelt. Als einziger Hersteller kann bene dabei auf Zusatzstoffe verzichten. Seit 2013 gibt es das Präparat auch als Comfort-Variante: Für ein leichteres Einführen ist pro Zäpfchen ein hygienisch abgepacktes Vaseline-Depot beigelegt.



ben-u-ron® 75/125/250/1000mg, comfort 75mg Zäpfchen, ben-u-ron® 500/1000mg Tabletten, ben-u-ron® 500mg Hartkapseln, ben-u-ron® Saft, ben-u-ron® direkt Erdbeer/Vanille 250/500mg Granulat in Beuteln, ben-u-ron® direkt Cappuccino 1000mg Granulat in Beuteln. **Wirkstoff:** Paracetamol. **Zusammensetzung:** Es enthält: 1 Zäpf. 75/125/250/1000mg, 1 comfort 75mg Zäpf. 75mg, 1 Tbl. 500/1000mg, 1 Hartkps. 500mg, 100ml Saft 4000mg, 1 Beutel Granulat 250/500/1000mg Paracetamol. **Stoff:** Paracetamol. **Bestandteile:** Zäpf. 75/125/250/1000mg: Hartfett; Zäpf. 1000mg: Hartfett, entölte Phospholipide aus Sojabohnen; comfort 75mg Zäpf.: als Einführhilfe: Weißes Vaseline; Tbl. 500mg: Poly(o-carboxymethyl)stärke-Natriumsalz, Povidon, Stearinsäure, Talkum, Maisstärke, gefälltes Siliciumdioxid; Tbl. 1000mg: Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A, Ph.Eur.), Povidon (K 29-32), Stearinsäure (Ph.Eur.), Talkum, Maisstärke, gefälltes Siliciumdioxid; Hartkps.: Talkum, Maisstärke, gefälltes Siliciumdioxid; Saft: ger. Wasser, Sucrose, Natriumcitrat, Tragant, Citronensäure-Monohydrat, Sahne-Aroma, E 218, E 216, E 101; Granulat (beide): Sorbitol (E420), Talkum, basisches Butylmethacrylat-Copolymer, leichtes Magnesiumoxid, Carmellose-Natrium, Sucralose (E955), Magnesiumstearat, Hypromellose, Stearinsäure, Natriumdodecylsulfat, Titandioxid (E171), Simeticon; Erdbeer/Vanille zusätzl.: Erdbeer-Aroma (Maltodextrin, arabisches Gummi (E414), natürl. u. naturident. Aromastoffe, Propylenglycol (E1520), Sucrose); Cappuccino zusätzl.: N,2,3-Trimethyl-2-(Propan-2-yl)Butanamid, Capp.-Aroma (Maltodextrin, arabisches Gummi (E414), natürl. u. naturident. Aromastoffe, Triacetin (E1518)). **Anwendungsgebiet:** sympt. Behandl. leichter bis mäßig starker Schmerz. u./o. Fieber. (75mg, comfort 75mg Zäpf.: Säuglinge ab 3 kg Körpergewicht). **Gegenanzeigen:** 75mg, comfort 75mg Zäpf.: < 3 kg Körpergew. 125mg Zäpf.: < 6 Mon. bzw. < 7 kg. 250mg Zäpf.: < 2 J. bzw. < 13 kg. 1000mg Zäpf.: < 12 J. bzw. < 43 kg. 500mg Tbl.: < 4 J. bzw. < 17 kg. 1000mg Tbl.: < 18 J. 500mg Hartkps.: < 11 J. bzw. < 33 kg. Saft: < 3 kg; 250mg Granulat < 4 J. bzw. < 17 kg. 500mg Granulat < 11 J. bzw. < 32 kg. 1000mg Granulat: Kinder. Alle: Überempfindlichkeit gg. Wirkst. oder sonst. Bestandt., insb. Soja (1000mg Zäpf. enth. entölte Phospholipide aus Sojabohnen), E218 u. E216 (Saft, bei beiden auch Spätreakt. mögl.), E110 (Saft). Granulate zusätzlich: akute Hepatitis, Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel, hämolytische Anämie. Granulate/Saft: nicht bei hereditärer Fructose-Intoleranz, Glucose-Galactose-Malabsorption, Saccharose-Isomaltase-Mangel. **Vorsichtshinweise:** Bes. Vorsicht/ggf. Dosisanpassung bei Erkrank. m. reduziertem Glutathionspiegel (z.B. bei Diabetes mellitus, HIV, Down-Syndrom, Tumoren). Granulate: Bes. Vorsicht/Dosisverringerung od. -intervallverlängerung bei Pat. mit Leber-/Nierenfunktionsstörungen sowie Gilbert-Syndrom. Bei schwerer Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 10 ml/min) Dosisintervall mind. 8 h. Granulate zusätzl.: Dosisanpassung bei Erw. < 50 kg, leichter bis mäßiger hepatozellulärer Insuffizienz, chron. Alkoholkonsum, Dehydratation, chron. Mangelernährung; bes. Vorsicht bei: schwerer Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 10 ml/min), Gilbert-Syndrom (Meulengracht-Krankheit). Saft: bei Diabetes mellitus: 5 ml enth. 2,5g Sucrose entspr. 0,2 BE. **Nebenwirkungen:** Alle: Sehr selten: Fälle von schw. Hautr. Alle außer Granulate: Anstieg d. Lebertransaminasen. Sehr selten: Veränderungen im Blutbild wie Thrombozytopenie, Agranulozytose; bei prädisponierten Pers.: Bronchospasmus (Analgetika-Asthma), Überempfindlichkeitsreakt. von einf. Hautrötung bis Urtikaria u. anaphylaktischem Schock, der sof. Therapieabbruch erfordert. Granulate: selten: Anämie, nicht hämolytische Anämie, Knochenmarksuppression, Thrombozytopenie; Ödeme, akute und chronische Pankreatitis, Hämorrhagie, Schmerzen im Abdomen, Diarrhö, Übelkeit, Erbrechen, Lebererkrankungen, Lebernekrose, Ikterus, Urtikaria, anaphylaktische Schockreaktionen, Pruritus, Hautausschlag, Schwitzen, Purpura, Angioödem, Nephropatien, tubuläre Störungen. 1000mg Zäpf.: sehr selten: allerg. Reaktionen durch entölte Phospholipide aus Sojabohnen. **Warnhinweis:** Alle: Gewohnheitsmäßige Einnahme von Analgetika kann zu Nierenbeschädigung mit Risiko Nierenversagen (Analgetika-Nephropathie) führen. Überschreitung empf. Dosis kann zu schw. Leberschäden führen. Nicht länger als 3 Tage ohne (zahn-)ärztl. Rat. Maximale Tagesdosis nicht überschreiten. Um das Risiko einer Überdosierung zu verhindern keine paracetamolhaltigen Arzneimittel gleichzeitig anwenden. **Laborwerte:** Harnsäurebest., Blutzuckerbest. evtl. beeinträchtigt. Granulat Erdbeer/Vanille: enthält Sorbitol (E420) und Sucrose (Zucker). Granulat Capp.: enthält Sorbitol (E420). Saft: enth. Sucrose (Zucker), Parabene E218, E216 und Gelborange S (E110). **Verschreibungspflicht:** Verschreibungspflichtig ausgenommen zur oralen Anwendung zur symptomatischen Behandlung leichter bis mäßig starker Schmerzen und/oder von Fieber in einer Gesamtwirkstoffmenge von bis zu 10 g je Packung und zur rektalen Anwendung. **bene-Arzneimittel GmbH, München.** Stand Mai 2014.



Wir setzen uns nicht nur für die Gesundheit, sondern auch für adäquate Lebensbedingungen von Kindern und Jugendlichen ein.

Dr. Wolfram Hartmann

Inhalt

Einleitung	6
------------	---

Belastungen durch die äußere Umwelt

<i>Dr. rer. nat. Marike Kolossa-Gehring</i> Der 5. Umwelt-Survey – die aktuelle Studie zur Bewertung der Umweltbelastungen von Kindern und Jugendlichen	7
<i>Prof. Dr. med. Karl Ernst von Mühlendahl, Dr. rer. nat. Matthias Otto</i> Gesundheitliche Folgen der Energiewende: Von Kindern und Kanarienvögeln	11
<i>Eckhard W. Breitbart</i> Sonne und ihre Strahlen – wie wichtig ist ein ausreichender Sonnenschutz?	14
<i>Dr. Joachim Heinrich</i> Wie wirken sich Feinstaub und andere Autoabgase auf die Gesundheit von Kindern aus?	19
<i>Dr. med. Stephan Böse-O'Reilly</i> Folgen des Klimawandels – Globalisierung von Allergenen und Infektionserregern	22
<i>Johanna Hausmann</i> Wenn endokrin wirksame Substanzen in Alltagsprodukten Kindergesundheit gefährden	27
<i>Dr. rer. nat. Matthias Otto, Prof. Dr. med. Karl Ernst von Mühlendahl</i> Smartphones und Co: Neues vom Mobilfunk	33

Belastungen durch Innenräume

<i>Dr. med. habil. Ulrike Diez</i> Ein Umzug steht an – was ist relevant bei der Renovierung von Wohnräumen in Bezug auf Kinder und Jugendliche	36
<i>Dr. med. Dr. PH. Axel Hahn</i> Kohlenmonoxid	40

PD Dr. med. Ursel Heudorf
**Schlechte Luftqualität im Klassenraum – Was macht krank?
Was ist zu tun?** _____ 43

Dr. Thomas Lob-Corzilius
**Chlor schwimmt mit – Babyschwimmen
und Asthma bronchiale** _____ 48

Personenbezogene Belastungen

Prof. Dr. med. Michael Kabesch
**Personalisierte Umweltmedizin: Die Rolle der eigenen Gene
bei der Auseinandersetzung mit der Umwelt** _____ 50

Dr. Hermann Focke
Die Antibiotikalüge _____ 53

Prof. Dr. med Karl Ernst von Mühlendahl, Dr. rer. nat. Matthias Otto
Schaden Schadstoffe in Nahrungsmitteln? _____ 56

Dr. rer. nat. Matthias Otto, Prof. Dr. med Karl Ernst von Mühlendahl
Babyflaschen: Neues zu Bisphenol A _____ 60

Dr. med. Marcus R. Benz
**Quecksilberhaltige Bleichcreme zur Hautaufhellung –
kein Schönheitsproblem** _____ 62

Dr. med. Matthias Brockstedt
**Die Gefahren des Rauchens – Wie klären wir Jugendliche
richtig auf? Was wirkt wirklich?** _____ 65

*PD Dr. rer. nat. Rudolf A. Jörres, Prof. Dr. med. Dennis Nowak,
PD Dr. rer. nat. Wolfgang Schober, Dr. med. Tobias Rüther*
**Ist die E-Zigarette die Rettung für die
rauchenden Jugendlichen?** _____ 67

Prof. Dr. med. Albrecht Bufe
**Neues zur Hygienehypothese – Was bringt
die „Dreckspritze“ wirklich?** _____ 71

Dr. Sabine Schmidt
Neue Leitlinie Allergieprävention wird 2014 erscheinen _____ 73

Umweltmedizin als Schwerpunktthema für das Jahr 2014

Trägt der Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte etwa alte Klamotten wieder auf, wenn er gerade dieses Motto ausgewählt hat?

Wir erinnern uns: 1972 veröffentlichte der Club of Rome „Die Grenzen des Wachstums“. Die Problematisierung von fünf Entwicklungen der Jetzt-Zeit (Industrialisierung, Bevölkerungswachstum, Unterernährung, Ausbeutung von Rohstoffreserven und Zerstörung von Lebensraum) setzte eine Diskussion in Gang, die die Auseinandersetzung mit den Einflüssen der Umwelt auf unser Leben beflügelte. In diesem Sog entstand auch die neue Disziplin Umweltmedizin, die in den 80er- und 90er-Jahren ihren vorläufigen Höhenflug erlebt hat.

Brandaktuelle Katastrophen im Zuge des globalen Klimawandels mit seinen Folgen (zuletzt der Taifun auf den Philippinen) lassen uns spüren, wie abhängig wir und das System Gesundheit von Umweltfaktoren sind.

Aber auch die weniger medienwirksamen und mit hohem Schadenspotenzial behafteten Innen- und Außenraumbelastungen haben zugenommen. Wir, und gerade auch unsere Kinder, sind alle miteinander einer zunehmenden Zahl von vielfältigen Noxen exponiert.

Diese Entwicklung kontrastiert mit fehlendem Bewusstsein über Umwelteinflüsse und fehlender Ausbildung und Information.

Wir sind überzeugt, dass umweltmedizinische Fragestellungen in der Zukunft wieder einen größeren Stellenwert und auch praktische Relevanz für die Arbeit der Kinder- und Jugendärztinnen und -ärzte gewinnen werden.

Weit über den individuellen Erkrankungshorizont hinaus wirft Umweltmedizin ihren Schatten auch auf ganz grundsätzliche gesellschaftliche Dimensionen wie Generationengerechtigkeit oder soziale Erblasten.

Die vorliegende Broschüre zum Jahresmotto 2014 soll Ihnen dabei helfen, einen oft vergessenen, aber wichtig gebliebenen Faden wieder aufzunehmen und anhand ausgewählter Kapitel aus der Umweltmedizin inspiriert zu werden und wieder mit vorne dabei zu sein.

Für die Koordinationsgruppe

Karin Geitmann
Dr. Nikolaus Weissenrieder
Dr. Stephan Böse-O'Reilly
Dr. Ulrich Fegeler
Dr. Wolfram Hartmann
Dr. Klaus Rodens



Der 5. Umwelt-Survey – die aktuelle Studie zur Bewertung der Umwelt- belastungen von Kindern und Jugendlichen

Dr. rer. nat. Marike Kolossa-Gehring

Chemische, physikalische und biologische Umweltfaktoren können die Gesundheit und das Wohlbefinden des Menschen beeinträchtigen. Man muss heute davon ausgehen, dass Chemikalienbelastungen für die Zunahme von Fortpflanzungsproblemen, Allergien, Asthma und Stoffwechselstörungen zumindest mit verantwortlich sind. Kinder sind häufig höher belastet als Erwachsene und reagieren gleichzeitig empfindlicher, insbesondere in der frühen Entwicklung. Der Umwelt-Survey untersucht und bewertet diese Belastungen und identifiziert Belastungsquellen.

WARUM UMWELT-SURVEYS?

Es gibt gute Gründe, die Belastung von Mensch und Umwelt mit Chemikalien zu untersuchen, da Umweltschadstoffe nicht nur die Umwelt belasten, sondern auch die Gesundheit von Kindern gefährden. Ein Beispiel: zahlreiche polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) sind kanzerogen. Das ist mittlerweile gut belegt. Einige PAK sind außerdem immunotoxisch, erbgutverändernd, reproduktionstoxisch, können Hautschäden hervorrufen und die Atemwege reizen. PAK entstehen bei der unvollständigen Verbrennung von organischem Material wie etwa Kohle, Holz, Heizöl, Tabak und sind daher ubiquitär. Sie können oral, dermal und inhalativ aufgenommen werden. In der Umwelt sind sie persistent, d. h. sie werden schlecht abgebaut. Es gibt Hinweise auf eine höhere Empfindlichkeit von Kindern und eine altersabhängige Kanzerogenese. Bei Kindern ist die Schadstoff-Aufnahme besonders hoch.

Seit Mitte der 1980er-Jahre liefern „Umwelt-Surveys“ (U-S) bevölkerungsrepräsentative Informationen über die Schadstoffbelastung der Bevölkerung. Umwelt-Surveys sind epidemiologische Studien, die an zufällig ausgewählten Querschnittsstichproben durchgeführt werden und sowohl die direkte körperliche Belastung als auch die Belastung der Lebensumwelt (Umgebungsmonitoring) untersuchen. Bisher wurden 4 Umwelt-Surveys durchgeführt: die Umwelt-Surveys I (1985/86, Erwachsene), U-S II (1990/92, Erwachsene und Kinder), U-S III (1997/99, Erwachsene) und U-S IV (2003/06, Kinder) (Schulz, C. et al. 2007). Ebenso wie der zurzeit in der Vorbereitung befindliche 5. Umwelt-Survey wurden sie in enger

Kooperation mit den Gesundheitssurveys des Robert Koch-Instituts (RKI) durchgeführt. Diese Kooperation liefert einen repräsentativen, weltweit einmaligen Datensatz zur Umweltbelastung und zur Gesundheitssituation. Sie bietet den Vorteil, so Zusammenhänge zwischen Erkrankungen oder veränderten Labor-Parametern auf der einen Seite und Schadstoffen, Verhaltensweisen und Vorlieben für bestimmte Produkte auf der anderen Seite untersuchen zu können.

Umwelt-Survey-Daten helfen z. B. die Quellen einer Schadstoffbelastung zu identifizieren. Zurück zum Beispiel PAK-Belastung: hier zeigten die Daten, dass Erwachsene und Kinder zum Zeitpunkt der Wiedervereinigung in Ost-Deutschland ca. 3-mal so hoch belastet waren wie in West-Deutschland und Kinder fast doppelt so hoch wie Erwachsene. Und sie zeigten die Wirksamkeit der Maßnahmen zur Expositions- und Risikoverminderung: insgesamt hat die Belastung deutlich abgenommen. Heute sind die Menschen in Ost- und West-Deutschland annähernd gleich hoch belastet, die Belastung der Kinder in den neuen Bundesländern hat um ca. 70% abgenommen, die der Kinder in West-Deutschland immerhin um ca. 40%. Der in den neuen Bundesländern besonders ausgeprägte Rückgang dürfte auf die Einführung emissionsärmerer Verbrennungstechnologien (Kfz, Kraftwerke) zurückzuführen sein.

Auch andere bedeutsame Belastungsquellen für PAK konnten mit dem Umwelt-Survey identifiziert und in Handlungs-Empfehlungen umgesetzt werden: Den größten Beitrag zur Belastung des Menschen liefern Tabakrauch, Autoabgase und der Verzehr stark erhitzter Lebensmittel, etwa von Gegrilltem. Früher war auch PAK-haltige Außenluft eine sehr bedeutsame Belastungsquelle.

Wichtige Ziele des Umwelt-Surveys:

Der Umwelt-Survey ermittelt aktuelle Daten zur Schadstoffbelastung der Bevölkerung und ist damit ein wichtiges Instrument des gesundheitsbezogenen Umweltschutzes, d. h. zum Schutz des Menschen vor schädigenden Einflüssen aus der Umwelt. Er ist ein hervorragendes Warnsystem, um problematische Belastungen der Bevölkerung frühzeitig zu erkennen und damit auch frühzeitig Warnhinweise auf mögliche gesundheitliche Schäden durch umweltbezogene Belastungen zu geben. Gleichzeitig ist er ein Instrument zur Überprüfung und Weiterentwicklung der Chemikalienpolitik, da mithilfe der Belastungsdaten der Erfolg der europäischen Chemikalienverordnung REACH (Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals), (EG) Nr. 1907/2006) überprüft oder notwendige umweltpolitische Maßnahmen initiiert werden können. So trägt der U-S zu einer Weiterentwicklung der Anforderungen an eine rationale und nachhaltige Chemikalienpolitik und -sicherheit bei.

Mit den im Umwelt-Survey gewonnenen Daten stehen außerdem bundesweit einheitliche Referenzdaten für die Bewertungen von umweltmedizinischen Einzelbefunden und die Einordnung von Ergebnissen anlassbezogener lokaler Untersuchungen bereit.

Dringliche Probleme im Bereich „Umwelt und Gesundheit“

Die Europäische Kommission hat in ihrer Europäischen Strategie für Umwelt und Gesundheit als prioritäre Handlungsfelder die Untersuchung und Bekämpfung der Zunahme von Atemwegserkrankungen, Asthma und Allergien, von Krebs bei Kindern und von neuronalen Entwicklungsstörungen identifiziert. Außerdem hält sie die weitere Erforschung der besorgniserregenden Wirkungen endokriner Disruptoren (Hormon-mimetischer Chemikalien bzw. hormonell wirksamer Substanzen) für ebenso erforderlich wie die Beschränkung der negativen Auswirkungen dieser Belastungen.

Die Europäische Umweltagentur (EEA) griff die wissenschaftlich belegten Zusammenhänge zwischen Chemikalienbelastung und gesundheitlichen Wirkungen in den Jahren 2002 und 2005 in ihren Berichten „Children’s Health and Environment: A Review of Evidence“ (EEA 2002) und „Environment and Health“ (EEA 2005) auf. Die nachfolgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Zusammenhänge zwischen gesundheitlichen Wirkungen und Umweltschadstoffen, die für die Wirkungen verantwortlich gemacht werden.

Tabelle 1: Gesundheitliche Wirkungen und Umwelteinflüsse	
Gesundheitliche Wirkung	Schadstoff auslösendes Agens
Atemwegserkrankungen, Asthma und Allergien bei Kindern	<ul style="list-style-type: none"> • Rauchen und Passivrauchen, inhalierbare Partikel • SO₂, NO_x, bodennahes Ozon • Pilzsporen, Pollen • Hausstaubmilben, Tierhaare, -schuppen und -exkrememente • Feuchte
Krebs bei Kindern	<ul style="list-style-type: none"> • Luftverschmutzung (Teilchen kleiner PM_{2,5}) • Rauchen und Passivrauchen • einige Pestizide • Asbest • natürliche Toxine (Aflatoxin) • PAK aus Dieselruß • einige Metalle (Arsen, Cadmium, Chrom) • Strahlung, Radon • Dioxine
Neuronale Entwicklungsstörungen wie Lernschwierigkeiten, ADHS, Autismus, autisismähnliche Zustände, mentale Fehlentwicklungen	<ul style="list-style-type: none"> • Blei, Mangan • Methylquecksilber • polychlorierte Biphenyle (PCB) • einige Lösungsmittel • Organophosphat-Pestizide • Dichlordiphenyltrichlorethan, Tetrachlorethylen • polybromierte Diphenylether
Begünstigung hormonabhängiger Tumore wie Brust- und Hodenkrebs; Veränderung des Geschlechterverhältnisses, Beeinträchtigungen der Intelligenzentwicklung durch Störung der Schilddrüsenfunktion; zunehmend früher einsetzende Pubertät bei Mädchen, abnehmende Spermaqualität bei Männern; Zunahme von Frühgeburten; Entwicklung von Stoffwechselstörungen	Endokrine Disruptoren wie: <ul style="list-style-type: none"> • DDT/DDE • polychlorierte Biphenyle (PCB) • polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) • Bisphenol A • Phthalate • Dioxine • Pestizide

Die Inzidenzen bestimmter hormonabhängiger Tumore, Stoffwechselstörungen einschließlich Diabetes und metabolischem Syndrom, Beeinträchtigungen des Nervensystems und seiner Entwicklung, nehmen zu. Die Spermaqualität selbst junger Männer hat in Europa und auch in Deutschland in den letzten Jahrzehnten abgenommen. Diese Entwicklungen sind für einen Teil der Betroffenen mit erheblichem Leidensdruck verbunden.

Die EEA weist nicht nur auf die deutliche Zunahme derartiger Störungen in den letzten Jahrzehnten hin, sondern sieht als belegt an, dass Umwelteinflüsse in der Entwicklung der Kinder für diese Probleme zumindest mitverantwortlich sind.

Diese Annahme steht nur scheinbar im Widerspruch dazu, dass chemische Belastungen durch eine Reihe von Stoffen früher höher waren als sie heute sind: Belastungen während der intra-uterinen Entwicklung und in den ersten Lebensjahren können zu Schädigungen führen, die erst im weiteren Lebensverlauf Symptome verursachen. Ein Beispiel dafür ist die Wirkung endokriner Disruptoren. Schwer abbaubare (persistente) und sich im Körper anreichende (akkumulierende) Stoffe können in Teilpopulationen auch noch Jahre nach einem Stoffverbot und trotz durchschnittlich abgesunkener Belastungsspiegel in Konzentrationen auftreten, die denen der Vor-Verbots-Zeit entsprechen. Ein Beispiel dafür ist die noch zwischen 2003 und 2006 um mehr als das Vierfache über dem Durchschnitt liegende Belastung ostdeutscher, untergewichtiger, lange gestillter Kinder mit dem seit 1972 untersagten und ab 1989 in ganz Deutschland nicht mehr angewandten Pestizid DDT, einem neuro- und lebertoxischen Stoff, der hormonartig wirkt und möglicherweise krebserzeugend beim Menschen ist.

Beurteilungswerte

Für Stoffe, über deren Wirkungen man heute schon genug weiß, können Beurteilungswerte abgeleitet werden, die Auskunft geben, ob bei einer bestimmten Belastung mit gesundheitlichen Schäden zu rechnen ist. Die Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes legt toxikologisch-epidemiologisch abgeleitete Grenzwerte zur wirkungsbezogenen Beurteilung der menschlichen Belastung fest. Sie hat diese Human-Biomonitoring (HBM)-Werte bisher für Blei, Cadmium, Quecksilber, Pentachlorphenol (PCP), Thallium, Bisphenol A, Polychlorierte Biphenyle (PCB) und die Metabolite des Weichmachers DEHP (Diethylhexylphthalat) abgeleitet (Schulz, C. et al. 2011). Ein früher festgelegter HBM-Wert für Blei wurde 2009 ausgesetzt, nachdem neuere Wirkungsuntersuchungen gezeigt haben, dass es keine wirkungslose Blei-Belastung gibt.

Zusätzlich leitet die HBM-Kommission statistisch Referenzwerte aus dem 95. Perzentil der Belastung der möglichst bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe ab, um die Hintergrundbelastung der Bevölkerung oder einer speziellen Gruppe zu beschreiben.

Die von der Humanbiomonitoring-Kommission des Umweltbundesamtes abgeleiteten HBM- und Referenzwerte sind stets aktuell im Internet nachzulesen: <http://www.umweltbundesamt.de/themen/gesundheit/kommissionen-arbeitsgruppen/kommission-human-biomonitoring/hbm-werte-beurteilungswerte-der-hbm-kommission>

„Neue“ Stoffe

Das Spektrum umweltrelevanter Stoffe unterliegt fortwährenden Veränderungen. Die Belastungen z. B. mit Quecksilber, Blei und Pentachlorphenol (PCP) sind durch Maßnahmen wie den Verzicht auf Zahnfüllungen mit Amalgam, das Verbot von Blei in Benzin und den Austausch von Trinkwasser-Leitungen sowie den Verzicht auf PCP in Holzschutzmitteln zurück gegangen.

Der 4. Umwelt-Survey hatte gezeigt, dass 2003–2006 bei ca. 2 % der Kinder in Deutschland die körperliche Belastung mit dem Weichmacher DEHP (Diethylhexylphthalat) über dem HBM-I-Wert lag, gesundheitliche Wirkungen also nicht mehr mit ausreichender Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. DEHP gehört zur Gruppe der Phthalate, die als Weichmacher für PVC, aber auch in sehr vielen anderen Alltagsprodukten eingesetzt werden. Da es nur für DEHP einen HBM-I-Wert gibt, wurden die Belastungen der Kinder mit weiteren Phthalaten über einen Vergleich der mit Hilfe vereinfachter kinetischer Modelle berechneten täglichen Aufnahmen mit TDI-Werten (tolerable daily intake) bewertet. Auch die beiden ebenfalls endokrin wirksamen Dibutylphthalate (DnBP, DiBP) belasteten die Kinder in einem unerwünscht hohen Maß: Bei fast 12% der Kinder wurde der TDI-Wert der Europäischen Lebensmittelbehörde EFSA für DnBP überschritten. Zieht man zur Beurteilung der DiBP-Bewertung ebenfalls einen TDI von 10 µg/kg KG/d heran, so ergaben die Berechnungen eine Überschreitungsrate von 9,1%. Einige Kinder überschritten die TDI-Werte für alle drei Phthalate. Die Aufnahmeraten von Butylbenzylphthalat (BBzP) und Diisononylphthalat (DiNP) schöpfen den jeweiligen TDI nur zu 10% bzw. 30% aus. Angesichts der Additivität der Phthalat-Wirkungen stellt sich zusätzlich die Frage, ob a) die übrigen Kinder nach heutigem Kenntnisstand vor unerwünschten Wirkungen sicher geschützt sind und b) eine kritische Phthalat-Belastung die Ausnahme oder ein weit verbreitetes Phänomen ist.

Seit 2006 sind verschiedene Maßnahmen zur Begrenzung der vier als fortpflanzungsgefährdend eingestuften Phthalate DEHP, DnBP, DiBP und BZBP ergriffen worden, die Verbote zur Verwendung in Spielzeug, Kosmetika und in Materialien mit Kontakt zu fetthaltigen Lebensmitteln betreffen.

Eine kleine, nicht bevölkerungsrepräsentative, im Rahmen der EU-Projekte COPHES (Consortium to Perform Human Biomonitoring on a European Scale) und DEMOCOPHES (Demonstration of a study to coordinate and perform human biomonitoring on a European scale) 2012 durchgeführte Studie zeigte zwar geringere mittlere Belastungen als im 4. Umwelt-Survey, allerdings überschritten auch bei den 120 untersuchten Kindern wiederum 2% den HBM-I-Wert für DEHP.

Die Industrie hat auf die Verwendungsbeschränkungen mit der Entwicklung und dem Einsatz von Ersatzstoffen reagiert. Ersatzstoffe besitzen allerdings nicht zwingend toxikologisch günstigere, sondern bisweilen nur schlechter beschriebene Wirkungen als die ersetzte Substanz. Längerfristige Wirkungen auf subtile Endpunkte wie z. B. Fortpflanzungsfähigkeit oder neuronale Entwicklung, sind nur für einen geringen Teil der in der Umwelt anzutreffenden Stoffe untersucht worden.

Zur Identifizierung der Stoffe und Stoffgruppen, deren Auswirkungen auf die Allgemeinbevölkerung heute aus Sicht der Bundesoberbehörden für den Gesundheitsschutz von Bedeutung sein könnten, haben Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Umweltbundesamt (UBA) und Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA) eine systematische Stoff-Priorisierung für möglicherweise gesundheitlich bedenkliche Stoffe, denen die Bevölkerung heute nennenswert ausgesetzt sein könnte, durchgeführt. Der Fokus liegt dabei auf (neuen)

Weichmachern, Lebensmittel-Kontaminanten, aromatischen Aminen, SVHC-Kandidaten (SVHC= substance of very high concern, besonders besorgniserregende Stoffe REACH Article 57), Benzothiazolen, Kosmetik-Inhaltsstoffen und Duftstoffen.

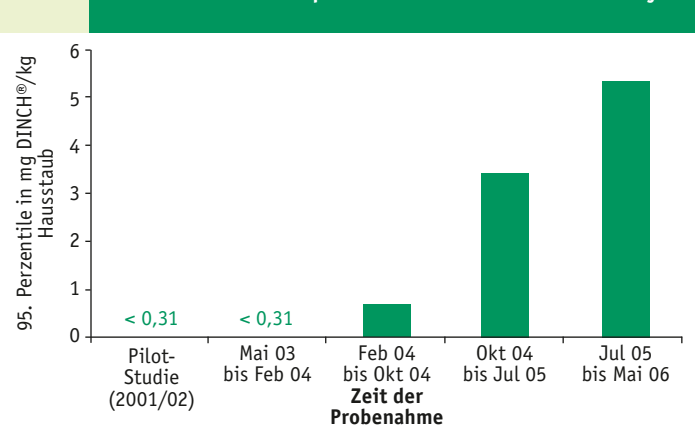
In einer Kooperation zwischen dem Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz, Bau und Reaktorsicherheit (BMUB), UBA und dem Verband der Chemischen Industrie (VCI) werden nun neue HBM-Analyse-Methoden für diese Stoffauswahl entwickelt und in einem mehrstufigen System qualitätsgesichert.

Warum die ausgewählten Stoffe aus Sicht des gesundheitsbezogenen Umweltschutzes von Interesse sind, lässt sich am Beispiel von Hexamoll® DINCH® erläutern, einem DEHP-Ersatzstoff, der nach heutigem Kenntnisstand deutlich günstigere toxikologische Eigenschaften aufweist als DEHP. Die HBM-Kommission arbeitet zurzeit noch an einem HBM-I-Wert, um die kritische Belastungshöhe zu definieren. Hexamoll® DINCH® wurde 2002 auf den Markt gebracht. In Staubproben, die in Pilot- und Hauptphase des 4. Umwelt-Surveys gesammelt wurden, fand sich zwischen 2001 und Februar 2004 keine DINCH® in einer Staubprobe. Seitdem steigen die vergleichsweise hohen Konzentrationen (95. Perzentile) im Hausstaub (Abb. 1) (Nagorka et al., 2011). Ein vergleichbares Bild ergibt sich für die körperliche Belastung: In Humanproben von Studierenden aus der Umweltprobenbank des Bundes waren 1999 und 2003 noch keine DINCH®-Metaboliten nachweisbar. Ab 2003 gibt es jedoch einen steilen Anstieg der quantifizierbaren Werte: waren 2006 in knapp 7% der Proben DINCH®-Metaboliten nachweisbar, so war dies 2009 bereits in 43% und 2012 in fast 100% der Proben der Fall (Abb. 2) (Schütze et al., 2014). Wie auch bei anderen Weichmachern gibt es offenbar auch bei der DINCH®-Belastung einzelne Proben, die deutlich höher als der Durchschnitt belastet sind.

Aus den Umwelt-Surveys wissen wir, dass Kinder mit vielen Stoffen (etwa Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber, Nickel, PCB, DDE, HCB, β -HCH, Nikotin und Cotinin, Chlorphenolen und Abbauprodukten von Organophosphaten, PAK, Pyrethroiden) höher belastet sind als Erwachsene. Bei den Phthalaten waren sie je nach Phthalat um das Drei- bis Fünffache höher exponiert als bei den Studierenden.

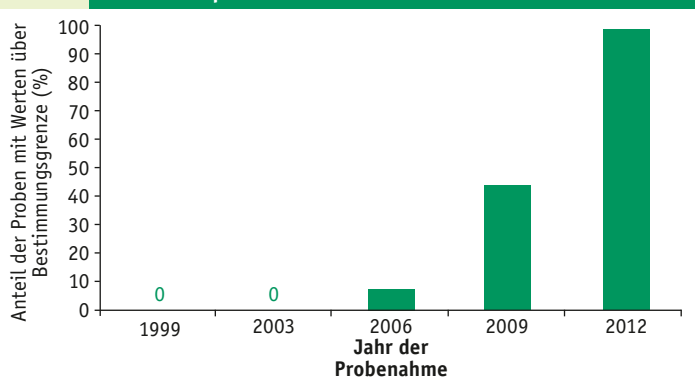
Für diesen und ähnlich bedeutsame Stoffe hat der VCI mittlerweile neue HBM-Analyse-Methoden entwickeln lassen, die nun im 5. Umwelt-Survey angewandt werden können. Aktuell sind dies die folgenden Stoffe: das sensibilisierende, zur Produktion von Polyurethan, Spezialkunststoff und Klebstoffen eingesetzte Methyldiphenyldiisocyanat (MDI), das als Vulkanisator, Akzelerator bei der Gummiproduktion eingesetzte 2-Mercaptobenzothiazol (2-MBT), die DEHP-Ersatzstoffe Hexamoll® DINCH® und Di-2-propylheptylphthalat (DPHP), die Alkylphenole 4-tert-Octylphenol und 4-Nonylphenol sowie die reproduktionstoxischen technischen Lösemittel N-methyl- und N-ethyl-2-pyrrolidone (NMP/NEP). Weitere HBM-Methoden insbesondere für verschiedene neue Weichmacher bzw. Kunststoff-Inhaltsstoffe, UV-Filter in Kosmetika, die sensibilisierenden Konservierungsmittel 5-Chlor-2-methyl-4-isothiazolin-3-on und 2-Methylisothiazol-3(2H)-on sowie den Duftstoff Geraniol sind in Arbeit. Weitere jeweils neue Stoffe werden folgen.

Abb. 1 DINCH® in Hausstaubproben des Kinder-Umwelt-Surveys



DINCH®-Konzentrationen in Hausstaubproben (95. Perzentile in mg/kg; 63 µm-Siebfraktion; Quelle: Nagorka et al. 2011)

Abb. 2 Summe der DINCH®-Metabolite in Humanproben der Umweltprobenbank des Bundes



DINCH®-Konzentrationen in 24-h-Sammelurinproben der Umweltprobenbank des Bundes (Anteil der Werte über Bestimmungsgrenze; Quelle: Schütze et al. 2014)

Der 5. Umwelt-Survey

Der Pre-Test des 5. Umwelt-Surveys fand 2013 statt, die Feldarbeit der Hauptphase ist für 2014–2016 geplant. Voraussichtlich sollen für gut 2500 Kinder und Jugendliche im Alter von 3 bis 17 Jahren in 167 Orten umfangreiche Untersuchungs- und Fragebogendaten erhoben werden. Der Schwerpunkt der Untersuchungen zur Belastung der Kinder und Jugendlichen mit Schadstoffen wird auf dem Human-Biomonitoring liegen, das mit umfangreichen Fragebogen-Erhebungen und Umgebungs-Monitoring in Trinkwasser und Innenraumluft kombiniert wird. Mit Rückstellproben wird sichergestellt, dass auch die Belastung mit aktuellen Stoffen, für die gerade erst eine HBM-Methode entwickelt wird, gemessen und bewertet werden kann.

Auch wenn für einige alt-bekanntes Stoffe die Belastungen in den letzten Jahren abgenommen haben, besteht trotz dieser Erfolge weiter Handlungsbedarf, weil für Krebs erregende Substanzen wie Arsen, Blei, PCB, PCP, PAK nach wie vor das Vermeidungs- und Minimierungsgebot gilt. Diese Stoffe müssen daher weiter in HBM-Studien untersucht werden und werden daher in das Untersuchungsprogramm des 5. Umwelt-Surveys aufgenommen.

Bereits im 4. Umwelt-Survey waren Zusammenhänge zwischen gesundheitlichen Störungen und stofflichen Belastungen untersucht worden, etwa der zwischen dem zunehmenden Auftreten von Allergien und Reizungen von Augen und Atemstrakt und der Exposition von Kindern – insbesondere im Innenraum – gegenüber flüchtigen organischen Verbindungen, Duftstoffen und Allergenen. Diese Zusammenhangs-Analysen können nun auf die „neuen“ Stoffe ausgedehnt werden.

Ausblick

Mit Querschnittsstudien wie dem Umwelt-Survey können Zusammenhänge zwischen Belastungen mit Chemikalien und dem Auftreten gesundheitlicher Beschwerden beschrieben werden. Einen kausalen Zusammenhang wird man aber nur dann definitiv nachweisen können, wenn die bereits im Mutterleib belasteten Kinder weiter beobachtet und ihre Gesundheitsstörungen tatsächlich mit der Schadstoffbelastung in Verbindung gesetzt werden können. Die dazu nötigen großen Kohorten-Studien an mehr als 100.000 Kindern sind in Japan, Frankreich und den USA bereits begonnen worden. Mit ihnen könnten dann Belastungen und gesundheitliche Auswirkungen über die ganze Lebensspanne verfolgt werden. Die in den Umwelt-Surveys gefundenen Zusammenhänge tragen dazu bei, Prioritäten für die Kohorten-Untersuchungen zu setzen.

Bis diese komplexen Studien abgeschlossen sind und erste Ergebnisse vorliegen, werden die von Chemikalienbelastungen ausgehenden Gefährdungen weiterhin mit Hilfe toxikologischer Daten und der Analyse beim Menschen beobachteter Zusammenhänge zu bewerten sein. Maßnahmen zur Vermeidung von Umwelt-Belastungen können allerdings auch heute schon in die Tat umgesetzt werden – damit ist man auf jeden Fall auf der sichereren Seite („Umwelt und Kindergesundheit – Gesünder groß werden – Ein Ratgeber“ 2013)

■ Dr. rer. nat. Marika Kolossa-Gehring

Umweltbundesamt, Dessau-Roßlau/Berlin, Corrensplatz 1, 14195 Berlin
(<http://www.umweltbundesamt.de/uba-info/index.htm>)
marika.kolossa@uba.de

Literatur

1. COPHES und DEMOCOPHES: <http://www.eu-hbm.info>
2. EEA (European Environment Agency): Children's health and environment: A review of evidence. Environmental Issue Report 29, 2002. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0007/98251/E75518.pdf
3. EEA (European Environment Agency): Environment and Health. EEA Report No. 10, 2005. http://www.eea.europa.eu/publications/eea_report_2005_10
4. Kommission Human-Biomonitoring (1996a): Definitionen, Möglichkeiten und Voraussetzungen. Bundesgesundheitsbl. 39(6): 213–214 <https://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/377/dokumente/defi.pdf>
5. Kommission Human-Biomonitoring (1996b) Konzept der Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). Bundesgesundheitsbl. 39(6): 221–224 <https://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/377/dokumente/konzept.pdf>
6. Nagorka, R., Conrad, A., Scheller, C., Sussenbach, B. & Moriske, H. J (2011) Diisononyl 1,2-cyclohexanedicarboxylic acid (DINCH) and Di(2-ethylhexyl) terephthalate (DEHT) in indoor dust samples: concentration and analytical problems. Int. J. Hyg. Environ. Health 214(1): 26–35 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1438463910001082>
7. Schütze, A., Kolossa-Gehring, M., Apel, P., Brüning, T. & Koch, H. M (2014) Entering markets and bodies: Increasing levels of the novel plasticizer Hexamoll((R)) DINCH((R)) in 24h urine samples from the German Environmental Specimen Bank. Int. J. Hyg. Environ. Health 217(2-3): 421–426 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1438463913001168>
8. Schulz, C., Conrad, A., Becker, K., Kolossa-Gehring, M., Seiwert, M., Seifert, B (2007) 20 years of the German Environmental Survey (GerES), Human biomonitoring – temporal and spatial (West Germany/East Germany) differences in population exposure. Int. J. Hyg. Environ. Health 210 (2007) 271–297 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1438463907000454>
9. Schulz, C., Wilhelm, M., Heudorf, U., Kolossa-Gehring, M (2011) Update of the reference and HBM values derived by the German Human Biomonitoring Commission. Int. J. Hyg. Environ. Health 215 (1):26–35 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1438463911000794>
10. „Umwelt und Kindergesundheit – Gesünder groß werden – Ein Ratgeber“ (2013) Verlag Umweltbundesamt <http://www.umweltbundesamt.de/publikationen/umwelt-kindergesundheit>
11. REACH (Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals, Verordnung (EG) Nr. 1907/2006, <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2007:136:0003:0280:EN:PDF>
12. REACH (Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals, Verordnung, Article 57, http://www.reach-info.de/besonders_besorgniserregend.htm, http://www.reachonline.eu/REACH/EN/REACH_EN/article57.html

Gesundheitliche Folgen der Energiewende: Von Kindern und Kanarienvögeln

Prof. Dr. med. Karl Ernst v. Mühlendahl,
Dr. rer. nat. Matthias Otto

Die besondere Verletzlichkeit und Schutzbedürftigkeit von Kindern (der Begriff impliziert hier den Einschluss von Feten/Embryos und von Jugendlichen) wird häufig erwähnt und als Argument vorgehalten, wenn es um umweltpolitische und umweltmedizinische Anliegen geht.

Die Versuche, eine sog. Energiewende herbeizuführen, haben nur grenzwertig und vorwiegend indirekt nachteilige Wirkungen auf die menschliche Gesundheit, ohne dass dabei speziell pädiatrische Probleme entstünden. Elektromagnetische Felder in der Umgebung von Hochspannungsleitungen, Schattenwurf und Infraschall in der Nachbarschaft von Windkraftträdern, vermehrter Schimmelpilzbefall in Wohnungen sowie Quecksilber in Kompaktleuchtstofflampen („Energiesparlampen“) werden im folgenden betrachtet.

DISKUTIERTER PROBLEME IM ZUSAMMENHANG MIT DER ENERGIEWENDE

Elektromagnetische Felder in der Umgebung von Hochspannungsleitungen

Epidemiologische Studien haben eine geringe Erhöhung der Inzidenz von Leukämien bei Kindern aufgezeigt, die zu Hause höheren magnetischen Flussdichten ausgesetzt gewesen sind ($> 0,3$ bis $0,4$ Mikrotesla – μT)¹. In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, dass in einem Abstand von 50 m von der Trassenmitte einer 400-kV-Hochspannungsleitung $2,5 \mu\text{T}$ und in 200 m Abstand etwa $0,1 \mu\text{T}$ gemessen werden (zum Vergleich: Rasierapparat, 3 cm Abstand: $1000 \mu\text{T}$, Elektroherd, 30 cm Abstand: $20 \mu\text{T}$).

Die International Agency for Research on Cancer (IARC) hat in 2002 niederfrequente Felder als Klasse 2B „möglicherweise kanzerogen“ eingestuft. Hinweise auf eine ursächliche Assoziation liegen trotz intensiver Forschung nicht vor. Weder ein plausibler Wirkmechanismus noch Studienergebnisse aus Tierversuchen stützen die epidemiologischen Studien. Selbst wenn ein ursächlicher Zusammenhang vorhanden wäre, würde eine erhöhte Magnetfeldbelastung nur etwa 3–4 Fälle der 620 jährlich in Deutschland auftretenden Fälle von Kinderleukämie – also nur einen geringen Bruchteil – erklären.

Die Diskussion über die geplante Installation von 380-Kilovolt (kV)-Hochspannungsfernleitungen wird wesentlich – aber oft unausgesprochen – mitbestimmt durch ästhetische Bedenken und dadurch, dass Grundstücke und Gebäude in der Nachbarschaft solcher Leitungen an Wert verlieren. Deshalb wird vielerorts auch eine Erdverkabelung gefordert, die allerdings die resultierenden magnetischen Felder ebenfalls nicht abschirmt, etwa 5-fach teurer zu verlegen ist und mit Blick auf ihre höhere Störanfälligkeit immer zugänglich gehalten werden müsste. Die durch Erdkabel bedingten Mehrkosten würden wesentlich zu einer Verteuerung des Stroms beitragen.

Quecksilbergehalt von Kompaktleuchtstofflampen (Energiesparlampen)

Zu den Maßnahmen, die eine Energieeinsparung bewirken sollen, gehört der Ersatz der herkömmlichen Glühbirnen, die den größten Teil des elektrischen Stroms in Wärme umwandeln, durch lichteffizientere Energiesparlampen. Kompaktleuchtstofflampen enthalten 1–2 mg (bei älteren Produkten auch bis 5 mg) Quecksilber.

Grundsätzlich sind quecksilberhaltige Produkte unerwünscht, da sie letztlich zu einer Freisetzung des toxischen Metalls in die Umwelt führen. Deshalb sind alte oder zerbrochene Energiesparlampen gesondert zu entsorgen.

Die Bedenken, dass es beim Zerbrechen einer solchen Lampe in geschlossenen Räumen zu Vergiftungen kommen könnte, sind unberechtigt. Wohl sind inhalative Intoxikationen nach Zerbrechen eines alten Quecksilber-Fieberthermometers möglich, wenn das ausgelaufene Quecksilber nicht alsbald und vollständig entsorgt wird. Dann können Säuglinge und Klein-



kinder am M. Feer, der kindlichen Form der chronischen Quecksilbervergiftung, erkranken. Das geschieht aber erst nach Einatmen der Quecksilberdämpfe über viele Tage und Wochen. Es ist zudem zu beachten, dass solche Fieberthermometer Quecksilber in Gramm-Quantitäten enthalten, also das Tausendfache dessen, was in den Energiesparlampen enthalten ist. Deshalb reicht nach dem Zerschneiden eines solchen Leuchtkörpers gutes Lüften und die sachgemäße Entsorgung der Scherben; weitere Maßnahmen sind in einem solchen Fall nicht erforderlich (mehr Details auf www.allum.de).

Schimmelpilzbefall von Wohnungen infolge hoher Energie- und Heizkostenpreise

Eine direkte Folge der auf eine „Wende“ gerichteten Energiepolitik sind die höheren Strom-, Gas- und Heizölpreise, die – als sekundäre Wirkung – Einfluss auf das Heiz- und Lüftungsverhalten haben dürften. Dabei ist die Häufigkeit von Schimmelpilzbefall deutlich abhängig von sozioökonomischen Bedingungen. Schimmelpilzbefall von Wohnungen findet sich bei Zuwanderern in 10,5% (bei Einheimischen 4,4%), bei Vorliegen von niedrigem Sozialstatus bei 7,8% (bei hohem Sozialstatus 3,5%). Fäulnis und Feuchtigkeit werden in den Wohnungen von Alleinerziehenden und Arbeitslosen in 22% (bei der Gesamtbevölkerung in 13%) gefunden².

Die teuren Heizungskosten führen dazu, dass weniger gelüftet und dass die Raumtemperatur niedriger gehalten wird. Das gilt besonders für sozial und finanziell schwache Haushalte in denen zudem oftmals viele Personen auf engem Raum leben; es ist klar, dass diese Faktoren zu mehr Niederschlag von Kondensatflüssigkeit an den Wänden und zu Schimmel führen müssen.

Physikalische Beeinträchtigungen durch Windkraftanlagen (WKA)

Manche Menschen in Deutschland finden, dass die stellenweise zahlreichen Windräder das Landschaftsbild verschandelten. Das betrifft eine ästhetische Kategorie und ist hinsichtlich einer gesundheitlichen Beeinträchtigung belanglos.

Weitere Problembereiche sind Schattenwurf und Infraschall

Schattenwurf: sofern Menschen in der Nähe von solchen Windrädern wohnen, kann der periodische Schattenwurf ein Problem werden und – sehr verständlicherweise – die Lebensqualität deutlich beeinträchtigen. Ein solcher periodischer Schattenwurf wird dann als „nicht erheblich belästigend“ angesehen, wenn er nicht mehr als 30 Stunden jährlich und dabei nicht mehr als 30 Minuten pro Tag beträgt.

Infraschall: als Infraschall werden Impulse im Frequenzbereich von 1–20 Hertz (Hz) bezeichnet. Da die Wellenlängen bei den tiefen Frequenzen ähnliche Dimensionen haben wie viele Wohnräume, treten manchmal Resonanzeffekte und dann auch erhöhte Schalldruckpegel auf.

Tieffrequente Schallimmissionen werden mitunter als Ohrendruck und Vibration beschrieben und erzeugen bei manchen Menschen ein Unsicherheitsgefühl. Infraschall wird lästig, wenn er deutlich wahrnehmbar ist. Beschrieben ist eine kleine Bevölkerungsgruppe, die besonders aufmerksam und sensibel

gegenüber Infraschall ist. Solche Menschen müssen sich infolge einer Zwangsaufmerksamkeit ständig auf solche tieffrequenten Töne konzentrieren, sobald diese die Hörschwelle erreichen und nicht durch höherfrequente Töne überdeckt werden.

Auf diesem Gebiet gibt es noch viele Ungewissheiten: „Es muss insgesamt ein deutlicher Mangel an umweltmedizinisch orientierten wissenschaftlichen Studien zu tieffrequentem Schall konstatiert werden, ... so dass nur wenige gesicherte Erkenntnisse ... vorliegen, und dass das Robert Koch-Institut einen großen Handlungs- und Forschungsbedarf gesehen hat.“³

Windkraftanlagen mit einer Höhe von mehr als 50 m unterliegen dem Immissionsschutzgesetz. Je nach Bundesland sind derzeit für Wohnsiedlungen Abstände von 500–1000 m vorgesehen, für einzelne Häuser 300–1000 m⁴.

SINNVOLLE RISIKOKOMMUNIKATION

Weitere diskussionswürdige umweltmedizinische Problemfelder, die mit der Energiewende in Zusammenhang stünden, können wir nicht erkennen. Allerdings gibt diese Übersicht Anlass, auf die nicht selten praktizierte „Verwendung“ von Kindern als Argumentationshilfe, als Aufmerksamkeitsheischer einzugehen.

Bergleute haben Kanarienvögel mit Untertage genommen, nicht, weil sie Gesang oder Gesellschaft haben wollten, sondern weil Kanarienvögel als besonders empfindlich galten gegen Sauerstoffmangel und gegen Kohlenmonoxid. Fielen sie von der Stange, dann bedeutete das große Gefahr. Sind unsere Kinder die neuen Kanarienvögel?

Kinder sind in mancher Hinsicht vulnerabler, weil ...

- ... Systeme während ihrer Entwicklung generell störanfälliger, leichter zu schädigen sind als fertige, statische Organisationen;
- ... Kinder noch eine Lebensspanne von vielen Dekaden vor sich haben; Spätfolgen, Kumulationen, Additionen und vielleicht auch Potenzierungen sind zu beachten;
- ... bis zum Alter von etwa sechs Monaten manche Enzymsysteme, die zur Elimination, zur Entgiftung notwendig sind, noch nicht voll ausgereift sind.

Kinder werden von den verschiedensten Gruppen als besonders Leidtragende und in Fernsehberichten als besondere Mitleids-Auslöser benutzt (übrigens Tierkinder auch analog von Tiereschützern). Das Leid der erwachsenen Verhungerten in syrischen Kampfgebieten oder in Nordkorea dürfte nicht geringer sein als das von Kindern, das der erschlagenen ausgewachsenen Robben nicht kleiner als das der Baby-Robben.

In analoger Weise werden Kinder immer wieder in Umweltdebatten „instrumentalisiert“. Eine solche vermehrte Empfindlichkeit von Kindern ist aber zumeist nicht geeignet, wirklich wichtige Argumente in umweltmedizinische und umweltpolitische Debatten einzuführen, und um glaubhaft zu bleiben, sollten diese Aspekte sparsam benutzt werden. Zwei Beispiele dazu seien nachfolgend angeführt:

a) Greenpeace benutzte vor 14 Jahren Säuglinge – und verängstigte damit viele Eltern – als Vektor für eine (grundsätzlich sinnvolle) Kampagne, mit der die Umweltbelastung durch Tributylzinn (TBT) reduziert werden sollte. Das Greenpeace-Magazin titelte: Experiment mit Babys.

Im Beitrag hieß es: eine gesundheitliche Gefährdung von Säuglingen durch Organozinn-Verbindungen sei nicht auszuschließen, weil TBT über die Haut aufgenommen werden und schon in sehr geringen Dosen das Immun- und das Hormonsystem beschäftigen kann. Da können wir mit der Gesundheit von Babys doch keine Experimente machen.

TBT ist ein weit verbreitetes Biozid. Der bedeutendste Aufnahmeweg ist der mit der Nahrung. Bei oraler Zufuhr liegt im Tierversuch der no effect level (NOEL) bei 25 µg/kg Körpergewicht pro Tag. Daraus wurde, unter Verwendung eines Sicherheitsfaktors von 100, ein tolerable daily intake von 0,25 µg/kg KG pro Tag festgelegt (BGVV, 2000). In Einmalwindeln fanden sich (im Jahre 2000) zinnorganische Verbindungen in Mengen von 4,7–8,6 µg/kg Windelmaterial.

Aufgrund von gut nachvollziehbaren Toxizitätsberechnungen schrieb das Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, dass selbst unter Worst-Case-Bedingungen – das heißt, dass TBT und die anderen Verbindungen aus der Windel mit einer hohen Migrationsrate übergehen ... der derzeit gültige WHO-Wert ... noch deutlich unterschritten wird, und dass keine konkretisierbare Gefährdung der Gesundheit gegeben sei.

b) In einer noch nachlesbaren Pressemeldung des BVKJ* vom Oktober 2013 (Kinder- & Jugendärzte im Netz), betreffend eine noch nicht in Betrieb genommene Kohlenmonoxid-Pipeline am Niederrhein, deren Problematik eingehend, nunmehr über Jahre hinweg, in vielen Details betrachtet und diskutiert worden ist⁵, wird, gegen die Inbetriebnahme argumentierend, geschrieben:

Ein 10 kg wiegendes Kind habe ein Atemzugvolumen von 70 ml. Beim Einatmen von CO trete nach einer Menge von 4 ml Bewusstlosigkeit ein, 14 ml seien wahrscheinlich tödlich. In der Tat wären Bruchteile eines einzigen Atemzuges von reinem CO tödlich, also auch ein Atemzug eines Kleinkindes direkt über einem größeren Leck (eine praxisnähere Angabe wäre allerdings: Das Einatmen eines Gasgemisches mit 20.000 bis 50.000 ppm CO (etwa 2–5% CO) ist innerhalb weniger Minuten letal).

Hierbei wird mit nicht realistischen Zahlen und Angaben und mit dem Aufmerksamkeitsfaktor Kind gearbeitet. Beim Vorliegen eines kleinen Lecks mit einem Ausströmen von 100 l/ Stunde würden sich innerhalb von 24 Stunden 2.400 l in der Umgebung ausbreiten. Nehmen wir eine Entfernung zur Pipeline von 10 m an, eine Breite und Höhe des Ausbreitungskorridors von 5 x 2 m und zudem Windstille, dann würde sich das ausströmende Gas in 1000 Kubikmetern verteilen und zu einer Konzentration von 24 ppm führen. Zum Vergleich: die Hintergrundkonzentration in verkehrsarmen Bereichen beträgt 10–20 ppm, in Verkehrsbereichen und Raucherräumen können Konzentrationen von 40 ppm und mehr gemessen werden.

In der BVKJ-Pressemitteilung hieß es: *Kinder gehören zu den ersten Opfern, wenn ein Unfall passiert. Bei Kindern reicht schon eine winzige Menge Kohlenmonoxid, um sie zu töten, ... Arnold: „Damit werden Kinder bei einem Unfall, etwa einem Leck in der Leitung, mit zu der größten Opfergruppe gehören.“*

Über das Anliegen besorgter Anwohner und die Interessen der Fa. Bayer muss diskutiert werden. Aber: bei einem langsamen Ausströmen und einem Abstand von mehr als 100 m vom Leck wären Kinder und Erwachsene nicht betroffen. Bei einem hypothetischen Unfall mit massenhaftem Ausströmen in großer Nähe bei gleichzeitiger Inversionswetterlage mit weitgehender Windstille und Aufenthalt im Freien wären in der Tat Menschen gesundheitlich erheblich gefährdet.

ABSCHLIESSENDE EMPFEHLUNG

Wir meinen, dass die Aktion von Greenpeace, die seinerzeit viel Unruhe und manche Verängstigung von Eltern und Verunsicherungen von Pädiatern gebracht hat, nicht gutzuheißen war. Ebenso scheint uns die vordergründige Einbindung von kinderärztlicher Kompetenz in die Einwände gegen die Kohlenmonoxid-Pipeline am Niederrhein nicht richtig.

Risikokommunikation setzt sorgfältige und dabei auch glaubwürdige Analysen voraus: die erwartete Häufigkeit des Eintritts eines Schadensfalles, die Zahl der dann Betroffenen und die Schwere der Folgen eines Schadenseintrittes müssen so genau wie möglich quantifiziert, mitgeteilt und erläutert werden. Dann erst kann mit allen Beteiligten sinnvoll über mögliche Konsequenzen gesprochen werden, über vollständige Risikovermeidung, über Risikominderung oder Akzeptanz oder Teilakzeptanz.

Hierin hat unsere Gesellschaft noch erheblichen Lernbedarf, der zu der notwendigen Einsicht führen muss, dass es ein Null-Risiko nicht geben kann, dass aber vermeidbare Risiken so gering wie möglich gehalten werden müssen: so niedrig wie vernünftigerweise erreichbar, as low as reasonably achievable (ALARA).

■ Prof. Dr. med. Karl Ernst v. Mühlendahl
Dr. rer. nat. Matthias Otto
Kinderumwelt gGmbH der Deutschen Akademie für Kinder- und Jugendmedizin e. V.
Westerbreite 7, 49084 Osnabrück
info@uminfo.de

* Anmerkung der Redaktion: Es handelt sich um eine Pressemitteilung des LV Nordrhein vom 14.10.2013

Literatur

1. WHO: Electromagnetic Fields. http://www.who.int/topics/electromagnetic_fields/en/
2. Statistisches Bundesamt (2012) Leben in Europa (EU-SILC) 2011. https://www.destatis.de/DE/PresseService/Presse/Pressemitteilungen/2012/10/PD12_369_634.html – und: <http://www.gesundheitsamt.bremen.de/info/schimmel>
3. Kommission „Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin“ des Robert Koch-Instituts: Infraschall und tieffrequenter Schall – ein Thema für den umweltbezogenen Gesundheitsschutz in Deutschland? Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 50,1 1582–1589, 2007
4. www.erneuerbare-energien.de/fileadmin/ee-import/files/pdfs/allgemein/application/pdf/abstandempfehlungen_bf.pdf
5. Mühlendahl KEv, Otto M. Risikowahrnehmung und –kommunikation bei Planung und Bau einer CO-Pipeline am Niederrhein. Umweltmed Forsch Prax 16, 21–27, 2011

Sonne und ihre Strahlen – wie wichtig ist ein ausreichender Sonnenschutz?

Eckhard W. Breitbart,
Rüdiger Greinert, Beate Volkmer,
Sigrid Altdorf

Hautkrebs ist weltweit die häufigste Krebserkrankung. Dazu gehören das maligne Melanom und Neubildungen epithelialen Ursprungs, das Basalzellkarzinom und das Plattenepithelkarzinom. In den letzten Jahrzehnten stiegen die Inzidenzen dieser Erkrankungen stetig an – allein in einem Jahr von 2010 auf 2011 in einer Steigerungsrate von 7% – so dass der Hautkrebs für unsere Gesellschaft eine zunehmende Bedeutung gewinnt.

Als Hauptursache für die Entstehung jeder Hautkrebsart gilt die UV-Strahlung, weshalb die International Agency for Research on Cancer (IARC, Lyon) die UV-Strahlung als Karzinogen der Klasse I „karzinogen für den Menschen“ klassifiziert hat. Die Tatsache, dass der Zusammenhang zwischen UV-Strahlung und Hautkrebs eindeutig, auch auf molekularbiologischer Ebene, nachgewiesen wurde, eröffnet die Möglichkeit, gezielte Maßnahmen zur primären Prävention zu entwickeln. Da die Entstehung von Hautkrebs im Erwachsenenalter insbesondere auch auf die in der Kindheit und Jugend erworbenen UV-Expositionen zurückzuführen sind, ist es, ebenfalls aus Sicht der Strahlenschutzkommission (SSK) des Bundesministeriums für Umwelt (BMU), dringend erforderlich, besondere Schutzmaßnahmen für Kinder und Jugendliche zu ergreifen. Dabei ist die Vermittlung des Wissens über die Wirkung der UV-Strahlung und über ein adäquates Sonnenschutzverhalten wesentliche Voraussetzung für die Ursachenvermeidung. Primärpräventive Maßnahmen können jedoch nur wirksam umgesetzt werden, wenn die Informationen zielgruppenspezifisch weitergegeben werden.

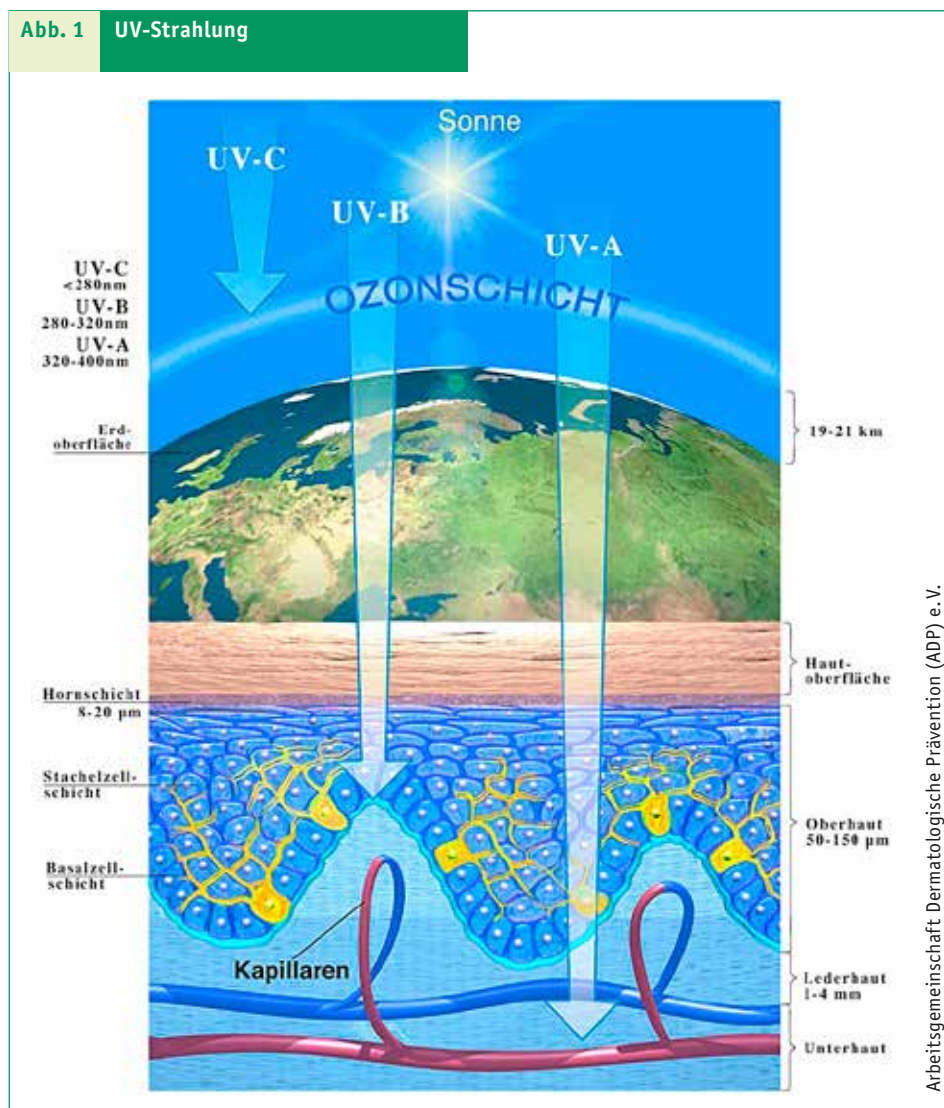
Das von der Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention (ADP) e. V. und der Deutschen Krebshilfe e. V. (DKH) in Zusammenarbeit mit der WHO erarbeitete Lebensphasenprogramm verdeutlicht dabei, welche Akteure und Multiplikatoren für diesen Kommunikationsprozess zentrale Bedeutung haben und damit auch die Voraussetzung für wirksame Kommunikationswege schaffen. Einer der wesentlichsten Akteure ist dabei der Kinderarzt/Pädiater.

WIRKUNG VON UV-STRAHLUNG

Als ultraviolette Strahlung/UV-Strahlung wird ein Bereich der optischen Strahlung innerhalb des elektromagnetischen Spektrums bezeichnet. Die optische Strahlung setzt sich zusammen aus der UV-Strahlung (UV), der sichtbaren Strahlung (VIS) und der Infrarotstrahlung (IR). Die Bezeichnung „Licht“ ist nur für den sichtbaren Bereich verwendbar. Dabei unterteilt sich die UV-Strahlung im Wellenbereich von 100 nm bis 400 nm in den kurzwelligen UVC-Bereich (100 nm bis 280 nm), in den kurzwelligen UVB-Bereich (280 nm bis 315 nm) und den langwelligen UVA-Bereich (315 nm bis 400 nm). Dieser unterteilt sich in den UVA-2-Bereich (315 nm bis 340 nm) und den UVA-1-Bereich (340 nm bis 400 nm). In Abhängigkeit dieser Wellenlängen dringt die UV-Strahlung unterschiedlich tief in die Haut ein (siehe Abb. 1).

Die UVC-Strahlung wird vollständig von der Ozonschicht absorbiert. Die UVB-

Abb. 1 UV-Strahlung



Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention (ADP) e. V.

Strahlung dringt, bedingt durch die Streuung und Reflektion mit den unterschiedlichen Bestandteilen der Haut, in die Oberhaut, die Epidermis, bis zur Basalzellschicht ein. Die UVA-Strahlung dringt wesentlich tiefer ein, durchdringt die Lederhaut, die Dermis, und reicht bis ins subkutane Fett hinein.

Bei ihrem Weg durch die Epidermis erzeugt UVB-Strahlung auf direktem Weg DNA-Schäden (Cyclobutan-Pyrimidin-Dimere (CPD) und Pyrimidin-(6-4)-PyrimidonPhotoprodukte(6-4 PP)). UVA-Strahlung schädigt das DNA-Molekül auf indirektem Wege. CPDs führen zu UV-spezifischen Mutationen in der DNA und stellen den wichtigsten UV-induzierten DNA-Schaden in Bezug auf Hautkrebs dar. Durch Erzeugung UV-induzierter reaktiver Sauerstoffspezies können darüber hinaus noch DNA-Einzelstrangbrüche, DNA-Doppelstrangbrüche und Basenmodifikationen entstehen. Über einen noch nicht ganz geklärten Prozess kann UVA-Strahlung allerdings, nach neueren Untersuchungen, auch CPDs induzieren. Sowohl UVB- als auch UVA-Strahlung kann Hautkrebs auslösen. Da UVA-Strahlung tief in die Dermis reicht, ist sie durch die Zerstörung der elastischen Fasern und der Kollagenfasern für die frühzeitige Hautalterung verantwortlich.

Eine weitere wichtige Wirkung der UV-Strahlung ist die Fähigkeit, eine Immunsuppression hervorzurufen. Auch immunsupprimierende Wirkung von UV-Strahlung ist mit der Hautkrebsentstehung in Zusammenhang zu bringen, da ein intaktes Immunsystem entartete Zellen frühzeitig erkennen und eliminieren kann. Dieser Zusammenhang zeigt sich auch in dem erhöhten Hautkrebsrisiko von Personen, die wegen einer Organtransplantation immunsupprimiert sind.

Ein sichtbarer Effekt der UV-Strahlung ist die Hautbräunung. Diese ist das Ergebnis der durch die UV-Strahlung hervorgerufenen Pigmentbildung (Melanogenese) und ist eine Schutzreaktion der Haut. Wobei UVA-Strahlung eine sofortige Pigmentierung hervorruft und UVB-Strahlung eine verzögerte Pigmentierung, die nach ca. 24 Stunden auftritt. Dabei werden durch die UVA-Strahlung die schon vorhandenen Vorstufen des Melanins in oxidierte Form in die Keratinozyten ausgeschüttet, bei der UVB-Strahlung erfolgt die De-Novo-Synthese von Melanin. Das Pigment legt sich als Schutzkappe über den Zellkern der Keratinozyten. Allerdings ist der Schutz in Bezug auf die DNA-Schädigung mit einem Faktor 2–4 eher als gering anzusehen. Ein Sonnenbrand ist ein hauptsächlich durch UVB ausgelöster Prozess und ein klares Zeichen der UV-Überexposition. Die Fähigkeit zu Bräunen und die Sonnenbrandempfindlichkeit sind abhängig von den Hauttypen.

Bedingt durch wiederholte akute Schädigung der Hautzellen durch UV-Strahlung, als deren Indiz u. a. auch die UV-bedingte Hautalterung (UVA-Strahlung) sichtbar wird, können im Laufe des Lebens gesundheitliche Spätfolgen, wie z. B. der Hautkrebs auftreten. Der Summe dieser schädigenden Wirkungen der UV-Strahlung ist der einzige bisher identifizierte positive Effekt, die Vitamin-D3-Synthese, gegenüber zu stellen. Hierfür reicht im Sommer eine tägliche Exposition von ca. 30% der Körperoberfläche für 10–15 Minuten.

Tabelle 1: Definition der Hauttypen

Hauttyp	I	II	III	IV	V	VI
Beschreibung						
Natürliche Hautfarbe:	sehr hell	hell	hell bis hellbraun	hellbraun	dunkelbraun	dunkelbraun bis schwarz
Sommersprossen/Sonnenbrandflecken:	sehr häufig	häufig	selten	keine	keine	keine
Natürliche Haarfarbe:	rötlich bis rötlich-blond	blond bis braun	dunkelblond bis braun	dunkelbraun	dunkelbraun bis schwarz	schwarz
Augenfarbe:	blau, grau	blau, grün, grau, braun	grau, braun	braun bis dunkelbraun	dunkelbraun	dunkelbraun
Reaktion auf die Sonne						
Sonnenbrand:	immer und schmerzhaft	fast immer, schmerzhaft	selten bis mäßig	selten	keine	keine
Bräunung:	keine	kaum bis mäßig	fortschreitend	schnell und tief	keine	keine

HAUTKREBS/EPIDEMIOLOGIE

Hautkrebs ist die schwerwiegendste Spätfolge einer übermäßigen UV-Exposition, die sowohl durch die natürliche Sonne, als auch durch künstliche Bestrahlungsquellen, wie z. B. Solarien, hervorgerufen werden können. Dem weltweiten Trend folgend, steigt auch die Anzahl der Hautkrebserkrankungen in Deutschland seit Jahren stark an.

Tabelle 2: Hautkrebsinzidenz 2011

Art	Gesamt	Männer	Frauen
Malignes Melanom, invasiv	19.680	9.250	10.430
Malignes Melanom, in situ	9.810	4.300	5.510
Malignes Melanom, gesamt	29.490	13.550	15.940
Basalzellkarzinom	145.570	74.020	71.550
Spinozelluläres Karzinom, invasiv	41.590	24.020	17.570
Spinozelluläres Karzinom, in situ	34.780	16.040	18.740
Spinozelluläres Karzinom, gesamt	76.370	40.060	36.310
Hautkrebs gesamt	251.430	127.630	123.800

Krebsregister Schleswig-Holstein, 2014

Dabei ist darauf hinzuweisen, dass im Verhältnis zu 2010 (Hautkrebs gesamt: 234.400 Neuerkrankungen), jetzt in 2011 eine Steigerung um 7% auf 251.430 Neuerkrankungen pro Jahr zu verzeichnen ist.

Der am häufigsten auftretende Hautkrebs ist mit 145.000 Neuerkrankungen pro Jahr in Deutschland das Basalzellkarzinom (BCC). Das BCC ist ein langsam wachsender Tumor, der als kleiner porzellanfarbener Knoten beginnt, lokal das Gewebe zerstörend wächst und nur in seltensten Ausnahmefällen metastasiert. Das Plattenepithelkarzinom (SCC) ist mit ca. 76.000 Neuerkrankungen pro Jahr der zweithäufigste Hautkrebs. Das SCC hat eine Vorstufe, die aktinische Keratose, die

als rötliche, raue (Sandpapierphänomen) Stelle imponiert. Das maligne Melanom (MM) ist ein pigmentierter Hauttumor und mit ca. 30.000 Neuerkrankungen pro Jahr der seltenste, gleichzeitig aber auch der bösartigste Hautkrebs, der für etwa 90% der Sterbefälle verantwortlich ist. Er wird vornehmlich durch eine intermittierende UV-Exposition hervorgerufen, zu der auch schwere Sonnenbrände in der Kindheit und Jugend zählen. Hellhäutige Individuen mit roten oder blonden Haaren, die auch zu Sommersprossen neigen, tragen ein sehr hohes Risiko, an einem malignen Melanom (MM) zu erkranken.

RISIKOFAKTOREN VON HAUTKREBS

Bei den Risikofaktoren für nicht melanozytären Hautkrebs (NMSC) und für das maligne Melanom (MM) wird zwischen konstitutionellen und erworbenen Risikofaktoren unterschieden. Zu den rein konstitutionellen Risikofaktoren gehören beim Basalzellkarzinom (BCC) und Plattenepithelkarzinom (SCC) der Hauttyp, alle anderen Risikofaktoren können, bei entsprechendem Verhalten, im Laufe des Lebens erworben werden. Beim malignen Melanom (MM) sind es der Hauttyp und die angeborenen kongenitalen Nävi. Auch hier werden alle anderen Risikofaktoren im Laufe des Lebens erworben.

Zu den erworbenen Risikofaktoren für das Basalzellkarzinom (BCC) und das Plattenepithelkarzinom (SCC) gehören:

- Aktinische Keratosen
- Basalzellkarzinom (BCC) und/oder Plattenepithelkarzinom (SCC) in der Vorgeschichte
- Immunsuppression (z. B. bei Organtransplantation)
- Röntgenkombinationsschaden

Bzgl. des malignen Melanoms (MM) sind zu nennen:

- Melanom in der Vorgeschichte
- Melanom in der Familienanamnese
- Die Anzahl erworbener Nävi (Pigmentmale)
- Klinisch atypische (auffällige) Pigmentmale

PRÄVENTION VON HAUTKREBS

Der beschriebene kontinuierliche Anstieg der Inzidenz von Hautkrebskrankungen in Deutschland, Europa und weltweit bei der weißen Bevölkerung, zwingt zur Entwicklung, Organisation und Durchführung unterschiedlicher Aktivitäten, insbesondere auf der Ebene der Prävention. So wurden in Deutschland Maßnahmen zur sekundären Prävention umgesetzt, indem im Jahr 2008 ein gesetzliches Hautkrebscreening eingeführt wurde, das es jedem gesetzlich Versicherten ab dem 35. Lebensjahr ermöglicht, alle zwei Jahre eine Hautinspektion durchführen zu lassen. Auf der anderen Seite stellt die Ursachenvermeidung eine wichtige Maßnahme dar, die über primärpräventive Maßnahmen erreicht werden kann und die schließlich zu einem Absinken der Hautkrebsinzidenz führt. Wichtigstes Ziel solcher Präventionsstrategien ist es, in der Bevölkerung, der Ärzteschaft sowie bei den politischen Ent-

scheidungsträgern Aufmerksamkeit für diese spezifischen Probleme zu erzeugen und zu erhöhen, damit über eine solche Informationsvermittlung eine möglichst früh einsetzende Bewusstseinsbildung mit dem Ziel einer Änderung des Sozialverhaltens im Umgang mit der UV-Strahlung erreicht werden kann. Insbesondere die Kinder- und Jugendärzte nehmen hier eine wichtige Rolle ein, da über sie sowohl die Kinder als auch die Eltern angesprochen werden können.

Bei der interventionellen bevölkerungsbezogenen Vorgehensweise muss unterschieden werden zwischen den individuellen Verhaltensweisen und den Maßnahmen der Verhältnisprävention (wie z. B. Beschattung des Schulhofes). Bezüglich der individuellen Verhaltensweisen zur Risikominderung späterer Hautkrebskrankungen gilt es, die übermäßige UV-Exposition sowohl durch die natürliche Sonne als auch durch die künstliche UV-Strahlung in Solarien zu verhindern bzw. zu minimieren.

Unter Beachtung der individuellen Empfindlichkeit der Haut jedes einzelnen Bürgers soll die Anwendung von Schutzmaßnahmen in folgender Reihenfolge erfolgen, um das Präventionsziel zu erreichen:

- Vermeidung starker Sonnenstrahlungsexposition
- Tragen geeigneter sonnengerechter Kleidung
- Anwendung von Sonnenschutzmitteln

Zur Vermeidung starker Sonnenstrahlungsexposition ist auszuführen, dass gemäß der aktuellen Wetterlage:

- der Aufenthalt im Freien so kurz wie möglich gehalten werden sollte,
- der Aufenthalt im Freien während der Mittagszeit vermieden werden sollte,
- Schattenbereiche aufgesucht werden sollten,
- die Aktivitäten im Freien in die Morgen- und Abendstunden zu verlegen sind,
- die Haut, z. B. im Frühjahr und/oder auch im Urlaub langsam an die Sonne gewöhnt werden sollte,
- jeglicher Sonnenbrand vermieden werden sollte und
- der UV-Index beachtet werden sollte.

Für den textilen Sonnenschutz sollte eine sonnengerechte/geeignete Kleidung gewählt werden, die möglichst gut UV-Strahlung absorbiert. Die Maßeinheit für den Schutz ist hierbei der UV-Schutzfaktor (UPF), der mit dem Lichtschutzfaktor des Sonnenschutzmittels (LSF) vergleichbar ist. Dabei sollte idealerweise

- ein Hut/Mütze mit möglichst breiter Krempe und Nackenschutz,
- eine Sonnenbrille zum Schutz der Augen,
- ein T-Shirt,
- eine Hose mit halblangen Beinen und
- Schuhe, die den Fußrücken bedecken gewählt werden.

Alle übrigen, noch freibleibenden Hautbereiche sollten dann mit einem Sonnenschutzmittel, das für den UVA- als auch für den UVB-Bereich ausgelegt ist, geschützt werden. Dabei sind folgende Dinge zu beachten:

- Adäquaten Lichtschutzfaktor verwenden, mindestens Faktor 20 und höher
- eine möglichst dicke Schicht auftragen, in der Regel 2 mg pro qcm
- gleichmäßige Auftragung auf alle freien Hautflächen
- Auftragung unbedingt vor der Sonnenexposition
- Wiederholung der Auftragung nach 2 Stunden und nach dem Baden.

Hier ist zu berücksichtigen, dass die Schutzzeit hierdurch nicht verlängert wird. Nur ein richtig gleichmäßig aufgetragenes Sonnenschutzmittel erfüllt auch alle Voraussetzungen für einen guten Sonnenschutz.

Im internationalen Konsens wird von der Nutzung von Solarien abgeraten. Daten aus dem Jahr 2012 belegen, dass sich das Risiko, am malignen Melanom zu erkranken um ca. 60% erhöht, wenn die erste Solarien-Nutzung vor dem 35. Lebensjahr erfolgte. Auch die UV-Strahlung, die in Solarien abgegeben wird, wird deshalb vom IARC Lyon als karzinogen für den Menschen definiert. Eine Studie von 2012 in Deutschland zeigt, dass 39% der deutschen Bevölkerung zwischen 19 und 45 Jahren schon einmal ein Sonnenstudio besucht haben. Weltweit ist ein Trend zu erkennen, dass die Solariennutzung vermehrt durch junge Teenager und junge Erwachsene erfolgt.

In Deutschland ist auch u. a. deshalb das Gesetz zum Schutz des Menschen vor nichtionisierender Strahlung (NISG) und die UV-Schutz-Verordnung (UVSV), die den Betrieb und die Nutzung von Solarien reguliert, 2009 in Kraft getreten. Dieses Gesetz legt fest, dass Jugendliche unter 18 Jahren grundsätzlich Solarien nicht nutzen dürfen. Darüber hinaus legt die Verordnung fest, dass Menschen mit einem Hauttyp I und II Solarien nicht nutzen sollen.

Zu den verhaltenspräventiven Maßnahmen ist auszuführen, dass die Vermittlung von Wissen über Wirkung von UV-Strahlung und deren Schutzmaßnahmen sehr nachhaltig vermittelt werden muss und dass hiermit schon in den Kindertagesstätten, den Vorschulen und den Schulen begonnen wird, damit dem besonderen Umstand Rechnung getragen wird, dass gerade die UV-Schädigung der Haut von Kindern und Jugendlichen für die spätere Hautkrebsentwicklung verantwortlich zu machen ist. Die dabei im Mittelpunkt stehenden Interventionen und Maßnahmen, die auf eine nachhaltige Beeinflussung des Verhaltens der Bevölkerung abzielen, sollen immer aus mehreren Komponenten bestehen, intensiv sein und ständig auf Wiederholung angelegt werden.

Dabei steht im Zentrum dieser Vermittlung die Arzt/Patientenkommunikation, die folgende Empfehlungen beinhalten soll:

- Aufklärung über die Gefährdung durch UV-Strahlung

- Motivation zur Verhaltensänderung
- Starke Sonnenstrahlungsexpositionen vermeiden
 - Mittagssonne meiden
 - Aufenthalt in der Sonne so kurz wie möglich
 - Schatten aufsuchen
 - Sonnenbrände vermeiden
 - auf UV-Index achten
- Die Haut langsam an die Sonne gewöhnen
- Schützende Kleidung tragen
- Sonnenschutzmittel benutzen ohne die Expositionszeit zu verlängern
 - Individuelle Hautempfindlichkeit beachten
 - über die verschiedenen Hauttypen informieren
- Beratung über individuelle Schutzmaßnahmen in Abhängigkeit vom Hauttyp des Patienten
- Auf mögliche Nebenwirkungen von Medikamenten in der Sonne achten
- Besonders Kinder schützen
- Sonnenstudios meiden (NiSG)
- Sonnenbrille tragen

Darüber hinaus sollte im Sinne der verhältnispräventiven Maßnahmen darauf geachtet werden, dass insbesondere in Kindertagesstätten, in Kindergärten aber auch in Schulen und auf Schulhöfen ausreichend Schattenplätze eingerichtet werden und dass auch bei Sportveranstaltungen im Rahmen der Stundenplangestaltung die Mittagsstundenzeit berücksichtigt wird.

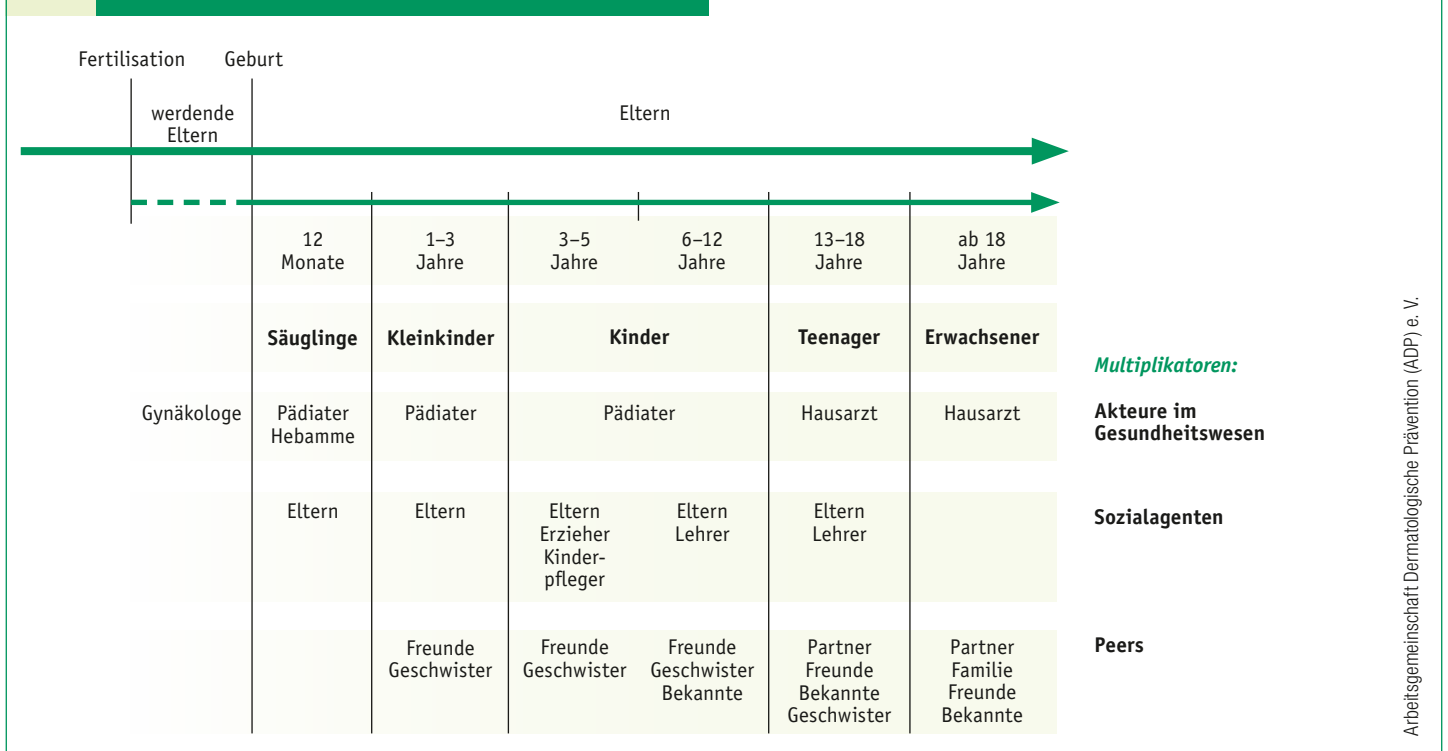
INTERVENTIONSPROGRAMME IN DER BRD

Wegen der deutlich ansteigenden Hautkrebszahlen in der BRD werden, in Zusammenarbeit zwischen der Deutschen Krebshilfe e. V. (DKH) und der Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention (ADP) e.V. und in Kooperation mit pädiatrischen Gesellschaften, seit 1989 regelmäßig jedes Jahr Interventionsprogramme zur Verhaltens- und Verhältnisprävention von Hautkrebs durchgeführt. Seit 1989 wurden insgesamt auf diese Weise 24 Interventionsprogramme umgesetzt.

Aufbauend auf den Ergebnissen und Erfahrungen dieser Programme wurde 2002, in Kooperation mit der WHO das Lebensphasenprogramm entwickelt. Hiermit soll gewährleistet werden, dass alle Akteure und Multiplikatoren der jeweiligen Lebensabschnitte in die präventiven Maßnahmen mit eingebunden werden.

Die Interventionsprogramme, im Rahmen dieses Lebensphasenprogrammes, stehen unter dem Motto „Liebe die Sonne und schütze Deine Haut“. Unter diesem Motto werden die für die Betreuung verantwortlichen Personenkreise (Eltern, Kindergärtnerinnen, Lehrer, Erzieher, Ärzte und politische Verantwortliche) angesprochen, um durch gezielte altersspezifische Interventionen Säuglinge, Kleinkinder, Kindergartenkinder, Schulkinder bis 12 Jahre, Teenager, Jugendliche und Erwachsene zu begleiten und die notwendigen Informationen zum nachhaltigen Schutz vor UV-Strahlung zu vermitteln.

Abb. 2 Lebensphasenprogramm



Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention (ADP) e. V.

Ziel der gemeinsamen Bemühungen der Deutschen Krebshilfe e. V. (DKH) und der Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention (ADP) e. V. in Kooperation mit den Pädiatern ist es, einen ausreichenden Sonnenschutz mit einfachen Regeln so zu vermitteln, dass gleichzeitig die angenehmen und in Bezug auf die Bildung von Vitamin D wichtigen Wirkungen der Sonne in Freizeit und Urlaub mit einer hohen Lebensqualität genossen werden können und gleichzeitig das Risiko, an Hautkrebs zu erkranken, minimiert wird.

Letzteres kann abschließend mit den einfachen 10 Sonnenregeln erreicht werden.

10 Sonnenregeln

1. Meiden Sie die Sonne in der Mittagszeit.
2. Geben Sie Ihrer Haut Zeit, sich an die Sonne zu gewöhnen.
3. Tragen Sie in der Sonne immer sonnendichte Kleidung.
4. Cremen Sie alle unbedeckten Körperstellen mit Sonnenschutzmittel ein.
5. Erneuern Sie Ihren Sonnenschutz mehrmals am Tag.
6. Verwenden Sie beim Baden nur wasserfeste Sonnencreme.
7. Achten Sie bei Medikamenten auf Nebenwirkungen in der Sonne.
8. Verzichten Sie in der Sonne auf Parfüms und Deos.
9. Gehen Sie mit Kindern in den ersten Jahren grundsätzlich nicht in die direkte Sonne.
10. Bräunen Sie Ihre Haut besser nicht im Solarium vor.

Korrespondierender Autor:
 Eckhard W. Breitbart
 Am Krankenhaus 1a, ÄTZ, 1. OG
 21614 Buxtehude
 info@professor-breitbart.de

Literatur beim Verfasser.
 Interessenkonflikt: Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Wie wirken sich Feinstaub und andere Autoabgase auf die Gesundheit von Kindern aus?

Dr. Joachim Heinrich

Feinstaub besteht aus einem Gemisch von festen und flüssigen Schwebstoffen mit einem aerodynamischen Durchmesser von unter 10 µm (PM10-Feinstaub) oder unter 2,5 µm (PM2.5 Feinstaub). Die maßgeblichen anthropogenen Quellen sind Emissionen der Industrie und des Straßenverkehrs zu je einem Drittel. Kinder sind wegen physiologisch-toxiko-kinetischer Unterschiede besonders empfindlich gegenüber Feinstaubexpositionen. Die gesundheitlichen Wirkungen im Sinne irreversibler Schäden werden mit epidemiologischen Kohortenstudien untersucht. Diese zeigen übereinstimmend für Feinstaubexpositionen eine erhöhte postnatale respiratorische Mortalität und häufiger untergewichtige Neugeborene, mehr Pneumonien während der ersten beiden Lebensjahre und eine leicht eingeschränkte Lungenfunktion. Der Zusammenhang mit weiteren, häufigen, chronischen Erkrankungen im Kindesalter wie Asthma ist weniger klar. Erste Hinweise auf eine erhöhte Insulinresistenz, höhere Blutdruckwerte, Verhaltensauffälligkeiten und vielleicht sogar ausgewählte Krebslokalisierungen sind weiter zu prüfen. Die gegenwärtig gültigen Grenzwerte in Deutschland stellen keinen sicheren Schutz vor schädigenden gesundheitlichen Wirkungen des Feinstaubes dar. Ungeachtet mancher offenen Forschungsfrage gibt es im Kontext mit anderen in Zusammenhang mit Feinstaub stehenden beeinträchtigenden Lebensumständen – wie dem Straßenverkehr oder der Emission der Kraftwerke – hinreichend Grund, Maßnahmen zur Senkung der Feinstaubbelastung zu beschließen und umzusetzen.

In den letzten Jahrzehnten hat sich die Luftqualität in Deutschland deutlich verbessert. Dennoch nahm die öffentliche Diskussion zu gesundheitlichen Auswirkungen des Feinstaubes in den letzten 10 Jahren deutlich zu. Sind die wachsende öffentliche Debatte, die Senkung von Grenzwerten und die Einführung von Umweltzonen eigentlich gerechtfertigt? Wie ist heute der Stand gesicherten Wissens zu gesundheitlichen Auswirkungen des Feinstaubes bei Kindern? Wie groß ist das Ausmaß dieser gesundheitlichen Auswirkungen, und in Bezug auf welche Erkrankungen spielt Feinstaub nach heutigem Kenntnisstand eine wichtige Rolle?

Diese Fragen beschäftigen heute nicht nur Feinstaub-Experten, sondern auch besorgte Eltern sowie Kinder- und Jugendärzte, die um Rat gefragt werden. Im Hinblick auf die Einschät-

zung gesundheitlicher Auswirkungen auf die Allgemeinbevölkerung ist nicht nur das durchschnittliche Risiko des Einzelnen von Bedeutung, sondern auch der Anteil der betroffenen, d.h. durch Feinstaub exponierten Personen. Dieser Anteil ist sehr groß, auch in Deutschland heutzutage, und bewirkt – trotz relativ kleiner Risiken des Feinstaubes für verschiedene gesundheitliche Beeinträchtigungen – auf Bevölkerungsebene insgesamt einen großen Effekt. Diese Zusammenfassung gibt einen Überblick über den aktuellen Kenntnisstand zu gesundheitlichen Langzeitwirkungen des Feinstaubes mit spezieller Berücksichtigung der Situation in Deutschland. Doch zunächst einige grundsätzliche Anmerkungen zum Thema Feinstaub.

WAS IST FEINSTAUB UND WO KOMMT ER HER?

Unter dem Begriff Feinstaub werden Gemische aus festen oder flüssigen Schwebstoffen verstanden, wobei in den flüssigen Teilchen auch chemische Gase und flüchtige organische Verbindungen gelöst sein können. Im öffentlichen Sprachgebrauch versteht man unter Feinstaub Partikelgemische mit einem aerodynamischen Durchmesser von weniger als 10 µm. Differenziert von diesem PM10-Feinstaub unterscheidet man in der Wissenschaft den PM2.5-Feinstaub, mit Partikelgrößen unter 2,5 µm. Diese Unterscheidung ist sinnvoll, weil sie die tiefere Einatembarkeit, unterschiedliche Quellen und Unterschiede in der chemischen, physikalischen und biologischen Zusammensetzung beschreibt, die Auswirkungen auf die Toxizität haben. Hinzu kommen ultrafeine Partikel, die ein Aerosol von Partikeln mit einem Durchmesser von unter 0,1 µm beschreiben. Maßgebliche Quellen des Feinstaubes sind etwa je 1/3 Emissionen der Industrie, insbesondere von Kraftwerken, und Emissionen des Straßenverkehrs, gefolgt von Emissionen des Hausbrandes und von Kleinverbrauchern. In jüngster Zeit spielt die Holzverbrennung im Hausbrand in Regionen ohne industrielle Emissionen eine zunehmende Rolle. Dagegen werden in der öffentlichen Wahrnehmung vor allem über die Emissionen aus dem Straßenverkehr diskutiert, während die Emissionen von Kraftwerksanlagen, die überwiegend durch den Ferntransport über weite Strecken kaum wahrnehmbar sind, unterschätzt werden. Wegen der tieferen Lungengängigkeit ist vor allem der PM2.5-Feinstaub sowie der ultrafeine Feinstaub gesundheitlich relevant, die allerdings im Luftmessnetz in Deutschland routinemäßig bislang weniger intensiv gemessen werden.

WIE KANN MAN GESUNDHEITLICHE AUSWIRKUNGEN VON FEINSTAUB UNTERSUCHEN?

Gesundheitliche Auswirkungen von Feinstaub werden durch Zellexperimente, Tiermodelle, Humanexpositionsmodelle sowie epidemiologische Untersuchungen erforscht. Während experimentelle Forschungsansätze den Vorteil haben, die Rahmenbedingungen im Sinne der Höhe der Exposition und des Konstant-Haltens aller Co-Faktoren genauestens kontrollieren zu können, kann man mittels epidemiologischer Beobachtungsstudien die Effekte solcher Begleitfaktoren nur annähernd durch statistische Modellierungen heraus rechnen. Des

Weiteren erlauben es experimentelle Studien, genau einen einzigen Schadstoff zu untersuchen, während die Epidemiologie häufig nur Expositionen mit Schadstoffgemischen untersuchen kann. Experimentelle Forschungsansätze und beobachtende epidemiologische Untersuchungen ergänzen sich aber wechselseitig und können nicht aufeinander verzichten. Hier soll speziell auf epidemiologische Studienansätze eingegangen werden, die selbstverständlich nur auf der Grundlage toxikologischer Experimente von Tiermodellen sowie von Ergebnissen der Humanexposition abschließend interpretiert werden können. Aus der Sicht der Epidemiologie unterscheidet man prinzipiell sog. Kurzzeitwirkungsuntersuchungen von Studien, die Langzeitexpositionen und deren Auswirkung zum Inhalt haben.

Bei den Kurzzeitwirkungsuntersuchungen werden in der Regel sich ändernde Schadstoffexpositionen innerhalb von Stunden, wenigen Tagen oder einer Woche in Beziehung gesetzt zu überwiegend reversiblen gesundheitlichen Parametern im Sinne einer Funktionseinschränkung oder von Symptomen (sog. Panel-Studien, bei denen eine Gruppe von Asthmatikern gebeten wird, über mehrere Wochen Medikamentenbedarf und Symptome zu registrieren und täglich mehrfach die Lungenfunktion zu messen). Die gesundheitliche Zeitreihe wird dann korreliert mit der Zeitreihe von Luftschadstoffen, um Korrelationen nach rechnerischer Ausschaltung verschiedener Co-Faktoren wie meteorologische Bedingungen zu entdecken. Akute Auswirkungen von Luftschadstoffen kann man auch durch Zeitreihen der tagesspezifischen Mortalität der Bevölkerung einer bestimmten Region im Zusammenhang mit einer Zeitreihe von Luftschadstoffen untersuchen.

Dagegen versuchen Langzeitwirkungsstudien, die Exposition auf Individualebene über mehrere Jahre zu untersuchen, und diese Langzeitexposition im Hinblick auf irreversible gesundheitliche Schädigungen, Funktionseinschränkungen und Auftreten von Erkrankungen zu modellieren. Langzeituntersuchungen können am besten durch sog. Kohortenstudien beurteilt werden, bei denen eine bestimmte Bevölkerungsgruppe über viele Jahre hinweg im Hinblick auf ihre Exposition mit Luftschadstoffen und die gesundheitliche Entwicklung untersucht wird.

WARUM SIND KINDER BESONDERS GEFÄHRDET?

Allgemein geht es in der Luftschadstoffepidemiologie um die Frage, ob es Personengruppen gibt, die besonders empfindlich auf Luftschadstoffexpositionen reagieren und deswegen eines besonderen Schutzes bedürfen. Die Antwort auf diese einfache Frage kann nicht allgemein gegeben werden, weil die Suszeptibilität abhängt von den spezifischen Gesundheitsendpunkten, die bewertet werden. Zusätzlich sind die Höhe der Belastung und die Dauer der Exposition von Bedeutung. Hinzu kommt auch, dass diese Suszeptibilität bei Luftschadstoffexpositionen mit beeinflusst wird durch genetische Prädispositionen, soziale Faktoren, das Alter, das Geschlecht, die Ethnizität, vorhandene respiratorische oder kardiovaskuläre Vorerkrankungen, Diabetes, Dauermedikation, Zugang zum Gesund-

heitssystem, Innenraumfaktoren und anderes mehr. Ungeachtet dieser zahlreichen Faktoren gibt es physiologische Besonderheiten bei Säuglingen und Kindern im Vergleich zu Erwachsenen. Diese Unterschiede können für Kinder wie folgt zusammengefasst werden (Heinrich 2007): Niedrigeres Körpergewicht, höheres Relativgewicht der Leber, höheres Verhältnis zwischen Körperoberfläche und Körpergewicht, kleinerer Atemwegsdurchmesser, höhere Partikeldepositionsrate im Atemtrakt, unreife Lungen etc. Kinder atmen im Vergleich zu Erwachsenen ein 50% höheres Luftvolumen pro kg Körpergewicht ein. Die Lungen sind nicht ausgereift bei Geburt und bleiben unreif bis zum Alter von etwa 6 Jahren. Der Bronchialbaum entwickelt sich während des ersten Lebensjahres mit einem Anstieg der Alveolenanzahl von Geburt bis zum Alter von 4 Jahren um den Faktor 10. Die unvollständige Ausbildung des Lungenepithels im Säuglingsalter kann nur eingeschränkt verhindern, dass toxische Substanzen die epitheliale Barriere überwinden. Auch ist die Depositionsrate von Partikeln in der kindlichen Lunge 50% höher im Vergleich zur Depositionsrate bei Erwachsenen. Das ist überwiegend die Folge der kleineren Atemwegsdurchmesser und der geringen Lungenoberfläche. Schließlich ist das Immunsystem zum Zeitpunkt der Geburt unreif und entwickelt sich erst im Laufe der nächsten Jahre. Zu guter Letzt wird neuerdings auch eine dauerhafte Programmierung von funktionellen und strukturellen Defiziten der Atemwege durch den Einfluss von Außenluftschadstoffen in der frühen Entwicklungsphase – inklusive in utero – diskutiert.

WELCHE GESUNDHEITLICHEN LANGZEITWIRKUNGEN SIND GESICHERT UND AUCH IN DEUTSCHLAND HEUTZUTAGE VON BEDEUTUNG?

Säuglingssterblichkeit und Geburtsgewicht/ Frühgeburt

Mehrere Übersichtsartikel zu epidemiologischen Studien schlussfolgern übereinstimmend, dass die Exposition mit Feinstaub konsistent mit einer höheren postnatalen respiratorischen Mortalität einhergeht. Der Zusammenhang mit plötzlichem Kindstod ist weniger eindeutig. Dagegen ist das intrauterine Wachstum bei höheren Luftschadstoffexpositionen der Mütter konsistent verzögert. So zeigte die multizentrische Studie ESCAPE von 14 Mutter/Kind-Kohortenpaaren aus 12 europäischen Ländern mit insgesamt 74.178 Frauen eine Zunahme der Geburten unterhalb 2.500 g um 18%, wenn die PM_{2.5}-Feinstaubkonzentrationen um 5 µg pro m³ anstiegen. Diese Zunahme zeigte sich auch unterhalb der für die Europäische Union gültigen Jahresgrenzwerte für PM_{2.5} in Höhe von 25 µg pro m³. Für PM₁₀-Feinstaub ergab sich bei einer Zunahme um 10 µg pro m³ eine Erhöhung des Risikos für zu niedriges Geburtsgewicht um 16%. Das zuschreibbare Risiko für eine Reduktion von PM_{2.5}-Feinstaub um 10 µg pro m³ während der Schwangerschaft entsprach einer Abnahme des niedrigeren Geburtsgewichtes um 22% (Pedersen 2013). Viele Studien sehen einen stärkeren Effekt auf das niedrigere Geburtsgewicht bei Expositionen während des 3. Trimesters, aber nicht alle. Die Assoziation zwischen der Feinstaubexposition

während der Schwangerschaft und der Frühgeburtlichkeit ist weniger konsistent als die Assoziation mit einem zu niedrigen Geburtsgewicht bei reif geborenen Kindern.

Atemwegsinfektionen

Atemwegsinfektionen stellen die häufigste Ursache für eine ambulante Behandlung im Kindesalter dar. Mitunter ist auch eine stationäre Behandlung erforderlich. Die meisten Infektionen können mit einer minimalen ärztlichen Versorgung kuriert werden. In der europäischen Multicenterstudie ESCAPE mit 10 Geburtskohorten aus 6 europäischen Ländern wurde das Auftreten von Pneumonien, Otitis Media und Pseudokrapp während der ersten beiden Lebensjahre in Abhängigkeit von der Exposition mit PM_{2.5}- und PM₁₀-Feinstaub untersucht. Dabei zeigte sich ein um 76 % erhöhtes, statistisch signifikantes Risiko, an Pneumonien zu erkranken, wenn sich PM₁₀-Feinstaub um 10 µg pro m³ erhöhte, wobei der Effekt für PM_{2.5}-Feinstaub noch deutlicher, aber nicht statistisch signifikant erhöht war (MacIntyre 2014). Für Otitis Media und Pseudokrapp ergaben sich für Feinstaub bei dieser Studie, in die mehr als 16.000 Kinder einbezogen werden konnten, keine statistisch signifikanten Risikoerhöhungen. Zahlreiche Querschnittsuntersuchungen zeigen dagegen übereinstimmend erhöhte Risiken für unspezifische Atemwegssymptome und fieberhafte Erkältungen im Zusammenhang mit einer Exposition zu Feinstaub.

Lungenfunktion

Das letzte vor 6 Jahren veröffentlichte systematische Review schlussfolgerte, dass Außenluftschadstoffe bei Kindern schädliche Auswirkungen auf die Lungenfunktion haben, wobei die Verschlechterung der Lungenfunktion klein, wenn auch statistisch signifikant ist (Gotschi 2008). Die kürzlich publizierten Ergebnisse der europäischen multizentrischen Studie ESCAPE mit fast 6.000 Kindern im Schulalter bestätigte schädliche Auswirkungen auf FEV₁ von 1,77 % pro 5 µg/m³ PM_{2.5}-Feinstaub, während schädliche Auswirkungen von PM₁₀-Feinstaub statistisch nicht signifikant waren (Gehring 2013). Die schädlichen Auswirkungen von weniger als 2 % auf FEV₁ sind zwar statistisch signifikant, aber deren klinische Bedeutung ist fraglich. Weitere Längsschnittanalysen zu Feinstaub und Lungenfunktion in den USA und Großbritannien zeigen gleichfalls adverse Effekte auf FEV₁ und auch auf FVC. Jedoch ist auch hier die Größenordnung stets kleiner als eine 2–3%ige Verschlechterung der Lungenfunktion. Da einige Studien eine verbesserte Lungenfunktion zeigen konnten, nachdem sich die Luftschadstoffqualität verbessert hat oder nachdem die Kinder in eine Gegend verzogen sind, die weniger mit Luftschadstoffen belastet ist, passen diese Ergebnisse zu der Vorstellung, dass zwischen Feinstaubbelastung und verschlechterter Lungenfunktion tatsächlich ein kausaler Zusammenhang existiert.

Asthma und Allergien

Nach wie vor unstrittig ist die Tatsache, dass erhöhte Feinstaubkonzentrationen Asthmaanfälle auslösen können, zu

einer verschlechterten Lungenfunktion bei bestehendem Asthma führen und den Medikamentenbedarf erhöhen. Im Vergleich zu diesen sog. Kurzzeitstudien zur Verschlechterung der Asthmasymptomatik infolge einer Exposition mit Feinstaub ist die Frage, inwieweit Feinstaub an der Entwicklung eines Asthmas ursächlich beteiligt ist, komplex und nicht leicht zu beantworten. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Asthma und Feinstaubexpositionen wird gestützt durch experimentelle Studien und auch dadurch, dass bekannte Risikogene für Asthma offensichtlich eine Effektivitätsrolle im Zusammenhang mit Feinstaubexpositionen spielen. Dagegen zeigen verschiedene systematische Reviews und Metaanalysen epidemiologischer Studien nach wie vor kein einheitliches Bild (Gowers 2012). Vermutlich ist das Risikopotenzial für die Feinstaubexposition an der Entwicklung von Asthma im Vergleich zu zahlreichen anderen bekannten und spekulativen Risikofaktoren als geringgradig einzuschätzen. Zu dieser kritischen Einschätzung passen auch Ergebnisse einer neuesten europäischen Multicenter-Studie, die keine deutlichen Effekte der lebenslangen Feinstaubexposition auf die Entwicklung einer allergischen Sensibilisierung bei Kindern zeigen konnte (Gruzica 2014).

Weitere Erkrankungen, die mit Feinstaub assoziiert sein könnten

Während bei Erwachsenen Assoziationen mit erhöhter Feinstaubexposition und dem Auftreten von Krebs, Bluthochdruck und kardiovaskulären Komplikationen, Diabetes und neurodegenerativen Erkrankungen ausreichend nachgewiesen zu sein scheinen, fehlen vergleichbare Untersuchungen im Kindesalter überwiegend. Allerdings gibt es auch im Kindesalter erste Hinweise für erhöhte Risiken einer Feinstaubexposition für Krebserkrankungen im Kindesalter (Heck 2013), Blutdruckerhöhungen (Bilenko 2013), Insulinresistenz bei Zehnjährigen (Thiering 2013) sowie Verhaltensauffälligkeiten (Newman 2013). Die Autoren dieser jüngst publizierten Studien weisen selbst darauf hin, dass diese Ergebnisse zwingend durch weitere Studien repliziert werden müssten, um Eingang in das gesicherte Wissen zu finden.

AUSBLICK

Erhöhte Feinstaubexpositionen sind unstrittig mit gesundheitlichen Einschränkungen im Kindesalter verbunden, allerdings ist das Ausmaß der Evidenz für einzelne Erkrankungen bislang unterschiedlich. Die Forschung befasst sich derzeit damit, die Feinstaubexpositionen im Kontext mit genetischen Risikovarianten zu analysieren, um ein weiteres Indiz für die Kausalität zu prüfen. Ferner besteht die berechtigte Hoffnung, dass durch neue Technologien im Bereich der Metabolomics und Transcriptomics die zugrunde liegenden Pathways besser verstanden werden könnten. Und schließlich hofft man, der Komplexität des Zusammenhangs zwischen Feinstaub und Gesundheit durch epigenetische Untersuchungsansätze näher zu kommen. Völlig unklar sind dabei epigenetische Prägung über die Generationen hinweg und die damit im Zusammenhang stehenden potenziellen präkonzeptionellen Einflussfak-

toren. Angesichts offensichtlicher Unsicherheiten im Hinblick auf diverse Auswirkungen des Feinstaubes auf manche gesundheitliche Endpunkte, wird die Frage aufgeworfen, ob derzeit die Evidenz ausreichend ist, um aufwendige und ökonomisch schwerwiegende Entscheidungen zu treffen, die die Feinstaubkonzentration noch deutlicher senken sollen. Die Frage nach regulatorischen Maßnahmen zur Senkung der Exposition mit Feinstaub kann natürlich nur im gesellschaftlichen Konsens beantwortet werden. Bei dieser Diskussion wird die Feinstaubproblematik lediglich ein Puzzlestein im komplexen Expositionsszenario sein, bei dem auch Lärm, Risiken von Verkehrsunfällen, sichere Wege zu Kinderbetreuungsstätten und Schulen und eine erstrebenswerte Wohnumwelt einbezogen werden. Nicht zuletzt spielt dabei die Gesundheit unserer Kinder, die offensichtlich besonders gefährdet ist, eine wichtige Rolle.

■ Dr. Joachim Heinrich
Helmholtz Zentrum München,
Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt,
Institut für Epidemiologie I
Ingolstädter Landstraße 1, 85764 Neuherberg

Literatur

- Bilenko, N., Rossem, L.V., Brunekreef, B., Beelen, R., Eeftens, M., Hoek, G., Houthuijs, D., de Jongste, J.C., Kempen, E.V., Koppelman, G.H., Meliefste, K., Oldenwening, M., Smit, H.A., Wijga, A.H., Gehring, U. (2013) Traffic-related air pollution and noise and children's blood pressure: results from the PIAMA birth cohort study. *Eur J Prev Cardiol*.
- Gehring, U., Gruzjeva, O., Agius, R.M., Beelen, R., Custovic, A., Cyrys, J., Eeftens, M., Flexeder, C., Fuertes, E., Heinrich, J., Hoffmann, B., de Jongste, J.C., Kerkhof, M., Klumper, C., Korek, M., Molter, A., Schultz, E.S., Simpson, A., Sugiri, D., Svartengren, M., von Berg, A., Wijga, A.H., Pershagen, G., Brunekreef, B. (2013) Air pollution exposure and lung function in children: the ESCAPE project. *Environ Health Perspect* 121, 1357–1364.
- Gotschi, T., Heinrich, J., Sunyer, J., Kunzli, N. (2008) Long-term effects of ambient air pollution on lung function: a review. *Epidemiology* 19, 690–701.
- Gowers, A.M., Cullinan, P., Ayres, J.G., Anderson, H.R., Strachan, D.P., Holgate, S.T., Mills, I.C., Maynard, R.L. (2012) Does outdoor air pollution induce new cases of asthma? Biological plausibility and evidence; a review. *Respirology* 17, 887–898.
- Gruzjeva, O., Gehring, U., Aalberse, R., Agius, R., Beelen, R., Behrendt, H., Bellander, T., Birk, M., de Jongste, J.C., Fuertes, E., Heinrich, J., Hoek, G., Klumper, C., Koppelman, G., Korek, M., Kramer, U., Lindley, S., Molter, A., Simpson, A., Standl, M., van Hage, M., von Berg, A., Wijga, A., Brunekreef, B., Pershagen, G. (2014) Meta-analysis of air pollution exposure association with allergic sensitization in European birth cohorts. *J Allergy Clin Immunol* 133, 767–776 e767.
- Heck, J.E., Wu, J., Lombardi, C., Qiu, J., Meyers, T.J., Wilhelm, M., Cockburn, M., Ritz, B. (2013) Childhood cancer and traffic-related air pollution exposure in pregnancy and early life. *Environ Health Perspect* 121, 1385–1391.
- Heinrich, J., Slama, R. (2007) Fine particles, a major threat to children. *Int J Hyg Environ Health* 210, 617–622.
- MacIntyre, E.A., Gehring, U., Molter, A., Fuertes, E., Klumper, C., Kramer, U., Quass, U., Hoffmann, B., Gascon, M., Brunekreef, B., Koppelman, G.H., Beelen, R., Hoek, G., Birk, M., de Jongste, J.C., Smit, H.A., Cyrys, J., Gruzjeva, O., Korek, M., Bergstrom, A., Agius, R.M., de Vocht, F., Simpson, A., Porta, D., Forastiere, F., Badaloni, C., Cesaroni, G., Esplugues, A., Fernandez-Somoano, A., Lerxundi, A., Sunyer, J., Cirach, M., Nieuwenhuijsen, M.J., Pershagen, G., Heinrich, J. (2014) Air pollution and respiratory infections during early childhood: an analysis of 10 European birth cohorts within the ESCAPE Project. *Environ Health Perspect* 122, 107–113.
- Newman, N.C., Ryan, P., Lemasters, G., Levin, L., Bernstein, D., Hershey, G.K., Lockey, J.E., Villareal, M., Reponen, T., Grinshpun, S., Sucharew, H., Dietrich, K.N. (2013) Traffic-related air pollution exposure in the first year of life and behavioral scores at 7 years of age. *Environ Health Perspect* 121, 731–736.
- Pedersen, M., Giorgis-Allemand, L., Bernard, C., Aguilera, I., Andersen, A.M., Ballester, F., Beelen, R.M., Chatzi, L., Cirach, M., Danileviciute, A., Dedele, A., Eijsden, M., Estarlich, M., Fernandez-Somoano, A., Fernandez, M.F., Forastiere, F., Gehring, U., Grazuleviciene, R., Gruzjeva, O., Heude, B., Hoek, G., de Hoogh, K., van den Hooven, E.H., Haberg, S.E., Jaddoe, V.W., Klumper, C., Korek, M., Kramer, U., Lerchundi, A., Lepeule, J., Nafstad, P., Nystad, W., Patelarou, E., Porta, D., Postma, D., Raaschou-Nielsen, O., Rudnai, P., Sunyer, J., Stephanou, E., Sorensen, M., Thiering, E., Tuffnell, D., Varro, M.J., Vrijlkotte, T.G., Wijga, A., Wilhelm, M., Wright, J., Nieuwenhuijsen, M.J., Pershagen, G., Brunekreef, B., Kogevinas, M., Slama, R. (2013) Ambient air pollution and low birthweight: a European cohort study (ESCAPE). *Lancet Respir Med* 1, 695–704.
- Thiering, E., Cyrys, J., Kratzsch, J., Meisinger, C., Hoffmann, B., Berdel, D., von Berg, A., Koletzko, S., Bauer, C.P., Heinrich, J. (2013) Long-term exposure to traffic-related air pollution and insulin resistance in children: results from the GINIplus and LISAplus birth cohorts. *Diabetologia* 56, 1696–1704.

Folgen des Klimawandels – Globalisierung von Allergenen und Infektionserregern

Dr. med. Stephan Böse-O'Reilly

Was bedeutet der Klimawandel für Kinder- und Jugendärzte/innen? Welche medizinischen Herausforderungen sind zu erwarten? Wie wird die Zukunft der Kinder aussehen? Einige Antworten zu diesen Fragen soll der nachfolgende Artikel bieten.

KLIMAWANDEL

Der Klimawandel ist eine große umweltpolitische Herausforderung unserer Zeit. Mit steigenden Temperaturen, wechselnden Meeresspiegeln und extremen Wetterbedingungen stellt der Klimawandel eine große Bedrohung für die öffentliche Gesundheit dar. Der Klimawandel wird voraussichtlich Auswirkungen auf die wirtschaftliche Entwicklung haben, ebenso auf die Nahrungsmittelproduktion, Wasser, Migration. Klimawandel und seine Folgen haben das Potenzial, die Übertragungen von übertragbaren Krankheiten in Regionen negativ zu beeinflussen. Der Klimawandel hat zunehmende negative Auswirkungen auf die Gesundheit der Bevölkerung^{1,2}. Wer professionell mit Gesundheit zu tun hat, sollte Kenntnisse und Wissen über den Klimawandel besitzen³. Gerade auch die Gesundheit von Kindern wird negativ beeinflusst werden⁴⁻⁶.

Dieser Artikel beruht schwerpunktmäßig auf den Ergebnissen des EU-Projektes „Climate-Trap“, an dem der Verfasser dieses Artikels beteiligt war⁷. „Climate Trap“ ist das Akronym für „Climate Change Adaption by Training, Assessment and Preparedness“ (Project no: 2008 11 08, EU Executive Agency for Health and Consumers). Es gibt u. a. gute „factsheets“ zu Klimawandel aus diesem Projekt. Dieser Artikel ist in sehr ähnlicher Form als Vortrag im Rahmen der Klimaanpassungsschule am 15.2.2013 in Berlin in der Charité gehalten worden. Zur Veranschaulichung der Problematik einige Fallbeispiele.



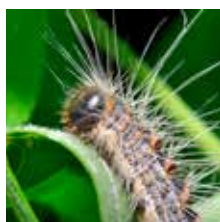
FALLBEISPIELE

Ambrosia



In der Sprechstunde klagt der 10-jährige Christian im Spätsommer über Atemprobleme beim Leistungssport. Christian hat eine bekannte Allergie gegen Gräser- und Roggenpollen sowie ein Asthma bronchiale. Therapeutisch erhält er seit 2 Jahren eine entsprechende Hyposensibilisierungsbehandlung, sowie eine stadiengerechte Medikation mit inhalativem Kortikoid und Bronchodilatoren bei Bedarf. Bislang war er im Spätsommer beschwerdefrei. Ein Pricktest zeigt eine Sensibilisierung gegen Ambrosia an. Dies würde gut zu Christians Beschwerden passen, da die Hauptflugzeit von Ambrosia im Spätsommer ist. Bis vor kurzem spielte diese Pflanze keine Rolle in Deutschland. Ambrosiapflanzen breiten sich seit wenigen Jahren aber auch in der Wohnumgebung des Patienten, einem Münchner Vorort, aus, insbesondere entlang der Transitstraßen. Für Christian wäre es eine erhebliche zusätzliche Belastung, wenn er auch eine Ambrosiaallergie entwickeln würde. Zeitlich gesehen hätte er ausgedehntere Beschwerdeperioden, da die Gesamtpollenzeit, also die Zeit in der Gräser- und Ambrosiapollen fliegen, wesentlich länger ist. Möglicherweise verstärkt sich die Symptomatik, da Ambrosia eine hochallergene Pflanze ist und sehr intensive Beschwerdebilder verursachen kann. Ambrosia wird sich in Deutschland, bedingt durch Klimawandel und Siedlungspolitik, weiter ausbreiten. Größere Flächen werden betroffen sein, mehr Pflanzen werden mehr Pollen produzieren⁸⁻¹⁰. Klimawandel wird vor allem durch die zunehmend höhere Kohlendioxidkonzentration in der Luft verursacht. Die steigenden Kohlendioxidkonzentrationen sind also schuld am Klimawandel, verursachen aber auch direkt ein verstärktes Wachstum von Ambrosia, insbesondere eine höhere Pollenproduktion der Pflanze¹¹⁻¹⁴. Viele Patienten werden möglicherweise in Zukunft wesentlich längere Symptomzeiten jährlich haben, ebenso kann ihre Beschwerdestärke zunehmen. Die zunehmenden Kohlendioxidkonzentrationen werden die Menge an pflanzlicher Biomasse erhöhen, die Pollenproduktion wird zunehmen¹⁵. Für Kinder- und Jugendärzte wird dies bedeuten, noch mehr Patienten mit allergischen Erkrankungen, aber auch Beschäftigung mit „neuen“ Allergenen.

Eichenraupenprozessionsspinner



Viele junge Menschen besuchen die alljährlichen Rockfestivals, so auch in Nürnberg in den Jahren 2007 und 2008. Während des sinnigerweise „Rock im Park“ genannten Festivals fiel den Rettungsdiensten auf, dass sehr viele Konzertbesucher über ausgeprägte Haut- und Atemprobleme klagten. Die Abschlussbilanz der Nürnberger Hilfsorganisationen im Jahr 2008 sprach von 150 derartigen Fällen¹⁶. Viele Konzertbesucher übernachteten auf dem Gelände in einer Zeltstadt, die

unter Eichen liegt. Normalerweise ist dies kein Zeltplatz, daher war es auch unbekannt, dass sich in den Eichen zahlreiche Eichenraupenprozessionsspinner aufhielten. Die Brennhaare dieser Raupen haben erhebliche gesundheitliche Auswirkungen. Unter anderem verursachen sie eine Hautreaktion mit starkem Juckreiz, Kontakturtikaria, Dermatitis, Bindehautentzündung, Nesselfieber, allergischen Reaktionen an den Atemwegen, bis zu anaphylaktischem Schock⁹. Die Beschwerden der Konzertbesucher waren den Brennhaaren der Raupe geschuldet. Der Eichenraupenprozessionsspinner findet in Deutschland in den letzten Jahren mehr Lebensräume, steigende Temperaturen fördern die Verbreitung. Seine feinen Brennhaare wirken für empfindliche Menschen extrem sensibilisierend. Auch Kinder- und Jugendärzte werden immer häufiger diese, durch eine schwere Dermatitis gekennzeichnete Erkrankung, zu Gesicht bekommen.

FSME



FSME wird durch Zecken auf den Menschen übertragen. Die jährlich vom Robert Koch-Institut veröffentlichten Karten über Ausbreitung von FSME kennen nur einen Trend, nämlich Zunahme der in Deutschland betroffenen Landkreise¹⁷. Daten aus verschiedenen Studien zeigen auf, dass sich die FSME übertragenden Zecken in nördlichere Breiten und höher gelegene Gebiete ausbreiten¹⁸⁻²⁰. Die Zecken sind im Sommerhalbjahr aktiv, ihr Lebenszyklus ist temperaturabhängig (über 5–8 °C), auch darf es im Winter nicht zu kalt werden. Ebenso braucht es genügend Feuchtigkeit, damit die Zecken und ihre Eier nicht austrocknen. Höhere Temperaturen fördern die Proliferation der Infektionserreger innerhalb der Zecke, allerdings reduzieren Temperaturen oberhalb des optimalen Bereiches die Überlebensrate der Zecke und der Parasiten. Die zunehmende Erwärmung in Deutschland führt zur Ausbreitung dieser Erkrankung. Auch Kinder- und Jugendärzte, die bislang in nicht von FSME betroffenen Gebieten arbeiten, müssen an die Möglichkeit der Ausbreitung der Infektionsgebiete zumindest denken. Mehr Kinder und Jugendliche als bislang benötigen einen Impfschutz.

VEKTORBASIERTE ERKRANKUNGEN

Nicht nur FSME, sondern auch andere Infektionserkrankungen werden sich, bedingt durch die Erwärmung in Europa ausbreiten. Sowohl Erkrankungen, die es bereits in Europa gibt, als auch Erkrankungen, die es bislang nur in tropischeren Regionen gab, werden sich in Europa ausdehnen. Es handelt sich vorwiegend um vektorbedingte Erkrankungen, da sich die Lebensbedingungen für bestimmte Vektoren wie Zecken, Mücken und andere Insekten „verbessern“. In der Tabelle sind einige dieser „neuen“ Erkrankungen aufgeführt, wie FSME, Lyme-Borreliose, West-Nil-Virus-Fieber, Dengue-Fieber, Chikungunya-Fieber und Leishmaniose.

Kinder- und Jugendärzte werden sich mit Diagnostik, Therapie und Prävention dieser Erkrankungen beschäftigen müssen. Bislang kennen sie diese Krankheitsbilder, wenn überhaupt, als Reiseerkrankungen.

Tabelle 1: Vektorbasierte Erkrankungen			
Durch Zecken übertragen	Durch Mücken übertragen	Durch andere Insekten übertragen	Durch Nagetiere übertragen
Lyme-Borreliose	Chikungunyafieber*	Leishmaniose	Hantavirus-Erkrankung
FSME	Malaria*	Chandipura-Viruserkrankung	Hämorrhagisches Fieber mit renalem Syndrom
Ehrlichiose	West-Nil-Virus-Erkrankung	Phlebotomusfieber (Sizilianischer Virus, Toskana-Virus, Neapel-Virus)	Leptospirose
Krim-Kongo-Fieber*	Tularämie	Tularämie	Endemische Nephropathie
Tularämie	Gelbfieber*		Tularämie
	Sindbis-Virus-Erkrankungen		Pest*
	Tahyna-Virus-Erkrankung		Lymphozytische Choriomeningitis
			Kuhpocken-Virus
			Lassafieber*

Erkrankungen, durch Vektoren und Nagetiere übertragen, die sich durch den Klimawandel auch in Europa weiter ausbreiten könnten. Nur die Erkrankungen mit * gibt es noch nicht in Europa.²¹

EXTREME WETTEREREIGNISSE

In weiten Teilen Süd- und Ostdeutschlands gab es 2013 schwerste Überschwemmungen – es handelte sich um die zweite Jahrhundertflut, nachdem schon die Flut 2002 Jahrhundertflut genannt wurde. Extreme Wetterereignisse, wie starke Regenfälle mit Überschwemmungen oder schwere Stürme inkl. Flutwellen oder Hangrutsche sowie Lawinen werden bedingt durch den Klimawandel häufiger werden. Die direkten Risiken wie Ertrinken, Verletzungen, sind bedrohlich genug. Was aber gerade auch für Kinder- und Jugendärzte besonders zu beachten ist, sind die psychischen Folgen derartiger Ereignisse für Kinder und Jugendliche. Kinder und Jugendliche können Eltern, Geschwister oder andere Angehörige und Freunde durch dramatische Unfälle verlieren. Kinder und Jugendliche können auch direkt traumatisiert werden, durch dramatische Evakuierungsreaktionen, durch die Erfahrung der Hilflosigkeit der Eltern im Angesicht der Naturgewalten. Auch die langfristigen negativen wirtschaftlichen Folgen, der Verlust an geliebten Tieren oder Spielzeugen wirken sich negativ auf die psychische Gesundheit aus. Dies zeigten auch Studien aus den von den Hurrikans Floyd und Katrina betroffenen Regionen in den USA²²⁻²⁴.

HITZEWELLEN

Hitzewellen werden in Zukunft immer intensiver werden. Kinder sind im Gegensatz zu älteren Menschen nicht die Hauptrisikogruppe für hitzebedingte vorzeitige Sterbefälle. Säug-

linge, Kleinkinder und Kinder mit Behinderungen müssen bei Hitzewellen adäquat mit Flüssigkeit versorgt werden, andernfalls stellen sie eine spezielle Risikogruppe dar. In Ländern, in denen die Versorgungslage von Kindern grundsätzlich schlechter ist, bzw. Hitzewellen stärker und häufiger sind, ist Hitze ein spezifisches Risiko für Kinder für Dehydrierung^{25,26}. Beispielsweise beschreibt ein aktueller Artikel, dass bei Kindern aus Brisbane/Australien im Alter von 0 bis 4 Jahren die Häufigkeit von Notfallaufnahmen ins Krankenhaus während Hitzewellen zunimmt. Gründe für eine solche Notaufnahme waren intestinale Infektionserkrankungen, Atemwegserkrankungen und neurologische Erkrankungen.

LUFTSCHADSTOFFE

Die kurz- und langfristige Belastung der Luft mit Schadstoffen führt zu kardiopulmonaler Morbidität und Mortalität²⁷. Insbesondere die Luftschadstoffe Ozon (O₃) und Feinstaubpartikel geben Anlass zu besonderer Sorge²⁸. Gesundheitsschädliche Ozonkonzentrationen werden aufgrund der Klimaveränderung zunehmen²⁹. Die Partikelbelastung dürfte sich nicht sehr stark ändern³⁰. Ozon führt unter anderem kurz- wie langfristig zu negativen Auswirkungen an den Atemwegen. Partikel können beispielsweise Asthmaanfälle im Kindesalter triggern³¹. Klimawandel und Luftqualität hängen in mehrfacher Weise voneinander ab^{32,33}. Dies trifft v. a. für Ozon und sekundäre Partikel zu. Durch den Einfluss der Hitze und der Sonnenstrahlung nehmen sekundäre Aerosole und Ozon zu³⁴⁻³⁶. Luftschadstoffe und Treibhausgas haben oft dieselbe verursachende Quelle. Der Kombieffekt von Hitze und Luftverschmutzung könnte einen überadditiven Effekt haben³⁷. Ob die langfristige Belastung von Kindern durch Luftschadstoffe zu einer Sensibilisierung von Kindern gegenüber Allergenen führt, ist wissenschaftlich schwierig zu beurteilen³⁸. Die Verkehrsbelastung von Kindern führt jedenfalls zu gesundheitlichen Problemen, wie z. B. erhöhtes Risiko für Otitis media und Pneumonie, sowie schlechtere Lungenfunktionsparameter^{39,40}. Die treibenden Kräfte des Klimawandels – der Energieverbrauch und die damit verbundene Luftbelastung – führen zu einer zeitlich noch zunehmenden, verstärkten Belastung der Atemwege, was eine Zunahme von Atemwegserkrankungen zur Folge hat und haben wird³³.

POLLEN UND ALLERGISCHE ERKRANKUNGEN

Klinisch relevante Pollen, wie z. B. die Birkenpollen, beginnen schon jetzt deutlich früher im Jahresablauf die betroffenen Patienten zu belasten. Auch die Gesamtdauer des Pollenfluges wird länger werden. Bestimmte Pollen werden weiterhin zusätzlich mengenmäßig mehr, z. B. die Birkenpollen. Wohingegen durch veränderte Bewirtschaftung, also häufigeres und früheres Mähen, sowie die zunehmende Bodenversiegelung, die Menge an Gräserpollen eher weiter abnehmen wird. Durch den Temperaturanstieg wird sich auch das Verhalten von Menschen, gerade auch von Kindern ändern. In wärmeren Wintern werden sie sich potenziell eher draußen aufhalten können, hingegen könnte in heißen Sommern der Effekt gegenteilig

sein. Tendenziell verbringen Menschen immer mehr Zeit im Innenraum, z. B. vor Bildschirmen, gleichzeitig werden neue Freizeitaktivitäten populär. Letztlich lässt sich schwer vorher-sagen, ob und welche Auswirkungen der Klimawandel auf das Verhalten der Menschen haben wird. Hausstaubmilben werden, durch die Klimaerwärmung bedingt, in höheren Klimazonen überleben, und werden sich somit auch in alpinen Regionen besser ausbreiten können. Schimmelpilze haben in den letzten Jahrzehnten massiv in Innenräumen zugenommen – bedingt durch Energiesparmaßnahmen in Wohnungen und reduzierter Luftaustauschrate in Wohnungen. Schimmelpilze in Innenräumen hängen von baulichen Umständen ab, aber auch vom Lüftungsverhalten. Das Treibhausgas Kohlendioxid fördert das Pflanzenwachstum, und durch die massive Zunahme von Kohlendioxid bedingt steigt somit auch die Pollenproduktion stark an. Kohlendioxid wirkt wie ein Dünger. Synergistisch wirken dabei auch Schadstoffe wie Dieselruß. Die Gesamtallergenmenge wird zunehmen. Je nach dem künftigen Verhalten von Menschen werden wahrscheinlich auch die allergischen Erkrankungen wie allergische Rhinopathie und Konjunktivitis, sowie Asthma bronchiale mehr oder weniger zunehmen. Von großer Bedeutung wird die bereits genannte rasche Ausbreitung der Ambrosiapflanze werden. Viele Pollenallergiker werden auch auf Ambrosia empfindlich werden und damit während einer deutlich längeren Zeit des Jahres gesundheitliche Probleme aufweisen. Dies wird auch in Deutschland eine erhebliche Rolle spielen. Diese Veränderungen der Allergene und Allergien werden langsam erfolgen^{4,9,12,33,41–44}.

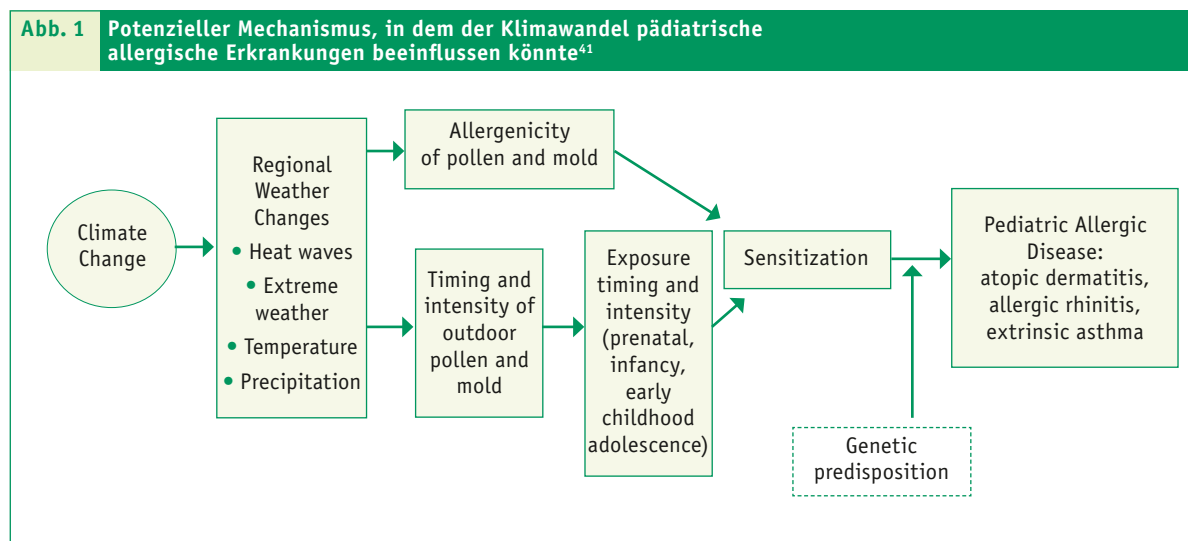
Als Randproblem wird das sogenannte Gewitterasthma an Bedeutung zunehmen. Darunter wird verstanden, dass bei einem Gewitter eine starke lokale Pollenbelastung (Gräser bzw. Sporen) erfolgt, die bei prädisponierten Patienten zu einem akuten Asthmaanfall führen kann. Der Klimawandel wird vermehrt Extremwetterlagen und damit auch Gewitter mit sich bringen⁴⁵. Prädisponierte Patienten sollten daher über die Risiken eines Gewitterasthmas informiert werden⁴⁶.

AUSBLICK

Die beschriebenen Fälle – also Erkrankungen durch Ambrosiapollen und Eichenraupenprozessionsspinner – sind bislang eher selten, werden aber zahlreicher werden. Neue Krankheiten, wie West-Nil-Virus-Fieber, Dengue-Fieber, Chikungunya-Fieber und Leishmaniose werden eine wichtigere Rolle spielen. Bereits Realität sind die gehäuften extremen Wetterereignisse mit negativen Folgen wie Überschwemmungen und Stürme. Auf die psychischen Folgen nach Extremwetterereignissen sollten Kinder- und Jugendärzte verstärkt achten. Die Fort- und Weiterbildungsprogramme von Kinder- und Jugendärzten sollten diese und andere Folgen des Klimawandels intensiver berücksichtigen. Es gilt, sowohl umweltmedizinische Inhalte verstärkt zu berücksichtigen, als auch gerade auf neue Krankheitsbilder einzugehen⁴⁷.

KINDER ERBEN DIE ERDE VON UNS

Es wird global zu einer Zunahme hitzebedingter Todesfälle bei Kindern kommen^{26,48}. Bereits deutlich ist die Häufung wetterbedingter Extremereignisse (Sturm, Flut) mit Todesfällen und vor allem auch psychischen Erkrankungen. Wie ausgeführt werden sich Allergien und Asthma zumindest teilweise, siehe Ambrosia, ausbreiten. Die Verbreitung vektorbedingter Erkrankungen erscheint unaufhaltsam. Künftige Generationen tragen die Hauptfolgen unserer heutigen Lebensweise⁴⁹. Was können wir als Kinder- und Jugendärzte einfordern? Wichtig ist ein gutes Monitoring von Infektionserkrankungen, um rechtzeitig die Ausbreitung der Vektoren zu erkennen, und auch Erkrankungen zu diagnostizieren und zu therapieren. Eine exzellente Katastrophenvorsorge ist unabdingbar, sowohl technische Verbesserungen wie Dämme oder Flutbecken zur Verhütung von Schadensereignissen, als auch als akute technische und medizinische Katastrophenhilfe. Die Versorgungsforschung sollte sich auch um die Folgen des Klimawandels kümmern, um Veränderungen im Krankheitsspektrum zu erkennen und strukturelle Bedürfnisse zu identifizieren. Die Kenntnisse von Gesundheitsexperten – wie z. B. Kinder- und Jugend-



ärzten – über die Folgen des Klimawandels müssen noch besser werden. Das Gesundheitswesen ist aber auch selbst wichtiger Verursacher des Klimawandels, zum Beispiel durch den Ressourcenverbrauch (Energie) und die Verwendung nicht-nachhaltiger Verbrauchsmaterialien in Klinik und Praxis. Hier kann das Gesundheitswesen umsteuern und „grüner“ werden, sprich den Ressourcenverbrauch analysieren und, wo möglich, reduzieren.

■ PD Dr. med. Stephan Böse-O'Reilly

Institut für Public Health, Medical Decision Making und Health Technology Assessment

Department of Public Health and Health Technology Assessment UMIT – University for Health Sciences, Medical Informatics and Technology

Eduard Wallnöfer Zentrum I

A-6060 Hall i.T., Österreich

stephan.boeseoreilly@umit.at

und

Leiter AG Pädiatrische Umweltepidemiologie

Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin

WHO Collaborating Centre for Occupational Health

Klinikum der Universität München

Ziemssenstraße 1, 80336 München

Tel.: 089-7201560

Fax: 089-5160-4444

Literatur

- Costello, A., et al., Managing the health effects of climate change: Lancet and University College London Institute for Global Health Commission. *Lancet*, 2009. 373(9676): p. 1693–733.
- Kjellstrom, T. and A.J. McMichael, Climate change threats to population health and well-being: the imperative of protective solutions that will last. *Glob Health Action*, 2013. 6: p. 20816.
- Frumkin, H. and A.J. McMichael, Climate change and public health: thinking, communicating, acting. *Am J Prev Med*, 2008. 35(5): p. 403–10.
- Ebi, K.L. and J.A. Paulson, Climate change and child health in the United States. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2010. 40(1): p. 2–18.
- Hosking, J., et al., Climate change: The implications for child health in Australasia. *J Paediatr Child Health*, 2010.
- McKie, R., Children will suffer most as climate change increases in coming decades, say scientists. *BMJ*, 2013. 347: p. f5799.
- Böse-O'Reilly, S., T. Lob-Corzilius, and P. van den Hazel, Klimawandel und Gesundheitssysteme in Europa. *Pädiatrische Allergologie*, 2012. 15(3): p. 31–33.
- Boehme, M.W., et al., Sensibilisierung gegen Ambrosiapollen – Eine Ursache für allergische Atemwegserkrankungen in Deutschland? *Dtsch Med Wochenschr*, 2009. 134(28-29): p. 1457–63.
- Eis, D., et al., Klimawandel und Gesundheit. 2010, Berlin: Robert Koch-Institut.
- Smith, M., et al., Common ragweed: a threat to environmental health in Europe. *Environ Int*, 2013. 61: p. 115–26.
- Ziska, L.H. and F.A. Caulfield, Rising CO2 and pollen production of common ragweed (*Ambrosia artemisiifolia*), a known allergy-inducing species: implications for public health. *Aust J Plant Physiol*, 2000. 27: p. 893–898.
- Cecchi, L., et al., Projections of the effects of climate change on allergic asthma: the contribution of aerobiology. *Allergy*, 2010. 65(9): p. 1073–81.
- Ziska, L.H. and P.J. Beggs, Anthropogenic climate change and allergen exposure: The role of plant biology. *J Allergy Clin Immunol*, 2012. 129(1): p. 27–32.
- Jaeger, T.F.M., et al., Ragweed-a novel allergen in Southern Germany. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2009. 123(2, Supplement): p. S234.
- Shea, K.M., et al., Climate change and allergic disease. *J Allergy Clin Immunol*, 2008. 122(3): p. 443–53; quiz 454-5.
- Rettungsleitstelle. Abschlussbilanz der Nürnberger Hilfsorganisationen bei Rock im Park 2008. 2008 [cited 2013 June 19th]; Available from: <http://leitstelle-nuernberg.de/einsaetze-stadt-nbg/953-abschlussbilanz-der-nerger-hilfsorganisationen-bei-rock-im-park-2008.html>.
- N.N., FSME: Risikogebiete in Deutschland (Stand: Mai 2013). *Epidemiologisches Bulletin*, 2013(10): p. 151–162.
- Lindgren, E. and R. Gustafson, Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet*, 2001. 358(9275): p. 16–8.
- Lukan, M., E. Bullova, and B. Petko, Climate warming and tick-borne encephalitis, Slovakia. *Emerg Infect Dis*, 2010. 16(3): p. 524–6.
- Mansfield, K.L., et al., Tick-borne encephalitis virus – a review of an emerging zoonosis. *J Gen Virol*, 2009. 90(Pt 8): p. 1781–94.
- Lindgren, E., K.L. Ebi, and M. Johannesson, Climate change and communicable diseases in the EU Member States – Handbook for national vulnerability, impact and adaptation assessments, European Centre for Disease Prevention and Control, Editor 2010: Stockholm, Sweden.
- Osofsky, H.J., et al., Posttraumatic Stress Symptoms in Children After Hurricane Katrina: Predicting the Need for Mental Health Services. *American Journal of Orthopsychiatry*, 2009. 79(2): p. 212–220.
- Shaw, J.A., B. Applegate, and C. Schorr, Twenty-one-month follow-up study of school-age children exposed to Hurricane Andrew. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996. 35(3): p. 359–64.
- McLaughlin, K.A., et al., Serious emotional disturbance among youths exposed to Hurricane Katrina 2 years postdisaster. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2009. 48(11): p. 1069–78.
- Xu, Z., et al., Extreme temperatures and paediatric emergency department admissions. *J Epidemiol Community Health*, 2014. 68(4): p. 304–11.
- Xu, Z., et al., The impact of heat waves on children's health: a systematic review. *Int J Biometeorol*, 2014. 58(2): p. 239–47.
- Beelen, R., et al., Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. *Lancet*, 2014. 383(9919): p. 785–95.
- Jacob, D.J. and D.A. Winner, Effect of climate change on air quality. *Atmospheric Environment*, 2009. 43: p. 51–63.
- Sheffield, P.E., et al., Modeling of regional climate change effects on ground-level ozone and childhood asthma. *Am J Prev Med*, 2011. 41(3): p. 251–7; quiz A3.
- Forsberg, B., et al., Deliverable D5: Report on capacity and impact assessment, in Climate-TRAP: Climate Change Adaption by Training, Assessment and Preparedness Instrument: Coordination Action (Project no: 2008 11 08)2012: Arnhem. p. 94.
- Strickland, M.J., et al., Short-term associations between ambient air pollutants and pediatric asthma emergency department visits. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010. 182(3): p. 307–16.
- Krueger, B.C., et al., [Fine particles and climate change – is there an association in North-Eastern Austria?] D.W.A.U. Institut für Meteorologie (BOKU-Met), Universität für Bodenkultur Wien, Editor 2007: Vienna. p. A2–48.
- D'Amato, G., et al., Urban air pollution and climate change as environmental risk factors of respiratory allergy: an update. *J Investig Allergol Clin Immunol*, 2010. 20(2): p. 95–102.
- Engardt, M., R. Bergstrom, and C. Andersson, Climate and emission changes contributing to changes in near-surface ozone in Europe over the coming decades: results from model studies. *Ambio*, 2009. 38(8): p. 452–8.
- Doherty, R.M., et al., Current and future climate- and air pollution-mediated impacts on human health. *Environ Health*, 2009. 8 Suppl 1: p. S8.
- Ebi, K. and G. McGregor, Climate change, tropospheric ozone and particulate matter, and health impacts. *Cien Saude Colet*, 2009. 14(6): p. 2281–93.
- WHO, Improving Public Health Responses to Extreme Weather/ Heat-Waves – EuroHEAT. Meeting Report, 2007, WHO: Bonn, Germany.
- Gruziova, O., et al., Meta-analysis of air pollution exposure association with allergic sensitization in European birth cohorts. *J Allergy Clin Immunol*, 2014. 133(3): p. 767–776 e7.
- MacIntyre, E.A., et al., Air pollution and respiratory infections during early childhood: an analysis of 10 European birth cohorts within the ESCAPE Project. *Environ Health Perspect*, 2014. 122(1): p. 107–13.
- Gehring, U., et al., Air pollution exposure and lung function in children: the ESCAPE project. *Environ Health Perspect*, 2013. 121(11–12): p. 1357–64.
- Sheffield, P.E., K.R. Weinberger, and P.L. Kinney, Climate change, aeroallergens, and pediatric allergic disease. *Mt Sinai J Med*, 2011. 78(1): p. 78–84.
- Anderson, H.R., et al., Satellite-based estimates of ambient air pollution and global variations in childhood asthma prevalence. *Environ Health Perspect*, 2012. 120(9): p. 1333–9.
- Behrendt, H. and J. Ring, Climate change, environment and allergy. *Chem Immunol Allergy*, 2012. 96: p. 7–14.
- D'Amato, G., et al., Climate change, air pollution and extreme events leading to increasing prevalence of allergic respiratory diseases. *Multidiscip Respir Med*, 2013. 8(1): p. 12.
- D'Amato, G., L. Cecchi, and I. Annesi-Maesano, A trans-disciplinary overview of case reports of thunderstorm-related asthma outbreaks and relapse. *Eur Respir Rev*, 2012. 21(124): p. 82–7.
- D'Amato, G., et al., A relapse of near-fatal thunderstorm-asthma in pregnancy. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*, 2013. 45(3): p. 116-7.
- Boese-O'Reilly, S., Continuous medical education (CME): do we need CME for paediatric environmental medicine in Europe? *Int J Hyg Environ Health*, 2007. 210(5): p. 531–4.
- Xu, Z., et al., Impact of ambient temperature on children's health: a systematic review. *Environ Res*, 2012. 117: p. 120-31.
- Sheffield, P.E. and P.J. Landrigan, Global climate change and children's health: threats and strategies for prevention. *Environ Health Perspect*, 2011. 119(3): p. 291–8.

Wenn endokrin wirksame Substanzen in Alltagsprodukten Kinder- und Jugend-gesundheit gefährden

Johanna Hausmann

Auch wenn man sie nicht sieht, fühlt oder schmeckt: Im Alltag kommen wir mit zahlreichen synthetisch hergestellten Stoffen in Kontakt, die sich schädlich auf unsere Gesundheit auswirken können. Ein besonderes Problem stellen Stoffe dar, die eine hormonähnliche Wirkung haben oder die Wirkung körpereigener Hormone hemmen oder nachahmen. Laut zahlreicher wissenschaftlicher Studien werden diese so genannten Endokrinen Disruptoren mit der Zunahme verschiedener nicht ansteckender Krankheiten in Verbindung gebracht. Sie wirken oft schon in sehr niedrigen Konzentrationen. Besonders sensible Gruppen sind Schwangere und Kinder, vor allem Ungeborene, Säuglinge, kleine Kinder und Pubertierende. Da der Einsatz dieser Stoffe nicht verboten und weit verbreitet ist, schützt am besten gute Information, um die Exposition zu verringern. Diese können Kinder- und Jugendärzte an ihre Patienten weiter geben.

In den vergangenen 100 Jahren ist die Produktion synthetischer Chemikalien weltweit insgesamt von 1 Million auf zirka 400 Millionen Tonnen gestiegen¹. Kaum ein Produkt kommt ohne sie aus: Kosmetikartikel, Babypflege, Computer, Möbel, Teppiche, Spielzeug, Reinigungsmittel und so weiter. Viele dieser Produkte enthalten auch Chemikalien, die nicht hinreichend auf ihre Umwelt- und Gesundheitsverträglichkeit getestet sind bzw. diese sogar schädigen können: fortpflanzungs- und erbgutschädigende Stoffe in Kinderspielzeug, krebserregende Chemikalien in Bratpfannen, hormonelle Schadstoffe in Babyschnullern oder Bodylotion und Pestizide in Lebensmitteln. Diese Stoffe können aus den Produkten entweichen und über die Atmung, die Haut oder die Nahrungskette in unsere Körper gelangen und die Grundlage gesundheitlicher Beeinträchtigungen bilden.

In jüngster Zeit sind besonders hormonell wirksame Chemikalien, so genannte EDCs (Endocrine Disrupting Chemicals), auch Umwelthormone genannt, im Zusammenhang mit der Zunahme nicht ansteckender Krankheiten in den Fokus der Wissenschaft und der Öffentlichkeit gerückt.

ENDOKRINE DISRUPTOREN UND DIE ZUNAHME NICHT ANSTECKENDER KRANKHEITEN

Nach Angaben der WHO sind endokrin wirksame Chemikalien „Substanzen, die eine oder mehrere Funktionen des endokrinen Systems verändern und dadurch in einem intakten Organismus oder dessen Nachkommen oder einer (Teil-) Population gesundheitsschädigende Wirkungen verursachen (WHO, Internationales Programm für Chemikaliensicherheit, IPCS)². EDCs imitieren oder blockieren natürliche Hormone und können so Entwicklungen verhindern oder zur falschen Zeit in Gang setzen. Dies kann die Grundlage für Krankheiten sein oder Fehlbildungen, die erst später im Leben auftreten können. EDCs werden als eine mögliche Ursache für die Zunahme von bestimmten Krebsarten, Allergien, Diabetes, Fettleibigkeit, Störungen der Gehirnentwicklung, Verhaltensauffälligkeiten und Herz-Kreislauf-Erkrankungen genannt.

Abb. 1 Testicular Cancer

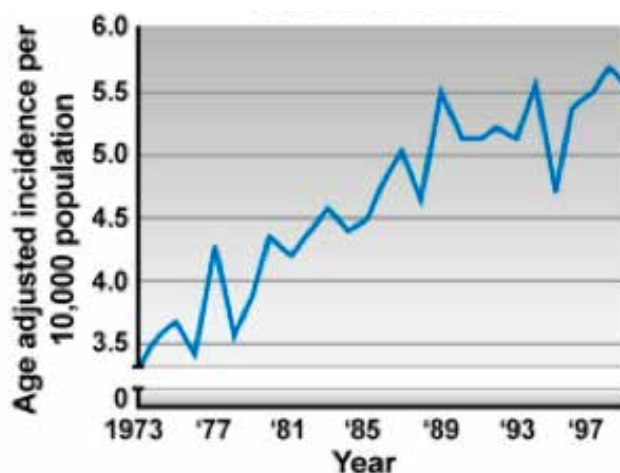


Abb. 2 Hypospadas

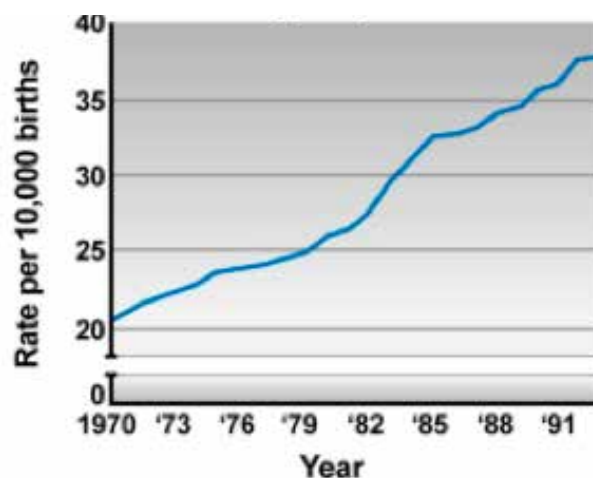


Abb. 3 Breast Cancer

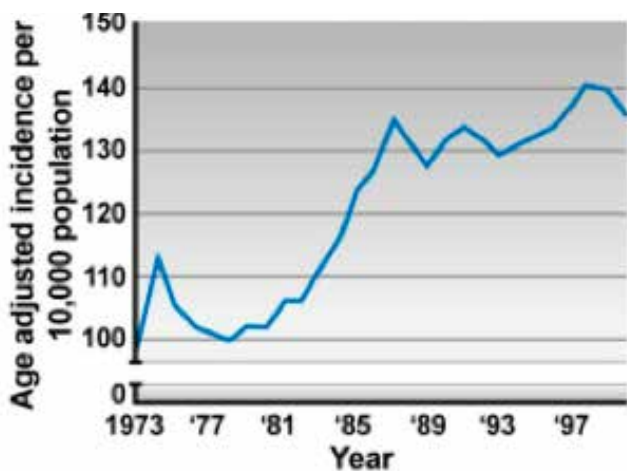
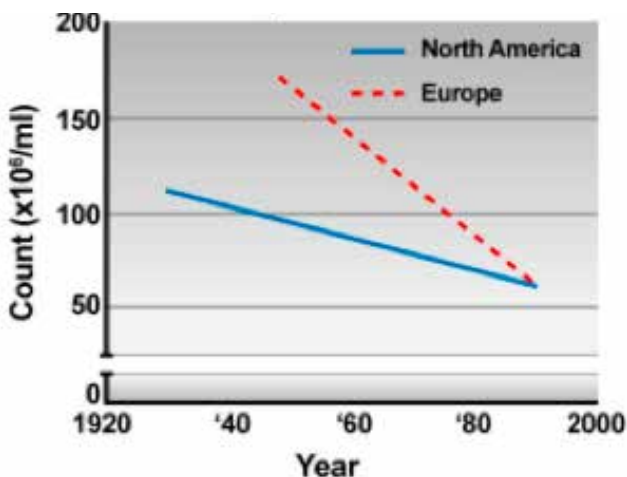


Abb. 4 Sperm Count



Sharpe and Irvine, How strong is the evidence of a link between environmental chemicals and adverse effects on human reproductive health? *British Medical Journal*, 2004 Feb 21;328(7437):447–51.

Speziell bei Jungen und Männern werden hormonell wirksame Schadstoffe unter anderem mit Missbildungen der Geschlechtsorgane, Hodenhochstand, Hodenkrebs und geringerer Anzahl und Qualität der Spermien in Verbindung gebracht. Bei Mädchen und Frauen können sie unter anderem zu verfrühter Pubertät führen und das Brustkrebsrisiko erhöhen³.

WISSENSCHAFTLER WARREN VOR GLOBALER, SCHLEICHENDER PANDEMIE

Wissenschaftliche Studien, die diese und andere Krankheiten und Fehlbildungen mit EDCs in Verbindung bringen, häufen sich in jüngster Zeit. Eine der aktuellsten Studien ist die zweier führender Experten für Kindergesundheit und Umweltschadstoffe – Philippe Grandjean (Harvard School of Public Health) und Phil Landrigan (Mount Sinai School of Medicine, New York). Grandjean und Landrigan geben darin einen umfassenden Überblick über Forschungsergebnisse zu Schadstoffen, die dazu beitragen, dass Störungen der Gehirnentwicklung und

Schädigungen des Nervensystems bei Kindern weltweit dramatisch zunehmen⁴. Diese reichen von klinisch diagnostiziertem Autismus über Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung und Lese-Rechtschreibschwäche bis hin zu weniger klar definierten Beeinträchtigungen der Gehirnfunktion. Die Autoren warnen vor einer „globalen, schleichenden Pandemie“. Warnungen sprechen auch das renommierte Collegio Ramazzini⁵ und die Endocrine Society⁶ aus. Eine internationale Gruppe führender Wissenschaftler verabschiedete im Mai 2013 die „Berlaimont Erklärung“⁷, in der sie die Europäische Kommission zu einer besseren Regulierung von EDCs anmahnt. Dieser Erklärung hat sich auch die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) angeschlossen, die schon seit Jahren auf die Gefahren durch EDCs hinweist⁸. Im Februar dieses Jahres forderten 3800 Mitglieder der Spanish Society of Public Health and Health Administration (Sespas) sofortige Maßnahmen seitens der EU und der spanischen Regierung, um die Bevölkerung vor EDCs zu schützen⁹. Obwohl EDCs international sowohl in der Wissenschaft als auch politisch ein zunehmend wichtiges Thema sind, ist der Diskurs in Deutschland kaum vorhanden. Auch hierzulande sollten Ärzte und Gesundheitsexperten umfassender informiert sein, um im Sinne der Primärprävention handeln zu können.

BIS ZU 1000 STOFFE GELTEN ALS ENDOKRIN WIRKSAM

Bis zu 800 Stoffe sind laut WHO/UNEP (2013) bekannt, für die eine endokrine Wirkung entweder nachgewiesen oder vermutet wurde¹⁰. Andere Quellen, wie z. B. TEDX, sprechen von fast 1000 Stoffen¹¹. Östrogenartig wirkende Substanzen sind zum Beispiel Bisphenol A, Dichlordiphenyltrichlorethan (DDT), polychlorierte Biphenyle (PCB), Nonylphenole, Parabene und einige Phthalate (Weichmacher). Diese Stoffe finden sich unter anderem in Kunststoffprodukten und werden mit Fruchtbarkeitsstörungen in Zusammenhang gebracht. Bromierte Flammschutzmittel wie polybromierte Biphenyle werden zum Beispiel bei der Herstellung von Kuscheltieren verwendet und wirken östrogen und anti-androgen. Organozinnverbindungen (zum Beispiel in aufblasbarem Wasserspielzeug) sind antiöstrogen und androgen.

Hormonell wirksame Stoffe können während bestimmter sensibler Zeitfenster in der Entwicklung in geringen Mengen schädlicher sein als in anderen Phasen in höherer Konzentration und sind deshalb mit üblichen Testsystemen schwer zu bewerten. Zu den sensiblen Phasen gehört die pränatale Phase u. a. mit der Organogenese, die frühe Kindheit und auch die Pubertät. Dieser so genannte „Low-Dose-Effekt“ bewirkt, dass schon kleinste Mengen dieser Stoffe zu Fehlentwicklungen führen können. Dies bestätigt auch die Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie, indem sie betont, dass eine große Zahl der EDCs schon bei kleiner Dosis zu wirken beginne und es so keinen Schwellenwert gebe, unter dem die Substanzen ungefährlich seien. Vielmehr addiere sich die schädigende Wirkung über längere Zeiträume¹². Bei der Einschätzung der Wirkung von EDCs ist also die Berücksichtigung sensibler Zeitabschnitte mindestens so wichtig wie die Betrachtung von Dosis-Wir-

Tabelle 1: Effects of endocrine disrupters observed in the human reproductive system

Contaminant	Sex	Observation	References
Diethylstilbestrol (DES)	Male	Increased risk of hypospadias	Brouwers et al., 2006; Klip et al., 2002
		Tendency towards smaller testes	Bibbo et al., 1977; Gill et al., 1977; Ross et al., 1983
		Increased prevalence of cryptorchidism	Palmer et al., 2009
		Capsular induration of testis	Bibbo et al., 1977; Gill et al., 1977
		Severe sperm abnormalities	Bibbo et al., 1977; Gill et al., 1977
		Epididymal cysts	Bibbo et al., 1977; Gill et al., 1977; Palmer et al., 2009
	Female	Infection/inflammation of testis	Palmer et al., 2009
		Increased risk of breast cancer	Palmer et al., 2006
		Vaginal adenosis	Bibbo et al., 1977; Sherman et al., 1974
		Oligomenorrhea	Bibbo et al., 1977
Phthalate esters (DBP, DMP, BBP, DEHP, DEP, DOP)	Male	Associated with anogenital index	Swan et al., 2005
		Positive correlation with increased serum LH/testosterone ratio	Main et al., 2006a
Flame retardants (Polybrominated diphenyl ethers)	Male	Associated with cryptorchidism	Main et al., 2007
Phytoestrogens	Male	Associated with hypospadias	North et al., 2000
Dioxins	Female	Increased probability of female births	Mocarelli et al., 1996; Mocarelli et al., 2000
Polychlorinated biphenyls (PCBs)	Male	Higher percentage of oligospermia, abnormal morphology and reduced sperm capacity of binding and penetration to hamster oocyte	Hsu et al., 2003

World Health Organisation (WHO), Endocrine Disruptors and Child Health, Possible developmental early effects of endocrine disruptors on child health. 2012, S.8

kungs-Zusammenhängen. Die endokrine Wirkung eines Stoffes beinhaltet also eine Einflussnahme auf das Hormonsystem, welche durch vielfältige Mechanismen im Körper erfolgen und durch wesentlich geringere Konzentrationen ausgelöst werden kann, als dies für eine akut toxische Wirkung – beispielsweise eines Pestizids – notwendig ist. Die Formel „die Dosis macht das Gift“ hat hinsichtlich der endokrinen Wirkung keine Bedeutung. Eine sichere Dosis gibt es nicht! Hinzu kommt der so genannte Cocktail-Effekt: Einzelne EDCs können in Kombination mit anderen Stoffen eine stärkere Wirkung entfalten. Bei der toxikologischen Bewertung einer Exposition werden lediglich die Daten berücksichtigt, die für jeweils einen Stoff abgeleitet werden. Bei der tatsächlichen Exposition wirken aber

gleichzeitig verschiedene Stoffe, die durch die Wechselwirkung anders reagieren können als wenn sie singulär auftreten. Für eine realistische Einschätzung einer Gesamtbelastung müssen kumulative Risiken mitberücksichtigt werden.

Werte für die tolerable tägliche Aufnahmemenge TDI (tolerable daily intake), etwa für Bisphenol A, sind demnach zu hoch, da kumulative Effekte bei der Festlegung nicht berücksichtigt werden. Die Überlegung, dass es aufgrund der endokrinen Wirkung keine sichere Dosis und damit auch keinen TDI gibt, bleibt dabei ebenfalls unberücksichtigt.

BISPHENOL A – EIN BEISPIEL FÜR UNTERLASSENE VORSORGE-PFLICHT

Ein bekanntes Beispiel, das seit Jahren zu kontroversen Debatten führt, ist Bisphenol A (BPA); ein Grundstoff zur Herstellung des Kunststoffes Polycarbonat und mit 3,8 Millionen Tonnen (Stand 2006) eine der meistverkauften Chemikalien weltweit. Allein 1,5 Tonnen werden in der EU vermarktet¹³. BPA wird unter anderem in Teilen von Haushaltsgeräten und Mobiltelefonen, Flaschen und Behältern für Lebensmittel und Getränke, Beschichtung von Getränke- und Konservendosen, Nagellacken, Klebstoffen, Thermokassenzetteln und Zahnsparungen eingesetzt. Die Reihe ließe sich lange fortsetzen.

Tierexperimentelle Untersuchungen zeigen verschiedene gesundheitliche Auswirkungen von BPA: Es erhöht das Risiko für Krebserkrankungen¹⁴, verringert die männliche Fruchtbarkeit¹⁵, führt zu verfrühter weiblicher Pubertät¹⁶, epigenetischen Veränderungen und dauerhaften Veränderungen der Östrogensensitivität¹⁷ sowie zu Entwicklungsstörungen durch pränatale BPA-Exposition¹⁸. Linda Birnbaum, Direktorin des National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS), rät dringend, diese Erkenntnisse auch im Hinblick auf zunehmende Krankheitsraten beim Menschen zu berücksichtigen¹⁹.

Mit der BPA-Exposition werden auch generationsübergreifende Schäden²⁰, Schäden bei der Gehirnentwicklung²¹, Diabetes, Neigung zu Übergewicht und Herz-Kreislauf-Erkrankungen²² in Verbindung gebracht. 2010 wurde weltweit bei 143 Millionen Frauen Diabetes diagnostiziert, 2030 werden es voraussichtlich 222 Millionen sein²³. Die Zahl der Brustkrebserkrankungen ist in den USA zwischen 1973 und 1998 um 40 Prozent gestie-

gen.²⁴ Eine von mehreren Ursachen könnte die vermehrte Belastung mit BPA und anderen EDCs sein und das bereits im Kindesalter und in der pränatalen Phase. Über die Vielzahl der Produkte, die BPA enthalten, kommt jeder Mensch nahezu täglich damit in Kontakt. Im Rahmen des Kinder-Umwelt-Surveys des Umweltbundesamtes von 2003/2006 wurde in einem Bluttest von 599 Kindern zwischen 3 und 14 Jahren bei 591 Kindern Bisphenol A gefunden²⁵.

VIELE BEWEISE – DOCH NICHTS PASSIERT

Die Lobby der Chemieindustrie ist groß, vor allem wenn es darum geht, eine der meist verkauften Substanzen wie BPA zu verteidigen. Auch wenn zahlreiche wissenschaftliche Studien eine schädigende Wirkung von BPA im Tierversuch zeigen, davon einige bei Konzentrationen, die etwa den aktuellen Belastungen des Menschen entsprechen, bleibt die Diskussion kontrovers. In Deutschland sieht das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) keinen Grund zum Handeln²⁶, das Umweltbundesamt (UBA) mahnt zumindest zur Vorsicht: Risiken für die Umwelt: „(...) Die verfügbaren Informationen erlauben zurzeit, aufgrund der Unsicherheiten, keine abschließende Beurteilung der Risiken für die Umwelt, lassen jedoch erkennen, dass das Risiko für die Umwelt vermutlich unterschätzt wird. Gemäß REACH sieht das Umweltbundesamt jetzt die Hersteller und Verwender von Bisphenol A in der Pflicht.“ Für die menschliche Gesundheit: „(...) Auch aus der fachlichen Sicht des UBA ergibt sich ein ausreichendes Besorgnispotenzial. Zahlreiche wissenschaftliche Befunde ergeben insgesamt ein konsistentes Bild, so dass trotz der Unsicherheiten und Wissenslücken bei der Risikobewertung und der Expositionshöhe Handlungsbedarf besteht. Das UBA spricht sich darum dafür aus, vorsorgend tätig zu werden und die Verwendung einiger Produkte, die Bisphenol A enthalten, zu beschränken²⁷.“

Entscheidendes ist allerdings bisher kaum passiert: In Deutschland ist der Einsatz von BPA in Babyflaschen verboten, kein Verbot gibt es für den Einsatz in Konservendosen, Flaschen, Geschirr, Thermopapier, Zahnmedizin ... Wenn Gesetze uns nicht schützen, ist Aufklärung umso wichtiger.

Sicherlich trägt auch eine veränderte Lebensweise häufig schon bei Kindern – wie zu wenig Bewegung und frische Luft, eine ungesunde Ernährung etc. – und eine höhere Lebenserwartung zum Anstieg mancher Krankheiten bei. Oft ist es schwierig, den direkten Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber endokrin wirksamen Substanzen und später auftretenden gesundheitlichen Problemen beim Menschen direkt und linear nachzuweisen. Gründe dafür liegen in der Komplexität der Mechanismen, der Existenz anderer Faktoren, die zu gesundheitlichen Problemen beitragen, und den oft langen Latenzzeiten von Erkrankungen.

Ein bekanntes Beispiel für eine Krankheit, die eindeutig durch die endokrine Wirkung bestimmter Chemikalien verursacht wurde, ist die DES-Tragödie. Ab den späten 1940er-Jahren wurde Schwangeren, die bereits eine oder mehrere Fehl- oder Frühgeburten erlitten hatten, ein neues Medikament angeboten, um eine weitere Fehl- oder Frühgeburt zu verhindern: das

östrogene Pharmazeutikum Diethylstilbestrol (DES). Jahrzehnte später zeigte eine Studie, dass mehrere junge Frauen, deren Mütter während der Schwangerschaft DES eingenommen hatten, neben anderen gesundheitlichen Problemen eine seltene Art von Vaginalkrebs hatten. Diese Krebsart, ein klarzelliges Adenokarzinom, war vorher noch nie bei Frauen unter 50 diagnostiziert worden. Tierstudien zeigen außerdem, dass weibliche Nachkommen der übernächsten Generation immer noch ein erhöhtes Risiko haben, an Eierstock- oder Gebärmutterkrebs zu erkranken. Hier wird eine Verknüpfung sichtbar zwischen der pränatalen Exposition und Krankheiten, die sich erst im späteren Leben manifestieren²⁸.

Das Netzwerk „Women in Europe for a Common Future“ (WECF) setzt sich seit Jahren für ein Verbot gesundheitsschädigender Stoffe in Produkten ein. Solange der Staat seiner Fürsorge- und Vorsorgepflicht nicht nachkommt, ist Aufklärung ein wichtiger Beitrag, die Exposition von Ungeborenen, Kindern, Frauen und Männer gegenüber hormonellen Schadstoffen zu verringern. Hier können Kinder- und Jugendärzte eine wichtige Rolle einnehmen, indem sie Informationen verbreiten, ein Bewusstsein für die Thematik schaffen und sich aktiv in die politische Debatte, um eine bessere Regulierung dieser Schadstoffe einschalten.

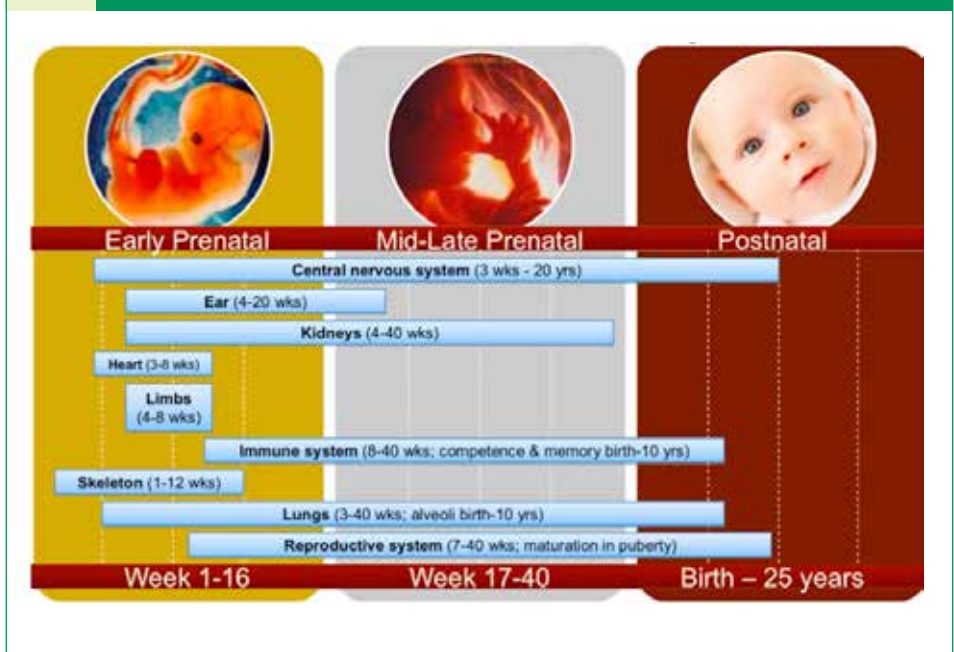
KINDER UND JUGENDLICHE BESONDERS SCHÜTZEN

Die körperliche und geistige Entwicklung wird durch das Hormonsystem gesteuert. Ungeborene und (Klein-)Kinder reagieren auf hormonell wirksame Stoffe besonders sensibel. Störungen des Hormonsystems in diesen besonderen Entwicklungsphasen (das gilt auch für die Pubertät) können zu gesundheitlichen Schäden führen. Auch die Plazenta bietet keinen sicheren Schutz des Fötus vor schädlichen Chemikalien.

Ein sensibles Zeitfenster in der pränatalen Entwicklung ist die Organogenese. In dieser Zeit werden auch die endokrinen Organe angelegt, die die Entwicklung und Fortpflanzung kontrollieren, und hier können Umwelthormone eine besondere Rolle spielen: Wenn während dieser Zeit das Hormonsystem gestört wird, können Organe falsche Informationen für ihre Entwicklung erhalten. Dies kann zu gesundheitlichen Problemen führen, die erst viel später im Leben auftreten, wenn die Organe ihrerseits bestimmte Entwicklungen auslösen sollen. Beispiele sind vorzeitige Menarche, Schilddrüsen-Störungen, Gebärmutter-Myome, Syndrom der polyzystischen Ovarien sowie Hoden- und Brustkrebs.

Während der Schwangerschaft geben Frauen ihren Chemikalien-Cocktail an das Ungeborene weiter und in der Stillzeit – für uns dennoch die beste Erstlingsnahrung – an den Säugling. Die Frauen sollten deshalb darüber aufgeklärt werden, wie sie sich und ihr Baby vor hormonell wirksamen Stoffen schützen können, etwa darüber, welche Produkte sie meiden sollten. Dies kann von Kinder- und Jugendärzten in gleicher Weise wie von Gynäkologen und Hebammen geleistet werden. Genügte vor Jahren bei der Aufklärung Schwangerer und stillender Mütter noch die Empfehlung, Alkohol, Koffein und Nikotin zu meiden und für eine ausgewogene Ernährung zu sorgen, ist

Abb. 5 Sensible Zeitfenster



Altshuler, K., Berg, M. et al, Critical Periods in Development, OCHP Paper Series on Children's Health and the Environment, February 2003

heute auch wichtig zu wissen, wie man die Exposition gegenüber Umwelthormonen minimieren kann.

Dänemark ist hier mit positivem Beispiel vorangegangen: Dort hat das Umweltministerium eine Broschüre herausgegeben, die Hinweise für den Umgang mit Chemikalien (in Produkten) in der Schwangerschaft bereithält²⁸. Da alle Mädchen potenzielle zukünftige Schwangere sind, sollte eine kontinuierliche Aufklärung zum Thema Exposition gegenüber möglichen gesundheitsschädigenden Chemikalien auch in Kinder- und Jugendarztpraxen angesiedelt sein.

Auch nach der Geburt brauchen Kinder einen besonderen Schutz vor Umwelthormonen und anderen Schadstoffen. Kinder kommen mit ihrer Umwelt besonders intensiv in Kontakt: Durch die größere Hautoberfläche im Verhältnis zu ihrem Gewicht, ihr höheres Atemvolumen und ihre erhöhte Stoffwechselrate nehmen sie mehr Schadstoffe auf. Ihr Immun- und Nervensystem ist noch in der Entwicklung und Entgiftungsmechanismen sind nur eingeschränkt funktionsfähig. Hinzu kommt, dass Babyhaut deutlich dünner ist als die Haut der Erwachsenen und ihre Barrierefunktion nicht voll entwickelt ist.

2012 schlugen Berichte über Staubproben aus Kindergärten Alarm, die stark mit hormonell wirksamen Stoffen belastet waren. Ob in der Kita oder zu Hause – Kinder verbringen rund 90 Prozent ihrer Zeit in Innenräumen. Formaldehyd aus Spanplatten, Möbeln, Lacken, Tabakrauch, Schimmelpilz, Lösungsmittel aus Lacken, Farben und Klebern, Weichmacher (Phthalate) in Produkten wie Bodenbelägen, Kabelummantelungen, Spielzeug, Flammschutzmittel aus Möbeln, Textilien, Polstern und Matratzen machen Säuglingen und Kleinkindern schwer zu schaffen.

Nach Aussage der Weltgesundheitsorganisation WHO leiden in Europa zwischen 5% und 30% der Kinder an mindestens einer Allergie, in manchen Regionen also beinahe jedes dritte Kind. Eine mögliche Ursache: zu viele Schadstoffe. Auch die Zunahme von Asthma und Krebserkrankungen bei Kindern, die möglicherweise umweltbedingt sind, sind alarmierend³⁰. Ein sorgfältiger Konsum und regelmäßiges Lüften helfen, einen Großteil der Schadstoffe aus Innenräumen zu verbannen.

KINDER- UND JUGENDÄRZTE KÖNNEN AUFLÄREN

Kinder- und Jugendärzte in der Praxis können, gerade was die Schadstoffbelastung im elterlichen Umfeld anbelangt, einen großen Beitrag zur Aufklärung und Sensibilisierung leisten. Sie haben unmittelbar nach der Geburt engen Kontakt mit den Familien und begleiten das

Kind im Rahmen der regelmäßigen Vorsorgeuntersuchungen durch verschiedene Phasen des Lebens, von der sensiblen Säuglingsphase bis in die Pubertät. Positiv ist, dass junge Eltern alles möglichst richtig machen wollen und nicht selten ihr bisheriges Konsumverhalten vor dem Hintergrund der Geburt eines Kindes kritisch überdenken. Sie wollen ihrem Kind ein geborgenes und gesundes Nest schaffen. Kinderärzte treffen also auf offene Ohren und auf viele Fragen, die sich rund um das Thema „schadstofffrei leben“ stellen. Oft genügen Hinweise auf einfache kostenneutrale Maßnahmen, um die Sensibilisierung zu fördern und die Belastung deutlich zu mindern: eine sorgfältige Auswahl an Produkten (auf Inhaltsstoffe und Gütesiegel achten), möglichst Lebensmittel aus biologischem Anbau kaufen, Glas- statt Plastikbehälter für Nahrungsmittel, Vermeiden von Körperpflege- und Schminkeprodukten mit problematischen Stoffen sowie möglichst wenige Pflegeprodukte für Säuglinge und Kleinkinder sind nur einige Möglichkeiten, um die Exposition zu verringern. Zudem sollten Innenräume regelmäßig kräftig gelüftet werden. Rauchfreiheit sollte den Kindern zu Liebe selbstverständlich sein.

Hilfreich für die Suche nach Informationen zu schadstoffarmen Produkten sind Apps wie „Giftfrei einkaufen“ oder das Infoportal www.nestbau.de von WECEF.



Endokrin wirksame Substanzen lassen sich in fast jedem Menschen nachweisen und epidemiologische Daten zeigen einen Anstieg hormonbedingter Erkrankungen. Auch wenn auf toxikologischer Seite noch zahlreiche Fragen nach wie vor ungeklärt sind, gibt es genügend Gründe, davon auszugehen, dass der Anstieg hormonbedingter Erkrankungen mit der Exposition gegenüber EDCs zusammenhängt. Das Vorsorgeprinzip besagt, auch dann zu handeln, wenn begründete Hinweise auf mögliche Schäden vorliegen, auch wenn eine abschließende wissenschaftliche Klärung noch nicht möglich ist. EDCs sollten für sensible Anwendungen grundsätzlich durch weniger problematische Stoffe substituiert werden. Schwangere, Kleinkinder und Säuglinge sind am empfindlichsten und sind der höchsten Belastung ausgesetzt. Diese müssen deshalb besonders geschützt werden.

Tipps und Informationen, die Sie an Ihre Patient(inn)en weitergeben können

Viele Fragen der Eltern gleichen sich. Für den Einstieg in Ihre Beratungstätigkeit zum Thema „Kinder schützen – Schadstoffe vermeiden“ hier ein paar Antworten und Tipps auf häufig gestellte Fragen zur Schadstoffreduzierung bei Babys und Kleinkindern:

Allgemeine Tipps

- Mit regelmäßigem Lüften kann mehr als die Hälfte aller Schadstoffe aus Innenräumen verbannt werden.
- Weniger ist mehr: Viele Dinge braucht man schlicht und ergreifend nicht.
- Kaufen mit allen Sinnen: Dinge, die sich unangenehm anfühlen oder riechen oder nach künstlichen Duftstoffen duften (Spielzeug, Kleidung, Teppiche, Bettwäsche etc.), im Regal lassen.
- Die App „giftfrei einkaufen“ hilft beim schadstofffreien Einkauf.
- Sich vor dem Kauf informieren, zum Beispiel bei www.nestbau.info, den Zeitschriften ÖKO-TEST und Stiftung Warentest.
- Reste von Essen im Kühlschrank am besten in einem Glas- oder Porzellangefäß aufbewahren. Als Deckel kann ein Teller dienen. So vermeidet man Schadstoffe, die aus Kunststoffbehältern oder Klarsichtfolie austreten können.
- Bei Wickelaufgaben aus Kunststoff unbedingt eine ohne Bisphenol A (BPA), Weichmacher oder PVC-Anteil kaufen – zur Sicherheit immer ein Handtuch unterlegen.
- Kleidung vor dem ersten Anziehen mindestens einmal waschen.
- Neue Möbel, Matratzen, Teppiche fürs Kinderzimmer rechtzeitig auspacken und im Freien auslüften.

Tipps zum Thema Reinigungsmittel

- Bei Reinigungsmitteln im Haushalt: Kinder krabbeln und spielen häufig auf dem Fußboden. Reinigungsmittel mit Aufschriften wie „desinfizierend“ oder „antibakteriell“ können gesundheitsschädigend sein und sind unnötig.
- Nur nicht verwendetes Reinigungsmittel ist wirklich umweltfreundlich. Besonders bei Konzentraten ist die richtige Dosierung wichtig; für Nano-Putzmittel sind die Risiken für Gesundheit und Umwelt noch nicht geklärt.

Tipps zum Thema Spielzeug

- Weniger ist mehr! Kaufen Sie weniger Spielzeug, dafür mehr Qualität.
- Kaufen Sie kein Spielzeug, das chemisch oder parfümiert riecht oder sich unangenehm anfühlt.
- Packen Sie neues Spielzeug aus und lassen Sie es im Freien ausdünsten.
- Achten Sie darauf, dass sich keine Teile ablösen und verschluckt werden können.
- Achtung: Die CE-Kennzeichnung richtet sich an die Behörden. Sie ist lediglich eine verpflichtende „Selbsterklärung des Herstellers“, dass er die Bestimmungen der EU einhält. Für Eltern ist das Zeichen wertlos. Achten Sie stattdessen auf unabhängige Zeichen wie z. B. das GS-Zeichen. Diese unabhängigen Stellen prüfen die Spielwaren und überwachen auch deren Produktion.
- Sehr empfehlenswert ist das Label „spielgut“; ein unabhängiger Verein zeichnet schadstofffreies, wert- und sinnvolles Spielzeug aus.
- Informieren Sie sich bei ÖKO-TEST und Stiftung Warentest.

Detaillierte Informationen bieten die WEC-Ratgeber zu den Themen Spielzeug, Babypflege, Reinigungsmittel, Körperpflege, Renovieren und Heimwerken, EDCs und Textilien.



Die Ratgeber zum Download finden Sie hier: <http://nestbau.info/publikationen/>

Informieren Sie Eltern im Sinne der Gesundheit der Kinder über die Vermeidung von Schadstoffen. Nutzen Sie die Chance, so nahe an den Eltern zu sein, in einer Phase, in der sie bereit sind, Gewohnheiten zu ändern. Informationen gibt es zum Kauf vieler Produktgruppen. Nicht alle können hier genannt werden, mehr Informationen finden Sie bei www.nestbau.info und über die App „giftfrei einkaufen“.

■ *Women in Europe for a Common Future, WECF, Johanna Hausmann*

Weitere wissenschaftliche Informationen zu EDCs:

Bergman Åke, Heindel Jerrold J., Jobling Susan, Kidd Karen A., Zoeller R. Thomas, World Health Organisation (WHO), Untitled Nations Environment programme, State of the Science of Endocrine Disrupting Chemicals 2012, 2013

European Environment Agency, Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation, 2013

World Health Organisation (WHO), Endocrine Disruptors and Child Health, Possible developmental early effects of endocrine disruptors on child health, 2012

Literatur

1. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:52001DC0088:DE:HTML> (Zugriff 29.10.2013)
2. World Health Organisation (WHO), Endocrine Disruptors and Child Health, Possible developmental early effects of endocrine disruptors on child health. 2012
3. World Health Organisation (WHO), United Nations Environment Programme (UNEP): State of the Science, Endocrine Disrupting Chemicals, S. 1, 2012
4. Neurobehavioural effects of developmental toxicity: [http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422\(13\)70278-3/abstract](http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422(13)70278-3/abstract) Philippe Grandjean MD, Philip J Landrigan MD: The Lancet Neurology, Volume 13, Issue 3, Pages 330–338, March 2014
5. <http://collegiumramazzini.org/news1.asp?id=105>
6. <https://www.endocrine.org/~media/endosociety/Files/Advocacy%20and%20Outreach/Society%20Letters/Endocrine%20Society%20Letter%20to%20EU%20Commission.pdf>
7. http://www.brunel.ac.uk/_data/assets/pdf_file/0005/300200/The_Berlaymont_Declaration_on_Endocrine_Disrupters.pdf
8. EDG, Pressemitteilung vom 28.5.2011, http://www.endokrinologie.net/presse_130528.php
9. http://www.sespas.es/adminweb/uploads/docs/Letter_EDC_SESPAS_Spain.pdf
10. World Health Organisation (WHO), United Nations Environment Programme (UNEP): State of the Science, Endocrine Disrupting Chemicals. 2012
11. <http://endocrinedisruption.org/endocrine-disruption/tedx-list-of-potential-endocrine-disruptors/overview>
12. EDG, Pressemitteilung vom 28.5.2011, http://www.endokrinologie.net/presse_130528.php
13. Umweltbundesamt: Bisphenol A, Massenchemikalie mit unerwünschten Nebenwirkungen. Umweltbundesamt, 9. Juni 2010
14. Newbold RR, Jefferson WN, Padilla-Banks E: Prenatal exposure to bisphenol a at environmentally relevant doses adversely affects the murine female reproductive tract later in life. Environ Health Perspect 2009; 117: 879–885
15. Salian S, Doshi T, Vanage G: Perinatal exposure of rats to Bisphenol A affects the fertility of male offspring. Life Sci 2009; 85: 742–752
16. Patisaul HB, Adewale HB: Long-term effects of environmental endocrine disruptors on reproductive physiology and behavior. Front Behav Neurosci 2009; 3: 10
17. Bromer JG, Zhou Y, Taylor MB et al.: Bisphenol-A exposure in utero leads to epigenetic alterations in the developmental programming of uterine estrogen response. FASEB J 2010; 24: 2273–2280
18. Schönfelder G, Friedrich K, Paul M et al.: Developmental Effects of Prenatal Exposure to Bisphenol A on the Uterus of Rat Offspring. Neoplasia 2004; 6: 584–594
19. www.environmentalhealthnews.org/ehs/news/q-a-with-linda-birnbaum (Zugriff 29.10.2013)
20. Susiarjo M, Hassold TJ, Freeman E, Hunt PA: Bisphenol A exposure in utero disrupts early oogenesis in the mouse. PLoS Genet 2007; 3: e5
21. Leranath C, Hajszan T, Szigeti-Buck K, Bober J, MacLusky NJ: Bisphenol A prevents the synaptogenic response to estradiol in hippocampus and prefrontal cortex of ovariectomized nonhuman primates. Proc Natl Acad Sci 2008; 105: 14187–14191
22. Lang IA, Galloway TS, Scarlett A et al.: Association of urinary bisphenol A concentration with medical disorders and laboratory abnormalities in adults. JAMA 2008; 300: 1303–1310
23. NCD Alliance: Non-communicable diseases: A priority for women's health and development. 2013
24. Gray J.: State of the Evidence 2008: The connection between breast cancer and the environment.
25. Becker K, Pick-Fuß H, Conrad A et al.: Kinder-Umwelt-Survey (KUS) 2003/06. Human- und Biomonitoring Untersuchungen auf Phthalat- und Phenanthrenmetabolite sowie Bisphenol A. Umweltbundesamt 2009
26. www.bfr.bund.de/de/fragen_und_antworten_zu_bisphenol_a_in_verbrauchernahen_produkten-7195.html (Zugriff 29.10.2013)
27. www.umweltbundesamt.de/presse/presseinformationen/bisphenol-a-massenchemikalie-unerwunschten
28. Crain DA, Janssen SJ, Edwards TM, Heindel J, Ho S, Hunt P, et al. Female reproductive disorders: the roles of endocrine disrupting compounds and developmental timing. Fertil Steril 2008; 90: 911–940
29. Danish Ministry of Environment, Expecting a Baby, Advice about chemicals and pregnancy. Download: http://www.wecf.eu/download/2012/April/Expecting_a_baby.pdf
30. WHO Europa: Der Europäische Gesundheitsbericht 2005: Maßnahmen für eine bessere Gesundheit der Kinder und der Bevölkerung insgesamt.

Smartphones und Co: Neues vom Mobilfunk

Dr. rer. nat. Matthias Otto
Prof. Dr. med. Karl Ernst v. Mühlendahl

Die Hochfrequenzfelder, die der Mobilfunk nutzt, werden seit vielen Jahrzehnten erforscht. Ihre grundlegende und zuerst auftretende Wirkung auf Lebewesen ist die Wärmewirkung. Hierfür ist eine Wirkschwelle definierbar. An ihr orientiert sich die Grenzwertziehung der 26. BImSchV. In üblicher Entfernung von einer Mobilfunk-Basisstation werden die Grenzwerte um mehrere Größenordnungen unterschritten. Mobiltelefone und Smartphones werden körpernah benutzt. Der hier geltende (Teilkörper)-Grenzwert wird sicher eingehalten und – je nach Sende- und Empfangsbedingungen – mehr oder weniger stark unterschritten. Die lokale Exposition durch GSM-Mobiltelefone (G2) ist nach Untersuchungen im Rahmen des Deutschen Mobilfunk-Forschungsprogramms i.d.R. höher als durch UMTS-Mobiltelefone (G3). LTE- und UMTS-Mobiltelefone/Smartphones dürften diesbezüglich vergleichbar sein. Durch Beachtung einfacher Verhaltensempfehlungen kann die Exposition weiter gesenkt werden. Allerdings wird in der Fachwelt die Notwendigkeit solcher Empfehlungen kontrovers beurteilt. Neuen Auftrieb haben derartige Empfehlungen durch eine Stellungnahme der IARC, der Internationalen Krebsforschungsagentur in Lyon erhalten. Sie hatte im Mai 2011 hochfrequente elektromagnetische Felder als „möglicherweise krebserzeugend“ (Gruppe 2B) eingestuft.

Mobilfunk ist omnipräsent. Der Ausbau der UMTS- und LTE-Netze ist weit fortgeschritten, es gibt inzwischen kaum noch Orte, an denen man nicht mobil erreichbar ist. Zwar hat in den letzten Jahren die Verunsicherung der Bevölkerung bezüglich mobilfunkbedingter Gesundheitsrisiken eher ab- als zugenommen, dennoch haben viele Personen das Gefühl, „dem Mobilfunk und generell den elektromagnetischen Feldern ausgeliefert zu sein“.

Elektromagnetische Felder kann man – von Ausnahmen bei starken statischen Feldern abgesehen – nicht mit den Sinnesorganen erfassen. Und: die physikalischen Grundlagen dieser Felder sind nicht ganz einfach zu begreifen. Das erklärt, warum sie in der persönlichen Risikowahrnehmung oftmals stärker als andere (Alltags-)Risiken wahrgenommen werden.



bvkJ.

WAHRNEHMUNG ELEKTROMAGNETISCHER FELDER

Ein Teil der Bevölkerung bezeichnet sich selbst als „elektrosensibel“ bzw. „elektrosensitiv“. Unter Elektrosensibilität wird die (selbst berichtete) Fähigkeit verstanden, elektrische und elektromagnetische Felder besser als der Bevölkerungsdurchschnitt wahrzunehmen, ohne dass diese mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen verbunden sein muss. Elektrosensitivität bedeutet die Entwicklung von Krankheitssymptomen als Folge der Einwirkung elektromagnetischer Felder.

Leider werden sowohl in der Fachwelt als auch in der Öffentlichkeit beide Begriffe auch mit genau umgekehrter Bedeutung verwendet.

Personen mit selbst berichteter Empfindlichkeit gegenüber elektromagnetischen Feldern nennen Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Konzentrationsstörungen, aber auch Muskelschmerzen, Taubheitsgefühle, Herzstolpern, Druckgefühle in den Ohren, Übelkeit und weitere Beschwerden als Symptome. Bisher ist allerdings der Nachweis nicht gelungen, dass diese Symptome ursächlich auf Felder zurückgeführt werden können, die beim bestimmungsgemäßen Gebrauch von Elektrogeräten und Elektroinstallationen ausgehen können.

Nationale mit dem Strahlenschutz befasste Gremien, der Wissenschaftliche Ausschuss SCENIHR der EU, die Weltgesundheitsorganisation und die allermeisten Wissenschaftler sind der Auffassung, dass es eine wie auch immer geartete Überempfindlichkeit gegenüber elektromagnetischen Feldern nicht gibt. Betroffene hingegen schätzen diesen Anteil auf bis zu 10% in der Bevölkerung.

DAS ELEKTROMAGNETISCHE SPEKTRUM

Bekanntlich umfasst das sogenannte elektromagnetische Spektrum einen großen Frequenzbereich.

Er beginnt mit statischen Feldern (elektrisches Gleichfeld, magnetisches Gleichfeld) von dem grundsätzlich eine Kraftwirkung ausgeht. Beim Wechselstrom gelangt man mit zunehmenden Frequenzen (z. B. Bahnstrom mit 16 2/3 Hz, häusliche Stromversorgung 50 Hz) in den Bereich der Niederfrequenz (wenige Hz bis ca. 30 kHz), deren Felder im Fall der Überschreitung bestimmter Körperstromdichten eine Reizwirkung auf Nerven und Muskelfasern ausüben können. Zu den Hochfrequenzfeldern gehören viele Funkanwendungen (Rundfunk, Fernsehen, Mobilfunk, Radar usw.), aber auch einige wenige Haushaltsgeräte, z. B. die häusliche Mikrowelle. Hier steht die Wärmewirkung als empfindlichste Wirkung auf lebende Organismen im Vordergrund. Zu den noch höheren Frequenzen hin schließen sich die Bereiche für das infrarote Licht, das sichtbare Licht und das UV-Licht an. Dort endet der Bereich der sogenannten nichtionisierenden Felder.

Elektromagnetische Felder mit noch höheren Frequenzen (Gammastrahlung, kosmische Höhenstrahlung usw.) sind in der Lage, Moleküle zu ionisieren und damit beispielsweise das Erbgut direkt zu schädigen. Die Quantenenergie der Felder des

Mobilfunks (Gigahertz-Bereich) reicht hierfür nicht aus, sie ist um 6 Größenordnungen zu gering, um ionisierend zu wirken.

HOCHFREQUENTE FELDER IM HAUSHALT UND MÖGLICHER SCHUTZ VOR IHNEN

Was hochfrequente Felder angeht, haben sie in den letzten Jahren sowohl der Art als auch der Installationshäufigkeit und der Anwendungsvielfalt nach stark zugenommen.

Früher standen analog sendende Rundfunk- und Fernsehsender mit vergleichsweise hoher Sendeleistung im Vordergrund. Durch die Digitalisierung („DVB-T“) hat die Sendeleistung dieser Stationen im Durchschnitt abgenommen, auch wenn sich die Zahl der Sendestationen vergrößert hat, um eine flächendeckende Versorgung zu erreichen.

In der Bevölkerung werden hochfrequente Feldquellen insbesondere mit den Mobilfunk-Basisstationen, dem Tetra-Funk („Behördenfunk, BOS-Funk“), aber auch mit häuslichen DECT-Telefonen, WLANs, Anwendungen mit intelligenten Steuerfunktionen im Haushalt sowie Mobiltelefonen und Smartphones assoziiert.

Die häufigste Besorgnis gilt hier weiterhin den Mobilfunk-Basisstationen mit ihren verschiedenen Übertragungsstandards (GSM, UMTS und neuerdings LTE). Wie bei anderen elektromagnetischen Feldern auch, spielt für die Feldbelastung die Entfernung eine wesentliche Rolle. Die elektrische bzw. magnetische Feldstärke nimmt mit dem Reziprokwert der Entfernung ab, die Leistungsflussdichte mit dem Quadrat des Reziprokwerts.

Messungen der Bundesnetzagentur wie auch des TÜV belegen, dass beispielsweise in einer (ebenerdigen) Entfernung von 100 m von einer Mobilfunk-Basisstation die Grenzwerte laut 26. BImSchV um ein bis zwei Größenordnungen unterschritten werden. In 500 m sind es bereits drei bis vier Größenordnungen. Nur für den Fall, dass eine Wohnung in geringer Entfernung (< 20–50 m) und gleichzeitig in Hauptstrahlrichtung einer Mobilfunkantenne liegt, kann eine nennenswerte Belastung entstehen. Auch in solchen Fällen läge diese deutlich unter dem Grenzwert.

Eine häufig anzutreffende starke Indoor-Feldquelle ist das häusliche Schnurlostelefon (DECT-Telefon). Oftmals übertrifft es in seiner Feldstärke eine nahe gelegene Basisstation. Seit kurzem sind DECT-Telefone auf dem Markt, die im ECO-Modus kein Feld abgeben. Eine weitere wichtige lokale Quelle ist der häusliche WLAN-Router (ggfls. mit seinen „Repeatern“). Auch das bestätigen die Vor-Ort-Messungen der Bundesnetzagentur und des TÜV.

Während eines Telefonats mit einem Schnurlostelefon oder einem Mobiltelefon wirken hochfrequente Felder lokal – insbesondere auf den Kopf – ein. Die Feldbelastung ist umso stärker, je schlechter die Empfangsbedingungen für das Mobilfunknetz sind. Dann nämlich sendet das Mobiltelefon mit voller Sendeleistung.

Seitens der Betroffenen wird nun oft argumentiert, dass das Feld von häuslichen DECT-Telefonen, WLAN-Routern oder Mobiltelefonen „kontrollierbar“ sei und diese Geräte auch nur kurzzeitig genutzt würden. Hingegen würden Mobilfunk-Basisstationen ununterbrochen im „24/7-Takt“ strahlen.

Dem liegt der – biophysikalisch nicht gerechtfertigte – Gedanke zugrunde, dass die Wirkung solcher Felder im Körper akkumulieren könnte. Dies ist jedoch nicht der Fall. Eine akkumulierende Wirkung (etwa eine Akkumulation von Schäden auf Zellebene) konnte bisher nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden und gilt als sehr unwahrscheinlich.

In Bezug auf hochfrequente elektromagnetische Felder im häuslichen Bereich gibt es eine Vielzahl von Empfehlungen, die von mobilfunkkritischen Einrichtungen und teilweise von Baubiologen ausgesprochen werden. Sie umfassen die Verwendung von metallisierter Tapete, metallisierten Gardinen, speziell ausgerüsteter Bettwäsche bis hin zu Schutzanzügen.

Aus unserer Sicht sind diese Empfehlungen nicht nur wenig wirksam, sondern können zu Folgeschäden anderer Art (beispielsweise zur Schimmelpilzbildung) führen.

Wer sich betroffen fühlt, dürfte von einer Änderung der Telefoniergewohnheiten und der Verwendung von DECT-Telefonen mit ECO-Modus profitieren.

NUTZUNG VON MOBILTELEFONEN UND HIRNTUMORE

In der sogenannten Interphone-Studie, einer großen von der Internationalen Krebsforschungsagentur IARC initiierten multizentrischen Studie ist man der Frage nachgegangen, ob Mobiltelefonate mit einem erhöhten Risiko für Hirntumore einhergehen. Diese Fragestellung ist im Hinblick auf die kurzzeitige, manchmal durchaus hohe Feldbelastung der Kopfreion sinnvoll. Im Ergebnis dieser inzwischen veröffentlichten Studie konnte kein erhöhtes Tumorrisiko festgestellt werden, mit Ausnahme einer Gruppe von Vieltelefonierern, die ein um 40% erhöhtes Gliomrisiko (Tumore des Stützgewebes im Gehirn) aufwiesen.

Dies hat – in Verbindung mit anderen Studienergebnissen – die IARC im Mai 2011 veranlasst, hochfrequente Felder als „möglicherweise krebserzeugend“ (Gruppe 2 B) einzustufen.

Konsequenterweise betrifft diese Einstufung nicht nur die Felder des Mobilfunks, sondern jede hochfrequente Funkanwendung, vom Rundfunk über Fernsehen bis zur häuslichen Mikrowelle.

Die genannte IARC-Klassifikation ist in der Fachwelt durchaus umstritten.

MOBILFUNK UND KINDER

Sind Kinder durch hochfrequente elektromagnetische Felder besonders gefährdet?

In der Tat spricht vieles dafür, dass Kinder aufgrund anatomischer und physiologischer Besonderheiten elektromagnetische Felder in einem größeren Maß absorbieren als dies Erwachsene tun. Jedoch: wenn Kinder etwa ab dem 6. Lebensjahr beginnen, Mobiltelefone und Smartphones zu nutzen, sind sie in vielerlei Hinsicht bereits „kleine Erwachsene“.

Wie u. a. die Ergebnisse des groß angelegten Deutschen Mobilfunk-Forschungsprogramms (DMF) aus Tierversuchen zeigen, gibt es bisher keine Hinweise dafür, dass kritische Entwicklungs- und Differenzierungsprozesse nachteilig beeinflusst werden.

Die Arbeitsgruppe „Mobilfunk und Kinder“ der deutschen Strahlenschutzkommission (SSK), wie auch das Bundesamt für Strahlenschutz und die gemeinnützige Kinderumwelt GmbH als Kinderärztliche Beratungsstelle für Umweltmedizin haben dennoch Empfehlungen zur Mobiltelefonnutzung durch Kinder und Jugendliche ausgesprochen, die mehrheitlich dem Vorsorgegedanken Rechnung tragen.

Sie betreffen unter anderem

- die Auswahl von Mobiltelefonen mit niedrigem SAR-Wert
- die Standortwahl (gute Verbindung zur Basisstation)
- die Verwendung von Freisprechanlagen
- die Begrenzung der Telefonierdauer und
- die vorrangige Verwendung von SMS, Messenger- und web-2.0-Diensten

Die deutlich zunehmende Verwendung von Smartphones im „always on“-Modus stellt aufgrund der geringen emittierten Feldstärken und der Haltung zum Körper kein erkennbares Risiko dar.

■ *Dr. rer. nat. Matthias Otto*
Prof. Dr. med. Karl Ernst von Mühlendahl
Kinderumwelt gemeinnützige GmbH der Deutschen Akademie für Kinder- und Jugendmedizin
Westerbreite 7, 49084 Osnabrück
info@uminfo.de

Literatur

1. Bundesamt für Strahlenschutz (2013): Anwendungen hochfrequenter Felder <http://www.bfs.de/de/elektro/hff/anwendungen>
2. Strahlenschutzkommission (2006): Mobilfunk und Kinder http://www.ssk.de/SharedDocs/Beratungsergebnisse/2006/Mobilfunk_Kinder.html
3. Leitgeb, N. (2012): Macht Mobilfunk Kinder krank? Monatsschr Kinderheilkd Bd.160, S. 461–467 DOI 10.1007/s00112-011-2573-5, http://portal.tugraz.at/portal/page/portal/Files/14470/Dateien/Leitgeb_2012_Macht%20Mobilfunk%20Kinder%20krank.pdf
4. Deutsches Mobilfunk Forschungsprogramm (2013): <http://www.emf-forschungsprogramm.de/>
5. Allergie, Umwelt und Gesundheit (Allum) (2013): <http://www.allum.de/themen-im-ueberblick/elektromagnetische-felder-mobilfunk-schall>

Erklärung zu einem möglichen Interessenskonflikt
Die Autoren erklären, dass kein Konflikt vorliegt.

Ein Umzug steht an – was ist relevant bei der Renovierung von Wohnräumen in Bezug auf Kinder und Jugendliche

Dr. med. habil. Ulrike Diez

Chemische Innenraumbelastungen, wie sie z. B. nach Renovierungen vermehrt gefunden werden, können bei Säuglingen und Kindern Allergien und Atemwegserkrankungen mit bedingen. Besondere Risikogruppen hierfür sind Neugeborene, wenn in der Schwangerschaft renoviert wurde. Das konnte in mehreren großen epidemiologischen Studien nachgewiesen werden. Die Belastung mit VOC und anderen chemischen Stoffen soll durch die Berücksichtigung von Präventionsmaßnahmen klein gehalten werden. Als besonders problematisch sind kombinierte Belastungen mit Allergenen und chemischen Stoffen anzusehen.

Da Kinder, insbesondere Säuglinge, mehr als 80% ihrer Zeit in Innenräumen verbringen, atmen sie vorrangig Innenraumluft. Die Luftqualität in der Wohnung rückte seit Mitte der 70er-Jahre, als mit den Energiesparmaßnahmen im Zuge der Ölkrise die Wärmedämmung verbessert und die Gebäudelüftung reduziert wurde, zunehmend in den Mittelpunkt des Interesses. Durch neue Bau- und Haushaltsprodukte wurden Fremdstoffe in Innenräumen nachgewiesen, die u. a. für unspezifische Beschwerden verantwortlich gemacht wurden.

Parallel zu dieser Entwicklung kam es besonders in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts zu einer deutlichen Zunahme allergischer Erkrankungen im Kindesalter. Das betraf sowohl die Häufigkeit allergischer Sensibilisierungen als auch das vermehrte Auftreten von Asthma. Obwohl genetische Faktoren als eine wichtige Ursache für die Ausprägung allergischer Erkrankungen bekannt sind, kann die zunehmende Verbreitung allergischer

Erkrankungen nicht allein auf diese zurückgeführt werden, denn der menschliche Genotyp ist so stabil, dass er sich nicht im Verlauf weniger Jahrzehnte verändert. Die Ergebnisse mehrerer Studien, die für die 90er-Jahre eine unterschiedliche Allergieprävalenz in Ost- und Westdeutschland festgestellt haben, sprechen für den maßgeblichen Einfluss von Umweltfaktoren.

Aus Innenraumluftschadstoffen resultierende Gesundheitsgefährdungen bei Kindern sind nach heutigem Stand der Forschung v. a. die Beeinflussung der Asthmasymptomatik, aber auch die Auslösung allergischer Sensibilisierungen mit dem Risiko einer nachfolgenden Manifestation einer allergischen Erkrankung.

In der Literatur gibt es Nachweise dafür, dass die Entwicklung von Asthma und chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen sehr zeitig im Leben beginnt und teilweise schon pränatal gebahnt wird. Sowohl genetische Faktoren, als auch die Schwangerschaftsdauer, die intrauterine Versorgung mit Nährstoffen und außerdem Umweltfaktoren beeinflussen das Lungenwachstum und die funktionelle Entwicklung der Atemwege dahingehend, dass Veränderungen der anatomischen Lungenstruktur und des Tonus der Bronchialmuskulatur hervorgerufen werden können. Diese Veränderungen prädisponieren die betroffenen Individuen zu rezidivierenden obstruktiven Atemwegserkrankungen im ersten Lebensjahr und zu einer bronchialen Hyperreagibilität gegenüber Luftschadstoffen, die die spätere Entwicklung von Asthma vorbereiten können. Als besondere Risikogruppen haben sich hierfür in epidemiologischen Studien Kinder mit genetischem Allergierisiko, Frühgeborene und Neugeborene erwiesen, deren Mütter in der Schwangerschaft geraucht hatten.

Durch einen Umzug können Luftschadstoffe, die in der bisherigen Wohnung möglicherweise vorhanden waren, zukünftig vermieden werden. Ein Beispiel dafür ist die Luftbelastung mit Allergenen, Mykotoxinen und mikrobiellen flüchtigen organischen Verbindungen durch eine sichtbare Schimmelpilzbelastung, die mit diversen Gesundheitseinschränkungen einhergehen kann. Bei sichtbaren Schimmelpilzbelastungen der Wohnung hat sich in einer großen Leipziger Untersuchung ein Umzug als die geeignetste Möglichkeit erwiesen, unspezifische Atembeschwerden und Symptome wie Kopfschmerzen, Hauterscheinungen und Schlafstörungen zu verlieren.

Jedoch führen Renovierungsaktivitäten, die dann in der Regel in der neuen Wohnung dem Einzug vorausgehen, u. a. auch zu einer Zunahme flüchtiger organischer Verbindungen (VOC = volatile organic compounds) in der Raumluft, die Atemwegserkrankungen und Allergien begünstigen. Wie Belastungen am besten vermieden werden können, ergibt sich, wenn man die relevanten Schadstoffe und Einflüsse im Innenraum einer genaueren Betrachtung unterzieht.

RELEVANTE EINFLÜSSE AUF DAS WOHLBEFINDEN IM INNENRAUM

Die Konzentration von Fremd- und Schadstoffen in der Raumluft ist nur ein Faktor, der als Ursache von Beschwerden in Betracht



kommt. Die Luftqualität und das Wohlbefinden in einer Wohnung werden von Folgendem beeinflusst:

1. Physikalische Faktoren (u. a. Lüftungsverhalten/Luftwechselrate, Temperatur, Luftfeuchte)
2. Biologische Faktoren (Schimmelpilzbelastung/Sporen, Pollen, die von draußen kommen, Bakterien, Haustiere, Hausstaubmilben)
3. Lärm
4. Psychische Faktoren (Wohnausstattung, Raumbelastung, Umgebung des Gebäudes, Gestaltungsmöglichkeiten)
5. Chemische Faktoren (Fremdstoffe, Schadstoffe)

Physikalische Faktoren

Der Luftwechsel sorgt für einen Austausch zwischen Außen- und Innenraumluft. Verbrauchter Sauerstoff wird ersetzt, entstandenes Kohlendioxid an die Atmosphäre abgegeben. Bei einer Luftwechselzahl von 1,0 wird die Raumluft innerhalb einer Stunde einmal gegen Außenluft ausgetauscht. Durch moderne Wärme- und Schallschutzmaßnahmen sinken Luftwechselraten oft auf < 0,4/Stunde, wodurch CO₂-Konzentrationen auf Werte > 1500 ppm (Grenzwert für Innenräume) ansteigen können. Besonders wichtig ist eine Luftwechselrate von über 1,5/Stunde nach Renovierungen, da bis mindestens acht Wochen danach eine Vielzahl chemischer Stoffe von Wandfarben, Tapeten, Fußbodenbelägen und neuen Möbeln in die Raumluft abgegeben werden. Eine ausreichende Belüftung wird durch mehrfach tägliche Stoßlüftung, den Einbau von Lüftungsschlitzen oder automatischen Fensterbelüftungssystemen erreicht.

Die Tagestemperaturen sollen nach Möglichkeit zwischen 18 °C und 21 °C liegen, bei einer relativen Luftfeuchtigkeit zwischen 50–60%. In Schlafräumen sollte die Temperatur nicht unter 15 °C liegen, um Kältebrücken in der Wohnung zu vermeiden. In ungeheizten kalten Räumen inmitten einer wärmeren Umgebung können sich leichter Schimmelpilze ansiedeln.

Biologische Faktoren

Schimmelpilze finden sich in Innenräumen, in Blumenerde, Müll- und Biotonnen, verdorbenen Lebensmitteln, z. B. Obst, oder an Wänden und Möbelstücken bei ungünstigen raumklimatischen Bedingungen. Die Gefahr, dass eine Wohnung von einer Schimmelpilzbelastung betroffen ist, steigt, wenn neugebaute Häuser zu früh bezogen werden, bei Dach- oder Fassadenschäden, nach Wasserrohrbrüchen und wenn Baufehler vorliegen. Kellerräume sind häufiger betroffen. Wichtig ist, dass in diesen Fällen die Schimmelpilzsporen durch geeignete Trennung von Keller und Treppenhaus durch eine dichte Tür nicht in die Wohnung gelangen können.

Bakterien können über eine Luftbefeuchtung durch Klimaanlage in die Raumluft gelangen. Das Aufstellen von Zimmerbrunnen oder Luftbefeuchtern in der Wohnung ist nicht zu empfehlen, weil sich dadurch Nasskeime, wie Pseudomonas aeruginosa oder Legionellen vermehren können.

Hausstaubmilben finden sich vermehrt in schlecht gelüfteten Wohnungen mit höherer Luftfeuchtigkeit. Sie produzieren Allergene, die bei Milbenallergikern Asthma auslösen können. In Wohnungen, in denen Haustiere gehalten werden, ist die Milbenanzahl aufgrund der höheren Luftfeuchtigkeit erhöht. Es besteht auch ein Zusammenhang zwischen einer Schimmelpilzbelastung im Innenraum und vermehrter Hausstaubmilbenallergen-Konzentration im Matratzenstaub.

Das Halten von Haustieren ist vor allem allergologisch relevant. Das Halten einer Katze in der Wohnung führt dazu, dass sämtliche Polstermöbel und Teppiche mit Katzenallergenen kontaminiert sind. Nach dem Abschaffen der Katze, bleiben die Allergene etwa noch ein Jahr im Haushalt nachweisbar. Haben die Bewohner eine Katzenallergie entwickelt, eröffnet ein Umzug die Möglichkeit durch das Abschaffen der Katze und aller kontaminierten Wohnungsausstattungsstücke, die allergene Belastung rasch signifikant zu reduzieren.

Pollen gelangen durch die geöffneten Fenster oder durch Eintrag mit dem Staub von Kleidungsstücken und Schuhen in die Wohnung. Vor einem Umzug sollte geprüft werden, welche Pflanzen/Bäume in unmittelbarer Umgebung des Hauses wachsen. So ist für Pollenallergiker das Umziehen an den Rand eines Getreidefeldes oder auf ein Grundstück mit großen Birken sicher nicht das Optimum.

Chemische Faktoren

Zahlreiche Studien untersuchen die Wirkung von Passivrauchbelastungen auf die Kindergesundheit. Der „Innenraumschadstoff Nummer eins“ ist nicht Gegenstand dieses Beitrages, dessen Vermeidung muss aber rauchenden Eltern gegenüber unbedingt angesprochen werden.

Unabhängig von der Passivrauchbelastung im Innenraum gibt es mehrere epidemiologische Studien aus den vergangenen Jahren, die sich mit dem Einfluss von SO₂, NO₂ und flüchtigen organischen Verbindungen in der Raumluft auf Atemwegserkrankungen bei Kindern beschäftigen. Aus einer epidemiologischen Studie mit Leipziger Kindergartenkindern im Alter zwischen drei und sechs Jahren ist bekannt, dass SO₂-Belastung, die beim Heizen mit fossilen Brennstoffen entsteht, Bronchitis ohne Obstruktion begünstigt. Das ist zu bedenken, wenn in einer Wohnung ein Kamin oder Holzofen eingebaut wird.

Das Benutzen eines Gasherdes zum Kochen, bei dem NO₂ frei wird, war in vielen epidemiologischen Studien bei Kindern mit respiratorischen Symptomen assoziiert. Andere Studien konnten diesen Effekt nicht bestätigen.

Die Luftqualität der Innenräume wird außerdem durch eine Vielzahl von VOC charakterisiert, die in relativ geringen Konzentrationen vorkommen. Dabei liegen die Konzentrationen jedoch mehr als das Sechsfache über der Außenluft. Gegenüber der Außenluft fehlen im Innenraum schadstoffreduzierende Einflüsse wie UV-Licht, Ozon und andere oxidierende Verbindungen. Schadstoffe aus der Außenluft bleiben im kleineren Verteilungsraum einer Wohnung länger stabil, Verbindungen aus Innenraumquellen werden langsamer abgebaut. In

Wohnräumen treten deshalb vergleichsweise lange Expositionen (Dauerbelastungen) mit höher konzentrierten Schadstoffen als in der Außenluft auf. Für Säuglinge und Kleinkinder zusätzlich relevant ist, dass der Expositionspfad durch den Hand-Mund-Kontakt eine größere Bedeutung hat. Diese Altersgruppen spielen häufiger auf dem Fußboden, werden demzufolge mehr mit schwerflüchtigen oder partikelgebundenen Verbindungen aus Stäuben belastet. Eine Übersicht über Schadstoffe im Innenraum und deren Quellen liefert Tabelle 1.

Tabelle 1: Wichtige Luftschadstoffe und deren Quellen in der Innenraumluft		
Schadstoff	Physikalischer Zustand in der Luft	Innenraumquelle
Schwefeldioxid (SO ₂)	gasförmig	Ofenheizung, offene Kamine
Stickoxide (NO, NO ₂)	gasförmig	Gasherd, Gastherme, Ofenheizung
Kohlenmonoxid (CO)	gasförmig	Tabakrauch, Gastherme, Ofenheizung, Gasherd
Ozon	gasförmig	Fotokopiergeräte, Laserdrucker, Solarien
Flüchtige organische Verbindungen (VOC)	gasförmig	Lacke, Farben, Baustoffe, Fußbodenbelag und Kleber, Tabakrauch, Möbel, Reinigungsmittel, Kosmetika
Mikrobielle flüchtige organische Verbindungen (mVOC)	gasförmig	Schimmelpilze
Aldehyde (z. B. Formaldehyd)	gasförmig	Möbel und Spanplatten, Kosmetika, Reinigungsmittel, Tabakrauch
Isoyanate	gasförmig	Parkettlack, Ortsschäume an Türen und Fenstern
Phthalate	staubgebunden gasförmig	PVC-Fußbodenbeläge, Fußbodenkleber, Plastikspielzeug
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)	staubgebunden	Parkettkleber, Ruß, unvollständige Verbrennungsprozesse, Tabakrauch
Stäube (Partikel < 10 µm und > 10µm)	staubförmig	Hausbrand, Baustoffe, Zigarettenrauch
Schwermetalle (Fe, Mn, As, Cd, Cr, Pb, Ni, Hg, etc.)	staubgebunden	Tabakrauch, Hausbrand, Farben, Lacke, Baustoffe
Pyrethroide	staubgebunden	Insektenschutzmittel, Teppiche, Textilien, Möbel
Holzschutzmittel (Lindan, Pentachlorphenol)	staubgebunden, gasförmig	behandelte Holzeinbauten, Dachstühle, alte Möbel
Polychlorierte Biphenyle	gasförmig, in festen Stoffen gebunden	Farben, Lacke, Baustoffe, Möbel, Kunststoff, Linoleum
Asbest/ Mineralfasern	staubförmig	Feuer-, und Wärmeschutz, Klimaanlage, Leichtbauwände
Radon	gasförmig	Gestein, Kellerräume

Bei Neu- und Umbauten, Renovierung oder Neumöblierung sind die Raumluftkonzentrationen verschiedener VOC erhöht und fallen frühestens nach acht Wochen auf ein Gleichgewichtsniveau wieder ab. Einen Tag nach Abschluss von Renovierungsarbeiten wurden in Modell-Wohnungen ca. vierzigmal so hohe VOC-Werte gemessen, im Vergleich zu nicht renovierten Referenzwohnungen. Für eine begrenzte Zeit sind nach einer Renovierung höhere VOC-Konzentrationen tolerabel. Durch Lüftung wird in ca. 14 Tagen eine Konzentration von 1 mg/m³ erreicht. Werte unter der angestrebten Summenkonzentration von 0,3 mg/m³ stellen sich erst nach etwa 60 Tagen ein. In diesem Zeitraum müssen die renovierten Räume häufig quergelüftet werden und sollten möglichst von Kindern nicht genutzt werden. Daraus ergibt sich, dass es sinnvoller ist, in der warmen

Jahreszeit zu renovieren, zumal flüchtige organische Verbindungen bei höheren Raumtemperaturen leichter an die Außenluft abgegeben werden. Besteht der Verdacht, dass nach dem Zeitraum von acht Wochen weiterhin hohe Belastungen mit VOC bestehen, die Geruchsbelästigungen und gesundheitliche Beeinträchtigungen (siehe Tabelle 2) verursachen, sind Messungen der Belastung sowohl aktiv als auch passiv möglich. Diese Messungen sollten zertifizierte Messinstitute vornehmen, die an entsprechenden Qualitätssicherungsmaßnahmen, wie Ringversuchen teilnehmen. Geeignete Ansprechpartner sind die örtlichen Gesundheits- und Umweltämter oder Industrie- und Handelskammern.

Tabelle 2: Gesundheitsrisiken und Richtwerte ausgewählter VOC in der Innenraumluft				
Schadstoff	Quellen	Gesundheitliche Wirkung bei Kindern	Richtwert I (mg/m ³)	Richtwert II (mg/m ³)
Toluol	Lösemittel in Farben, Lacke	u. a. Einfluss auf „Ekzema infantum“ bei Säuglingen	0,3	3,0
Styrol	Verklebter Teppichboden	Infektionen der Atemwege	0,03	0,3
Naphthalin	Teppichboden	Erhöhte IgE-Spiegel	0,002	0,02
Bizyklische Terpene (Leitsubstanz alpha-Pinen)	Neue Möbel, Öle, Wachse für Fußböden und Möbel, Reinigungsmittel, Duftstoffe	Allergien, bronchiale Überempfindlichkeit	0,2	2,0
Aromatenarme Kohlenwasserstoffgemische (C9-C14)	Wandfarben	Infektionen der Atemwege, asthmatische Symptome	0,2	2,0
Totale VOC-Konzentration	Renovierung, Rauchen, Möbel, Teppichböden, Reinigungsmittel, Duftstoffe	Atemwegsreizung, Asthma, Bronchitis, Allergien	Orientierungswert: 0,3	

Tabelle 2 zeigt die gesundheitlichen Wirkungen ausgewählter VOC und die von der Ad-hoc-Arbeitsgruppe Innenraumluftthygiene des Umweltbundesamtes und der Obersten Landesgesundheitsbehörden, 2007 veröffentlichten Richtwerte für die Innenraumluft. Insgesamt liegen zur Beurteilung der Innenraumluftqualität nur wenige rechtsverbindliche Grundlagen vor. Da Innenräume überwiegend privat genutzt werden, ist eine gesetzliche Regelung für die Innenraumluft in diesen Räumen nicht durchsetzbar. Der Richtwert I (RW I) ist die Innenraumluftkonzentration eines Stoffes, bei der nach gegenwärtigem Kenntnisstand auch bei lebenslanger Exposition von empfindlichen Personen keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen zu erwarten sind. Der Richtwert I kann als Sanierungszielwert dienen. Der Richtwert II (RW II) stellt die Konzentration eines Stoffes in der Innenraumluft dar, bei deren Erreichen unverzüglich Handlungsbedarf besteht.

Chemische Luftschadstoffe können einerseits die Immunantwort von T-Zellen modulieren und so allergische Reaktionen begünstigen. Andererseits tragen sie zu Entzündungsreaktionen in den kindlichen Atemwegen bei und können so Erkrankungen wie Pseudokrupp und Bronchitiden verursachen. Belege dafür wurden in mehreren großen epidemiologischen Studien gefunden, die den Einfluss von Innenraumbelastungen auf die Aller-

gie- und Asthmaentwicklung bei Säuglingen und Kindern untersuchten (u. a. die Studien LARS, BAMSE, LISApplus). Welche Wirkungen die jeweiligen Schadstoffe haben, hängt einerseits von ihrer Wasserlöslichkeit, andererseits von der Partikelgröße ab. Gut wasserlösliche Schadstoffe, wie SO_2 , entfalten ihre Wirkungen vor allem in den oberen Atemwegen. Schadstoffe, wie VOC oder NO_x sind mäßig oder schlecht wasserlöslich, dringen tief in die Atemwege ein und können für Asthma mit verantwortlich sein.

Die Modulation von T-Zellantworten infolge von VOC-Belastungen wurde besonders bei Neugeborenen und Säuglingen gezeigt, wenn in der Schwangerschaft die Wohnung renoviert wurde. Die Zunahme von VOC-Konzentrationen in der Raumluft des Babyschlafzimmers stand in direktem Zusammenhang mit der Veränderung der TH1/TH2-Antwort, was zur Zunahme spezifischer IgE-Antikörper im Blut der Kinder führte. Das war mit der Zunahme von atopischer Dermatitis und Atemwegsobstruktionen im Kleinkindalter verbunden. Besonders das Verlegen von Teppichbodenbelägen ist assoziiert mit der Erhöhung der Konzentration inflammatorischer Marker im Blut, wie IL-8 und MCP-I (siehe Daten der LARS- und LISA-Studie) aber auch mit dem Auftreten von Infektionen der unteren Atemwege und pfeifenden Atemgeräuschen bei Kindern.

Formaldehyd gelangt aus Spanplattenmöbeln, Fußbodenbelägen und Zigarettenrauch in die Luft. Bereits Konzentrationen zwischen 20 und $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (BGA: Richtwert $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$), die über einen langen Zeitraum auf kindliche Atemwege einwirkten, hatten in mehreren Studien zu Asthmasymptomen beigetragen.

Aus den oben erklärten Zusammenhängen lassen sich für den Kinder- und Jugendarzt Empfehlungen zum Verhalten bei einem Umzug oder der Renovierung der Wohnung ableiten, die den betroffenen Eltern mit auf den Weg gegeben werden können. Teilweise haben diese Eingang gefunden in die S3-Leitlinie zur Allergieprävention von 2009.

EMPFEHLUNGEN ZUM UMZUG BZW. ZUR RENOVIERUNG DER WOHNUNG:

Als Kinderzimmer eignet sich ein gut zu belüfteter Raum, der weder zur Küche hin offen ist, noch nahe an einer Feuerstelle liegt. Er soll frei von Schimmel und direktem Luftzug sein. Chemische Innenraumbelastungen und die Belastung von Säuglingswohnungen mit Schimmelpilzen sollen minimiert werden. Während der Schwangerschaft und im ersten Lebensjahr soll in der Wohnung

- nicht geraucht werden
- nicht renoviert werden
- möglichst nicht mit Gas gekocht werden
- nicht mit Kohle oder Holz geheizt werden.

Nach Renovierungen sollen Kinder acht Wochen lang nicht im frisch renovierten Zimmer schlafen. Es ist besser, im Sommer zu renovieren und ausreichend lange zu lüften. Die Benutzung schadstoffarmer Lacke und Farben und die Aufstellung VOC- und formaldehydärmer Möbel sind zu bevorzugen (kenntlich gemacht

z. B. mit dem „Blauen Engel“). Es kann auch geprüft werden, ob die Materialien mit dem AgBB-Bewertungsschema (AgBB = Ausschuss zur Gesundheitlichen Bewertung von Bauprodukten des Umweltbundesamtes) geprüft sind. Materialien mit einem anerkannten Umweltzeichen oder nach dem AgBB-Schema getestete Materialien bieten die Gewähr, dass die VOC-Abgabe auf ein Minimum reduziert wird. Informationen dazu finden sich im Internet. Bei der Aufstellung von Vollholzmöbeln und Verwendung von Fußbodenwachsen und Ölen ist zu bedenken, dass diese Materialien allergieauslösende Terpene enthalten können, die schwerer flüchtig sind und in der Raumluft lange persistieren. Spanplattenmöbel können Formaldehyd abgeben. Alle Kanten müssen beklebt sein. Es ist darauf zu achten, formaldehydarme Möbel zu kaufen (Umweltsiegel). Manchmal sind ältere Möbel die bessere Wahl. Oberflächen von Wänden, Möbeln und Fußböden sollen möglichst glatt sein, weil sie sich so besser reinigen lassen und die Belastung mit Hausstaubmilben reduziert wird. Es ist gesünder, Wände nur mit lösemittelarmen Farben zu streichen, als sie zu tapezieren. Farben lassen die Feuchtigkeit besser durch, das beugt Schimmelbildung vor. Abwaschbare Tapeten sind zwar praktisch, können aber PVC und Weichmacher enthalten. Günstiger ist es, Papier- oder Acryltapete zu verwenden und wasserlösliche Kleister. Kleine Kinder verbringen viel Zeit auf dem Fußboden. Glatte Böden sind zu bevorzugen. Für Küche und Bad eignen sich Fliesen- oder Steinböden. Teppichbodenbeläge können giftige VOC wie Styrol abgeben, besonders wenn sie verklebt werden. Laminat soll kein Formaldehyd enthalten. Zur Prävention von Schimmelbelastungen müssen neue Gebäude vor dem Einzug lange genug austrocknen. Große Möbelstücke sollten nicht an Außenwände gestellt oder montiert werden. Vor allem Mehrfachbelastungen mit Allergenen und chemischen Schadstoffen können Symptome allergischer Erkrankungen verstärken.

■ Dr. med. habil. Ulrike Diez
Klinikum St. Georg gGmbH
Ambulantes Behandlungszentrum
Pädiatrischer Ambulanzbereich
Delitzscher Straße 141, 04129 Leipzig
ulrike.diez@sanktgeorg.de

Weiterführende Literatur

- AWMF Leitlinien: S3-Leitlinie zur „Allergieprävention“, 2009. AWMF-Leitlinienregister Nr. 061/016, www.awmf.org
- Bekanntmachung des Umweltbundesamtes: Beurteilung von Innenraumluftkontaminationen mittels Referenz- und Richtwerten. Bundesgesundheitsbl.-Gesundheitsforsch.-Gesundheitsschutz, 2007, 50, 990–1005.
- Bekanntmachung des Umweltbundesamtes: Richtwerte für die Innenraumluft: erste Fortschreibung des Basisschemas. Bundesgesundheitsbl. 2012, 55, 279–290.
- Böse-O'Reilly, S.; Kammerer, S.; Mersch-Sundermann, V.; Wilhelm, M.: Leitfaden Umweltmedizin. Urban & Fischer, München, Jena 2001, S.1–714.
- Casas L. et al.: Association of gas cooking with children's respiratory health: results from GINplus and LISApplus cohort studies. Indoor Air 2012; 22: 476–482
- Herbarth O., S. Matysik: Decreasing concentrations of volatile organic compounds (VOC) emitted following home renovations. Indoor Air 2010; 20: 141–146.
- Herberth G. et al.: Increase of inflammatory markers after indoor renovation activities: The LISA birth cohort study. Pediatr allergy Immunol 2009; 20: 563–570
- Innenraumlufthygienekommission des Umweltbundesamtes: Leitfaden zur Ursachensuche und Sanierung bei Schimmelpilzwachstum in Innenräumen („Schimmelpilzsanierungsleitfaden“). Umweltbundesamt Dessau 2005, S. 1–64
- Mendel M.J.: Indoor residential chemical emissions as risk factors for respiratory and allergic effects in children: a review. Indoor Air 2007; 17: 259–277.
- Reichl, Franz-Xaver: Moderne Umweltmedizin. Lehmanns media Berlin 2011, S. 1–428.
- WEFC Ratgeber: Kinder schützen, Schadstoffe vermeiden, Heimwerken & Renovieren, 2012, www.nestbau.info

Kohlenmonoxid

Dr. med. Dr. PH. A. Hahn

Eine der gefährlichsten, oft tödlich verlaufenden Vergiftungen, die Vergiftung mit Kohlenmonoxid (CO), ist in der modernen Gesellschaft nahezu in Vergessenheit geraten. Presse, Medien und Umweltverbände warnen nahezu täglich vor Dioxinen, Furanen, PCB, Herbiziden usw., verkennen aber die wahren Gefahren. In der Statistik sind CO-Vergiftungen nahezu ebenso häufig wie z. B. der schwarze Hautkrebs, auf den überall hingewiesen wird und für dessen Bekämpfung sehr viel Geld ausgegeben wird. Demgegenüber spielt eine angemessene Risikokommunikation zur Aufklärung und Prävention von CO-Vergiftungen in den Medien nahezu keine Rolle. Dies ist besonders gefährlich, weil das Risiko für CO-Vergiftungen im täglichen Leben deutlich zugenommen hat und im Wesentlichen den Wohnbereich betrifft. Die ökologisch falsch verstandene Renaissance von offenen Feuerstätten wie Heizkaminen, Holzbrandöfen usw. im Innenraum können aus diversen Gründen und unglücklichen Umständen Familien und vor allen Dingen Kinder in Gefahr bringen – mit möglicherweise tödlichem Ende. Deshalb werden zwei typische Unfallsituationen kasuistisch beschrieben, bei denen Erwachsene wie auch Kinder betroffen sind (Kasuistikdatenbank BfR, Berlin). Neueste Untersuchungen des Bundesinstitutes für Risikobewertung (BfR) zusammen mit der Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung (BAM) haben gezeigt, dass die Freisetzung von CO schon in geringen Mengen, bei denen noch kein Brandmelder in Aktion tritt, zu schweren Vergiftungen führen kann. Das Bundesinstitut für Risikobewertung und die Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung setzen sich deshalb für die Einführung von CO-Meldern ein.



GRILLEN MIT HOLZKOHLE IM INNENRAUM

Wegen eines Mitte April herrschenden schlechten regnerischen und kühlen Wetters holte eine Familie mit sieben Kindern, die einen Grillabend veranstaltete, einen in Betrieb genommenen Holzkohlegrill in das Wohnzimmer und nutzte dabei den Grill gleichzeitig als willkommene Wärmequelle. Kurz zuvor hatte ein populärer Fernsehsender ein derartiges Szenario in einem Werbespot gezeigt und regte so zu Nachahmung des Geschehens an.

Schwerwiegende Symptome traten zunächst nicht auf, aber die Mutter klagte in der Nacht über anhaltende Beschwerden mit Kopfschmerzen, Übelkeit und Unwohlsein. Diese Symptome wurden aber von ihr nicht in einen direkten Zusammenhang mit dem Grillen im Innenraum gebracht.

Am nächsten Morgen hatte das 3-jährige behinderte Kind der Familie einen Termin in einer Kinderklinik, um mögliche Ursachen einer schon seit längerer Zeit bestehenden unklaren Retardierung näher zu untersuchen. Als ein zunächst nicht erklärbarer Befund fiel bei dem Kind dabei ein erhöhter Wert für Kohlenmonoxid-Hämoglobin (CO-Hb) auf. Da Kopfschmerzen und Übelkeit zum Vergiftungsbild einer CO-Intoxikation gehören, wurden auch die Symptome der Mutter in einen Zusammenhang mit einer CO-Vergiftung durch das Grillen im Innenraum gebracht. Auch der Vater hatte über Kopfschmerzen geklagt, sodass schließlich beide Eltern aus Sicherheitsgründen zur weitergehenden Diagnostik einbestellt wurden. Die anderen Kinder waren symptomlos.

Symptome/Verlauf (3-jähriges Kind):

Das 3-jährige behinderte Kind hatte bei Aufnahme auch nach 15 h immer noch einen deutlich erhöhten CO-Hb-Wert (24%). Der Säure-Basen-Status lag im Normbereich, außer Erbrechen bestanden keine weiteren Symptome. Da die Vigilanz wegen der bestehenden Retardierung nur eingeschränkt beurteilt werden konnte, wurde in Rücksprache mit einem Giftinformationszentrum eine stationäre Aufnahme zur Durchführung einer hyperbaren Oxygenierung (HBO-Therapie) in einer Druckkammer empfohlen. Der immer noch mittelgradig erhöhte CO-Hb-Wert, besonders nach einer Exposition vom Vorabend, sprach für eine andauernde ernstzunehmende Gesundheitsstörung. Wegen der besonderen Empfindlichkeit von Kindern gegenüber CO wird eine Indikation zur HBO-Therapie im Allgemeinen frühzeitig gestellt und ist bei raschem Behandlungsbeginn besonders effektiv.

Symptome/Verlauf (Mutter):

Bei der Aufnahme in der Klinik gab die Patientin nur noch leichte Kopfschmerzen an. Hinweise auf eine Bewusstseinsstörung bestanden nicht. Der Säure-Basen-Status war normal. Wie bei dem 3-jährigen Kind fiel ein erhöhter CO-Hb-Wert mit 23% auf. Es wurde lediglich Sauerstoff mittels Nasensonde gegeben.

Symptome/Verlauf (Vater):

Bei der Aufnahme in der Klinik gab der Patient auch nur leichte Kopfschmerzen an. Wie bei der Mutter gab es auch keine Hinweise auf eine Bewusstseinsstörung, die Blutgase und der Säure-Basen-Status waren normal. Das CO-Hb war mit 26%

erhöht, so wurde ebenso Sauerstoff mittels Nasensonde gegeben.

Bewertung:

Die deutlich erhöhten CO-Hb-Werte ca. 15 h nach Expositionsende bei den Eltern und bei dem 3-jährigen Kind sprechen für eine ernstzunehmende Intoxikation mit CO. Es hat ein sehr großes Gefährdungspotenzial bestanden. Prinzipiell hätten bei den anderen Kindern vergleichbare CO-Hb-Werte vorliegen müssen, die anderen Kinder wurden aber nicht untersucht. Dies hätte aus Sicherheitsgründen erfolgen müssen. Je nachdem, wie lange der Grill im Wohnzimmer betrieben wurde, hätte die Intoxikation tödlich für die ganze Familie ausgehen können.

KOHLENMONOXID-INTOXIKATION DURCH DEFEKTE GASTHERME

In einer Wohnung trat aus einer defekten Gastherme in einem Badezimmer CO aus. Ein Ehepaar, welches sich längere Zeit im Badezimmer aufgehalten hat, entwickelte sehr rasch Symptome einer CO-Intoxikation: Der Mann wurde offensichtlich sehr rasch bewusstlos, die Frau trübte etwas langsamer ein, hatte heftigste Kopfschmerzen und wurde bewegungsunfähig. Sohn und Tochter fanden glücklicherweise die Eltern rechtzeitig, wobei die Mutter noch ansprechbar war. Die Kinder alarmierten den Notdienst und ermöglichten so eine Rettung. Der hinzugezogene Notarzt intubierte den Mann, beatmete ihn mit 100% Sauerstoffsättigung, die Frau erhielt vor Ort Sauerstoff. Beide Patienten wurden unverzüglich in eine Klinik transportiert. Anderthalb Stunden nach dem Ereignis führte die Feuerwehr in dem Badezimmer, in dem sich die Gastherme befand, eine Messung der CO-Konzentration durch. Sie fand dort eine sehr stark erhöhte CO-Konzentration in der Raumluft vor.

Symptome/Verlauf (Mutter):

Bei der Aufnahme in der Klinik war die Patientin wach, orientiert, aber agitiert und ängstlich. Der übrige körperliche Untersuchungsbefund bot keine Auffälligkeiten. Mit 27% konnte ein deutlich erhöhter Wert für CO-Hb gemessen werden, obwohl vorher bereits über eine Stunde Sauerstoff per Nasensonde verabreicht worden war. Angesichts der neurologischen Symptomatik entschloss man sich zur hyperbaren Oxygenierung (HBO). Diese Behandlung musste aber nach kurzer Zeit wegen der Unfähigkeit zum Druckausgleich (Ohrenschmerzen) abgebrochen werden. Im weiteren Verlauf erhielt die Patientin dann weiterhin Sauerstoff per Nasensonde bis zur Beschwerdefreiheit. Nach zwei Tagen konnte die Patientin nach Hause entlassen werden.

Symptome/Verlauf (Vater):

Bei der Aufnahme in der Klinik war der Patient intubiert, seittengleich beatmet und sediert. Muskeleigenreflexe ließen sich nicht auslösen. Durch die Sedierung mit Fentanyl bestand eine Miosis. Laborchemisch fiel eine auf 488 U/l erhöhte Creatinkinase (CK) auf. Nach ca. einstündiger Beatmung mit 100%

Sauerstoff war der CO-Hb-Wert mit 23% immer noch erhöht. In der Druckkammer erfolgte die sofortige Behandlung mit hyperbarem Sauerstoff (2,8 bar über 90 Minuten) ohne Parazentese. Nach der Extubation war der Patient dann vollständig orientiert, hatte keine neurologischen Defizite, klagte aber über Ohrenschmerzen, Tinnitus und Schwerhörigkeit. Die HNO-Ärzte stellten beidseits stark gerötete Trommelfelle mit geringem Erguss sowie eine Hochtonschwerhörigkeit fest. Der Patient erhielt eine intravenöse Therapie mit Prednisolon über drei Tage, Mukolytika zusammen mit abschwellenden Nasentropfen. Mit deutlich gebessertem Befund konnte der Patient nach fünf-tägigem stationären Aufenthalt aus der Klinik entlassen werden.

Symptome/Verlauf (Sohn):

Bei der Aufnahme in der Klinik hatte der Sohn noch Kopfschmerzen und Übelkeit, war aber inzwischen wieder orientiert und hatte stabile Vitalzeichen. Der Wert für CO-Hb direkt nach der Bergung war mit 4,5% nur leicht erhöht (Referenzwert < 2%). Laborchemisch fiel eine auf 450 U/l erhöhte CK (normal < 145 U/l) auf. Angesichts einer neurologischen Symptomatik mit Verwirrtheit entschied man sich auch zu einer HBO über 90 Minuten mit 2,8 bar Überdruck. Der weitere Verlauf gestaltete sich unkompliziert, so dass der Patient noch am selben Tag entlassen werden konnte.

Die Tochter und zwei weitere Erwachsene hatten keine spezifischen Symptome und mussten keiner Therapie unterzogen werden.

Bewertung

Die deutlich erhöhten CO-Hb-Werte im Zusammenhang mit der Exposition sprechen für eine fast tödlich verlaufene Intoxikation der Eltern. Die Kinder retteten den Eltern das Leben, wobei sich der Junge offensichtlich der größten Gefahr aussetzte.

CO hat keine Warnwirkung. Es ist ein farb-, geruch- und geschmackloses Gas und kann von den menschlichen Sinnen nicht wahrgenommen werden. Dementsprechend werden auch Helfer nicht ausreichend gewarnt.

HINWEISE ZUM VERGIFTUNGSGESCHEHEN

Vergiftungen mit CO spielen besonders in geschlossenen Räumen eine wichtige Rolle. Sie bleiben wegen ihrer zunächst unspezifischen Symptomatik sehr häufig unerkannt. Die typische kirschrote Verfärbung des Blutes gibt den Patienten meist ein frischrotes, gesundes Aussehen im Gesicht und steht im starken Gegensatz zu aufkommenden Atembeschwerden. CO ist ein farb-, geruch- und geschmackloses Gas und kann mit den menschlichen Sinnen nicht wahrgenommen werden. Dementsprechend muss große Vorsicht walten und alle gesundheitlichen Auffälligkeiten im Zusammenhang mit gasbetriebenen Heizungen, Heizgeräten, Herden, Verbrennungsmotoren und offenen Feuerstätten usw. müssen unter dem potenziellen Risiko einer CO-Intoxikation gesehen werden.

Laut Weltgesundheitsorganisation (WHO) sind CO-Vergiftungen mit einer jährlichen Todesrate von 2,2/100.000 in der Europäischen Union (EU) eine nicht zu unterschätzende Gefahr (Braubach M et al., 2012). Die Häufigkeit von CO-Intoxikationen ist weltweit sehr schwer einzuschätzen, da es in nahezu allen Ländern an geeigneten Vergiftungsregistern fehlt. Reelle Zahlen lassen sich wegen einer anzunehmenden hohen Dunkelziffer nur schwer einschätzen (Fege A, 2013). Im Jahr 2011 verzeichnete das Statistische Bundesamt in Deutschland 3.914 Fälle von CO-Intoxikationen, darunter 494 Todesfälle. Die Tendenz der auftretenden Sterbefälle durch CO-Intoxikation ist seit 2008 in Deutschland ansteigend. Nach Schätzungen wird die Mortalität aller CO-Vergiftungen mit 30–40% angenommen. Da in der Bundesrepublik bisher kein verlässliches Vergiftungsregister existiert, sind alle Zahlenangaben nur eine grobe Orientierung (Deters M et al., 2011).

CO in der Atemluft entsteht bei allen Verbrennungsprozessen aus kohlenstoffhaltigen Quellen, wie Kohle, Erdölprodukten, Holz, aber auch bei Kunststoffen. Bei Sauerstoffmangel kommt es zu einer unvollständigen Verbrennung bzw. Oxidation. CO entsteht normalerweise als erste chemische Reaktion und wird dann bei ausreichender Zufuhr von Sauerstoff weiter zu Kohlenstoffdioxid (CO₂) oxidiert. Unvollständige Verbrennungsprozesse entstehen meist bei Schwel- und Glimmbränden, aber auch beim Grillen und Heizen mit Kohle oder Holz. Hauptquellen für CO-Emission sind so Privathaushalte, Verkehr, Industrie, aber auch in einem wesentlichen Maße das Tabakrauchen.

Aufgenommenes CO wird unverändert mit der Expirationsluft zu 98,5% über die Lunge abgeatmet und im Gewebe nicht gespeichert. Auch nach monatelanger Exposition wird das Gas rasch innerhalb von 24 Stunden vollständig abgeatmet und ist dann für die Analytik nicht nachweisbar. Die wesentliche Toxizität von CO resultiert aus einer kompetitiven Hemmung der Bindung des Sauerstoffs (O₂) am Hämoglobin. Inhalativ wird CO über die Lunge aufgenommen und aufgrund des Massenwirkungsgesetzes reversibel im Blut an das zweiwertige Häm-Eisen (Fe²⁺) des Hämoglobins gebunden. Da CO im Gegensatz zu Sauerstoff eine ca. 270fach höhere Affinität besitzt, sich an Hämoglobin zu binden, wird Hämoglobin durch die CO-Aufnahme blockiert. Ein relevanter Sauerstofftransport kann nicht mehr erfolgen (Mutschler et al., 2013).

Diese hohe Affinität zum Hb ist durch die geringe Dissoziationsgeschwindigkeit von CO aus dem entstandenen Carboxyhämoglobin (CO-Hb) bedingt. Schon bei einem CO-Anteil von 0,1% in der Atemluft wird etwa die Hälfte der roten Blutkörperchen für den Sauerstofftransport blockiert. Bei einem Atemluftanteil von über einem Prozent tritt binnen ein bis zwei Minuten der Tod ein.

Das im Tabakrauch enthaltene CO führt bei Rauchern zu erhöhtem CO-Hb (5–10% im Vergleich zu < 2% bei Nichtrauchern). Nach vier bis sechs Stunden ist bei Raumluft die Hälfte des CO aus dem Körper eliminiert, bei Gabe von 100% Sauerstoff in 40–80 Minuten und unter hyperbarer Sauerstofftherapie sogar in nur 15–30 Minuten.

Die Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) von CO wird mit 30 ppm angegeben, als tödlich gelten z. B. 1000 ppm, wenn diese Konzentration über 30 Minuten eingeatmet wird. Die toxische Wirkung beruht auf einer Kombination aus Gewebehypoxie und einer vermuteten CO-spezifischen Schädigung auf zellulärer Ebene. Feten und Kinder zeichnen sich durch eine sehr viel höhere Empfindlichkeit gegenüber diesem Pathomechanismus aus.

Der Schweregrad der Vergiftung ist oft nur schwer beurteilbar. Vorangegangene Maßnahmen, wie z. B. die Sauerstoffgabe, verfälschen die Messergebnisse und führen zu fehlerhaft niedrigen CO-Hb-Konzentrationen. Auch die protrahierte, längerfristige Exposition bei niedrigen Konzentrationen ist deutlich problematischer als die kurzzeitige Exposition mit hohen Konzentrationen. Bei leichten Intoxikationen (CO-Hb 10–20%) bemerken die Patienten Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Sehstörungen, Erbrechen, Kurzatmigkeit, Muskelschwäche und Tachykardie. Mittelschwere bis schwere Vergiftungen (CO-Hb 20–60%) sind gekennzeichnet durch hellrotes oder später durch blasses bzw. zyanotisches Hautkolorit. Anfangs treten Erregungszustände auf, später dann Bewusstseinsstörungen bis zum tiefen Koma, Krampfanfälle, Herzrhythmusstörungen bis zum Kollaps. Die CO-Intoxikation ist anfangs geprägt durch eine oberflächliche Atmung oder Hyperventilation, später dann durch schwere metabolische Azidose. CO-Hb-Konzentrationen über 70% führen zu zentraler Anoxie und damit zum Tod innerhalb weniger Minuten. In etwa 30% der Fälle kommt es nach Überwindung der akuten Phase mit einer Latenz von drei bis zu 240 Tagen zu verzögert auftretenden neurologischen Symptomen, deren Prognose immer noch nicht eindeutig beurteilt werden kann.

Die typische hellrote Farbe des Hautkolorits bei mittelschweren Intoxikationen, selbst bei Toten, führt meist zu einer Verkennerung der Schwere der Intoxikation. Deshalb muss von einer erheblichen Dunkelziffer nicht erkannter CO-Intoxikationen ausgegangen werden. Therapiert wird vorrangig, rasch und großzügig mit Sauerstoff als Antidot über eine dichtsitzende Maske, besser nach Intubation mittels maschineller Beatmung. Ziel ist, den Sauerstoffpartialdruck stark anzuheben (auf 500–600 mmHg), damit Sauerstoff in physikalischer Lösung transportiert wird. In schweren Vergiftungsfällen, dazu zählen Patienten mit Bewusstseinsstörungen, aber auch bei Schwangeren, wird eine frühzeitige hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) in der Überdruckkammer empfohlen.

Ein Therapiebeginn später als sechs Stunden nach der Exposition gilt nicht mehr als effektiv, besonders bei der Vermeidung von Langzeitfolgeschäden. Die Indikation kann großzügig gestellt werden. Der Betroffene soll schnellstmöglich in ein kompetentes Druckkammerzentrum verlegt werden. Die HBO wird angeraten bei langer Expositionszeit, metabolischer Azidose, Kreislaufinstabilität, Ventilationsstörungen, CO-Hb-Werten > 20% und/oder vorgeschädigten Patienten; bei Patienten mit ZNS-Symptomen wie Desorientiertheit oder Benommenheit ist sie sogar dringend erforderlich. Weitere wichtige therapeutische Maßnahmen sind Azidoseausgleich, Schocktherapie zur Verbesserung der Mikrozirkulation, Kortikoidgabe zur Therapie des Inhalationstraumas und Hirnödemprophylaxe bzw. -thera-

pie. Zur Beurteilung der Langzeitfolgeschäden sollten Nachuntersuchungen (EKG, EEG, CT, MRT, neurologischer Status, Audiometrie, Funduskopie) über einen etwa einjährigen Zeitraum erfolgen.

Da seit 2008 in Deutschland CO-Intoxikationen zunehmen, sollte auch bei der Verwendung von Holzkohlegrills eine gezielte Aufklärung der Bevölkerung erfolgen. Kohlegrills dürfen nicht im Innenraum verwendet werden. Ein anderer wichtiger Aspekt der Risikokommunikation ist eine verstärkte Empfehlung zur Installation von CO-Gasmeldern in Privathaushalten. Neueste Untersuchungen des Bundesinstitutes für Risikobewertung (BfR) zusammen mit der Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung (BAM) haben gezeigt, dass die Freisetzung von CO schon in geringen Mengen zu schweren Vergiftungen führen kann. Die schon weitläufig installierten Rauchmelder lösen aber bei der Verwendung eines Holzkohlegrills keinen frühzeitigen Alarm aus (David M, 2014). CO-Melder hingegen sind sehr empfindlich, könnten auch vor CO-Entstehung bei Gasthermen oder ähnlichen Geräten warnen und können so Leben retten. Das BfR und die BAM setzen sich deshalb für die bevorzugte Einführung von CO-Meldern ein.

■ Dr. med. Dr. PH. Axel Hahn

Dokumentations- und Bewertungsstelle für Vergiftungen (BfR-DocCenter)
Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR)
Max-Dohn-Straße 8–10, 10589 Berlin
Tel.: 030-1 84 12-39 04, Fax: 030-1 84 12-39 29
axel.hahn@bfr.bund.de

Literatur

- Kasuistikdatenbank des Bundesinstituts für Risikobewertung (1990–2013), BfR Berlin
Fege A (2013) Analyse statistischer Daten von schwerwiegenden Kohlenmonoxid-Intoxikationen mit und ohne Todesfolge in Deutschland seit 1998. Studienarbeit, Universität Leipzig
David M (2014) Evaluation und neue Risikobewertung von Kohlenstoffmonoxid am Menschen mit Hilfe der Daten der CO-Freisetzungsstudie (BAM/BfR), Masterarbeit im weiterbildenden Studiengang Toxikologie, Charité Universitätsmedizin Berlin
Mutschler E et al. (2008) Mutschler Arzneimittelwirkungen. Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. 9. Aufl., Stuttgart: Wiss. Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart. 1037
Deters M et al. (2011) Kohlenmonoxidvergiftungen durch Grillen in Innenräumen – Mitteilungen an die deutschsprachigen Giftinformationszentren und das Bundesinstitut für Risikobewertung Berlin. Arch Kriminol 227, 102–110
Braubach M et al. (2012) Mortality associated with exposure to carbon monoxide in WHO European Member States. Indoor Air 2 (23), 115–125

Schlechte Luftqualität im Klassenraum – Was macht krank? Was ist zu tun?

PD Dr. med. Ursel Heudorf

Immer wieder wird über schlechte Luft in Klassenräumen geklagt. Kopfschmerzen, Konzentrationsmangel und Müdigkeit, trockene gereizte Schleimhäute der Augen oder der Atemwege sowie Übelkeit werden von Eltern und Lehrern oft auf Schadstoffe wie Asbest, Mineralfasern, Weichmacher wie z.B. polychlorierte Biphenyle (PCB) oder Phthalate zurückgeführt. Aber verursachen diese wirklich die vielen Probleme? Und wie kann eine gesunde Raumluft sichergestellt werden?

LANGE BEKANNTE PROBLEME: KOHLENDIOXID UND STAUB

Bereits vor mehr als 150 Jahren hat Pettenkofer sich intensiv mit Fragen der Innenraumhygiene beschäftigt und die Kohlendioxidkonzentration als Marker der Raumluftqualität etabliert. Bei hohen Kohlendioxidkonzentrationen waren laut Pettenkofer Beeinträchtigung des Wohlbefindens, Müdigkeit und eingeschränkte Leistungsfähigkeit zu erwarten, weshalb er die Unterschreitung der „Pettenkoferzahl“ 1000 ppm Kohlendioxid forderte und dies als den lufthygienisch akzeptablen Bereich bezeichnete: „Ich bin auf das lebendigste überzeugt, dass wir die Gesundheit unserer Jugend wesentlich stärken würden, wenn wir in den Schulhäusern, in denen sie durchschnittlich fast den fünften Theil des Tages verbringt, die Luft stets so gut und rein erhalten würden, dass ihr Kohlensäuregehalt nie über 1 pro mille anwachsen könnte“. Gleichzeitig hat Pettenkofer aber erklärt: „der Kohlensäuregehalt alleine macht die Luftverderbnis nicht aus, wir benutzen ihn bloß als Maßstab, wonach wir auch noch auf den größeren und geringeren Gehalt an anderen Stoffen schließen, welche zur Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure sich proportional verhält“ (Pettenkofer, 1858).

Und schon vor mehr als 100 Jahren stellte Prausnitz fest: „Es ist vielmehr notwendig, dass die Schulzimmer möglichst oft – am besten täglich – durch nasses Aufwischen von dem Staub und Schmutz gereinigt werden, welche die Schulkinder jeden Tag in das Schulzimmer hereinbringen. Dieser Schmutz und Staub bildet in trockenem Zustande bei der häufig lebhaften Bewegung der Schulkinder die hauptsächlichste Veranlassung zur Verunreinigung der Luft des Schulzimmers ...“ (Prausnitz, 1891)



bvkdj.

WAS WISSEN WIR HEUTE?

Heute, mehr als 150 Jahre später, gelten die Bewertungen von Pettenkofer fort und sind nach wie vor aktuell, unterstützt von zahlreichen weiteren detaillierten Untersuchungen. In vielen Studien – in Büro- und in Schulgebäuden, aber auch im Laborexperiment mit Versuchspersonen – wurde immer wieder bestätigt, dass höhere Kohlendioxidbelastungen im Innenraum assoziiert sind mit ZNS-Symptomen wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Konzentrationsschwäche und abnehmender mentaler Leistungsfähigkeit. So zeigten sich beispielsweise in einer Untersuchung der Beschäftigten in 100 Bürogebäuden in den USA signifikante Assoziationen zwischen der CO₂-Konzentration und trockenen Augen, Heiserkeit, Rhinitis, Husten, Engegefühl in der Brust, Kurzatmigkeit und Giemen (Erdmann et al., 2004). In verschiedenen Untersuchungen in Schulen waren Zusammenhänge zwischen einerseits Kohlendioxidgehalt und andererseits Fehlzeiten, Atemwegs- und ZNS-Symptomen, Konzentrationsleistung, Aufgabenerfüllung und Fehlerquote beschrieben worden (z. B. Shendell et al., 2004; Simoni et al., 2010; Myhrvold et al., 1996; Twardella et al., 2012; Haverinen-Shaughnessy et al., 2011). In einer größeren Untersuchung mit Schülern in Bremen führte intensiveres Lüften und damit einhergehend eine abnehmende Kohlendioxidkonzentration in den Klassenräumen zu einer höheren Aufmerksamkeitsleistung, intensiveren Kommunikation zwischen Schülern und Lehrern bei gleichzeitig reduziertem Geräuschpegel, zur Verringerung der Anzahl der störenden Schüleraktivitäten und damit einhergehend zu einer Senkung der Beanspruchung der Lehrer (gemessen an deren Herzfrequenz) (Tiesler et al. 2008). Eine kürzlich publizierte Laborstudie zeigte darüber hinaus, dass das Kohlendioxid selbst wirkt. Studenten mussten bei unterschiedlichen, definierten CO₂-Konzentrationen (600 ppm, 1000 ppm und 2500 ppm) verschiedene Aufgaben lösen. Bei höheren Kohlendioxidkonzentrationen war die Leistung signifikant schlechter und die Fehlerhäufigkeit signifikant höher (Satish et al., 2012).

Die Ad-hoc-AG der Innenraumluftkommission des Umweltbundesamtes hat im Jahr 2008 gesundheitlich-hygienisch begründete Leitwerte für die Kohlendioxidkonzentration in der Innenraumluft veröffentlicht, die die Bewertung von Pettenkofer auch heute bestätigen: die Kohlendioxidkonzentration im Klassenraum soll möglichst unter 1000 ppm („hygienisch unbedenklich“), keinesfalls aber über 2000 ppm liegen („hygienisch inakzeptabel“) (Tab. 1) (NN 2008a).

Tabelle 1: Leitwerte für die Kohlendioxidkonzentration in der Innenraumluft (NN, 2008a)

CO ₂ -Konzentration [ppm]	Hygienische Bewertung	Empfehlung
< 1000	Hygienisch unbedenklich	Keine weiteren Maßnahmen
1000–2000	Hygienisch auffällig	Lüftungsmaßnahmen intensivieren, Außenluftvolumenstrom bzw. Luftwechsel erhöhen, Lüftungsverhalten überprüfen und verbessern
> 2000	Hygienisch inakzeptabel	Belüftbarkeit des Raumes prüfen ggf. weitergehende Maßnahmen prüfen

Alle Untersuchungen aus Deutschland (z. B. Grams et al., 2003, Fromme et al., 2006a, 2008 und 2013, Heudorf 2008a) zeigen, dass die Kohlendioxidkonzentrationen in den Klassenräumen bei Anwesenheit der Kinder viel zu hoch sind und der Pettenkoferwert bzw. die Standards kaum eingehalten werden. Medianwerte liegen oft bei 1200 bis 1500 ppm (Tab. 2). Maximalwerte bis 10.000 ppm sind publiziert. In einer Schule in Frankfurt am Main beispielsweise waren – ohne Kenntnis des Gesundheitsamtes! – die baufälligen Fenster zugeschraubt worden. Dort wurde der Pettenkoferwert an manchen Tagen gar nicht, an anderen Tagen maximal für 20 Minuten eingehalten; in zwei Drittel der Zeit waren die Kinder über 2000 ppm CO₂ ausgesetzt, in 44 % der Zeit sogar Werten über 2500 ppm. Bei diesen Konzentrationen ist mit gesundheitlichen Effekten, insbesondere auch mit Auswirkungen auf Konzentration und Leistungsfähigkeit und erhöhten Fehlerquoten der Schüler zu rechnen.

Tabelle 2: Kohlendioxid und Feinstaubbelastungen in Klassenräumen – Neuere Untersuchungen aus Deutschland (Auszug).

Ort, Autor	Anzahl Klassenräume und Dauer der Untersuchungen	Jahreszeit und Jahr	x±sdev	P 50	Max.
Kohlendioxid:			ppm	ppm	ppm
Berlin (Lahrz 2003)	39, je 1 Tag	W 2002/3		1600	6000
Niedersachsen (Grams et al., 2003)	58 Tage	Alle S 2001/2 W 2004/5	1316 766 1652	581 1510	4177 1270 4177
Südbayern (Fromme 2008)	92 Klassenräume W 76 Klassenräume S	W 2004/5 S 2005	1759 890	1608 785	5359 2742
Frankfurt am Main (Heudorf 2008a)	4 Klassen, je 15 Tage 4 Klassen, je 5 Tage PH*	W 2006 W 2007	1473±859 1124±293	1200 1120	4850 1980
Frankfurt am Main (Heudorf, 2011)	26 Klassen, je 1–2 Tage	W 2009	#	1254	#
Daten aus München (Fromme 2013)	14 Klassen, je 4 Wochen		1329	1241	3135
Feinstäube:			µg/m³	µg/m³	µg/m³
Berlin (Lahrz 2003)	40 Schulen, Berlin	W 2002/3		59	
Frankfurt am Main (Heudorf 2008b, 2009)	3 Schulen, 6 Klassenräume; 1 Woche normale Reinigung, 2 Wochen intens. Reinigung	W 2006/7 W 2006/7	94±121 63±65	65 55	
München (Oeder et al., 2012)	6 Schulen, 4 Wochen Vgl. 6 Wohnungen Vgl. 6 x Außenluft		117±48 16,9±8,7 13,9±8,3		71-172
München (Fromme 2013)	14 Klassen, je 4 Wochen		121	115	335

W: Winter; S: Sommer; PH* Passivhaus; # Maximalwerte nicht aufgezeichnet; deswegen auch keine Mittelwertbildung möglich

Auch die Prausnitz'sche Feststellung zu Stäuben konnte durch neuere Untersuchungen aus Schulen untermauert werden. Zahlreiche epidemiologische Untersuchungen haben Zusammenhänge zwischen Feinstaubbelastungen in der Außenluft und Atemwegs- und Krebserkrankungen, aber auch (zu) Herzkreislaufkrankungen gefunden (WHO 2000, 2006). Feinstaub ist dabei definiert als PM 10 bzw. PM 2,5, d. h. Stäube, die einen gröÙenselektierenden Lufteinlass passieren, der für einen aerodynamischen Durchmesser von 10 µm (resp. 2,5 µm)

eine Abscheidewirksamkeit von 50% aufweist (NN, 2008b). Dabei sind offenbar sowohl physikalische Eigenschaften des Feinstaubes (Anzahl der Partikel, Größe, Spitzigkeit) aber auch die Chemie (in der Außenluft insbesondere polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe oder Dieselruß) von Bedeutung. Gerade den ultrafeinen Partikeln ($< 0,3 \mu\text{m}$) aber wird eine hohe gesundheitliche Gefahr zugeschrieben, da diese gut in die unteren Luftwege eingeatmet werden können und auch über die Schleimhäute in den Blutstrom gelangen und im Körper verteilt werden (können).

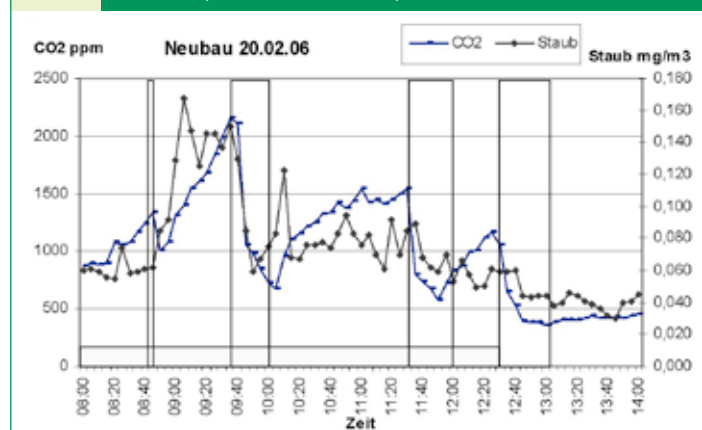
Inzwischen liegen eine Reihe Untersuchungen vor, die zeigen, dass die Feinstaubbelastungen (PM 10 und PM 2,5) in Klassenräumen stets um ein Mehrfaches (6–10 fach) über denen der Außenluft liegen und sogar vergleichbar sind mit Feinstaubbelastungen in Raucherhaushalten (Tab. 2). Die Mittelwerte liegen meist über $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Lahrz et al., 2003; Fromme 2006b, 2007; Heudorf 2008b, c, 2009; Oeder et al., 2012a, b) (Tab. 2). Vergleichbare Mittelwerte über $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wurden in weiteren Studien gefunden (Simoni et al., 2010).

Allerdings unterscheidet sich die Zusammensetzung des Feinstaubes in Klassenräumen sehr von der der Außenluft. In Klassenräumen sind eher die größeren Partikel der Feinstaubfraktion vorhanden, die in hohem Maße zum höheren Gewicht beitragen, während die sehr kleinen Partikel ($< 0,3 \mu\text{m}$) im Innenraum in deutlich geringerer Zahl als in der Außenluft vorkommen. Die größeren Feinstaubpartikel ($> 5 \mu\text{m}$) in den Klassenräumen sind mit der Anzahl der Personen im Raum und dem Kohlendioxidgehalt signifikant positiv, mit der Lüftung signifikant negativ assoziiert, während es bei den ultrafeinen Partikeln eher umgekehrt ist. Diese nehmen mit besserer Lüftung zu. Diese in Tab. 3 dargestellten Daten aus Klassenräumen in Frankfurt am Main (Heudorf 2008b) stimmen mit anderen Arbeiten aus Frankreich (Blondeau et al., 2005; Madueira et al., 2012) gut überein.

sen (38%), wurden in den Feinstäuben im Klassenraum mehr Silikate (36%), organische Stoffe (29%, wahrscheinlich von Hautpartikeln) und Carbonate (12%, wahrscheinlich von Papier) gefunden (Oeder et al., 2012a, b). Feinstaubuntersuchungen in Münchner Klassenräumen zeigten relevante Gehalte an Allergenen (zumeist Hausstaubmilben, aber auch Katzen) und Endotoxinen (Fromme et al., 2008; Fromme et al., 2013). In Zellkulturversuchen (Humane Keratozyten und Lungenepithelzellen) sowie in Zytotoxizitätstests wiesen die Feinstäube aus Klassenräumen eine deutlich höhere Zytotoxizität, gemessen als Aktivierung der CYP2B6- und CYP3A4-Aktivität, auf als Partikel aus der Außenluft (Oeder et al., 2012).

Die Feinstaubbelastung in Klassenräumen ist bedingt durch den Eintrag und Freisetzung durch die Nutzer (Quian et al., 2012) und die Aktivität der Nutzer im Raum, die bereits sedimentierte Stäube wieder aufwirbelt. Abb. 1 zeigt, dass die Feinstaubkonzentration im Klassenraum mit der Kohlendioxidkonzentration, also der Aktivität der Kinder, assoziiert ist und durch Lüften und nach Unterrichtsende absinkt.

Abb. 1 Verlauf der Kohlendioxid- und der Feinstaubkonzentrationen in der Raumluft im Verlauf eines Unterrichtsvormittags – in Abhängigkeit von der Anwesenheit der Lüftung (senkrechte Balken).



Für die Bewertung der Feinstaubkonzentrationen in der Innenraumluft liegen bisher noch keine geeigneten Grundlagen vor, sodass keine Leitwerte publiziert wurden. Dies bedeutet jedoch nicht, dass Feinstaub in der Innenraumluft als gesundheitlich unbedenklich einzustufen ist (NN, 2008b).

GEEIGNETE UND WIRKSAME MINDERUNGSMASSNAHMEN: LÜFTEN UND REINIGEN

Da in Klassenräumen viele Personen auf engem Raum zusammen sind, die Kohlendioxid ausatmen, kommt es dort zu einem sehr raschen und steilen Anstieg der Kohlendioxidkonzentration im Raum, wie er sonst, z. B. in Bürogebäuden, Privathaushalten, so nicht beobachtet wird. D. h. gerade in Schulen ist die Lüftung (regelmäßige Fensterlüftung) besonders wichtig. In Umsetzung der Energieeinsparverordnung (EnEV) wird die Hülle der Gebäude zur Minimierung des Primärenergieeinsatzes

Tabelle 3: Verteilung von Partikeln unterschiedlicher Größe in der Außenluft und in der Luft in Klassenräumen – sowie Korrelationen der Partikelkonzentrationen mit der Anzahl der Personen im Raum, der Kohlendioxidkonzentration und der Lüftungsaktivität – Untersuchungen in Frankfurt am Main (Heudorf 2008b)

Partikel	Außenluft-Partikel	Raumluft-Partikel	Verhältnis Raumluft/Außenluft
Konzentrationen	n/l	n/l	n/l
0,3–0,5 μm	100.736	44.558	0,4
0,5– $< 1 \mu\text{m}$	7.992	4.572	0,6
1– $< 5 \mu\text{m}$	2.720	3.674	1,3
$\geq 5 \mu\text{m}$	30	506	17,0
Korrelationen Partikel zu	Kohlendioxid	Personen im Raum	Lüften
	Korrelation r	Korrelation r	Korrelation r
0,3–0,5 μm	-0,457*	-0,229**	0,467**
0,5– $< 1 \mu\text{m}$	0,277**	-0,003	0,197**
1– $< 5 \mu\text{m}$	0,545**	0,212**	-0,255**
$\geq 5 \mu\text{m}$	0,603**	0,359**	-0,300**

* $p < 0,05$ ** $p < 0,01$ *** $p < 0,001$

Auch die chemische Zusammensetzung der Feinstäube in Klassenräumen unterscheidet sich von derjenigen der Außenluft. Während Feinstäube in der Außenluft häufiger Sulfate aufwie-

weitgehend luftdicht gemacht. Dadurch kommt es zu einer noch stärkeren Anreicherung von im Innenraum freigesetzten chemischen und biologischen Stoffen als in älteren (Schul-)Gebäuden mit weniger dichten Gebäudehüllen. **Deswegen ist ein richtiges Lüften heute wichtiger denn je!**

Auch im „Leitfaden für die Innenraumlufthygiene in Schulgebäuden“ des Umweltbundesamtes (UBA, 2008) wird betont, dass Klassenräume grundsätzlich durch Fensterlüftung gelüftet werden sollen, am besten mindestens in jeder Pause durch Stoßlüftung – besser noch durch Querlüftung. Bei der Stoßlüftung werden die Fenster für wenige Minuten ganz geöffnet (nicht gekippt!); bei der Querlüftung werden die Fenster und die gegenüberliegende Tür gleichzeitig geöffnet, damit der Luftaustausch sehr rasch geschieht.

Abb. 3a zeigt exemplarisch, wie rasch durch eine Stoßlüftung der Kohlendioxidgehalt abgesenkt werden kann. Es ist erkennbar, dass auch eine kurze Lüftung über wenige Minuten die Kohlendioxidkonzentration sehr effektiv absenkt, dass aber in Abhängigkeit von der Raumgröße und der Anzahl der Personen im Raum die Kohlendioxidkonzentration sehr schnell wieder ansteigt und hohe Werte erreicht, die durch erneute Lüftung wieder rasch und gut zu reduzieren sind. In vielen Fällen ist zusätzlich zur Pausenlüftung alle 45 min eine kurze Zwischenlüftung nach ca. 20–25 min erforderlich, um eine gute Raumluftqualität und ein positives Arbeits- und Lernklima zu gewährleisten. Eine kurze Zwischenlüftung nach 20–25 min unterbricht zwar den Unterricht und verkürzt die Lehrzeit um 1–2 min; aber es stellt sich die Frage: „Was erscheint wertvoller? Eine zweiminütige Lüftungspause im Unterricht oder die letzten 15 Minuten jeder Schulstunde müde und inaktive Schüler?“ (Tiesler 2008). Leider wird der richtigen Fensterlüftung immer noch zu wenig Bedeutung beigemessen, dies zeigen anschaulich auch Bilder wie Abb. 2, die mit Gegenständen zugestellten Fenster, die sicher nicht jede Pause geöffnet werden.

Abb. 2 Beispiel eines Fensters, das sicher nicht zum regelmäßigen Lüften geöffnet wird



Im Zusammenhang mit der Energiespardiskussion werden in den letzten Jahren auch Schulen im sog. Passivhausstandard errichtet. Passivhaus-Qualität bedeutet, den Heizenergie-

bedarf eines Hauses auf 15 kWh/m² und Jahr (ca. 1,5 l Heizöl pro m² und Jahr) zu begrenzen sowie den Primärenergiebedarf für Strom und Heizung unter 120 kWh/m² zu halten. Die Raumnutzer werden quasi als „Bio-Öfen“ genutzt, sodass nur kleine (Zusatz)Heizungen in die Räume eingebaut werden. Unerlässliche Bestandteile des Passivhausstandards sind eine besondere Isolierung des Gebäudes und eine maschinelle Grundlüftung mit guter Wärmerückgewinnung, wobei die warme verbrauchte Luft dabei über sog. Austauschplatten an der frischen kalten Luft vorbeigeführt wird, um diese zu erwärmen. Diese maschinelle Grundlüftung ist aus energetischen Gründen nur im Winter in Betrieb und muss je nach gewähltem Zuluftstrom durch eine Fensterlüftung ergänzt werden. In der Sommerphase ist die maschinelle Lüftung in der Regel außer Betrieb. Demzufolge ist im Sommer auch im Passivschulhauskonzept eine ausschließliche Fensterlüftung vorgesehen, im Winter ist eine Pausenlüftung über die Fenster unabdingbar, nicht nur zusätzlich zur mechanischen Lüftungsanlage, sondern insbesondere auch in Phasen technischer Probleme mit der Gebäudeleittechnik oder der Lüftungsanlage selbst. Dies setzt voraus, dass auch in Passivhausschulen generell ausreichend große Fensterflächen zur Lüftung vorzuhalten und die Schulen über die Notwendigkeit ausreichender Lüftung sowohl im Sommer als auch im Winter zu informieren sind. Leider besteht bei den Nutzern der Passivhauschule oft irrtümlich die Vorstellung, diese seien vollklimatisiert, sodass die erforderliche – im Winter zusätzliche und im Sommer ausschließliche Fensterlüftung – oft unterbleibt. Darüber hinaus müssen Phasen nicht funktionierender Technik der Schulgemeinde unbedingt mitgeteilt werden, damit eine ausreichende Fensterlüftung vorgenommen wird. Da dies in einer Passivhauschule in Frankfurt nicht kommuniziert wurde, kam es dort über Wochen zu täglichen Spitzenbelastungen über 3000 ppm Kohlendioxid (Feist 2006).

Die in der Praxis gemessene Raumluftqualität in **Passivhausschulen** ist nicht generell besser als in konventionell gelüfteten Schulen; bei intakter Lüftungsanlage und Gebäudeleittechnik sind die Medianwerte der Kohlendioxidbelastung mit denen in konventionell, d. h. ausschließlich über Fensterlüftung belüfteten Gebäuden vergleichbar, die Mittelwerte sind jedoch geringer, da Spitzenwerte – bei intakter Lüftungsanlage – vermieden werden (Tab. 2). Abb. 3b zeigt den Kohlendioxidverlauf in einer Passivhauschule bei funktionierender technischer Lüftung. Während des Unterrichts steigt die Kohlendioxidbelastung an; während der Pause und in Abwesenheit der Kinder findet eine nur langsame Abnahme der Kohlendioxidbelastung statt, sodass die darauffolgende Stunde bereits mit hohen CO₂-Belastungen startet. Durch eine sehr kurze zusätzliche Pausenlüftung wie in Abb. 3a könnte die CO₂-Belastung rasch reduziert und so die Gesamtbelastung der Kinder effektiv vermindert werden. Diese aus hygienischer Sicht empfohlene zusätzliche Lüftung wird jedoch unter dem Primat der Energieeinsparung leider seitens der Architekten und Bauämter nicht propagiert.¹

¹ Weitere Klagen der Nutzer betreffen zu träge und zu geringe Heizleistungen in den Passivhausschulen, die die flexible Nutzung der Gebäude einschränken und häufig (teure und energetisch aufwendige) Zusatzheizungen mit Radiatoren erfordern, sowie zu heiße Räume im Sommer.

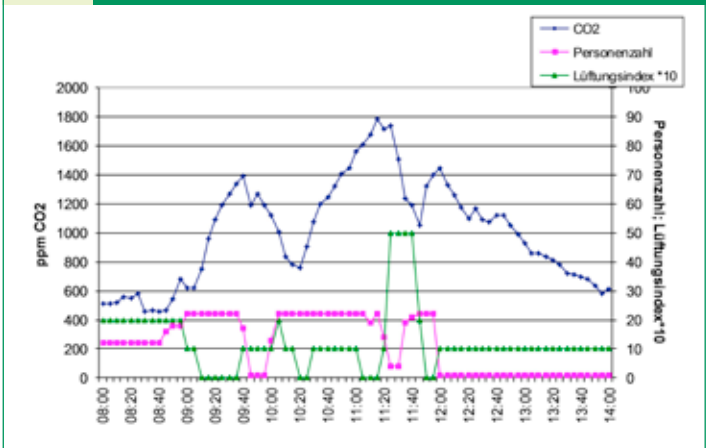
Während die Lüftung nicht nur Kohlendioxid sondern alle leichtflüchtigen Substanzen gut aus der Raumluft des Klassenraums entfernt, können die Feinstäube und die damit assoziierten Partikel (Viren, Bakterien, Allergene, Endotoxine) nicht nur durch Lüften sondern auch durch Feucht-Reinigen aus dem Klassenraum ausgetragen werden. Sie können damit am nächsten Tag nicht mehr durch Wiederaufwirbelung zur Feinstaubbelastung in der Raumluft beitragen. Sedimentierter Staub wird entfernt, steht nicht mehr zur Wieder-Aufwirbelung zur Verfügung. Je nach Intensität und Qualität der Feuchtreinigung können Verminderungen im Mittel um 15-30 µg/m³ erreicht werden (Heudorf et al., 2009; Twardella et al. 2009).

In seltenen Fällen treten in Schulen Probleme mit speziellen Schadstoffen auf, wie beispielsweise leichtflüchtige Kohlenwasserstoffe (VOC) oder Polychlorierte Biphenyle (PCB), die aus Einrichtungsgegenständen oder aus Baumaterialien freigesetzt werden können. Zur deren Bewertung sind spezielle Empfehlungen der Innenraumkommission publiziert (u. a. NN 2007), die auf der Internetseite des Umweltbundesamtes eingestellt sind (www.umweltbundesamt.de).

Fazit: Die Luftqualität in Klassenräumen ist häufig schlecht und mit einem gesunden und leistungsfördernden Anspruch nicht vereinbar. Die häufig geschilderten Probleme wie Kopfschmerzen, Konzentrationsmangel, aber auch ein höherer Geräuschpegel, Unaufmerksamkeit der Schüler und damit verbunden eine höhere Beanspruchung der Lehrer, können die Folge sein. Geeignete Maßnahmen zur Verbesserung der Luftqualität in Klassenräumen sind Lüften und Reinigen. Durch Lüften werden nicht nur Kohlendioxid sondern alle flüchtigen Luftschadstoffe, aber auch Partikel inkl. Viren und Bakterien oder Allergene entfernt und damit die Belastung der Raumnutzer gemindert. Sachgerechtes feuchtes Reinigen entfernt darüber hinaus sedimentierten Staub mit den gebundenen Partikeln inkl. Viren etc. und den schwerflüchtigen Schadstoffen, wie z. B. längerkettige Phthalate.

Mit diesen einfachen, aber wirkungsvollen Maßnahmen kann eine gute Raumluftqualität für die Kinder und Lehrer in den weitaus meisten Fällen sichergestellt werden.

Abb. 3b P3 – Tagesbeispiel 03.03.08



Kohlendioxidverlauf (blaue Kurven) in einer konventionell durch Fensterlüftung belüfteten Schule (Abb. 1a) und in einer Passivhausschule mit maschineller Lüftung (Abb. 1b) im Verlauf eines Unterrichtsvormittags – in Abhängigkeit von der Anwesenheit von Personen im Raum (rosa Kurven) und der Anzahl der geöffneten Fenster und Türen (grün; Lüftungsindex).

■ PD Dr. Ursel Heudorf
Gesundheitsamt
Breite Gasse 28, 60313 Frankfurt
Tel.: 0 69-212-3 69 80, Fax: 0 69-212-3 04 75
ursel.heudorf@stadt-frankfurt.de

Literatur

Blondeau P, Iordache V, Poupard O, Genin D, Allard F. Relationship between outdoor and indoor air quality in eight French schools. *Indoor Air* (2005) 15: 2–12.

Erdmann CA, Apte MG Mucous membrane and lower respiratory building related symptoms in relation to indoor carbon dioxide concentrations in the 100-building BASE dataset. *Indoor Air* 14(2004) Suppl 8:127–134.

Feist W, Das Passivhaus – ein Konzept auch für den Schulbau. In Feist W (Hrsg): Protokollband Passivhaus-schulen. Passivhaus-Institut, Eigenverlag, Darmstadt, 2006. S. 13–34.

Fromme H, Dietrich S: Luftqualität in öffentlichen Einrichtungen am Beispiel des Kohlendioxids. In: Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit: Aktuelle umweltmedizinische Probleme in Innenräumen, Teil 1. Band 13 der Schriftenreihe: Materialien zur Umweltmedizin. Erlangen, 2006a, S. 88–113.

Fromme H. Partikuläre Belastungssituation in Innenräumen, unter besonderer Berücksichtigung von Wohnräumen, Gemeinschaftseinrichtungen und Gaststätten. *Gesundheitswesen* (2006) 68: 714–723.

Fromme H, Twardella D, Dietrich S, Dietrich WC. Feinstaubbelastung in Bayerns Schulen. *Gesundheitswesen* (2007) 69: 177.

Fromme H, Heitmann D, Dietrich S, Schierl R, Körner W, Kiranoglu M, Zapf A, Twardella D. Raumluftqualität in Schulen – Belastung von Klassenräumen mit Kohlendioxid (CO₂), flüchtigen organischen Verbindungen (VOC), Aldehyden, Endotoxinen und Katzenallergenen. *Gesundheitswesen* (2008) 70: 88–97.

Fromme H, Bischof W, Dietrich S, Lahrz T, Schierl R, Schwegler U. Airborne allergens, endotoxins, and particulate matter in elementary schools, results from Germany (LUPE 2). *J Occup Environ Hyg* (2013) 10: 573–82.

Grams H, Hehl O, Dreesman J: „Aufatmen in Schulen“ – Untersuchungsergebnisse und Modellierungsansätze zur Raumluftqualität in Schulen. *Gesundheitswesen* (2003) 65: 447–456.

Haverinen-Shaughnessy U, Moschandreas DJ, Shaughnessy RJ. Association between substandard classroom ventilation rates and students' academic achievement. *Indoor Air* (2011) 21:121–31.

Heudorf U. Hygienische Probleme und Anforderungen an eine gute Raumluftqualität in Schulen. In: Büsching/Paulus/Schirm (Hrsg): *Arzt und Schule. Handbuch für die Zusammenarbeit von Arzt und Schule*. Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte e. V., 2005.

Heudorf U. Bringt die Passivhausschule die Lösung der raumlufthygienischen Probleme in Schulen? *Gesundheitswesen* (2007) 69: 408–14.

Heudorf U. Raumlufthygienische Probleme in Schulen – Bringen Passivhausschulen die Lösung? *Umweltmed Forsch Prax* (2008a) 13: 219–226.

Heudorf U. Feinstaubbelastungen in Schulen – Untersuchungsergebnisse und Lösungsansätze am Beispiel der Stadt Frankfurt am Main. *Das Gesundheitswesen* (2008b) 70: 231–238.

Heudorf U, Neitzert V, Spark J: Particulate matter and carbon dioxide in classrooms – The impact of cleaning and ventilation. *Intern J Hygiene Environ Health* (2009) 212: 45–55.

Heudorf U, Voigt K, Eikmann Th, Exner M. Hygiene in Schulen – auch eine wichtige Aufgabe des öffentlichen Gesundheitsdienstes. *Gesundheitswesen* (2011) 73: 730–736.

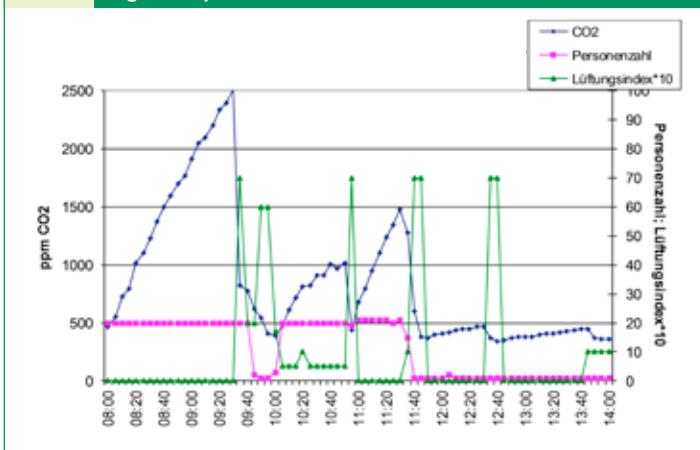
Lahrz T, Piloty M, Oddoy A, Fromme H. Gesundheitlich bedenkliche Substanzen in öffentlichen Einrichtungen in Berlin. Untersuchungen zur Innenraumluftqualität in Berliner Schulen. Bericht des Instituts für Lebensmittel, Arzneimittel und Tierseuchen, Fachbereich Umwelt- und Gesundheitsschutz, Berlin (2003)

Madureira J, Paciência I, Fernandes Ede O. Levels and indoor-outdoor relationships of size-specific particulate matter in naturally ventilated Portuguese schools. *J Toxicol Environ Health A*. (2012) 75(22–23):1423–36.

Myhrvold AN, Olsen E, Lauridsen O. Indoor environment in schools – pupils health and performance in regard to CO₂ concentrations. *Proc Indoor Air* 1996 (1996) 4:369–374.

NN Beurteilung von Innenraumluftkontaminationen mittels Referenz- und Richtwerten. Handreichung der Ad-hoc-Arbeitsgruppe der Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes und der Obersten Landesgesundheitsbehörden. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. (2007) 50: 990–1005.

Abb. 3a Konventionelle Schule Klasse K2 – Tagesbeispiel 14.04.06



NN Mitteilungen der Ad-hoc-Arbeitsgruppe Innenraumrichtwerte der Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes und der Obersten Landesgesundheitsbehörden. Gesundheitliche Bewertung von Kohlendioxid in der Innenraumluft. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. (2008a) 51: 1358–69.

NN Gesundheitliche Bedeutung von Feinstaub in der Innenraumluft. Mitteilungen der Ad-hoc-Arbeitsgruppe Innenraumrichtwerte der Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes und der Obersten Landesgesundheitsbehörden. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz (2008b) 51:1370–1378.

Oeder S, Dietrich S, Weichenmeier I, Schober W, Pusch G, Jörres RA, Schierl R, Nowak D, Fromme H, Behrendt H, Buters JT. Toxicity and elemental composition of particulate matter from outdoor and indoor air of elementary schools in Munich, Germany. *Indoor Air* (2012a) 22: 148–58.

Oeder S, Jörres RA, Weichenmeier I, Pusch G, Schober W, Pfab F, Behrendt H, Schierl R, Kronseder A, Nowak D, Dietrich S, Fernández-Caldas E, Lintelmann J, Zimmermann R, Lang R, Mages J, Fromme H, Buters JT. Airborne indoor particles from schools are more toxic than outdoor particles. *Am J Respir Cell Mol Biol* (2012b) 47:575–82.

Pettenkofer v M, Über den Luftwechsel in Wohngebäuden. Literarisch-artistische Anstalt der Cotta'schen Buchhandlungen, München 1858

Quian J, Hospodsky D, Yamamoto N, Nazaroff WW, Peccia J. Size-resolved emission rates of airborne bacteria and fungi in an occupied classroom. *Indoor Air* (2012) 22: 339–351.

Satish U, Mendell MJ, Shekhar K, Hotchi T, Sullivan D, Streufert S, Fisk WJ. Is CO2 an indoor pollutant? Direct effects of low-to-moderate CO2 concentrations on human decision-making performance. *Environ Health Perspect* (2012) 120: 1671–7.

Shendell DG, Prill R, Fisk WJ, Apte MG, Blake D, Faulkner D. Associations between classroom CO2 concentrations and student attendance in Washington and Idaho. *Indoor Air*. (2004) 14: 333–41.

Simoni M, Annesi-Maesano I, Sigsgaard T, Norback D, Wieslander G, Nystad W, Canciani M, Sestini P, Viegi G. School air quality related to dry cough, rhinitis and nasal patency in children. *Eur Respir J* (2010) 35:742–9.

Tiesler G, Schönwälder HG, Ströver F. Gesundheitsfördernde Einflüsse auf das Leistungsvermögen im schulischen Unterricht. ISF – Institut für interdisziplinäre Schulforschung, Universität Bremen. Forschungsvorhaben im Auftrag des Gemeindeunfallversicherungsverbandes Hannover und der Unfallkasse Hessen, 2008

Twardella D, Matzen W, Lahrz T, Burghardt R, Spiegel H, Hendrowarsito L, Frenzel AC, Fromme H. Effect of classroom air quality on students' concentration: results of a cluster-randomized cross-over experimental study. *Indoor Air* (2012) 22:378–87.

Twardella D, Fromme H, Dietrich S, Dietrich WC. Reduktion der Feinstaubbelastung in Klassenräumen durch verbesserte Reinigung: Ausmaß der Belastung und Ergebnisse einer Pilotstudie in Bayern. *Gesundheitswesen* (2009) 71: 70–6.

Umweltbundesamt, Innenraumlufthygiene-Kommission (IRK): Leitfaden für die Innenraumlufthygiene in Schulgebäuden. Umweltbundesamt, Berlin (2008) www.umweltbundesamt.de

WHO (2000) Air quality guidelines for Europe. Second Edition. World Health Organization – Regional Office for Europe, Copenhagen 31.

WHO (2006) Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter. World Health Organization, Geneva. Online: http://www.euro.who.int/InformationSources/Publications/Catalogue/20070323_1_32. Jacquemin.

Chlor schwimmt mit – Babyschwimmen und Asthma bronchiale

Dr. Thomas Lob-Corzilius

Die Diskussion um mögliche gesundheitliche Risiken des Babyschwimmens schwappte erstmalig Mitte der 2000er-Jahre nach Deutschland – bedingt durch Veröffentlichungen der belgischen Arbeitsgruppe um Bernard (1). Sie wurde unter Verweis auf die bis zu zehnfach höheren Chlorkonzentrationen in belgischen Swimmingpools und die eingeschränkte Aussagefähigkeit retrospektiver Daten rasch entschärft; auch die damaligen Informationen aus der Kinderumwelt GmbH erklärten das Babyschwimmen in Deutschland für unbedenklich.

Im Jahr 2011 wurde diese Debatte aber erneut durch zwei konträre Veröffentlichungen im Bundesgesundheitsblatt angestoßen. Im Januar teilte das Umweltbundesamt (UBA) nach Anhörung der Schwimm- und Badebeckenwasserkommission des Bundesministeriums für Gesundheit beim Umweltbundesamt mit (2), dass „Verdachtsmomente bestehen, dass Schwimmen in gechlortem Beckenwasser insbesondere durch das Babyschwimmen Asthma auslösen kann ... Als mögliche Substanz wird Trichloramin genannt, ein anorganisches Desinfektionsnebenprodukt. Trichloramin entsteht, wie zahlreiche weitere Verbindungen auch, während der Chlorung des Beckenwassers durch Reaktion von Chlor mit organischen Stickstoffverbindungen, die in nicht geringem Maße mit Urin, Schweiß, Hautschuppen oder Kosmetika in das Beckenwasser eingetragen werden.“

Wegen der vorgenommenen Bewertung von sieben epidemiologischen Untersuchungen, darunter auch denen aus Belgien, mündete diese UBA-Mitteilung in der Aussage: „... deshalb kann ein zusätzliches Risiko, an Asthma zu erkranken, nach dem gegenwärtigen Wissensstand für die empfindlichste Personengruppe nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Insofern wird empfohlen, vor allem eine individuelle Disposition gegenüber Umwelteinflüssen (Atopie) zu berücksichtigen. Insbesondere bei prädisponierten Kindern unter zwei Jahren wird so lange vom Babyschwimmen abgeraten, bis weitere Erkenntnisse vorliegen, die für eine Unbedenklichkeit sprechen.“

Die Schwimm- und Badebeckenwasserkommission ließ ferner keinen Zweifel daran aufkommen, dass „aus Infektionsschutzgründen auf die Zugabe von (oxidierenden) Desinfektionsmitteln nicht verzichtet werden kann. Deshalb sollten alle Möglichkeiten ausgenutzt werden, die Bildung beziehungsweise Anreicherung von Desinfektionsnebenprodukten so gering wie



möglich zu halten. Hierzu zählt eine Aufbereitungs- und Lüftungstechnik nach dem allgemein anerkannten Stand der Technik. Die Messungen in Deutschland zeigen, dass bei Einhaltung der geltenden technischen Regeln bezüglich Wasseraufbereitung (DIN 19643) und Hallenbadlüftung (VDI 2089 Blatt 1) die Bildung beziehungsweise Anreicherung von Desinfektionsnebenprodukten verringert werden kann.“

Zudem wurde erneut ein klarer Forschungsbedarf bestätigt, den das UBA seit 2009 mit dem sog. POOL-Projekt (3) begonnen hat zu erfüllen mit dem Ziel, die Nebenprodukte der Desinfektion von Schwimm- und Badewasser auf ihre gesundheitlichen Auswirkungen zu untersuchen sowie deren Entstehung zu minimieren.

Im September 2011 publizierte die Ad-hoc-Arbeitsgruppe Innenraumrichtwerte der Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes und der Obersten Landesgesundheitsbehörden, eine konträre Bewertung der Gesundheitsrisiken (4), weil sich „in 2 großen prospektiven Geburtskohortenstudien bei Kindern mit Atopie oder Asthma, die im ersten Lebensjahr am Babyschwimmen teilgenommen haben, diesbezüglich keine nachteiligen Effekte im Hinblick auf Allergien oder Asthma zeigten, sondern eher Schutzeffekte.“

Angesichts dieser unterschiedlichen Bewertungen und nach einer intensiven Diskussion mit der Leiterin des UBA-Poolprojekts insbesondere über die unterschiedlichen Allergierisiken von Säuglingen und Kleinkindern hat die Gesellschaft Pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin im Januar 2012 eine Stellungnahme zum Thema Babyschwimmen und Asthma (5) formuliert, die auch von der Gesellschaft Pädiatrische Pneumologie sowie dem Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte übernommen wurde:

„Im Sinne der Verhältnisprävention werden die Bemühungen des UBA unterstützt, ... dass der Trichloramingehalt der Hallenbadluft unterhalb von 0,2 mg/m³ liegt... Dadurch kann die Unbedenklichkeit des Babyschwimmens hinsichtlich eines erhöhten Asthmarisikos weitgehend gesichert werden.

Solange dieser Grenzwert noch nicht flächendeckend eingehalten wird, sollen Kinder- und Jugendärzte im Rahmen der U4–U7 individuell Familien mit Hochrisiko- bzw. mit bereits allergisch erkrankten Kindern zur Zurückhaltung beim Babyschwimmen raten.

Ferner soll im Sinne der Verhaltensprävention auf die Bedeutung des Duschens und Reinigens vor dem Schwimmen hingewiesen werden, um so die Stickstoffeinträge ins Wasser zu reduzieren ...“. Zur ausführlichen Darstellung des Debattenablaufs sei auf die Zusammenfassung in der Zeitschrift Allergologie verwiesen (6).

Wie sinnvoll diese zurückhaltende Einschätzung gewesen ist, zeigt die Anfang 2014 erschienene Publikation der belgischen Arbeitsgruppe um Voisin und Bernard (7).

In ihr wird erstmals in einer prospektiven Zweijahres-Follow-up-Studie an 196 Kindergarten-Kindern belegt, dass das Schwimmen in chlorierten Bädern unterhalb von 3 Jahren

positiv korreliert war mit der Neusensibilisierung auf Hausstaubmilben (adjustierte odds ratio [aOR] 2,93) und neu aufgetretenem exhalierendem NO (> 15 ppb; aOR, 4,54) als Maß für die bronchiale Entzündung. Die Korrelation ist dosisabhängig, d. h. in Abhängigkeit von der kumulierten verbrachten Badezeit, denn bei mehr als 60 h Schwimmbadbesuch stiegen die Werte auf 3,6 und 5,92. Allerdings sind die Daten auch weiterhin nicht auf deutsche Verhältnisse übertragbar, da die belgischen Bäder im Untersuchungszeitraum weiterhin deutlich höher chloriert worden sind!

Fazit:

In Deutschland schwimmt Chlor zwar weiterhin mit, doch sind die Konzentrationen in den meisten öffentlich zugänglichen Bädern mit die niedrigsten in Europa. Das UBA strebt einen Trichloramingehalt der Hallenbadluft unterhalb von 0,2 mg/m³ an, was auch technisch möglich ist. Solange dieser Grenzwert noch nicht flächendeckend eingehalten wird, sollen Kinder- und Jugendärzte im Rahmen der U4–U7 individuell Familien mit Hochrisiko- bzw. mit bereits allergisch erkrankten Kindern zur Zurückhaltung beim Babyschwimmen raten.

Ferner soll auf die Bedeutung des Duschens und Reinigens vor dem Schwimmen hingewiesen werden, um so die Stickstoffeinträge ins Wasser zu reduzieren. Denn erst durch deren Verbindung mit Chlor entsteht das potenziell toxische Trichloramin.

■ Dr. Thomas Lob-Corzilius
Kinder- und Jugendarzt, Allergologie,
Kinderpneumologie, Umweltmedizin
Christliches Kinderhospital
Johannisfreiheit 1, 49074 Osnabrück
t.lob@ckos.de

Literatur

1. Bernard, A et al.: Infant Swimming Practice, Pulmonary Epithelium Integrity, and the Risk of Allergic and Respiratory Diseases Later in Childhood. *Pediatrics* 2007;119, 1095–1105
2. Mitteilung des Umweltbundesamtes nach Anhörung der Schwimm- und Badebecken-wasserkommission des Bundesministeriums für Gesundheit beim Umweltbundesamt. Babyschwimmen und Desinfektionsnebenprodukte in Schwimmbädern. *Bundesgesundheitsbl* 2011,54:142–144
3. www.uba.de/wasser/themen/badebeckenwasser/projekt_aufbereitung
4. Ad-hoc-Arbeitsgruppe Innenraumrichtwerte der Innenraumlufthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes und der Obersten Landesgesundheitsbehörden. Gesundheitliche Bewertung von Trichloramin in der Hallenbadluft. *Bundesgesundheitsbl* 2011,54:997–1004
5. WAG Umweltmedizin in der GPA Babyschwimmen und Asthma. www.kinderaerzte-im-netz.de 2012
6. Lob-Corzilius, T et al.: Asthma und Babyschwimmen, *Allergologie* 2013, 11, 510–514
7. Voisin, C et al.: Risks of new-onset allergic sensitization and airway inflammation after early age swimming in chlorinated pools. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 217 (2014) 38–45

Personalisierte Umweltmedizin: Die Rolle der eigenen Gene bei der Auseinandersetzung mit der Umwelt

Prof. Dr. med. univ. Michael Kabesch

Es bestehen individuelle, genetisch und epigenetisch bedingte Unterschiede in der Reaktionsfähigkeit auf Umwelteinflüsse. Fetalzeit und Säuglingsalter scheinen besonders vulnerable Phasen in der Auseinandersetzung mit der Umwelt zu sein und müssen in der Definierung von Grenzwerten für Umweltbelastungen besonders berücksichtigt werden. Epigenetische Signaturen können wahrscheinlich in Zukunft helfen, die hier zugrunde liegenden Mechanismen aufzuklären und das individuelle Risiko früh zu demaskieren. Damit sollten Präventionsmaßnahmen in Zukunft gezielt und kosteneffizient durchgeführt werden können.

Umweltfaktoren haben einen entscheidenden Einfluss auf unsere Gesundheit. Als Umweltfaktoren im weiteren Sinne können alle Einflüsse von außerhalb des eigenen Körpers angesehen werden. Damit umfasst der Begriff „Umweltfaktoren“ sowohl klassisch Schadstoffe, aber auch Lärm, Temperaturschwankungen, Ernährung und Infektionserreger wie Bakterien und Viren. Die Gesamtheit dieser Umwelteinflüsse wird als „Exposom“ bezeichnet. Dies ist insofern sinnvoll, weil diese Umweltfaktoren miteinander interagieren und aufgrund von Interaktionen unterschiedliche Effekte zeigen. In vielen sogenannten komplexen Erkrankungen (Adipositas, Allergien, Asthma, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Diabetes, Rheuma ...) existieren aktuell Modelle und Hypothesen zur Krankheitsentstehung, die Umwelteinflüsse als kausale Faktoren einbeziehen. Oft wird dabei angenommen, dass mehrere der oben genannten Faktoren gemeinsam oder in zeitlicher Nähe auftreten müssen, damit Krankheit entsteht (two-hit theory). Entscheidend für die Krankheitsentstehung bei Kontakt mit prädisponierenden Umweltfaktoren ist die Reaktionslage des Einzelnen. Nicht jeder wird bei gleicher Umweltposition krank, nicht jeder bleibt gesund.

Die individuelle genetische Konstellation ist dafür verantwortlich, ob und in welcher Form der Organismus auf Reize aus der Umwelt reagiert und ob und in welcher Form Krankheit entsteht. Viele Beispiele für diese Gen-Umweltinteraktion sind

mittlerweile bekannt: Fehlt zum Beispiel ein Entgiftungsenzym zum Abbau von Schadstoffen im Blut (Glutathion-S-Transferase), kommt es bei Kindern, die Passivrauch ausgesetzt sind, deutlich vermehrt zur Entwicklung von Asthma und zu einer massiven Verschlechterung der Lungenfunktion. Fehlt das Enzym Alpha-1-Antitrypsin bei einem aktiven Raucher, entwickelt sich zu nahezu 100% eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD). Die klassische Hypothese der Gen-Umweltinteraktion geht also davon aus, dass Umwelteffekte auf dem Boden der vorgegebenen, individuellen genetischen Konstellation entweder verarbeitet werden können und folgenlos bleiben oder, falls dies nicht möglich ist, zur Krankheitsentstehung führen. Diese Theorie mag in einigen Fällen zur Erklärung der Krankheitsmechanismen reichen, eine tatsächlich umfassende Erklärung der Abläufe bei der Entstehung von komplexen Erkrankungen liefert das meist nicht in ausreichendem Maße.

So haben verschiedenste Umweltfaktoren offenbar im Kindesalter eine noch stärkere und direktere Auswirkung auf die Gesundheit als im Erwachsenenalter. Dies liegt offenbar an der besonderen Verletzlichkeit des kindlichen Organismus (bei gleichzeitig größerer Regenerationsfähigkeit) und der fehlenden Reife von verschiedenen Abwehrmechanismen des wachsenden Organismus. Zum Repertoire dieser Schutzmechanismen gegen schädliche Einflüsse aus der Umwelt werden folgende Bereiche gezählt:

- (a) Die Barrierefunktion an physischen Grenzflächen zwischen außerhalb und innerhalb des Organismus (Haut Lunge, Darm). Die Barrierefunktion bietet an Oberflächen einerseits Schutz und andererseits erlaubt sie die Kommunikation zwischen Außen und Innen.
- (b) Das Immunsystem als Kompetenzzentrum für den Umgang mit zellulären, lebenden Fremdstoffen (Viren, Pilze, Bakterien...), um die Entscheidung zur Abwehr oder zur Toleranz zu treffen.
- (c) Entgiftungssysteme, die chemische und biochemische Stoffe aus der Umwelt prozessieren und je nach Stoffklasse und Menge der zugeführten Stoffe eine Entgiftung leisten können.

Der angeborene „Kompetenzmangel“ im Umgang mit der Umwelt verschwindet im Regelfall in den ersten Lebensjahren, sodass sich das „window of vulnerability“ schließt. Wann diese besondere Sensibilität gegen Umwelteinflüsse beginnt (Fetalperiode?) und wie lange sie besteht (Vorschulalter?), ist noch nicht klar. Man könnte also zusammenfassen, dass drei Dimensionen für die Entstehung von Erkrankung notwendig sind:

1. Gene als Basis für die Möglichkeiten des Organismus, auf Umweltreize zu reagieren
2. Umweltfaktoren, die in ihrer Intensität und in ihrer Kombination variieren können
3. das Zeitfenster, in dem diese Interaktion stattfindet

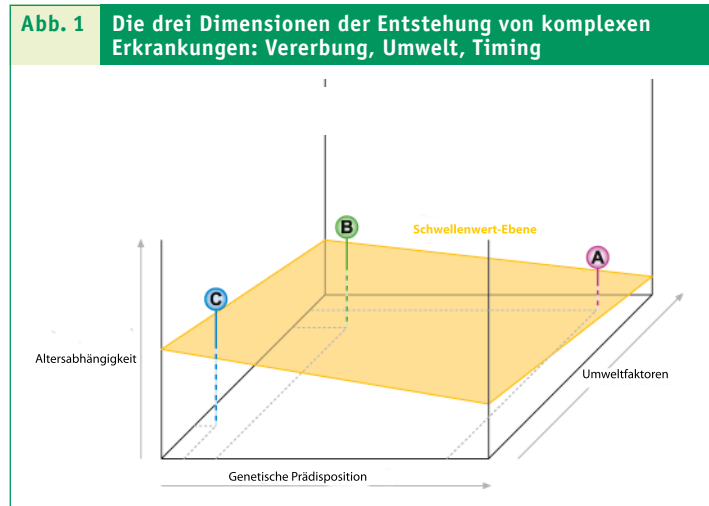
Die Entstehung fast aller derzeit bekannten Erkrankungen lässt sich in dieses Raster einordnen (Abbildung 1). Je genauer man die Risikofaktoren für eine bestimmte Erkrankung definieren und diesen drei Dimensionen zuordnen kann, desto besser kann man die Schwerpunkte in der Diagnostik, Therapie und vor allem der PRÄVENTION steuern. Erkrankungen, die vor allem und großteils auf einer genetischen Mutation mit direkter Krankheitsfolge (hohe genetische Penetration) beruhen, sind sogenannte monogenetische Erkrankungen, die mittlerweile leicht zu diagnostizieren sind, deren Behandlung (noch) große Schwierigkeiten macht und für die es keine klassischen umweltmedizinischen Präventionsmaßnahmen gibt. Diese seltenen Erkrankungen sind die Domäne für Zentren seltener Erkrankungen. Dass aber auch bei diesen Erkrankungen Präventionsmaßnahmen wirksam sind und der Schlüssel zum Erfolg sein können, zeigt die Erfolgsgeschichte der Stoffwechselerkrankungen. Diese Erkrankungen gehören im klassischen Sinn zu den monogenetischen Erkrankungen. Durch Punktmutationen sind einzelne Enzyme einer Stoffwechselkaskade gestört oder völlig funktionslos, sodass einzelne Bestandteile aus der normalen Ernährung (z. B. eine bestimmte Aminosäure aus der Verstoffwechslung von Proteinen) nicht mehr abgebaut werden können und sich in solchen Mengen im Organismus ablagern, dass dies zu Krankheit und Tod führt. Wird die Diagnose sehr früh gestellt, wie dies durch das Stoffwechselscreening unmittelbar nach Geburt in Deutschland geschieht, kann die Ernährung so gewählt werden, dass die Erkrankung nicht oder nur milde ausbricht. Hier ist also die Prävention Mittel der Wahl zur Verhinderung einer klar genetisch bedingten Erkrankung.

male genetische Prädisposition bei wenig Umweltrisiko in besonders empfindlichen Entwicklungsphasen (C).

Copyright: Barbara Woitschand Michael Kabesch

GENETISCHE ASPEKTE DER UMWELTMEDIZIN

Für viele Bereiche der Umweltmedizin können ähnliche Mechanismen angenommen werden, wie sie im Extremfall bei Stoffwechselerkrankungen ablaufen und oben dargestellt wurden. Durch genetische Variation hat jeder Mensch ein leicht unterschiedliches Repertoire für die Auseinandersetzung mit der Umwelt. Diese genetische Diversität wird durch Mutationen im Genom gewährleistet, die an unterschiedlichen Stellen in unterschiedlicher Frequenz auftreten. So gibt es Stellen im Genom (Gen-Loci), die eine besonders große Variabilität aufweisen und andere Bereiche, in denen nur selten Mutationen auftreten. Insgesamt sind mehr als 20 Millionen Positionen im humanen Genom bekannt, an denen Mutationen regelmäßig auftreten. Diese Diversität ist für das Überleben unserer Spezies unabdingbar, da sie garantiert, dass nicht alle Menschen einer neu auftretenden Herausforderung aus der Umwelt zum Opfer fallen (z. B. Auftreten der Pest), weil es innerhalb der Spezies nur eine Möglichkeit der Reaktion gibt. Optimierung und Anpassung an zeitlich und lokal begrenzte Umweltbedingungen stehen damit im Gegensatz zur Notwendigkeit, diese Diversität „für den Fall der Fälle“ beizubehalten. Gleichzeitig bedeutet diese genetisch bedingte Diversität, dass Umwelteinflüsse wie Schadstoffe, Lärm, UV-Licht, radioaktive Strahlung und Infektionen von jedem Menschen graduell unterschiedlich verarbeitet werden und unterschiedliche Schwellenwerte bestehen, ab denen beim Einzelnen Krankheit auftritt.



Komplexe Erkrankungen entstehen aus dem Zusammenspiel von genetischer Prädisposition und Umweltfaktoren. Altersabhängig haben diese Interaktionen Auswirkungen auf die Krankheitsentstehung. Komplexe Erkrankungen können durch die Kombination starker genetischer Einflüsse und Umweltfaktoren entstehen (A). In einem vulnerablen Altersabschnitt können auch Umwelteinflüsse ausreichen, um die Erkrankung auszulösen, ohne dass eine starke genetische Komponente vorliegt (B). Auch das Gegenteil, die Verursachung vor allem durch genetische Faktoren ist möglich oder sogar eine mini-

Beispiel: Genetisch erhöhte Empfindlichkeit gegen Passivrauch

Bisher sind einige der Mechanismen bekannt, wie Umweltfaktoren im Zusammenspiel mit der genetischen Prädisposition Krankheit auslösen können. Im Folgenden wird exemplarisch der Zusammenhang zwischen Passivrauchexposition und dem genetisch bedingten Mangel an Entgiftungsenzymen aus der Familie der Glutathion-S-Transferasen dargestellt. Glutathion-S-Transferasen (GST) sind an vielfältigen Entgiftungsmechanismen beteiligt. Im Zytosol kommen 4 Klassen von GST vor: Alpha (A), Mu (M), Pi (P) und Theta (T) und innerhalb dieser Klassen gibt es mehrere Unterklassen (z. B. GSTM1-5). GST sind an der Konjugation von Glutathion beteiligt, aber auch an oxidativen Stressreaktionen und Entgiftungsreaktion von vielen Inhaltstoffen, die auch im Tabakrauch gefunden werden. Interessanterweise sind Deletionen, also das Fehlen des gesamten Gens, bei GSTM1 und GSTT1 aufgrund von Lesefehlern in der DNA-Replikation in der Vererbung nicht selten. GSTP1 weist häufig Mutationen auf, die die Funktion verändern. Während diese Mutationen und Genverluste keinen Effekt auf die Gesundheit haben, wenn die Träger solcher Genveränderungen keinen Kontakt mit Umweltschadstoffen haben, so ändert sich das Bild bei Kindern, die Kontakt mit Passivrauch haben oder deren Mutter in der Schwangerschaft geraucht hat (Abbildung 2): Dann kommt es in dieser Gruppe

(hier Kinder mit GSTM1-Defizienz und Rauchexposition in der Schwangerschaft) zu einem besonders deutlichen Verlust der Lungenfunktion. Diese Kinder sind also einerseits besonders gefährdet, wenn sie Passivrauch ausgesetzt sind, sie würden aber andererseits von Passivrauchprävention am meisten profitieren.

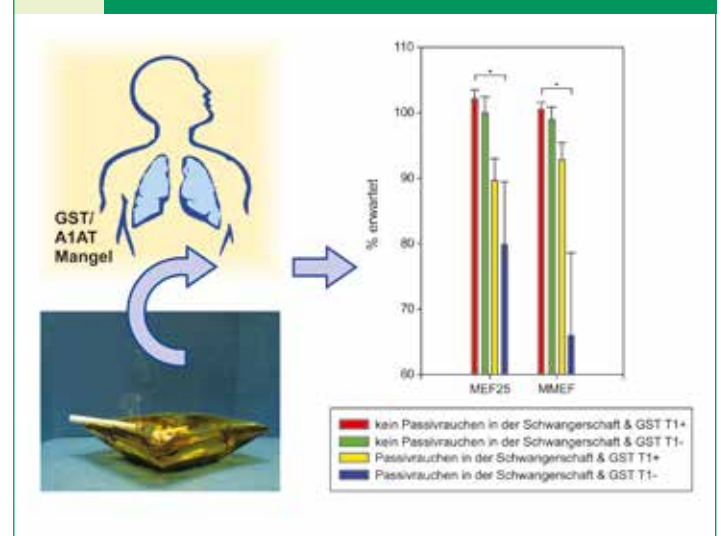
EPIGENETISCHE ASPEKTE DER UMWELTMEDIZIN

Genetische Veränderungen, die an DNA gebunden sind und über Mutationen des Genoms funktionieren, werden als statisch wahrgenommen, weil sie zum Großteil langsam und über Generationen erfolgen. Dies gilt jedoch nicht für übergeordnete Regulationsmechanismen, über die die Proteinexpression aus DNA gesteuert wird. Diese Regulationsmechanismen sind einerseits zell- und gewebespezifisch, andererseits aber über Mitose und Meiose stabil. Diese Steuermechanismen der genetischen Information werden „Epigenetik“ genannt, was soviel wie „über und oberhalb der Genetik“ bedeutet und auf die streng hierarchischen Strukturen in der Kontrolle von Genexpression hinweist. Epigenetische Mechanismen spielen hier eine zentrale Rolle, indem Sie die Zugänglichkeit der DNA für die Überschreibung in RNA und später in Protein streng regeln und kontrollieren. Im Zellkern jeder Zelle (mit gewissen seltenen Ausnahmen) liegt die gesamte DNA vor. Sie ist allerdings stark komprimiert, indem sie um Proteine, sogenannte Histone, eng gewickelt ist. In diesem „verpackten“ Zustand ist DNA nicht lesbar und steht für die Transkription zu RNA nicht zur Verfügung. Erst chemisch-enzymatische Prozesse an den Histonen, sogenannte Azetylierungsreaktionen, machen die DNA zugänglich. Ein weiterer Mechanismus kontrolliert dann aber immer noch die Ablesbarkeit von genetischer Information: An bestimmten Stellen im Genom, an denen die Nucleotide C und G nebeneinander vorkommen (CpG-Dinukleotide), tragen die Cytosine eine Methylgruppe in ihrem Pyrimidinring. In diesem Status ist DNA ebenfalls unlesbar. Erst durch einen aktiven Prozess werden die Stellen demethyliert und die Transkription kann beginnen. Ist DNA erst einmal in RNA überschrieben, gibt es noch einen weiteren Kontrollmechanismus: Micro-RNA, die die Überschreibung in Proteine modifizieren und dosieren kann.

Das besondere an all diesen Mechanismen ist, dass sie sehr schnell und unmittelbar durch Umwelteinflüsse veränderbar sind. So können Umwelteinflüsse direkten Einfluss auf die Lesbarkeit von DNA haben. Interessanterweise können diese epigenetischen Signaturen, also welche Bereiche der DNA zur Verwendung zur Verfügung stehen, auch über lange Zeit nach einem einschneidenden Umwelteffekt festgelegt bleiben, sodass man von einem genetischen „Gedächtnis“ für markante Umwelteinflüsse sprechen könnte. Dies trifft zum Beispiel auf abgelaufene Hungerperioden zu, die eine Prägung im Genom über Methylierungseffekte hinterlassen. Ebenso beeinflusst aktives Rauchen die Azetylierung von Histonen und die DNA-Methylierung über lange Zeit. Es besteht daher die begründete Annahme, dass epigenetische Mechanismen als Marker für Umweltexposition verwendet werden können und, was dies noch umso relevanter macht, auch als Maß für tatsächliche

biologische Auswirkungen von Umwelteinflüssen auf das Individuum dienen könnten. Diese Zusammenhänge werden derzeit in einem großen Europäischen Programm, dem HEALS-Projekt, in einer Pan-Europäischen Geburtskohorte untersucht. Bestätigen sich diese Annahmen, so können damit die biologischen Effekte von Umwelteinflüssen direkt und individuell charakterisiert werden, was Ausmaß und Langzeitauswirkung dieser Expositionen betrifft. Damit können Diskussionen um gesundheitsgefährdende Grenzwerte für Schadstoffe im Kindesalter neu hinterfragt und wissenschaftlich fundiert werden; und es können neue Wege für gezielte Prävention beschritten werden, wenn das Gefährdungsrisiko individuell gemessen werden kann.

Abb. 2



Besteht ein genetisch bedingter Mangel an A1AT oder den Entgiftungsenzymen der GST-Gruppe, dann führt die Belastung mit Umweltschadstoffen (Autoabgase, Passivrauchen) zu einer Beeinträchtigung der Lungenfunktion (hier der Abfall expiratorischen Flows bei 25% und im Mittel dargestellt). Abbildung aus Kabesch, Moki 2004, Originaldaten aus: Kabesch, Thorax 2004).

■ Prof. Dr. med. univ. Michael Kabesch
 Kinderuniversitätsklinik Ostbayern (KUNO)
 Abteilung für Pädiatrische Pneumologie und Allergologie
 Standort Klinik St. Hedwig
 Steinmetzstraße 1–3, 93049 Regensburg
 Tel.: 09 41-369-5801, Fax: 09 41-369-5802
 Michael.Kabesch@ukr.de

Literatur

Kabesch M, Genetik von Asthma bronchiale und Atopie; Monatsschrift Kinderheilkunde. 2004.
 Kabesch M, Hoeffler C, Carr D, Leupold W, Weiland SK, von Mutius E. Glutathione S transferasedeficiency and passive smoking increase childhood asthma. Thorax. 2004
 Kabesch M. Epigenetics in asthma and allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2014

Die Antibiotikalüge

Dr. Hermann Focke

Jahrelang haben deutsche Tierarzneimittelhersteller mit falschen Daten über die jährlichen Antibiotika-Abgabemengen die Öffentlichkeit getäuscht. Die Anwendungsmengen von Antibiotika in der Tiermedizin wurden vom Bundesverband für Tiergesundheit (BfT) – dem Interessenverband deutscher Pharmahersteller für Tierarzneimittel – für das Jahr 2003 mit 724 Tonnen und für 2005 mit 784,4 Tonnen angegeben. Noch am 11. Januar 2012 berichtete die Neue Osnabrücker Zeitung, dass auf entsprechende Anfrage hin der o. a. Bundesverband erklärt habe: „Im Jahr 2011 sind in den Tierställen in Deutschland rund 900 Tonnen Antibiotika eingesetzt worden.“ Weiter heißt es in dem OZ-Bericht, dass der BfT-Geschäftsführer eingeräumt habe: „Mehr als 90% der eingesetzten Antibiotika wird in der Nutztierhaltung verwendet.“ Ergo: zur Lebensmittelgewinnung.

Genau neun Monate später, am 11.9.2012, wurden vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) erstmals objektivierbare Zahlen veröffentlicht und zwar für das Jahr 2011 mit insgesamt 1.734 Tonnen. Zu fragen ist, wie so etwas angehen kann, obwohl bereits seit Jahren bekannt ist, dass nach Angaben des Robert Koch-Instituts in Berlin aufgrund ständig zunehmender Antibiotikaresistenzen jährlich in Deutschland 15.000 Patienten an nosokomialen Keimen sterben.

Am 12.9.2012 habe ich daraufhin eine mit zahlreichen belegbaren Fakten versehene Presseerklärung herausgegeben mit der o. a. Überschrift „Die Antibiotikalüge“.

Am gleichen Tag verkündete der Deutsche Bauernverband in den Medien in völliger Verdrehung der tatsächlichen Situation:

„Der Deutsche Bauernverband wertet die Zahlen als Beleg für den verantwortungsvollen Umgang der Landwirte und Tierärzte mit den antibakteriellen Arzneien.“

Auf vergleichbarer Ebene liegen m. E. wesentliche Inhalte der Pressemitteilung „Die Gemeinsame Presseinformation der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, der Universität Leipzig und des Bundesinstituts für Risikobewertung vom 9.7.2013“ mit dem Titel: „Antibiotika in der Nutztierhaltung: Verbrauchsmengen erstmals repräsentativ erfasst.“

Zu der entsprechenden VETCAP-Antibiotika-Studie und der o. a. Pressemitteilung sind aus meiner Sicht folgende Bemerkungen zu machen:

1. In der o. a. Presseerklärung heißt es in der Überschrift: „Verbrauchsmengen erstmals repräsentativ erfasst.“ Diese Aussage ist definitiv falsch. Begründung:
 - 1.1 siehe dazu: Rassow D und Schaper H (1996): Zum Einsatz von Fütterungsarzneimitteln in Schweine- und Geflügelbetrieben in der Region Weser-Ems. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 103: 237–284.
 - 1.2 Broll S, Kietzmann M, Bettin U und Kreienbrock L (2002): Zum Einsatz von Fütterungsarzneimitteln in der Tierhaltung in Schleswig-Holstein. Tierärztl. Prax. 30: 357–361.
 - 1.3 Broll S, Kietzmann M, Bettin U. und Kreienbrock L (2004): Zum Einsatz von Tetracyklinen in Fütterungsarzneimitteln in der Schweinehaltung in Schleswig-Holstein. Tierärztl. Prax 32: 140–145.

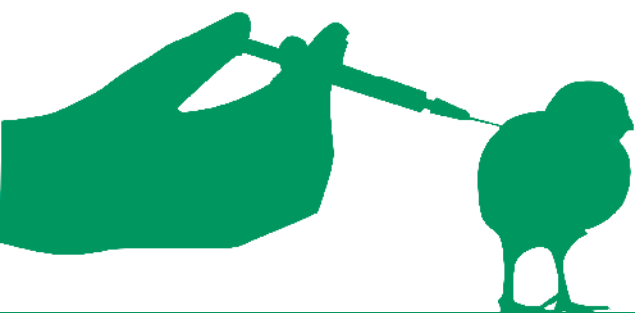
Interessant dürfte in diesem Zusammenhang sein, dass der unter 1.2 und 1.3 genannte Mitautor L. Kreienbrock identisch ist mit dem Mitunterzeichner der o. a. Presseerklärung der Stiftung Tierärztlichen Hochschule Hannover Professor L. Kreienbrock.

2. Den Verlautbarungen nach wurden die Daten der Studie aufgrund „freiwilliger Erhebungen“ erstellt. Zu fragen ist, wie weltfremd darf man agieren, um noch wissenschaftlichen Ansprüchen zu genügen; und dieses in einem so brisanten Bereich problematischer Arzneimittelanwendung und hier insbesondere bei Verdacht von Antibiotikamissbrauch. In diesem Zusammenhang macht Freiwilligkeit alle Ergebnisse der Studie mehr als zweifelhaft. Hierzu ein Beispiel aus eigenem Erleben:

Mitte der 1990er-Jahre wurden von der Universität Vechta im Rahmen einer geplanten Doktorarbeit in einem ebenfalls freiwilligen Erhebungsverfahren Daten zur Putenmast erhoben, wobei in dem Fragenkatalog unter anderem auch Daten über den Arzneimittelverbrauch abgefragt wurden. Da die mir vorgelegten Zahlen mir wesentlich geschönt erschienen, habe ich eine ganze Reihe von Betrieben aus meinem Wirkungskreis überprüft und musste feststellen, dass die tatsächlichen Zahlen zwei bis drei Mal höher lagen als die freiwillig zur Verfügung gestellten Daten.

Ist es nicht lebensfern zu glauben, dass beispielweise ein möglicher Steuersünder über das Ausfüllen eines freiwilligen Erhebungsbogen seine objektiven Daten herausgibt?

Anmerkung: Vor nicht allzu langer Zeit erreichte mich die Nachricht eines Kollegen aus Hessen, in der mir dieser mitteilte, dass bereits vor geraumer Zeit vom Hessischen Verband für Leistungs- und Qualitätsprüfungen in der Tierzucht e. V. (HVL) eine Anfrage zur Betei-



ligung an der o. a. „freiwilligen Erhebung“ gestellt worden sei, da „die größeren Praxen in Nordhessen sich geweigert hätten, daran teilzunehmen.“

Aus den genannten Gründen muss m.E. die Wissenschaftlichkeit der Studie in Frage gestellt werden.

3. Tatsache ist, dass ein nicht unerheblicher Anteil der Masthühner in der sogenannten Kurzmast gehalten werden. Das heißt bis zu einem Mastendgewicht von 1,5–1,6 Kilogramm, welches heute die Broiler laut Geflügeljahrbuch 2011 Seite 145 in Mastdurchgängen von 29–32 Tagen erreichen. Warum man in der Studie von 39 Tagen durchschnittlicher Mastdauer ausgeht, ist nicht nachvollziehbar.

4. Geradezu pharisäerhaft muss es einem vorkommen, wenn man sich in der Studie die Angaben über Schweine anschaut. Hier werden die Tiere nicht von Geburt an berücksichtigt, sondern nur während der sogenannten Mastperiode. Saugferkel und die abgesetzten, zur späteren Mast bestimmten Läufer bis zu einem Alter von 11 Wochen und einem Gewicht von ca. 30 kg bleiben unberücksichtigt mit dem angeblichen Ergebnis, dass die „Mastschweine“ in dem Zeitraum von 115 Tagen bis zur Schlachtung im Durchschnitt lediglich an 4,2 Tagen mit Antibiotika behandelt werden. Um das Ganze noch mehr konsumentenfreundlich zu gestalten, wird dann verkündet, dass die Schweine in 100 Tagen lediglich an 3,7 Tagen Antibiotika erhalten.

Wenn man sich mit manchen Schweinemästern und besonders mit Leuten der Agrarlobby unterhält, dann könnte man den Eindruck gewinnen, dass in Deutschland die Antibiotikaanwendungen in der Schweinehaltung weitgehend gegen Null tendieren. Dass derartige Einlassungen nicht selten zu bloßen Nebelkerzen verkommen, wurde z. B. sehr deutlich durch eine NDR-Panorama-Fernsehdokumentation vom 6.12.2011 mit dem Titel: „Die Spur der Schweine.“

Im Herbst des gleichen Jahres hatte eine Reporterin des o. a. Senders während der Gülleausbringung auf einen Acker in Süddoldenburg ein Interview geführt mit H. D., Großmäster und Vorstandsmitglied der Interessenvereinigung der Schweinehalter Deutschlands (ISN).

Der Interviewte spielte die angesprochene Antibiotikaproblematik, wie bereits vielfach erlebt, als weitgehend unbedeutend herunter. Nachdem dieser sich verabschiedet hatte, füllte die Reporterin aus einer Senke des Ackers eine Flasche mit der gerade ausgebrachten Gülle und brachte diese zur Untersuchung in ein offizielles Labor in Oldenburg. Ergebnis: In der Gülle wurden sechs verschiedene Antibiotika nachgewiesen. Die untersuchte Gülle stammte wohlbermerkt aus dem Schweinemastbetrieb des o. a. Großmästers.

Die folgenden Ausführungen aus meinem Buch „Die Natur schlägt zurück – Antibiotikamissbrauch in der intensiven Nutztierhaltung und Auswirkungen auf Mensch, Tier und Umwelt“ beruhen auf eigenen Recherchen und intensiven Gesprächen mit Tierärzten aus der Nutztierpraxis und verschiedenen Amtsveterinären. In der Folge schildere ich die Abfolge des Arzneimitelesatzes in der intensiven agrarindustriellen Schweinehaltung, wie dies nach Angaben von prakt. Tierärzten in Gebieten mit großer Tier- und Stalldichte quasi standardmäßig abläuft.

„Bereits am ersten Lebenstag wird den neugeborenen Ferkeln zusammen mit einem Eisenpräparat gegen Anämie ein Langzeit-Antibiotikum injiziert. Das gleiche wiederholt sich am 10. Lebenstag. Mit 21–26 Tagen werden die Saugferkel von der Muttersau abgesetzt und kommen zusammen mit Ferkeln aus anderen Würfen auf die so genannten Flatdecks. Durch die Umstellung von Muttermilch auf nun festes Futter steht bei den jetzt als Absatzferkeln bezeichneten Schweinchen die Durchfallproblematik im Vordergrund und die Tiere bekommen durchgängig für ein bis zwei Wochen Tag für Tag entsprechende Antibiotika wie Colestin, Neomycin, Apralan u. a. Danach nimmt haltungsbedingt die Atemwegsproblematik zu, da es mit dem Größerwerden der Tiere und der damit verbundenen zunehmenden Enge auf den Flatdecks zu zwangsläufigen Folgeerscheinungen für den tierischen Organismus kommt. Also setzt man nach der dritten Woche auf den Flatdecks häufig bis zur elften Lebenswoche atemwegsspezifische Antibiotika ein wie Tetracyclin, Amoxicillin, Sulfonamide u. a. Im Alter von 11 Wochen und einem Gewicht von ca. 30 kg kommen die nun als Mastläufer bezeichneten Tiere in die eigentlichen Mastställe, die sich mehrheitlich in neuen fremden Betrieben befinden. Da der Mäster tatsächlich oder angeblich nicht weiß, was bisher mit den neu eingestellten Schweinen passiert ist – wie oft und mit welchen Medikamenten die Flatdeck-Ferkel im Herkunftsbestand behandelt worden sind –, bekommen sie wieder eine „Einstallmischung“, früher als Einstallprophylaxe, heute als Metaphylaxe bezeichnet.“

Nun wird der Mäster logischerweise nur gesunde Ferkel einstellen. Aber bereits am gleichen Tag, an dem die Jungschweine in die Mastbuchten verbracht worden sind, erhalten die Tiere einen Medikamentenmix gegen Husten, Wurmbefall und Enteritis, wobei vorwiegend Tylosin, Tetracyclin, Colistin oder Sulfonamide als Breitbandantibiotika für die ersten zehn Tage eingesetzt werden. Danach werden nicht selten vorwiegend Antibiotika gegen Durchfallerkrankungen in subtherapeutischen Dosierungen gegeben wie in früheren Zeiten vor 2006, wo noch bestimmte Antibiotika, sogenannte Leistungsförderer, als Futterzusatzstoffe erlaubt waren. Auf Letzteres angesprochen, erklärten mir mehrere

Amtstierärzte: „Wie sollen wir nachweisen bzw. verhindern, dass eine als Therapeutikum vom prakt. Tierarzt abgegebene Antibiotikamenge für einen Behandlungszeitraum von 5 Tagen vom Mäster zum Zwecke der Steigerung der Mastleistung respektive der Futtermittelverwertung auf einen Zeitraum von 15 Tagen gestreckt wird und damit das Therapeutikum zum illegalen Leistungsförderer verkommt?“

Bereits seit Jahrzehnten ist bekannt, dass gerade durch subtherapeutische Dosierungen die Resistenzbildung gefördert wird.

- Ab dem 1.1.2006 wurden wegen der besonderen Gefahr der Resistenzbildung die Anwendung antibiotischer Leistungsförderer EU-weit verboten. Das hätte bedeuten müssen, dass der Antibiotikaverbrauch in der Nutztierhaltung erheblich verringert worden wäre. Doch das genaue Gegenteil trat ein:

2006 war eine Umsatzsteigerung von 7,0% und für 2007 eine Umsatzsteigerung von 9,2% zu verzeichnen.

Beweis: Deutsches Tierärzteblatt 2007; S. 699
Deutsches Tierärzteblatt 2008; S. 898

Zusammenfassend stellt sich m. E. die Frage, ob die genannte Studie nicht als ein lobbyinfiziertes Gefälligkeitsgutachten für Agrar- und Pharmaindustrie sowie Teile des tierärztlichen Berufstandes zu werten ist. Daher sind die o.a. VETCAB-Studie und die entsprechende Pressemitteilung m. E. nicht geeignet für eine seriöse und objektive Aufklärung und Unterrichtung von Bevölkerung und Verbraucher.

Zum weiteren Verlauf:

Am 11.11.2013 veröffentlichte das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL) die **Zweite Datenerhebung zur Antibiotikaabgabe in der Tiermedizin** mit folgender Kommentierung:

„Gesamtmenge 2012 leicht gesunken / Antibiotika der jüngeren Generationen werden weiter in geringem, aber zunehmendem Maße abgegeben.“

Die Gesamtmenge der im Jahr 2012 abgegebenen Menge der Antibiotika ist gegenüber dem Vorjahr um 87 t gesunken. Das ergab die Auswertung der im Jahr 2012 zum zweiten Mal erhobenen Abgabemengendaten für Antibiotika durch das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit (BVL). Die als sogenannte Reserveantibiotika in der Humanmedizin wichtigen Wirkstoffe wie Fluorchinolone und Cephalosporine der 3. und 4. Generation werden zwar weiter in geringen Mengen abgegeben, allerdings stieg die Abgabemenge von Fluorchinolonen dem gegenüber um 2 t an. Der Fokus der Antibiotikaabgabe in der Veterinärmedizin betrifft weiterhin eindeutig ältere Wirkstoffe wie Penicilline und Tetracycline.

Insgesamt sind im Jahr 2012 rund 1.619 t Antibiotika von pharmazeutischen Unternehmen und Großhändlern an Tierärzte in Deutschland abgegeben worden. Dieses bedeutet ein Minus gegenüber der Vorjahresgesamtmenge von ca. 87 t. Die Menge von Fluorchinolonen, deren Verwendung in der Tiermedizin wegen ihrer Rolle als so genannte Reserveantibiotika für die Humanmedizin kritisch gesehen wird, ist gegenüber der Vorjahresmeldung um 2 t angestiegen.

Die Hauptabgabemengen bilden wiederum Tetracycline mit etwa 566 t und Penicilline mit etwa 501 t, gefolgt von Sulfonamiden mit 162 t, Makroliden mit 145 t und Polypeptidantibiotika mit 124 t. Des Weiteren wurden rund 10,4 t Fluorchinolone und rund 3,8 t Cephalosporine der 3. und 4. Generation abgegeben.“

Die folgende Tabelle zeigt einen Vergleich der Wirkstoffklassen 2011 und 2012.

Tabelle 1: Vergleich der Wirkstoffklassen 2011 und 2012

Wirkstoffklasse	Abgegebene Menge [t] 2011	Abgegebene Menge [t] 2012	Differenz [t]*
Tetracycline	564	566	+2
Penicilline	527,5	498	-29,5
Sulfonamide	185	162	-23
Makrolide	173	145	-28
Polypeptid-Antibiotika	127	124	-3
Aminoglykoside	47	40	-7
Trimethoprim	30	26	-4
Lincosamide	17	15	-2
Pleuromutiline	14	18	+4
Fluorchinolone	8	10	+2
Penicilline	6	6	0
Cephalosporine, 1.+2. Gen.	2	5	+3
Cephalosporine, 3.Gen.	2	2,5	+0,5
Cephalosporine, 4.Gen.	1,5	1,5	0
Fusidinsäure	< 1	< 1	0
Nitrofurane	< 1	< 1	0
Nitroimidazole	< 1	< 1	0
Summe	1.706	1.619	87

Interessant und m. E. wesentlich ergiebiger und praxisbezogener dürften im Gegensatz zu den o. a. Verlautbarungen des BVL die Interpretation der genannten Daten sein, die ich in enger Zusammenarbeit mit dem prakt. Tierarzt und Mitglied des tierärztlichen Forums für verantwortbare Landwirtschaft Erich Leitgeb erstellt habe: Einzelne Wirkstoffklassen werden unterschiedlich dosiert und unterschiedlich eingesetzt. So liegt die Dosierung für Tetracycline beim Schwein bei 85 mg/kg/Tag und einer Behandlungsdauer von mindestens 5 Tagen.

Die Dosierung für Fluorchinolone liegt bei 2,5 mg/kg/Tag, drei Tage lang. Bei Cephalosporinen der 1. und 2. Generation beträgt die Dosierung 2 mg/kg/Tag drei Tage lang. Daraus ergibt sich, dass man mit einer Tonne Tetracyclin 39 Tausend Mastschweine mit einem Gewicht von 60 kg behandeln kann,

mit 1 Tonne Fluorchinolone 2,2 Millionen und 1 Tonne Cephalosporinen der 1./2. Generation 2,7 Millionen. Daraus ergibt sich wiederum, dass man mit 564 Tonnen Tetracyclin 22 Mio. Schweine behandeln kann, mit 10 Tonnen Fluorchinolonen auch 22 Millionen, mit 5 Tonnen Cephalosporinen der 1./2. Generation 11 Millionen Schweine. Die Aussage ist also falsch, dass Reservantibiotika in geringem Maße eingesetzt werden.

Es ist erschreckend und meiner Ansicht nach höchst bedenklich, dass bei den Fluorchinolonen und den Cephalosporinen der 3. Generation eine Steigerung von jeweils 25 % und bei den Cephalosporinen der 1./2. Generation um 150 % gegenüber dem Vorjahr zu konstatieren sind.

Daraus ergibt sich, dass von 2011 auf 2012 hinsichtlich der Tonnagemengen ein gewisser Rückgang zu verzeichnen ist. Demgegenüber ist aber durch die vermehrten Anwendungsmengen von Reserveantibiotika in der Nutztierhaltung ein eklatanter Anstieg in Bezug auf die verabreichten Einzeldosen in Millionenhöhe zu beklagen. Also insgesamt nicht ein Rückgang, sondern ein höchst problematischer Anstieg mit der Gefahr heute noch unabsehbarer Folgen für Mensch, Tier und Umwelt.

So sieht also realiter die Wahrheit aus. Es ist nicht mehr fünf Minuten vor zwölf, sondern bereits weit nach zwölf. Daran wird auch die am 1.4.2014 in Kraft getretene lobbyinfizierte 16. AMG-Novelle kaum etwas ändern können.

Mein Fazit als Tierarzt und ehemaliger Veterinärämtesleiter: Aufgrund der vorherrschenden agrarindustriellen weit überzogenen Züchtungs- und Haltungsbedingungen wird in der Nutztierhaltung ein wesentlicher Anteil der Resistenzen pathogener Keime praktisch herangezüchtet.

Nicht nur die Tiere sind krank, das ganze System ist krank

■ Dr. Hermann Focke
Ltd. Veterinärdirektor i. R.
Deternerstraße 29
26670 Uplengen
Tel.: 04957-99 01 44
hermann.focke1@ewetel.net

Literatur

- Anonym (2008): Eintrag von Arzneimitteln und deren Verhalten und Verbleib in der Umwelt – Literaturstudie Landesamt für Natur, Umwelt und Verbraucherschutz Nordrhein-Westfalen. LANUV-Fachbericht 2
- Anonym (2008): GERMAP 2008. Antibiotika-Resistenz und -Verbrauch. Bericht über den Antibiotikaverbrauch und die Antibiotikaresistenzen in der Human- und Veterinärmedizin in Deutschland. www.bfarm.de
- Anonym (2011): GERMAP 2010. Antibiotika-Resistenz und -Verbrauch.
- Broll etc. (2002): siehe 1.2
- Broll etc. (2004): siehe 1.3
- Focke, H. (2007): Tierschutz in Deutschland – Etikettenschwindel?! Berlin: Pro Business. book-on-demand
- Focke, H. (2008): Tierärzte und Tierschutz ein Widerspruch? Vorlesung und Power-Point Präsentation an der Tierärztlichen Fakultät der F. U. Berlin.
- Focke, H. (2010): Die Natur schlägt zurück – Antibiotikamissbrauch in der intensiven Nutztierhaltung und Auswirkungen auf Mensch, Tier und Umwelt. Berlin: Pro Business. book-on-demand
- Leitgeb, E. (2013): Antibiotika bei Tieren. Kindle edition.
- Leitgeb, E. (2013): „Deutet das BVL die Zahlen von 2012 richtig?“ in Farm Animals
- Rassow etc. (1996): siehe 1.1

Schaden Schadstoffe in Nahrungsmitteln?

Prof. Dr. med. Karl Ernst von Mühlendahl,
Dr. rer. nat. Matthias Otto

Der Belastung unserer Nahrung mit Schadstoffen und Rückständen gelten die Sorgen sehr vieler Menschen. Dabei enthält in Mitteleuropa die Nahrung deutlich weniger Schädliches als vor hundert Jahren. Das gilt etwa für Bakterien und Pilze, Mutterkornalkaloide, Verunreinigungen, Schwermetalle. Zu berücksichtigen ist in diesem Kontext, dass praktisch alle Substanzen dosisabhängig Schaden können. Manche werden aber gar nicht als Schadstoffe geführt: Salz, Wasser, Zucker, Fett, Alkohol.

Schadstoffe (Kontaminanten) sind Substanzen, deren Eintrag in Lebensmittel unerwünscht und prinzipiell vermeidbar ist; es sind Verunreinigungen mit Substanzen, die nicht bewusst eingesetzt werden, sondern unabsichtlich in Lebensmittel gelangen. Sie können aus dem Verarbeitungsprozess stammen (Nitrosamine im Bier, Benzo(a)pyren in gegrilltem Fleisch), oder aus der Umwelt, und hier natürlichen Ursprungs sein (Mykotoxine in Getreide oder Fruchtsäften) oder aufgrund der menschlichen Aktivität in die Umwelt gelangt sein. Schadstoffe in diesem Sinne sind ferner Schwermetalle, Hexachlorbenzol (HCB), polychlorierte Biphenyle (PCB) sowie Dioxine und Furane (polychlorierte Dibenzodioxine und -furane, PCDD/F), wie auch Reste des radioaktiven Fallouts nach dem Chernobyl-Unfall. Grundsätzlich lautet die Forderung des gesundheitlichen Verbraucherschutzes, Kontaminanten so weit wie möglich zu minimieren (Minimierungsgebot).

Als **Rückstände** in Nahrungsmitteln werden Residuen von Chemikalien bezeichnet, die bewusst bei Produktion oder Konservierung eingesetzt werden und deren Vorkommen deshalb unter Abwägung von Nutzen und Risiko in Kauf genommen wird. Dazu gehören etwa Lindan (gamma-Hexachlorcyclohexan, HCH) oder Atrazin.

Der Verbraucher selbst kann durch sein Verhalten die Aufnahme von Rückständen und Kontaminanten reduzieren.



SCHADSTOFFE/KONTAMINANTEN

Die Kommission der Europäischen Gemeinschaft hat 2006 in der letzten Verordnung zur Festsetzung der Höchstgehalte von Kontaminanten in Lebensmitteln (2) bestimmt: Die Höchstgehalte sind so niedrig festzulegen, wie dies durch eine gute Landwirtschaftspraxis vernünftigerweise erreichbar ist, unter Berücksichtigung des mit dem Lebensmittelverzehr verbundenen Risikos. Bei Kontaminanten, die als genotoxische Karzinogene einzustufen sind oder bei denen die derzeitige Exposition der Bevölkerung oder gefährdeter Bevölkerungsgruppen annähernd die tolerierbare Aufnahme erreicht oder diese übersteigt, sind die Höchstgehalte so niedrig festzulegen, wie in vernünftiger Weise erreichbar („as low as reasonably achievable“, ALARA). ... Darüber hinaus sollten zum Schutz der Gesundheit von Säuglingen und Kleinkindern ... die niedrigsten Höchstgehalte festgelegt werden, ... die erreicht werden können. Diese Aussagen gelten also prinzipiell, ohne obligate Einbindung von toxikologischen Erkenntnissen.

Die Verordnung bestimmt: „Die Höchstgehalte sind so niedrig festzulegen, wie ... erreichbar“. Es geht also nicht darum, Schadstoffe ganz zu verbieten, die Politik einer Null-Toleranz anzustreben. Die analytischen Methoden sind so präzise geworden, dass auch extrem kleine Mengen nachgewiesen werden können. Um das zu verdeutlichen, sei das Beispiel Flammschutzmittel (PBDE, polybromierte Diethylether) in der Muttermilch dargestellt: Der Referenzwert (die 95. Perzentile) liegt bei 1,5 ng/g Muttermilchfett; das entspricht – veranschaulichend – einer Verteilung von ca. 50 mg in einem 30-Tonnen-Lastzug. PBDE sind in dieser Konzentration gesundheitlich unbedenklich, aber in der Muttermilch absolut unerwünscht und sollten so weit niedrig gehalten werden wie möglich (Minimierungsgebot).

Ferner wird die Realisierbarkeit bedacht: „wie dies durch eine gute Landwirtschafts-, Fischerei- und Herstellungspraxis vernünftigerweise erreichbar ist“ – So lobens- und unterstützenswert auch die biologische Landwirtschaft ist, so sicher ist auch die Aussage, dass die Verwendung von Pflanzenschutzmitteln unabdingbar ist wenn es darum geht, im Inland Nahrungsmittel zu bezahlbaren Preisen vorzuhalten und global die wachsende Weltbevölkerung zu ernähren. Unbestritten ist allerdings auch, dass es bedeutende Rationalisierungs- und Einsparmöglichkeiten (z. B. Einsatz von bedarfsgerechten Mengen, gesteuert durch GPS-basierte Technologie, Verzicht auf Insektizide und Herbizide in Privatgärten) für den Einsatz von Pflanzenschutzmitteln gibt, die längst nicht alle ausgeschöpft sind (und die vielleicht auch nicht immer im Interesse der Pflanzenschutzmittel-Produzenten sind). Ein wichtiger Ansatzpunkt, um den Bedarf und die Verwendung zu vermindern, ist eine Einschränkung des in der ersten Welt sehr hohen Fleischkonsums zugunsten einer stärkeren pflanzlichen Ernährung.

Das Vorhergesagte gilt „unter Berücksichtigung des mit dem Lebensmittelkonsum verbundenen [gesundheitlichen] Risikos.“ Hierzu ist einzuräumen, dass es bedeutende Wissenslücken gibt. Es fehlen humantoxikologische Langzeitstudien.

Die relativ wenigen Kontaminanten, für die Höchstgehalte festgelegt wurden, sind in Tabelle 1 aufgelistet.

Tabelle 1: Verordnung (EG) Nr. 1831/2006 (2). In der zweiten und dritten Spalte sind auszugsweise einige typische Höchstmengen wiedergegeben

Nitrat	Gemüse	2000–4500 mg NO ₃ /kg
Mykotoxine (Aflatoxine, Ochratoxin A etc., insgesamt 7 Substanzgruppen)	viele individuelle Höchstgehalte, in Abhängigkeit von Nahrungsmittel und Mykotoxin	
Blei	Milch, Säuglingsnahrung Fleisch	0,02 mg/kg 0,1 mg/kg
Cadmium	Fleisch Leber	0,05 mg/kg 0,5 mg/kg
Quecksilber	Fisch	0,5-1 mg/kg
Zinn (anorganisch)	Säuglingsnahrung	50 mg/kg
Summe aus Dioxinen und dioxinähnlichen PCB (WHO-PCDD/F-PCB-TEQ)	Milch Fleisch	6 pg/g Fett 1,5-4,5 pg/g Fett
Benzo(a)pyren	Säuglingsnahrung Fisch	1,0 µg/kg 5,0 µg/kg

RÜCKSTÄNDE

Für Lebensmittel (und auch für Futtermittel) werden Rückstandshöchstgehalte als oberste zulässige Grenze definiert. In der EU gilt seit 2008 die Verordnung (EG) Nr. 396/2005 (1, 3). Werden Grenzwerte überschritten, dürfen die Lebensmittel nicht in Verkehr gebracht werden. Rückstandshöchstgehalte werden für jede einzelne Substanz, typischerweise für Pflanzenschutzmittel, festgelegt, aufgeschlüsselt nach Erzeugnissen. Soweit diese bekannt sind, werden toxikologische Erkenntnisse und Daten über Verzehrmenen zugrunde gelegt, und zwar in Ansehung des ALARA-Prinzips. So niedrig wie vernünftigerweise realisierbar, das bedingt in diesem Fall, dass viele Festlegungen von Höchstgehalten, wenn machbar, deutlich unterhalb von toxikologisch begründeten Toleranzgrenzen liegen. Höchstmengen sind für ca. 400 Pflanzenschutzmittel in den 1578 Seiten umfassenden Tabellen festgelegt.

Trotz dieser umfangreichen Bestimmungen sind nicht für alle Pflanzenschutzmittel sog. Standard-Rückstands-Höchstgehalte (RGH) festgelegt. Die EG-Verordnung 396/2005 legt dazu fest (Absatz 22): der Standardwert sollte auf 0,01 mg/kg festgesetzt werden, und es sollte die Möglichkeit vorgesehen werden, für die in Anhang V aufgeführten Wirkstoffe einen anderen Standardwert festzusetzen, wobei den verfügbaren Routineanalysemethoden und/oder dem Verbraucherschutz Rechnung zu tragen ist.

Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) teilte im letzten Jahresbericht von 2013 (7) für das Jahr 2010 mit, dass 98,4% aller untersuchten Lebensmittel Rückstände unterhalb des zulässigen Grenzwertes, dem sogenannten Rückstandshöchstgehalt (Maximum Residue Level – MRL) gelegen hätten, bei Bio-Lebensmitteln 99,2%. Überschreitungen gab es am häufigsten bei Hafer, Kopfsalat, Erdbeeren und Pflirsichen (5,3–1,8%). Es bestehe durch die ernährungsbedingte

Aufnahme von Pestizidrückständen kein langfristiges Risiko für die Gesundheit der Verbraucher.

Nach derzeitigem Kenntnisstand dürften Rückstandskonzentrationen unterhalb der Grenze von 0,01 mg/kg fast immer gesundheitlich unbedenklich sein. Eine absolut sichere Aussage kann dazu allerdings nicht gemacht werden. 0,01 mg/kg Lebensmittel bezeichnet für viele Pflanzenschutzmittel auch den Bereich der unteren Nachweisbarkeit. Diese Bestimmung berücksichtigt also auch das „reasonably achievable“, insoweit es die Laboranalytik betrifft.

MUTTERMILCH

Bei der Muttermilch sind – im Sinne der vorhergehenden Definitionen – alle Belastungen als Schadstoffe anzusehen, vielleicht mit Ausnahme von Antibiotika, Nikotin und Alkohol, von Stoffen, die bewusst konsumiert werden und deren Vorkommen deshalb in Kauf genommen wird.

Wir Menschen stehen ganz am Ende der Nahrungsmittelkette (5); zudem sind wir im Vergleich zu den meisten Tieren ausgesprochen langlebig. Aus diesen beiden Gründen eignet sich Muttermilch besonders gut zur Erfassung der Umwelt- und Lebensmittelbelastung über längere Zeiträume. Die aus solchen Messungen in der Muttermilch resultierenden Ergebnisse zeigen, dass sich hinsichtlich vieler „klassischer“ Schadstoffe und Rückstände die Lage in Deutschland sehr merklich gebessert hat (Tab. 2 und 3). Rückblickend sind die weitgestreute Beunruhigung und der Protest von betroffenen Müttern und von Pädiatern heilsam gewesen, haben ein Umdenken bewirkt und zu Verboten und Anwendungsbeschränkungen von schädlichen, persistenten Organochlorverbindungen geführt.

Allerdings sind in den letzten Jahren neue, umweltbelastende chemische Verbindungen hinzugekommen, die z. T. schwer abbaubar (persistent) sind und damit in der Nahrungskette angereichert werden, die auf verschiedenen Ebenen biologisch aktiv und damit für Menschen (wie für Tiere und Pflanzen) toxisch sein können und die in sehr hohen Mengen produziert und freigesetzt werden. Dazu gehören die in Tabelle 4 aufgelisteten Substanzen und perfluorierte Tenside (PFT). Hierzu kann auf eine detailliertere Darstellung aus dem Jahre 2012 verwiesen werden (10). Alle diese Substanzen können in der Muttermilch nachgewiesen werden, wie übrigens auch in Eisbären und Pinguinen, also überall zwischen Nord- und Südpol. Manche von diesen Stoffen sind, bedingt durch Produktions- und Anwendungsbeschränkungen, bereits wieder in geringeren Mengen und Konzentrationen in der Umwelt (6). Das gilt übrigens sehr deutlich auch für Blei und Quecksilber (4).

Von Belang sind Kanzerogenität, Genotoxizität, endokrine Disruption und Modifikationen des Immunsystems. Für jede einzelne der in Tabelle 4 erwähnten Substanzgruppen liegen die Konzentrationen unterhalb von Grenzen, jenseits derer eine Stillbeschränkung empfohlen werden müsste, denn kurz- und mittelfristig sind sie in den derzeitigen vorkommenden Konzentrationen nicht toxisch. Langfristig sind allerdings die lebenslange Zufuhr über Nahrung, Luft und Wasser und die

Akkumulation zu betrachten, wie auch die Möglichkeit von synergistischen Wirkungen, und es müssen erhebliche Wissenslücken eingeräumt werden.

Tabelle 2: Belastung der Muttermilch in Deutschland mit Chlorkohlenwasserstoffen (mg/kg Fett), zeitliche Trends zwischen 1980 und 2007. Neuere Ergebnisse liegen noch nicht vor. Herkunft der Daten ist bei (10) angegeben. Die Referenzwerte bezeichnen die 95. Perzentile

	1979/1980	1994	2003/2005	2006	Referenzwerte 2007
DDT	1,19	0,36	0,17	0,081	0,5
PCB	1,82	0,67	0,27	0,183	0,5
HCB	1,14	0,12	0,03	0,023	0,06
β-HCH	0,38	0,04	0,02	0,012	0,07

Tabelle 3: Dioxin- und Furan-Gehalte in der Muttermilch (10), Daten aus Deutschland; PCB: polychlorierte Biphenyle; PCDD/F: polychlorierte Dibenzodioxine und -furane. Konzentrationsangaben in pg WHO-PCDD/F-TEQ/g Milchfett; Gehalt an PCDD/F und dioxinähnlichen PCB 2010: 13,8 pg/g Milchfett

Jahr	PCDD/F
1986–1990	35,7
1991	27,5
1992–1995	20,9–24,0
1996–2002	12,5–15,0
2007–2009	6,2–6,3
2009	6,3
2010	6,0

DIE „PESTIZID“-DEBATTE

Nahrungsmittel sind natürlich unentbehrlich, aber sie sind auch potenziell schädlich. Ein äußerst wichtiges Kriterium betrifft die Quantität. Alles ist schädlich, wenn es im Übermaß genossen wird. Das gilt für Zucker, Salz, Fette, Vitamine, Spurenelemente, Pflanzenschutzmittel und viele Kontaminanten.

Viele denken, wenn über Gefährdung durch Nahrungsmittel gesprochen wird, in erster Linie an „Chemikalien“, an Rückstände und Schadstoffe. Der hierbei für Rückstände vielfach verwendete Begriff Pestizid ist äußerst unscharf, bezieht er sich doch auf ein weites Spektrum von chemischen Substanzen, die mit sehr unterschiedlichen Wirkungen eingesetzt werden, z. B. als Insektizide, Fungizide, Herbizide. Besser spräche man deshalb von Pflanzenschutzmitteln.

Vielfach wird mit dem Effektmonitor Kanzerogenität (Malignom ja/nein) argumentiert. In einem vor ca. 25 Jahren entwickelten Denkansatz, der zwar nützlich, seitdem aber kaum mehr weiterverfolgt ist, werden aus Tierversuchen gewonnene Ergebnisse unter Berücksichtigung von (Un)Sicherheitsfaktoren den Bewertungen zugrunde gelegt: HERP-Index, s. Tabelle 5. Berücksichtigt man dabei die tatsächliche tägliche Aufnahme durch den Menschen mit der Nahrung, dann sind Alkohol, Kaffeesäure (in Gemüse, Obst und Kaffee), Saccharin oder D-Limonen (in Obst und Säften) um mehr als das Zehntausendfache stärker kanzerogen als etwa Lindan (8, 11). Zu berück-

sichtigen ist, dass bei den Versuchstieren vielfach sehr hohe Dosen verwendet werden, die zu Zellzerstörung und gesteigerter Regeneration führen, was per se ein kanzerogener Faktor ist.

Allein die Betrachtung der Kanzerogenität einzelner Substanzen greift allerdings zu kurz. Additive, vielleicht auch potenzierende Effekte, endokrine Disruption und indirekte Wirkungen über Modifikationen am Immunsystem müssen bedacht werden. Die Inzidenz von manchen Malignomkrankungen nimmt zu, beispielsweise bei Kinderleukämien mit 0,6% pro Jahr (9). Dabei bleibt allerdings weitgehend unklar, welche Faktoren und welcher Zeitpunkt (es gibt starke Hinweise auf eine pränatale Weichenstellung) von Bedeutung sind. Ungeklärt ist, in welchem Ausmaß Nahrungsmittelbestandteile ursächlich beteiligt sind. Adipositas ist nachgewiesenermaßen ein direkt ernährungsinduzierter, bedeutender tumorpromovierender Faktor.

Dass auch transplazentar pränatal Schäden gesetzt werden können, dass etwa die geschlechtliche Entwicklung und spätere Identifizierung durch endokrine Disruptoren modifiziert werden kann, ist wiederholt vermutet und durch Untersuchungen nahegelegt worden (12). Hierbei könnte die Belastung über Nahrungsmittel von Bedeutung sein. Noch weniger ist bekannt über mögliche Veränderungen am Immunsystem.

Diese exemplarischen Überlegungen zeigen, wie viel in der sog. Pestizid-Debatte noch im Ungewissen bleibt, wobei der Eintragsweg über Nahrungsmittel und Trinkwasser nur einer und nicht zwangsläufig der bedeutendste ist.

Fazit:

Das Vorkommen von Schadstoffen und Rückständen in Lebensmitteln kann nicht vermieden werden. Der Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland stellt fest: „Über 300 Schadstoffe wurden in der Muttermilch gefunden“ (5). Allerdings wäre dieser Aussage nur Gewicht beizumessen gewesen, wenn zudem vorkommende Konzentrationen und Humantoxizität betrachtet worden wären.

Das inzwischen ubiquitäre Vorkommen von persistenten Umweltstoffen (sog. „Chemikalien“) in unserer Nahrungsmittelkette, an deren Ende die stillenden Mütter und ihre Säuglinge stehen, ist bedauerlich. Ein sinnvoller Schritt zu einer Verbesserung ist der für die allermeisten Umweltstoffe in Europa vorgeschriebene REACH-Prozess (EU-Chemikalienverordnung von 2007: Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals, Registrierung, Bewertung, Zulassung und Beschränkung von Chemikalien, eine Verordnung, die in der Europäischen Union für Vereinfachung und Harmonisierung sorgt).

Für unser Alltagsverhalten gelten einfache Empfehlungen:

- Kalorisch adäquate, schlackenreiche Kost,
- wenn möglich mit frischen Nahrungsmitteln, wenn finanziell leistbar auch aus ökologischem und ortsnahem Anbau,
- ohne tägliche Angst vor Schadstoffen und Rückständen,
- für Säuglinge in den ersten Lebensmonaten: wenn irgend möglich Muttermilch

■ Prof. Dr. med Karl Ernst von Mühlendahl,
Dr. rer. nat. Matthias Otto
Kinderumwelt gGmbH der Deutschen Akademie
für Kinder- und Jugendmedizin (DAKJ)
Westerbreite 7, 49084 Osnabrück
info@uminfo.de

Literatur

- 1) Amtsblatt der Europäischen Union, 16. 3. 2005, Verordnung (EG) des Europäischen Parlaments und des Rates vom 23. Februar 2005 über Höchstgehalte an Pestizidrückständen in oder auf Lebens- und Futtermitteln.
- 2) Amtsblatt der Europäischen Union, 20.12.2006, Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 der Kommission vom 19. Dezember 2006 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln
- 3) Amtsblatt der Europäischen Union, 9.4.2008, Verordnung (EG) des Europäischen Parlaments und des Rates vom 11. März 2009 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 396/2005
- 4) Becker K, Schroeter-Kermani C, Seiwert M, Rüter M, Conrad A, Schulz C, Wilhelm M, Wittsiepe J, Günsel A, Dobler L, Kolossa-Gehring M. German health-related environmental monitoring: Assessing time trends of the general population's exposure to heavy metals. Intern J Hyg Environ Health 216, 250–254, 2013
- 5) Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland. Endstation Mensch. Berlin, 2006 (Eigendruck)
- 6) Casas M, Chevrièr C, Den Hond E, Fernandez MF, Pierik F, Philippat C, Slama R, Toft G, Vandentorren S, Wilhelm M, Vrijheid M. Exposure to brominated flame retardants, perfluorinated compounds, phthalates and phenols in European birth cohorts: ENRIECO evaluation, first human biomonitoring results, and recommendations. Intern J Hyg Environ Health 216, 230–242, 2013
- 7) EFSA, Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit. Jährlicher Pestizidbericht stellt unverändert hohe Einhaltungsquoten bei Rückständen fest. März 2013. <http://www.efsa.europa.eu/de/press/news/130312.htm?wtrl=01>
- 8) Gold LS, Slone TH, Stern BR, Manley NB, Ames BN. Rodent carcinogens: setting priorities. Science 258, 261–265, 1992
- 9) Kaatsch P, Mergenthaler A. Incidence, time trends and regional variation of childhood leukaemia in Germany and Europe. Radiat Prot Dosimetry 132, 107–113, 2008
- 10) Mühlendahl KEV., Otto M. Rückstände und Schadstoffe in der Muttermilch. Monatsschr Kinderheilkd 160, 455–460, 2012
- 11) Mühlendahl KEV. Rodent carcinogens in human food: are they important? Eur J Pediatr 154, 682–683, 1995
- 12) Winneke G, Ranft U, Wittsiepe J, Kasper-Sonnenberg M, Fürst P, Krämer U, Seitner G, Wilhelm M. Behavioral sexual dimorphism in school-age children and early developmental exposure to dioxins and PCBs: a follow-up study of the Duisburg cohort. Environmental Health Perspectives 2013, <http://dx.doi.org.10.1289/ehp.1306533>

Tabelle 4: Ungefähre Produktionsmengen in Tonnen pro Jahr, weltweit, entsprechend diversen Literaturangaben

Decabromdiphenylether (Flammschutzmittel)	> 50.000 t
Nitrososchusverbindungen	7.000 t
PFT	> 3.500 t
Phthalate	> 5.000.000 Mio. t
Bisphenol A	4.000.000 Mio. t

Tabelle 5: Kanzerogenität von Nahrungsmittelbestandteilen. Bei der Berechnung des HERP-Indexes (human exposure rodent carcinogenic potency) wird sowohl die Kanzerogenität bei Nagetieren wie auch die durchschnittliche Aufnahme beim Menschen einbezogen.

Karzinogen	geschätzte tägliche Aufnahme beim Menschen	HERP-Index
Ethylalkohol	30 ml	4,7
Kaffeensäure	25 mg (in einem Apfel, 3 Tassen Kaffee)	0,1
Saccharin	95 mg (in Diätcola)	0,06
Dimethylnitrosamin	30 ng (100 g Kochschinken)	0,003
DDE/DDT	659 ng (Rückstand)	0,00008
Lindan	32 ng (Rückstand)	0,000001

Babyflaschen: Neues zu Bisphenol A

Dr. rer. nat. Matthias Otto,
Prof. Dr. med. Karl Ernst von Mühlendahl

Auch wenn der Verkauf von Polycarbonat-Babyflaschen seit nunmehr knapp 3 Jahren verboten ist: Die fachliche Kontroverse um Bisphenol A (BPA) auf nationaler und auf internationaler Ebene geht weiter. Für eine ausführliche Darstellung sei auf die Stoffmonografie für Bisphenol A (Kommission Human-Biomonitoring, 2012, S. 1219) verwiesen. Von den Medien wird die Fachdiskussion in die Bevölkerung getragen und verstärkt die Verunsicherung.

WORUM GEHT ES?

Bisphenol A ist Ausgangssubstanz zur Herstellung von Polycarbonat-Kunststoffen sowie von Epoxidharzen und stellt die farbentwickelnde Komponente in Thermopapieren dar.

Gegenstände aus Polycarbonat sind aus unserem täglichen Leben nicht mehr wegzudenken: CDs, Kunstglas, Motorradhelme, Autoteile, Armaturen, Medizingeräte, Mikrowellengeschirr, Getränkeflaschen und auch Lebensmittelbehältnisse. Ähnliches gilt für Konserven mit Epoxidharzbeschichtung, Dentalmaterialien und Thermopapiere (Kassenbons, Quittungen, Fahrscheine, Faxgerätepapier usw.).

TOXIKOLOGISCHE FRAGEN

Die akute Toxizität von BPA ist gering, darin sind sich die Fachleute einig. Es geht um dessen chronische Toxizität, insbesondere um eine hormonähnliche (u. a. östrogenartige) Wirkung. Letztere geht nur von Bisphenol A selbst aus, jedoch nicht von seiner glukuronidierten oder sulfatierten Form. Im Vergleich zu Östradiol ist die Bindung des freien BPA an den Östrogenrezeptor alpha allerdings etwa 4 Größenordnungen schwächer. Weitere (strittige) toxikologische Endpunkte sind u. a. Adipositas und Insulinresistenz.



Insgesamt sind noch viele Fragen offen:

- Wie rasch wird BPA verstoffwechselt und ausgeschieden? Umfang des enterohepatischen Kreislaufs bei Nagern?
- Gibt es Unterschiede zwischen einzelnen (Versuchs)-Tierarten?
- Können Ergebnisse aus Tierversuchen mit BPA auf den Menschen übertragen werden?
- Falls ja, wo läge dann die Wirkschwelle für die diskutierten toxikologischen Endpunkte?
- Gibt es die von einigen wenigen Wissenschaftlern postulierte besondere Wirksamkeit im Niedrigdosisbereich („U shape dose-response“)?
- Sind Schwangere, Säuglinge und Kleinkinder gefährdet?

Aus EU-Sicht fällt die Bewertung von Bisphenol A als „Stoff, der in Kontakt mit Lebensmitteln kommt“, in den Zuständigkeitsbereich der Europäischen Lebensmittelbehörde EFSA. Sie hatte bereits früher eher entwarnende Stellungnahmen zu BPA abgegeben, die von anderen fachlichen und nichtfachlichen Einrichtungen stark kritisiert wurden (siehe z. B. www.allum.de, 2014)

GUTACHTEN DER EUROPÄISCHEN LEBENSMITTELBEHÖRDE EFSA

Im Januar 2014 hat die EFSA einen aktualisierten Gutachtenentwurf vorgelegt. Er basiert auf der Sichtung von mehr als 450 Studien, die von der EFSA einem „weight of evidence approach“ unterzogen wurden.

Darin kommt die Europäische Lebensmittelbehörde EFSA jetzt zum Schluss, dass

- „die BPA-Exposition (im Tierversuch, Anm. d. Verf.) wahrscheinlich eine schädliche Wirkung auf Nieren und Leber hat und sich ebenfalls auf die Brustdrüsen auswirkt“ (Effektklassifikation: „likely“).
- ein Zusammenhang zwischen Wirkungen von BPA auf Fortpflanzungsorgane, Nerven-, Immun- und Herz-Kreislaufsystem möglich, aber unwahrscheinlich sei (Effektklassifikation: „less than likely“).
- (vorsorglich) „die tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (TDI) für BPA vom aktuellen Wert von 50 µg/kg KG pro Tag ... auf 5 µg/kg KG pro Tag ... zu senken und für einen vorläufigen Zeitraum festzulegen sei“ (t-TDI-Wert).
- „das Gesundheitsrisiko für sämtliche Bevölkerungsgruppen – einschließlich Föten, Säuglinge, Kleinkinder und Erwachsene – gering ist, da die höchsten Schätzwerte für eine kombinierte orale und nicht orale BPA-Exposition je nach Altersgruppe drei- bis fünfmal niedriger sind als der vorgeschlagene t-TDI-Wert ...“

Der Gutachtenentwurf gründet sich auf Studien, die nach nachvollziehbaren und transparenten Kriterien gesichtet und bewertet wurden. Ob er deshalb zu einer Annäherung der Positionen der unterschiedlichen „stakeholder“ führen wird, ist fraglich. Der Entwurf wird derzeit öffentlich diskutiert.

STELLUNGNAHME VON SCENIHR (EUROPÄISCHE KOMMISSION, JANUAR 2014)

Ebenfalls im Januar 2014 hat der Wissenschaftliche Ausschuss „Neu auftretende und neu identifizierte Gesundheitsrisiken“ (SCENIHR) der EU eine vorläufige Stellungnahme zur Sicherheit von Bisphenol A im Zusammenhang mit Medizintechnik und medizinischen Anwendungen herausgegeben. Sie betrifft unter anderem die Sicherheit von Kunststoffimplantaten, Zahnmaterialien, Kathetern, Hämodialyseschläuchen und anderen Medizinprodukten, insbesondere solche mit Einsatz auf Intensivstationen. SCENIHR differenziert hierbei nach kurzzeitigem und nach dauerhaftem Kontakt und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

- Der kürzlich von der EFSA vorgeschlagene t-TDI-Wert für BPA stellt eine sichere und solide Bewertungsgrundlage dar, allerdings muss die unterschiedliche systemische Verfügbarkeit bei oraler (1%) und parenteraler (100%) Zufuhr berücksichtigt werden.
- Die höchste BPA-Belastung erfahren Kinder während einer länger andauernden Behandlung mit o.g. Materialien sowie Frühchen auf neonatologischen Stationen. Hier kann es zu Situationen kommen, in denen der Sicherheitsabstand zur Wirkschwelle gering ist und ein gewisses Risiko für nachteilige Wirkungen („some risk for adverse effects of BPA“) besteht.
- Die Risikobewertung sollte in solchen Fällen den Nutzen der betroffenen Medizinprodukte einschließen, den diese für die (Über-)Lebenschancen der Frühchen besitzen.

EINSCHÄTZUNG AUS UMWELTMEDIZINISCHER SICHT

Schauen wir uns dazu die tatsächliche BPA-Belastung der Kinder in Deutschland und die Quellen der Belastung an. Hier können Human-Biomonitoring-Untersuchungen zur Klärung der Frage beitragen, „was wirklich bei der betreffenden Person ankommt“.

Die Daten des deutschen Kinderumweltsurveys (KUS) zur Bisphenol-A-Konzentration im Urin von Kindern im Alter von 3 bis 14 Jahren sagen folgendes aus (Becker und Mitarb., 2009):

- Im geometrischen Mittel über alle Altersgruppen hinweg liegt die Bisphenol-A-Konzentration im Urin bei 2,66 Mikrogramm pro Liter. 95 von 100 Kindern haben einen Wert niedriger als 14 Mikrogramm pro Liter.
- Kinder mit Migrationshintergrund haben deutlich geringere Werte als solche ohne Migrationshintergrund.

- Zwischen Jungen und Mädchen war kein signifikanter Unterschied feststellbar.

Zum Vergleich: Der gesundheitsbezogene Beurteilungswert (HBM-I-Wert) liegt bei 1 500 Mikrogramm BPA pro Liter Urin.

Die aufgeführten Messwerte liegen also mindestens 100-fach unter dem HBM-I-Wert für BPA.

Definitionsgemäß entspricht der HBM-I-Wert „der Konzentration eines Stoffes in einem Körpermedium“, bei dessen Unterschreitung nach dem aktuellen Stand der Bewertung nicht mit einer gesundheitlichen Beeinträchtigung zu rechnen ist und sich somit kein Handlungsbedarf ergibt ...“.

Überschlagsmäßig bestätigen diese Daten die EFSA-Einschätzung, wonach die tägliche BPA-Belastung der Kinder etwa 3–5-fach unter dem temporären TDI-Wert liegt.

WAS BEDEUTET DAS FÜR DEN TÄGLICHEN BERATUNGSALLTAG DES KINDER- UND JUGENDARZTES?

Babyflaschen aus Polycarbonat

Inzwischen sind sie zwar („aus Gründen des vorsorgenden Verbraucherschutzes“) verboten worden, dennoch kann sich die eine oder andere Mutter Gedanken machen oder sich nachträglich sorgen. Hierzu wäre zu sagen (vgl. www.allum.de, 2014):

- Fabrikneue Babyflaschen aus Polycarbonat geben keine messbaren Mengen an Bisphenol A ab. Erst nach mehrjährigem Gebrauch nimmt infolge von Alterungsprozessen die Bisphenol-A-Freisetzung geringfügig zu.
- In typischen Gebrauchssituationen liegt die Freisetzung unter 3 Mikrogramm Bisphenol A pro Kilogramm Lebensmittel, sie ist also sehr gering und aus umweltmedizinischer Sicht unbedenklich.
- Alternativ können „BPA-freie“ Babyflaschen aus Polypropylen und Polyethersulfon verwendet werden. Diese geben ebenfalls Stoffe an den Flascheninhalt ab, deren toxikologisches Profil ist aber weniger gut untersucht.
- Schließlich bleibt die Möglichkeit, Glasflaschen zu verwenden (Bruchgefahr, Gewicht!).

Konserven mit Epoxidharz-Beschichtung

Die Innenbeschichtung ist notwendig, um eine Korrosion des Blechs zu verhindern. Letztere würde eine Kontamination mit Metallen und eine optische wie auch geschmackliche Beeinträchtigung der Lebensmittel hervorrufen.

Der Verzehr von Lebensmitteln aus Konservendosen wird als wichtige BPA-Quelle angesehen und sollte je nach konkreter Lebenssituation (Säugling, Kleinkind, Jugendlicher) kritisch hinterfragt werden.

Alternative Materialien: Bisphenol-A-freie Beschichtungen stehen bisher nur für einzelne Anwendungen zur Verfügung. Ihre gesundheitliche Bewertung steht oftmals noch aus.

Medizintechnik auf Polycarbonat- und Epoxidharzbasis

Hier wird auf die oben wiedergegebene SCENIHR-Stellungnahme verwiesen („die zu erwartende kurzzeitige oder auch länger andauernde BPA-Belastung sollte gegen den Nutzen abgewogen werden, den der betreffende medizinische Eingriff für den Patienten hat“).

Thermopapier

Dazu gehören z. B. Kassenbons, Fahrkarten, das Papier aus Thermodruckern, Bankauszüge und sonstige Quittungen.

Laut einer EFSA-Einschätzung aus dem Jahr 2013 stellt Thermopapier bei allen Bevölkerungsgruppen im Alter von mehr als drei Jahren die zweitwichtigste BPA-Quelle – nach der Ernährung – dar.

Der Kontakt zu Thermopapier sollte daher auf das unbedingt nötige Maß beschränkt werden, da bei langem Kontakt eine Aufnahme über die Haut vorstellbar ist.

Gegenstände aus Polycarbonat (Kennzeichnung „PC“, Recyclingcode 7)

Dazu gehören z. B. CDs, viele Haushaltsgegenstände und Trinkgefäße. Der normale (eher kurzzeitige) Hautkontakt mit Gegenständen aus Polycarbonat ist praktisch unbedenklich.

Das Bundesinstitut für Risikobewertung hält eine gute FAQ-Seite zu Bisphenol A in verbrauchernahen Produkten vor (BfR 2013).

■ Dr. rer. nat. Matthias Otto
Prof. Dr. med Karl Ernst von Mühlendahl,
Kinderumwelt gGmbH der Deutschen Akademie
für Kinder- und Jugendmedizin (DAKJ)
Westerbreite 7, 49084 Osnabrück
info@uminfo.de

Literatur

- ALLUM (2014): Bisphenol A – Neuigkeiten aus Frankreich und den USA? www.allum.de/wissenswertes/bisphenol-neuigkeiten-aus-frankreich-und-den-usa
- BfR (2013): Fragen und Antworten zu Bisphenol A in verbrauchernahen Produkten. www.bfr.bund.de/de/fragen_und_antworten_zu_bisphenol_a_in_verbrauchernahen_produkten-7195.html
- BUND (2012): „Dickmachende Weichmacher“: Hormonelle Schadstoffe können zu Fettleibigkeit und Diabetes führen www.bund.net/nc/presse/pressemitteilungen/detail/artikel/dickmachende-weichmacher-hormonelle-schadstoffe-koennen-zu-fettleibigkeit-und-diabetes-fuehren/
- EFSA (2014): Bisphenol A: Konsultation der EFSA zu ihrer Bewertung der Risiken für die menschliche Gesundheit www.efsa.europa.eu/de/press/news/140117.htm
- Kommission Human-Biomonitoring (2012): Stoffmonographie Bisphenol A (BPA) – Referenz- und Human-Biomonitoring- (HBM)-Werte für BPA im Urin Stellungnahme der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/pdfs/stoffmonographie_bisphenol_a.pdf
- SCENIHR (2014): Preliminary Opinion on The safety of the use of bisphenol A in medical devices http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/emerging/docs/scenihr_o_040.pdf

Erklärung zu einem möglichen Interessenskonflikt
Die Autoren erklären, dass kein Konflikt vorliegt.

Quecksilberhaltige Bleichcreme zur Hautaufhellung – kein Schönheitsproblem

Dr. med. Marcus R. Benz

Welcher Hautton das Schönheitsideal verkörpert, unterliegt einem starken kulturellen Hintergrund. Während hierzulande viele Menschen Wert auf eine gebräunte Haut legen, wird in anderen Teilen der Welt (Afrika, Asien, Amerika) ein hellerer Hautteint angestrebt. Da helle Haut dort einen höheren sozioökonomischen Status repräsentiert, werden zum Aufhellen der Haut Bleichcremes – oft schon im Kindesalter – eingesetzt. Aber auch in Westeuropa werden Bleichcremes z. B. zur Entfernung von Sommersprossen verwendet. Hautbleichmittel sind ein umsatzstarker Markt, so dass illegale Produkte auf dieser Welle mitschwimmen wollen. Nicht selten enthalten diese das melanotoxische Quecksilber in erhöhten Mengen. Der folgende Fall demonstriert eindrücklich, wie der Einsatz quecksilberhaltiger Bleichcremes zu einem Erleichen aller Beteiligten hinsichtlich der Nebenwirkungen einer solchen Behandlung führen kann.

Ein 4 Jahre und 4 Monate altes Mädchen wurde mit einem fokalen klonischen Krampfanfall der rechten Körperhälfte und einer Blickdeviation nach links in eine Kinderklinik eingewiesen. Die zweite Gabe von Diazepam 5 mg intravenös führte zum Sistieren des Krampfanfalls. Eine Magnetresonanztomographie (MRT) des Schädels zeigte einen altersentsprechenden und unauffälligen Befund, ebenso die Liquorpunktion.

Die Familie des Mädchens war zwei Jahre zuvor aus dem Irak emigriert. Bis zu ihrem 4. Geburtstag war sie ein fröhliches und aktives Kind gewesen. In den sechs Wochen vor dem zum Klinikaufenthalt führenden Krampfanfall war den Eltern ein eingetretener Gewichtsverlust von 5 kg infolge Appetitmangels aufgefallen. Zudem bestand eine Schlaflosigkeit, die mit Schwäche, Antriebslosigkeit, aber auch Agitiertheit sowie Verstimmung und Aggressivität einher ging. Diese Symptome hatten in der Woche vor dem Krampfanfall zu einer stationären Diagnostik in einem anderen Krankenhaus Anlass gegeben. Die diagnostizierte arterielle Hypertonie (125/90 mmHg; 95. Perzentile des Blutdrucks für Alter, Größe und Geschlecht: 106/68 mmHg) und die im Serum erhöht gemessene Neuronenspezifische Enolase (15,7 µg/l; Norm: < 13) ließ an einen Katecholamine produzierenden Tumor denken. Die M-Iodobenzylguanidin-Szintigraphie zeigte jedoch keinen pathologischen Befund.

In den Tagen nach dem Krampfanfall verhielt sich das Mädchen weiterhin sehr agitiert und zeigte Schlafstörungen im Sinne

von Ein- und Durchschlafstörungen. Es bestand eine Kombination von muskulärer Schwäche und Zurückgezogenheit sowie Aggressivität und Dysthymie. In der körperlichen Untersuchung war eine extreme muskuläre Hypotonie, insbesondere des Schulter- und Beckengürtels, auffällig (siehe Abbildung 1). Zusätzlich zeigte sie einen feinschlägigen Tremor der Finger und eine diskrete Rötung mit Juckreiz der palmaren Hand. Der arterielle Blutdruck war weiterhin deutlich über der 95. Perzentile erhöht (130/100 mmHg) und im Elektrokardiogramm zeigte sich eine Sinustachykardie von 130–190 Schlägen pro Minute. Echokardiographisch konnte eine kardiale Hypertrophie ausgeschlossen werden.

Abb. 1 4 Jahre altes Mädchen mit ausgeprägter muskulärer Hypotonie, insbesondere des Schulter- und Beckengürtels infolge einer chronischen Intoxikation mit anorganischem Quecksilber



Das Differenzialblutbild, die Elektrolyte (Natrium, Kalium, Chlorid, Calcium, Phosphat), Retentionsparameter, Transaminasen, Glukose und Blutgasanalyse wiesen Normwerte auf. Im 24-Stunden-Sammelurin zeigte sich eine kleine Proteinurie mit niedermolekularen Eiweißen (Alpha1-Mikroglobulin/Kreatinin: 248 mg/g Kreatinin, Norm: < 14). Im angesäuerten Sammelurin ließen sich erhöhte Werte der Katecholamine und der Vanillinmandelsäure (VMA) nachweisen: Metanephrin/Kreatinin: 3,14 mg/g (< 1,5 mg/g), VMA/Kreatinin: 42,3 mg/g (< 10 mg/g), Homovanillinsäure/Kreatinin: 27,7 mg/g (< 18,0 mg/g), Adrenalin/Kreatinin: 334 µg/g (< 50,0 µg/g), Noradrenalin/Kreatinin: 551 µg/g (< 120,0 µg/g), Dopamine/Kreatinin: 1349 µg/g (< 900 µg/g). Die Sonographie der Nieren sowie die MRT des Abdomen waren normal. Das Elektroenzephalogramm im Verlauf zeigte pathologische langsam generalisierte 5–6/s-Wellen.

Die aufgrund der Symptomatik durchgeführte Labordiagnostik auf Quecksilber ergab erhöhte Werte im Blut mit 32,5 µg/l (Norm: < 15 µg/l) sowie im 24-Stunden-Sammelurin mit 41,1 µg/l (Norm: < 25 µg/l). Als Quelle der chronischen Quecksilberintoxikation konnte eine Bleichcreme identifiziert werden, die über den Zeitraum von 3 Monaten bei allen Familienmitgliedern angewendet worden war. Die Bleichcreme, die auf einem Trödelmarkt vor Ort erworben worden war, enthielt 27% Quecksilber (Mischung aus Hg₂Cl₂ und HgCl₂). Das Einschalten der Kriminalpolizei führte nicht zur Identifikation des Verkäufers der Creme. Die Eltern sowie die Geschwister (Mädchen: 6 Jahre und Junge: 1,5 Jahre) zeigten ebenfalls pathologisch

Abb. 2 Quecksilberhaltige Bleichcreme, nicht etikettiert



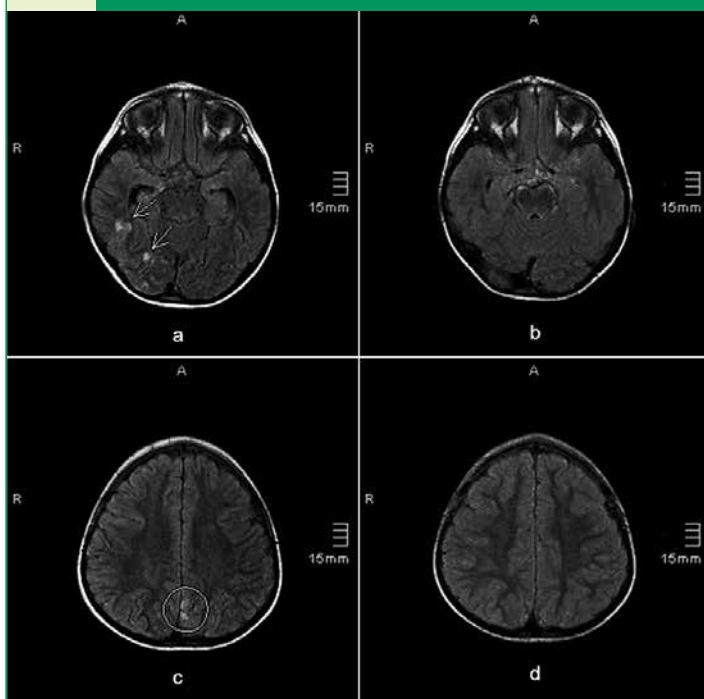
erhöhte Werte von Quecksilber in Blut und Urin, jedoch keine klinischen Symptome einer chronischen Intoxikation. Der anderthalb Jahre alte Junge hatte nach Angaben der Eltern eine signifikant niedrigere Exposition der Creme gehabt.

Aufgrund der chronischen Intoxikation mit anorganischem Quecksilber wurde bei dem Mädchen eine Therapie mit Dimercapto-1-Propansulfonsäure (DMPS) mit 12 mg/kgKG/d begonnen. Unter der Therapie kam es zur Verschlechterung der neuropsychologischen Symptomatik und zu einem zweiten Krampfanfall (generalisiert, tonisch-klonisch) am 7. Behandlungstag. Die daraufhin erneut durchgeführte MRT des Schädels zeigte nun in den FLAIR-Sequenzen hyperintense Areale in der subkortikalen weißen Substanz temporal und parieto-occipital der rechten Hemisphäre und paramedian im linken Parietallappen (Abbildung 3 a, c). Zu diesem Zeitpunkt ließen sich im Urin deutlich höhere Werte an Hg messen: 1175,5 µg/l. Die Behandlung mit DMPS wurde für weitere 7 Tage fortgeführt und dann abgesetzt. In einer Kontrolle der MRT nach 4 Monaten ließen sich keine hyperintensiven Areale mehr nachweisen (Abbildung 3 b, d). Die Quecksilberkonzentration im Urin, die VMA-Konzentrationen im Urin, die Proteinurie und die arterielle Hypertonie waren bei der Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten allesamt normal. Im Zeitraum der folgenden 6 Monate normalisierte sich der neuropsychologische Status und der Entwicklungstest ET 6–6 (F. Petermann und Iris A. Stein). Nach 12 Monaten erreichten die Perzentilen für Körpergröße und -gewicht wieder den Wert von vor der Intoxikation.

Quecksilber (Hg) ist ein ubiquitäres Umweltgift. Das elementare, das organische und das anorganische Quecksilber haben jeweils ihr eigenes Toxizitätsprofil. Kinder sind aufgrund des sich entwickelnden Organismus besonders vulnerabel [1]. Häufig betroffene Organsysteme hierbei sind das zentrale Nervensystem, die Lungen und die Nieren.

Während das elementare Quecksilber vor allem für die Goldgewinnung verwendet wird, wurden und werden anorganische Quecksilberverbindungen in Medikamenten und Kosmetika verwendet. Als billige melanotoxische Substanz wird anorganisches Quecksilber Bleichcremes zur Hautaufhellung beige-mischt. Aber auch Salben und Seifen enthalten diese Verbindungen. In den letzten 2–3 Jahrzehnten häufen sich die Berichte über chronische Intoxikationen bedingt durch queck-

Abb. 3 MRT des Schädels



a, c: MRT des Schädels (FLAIR Sequenzen) mit hyperintensiven Läsionen in der subkortikalen weißen Substanz temporal und parieto-occipital der rechten Hemisphäre (weiße Pfeile) und paramedian im linken Parietallappen (weißer Kreis). b, d: MRT des Schädels (FLAIR Sequenzen) nach 4 Monaten mit komplettem Verschwinden der hyperintensiven Areale

silberhaltige Kosmetika [2–5]. Ein Grund für dieses Phänomen ist möglicherweise, dass in diesen Ländern eine helle Hautfarbe einen höheren sozioökonomischen Status repräsentiert. Auch Größen des Showbusiness wie zum Beispiel Michael Jackson, Rihanna oder Beyoncé stehen unter dem Verdacht, Bleichmittel eingesetzt zu haben. Dieser Trend macht auch vor Kindern nicht Halt, deren Eltern sich von einer helleren Hautfarbe bessere Zukunftschancen für ihre Kinder versprechen. Das lösliche und lipophile Quecksilberchlorid wird über die Haut bei Kindern besonders gut resorbiert. Auch akzidentelle Vergiftungen durch Benutzen der elterlichen Cremes sind bei Kindern möglich.

Die Symptomatik einer Intoxikation mit anorganischen Quecksilberverbindungen ist auch unter dem Begriff Akrodynie oder Feersche Erkrankung bekannt und beinhaltet folgende Symptome:

- Neurologie und Psyche: Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Schwäche, Wesensveränderung, Inappetenz mit Gewichtsverlust, Akrodynie (starke Schmerzen in den Extremitäten), Hyperhidrosis, Tremor, Muskeladynamie, Parästhesien
- Kardiovaskulär: arterielle Hypertonie, Tachykardie
- Niere: Tubulopathie, nephrotisches Syndrom
- Haut: Pruritus, Erythem, Gingivitis mit Hypersalivation

Die Diagnostik erfolgt bei klinischem Verdacht durch Nachweis von Quecksilber im Blut und Urin. Beschreibungen zu Veränderungen im MRT bei Patienten mit Quecksilbervergiftung liegen nur wenige vor, so dass die Einordnung des klinischen Bildes entscheidend ist [4]. Die Therapie mittels des Chelatbildners DMPS verhindert das Anlagern des Quecksilbers an Enzymkomplexe und bewirkt eine schnellere Ausscheidung der gebundenen Komplexe. Im beschriebenen Fall war es unter der Anwendung von DMPS zu einer Verschlechterung der Symptomatik gekommen. Dies ist eine bekannte Nebenwirkung und ist möglicherweise durch verstärkte Aufnahme von Quecksilber in Motoneurone durch DMPS zu erklären.

Chronische Intoxikationen durch anorganisches Quecksilber bei Kindern sind selten. Dennoch sollte bei der typischen Symptomkonstellation von neu aufgetretenen neuropsychiatrischen Auffälligkeiten, Tachykardie und arterieller Hypertonie mit und ohne renale Beteiligung an diese Intoxikation gedacht werden.

■ Dr. med. Marcus R. Benz
Dr. von Haunersches Kinderspital
LMU München
Lindwurmstraße 4
80337 München
marcus.benz@med.uni-muenchen.de

Literatur

- 1 Counter SA, Buchanan LH (2004) Mercury exposure in children: a review. *Toxicol Appl Pharmacol* 198: 209–30
- 2 Jovanovic S, Maisner V, Horras-Hun G et al (1997) Poisoning of a family by a mercury-containing ointment. *Gesundheitswesen* 59:405–8
- 3 Weldon MM, Smolinski MS, Maroufi A et al (2000) Mercury poisoning associated with a Mexican beauty cream. *West J Med* 173:15–8
- 4 Benz MR, Lee SH, Kellner L, Döhlemann C, Berweck S (2011) Hyperintense lesions in brain MRI after exposure to a mercuric chloride-containing skinwhitening cream. *Eur J Pediatr* 170:747–50
- 5 Hamann CR, Boonchai W, Wen L, Sakanashi EN, Chu CY, Hamann K, Hamann CP, Sinniah K, Hamann D (2014) Spectrometric analysis of mercury content in 549 skin-lightening products: Is mercury toxicity a hidden global health hazard? *J Am Acad Dermatol* 70:281–287

Die Gefahren des Rauchens – Wie klären wir Jugendliche richtig auf? Was wirkt wirklich?

Dr. med. Matthias Brockstedt

Der Raucheranteil Jugendlicher von 12 bis 17 Jahren ist in Deutschland von 28 Prozent im Jahr 2001 auf 12 Prozent im Jahr 2012 gesunken. Dieser Erfolg resultiert nur zum Teil aus setting-orientierten Präventionsprogrammen. Weitere auf Dauer wirksame Erfolge verlangen ein komplexes Zusammenspiel von gesetzgeberischen, ökonomischen und verhaltensmodifizierenden Maßnahmen. Die Vorbildrolle und der Bildungsgrad der Eltern verlangen hier in Zukunft mehr Aufmerksamkeit, denn ein zusätzliches Bildungsjahr der Mutter reduziert z. B. die Wahrscheinlichkeit, dass die Tochter raucht, um 7,5 Prozent.

Der Tabakkonsum ist weltweit die Hauptursache für vermeidbare Todesfälle in Folge von Krebs, kardiovaskulären und Atemwegserkrankungen. Zu den gesundheitlichen Schäden des aktiven Rauchens Jugendlicher (= first hand smoking) gesellen sich die Hinweise auf die Bahnung von Abhängigkeitsrisiken anderer Drogen durch eine epigenetische Beeinflussung des Nikotins im Nucleus accumbens des Zwischenhirns. Der erfolgreiche Rückgang des jugendlichen Rauchverhaltens in Deutschland im zurückliegenden Jahrzehnt muss Ansporn sein, die Wirksamkeit der vielfältigen verhaltens- und verhältnispräventiven Maßnahmen kritisch zu hinterfragen, um daraus geeignete Strategien für die nächste Dekade zu entwickeln.

Es empfiehlt sich, systematisch vier große Bereiche möglicher Prävention zu betrachten, die im angelsächsischen Sprachgebrauch untergliedert werden in

1. education = Schulprogramme und gesundheitliche Aufklärung
2. economics = wirtschaftliche Einflussfaktoren wie Erhöhung der Tabaksteuer
3. enforcement = gesetzgeberische Maßnahmen wie Nichtraucherschutzgesetze
4. environment = eingeschränkte Erreichbarkeit durch Abschaffung von Zigarettenautomaten

1. WAS HABEN SCHULPROGRAMME ZUR TABAKPRÄVENTION BEWIRKT?

Das größte flächendeckende Schulprogramm „Klasse 2000“ zur Gesundheitsförderung (nicht tabakspezifisch) in den Klassenstufen 1 bis 4 und bestehend aus 15 Unterrichtseinheiten erreichte zuletzt im Jahr 2012 knapp 100.000 Schüler, was nur 15 Prozent eines bundesweiten Jahrgangs entspricht. Am Tabakpräventionsprogramm „Be smart – Don't start“ in den Klassenstufen 5 bis 8 als Wettbewerbsmodell nahmen im Jahr 2012 64.000 Schüler teil, was nur 9 Prozent der bundesweiten Jahrgänge entspricht. Die beiden größten deutschen setting-orientierten schulischen Präventionsprogramme gingen – anders formuliert – an 85 Prozent der Erstklässler und an 91 Prozent der 11- bis 14-jährigen Schüler vorbei.

Wenn man dann noch die tatsächliche Wirksamkeit dieser Programme evaluiert, leuchtet es ein, dass die gesunkene Raucherrate – anders als von der Zigarettenindustrie suggeriert – nur im geringsten Teil auf dieser Säule der Prävention ruht. Das allgemeine Präventionsprogramm „Klasse 2000“ zeigte bei einer Evaluation aus dem Jahr 2011 nur eine geringe Wirksamkeit: An dem Programm müssen 28 Schüler teilnehmen, damit einer davon mindestens ein Jahr lang nicht anfängt zu rauchen, anders formuliert konnte von den 100.000 Schülern nur in 3,6 Prozent der Einstieg ins Rauchen verhindert oder verzögert werden. Selbst beim tabakspezifischen Präventionsprogramm „Be smart – Don't start“ konnte nur bei 4,3 Prozent der teilnehmenden Schüler der Einstieg ins Rauchen verhindert oder verzögert werden (1) oder anders ausgedrückt betrug die Number needed to treat 23,4.

Für den Bereich der gesundheitlichen Aufklärung zur Tabakprävention stellt die Bundesregierung darüber hinaus jährlich ca. 1 Million Euro für Internetauftritte, ein Beratungstelefon und Infoflyer zur Verfügung. Für keine dieser Maßnahmen gibt es einen Wirksamkeitsnachweis bzw. es handelt sich oft um kleine, nicht auf Dauer angelegte regionale Modellprojekte mit geringer Reichweite.

Eine interessante neue Perspektive konnte in einer prospektiven Fall-Kontroll-Studie des Tumorzentrums Berlin an 760 Schülern der Altersgruppe 12–19 Jahre im Rahmen des multimodalen Interventionsprogramms „Schüler in der Klinik“ aufgezeigt werden (2): Hierbei besuchten die Schüler der Interventionsgruppe für zwei Stunden eine Lungenklinik, wo sie interaktiv von einem Arzt/Ärztin zu Erkrankungen der Lunge und sonstigen gesundheitlichen Auswirkungen des Rauchens informiert wurden und von einem Patienten/in über dessen/deren Lungenerkrankung als Folge langjährigen Tabakkonsums aufgeklärt wurden. Eine Lungenfunktionsmessung und/oder transkutane Sauerstoffmessung mit Besprechung der Messwerte rundete diese Infoveranstaltung ab. Im Ergebnis bei einer halbjährlichen Nachbefragung zeigte sich allerdings kein Rauchstopp bei schon Tabak konsumierenden Schülern, sehr wohl aber ein deutlicher primärpräventiver Effekt der Abstinenz vom Rauchen: Die Chance, nicht mit dem Rauchen zu

beginnen, war für Schüler der Interventionsgruppe viermal höher als für diejenigen, die nicht am Programm teilnahmen (Odds ratio 4,14; 95%-Konfidenzintervall: 1,66–10,36). Mädchen profitierten stärker von diesem Effekt. Hier wäre eine fruchtbare Zusammenarbeit von Bildungs- und Gesundheitswesen in der Primärprävention vorgezeichnet, wenn eine flächendeckende Anwendung des Interventionsprogramms z. B. aus Mitteln der Bundesdrogenbeauftragten und der Kultusminister der Länder vereinbart würde.

2. WIE BEEINFLUSSEN ÖKONOMISCHE FAKTOREN DAS RAUCHVERHALTEN JUGENDLICHER?

Eine der wirksamsten Maßnahmen, um Kinder und Jugendliche von vornherein vom Rauchen abzuhalten, ist eine deutliche Erhöhung der Tabaksteuer. Gerade Jugendliche mit begrenztem Taschengeld reagieren stärker als Erwachsene auf Preiserhöhungen. So führte z. B. eine zehnpromtente Erhöhung des Zigarettenpreises in Industrienationen zu einer durchschnittlichen Verringerung des Zigarettenkonsums um rund 4 Prozent, in manchen Ländern sogar bis zu 13 Prozent. Preisschwankungen oder geringe Preiserhöhungen zeigen allerdings keine Wirksamkeit, erst die deutliche 20-prozentige Preiserhöhung der Jahre 2002 bis 2005 brachte hier in Deutschland den Durchbruch mit quasi einer Halbierung der Raucherrate unter Jugendlichen. Leider sind die Tabaksteuererhöhungen der letzten Jahre zu gering, um sich zusätzlich positiv auf das Rauchverhalten unserer Jugendlichen auszuwirken.

3. WAS KÖNNEN GESETZGEBERISCHE MASSNAHMEN DARÜBER HINAUS BEWIRKEN?

Das Bundesnichtrauchergesetz von 2007 verbietet das Rauchen am Arbeitsplatz, in öffentlichen Einrichtungen und Verkehrsmitteln, die Landesnichtrauchergesetze haben dieses Rauchverbot 2007/2008 auf Sportstätten und medizinische Einrichtungen und die Gastronomie erweitert, ebenso wie auf Schulen und andere Gemeinschaftseinrichtungen. Innerhalb weniger Monate führten diese gesetzlichen Maßnahmen zu einem Rückgang des Rauchens im öffentlichen Raum allgemein (3). Interessanterweise bewirkten die öffentlichen Rauchverbote auch einen Rückgang des Rauchens in der eigenen Wohnung, besonders bei Eltern mit kleinen Kindern im Haushalt. Der doppelte Vorteil einer rauchfreien Umgebung im öffentlichen Raum ist neben der gesellschaftlichen Ächtung zugleich der Schutz vor dem Passivrauchen für Kinder aller Altersstufen. Auch die rauchfreie Gastronomie schützt Jugendliche davor, mit dem Rauchen überhaupt anzufangen (4). Ausnahmeregeln, wie in manchen Bundesländern noch üblich, sind nicht begründbar und gehören abgeschafft.

Wegen der flächendeckenden Reichweite und nachgewiesenen Wirksamkeit steht gesetzgeberisch ein Rauchverbot in Autos in Anwesenheit von Kindern auf der Tagesordnung, weil es ebenfalls den doppelten Effekt der gesellschaftlichen Ächtung des Rauchens mit dem Schutz vor Passivrauchen als Grundrecht des gesunden Aufwachsens für Kinder verbindet.

Andere gesetzgeberische Maßnahmen wie das Verbot von Tabakwerbung in Printmedien und im Internet von 2002 zeigten weniger klare Wirksamkeit. Das liegt unter anderem aber daran, dass diese gesetzgeberischen Maßnahmen von der Tabakindustrie im großen Stil unterlaufen werden durch die Plakatwerbung, die Werbung im Kino nach 18.00 Uhr und durch in der Zielgruppe der Jugendlichen platzierte Gewinnspiele oder das Verteilen von Modeartikeln mit Umgehung des seit 2004 gültigen Verbots des Verteilens von Gratiszigaretten. Hier kann nur ein generelles Tabakwerbeverbot Erfolg versprechen.

Ebenfalls begrenzt ist die Wirksamkeit der textlichen Warnhinweise auf Zigarettenpackungen. Wirksamer sind zusätzliche bildliche Warnhinweise. Diese schrecken Jugendliche nachweislich davon ab, mit dem Rauchen zu beginnen oder motivieren sogar zum Rauchstopp (5). Hier liegt es an der Bundesregierung, unmittelbar die am 08. Oktober 2013 verabschiedete EU-Regelung binnen 18 Monaten in nationales Recht umzuwandeln. Dieses neue Gesetz schreibt vor, dass 65% der Fläche einer Zigarettenpackung mit Gesundheitswarnungen bedeckt sein muss.

4. WIE KANN DAS UMFELD JUGENDLICHER ZUM RAUCHVERZICHT BEITRAGEN?

Die Verfügbarkeit von Zigaretten ist in Deutschland so hoch wie bei kaum einem anderen Konsumprodukt; sie können rund um die Uhr über ein Netz von 350.000 Zigarettenautomaten neben den normalen Tabakgeschäften, Supermärkten und sonstigen Verkaufsstätten erworben werden. Das 2007 eingeführte alterscodierte Chipkartensystem für die Automaten hat den Konsum Jugendlicher nicht beeinträchtigt. Das von vielen bundesdeutschen Kommunen in Eigenregie praktizierte Aufstellverbot von Automaten in Schulumnähe beruhigt eher die Lokalpolitik als dass es nachweisbare Erfolge bei der Nikotinabstinenz erzielt hätte. Es braucht für eine flächendeckend wirksame Beeinflussung des jugendlichen Umfeldes drastischere Maßnahmen, um die Erreichbarkeit der Droge Nikotin einzuschränken. Letztendlich läuft es auf ein Verbot von Zigarettenautomaten hinaus und auf die Beschränkung des Tabak- und Zigarettenverkaufs in hierfür staatlich lizenzierten Tabakgeschäften, welche die Verkaufsverbote an unter 18-Jährige konsequent umsetzen. Letzteres hat seit der Einführung 2007 nachweislich funktioniert (6).

In der Zusammenschau sind in der kommenden Dekade weitere Erfolge in der Primärprävention des Rauchverzichts von Jugendlichen möglich, wenn die hier für alle Bereiche skizzierten Maßnahmen im Sinne einer konzertierten Aktion von Gesundheitswesen und Bildungswesen gemeinsam vorangetragen werden. Der gesamtgesellschaftliche Druck wird dabei unter anderem entscheiden, wie rasch und umfassend die neuen EU-Vorgaben in deutsches Recht übernommen werden. Kinderärzte können vielfältig als Partner von Schule, als Fachleute auf kommunaler Ebene und mit dem besonderen Nachdruck auf die Kindeswohlgefährdung durch Passivrauchen im elterlichen Haushalt steuernd eingreifen. Die KIGGS-Studie hat

uns gezeigt, dass „Kinder und Jugendliche aus der niedrigen Statusgruppe fünfmal häufiger in der Wohnung, in der sie leben, mit Tabakrauch konfrontiert sind, im Vergleich zu denjenigen aus der hohen Statusgruppe“ (7). Hier setzt unsere soziale Verantwortung in der täglichen Beratungspraxis ein.

■ **Dr. Matthias Brockstedt**
Ärztlicher Leiter KJGD – Mitte
Reinickendorfer Straße 60b
13347 Berlin
Suchtbeauftragter des BVKJ e. V.
Fortbildungsbeauftragter der Ärztekammer Berlin
Matthias.brockstedt@ba-mitte.verwalt-berlin.de

Literatur

1. Isensee B und Hanewinkel R (2012) Meta-analysis on the effects of the smoke-free class competition on smoking prevention in adolescents. Eur Addict Res 18:110–115
2. Stamm – Balderjahn S et al (2012) Prävention des Tabakkonsums bei Schülern: Positive Effekte eines klinikbasierten Interventionsprogramms. DÄB; 109 (44): 746–752
3. Anger S, Kvasnicka M und Siedler T (2011) One last puff? Public smoking bans and smoking behavior. J Health Econ 30: 591–601
4. Siegel M et al (2008) Local restaurant smoking regulations and the adolescent smoking initiation process. ArchPediatr Adolesc Med 162: 477–483
5. World Health Organization (WHO) Conference of the parties to the WHO FCTC (2003) WHO Framework Convention on tobacco control. http://www.who.int/fctc/text_download/en/index.html (abgerufen am 18.01.2013)
6. Kröger C et al. (2010) Evaluation des Gesundheitsziels « Tabakkonsum reduzieren ». Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 53: 91–102
7. Lampert Th. Soziale Ungleichheit und Gesundheit im Kindes- und Jugendalter (2011) Pädiatrieupdate 2: 119–142

Ist die E-Zigarette die Rettung für die rauchenden Jugendlichen?

PD Dr. rer. nat. Rudolf A. Jörres,
Prof. Dr. med. Dennis Nowak,
Dr. med. Tobias Rütter

Warum ist die Frage nach den E-Zigaretten aktuell? Elektronische Zigaretten, auch „elektrische Zigaretten“, „E-Zigaretten“ oder „Electronic Nicotine Delivery Devices“ genannt, werden seit einer Reihe von Jahren in Deutschland und vielen anderen Ländern über Internet-Vertrieb oder in speziellen Läden vertrieben und erfreuen sich offenbar zunehmender Beliebtheit. Sie sind frei verkäuflich, ebenso wie die in ihnen verdampften Flüssigkeiten. Letztere gelten derzeit nicht als Arzneimittel. Dies wurde 2013 in einer Reihe von Verfahren seitens des Oberverwaltungsgerichtes Münster entschieden. Allerdings ist immer mit der Möglichkeit zu rechnen, dass sich die Rechtslage ändert, vor allem wenn sich die Datenlage zu den möglichen Risiken der E-Zigarette ändert.

Das Europäische Parlament hat 2013 eine Reihe von gesetzlichen Bestimmungen zu E-Zigaretten auf den Weg gebracht. Dazu gehören Vorschriften über den maximalen Nikotingehalt der Flüssigkeiten und die Angabe von Inhaltsstoffen, sowie Einschränkungen zur Werbung und zum Mindestalter der Käufer. Diese Vorschriften entsprechen denen von konventionellen Zigaretten. E-Zigaretten werden in verschiedenen Bundesländern sowie Ländern der Welt juristisch unterschiedlich eingestuft; darin äußert sich unter anderem eine unterschiedliche Bewertung ihres Risikos einerseits und ihrer Möglichkeiten andererseits, auch wenn letzteres zunächst überraschend erscheinen mag.

WAS SIND E-ZIGARETTEN?

Eine unüberschaubare Zahl von Modellen bevölkert den Markt, doch enthalten E-Zigaretten allesamt bestimmte Grundelemente, die ihre Funktion gewährleisten. Das zentrale Bauteil ist ein batterie- bzw. akkubetriebenes Heizelement, mittels dessen eine Flüssigkeit verdampft wird. Auf diese Weise wird ein Nebel aus sehr feinen Tröpfchen (Aerosol) erzeugt, der eingeatmet werden kann. Die Benutzer von E-Zigaretten sprechen daher auch vom „Dampfen“ und nicht vom „Rauchen“. Die verdampfte Flüssigkeit, auch „Liquid“ genannt, wird dem Heizelement über einen Docht aus einer Kartusche zugeführt, die wiederbefüllbar sein kann.



bvkj.

Die genannten Bauteile sind zu einem meist stabförmigen Gerät zusammengefügt, das ein Mundstück besitzt. Das Heizelement wird aktiviert, wenn Dampf erzeugt werden soll. Dies erfolgt entweder durch einen Sensor, der eine Einatmung durch das Mundstück registriert, oder per Handauslösung. In der Regel ist noch ein Signallicht vorhanden, das den Heiz- und Verdampfungsvorgang anzeigt.

WAS SIND DIE INHALTSSTOFFE?

Diejenigen Inhaltsstoffe, auf die es den Benutzern der E-Zigaretten ankommt, umfassen vor allem Aromastoffe, aber auch Nikotin und andere pharmakologisch wirksame Substanzen. Das Angebot der kommerziell angebotenen Aromastoffe ist riesig und umfasst unzählige „Geschmacksrichtungen“. Es wird vollends unüberschaubar, insofern viele Benutzer sich Liquids selbst zusammenstellen und mischen. Viele der benutzten Liquids, doch keineswegs alle, enthalten Nikotin in wechselnden Konzentrationen. Leider ist auf die Angaben kommerzieller Hersteller nur begrenzt Verlass, da der tatsächliche, messbare Nikotingehalt deutlich von dem angegebenen abweichen kann. Alle Liquids enthalten Trägerstoffe, in denen die Aromen und anderen Substanzen gelöst sind. Neben Wasser sind das vor allem Propylenglykol (1,2-Propandiol), das seit vielen Jahren als „Theaternebel“ eingesetzt wird, sowie Glycerin in wechselnden Anteilen. Diese Trägerstoffe machen die weitaus überwiegende Menge des Dampfes aus.

WIE GEFÄHRlich SIND DIE INHALTSSTOFFE?

Für 1,2-Propandiol wurden im Allgemeinen nur sehr geringe Reizwirkungen auf die Atemwege, die Haut oder die Augen beschrieben. Gleichwohl wird man ein Augenmerk darauf haben müssen, ob die langfristige Einatmung hoher Mengen dieser Substanz schädliche Wirkungen haben kann. Das Heizelement erzeugt wesentlich weniger krebserregende sogenannte polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe als eine konventionelle Zigarette. Im Dampf und sogar in der Raumluft sind diese Stoffe zwar mit modernen Analysemethoden nachweisbar, doch ergaben die bisherigen Messungen, dass ihre Konzentrationen um den Faktor 10, zumeist aber den Faktor 100 oder mehr niedriger liegen als für konventionelle Zigaretten bekannt [vgl. z. B. Schober et al. 2013, Goniewicz et al. 2014]. Somit sind auch geringere abträgliche Effekte auf die Gesundheit zu erwarten. Ob und inwiefern solche Effekte dennoch auftreten, muss in langfristigen Studien geklärt werden. Dazu gehört auch die Frage, ob es vielleicht einzelne besonders empfindliche Personen gibt. Immerhin können unter den Aromastoffen auch Kontaktallergene sein.

Eine andere Frage ist, inwieweit ein unsachgemäßer Gebrauch nikotinhaltiger Kartuschen Gefahren in sich birgt. Hier ist vor allem an Kleinkinder zu denken. Zwar ist die tödliche Dosis von Nikotin nicht sicher anhand neuerer Daten bekannt. Falls jedoch Kleinkinder den Inhalt einer handelsüblichen nikotinhaltigen Kartusche zu sich nehmen, ist mit erheblichen klini-

schen Symptomen und sogar Vergiftungen zu rechnen, soweit man aus den Daten zu anderen Nikotinersatzmitteln extrapolieren kann.

HAT MAN SCHON GESUNDHEITLICHE EFFEKTE DES „DAMPFENS“ BEOBACHTET?

Dies ist ein unübersichtliches Feld, obwohl dazu nur wenige Untersuchungen vorliegen. Eine solide Aussage erlauben am ehesten kontrollierte Studien, in denen Probanden E-Zigaretten „dampften“, teilweise auch im Vergleich zu konventionellen Zigaretten; man untersuchte dann, ob Änderungen in der Lungenfunktion oder im Blut oder Urin auftraten. Teils fanden sich sehr geringe und schwer interpretierbare Änderungen der Lungenfunktion, teils nicht. Das galt auch für Veränderungen in den Atemwegen oder im Blut, die man als typisch für eine Entzündung ansehen könnte [z. B. Flouris et al. 2012, Schober et al. 2013]. Als weiterer Faktor ist in Rechnung zu stellen, dass die Effekte einen zeitlichen Verlauf zeigen können und man daher auch Wirkungen übersehen könnte.

Dennoch ist sehr wahrscheinlich, dass die Effekte, wenn sie auftreten, sehr viel geringer als beim Rauchen einer konventionellen Zigarette ausfallen. Ob sie das Ausmaß erreichen, das man nach den üblichen Maßstäben als „klinisch relevant“ bezeichnen würde, ist fraglich. Andererseits erlauben der geringe Schweregrad oder die Abwesenheit akuter Effekte nicht zwingend einen Rückschluss darauf, dass langfristige Effekte ausbleiben. Es ist somit derzeit unmöglich, die genannte Frage verlässlich zu beantworten.

HABEN E-ZIGARETTEN EIN SUCHTPOTENZIAL?

Die Abhängigkeit vom Zigarettenrauchen hat zwei wesentliche Aspekte. Der eine Aspekt – eine sogenannte psychische Abhängigkeit – ist beispielsweise das „Ritual“ des Gebrauchs unabhängig vom Nikotin, der andere die pharmakologische Abhängigkeit vom Nikotin und damit eine Sucht im engeren Sinne. Hierfür ist bei der konventionellen Zigarette entscheidend, dass das Nikotin aufgrund der chemischen und physikalischen Eigenheiten sehr schnell anflutet und bereits 20 Sekunden nach dem Zug an einer Zigarette das Zentralnervensystem erreicht. Es ist dieser „Kick“, der wesentlich für die pharmakologische Sucht verantwortlich ist, da er eine unmittelbare „Belohnung“ darstellt und im Nervensystem entsprechende Verbindungen hervorruft. Im Gegensatz dazu wird von den aktuell erhältlichen E-Zigaretten-Modellen Nikotin (falls überhaupt im Liquid enthalten) nur langsam bereitgestellt, in etwa so, wie dies bei Nikotinkaugummis, -pflastern und -sprays oder Nikotininhalatoren der Fall ist. Von diesen geht kein relevantes Suchtpotenzial aus. Dies äußert sich auch darin, dass die maximalen Konzentrationen von Nikotin im Blut im Allgemeinen geringer sind als beim konventionellen Rauchen.

WARUM SOLLTE MAN DENNOCH ACHTSAM SEIN?

Aus den genannten Gründen ist das pharmakologische Suchtpotenzial der E-Zigarette auf der Basis von Nikotin derzeit als sehr niedrig einzuschätzen. Dies allerdings kann sich ändern, wenn – wie von manchen befürchtet – die Zigarettenindustrie, die in die E-Zigaretten seit Jahren investiert, modifizierte Geräte oder Liquids auf den Markt bringt, die für ein rasches Anfluten des Nikotins sorgen. Dahin würde auch eine gesteigerte Möglichkeit gehören, Nutzer von E-Zigaretten auf das Rauchen konventioneller Zigarette hinzuleiten. In einem solchen Fall sollte der Gesetzgeber umgehend aktiv werden. Derzeit existieren allerdings keine repräsentativen, wissenschaftlich validen Daten, die diese Gefahr in einem nennenswerten Umfang belegen. Im Gegenteil verwenden offenbar viele Raucher die E-Zigarette, um die Zahl der gerauchten Zigaretten zu verringern oder ganz vom Rauchen konventioneller Zigaretten loszukommen.

Soweit die verfügbaren Daten einen Schluss erlauben, gibt nur ein kleiner Prozentsatz von E-Zigaretten-Nutzern an, vorher Nichtraucher gewesen zu sein [z. B. Sutfin et al. 2013]. Andererseits ist gerade bei Jugendlichen denkbar, dass der Druck von „peergroups“ künftig den Gebrauch von E-Zigaretten stärker aufwerten könnte. Dies wäre unerwünscht, ungeachtet der Tatsache, dass die E-Zigarette nach aller Wahrscheinlichkeit ein viel geringeres Gefahrenpotenzial als die konventionelle Zigarette aufweist. Es würde sich jedenfalls um eine unnötige und leicht vermeidbare zusätzliche gesundheitliche Belastung handeln.

WIE SIND DER TATSÄCHLICHE GEBRAUCH UND DIE WERBUNG EINZUSCHÄTZEN?

In einer Vielzahl von Ländern wurden bereits Daten zum Gebrauch von E-Zigaretten erhoben. Unter jüngeren Nichtrauchern fanden sich zumeist Prozentsätze im Bereich von 5–25 % [vgl. z. B. Sutfin et al. 2013, Pepper et al. 2013]. Allerdings handelte es sich in der Regel nicht um repräsentative Untersuchungen an vielfältigen großen Kollektiven. Dennoch belegen sie, dass die Kenntnis der E-Zigarette über die Jahre zugenommen hat und weiter zunimmt. Dies gilt vor allem für Raucher, die E-Zigaretten als Entwöhnungshilfe nutzen. Einige Daten sprechen dafür, dass Raucher, die dieser Auffassung sind, eine geringere Nikotinabhängigkeit und einen größeren Optimismus aufweisen, mit dem Rauchen aufhören zu können. Die Werbung zu den E-Zigaretten geht im Allgemeinen in Richtung „lifestyle product“. Sie legt aber nach unserem Eindruck derzeit nicht nahe, dass damit Eigenschaften oder Einstellungen angesprochen werden, die einen späteren Umstieg auf die eher „schmutzige“ konventionelle Zigarette fördern. Andererseits arbeitet die Zigarettenindustrie offenbar vermehrt an aromatisierten Zigaretten. Diese Sachlage fordert laufende Beobachtung und gegebenenfalls Gegenmaßnahmen.

WORIN GRÜNDET DAS INTERESSE VIELER MEDIZINER AN DER E-ZIGARETTE?

Es ist bestens bekannt, dass das Zigarettenrauchen einen zentralen Risikofaktor für viele Erkrankungen darstellt. Dazu gehören vor allem die chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Lungenkrebs. Aus diesem Grund sind alle vertretbaren Maßnahmen und Hilfsmittel willkommen, die Rauchern helfen, so früh wie möglich vom Rauchen wegzukommen. Dies gilt umso mehr, als der Erfolg von Programmen zur Raucherentwöhnung immer noch zu wünschen übrig lässt. Die E-Zigarette bietet sich – jedenfalls auf den ersten Blick – als zusätzliches Hilfsmittel zur Erreichung dieses übergeordneten Zieles geradezu an [vgl. Carmona 2014].

Dies wird eindrucksvoll durch eine Untersuchung unterstrichen, in der man das Bedürfnis untersuchte, „eine zu rauchen“, nachdem vorher entweder eine konventionelle Zigarette oder eine E-Zigarette mit und ohne Nikotin konsumiert wurde. Dieses Bedürfnis nahm für ca. 2 Stunden nach der konventionellen Zigarette ab. Dies war ebenfalls nach der E-Zigarette mit Nikotin der Fall, doch interessanterweise auch nach der E-Zigarette ohne Nikotin [Bullen et al. 2010]. Es unterstreicht die enorme Bedeutung des „Rituals“ des Rauchens unabhängig vom Nikotin; dieser Gebrauch umfasst die sogenannte klassische und operante Konditionierung sowie soziale Verstärker, unter anderem das Rauchen in Gruppen. Die E-Zigarette kann zumindest einen Teil dieser Bedürfnisse im Prinzip befriedigen, ein Nikotinpflaster sicher nicht.

WIE STEHT ES UM DIE EFFIZIENZ IN DER RAUCHERENTWÖHNUNG?

Natürlich kann man sich fragen, ob es nicht besser wäre, sich auch das Ritual abzugewöhnen. Jedoch stellt sich – angesichts der weiter zu verbessernden Effizienz von Programmen zur Raucherentwöhnung – die Frage, ob dies nicht in eine wirklichkeitsferne und ineffiziente Prinzipienreiterei führt, sofern der Endeffekt zählt, nämlich mit dem Rauchen konventioneller Zigaretten aufzuhören.

Andererseits ist die Datenlage zur Raucherentwöhnung mittels E-Zigarette unbefriedigend. Einer großen Zahl von sehr positiven, aber unsystematisch erhobenen Berichten von Rauchern stehen nur wenige kontrollierte klinische Studien gegenüber. Diese weisen in die Richtung, dass die Effizienz einer E-Zigarette derjenigen anderer Nikotinersatztherapien zumindest ähnlich ist [z. B. Caponnetto et al. 2013]. Es ist jedoch nicht hinreichend geprüft, wie ihr Einsatz am besten erfolgen sollte (das „Setting“) und ob es Personen oder persönliche Konstellationen gibt, bei denen die E-Zigarette überdurchschnittlich erfolgreich ist. Jedenfalls schiene es uns unangemessen, die vielen Berichte ehemaliger Raucher als nicht aussagekräftig abzutun, ohne dazu umfangreiche, solide Daten zu haben.

WAS ALSO IST AUF DIE EINGANGSFRAGE ZU ANTWORTEN?

Das unterstützende Potenzial der E-Zigarette dafür, mit dem Rauchen konventioneller Zigaretten aufzuhören, ist praktisch nur an Erwachsenen untersucht. Ob diese Strategie bei Jugendlichen funktioniert, ist nicht bekannt und aus unserer Sicht derzeit nur spekulativ zu beantworten. Die Wahrnehmung des Risikopotenzials des Rauchens und die mehr oder weniger präsente innere Bereitschaft, damit aufzuhören, dürften bei Jugendlichen im Mittel geringer ausgeprägt sein als bei Erwachsenen. Dies würde den Einsatz der E-Zigarette zur Raucherentwöhnung nicht begünstigen.

Andererseits steht zu erwarten, dass Jugendliche – ohne Raucher zu sein – eher die E-Zigarette ausprobieren als Erwachsene. Dies wäre unerwünscht, würde aber zumindest mit den derzeit auf dem Markt befindlichen Geräten kein nennenswertes Suchtpotenzial beinhalten. Dass die Jugendlichen dann, wenn sie die E-Zigarette nutzen, in größerer Zahl auf die konventionelle Zigarette umsteigen, erscheint uns wenig plausibel. Wenn das Zeitfenster der Jugendphase vorüber ist, dürfte die Wahrscheinlichkeit, mit dem konventionellen Rauchen zu beginnen, noch geringer sein, zumal dieses zunehmend als wenig rationales oder rücksichtsloses Verhalten sozial stigmatisiert wird.

Gleichwohl wird es ratsam sein, ein Auge auf die Entwicklung zu halten. Dies gilt vor allem für den Fall, dass die Geräte in die Richtung eines merklichen pharmakologischen Suchtpotenzials verändert werden, aber auch für den Fall, dass sich Hinweise auf relevante, kurzfristige oder langfristige Schäden ergeben. Unter regulatorischem Aspekt, gleich auf welcher Ebene, sollte man neben einer möglichen Gefährdung Dritter durch in die Raumluft freigesetzte Inhaltsstoffe auch im Auge behalten, dass die Aromastoffe per se als unangemessene Belästigung empfunden werden können und so gesehen das Bedampfen Dritter auch gegen elementare Regeln der Rücksichtnahme verstößt.

Als Resümee für die Praxis bleibt festzuhalten, dass die kurz- und langfristigen gesundheitlichen Risiken, die von der E-Zigarette ausgehen, derzeit noch nicht ausreichend beurteilt werden können; dazu ist der Beobachtungszeitraum zu kurz und die Studienlage insgesamt zu begrenzt. Einige Inhaltsstoffe jedenfalls haben aus toxikologischer Sicht das Potenzial, langfristig relevante adverse Effekte hervorzurufen. Diese fallen möglicherweise in einem sich noch entwickelnden Organismus stärker aus als bei einem Erwachsenen; so wirkt Nikotin bekanntermaßen in der Adoleszenz in besonderem Maße suchterregend. Daher besteht kein Grund zu einer „Entwarnung“, und es sei Eltern und Ärzten nahegelegt, angesichts der zurzeit nicht absehbaren Risiken Jugendlichen vom Gebrauch der E-Zigarette dringend abzuraten und ihrer Verwendung Hindernisse in den Weg zu legen, auch wenn die Einflussmöglichkeiten angesichts von „peer groups“ begrenzt sind. In der neuen EU-Tabakprodukttrichtlinie wird eine Abgabe von nikotinhaltigen Liquids an Kinder und Jugendliche untersagt sein. Eventuelle weitere gesetzliche Maßnahmen bedürfen einer Unter-

fütterung durch ausreichende Daten zur Exposition und zu den gesundheitlichen Effekten. Umso mehr scheint es geboten, den Umfang und die Art des tatsächlichen Gebrauchs von E-Zigaretten und seine Entwicklung über die Zeit, auftretende Beschwerden, möglicherweise empfindliche und gesundheitlich gefährdete Individuen, sowie das reale Potenzial bei der Zigarettenentwöhnung mit aussagekräftigen Daten zu erfassen.

■ PD Dr. rer. nat. Rudolf A. Jörres
Prof. Dr. med. Dennis Nowak
Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin,
Klinikum der Universität München
Ziemssenstraße 1, 80336 München
rudolf.joerres@med.uni-muenchen.de

Dr. med. Tobias Rütger
Tabakambulanz, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie, Klinikum der Universität München,
Nußbaumstraße 7, 80336 München

Literatur

Die hier angegebene ausgewählte Literatur soll nur ausgewählte Punkte belegen. Angesichts der derzeit unübersichtlichen und unzureichenden Datenlage sollte sie keinesfalls als repräsentativ oder definitiv gewertet werden.

Bullen C, McRobbie H, Thornley S, Glover M, Lin R, Laugesen M [2010]. Effect of an electronic nicotine delivery device (e-cigarette) on desire to smoke and withdrawal, user preferences and nicotine delivery: randomised crossover trial. *Tob Control* 19: 98–103.

Caponnetto P, Campagna D, Cibella F, Morjaria JB, Caruso M, Russo C, Polosa R [2013]. Efficacy and safety of an e-cigarette (ECLAT) as tobacco cigarette substitute: a prospective 12-month randomized controlled design study. *PLoS One* 8(6): e66317.

Carmona R [2014]. Newsmaker interview: Richard Carmona. A former surgeon general lends his support to e-cigarettes. Interview by Charles Schmidt. *Science* 343(6171): 589.

Flouris AD, Poulantzi KP, Chorti MS, Jamurtas AZ, Kouretas D, Owolabi EO, Tzatzarakis MN, Tsatsakis AM, Koutedakis Y [2012]. Acute effects of electronic and tobacco cigarette smoking on complete blood count. *Food Chem Toxicol* 50(10): 3600–3603.

Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, Kosmider L, Sobczak A, Kurek J, Prokopowicz A, Jablonska-Czapla M, Rosik-Dulewska C, Havel C, Jacob P 3rd, Benowitz N [2014]. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. *Tob Control* 23(2): 133–139.

Pepper JK, Reiter PL, McRee AL, Cameron LD, Gilkey MB, Brewer NT [2013]. Adolescent males' awareness and willingness to try electronic cigarettes. *J Adolesc Health* 52(2): 144–150.

Schober W, Szendrei K, Matzen W, Osiander-Fuchs H, Heitmann D, Schettgen T, Jörres RA, Fromme H [2013]. Use of electronic cigarettes (e-cigarettes) impairs indoor air quality and increases FeNO levels of e-cigarette consumers. *Int J Hyg Environ Health* pii: S1438-4639(13)00153-3. doi: 10.1016/j.ijheh.2013.11.003. [Epub ahead of print].

Sutphin EL, McCoy TP, Morrell HE, Hoepfner BB, Wolfson M [2013]. Electronic cigarette use by college students. *Drug Alcohol Depend* 131(3): 214–221.

Neues zur Hygienehypothese – Was bringt die „Dreckspritze“ wirklich?

Prof. Dr. med. Albrecht Bufe

Bis zu 45% aller Kinder und Jugendlichen in Deutschland sind im Alter von 6 bis 14 Jahren gegen irgendein Allergen sensibilisiert. Die Prävalenz der allergisch bedingten Erkrankungen, Neurodermitis, Heuschnupfen und allergisches Asthma, haben über die letzten 40 Jahre dramatisch zugenommen. Kein Kinderarzt in der Bundesrepublik kommt bei der Betreuung seiner jungen Patienten heutzutage mehr ohne ein gesottenes Maß an Basiswissen in der pädiatrischen Allergologie und Pneumologie aus, will er diese Leitlinien-gerecht behandeln. Infektionskrankheiten aller Art, besonders die der Atemwege und des Gastrointestinaltrakts bei Kindern und Jugendlichen sind unser tägliches Brot und müssen bekämpft werden. Es mutet also schwer an, wenn Forscher behaupten, Infektionen und Exposition gegenüber unterschiedlichen Mikroben und ihren Substanzen sind alles andere als schlecht für unsere Kinder.

Schon 1989 findet sich im British Medical Journal ein Artikel des britischen Epidemiologen David Strachan (1), der einen negativen Zusammenhang zwischen der Geschwisterzahl in den Familien und der Prävalenz allergischer Erkrankungen feststellt. Er erklärt diesen damals unerwarteten Zusammenhang mit der HYGIENEHYPOTHESE. Die häufigen Konfrontationen mit Infektionskrankheiten trügen bei den jüngeren Geschwisterkindern zur Senkung der Allergiehäufigkeit bei. Schon 2000 findet er durch Folgeuntersuchungen seine ursprüngliche Behauptung bestätigt (2). Seit den 90er-Jahren ergaben sich dann drei grundsätzliche Veränderungen in der Wahrnehmung von allergischen Erkrankungen:

- Umfangreiche Identifikation und Charakterisierung der allergieauslösenden Substanzen (Allergene), ihre Quellen, ihre molekularen Strukturen und ihre Effekte auf den menschlichen Körper (3).



- Neues Verständnis der pathophysiologischen Prozesse der Allergie nach der Entdeckung des Immunglobulin E (Ig E) in den 70er- und der Bedeutung von T-Lymphozyten und ihrer Botenstoffe (Zytokine) in den 80er-Jahren: Heuschnupfen und Asthma wurden hauptsächlich als Folge einer allergischen Entzündung identifiziert und konnten – beim Asthma vor allem mit inhalativen Kortikosteroiden – entsprechend wirksam zumeist ambulant behandelt werden (4).
- Aufkommen der Farm- oder Bauernhypothese, derzufolge Kinder deutlich weniger Allergien entwickeln, wenn sie in ihrem ersten Lebensjahr intensiven Kontakt zu Stallumgebung und inhalativen Umweltsubstanzen traditioneller Bauernhöfe hatten (5).

BAUERNHOFEXPOSITION SCHÜTZT VOR ALLERGIEN

Zunächst einmal fanden sich in den großen epidemiologischen Untersuchungen, die der Entdeckung der Farmhypothese folgten, eine Reihe von aufschlussreichen Assoziationen zwischen einigen Umweltsubstanzen vor allem bakterieller Natur und der Abnahme der Allergiehäufigkeit: Lipopolysaccharide (LPS) aus gramnegativen Bakterien; Lipoproteine, CpG-Oligonukleotide, Peptidoglykane und andere aus gramnegativen und grampositiven Bakterien. Eine besonders beeindruckende Korrelation fand sich zwischen erhöhter Exposition mit LPS einerseits und dem Schutz vor Allergie andererseits (6). In den kindlichen Bettmatratzen der auf Bauernhöfen lebenden Kinder fanden sich besonders hohe Konzentrationen an LPS. Je höher diese Konzentrationen waren, desto geringer wurden Heuschnupfen und allergisches Asthma beobachtet. Allerdings wurde in Folgeuntersuchungen sehr schnell klar, dass LPS wahrscheinlich nur eine relevante und dann vor allem eine Indikatorsubstanz für Allergieschutz darstellt. In weiteren pan-europäischen Studien wurde deutlich, dass nicht ein Leitkeim den Allergieschutz vermittelt, sondern vor allem die Breite der Exposition gegenüber unterschiedlichen Mikroorganismen für den Rückgang der Allergien in der bäuerlichen Umwelt verantwortlich ist (7).

STÄLLE UND STALLSTAUB ENTHALTEN ALLERGIEPROTEKTIVE SUBSTANZEN

Der nächste konsequente Schritt war die Analyse der Stallumwelt, also des Stallstaubs, des vermeintlichen „Drecks“, im Zusammenhang mit Allergieprotektion. Kuhstallstaub von traditionellen österreichischen, schweizerischen und bayrischen Bauernhöfen wurde gesammelt und extrahiert. Umfangreiche Laborversuche zeigten bereits 2006, dass standardisierter Kuhstallstaubextrakt (Cowshed dust extract/CDE) in wissenschaftlich anerkannten Asthma-Tiermodellen sowohl die Sensibilisierung als auch die allergische Entzündung vorbeugend verhindern kann (8). Dabei wurde der Extrakt zunächst während der Sensibilisierungsphase über längere Zeit regelmäßig inhaliert. So konnte dann verhindert werden, dass die Tiere den sonst üblichen Anstieg des IgE, der allergischen Entzündung in der Lunge und der Atemhyperreagibilität im Sinne von

asthmatischen Symptomen entwickelten. Interessanterweise wurde dieser schützende Effekt, den CDE auslöste, mit ausschließlichen LPS-Inhalationen nicht gefunden. Wichtig zu erwähnen ist, dass die Tiere während der Inhalation von CDE keine irgendwie gearteten anderen Krankheitssymptome oder Nebenwirkungen zeigten. Die Anwendung des CDE als Therapeutikum war zunächst nicht möglich, selbst wenn von ihm eine sehr starke Wirkung auszugehen scheint. Dafür gab es vor allem technische und regulatorische Gründe wie die schwierige Quellenlage, die daraus resultierende schwere Standardisierbarkeit der Extrakte im Sinne einer verlässlichen und sicheren Wirkung, die Reproduzierbarkeit des Extrakts und natürlich die fehlenden wissenschaftlich-klinischen Daten bei Kindern.

Es folgte also eine lange und intensive Zeit der Suche nach Einzelsubstanzen. Bis heute konnten einige Moleküle identifiziert und analysiert werden. Dabei ist für alle im folgenden genannten Substanzen deutlich, dass sie einen Schutzeffekt ausüben, bei weitem aber nicht geklärt, wie sie dies bewirken:

- Apathogene Bakterienstämme: Identifikation zweier Bakterienstämme aus den Ställen: *Lactococcus lactis* und *Acinetobacter lwoffii* (9). Letzterer ist gramnegativ, trägt damit LPS und ist für die vorbeugende Behandlung von Allergien ungeeignet, weil er in den bisherigen Versuchen eine deutliche, unspezifische Entzündungsreaktion auslöste. *L. lactis* hingegen, in anderen Zusammenhängen als Probiotikum bereits hinlänglich bekannt, ist ohne Nebenwirkungen und gut verträglich. Praktisch scheint die Entwicklung einer präventiven Behandlung mit dem *L. lactis* also möglich. Die präklinischen Versuche haben deutlich gemacht, dass *L. lactis* nicht per Injektion im Sinne einer Impfung mit ein- oder zweimaliger Wiederholung vor Allergie schützt, sondern intranasal über einen längeren Zeitraum appliziert werden muss. Präventive Behandlung sollte kurz nach der Geburt bei allen gesunden Kindern, unbeschrieben vom Risiko der Allergie, über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten einmal täglich als Nasentropfen oder Nasenspray gegeben werden. Klinische Studien zu diesem bereits in der Entwicklung befindlichen Produkt liegen zurzeit noch nicht vor.
- Lipopeptide: Identifikation und synthetische Herstellung eines Lipopeptids (LPGerD) aus *Bacillus cereus*. Das ursprüngliche Lipopeptid lässt sich im Stallstaubextrakt bioaktiv nachweisen. Wenn es inhaliert wird, kann es die dendritischen Zellen aktivieren. Diese Aktivierung, so konnten wir in unseren Experimenten zeigen, führt zu einer Kreuztoleranz gegenüber LPS (10). Das bedeutet, die Aktivierung einer durch Allergene und LPS getriggerten Immunantwort, wie sie bei einer allergischen Sensibilisierung zu erwarten ist, wird weniger wahrscheinlich. Dies heißt weiterhin, dass die kontinuierliche Exposition im frühen Kindesalter mit Lipopeptid und LPS zur Toleranz gegenüber diesen Substanzen und damit zum Schutz vor Allergien führt.
- Arabinogalaktane: Lipopolysaccharide sind im Stallstaubextrakt relativ niedrig dosiert. Im Gegensatz dazu haben wir im CDE bis zu 13% Arabinogalaktane (AG) gefunden, eine Zuckerfraktion, die, wie der Name schon sagt, hohe Anteile

an Arabinosen und Galaktosen enthält (11). Arabinosen sind hauptsächlich pflanzlicher Natur und kommen in die Kuhställe über das Futterheu. Entsprechend konnten wir nachweisen, dass die Arabinogalaktane primär aus den Gräsern (Lieschgras, Wiesenfuchsschwanz, Honiggras etc.) in die Ställe gelangen. Wir fanden, dass AG aus Wiesenfuchsschwanz – präventiv und inhalativ appliziert – vor der Entstehung einer Sensibilisierung und einer allergischen Entzündung schützt (11). Wahrscheinlich bindet AG in den Atemwegen an Rezeptoren auf dendritischen Zellen und sorgt für die Freisetzung von antientzündlichen Zytokinen aus den DCs (z.B. IL-10). Dieses IL-10 führt autokrin zur Tolerisierung von DCs, die dann weder eine Sensibilisierung unterstützen noch eine bestehende allergische Entzündung in Anwesenheit von Allergenen verstärken. Langfristig soll die frühe Inhalation von AG im ersten Lebensjahr für die Allergieprävention getestet und potenziell eingesetzt werden.

- Proteasen aus Mehlwürmern: Zufällig konnten wir eine Serinprotease im Stallstaubextrakt identifizieren, die unterschiedliche Proteine degradieren kann, unter anderem Allergene etc. Wir fanden, dass diese Serinprotease bereits als TmT1 (*tenebrio molitor*, der Mehlwurm) bekannt ist (12). Mehlwürmer sind ständige und häufige Bewohner von Tierställen auf Bauernhöfen und finden sich besonders im Heu und in der Silage wieder. Der Stallstaubextrakt enthält einen relativ hohen Anteil an TmT1-Aktivität. Wird dieses Enzym in die Atemwege inhaliert, kann es unter anderem sehr spezifisch den Komplementfaktor C5, der in der Schleimhaut der Atemwege regelmäßig zirkuliert, in C5a und C5b spalten. C5a ist ein chemotaktischer Faktor und lockt vor allem Populationen von DCs in die Lunge, die eher vor einer allergischen Entzündung schützen als sie verstärken.

Wir konnten noch weitere Substanzen im Stallstaub finden, über die aber noch keine ausreichenden Kenntnisse zur Struktur und Wirkung bestehen. Bei all dem ist aber deutlich geworden, dass die bereits identifizierten Moleküle durchaus unterschiedlich zur Modulation der Immunantwort beitragen.



Abb. 1 Stallstaub
Elektronenmikroskopische Aufnahme von Stallstaub vor Extraktion. Man erkennt Pollen, Bakterienzellen und verschiedene organische Staubpartikel. Mit freundlicher Erlaubnis von M. Peters, Bochum, 2005



Abb. 2 Heu und Silage
Heu und Silage in einem traditionellen Bauernhof als Quelle von Arabinogalaktanen und Mehlwürmern. Mit freundlicher Erlaubnis von A. Bufe, Bochum, 2005

Zusammenfassung

Aktuelle epidemiologische, immunologische und molekulare Forschungsarbeiten haben die vor 25 Jahren erstmals aufgestellte Hygienehypothese von Strachan weitestgehend bestätigt. Diese Hypothese behauptet, dass die verstärkte Exposition gegenüber verschiedensten Umweltschubstanzen in der frühen Lebensphase des Menschen mit einem Schutz vor allergischen Erkrankungen einhergehen kann. Mechanistische Untersuchungen machen deutlich, dass zahlreiche zumeist harmlose mikrobielle Substanzen und andere Naturstoffe auf durchaus unterschiedliche Weise zu diesem Schutz beitragen. Möglicherweise ist es gerade die Variabilität dieser Moleküle, die den eigentlichen Schutzeffekt ausmacht, insbesondere, weil die Substanzen dann nicht in hohen Dosen inhaliert werden müssen, um ihre schützende Wirkung zu erfüllen.

■ Prof. Dr. med. Albrecht Bufe
 Experimentelle Pneumologie
 Bürkle-de-la-Camp Platz 1
 BGFA XU18
 44789 Bochum
 Tel.: 02 34-3 02-45 10
 Mobil: 0 15 11-6 42 27 82
 Fax: 02 34-3 02-46 82
 albrecht.bufe@rub.de
 www.ruhr-uni-bochum.de/homeexpneu

Literatur

- 1 Strachan, D. P. Hay fever, hygiene, and household size. *Br. Med. J.* 1989; 299:1259–1260.
- 2 Strachan, D. P. Family size, infection and atopy: the first decade of the "hygiene hypothesis". *Thorax* 2000; 55: S2–S10.
- 3 Valenta R, Ferreira F, Focke-Tejkl M, Linhart B, Niederberger V, Swoboda I, Vrtala S. From Allergen Genes to Allergy Vaccines. *Ann. Rev. Immunol.* 2010; 28:211–241
- 4 Gould HJ, Sutton BJ. IgE in allergy and asthma today. *Nature Rev. Immunol.* 2008; 8:205–217
- 5 Riedler J, Braun-Fahrlander C, Eder W. et al. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: a cross-sectional survey. *Lancet* 2001; 358:1129–1133.
- 6 Braun-Fahrlander C, Riedler J, Herz U et al. Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in school-age children. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347:869–877
- 7 Ege MJ, Mayer M, Normand AC, Genuneit J, Cookson WOCM, Braun-Fahrlander C, Heederik D, Piarroux R, von Mutius E. Exposure to Environmental Microorganisms and Childhood Asthma. *N. Engl. J. Med.* 2011; 364:701–709.
- 8 Peters M, Kauth M, Schwarze J, Korner-Rettberg C, Riedler J, Nowak D, Braun-Fahrlander C, von Mutius E, Bufe A, Holst O. Inhalation of stable dust extract prevents allergen induced airway inflammation and hyperresponsiveness. *Thorax* 2006; 61:134–9
- 9 Debarry J, Garn H, Hanuszkiewicz A, Dickgreber N, Blumer N, von Mutius E, Bufe A, Gatermann S, Renz H, Holst O, Heine H. Acinetobacteriwoffli and Lactococcuslactis strains isolated from farm cowsheds possess strong allergy-protective properties. *J. AllergyClin. Immunol.* 2007; 119:1514–1521.
- 10 Stiehm M, Peters K, Wiesmuller KH, Bufe A, Peters M. A novel synthetic lipopeptide is allergy-protective by the induction of LPS-tolerance. *Clin. Exp. Allergy* 2013; 43:785–797
- 11 Peters M, Kauth M, Scherner O, Gehlhar K, Steffen I, Wentker P, von Mutius E, Holst O, Bufe A. Arabinogalactan isolated from cowshed dust extract protects mice from allergic airway inflammation and sensitization. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010; 126:648–56.
- 12 Stiehm M, Bufe A, Peters M. Proteolytic activity in cowshed dust extracts induces C5a release in murine bronchoalveolar lavage fluids which may account for its protective properties in allergic airway inflammation. *Thorax* 2013; 68:31–38

Neue Leitlinie Allergieprävention wird 2014 erscheinen

Dr. Sabine Schmidt

Für die Beratung zur primären Allergieprävention stellt die S3-Leitlinie Allergieprävention eine wichtige Grundlage dar. Sie wird 2014 in der dritten aktualisierten Version erscheinen.

Allergische Erkrankungen gehören im Kindesalter immer noch zu den häufigsten chronischen Erkrankungen. Die primäre Prävention allergischer Erkrankungen hat weiterhin einen besonderen Stellenwert.

Seit 2004 steht eine S3-Leitlinie zur primären Allergieprävention (<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/061-016.html>) als Beratungsgrundlage zur Verfügung. 2009 wurde sie revidiert und 2014 wird eine neue aktuelle Fassung veröffentlicht. Die Konsentierungsphase läuft bzw. ist mittlerweile abgeschlossen.

Den Inhalten dieser aktuellen Leitlinie kann und soll hier nicht vorgegriffen werden. Viele Inhalte der bisherigen Leitlinie haben weiterhin Gültigkeit und werden sich auch in der neuen Leitlinie wiederfinden. Dazu gehört zum Beispiel die Tabakrauchvermeidung.

Die Erfahrungen der Beratung zeigen, dass die Fragen der betroffenen Familien oft sehr spezifisch und nicht mit wissenschaftlichen Studienergebnissen allein zu beantworten sind.

Eine nach der Datenlage richtige Empfehlung zur Allergieprävention, die für die eine Familie leicht umsetzbar ist, kann für eine andere Familie mit unüberwindbaren Hürden verbunden sein. Trotzdem muss in beiden Fällen eine sinnvolle und tragbare Lösung gefunden werden. Hier sind das direkte Gespräch mit den Betroffenen, ärztliche Kompetenz und gesunder Menschenverstand gefragt.

Im Rahmen der Leitlinienerstellung wird, wie schon zu den Veröffentlichungen zuvor, eine Kurzversion für Patienten erstellt werden.

Daneben bietet das Internet Informationsangebote guter Qualität für betroffene Familien und teilweise auch die Möglichkeit der direkten Expertenfrage entweder per Mail oder Telefon. So können Eltern eine Informationsquelle zum Nachlesen, Hilfe zur Konkretisierung der Frage und Nachfrage bei komplizierten Fragestellungen finden.

Aber auch in Zeiten der immer bedeutsamer werdenden Medienutzung und des Internets hat die individuelle Beratung wei-



bvkdj.

terhin ihren Stellenwert. Insbesondere die persönliche Beratung des Arztes, der die Situation der betroffenen Familie kennt, ist nicht zu ersetzen.

Im Folgenden eine Linkliste vertrauenswürdiger Seiten (Auswahl ohne Anspruch auf Vollständigkeit).

AWMF Leitlinie

<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/061-016.html>

Veröffentlichung der neuen Empfehlungen 2014 mit Veröffentlichungen in AWMF Online und Zeitschriften der Gesellschaften z. B. AllergoJournal

Netzwerk junge Familien

<http://www.gesund-ins-leben.de/fuer-familien/>

<http://www.gesund-ins-leben.de/fuer-familien/allergien-vorbeugen/>

pina e. V. Präventions- und Informationsnetzwerk Allergie/Asthma

<http://www.kinderklinik-luebeck.de/pina/index.php?id=home>

<http://www.kinderklinik-luebeck.de/pina/index.php?id=350>

Gesellschaft für pädiatrische Allergologie und Umweltmedizin

<http://www.gpau.de/home/>

<http://www.gpau.de/die-zeitschrift/>

Kinderumwelt gGmbH

Fragen über www.allum.de oder Pädinform (Kommunikationsplattform der Kinderärzte)

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) zur Kindergesundheit

<http://www.kindergesundheit-info.de>

enthält auch Informationen zur Allergieprävention

Deutscher Allergie- und Asthmabund e. V.

<http://www.daab.de/allergien/allergien-vorbeugen/>

■ Dr. Sabine Schmidt
Kinderumwelt gGmbH
Westerbreite 7
49084 Osnabrück

Impressum

**Gesunde Umwelt – ein Grundrecht für Kinder und Jugendliche
BVKJ-Schwerpunktbroschüre 2014**

ISBN 978-3-9816001-2-4

1. Auflage Juni 2014

Herausgeber:

Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte e. V.
Mielenforster Straße 2, 51069 Köln
www.kinderaerzte-im-netz.de

Koordination:

Christel Schierbaum, Geschäftsführerin des BVKJ e. V.
Mielenforster Straße 2, 51069 Köln, christel.schierbaum@uminfo.de

Chefredaktion:

Karin Geitmann
Liebigstraße 41, 58095 Hagen
karin.geitmann@uminfo.de

Gestaltung:

FAI GmbH, Agrippinawerft 22, 50678 Köln,
info@fai-healthcare.de

Druck:

Bildnachweis:

Titelseite: Fotolia

Mit freundlicher Unterstützung



bvkkj.