

ENDSTATION MENSCH

Gesundheitsschäden durch eine
verfehlte Chemikalienpolitik

Kinder besser schützen

Bund für
Umwelt und
Naturschutz
Deutschland



Vorwort



Heide Simonis

Vorsitzende von UNICEF Deutschland

Schädliche Chemikalien können Kindern das Leben ganz schön madig machen. Viele Kinder können im Frühling nicht mehr auf einer blühenden Wiese spielen oder eine Katze streicheln, ohne sofort Niesanfälle zu bekommen. Das neue bunte T-Shirt verursacht Hautausschlag und selbst die warme Milch aus der Babyflasche kann ein Gesundheitsrisiko darstellen. Was ist das noch für ein Leben, wenn jeder Wettlauf mit den Spielkameraden in einem Asthmaanfall endet und jeder Schokoriegel erst mal nach Inhaltsstoffen untersucht werden muss?

Unser Leben ist heute ohne synthetische Chemikalien nicht mehr vorstellbar. Dennoch müssen wir uns nicht alles gefallen lassen. Dass heute noch fortpflanzungsschädigende Weichmacher im Planschbecken, Krebs erregendes Formaldehyd in der Bettwäsche und Allergie auslösende Duftstoffe in der Hautcreme gefunden werden, ist ein Skandal. Schlimmer noch, dass sich auf dem EU-Markt mittlerweile 100 000 Chemikalien befinden, von denen nur etwa vier Prozent jemals daraufhin überprüft worden sind, ob sie gesundheits- oder umweltschädliche Auswirkungen haben.

Kinder sind keine kleinen Erwachsenen, ihr Körper reagiert empfindlicher auf Schadstoffe. In einigen Bereichen wird das auch dementsprechend gewürdigt: Jedes Medikament enthält besondere Dosierungsanleitungen für Kinder. Auch beim abendlichen Glas Wein lassen die wenigsten Eltern ihre Dreijährigen mittrinken. Doch bei Chemikalien ist dieses Vorsichtdenken plötzlich vergessen – Kinder bekommen die volle Giftdosis. Neueste Bluttests beweisen: sogar mehr als das. Das Blut von Kindern ist heute stärker mit gefährlichen Chemikalien belastet als das von Erwachsenen.

Die Belastung von Kindern mit Chemikalien beginnt schon im Mutterleib, durch den Austausch mit dem Blut der Mutter. Dazu kommt, dass selbst die beste aller Nahrungen, die Muttermilch, mittlerweile mehr als 300 Schadstoffe enthalten kann, die sich im Körper der Mutter angereichert haben. Im Krabbelalter entdecken Kinder dann die Welt durch den Mund. Alles, was nicht

niet- und nagelfest ist, wird erst einmal in den Mund genommen. Mit fatalen Folgen. Denn leider treffen Politiker in der EU Entscheidungen, als hätten sie nie auf ihrem Plastikspielzeug gekaut oder einen Filzstift in den Mund genommen: Wenn ein Produkt bei seinem „bestimmungsgemäßen Gebrauch“ nicht offensichtlich gesundheitsschädlich ist, kann es in Europa vermarktet werden – ob es auch „bestimmungsgemäß“ verwendet wird, ist dann dem Verbraucher, in diesem Fall dem Krabbelkind, überlassen.

Eigentlich sollte es selbstverständlich sein: Bevor Chemikalien auf uns und unsere Kinder losgelassen werden, muss klar sein, dass sie keinen Schaden anrichten können. Wenn sie sich als gefährlich erweisen, sollten sie ersetzt werden, sobald es sicherere Alternativen gibt. Doch diese Selbstverständlichkeit ist noch keine Realität. In Brüssel wird um ein europaweites Gesetz gerungen, das uns besser vor gefährlichen Chemikalien schützen soll. Doch im Laufe der Diskussionen sind die Vorschriften immer weiter abgeschwächt worden. Im aktuellen Entwurf sollen nicht einmal die Chemikalien, die uns bewiesenermaßen Schaden zufügen, verpflichtend ersetzt werden, wenn es sicherere Alternativen gibt.

Unsere Gesellschaft wird aus vielen Gründen als kinderfeindlich beschimpft. Die Chemikalienpolitik ist ein Feld, in dem es, fernab von Diskussionen um Elternzeit oder Kindergartenplätze, eine echte Chance gäbe, Kinderfreundlichkeit zu beweisen. Diese Chance darf nicht ungenutzt verstreichen. Kinder sind nicht nur der schwächste Teil einer Gesellschaft, sie sind auch deren Zukunft.

Heide Simonis

Kurzfassung

Auf dem europäischen Markt befinden sich heute etwa 100 000 synthetische Chemikalien. Nur vier Prozent davon sind jemals ausreichend auf ihre Umwelt- oder Gesundheitsfolgen getestet worden. Viele dieser Chemikalien umgeben uns in Alltagsprodukten. Das Problem: Die Stoffe sind an diese Produkte nicht fest gebunden, durch Ausgasen, Auswaschen und Abrieb können sie freigesetzt werden. Über die Nahrung, die Haut und die Atmung gelangen sie in den menschlichen Körper.

Kinder sind diesen Schadstoffen in besonderem Maße ausgesetzt. Sie sind heute pro Kilogramm Körpergewicht stärker mit gefährlichen Chemikalien belastet als Erwachsene. Gleichzeitig reagieren sie auf die Schadstoffe empfindlicher. Kinder haben schwächere Abwehrmechanismen, denn ihre Organe, ihr Stoffwechsel- und ihr Immunsystem befinden sich noch im Aufbau. Schadstoffe können deswegen weniger gut zerlegt und ausgeschieden werden. Kinder wachsen – ihre Zellen teilen sich häufiger und reagieren dadurch auf Chemikalien besonders sensibel. Aus diesen Gründen kann die Belastung mit gefährlichen Stoffen bei Kindern schwerwiegende gesundheitliche Folgen haben. Allergien, Wachstumsverzögerungen, verfrühte Pubertät, Lernstörungen und Krebs: All diese Effekte werden mit gefährlichen Chemikalien in Verbindung gebracht.

Der Grund für die Belastung liegt in einer verfehlten Chemikalienpolitik. Fortpflanzungsschädigende Weichmacher in Babyfläschchen und Wickelauflagen, das Immunsystem schwächende Dibutylzinn im Teddybär, Krebs erregendes Formaldehyd in der Bettwäsche und nicht abbaubare perfluorierte Tenside in der Bratpfanne bleiben im jetzigen Rechtssystem folgenlos und werden nur in Einzelfällen überhaupt aufgedeckt. Ein neues Chemikaliengesetz, das bis Ende 2006 in Brüssel verhandelt wird, soll Abhilfe schaffen. Doch der Druck der chemischen Industrie hat dazu geführt, dass wichtige Elemente der Reform so stark abgeschwächt wurden, dass es zweifelhaft ist, ob sie die Gesundheit unserer Kinder und die Umwelt noch ausreichend schützen wird.

Die Studie „Gesundheitsschäden durch eine verfehlte Chemikalienpolitik. Kinder besser schützen“ fasst den aktuellen Stand der Untersuchungen zur besonderen Gefährdung von Kindern durch Chemikalien zusammen.

Die Ergebnisse:

1. Im Blut von Kindern werden viele gefährliche Chemikalien nachgewiesen – Kinder sind sogar pro Kilogramm Körpergewicht stärker mit Chemikalien belastet als Erwachsene.
2. Kinder reagieren empfindlicher auf Chemikalien als Erwachsene, was zu schweren Folgeschäden führen kann.
3. Die Zahl der Erkrankungen von Kindern, die in Verbindung mit der Chemikalienbelastung gebracht werden, nimmt zu.

Wie gelangen synthetische Chemikalien in den Körper von Kindern?

Hier gibt es verschiedene Belastungspfade: Die Aufnahme von Schadstoffen beginnt bereits im Mutterleib, über das Blut der Mutter. Noch in 75% der Nabelschnurblutproben wurde das schon seit langem verbotene Pestizid DDT nachgewiesen, in fast allen Proben aber auch der breit verwendete Weichmacher DEHP sowie perfluorierte Chemikalien und künstliche Moschusverbindungen. Von 287 gefundenen synthetischen Stoffen gelten 208 als schädigend für die spätere Fortpflanzungsfähigkeit, 217 als giftig für Gehirn und Nervensystem und 180 als Krebs erregend. Nach der Geburt gelangen über die Muttermilch weitere Chemikalien in den Körper des Kindes – über 300 Schadstoffe wurden in der Muttermilch gefunden. Eine weitere Belastungsquelle: Kinder atmen, essen und trinken im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht mehr als Erwachsene. Sie nehmen im Alter von ein bis fünf Jahren drei- bis viermal so viele Kalorien auf und trinken fünfmal soviel. Außerdem verhalten sich Kinder anders als Erwachsene: Sie nehmen z.B. Gegenstände in den Mund, die nicht dafür vorgesehen sind und halten sich vorwiegend in Innenräumen auf, die heutzutage als belasteter gelten als die Außenluft.

Warum reagieren Kinder empfindlicher auf Schadstoffe als Erwachsene?

Das Immunsystem und der Stoffwechsel von Kindern sind noch nicht voll ausgebildet. Ihr Körper nimmt die meisten Schadstoffe leichter auf als der erwachsene Körper und kann sie schlechter ausscheiden. Schadstoffe können im Körper von Kindern bereits in sehr geringen Konzentrationen schädigend wirken. Hormonelle Schadstoffe sind besonders problematisch: Sie können in entscheidende Stoffwechselforgänge eingreifen, indem sie natürliche Hormone nachahmen oder Hormone blockieren, die der Steuerung der lebenswichtigen Funktionen im Körper dienen. Hierdurch können verschiedenste Körperfunktionen beeinträchtigt werden: vom Wachstum über das Immunsystem und die spätere Fortpflanzungsfähigkeit bis hin zur Gehirnentwicklung und damit späteren geistigen Fähigkeiten und Verhaltensweisen. In den Zeiten, in denen sich die Abwehr- und Ausscheidungsmechanismen des Körpers entwickeln, ist er Fremdstoffen gegenüber besonders empfindlich. Ein und derselbe Stoff in der gleichen Konzentration kann in den unterschiedlichen Entwicklungsphasen des Kindes völlig verschiedene Effekte hervorrufen. Chemikalien können unmittelbare Auswirkungen haben, die meisten Folgen treten aber erst im späteren Leben auf.

Mit welchen Chemikalien sind Kinder besonders belastet?

Für die meisten der Chemikalien, die uns in Alltagsprodukten umgeben, gibt es bisher keine Tests darüber, ob sie für die menschliche Gesundheit und die Umwelt schädlich sind oder nicht. Einige Chemikalien sind jedoch bereits auffällig geworden, nur wenige davon wurden aber mittlerweile verboten, wie z.B. das Krebs erregende Asbest oder die Nerven schädigenden Polychlorierten Biphenyle (PCB). Die meisten werden weiterhin unreguliert eingesetzt. Synthetische Chemikalien, die in Verdacht stehen, Menschen und vor allem Kindern chronische Schäden zuzufügen, sind unter anderem die folgenden: Neben alt bekannten Stoffen wie Dioxinen und PCB, die sich aufgrund ihrer Langlebigkeit noch heute im menschlichen Körper nachweisen lassen, sind es unter anderem bromierte Flammschutzmittel, die im Tierversuch das Nervensystem schädigen. Flammschutzmittel werden vorrangig in Elektronikgeräten eingesetzt, aber auch in Polstermöbeln und Textilien. Künstliche Weichmacher, die zu verringerter Fruchtbarkeit und zu Leber- und Nierenschäden führen können, werden Plastik zugefügt,

das u. a. in Regenjacken, Matschhosen, in Babyfläschchen und Wickelunterlagen eingesetzt wird. Synthetische Moschusverbindungen können Allergien auslösen – trotzdem findet man sie in zahlreichen Kosmetika. Ein weiteres Beispiel sind die perfluorierten Tenside (PFT). PFT werden in Regen abweisender Outdoorbekleidung und in Anti-Haft Beschichtungen in Bratpfannen und Lebensmittelverpackungen eingesetzt. Sie sind biologisch kaum abbaubar und können zu Organschäden und Krebs führen.

Ein Vergleich der Belastung des Blutes von Müttern und deren Kindern in Europa ergab, dass im Blut der Kinder mit 59 verschiedenen Substanzen mehr Schadstoffe gefunden wurden als im Blut der Mütter (49 Substanzen). Kinder waren zwar weniger stark mit „alten“ Schadstoffen wie DDT oder PCB belastet als ihre Eltern oder Großeltern, Blutuntersuchungen an deutschen Kleinkindern im Alter von 14–47 Monaten zeigten jedoch, dass die Ziel- und Schutzgröße der Weltgesundheitsorganisation (WHO) bei den meisten Kindern überschritten wurde. Von den neueren Chemikalien, nämlich bromierten Flammschutzmitteln, Fluorverbindungen und synthetischen Moschusverbindungen wurden die höchsten Konzentrationen im Blut der Kinder gemessen. 17 verschiedene polybromierte Diphenylether fanden sich im Blut der Kinder, dagegen nur acht im Blut der Mütter. Auch die höchste Konzentration von Bisphenol A – einer Substanz, die bereits in minimalen Mengen das Hormonsystem beeinträchtigen kann – wurde in einem Kind gefunden.

Wie wirken sich die Chemikalien im Körper von Kindern auf die Gesundheit aus?

Kinder leiden zunehmend unter Krankheiten, die auf Chemikalien zurückgeführt werden. So ist z.B. bei Schädigungen des Hormonsystems ein Anstieg zu beobachten. Die Entwicklung des Hormonsystems beinhaltet kompliziert aufeinander abgestimmte Prozesse, deren Störung lebenslange Folgen für praktisch jedes Organ und jede Zelle des menschlichen Körpers haben kann. Schadstoffe können auch zu Störungen des Fortpflanzungssystems führen. Dazu zählen bei Jungen Entwicklungsstörungen und Missbildungen der Fortpflanzungsorgane, Hodenkrebs und eine reduzierte Spermienanzahl. Die Spermienzahl hat seit den 30er Jahren des letzten Jahrhunderts im Schnitt 1% pro Jahr abgenommen. Das Auftreten von Harnröhrenspalten als Geburtsdefekte hat sich von 1970-1993 verdoppelt. Bei weiblichen Jugendlichen mehren sich die Anzeichen dafür, dass die Pubertät immer früher einsetzt. Auch dies kann unter anderem mit der Belastung durch hormonell wirksame Chemikalien in Verbindung stehen, da die sexuelle Entwicklung hormonell gesteuert wird. Auch Krankheiten wie Asthma, Heuschnupfen und Ekzeme nehmen vor allem bei Kindern weltweit zu. In Deutschland leiden 17% aller Kinder von 3-17 Jahren an einer Allergie, bei 5% wurde schon einmal Asthma diagnostiziert, bei 13% Neurodermitis und bei 11% Heuschnupfen. Diese zunehmenden Störungen des Immunsystems können auch den Schutz gegen Infektionskrankheiten und Krebs beeinträchtigen. Das sich entwickelnde Nervensystem ist gegenüber Störungen durch giftige Chemikalien wesentlich empfindlicher als das erwachsene Gehirn. Durch Schadstoffe ausgelöste Störungen im Nervensystem können vielfältige Ausprägungen haben und von reduziertem Wahrnehmungsvermögen und verminderter Intelligenz bis hin zu Verhaltensstörungen und gestörtem Sozialverhalten reichen. So hat seit 1980 eine 10fache Steigerung beim Auftreten von Autismus bei US-amerikanischen Kindern stattgefunden. Auch die Rate von Krebserkrankungen bei Kindern ist im Laufe der letzten 30 Jahren in Europa angestiegen. Viele der Produkte, die uns im Alltag umgeben, sind mit Krebs erregenden Substanzen belastet. Kinder sind aufgrund der höheren Zellteilungsrate sämtlicher Organsysteme diesen Stoffen gegenüber besonders empfindlich.

Wie kann die Belastung von Kindern mit gefährlichen Chemikalien verringert werden?

Immer mehr Wissenschaftler sind der Meinung, dass zwischen den frühen Schadstoffeinwirkungen und der zunehmenden Anzahl von Krankheiten bei Kindern ein Zusammenhang besteht. Die Anzahl von Chemikalien, die die Entwicklung von Kindern beeinträchtigen können, nimmt zu. Dieser unhaltbare Zustand ist nur durch eine grundlegende politische Lösung zu beheben. In Brüssel wird zurzeit eine neue Chemikalienpolitik diskutiert: die Verordnung zur Registrierung, Evaluierung (Bewertung) und Autorisierung (Zulassung) von Chemikalien, REACH. Sie soll bis Ende 2006 abgeschlossen sein.

Während der Erarbeitung dieser Studie ist noch offen: Wird REACH zu einer verpassten Chance, Chemikalien in der EU sicherer zu machen? Oder wird die Reform ein erster Schritt sein zu einem besseren Schutz unserer Kinder vor gefährlichen Chemikalien? Vor dieser Wahl stehen die europäischen Entscheidungsträger in den kommenden Monaten. Es liegt in ihren Händen, in den Verhandlungen um REACH zu beweisen, dass ihnen auch die Gesundheit unserer Kinder wichtig ist und nicht nur die kurzfristigen Wirtschaftsinteressen der chemischen Industrie. Denn der Druck der großen Wirtschafts- und Chemieverbände hat dazu geführt, dass wichtige Elemente der Reform so stark abgeschwächt wurden, dass REACH die Gesundheit unserer Kinder und die Umwelt nicht mehr ausreichend schützen kann, wenn nicht wesentliche Elemente nachgebessert werden. Die deutschen und europäischen zivilgesellschaftlichen Verbände (Umwelt- und Verbraucherschutzverbände, Gewerkschaften, kirchliche Gruppen, Ärzte-, Gesundheits- und Frauenverbände) haben gemeinsam Forderungen an eine neue Chemikalienpolitik formuliert (siehe Kasten).

Unsere Gesellschaft wird aus vielen Gründen als kinderfeindlich beschrieben. Die Chemikalienpolitik ist ein Feld, auf dem PolitikerInnen beweisen können, dass ihnen der Schutz unserer Kinder am Herzen liegt.

Forderungen an eine neue Chemikalienpolitik

1. Gefährliche Chemikalien müssen durch sicherere Alternativen ersetzt werden (Substitutionsprinzip).

Das REACH-System muss zum Ziel haben, systematisch sicherere Alternativen zu fördern. Alle Stoffe, die Krebs erregend, fortpflanzungsschädigend, hormonell wirksam oder Erbgut schädigend sind oder sich in unserem Körper und in der Umwelt anreichern, müssen ersetzt werden. Eine Erlaubnis zur weiteren Verwendung von gefährlichen Chemikalien:

- darf nur dann erteilt werden, wenn es keine sichereren Alternativen gibt, die Nutzung der Substanz für die Gesellschaft von essentieller Bedeutung ist und das Risiko ausreichend kontrolliert wird;
- sollte auf maximal fünf Jahre begrenzt werden, so dass Innovationen und die Entwicklung sichererer Alternativen vorangetrieben werden können;
- muss eine Analyse der Alternativen umfassen. Konkrete Pläne, den Stoff durch sicherere Alternativen zu ersetzen, sollten sowohl vom Hersteller als auch von unabhängigen Dritten vorgelegt werden können.

2. Um die Gefährlichkeit von Chemikalien beurteilen zu können, sind ausreichende Sicherheitsinformationen nötig.

Informationen über mögliche Gefahren von Stoffen, über ihre Verwendung und darüber, wie Mensch und Umwelt ihnen ausgesetzt sind, sind dringend notwendig. Nur so können Unternehmen angemessene Sicherheitsmaßnahmen ergreifen und Alternativen zu gefährlichen Chemikalien finden. REACH muss die Unternehmen verpflichten:

- für Chemikalien ab zehn Tonnen Jahresproduktion pro Hersteller Informationen über Langzeiteffekte zur Verfügung zu stellen, u.a. über eine mögliche Fortpflanzungsschädlichkeit;

- aussagekräftige Informationen über die Verwendung der Stoffe und darüber, wie Mensch und Umwelt mit ihnen in Kontakt kommen, zur Verfügung zu stellen;
- für Chemikalien ab einer Tonne Jahresproduktion pro Hersteller konkrete Maßnahmen zur Risikominderung vorzuschlagen – im Chemikaliensicherheitsbericht.

3. Die chemische Industrie muss die Verantwortung für die Sicherheit ihrer Produkte übernehmen (Sorgfaltpflicht).

Hersteller, Importeure und Anwender von Chemikalien müssen für die Sicherheit ihrer Produkte – unabhängig von ihrem Produktionsvolumen – verantwortlich gemacht werden können. Sie müssen garantieren, dass ihre Produkte der menschlichen Gesundheit und der Umwelt nicht schaden.

4. Transparenz: Die Bürger haben ein Recht auf Information.

Verbraucher brauchen ausreichende Informationen über Chemikalien in Produkten, um sachkundige Kaufentscheidungen treffen zu können. Informationen müssen in der Handelskette weitergegeben werden, damit auch Händler und Verbraucher über gefährliche Chemikalien in Alltagsprodukten informiert werden.

- Die Liste der öffentlich zugänglichen Informationen unter REACH muss alle Informationen umfassen, die für die menschliche Gesundheit und die Umwelt relevant sind.
- Die Industrie muss nachvollziehbare Begründungen abgeben, wenn sie Informationen geheimhalten will.

Summary

There are more than 100 000 synthetic chemicals on the European market. Only four percent of them have ever been tested sufficiently for possible hazards they may pose to the environment and human health. Many of these substances surround us in every-day products. Unfortunately, they are not bound to the products they are used in, but can in fact leach out, by abrasion, outgassing or washing out. They can then penetrate the human body via food, air and through the skin.

Children are particularly exposed to chemical contaminants. For each kilo of their bodyweight, children contain a greater amount of chemical toxins compared to adults. At the same time, children are more sensitive to these toxins because their natural defence mechanisms are not yet fully established. Their organs, their immune system and their metabolism are still in the process of development. Therefore, their bodies are less capable of breaking down and eliminating toxic substances. As children's bodies grow their cells divide more quickly than adult cells and are therefore more sensitive to dangerous chemicals. This is why contamination with toxic substances has more serious effects in children than it has in adults. Allergies, stunted growth, premature puberty, learning disabilities and cancer, are among the effects related to toxic chemicals.

This continuous exposure to dangerous substances is due to a flawed chemicals policy. Placticisers that are toxic to reproduction are found in baby bottles and changing table covers. Dibutyltin, which can disrupt the immune system, has been found in teddy bears; formaldehyde, which can cause cancer, has been detected in bed linen and persistent perfluorinated chemicals are found in frying pans. There are few cases where these chemicals are actually discovered, and their occurrence in every-day products is not punishable under the current legal system. A new chemical policy that is currently being negotiated in Brussels and is to be finished by the end of this year represents a unique opportunity to alter this situation. However, due to successful lobbying by the chemicals industry it is doubtful that the legislation will adequately address these problems related to children's health.

Our study "Flawed chemicals policy: the impact on children's health. How to better protect our children" summarises current research on the issue, with special emphasis on the dangers children face from toxic chemicals.

The results:

1. A child's bloodstream carries a higher concentration of dangerous substances when compared kilo for kilo to the bloodstream of an adult.
2. Children are more sensitive to chemicals than adults. This can have serious consequences.
3. The number of diseases in children caused by chemical exposure is increasing

How do chemical substances enter children's bodies?

There are several pathways for exposure: the absorption of chemical substances begins in the womb, where they are transmitted to the fetus through the mother's blood. The long-banned pesticide DDT can still be found in 75% of all blood samples taken from umbilical cords. In almost all samples, the widely-used synthetic plasticiser DEHP, synthetic fragrances, and perfluorinated surfactants could also be detected. 208 of the 287 substances found are known to endanger reproductive abilities, 217 are known to cause neurological damage, and 180 are recognized carcinogens. After birth, more chemicals penetrate children's bodies. More than 300 toxic substances have been detected in breast milk. Children also eat, breathe, and drink more than adults do relative to their body weight. The threat of continued contamination through these means is therefore greater for children. Between the ages of one and five, children consume up to four times as many calories and drink up to five times as much as adults do. They also behave differently. For example, they place objects in their mouth that they are not supposed to. They also spend most of their time indoors, which today is more contaminated with toxic substances than outdoors.

Why are children more sensitive to toxic chemicals than adults?

The immune and metabolic system of children is not yet fully developed. Their bodies absorb most substances more easily and are less capable of purging them. Even in very low concentrations, toxic substances can be harmful to children. Hormone disrupting chemicals are of particular concern: they can interfere with important metabolic processes by imitating natural hormones or blocking hormones that control crucial functions of the human body. They can interfere with a range of bodily functions: growth; the immune system; fertility; and also brain function, and thus intellectual capacity and behavior. During this time, when the body's immuno-defense and digestive mechanisms are in the process of development, the body is particularly vulnerable to chemicals. A single substance in the same concentration can have completely different effects, depending upon the developmental stage of the child. Chemicals can have an immediate effect on the child, however the majority first become evident later in life.

Which chemicals are most often in children's bodies?

Most chemicals in everyday products are yet to be tested for potential hazards they may pose for human health and the environment. Some substances have already come under scrutiny. However, only a few have been regulated, such as the carcinogenic asbestos or PCB, which can cause severe neurological damage. Most chemicals still remain unregulated. Chemicals suspected of having chronic effects on children and humans in general include well-known substances such as dioxins and PCB, which can still be found in the human body due to their persistence in the environment. The list also includes lesser-known substances such as brominated flame retardants, proven by animal tests to cause neurological damage. Flame retardant chemicals are most often used in electronic equipment, but also in upholstered furniture and textiles. Synthetic plasticizers that can reduce fertility and cause liver and kidney damage are added to plastics used in rain gear, baby bottles, and changing table covers. While synthetic fragrances can cause allergies, they are still contained in many cosmetics. Another examples are perfluorinated surfactants. Surfactants are used in all-weather outdoor garments and non-stick pans. They are not easily biodegradable and can lead to organ damage and cancer.

A comparison of the contamination of the blood of European mothers and their children with toxic substances showed that the children's blood contained more chemicals than the mothers' (59, compared to 49 substances). Despite the fact that children are less contaminated with well-known toxic substances such as DDT or PCB than their parents and grandparents, most blood samples of German children at the age of 14 to 47 months showed that the chemicals' concentration still exceeds the limit values recommended by the World Health Organisation (WHO). Children were also most contaminated by new chemicals, such as brominated flame retardants, perfluorinated chemicals and synthetic fragrances. 17 different polybrominated flame retardants were found in children's blood. Likewise, the highest concentration of bisphenol A, a substance that can disrupt the hormone system at very low concentrations, was found in children.

How do chemicals in children's bodies affect their health?

Children increasingly suffer from diseases resulting from chemical contamination. One of the observed effects is an increase in hormone system damages. The development of the hormone system is a set of very complicated, coordinated processes, where any disruption can have severe long-term effects on virtually any human organ and any cell of the human body. Chemical substances are also likely to cause damages to the reproductive system such as developmental damages and malformations of the reproductive organs, testicular cancer and reduced sperm quality. The average number of sperms has decreased by 1% per year every year since the 1930s. The incidence of Hypospadias, a birth defect in the male urinary passage, has doubled in the years 1970–1993. Premature puberty amongst young girls is increasingly common. This can also be partly explained by a rising contamination with toxic chemicals, because sexual development is governed by hormones. Diseases like asthma, hay fever and eczema amongst children are also on the rise worldwide. In Germany, 17% of all children between 3–17 years of age is suffering from allergies, 5% has been found to have asthma, 13% neurodermatitis and 11% hay fever. These more and more common disruptions of the immune system can also adversely affect a body's ability to resist infectious diseases or cancer.

Moreover, a developing nervous system is much more vulnerable to the negative effect of chemical substances than an adult brain. Damages caused by neurotoxins can have a range of different effects: reduced cognitive ability and reduced intelligence, as well as behavioural disorders and a disturbed social behaviour. Since 1980, the proportion of autistic children in the US has increased tenfold. In Europe, there are many more cases of cancer amongst children today than 30 years ago. This is not accidental as carcinogens can be found in many of the products of everyday use. Children are especially vulnerable, due to their higher rate of cell division, compared to adults.

How can we reduce the contamination of our children with dangerous chemicals?

A growing number of scientists is of the opinion that there is a link between early contamination with dangerous chemicals and the increasing number of diseases in children. The amount of chemicals that can interfere with the development of children is increasing. A comprehensive political solution is the only way to tackle this problem. Today, politicians in the European Union are discussing a new chemicals policy: a regulation for the registration, evaluation and authorisation of chemicals (REACH). The law is due to enter into force early 2007.

At the time when this study was finalised, it is still unclear whether REACH is going to be a missed opportunity for safer chemicals in the EU, or a first step to better protection of our children from dangerous chemicals. This is the choice that European politicians have to make in the coming months. It is in their hands to prove, during the REACH negotiations, that they are not only concerned about the short-term interest of chemical companies, but also about our children's health. Due to an immense pressure from the chemical industry, important elements of the reform have already been watered down to such an extent that the draft legislation in its current form will not provide sufficient protection for our children and our environment. Therefore, important elements have to be urgently improved. Many different German and European civil society groups (environmental and consumer groups, trade associations, church groups, doctors, health and women groups) have joined forces and developed four key demands for a new chemicals policy (see box).

There are many reasons to call our society "hostile to children". Chemicals policy is an area in which politicians can prove that they care for the children's protection.

Our key demands for a new chemicals policy

1. Play it safe: Replace hazardous chemicals with safer alternatives whenever they exist.

The REACH system needs to systematically promote safer alternatives, which are suitable to replace chemicals which cause cancer, affect DNA, or the reproductive system or those that build up in our bodies and the environment or interfere with the hormone system. The continued use (Authorisation) of the most hazardous chemicals should:

- Only be granted if no safer alternatives are available and the use is essential to society
- Be time-limited to a maximum of five years in order to foster innovation and the development of safer alternatives
- take into account the analysis of alternatives and a concrete substitution plan to be submitted by the applicant as well as substitution information provided by third parties

2. Information improves trust: Provide sufficient safety information to identify dangerous chemicals and safer alternatives.

Transparent safety and use (exposure) information via the Registration process is essential to enable companies and the authorities to take informed decisions on the safe management of chemicals and identify safer alternatives. Under REACH, companies should:

- Provide information on long-term effects, including reproductive toxicity, at higher tonnage bands (>10 tonnes per annum, tpa)
- Provide good quality use and exposure information (scenarios)
- Define risk management measures as required in the Chemical Safety Report from 1 tpa onwards, otherwise the safety information will not result in any practical improvements.

3. A legal guarantee: Ensure the chemical industry's responsibility for the safety of their products (Duty of Care).

Chemical manufacturers, importers and users must be responsible for the safety of their products. They should guarantee that these products do not negatively affect human health or the environment.

4. Transparency for consumer products: Establish a right to know for citizens.

Sufficient information to allow chemical users and consumers to make informed choices must be publicly available. Information must be handed down the supply chain to enable retailers and consumers to find out about hazardous chemicals in products.

- The list of non-confidential information in REACH needs to be extended to all information relevant for the environment and human health
- Industry should always be obliged to give transparent justifications when applying for information to be kept confidential.

Glossar

Chemikalien

BFSM	= Bromierte Flammschutzmittel
BPA	= Bisphenol A
DDE	= Dichlor-Diphenyl-Dichlorethylen = Abbauprodukt von DDT
DDT	= Dichlor-Diphenyl-Trichloroethan
DEHP	= Di-ethyl-hexyl-phthalat
DES	= Diethylstilbestrol = synthetisches Östrogen
HCB	= Hexachlorbenzol
HCH	= Hexachlorcyclohexan
PAK	= Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe
PBDE	= Polybromierte Diphenylether = Bromierte Flammschutzmittel
PCB	= Polychlorierte Biphenyle
PFC	= Perfluorierte Kohlenwasserstoffe
PFOA	= Perfluoroktansäure
PFOS	= Perfluoroktansulfonat
Phthalate	= Weichmacher
POP	= Persistent Organic Pollutants = Persistente Organische Schadstoffe
TBBA	= Tetrabrombisphenol A ist ein Flammschutzmittel
TCDD	= 2,3,7,8-tetrachlorobenzo-p-Dioxin
VOC	= flüchtige organische Verbindungen

Institutionen/Namen

APUG	= Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit
UBA	= Umweltbundesamt
UN	= United Nations = Vereinte Nationen
UNICEF	= United Nations International Children's Emergency Fund
US EPA	= US Environmental Protection Agency = US-amerikanische Umweltbehörde
WHO	= World Health Organisation = Weltgesundheitsorganisation

Definitionen/Fachbegriffe

ADI	= Acceptable Daily Intake
bioakkumulativ	= sich anreichernd
EDCs	= Endocrine Disrupting Chemicals = endokrin (hormonell) wirksame Substanzen
endokrin	= hormonell
Exposition	= ausgesetzt sein, in Kontakt kommen
I-TEQ	= International Toxic Equivalent
karzinogen	= Krebs erregend
mutagen	= Erbgut schädigend
NOAEL	= no observed adverse effect level = Dosis ohne nachteilige Wirkung
perinatal	= um den Geburtszeitpunkt herum
persistent	= langlebig
Pestizide	= Schädlingsbekämpfungsmittel in der Landwirtschaft
postnatal	= nach der Geburt
pränatal	= vor der Geburt
reprotoxisch	= die Fortpflanzungsfähigkeit oder den Fötus beeinträchtigend
REACH	= Registrierung, Evaluierung (=Bewertung) und Autorisierung (=Zulassung) von Chemikalien
toxisch	= giftig

Maßeinheiten

jato	= Jahrestonnen bzw. Tonnen pro Jahr
1 Kilogramm (kg)	= 1 000 Gramm (g) = 1 000 000 Milligramm (mg)
1 Milligramm (mg)	= 1 000 Mikrogramm (µg) = 1 000 000 Nanogramm (ng) = 1 000 000 000 Pikogramm (pg)
ppm	= parts per million = Teile pro Million
ppb	= parts per billion = Teile pro Milliarde
ppt	= parts per trillion = Teile pro Billion

Inhalt

1	Einleitung	15	6	Erkrankungen von Kindern	40
2	Chemikalien in der Lebensumwelt von Kindern	17	6.1	Allgemeine Entwicklungsstörungen	41
2.1	Ausmaß und Ursachen des Problems	17	6.1.1	Sterblichkeit	41
2.2	Aufnahmepfade	17	6.1.2	Wachstumsverzögerungen	43
2.2.1	Über die Mutter	18	6.1.3	Geburtsfehler	43
2.2.2	Über den Mund	18	6.2	Schädigungen des Hormonsystems und des Stoffwechsels	44
2.2.3	Über die Haut	19	6.3	Einflüsse auf das Fortpflanzungssystem	46
2.2.4	Über die Atemluft	20	6.3.1	Störungen des männlichen Fortpflanzungssystems	46
3	Die besondere Empfindlichkeit von Kindern	21	6.3.2	Störungen der weiblichen Fortpflanzungsfähigkeit	47
3.1	Allgemeine Gründe für höhere Empfindlichkeit bei Kindern	21	6.4	Beeinträchtigungen des Immunsystems	48
3.1.1	Stoffwechsel	21	6.5	Negative Effekte auf die Atmung	49
3.1.2	Wachstum	22	6.6	Störungen des Nervensystems	50
3.2	Empfindlichkeit in verschiedenen Entwicklungsstufen	22	6.6.1	Effekte durch verschiedene Chemikalien	51
3.2.1	Fötus	23	6.6.2	Verminderte Intelligenz	53
3.2.2	Säugling	24	6.6.3	Verhaltensstörungen	55
3.2.3	Kleinkind	24	6.7	Krebs	57
3.2.4	Pubertät	25	7	Politische Lösungen	59
4	Belastung von Kindern mit Chemikalien	27	7.1	Bestehende deutsche und internationale Regelungen	59
4.1	Langlebigkeit und Anreicherung	27	7.1.1	Grenzwerte	59
4.2	Ergebnisse verschiedener Untersuchungen	27	7.1.2	Internationale Initiativen zum Schutz der Kindergesundheit	61
4.2.1	Nabelschnurblut	27	7.1.3	Internationale Initiativen in der Chemikalienpolitik	62
4.2.2	Muttermilch	29	7.2	Die neue EU-Chemikalienordnung REACH	63
4.2.3	Blut von Neugeborenen und Kindern	31	7.2.1	Die Inhalte der Verordnung	63
5	Problematische Chemikalien	32	7.2.2	Die Verhandlungen um REACH	64
5.1	Chemische Altstoffe wie PCB und Dioxine	32	7.2.3	Forderungen aus Sicht des Umwelt- und Gesundheitsschutzes	64
5.2	Flammschutzmittel	32	7.2.4	Werden Kinder durch REACH besser geschützt?	66
5.3	Weichmacher	34	8	Literaturverzeichnis	67
5.3.1	Phthalate	34			
5.3.2	Bisphenol A	35			
5.4	Moschusverbindungen	35			
5.5	Perfluorierte Chemikalien	36			
5.6	Schwermetalle	38			
5.7	Pestizide und Biozide	38			

Vor dem Hintergrund der Erkenntnisse über die weltweite Belastung mit gefährlichen Chemikalien ist anzunehmen, dass zwischen frühen Schadstoffeinwirkungen und der zunehmenden Anzahl von Kindern mit leichteren oder auch schweren Schäden der Gehirnentwicklung ein Zusammenhang besteht.

World Health Organization et al., 2006

Auch muss leider festgestellt werden, dass die Anzahl von Chemikalien, die die Gehirnentwicklung von Kindern beeinträchtigen können, zunimmt.

World Health Organization et al., 2006

1 Einleitung

Die Gefahren für die Gesundheit von Kindern haben sich in den letzten Jahrzehnten grundlegend verändert. Tödliche Infektionskrankheiten wie Masern, Pocken, Polio und Cholera konnten, zumindest in den Industrieländern, weitgehend besiegt werden. Heute sind Kinder in den Industrieländern jedoch anderen Gesundheitsgefahren ausgesetzt, die vor einigen Jahrzehnten weder bekannt noch vorstellbar waren: synthetischen Schadstoffen in Alltagsprodukten. Uns umgeben heute etwa 100 000 synthetische Chemikalien, die fast alle in den letzten 50 Jahren entwickelt worden sind. Diese Stoffe sind in den Produkten, in denen sie eingesetzt werden, nicht fest gebunden, sie können durch Auswaschen, Ausgasen und Abrieb freigesetzt werden. So gelangen sie auch in den Körper von Kindern.

Im Körper eines durchschnittlichen deutschen Kindes befindet sich heute ein regelrechter Cocktail aus synthetischen Chemikalien. Etwa 96% der Stoffe sind niemals ausreichend auf ihre Folgen für Umwelt und Gesundheit getestet worden. Somit sind auch ihre potenziellen Risiken für Kinder weitgehend unbekannt. Einige Stoffe sind jedoch bereits auffällig geworden, wie Flammschutzmittel oder synthetische Moschusverbindungen.

Die vorliegende Studie fasst die Gefahren zusammen, die von synthetischen Chemikalien ausgehen können und legt dar, wieso besonders Kinder gefährdet sind. Wie unterscheiden sich die Körperfunktionen der Kinder von denen der Erwachsenen? Welche Rolle spielt z.B. die höhere Atemfrequenz bei Kindern, wie sieht es mit den Abwehrmechanismen des kindlichen Körpers aus? Die Studie setzt allerdings noch früher an: Sie beleuchtet die Gefährdung für Embryo und Fötus im Mutterleib und stellt unter anderem dar, wie bestimmte, z.B. Krebs erregende Stoffe die sogenannte Plazentaschranke überwinden können. Um an dieser Stelle nur ein Beispiel zu nennen: In der Plazenta wird besonders häufig das seit vielen Jahren verbotene Alltagspestizid DDT gefunden.

In dieser Studie wird zunächst dargestellt, wie Kinder mit Chemikalien in Kontakt kommen und wie Substanzen, die sie in Alltagsprodukten umgeben, in ihren Körper gelangen. Das nächste Kapitel beschreibt, warum Kinder gegenüber Chemikalien empfindlicher sind als Erwachsene. Verschiedene Untersuchungen darüber, wie stark der kindliche Körper mit Chemika-

lien belastet ist, werden vorgestellt. Im nächsten Abschnitt werden verschiedene Gruppen von Substanzen genannt, die sich als besonders problematisch erwiesen haben und nachweislich schädigende Effekte auf den Menschen haben. Im folgenden Abschnitt werden dann verschiedene Krankheiten vorgestellt, die mit Chemikalien in Verbindung stehen und bei Kindern mehr und mehr zunehmen. Das letzte Kapitel dieser Studie zieht aus den gewonnenen Erkenntnissen Schlüsse für die politische Diskussion und stellt Forderungen an die Politik auf.

Es stimmt: Die Datenlage ist eher schwach. Es ist schwierig, den Zusammenhang zwischen dem Kontakt mit gefährlichen Chemikalien und dem Auftreten einer Krankheit einwandfrei nachzuweisen. Die meisten Gesundheitsstörungen haben eine Vielzahl von Gründen. Außerdem treten die meisten Effekte erst stark zeitversetzt auf. Ein weiterer Grund für die schwierige Beweisführung ist der eklatante Mangel an aussagekräftigen Daten: Zum einen sind die wenigsten Chemikalien jemals ausreichend auf ihre Folgen für die menschliche Gesundheit getestet worden. Zum anderen stammen die wenigen vorhandenen Daten fast alle von Erwachsenen oder von ausgewachsenen Tieren. Die verschiedenen Stufen in der Entwicklung von Kindern werden nicht ausreichend berücksichtigt.

Doch das Fehlen von Daten darf nicht als bequeme Ausrede benutzt werden, um politische Maßnahmen zu unterlassen. Zum einen gibt es für eine Reihe von Chemikalien schon eindeutige Nachweise dafür, dass sie für den Menschen schädlich sind, zum anderen gebietet das Vorsorgeprinzip, dass auch auf der Basis von unvollständigem Wissen gehandelt werden muss.

Das deutsche Grundgesetz gewährt jedem Bürger ein „Recht auf körperliche Unversehrtheit“. Aufgrund der Fülle von Lücken bei der Risikobewertung von Schadstoffen kann davon ausgegangen werden, dass die hier präsentierten Daten erst die Spitze des Eisberges sind, dessen wahres Volumen erst nach weiterer Forschung sichtbar werden wird. Die gesellschaftliche Herausforderung ist somit eine zweifache: die Zusammenhänge zwischen der Belastung von Kindern mit Chemikalien und den daraus resultierenden Krankheiten zu bestimmen, und eine Strategie zu entwickeln, die verhindert, dass Kinder weiter mit krankmachenden Chemikalien belastet werden.

Eine verfehlte Chemikalienpolitik ist eine der Hauptursachen für den Anstieg vieler Krankheiten bei Kindern. Es wird höchste Zeit, diesem skandalösen Zustand ein Ende zu setzen. Die Europäische Union verhandelt zur Zeit über eine Reform ihrer Chemikalienpolitik. Die neue EU-Gesetzesinitiative REACH (Registrierung, Evaluierung, Autorisierung von Chemikalien) soll das bestehende Chemikalienrecht grundlegend reformieren. Die Industrie würde dadurch verpflichtet, die Stoffe, die sie in Mengen über einer Tonne pro Hersteller pro Jahr produziert oder importiert, zu registrieren und auf ihre Umwelt- und Gesundheitsverträglichkeit zu testen. Die gefährlichsten Chemikalien sollen durch unschädlichere ersetzt werden. Der BUND und das Netzwerk Kindergesundheit und Umwelt setzen sich dafür ein, dass das Gesetz, das voraussichtlich Ende 2006 verabschiedet wird, die Gesundheit unserer Kinder dauerhaft schützt.

2 Chemikalien in der Lebensumwelt von Kindern

2.1 Ausmaß und Ursachen des Problems

Mehr als 100 000 verschiedene Stoffe werden heutzutage in der EU vermarktet, etwa 30 000 von ihnen in Alltagsprodukten eingesetzt. Kaum zu glauben, aber: 96% dieser Chemikalien wurden niemals systematisch und verbindlich hinsichtlich möglicher Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit und die Umwelt untersucht. Selbst für Substanzen, die in Mengen über 1 000 Tonnen pro Hersteller pro Jahr produziert werden, existieren nur für 21% Daten über ihre Gesundheits- und Umweltwirkung (Allanou et al., 1999).

Da einige Stoffe trotzdem schon sehr lange eingesetzt werden, ist die langfristige Wirkung auf Mensch und Umwelt mittlerweile trotzdem relativ gut bekannt. Dazu gehört z.B. PCB, das lange Zeit unter anderem als Kühlflüssigkeit in Kühlschränken eingesetzt wurde. Inzwischen ist bekannt, dass PCB in der Umwelt nur schwer abgebaut wird und in das Hormonsystem von Mensch und Tier eingreifen kann – mit schwerwiegenden Folgen. Mit diesem Wissen lässt sich das Gefährdungspotential für Stoffe mit ähnlichen Eigenschaften einschätzen. So gelten heute folgende Eigenschaften als besonders Besorgnis erregend:

- Keine oder nur sehr langsame Abbaubarkeit (persistent)
- Die Fähigkeit, sich im Gewebe anzureichern (bioakkumulierbar)
- Die Fähigkeit, Krebs auszulösen (karzinogen)
- Die Fähigkeit, Mutationen auszulösen (mutagen)
- Die Fähigkeit, die Fortpflanzungsfähigkeit zu beeinträchtigen und den Fötus zu schädigen (reprotoxisch)
- Die Fähigkeit, in das Hormonsystem einzugreifen (endokrin)

In Abhängigkeit vom Alter des Kindes können Schadstoffe über die Plazenta, die Atemluft, den Hautkontakt, die Nahrung und auch über das in den Mund nehmen oder Ablecken von Dingen aller Art in den Körper des Kindes gelangen. Die Schadstoffe können im Fruchtwasser, in der Muttermilch, in Luft, Wasser und Boden, im Staub, in Lebensmitteln und auch in oder an Alltagsprodukten enthalten sein.

Wie Kinder Umweltrisiken ausgesetzt sind

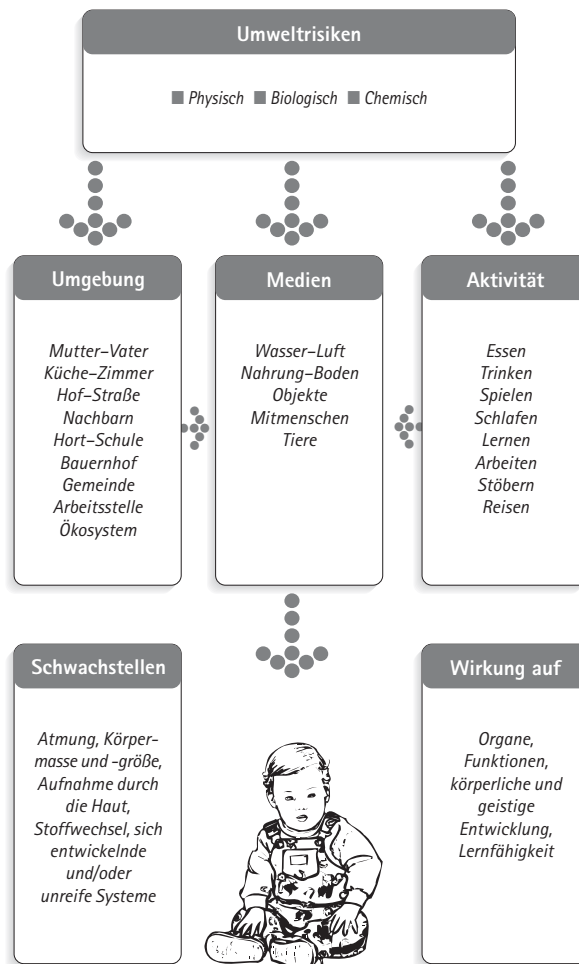


Abbildung 1: Wie Kinder Umweltrisiken ausgesetzt sind (nach United Nations Environment Programme et al., 2002)

Die Belastungsquellen sind vielfältig (Abb. 1), wirken gleichzeitig ein und führen zu einem komplexen Gefährdungspotential. Auch weiß man über mögliche Kombinationswirkungen verschiedener synthetischer Chemikalien so gut wie gar nichts. Hier sind noch zusätzliche Gefährdungen anzunehmen, besonders dann, wenn es sich um Stoffe mit dem gleichen oder einem sich ergänzenden Wirkmechanismus handelt, z.B. den hormonell wirksamen Substanzen.

2.2 Aufnahmepfade

Die Wege der Belastung verändern sich im Laufe des Lebens: Der Fötus wird über das Blut der Mutter belastet, das Baby über die Muttermilch und das zahnende Kleinkind über diverse Sachen, die es in den Mund nimmt. Beim Schulkind sind es vor allem Belastungen im Klassenraum und beim Jugendlichen Schadstoffe auf der Arbeitsstelle oder in der Freizeit.

2.2.1 Über die Mutter

Schon im Mutterleib kommt der entstehende Organismus mit vielen gefährlichen Stoffen in Berührung. Für den Kontakt des Embryos mit Chemikalien spielt die sogenannte Blut-Plazentaschranke eine entscheidende Rolle. Sie trennt den mütterlichen und kindlichen Blutkreislauf, lässt aber Sauerstoff und Nährstoffe hindurch. Bestimmte, „unerwünschte“ Stoffe werden durch die Membran zurückgehalten und können nicht in das Blut des Kindes gelangen; das Kind wird also grundsätzlich durch diesen Mechanismus geschützt. Verschiedene Studien haben allerdings gezeigt, dass eine Reihe von Stoffen die Plazentaschranke überwinden können (Greenpeace, 2005; Environmental Working Group, 2005). Dies gilt z.B. für Krebs erregende Stoffe (Waalke et al., 2003). Schlimmer noch: Durch die Filterfunktion der Plazenta können sogar harmlose Stoffe in Krebs erregende umgewandelt werden (Meinhardt & Mullis, 2002). In der Plazenta besonders häufig gefunden wird immer noch das seit vielen Jahren verbotene Alltagspestizid DDT, aber auch das Dauergift Nonylphenol sowie das Flammschutzmittel Tetrabrombisphenol A, Phthalate (besser bekannt als Weichmacher) und künstliche Moschusverbindungen (Greenpeace, 2005).

Darüber hinaus können über die Nabelschnur oder durch die Gebärmutterwand gefährliche Substanzen mit kleinem Molekulargewicht in den Organismus des Kindes gelangen. Dazu zählen beispielsweise Alkohole, Kohlenmonoxid oder auch die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAK), die oft in Lacken, Farben oder Klebstoffen als Lösungsmittel eingesetzt werden. Auch Stoffe wie Quecksilber oder Blei können durch Nabelschnur und Gebärmutter zum Embryo gelangen (Hansen et al., 1990). Dazu kommen Stoffe, die im mütterlichen Fettgewebe gespeichert wurden, wie polychlorierte Biphenyle (PCB), die inzwischen längst verboten sind, aber aufgrund ihrer Langlebigkeit noch immer in den Geweben vorhanden sind. Sie kön-

nen während der Schwangerschaft mobilisiert und an den Embryo oder Fötus weitergegeben werden (European Environment Agency & World Health Organization, 2002).

2.2.2 Über den Mund

In den ersten sechs Lebensmonaten nehmen Kinder weitaus mehr Stoffe auf als Erwachsene. Dabei spielt das Stillen eine bedeutende Rolle für die menschliche Entwicklung, da es nicht nur die lebensnotwendige Ernährung darstellt, sondern auch für die Ausbildung der Immunabwehr wichtig ist. Jedoch wird die stillende Mutter damit auch ungewollt zur Quelle für die in der Muttermilch ebenfalls enthaltenen Rückstände gefährli-

Stillen trotz Schadstoffbelastung?

Trotz der Schadstoffproblematik wird Muttermilch als alleiniges Lebensmittel bis zum Alter von sechs Monaten von der Deutschen Stillkommission pauschal empfohlen, weil die positiven Auswirkungen des Stillens die möglichen negativen Effekte bei weitem überwiegen sollen (Tietze, 1997). Kritische Umweltmediziner sind allerdings der Ansicht, dass eine differenzierte Stillempfehlung erfolgen sollte, die die Besonderheiten des individuellen Belastungsprofils berücksichtigt. So hält der Deutsche Berufsverband der Umweltmediziner (dbu) aus umweltmedizinischer Sicht lediglich eine allgemeine Stillzeit von drei Monaten für akzeptabel. Dieser Zeitraum sei deshalb wichtig, weil bestimmte Defizite der immunologischen Leistung in dieser Lebensphase der Säuglinge nur durch Stillen ausgeglichen werden könnten. Danach könne der Organismus der meisten Säuglinge solche Leistungen in zunehmendem Umfang selbst erbringen. Nur durch eine spezifische umweltmedizinische Bestandsaufnahme sei es möglich, Nutzen und Risiko des Stillens individuell angemessen zu bewerten. Nach Ansicht des dbu sollten Stillempfehlungen nur jeweils auf die einzelne Person bezogen sein und nicht pauschal ausgesprochen werden. Der durch eine geringere Stillzeit eventuell verminderte Mutter-Kind-Kontakt kann durch eine Verstärkung anderer Arten der Zuwendung weitgehend kompensiert werden (Deutscher Berufsverband der Umweltmediziner, 2005).

cher Chemikalien. Im Gegensatz zu Medikamenten, auf die in den meisten Fällen noch Einfluss durch bewussten Verzicht genommen werden kann, sind die Belastungen mit Schadstoffen das Ergebnis der lebenslangen Belastung der Mutter (World Health Organization et al., 2006).

Aus diesem Grund ist die Belastung der Muttermilch mit Chemikalien besonders Besorgnis erregend. Dabei enthält Muttermilch nicht nur einen Anteil der Schadstoffe, die die Mutter selbst während der Schwangerschaft über die Nahrung aufnimmt. In ihr befinden sich darüber hinaus Giftstoffe, die sich über Jahre im Fettgewebe der Mutter angesammelt haben und die nun mobilisiert werden (Gulson et al., 2003). Somit nimmt der gestillte Säugling über die Muttermilch beträchtliche Mengen an fettlöslichen Fremdstoffen wie PCB, Dioxine (Neubert, 1994) oder auch Methylquecksilber (European Environment Agency & World Health Organization, 2002) auf. Die Aufnahme dieser Stoffe während des Stillens kann wesentlich höher sein als die bei Erwachsenen, dies gilt z.B. für Dioxine (Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, 2002). Dennoch kann das Stillen auch beim Entgiften einiger Schadstoffe eine positive Rolle spielen (World Health Organization et al., 2006), zudem ist der Chemikalienkontakt im Mutterleib entscheidender als der während des Stillens. Die Verwendung von industriellen Produkten auf Kuhmilchbasis als Muttermilchersatz kann die Chemikalieneinwirkung auf den Säugling nicht verhindern, wenngleich die Dioxinkonzentration in Kuhmilch wesentlich geringer ist als die in Muttermilch (Neubert, 1994).

Im Alter von ab einem halben bis zwei Jahren wird die Muttermilch- und/oder Flaschenfütterung in der Regel beendet. Dennoch unterscheidet sich die Ernährung auch danach noch immer grundlegend von der der Erwachsenen. Gemessen an ihrem Körpergewicht ist der Konsum von Wasser beispielsweise siebenmal höher (Intergovernmental Forum on Chemical Safety, 2003). Zudem nehmen Kinder im Alter von ein bis fünf Jahren – bezogen auf das Körpergewicht – drei- bis viermal so viele Kalorien auf wie Erwachsene. Auch haben Kinder spezifische Nahrungsvorlieben. So trinkt ein durchschnittlicher Einjähriger wesentlich mehr Fruchtsaft und nimmt bestimmtes Obst wesentlich häufiger zu sich als der durchschnittliche Erwachsene. Folglich ist bei Kindern in diesem Alter die Pesti-

zid- oder Schwermetallaufnahme aus Getreide, Gemüse, Obst oder Säften besonders hoch. Die Hauptquelle der Chemikalienaufnahme stellt jedoch weiterhin die Kuhmilch dar, da auch sie von Kleinkindern mehr als von Erwachsenen konsumiert wird (European Environment Agency & World Health Organization, 2002).

Über die in Milchprodukten enthaltenen tierischen Fette sind Kleinkinder den fettlöslichen organischen Substanzen stärker ausgesetzt als Erwachsene. Zudem besteht bei industriell hergestellter Babynahrung grundsätzlich auch die Gefahr einer Kontamination durch chemische Verunreinigungen. Auch das Trinkwasser kann unter anderem Substanzen wie Blei, Kupfer und Pestizide enthalten, die auch in Mengen unterhalb der zulässigen Grenzwerte für Kleinkinder gefährlich sein können. Doch die Chemikalienaufnahme über den Mund ist – auch unabhängig von der Ernährung bei Kleinkindern – entschieden höher als bei Erwachsenen. Durch ihr Spielverhalten und ihre geringe Körpergröße halten sich Kinder häufig in Bodennähe auf. Da sich viele Giftstoffe in Bodennähe ablagern und sich im Hausstaub oder in der Erde ansammeln, führt dieses Verhalten zu besonders starkem Chemikalienkontakt (Intergovernmental Forum on Chemical Safety, 2003).

Hinzu kommt, dass kleine Kinder viele Gegenstände sowie ihre Hände häufig in den Mund nehmen. Dadurch nehmen sie deutlich mehr gefährliche Stoffe auf als dies durch bloßen Hautkontakt möglich wäre. Dieser Mundkontakt ist besonders bei vielen Kunststoffen (z.B. Schnuller oder Spielzeug) gefährlich (Schneider et al., 2002). Häufig sind darin Weichmacher enthalten, die für eine Biegsamkeit des Materials sorgen, aber auch eine das Hormonsystem schädigende Wirkung haben. Andere Belastungen mit gefährlichen Chemikalien können z.B. durch den Gebrauch von lindanhaltigen Haarshampoos entstehen, die zur Behandlung von Kopfläusen und Krätze eingesetzt werden (Knust, 1998). Auch für Kinder ungeeignete Farbstifte können eine Gefahr darstellen, wenn sie beim Spielen in den Mund genommen werden, wodurch die Farbstoffe direkt in den Körper gelangen.

2.2.3 Über die Haut

Der stärkste Chemikalienkontakt für Neugeborene und Säuglinge über die Haut entsteht durch die Anwendung von Salben und Feuchttüchern, vor allem im Genitalbereich. Durch das gleichzeitige Tragen von Windeln entsteht hier ein weitgehend abgeschlossener Bereich, wodurch es häufig zu einer besonders hohen Aufnahme der Inhaltsstoffe aus diesen Produkten kommt (Schneider et al., 2002). Das ist besonders bei Duft- und Konservierungsstoffen entscheidend.

Mit zunehmendem Alter hat die Kinderhaut mehr und mehr Kontakt zu schadstoffhaltigen Putzmitteln, Körperpflegemitteln oder Bastelartikeln. Beim Krabbeln und Spielen auf dem Boden können fettlösliche Substanzen wie Pestizide über den Hausstaub oder aus Teppichen aufgenommen werden (Heinemeyer & Gundert-Remy, 2002). Gleiches gilt für den Boden beim Spielen im Freien (Schneider et al., 2002).

Auch die Änderung der Kleidungsgewohnheiten kann zu einem verstärkten Chemikalienkontakt über die Haut führen. Während Kleinkinder von ihren Eltern überwiegend in Baumwolltextilien gekleidet werden, haben ältere Kinder ein zunehmend starkes Interesse an synthetischen Fasern, da sie von Textilien in intensiven Farben oder mit besonderen Stoffeigenschaften wie Elastizität angezogen werden. Diese Eigenschaften entstehen jedoch häufig durch den Zusatz gesundheitsgefährdender Stoffe, die in den Materialien nicht fest gebunden sind und über die Haut aufgenommen werden können.

2.2.4 Über die Atemluft

Die Belastung der Innenraumluft hat für Kinder eine besonders große Bedeutung. Erstens verbringen Kinder, zumindest in den Industrieländern, ca. 90% ihrer Zeit in geschlossenen Räumen, zweitens ist die Belastung der Innenraumluft für viele Schadstoffe wesentlich höher als die der Außenluft (World Health Organization et al., 2006).

Neugeborene und Säuglinge sind im Innenraum verstärkt den Ausgasungen von unter anderem flüchtigen organischen Verbindungen (VOC) aus Baumaterialien und Einrichtungsgegenständen ausgesetzt. Ausgasungen aus Farben, Lacken oder auch scharfen Reinigungsmitteln spielen, ebenso wie Tabak-

rauch, eine wichtige Rolle. Auch ungeeignete Farbstifte können Schadstoffe abgeben, die die Kinder einatmen können.

Im Freien kommen Kinder mit Schadstoffen wie Stickstoffoxiden, Ozon, Feinstäuben und polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) in Berührung. Aufgrund ihrer geringeren Körpergröße sind Kinder wesentlich höheren Konzentrationen von Fahrzeugabgasen ausgesetzt, da sie näher an der Emissionsquelle atmen (European Environment Agency & World Health Organization, 2002).

3 Die besondere Empfindlichkeit von Kindern

Auch aufgrund von Unterschieden in der Physiologie von Kindern wird vermutet, dass ihre Belastung die der Erwachsenen deutlich überschreiten kann. Kinder können durch andere Aufnahme- und Ausscheidungsraten sowie einem generell anderen Stoffwechsel gesundheitlich stärker durch Schadstoffe gefährdet sein (World Health Organization et al., 2006).

Viele Chemikalien sind in der Lage, die gesunde Entwicklung von Kindern nachhaltig zu stören (Papp & Szemere, 1995; Intergovernmental Forum on Chemical Safety, 2003). Die besondere Empfindlichkeit von Kindern wird im Wesentlichen auf folgende Faktoren zurückgeführt (Landrigan et al., 2004):

- Höhere Stoffaufnahme im Verhältnis zum Körpergewicht,
- Unausgereifte kindliche Stoffwechselforgänge, wodurch Kinder Schadstoffe weniger gut zerlegen und ausscheiden können,
- Wachstum der Kinder, wodurch sich die Zellen häufiger teilen und daher auf Schadstoffe besonders empfindlich reagieren.

Diese allgemeine Erkenntnis hat allerdings in den verschiedenen Entwicklungsphasen des Kindes unterschiedliche Bedeutung. In dem jeweiligen Entwicklungsstadium haben Kinder eine besondere – oft einzigartige – Empfindlichkeit gegenüber synthetischen Chemikalien (Intergovernmental Forum on Chemical Safety, 2003; Stein, 2002; Tong, 1996). Das bedeutet, dass Kinder in bestimmten „Fenstern der Empfänglichkeit“ besonders anfällig für die schädliche Wirkung einzelner Stoffe sind (Schneider et al., 2002; European Environment Agency & World Health Organization, 2002).

3.1 Allgemeine Gründe für höhere Empfindlichkeit bei Kindern

3.1.1 Stoffwechsel

Viele der kindlichen Stoffwechselforgänge sind in den ersten Monaten nach der Geburt noch unreif – verglichen mit denen von Erwachsenen. Stoffwechsel- und Ausscheidungsraten sind bei Neugeborenen grundsätzlich geringer als bei Erwachsenen. Der Körper nimmt die meisten Schadstoffe leichter auf als dies bei Erwachsenen der Fall ist und kann sie weniger gut zerlegen und ausscheiden.

Kinder nehmen chemische Stoffe in der Regel auch schneller auf als Erwachsene. Das ist zum einen durch die erhöhte Nahrungs-, Wasser- und Luftaufnahme pro Körpergewicht begründet. Säuglinge, die nicht mehr gestillt werden, nehmen bezogen auf das Körpergewicht ca. fünfmal soviel Trinkwasser auf wie Erwachsene. Auch die Luftaufnahme eines ruhenden Säuglings ist zweimal so groß wie die eines Erwachsenen pro Kilogramm Körpergewicht. Bei einem strampelnden oder schreienden Säugling erhöht sich das Atemminutenvolumen noch um ein Vielfaches (Bennett et al., 1996). Durch die größere und durchlässigere Hautoberfläche wird außerdem bei Neugeborenen für viele Substanzen eine stark erhöhte Chemikalienaufnahme über die Haut angenommen (Plunkett et al., 1992, European Environment Agency & World Health Organisation, 2002). Hierzu trägt vermutlich auch die höhere Feuchtigkeit der Haut bei (Emery & Mithal, 1969). Auch sind die meisten Zellen bei Kleinkindern kleiner und haben eine größere Oberfläche im Verhältnis zur Masse als bei Erwachsenen, wodurch die Einwirkung von Chemikalien verstärkt wird (National Research Council, 1993). Stoffe, die eine hohe Fettlöslichkeit besitzen, werden besonders gut aufgenommen (Nau, 1994). Zum anderen sind die Schutzmechanismen zur Abwehr von Stoffen oft noch nicht voll entwickelt. Da die Blut-Hirnschranke erst im dritten Lebensjahr voll ausgereift ist, können bei Kindern beispielsweise fettlösliche Chemikalien leichter das zentrale Nervensystem beeinträchtigen (Timbrell, 2000).

Die Verteilung von Chemikalien im Körper hängt von verschiedenen Faktoren ab: dem Wasser- und Fettanteil im Körper, der Durchlässigkeit der Zellmembran, dem Blutkreislauf und dem Bindungsverhalten des kindlichen Körpers an Eiweißstoffe. All dies ist bei Kindern und Erwachsenen unterschiedlich ausgeprägt.

Föten und Neugeborene haben einen deutlich höheren Wasseranteil im Körper als Erwachsene: Er liegt bei Neugeborenen bei 75% und bei Föten sogar noch wesentlich höher (Rascher & Kruse, 2003). Dieser höhere Wassergehalt des kindlichen Körpers führt zu einer schnelleren Verteilung wasserlöslicher Substanzen. Umgekehrt hat der kindliche Organismus für fettlösliche Substanzen meist ein kleineres Verteilungsvolumen als der erwachsene Körper (Nielsen et al., 2001), weswegen Stoffe wie PCB oder Dioxine in höheren Blut- und Organkonzentrationen vorfinden können.

tionen vorliegen können (de Zwart et al., 2002). Auch die Bindung von Stoffen an Eiweißsubstanzen des Körpers ist sehr entscheidend, da nur ungebundene Stoffe das Gefäßsystem verlassen und in andere Gewebe eindringen können.

Aus diesen Gründen ist es z.B. völlig unbestritten, dass Medikamente für Kinder anders zusammengesetzt und dosiert sein müssen als für Erwachsene (Reed, 2000).

Viele chemische Stoffe werden im Körper durch bestimmte Enzyme umgewandelt und dabei aktiviert oder entgiftet. Die Fähigkeiten eines Kindes, Giftstoffe zu zerlegen und auszuscheiden, unterscheiden sich von denen eines Erwachsenen. Die Aktivität dieser Enzyme ist bei Föten und Neugeborenen im Vergleich zu Erwachsenen sehr vermindert, woraus eine reduzierte Entgiftungsleistung folgen kann. Sie erreicht aber schon innerhalb eines Monats die Aktivität von Erwachsenen (Cresteil, 1998). Auch die Nieren sind noch bis zu einem halben Lebensjahr nicht vollständig ausgereift (Schwartz et al., 1976). Hieraus resultiert in den ersten sechs bis zwölf Lebensmonaten eine verlangsamte Abbaurate für bestimmte Stoffe (Nau 1994). Leber und Nieren beginnen erst nach und nach ihre Aktivität und erreichen erst im Alter von einem Jahr das Erwachsenen-niveau (Timbrell, 2000). Auch die Stoffausscheidung über die Galle ist während des ersten Lebensmonats des Säuglings noch nicht voll entwickelt (de Zwart et al., 2002), was ebenfalls zu einer Verzögerung der Fremdstoffausscheidung führen kann. Auch wenn manche Stoffe von Kindern besser ausgeschieden werden, so haben giftige Chemikalien in den meisten Fällen für Kinder viel schwerwiegendere Auswirkungen (Spielberg, 1992; Gray et al., 1991). So sind z.B. die Halbwertszeiten von Schadstoffen aufgrund einer noch niedrigeren Leberfunktion länger (World Health Organization et al., 2006).

3.1.2 Wachstum

Während der Schwangerschaft, in den ersten drei Lebensjahren und dann noch einmal während der Pubertät wachsen viele Organsysteme sehr stark. Das gilt vor allem für das Nervensystem, aber auch für die Lunge, das Immunsystem und die Fortpflanzungsorgane. Während dieser Zeit werden Strukturen entwickelt und lebensnotwendige Verknüpfungen hergestellt. In diesen für die Organentwicklung so kritischen Prozessen ist das Zusammenspiel der beteiligten Zellen von großer Bedeu-

tung und gegenüber Störungen von außerhalb außerordentlich empfindlich. So müssen die Zellgruppen eine ausreichende Fähigkeit haben, die für eine korrekte Entwicklung notwendigen Botschaften zu ganz speziellen Zeiten und Orten zu senden, um andere Zellgruppen entsprechend richtig zu beeinflussen (World Health Organization et al., 2006).

Aus dem vermehrten Zellwachstum folgt ein höheres Risiko für Veränderungen am Erbgut, da sich bei jeder Zellteilung auch der Zellkern mit der gesamten Erbinformation verdoppeln muss. In dieser Phase sind die Zellen für Chemikalien besonders anfällig. Die empfindlichen Entwicklungsprozesse können leicht gestört werden. Auch sind die sich entwickelnden Systeme nicht darauf ausgerichtet, Beschädigungen zu reparieren, die von Umweltschadstoffen verursacht worden sind.

Unabhängig davon, dass wachsende Zellen und sich entwickelnde Organe besonders empfindlich sind, bringt das schnelle Wachstum der Kinder noch einen weiteren Nachteil mit sich. Kinder nehmen viele Stoffe auf, um ausreichend an Größe und Gewicht zulegen. Die durch das Wachstum bedingte höhere Stoffwechselaktivität verschiedener Gewebe kann folgerichtig auch zu einer verstärkten Aufnahme von Schadstoffen führen, was insbesondere bei Geweben mit einer hohen Zellteilungsrate als bedenklich eingestuft werden muss. Da sich der kindliche Organismus noch im Aufbau befindet, können sie bestimmte Schadstoffe aufnehmen und einlagern, die Erwachsene ausscheiden. Untersuchungen zu Blei haben gezeigt, dass Kleinkinder von einer bestimmten Menge 50% aufnehmen und einlagern, während Erwachsene nur 5-15% aufnehmen (Goyer, 1996; United States Department of Health and Human Services & Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2002).

3.2 Empfindlichkeit in verschiedenen Entwicklungsstufen

Die Aufnahmefähigkeit, Verteilung, Umwandlung und Ausscheidung von Chemikalien hängt von der Entwicklungsstufe des Kindes ab. Daher kann auch die Empfindlichkeit von Kindern bei Betrachtung desselben Schadstoffes in den verschiedenen Entwicklungsphasen variieren. Die Ursachen für die Unterschiede resultieren, neben dem altersbezogenen Verhalten, vor allem aus altersbedingten körperlichen Empfindlich-

Altersspezifische Empfindlichkeiten und Empfänglichkeiten (European Environment Agency & World Health Organization &, 2002)

Empfängnis

- Schädigung der mütterlichen oder väterlichen Fortpflanzungsorgane einschließlich der Ei- und der Samenzelle
- Direkte Schädigung im Mutterleib

Embryo und Fötus

- Gewebe ist sehr anfällig gegenüber Störungen: Anomalien- und Krebsentstehung
- Plazentagängige Schadstoffe

Neugeborenes

- Organe und Gewebe, Zentralnervensystem und Lunge wachsen weiterhin stark
- Magen-Darm-Trakt ist noch unreif
- Spezifische Ernährung: Stillen, Fertignahrung (Milch, Wasser)
- Haut ist sehr durchlässig

Kleinkind bis zum Alter von drei Jahren

- Relatives Atemvolumen und Kalorienaufnahme pro Körpergewicht ist höher
- Spezielle Ernährungsweisen
- Spielverhalten

Vorschul- und Schulkind

- Spezielle Innenraum- und Außenluftschadstoffe in Kindergarten und Schule
- Freizeitverhalten

Jugendliche

- Spezifische Funktions- und Entwicklungsstörungen (keine Empfindlichkeit)
- Erhöhte Risikobereitschaft

keitsunterschieden. Um den Besonderheiten der einzelnen Entwicklungsstadien gerecht zu werden, ist eine Unterteilung in verschiedene Altersgruppen sinnvoll, auch wenn bestimmte Verhaltensweisen, Aufnahmepfade und Entwicklungsphasen individuell unterschiedlich lange ausgeprägt sind und die Altersgruppen daher nicht immer scharf voneinander abgegrenzt werden können (Umweltbundesamt, 2004). Leider sind die von verschiedenen Institutionen vorgenommenen Unterteilungen nicht immer ganz identisch und somit teilweise nicht unmittelbar miteinander vergleichbar.

3.2.1 Fötus

Bei schädlichen Einflüssen während der Schwangerschaft liegt für das Kind meist keine höhere Belastung als für die Mutter vor. Der sich schnell entwickelnde Organismus weist jedoch eine höhere Empfindlichkeit auf, wodurch Konzentrationen, die für die Mutter noch unproblematisch sind, für das Kind bereits schädliche Wirkungen haben können. Embryos sind aufgrund der raschen Zellteilung und -spezialisierung besonders empfindlich für Chemikalien. Chemikalieneinwirkung während der Schwangerschaft kann daher zu diversen schwerwiegenden Entwicklungsstörungen führen (Peden, 2002; Shepard, 2001). In den ersten 15 Tagen reagieren die Zellen nach dem „Alles-oder-nichts-Prinzip“. Nach Chemikalieneinwirkung sterben sie entweder ab oder sie überleben mit oder ohne Defekt (Czeizel, 1973). In der zweiten bis zehnten Woche entwickeln sich die Organe. Wenn in dieser Phase Chemikalien, die Entwicklungsstörungen hervorrufen können, die Plazenta durchdringen, sind wesentliche Missbildungen die Folge; höhere Konzentrationen führen zum Tod (Matsumoto, 1965). In der elften Woche bis zur Geburt können Chemikalien zu einem verringerten Wachstum führen oder bestimmte zentrale Funktionen und Entwicklungen stören. Dies kann zu diversen Störungen beitragen: zu auffällig gehemmter geistiger Entwicklung, aber auch zu zunächst unauffälligeren, aber nichtsdestotrotz ein normales Leben beeinträchtigenden, Enzymabnormalitäten (Ungváry, 1995).

Atemvolumen nach Alter

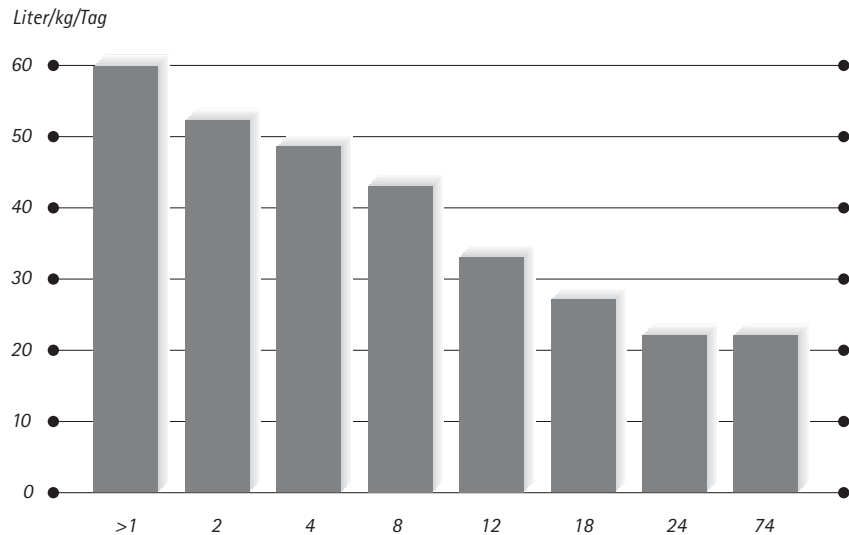


Abbildung 2: Atemvolumen von Kindern nach Alter (Miller et al., 2002)

3.2.2 Säugling

Auch Säuglinge sind durch ihr schnelles Wachstum besonders empfindlich. Gesunde Kinder verdoppeln ihr Gewicht in den ersten sechs Monaten und verdreifachen es in den ersten zwölf Monaten (Intergovernmental Forum on Chemical Safety, 2003). Aus verschiedenen Gründen können sich auch im Laufe der Entwicklung die Konzentrationen der Schadstoffe im Körper verändern. Diese sogenannten toxikokinetischen Besonderheiten im Vergleich zu Erwachsenen resultieren aus folgenden Unterschieden: geringeres Körpergewicht, größeres Verhältnis von Körperoberfläche zu Körpergewicht, unterschiedliche Lungenanatomie, höhere Herzleistung, höherer Blutfluss im Gehirn und niedrigere Durchblutung der Nieren bis zum fünften Lebensmonat (Schneider et al., 2002). Sie führen zu einer unterschiedlichen Dauer der Ausscheidung von Chemikalien aus dem Blut und zu einem unterschiedlichen Zeitraum, der benötigt wird, um die Belastung auf die Hälfte zu reduzieren. So werden z. B. Medikamente bei Kindern im Alter zwischen 2 Monaten und 18 Jahren um einen Faktor von 3,2 geringer abgebaut als bei Erwachsenen (Ginsberg et al., 2002; Hattis et al., 2003). Bis zum Alter von einem Jahr können Schadstoffe nur eingeschränkt durch Bindung an Eiweißstoffe des Körpers unschädlich gemacht werden (Röper & Lauen, 1999).

Häufig sind es neben der biologischen Empfindlichkeit auch die charakteristischen Lebensbedingungen und Verhaltensweisen von Säuglingen, die einen bedeutenden Einfluss auf die Aufnahme von Schadstoffen haben (United States Environmental Protection Agency, 2000).

3.2.3 Kleinkind

Im Kleinkindalter spielt die relativ hohe Aufnahme von Stoffen immer noch eine große Rolle. Neugeborene und Kleinkinder haben gegenüber Erwachsenen weniger Lungenbläschen und eine höhere Atemfrequenz (Abb. 2). Insbesondere im ersten Lebensjahr wachsen die Bläschen in den Lungenverzweigungen rapide, was sich noch bis zum Alter von zwölf Jahren konstant, aber langsamer fortsetzt (Emery & Mithal 1969). Da die Atemfrequenz im Verhältnis zur Oberfläche der Lunge beim Kleinkind mit 133 Milliliter pro Minute pro Kilogramm Körpergewicht pro Kubikmeter (ml/min/kg KG/m^3) signifikant höher ist als beim Erwachsenen mit $2 \text{ ml/min/kg KG/m}^3$, ist die Lunge von Kleinkindern einer größeren Belastung durch Luftverschmutzung ausgesetzt (Bennett et al., 1996). Kinder nehmen aufgrund ihres hohen Atemvolumens bei gleicher Schadstoffkonzentration mehr Chemikalien aus der Luft auf als Erwach-

sene (Schneider et al., 2002). Da der Bronchialbaum noch nicht so fein strukturiert ist und die Anzahl der Alveolen (Lungenbläschen) und ihre Größe kleiner sind, ist die Aufnahme von Luftschadstoffen noch wesentlich größer als es die Berechnung des Atemminutenvolumens vermuten lässt – bezogen auf die Alveolaroberfläche pro Kilogramm Körpergewicht (Snodgrass, 2001; Heinemeyer & Gundert-Remy, 2002).

Auch die Nahrungsmittelaufnahme ist – bezogen auf das Körpergewicht – im Kleinkindalter noch immer zwei- bis vierfach erhöht. Kleinkinder nehmen sogar fünfmal soviel Trinkwasser auf.

Gleichzeitig sind die Organe im frühen Entwicklungsstadium besonders anfällig für chemische Stoffe (Spielberg, 1992; Gray et al., 1991). Zwar können Kinder in diesem Alter im Gegensatz zu Erwachsenen bestimmte Giftstoffe schneller umwandeln und ausscheiden. Entsteht bei der Umwandlung durch den Stoffwechsel allerdings eine Substanz, die ebenfalls oder sogar in höherem Maße giftig ist, können Kinder stärker gefährdet sein (Heinemeyer & Gundert-Remy, 2002; Schneider et al., 2002).

Auch die Entwicklung von Intelligenz, Persönlichkeit und sozialem Verhalten verläuft in den ersten Lebensjahren besonders schnell. Man geht davon aus, dass die Hälfte der intellektuellen Entwicklung bis zum Alter von vier Jahren vollzogen ist. Entsprechend beunruhigend ist es, dass Umwelteinflüsse das Gehirn weit mehr beeinflussen können als lange Zeit angenommen wurde. Chemikalien können also die geistige Entwicklung gerade in dieser Phase stark beeinträchtigen (Weiss, 2000; Stein, 2002).

3.2.4 Pubertät

Noch bis zur Pubertät können Kinder auf Schadstoffe empfindlicher reagieren als Erwachsene, da sich bis zu diesem Zeitraum sowohl das Nervensystem als auch das Immun- und Hormonsystem noch in der Entwicklung befinden (Selevan et al., 2000). Während der Pubertät ist der Körper sogar noch einmal besonders empfindlich, weil er sich in dieser Zeit stark verändert. Er ist daher sehr anfällig insbesondere für hormonell wirksame Schadstoffe.

Inzwischen wird in vielen Teilen der Welt beobachtet, dass die Pubertät bei Mädchen deutlich früher einsetzt als noch vor wenigen Jahren. Inzwischen mehren sich zudem die Anzeichen dafür, dass diese Entwicklung in den letzten Jahrzehnten eine Beschleunigung erfahren hat. Mehr und mehr werden hormonell wirksamen Substanzen für den zunehmend früheren Pubertätsbeginn junger Mädchen verantwortlich gemacht (Herman-Giddens et al., 1997).

Beispielhaft sollen hier kurz vier Studien vorgestellt werden: Eine europäische Untersuchung belegt bei Einwandererkindern aus Asien und Südamerika einen Pubertätsbeginn schon im Alter von acht Jahren. Einige Mädchen der untersuchten Gruppe hatten in diesem Alter bereits eine beginnende Brustentwicklung und erste Monatsblutungen (Krstevska-Konstantinova et al., 2001). Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine italienische Studie, in der eine vorgezogene Pubertät bei Jungen wie Mädchen festgestellt wurde (Massart et al., 2005). Als Ursache diskutieren die Autoren jeweils hohe Belastungen mit hormonähnlichen Stoffen. Auch eine Untersuchung über die regionale Verteilung der sehr früh einsetzenden Pubertät in der Toskana belegt die stärkste Erhöhung in einzelnen ländlichen Ortschaften, in denen eine hohe lokale Belastung mit hormonellen Schadstoffen herrschte (Massart et al., 2005). Und auch bei Jugendlichen aus Indien und Sri Lanka wurde in Untersuchungen festgestellt, dass die auffallende Vorverlegung der Pubertät einhergeht mit einer höheren Blutbelastung mit DDE, einem Abbauprodukt von DDT (Parent et al., 2005).

Chemikalien können jedoch auch die entgegengesetzte Wirkung haben: In Tierversuchen an Ratten und in einer Studie an US-amerikanischen Mädchen konnte gezeigt werden, dass eine Belastung mit Blei zu einem verspäteten Eintritt der sexuellen Reife führen kann (Ronis et al., 1998; Ashby et al., 2002; Wu et al., 2003; Selevan et al. 2003).

**Umweltexposition gegenüber Chemikalien und empfindliche Fenster während verschiedener Entwicklungsstadien
(Bearer, 1995; European Environment Agency & World Health Organization, 2002)**

Entwicklungsstadium	Charakteristikum	Exposition	Mögliche Schäden
Empfängnis	Unkenntnis über Exposition der Ei-/ Samenzellen	Alle Umweltschadstoffe	Potenzielle Genotoxizität
Schwangerschaft	Durchlässige Plazentaschranke	Alle Umweltschadstoffe	Potenzielle Teratogenizität (Fruchtschädigung) während der Embryonalentwicklung (verschiedene Organe)
Kleinkind (0–3 Jahre)	Orale Entdeckungsphase, Krabbeln, Laufen, einseitige Ernährung	Nahrung (Muttermilch, Fertig-Baby-Nahrung) Innenraumluf, Trinkwasser Möbel, Spielzeug	Mögliche Schädigung des Gehirns und der Lunge, allergische Sensibilisierung
Vorschul- und Schulkind (4–13 Jahre)	Wachsende Unabhängigkeit, wachsender Aktionsradius (Kindergarten, Schule, Freizeit)		Mögliche Schädigung des Gehirns und der Lunge
Jugendliche (14–18 Jahre)	Pubertät, Wachstumsschübe, risikoreiches Verhalten	Nahrungsmittel, Außen- und Innenraumluf, Wasser	Gehirn, Lunge, Entwicklungsstörungen, psycho-soziale Auffälligkeiten

4 Belastung von Kindern mit Chemikalien

4.1 Langlebigkeit und Anreicherung

Im menschlichen Blut, im Fettgewebe, in der Leber und im Urin lassen sich unzählige synthetische Chemikalien nachweisen. Die Stoffe werden schon während der Schwangerschaft auf die Föten übertragen. Auch in der Muttermilch sind bereits über 300 verschiedene synthetische Chemikalien gefunden worden. Einige synthetische Chemikalien werden nur sehr langsam biologisch abgebaut. Sie entweichen aus den Materialien, in denen sie nur begrenzt gebunden sind, können über die Nahrung, die Haut und die Atemluft aufgenommen werden und sich im menschlichen Gewebe anreichern. Die Konzentration gefährlicher Chemikalien im Körper steigt, je höher ein Lebewesen in der Nahrungskette steht. Einige Substanzen, insbesondere fettlösliche Chemikalien und Schwermetalle, können in tierischen Geweben Konzentrationen erreichen, die um mehrere tausendmal höher sind als diejenigen im Wasser, Boden oder Schlamm. Das bedeutet auch, dass die Konzentration der Stoffe im menschlichen Körper sehr schnell höher werden kann als die in der Nahrung. Noch stärker trifft dies auf den gestillten Säugling zu, der sich von Muttermilch, also bereits „menschlichen“ Produkten ernährt, und somit an der Spitze der Nahrungskette steht (Abb. 3).

4.2 Ergebnisse verschiedener Untersuchungen

Schadstoffanalysen können in Urin, Blut, Nägeln, Speichel, Haaren, Zähnen und Kot erfolgen. Für Messungen zur Belastung von Müttern wird außerdem Fruchtwasser und Muttermilch herangezogen. Alle diese Analysen können Aufschluss über die Belastung von Ungeborenen und Neugeborenen geben. Zur Ermittlung der Belastung im Mutterleib werden außerdem Messungen im Nabelschnurblut und im Kindspech genutzt, zu der Belastung in frühen Kindheitstagen auch erste Zähne (World Health Organization et al., 2006). Die Ergebnisse zeigen deutlich, dass Kinder den verschiedensten Stoffen nicht nur ausgesetzt sind, sondern dass sie tatsächlich einen beachtlichen Teil der Chemikalien in ihren Körper einbauen.

4.2.1 Nabelschnurblut

Gefährliche Chemikalien sind im Blut von Schwangeren weit verbreitet und werden über die Nabelschnur auf das ungeborene Kind übertragen. Bei einer Untersuchung in Grönland wurden im Nabelschnurblut sogar höhere Konzentrationen von Methylquecksilber als im mütterlichen Blut gefunden (Hansen et al., 1990).

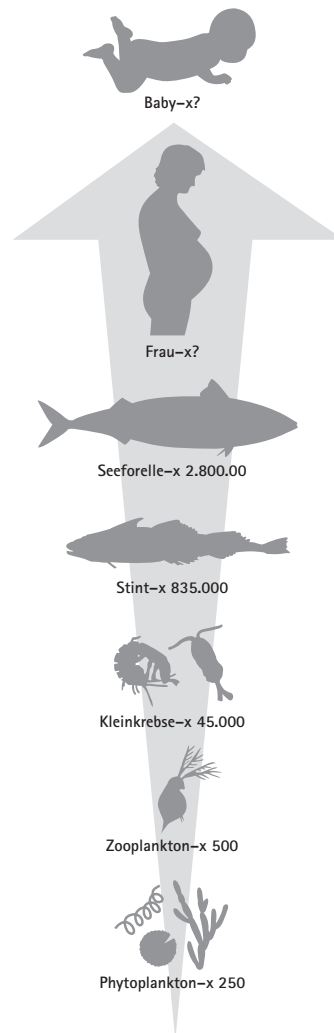


Abbildung 3: Anreicherung von Schadstoffen entlang der Nahrungskette. (nach Colborn et al., 1996)

Zwei Studien zum Chemikaliengehalt der Nabelschnur aus dem Jahr 2005 haben erstmals dafür gesorgt, dass konkrete Messergebnisse vorliegen. Wenn auch die Ergebnisse aufgrund der geringen Anzahl von Proben nicht statistisch abgesichert sind, geben sie doch Anhaltspunkte für den Grad der tatsächlichen Belastung. Die US-amerikanische Studie der Environmental Working Group (EWG) untersuchte zehn Neugeborene auf insgesamt 413 Schadstoffe. In der von Greenpeace und dem World Wide Fund for Nature (WWF) in Zusammenarbeit mit der niederländischen Universitätsklinik Groningen durchgeführten Untersuchung wurden 27 Nabelschnurblutproben auf

Tabelle 1: Chemikalien im Nabelschnurblut (Environmental Working Group, 2005)

Quelle	Chemische Familie	Zahl der gefundenen Chemikalien (Spanne)
Noch in Verwendung		47 (23–38)
Pestizide	Organochlor-Pestizide	7 (2–6)
Stoß und Wasser abweisende Beschichtungen für Kleidung, Haushaltswaren, Möbel u.ä. (z.B. Goretex®, Teflon®, Scotchgard®)	Perfluorierte Verbindungen	8 (4–8)
Flammschutzmittel in elektronischen Geräten (TV, PC) und Möbeln	Polybromierte Diphenylether (PBDE)	32 (13–29)
Bereits verbotener bzw. eingeschränkter Gebrauch		212 (111–185)
Verbotene Pestizide	Organochlor-Pestizide	14 (7–14)
Elektrische Isolatoren	Polychlorierte Biphenyle (PCB)	147 (65–134)
Industriell eingesetzte Flammschutzmittel, Pestizide, Isolatoren	Polychlorierte Naphtaline	50 (22–40)
Abfall- und Beiprodukte		28 (6–21)
Müllverbrennung, Abfall bei Plastikherstellung	Dioxine und Furane	18 (5–13)
Kfz-Abgase, Emissionen durch fossile Brennstoffe	Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe	10 (1–10)
Kraftwerke (Kohle)	Methylquecksilber	1 (1)
Summe der Chemikalien		287 (154–231)

künstliche Moschusverbindungen, Alkylphenole, Bisphenol A, bromierte Flammschutzmittel, perfluorierte Verbindungen, Phthalate (Weichmacher), Organochlor-Pestizide und Triclosan untersucht (Environmental Working Group, 2005; Greenpeace, 2005).

Im Blut von Neugeborenen aus den USA wurden 287 verschiedene synthetische Stoffe nachgewiesen (Tab. 1). Davon gelten 180 als Krebs erregend, 217 sind als toxisch für Gehirn und Nervensystem eingestuft. 208 der gefundenen Chemikalien haben sich im Tierversuch als Frucht schädigend erwiesen, d.h. sie können zu Geburtsdefekten und Entwicklungsstörungen führen (Environmental Working Group, 2005).

Die wichtigsten Ergebnisse der europäischen Studie sind:

- Viele längst weltweit verbotene Stoffe wie die berüchtigten Pestizide DDT und Hexachlorbenzol (HCB) wurden noch immer in ca. 75% aller Blutproben festgestellt, in Konzentrationen bis zu 0,68 ng/g (HCB).
- Allerdings waren auch neuere Stoffe wie die Perfluorierten Verbindungen Perfluoroktansulfonsulfonat (PFOS) und Perfluoroktansäure (PFOA) mit einer Ausnahme in allen Blutproben enthalten. Der Höchstwert im Nabelschnurblut war 0,2 ng/g PFOS und 2,3 ng/g PFOA.
- Nonylphenol wurde in 12 von 17 Nabelschnurblutproben in Konzentrationen zwischen 0,8–1,0 ng/g festgestellt. Dieser Stoff ist ein Abbauprodukt von Nonylphenoethoxyolat, das besonders in industriellen Reinigungsmitteln zum Einsatz kam.
- In 24 von 27 Nabelschnurblutproben wurde DEHP festgestellt, in Konzentrationen von bis zu 4004 ng/g.
- In 1 von 27 Nabelschnurblutproben wurde mit 0,05 ng/g das häufig verwendete bromierte Flammschutzmittel Tetrabrombisphenol A (TBBA) festgestellt. Es ist das erste Mal, dass dieser relativ neue Stoff im Nabelschnurblut nachgewiesen wurde.
- In 26 von 27 Nabelschnurblutproben konnte bis zu 1,6 ng/g Galaxolide (HHCB) nachgewiesen werden, das zu den künstlichen polyzyklischen Moschusverbindungen gehört. Moschusambrette, in Kosmetika seit 1995 EU-weit verboten, wurde immerhin noch in zwölf Nabelschnurblutproben in Konzentrationen zwischen 0,06 und 0,25 ng/g nachgewiesen.

4.2.2 Muttermilch

Muttermilch gilt immer noch als das beste Nahrungsmittel für den Säugling. Umso besorgniserregender ist es, dass darin bis zu 300 synthetische Chemikalien enthalten sind (Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland, 2005), die an den Säugling weitergegeben werden. Schon in jungen Jahren kann dadurch die Chemikalienbelastung des Kindes höher sein als die der Mutter.

Ein Beispiel hierfür ist der Stoff **Diethylhexylphthalat (DEHP)**. Obwohl der Stoff nicht bioakkumulierbar ist, finden sich in der Muttermilch Rückstände von 80–160 Mikrogramm pro Kilo-

gramm ($\mu\text{g}/\text{kg}$) (Gruber et al., 1998). Diese Menge stammt allein aus dem täglichen Umgang mit DEHP in Alltagsprodukten der Mutter während der Stillphase. Aus dieser Menge lässt sich eine Aufnahme über den Mund bei gestillten Säuglingen von bis zu $21\mu\text{g}$ DEHP pro Kilogramm Körpergewicht ableiten (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, 1999; Meek & Chan, 1994), wodurch die tolerierbare tägliche Dosis (Tolerable Daily Intake, TDI) des niederländischen Nationalen Instituts für Volksgesundheit und Umwelt (RIVM) um das Vierfache überschritten wird (Baars et al., 2001; Poon, 1997). Bei Kleinkindern sieht es noch schlechter aus: Sie nehmen zusätzlich durchschnittlich $200\mu\text{g}$ DEHP pro Kilogramm Körpergewicht durch Kauen und Lutschen an Plastikgegenständen auf, sowie täglich 79–340 DEHP μg pro Kilogramm Körpergewicht über die Haut (Scientific Committee for Toxicity, Ecotoxicity and the Environment, 1998; Consumer Product Safety Commission, 2001).

Eine andere Studie hat eine durchschnittliche tägliche DEHP-Aufnahme aus der Menge der im Urin gefundenen Abbauprodukte ermittelt. Kinder waren doppelt so hoch belastet wie Erwachsene (Koch et al., 2003). Ein anderes Forscherteam kam sogar zu dem Schluss, dass gestillte Säuglinge sechsmal so viel DEHP wie Erwachsene aufnehmen (Meek & Chan, 1994).

Zusätzlich nimmt die Belastung der Muttermilch mit Flammschutzmitteln zu. Das geht aus einer schwedischen Studie hervor, die Muttermilch in den Jahren 1972 bis 1997 untersucht hat. Die Konzentration von **Polybromierten Diphenylethern (PBDE)** hat sich demnach etwa alle fünf Jahre verdoppelt und erreichte 1997 einen Wert von $4\mu\text{g}/\text{kg}$ Milchfett, inzwischen sind die Werte allerdings rückläufig. (Norén & Meironyté, 1998; 2000; Meironyté et al., 1999; Meironyté & Norén, 2001). Aus einer englischen Studie geht jedoch hervor, dass dort mehr als die Hälfte der untersuchten Frauen PBDE-Gehalte von 6 ng/g Fett oder mehr in der Muttermilch hatten (Kanasakie, 2003). Frauen in den USA haben sogar das 10–70fache an Flammschutzmittelrückständen in der Muttermilch, da dort die Brandschutzvorschriften strikter sind und diese Mittel noch häufiger in Alltagsgegenständen wie Matratzen, Vorhängen und Bettwäsche zu finden sind (She et al., 2004).

Tabelle 2: Mittelwerte und Referenzwerte persistenter Organochlorverbindungen in Frauenmilch aus Deutschland in mg/kg Milchfett (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, 2000)

Rückstand	Mittlerer Gehalt 1979/81	Mittlerer Gehalt 1997	95. Perzentil 1997	Referenzwert ³⁾
Σ DDT	1,83	0,30 ¹⁾	0,86 ¹⁾	0,9 ¹⁾
HCB	1,14	0,07	0,17	0,3
β-HCH	0,33	0,04	0,11	0,1
Σ PCB	1,72	0,49 ¹⁾	0,94 ¹⁾	1,2 ¹⁾
PCDD/PCDF	30,6 ²⁾ ng I-TEQ/kg Fett	12,9 ³⁾ ng I-TEQ/kg Fett	23,0 ³⁾ ng I-TEQ/kg Fett	keiner

1) Nur Werte aus den alten Bundesländern enthalten; 2) Daten für den Zeitraum 1986–1990; 3) Daten aus 1998

Für deutsche Frauen ermittelten unterschiedliche Studien für das Jahr 2001 bis 2004 einen Mittelwert von 2,4–7,2 µg/kg Milchfett (Fürst, 2001; Weber & Hesecker, 2004). Die für einen vier Monate alten Säugling in Deutschland geschätzte, über das Stillen aufgenommene Menge an PBDE ist zwar um den Faktor 10 000 geringer als der tierexperimentell ermittelte Wert, bei welchem noch keine schädigenden Effekte beobachtet werden konnten (NOAEL= no observed adverse effect level) (Bundesinstitut für Risikobewertung & Umweltbundesamt, 2005). Dennoch kann man daraus nicht schließen, dass von Flammschutzmitteln durch ihre hormonähnliche Wirkung in der Muttermilch keine Risiken ausgehen.

Immer neue Stoffe tauchen in der Muttermilch auf. Zu diesen neuen Stoffen gehören unter anderem **synthetische Moschusverbindungen** wie Moschusketon und Moschusxylol, die als Parfum in Kosmetika, Deodorants und Waschmitteln eingesetzt werden. In der Muttermilch liegen die gemessenen Konzentrationen bei 5–190 µg/kg Milchfett (Rimkus & Wolf, 1993). Eine weitere Studie von 1999 fand den Stoff in 87% aller Proben und ermittelte eine durchschnittliche Belastung deutscher Mütter mit 26 µg Moschusxylol je Kilogramm Milchfett und 10 µg Moschusketon je Kilogramm Milchfett (Vieth & Przyrembel, 2003).

Die Belastung der Muttermilch mit längst verbotenen Stoffen wie DDT, PCB oder Dioxinen ist relativ gut untersucht. Obwohl die Konzentration dieser Stoffe jährlich abnimmt, sind sie aufgrund ihrer Langlebigkeit noch immer nachzuweisen. So hat der Ausstieg aus der Verwendung von PCB Anfang der 80er Jahre zu einer 70%igen Reduktion der Muttermilchgehalte geführt (Tab. 2).

Die Konzentration von DDT in der Muttermilch ist ebenfalls rückläufig, allerdings ist DDT im Blutserum immer noch der Stoff mit der höchsten nachweisbaren Konzentration (World Wide Fund for Nature, 2005). Für Dioxine und dioxin-ähnliche Verbindungen wurden auf der Basis der Toxizitätsäquivalente (TEQ) Summengrenzwerte festgelegt, sie basieren auf der Toxizität von Dioxin mit dem TEQ 1. Nach Expertenkonsultationen schlug die WHO 1998 einen TDI von 1–4 Pikogramm (pg) Toxizitätsäquivalent pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag (pg TEQ/kg KG/Tag) vor (World Health Organization, 2000). Die Generaldirektion Gesundheit und Verbraucherschutz meldete für die hochgiftigen Dioxine und Furane in der Muttermilch in den unterschiedlichen Mitgliedsstaaten allerdings einen durchschnittlichen Gehalt von 8–16 Pikogramm (pg) TEQ pro Gramm Fett (EU-Kommission, 2000b). Damit liegt die Belastung der Muttermilch in der gleichen Größenordnung wie beim am höchsten belasteten Lebensmittel, dem Fisch. Deutschland nimmt im internationalen Ländervergleich Platz vier ein (Malisch & van Leeuwen, 2003).

Damit liegt die Belastung mit Dioxinen und dioxin-ähnlichen PCB beim Säugling deutlich höher als bei Erwachsenen. Mütterliches Stillen führt insgesamt zu einer entschieden höheren Belastung mit Organochlorverbindungen als die Ernährung mit industriell hergestellter Säuglingsnahrung. Eine Studie aus dem Jahr 2005 ermittelte eine ungefähr zehnfach höhere Belastung innerhalb der ersten sechs Monate (Lackmann et al., 2005).

4.2.3 Blut von Neugeborenen und Kindern

Die Chemikalienlast im Blut der Nabelschnur und in der Muttermilch wirkt sich nachweislich auf den Chemikaliengehalt im Blut der Kinder aus. Bei einer Untersuchung des Bluts von 700 deutschen Kindern zwischen sechs und vierzehn Jahren in den Jahren 1990-1992 auf diverse Schwermetalle fand man durchschnittlich 32,3 Mikrogramm pro Liter ($\mu\text{g/l}$) Blei, 0,14 $\mu\text{g/l}$ Cadmium und 0,33 $\mu\text{g/l}$ Quecksilber. Die Cadmium- und Quecksilberwerte waren in den östlichen Bundesländern höher, bei Quecksilber bedingt durch alte, mehr Quecksilber emittierende Industrieanlagen. Auch war die Quecksilberbelastung bei Kindern im städtischen Umfeld höher als in ländlichen Gegenden (Schulz & Becker, 1999).

Das Blut der Kinder ist unter Umständen sogar mit mehr Stoffen und in höherer Konzentration belastet als das ihrer Mütter (Koch et al., 2003). Auch gibt es signifikante Unterschiede zwischen ungestillten und gestillten Kindern. So weist das Blut gestillter Kinder im Mittel 0,25 μg Dichlor-Diphenyl-Dichloräthylen (DDE, ein Abbauprodukt von DDT) und 0,4 μg PCB pro Liter Blut auf. Dagegen liegt dieser Wert bei ungestillten Kindern bei 0,17 $\mu\text{g/l}$ bzw. 0,27 $\mu\text{g/l}$ (Wittsiepe et al., 2004). Statistische Auswertungen belegen außerdem einen Zusammenhang der Rückstandswerte im Blut der Kinder mit der Stilldauer insbesondere für PCB, DDE und Hexachlorbenzol (HCB). Das heißt, je länger gestillt wird, desto höher die Schadstoffbelastung: So erhöhten sich bei gestillten Säuglingen die mittleren Gehalte an PCB im Alter von sechs Wochen bis zu sechs Monaten von 1,19 $\mu\text{g/l}$ auf 2,28 $\mu\text{g/l}$, wohingegen bei flaschengefütterten Säuglingen kaum Veränderungen auftraten bzw. bei PCB sogar ein Rückgang von 0,29 $\mu\text{g/l}$ auf 0,18 $\mu\text{g/l}$ registriert wurde (Lackmann et al., 2005).

Jüngere Kinder haben im Mittel signifikant höhere Gehalte an PCB und HCB im Blut als ältere Kinder. Bei Untersuchungen zum Gehalt von PCB, Dioxinen und Furanen bei Kleinkindern im Alter von 14-47 Monaten ist außerdem festgestellt worden, dass die Schutz- und Zielgröße der Weltgesundheitsorganisation (WHO) von 1 pg Toxizitätsäquivalent pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag von den meisten Kindern überschritten wird. Der Medianwert lag bei 1,56 pg Toxizitätsäquivalent pro Kilogramm Körpergewicht pro Tag (Wittsiepe et al., 2002).

In einer weiteren Studie wurde das Blut von 13 europäischen Familien aus zwölf Ländern auf 107 langlebige, sich anreichernde und/oder hormonell wirksame Industriechemikalien untersucht (World Wide Fund for Nature, 2005). Es nahmen jeweils drei Generationen (Großmutter, Mutter, Kind) teil. Insgesamt wurden 73 bedenkliche Chemikalien nachgewiesen, jedes Familienmitglied ist mit einem Cocktail aus mindestens 18 Schadstoffen belastet. Die meisten Substanzen fanden sich aufgrund der Langlebigkeit der Stoffe bei den Großmüttern (63 verschiedene Schadstoffe). Allerdings hatten die teilnehmenden Kinder mehr Schadstoffe (59) im Blut als ihre Mütter (49). Die Großmütter waren zumeist am stärksten mit älteren und bereits verbotenen Chemikalien wie DDT oder PCB belastet. Bei der jüngsten Generation wurden einige der Chemikalien in den höchsten Konzentrationen nachgewiesen. Dieses betraf insbesondere neuere Chemikalien, die in Computern, Textilien, Kosmetika oder Elektrogeräten enthalten sind wie bromierte Flammschutzmittel, Perfluorcarbone oder synthetische Moschusverbindungen.

Von 31 untersuchten Flammschutzmitteln des Typs PBDE fanden sich 17 in der jüngsten Generation, im Vergleich zu zehn bei den Großmüttern und acht bei den Müttern; die höchste Konzentration fand man im Blut eines Kindes. Und die höchste Konzentration der für die Herstellung bestimmter Kunststoffe verwendete Chemikalie Bisphenol A – einer Substanz, die bereits in minimalen Mengen das Hormonsystem beeinträchtigen kann – wurde ebenfalls in einem Kind nachgewiesen. Auch das Flammschutzmittel Tetrabrombisphenol A (TBBA), das in Platinen elektronischer Geräte eingesetzt wird, wurde bei 18 Familienmitgliedern nachgewiesen, acht in Kindern, sieben in Müttern und drei in Großmüttern (World Wide Fund for Nature, 2005).

5 Problematische Chemikalien

5.1 Chemische Altstoffe wie PCB und Dioxine

Polychlorierte Biphenyle (PCB) und Dioxine haben, zusammen mit noch zehn anderen sogenannten chemischen Altstoffen, also Stoffen, die vor 1981 zum ersten Mal vermarktet wurden, einiges gemeinsam: Ihre gesundheitsschädliche Wirkung ist weitestgehend unumstritten und ihre bewusste Produktion und ihre Verwendung durch die UN-POP-Konvention (Stockholmer Übereinkommen über persistente organische Schadstoffe) aus dem Jahr 2004 weltweit verboten. Sie alle sind sehr schwer biologisch abbaubar und reichern sich im Gewebe an. Aufgrund dieser Eigenschaften findet man sie noch heute in hohen Konzentrationen in tierischem und menschlichem Gewebe in allen Teilen der Welt.

Die PCB wurden lange Zeit als Isolierflüssigkeit für elektrische Leitungen verwendet. PCB stehen unter dem Verdacht, viele verschiedene Gesundheitsstörungen bei Kindern hervorzurufen (Tab. 3). Sie wirken Krebs erregend und Nerven schädigend und sind in der Lage, das Immun- und Hormonsystem zu beeinträchtigen. Zunehmend interessieren sich die Forscher auch für die kombinierte Wirkung verschiedener Chemikalien auf den Körper: Bei niedrigen Konzentrationen konnte man die gleichzeitige Einwirkung von PCB und Dioxinen auf die Produktion des Schilddrüsenhormons addieren, bei höheren Konzentrationen sank die Hormonproduktion zwei- bis dreifach unter den Wert (Crofton et al., 2005).

Die schädigenden Wirkungen von Chemikalien lassen sich besonders gut verdeutlichen, wenn sie ungewollt, also durch Unfälle, in besonders großen Mengen austreten. Im Umkreis einer Fabrik, die chlorierte Kohlenwasserstoffe produzierte, wurden nach einem Unfall erhöhte Dioxin-Werte in der Luft, im Trinkwasser, in der Kuhmilch und in der Muttermilch sowie im Blut gemessen. Dies führte zu erhöhten Todesfallraten bei Lungenkrebs (3,1fach erhöht), Krebs im Urogenitalbereich (2,6fach erhöht), Brustkrebs (2,1fach erhöht) und Gebärmutterkrebs (1,8fach erhöht). Darüber hinaus konnten verschiedene Reproduktionsstörungen nachgewiesen werden. Die Rate an Spontanaborten erhöhte sich um 24,4%, die Rate der Frühgeburten um 7,4% (Revich et al., 2001).

5.2 Flammschutzmittel

In vielen Alltagsgegenständen wie Computern, Möbeln oder Vorhängen sind Flammschutzmittel enthalten, um die Entflammbarkeit der Materialien zu verringern. Die bekanntesten sind die bromierten Flammschutzmittel, von denen in Europa im Jahr 2005 knapp 30 000 Tonnen verwendet wurden (Salomon, 2005).

Additive bromierte Flammschutzmittel gehen keine chemische Verbindung mit dem Kunststoff ein. Deshalb gelangen sie in der Gebrauchs- und Abfallphase in die Umwelt und in den Menschen. Die bekanntesten Vertreter der additiven Flammschutzmittel sind die polybromierten Diphenylether (PBDE) sowie das Hexabromcyclododecan (HBCD). Polybromierte Diphenylether (PBDE) werden hauptsächlich in Verbindungen mit fünf (pentaBDE), acht (octaBDE) oder zehn (decaBDE) Bromatomen verwendet. Sie sind schwer abbaubar (persistent) und können sich in Lebewesen anreichern (bioakkumulierbar). Die PBDE, von denen jährlich in Europa ca. 9 000 Tonnen in die Umwelt gelangen (European Chemicals Bureau, 2003), lassen sich in der Innenraumluft nachweisen. Sie sind im Blut, im Fettgewebe und auch in der Muttermilch in beachtlichen Konzentrationen zu finden (Kanasakie et al., 2003). Der Gehalt von PBDE in der Muttermilch hat sich in Schweden seit den 1970er Jahren alle fünf Jahre verdoppelt, inzwischen sind die Werte allerdings rückläufig. Dafür sind die Werte in der Muttermilch englischer Frauen noch immer höher, die Belastung deutscher Muttermilch liegt in etwa in derselben Größenordnung. Eine deutlich höhere Belastung liegt in den USA vor, wo aufgrund höherer Brandschutzvorschriften auch deutlich größere Mengen eingesetzt werden (Fürst, 2001; Kanasakie et al., 2003; Norén & Meironyte, 1998; 2000; Meironyte et al., 1999; Meironyte & Noren, 2001; She et al., 2004; Weber & Hesecker, 2004).

PBDE und HBCD besitzen das Potenzial, in das Hormonsystem einzugreifen. In seinen schädlichen Auswirkungen ist pentaBDE mit den PCB vergleichbar: In Tierversuchen konnte eine dauerhafte Schädigung des Lern- und Erinnerungsvermögens sowie des Verhaltens nachgewiesen werden, die mit dem Alter zunimmt (National Institute for Environmental Health Sciences, 2001; de Wit, 2002). Eine Schädigung des Nervensystems konnte auch für octaBDE einwandfrei belegt werden.

Tabelle 3: Effekte von Belastungen mit PCB und Dioxinen (Etzel, 2003)

Vorgeburtliche Niedrigdosis-Exposition zu PCB	
Neugeborene	Vermindertes Geburtsgewicht
Kleinkinder	Motorische Unterentwicklung bis zu zwei Jahren
7 Monate	Minderung des optischen Erkennungsvermögens
42 Monate	Verminderter Intelligenzquotient (kann auch durch eine Belastung nach der Geburt verursacht werden)
4 Jahre	Defekte im Kurzzeitgedächtnis
11 Jahre	Verminderte Entwicklung von Wahrnehmung, Vorstellungs-, Denk- und Erinnerungsvermögen
Vorgeburtliche Belastung von PCB in hohen Konzentrationen	
Neugeborene	Vermindertes Geburtsgewicht, Bindehautentzündung, abnormer Zahnwuchs, Pigmentierung
Schulkinder	Verminderte Wahrnehmungsfähigkeit, Verhaltensstörungen, vermindertes Größenwachstum, abnorme Entwicklungen von Haaren, Nägeln und Zähnen, Pigmentierungen, erhöhtes Risiko für Bronchitis
Pubertät	Jungen: verkleinerter Penis Mädchen: vermindertes Wachstum
Direkte Aufnahme von PCB in hohen Konzentrationen	
Jegliches Alter	Chlorakne, krankhafte Hornhautbildung und Pigmentierung; vielfältige Nervenleiden, Magenschleimhautentzündung
Belastung über die Haut in hohen Konzentrationen	
Kinder	Leberfunktionsstörungen

So löste es bei Mäusen Hyperaktivität und Defizite im Lernverhalten aus. Die Effekte waren für männliche wie weibliche Tiere konzentrations- und zeitabhängig (Eriksson et al., 2002). Auch decaPDBE hat im Tierversuch einen nachteiligen Einfluss auf Lernfähigkeit, Gedächtnis und Verhalten ergeben; ein Einfluss, der mit dem Alter zunimmt. Insbesondere bei einem Kontakt mit dem Stoff im letzten Schwangerschaftsdrittel kann das Nervensystem des Kindes nachhaltig geschädigt werden. Von HBCD ist bekannt, dass es in Tierversuchen Schädigungen am Nervensystem hervorgerufen hat (Weiss et al., 2004). Das Inverkehrbringen und die Verwendung von penta- und

octaBDE sind seit 2004 EU-weit verboten, da das Risiko für die Umwelt und für den gestillten Säugling als zu hoch eingeschätzt wurde (Richtlinie 2003/11/EG). Auch in den USA wird der Stoff seit 2005 nicht mehr eingesetzt. Trotz seiner schädigenden Wirkung ist das decaPDBE in der EU bisher allerdings nicht generell verboten. Eine starke Lobby der Bromindustrie wusste dieses bisher zu verhindern. Es ist das zurzeit am meisten verwendete Flammschutzmittel bei Elektronikprodukten (Computer, TV-Geräte, Kopierer etc.) und wird auch in anderen Bereichen eingesetzt, z.B. in Polstermöbeln.

5.3 Weichmacher

Vielen Kunststoffen werden Weichmacher beigemischt, um sie biegsam und geschmeidig zu machen. Für Lebensmittelverpackungen, Regenjacken Kinderspielzeug und Babyfläschchen sind diese Eigenschaften von entscheidender Bedeutung. Weichmacher können bis zu 50% des Gewichtsanteils der Kunststoffe ausmachen (World Wide Fund for Nature, 2000).

5.3.1 Phthalate

Häufig verwendete Weichmacher, besonders in Polyvinylchlorid (PVC) Plastik, sind die Phthalate. Neben ihrer oben beschriebenen Funktion dienen sie auch als Trägersubstanzen für Duftstoffe, sind Komponenten in Nagellacken oder Haarsprays und werden in der Textilindustrie verwendet. Vor allem über die weichen Kunststoffe kommen wir täglich mit großen Mengen von Phthalaten in Berührung. Denn da sie chemisch nicht fest gebunden sind, können Weichmacher leicht aus dem Kunststoff entweichen. Unter den Kunststoff-Weichmachern ist das Diethylhexylphthalat (DEHP) die gebräuchlichste Verbindung der Phthalate. Sie macht 82% der ca. 2,5 Millionen Tonnen jährlich in den USA, Japan und Westeuropa verwendeten Weichmacher aus. Weitere häufig vorkommende Phthalate sind Dibutylphthalat (DBP), Butylbenzolphthalat (BBP), Diisononylphthalat (DINP) und Diisodecylphthalat (DIDP).

Die EU-Kommission geht von einer jährlichen Umweltbelastung von 30 000 Tonnen aus, die durch Ausgasung, Abrieb, Auswaschung und andere diffuse Verluste aus Verbrauchsgütern entstehen (EU-Kommission, 2000a). Messungen in Innenräumen ergaben eine durchschnittliche Belastung von 0,86 Mikrogramm pro Kubikmeter ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) Luft. Bei Innenräumen mit neuem PVC-Belag kann der Wert sogar 200-300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Luft betragen. Die höchsten Werte wurden in Neuwagen gemessen, wo bis zu 1 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Luft enthalten sein können. In Textilien aus „reiner Baumwolle“ kann eine Gesamt-Phthalatmenge von 4 100-8 900 Mikrogramm pro Kilogramm ($\mu\text{g}/\text{kg}$) enthalten sein. In Mischgeweben kann der Gehalt sogar ein Gewicht von 10 200-16 300 $\mu\text{g}/\text{kg}$ erreichen (Bruns-Weller & Pfordt, 1999). Auch in Lebensmitteln wurden DEHP-Rückstände gefunden, die aus DEHP-haltiger Verpackung stammen: Im Käse 114 000 $\mu\text{g}/\text{kg}$, in Erdnüssen 38 000 $\mu\text{g}/\text{kg}$ in Geflügel 8.800 $\mu\text{g}/\text{kg}$ (Bruns-Weller & Pfordt, 1999).

Trotz seiner Persistenz gilt der Stoff aber nicht als bioakkumulierbar, da er im Körper innerhalb von acht bis zwölf Stunden in seine Abbaustoffe zerlegt wird (Bruns-Weller & Pfordt 1999). Aufgrund der großen Stoffmenge, mit denen die Verbraucher täglich in Kontakt kommen, wird er aber dennoch in großen Mengen aufgenommen und im Körper (Blut einschl. Nabelschnurblut, Urin) nachgewiesen (Greenpeace, 2005; Gruber et al., 1998; Koch et al., 2003; World Wide for Nature, 2005).

In Tierversuchen wurden eine Abnahme des Gewichts und der Anzahl von Nachkommen, verlangsamte Knochenbildung, Missbildungen besonders männlicher Fortpflanzungsorgane sowie der Nieren und Augen als Effekte dieser Stoffgruppe beobachtet (Bruns-Weller & Pfordt, 1999; World Wide Fund for Nature, 2000). Die niedrigste Konzentration, bei der im Tierversuch keine Schäden beobachtet werden konnten, lag bei 3,7 Mikrogramm pro Kilogramm Körpergewicht und Tag ($\text{mg}/\text{kg KG Tg}$), woraus ein TDI-Wert (Tolerable Daily Intake = tolerable tägliche Einnahme) von 4 $\mu\text{g}/\text{kg KG Tg}$ errechnet wurde (Poon et al., 1997).

Eine Belastung männlicher Ratten mit verschiedenen Phthalaten wie DEHP, DBP und BBP während ihrer fötalen Phase kann zu vielfältigen Störungen des männlichen Fortpflanzungssystems führen. Hierzu zählen u.a. Harnröhrenspaltung, Hodenhochstand, eine gestörte Entwicklung von Prostata, Nebenhoden, des Samenleiters und der Samenblase, diverse Fehlentwicklungen in den Hoden, Brustwarzenretention und verringerte Spermienproduktion, die durch eine Verringerung des Testosterongehalts in den Föten hervorgerufen werden (Lehman et al., 2004). All diese Effekte werden zwischen dem 12. und 21. Tag der Trächtigkeit ausgelöst, während derer die Ausdifferenzierung der männlichen Sexualorgane stattfindet (Mylchreest et al., 1999) und bleiben ein Leben lang erhalten (Fisher et al., 2003). Ebenso führte eine Belastung von Ratten mit Benzylphthalat (BBP) um den Zeitpunkt der Geburt herum zu Harnröhrenspaltung, Hodenhochstand, reduziertem Hodengewicht, Missbildungen der Hoden und reduzierter Spermienzahl (Gray et al., 2000; Sharpe et al., 1995).

Von der EU werden die Phthalate wegen ihrer hormonellen Wirksamkeit und ihres Expositionspotenzials als hoch prioritär klassifiziert (Gies et al., 2001). Da DEHP gemäß der EU-Richtli-

ne 67/548/EWG seit 2002 als fortpflanzungsschädlich eingestuft ist, muss jede Chemikalien-Mischung, in der mehr als 0,5% DEHP enthalten sind, mit dem Totenkopfsymbol als „giftig“ gekennzeichnet werden. Für industrielle Anwender muss auch der Satz „Kann die Fortpflanzungsfähigkeit beeinträchtigen“ (R60) und „Kann das Kind im Mutterleib schädigen“ (R61) auf der Verpackung stehen. Dennoch kann dieser Stoff in Endprodukten 50% des Gewichtes ausmachen, ohne dass irgendein Gesetz vorschreiben würde, dies zu deklarieren. Denn die Kennzeichnungspflicht gilt nur für chemische Zubereitungen, nicht aber für Endprodukte.

5.3.2 Bisphenol A

Bisphenol A (BPA) ist eine hormonell aktive Substanz, die seit etwa 40 Jahren im großtechnischen Maßstab hergestellt wird. Die Substanz wird z.B. in Zahnfüllungen und Thermopapier benutzt, sowie in CDs, Auto-Armaturen und transparenten Plastikflaschen. Auch Nahrungsmittel- und Getränkedosen werden innen häufig mit einem weißen, BPA-haltigen Epoxidharz überzogen, wobei sich das Bisphenol A dann später z.B. in den Erbsen nachweisen ließ (Brotons et al., 1995). Die für die Gesundheit von Kindern sicherlich problematischste Anwendung ist diejenige für Babyfläschchen, aus denen BPA insbesondere durch das Einfüllen warmer Milch oder die Erhitzung in der Mikrowelle in verstärktem Maße entweicht und von den Kleinkindern zusammen mit der Flüssigkeit aufgenommen wird.

Der jährliche Einsatz von BPA in Deutschland wird auf 410 000 Tonnen pro Jahr geschätzt. Weltweit beträgt das jährliche Produktionsvolumen 2,9 Millionen Tonnen (Vom Saal & Hughes, 2005). Da Bisphenol A chemisch nicht fest gebunden ist und sich aus den Produkten herauslösen kann, lässt sich mittlerweile eine weitreichende Belastung des Menschen nachweisen. Durch Wärme, Säuren und Laugen wird die Freisetzung beschleunigt.

Der mittlere BPA-Gehalt in menschlichem Blut und Gewebe einschließlich Nabelschnurblut und fötalem Blut ist mittlerweile höher als die Konzentration, bei der bei Mäusen eine Beeinträchtigung der Sexualentwicklung beobachtet werden konnte (Vom Saal & Hughes, 2005).

Die östrogene Wirkung von Bisphenol A kann eine vergrößerte Prostata, geringere Spermienkonzentration oder eine verfrühte Pubertät zur Folge haben. Im Tierversuch mit Mäusen störte der Stoff aber nicht nur die Sexualentwicklung, sondern auch die Gehirnentwicklung (Vom Saal & Hughes, 2005). Neueste Untersuchungen kommen zu dem Schluss, dass der Stoff das Hormonsystem schon in viel kleineren Mengen, den so genannten Niedrigdosen, beeinträchtigen kann als bisher angenommen. Eine Auswertung der bisherigen Untersuchungen zu Niedrigdosen unter 50 Mikrogramm BPA pro Kilogramm ($\mu\text{g}/\text{kg}$) Körpergewicht pro Tag ergab signifikante Effekte. Schon bei einer Menge von 0,23 ppt (parts per trillion = Teile pro Billion) konnte in Experimenten an einzelnen Zellen die östrogene Wirkung des BPA nachgewiesen werden, die sich in einer Störung der Zellfunktionen manifestierte (Vom Saal & Hughes, 2005).

5.4 Moschusverbindungen

Künstliche Moschusverbindungen werden als Duftstoffe in zahlreichen Produkten eingesetzt, z.B. in Waschmitteln, Cremes, Lufterfrischern oder Parfüms. Früher wurden sie aus den Drüsen des asiatischen Moschushirsches gewonnen, heute aber werden sie in ca. 1000 verschiedenen Verbindungen synthetisch nachgebildet. Allerdings sind nur 30 davon wirtschaftlich relevant. Die wirtschaftlich wichtigsten stellen die polyzyklischen Moschusverbindungen sowie die Gruppe der Nitromoschusverbindungen (Moschusxylol und Moschusketon) dar.

Diese Stoffe werden hauptsächlich über die Haut aufgenommen. Sie sind langlebig und reichern sich in den Geweben an. Bis heute sind die Langzeitwirkungen noch wenig erforscht. Polyzyklische- und Nitromoschusverbindungen sollen die Fähigkeit besitzen, Transportmechanismen zum Entfernen anderer gefährlicher Schadstoffe langfristig zu hemmen. Dadurch können verschiedene Chemikalien ungehindert in die Zelle eindringen und den Zellstoffwechsel empfindlich stören (Luckenbach & Epel, 2005). Viele künstliche Moschusverbindungen sind zudem langlebig und bioakkumulierbar. Beide Verbindungen können möglicherweise Entwicklungsstörungen durch Exposition über die Haut hervorrufen (EU-Kommission, 2001a; 2001b). Moschusxylol führte in hohen Konzentrationen-zudem im Tierversuch bei Mäusen zu Krebs (EU Scientific Com-

mittee, 1999). Sowohl Moschusxylol als auch Moschusketon können außerdem Hautallergien hervorrufen. Moschusambrette, eine andere Moschusverbindung, führt selbst in niedrigen Konzentrationen bei männlichen Tieren zu einer Störung der Samenreifung. Moschusambrette gilt außerdem als Nervengift.

Da die Moschusverbindungen überwiegend über die Haut aufgenommen werden, ist dafür bisher noch kein Grenzwert festgelegt worden, denn TDI-Werte legen nur die Aufnahme über Nahrung oder Atemluft zu Grunde. Allerdings haben sich die Mitgliedsunternehmen des deutschen Industrieverbandes für Körperpflege- und Waschmittel bereits 1994 verpflichtet, Moschusxylol und Moschusketon nicht mehr zu verwenden. So werden beide Stoffe heute in der EU nicht mehr produziert. Nitromoschusverbindungen gelangen als Beistoffe mit anderen Produkten aber weiterhin unkontrolliert in die EU (EU-Kommission, 2001b).

5.5 Perfluorierte Chemikalien

Perfluorierte Chemikalien (PFC) finden vor allem als Wasser, Fett und Rost abweisende Ausrüstung von Nahrungsmittelverpackungen, Teppichen, Möbeln, Kleidung und Kochgeschirr Verwendung (in diesem Zusammenhang sind u. a. die Markennamen Scotchgard®, Gore-Tex® und Teflon® bekannt). Weiterhin kommen sie als Kabelummantelungen zum Einsatz (Schroeter-Kermani et al., 2005). Die Stoffe werden bei der Produktion der Chemikalien, bei der Ausrüstung der Gegenstände sowie bei der Abnutzung bzw. der Entsorgung derselben freigesetzt. Aufgrund ihrer häufigen Verwendung im Nahrungsmittelbereich auf Pfannen und in Backpapier können sie über die Nahrung aufgenommen werden. Die bekanntesten Vertreter der Stoffgruppe sind Perfluoroktansäure (PFOA) und Perfluoroktansulfonat (PFOS). Hohe Mengen von PFOA fanden sich z.B. in Popcorn-Packpapier, das zum Aufwärmen in der Mikrowelle gedacht ist (300 µg/kg) (Begley et al., 2005). Durch Teflon beschichtetes Kochgeschirr können einige Milligramm PFOS pro kg Körpergewicht aufgenommen werden. PFOS wird ähnlich verwendet wie PFOA, aber seit 2001 vom damaligen Großanwender, der Fa. 3M - Scotchgard, auf Druck der US-Umweltbehörde EPA in den USA nicht mehr verwendet. Mittlerweile findet man die Chemikalie im Blut von mehr als 90% aller AmerikanerInnen, wie Proben von Blutbanken des Kon-

zerns 3M gezeigt haben (Woltersdorf, 2005). Der Chemiegigant DuPont hat im Jahr 2006 16,5 Millionen Dollar Entschädigung zahlen müssen, weil Daten über die Gefährlichkeit von PFOA für ArbeiterInnen nicht publik gemacht worden sind (siehe Kasten).

Gesundheitsschädliches Teflon:

DuPont zahlt 16 Millionen Dollar Strafe

Der Chemiegigant DuPont hat sich mit der US-Umweltbehörde, der Environmental Protection Agency (EPA), auf die Zahlung von 16,5 Millionen Dollar geeinigt. [...] Die Behörde wirft dem Unternehmen vor, mögliche Gesundheitsrisiken verschwiegen zu haben, die bei der Teflon-Herstellung mit Perfluoroktansäure (PFOA) auftreten können. [...]

Die US-Behörde wirft dem Unternehmen vor, seit 1981 Daten über die Wirkung von PFOA geheim zu halten. Angeblich verfügt der Weltmarktführer für Teflonprodukte über Unterlagen, die zeigen, dass Kinder von DuPont-Arbeiterinnen, die dem Stoff ausgesetzt waren, häufiger unter Missbildungen leiden. DuPont bestreitet nicht die Existenz der Studien, sondern nur die Pflicht, deren Ergebnisse den Behörden mitzuteilen.

[...] Bei Ratten wirkt der Stoff Krebs erregend und in „höheren“ Dosen toxisch.

PFOA ist hitzebeständig und Wasser abweisend, was es zu einem Grundstoff von Teflon macht. Gesetzliche Grenzwerte für die Verwendung gibt es nicht. PFOA baut sich wie PCB und Dioxin nicht ab. Der menschliche Körper benötigt Jahre, um es auszuschleiden. Mittlerweile findet man die Chemikalie im Blut von mehr als 90% aller AmerikanerInnen, wie Proben von Blutbanken des Konzerns 3M gezeigt haben.

„Man fragt sich, was die Firma sonst noch so über ihre Produkte und Fabriken weiß und der Öffentlichkeit verschweigt“, sagte Kenneth A. Cook, Präsident der Environmental Working Group (EWG). Cook rechnete vor, dass die jetzt von DuPont gezahlten 16 Millionen Dollar nur rund 0,5% des Gewinns ausmachen, den das Unternehmen in den letzten 20 Jahren mit Teflonprodukten erzielte.

(Woltersdorf 2005; Auszüge aus einem Artikel der *tageszeitung* vom 17.12. 2005).

Tabelle 4: Vorkommen verschiedener fluoriertes Verbindungen in der Umwelt und im menschlichen Blut (Schroeter-Kermani et al., 2005)

	Perfluoroktansulfonat	Perfluoroktansäure
Gewässer	(ng/l)	(ng/l)
Bucht von Tokio, Japan	13–25	154–192
Atlantik und Pazifik (2 m Tiefe)	0,001–0,7	0,04–0,15
Pazifik (1 000–4 400 m Tiefe)	0,003–0,02	0,05–0,12
Nordsee, Elbemündung	0,03–7,3	0,2–6,8
Nord-Atlantik, Arktis	0,01–0,05	0,04–0,1
Große Seen, USA	11–21	15–70
Tierlebern	(ng/g)	(ng/g)
Eisbär (Arktis)	350–> 4 000	2,9–290
Robben (Arktis)	8,6–242	<2,0
Robben (Ostsee)	130–1 100	<19–39
Kormorane (Mittelmeer)	32–150	29–450
Delfine (Mittelmeer)	<1,4–110	<72
Hausstaub	(ng/g)	(ng/g)
Japan	11–2 500	69–3 700
Menschliche Blutproben	(ng/ml)	(ng/ml)
Deutschland: junge Erwachsene	8,3– 37,4	3–36
Schweden: Bevölkerung	1,7–37	0,5–12,4
USA: Bevölkerung	<4,3–1 656	<1,4–52,3

Die Umweltbehörde der USA beschreibt PFC als außergewöhnlich langlebig und giftig (Auer, 2000). Unklar ist der Weg dieser Substanzen in die Umwelt. Da sie zwar persistent, aber nicht fettlöslich sind, reichern sie sich nicht in der Nahrungskette an und werden beim Menschen auch nicht im Fettgewebe, sondern in Körperflüssigkeiten wie Blut nachgewiesen. PFC verbleiben für Jahrzehnte im Körper; für ihren Abbau in der Umwelt ist kein ökologischer oder biologischer Mechanismus bekannt. In den USA wurde bei Untersuchungen auf PFC im Blut festgestellt, dass die Gehalte im Serum 1989 signifikant höher waren als 1974 (Olsen et al., 2005).

Auch in Deutschland wurde die weitverbreitete Belastung der Bevölkerung mit PFOS und PFOA nachgewiesen, wobei sich in einer Untersuchung bei allen 105 Proben beide Stoffe im Blut-

serum nachweisen ließen (Medianwerte 22,3 µg/l PFOS und 6,8 µg/l PFOA). Die Belastung der Männer war signifikant höher (Midasch et al., 2005). Auch das Umweltbundesamt hat perfluorierte Verbindungen in Blutproben der Umweltprobenbank aus den Jahren 1985–2005 nachgewiesen (Tab. 4). In dieser Studie handelt es sich bei den Probanden um junge, nicht spezifisch belastete Erwachsene. Bei Beschäftigten in der Produktion wurden in den USA Werte im Mittel bis zu 2.500 µg/l im Blutserum nachgewiesen (Schroeter-Kermani et al., 2005).

In Tierversuchen rufen PFC Schäden an Eierstöcken, Leber, Niere, Milz, Thymusdrüse, Schilddrüse, Hirnanhangsdrüse und Hoden hervor. Perfluoroktansäure (PFOA) verursacht Tumore der Hoden, Brust und Bauchspeicheldrüse (Environmental Working Group, 2005). Zudem wird es mit erhöhtem Vorkom-

men von Schlaganfällen und Prostatakrebs bei Arbeitern, die beruflich mit PFOA in Kontakt kommen, in Zusammenhang gebracht. Von Perfluoroktansulfonat (PFOS) können einige Mikrogramm pro Kilogramm Körpergewicht aufgenommen werden. Es führt in Tierversuchen zu Krebs, Geburtsfehlern und anderen negativen Effekten auf das Fortpflanzungssystem (Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung, 2002). Beim Menschen wird ein Zusammenhang mit Tumoren der männlichen Fortpflanzungsorgane, des Verdauungssystems sowie der Harn- und Gallenblase vermutet (Environmental Working Group, 2005).

5.6 Schwermetalle

Die schädigende Wirkung von Blei auf das Nervensystem ist lange bekannt. Deshalb wurden in manchen Bereichen gesundheitsfreundlichere Alternativen entwickelt. So wurden z.B. bleierne Wasserrohre nach und nach ausgetauscht und das bleifreie Benzin entwickelt. Lange Zeit wurde Blei über das Trinkwasser und die Atemluft in beachtlichen Konzentrationen aufgenommen. Im Blut und in den Haaren deutscher Kinder zwischen 6 und 14 Jahren konnte Blei nachgewiesen werden, in den Haaren durchschnittlich 1,02 Mikrogramm pro Gramm ($\mu\text{g/g}$), im Blut 32,3 Mikrogramm pro Liter ($\mu\text{g/l}$) (Schulz & Becker, 1999). Inzwischen sind die Werte auf unter 15 $\mu\text{g/l}$ gesunken (Robert-Koch-Institut, 2006). Gelangt Blei ins menschliche Blut, wird es im ganzen Körper verteilt und kann auch ins Gehirn gelangen und dieses schädigen. Langfristig lagert es sich in den Knochen ab. Blei wirkt schon in winzigen Dosierungen, auch unter dem von der WHO festgelegten Grenzwert von 100 Mikrogramm pro Liter Blut, schädigend auf das Nervensystem (Canfield et al., 2003). Bei 1% der untersuchten deutschen Kinder wurde sogar ein Bleigehalt von 100-150 $\mu\text{g/l}$ Blut festgestellt (Schulz & Becker, 1999). Einige Wissenschaftler vertreten die Meinung, dass es keinen sicheren Grenzwert für Blei im Blut gibt (Anonym, 2003).

Ähnlich wie beim Blei ist auch vom organischen **Quecksilber** (Methylquecksilber) die Nerven schädigende Wirkung allgemein bekannt. Die größte Quecksilberquelle ist belasteter Seefisch, der oftmals erhöhte Konzentrationen an Methylquecksilber enthält (European Environment Agency & World Health Organisation, 2002). Eine fischreiche Ernährung der Mutter

kann so die geistige Entwicklung des Kindes beeinträchtigen. Die zweitgrößte Quelle sind Amalgam-Zahnfüllungen, die anorganisches Quecksilber enthalten. Im Urin deutscher Kinder ließen sich 1990-1992 0,54 $\mu\text{g/l}$ Quecksilber nachweisen. Pro Zahnfüllung mit Amalgam stiegen die Werte um 35% an (Schulz & Becker 1999). Inzwischen haben die Werte stark abgenommen, ebenso wie die Anzahl der Amalgamfüllungen (Kollossa, Umweltbundesamt, mündliche Mitteilung). Insbesondere ein Kontakt mit dem Stoff im Mutterleib – über das Blut der Mutter – kann fatale Folgen haben. Die Empfindlichkeit des Fötus gegenüber Methylquecksilber ist drei- bis viermal so hoch wie bei Erwachsenen (Wilhelm, 1999). Bei hohen Konzentrationen im Nabelschnurblut können Lähmungen von Großhirnpartien oder Epilepsie die Folge sein. Geringere Konzentrationen können zu neuropsychologischen Defiziten führen (European Environment Agency & World Health Organisation, 2002).

5.7 Pestizide und Biozide

Pestizide werden als Schädlingsbekämpfungsmittel in der Landwirtschaft eingesetzt, z.B. beim Anbau von Obst und Gemüse. Auch Biozide dienen als Schädlingsbekämpfungsmittel, sie kommen in nicht-landwirtschaftlichen Anwendungen zum Einsatz, z.B. bei der Verwendung im eigenen Garten, auf öffentlichen Rasenflächen oder bei der Bekämpfung unerwünschter „Mitbewohner“ im Innenraum. Pestizide sollen Nutzpflanzen, Biozide das menschliche Umfeld vor Schädlingsbefall schützen – oft kommen die gleichen Chemikalien zum Einsatz. In Deutschland sind derzeit rund 250 Wirkstoffe und 1 900 Präparate zugelassen, auf europäischer Ebene sind es rund 800 Wirkstoffe in 20 000 Präparaten. In Deutschland werden rund 100 000 Tonnen Pestizide meist durch einige wenige Chemiekonzerne produziert.

Menschen werden an erster Stelle über die Nahrung mit Pestiziden belastet. Heute sind in fast der Hälfte unserer pflanzlichen Lebensmittel Rückstände von Pestiziden nachweisbar. In rund 30% der untersuchten Proben findet sich sogar mehr als ein Pestizid-Rückstand (Pestizid-Aktions Netzwerk, 2005b). Eine besondere Belastungssituation entsteht für Kinder in landwirtschaftlichen Haushalten, da sie entweder von ihren Eltern mit auf die Felder genommen werden und dort direkt in

Kontakt mit Pestiziden kommen, oder weil sie zu Hause Pestiziden ausgesetzt sind, die über die Haut und die Kleidung ins Wohnumfeld gelangen. Biozide werden je nach Anwendung auf unterschiedlichen Wegen vom Körper aufgenommen; die Belastung kann bei ihnen auch über die Haut erfolgen (z.B. bei Läusemitteln) oder über die Atmung (z.B. durch Mottenbekämpfungsmittel in Teppichen und Kleidung).

Teilweise längst verbotene Pestizide lassen sich noch immer in der Muttermilch, im Nabelschnurblut und im Blut von Kindern nachweisen. Bei einer Untersuchung in Europa wurden DDT und Hexachlorbenzol (HCB) noch in ca. 75% aller Nabelschnurblutproben festgestellt (Greenpeace, 2005). Auch bei einer Untersuchung des Nabelschnurbluts von Neugeborenen in den USA wurden 14 verschiedene Organochlor-Pestizide gefunden (Environmental Working Group, 2005). Im Fett der Muttermilch ließ sich im Jahr 1997 noch immer ein mittlerer Wert von 0,3 Milligramm pro Kilogramm (mg/kg) Σ DDT nachweisen (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, 2000). Das Blut gestillter Kinder weist im Mittel 0,25 μ g Dichlor-Diphenyl-Dichlorethylen (DDE, ein Abbauprodukt von DDT) pro Liter Blut (μ g/l) auf. Dagegen liegt dieser Wert bei ungestillten Kinder bei 0,17 μ g/l (Wittsiespe et al., 2004)

Pestizide und Biozide sind dazu da, Schädlinge zu töten. Dass diese tödliche Wirkung oft auch für den Menschen gefährlich sein kann, wissen wir spätestens seit dem Insektizid DDT. Es schädigt das Hormonsystem, wirkt im Tierversuch Krebs erregend, reichert sich im Körper an und kann nur schwer abgebaut werden. DDT gehört heute zu den zwölf gefährlichsten Chemikalien, deren Herstellung und Verwendung durch die UN-POPs-Konvention verboten ist (Stockholmer Übereinkommen über persistente organische Schadstoffe).

Doch es gibt weitere, zahlreiche Pestizide auf dem Markt, die das Hormonsystem stören. Das Herbizid Atrazin z.B. unterdrückt wichtige Funktionen der Hirnanhangdrüse und kann infolgedessen bei männlichen Ratten lebenslange entzündliche Veränderungen der Prostata nachsichziehen (Stoker et al., 1999). Bei Tierversuchen an trächtigen Ratten führten Belastungen mit Atrazin zu einem verspäteten Eintritt der sexuellen Reife, zu einer verspäteten Bildung der Brustdrüsen und

über das Säugen zu einer verzögerten Öffnung des Vaginaltrakts (Ashby et al., 2002; Rayner et al., 2004; Ronis et al., 1998). Auch die beiden Organochlorpestizide Methoxychlor und Heptachlor waren in Tierexperimenten in der Lage, das Immunsystem zu stören. Beide Substanzen unterdrückten die Antikörperreaktionen bei männlichen Ratten (Chapin et al., 1997; Smialowicz et al., 2001). In Tierversuchen konnte auch gezeigt werden, dass die Blut-Hirn-Schranke durch die Verabreichung von Pestiziden über die Nahrung durchlässiger werden kann (Gupta et al., 1999), so dass der Körper allgemein empfindlicher gegenüber Schadstoffen wird.

Im Gegensatz zu Chemikalien in Verbraucherprodukten ist der Einsatz von Bioziden und Pestiziden schon länger von gesetzlichen Regelungen betroffen, da sie dazu gemacht sind, Lebewesen (so genannte Schädlinge) zu töten, und man deshalb Vorsichtsmaßnahmen zum Schutz der Menschen treffen wollte. In der EU werden sie durch die Pestizid-Richtlinie von 1991 sowie die Biozid-Richtlinie geregelt, die 1989 in Kraft getreten ist. Doch trotz dieser Regelungen bleibt das Problem der Belastung mit Pestiziden und Bioziden bestehen: Denn es gibt zwar für einige Pestizide Grenzwerte, diese werden jedoch regelmäßig überschritten. Und selbst wenn Grenzwerte festgelegt sind, kann man nicht sicher davon ausgehen, dass ihre Unterschreitung keinen Schaden nach sich zieht. So ist z.B. bei hormonellen Schadstoffen oft der Zeitpunkt der Belastung entscheidender als die Menge. Außerdem kommen über importierte Lebensmittel Pestizide auf den deutschen Markt, die hier in Deutschland schon lange verboten sind.

Das Problem der Belastung mit Pestiziden und Bioziden ist groß. Dennoch konzentriert sich diese Studie auf die Auswirkungen von Industriechemikalien in Alltagsprodukten, da hier die gesetzlichen Regelungen noch eklatantere Lücken aufweisen und bisher gar keine Tests vor der Vermarktung vorgeschrieben sind. Mehr Informationen zur Belastung mit Pestiziden und Bioziden bietet das Pestizid-Aktionsnetzwerk (PAN) auf seiner Internetseite www.pan-germany.org.

6 Erkrankungen von Kindern

Nachdem Kinderkrankheiten wie Kinderlähmung, Windpocken, Diphtherie u. ä. heute in den Industriestaaten kaum noch eine Rolle spielen, treten inzwischen immer mehr Krankheiten auf, die mit einer erhöhten Umweltbelastung in Verbindung gebracht werden (Landrigan et al., 1999). Insbesondere Erkrankungen wie Asthma, Autismus, das Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom-Hyperaktivität (ADHS) und bei den Krebserkrankungen vor allem Leukämie haben in den letzten 30 Jahren stark zugenommen. Hinzu kommt, dass beispielsweise in den USA 5–10% der Paare unfruchtbar sind und fast die Hälfte aller Schwangerschaften vorzeitig endet. 3–5% der Neugeborenen leiden unter Geburtsdefekten. Eine Zusammenstellung der Zunahme der wichtigsten gesundheitlichen Probleme in den USA ist in Tabelle 5 aufgeführt.

Die bei Untersuchungen in den USA im Nabelschnurblut von Neugeborenen gefundenen Chemikalien werden mit einer ganzen Reihe von negativen gesundheitlichen Auswirkungen in Verbindung gebracht (Tab. 6).

Dieselbe Chemikalie kann in derselben Konzentration zu verschiedenen Zeiten der Entwicklung völlig verschiedene Effekte

hervorrufen. Die Ursache liegt in den unterschiedlichen sensiblen Phasen innerhalb der kindlichen Entwicklung. Einwirkungen von Chemikalien in frühen Entwicklungsstadien können unmittelbare Auswirkungen haben oder aber erst in späteren Lebensphasen eine Rolle spielen. Dabei sind die Hauptfolgen vor allem Fehlgeburten, zu geringes Geburtsgewicht und direkte Missbildungen. Aber auch sich erst später manifestierende Fehlfunktionen von Organen sind oft Ergebnis einer Chemikalieneinwirkung während der Phase der Embryonalentwicklung, wenn die Organe beginnen sich herauszubilden oder wenn deren Wachstum stattfindet. Abhängig von der Menge der Chemikalie und der Empfindlichkeit des Entwicklungsstadiums für die Einwirkung dieses speziellen Schadstoffs kann die Bandbreite der Effekte von leichteren Funktionsstörungen über Wachstumseinschränkungen und Missbildungen bis hin zur Sterblichkeit reichen (World Health Organization et al., 2006).

In Tabelle 7 sind einige Schädigungen aufgeführt, die während bestimmter Zeiträume hervorgerufen werden, sich aber erst nach Jahrzehnten als Erkrankungen im Erwachsenenalter manifestieren (Jahnke et al., 2005; van den Hazel et al., 2006; Trasande & Landrigan, 2004).

Tabelle 5: Wachsende gesundheitliche Probleme in den USA
(Jahnke et al., 2005; Trasande & Landrigan, 2004)

Befunde	Änderungen	Personenkreis	(Zeitraum)
Autismus	10fache Steigerung	Kinder	(1980er–1996)
Harnröhrensplattung als Geburtsdefekt	2fache Steigerung	Jungen	(1970–1993)
Asthma	2fache Steigerung	Kinder	(1982–1993)
Akute Leukämie, bei der die Lymphozyten vermehrt sind	62%ige Steigerung	Kinder	(1973–1999)
Kindliche Gehirntumore	40%ige Steigerung	Kinder	(1973–1994)
Frühgeburten	23%ige Steigerung	Geburten	(Mitte 1980er–2002)
Spermienanzahl	1%ige jährliche Absenkung	Männer	(1934–1996)

Tabelle 6: Gesundheitliche Effekte durch im Nabelschnurblut gefundene Chemikalien
(Environmental Working Group, 2005)

Gesundheitliche Effekte/ Organsystem	Anzahl der Stoffe, die zu Problemen führen können		
	durchschnittliche Anzahl	Gesamtzahl	Spannbreite
Krebs	133	180	92–155
Geburtsfehler/ Entwicklungsstörungen	151	208	101–176
Sehvermögen	1	1	0–1
Hormonsystem	153	211	104–179
Magen/Darm	194	275	147–227
Niere	128	174	84–149
Gehirn, Nervensystem	157	217	108–183
Fortpflanzungsorgane	185	263	136–219
Lunge/Atemwege	144	200	93–170
Haut	159	226	115–187
Leber	40	46	30–45
Herz-Kreislaufsystem/Blut	162	226	117–190
Gehör	135	187	85–161
Immunsystem	130	177	89–151
Männliche Fortpflanzungsorgane	172	245	122–207
Weibliche Fortpflanzungsorgane	142	196	92–168

Tabelle 7: Gesundheitliche Auswirkungen von Störungen
in bestimmten Zeitfenstern

Zeitfenster	Krankheiten
0–3 Monate	Harnröhrensplattung, Fehlbildung der Bauchwand, Autismus, Fettsucht
4–6 Monate	Lernschwierigkeiten, ADHS*, Transsexualität, Frühgeburt
7–9 Monate	Frühgeburt
Gesamte Schwangerschaft	Wachstumsverzögerung, Krebs
Gesamte Schwangerschaft, 1. Lebensjahr	Diabetes, Allergien (einschl. Asthma, Neurodermitis, Heuschnupfen)

*Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitäts-Syndrom

6.1 Allgemeine Entwicklungsstörungen

6.1.1 Sterblichkeit

Aufgrund von Erfahrungen mit künstlicher Befruchtung nimmt man an, dass 50% der befruchteten Eier bereits vor der Einnistung in die Gebärmutter absterben, was u.a. auch durch die Einwirkung von Erbgut schädigenden (mutagenen) Stoffen hervorgerufen werden kann (Mesroglu & Dieterle, 1993). Von den eingenisteten Embryonen stirbt wiederum ca. ein Drittel noch vor der 20. Schwangerschaftswoche. In epidemiologischen Studien konnte ermittelt werden, dass z.B. erhöhte DDT- und DDE-Werte im Blutserum von Schwangeren dieses Risiko signifikant erhöhten (Longnecker et al., 2005; Venners et al., 2005). Bei Neugeborenen bis zum Alter von einem Jahr werden dann Lungenentzündung und plötzlicher Kindstod als Resultate von Luftverschmutzung mit einer erhöhten Sterblichkeit in Verbindung gebracht (Glinianaia et al., 2004).

Weltweit betrachtet ist das Geschlechterverhältnis einer Population erstaunlich konstant und liegt ungefähr bei 102-108 männlichen zu 100 weiblichen Nachkommen. Jedoch gibt es viele Hinweise darauf, dass das Geschlechterverhältnis bei der Geburt durch eine Reihe von Umweltfaktoren beeinflusst werden kann (Tab. 8).

Die Beispiele zeigen allerdings auch, dass es keine eindeutige Richtung in der Beeinflussung gibt. So kann sowohl die Zahl der weiblichen als auch die Zahl der männlichen Nachkommen ansteigen. Ebenso kann nur in wenigen Fällen eine eindeutige Ursache festgestellt werden; meistens bleibt es bei dem Verdacht, dass hormonell wirksame Chemikalien die Ursache für die Veränderung des Geschlechterverhältnisses sind. So auch im Fall einer indigenen Gemeinde in Nordkanada, in der seit

Jahren die Zahl der männlichen Nachkommen dramatisch gesunken ist. Die Forscher können zwar belegen, dass das Geschlechterverhältnis bis 1993 normal war und erst danach weit unter die Norm gefallen ist (für 1999-2003 nur 34,8% männliche Nachkommen), sie können aber nur mutmaßen, dass offenbar die Nähe zu mehreren, großen chemischen Industriekomplexen die Ursache sind (Mackenzie et al., 2005).

Eine Veränderung des Geschlechterverhältnisses bei der Geburt kann auch daher rühren, dass eines der Geschlechter gegenüber einer Chemikalie empfindlicher ist und somit bereits während der Schwangerschaft abstirbt (Taylor et al., 2006). Das Phänomen eines veränderten Geschlechterverhältnisses wurde insbesondere an einigen Gruppen von Sportanglern untersucht, da diese über den Konsum von belastetem Fisch

Tabelle 8: Beispiele für den Einfluss von Umweltfaktoren auf das Geschlechterverhältnis (Mackenzie et al., 2005)

Exposition	mehr männliche Nachkommen	mehr weibliche Nachkommen
Dioxin	Vater nach Unfall (Mocarelli et al., 1996; 2000)	
Dioxin	Vater durch Pestizide (Ryan et al., 2002)	
PCB	Vater: Konsum von belastetem Reisöl (del Rio Gomez et al., 2002)	
PCB	Mutter: Konsum von belastetem Fisch (Weisskopf et al., 2003)	Vater: Konsum von belastetem Fisch (Karmaus et al., 2002)
Pestizide	Vater: belastet mit Dibromochloropropan (Goldsmith, 1997); Anwendung von Pestiziden (Garry et al., 2003); Belastung mit HCB (Jarrell et al., 2002)	Mutter: Belastung mit HCB (Jarrell et al., 1998)
Methylquecksilber	Mutter: Konsum von belastetem Fisch (Sakamoto et al., 2001)	
Petroleum		Belastung durch petrochemische Fabrik (Yang et al., 2000);
Luftverschmutzung	Müllverbrennung (Williams et al., 1992)	Stahlwerk (Lloyd et al., 1984; 1985); Petrochemische Industrie (Mackenzie et al., 2005)

höheren Schadstoffmengen ausgesetzt sein können (Faulck et al., 1999). So gebären Frauen von schwedischen Anglern, die an der Ostsee lebten, im Verhältnis weniger Jungen als eine Vergleichsgruppe, die in der Nähe der geringer belasteten schwedischen Westküste lebte (Rylander et al., 1995). Auch durch eine erhöhte Dioxinbelastung nach Industrieunfällen oder eine extreme Belastung am Arbeitsplatz ist eine Verschiebung im Geschlechterverhältnis hin zu mehr Mädchengeburten festgestellt worden, insbesondere, wenn die Väter zum Zeitpunkt der Zeugung jünger als 19 Jahre waren (James, 1995; Mocarelli et al., 2000). Auch nach dem Dioxinunfall im italienischen Seveso zeugten belastete Väter unter 19 Jahren signifikant mehr Mädchen verglichen mit denjenigen, die diesem Gift nicht ausgesetzt waren (Mocarelli et al., 2000). Ein weiteres Beispiel: Der Konsum von mit PCB, Dioxinen und Furanen belastetem Reisöl in Taiwan führte zu einer signifikant reduzierten Wahrscheinlichkeit, männliche Nachkommen zu bekommen (del Rio Gomez et al., 2002). Auch Jarell (Jarell et al., 2002) stellte fest, dass Dioxin und Hexachlorbenzol (HCB) die Anzahl männlicher Kinder unter Neugeborenen reduzieren.

6.1.2 Wachstumsverzögerungen

Effekte von vorgeburtlicher Belastung mit Chemikalien auf das Wachstum von Embryo und Fötus werden üblicherweise durch Veränderungen des Geburtsgewichts festgestellt. Wenngleich die Hauptursache für zu geringes Gewicht bei der Geburt im Tabakkonsum der Mutter liegt (DiFranza et al., 2004), konnten auch erhöhte PCB-Gehalte von Müttern mit verringertem Geburtsgewicht ihrer Töchter in Verbindung gebracht werden. So waren Töchter von Müttern, deren PCB-Gehalte während der Schwangerschaft über dem Mittelwert von 5 ppb lagen, 11% leichter als die der geringer belasteten Mütter (Blanck et al., 2002).

Unter Größenwachstumsverzögerung innerhalb der Gebärmutter (Intrauterine Growth Retardation, IUGR) versteht man eine krankhafte Verringerung des Wachstums eines Fötus, so dass er nicht die Größe erreicht, die von seinen Anlagen her möglich wäre (Pollack & Divon, 1992). Man rechnet damit, dass heute 3–10% aller Babys ein verzögertes Wachstum haben. Es ist bekannt, dass viele Stoffe, mit der die Mutter belastet wird und/oder die bereits in ihren Depots abgelagert sind, die Entwicklung des Fötenwachstums negativ beeinflussen können.

Auch werden die Babys oftmals zu früh geboren. Im Erwachsenenalter kann IUGR zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes, Nierenerkrankungen und Bluthochdruck führen (Roseboom et al., 2001).

Bereits im Niedrigdosisbereich unterhalb des von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) festgelegten Grenzwerts von 100 Mikrogramm pro Liter ($\mu\text{g/l}$) Blut sind Wachstumsstörungen und Nierenfunktionsstörungen bei Kindern festgestellt worden (Wilhelm, 1999).

6.1.3 Geburtsfehler

Auf der einen Seite führen Untersuchungen in weniger als 1% der Fälle die Geburtsfehler auf die Einwirkungen von Chemikalien und andere Umweltfaktoren zurück, auf der anderen Seite bleibt die Ursache bei 65% der Geburtsfehler unbekannt (Brent & Beckman, 1990). Da aber feststeht, dass die Embryonalentwicklung das Ergebnis eines Zusammenspiels von Erbfaktoren und Umwelteinflüssen ist, und die Schadstoffeinwirkungen – im Gegensatz zu den erblichen Voraussetzungen – zu beeinflussen oder zu verhindern sind, kommt ihnen unter dem Aspekt der Vorsorge eine besondere Bedeutung zu. Für diverse Chemikalien konnten Effekte in allen Stadien der Entwicklung von Embryo und Fötus mit einer großen Bandbreite an Defekten aufgezeigt werden (World Health Organization et al., 2006).

Ungefähr acht Millionen Kinder, 3% aller Lebendgeburten, kommen jährlich mit Geburtsfehlern zur Welt, weitere 3% werden bis zum Alter von sieben Jahren diagnostiziert. Diese Missbildungen sind für ca. 20% der Kindersterblichkeit und den überwiegenden Teil der Krankenhausaufenthalte von Kindern verantwortlich. Sie sind damit die Haupttodesursache und haben daher eine enorme gesellschaftliche Bedeutung (Lynberg & Khoury, 1990). Bei einem Geburtsfehler kann es sich um einen anatomischen oder funktionellen Defekt handeln, der jeweils das Ergebnis einer Störung des normalen Entwicklungsprozesses ist. Hierbei kann es sich um sichtbare oder andere schwerwiegende Deformationen wie Lippen- und Gaumenspalten, offenen Rücken oder angeborene Herzfehler handeln, Geburtsfehler, die operative Eingriffe notwendig machen, oder um Fehlfunktionen verschiedener Organe, deren Ausprägung unterschiedlich ausfallen kann, bis hin zu speziellen Stoffwechselstörungen wie der Phenylketonurie oder auch gei-

stiger Zurückgebliebenheit – Krankheiten, die diverse Beeinträchtigungen im späteren Leben verursachen und ärztliche Betreuung erfordern.

Untersuchungen an Kindern, deren Mütter PCB oder Methylquecksilber ausgesetzt waren, belegen, dass viele Entwicklungsstörungen abseits offensichtlicher, schwerwiegender Missbildungen auftreten. Hierzu gehören insbesondere Beeinträchtigungen der Funktion des Zentralnervensystems, die zu Verhaltensveränderungen führen (Rodier et al., 1994), aber auch Störungen anderer Organsysteme (Intergovernmental Forum on Chemical Safety, 2003). Dabei ist es wichtig zu wissen, dass die kritischen Zeiträume für das Auslösen erst sehr viel später im Leben auftretender Effekte von frühen Schwangerschaftsstadien weit vor der Organentwicklung bis weit nach der Geburt liegen können. Selbst Erkrankungen wie Herzinfarkt, Bluthochdruck oder Diabetes Typ 2 werden inzwischen auf vorgeburtliche oder auch frühkindliche Einflüsse zurückgeführt (World Health Organization et al., 2006).

Auch Dioxinausdünstungen stehen unter Verdacht, angeborene Fehlbildungen bei Kindern, z. B. einen Wasserkopf oder unentwickelte bzw. fehlentwickelte Nieren, zu verursachen (Revazova et al., 2001). Bei Kindern männlicher Sägewerke wurden gehäuft Fehlbildungen, insbesondere an den Augen und an den Geschlechtsorganen, festgestellt, die vermutlich auf Dioxinbeimischungen in Holzschutzmitteln zurückzuführen sind (Dimich-Ward et al., 1996).

Auch polybromierte Diphenylether (PBDE), die als Flammschutzmittel eingesetzt werden, stehen in Verdacht, Missbildungen des Fötus auslösen zu können (National Institute for Environmental Health Sciences, 2001; de Wit, 2002).

6.2 Schädigungen des Hormonsystems und des Stoffwechsels

Alle Drüsen, Hormone und sonstigen Botenstoffe, die Bestandteil des endokrinen Systems (Hormonsystems) sind, können praktisch auf jedes Organ und jede Zelle des Körpers einen Einfluss ausüben. Wesentliche Bestandteile sind dabei die Bauchspeicheldrüse, die Schilddrüse, die Hirnanhangsdrüse, die Nebenniere und die Wachstumshormone. Sie regulieren ebenso den Stoffwechsel, die Ernährung, die Fortpflanzung und das

Verhalten wie auch das Wachstum, die Reaktionen auf Stress, die Verdauung, das Herzkreislaufsystem, die Nieren und die Immunabwehr. Alle endokrinen Drüsen haben sehr frühe empfindliche Phasen (4.-9. Schwangerschaftswoche), in denen ihre Entwicklung beginnt, sowie einen späteren Zeitraum, in dem ihre Ausdifferenzierung stattfindet. Dabei kommt es zum einen auf das Zusammenspiel der verschiedenen Funktionen an, zum anderen aber auch auf enge Bereiche, in denen die Sollwerte der verschiedenen Hormone exakt eingestellt werden müssen (World Health Organization et al., 2006).

Störungen des Hormonsystems können schon beim Erwachsenen schwerwiegende Effekte haben, aber Schadstoffwirkungen während der Entwicklung dieses Systems in frühen Lebensphasen können noch wesentlich weitreichendere Konsequenzen nachschieben (Barr et al., 2000). Die Entwicklung des Hormonsystems beinhaltet höchst komplexe, aufeinander abgestimmte Prozesse, deren Störung lebenslange Folgen haben kann. In diesem Kapitel werden Effekte auf Bestandteile des Hormonsystems dargestellt, die nicht der Fortpflanzung dienen. Diesen ist das gesonderte Kapitel 6.3 gewidmet. Die Folgen einer Störung der Entwicklung des Hormonsystems oder einer anderen für den Körper wesentlichen endokrinen Funktion durch chemische Schadstoffe während früher Lebensphasen sind bisher nur in Ansätzen erforscht. Besonders schwerwiegend ist, dass sich Belastungen während der Schwangerschaft oder in der frühen Kindheit nicht unbedingt direkt niederschlagen, sondern zwischen der Auslösung des Effekts und dem Auftreten von Problemen Jahre vergehen können.

Synthetisch hergestellte Chemikalien, die den körpereigenen Hormonen ähneln, gelten als besonders Besorgnis erregend. Die Substanzen können besonders beim Fötus sowie in den ersten Lebensmonaten großen Schaden anrichten. Da die Hormone viele komplizierte Abläufe im Körper einschließlich der Organentwicklung steuern, kann ein Eingriff in diese Balance schwerwiegende Folgen haben. Effekte, die aus diesen Expositionen resultieren, konnten in Tierexperimenten beobachtet werden, außerdem in Populationen von Wildtieren in hoch belasteten Ökosystemen wie den Großen Seen in den USA und in Zentralflorida und auch bereits beim Menschen (Colborn et al., 1996). Amerikanische Forscher fanden bei Blutuntersuchungen an Schwangeren heraus, dass bereits relativ niedrige Gehalte an

Tabelle 9: Ergebnisse an Studien mit Kindern bei Belastungen durch hormonähnliche Substanzen

Chemikalie	Auswirkungen	Alter/Exposition	Studien
PCB	Gewichtszunahme bei weiblichen Jugendlichen	Vorgeburtlich (pränatal)	Studie an Frauen (n=300) (Gladen et al., 2000)
	Veränderungen in der Schilddrüse	Hauptsächlich pränatal	Ergebnisse aus mehreren Studien (Brouwer et al., 1999)
DDE	Gewichtszunahme bei männlichen Jugendlichen	Pränatal	Prospektive Studie an Männern (n=300) (Gladen et al., 2000)
	Versiegen der Muttermilchproduktion	Mütterliche Exposition mit belasteten Nahrungsmitteln	Prospektive Studien an Frauen in den USA (n=800) (Rogan et al., 1987) und Mexiko (n=230) (Gladen & Rogan, 1995)
PCB und Furane	Verkleinerter Penis in der Jugend und verringertes Wachstum bei weiblichen Jugendlichen	Pränatal-mütterliche Belastung mit kontaminiertem Speiseöl	Prospektive Studie an Männern (n=25) und Frauen (n=104) (Guo et al., 1993)
	Verringerte Mobilität der Spermien		Prospektive Studie an exponierten Männern (n=12) (Guo et al., 2000)
Dioxin	Sinkende Zahl männlicher Geburten	Empfängnis, Väter belastet aus Arbeitsunfall	Kohortenstudie an Eltern (239 Männer, 298 Frauen) und Kindern (328 Jungen, 346 Mädchen) (Mocarelli et al., 2000)
	Zyklusstörungen bei 20-34jährigen		Klinische Studie an Frauen (n=128) (Strom et al., 2001)
PBP	Frühzeitiger Zyklusbeginn	Pränatal	Untersuchung an 5-24jährigen aus einem Expositionsregister (n=327) (Blanck et al., 2000)
Phthalate	Frühzeitige Menopause	Laufende Belastungen	Studie an Personen (n=41) (Colon et al., 2000)

Organochlor-Verbindungen, insbesondere PCB, DDE und Quecksilber, die Hormonausschüttung verringern (Takser et al., 2005).

Bestimmte Kohlenwasserstoffkomponenten sind in der Lage, östrogene Funktionen und andere Signalfunktionen im Körper zu unterbrechen (Longnecker et al., 1997), einige PCB können die Thyroid-Hormon-Rezeptorstellen besetzen, DDE den And-

rogen-Rezeptor blockieren. Nach störfallbedingter hoher Dioxinexposition konnte bei Männern ein signifikant niedrigerer Testosteron- und ein höherer Gonadotropinspiegel festgestellt werden (Egeland et al., 1994).

Viele polyhalogenierte Kohlenwasserstoffe wie PCB oder Dioxine können die Funktion der Schilddrüse während der Schwangerschaft und im Kleinkindalter beeinträchtigen und dadurch die Entwicklung des Zentralnervensystems stören. In mehreren epidemiologischen Langzeitstudien konnten signifikante Beziehungen zwischen der Belastung mit PCB während der Schwangerschaft und Defiziten in der kognitiven Aufnahmefähigkeit sowie des Verhaltens festgestellt werden (Jacobsen & Jacobsen, 2002). Außerdem steht eine hohe Konzentration von synthetischen Moschusverbindungen im Zusammenhang mit verschiedenen Erkrankungen des Hormonsystems (Eisenhart et al., 2001).

Auch werden Belastungen mit verschiedenen hormonell wirksamen Schadstoffen in Verbindung mit Wachstumsstörungen und einer erhöhten Anfälligkeit für Diabetes, Osteoporose und Bluthochdruck im späteren Leben gebracht. So kann eine Bleibelastung von Kindern zu Wachstumsstörungen und Missbildungen der Knochenstruktur führen (Osterloh, 1991).

Auch Herzerkrankungen können eine Folge endokriner Störungen während der Entwicklung des Herzens sein, wobei der empfindlichste Zeitraum zwischen der zweiten und achten Schwangerschaftswoche liegt. Von den in ca. 5:1 000–5:8 000 Fällen auftretenden angeborenen Herzfehlern werden ca. 2% auf Umweltbelastungen unterschiedlicher Art zurückgeführt. Kohlenmonoxid aus der Außenraumbelastung sowie auch Quecksilber gehören zu den Schadstoffen, die zur Entwicklung von Herzfehlern beitragen können (World Health Organization et al., 2006).

Die amerikanische Akademie der Kinderärzte hat dargelegt, welche Auswirkungen verschiedene hormonähnliche Substanzen haben (Tab. 9; Etzel, 2003).

6.3 Einflüsse auf das Fortpflanzungssystem

Der durch eine Chemikalie verursachte Effekt hängt von dem Wirkungsmechanismus der Substanz, vom Zeitpunkt der Einwirkung und der Schadstoffkonzentration ab. Während die Ausbildung des männlichen Fortpflanzungssystems durch Hormone reguliert wird, entwickeln sich die weiblichen Geschlechtsorgane ohne die Aktivität von Fortpflanzungshor-

monen. Daher ist der männliche Fötus besonders empfindlich gegenüber hormonellen Störungen, die die Funktion der männlichen Geschlechtshormone (Androgene) verändern, wohingegen Mädchen durch eine ausreichende Menge an Androgenen „vermännlicht“ werden können.

In den Ausprägungen der Schädigungen durch hormonelle Schadstoffe kann es zu ganz verschiedenartigen Abstufungen kommen (Intergovernmental Forum on Chemical Safety, 2003). Außerdem kann die Einwirkung derselben Chemikalie zu unterschiedlichen Zeitpunkten verschiedene Effekte haben: Während eine anti-androgene Belastung in der frühen Schwangerschaft zu einer Harnröhrenspalte (Hypospadie) führen kann, führt sie zu einem späteren Zeitpunkt nur noch zu einem Hodenhochstand (Kryptorchidismus).

Defekte wie Harnröhrenspalten oder Hodenhochstand zeigen sich sofort bei der Geburt, weitere Defekte können auch erst als Frühreife oder verspätete Pubertät auftreten oder noch später im Leben in Form von Unfruchtbarkeit, Neigung zu Frühgeburten, Eierstockwucherungen (Endometriose) oder vorgezogenen Wechseljahren (Buck Louis et al., 2005; Schell, 1997). Das Auftreten von Harnröhrenspaltungen in den USA hat sich verdoppelt (Paulozzi et al., 1997) und junge Mädchen kommen immer früher in die Pubertät (Herman-Giddens et al., 1997).

Die Anzahl von Chemikalien, die Störungen der Fortpflanzungsfähigkeit hervorrufen können, ist groß und die ausgewählten Beispiele zeigen nur einige der Wirkungsweisen und Effekte.

6.3.1 Störungen des männlichen Fortpflanzungssystems

Wie bereits oben einleitend erwähnt, zählen zu den Störungen des männlichen Fortpflanzungssystems Entwicklungsstörungen und Missbildungen des männlichen Fortpflanzungsapparates wie Harnröhrenspaltung (Hypospadie), Hodenhochstand (Kryptorchidismus), Hodenkrebs und reduzierte Spermienanzahl. All diese Symptome können unter dem Begriff „Testikuläres Fehlentwicklungssyndrom“ (Testicular dysgenesis syndrome -TDS) zusammengefasst werden, da sie alle Ausdruck derselben Fehlprogrammierung und Entwicklungsstörung während der fötalen Phase sind (Asklund et al., 2004; Skakkebaek et al., 2001, 2006). Die Analyse der Ejakulatqualität von Rekrutenanwärtern aus Hamburg und Leipzig ergab, dass ca. 30% der jun-

gen Männer eine reduzierte Spermienzahl aufwiesen (Rappolder & Kolossa, 2005). Für den Anstieg dieser Störungen werden in erster Linie hormonähnliche Chemikalien verantwortlich gemacht, z. B. Dibutylphthalat (DBP): Die oben beschriebenen Störungen konnten bei männlichen Ratten hervorgerufen werden, die im Uterus einer Belastung mit DBP ausgesetzt waren (Fisher et al., 2003).

Polyaromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs) als Bestandteile des Tabakrauchs führten bei Jungen von Müttern, die während der Schwangerschaft geraucht hatten, zu einer verminderten Samenqualität, einer geringeren Hodengröße und einer reduzierten Zeugungsfähigkeit (Jensen et al., 2005). Untersuchungen über die Samenqualität bei Männern aus Schweden, Polen und der Ukraine zeigten, dass die Qualität der Samen mit steigendem Gehalt von PCB 153 im Serum abnahm (Spanò et al., 2005). In einer weiteren Untersuchung fand man deutliche Hinweise darauf, dass die Beweglichkeit der Spermien bei schwedischen Fischern der höchsten Belastungskategorie mit demselben PCB deutlich geringer war als bei den Männern mit geringerer Belastung (Rignell-Hydbom et al., 2004). In einer anderen Studie wurde eine hohe Missbildungsrate in zwei Städten Siziliens identifiziert, die eine starke industrielle bzw. landwirtschaftliche Aktivität verzeichnen. Die um bis zu vierfach erhöhten Raten von Harnröhrenspaltungen werden auch hier auf die hohe Belastung mit hormonell wirksamen Umweltgiften zurückgeführt (Bianca et al., 2003).

Auch polybromierte Diphenylether (PBDE), die als Flammschutzmittel eingesetzt werden, werden mit Störungen der männlichen Fortpflanzungsfähigkeit in Zusammenhang gebracht (National Institute for Environmental Health Sciences, 2001; de Wit, 2002).

Besonders das hormonähnlich wirkende DEHP steht im Verdacht, eine Ursache für die zunehmende Unfruchtbarkeit bei Männern zu sein, da bei Patienten mit geringerer Spermienbeweglichkeit und missgebildeten Spermien höhere DEHP-Konzentrationen gemessen wurden (Zur Nieden et al., 2005). Nachdem bereits seit längerem bekannt ist, dass vorgeburtliche (pränatale) Belastungen mit Phthalaten (Weichmachern) die Ausbildung und Funktion der männlichen Geschlechtsorgane bei Versuchstieren beeinflussen, liegen jetzt erstmalig auch

entsprechende Ergebnisse aus Untersuchungen bei Kindern vor. Es konnte gezeigt werden, dass bei männlichen Kleinkindern im Alter von 2–36 Monaten eine relativ höhere Phthalatbelastung der Mütter einherging mit einer deutlichen Minderentwicklung der männlichen Geschlechtsorgane. Das wirksame Belastungsniveau war dabei niedriger als die bei 25% der weiblichen Bevölkerung der USA gemessenen Werte. Das bedeutet, dass bereits das Niveau der Hintergrundbelastung in den USA in der Lage ist, die Entwicklung der männlichen Fortpflanzungsorgane bei Föten und Kindern zu stören (Swan et al., 2005). Bei drei Monate alten männlichen Säuglingen wurde eine deutliche Abnahme der männlichen Sexualhormone festgestellt. Die Ergebnisse zeigten in Übereinstimmung mit Tierversuchen, dass offenbar die Entwicklung der Leydigzellen und deren Funktion durch eine vorgeburtliche Belastung mit Phthalaten gestört wird (Main et al., 2006).

Auch die östrogene Wirkung von Bisphenol kann eine vergrößerte Prostata, geringe Spermienkonzentration oder eine verfrühte Pubertät zur Folge haben (vom Saal & Hughes, 2005).

6.3.2 Störungen der weiblichen Fortpflanzungsfähigkeit

Eine weitere Beobachtung, die in Zusammenhang mit hormonellen Schadstoffen gemacht wird, ist die steigende Zahl der Frühgeburten. Zur Zeit kommen ca. 8% aller Kinder vor dem errechneten Geburtstermin zur Welt. Das sind in Westeuropa jährlich ca. 500 000 zu früh geborene Babys. Aus Belgien wird ein Anstieg um 40% innerhalb der letzten zehn Jahre berichtet (Devlieger et al., 2005). Auch die Folgen der Frühgeburten können somit zum Teil mit dem Einfluss von Schadstoffen in Verbindung gebracht werden, so z.B. Hörschäden. In Deutschland leiden 5–10% aller Schulkinder unter chronischen Hörproblemen. Angeborene Hörschädigungen werden bei 0,1% aller Neugeborenen festgestellt, wobei der Anteil bei Frühgeburten um das 10fache höher liegt (Oudesluys-Murphy et al., 1996). Auch eine kurz vor oder nach der Geburt auftretende Belastung mit PCB wird mit Hörproblemen in Verbindung gebracht (Sovcikova et al., 2004).

Eine der gravierendsten Veränderungen in der biologischen wie psycho-sozialen Entwicklung der weiblichen Bevölkerung betrifft jedoch die immer früher einsetzende Pubertät. Inzwischen mehren sich die Anzeichen dafür, dass diese Entwicklung

in den letzten Jahrzehnten eine Beschleunigung erfahren hat. Da dieser Prozess hormonell gesteuert wird, liegt es nahe, dass diese Entwicklung mit der Belastung mit hormonell wirksamen Chemikalien in Zusammenhang steht.

Bei Jugendlichen aus Indien und Sri Lanka wurde in Untersuchungen beobachtet, dass die auffallende Vorverlegung der Pubertät einhergeht mit einer höheren Blutbelastung mit DDE (einem Abbauprodukt von DDT), das offenbar in die hormonelle Steuerung durch den Hypothalamus, das Regulationszentrum des vegetativen Nervensystems, eingreift (Parent et al., 2005). Eine Untersuchung über die regionale Verteilung frühzeitiger Pubertät in der Toskana belegt die stärkste Erhöhung in einzelnen ländlichen Ortschaften, in denen eine hohe lokale Belastung mit hormonellen Schadstoffen festzustellen war (Marsart et al., 2005). Auch polybromierte Biphenyle (PBB) können in höheren Konzentrationen über eine Einwirkung während der Schwangerschaft, um den Zeitpunkt der Geburt herum und über das Stillen zu einem verfrühten Pubertätsbeginn bei Mädchen führen (Blanck et al., 2000).

Es lässt sich aber auch eine entgegengesetzte Entwicklung beobachten: Bei US-amerikanischen Mädchen konnten hohe Bleigehalte im Blut in Beziehung gesetzt werden zu einem verspäteten Beginn der Schambehaarung und der Menstruation (Wu et al., 2003). Auch Selevan et al. (2003) stellten in Abhängigkeit von der Bleikonzentration im Blut eine signifikant verminderte Körpergröße und einen verzögerten Beginn der Brust- und Schamhaarbildung bei afro-amerikanischen und latein-amerikanischen Mädchen fest. Auch bei Frauen, die in der Nähe der italienischen Stadt Seveso leben, in der sich im Jahr 1976 ein Chemieunfall ereignete, bei dem große Mengen an Dioxin freigesetzt wurden, stellte man eine verfrühte Menopause fest. Je höher die Konzentration von Tetrachlordibenzodioxinen (TCDD) im Serum, desto früher setzte die Menopause ein (Eskenazi et al., 2005).

Auch polyaromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs), die ein wesentlicher Bestandteil des Tabakrauchs sind, gelten als hormonelle Schadstoffe. Schon lange ist aus Tierversuchen bekannt, dass PAKs je nach Konzentration zu einer Zerstörung von Eizellen führen können (Mattison & Thorgeirsson, 1979).

So lässt sich auch bei Raucherinnen eine verminderte Fruchtbarkeit und ein vorzeitiger Eintritt der Wechseljahre feststellen (Baird & Wilcox, 1985), und auch bei Töchtern von Frauen, die während der Schwangerschaft geraucht haben, eine höhere Unfruchtbarkeitsrate (Weinberg et al., 1989).

Auch synthetische Moschusverbindungen haben Auswirkungen auf die weibliche Fortpflanzungsfähigkeit. Die Verbindungen scheinen die Beziehung zwischen dem hormonellen Steuerungssystem im Zwischenhirn und den Eierstöcken zu stören und können dadurch deren Funktionsfähigkeit beeinträchtigen. So untersuchte die Heidelberger Universitätsklinik das Blut von 152 Frauen, die wegen gynäkologischer Probleme behandelt wurden. Dabei stellte sie fest, dass 95% aller Patientinnen mit mehr als 65,5 Nanogramm pro Liter (ng/l) Blut belastet waren. Der Maximalwert lag sogar bei 1.183 ng/l (Eisenhart et al., 2001).

6.4 Beeinträchtigungen des Immunsystems

Die normale Entwicklung des Immunsystems erfolgt beim Menschen zwischen der 8. Schwangerschaftswoche (Beginn der Blutbildung) und dem 18. Lebensjahr (Erwerb des vollständigen Erinnerungsvermögens der Immunabwehr). Da sie eine genaue zeitliche Übereinstimmung mehrerer Prozesse an unterschiedlichen Stellen des Körpers und eine sehr feine Balance erfordert, können Umwelteinflüsse diese Entwicklung massiv verändern, verzögern oder auch ganz verhindern.

Bereits die Belastung mit nur geringen Konzentrationen eines Schadstoffs, der in der Lage ist, das Immunsystem zu beeinträchtigen, kann – je nach Zeitpunkt seiner Einwirkung – höchst unterschiedliche Auswirkungen haben, je nachdem, in welcher Entwicklungsphase sich die Immunabwehr gerade befindet. Dabei ist das sich noch in der Entwicklung befindliche Immunsystem im Verhältnis zum Immunsystem in späteren Jahren um mehr als eine Größenordnung empfindlicher (World Health Organization et al., 2006). Die Folgen können ein erhöhtes Allergierisiko sein, z.B. Asthma, und Autoimmunerkrankungen, die wiederum den Schutz gegen Virus- und andere Infektionskrankheiten sowie gegen Krebs und weitere Tumoren beeinträchtigen können (Bellanti et al., 2003).

Zu den Schadstoffen, die durch Einwirkung in frühen Entwicklungsstadien die Kapazitäten des Immunsystems einschränken und zu späteren Erkrankungen führen, gehören z.B. Blei (Lee et al., 2001), das Pestizid Chlordan (Blyler et al., 1994) und die Organozinnverbindung Tributylzinn (TBT), die über ihre frühere Verwendung in Schiffsfarben immer noch weltweit den küstennah gefangenen Speisefisch belastet und auch als Biozid in Holzschutzmitteln und einigen Alltagsgegenständen vorkommt (Luebke et al., 2004).

Auch Dioxin (TCDD) ist ein bedeutender Schadstoff, der in der Lage ist, die Entwicklung des Immunsystems empfindlich zu stören. Bei Einwirkung während der Schwangerschaft oder über das Stillen kann es in die Entwicklung des Knochenmarks eingreifen, zu einer Verkümmern der Thymusdrüse und damit zu einer lebenslangen Unterdrückung der Immunabwehr und infolgedessen zu einer größeren Empfindlichkeit für Infektionskrankheiten und zur Bildung von Tumoren führen (Fine et al., 1989; Gehrs & Smialowicz, 1999; Holladay & Smialowicz, 2000; Smialowicz, 2002). Eine Dioxin-Belastung kann auch eine bestehende allergische Erkrankung verschlimmern (Kimata, 2003).

Auch für PCB und DDE konnten bereits in zwei Studien Immuneffekte beim Menschen nachgewiesen werden. Hierfür wurden Inuit-Kinder während ihres ersten Lebensjahres hinsichtlich des Auftretens diverser Infektionskrankheiten untersucht. Die Inuit sind aufgrund ihres hohen Konsums an Raubfischen und Meeressäugern besonders großen Mengen PCB und anderen Organochlorverbindungen ausgesetzt. Diverse PCB als auch DDE wurden in ihrem Nabelschnurblut und im mütterlichen Plasma zum Zeitpunkt der Geburt als auch im Folgenden im kindlichen Blut gemessen. In beiden Studien konnte gezeigt werden, dass das Risiko, im ersten Lebensjahr an Mittelohrentzündung zu erkranken, mit zunehmender vorgeburtlicher Belastung durch PCB und DDE zunahm (Dewailly et al., 2000; Dallaire et al., 2004). In einer der beiden Studien traf dieses auch auf die Summe aller anderen Infektionskrankheiten in Abhängigkeit vom PCB-Gehalt zu (Dallaire et al., 2004).

In den letzten 30 Jahren ist bei jungen Menschen zudem eine Zunahme von Autoimmunkrankheiten wie der Diabetes Typ 1, der durch einen hochgradigen Mangel am Hormon Insulin ver-

ursacht wird, zu beobachten. Mittlerweile rechnet man mit 1,5 Fällen pro Tausend Kinder. Bei Personen, die aufgrund ihrer genetischen Eigenschaften auf Umweltschadstoffe besonders empfindlich reagieren, können diese die Ausbildung des Diabetes Typ 1 begünstigen oder fördern (Gillespie et al., 2004). Aufgrund der deutlichen Zunahme des Diabetes Typ 2 bei Kindern und Jugendlichen, bei dem eine Insulinresistenz ausgebildet wird, die zu einem relativen Mangel an Insulin führt, spricht man in Fachkreisen von einer neuen Epidemie (Kaufman, 2002). Obwohl in diesem Fall im Allgemeinen der Grund in der zunehmenden Dickleibigkeit der Kinder als Ursache vermutet wird, werden auch hierfür Auto-Immunreaktionen diskutiert.

Bei der Entwicklung von Diabetes spielen hormonähnliche Chemikalien eine Rolle. So zeigte eine kürzlich veröffentlichte Studie an schwedischen Fischerfamilien, dass die Blutserumkonzentrationen an den Markerchemikalien PCB 153 und DDE bei den erwachsenen Diabetikern gegenüber der Kontrollgruppe ohne Diabetessignifikant erhöht waren (Rylander et al., 2005). In Tierversuchen an Ratten konnte eine spanische Arbeitsgruppe zeigen, dass Bisphenol A das Hormon für die Glukoseregulation imitiert, somit direkt in die Insulinproduktion eingreift und ebenso die Entwicklung von Diabetes Typ 2 fördert (Alonso-Magdalena et al., 2006).

6.5 Negative Effekte auf die Atmung

Die Entwicklung der Lunge ist ein kontinuierlicher Prozess, der beim Embryo beginnt und sich bis zum Erwachsenenalter von 18-20 Jahren hinzieht, wobei die vorgeburtliche und frühkindliche Lunge bis zum Alter von vier Jahren am empfindlichsten auf Schadstoffwirkungen reagiert. Dabei kann es sich um die erste Auslösung der späteren Erkrankung handeln sowie um Verschlimmerungen bereits bestehender Atemstörungen (World Health Organization et al., 2006). Als Auslöser für beides kommen sowohl Luftverschmutzung im Innenraum als auch im Außenbereich in Frage. Hierzu gehören unter anderem Schadstoffe aus dem Verbrennen organischer Kraftstoffe wie Stickstoffdioxid, Feinstaub und Dieselabgase, flüchtige organische Verbindungen wie Formaldehyd sowie Pestizide, PCB und Schwermetalle.

Aus fast allen westeuropäischen Ländern wird von einer Zunahme der Allergien innerhalb der letzten Jahrzehnte berichtet. In Großbritannien ist das Auftreten von Asthma von 1970–1990 von 6 auf 12% gestiegen, bei Heuschnupfen sogar von 12 auf 23%. Zwar werden aus der letzten Dekade aus Deutschland und Italien keine Steigerungen mehr gemeldet, die jetzt stabile Rate in Deutschland beträgt allerdings ca. 35% (Ronchetti et al., 2001; Zöllner et al., 2005). Bei 11% der deutschen Kinder wurde schon einmal Heuschnupfen diagnostiziert, bei 13% Neurodermitis, bei 5% Asthma. Aktuell leiden 17% aller 3–17jährigen unter einer Allergie (Robert-Koch-Institut, 2006).

Da sich Kinder bis zu 90% ihrer Zeit in Innenräumen aufhalten und keinen Einfluss auf die Belastung ihrer Umgebung haben, ist die Verschmutzung der Innenraumluft durch die große Anzahl von Lungenreizstoffen die bedeutendste Quelle für Schadstoffeffekte auf das Atmungssystem von Kindern (Woodcock & Custovic, 1998). Dabei hat sowohl der zunehmende Gebrauch von chemischen Reinigungsmitteln und die Belastung der Baumaterialien und Einrichtungsgegenstände mit giftigen Substanzen als auch die verbesserte Isolation und damit ein verringerter Luftaustausch zu einer Verstärkung der Probleme geführt. Häufige Innenraumschadstoffe sind Stickstoffdioxid, u.a. über die Benutzung von Gasherden und aus Tabakrauch, und flüchtige organische Verbindungen (VOC) (World Health Organization et al., 2006).

Flüchtige organische Verbindungen wie Formaldehyd sind Bestandteil von Haushaltsreinigern, Klebstoffen und Einrichtungsgegenständen. Sie gelten als Auslöser für Asthma bei Kindern (Rumchev et al., 2002). Formaldehyd soll zu zunehmendem Auftreten von Atopie (der verstärkten Neigung zu Allergien) als auch zu erhöhten Immunglobulin E-Werten (IgE) führen, das zu Überempfindlichkeitsreaktionen beiträgt (Garrett et al., 1999; Wantke et al., 1996). Auch wird Formaldehyd in Konzentrationen, die üblicherweise in Häusern vorkommen, mit Entzündungen der Atemwege von gesunden Kindern in Verbindung gebracht (Franklin et al., 2000).

Es wurden aber auch negative Auswirkungen auf die Lungenentwicklung der Föten als Effekte von diversen Chemikalien nachgewiesen, mit denen die Mutter in Berührung gekommen

ist; so von flüchtigen und polyaromatischen Kohlenwasserstoffen (VOC und PAKs) aus Haushaltschemikalien, aber auch von Dioxin und ähnlichen Stoffen (Revich et al., 2001). Auch konnten Beziehungen zwischen der Belastung von Müttern mit flüchtigen organischen Verbindungen und einer Verringerung der Anzahl der Abwehrzellen im Nabelschnurblut des Neugeborenen festgestellt werden, was ein Grund für das anfälliger Immunsystem sein könnte (Lehmann et al., 2002).

Neuere Bevölkerungsstudien zeigen, dass Ozon, Stickoxide (NO_x) und Feinstaub – die Masse davon aus Autoabgasen – diejenigen Komponenten der Außenluftverschmutzung sind, die am direktesten mit kindlichem Asthma in Zusammenhang stehen (Centers for Disease Control and Prevention, 1995; American Academy of Pediatrics, 1993).

6.6 Störungen des Nervensystems

Das sich entwickelnde Nervensystem ist gegenüber Störungen durch Chemikalien wesentlich empfindlicher als das erwachsene Gehirn. Konzentrationen von Substanzen, die keine oder nur geringe Auswirkungen auf das ausgereifte Nervensystem von Erwachsenen haben, können für das sich entwickelnde Nervensystem ein schwerwiegendes Risiko darstellen (Faustman et al., 2000). Für einige Substanzen wie Blei, Quecksilber und PCB wurde in Versuchen bestätigt, dass sie auf die Gehirne von Föten, Säuglingen und Kleinkindern einen größeren Einfluss haben als auf diejenigen von Erwachsenen (Heinemeyer & Gundert-Remy, 2002). Das liegt vor allem an dem langen Zeitraum der Gehirnentwicklung und der großen Anzahl der einzelnen Schritte bei der Entwicklung des Nervensystems, von denen jeder einzelne durch Chemikalien beeinträchtigt werden und zu Langzeitschäden der Gehirnfunktion führen kann (Barone et al., 2000; Rodier et al., 1994).

Da sich die verschiedenen Fähigkeiten des menschlichen Gehirns an verschiedenen Stellen und zu unterschiedlichen Zeiten entwickeln, hängen die durch Chemikalieneinfluss entstehenden Störungen vom Zeitpunkt ihrer Einwirkung ab. Der größte und bedeutendste Teil der Entwicklung des Gehirns vollzieht sich noch vor der Geburt. Während die frühen Beeinträchtigungen die schwerwiegendsten Folgen haben, beweisen neuere pädiatrische Studien, dass sich die physiologischen

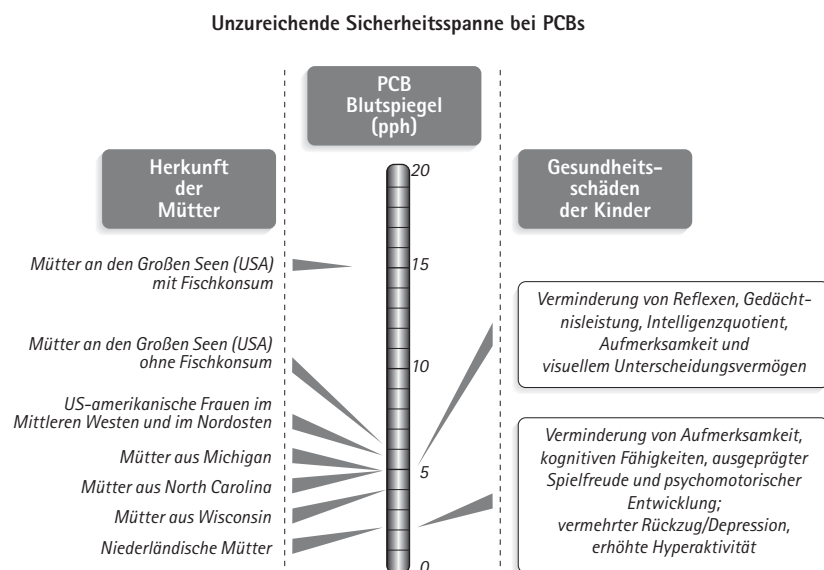
Grundlagen für das Wahrnehmungsvermögen noch über die Kindheit bis hin zum Erwachsenen weiterentwickeln (Casey et al., 2005) und dass auch zu einem späteren Zeitpunkt noch Schadstoffeffekte ausgelöst werden können. Im Bereich der möglichen Missbildungen gibt es unzählige, die zum Tod des Fötus führen können (World Health Organization et al., 2006). Störungen, die bereits durch geringe Konzentrationen von Schadstoffen – z.B. Methylquecksilber, Blei oder Pestizide – verursacht werden können, können zwar ebenfalls Missbildungen nachsichziehen, enden jedoch viel häufiger in neurologisch begründeten Verhaltensstörungen (Grandjean et al., 1997).

Wissenschaft und Medizin müssen sich somit endlich eingestehen, dass nicht alle durch Schadstoffe hervorgerufenen Schäden in der frühen Gehirnentwicklung einfach zu erkennen sind, und dass auch geistige Zurückgebliebenheit oder nur geringfügige Verhaltensstörungen eine Folge von beeinträchtigter Gehirnfunktion sind, oder sich erst viel später im Leben in Form einer degenerativen Gehirnstörung niederschlagen können (World Health Organization et al., 2006). Durch Tierversuche wurde bewiesen, dass frühe Belastungen mit den Pestiziden Maneb und Paraquat zu einem vorzeitigen Auftreten degenerativer Gehirnerkrankungen wie Parkinson führen können, für die es bei der Geburt oder während der Kindheit noch keinerlei Anzeichen gibt (Cory-Slechta et al., 2005). Auch eine Belastung mit Blei kann Nervenstörungen zur Folge haben, deren Symptome nicht oder nur schwer erkennbar sind.

6.6.1 Effekte durch verschiedene Chemikalien

Kinder sind vielen neurotoxischen Substanzen in der Umwelt ausgesetzt, einschließlich Bestandteilen von Lösungsmitteln, Blei, Quecksilber, Pestiziden und PCB (National Research Council, 1992). Langjährige Untersuchungen an PCB und Dioxinen haben gezeigt, dass diese Chemikalien die psychomotorische und mentale Entwicklung von Kindern massiv beeinträchtigen können (Patandin et al., 1999; Vreugdenhil et al., 2002a; 2002b; 2004). Kinder von Müttern, die während der Schwangerschaft mit PCB belastetes Reisöl zu sich genommen hatten, wiesen diverse neurologische Defizite auf: z.B. Verzögerungen bei bestimmten Entwicklungsschritten und schlechtere Ergebnisse bei Intelligenztests (Guo et al., 2004). Neugeborene, die geringeren PCB-Konzentrationen ausgesetzt waren, wiesen Anzeichen eines unausgereiften Zentralnervensystems auf, wie zunehmende Schreckreaktionen und abnorme Reflexe (Huisman et al., 1995). Die Belastung mit geringeren Mengen diverser PCB beruht in den meisten Fällen auf einer Kontamination über die Plazenta der Mutter oder über das Stillen. Die ständig zunehmenden Belege für daraus resultierende neurologische Entwicklungsschäden entstammen diversen Studien aus Deutschland, den Niederlanden, USA, Taiwan und von den Färöer-Inseln (Schantz et al., 2003). Sie ergaben, dass real in der Umwelt vorkommende Belastungen zu Nervenschäden diverser Ausprägungen beitragen können (Abb. 4).

Abbildung 4: PCB-Belastung von Müttern und Werte, ab denen Gesundheitseffekte bei Kindern eintreten (Greater Boston Physicians for Social Responsibility, 2003)



Für Kinder kann die nervenschädigende Wirkung von PCB verheerende Auswirkungen haben. So kann die Lernfähigkeit und das Verhalten der Kinder nachhaltig gestört werden (Schrenk, 2003). In einer Langzeitstudie im Auftrag der niederländischen Regierung wurde eindeutig bewiesen, dass eine hohe Belastung von PCB oder Dioxin die Wahrscheinlichkeit vieler Entwicklungsstörungen wie verzögertes Wachstum, Verhaltensauffälligkeiten, hormonelle Störungen und immunologische Veränderungen erhöht. Einige Effekte konnten nur im Kleinkindalter festgestellt werden (z.B. veränderte Wachstumsraten), andere Effekte hielten bis ins Vorschulalter an (z.B. immunologische Effekte), und wiederum andere Effekte wurden erst im Vorschulalter nachweisbar (z.B. zurückgezogenes depressives Verhalten) (Patandin et al., 1999; Helbich, 1999; Human Biomonitoring Kommission, 1999). Die meisten Autoren gehen davon aus, dass die Belastung der Föten im Mutterleib den größten schädlichen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes hat. In dieser Phase entwickeln sich die Grundstrukturen des Nervensystems. Doch auch die Stillzeit gilt als sehr kritische Phase, da der Säugling in dieser Zeit mit der Menge an PCB konfrontiert wird, die die Mutter über Jahre hinweg in ihrem Fettgewebe angereichert hat. Gleichzeitig werden in dieser Zeit die wichtigsten Nervenbahnen verschaltet (Walkowiak et al., 2001).

Die **Polybromierten Diphenylether (PBDE)** haben nicht nur strukturelle Ähnlichkeiten mit PCB und DDT, sondern zeigen auch ähnliche toxische Eigenschaften. In *in vitro*-Studien konnten bei 11 von 17 verschiedenen PBDE-Verbindungen östrogene Aktivitäten festgestellt werden, wobei sich tri-, tetra- und penta-PBDE als besonders wirksam erwiesen. Andere Daten zeigen, dass insbesondere die (tetra- bis hexa-)-PBDE hormonelle Eigenschaften haben und schädigend auf das Nervensystem wirken. Eine weitere Studie stellte bei erwachsenen Mäusen Entwicklungsstörungen fest, die als Neugeborene mit deca-PBDE behandelt worden waren (Viberg et al., 2003). In Versuchen mit Mäusen erwies sich die Phase unmittelbar nach der Geburt als besonders wirksam für eine Schädigung bei der Entwicklung motorischer Fähigkeiten (Eriksson et al., 2002). Offenbar sind Neugeborene besonders empfindlich, was auch durch eine Untersuchung an Ratten bestätigt wurde, die ebenfalls motorische Störungen entwickelten (Kuriyama et al., 2005). Andere Tierversuche zeigten, dass eine Belastung Neu-

geborener mit PBDE zu Lernschwierigkeiten und Verhaltensauffälligkeiten führten (Branchi et al., 2003; Kuriyama et al., 2005; Hardy, 2002).

Die Effekte von hohen Konzentrationen von **Methylquecksilber** konnten anhand verschiedener Feldstudien belegt werden. Sie können in zerebraler Kinderlähmung, Epilepsie, Blindheit, Taubheit und geistiger Zurückgebliebenheit bestehen (World Health Organization et al., 2006). Methylquecksilber ist heute ein weit verbreiteter Umweltschadstoff und Belastungen mit geringeren Mengen entstehen im Wesentlichen durch den Verzehr von belastetem Fisch. Der Fötus ist gegenüber Methylquecksilber sehr empfindlich und Effekte auf die Gehirnentwicklung von Kindern werden bereits bei Konzentrationen erzielt, die keinerlei Gesundheitseffekte auf Erwachsene haben. Die Effekte dieses Metalls auf frühe Entwicklungsstadien können zu vielen verschiedenen Verhaltensstörungen führen, die sehr stark von der jeweiligen Schadstoffkonzentration abhängen (Davidson et al., 2004).

Auf den Färöer-Inseln wurde eine Studie an 1000 Neugeborenen durchgeführt, um die Auswirkungen der Belastung mit Methylquecksilber aus der fischreichen Ernährung der Mütter während der Schwangerschaft zu ermitteln (Grandjean, 1992). Dabei konnten im Alter von zwei Wochen nach der Geburt verminderte neurologische Fähigkeiten festgestellt werden, die mit einer erhöhten Konzentration von Methylquecksilber im Nabelschnurblut in Beziehung standen. Im Alter von sieben Jahren wiesen die Kinder signifikante Beeinträchtigungen im Sprachvermögen, in der Aufmerksamkeitsfähigkeit und in der Gedächtnisleistung auf (Grandjean et al., 1997), im Alter von sieben sowie auch noch von 14 Jahren eine verminderte Variabilität der Herzfrequenz, die einen Indikator für die Funktionsfähigkeit des autonomen nervösen Systems darstellt (Grandjean et al., 2004).

Die **Bleibelastung** von Kindern steht in eindeutigem Zusammenhang mit Hirnstörungen und abnormen Verhalten. Hohe Bleikonzentrationen können zu Enzephalopathie, Bewusstlosigkeit und zum Tod führen (Needleman, 2004), chronische Belastungen durch geringere Konzentrationen zu einer signifikanten Abnahme des Intelligenzquotienten (Needleman et al., 1979). Eine neuere internationale Studie bestätigt den Zusam-

menhang zwischen einer in der Umwelt vorkommenden Bleikonzentration und Intelligenzdefiziten bei Kindern (Lanphear et al., 2005). Auch die spätere Reaktionsgeschwindigkeit und Wachsamkeit werden durch vorgeburtliche Bleibelastung beeinträchtigt (Rice, 1996). Die verminderte Fähigkeit zur Informationsverarbeitung und das erhöhte Aufmerksamkeitsdefizit spielt vermutlich eine wichtige Rolle bei der weltweit zu beobachtenden Abnahme der Intelligenzquotienten bei mit Blei belasteten Kindern (World Health Organization et al., 2006).

Zweijährige, bleibelastete Kinder zeigen mehr Verhaltensstörungen als unbelastete Kinder (Wasserman et al., 1998). Dieses lässt vermuten, dass frühe Bleibelastungen im Zusammenhang mit sozialen und emotionalen Defiziten stehen. Eine der signifikantesten Beobachtungen ist die zwischen asozialem Verhalten und früher Bleibelastung. Es konnte belegt werden, dass das Aggressionsverhalten und die Neigung zu Kriminalität bei männlichen Schülern im Alter von sieben Jahren mit dem Bleigehalt in ihren Knochen zusammenhängt. (Needleman et al., 1996). Im Alter von elf Jahren berichteten die Eltern von Kindern mit höheren Bleigehalten von einer Zunahme asozialen Verhaltens und Gesundheitsproblemen. Die Lehrer bestätigten, dass die Kinder mit höheren Bleigehalten der Knochen mehr Gesundheitsprobleme, Depressionen, Angstgefühle und Verhaltensauffälligkeiten im Klassenzimmer zeigten. In einer Studie wurde festgestellt, dass vor- und nachgeburtliche Bleibelastung auch noch mit asozialem und kriminellem Verhalten im Erwachsenenalter in Verbindung zu bringen war (Dietrich et al., 2001). Es gilt in Kreisen von Wissenschaftlern und Ärzten als allgemein gültig, dass die aus Blei resultierenden Schäden des Zentralnervensystems über das ganze Leben bestehen bleiben (Bellinger, 2004) und letztlich kein Grenzwert für Nichtschädigung festgelegt werden kann (Anonym, 2003).

In Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass das Gehirn gegenüber verschiedenen Pflanzenschutzmitteln wie DDT, Chlorpyrifos, Pyrethroiden, Paraquat und Organophosphaten eine besondere Empfindlichkeit besitzt (Eriksson, 1997). Durch Tierversuche wurde auch bewiesen, dass frühe Belastungen mit den Pestiziden Maneb und Paraquat zu einem vorzeitigen Auftreten degenerativer Gehirnerkrankungen wie Parkinson führen können (Cory-Slechta et al., 2005). Beide Pestizide beeinträchtigen die Nervenbahnen im Gehirn, die für den Dopamintrans-

port zwischen verschiedenen Gehirnregionen verantwortlich sind.

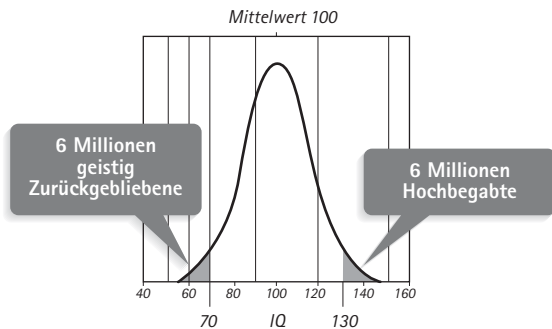
6.6.2 Verminderte Intelligenz

Lernschwierigkeiten – definiert über einen Intelligenzquotienten (IQ) unter 70 – betreffen ca. 1–2,5% aller Kinder. Schon kleine Änderungen des Durchschnitts des Intelligenzquotienten einer Bevölkerung können gravierende Auswirkungen haben (Abb. 5).

Es ist bekannt, dass die Belastung in der Gebärmutter mit Stoffen wie Blei oder PCB, die das Nervensystem schädigen, den Intelligenzquotienten (IQ) senken. Insbesondere der multiplen Belastung mit mehreren unterschiedlichen Stoffen kommt eine große Bedeutung zu. Eine besondere Rolle scheint dabei ein gestörter Schilddrüsenhormonhaushalt zu spielen, denn die oben genannten Stoffe haben alle einen negativen Effekt auf das Schilddrüsenhormonsystem (van den Hazel et al., 2006).

Beim Blei hängt das Ausmaß der Schäden für das Nervensystem vom Alter des Kindes ab. Kleinkinder gelten als besonders gefährdet (Wilhelm & Ewers, 1993). Zu den schlimmsten Folgen gehören eine dauerhaft geminderte Intelligenz und psychomotorische Defizite (Human Biomonitoring Kommission, 1996). Die Menge an Blei, der Kinder heutzutage durchschnittlich ausgesetzt sind, kann ausreichen, um eine gestörte Entwicklung der kindlichen Gehirnfunktion zu verursachen. Blutbleiwerte von 30–50 Mikrogramm pro Deziliter ($\mu\text{g}/\text{dl}$) können, verglichen mit sozioökonomisch ähnlich gestellten Kindern mit niedrigerer Körperbleibelastung, eine Minderung des durchschnittlichen Sprachvermögens um 4,5 Punkte zur Folge haben (Needleman et al., 1979). Diese frühe Erkenntnis wurde in nachfolgenden Langzeitbeobachtungen bei Kindern mit Bleiwerten im Bereich von 10–25 $\mu\text{g}/\text{dl}$ Blut bestätigt (Bellinger et al., 1987; Dietrich et al., 1981; McMichael et al., 1988; Wasserman et al., 1992). Auch neuere Studien kommen zu dem Schluss, dass schon bei weit geringeren Konzentrationen als dem von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) 1991 festgelegten Grenzwert von 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ Blut Intelligenzdefizite auftreten (Canfield et al., 2003). Darüber hinaus scheinen durch Blei hervorgerufene Intelligenzdefizite permanent zu sein. Eine Nachfolgestudie elf Jahre später mit den Kindern aus Needlemans Originalstudie zeigte, dass diejenigen, die höhere Bleibe-

Verteilung des Intelligenzquotienten (IQ)



Verringerung des mittleren IQ um 5 Punkte

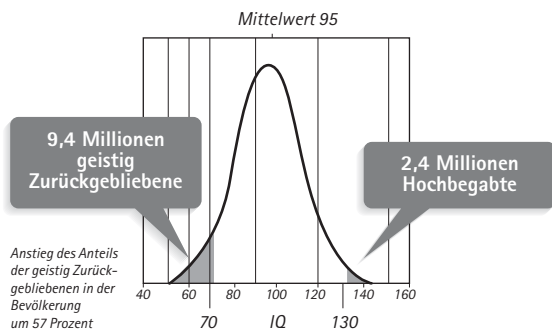


Abbildung 5:
Auswirkungen einer kleinen Veränderung der Verteilung des Intelligenzquotienten in einer Bevölkerung von 260 Millionen (Greater Boston Physicians for Social Responsibility, 2003)

lastungen in früheren Lebensjahren hatten, mehr bleibende Leseschwächen hatten und eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, den High-School-Abschluss nicht zu schaffen (Needleman et al., 1990). Somit scheint eine frühe Bleiexposition mit geringen Symptomen zu lebenslangen Einschränkungen führen zu können. Multipliziert mit den Zehntausenden von Kindern mit erhöhtem Risiko, ist die gesellschaftliche und volkswirtschaftliche Bedeutung dieser Belastung enorm (Schwartz, 1994).

Die ersten Hinweise auf die Beeinflussung der Hirnentwicklung durch PCB erhielten Wissenschaftler vor über zwanzig Jahren, als sie Kinder untersuchten, die am Michigan-See (USA) aufwuchsen und deren Mütter jahrelang nur gering mit PCB belasteten Fisch gegessen hatten. Die Kinder zeigten als Babys Defizite hinsichtlich der visuellen Erkenntnisfähigkeit und im

Alter von vier Jahren Probleme beim Kurzzeitgedächtnis und Lernen (Jacobson et al., 1985, 1990). Im Alter von elf Jahren fielen die Kinder durch Defizite im Wiedererkennungsvermögen, niedrigere Bewertungen bei einem vorschulischen Intelligenztest sowie geringeres Sprach- und Lesevermögen, erhöhte Impulsivität und Defizite in der Konzentration und der Gedächtnisarbeit auf, was ungefähr einer Entwicklungsverzögerung von zwei Jahren entsprach (Jacobson & Jacobson, 1996, 2002). Auch zwei epidemiologische Studien aus Deutschland und Holland untersuchten die vorgeburtlichen (pränatalen) und nachgeburtlichen (postnatalen) Einflüsse von PCB-Hintergrundbelastungen auf Kinder bis zum Alter von 72 Monaten. In beiden Studien wurden psychische Entwicklungsstörungen bei den Kleinkindern festgestellt (Patandin et al., 1999; Vreugdenhil et al., 2002a; 2002b; 2004; Wittsiepe et al., 2004). Die niederländische Studie ergab, dass vorgeburtliche PCB-Belastung in Verbindung mit einem verzögerten Reaktionsvermögen in der Kindheit zu sehen war und von einem lebenslang bestehenden Defizit der zentralen Wahrnehmungsprozesse herzurühren scheint (Vreugdenhil et al., 2004).

Polybromierte Diphenylether (PBDE) sind eine weitere Klasse von synthetischen Chemikalien, die in Tierversuchen eindeutige Effekte auf das Verhalten und die Lernfähigkeit gezeigt haben (Viberg et al., 2001, 2003). Sie stehen im Verdacht, das Schilddrüsen-Hormonsystem und die Hirnentwicklung zu beeinflussen. Für die beiden bereits verbotenen Verbindungen penta-BDE und octa-BDE konnten eindeutige Effekte im Versuch nachgewiesen werden; für das noch am meisten verwendete deca-BDE wird in dem Europäischen Report zur Risikobewertung diese Wirkung zumindest vermutet (Hallgren et al., 2001; Olsson et al., 1998; Zhou et al., 2001).

Neurotoxische Effekte werden auch den Organophosphaten, DDT, Pyrethroiden und Paraquat zugeschrieben (Eskanazi et al., 1999; Dorner & Plagemann, 2002; Eriksson, 1997). Eine Studie aus Mexiko zeigte bei Kindern, die in einer mit Pestiziden belasteten Agrarregion lebten, eine Reihe von Symptomen wie mangelnde Koordinationsfähigkeit von Hand und Augen und mangelhafte Gedächtnisleistungen oder Mängel bei der figürlichen Darstellung (Guillette et al., 1998).

6.6.3 Spezielle Verhaltensstörungen

Verhaltensstörungen sind häufig schwer zu diagnostizieren und es ist noch schwieriger, sie auf die Einwirkung bestimmter Chemikalien zurückzuführen. Durch Schadstoffe ausgelöste Verhaltensstörungen reichen von schwerwiegender geistiger Zurückgebliebenheit, über verminderte Intelligenz, reduziertes Wahrnehmungsvermögen bis hin zu gestörtem Sozialverhalten (Vreugdenhil et al., 2004). Störungen wie Autismus, das Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitäts-Syndrom, Legasthenie und geistige Defizite treten inzwischen bei 3–8% der jährlich in den USA geborenen Babys auf (Weiss & Landrigan, 2000).

Das **Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS)** zeigt sehr unterschiedliche Symptome, zu denen starke Konzentrationsschwächen, aber auch eine fehlende emotionale Kontrolle gehören. 3–5% der Schulkinder leiden unter ADHS, wobei in 30–60% der Fälle die Störung bis ins Erwachsenenalter bestehen bleibt. In Deutschland werden ca. 1% der Schulkinder mit dem Wirkstoff Methylphenidat (bekanntestes Medikament: Ritalin®) behandelt, die verordneten Tagesdosen haben sich von 1990–2000 um das 45fache erhöht (Robert Koch-Institut, 2004). Auch zeigen die messbaren Gehirnabnormalitäten wie Minderentwicklung bestimmter Gehirnregionen und Gewichts- und Volumenreduktion, dass es sich bei ADHS nicht um eine „neurotische“ Modeerscheinung handelt (Durston et al., 2004; Castellanos et al., 2002).

Wissenschaftler haben seit geraumer Zeit synthetische Chemikalien im Verdacht, für eine Reihe von Lernstörungen, zu denen auch ADHS zählt, mit verantwortlich zu sein. Obwohl sicherlich viele Faktoren an der Entstehung von ADHS mitwirken, nimmt man eine Beteiligung neurotoxischer Chemikalien an, da die Symptomatik derjenigen ähnelt, die durch neurotoxische Stoffe hervorgerufen werden kann (Rice, 2000). Unbestritten ist, dass Belastungen mit Blei und PCB zu den Risikofaktoren zählen (Sovcikova et al., 2004; ten Tusscher, 2002).

Ganz zu Recht stellte die Europäische Kommission bereits 2003 fest, dass das Ausmaß von Entwicklungsstörungen wie Lernschwierigkeiten, intellektuellem Zurückbleiben und ADHS eine Größe erreicht hat, die es zu einem bedeutenden Problem für das öffentliche Gesundheitswesen haben werden lassen (Commission of the European Communities, 2003).

Unter **Autismus** versteht man einen Zustand des Gehirns, der die Fähigkeiten der Person zur Aufnahme von Beziehungen stark einschränkt und ein normales Verhalten im Alltag unmöglich macht. Die Erkrankung macht sich vor dem dritten Lebensjahr bemerkbar und die Diagnose stützt sich auf das beobachtete Verhalten, da es keine medizinischen Tests zur Bestimmung dieser Erkrankung gibt. Der Begriff Autismus wird dabei oftmals nur für sehr ernste Fälle verwendet, während für leichtere Fälle der Ausdruck ASD (Störung aus dem autistischen Spektrum) gebraucht wird, wozu z. B. die Asperger Krankheit gehört (World Wide Fund for Nature, 2004b).

Autismus unter Kindern nimmt zu, z. B. verzeichnet Großbritannien von 1988–1999 einen Anstieg von 0,3 Promille auf 1,2 Promille, während für das ganze Spektrum autistischer Störungen heute mit einer Verbreitung zwischen 6 Promille und 1% gerechnet wird (Charman, 2002; National Autistic Society, 2002; Szatmari, 2003).

Viele Wissenschaftler gehen davon aus, dass dieser unbestreitbare Anstieg der Fälle zumindest teilweise aus der Belastung mit Chemikalien resultiert. Auch gibt es Hinweise darauf, dass Autismus auf eine gestörte Autoimmunentwicklung zurückgehen könnte, die sehr früh in der Schwangerschaft durch hormonähnliche Chemikalien ausgelöst wird (van den Hazel et al., 2006). Neuere Forschungen zeigen plausibel, dass die autistische Störung offenbar einer Gen-Umwelt-Interaktion entspringt, in der beide Bedingungen erfüllt sein müssen: eine genetische Disposition und eine entsprechende Umweltbelastung. Viele Chemikalien kommen hierfür in Frage. Am wahrscheinlichsten ist eine Beteiligung von einigen Metallen, Organochloriden und Organobromiden (Wakefield, 2002). Im Verdacht steht besonders Quecksilber, da es sowohl im Mutterleib über Amalgam in den Zähnen und belasteten Fischkonsum der Mutter als auch nach der Geburt über das Stillen und die Beigabe zu Impfstoffen das Kind beeinträchtigen kann (Hornig, 2004; Stern & Smith, 2003; Mutter et al., 2006).

Gesundheitsdefekte durch Dioxine (nach Ten Tusscher et al., 2004)

Vermehrtes Auftreten von Harnröhrensplattungen (Hypospadie), Vorhautverengungen (Phimosen), Hodenhochstand (Kryptorchismus), angeborene Wachstumsverzögerungen im Mutterleib und Spontanaborten in einer stark belasteten Region in Russland (Revich et al., 2002) sowie vermehrte Gaumenspalten (ten Tusscher et al., 2000).

a) Neugeborene

- Fehlerhafte Schilddrüsenfunktion (Koopman-Esseboom et al., 1994)
- Leberschädigungen (Pluim et al., 1994)
- Schlechtere Blutgerinnung (durch weniger Blutplättchen) (Pluim et al., 1994)
- Schlechtere Infektionsabwehr (Pluim et al., 1994; Weisglas-Kuperus et al. 1995; Nagayama et al., 1998)

b) Krabbelkinder und Vorschulalter

- Schilddrüsenüberfunktion aufgrund erhöhter Belastung (Ilsen et al., 1996)
- Veränderungen im Immunsystem durch Belastung während der Geburt. Durch Belastung nach der Geburt: höheres Auftreten von wiederholten Mittelohrentzündungen und Windpocken, weniger Allergien; durch höhere Belastung nach der Geburt, vornehmlich mit Dioxin: längere Phasen mit Keuchhusten, größere Empfänglichkeit für Infekte (Weisglas-Kuperus et al., 2000, 2004)
- Belastung vor der Geburt bremst neurologische Entwicklung im Alter von 18 Monaten; pränatale Belastung bremst die Entwicklung der Wahrnehmungsfähigkeiten im Alter von 42 Monaten; im Alter von sechs Jahren sind nur noch geringe negative Effekte nachweisbar (Boersma & Lanting, 2000)
- Belastung vor der Geburt führt zu verminderter Wahrnehmungsfähigkeit, je höher die Belastung, desto höher das Risiko (Patandin et al., 1999)

c) Schulkinder

- Vermehrte Zahndefekte wie Karies und Zahnschmelz bei langer Stilldauer, möglicherweise aufgrund der Schadstoffbelastung (Alaluusua et al., 1996)

- Verminderte Lungenfunktion, ansteigend mit hoher Belastung vor und nach der Geburt (ten Tusscher et al., 2001)
- Mehr Asthma, je höher die Belastung ist (ten Tusscher et al., 2001)
- Mehr Lymphozyten, die der körpereigenen Immunabwehr dienen, mehr von dem Hormon Thrombopoietin, weniger Blutplättchen mit ansteigender Belastung nach der Geburt; Wirkungen auf dem Stammzellenniveau noch im Alter von acht Jahren nachweisbar (ten Tusscher et al., 2003)
- Verhaltensauffälligkeiten: mehr soziale Probleme und Aggressionen bei dioxinbelasteter Umgebung (ten Tusscher, 2002)
- Verändertes Spielverhalten: Jungen spielen „mädchenhafter“, Mädchen „jungenhafter“ bei steigender pränataler PCB-Belastung und beide mehr „mädchenhafter“ bei steigender Dioxinbelastung (Vreugdenhil et al., 2002b)

d) Jugendliche

- Risiko für Non-Hodgkin-Lymphome (bösartige Erkrankungen des lymphatischen Systems) um 2,3fach erhöht in der am höchsten mit Dioxin belasteten Zone in der Umgebung einer Müllverbrennungsanlage (Floret et al., 2003)
- Zunahme von lymphatischen Tumoren in Seveso (Baccarelli et al., 2002)
- Verspätete sexuelle Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsorgane bei Jungen und Mädchen mit Dioxinbelastung (Den Hond et al., 2002)
- Beeinflussung charakteristischer Indikatoren im Immunsystem: je mehr Belastung, desto mehr Immunglobulin A (Antikörper); je mehr Belastung, desto weniger weiße Blutkörperchen, Allergien (Van den Heuvel et al., 2002)
- Möglicher Zusammenhang zwischen Endometriose (Erkrankung durch Auftreten von Gebärmutter-schleimhaut an Stellen außerhalb der Gebärmutterhöhle) und Dioxinbelastung (De Felip et al., 2004)
- Zusammenhang zwischen Brustkrebs und Dioxin: 10fache Erhöhung im Blut erhöht das Risiko um das 2,1fache (Warner et al., 2002).

Vorkommen kindlicher Tumore im Alter bis zu 15 Jahren

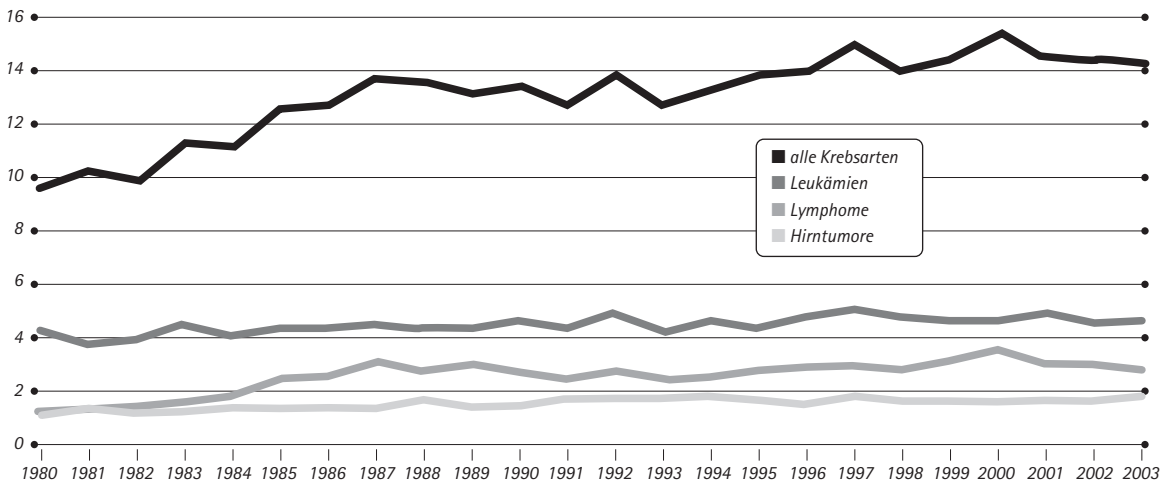


Abbildung 6: Das Vorkommen kindlicher Tumore im Alter bis zu 15 Jahren, 1980–1990 nur BRD, ab 1991 Gesamtdeutschland, altersstandardisiert auf die Wohnbevölkerung 1987 (Deutsches Krebsregister, 2005)

6.7 Krebs

Die Rate von Krebserkrankungen bei Kindern ist im Laufe der vergangenen 30 Jahren leicht gestiegen. Die International Agency for Research on Cancer (IARC) hat bei Recherchen in 19 europäischen Ländern herausgefunden, dass die Krebsraten für Kinder um 1% und für Jugendliche um 1,5% pro Jahr gestiegen sind (Steliarova-Foucher et al., 2004). Die Zunahme betraf bei Kindern praktisch alle Tumortypen. Bei Jugendlichen wurden die größten Veränderungen bei Karzinomen, die sich in der Haut, der Gebärmutter, der Lunge oder der Brust entwickeln, festgestellt, sowie Lymphknotenvergrößerungen, das Hodgkins-Syndrom, bösartige Geschwulste in Muskel-, Fett- oder Faserewebe oder anderem Gewebe, Keimzelltumore in Hoden oder Eierstöcken, sowie Tumore des Zentralnervensystems.

In Deutschland nimmt das Deutsche Kinderkrebsregister in Mainz seit 1980 alle gemeldeten Krebsfälle bei Kindern auf. Die absoluten Zahlen bewegen sich dabei bis zu fast 2 000 Fällen in den einzelnen Jahren. Die Fälle sind von knapp 10 pro 100 000 Anfang der 80er Jahre auf ca. 14–15 pro 100 000 seit Ende der 90er Jahre gestiegen. Wenn man sich die Entwicklung der Krebserkrankungen insgesamt und einzelner Krebsarten seit 1980 anschaut, erkennt man ebenfalls einen leichten Anstieg über die Jahre (Abb. 6).

In den USA wird bei ca. 8 000 Kindern jedes Jahr Krebs diagnostiziert (De Vesa et al., 1995). Leukämie und Hirntumore sind die häufigsten bösartigen Tumore im Kindesalter. Nach Unfällen ist Krebs die zweihäufigste Todesursache bei Kindern nach dem ersten Lebensjahr. Die Daten zeigen, dass die Zahl der Fälle von akuter lymphatischer Leukämie, bei der sich die Vorläuferzellen der weißen Blutkörperchen unkontrolliert vermehren und dadurch Knochenmark und andere Organe schädigen, von 1973–1990 um 27,4% angestiegen ist. Seit 1990 sinkt die Anzahl der Erkrankungen bei Jungen, steigt aber weiterhin bei Mädchen, allerdings langsamer. Von 1973–1994 ist das Vorkommen von Gehirntumoren im Kindesalter um 39,6% angestiegen, mit nahezu gleichem Anstieg bei Jungen und Mädchen. Bei jungen Männern im Alter von 2–39 Jahren stieg die Anzahl der Fälle von Hodenkrebs um 68% (De Vesa et al., 1995).

Die Ursachen für den Anstieg der Krebserkrankungen im Kindesalter sind bislang nicht geklärt. Die Zunahme ist zu stark, um durch genetische Veränderungen bedingt zu sein. Letztlich besteht eine große Wahrscheinlichkeit, dass umweltbedingte Faktoren beteiligt sind, und dass sowohl Umweltschadstoff-Expositionen in der Gebärmutter als auch nach der Geburt verantwortlich sein können. Denn viele der Produkte, die uns im Alltag umgeben, sind mit Krebs erregenden Substanzen bela-

stet. Kinder reagieren auf diese Stoffe aufgrund der höheren Zellteilungsrate sämtlicher Organsysteme besonders empfindlich, insbesondere wenn Krebs erregende Substanzen oder deren ebenfalls Krebs erregende Abbauprodukte längere Zeit einwirken. Verschiedene Tierversuche legen für bestimmte, das Erbgut schädigende sowie Krebs erregende Stoffe eine höhere Empfindlichkeit des jugendlichen im Vergleich zum erwachsenen Organismus nahe (Schneider et al., 2002). Die häufigsten Auslöser von Krebs, starke oder auch schwache radioaktive Strahlung, sollen in dieser Studie nicht behandelt werden.

Die meisten während der Kindheit einwirkenden Krebs erregenden Stoffe führen erst im Erwachsenenalter zur Entstehung von Tumoren. Eine bedeutende Ursache für die spätere Entwicklung Tumoren der weiblichen Fortpflanzungsorgane besteht in der Verabreichung von synthetischen Östrogenen, insbesondere Diethylstilbestrol (DES) an Schwangere (World Health Organization et al., 2006). DES wurde in den westlichen Industrienationen von den späten 1940er Jahren bis hinein in die 1970er Jahre in großen Mengen für Risikoschwangerschaften verschrieben, um die Zahl von Fehlgeburten und andere Schwangerschaftskomplikationen zu verringern. Doch bereits 1970 stellte man fest, dass ein ansonsten sehr seltener Krebs des Vaginaltrakts 40fach erhöht bei jungen Frauen zwischen 15–27 Jahren diagnostiziert wurde, deren Mütter während der Schwangerschaft mit DES behandelt worden waren (Herbst et al., 1971; Melnick et al., 1987). Inzwischen sind mehr als 700 Fälle bis zu einem Alter von 48 Jahren bekannt geworden (Herbst et al., 1999). Das Beispiel DES sind deshalb so bedeutend, weil mit diesem Stoff erstmals Erfahrungen mit den Effekten künstlicher Hormone gemacht wurden und weil viele der uns umgebenden Umweltschadstoffe ebenfalls in der Lage sind, wie künstliche Hormone zu wirken oder anderweitig in das Hormonsystem einzugreifen.

Polyaromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs) z. B. können sich an die Erbsubstanz (DNS) zu sogenannten DNS-Addukten anlagern, die wiederum ein erster Schritt zur Entstehung von Krebs sein können (World Health Organization et al., 2006). Eine Belastung von trächtigen Mäusen mit bestimmten PAK-Verbindungen führte zu Leberkrebs bei den Nachkommen (Anderson et al., 1985). Vinylchlorid, ein Bestandteil zur Herstellung von PVC, der auch noch in geringen Mengen im Endprodukt enthalten ist,

führte bei Versuchen mit Mäusen zu wesentlich höheren Raten an Leberkrebs, wenn die Tiere als Neugeborene der Chemikalie ausgesetzt waren (Maltoni et al., 1981).

Es wurden mittlerweile eindeutige Zusammenhänge zwischen Krebserkrankungen bei Kindern und einer starken Umweltbelastung nachgewiesen. Bei der Untersuchung aller kindlichen Krebstodesfälle der Jahre 1966–1980 in Großbritannien stellte sich heraus, dass innerhalb eines Umkreises von einem Kilometer um Gebiete mit starker Umweltbelastung das Risiko zu erkranken, signifikant erhöht war. Insbesondere geht es hier um vorgeburtliche Belastungen mit Kohlenmonoxid, Feinstaub, flüchtigen organischen Verbindungen (VOC), Stickoxiden (NOx), Benzen, Dioxin, 1,3-Butadien und Benz(a)pyren, die für die Entwicklung der meisten Krebsarten entscheidend waren (Knox, 2005). Die These wurde u. a. dadurch untermauert, dass die Umweltbelastung am Geburtsort entscheidend war und nicht die Belastung am Sterbeort der krebserkrankten Kinder. Daraus lässt sich schließen, dass die vorgeburtliche Belastung der Mütter verantwortlich ist und diese die Stoffe an die Kinder weitergeben (Knox & Gilman, 1998). Laut Wissenschaftlern des Deutschen Kinderkrebsregisters können sowohl die vorgeburtliche berufliche Exposition der Mutter mit Farben, Lacken u.ä., als auch die Exposition mit Schädlingsbekämpfungsmitteln in der Wohnung bzw. in der Landwirtschaft zur späteren Entwicklung einer Leukämie im Kindesalter beitragen (Schüz et al., 2005).

Trotz aller gesetzlichen Regelungen, die einen sorgfältigen Umgang bei der Nutzung Krebs erregender Stoffe vorschreiben, ist keine Abnahme der Fallzahlen festzustellen. Gleichzeitig ist bekannt, dass eine chronische Niedrigdosisbelastung mit Krebs erregenden Stoffen bereits im Mutterleib beginnt (Environmental Working Group, 2005), so dass sich sowohl eine zeitlich begrenzte Belastung während der sensiblen Fenster der Entwicklung als auch eine mehrjährige Dauerbelastung in vermehrten Krebsfällen niederschlagen könnte.

7 Politische Lösungen

In Deutschland schreibt das Grundgesetz vor, dass jeder Mensch ein Recht hat auf körperliche Unversehrtheit. Dem Staat erwächst daraus die Verpflichtung, dafür alles zu tun. Dies gilt insbesondere für Kinder. Die UN-Kinderrechtskonvention ist seit 1992 in Deutschland in Kraft. Sie legt in Artikel 24 (1): „...das Recht des Kindes auf das erreichbare Höchstmaß an Gesundheit“ fest, und verlangt in Art 24. (2) c) „... die Gefahren und Risiken der Umweltverschmutzung zu berücksichtigen“ (Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend, 2000). So ist es auch Aufgabe des Gesetzgebers, Regeln für die sichere Herstellung, Verwendung, Verpackung, Kennzeichnung, Lagerung und Transport von gefährlichen Chemikalien zu erlassen. Dieser Aufgabe ist er jedoch bisher nicht ausreichend nachgekommen.

Entscheidend für politische Regelungen des Chemikalieneinsatzes ist, wie gefährlich die Stoffe für Mensch und Umwelt sind (Gefährlichkeit) und wie Mensch und Umwelt damit in Kontakt kommen (Exposition). Aus diesen beiden Größen wird das Risiko eines Stoffes ermittelt. Für die meisten Chemikalien fehlen jedoch grundlegende Daten zu ihrer Gefährlichkeit – noch weniger weiß man über ihre genaue Verwendung. Um Regelungen zu schaffen, die Mensch und Umwelt ausreichend vor gefährlichen Chemikalien schützen, müssen Daten zu diesen grundlegenden Fragestellungen vorliegen.

7.1 Bestehende deutsche und internationale Regelungen

7.1.1 Grenzwerte

Jeder normale Bürger nimmt an, dass ein Stoff unterhalb eines festgelegten Grenzwertes nicht mehr schädlich ist. Doch wie entsteht ein solcher Grenzwert? Grenzwerte sind oft politische Verhandlungsergebnisse, die vor allem in rechtlichen Auseinandersetzungen hilfreich sind (Kappos, 1999). Kein Grenzwert kann sicher gewährleisten, dass seine Unterschreitung nicht auch zu Gesundheitsschäden führen kann.

Um einen Grenzwert zu bestimmen, nimmt man die höchste Dosis einer Substanz X, mit der im Tierversuch keine negativen Effekte mehr hervorgerufen werden konnten. Dieser Wert nennt sich NOEL und steht für No Observed Effect Level. Anschließend dividiert man den Tierversuchswert durch einen

Sicherheitsfaktor zwischen 10 und 1000. Denn der Tierversuch dauert oft nur wenige Tage oder Stunden, während Menschen dem Stoff oft jahrelang ausgesetzt sind. Zudem funktioniert der menschliche Organismus anders als der des Versuchstiers. Den Unterschied zwischen Mensch und Tier gleicht man mit dem Faktor 10 aus. Ein weiterer Faktor von 10 soll die Unterschiede in der Empfindlichkeit zwischen den einzelnen Menschen berücksichtigen. Die Berechnungsmethode bezeichnet man als „margin of safety“ (MOS-Ansatz). Das Ergebnis ist dann die vermutete Konzentration der Chemikalie, die man jahrelang täglich aufnehmen kann, ohne gesundheitlich Schaden zu nehmen. Dieser Wert bezeichnet die tägliche akzeptierte aufzunehmende Menge, durch die noch kein Schaden eintreten kann: der ADI – Acceptable Daily Intake (International Programme on Chemical Safety, 1999).

Kritik am Konzept der Grenzwerte

Viele Wissenschaftler kritisieren die Verwendung dieser Methode der Grenzwertfestlegung zur Beurteilung für sichere Mengen einer Chemikalie, weil sie die realen Verhältnisse nicht widerspiegelt. Die Werte dienen vielmehr den zuständigen Behörden als Maßstab, um bei Überschreitung regulierend einzugreifen und stellen politische Kompromisse zwischen Umwelt- und Gesundheitsschutz einerseits und Wirtschaftsinteressen andererseits dar. Es gibt eine Reihe von Kritikpunkten an der Grenzwertfindung (Dohmen & Baitsch, 1994):

- Die Einführung eines Sicherheitsfaktors zwischen 10 und 1000, um Ergebnisse von Tierversuchen auf den Menschen zu übertragen, ist willkürlich. Sie ignoriert die teilweise völlig unterschiedlichen Stoffwechselfvorgänge bei Versuchstier und Mensch.
- Die Empfindlichkeit verschiedener Versuchstierarten gegenüber getesteten Schadstoffen ist sehr unterschiedlich und kann durchaus um den Faktor 100 variieren.
- Bei der Bestimmung des NOEL muss zunächst festgelegt werden, welche schädliche Auswirkung betrachtet wird. Wenn der Stoff aber eine andere Wirkung hat als vorher angenommen, wird sie möglicherweise nicht erkannt.
- In Tierversuchen beobachtet man meist zwei bis maximal vier unterschiedliche Stoffkonzentrationen. Dies ist keine ausreichende Datenbasis, um eine exakte Dosiswirkungsbeziehung aufstellen zu können.

- Für Krebs erregende Substanzen kann man keine Grenzwerte festlegen. Denn man geht davon aus, dass es keine unbedenkliche Dosis gibt. Auch hormonell wirksame Chemikalien entziehen sich der traditionellen Risikobewertung. Bei ihnen ist insbesondere der Zeitpunkt der Einwirkung entscheidend. Ein Jugendlicher in der Pubertät reagiert anders als eine Frau in den Wechseljahren oder als ein dreißigjähriger Mann. Geschlecht und Zeitfenster der Entwicklungsstufe beeinflussen die Wirkung massiv.
- Da für Langzeit-Tierexperimente maximal 100 Tiere verwendet werden, die Versuchsergebnisse dann aber auf viele Millionen Menschen umgerechnet werden müssen, können aus statistischen Gründen durchaus relevante Gesundheitsrisiken für den Menschen nicht erkannt werden.
- Im Alltag sind wir niemals nur einem Stoff ausgesetzt. Die Kombination verschiedener Chemikalien kann die schädigende Wirkung auf den Organismus addieren oder gar potenzieren.

Grenzwerte für Kinder?

Die unterschiedlichen Empfindlichkeiten der verschiedenen Bevölkerungsgruppen werden bei der Grenzwertfindung zu wenig berücksichtigt. In der Regel werden alle Berechnungen auf den gesunden normalgewichtigen Erwachsenen (Mann)

bezogen, der jedoch nur eine Minderheit in Bezug zur gesamten Bevölkerung darstellt (Dohmen & Baitsch, 1994). So gehen auch die speziellen Risiken von Schwangeren und ungeborenen Kindern nicht in die Berechnungen der Grenzwerte ein.

Aber es gibt auch schon positive Beispiele für Regelungen, bei denen die besondere Empfindlichkeit von Kindern mit entsprechenden Sicherheitsfaktoren berücksichtigt wird. Im Bodenschutzrecht beispielsweise wurden die Werte für Krebs erregende Stoffe mit einem Sicherheitsfaktor von 10 versehen, um auch Kinder davor zu schützen (Bundesministerium für Justiz, 1999). Auch die Maßnahmewerte der Trinkwasserverordnung berücksichtigen Kinder mit einem gesonderten Sicherheitsfaktor (Dieter & Henseling, 2003). Die Kommission „Innenraumlufthygiene“ des Umweltbundesamtes (UBA) hat die Richtwerte für Innenraumschadstoffe um den Faktor 2 gesenkt, damit auch Kinder geschützt sind (Innenraumlufthygienekommission, 1996). Für Pestizide wird ein zusätzlicher Faktor 10 in die Grenzwertsetzung einbezogen. Dieser Faktor wird auch dann angewendet, wenn für einen Stoff die Datenlage zur Toxizität in der Entwicklungsphase noch lückenhaft ist. Ebenso berücksichtigen natürlich die Vorschriften für Säuglings- und Folgenahrung die besondere Empfindlichkeit der Kleinkinder (International Programme on Chemical Safety, 1987).

„Sichere Bleigrenzwerte“ reduzieren Intelligenzquotienten (IQ) bei Kindern

Amerikanische Wissenschaftler haben entdeckt, dass auch niedrige Bleiwerte zu gefährlichen Gesundheitsschäden bei Kindern führen können. Auch wenn die Grenzwerte eingehalten werden, kann Blei die Intelligenz der Kinder langfristig mindern. Die Weltgesundheitsorganisation hatte 1991 den Wert von 10 Mikrogramm Blei pro Deziliter Blut ($\mu\text{g}/\text{dl}$) als Risikogrenze für Gesundheitsschäden angegeben. Die neue Studie zeigt eindeutig, dass die negativen Wirkungen des Bleigehalts schon vor Erreichen des Grenzwertes auftreten. Kinder mit einem Bleigehalt von $10\mu\text{g}/\text{dl}$ hatten einen verminderten IQ von 7,4 Punkten im Vergleich zu Kindern mit einem Bleigehalt von nur $1\mu\text{g}/\text{dl}$. Kinder mit noch höheren Blei-Blutwerten ($10\text{--}30\mu\text{g}/\text{dl}$ Blut) schnitten um weitere 2,4 IQ-Punkte schwächer ab. Nach Angaben des „US Center for Disease Control“ weisen 10% der amerikanischen Kinder Bleiwerte von $5\text{--}10\mu\text{g}/\text{dl}$ Blut auf. Die Wissenschaftler kommen zu dem Schluss, dass es keinen sicheren Grenzwert für Bleibelastung im Blut gibt (Canfield et al., 2003). Genau diese Erkenntnis spiegelt sich auch in den immer weiter herabgesetzten Grenzwerten für Blei wider (Abb. 7).

Interventionswerte für Bleigehalte im Blut von Kindern

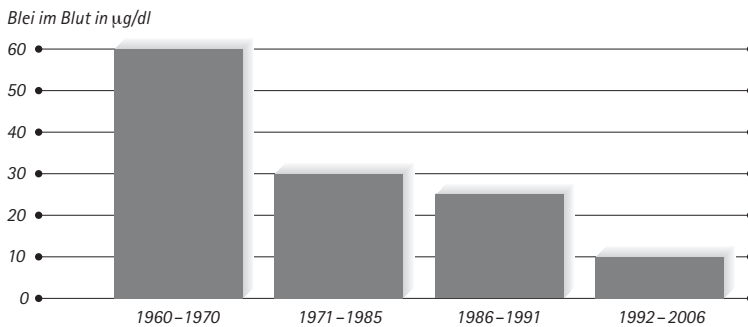


Abbildung 7: Grenzwerte für Bleigehalte im Blut von Kindern (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, o. J.)

Späte Lehren aus frühen Warnungen am Beispiel von Benzol (Umweltbundesamt, 2004)

- 1897 Erste Berichte über Anämien und knochenmarks-schädigende Wirkung
- 1928 Erste Falldokumentation einer Leukämieerkrankung
- 1939 Experten empfehlen die Substitution durch andere Lösungsmittel
- 1946 Die „American Conference of Governmental Industrial Hygienists“ (ACGIH) empfiehlt einen Grenzwert von 100 parts per million (ppm)
- 1947 Senkung des empfohlenen Grenzwerts auf 50 ppm
- 1948 Das „American Petroleum Institut“ (API) gelangt zu dem Schluss, dass der absolute Sicherheit bietende Grenzwert bei Null liegt, empfiehlt jedoch max. 50 ppm
- 1948 Senkung des empfohlenen Grenzwerts auf 35 ppm
- 1957 Die ACGIH senkt den empfohlenen Grenzwert auf 25 ppm
- 1977 Erste Kohortenstudie, die einen direkten Zusammenhang mit Leukämieerkrankungen aufweist
- 1977 Das US-Arbeitsministerium plant eine Grenzwertsenkung auf 1 ppm, was gerichtlich vom API angefochten wird
- 1978 Freiwilliger Verzicht auf Benzol in Konsumgütern in den USA
- 1987 Senkung des empfohlenen Grenzwerts auf 1 ppm
- 1996 Studien weisen Erkrankungen ab 1 ppm nach
- 2001 Belastung der Bevölkerung über die Benzol-Beimischung im Benzin hält an.

7.1.2 Internationale Initiativen zum Schutz der Kindergesundheit

Neben den europäischen Bemühungen für eine umfassende Reform der Chemikalienpolitik gibt es mittlerweile eine Reihe internationaler Initiativen, um gezielt die Gesundheit der Kinder besser zu schützen.

Die Konvention der Vereinten Nationen über die Rechte von Kindern haben 198 Staaten unterzeichnet. Sie fordern darin, dass Kinder das Recht auf den höchsten Standard an Gesundheit und Gesundheitseinrichtungen und das Recht auf eine sichere Umgebung haben. Gesundheitliche Risiken für Kinder aus der Umwelt zu minimieren wird als eine Schlüsselaufgabe für das 21. Jahrhundert wahrgenommen.

Kinder waren auch das zentrale Thema auf der vierten Europakonferenz zu „Umwelt und Gesundheit“ 2004. 104 Minister aus 52 Ländern nahmen an dieser Tagung unter dem Motto „Für die Zukunft unserer Kinder“ teil. Wichtigstes Ergebnis der Konferenz war ein „Aktionsplan zur Verbesserung von Umwelt und Gesundheit der Kinder in der europäischen Region“ (Children's Environmental and Health Action Plan for Europe - CEHAPE). Ein zentrales Ziel dieses Plans ist es, chemikalienbedingte Krankheiten zu reduzieren. Dazu sollen zum einen schwangere Frauen und Kinder vor dem Kontakt mit gefährlichen Chemikalien geschützt werden. Die unterzeichnenden Länder verpflichteten sich auch, international zusammenzuarbeiten, um dieses Ziel umzusetzen und hielten das Vorsorgeprinzip als Leitbild fest. „Unser lückenhaftes Wissen über die Auswirkungen von Umwelteinflüssen auf die Gesundheit darf uns nicht davon abhalten, politische Maßnahmen zu ergreifen“, so die Minister. Auf der ersten internationalen Konferenz der Weltgesundheits-

organisation (World Health Organisation, WHO) zum Thema Gesundheitsförderung 1986 in Kanada wurde die sogenannte „Ottawa-Charta“ verabschiedet. Der Schutz der Bevölkerung vor umweltbedingten Risiken stellt eines der obersten Ziele dieser Charta dar. Die erste Europakonferenz speziell zum Thema „Umwelt und Gesundheit“ veranstaltete die WHO 1989 in Frankfurt am Main. Hier verabschiedeten die europäischen Umwelt- und Gesundheitsminister der WHO die Europäische „Charta für Umwelt und Gesundheit“. Auf der zweiten Europakonferenz wurde ein „Europäischer Aktionsplan Umwelt und Gesundheit“ beschlossen, der vorschreibt, nationale Aktionspläne zu entwickeln. Deutschland hat daraufhin 1999 sein „Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit“ (APUG) vorgelegt, das gesteigerte Forschungsaktivitäten und Maßnahmen in der Informations- und Aufklärungsarbeit vorsieht.

Im Jahr 1997 unterzeichneten die Umweltminister der G8-Staaten eine Erklärung zur kindlichen Gesundheit, die besagt, dass „in der nationalen Politik die spezifischen Expositionspfade und die besonderen Dosis-Wirkungsbeziehungen bei Kindern beim Aufstellen von Schutzstandards und bei der Risikobewertung berücksichtigt werden sollten.“

All diese internationalen Initiativen sind zwar wichtige Schritte in die richtige Richtung, sie sind jedoch im Prinzip nicht mehr als dringliche Appelle, die anstehenden Probleme anzugehen. Sie haben allesamt keine rechtliche Verbindlichkeit. Aus keiner dieser Verpflichtungen können in irgendeiner Weise Rechtsansprüche abgeleitet werden.

7.1.3 Internationale Initiativen in der Chemikalienpolitik

Einen Meilenstein in der internationalen Chemikalienpolitik stellt die Stockholmkonvention der Vereinten Nationen von 2004 (UN-POPs-Konvention) dar. Damit wurde erstmals die Herstellung und Nutzung von zwölf langlebigen organischen Schadstoffen (POP – Persistent Organic Pollutants) weltweit verboten, das sogenannte „dreckige Dutzend“. Die Konvention enthält eine Öffnungsklausel, um auf weitere gefährliche Stoffe ausgeweitet werden zu können. In der Diskussion sind hierfür unter anderem das Insektizid gamma-Hexachlorcyclohexan (gamma-HCH), auch Lindan genannt, und das Flammschutzmittel Pentabromdiphenylether (pentaBDE). Beide Stoffe sind kaum biologisch abbaubar, Krebs erregend und in Europa bereits verboten.

Weitere wichtige Regelungen zu Schadstoffen stammen aus dem Meeresschutz. 1998 verabschiedeten die Anrainerstaaten des Nord-Ost Atlantiks (OSPAR) das sogenannte „Generationsziel“: Damit soll bis zum Jahr 2020 der Eintrag von gefährlichen Substanzen in die Meeresumwelt beendet werden. Die gefährlichen Stoffe wurden folgendermaßen definiert:

- Stoffe, die Krebs erregen, die Fortpflanzungsfähigkeit oder das Erbgut schädigen können,
- Stoffe, die nur langsam biologisch abgebaut werden (persistente Stoffe)
- Stoffe, die sich im Körper anreichern können (bioakkumulierbare Stoffe)
- Stoffe, die das Hormonsystem des Menschen beeinflussen.

Erstmals wurden hierbei auch Stoffe als gefährlich eingestuft, die lange in der Umwelt oder im Körper verbleiben, auch ohne dass eine Giftigkeit bereits nachweisbar wäre. Damit wurde in dieser Regelung zum ersten Mal in der Chemikalienpolitik das Vorsorgeprinzip als Leitbild des politischen Handelns eingesetzt.

Die Europäische Union hat schon in den 60er Jahren erkannt, dass man für Chemikalien EU-weit einheitliche Regeln braucht. So gibt es seit 1967 eine Gefahrstoffrichtlinie, die genau vorschreibt, wie gefährliche Chemikalien zu verpacken und zu kennzeichnen sind. Im Jahr 1979 wurde dann die sogenannte „Neustoffverordnung“ erlassen: Alle Stoffe, die nach 1981 erstmals auf den europäischen Markt gekommen sind, werden als „Neustoffe“ definiert und müssen seit diesem Zeitpunkt vorher geprüft und angemeldet werden. Die Neustoffverordnung schaffte eine Ungleichbehandlung zwischen „alten“ ungetesteten Stoffen und „neuen“ getesteten Substanzen. Die Altstoffe machen zahlenmäßig etwa 106 000 aus, während nur etwa 3 600 Substanzen zu den Neustoffen zählen. Damit ist der größte Teil der Stoffe nie richtig untersucht worden.

1993 verabschiedete die EU dann die sogenannte Altstoffverordnung, die eine stufenweise Untersuchung der Altstoffe nach Prioritäten vorschreibt. Allerdings sind seitdem erst 300 Stoffe abschließend untersucht worden und nur für 14 Stoffe wurde Maßnahmen zur Risikominimierung beschlossen. So kommt es,

dass bis heute nur ein sehr geringer Teil der Stoffe ausreichend getestet ist, auch wenn wir mit ihnen täglich in Berührung kommen. Wir atmen die Ausgasung aus Kunststoffprodukten ein, essen und trinken die Auswaschungen aus Lebensmittelverpackungen oder Plastikflaschen und nehmen über die Haut Schadstoffe aus Textilien und Putzmitteln auf.

Für einige, wenige Bedarfsgegenstände gibt es spezielle Regelungen, weil wir diese z.B. direkt auf die Haut auftragen (Kosmetika) oder sie in enger Verbindung mit Lebensmitteln verwendet werden (z.B. Verpackungen). Und viele Stoffe werden auf ihr akutes Schadenspotenzial für Menschen am Arbeitsplatz untersucht, um entsprechende Schutzvorschriften erlassen zu können.

Das Problem sind aber heute weniger die akuten Gefahren, sondern die langfristigen Auswirkungen von Schadstoffen, die aus Alltagsprodukten entweichen und schon in geringen Konzentrationen chronische und irreversible Schäden hervorrufen können.

7.2 Die neue EU-Chemikalienordnung REACH

Es gab Ende der 90er Jahre immer mehr Skandale um gefährliche Chemikalien in Alltagsprodukten, die Mensch und Umwelt schädigen, z.B. Asbest, Polychlorierte Biphenyle etc.. Politikern wurde klar, dass die bisher geltenden Regeln für Chemikalien nicht ausreichen. Eine Reform der Chemikalienpolitik wurde geplant, die Mensch und Umwelt besser schützen soll. Im Jahr 2003 legte die Europäische Kommission einen Entwurf für eine neue Chemikalienpolitik vor, die REACH-Verordnung.

7.2.1 Die Inhalte der Verordnung

Ziel von REACH (Registrierung, Evaluierung und Autorisierung von Chemikalien) ist es, dass gefährliche Stoffe identifiziert und durch sicherere Alternativen ersetzt werden. Dazu sollen die Stoffe, die schon seit Jahrzehnten vermarktet werden, erstmals systematisch auf ihre Umwelt- und Gesundheitsgefahren getestet werden. Bisher konnte die Nutzung eines Stoffes nur dann beschränkt werden, wenn die Behörden seine Gefährlichkeit nachweisen konnten. Mit der neuen Verordnung ist es nun Aufgabe der Unternehmen, die Sicherheit der Chemikalien vor deren Vermarktung zu beweisen. Unternehmen werden ver-

pflichtet, mögliche Gefahren zu dokumentieren und über die gesamte Lieferkette zu kommunizieren. Die Beweislast wird also umgekehrt. Liefert ein Hersteller keine Daten, bekommt er keine Vermarktungsgenehmigung. Für besondere Anwendungsbereiche können die Hersteller eine Sondergenehmigung zur weiteren Nutzung unter kontrollierten Bedingungen (Zulassung) beantragen. Das durch REACH geschaffene System besteht aus drei Kernelementen: der Registrierung, der Evaluierung (Bewertung) und der Autorisierung (Zulassung).

Registrierung

Hersteller und Importeure von Chemikalien werden dazu verpflichtet, Stoffe vor der Vermarktung auf ihre mögliche Umwelt- und Gesundheitsschädlichkeit zu testen. Dabei werden die Stoffe am ausführlichsten und schnellsten getestet, die in den größten Mengen produziert werden und von denen bereits bekannt ist, dass sie Krebs erregend, fortpflanzungsschädigend oder Erbgut schädigend sind. Das gilt auch für die Stoffe, die sich im Körper anreichern, schwer abbaubar und giftig sind und für Stoffe, die sich sehr stark anreichern und sehr schwer abbaubar sind. Denn je mehr von einem Stoff produziert wird, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass er in die Umwelt gelangt und Menschen mit ihm in Kontakt kommen. Die Testergebnisse werden an eine zentrale Europäische Chemikalienagentur übermittelt, die extra für diesen Zweck in Helsinki gegründet wird. Für alle betroffenen Stoffe müssen grundlegende Daten zu ihren physikalisch-chemischen Eigenschaften (wie Siedepunkt, Wasserlöslichkeit etc.) und zur Giftigkeit erhoben werden. Für die hochvolumigen Stoffe (große Produktionsmenge) sind auch Langzeittests und Tests zur biologischen Abbaubarkeit vorgesehen. Der Hersteller einer Substanz muss sich außerdem bei den Abnehmern seines Stoffes über die Art der Anwendung erkundigen. Für diese Anwendung muss er die Gefahren abschätzen und die Sicherheit garantieren. Dadurch soll verhindert werden, dass eine Chemikalie, die beispielsweise für Autobatterien gedacht war, plötzlich in Kinderspielzeug landet, ohne dass es jemand merkt und sich hinterher niemand mehr dafür verantwortlich fühlt.

REACH wird sich jedoch nicht mit allen 100 000 Chemikalien befassen, die momentan auf dem europäischen Markt sind. Eine Registrierung ist nur für Stoffe erforderlich, von denen ein Hersteller mehr als eine Tonne pro Jahr produziert. Das betrifft

etwa 30 000 Chemikalien. Die Einführung des Registrierungssystems wird schrittweise erfolgen. Nach elf Jahren sollen alle betroffenen Stoffe registriert sein.

Evaluierung (Bewertung)

Die eingereichten Informationen werden auf Vollständigkeit geprüft und untersucht. Ab einer Menge von 100t pro Jahr wird auch bewertet, ob die Testergebnisse, die die Unternehmen vorlegen, ausreichen, um die Wissenslücken zu schließen. Die Evaluierung kann entweder dazu führen, dass keine weiteren gesetzlichen Maßnahmen zur Regulierung erforderlich sind, sie kann aber auch zu bestimmten Auflagen bei der Verwendung oder zu einem Verbot führen – je nachdem, wie hoch das von der Substanz ausgehende Risiko eingeschätzt wird.

Autorisierung (Zulassung)

Chemikalien, die als „besonders Besorgnis erregend“ eingestuft werden, müssen ein Zulassungsverfahren durchlaufen, wenn der Hersteller sie weiter vermarkten will. Als „besonders Besorgnis erregend“ gelten die Stoffe, die Krebs oder Erbgutschäden verursachen können oder die Fortpflanzung beeinträchtigen. Auch Stoffe, die in der Umwelt nicht abgebaut werden und sich stark in Mensch und Tier anreichern, unterliegen der Zulassung. REACH ist in diesem Teil offen und lässt Raum dafür, weitere Chemikalien wie hormonell wirksame Stoffe, dem Zulassungsverfahren zu unterwerfen.

7.2.2 Die Verhandlungen um REACH

Die Verhandlungen um REACH werden voraussichtlich Ende 2006 abgeschlossen sein. Im November und Dezember 2005 haben das EU-Parlament und der EU-Ministerrat nach jahrelangen Beratungen über die REACH-Verordnung in erster Lesung abgestimmt. Das Ergebnis war enttäuschend. Sie haben in vielen Fällen statt wichtige Änderungen zu beschließen, die für das Erreichen der Ziele von REACH unerlässlich sind, den Forderungen der großen Industrie- und Wirtschaftsverbände nachgegeben, die den ohnehin schon schwachen Entwurf der EU-Kommission von 2003 in wichtigen Teilen aufweichen.

Im Bereich der Testanforderungen für Stoffe, die in jährlich weniger als einer Tonne hergestellt werden, sind Rat und Parlament der chemischen Industrie sehr weit entgegen gekommen. Sie haben die Testanforderungen dermaßen abge-

schwächt, dass nun nur noch für ein Drittel der 30 000 betroffenen Substanzen ausreichende Tests verpflichtend vorgeschrieben sind. Ein großer Teil des Nutzens von REACH geht damit verloren.

Sehr positiv jedoch ist das Votum des EU-Parlaments für eine starke Substitutionspflicht: Gefährliche Stoffe müssen demnach ersetzt werden, wenn es sicherere Alternativen gibt. Es führte außerdem eine zeitliche Beschränkung von Zulassungsgenehmigungen ein, was dazu führen würde, dass Innovationen in sichere Produkte gefördert würden. Positiv ist auch, dass bereits für Stoffe ab einer Tonne ein Stoffsicherheitsbericht eingeführt werden soll, der auch Auskunft darüber gibt, in welchem Maße und auf welchem Wege der Verbraucher dem betroffenen Stoff ausgesetzt wird und Unternehmen verpflichtet, das Risiko des Stoffes einzuschätzen und eigene Vorschläge für seine Minimierung zu machen.

7.2.3 Forderungen aus Sicht des Umwelt- und Gesundheitsschutzes

Die Intention des REACH-Entwurfs der EU-Kommission wies in die richtige Richtung. Die chemische Industrie hat jedoch im Laufe der Verhandlungen ihren Einfluss geltend gemacht. So wurde der REACH-Entwurf durch das Europäische Parlament und den EU-Ministerrat in der ersten Lesung in wichtigen Teilen sehr geschwächt. Der aktuelle Entwurf, den der EU-Ministerrat vorgelegt hat, hat in einigen Bereichen eindeutige Schwächen. Damit REACH einen ausreichenden Schutz von Mensch und Umwelt sicherstellt, müssen nach Auffassung des BUND folgende Forderungen erfüllt werden:

- **Verpflichtung zum Ersatz gefährlicher Stoffe:**

Nach dem Votum des EU-Ministerrats dürften viele Stoffe mit besonders gefährlichen Eigenschaften weiterhin verkauft werden, wenn die Unternehmen das Risiko „angemessen kontrollieren“. Das gilt selbst dann, wenn sicherere Alternativen vorhanden sind. Dieses ist genau der Ansatz, der schon in der Vergangenheit nicht funktioniert hat. Das Zulassungsverfahren sollte so gestaltet werden, dass es Innovationen und die Entwicklung sicherer Alternativen fördert. Daher sollten alle besonders Besorgnis erregenden Chemikalien nur dann eine Zulassung bekommen, wenn keine sichere Alternative verfügbar ist, der

gesellschaftliche Nutzen gegenüber den Gefahren für Umwelt und menschliche Gesundheit überwiegt und Emissionen und Verluste an die Umwelt auf einem Minimum gehalten werden.

Die Möglichkeit zur Erweiterung der Liste zulassungspflichtiger Substanzen für "Chemikalien, die ähnlichen Anlass zur Besorgnis geben" sollte erleichtert werden, da in der momentanen Fassung zunächst ernste und unwiderrufliche Schäden für Menschen oder die Umwelt bewiesen werden müssen, was lange Zeit in Anspruch nehmen kann (wenn überhaupt jemals zweifelsfrei möglich), zu endlosen kontroversen Debatten mit der Industrie führen wird und damit dem Vorsorgeprinzip widerspricht.

- **Ausreichende Testanforderungen bei der Registrierung**
Das Herz von REACH sind die neu gewonnenen Informationen über die uns umgebenden Chemikalien. Wenn hier nicht genügend Testdaten erhoben werden, können gefährliche Chemikalien nicht identifiziert werden und das Zulassungssystem für „besonders Besorgnis erregende Stoffe“ kann nicht funktionieren.

Im Bereich von 1–10 Tonnen Jahresproduktion (jato) lässt der jetzige Entwurf der REACH-Verordnung wichtige Tests vermissen. Nach dem aktuellen Entwurf müssten nur noch ein Bruchteil der Stoffe im Bereich 1–10 jato ausreichend getestet werden. Nur Stoffe, von denen bereits vermutet wird, dass sie gefährliche Eigenschaften haben und die in vielen verschiedenen Gebieten eingesetzt werden, müssten ausreichend getestet werden. Für die Registrierung von all den anderen Stoffen reicht es im aktuellen Entwurf aus, die bisher vorhandenen Daten einzureichen. Da zwei Drittel der 30 000 von REACH betroffenen Stoffe in diesen Bereich fallen, bedeutet diese Änderung eine dramatische Entschärfung des Gesetzes. Auch sollte für diesen Bereich von 1–10 Tonnen Jahresproduktion ein Stoffsicherheitsbericht verpflichtend sein, damit eine eigene Risikobewertung vorgenommen werden muss und Maßnahmen für eine sichere Nutzung in der Lieferkette weitergegeben werden können.

- **Allgemeine Sorgfaltspflicht**

Für all die Chemikalien, die in weniger als einer Tonne pro Jahr produziert werden, wird es überhaupt keine Informationen geben, denn diese ca. 70 000 Stoffe sind nicht von den durch REACH eingeführten Tests betroffen. Um diese Sicherheitslücken zu füllen, wird eine gesetzlich bindende allgemeine Sorgfaltspflicht für alle Chemikalienhersteller und -nutzer benötigt, die diese dazu verpflichtet, für die Sicherheit ihrer Produkte zu sorgen. Damit verbunden sind rechtliche Pflichten zur Dokumentation der bekannten Gefahren einer Substanz und zur Kommunikation dieser Informationen entlang der Lieferkette. Dies allein stellt sicher, dass Konsumenten und nachgeschaltete Anwender sich für die sicherste verfügbare Alternative entscheiden können.

- **Transparenz**

Im jetzigen Entwurf würden überzogene Geheimhaltungsforderungen der Chemieindustrie einen angemessenen öffentlichen Zugang zu Informationen über die Sicherheit von Produkten verhindern. Es wäre nicht sichergestellt, dass Verbraucher und Händler von Produkten mit synthetischen Chemikalien Informationen über die Stoffe oder Produkte bekommen, mit denen sie umgehen, die sie verwenden oder kaufen. Das Verfahren, um Informationen zu bekommen, die bei den Behörden vorliegen, wäre nach dem jetzigen Entwurf extrem schwerfällig und würde der Industrie erhebliche Rechte einräumen, Informationen zurückzuhalten. Stattdessen sollten die Konsumenten das Recht haben, von den Herstellern einer Substanz Auskunft über jede ihrer umwelt- und gesundheitsrelevanten Eigenschaften und Einsatzbereiche zu bekommen. Die Liste der öffentlich zugänglichen Informationen muss erweitert werden um das vollständige Registrierungs-dossier, den Stoffsicherheitsbericht, Informationen zum Herstellungs- und Importvolumen und den Namen des Registrierenden. Vor einer Entscheidung zur Zurückhaltung dieser Informationen sollte immer erst eine Überprüfung des öffentlichen Interesses an diesen Daten stehen. Das EU-Parlament hat in diesem Bereich einen sehr vielversprechenden Paragraphen eingeführt, der die Hersteller von Chemikalien verpflichtet, alle umwelt- und gesundheitsrelevanten Daten auf Anfrage weiterzugeben.

- **Mangelhafte Regelung importierter Erzeugnisse**

Ein Schlupfloch im REACH-Vorschlag bildet die mangelnde Einbeziehung von Konsumprodukten, die aus dem Ausland importiert werden. Der momentane REACH-Vorschlag zur Registrierung von Stoffen in Konsumerzeugnissen sichert keinen ausreichenden Schutz von Verbrauchern und Umwelt. Denn Chemikalien in Erzeugnissen müssen nur dann registriert werden, wenn sie in einem Artikeltyp eines Importeurs in Mengen von über einer Tonne auftreten. Dies ist nur für einen Bruchteil aller Artikel der Fall. Stattdessen müsste sichergestellt werden, dass alle Substanzen in importierten Artikeln für Mensch und Umwelt sicher sind und zumindest die bekanntermaßen gefährlichen Substanzen auch in kleinen Mengen ersetzt werden müssen, wenn es sicherere Alternativen gibt.

7.2.4 Werden Kinder durch REACH besser geschützt?

Durch REACH würden die europäischen Verbraucher endlich grundlegende Sicherheitsdaten über die Chemikalien bekommen, die sie schon seit langem in Alltagsprodukten umgeben. Nur wenn Eltern wissen, dass eine Quacksalbe-Ente Stoffe enthält, durch die ihr Kind langfristig unfruchtbar werden kann, können sie sich und ihr Kind auch davor schützen. Deshalb schützt REACH die Gesundheit von Kindern nur dann ausreichend, wenn bei der Registrierung eine ausreichende Menge von Daten über ihre Gefährlichkeit ermittelt wird. Die gewonnenen Erkenntnisse müssen aber auch in Verwendungsbeschränkungen oder Verbote umgesetzt werden. Denn nicht jede Mutter kann und soll zur Chemikalienexpertin werden. Und selbst wenn sie es ist, braucht sie käufliche Alternativen zur Plastik-Ente, zum Babyfläschchen oder zur Wickelunterlage, in der möglicherweise hormonell wirksame Chemikalien enthalten sind. Deshalb ist es so wichtig, dass REACH mehr Transparenz für die Verbraucher schafft. Nur wenn Verbraucher über gefährliche Stoffe und ihre Alternativen Bescheid wissen, können sie bewusste Kaufentscheidungen treffen.

Eine weitere Schwäche von REACH ist, dass es die besondere Empfindlichkeit von Kindern in den verschiedenen Entwicklungsstufen in den Testanforderungen bisher nicht berücksichtigt. Zwar steht in der Präambel von REACH, dass besonders schutzbedürftige Bevölkerungsgruppen besonders berücksichtigt werden müssen, aber es sieht weder Maßnahmen vor, mit denen dieser Schutz gewährleistet werden könnte, noch definiert es diesen Begriff genauer. Das sollte in den weiteren politischen Runden unbedingt integriert werden. Auch damit unsere Gesellschaft langfristig leistungsfähig bleibt, müssen Kinder vor den Stoffen geschützt werden, die bei ihnen oder ihren Kindern die Fruchtbarkeit, das Immunsystem und die geistigen Kapazitäten beeinträchtigen können. Wichtige Regelungen, die dazu beigetragen hätten, die Kindergesundheit besser zu schützen, sind bereits auf Druck der Industrie abgeschwächt worden oder ganz weggefallen. So war z.B. ursprünglich vorgesehen, dass auch hormonelle Schadstoffe automatisch ein Zulassungsverfahren durchlaufen müssen, wenn sie „ähnlichen Anlass zur Besorgnis“ geben wie die anderen als besonders Besorgnis erregend definierten Stoffe. Im jetzigen Entwurf muss es jedoch erst eindeutige wissenschaftliche Erkenntnisse geben, die beweisen, dass sie wahrscheinlich ebenso großen Schaden anrichten würden wie die anderen Stoffe. Ein vorsorglicher Ansatz, der auch auf der Basis von unvollständigem Wissen Schutzmaßnahmen erlauben würde, würde vor allem Kindern zugute kommen, die von hormonellen Schadstoffen in besonderem Maße betroffen sind. Vor Abschluss der Verhandlungen ist es noch möglich, eine solche Regelung zu ergänzen.

Die REACH-Verordnung stellt eine einmalige Chance dar, Kinder besser vor gefährlichen Chemikalien zu schützen. Bis Ende 2006 wird über REACH entschieden. Es liegt nun in der Hand der Entscheidungsträger, die Gesundheit unserer Kinder vor die kurzfristigen Profitinteressen einzelner Konzerne zu stellen und für ein starkes REACH zu stimmen.

8 Literaturverzeichnis

- AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY, o.J.. Case studies in environmental medicine (CSME) Lead toxicity standards and regulations, unter http://www.atsdr.crd.gov/HEC/CSEM/lead/standards_regulations.html#Figure%2 (Stand August 2006)
- ALALUUSUA, S., LUKINMAA, P.L., KOSKIMIES, M., PIRINEN, S., HOLTIA, P., KALLIO, M., HOLTINEN, T. & SALMENPERA, L. 1996. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *European Journal of Oral Science* 104(5-6), 493-497.
- ALLANOU, R., HANSEN, B.G. & VAN DER BILT, Y., 1999. Public Availability of Data on EU High Production Volume Chemicals. EUR 18996 EN. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection, European Chemicals Bureau, TP 280, Ispra (VA), 22 pp.
- ALONSO-MAGDALENA, P., MORIMOTO, S. & RIPOLI, C., FUENTES, E. & NADAL, A., 2006. The Estrogenic Effect of Bisphenol A Disrupts Pancreatic α -Cell Function In Vivo and Induces Insulin Resistance. *Environmental Health Perspectives* 114, 106-112.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 1993. Ambient air pollution: respiratory hazards to children. *Pediatrics* 91, 1210-1214.
- ANDERSON, L.M., JONES, A.B., RIGGS, C.W. & OHSHIMA, M., 1985. Fetal mouse susceptibility to transplacental lung and liver carcinogenesis by 3-methylcholanthrene: Positive correlation with responsiveness to inducers of aromatic hydrocarbon metabolism. *Carcinogenesis*, 6(9), 1389-1393.
- ANONYM, 2003. „Sichere Grenzwerte“ reduzieren IQ bei Kindern. *Pressetext Austria*, 17.4.2003.
- ANONYM, 2004. Konservierungsmittel in Kosmetika fruchtschädigend, Expertenstreit über Gefährlichkeit von Methylisothiazolinone. *Pressetext Austria*, 6.12.2004.
- ASHBY, J., TINWELL, H., STEVENS, J., PASTOOR, T., BRECKENRIDGE, C.B., 2002. The effects of atrazine on the sexual maturation of female rats. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 35, 468-473.
- ASKLUND, C., JORGENSEN, N., KOLD JENSEN, T., SKAKKEBAEK, N.E., 2004. Biology and epidemiology of testicular dysgenesis syndrome. *British Journal of Urology International*, 93(Suppl. 3), 6-11.
- AUER, C., 2000. Phaseout of PFOS – Internal memorandum from Charles Auer. Environmental Protection Agency (EPA), Office of Pollution Prevention and Toxics, AR226-0629.
- BAARS, A.J., THEELEN, R.M.C., JANSSEN, P.J.C.M., HESSE, J.M., VAN APeldoORN, M.E., MEIJERINK, M.C.M., VERDAM, L. & ZEILMAKER, M.J., 2001. Re-evaluation of human toxicological Maximum Permissible Risk levels. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM), Bilthoven. RIVM report 711701025.
- BACCARELLI, A., MOCARELLI, P., PATTERSON, D.G. JR., BONZINI, M., PESATORI, A.C., CAPORASO, N., LANDI, M.T., 2002. Immunologic effects of dioxin: new results from Seveso and comparison with other studies. *Environmental Health Perspectives* 110(2), 1169-1173.
- BAIRD, D.D. & WILCOX, A.J., 1985. Cigarette smoking associated with delayed conception. *Journal of the American Medical Association*, 253:2979-2983.
- BARONE, S. JR., DAS, K.P., LASSITER, T.L. & WHITE, L.D., 2000. Vulnerable processes of nervous system development: a review of markers and methods. *Neurotoxicology*, 21(1-2), 15-36.
- BARR, M., DESESSO, J.M., LAU, C.S., OSMOND, C., OZANNE, S.E., SADLER, T.W., SIMMONS, R.A. & SONAWANE, B.R., 2000. Workshop to identify critical windows of exposure for children's health: Cardiovascular and endocrine work group summary. *Environmental Health Perspectives*, 108(Suppl. 3), 569-571.
- BEARER, C., 1995. Environmental health hazards: How children are different from adults. *Future of Children*, 5(2), 11-26.
- BEGLEY, T.H., WHITE, K. & HONIGFORD, P., TWAROSKI, M.L., NECHES, R. & WALKER, R.A., 2005. Perfluorochemicals: Potential sources of and migration from food packaging. *Food additives and contaminants Journal* 22(10), 1023-1032.
- BEHREND, H., GFESSER, M. & RING, J., 1999. Allergien. In: Mersch-Sundermann V. (Hrsg.): *Umweltmedizin*. Georg Thieme-Verlag, S. 455.
- BELLANTI, J., MALKA-RAIS, J., CASTRO, H., DE INOCENCIO & J., SABRA, A., 2003. Developmental immunology: Clinical application to allergy-immunology. *Annals of Allergy, Asthma, and Immunology*, 90(Suppl. 3), 2-6.
- BELLINGER, D., LEVITON, A., WATERNAUX, C. & NEEDLEMANN, H.L., 1987. Longitudinal analyses of prenatal and postnatal exposure and early cognitive development. *New England Journal of Medicine* 315, 1037-1043.
- BELLINGER, D.C., 2004. Lead. *Paediatrics*. 113 (Suppl. 4), 1016-1022.
- BENNETT, W.D., ZEMAN, K.L. & KIM, C., 1996. Variability of the fine particle deposition in healthy adults: effect of age and gender. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 5 153, 1641-1647.
- BIANCA, S., LI VOLTI, G., CARUSO-NICOLETTI, M., ETTORE, G., BARONE, P., LUPO, L., LI VOLTI S., 2003. Elevated incidence of hypospadias in two Sicilian towns where exposure to industrial and agricultural pollutants is high. *Reproductive Toxicology* 17, 539-545.
- BLANCK, H.M., MARCUS, M. & TOLBERT, P.E., 2000. Age at menarche and Tanner stage in girls exposed in utero and postnatally to polybrominated biphenyl. *Epidemiology* 11, 641-647.
- BLANCK, H.M., MARCUS, M., RUBIN, C., TOLBERT, P.E., HERTZBERG, V.S., HENDERSON, A.K. & ZHANG, R.H., 2002. Growth in girls exposed in utero and postnatally to polybrominated biphenyls and polychlorinated biphenyls. *Epidemiology*, 13(2), 205-210.
- BLYLER, G., LANDRETH, K., BARNETT, J., 1994. Gender-specific effects of prenatal chlordane exposure on myeloid cell development. *Fundamental and Applied Toxicology*, 23, 188-193.
- BOERSMA, E.R. & LANTING, C.I., 2000. Environmental exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) and dioxins - Consequences for longterm neurological and cognitive development of the child lactation. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 478, 271-287.
- BRANCHI, I., CAPONE, F., ALLEVA, E. & COSTA, L.G. 2003. Polybrominated diphenyl ethers: neurobehavioral effects following developmental exposure. *Neurotoxicology* 24(3), 449-62.
- BRENT, R.L. & BECKMAN, D.A., 1990. Environmental teratogens. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, 66(2), 123-163.
- BROTONS, J.A., OLEA-SERANO, M.F., VILLALOBOS, M., PEDRAZA, V. & OLEA, N., 2000. Xenoestrogens released from lacquer coatings in food cans. *Environmental Health Perspectives* 103:608-612.
- BROUWER, A., LONGNECKER, M.P. & BIRNBAUM, L.S., 1999. Characterization of potential endocrine-related health effects at low-dose levels of exposure to PCB's. *Environmental Health Perspectives* 107(4), 639-649.
- BRUNS-WELLER, E. & PFORDT, J., 1999. Die Phthalsäureester als eine Gruppe von Umweltchemikalien mit endokrinem Potenzial: Bericht über eine Auswertung der wissenschaftlichen Literatur sowie Messungen der Belastung von Lebensmitteln, Textilien und Hausstaub mit Phthalsäureestern. Niedersächsisches Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten (Hrsg.), Hannover.
- BUCK LOUIS, G.M., WEINER, J.M., WHITCOMB, B.W., SPERRAZZA, R., SCHIS-TERMAN, E.F., LOBDELL, D.T., CRICKARD, K., GREIZERSTEIN, H. & DOSTYNIAK, P.J., 2005. Environmental PCB exposure and risk of endometriosis. *Human Reproduction*, 20(1), 279-285.
- BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG & UMWELTBUNDESAMT [HRSG.], 2005. Rückstände von Flammschutzmitteln in Frauenmilch aus Deutschland unter besonderer Berücksichtigung von polybromierten Diphenylethern (PBDE), Abschlussbericht mit Anlagenband, Bezug: Umweltbundesamt, Postfach 1406, 06813 Dessau, FKZ 202 61 218/03.

BUNDESMINISTERIUM FÜR FAMILIE, SENIOREN, FRAUEN UND JUGEND, 2000. Übereinkommen über die Rechte des Kindes. UN-Kinderrechtskonvention im Wortlaut und Materialien, Bonn

BUNDESINSTITUT FÜR GESUNDHEITLICHEN VERBRAUCHERSCHUTZ UND VETERINÄRMEDIZIN (1999): Pestizid-Rückstände in Babynahrung. Vortrag auf BgV Kolloquium: „Aspekte der Lebensmittelsicherheit“, unter: http://www.bfr.bund.de/cm/208/pestizid_rueckstaende_in_babynahrung.pdf (Stand: 27.01.2006).

BUNDESINSTITUT FÜR GESUNDHEITLICHEN VERBRAUCHERSCHUTZ UND VETERINÄRMEDIZIN, 2000. Trends der Rückstandsgehalte in Frauenmilch in der Bundesrepublik Deutschland. Aufbau der Frauenmilch- und Dioxin-Humandatenbank am BgV, www.bgvv.de

BUNDESMINISTERIUM FÜR JUSTIZ (HRSG.), 1999. Bekanntmachung über Methoden und Maßstäbe für die Ableitung der Prüf- und Maßnahmenwerte nach der Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung (BodSchV) vom 18. Juni 1999. Bundesanzeiger, 161a, 1999, 15.

BUNDESMINISTERIUM FÜR UMWELT, NATURSCHUTZ UND REAKTORSICHERHEIT, 2002. Dioxine aus Deutschland - ed. 4. Bericht der Bund/Länder-Arbeitsgruppe Dioxine (4th report of the Government/Länder working group on dioxins), Berlin.

BUND FÜR UMWELT UND NATURSCHUTZ DEUTSCHLAND, 2005. Endstation Mensch. Über 300 Schadstoffe in der Muttermilch – Zeit für eine neue Chemikalienpolitik, Berlin, 47 S.

CANFIELD, R.L., HENDERSON, C.R. JR., CORY-SLECHTA, D.A., COX, C., JUSKO, T.A. & LANPHEAR, B.P., 2003. Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 microg per deciliter. *New England Journal of Medicine*, 348, 1517-1526.

CASEY, B.J., TOTTENHAM, N., LISTON, C., DURSTON, S., 2005. Imaging the developing brain: what have we learned about cognitive development? *Trends in cognitive science*, 9(3):104-110

CASTELLANOS, F.X., LEE, P.P., SHARP, W., JEFFRIES, N.O., GREENSTEIN, D.K., CLASEN, L.S., BLUMENTHAL, J.D., JAMES, R.S., EBENS, C.L., WALTER, J. M., ZIJDENBOS, A., EVANS, A.C., GIEDD, J.N. & RAPOPORT, J.L., 2002. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, Oct 9, 288(14), 1740-1748.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1995. Children at risk from ozone air pollution – United States, 1991-93. *MMWR* 44, 309-312.

CHAPIN, R., HARRIS, M., DAVIS, B., WARD, S., WILSON, R., MAUNEY, M., LOCKHARD, A., SMIALOWICZ, R., MOSER, V., BURKA, L. & COLLINS, B., 1997. The effects of perinatal/juvenile methoxychlor exposure on adult rat nervous, immune and reproductive system function. *Fundamental and Applied Toxicology*, 40, 138-157.

CHARMAN, T., 2002. The prevalence of autism spectrum disorders. Recent evidence and future challenges. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, Dec 11(6), 249-256.

COLBORN, T., DUMANOSKI, D. & MYERS, J.P., 1996. *Our Stolen Future*. New York: Dutton, 317 pp.

COLON, I., CARO, D., BOURDON, C.J. & ROSARIO, O., 2000. Identification of phthalate esters in the serum of young Puerto Rican girls with premature breast development. *Environmental Health Perspectives* 108, 895-900.

COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES, 2003. A European Environment and Health Strategy. Brussels, 11.6.2003 COM (2003) 338 final. unter: www.europa.eu.int/comm/press_room/presspacks/health/pp_health_en.htm

CONSUMER PRODUCT SAFETY COMMISSION, 2001. Report to the U.S. Consumer Product Safety Commission by the Chronic Hazard Advisory Panel on Diisononyl Phthalate (DINP). U.S. Consumer Product Safety Commission, Directorate for Health Sciences, Bethesda, MD 20814.

CORY-SLECHTA, D.A., THIRUCHELVAM, M.T., RICHFIELD, E.K., BARLOW, B.K., BROOKS, A.I., 2005. Developmental Pesticide Exposures and the Parkinson's Disease Phenotype. *Birth Defects Research (Part A)*, 73, 136-139.

CRESTEIL, T., 1998. Onset of xenobiotic metabolism in children: toxicological implications. *Food additive contamination* 15, 45-51.

CROFTON, K.M., CRAFT, E.S., HEDGE, J.M., GENNINGS, C., SIMMONS, J.E., CARCHMAN, R.A., CARTER, W.H. JR. & DEVITO, M.J., 2005. Thyroid-Hormone-Disrupting Chemicals: Evidence for Dose-Dependent Additivity or Synergism. *Environmental Health Perspective* 113, 1549-1554.

CZEIZEL, E., 1973. Congenital anomalies. In: *Medicina, Acta Paediatrica* (1980) 19, 149-156.

DALLAIRE, F., DEWAILLY, E., MUCKLE, G., JACOBSON, S.W., JACOBSON, J.L. & AYOTTE, P., 2004. Acute infections and environmental exposure to organochlorines in Inuit infants from Nunavik. *Environmental Health Perspectives* 112, 1359-1365.

DAVIDSON, P.W., MYERS, G.J. & WEISS, B., 2004. Mercury exposure and child development outcomes. *Paediatrics*, 113(4 Suppl), 1023-9.

DE FELIP, E., PORPORA, M.G. & DI DOMENICO, A., 2004. Dioxin-like compounds and endometriosis – A study on Italian and Belgian women of reproductive age. *Toxicology Letter* 150(2), 203-209.

DE WIT, C., 2002. An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere* 46, 583-624.

DEL RIO GOMEZ, I., MARSHALL, T. & TSAI, P., SHAO, Y.S. & GUO, Y.L., 2002. Number of boys born to men exposed to polychlorinated biphenyls. *Lancet* 360, 143-144

DE VESA, S.S., BLOT, W.J., STONE, B.J., STONE B.J., MILLER, B.A., TAROVE, R.E. & FRAUMENI J.F. JR., 1995. Recent cancer trends in the United States. *Journal of the National Cancer Institute* 87, 175-182.

DE ZWART, L.L., HAENEN, H., VERSANTVOORT, C. & SIPS, A., 2002. Pharmacokinetics of ingested xenobiotics in children: A comparison with adults. RIVM report 623860011, Bilthoven NL.

DEN HOND, E., ROELS, H.A., HOPPENBROUWERS, K., NAWROT, T., THUIS, L., VANDERMEULEN, C., WINNEKE, G., VANDERSCHUEREN, D. & STAESSEN, J.A., 2002. Sexual maturation in relation to polychlorinated aromatic hydrocarbons: Sharpe and Skakkebeak's hypothesis revisited. *Environmental Health Perspective* 110(8), 771-776.

DEUTSCHER BERUFSVERBAND DER UMWELTMEDIZINER, 2005. Zum Stillverhalten der Mütter: Empfehlung des deutschen Berufsverbandes der Umweltmediziner (dbu). *umwelt medizin gesellschaft* 18(4), 323-324.

DEUTSCHES KINDERKREBSREGISTER, 2005. Jahresbericht 2004. Mainz, unter: www.kinderkrebsregister.de

DEVLIEGER, H., HANSENS, M., MARTENS, G., 2005. Why is prematurity on the rise in Northern Belgium (The Flanders?) *Int Perinatal Collegium*, Abstract 21

DEWAILLY, E., AYOTTE, P., BRUNEAU, S., GINGRAS, S., BELLES-ISLES, M. & ROY, R., 2000. Susceptibility to infections and immune status in Inuit infants exposed to organochlorines. *Environmental Health Perspectives*, 108, 205-211.

DIETER, H.H. & HENSELING, M., 2003. Kommentar zur Empfehlung: Maßnahmewerte (MW) für Stoffe im Trinkwasser während befristeter Grenzwert-Überschreitungen gem. § 9 Abs. 6-8 Trinkwasserverordnung 2001, Bundesgesundhbl 46, 701-706.

DIETRICH, K.N., SUCCOP, P.A., BERGER, O., HAMMOND, P. & BORNSCHEIN, R.L., 1981. Lead exposure and cognitive development of urban preschool children: the Cincinnati lead study cohort at age 4 years. *Neurotoxicol Teratol* 13, 203-211.

- DIETRICH, K.N., RIS, M.D., SUCCOP, P.A., BERGER, O.G. & BORNSCHNEIN, R.L., 2001. Early exposure to lead and juvenile delinquency. *Neurotoxicology and Teratology*, 23(6):511-8.
- DIFRANZA, J.R., ALIGNE, A., WEITZMAN, M., 2004. Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Paediatrics*, 113, 1007-1015.
- DIMICH-WARD, H., HERTZMAN, C. & TESCHKE, K., HERSHLER, R., MARION, S.A., OSTRY, A. & KELLY, S., 1996. Reproductive effects of paternal exposure to chlorophenolate wood preservatives in the sawmill industry. *Scand Journal of Work Environment and Health* 22(4), 267-273.
- DOCKERY, W. & POPE, C.A., 1994. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annual review of public health* 15, 107-132.
- DOHMEN, A. & BAITSCH, G., 1994. Wasser in Gefahr. SÖL-Sonderausgabe Nr. 48, Stiftung Ökologie und Landbau, Bad Dürkheim, 69 S.
- DORNER, G. & PLAGEMANN, A., 2002. DDT in human milk and mental capacities in children at school age: an additional view on PISA 2000. *Neuroendocrinol Letters*, Oct-Dec 23(5-6), 427-431.
- DURSTON, S., HULSHOF, POL, H.E., SCHNACK, H.G., BUITELAAR, J.K., STEENHUIS, M.P. & MINDERAA, R.B., 2004. Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43, 332-340.
- EGELAND, G.M., SWEENEY, M.H., FINGERHUT, M.A., WILLE, K.K., SCHNORR, T.M. & HALPERIN, W.E., 1994. Total serum testosterone and gonadotropins in workers exposed to dioxin. *American Journal of Epidemiology* 139, 272-278.
- EISENHARDT, S., RUNNEBAUM, B., BAUER, K., GERHARD, I., 2001. Nitromusk compounds in women with gynecological and endocrine dysfunction. *Environmental Research* 87 (3), 123- 130.
- EMERY, J. & MITHAL, A., 1969. The weight of the lungs. In: Emery J, ed. *The anatomy of the developing lung*. London, England: Heinmann Medical, 203-205.
- ENVIRONMENTAL WORKING GROUP, 2005. *Body Burden – The Pollution of Newborns*. EWG, 2005, 83 pp.
- ERIKSSON, P., 1997. Developmental neurotoxicity of environmental agents in the neonate. *Neurotoxicology* 18, 719-726.
- ERIKSSON, P., VIBERG, H., JAKOBSSON, E., ORN, U. & FREDRIKSSON, A., 2002. A brominated flame retardant, 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether: uptake, retention, and induction of neurobehavioral alterations in mice during a critical phase of neonatal brain development. *Toxicol Sci*, 67(1), 98-103.
- ESKENAZI, B., BRADMAN, A. & CASTORINA, R., 1999. Exposures of children to organophosphate pesticides and their potential adverse health effects. *Environmental Health Perspectives*, 107 (Suppl 3), 409-419.
- ESKENAZI, B., WARNER, M., MARKS, A.R., SAMUELS, S., GERTHOUS, P.M., VERCELLINI, P., OLIVE, D.L., NEEDHAM, L., PATTERSON, D. JR. & MOCARELLI, P., 2005. Serum Dioxin Concentrations and Age at Menopause. *Environmental Health Perspectives* 113, 858-862.
- ETZEL, R.A., 2003. How environmental exposures influence the development and exacerbation of asthma. *Pediatrics* 2003 112, 233-239.
- EU-KOMMISSION, 2000a. Draft EU Risk Assessment Report für Diethylhexylphthalat nach der Verordnung des Rates der Europäischen Union 793/93. CAS EINECS
- EU-KOMMISSION, 2000b. Report on tasks for scientific cooperation. Report of experts participating in task 3.2.5.: Assessment of dietary intake of dioxins and related PCB by the population of EU member states. Health and Consumer Protection Directorate-General.
- EU-KOMMISSION, 2001a. Draft EU Risk Assessment Report for Musk Xylene nach der Verordnung des Rates der Europäischen Union 793/93. CAS-No.: 81-15-2. EINECS-No. 201-329-4.
- EU-KOMMISSION, 2001b. Draft EU Risk Assessment Report for Musk Kentone nach der Verordnung des Rates der Europäischen Union 793/93. CAS-No.: 81-14-1. EINECS-No. 201-328-1.
- EUROPEAN CHEMICALS BUREAU, 2002. Risk assessment report volume 17: Bis(pentabromophenyl)ether. CAS 1163-19-5.
- EUROPEAN CHEMICALS BUREAU, 2003. Risk assessment report volume 16: diphenylether, octabromoderivate. CAS 32536-52-0.
- EUROPEAN ENVIRONMENT AGENCY & WORLD HEALTH ORGANISATION, REGIONAL OFFICE FOR EUROPE, 2002. *Children's health and environment: A review of evidence*. EEA, Kopenhagen 2002, 225 pp.
- EU SCIENTIFIC COMMITTEE ON COSMETIC PRODUCTS AND NON-FOOD PRODUCTS INTENDED FOR CONSUMERS, 1999. *Opinion concerning Musk Xylene*. Angenommen am 8.12.1999.
- FAULK, C., HANRAHAN, L., ANDERSON, H.A., KANAREK, M.S., DRAHEIM, L., NEEDHAM, L. & PATTERSON, D. JR., 1999. Body burden levels of dioxin, furans, and PCBs among frequent consumers of Great Lakes sport fish. The Great Lakes Consortium. *Environmental Research*, 80, 19-525.
- FAUSTMAN, E.M., SILBERNAGEL, S.M., FENSKE, R.A., BURBACHER, T.M. & PONCE, R.A., 2000. Mechanisms underlying children's susceptibility to environmental toxicants. *Environmental Health Perspectives*, 108 Suppl 1, 13-21.
- FINE, J., GASIEWICZ, T. & SILVERSTONE, A., 1989. Lymphocyte stem cell alterations following perinatal exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Mol. Pharmacol* 35, 18-25.
- FISHER, J.S., MACPHERSON, S., MARCHETTI, N. & SHARPE, R.M., 2003. Human testicular dysgenesis syndrome: A possible model using in-utero exposure of the rat to dibutyl phthalate. *Human Reproduction*, 18, 1383-1394.
- FLORET, N., MAUNY, F. & CHALLIER, B., 2003. Dioxin emissions from a solid waste incinerator and risk of non-Hodgkin lymphoma. *Epidemiology* 14(4), 392-398.
- FRANKLIN, P., DINGLE, P. & STICK, S., 2000. Raised Exhaled Nitric Oxide in Healthy Children Is Associated with Domestic Formaldehyde Levels. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 161, 1757-1759.
- FÜRST, P., 2001. Organochlorine pesticides, dioxins, PCB and polybrominated biphenylethers in human milk from Germany in the course of time. *Organohalogen Compounds* 52, 85-188.
- GARRETT, M.H., HOOPER, M.A., HOOPER, B.M., RAYMENT, P.R. & ABRAMSON, M.J., 1999. Increased risk of allergy in children due to formaldehyde exposure in homes. *Allergy*, 54(4), 330-7.
- GARRY VF, HOLLAND SE, ERICKSON LL, BURROUGHS BL. (2003): Male reproductive hormones and thyroid function in pesticide applicators in the Red River Valley of Minnesota. *Journal of Toxicological Environmental Health A* 66, 965-986.
- GEHRS, B. & SMIALOWICZ, R., 1999. Persistent suppression of the delayed hypersensitivity in adult F344 rats after perinatal exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Toxicology*, 134, 79-88.
- GIES, A., GOTTSCHALK, C., GREINER, P., HEGER, W., KOLOSSA, M., RECHENBERG, B., ROSSKAMP, E., SCHROETER-KERMANI, C., STEINHÄUSER, K. & THROL, C., 2001. Nachhaltigkeit und Vorsorge bei der Risikobewertung und beim Risikomanagement von Chemikalien (Teil I) : Umweltchemikalien, die auf das Hormonsystem wirken – Belastungen, Auswirkungen, Minderungsstrategien. UBA-Texte 30/02; unter: <http://www.umweltbundesamt.org/fpdf-/l/2530.pdf> (Stand: 28.01.2006), 60.
- GILLESPIE, K.M., BAIN, S.C., BARNETT, A.H., BINGLEY P., CHRISTIE, M.R., GILL, G.V. & GALE, E.A.M., 2004. The rising incidence of childhood type 1 diabetes and reduced contribution of high-risk HLA haplotypes. *Lancet* 364, 1699-1700.

- GINSBERG, G., HATTIS, D., SONAWANE, B., RUSS, A., BANATI, P., KOZLAK, M., SMOLENSKI, S. & GOBLE, R., 2002. Evaluation of child/adult pharmacokinetic differences from a database derived from the therapeutic drug literature. *Toxicological Sciences*, 66, 185–200.
- GLADEN, B.C. & ROGAN, W.J., 1995. DDE and shortened duration of lactation in a northern Mexican town. *American Journal of Public Health* 85, 504–508.
- GLADEN, B.C., RAGAN, N.B. & ROGAN, W.J., 2000. Pubertal growth and development and prenatal and lactational exposure to polychlorinated biphenyls and dichlorodiphenyl dichloroethene. *Journal Pediatrics* 93, 490–496.
- GLINIANAIA, S., RANKIN, J., BELL, R., PLESS-MULLOLI, T. & HOWEL, D., 2004. Does particulate air pollution contribute to infant death? *Environmental Health Perspectives*, 112(14), 1365–1370.
- GOLDSMITH, J.R., 1997. Dibromchloropropane: epidemiological findings and current questions. *Annals of the New York Academy of Sciences* 837, 300–306.
- GOYER, R.A., 1996. Toxic Effects of Metal. In: Klaasren, C.D. et al (Hrsg.): *Casarett und Doull's Toxikologie. The basic Science of Poisons*. 5. Aufl., McGraw-Hill, 691–736.
- GRANDJEAN, P., 1992. Individual susceptibility to toxicity. *Toxicology Letters*, 64–65, 43–51.
- GRANDJEAN, P., WEIHE, P., WHITE, R.F., DEBES, F., ARAKI, S., YOKOYAMA, K., MURATA, K., SORENSEN, N., DAHL, R. & JORGENSEN, P.J., 1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicology and Teratology*, 19(6), 417–28.
- GRANDJEAN, P., MURATA, K., BUDTZ-JØRGENSEN, E. & WIHE, P., 2004. Cardiac autonomic activity in methylmercury neurotoxicity: 14-Year Follow-up of a Faroese birth cohort. *Journal of Paediatrics*, 144, 169–176.
- GRAY, R., PETO, R., BARNTON, P. & GRASSO, P., 1991. Chronic nitrosamine ingestion in 1040 rodents: the effect of choice of nitrosamines, the species studied, and the age of starting exposure. *Cancer Research* 51, 6470–6491.
- GRAY, L.E. JR., OSTBY, J., FURR, J., PRICE, M., VEERAMACHANANI, D.N. & PARKS, L., 2000. Perinatal exposure to the phthalates DEHP, BBP, and DINP, but not DEP, DMP, or DOTP, alters sexual differentiation of the male rat. *Toxicological Sciences*, 58, 350–365.
- GREATER BOSTON PHYSICIANS FOR SOCIAL RESPONSIBILITY, 2003. In *Harm's Way*. unter: <http://psr.igc.org/iwhwp2.ppt> (Stand: August 2006)
- GREENPEACE, 2005. *A Present for Life: Gefährliche Chemikalien im Nabelschnurblut. Zusammenfassung der Studie von WWF u. Greenpeace, Hamburg*, 3 S.
- GRUBER, L., WOLZ, G. & PIRINGER, O., 1998. Untersuchung von Phthalaten in Baby-Nahrung. *Deutsche Lebensmittelrundschau* 94, 177–179.
- GUILLETTE, E.A., MEZA, M.M., AQUILAR, M.G., SOTO, A.D. & ENEDINA, I., 1998. An anthropological approach to the evaluation of preschool children exposed to pesticides in Mexico. *Environmental Health Perspectives*, 106, 347–353.
- GULSON, B.L., MIZON, K.J., KORSCH, M.J., PALMER J.M. & DONNELLY J.B., 2003. Mobilization of lead from human bone tissue during pregnancy and lactation – a summary of long-term research. *Science of the Total Environment* 303, 79–104.
- GUO, Y.L., LAI, T.J. & JU, S.H., 1993. Sexual developments and biological findings in Yucheng children. In: Fiedler, H.; Frank, H. Hutzinger, O.; Parzefall, W.; Riss, A.; Safe, S. (Hrsg.): *Organohalogen Compounds*, 14. Aufl., Federal Environmental Agency, 235–238.
- GUO, Y.L., HSU, P.C. & HSU, C.C., 2000. Semen quality after prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans. *Lancet* 356, 1240–1241.
- GUO, Y.L., LAMBERT, G.H., HSU, C.C., HSU, M.M., 2004. Yucheng: Health effects of prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and dibenzofurans. *Int Arch Occ Environ Health*. *Appl* 77(3): 152–158
- GUPTA, A., AGARWAL, R. & SHUKLA, G.S., 1999. Functional impairment of blood-brain barrier following pesticide exposure during early development in rats. *Human and Experimental Toxicology* 18, 174–179.
- HALLGREN, S., SINJARI, T., HAKANSSON, H. & DARNERUD, P.O., 2001. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) on thyroid hormone and vitamin A levels in rats and mice. *Archives of Toxicology Jun* 75(4), 200–208.
- HANSEN, J.C., TARP, U. & BOHN, J., 1990. Prenatal exposure to methylmercury among greenlandic polar Inuits. *Archives of Environmental Health* 45, 355–358.
- HARDY, M.L., 2002. The toxicology of the three commercial polybrominated diphenyl oxide (ether) flame retardants. *Chemosphere* 46(5), 757–777.
- HATTIS, D., GINSBERG, G., SONAWANE, B., SMOLENSKI, S., RUSS, A., KOZLAK, M. & GOBLE R., 2003. Differences in pharmacokinetics between children and adults-II. Children's variability in drug elimination half-lives and in some parameters needed for physiologically-based pharmacokinetic modeling. *Risk Analysis* 23, 117–142.
- HEINEMEYER, G. & GUNDE-REMY, U., 2002. Exposition von Kindern gegenüber Pflanzenschutzmitteln. Abschlussbericht zu einem FuE-Vorhaben im Auftrag des Umweltbundesamtes (FKZ: 201 61 218/01); Hrsg. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, Berlin.
- HELBICH, H.M., 1999. Polychlorierte Biphenyle. In: *Umweltmedizin*. Hrsg. V. Mersch-Sundermann. Stuttgart: Georg Thieme-Verlag 1999, 215–217.
- HERBST, A.L., ULFELDER, H. & POSKANZER, D.C., 1971. Adenocarcinoma of the vagina. Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women. *New England Journal of Medicine* 284, 879–881.
- HERBST, A.L., 1999. Diethylstilbestrol and adenocarcinoma of the vagina. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 181, 1576–1578.
- HERMAN-GIDDENS M.E., SLORA, E.J., WASSERMAN, R.C., BOURDON, C.J., BHAPKAR, M.V., KOCH, G.G. & HASEMEIER, C.M., 1997. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice. *Pediatrics* 89, 505–512.
- HOLLADAY, S. & SMIALOWICZ, R., 2000. Development of the murine and human immune system: differential effects of immunotoxicants depend on time of exposure. *Env. Health Persp.* 108 (Suppl. 3), 463–473.
- HORNIG, M., 2004. Evidence to the US Institute of Medicine, vaccines and autism. See www.iom.edu/project.asp?id=4705 and see Michael Day, UK Sunday Telegraph 15 February 2004.
- HUISMAN, M., KOOPMAN-ESSEBOOM, C., FIDLER, V., HADDERS-ALGRA, M., VAN DER PAAUW, C.G., TUINSTRAL, L.G., WEISGLAS-KUPERUS, N., SAUER, P.J., TOUWEN, B.C. & BOERSMA, E.R., 1995. Perinatal exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins and its effect on neonatal neurological development. *Early Hum Dev.* 41(2), 111–27.
- HUMAN BIOMONITORING KOMMISSION DES UMWELTBUNDESAMTES, 1996. *Stoffmonographie Blei - Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). Bekanntmachung des Instituts für Wasser-, Boden- und Luftthygiene des Umweltbundesamtes, Bundesgesundheitsblatt* 39, 236–241.
- HUMAN BIOMONITORING KOMMISSION DES UMWELTBUNDESAMTES, 1999. *Stoffmonographie PCB - Referenzwerte für Blut. Empfehlung, Instituts für Wasser-, Boden- und Luftthygiene des Umweltbundesamtes, Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 42, 6 (1999) 511–521.
- HUMAN BIOMONITORING KOMMISSION DES UMWELTBUNDESAMTES, 2003. *Neue Referenzwerte für PCB-138,-153,-180 sowie für HCB, HCH und DDE im Vollblut. Umweltmedizinischer Informationsdienst* 1, 8–11.
- ILSEN, A., BRIET, J.M. & KOPPE, J.G., 1996. Signs of enhanced neuromotor maturation in children due to perinatal load with background levels of dioxins. *Chemosphere* 33(7), 1317–1326.

- INNENRAUMLUFTHYGIENEKOMMISSION, 1996. Richtwerte für die Innenraumluft: Basisschema. Bundesgesundheitsblatt 39, 422-426.
- INTERGOVERNMENTAL FORUM ON CHEMICAL SAFETY, 2003. Protecting Children from Harmful Chemical Exposures - Chemical Safety and Children's Health. Fourth session of the intergovernmental forum on chemical safety, Bangkok, Thailand. IFCS/Forum-IV/11 INF, 50 pp.
- INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY, 1987. Principles for the safety assessment of food additives and contaminants in food. Environmental Health Criteria No. 210. Geneva, World Health Organization.
- INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY, 1999. Principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals. Environmental Health Criteria No. 210. Geneva, World Health Organization.
- JACOBSON, J.L., JACOBSON, S.W. & HUMPHREY, H.E., 1990. Effects of in utero exposure to polychlorinated biphenyls and related contaminants on cognitive functioning in young children. *Journal of Pediatrics* 116(1), 38-45.
- JACOBSON, J.L. & JACOBSON, S.W., 1996. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *The New England Journal of Medicine* 335 (11), 783-789.
- JACOBSON, J.L. & JACOBSON, S.W., 2002. Association of prenatal exposure to an environmental contaminant with intellectual function in childhood. *J Toxicol Clin Toxicol.* 40(4), 467-75.
- JACOBSON, S.W., FEIN, G.G., JACOBSON, J.L., SCHWARTZ, P.M. & DOWLER, J.K., 1985. The effect of intrauterine PCB exposure on visual recognition memory. *Child Development* 56, 853-860.
- JAHNKE, G.D., IANNUCCI, A.R., SCIALLI, A.R. & SHELBY, M.D., 2005. Center for the evaluation of risks to human reproduction - the first five years. *Birth Defects Research, Developmental and Reproductive Toxicology* 74(1), 1-8.
- JAMES, W.H., 1995. Offspring sex ratio as an indicator of reproductive hazards associated with pesticides. *Occupational Environmental Medicine* 52, 429-430.
- JARREL J., GOCMEN, A., FOSTER, W., BRANT, R., CHAN, S. & SEVCIK M., 1998. Evaluation of reproductive outcomes in women inadvertently exposed to hexachlorobenzene in southeastern Turkey in the 1950s. *Reproductive Toxicology* 12, 469-476.
- JARREL, J., GOCMEN, A., AKYOL, D. & BRANT, R., 2002. Hexachlorobenzene exposure and the proportion of male births in Turkey 1935-1950. *Reproductive Toxicology* 16, 65-70.
- JENSEN, T.K., JOFFE, M., SCHEIKE, T., SKYTTH, A., GAIST, D. & CHRISTENSEN, K., 2005. Time trends in waiting time to pregnancy among Danish twins. *Human Reproduction* 20(4): 955-64.
- KANASAKIE, L., 2003. Why do people's PBDE levels vary widely? *Environmental Science & Technology* 1, 37(9), 164A-165A.
- KAPPOS, A., 1999. Grenzwerte in der Diskussion. *Diskussionsbeitrag. Umwelt Medizin und Gesellschaft* 12(2), 181.
- KARMAUS, W., HUANG, S. & CAMERON, L., 2002. Parental concentration of dichlorodiphenyl dichloroethene and polychlorinated biphenyls in Michigan fish eaters and sex ratio in offspring. *Journal for Occupational Environmental Medicine* 44, 8-13.
- KAUFMAN, F.R., 2002. Type 2 diabetes mellitus in children and youth: e new epidemic. *J Pediatr Endocrinol Metab* 15, suppl.2, 737-744.
- KIMATA, H., 2003. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-o-dioxin selectively enhances spontaneous IgE production in B cells from atopic patients. *International Journal of Hygiene and Environmental Health* 206(6), 601-604.
- KOCH, H.M., DREXLER, H. & ANGERER, J., 2003. Die innere Belastung der Allgemeinbevölkerung mit Di(2-ethylhexyl)phthalat (DEHP). *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 8 (1), 15-23.
- KOOPMAN-ESSEBOOM, C., HUISMAN, M., WEISGLAS-KUPERUS, N., BOERSMA, E.R., DE RIDDER, M.A., VAN DER PAAUW, C.G., TUINSTRA, L.G. & SAUER, P.J., 1994. Dioxin and PCB levels in blood and human milk in relation to living areas in The Netherlands. *Chemosphere* 9-11, 2327-2338.
- KNOX, E.G., 2005. Childhood cancer and atmospheric carcinogens. *Journal of Epidemiology and Community Health* 59, 101-105.
- KNOX, E.G. & GILMAN, E.A., 1998. Migration patterns of children with cancer in Britain. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 52, 716-726.
- KNUST, F.-J., 1998. Neem-Therapie der Pediculosis capitis und der Scabies im Kindesalter. *ARZT UND UMWELT* 11(4), 319-322.
- KRSTEVSKA-KONSTANTINOVA, M., CHARLIER, C., CRAEN, M., DU CAJU, M., HEINRICH, C. & DE BEAUFORT C., 2001. Sexual precocity after immigration from developing countries to Belgium: evidence of previous exposure to organochlorine pesticides. *Human Reproduction* 16, 1020-1026.
- KURIYAMA, S.N., TALSNESS, C.E., GROTE, K. & CHAHOUD, I., 2005. Developmental exposure to low dose PBDE 99: effects on male fertility and neurobehavior in rat offspring. *Environ Health Perspect*, 113(2), 149-54.
- LACKMANN, G.M., SCHALLER, K.H. & ANGERER, J., 2005. Mütterliches Stillen erhöht die Belastung von Säuglingen mit Organochlorverbindungen: Besteht die Notwendigkeit einer neueren Bewertung mütterlichen Stillens? *Umweltmedizinische Forschungspraxis*. 10(5), 314.
- LANDRIGAN, P.J., CARLSON, J.E. & BEARER, C.F., CRANMEER, J.S., BULLARD, R.D., ETZEL, R.A., GROOPMAN, J., MCLACHLAN, J.A., PERERA, F.P., REIGART, J.R., ROBINSON, L., SCHELL, L. & SUK W.A., 1999. Gesundheit von Kindern und Umwelt: Eine neue Agenda für präventive Forschung. *Umwelt Medizin und Gesellschaft* 12(2), 105-116; Original: *Environmental Health Perspective* (1998) 106(suppl 3), 787-794.
- LANDRIGAN, P.J., KIMMEL, C.A., CORREA, A. & ESKENAZI, B., 2004. Children's Health and the Environment: Public Health Issues and Challenges for Risk Assessment. *Environmental Health Perspective* 112(2), 257-265.
- LANPHEAR, B.P., HORNING, G.R., KHOURY, J., YOLTON, K., BAGHURST, P., BELLINGER, D.C., CANFIELD, R.L., DIETRICH, K.N., BORNSCHEIN, R., GREENE, T., ROTHENBERG, S.J., NEEDLEMAN, H.L., SCHNAAS, L., WASSERMAN, G., GRAZIA-NO, J., ROBERTS, R., 2005. Low-level environmental lead exposure and children's intellectual function: an international pooled analysis. *Environ Health Perspect* 113(7):894-899.
- LATINI, G., DE FELICE, C., PRESTA, G., DEL VECCHIO, A., PARIS, I., RUGGIERI, F. & MAZZEO, P., 2003. In utero exposure to di-(2-ethyl-hexyl)phthalate and duration of pregnancy. *Environmental Health Perspective* 111, 1783-1785.
- LEE, J.E., CHEN, S., GOLEMBOSKI, K., PARSON, P. & DIETERT, R., 2001. Developmental windows of differential lead-induced immunotoxicity in chickens. *Toxicology* 156, 161-170.
- LEHMAN, K.P., PHILIPS, S., SAR, M., FOSTER, P.M. & GAIDO, K.W., 2004. Dose-dependent alterations in gene expression and testosterone synthesis in the fetal testes of male rats exposed to di (n-butyl) phthalate. *Toxicol Sci* 81, 60-68.
- LEHMANN, I., THOELKE, A., REHWAGEN, M., ROLLE-KAMP CZYK, U., SCHLINK, U., SCHULZ, R., BORTE, M., DIEZ, U. & HERBARTH O., 2002. The influence of maternal exposure to volatile organic compounds on the cytokine secretion profile of neonatal T cells. *Environ Toxicol.* 17(3), 203-10.
- LLOYD, O.L., LOYD, M.M. & HOLLAND, Y., 1984. An unusual sex ratio of birth in an industrial town with mortality problems. *British Journal of Obstetrics Gynaecology* 91, 901-907.

- LLOYD, O.L., SMITH, G., LLOYD, M.M., HOLLAND, Y. & GAILEY, F., 1985. Raised mortality from lung cancer and high sex ratios of births associated with industrial pollution. *British Journal of Obstetrics Gynaecology* 42, 475-480.
- LONGNECKER, M.P., ROGAN, W.J. & LUCIER, G., 1997. The human health effects of DDT (dichlorodiphenyltrichloroethane) and PCBs (polychlorinated biphenyls) and an overview of organochlorines in public health. *Annual Review of Public Health* 18, 211-244.
- LONGNECKER, M.P., KLEBANOFF, M.A., DUNSON, D.B., GUO, X., CHEN, Z., ZHOU, H. & BROCK, J.N., 2005. Maternal serum levels of DDT metabolite DDE in relation to fetal loss in previous pregnancy. *Environmental Research*, 97(2), 127-133.
- LUEBKE, B., CHEN, D., DIETERT, R., YANG, Y., KING, M. & LUSTER, M., 2004. Increased sensitivity of the developing immune system to xenobiotics: evidence supporting the concept of developmental immunotoxicity testing guidelines. Report to the Environmental Protection Agency.
- LUCKENBACH, T. & EPEL, D., 2005. Nitro-musc and polycyclic musk compounds as long-term inhibitors of cellular xenobiotic defense systems mediated by multidrug transporters. *Environmental Health Perspectives* 113, 17-24.
- LYNBERG, M.C. & KHOURY, M.J., 1990. Contribution of birth defects to infant mortality among racial/ethnic minority groups. United States, 1983. *MMWR CDC Surveill Summ.* 39, 1-12.
- MACKENZIE, C.A., LOCKRIDGE, A. & KEITH, M., 2005. Declining Sex Ratio in a First Nation Community. *Environmental Health Perspectives* 113(10), 1295-1298.
- MAIN, K.M., MORTENSEN, G.K., KALEVA, M.M., BOISEN, K.A., DAMGAARD, I.N., CHELLAKOOTY, M., SCHMIDT, I.M., SUOMI, A.M., VIRTANEN, H.E., PETERSEN, D.V., ANDERSSON, A.M., TOPPARI, J. & SKAKKEBAEK, N.E., 2006. Human Breast Milk Contamination with Phthalates and Alterations of Endogenous Reproductive Hormones in Infants Three Months of Age. *Environmental Health Perspectives* 114, 270-276.
- MALISCH, R. & VAN LEEUWEN, F.X.R., 2003. Results of the WHO coordinated study on the levels of PCBs, PCDDs and PCDFs in human milk. *Organohalogen Compounds* 64, 136-140.
- MALTONI, C., LEFEMINE, G., CILIBERTI, A., COTTI, G. & CARRETTI, D., 1981. Carcinogenicity bioassays of vinyl chloride monomer: A model of risk assessment on an experimental basis. *Environmental Health Perspectives* 41, 3-29.
- MASSART, F., SEPPIA, P. & PARDI, D., LUCCHESI, S., MEOSSI, C., GAGLIARDI, L., LIGUORI, R., FIORE, L., FEDERICO, G. & SAGGESE, G., 2005. High incidence of central precocious puberty in a bounded geographic area of northwest Tuscany: an estrogen disrupter epidemic? *Gynecol Endocrinology* 20(2), 92-98.
- MATTISON, D.R. & THORGEIRSSON, S.S., 1979. Ovarian aryl hydrocarbon hydroxylase activity and primordial oocyte toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons in mice. *Cancer Res* 39, 3471-3475.
- MATSUMOTO, H., 1965. Fetal Minamata disease: a neuropathological study of two cases of intrauterine intoxication by a methyl mercury compound. *Journal of Neuropathol Experiments* 24, 563-574.
- MCMICHAEL, A.J., BAGHURST, P.A., WIGG, N.R., VIMPANI, G.V., ROBERTSON, E.F. & ROBERTS, R.J., 1988. Pirie cohort study: environmental exposure to lead and children's abilities at four years. *New England Journal of Medicine* 319, 468-475.
- MEEK, M.E. & CHAN, P.K.L., 1994. Bis(2-ethylhexyl)phthalate: evaluation of risks to health from environmental exposure in Canada. *Journal of Environmental Science and Health Teil C12*, 179-194.
- MEINHARDT, U. & MULLIS P.E., 2002. The aromatase cytochrome P450 and its clinical impact. *Hormone Research* 57, 145-152.
- MEIRONYTE, D., NORÉN K. & BERGMAN, A., 1999. Analysis of polybrominated diphenyl ethers in Swedish human milk: A time-related trend study 1972-1997. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 58(6), 329-341.
- MEIRONYTE, D. & NORÉN, K., 2001. Polybrominated diphenyl ethers in Swedish human milk. The follow-up study. Poster presentation, 2nd Int. Workshop on Brominated Flame Retardants, May 14-16, Stockholm University, Sweden, 303-305.
- MELNICK, S., COLE, P., ANDERSON, D. & HERBST, A.L., 1987. Rates And Risks Of Diethylstilbestrol-Related Clear-Cell Adenocarcinoma Of The Vagina And Cervix. An Update. *New England Journal of Medicine* 316, 514-516.
- MESROGLI, M., DIETERLE, S., 1993. Embryonic losses after in vitro fertilization and embryo transfer. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 72(1), 36-38.
- MIDASCH, O., SCHETTGEN, T. & ANGERER, J., 2005. Perfluorooctansulfonsäure (PFOS) und Perfluorooctansäure (PFOA) im Serum der Allgemeinbevölkerung. *Umwelt Forschung Praxis* 10(5), 315.
- MILLER M.D., ET AL., 2002. Differences Between Children and Adults: Implications for Risk Assessment at California EPA. *International Journal of Toxicology* 21, 1-16.
- MOCARELLI, P., BRAMBILLA, P., GERTHOUX, P.M., PATTERSON, D.G. JR. & NEEDHAM LL., 1996. Change in sex ratio with exposure to dioxin (Letter). *Lancet* 348, 409.
- MOCARELLI, P., GERTHOUX, P.M. & FERRARI, E., 2000. Paternal concentrations of dioxin and sex ratio of offspring. *Lancet* 355, 1858-1863.
- Mutter, J., Naumann, J., Schneider, R., Walach, H. & Haley, B., 2006. Quecksilber und Autismus: Zunehmende Beweise? *Umwelt, Medizin, Gesellschaft* 19(1): 53-60
- MYLCHREEST, E., SAR, M., CATTLEY, R. C. & FOSTER, P. M., 1999. Disruption of androgen-regulated male reproductive development by di(n-butyl) phthalate during late gestation in rats is different from flutamide. *Toxicol Appl Pharmacol*, 156, 81-95.
- NAGAYAMA, J., TSJUI, H. & IIDA, T., 1998. Postnatal exposure to chlorinated dioxins and related chemicals on lymphocyte subsets in Japanese breast-fed infants. *Chemosphere* 37(9-12), 1781-1787.
- NATIONAL AUTISTIC SOCIETY, 2002. Autism in schools: crisis or challenge. May.
- NATIONAL INSTITUTE OF ENVIRONMENTAL HEALTH SCIENCES, 2001. Toxicological Summary for selected Polybrominated Diphenyl Ethers. Submitted by Bonnie Carson, Integrated Laboratory Systems, Research Triangle Park, North Carolina, March 2001.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1992. *Environmental Neurotoxicology*. National Academy Press.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL, 1993. Commission on Life Sciences, Board on Agriculture and Board on Environmental Studies and Toxicology and Committee on Pesticides in the Diets of Infants and Children (1993) *Pesticides in the diets of infants and children*. National Academy Press, Washington, D.C.
- NAU, H., 1994. Toxikokinetik. In: Marquardt, H. & Schäfer, S.G. (Hrsg.): *Toxikologie*. BI-Wissenschaftsverlag, 61, 19.
- NEEDLEMAN, H.L., GUNNOE, C., LEVITON, A., REED, R., PERESIE, H., MAHER, C. & BARRETT P., 1979. Deficits in psychological and classroom performance of children with elevated dentine lead levels, *New England Journal of Medicine* 300, 689-695.
- NEEDLEMANN, H.L., SCHELL, A. & BELLINGER, D., 1990. The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood: 11 -year follow-up report. *New England Journal of Medicine* 322, 83-88.
- NEEDLEMAN, H.L., RIESS, J.A., TOBIN, M.J., BIESEKER, G.E. & GREENHOUSE, J.B., 1996. Bone lead levels and delinquent behaviour. *Journal of the American Medical Association* 275, 363-369.
- NEEDLEMAN, H.L., 2004. Lead poisoning. *Annu Rev Med.* 55, 209-22.

- NEUBERT, B., 1994. Reproduktion und Entwicklung. In: Marquardt, H. & Schäfer, S.G. (Hrsg.): Toxikologie, Mannheim-Leipzig-Wien-Zürich: BI-Wissenschaftsverlag, 342-343.
- NIELSEN, E., THORUP, I., SCHNIPPER, A., HASS, U., MEYER, O., LADEFOGED, O., LARSEN, J.C., OSTERGAARD, G. & LARSEN, P.B., 2001. Children and the unborn child - Exposure and susceptibility to chemical substances. An evaluation of the Danish Environmental Protection Agency. Environmental Project, 589.
- NOREN, K. & MEIRONYTE, D., 1998. Contaminants in Swedish human milk. Decreasing levels of organochlorine and increasing levels of organobromine compounds. *Organohalogen Compounds* 28, 1-4.
- NOREN, K. & MEIRONYTE, D., 2000. Certain organochlorine and organobromine contaminants in Swedish human milk in perspective of past 20-30 years. *Chemosphere* 40, 1111-1123.
- OLSEN, G.W., HUANG, H.Y. & HELZLSOUER, K.J., 2005. Historical comparison of perfluorooctanesulfonate, perfluorooctanoate, and other fluorochemicals in human blood. *Environmental Health Perspectives* 113(5), 539-545.
- OLSSON, P.E., BORG, B., BRUNSTROM, B., HAKANSSON, H. & KLASSON-WEHLER, E., 1998. Endocrine disrupting substances. ISBN 91-620-4859-7, Swedish EPA, Stockholm, 150 pp.
- ORGANISATION FÜR WIRTSCHAFTLICHE ZUSAMMENARBEIT UND ENTWICKLUNG, 2002. Hazard assessment of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and its salts. ENV/JM/RD(2002)17/FINAL. Unter: <http://www.oecd.org/data-oecd/23/18/2382880.pdf> (Stand: 27.01.2006).
- OSTERLOH, J.D., 1991. Observations on the Effect of Parathyroid Hormone on Environmental Blood Lead Concentrations in Humans. *Environmental Research* 54, 8-16.
- OUDESLUYS-MURPHY, A.M., VAN STRAATEN, H.L.M. & BHOLOSING, R., 1996. Neonatal Hearing Screening. *European Journal of Pediatrics* 155, 429-435.
- PAPP, Z. & SZEMERE, G., 1995. Embryological and teratological principles. In: Papp, Z. (Hrsg.) *Clinical Genetics golden book Co.*, Budapest 1995, 93-102.
- PARENT, A.S., RASIER, G. & GERARD, A., HEGER, S., ROTH, C., MASTRONARDI, C., JUNG, H., OJEDA S.R. & BOURGUIGNON, J-P., 2005. Early onset of puberty: tracking genetic and environmental factors. *Hormone Research, Suppl. 2*, 41-47.
- PATANDIN, S., LANTING, C.I., MULDER, P.G., BOERSMA, E.R., SAUER, P.J. & WEISGLAS-KUPERUS, N., 1999. Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on cognitive abilities in Dutch children at 42 months age. *Journal Pediatrics* 134(1), 33-41.
- PAULOZZI L.L.J., ERICKSON, J.D. & JACKSON, R.J., 1997. Hypospadias trends in two American surveillance systems. *Pediatrics* 100, 831-834.
- PEDEN, D.B., 2002. Pollutants and Asthma: Role of Air Toxics. *Environmental Health Perspective* 110(4), 565-568.
- PESTIZID-AKTIONSNETZWERK, 2005a. Für eine Reduktion des Pestizideinsatzes in Deutschland. PAN-Germany, Hamburg.
- PESTIZID-AKTIONSNETZWERK, 2005b. Pestizide in Obst und Gemüse - Ein Risiko für unsere Kinder. 21.11.2005, Hamburg
- PLUIM, H.J., KOPPE, J.G., OLIE, K., 1994. Clinical laboratory manifestations of exposure to background levels of dioxins in the perinatal period. *Acta Paediatrica* 83(6), 583-587.
- PLUNKETT, L.M., TURNBALL, D., RODRICKS, J.V., 1992. Differences between adults and children affecting exposure assessment. In: Guzelian et al., 79-94.
- POLLACK, R.N. & DIVON, M.Y., 1992. Intrauterine growth retardation: definition, classification and etiology. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 35, 99-107.
- POON, R., LECAVALIER, P., MUELLER, R., VALLI, V.E., PROCTER, B.G. & CHU, I., 1997. Subchronic oral toxicity of di-n-octyl phthalate and di(2-ethylhexyl)phthalate in the rat. *Food and Chemical Toxicology* 35(2), 225-239.
- RAPPOLDER, M. & KOLOSSA, M., 2005. Hormonell wirksame Umweltchemikalien - 3. Statusseminar im Juni 2005 in Berlin. UMID 4/2005, 38-41.
- RASCHER, W. & KRUSE, K., 2003. Wasser und Mineralhaushalt. In: Lentz, Schasub, Schulte, Spranger (Hrsg.): *Pädiatrie, Grundlagen und Praxis*. Springer-Verlag, 233.
- RAYNER, J.L., WOOD, C. & FENTON, S.E., 2004. Exposure parameters necessary for delayed puberty and mammary gland development in Long-Evans rats exposed in utero to atrazine. *Toxicol Appl Pharmacol*, 195, 23-34.
- REED, M.D., GAL, P., 2000. Principles of drug therapy. In: Behrman, R.E. et al (Hrsg.) *Nelson Textbook of Pediatrics*, 16th edition. Saunders, 2229-2234.
- REVAZOVA, I., ZHURKOV, V.S. & ZHUCHENKO, N.A., 2001. Dioxins and medical-genetic indices of health of residents of the town of Chapayavsk. *Gig Sanit* (6), 11-16.
- REVICH, B.A., AKSEL, E., USHAKOVA, T., IVANOVA, I., ZHUCHENKO, N. & KLYUEV, N., 2001. Dioxin exposure and public health in Chapaevsk, Russia. *Chemosphere* 43, 951-966.
- REVICH, B.A., AKSEL, E.M. & USHAKOVA, T.I., 2002. Effects of dioxins in the development of malignant tumors and disorders of reproductive health of the population. *Gig Sanit* (1), 8-13.
- RICE, D.C., 1996. Behavioral effects of lead: commonalities between experimental and epidemiologic data. *Environ Health Perspect*. 104 Suppl 2:337-51.
- RICE, D., 2000. Parallels between Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Behavioral Deficits Produced by Neurotoxic Exposure in Monkeys. *Environmental Health Perspectives* 108 (Supplement 3), June, 405-408.
- RIEDER, M.J., 1998. Drug excretion during lactation. In Polin RA, *Fetal and Neonatal Physiology*. Saunders: Philadelphia.
- RIGNELL-HYDBOM, A., RYLANDER, L.A. & GIWERCMAN, A., 2004. Exposure to CB-153 and p,p'-DDE and male reproductive function. *Human Reproduction* 19(9), 2066-2075.
- RIMKUS, G., RIMKUS, B. & WOLF, M., 1994. Nitro musks in human adipose tissue and breast milk. *Chemosphere* 28(2), 421-432.
- RIMKUS, G., & WOLF, M., 1993. Nachweis von Nitromoschusverbindungen in Frauenmilch und Humanfett. *Deutsche Lebensmittelrundschau* 89, 103-107.
- ROBERT KOCH-INSTITUT (HRSG.), 2004. *Gesundheit von Kindern und Jugendlichen. Schwerpunktbericht der Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. Robert Koch-Institut, Berlin.
- ROBERT KOCH-INSTITUT, 2006. *Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS) Symposium am 25.09.2006*, Berlin
- RODIER, P.M., 1994. Vulnerable periods and processes during central nervous system development. *Environ Health Perspect*. 102 Suppl 2, 121-4.
- ROGAN, W.J., GLADEN, B.C. & MCKINNEY, J.D., 1987. Polychlorinated biphenyls (PCB's) and dichlorodiphenyl dichloroethene (DDE) in human milk: effects on growth, morbidity, and duration of lactation. *American Journal of Public Health* 77, 1294-1297.
- RONCHETTI, R., VILLA, M.P. & BARRETO, M., 2001. Is the increase in childhood asthma coming to an end? Findings from three surveys in Rome. *European Respiratory Journal* 17, 881-886.
- RONIS, M.J., GANDY, J. & BADGER, T., 1998. Endocrine mechanisms underlying reproductive toxicity in the developing rat chronically exposed to dietary lead. *Journal of Toxicology and Environmental Health A*, 54: 77-99.
- RÖPER, A. & LAUVEN, P.M., 1999. *Pharmakokinetik bei Neugeborenen und Säuglingen*. *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie* 34, 616-625.

- ROSEBOOM, T.J., VAN DER MEULEN, J.H., RAVELLI, A.C., OSMOND, C., BARKER, D.J. & BLEKER, O.P., 2001. Effects of prenatal exposure to the Dutch famine on adult disease in later life: an overview. *Mol Cell Endocrinol* 185 93-98.
- RUMCHEV, K.B., SPICKETT, J.T., BULSARA, M.K., PHILLIPS, M.R. & STICK, S.M., 2002. Domestic exposure to formaldehyde significantly increases the risk of asthma in young children. *European Respiratory Journal*. 20(2), 403-8.
- RYAN, J.J., AMIROVA, Z. & CARRIER, G., 2002. Sex ratios of children of Russian pesticide producers exposed to dioxin. *Environmental Health Perspectives* 110, A699-701
- RYLANDER, L., STROMBERG, U., HAGMAR, L., 1995. Decreased birthweight among infants born to women with a high dietary intake of fish contaminated with persistent organochlorine compounds. *Scandinavian Journal of Work and Environmental Health*, 21, 368-375.
- RYLANDER, L., RIGNELL-HYDBOM, A. & HAGMAR, L., 2005. A cross-sectional study of the association between persistent organochlorine pollutants and diabetes. *Environmental Health: A Global Access Science Source* 4, <http://www.ehjournal.net/content/4/1/28>.
- SAADAT, M., ANSARI-LARI, M. & BAHAOODINI A., 2002. Sex ratio at birth in Masjid-i-Sulaiman (Khotestan province, Iran). *Letter, Occupational Environmental Medicine* 59, 853.
- SAKAMOTO, M., NAKANO, A. & AKAGI, H., 2001. Declining Minamata male birth ratio associated with increased male fetal death due to heavy methylmercury pollution. *Environ Res* 87, 92-98.
- SALOMON, M., 2005. Bromierte Flammschutzmittel –aktueller Stand der Risikodiskussion. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 10(3), 183-197.
- SCHANTZ, S.L., WIDHOLM, J.J. & RICE, D.C., 2003. Effects of PCB exposure on neuropsychological function in children. *Environ Health Perspect*, 111, 357-376
- SHELL, L.M., 1997. Using patterns of child growth and development to assess community wide effects of low-level exposure to toxic materials. *Toxicology and Health* 13, 373-378.
- SCHNEIDER, K., GERDES, H., HASSAUER, M., OLTMANN, J. & SCHULZE, J., 2002. Berücksichtigung der Risikogruppe Kind bei der Ableitung gesundheitsbezogener Umweltstandards. Abschlussbericht zu einem FuE-Vorhaben im Auftrag des Umweltbundesamtes (FKZ: 201 61 215); Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH (FoBiG), Freiburg.
- SCHRENK, D., 2003. Toxikologie der dioxinähnlichen und nicht-dioxinähnlich wirkenden PCBs. Dioxinähnliche PCB in der Umwelt – Quellen, Verbleib, Exposition und gesundheitliche Bewertung. Bayerisches Landesamt für Umweltschutz (Hrsg.), Fachtagung 13./14.01.2003, 37-38.
- SCHROETER-KERMANI, C., SCHULTE, C. & TIETJEN, L., 2005. Perfluorierte Verbindungen – Panikmache oder berechtigte Sorge?. *UMID* 4, 7-9.
- SCHÜZ, J., BLETNER, M., MICHAELIS, J. & KAATSCH, P., 2005. Ursachen von Leukämien im Kindesalter. *Deutsches Ärzteblatt* 102(38), A2557-2564.
- SCHULZ, C. & BECKER, K., 1999. German Environmental Survey 1990/92 (GerES II): Human Biomonitoring of German Children. Newsletter of the WHO Collaborating Centre of the Federal Environmental Agency 23, 9-11.
- SCHULZ, C., ANGERER, J., BECKER, K., CONRAD, A., HEIDRICH, F., HOPPE, H.-W., KOLOSSA-GEHRING, M., LEPOM, P., MERKEL, G., SEIWERT, M., THUMULLA, J., SEIFERT, B., 2005. Human-Biomonitoring bei Kindern und Jugendlichen aus 4 Orten Deutschlands –Pilotstudie zum Kinder-Umwelt-Survey. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 10(5), 318.
- SCHWARTZ, G.J., HAYDOCK, G.B., EDELMAN, C.M. & SPITZER, A., 1976. A simple estimate of glomerular filtration rate in children derived from body length and plasma creatinine. *Pediatrics* 51, 875-878.
- SCHWARTZ, J., 1994. Societal benefits of reducing lead exposure. *Environmental Research* 66, 105-124.
- SCIENTIFIC COMMITTEE ON TOXICITY, ECOTOXICITY AND THE ENVIRONMENT, 1998. Opinion on Phthalate migration from soft PVC toys and child-care articles: Data made available since the 16th of June 1998. unter: http://europa.eu.int/comm/health/ph_risk/committees/sct/docshmtl/sct_out01_en.htm (Stand: 27.01.2006)
- SELEVAN, S.G., KIMMEL, C.A. & MENDOLA, P., 2000. Identifying critical windows of exposure for children's health. *Environmental Health Perspectives* 108, 451-455.
- SELEVAN, S.G., RICE, D.C., HOGAN, K.A., EULING, S.Y., PFAHLES-HUTCHENS, A. & BETHEL, J., 2003. Blood lead concentrations and delayed puberty in girls. *New England Journal of Medicine* 348, 1527-1536.
- SHARPE, R.M., FISHER, J.S., MILLAR, M.M., JOBLING, S. & SUMPTER, J.P., 1995. Gestational and lactational exposure of rats to xenoestrogens results in reduced testicular size and sperm production. *Environmental Health Perspectives* 103, 1136-1143.
- SHE, J., HOLDEN, A., SHARP, M., TANNER, M., WILLIAMS-DERRY, C. & HOPPER, K., 2004. Unusual pattern of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in US breast milk. *Organohalogen Compounds* 66, 3945-3950.
- SHEPARD, T.H., 2001. Catalog of Teratogenic Agents. The Johns Hopkins University Press: Baltimore.
- SKAKKEBAEK, N.E., RAJPERT-DE MEYTS, E. & MAIN, K.M., 2001. Testicular dysgenesis syndrome: an increasingly common developmental disorder with environmental aspects. *Human Reproduction* 16, 972-978.
- SKAKKEBAEK, N.E., JORGENSEN, N., MAIN, K.M., RAJPERT-DE MEYTS, E., LEFFERS, H., ANDERSSON, A.M., JUUL, A., CARLSEN, E., MORTENSEN, G.K., JENSEN, T.K. & TOPPARI, J., 2006. Is human fecundity declining? *International Journal of Andrology*, 29(1), 2-11.
- SMIALOWICZ, R., WILLIAMS, W. & COPELAND, C., 2001. Effect of perinatal/juvenile heptachlor exposure on adult immune and reproductive system function in rats. *Toxicological Sciences* 61, 164-175.
- SMIALOWICZ, R., 2002. The rat as a model in developmental immunotoxicology. *Hum. Exp. Toxicol.* 21, 513-519.
- SNODGRASS, W.R., 2001. Children versus adults: Differences and similarities in response to environmental pollutants and chemical poisons. Open presentation on: Workshop on exposure of children to substances used as ingredients in pesticides. Berlin, 27-29.09.2001.
- SOVCIKOVA, E., TROVEC, T., HUSTAK, M., PETRIK, J., KOCAN, A., DROBNA, B., WIMMEROVA, S. & WSOLOVA L., 2004. Neurobehavioral observation and hearing impairment in children at school age in eastern Slovakia. *Organohalogen Compounds* 66, 3565-3572.
- SPANÒ, M., TOFT, G., HAGMAR, L., ELEUTERI, P., RESCIA, M., RIGNELL-HYDBOM, A., TYRKIEL, E., ZVYZDAY, V., BONDE, J.P. & INUENDO, 2005. Exposure to PCB and p,p'-DDE in European and Inuit populations: impact on human sperm chromatin integrity. *Hum. Reprod. Advance Access published on October 13, 2005*, DOI 10.1093/humrep/dei297.
- SPIELBERG, S.P., 1992. Anticonvulsant adverse drug reactions: Age dependent and age independent; In: Similarities and Differences Between Children and Adults: Implications for Risk Assessment (Guzelian PS, Henry CJ, Olin SS, Eds.), Washington: International Life Sciences Institute Press 22, 100-104.
- STEIN, J., 2002. In harm's way: toxic threats to child development. *Journal for Development, Behaviour and Pediatrics* 23(1), 13-22.
- STELIAROVA-FOUCHER, E., STILLER, C., KAATSCH, P., COEBERGH, J.-W., LACOUR, B. & PARKIN, M., 2004. Geographical patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970s (the ACCIS project): an epidemiological study. *Lancet* 364, 2097-2105.
- STERN, A.H. & SMITH, A.E., 2003. An assessment of the cord blood:maternal blood methylmercury ratio: Implications for risk assessment. *Environmental Health Perspectives* 111(12), pp1465-1470.

- STOKER, T.E., ROBINETTE, C.L. & COOPER, R.L., 1999. Maternal Exposure to Atrazine during Lactation Suppresses Suckling-Induced Prolactin Release and Results in Prostatitis in the Adult Offspring. *Toxicological Sciences* 52, 68-79.
- STROM, B.L., SCHINNAR, R. & ZIEGLER, E.E., 2001. Exposure to soy-based formula in infancy and endocrinological and reproductive outcomes in young adulthood. *JAMA* 286, 807-814.
- SWAN, S.H., MAIN, K.M., LIU, F., STEWART, S.L., KRUSE, R.L., CALAFAT, A.M., MAO, C.S., REDMON, J.B., TERNAND, C.L., SULLIVAN, S., TEAGUE, J.L., STUDY FOR FUTURE FAMILIES RESEARCH TEAM, 2005. Decrease in Anogenital Distance among Male Infants with Prenatal Phthalate Exposure. *Environmental Health Perspectives* 113, 1056-1061.
- SZATMARI, P., 2003. The causes of autism spectrum disorders. *BMJ* 326 January, pp173-174.
- TAKSER, L., MERGLER, D., BALDWIN, M., DE GROSBOIS, S., SMARGIASSI, A. & LAFOND, J., 2005. Thyroid Hormones in Pregnancy in Relation to Environmental Exposure to Organochlorine Compounds and Mercury. *Environmental Health Perspectives* 113, 1039-1045.
- TAYLOR, K., JACKSON, L., LYNCH, C., KOSTYNIAK, P. & BUCK LOUIS, G., 2006. Preconception maternal polychlorinated biphenyl concentrations and the secondary sex ratio. *Environmental Research*, In press.
- TEN TUSSCHER, G.W., STAM, G.A. & KOPPE, J.G., 2000. Open chemical combustions resulting in a local increased incidence of orofacial clefts. *Chemosphere* 40,1263-1270.
- TEN TUSSCHER, G., DE WEERDT, J. & ROOS, C.M., 2001. Decreased lung function associated with perinatal exposure to Dutch background levels of dioxins. *Acta Paediatrica* 90(11), 1292-1298.
- TEN TUSSCHER, G., 2002. Neurodevelopmental influences of perinatal dioxin exposure as assessed with magnetoencephalography, electroencephalography, psychological and neuromotor tests. University of Amsterdam.
- TEN TUSSCHER, G., STEERENBERG, P.A., VAN LOVEREN, H., VOS, J.G., VON DEM BORNE, A.E., WESTRA, M., VAN DER SLIKKE, J.W., OLIE, K., PLUIM, H.J. & KOPPE J.G., 2003. Persistent hematologic and immunologic disturbances in 8-year-old Dutch children associated with perinatal dioxin exposure. *Environmental Health Perspectives* 111(12), 1519-1523.
- TIETZE, K.W., 1997. Stillempfehlungen der Nationalen Stillkommission Deutschlands. *Perinatale Medizin* 9, 65-66.
- TIMBRELL, J., 2000. Principles of biochemical toxicology. Taylor and Francis Ltd. Philadelphia, 145-149.
- TONG, S., BAGHURST, P., MCMICHAEL, A., SAWYER, M. & MUDGE, J., 1996. Lifetime exposure to environmental lead and children's intelligence at 11-13 years: The Port Pirie cohort study. *British Medical Journal* 312, 1569-1575.
- TRASANDE, L. & LANDRIGAN, P.J., 2004. The National Children's Study: a critical national investment. *Environmental Health Perspectives* 112(14), A789-790.
- UMWELTBUNDESAMT, 2004. Was ist bei Kindern anders als bei Erwachsenen? Umweltbedingte Gesundheitsrisiken - Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit. Berlin, 30 S.
- UMWELTBUNDESAMT, 2004. Späte Lehren aus früheren Warnungen: Das Vorsorgeprinzip 1896-2000, UBA, Berlin.
- UNITED NATIONS ENVIRONMENT PROGRAMME, UNITED NATIONS CHILDREN'S FUND & WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002. Children in the New Millennium. Environmental Impact on Health. Printed in the Republic of Malta. unter: <http://www.unep.org/ceh/> (Stand: 27.01.2006)
- UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, O.J. Childspecific Exposure Factors Handbook. unter: <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/efh/front.pdf> (Stand: August 2006).
- UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, 2000. Summary Report of the Technical Workshop on Issues Associated with Considering Developmental Changes in Behavior and Anatomy when Assessing Exposure to Children. Risk Assessment Forum. EPA/630/R-00/005, Washington.
- UNGVÁRY, G., 1995. Embryotoxic effects caused by chemicals. In: *Clinical Genetics* (Z.Papp). Golden Book Co., 616-622.
- US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES & AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY, 2002. Case Studies in Environmental medicine - Lead toxicity. ATSDR Publication ATSDR-HE-CS-2001-0001.
- VAN DEN HEUVEL, R.L., KOPPEN, G. & STAESSEN, J.A., 2002. Immunologic biomarkers in relation to exposure markers of PCB's and dioxins in Flemish adolescents (Belgium). *Environmental Health Perspective* 110(6), 595-600.
- VAN DEN HAZEL, P., ZUURBIER, M., BABISCH, W., BARTONOVA, A., BISTRUP, M.L., BOLTE, G., BUSBY, G., BUTTER, M., CELATELLI, S., FUCIC, A., HANKE, W., JOHANSSON, C., KOHLHUBER, M., LEJIS, M., LUNDQUIST, C., SAUNDERS, M., SCHIETERS, G., STILIANAKIS, N., TUSSCHER, G.T & KOPPE, J.G., 2006. Today's epidemics in children: possible relations to environmental pollution and suggested preventive measures. *Acta Paediatrica Suppl* 453, 18-26
- VENNERS, S.A., KORRICK, S., XU, X., CHEN, C., GUANG, W., HUANG, A., ALTS-HUL, L., PERRY, M., FU, L. & WANG, X., 2005. Preconception serum DDT and pregnancy loss: A prospective study using a biomarker of pregnancy. *American Journal of Epidemiology* 162(8), 726-728.
- VIBERG, H., FREDRIKSSON, A., JAKOBSSON, E., ÖRN, U. & ERIKSSON, P. 2001. Neonatal exposure to hexabromodiphenyl ether (PBDE 153) affects behaviour and cholinergic nicotinic receptors in brain of adult mouse. Poster presentation, Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, May 14-16, Stockholm University, Sweden, pp275-278 (See also EU Risk Assessment Report for octa-PBDE).
- VIBERG, H., FREDRIKSSON, A., JAKOBSSON, E., ÖRN, U. & ERIKSSON, P., 2003. Neurobehavioral derangements in adult mice receiving decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) during a defined period of neonatal brain development. *Toxicol Sci* 76(1), 112-120.
- VIETH, B. & PRZYREMBEL, H., 2003. Stillen und unerwünschte Fremdstoffe in Frauenmilch. Teil 2 aus: Geschätzte Aufnahmemengen des gestillten Säuglings und Stillempfehlungen. *Umweltmedizinischer Informationsdienst* 1, 31-34.
- VOM SAAL, F.S. & HUGHES, C., 2005. An Extensive New Literature Concerning Low-Dose Effects of Bisphenol A Shows the Need for a New Risk Assessment. *Environ Health Perspect* 113, 926-933.
- VREUGDENHIL, H.J., LANTING, C.I., MULDER, P.G., BOERSMA, E.R., WEISGLAS-KUPERUS, N., 2002A. Effects of prenatal PCB and dioxin background exposure on cognitive and motor abilities in Dutch children at school age. *J Pediatr*. 2002 Jan 140(1), 48-56.
- VREUGDENHIL, H.J., SLIJPER, F.M., MULDER, P.G., WEISGLAS-KUPERUS, N., 2002B. Effects of perinatal exposure to PCB's and dioxins on play behavior in Dutch children at school age. *Environmental Health Perspectives* 110(10), A593-598.
- VREUGDENHIL, H.J., MULDER, P.G., EMMEN, H.H. & WEISGLAS-KUPERUS, N., 2004. Effects of perinatal exposure to PCBs on neuropsychological functions in the Rotterdam cohort at 9 years of age. *Neuropsychology*. 18(1), 185-189.
- WAALKES M.P., WARD J.M., LIU J., DIWAN B.A., 2003. Transplacental carcinogenicity of inorganic arsenic in the drinking water: induction of hepatic, ovarian, pulmonary, and adrenal tumors in mice. *Oxicol Appl Pharmacol* 186/2003, 7-17.
- WAKEFIELD, J., 2002. New Centers to Focus on Autism and Other Developmental Disorders. *Environmental Health Perspectives* 110 (1) January, pA20.

- WALKOWIAK, J., WIENER, J.A., FASTABEND, A., HEINZOW, B., KRAMER, U., SCHMIDT, E., STEINGRUBER, H.J., WUNDRAM, S. & WINNEKE, G., 2001. Environmental exposure to polychlorinated biphenyls and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood. *Lancet* 358, 1602-1607.
- WANTKE, F., DEMMER, C.M., TAPPLER, P., GOTZ, M. & JARISCH, R., 1996. Exposure to gaseous formaldehyde induces IgE-mediated sensitization to formaldehyde in school-children. *Clinical & Experimental Allergy* 26(3), 276-80.
- WARNER, M., ESKENAZI, B., MOCARELLI, P., GERTHOUX, P.M., SAMUELS, S. & NEEDHAM, L., 2002. Serum dioxin concentrations and breast cancer risk in the Seveso Women's Health Study. *Environmental Health Perspective* 110(7), 625-628.
- WASSERMAN, G., GRAZIANO, J.H., FACTOR-LITVAK, P., POPOVAC, D. MORINA, N., MUSABEGOVIC, A., VRENZEZI, N., CAPUNI-PARACKA, S., LEKIC, V. & PRE-TENI-REDJEPI, E., 1992. Independent effects of lead exposure and iron deficiency anemia on developmental outcome at age 2 years. *Journal Pediatrics* 121, 695-703.
- WASSERMAN, G., STAGHEZZA-JARAMILLO, B., SHROUT, P., POPOVAC, D. & GRAZIANO, J., 1998. The effect of lead exposure on behavior problems in pre-school children. *Am Journ Epidemiol* 129:1072-1078.
- WEBER, H. & HESEKER, H., 2004. Analysis of Polyprominatded diphenyl ethers in breast milk of German mothers - results of pilotstudy. *Fresenius Environmental Bulletin* 13, 356- 360.
- WEINBERG, C.R., WILCOX, A.J. & BAIRD, D.D., 1989. Reduced fecundability in women with prenatal exposure to cigarette smoke. *Am J Epidemiol* 129, 1072-1078.
- WEISGLAS-KUPERUS, N., SAS, T.C.J. & KOOPMAN-ESSEBOOM, C., 1995. Immunologic effects of background prenatal and postnatal exposure to dioxins and polychlorinated biphenyls in Dutch infants. *Pediatric Research* 38(3), 404-410.
- WEISGLAS-KUPERUS, N., PATANDIN, S., BERBERS, G.A., SAS, T.C., MULDER, P.G., SAUER, P.J. & HOOIJKAAS, H., 2000. Immunologic Effects of background Exposure to Polychlorinated Biphenyls and Dioxins in Dutch Preschool Children. *Environmental Health Perspectives*, 108(12), 1203.
- WEISGLAS-KUPERUS, N., VREUGDENHIL, H.J. & MULDER, P.G., 2004. Immunological effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in Dutch school children. *Toxicology Letter* 149(1-3), 281-285.
- WEISS, B., 2000. Vulnerability of children and the developing brain to neurotoxic hazards. *Environmental Health Perspective* 108(3), 375-381.
- WEISS, B. & LANDRIGAN, P.J., 2000. The developing brain and the environment: an introduction. *Environ Health Persp.* 108 (Suppl 3), 373-374.
- WEISS, J., MEIJER, L., SAUER, P., LINDERHOLM, L., ATHANASSIADIS & I., BERGMAN, Å., 2004. PBDE and HBCDD levels in blood from Dutch mothers and infants. Analysis project within the Dutch Groningen Infant Cohort. unter: www.bfr2004.com (Stand: 03.03.2005)
- WEISSKOPF, M.G., ANDERSON, H.A. & HANRAHAN, L.P., 2003. Decreased sex ratio following maternal exposure to polychlorinated biphenyls from contaminated Great Lakes sport-caught fish: a retrospective cohort study. *Environmental Health* 2: 2; www.ehjournal.net/content/2/1/2
- WILHELM, M., 1999. Metalle und Metalloide. In: Mersch-Sundermann V. (Hrsg.): *Umweltmedizin*, Georg Thieme-Verlag, 153-161.
- WILHELM, M. & EWERS, U., 1993. VI-3 Metalle/Blei. In: Wichmann, H-E.; Schlipköter H-W.; Füllgraff, G. (Hrsg.): *Handbuch der Umweltmedizin* Landsberg/Lech: ecomed Verlagsgesellschaft 1992, 1. Erg. Lfg. 6/93.
- WILLIAMS, F.L., LAWSON, A.B. & LLOYD, O.L., 1992. Low sex ratios of births in areas at risk from air pollution from incinerators, as shown by geographical analysis and 3-dimensional mapping. *International Journal of Epidemiology* 21, 311-319.
- WITTSIEPE J., FÜRST, P., SCHREY, P., LEMM, F., KRAFT, M., EBERWEIN, G., WINNEKE & G., WILHELM, M., 2002. PCDD/F and dioxinlike PCB in human blood and milk from German mothers. *Organohalogen Compounds* 66, 2865-2872.
- WITTSIEPE, J., SCHREY, P., SCHMIDT, E. & WILHELM, M., 2004. Duplikatstudie zur Aufnahme von PCDD/F über Lebensmittel bei Kleinkindern aus Deutschland. *Umweltmed. Forsch. Prax.*, 7 (1), 41-50.
- WOLTERS DORF, A., 2005. Teflon klebt im Körper. *taz* Nr. 7848 v. 17.12.2005, S. 8. unter: <http://www.taz.de/pt/2005/12/17/a0175.nf/text>. (Stand: 27.01.2006)
- WOODCOCK, A. & CUSTOVIC, A., 1998. Avoiding exposure to indoor allergens. *Brit. Med. J.* 316, 1075-1082.
- WOODRUFF, T., GRILLO, J., SCHOENDORF, K., 1997. The relationship between selected causes of post neonatal infant mortality and particulate air pollution in the U.S. *Environmental Health Perspective* 105, 608-612.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION, EUROPEAN CENTRE FOR ENVIRONMENT AND HEALTH, 2000. Executive Summary 1998. Assessment of the health risks of dioxins: re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI) Food Additive Contaminants, 17, 223-240.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2003. The World Health Report 2002 Reducing Risks : Promoting Healthy Life. Fact Sheet 272, Annex 2, 186-191.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2004. Wohnen und Gesundheit - ein Überblick, Hintergrunddokument. Europäische Konferenz der Gesundheits- und Umweltminister Budapest. unter: www.euro.who.int/budapest2004 (Stand: Juni 2006)
- WORLD HEALTH ORGANIZATION, INTERNATIONAL LABOUR ORGANIZATION & UNITED NATIONS ENVIRONMENT PROGRAMME, 2006. Principles for Evaluating the Health Risks in Children Associated with Exposure to Chemicals. 302 pp.
- WORLD WIDE FUND FOR NATURE, 2000. Gefahren für die menschliche Gesundheit durch hormonell wirksame Zusätze in Kunststoffprodukten - Flamm- schutzmittel, Weichmacher und Organozinnverbindungen. WWF Deutschland (Hrsg.), Frankfurt am Main.
- WORLD WIDE FUND FOR NATURE, 2004A. Chemical Check Up - An analysis of chemicals in the blood of Members of the European Parliament. WWF DetoX Campaign, Brussels, 48 pp.
- WORLD WIDE FUND FOR NATURE, 2004B. Compromising our Children - chemical impacts on children's intelligence and behaviour. A Chemicals and Health Campaign Briefing, WWF UK, 34 pp.
- WORLD WIDE FUND FOR NATURE, 2005. Generations X, European Family Bio-monitoring Survey. WWF DetoX Campaign, Brussels, 60 pp.
- WU, T., BUCK, G.M. & MENDOLA, P., 2003. Blood lead levels and sexual maturation in U.S. Girls: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-94. *Environ. Health Persp.* 111, 737-741.
- YANG,C.Y., TSAI, S.S., CHENG, B.H., HSU, T.Y. & WU, T.N., 2000. Sex ratio at birth associated with petrochemical air pollution in Taiwan. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 65, 126-131.
- ZHOU, T., ROSS, D.G., DEVITO, M.J. & CROFTON, K.M., 2001. Effects of short-term in vivo exposure to polybrominated diphenyl ethers on thyroid hormones and hepatic enzyme activities in weanling rats. *Toxicological Sciences*, 61, 76-82.
- ZÖLLNER, I., WEILAND, S.K. & PIETOWSKI, L., 2005. No increase in the prevalence of asthma, allergies, and atopic sensitisation among children in Germany: 1992-2001. *Thorax* 60, 545-548.
- ZUR NIEDEN, A., KOCH, H.M., SCHUPPE, H.C. KLIMOW, A., HAFFNER, V., WILL, A.E., ANGERER, J., STILIANAKIS, N.I., EIKMANN, T.F. & HERR, C., 2005. Metabolite des DEHP bei Patienten einer andrologischen Ambulanz im Zusammenhang mit Fertilitätsparametern. *Umweltmed Forsch Prax* 10(5), 319.

Materialien für eine Zukunft ohne Gift

Der BUND setzt sich seit Jahren für eine Zukunft ohne Gift ein. Wir üben politischen Druck aus und informieren die Öffentlichkeit über Schadstoffe in Alltagsprodukten. Die folgenden Veröffentlichungen können bestellt werden unter: Tel: 030/27586-463 oder bundladen@bund.net.

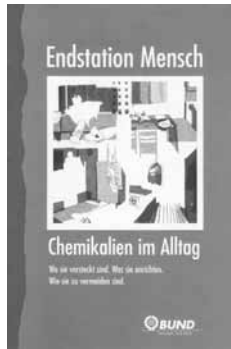


In der Muttermilch lassen sich über 300 Schadstoffe nachweisen. Kein Wunder, denn wir sind täglich tausenden von Chemikalien aus-

gesetzt. Viele davon sind nicht fest gebunden: Sie gasen aus oder werden durch Hautkontakt gelöst. **„Über 300 Schadstoffe in der Muttermilch. Zeit für eine neue Chemikalienpolitik“**, die erste Studie aus der Reihe „Endstation Mensch“, fasst aktuelle Untersuchungen zusammen und erklärt, warum wir eine neue Chemikalienpolitik brauchen (47 Seiten).



Unser Ratgeber **„Hineinwachsen in eine giftfreie Zukunft“** mit praktischer Messtabelle fürs Kinderzimmer zeigt Eltern, wie sie ein giftfreies Umfeld für ihre Kinder schaffen können und liefert Informationen über die europäische Chemikalienreform REACH.



wie sie zu vermeiden sind.

Das Faltblatt **„Endstation Mensch – Chemikalien im Alltag“** zeigt, wo Chemikalien versteckt sind, was sie anrichten und gibt Tipps,



sorgung von Neugeborenen. Diese schädigen Leber und Niere und beeinträchtigen die Fortpflanzungsfähigkeit. Der BUND und Health Care Without Harm legten im Juni 2004 die Studie **„Gift am Krankenbett“** vor und forderten strengere Richtlinien (39 Seiten).

In zahlreichen Medizinprodukten deutscher Firmen werden Weichmacher eingesetzt, so auch bei der Intensiv-



Stoffbeispielen, warum bestimmte Nachbesserungen an der geplanten Chemikalienverordnung REACH notwendig sind. Es soll VerbraucherInnen zum politischen Handeln motivieren und Entscheidungsträger über Lücken in REACH informieren.

Das Faltblatt **„Nur nicht giftig werden! – Forderungen an eine neue Chemikalienpolitik“** verdeutlicht an konkreten



Was haben Schminke, Quietscheentchen und das Lecken an Lackstiefeln gemein? Darüber klärt der BUND in einem **Kinospot „Für eine Zukunft ohne Gift“** auf. Mitgewirkt haben u.a. die Schauspielerin Anna Thalbach und der Komiker Kurt Krömer. Der 30-Sekunden Spot kann auf DVD bestellt werden.

Gefährliche Chemikalien lassen sich mittlerweile im Blut, im Urin, in den Haaren und in der Muttermilch nachweisen. Wird der Mensch zur Sondermülldeponie? Mit sechs großen **Plakaten** macht der BUND auf das Thema aufmerksam!



Alle Publikationen sind kostenlos, nur das Porto wird in Rechnung gestellt.

Impressum

Herausgeber:

Bund für Umwelt und Naturschutz
Deutschland e.V. (BUND)
Am Köllnischen Park 1
10179 Berlin
Telefon: 030/27586-40
Telefax: 030/27586-440
E-Mail: info@bund.net
www.bund.net

In Kooperation mit:



Netzwerk Kindergesundheit und Umwelt –
Bündnis für eine enkeltaugliche Zukunft e.V.
Frielinger Str. 31
28215 Bremen
Telefon: 0421/49842-51
Telefax: 0421/49842-52
E-Mail: Netzwerk-KGU@gmx.de
www.netzwerk-kindergesundheit.de

AutorInnen:

Patricia Cameron, Erik Petersen und Carolin Zerger

Wir bedanken uns bei:

Christopher Garthe, Almut Gaude, Friederike Otto,
Beatrice Pippia und Hanna Pötter

Gestaltung und Produktion:

Natur & Umwelt Verlags GmbH,
Claudia Gunkel

Grafiken: Marc Alexander Venner

Bildnachweis:

www.photocase.com, Dank an alle Fotografen.

Titelbild: www.photocase.com/Magnus Peter.

ViSdP: Norbert Franck

Druck: Z.B.! Kunstdruck, Köln

Oktober 2006

Förderhinweis: Dieses Projekt wurde finanziell vom Bundesumweltministerium und vom Umweltbundesamt gefördert. Die Förderer übernehmen keine Gewähr für die Richtigkeit, die Genauigkeit und Vollständigkeit unserer Angaben sowie für die Beachtung privater Rechte Dritter. Die geäußerten Ansichten und Meinungen müssen nicht mit denen der Förderer übereinstimmen.



Die Erde gehört uns.



Hallo Politiker!
Schützt meine
Zukunft!



Das ist mein
Körper und mein
Leben.



Für sichere
Chemikalien!



Keine Chemikalien
in meinem Blut!



Wir wollen
vertrauen können.



I said:
No toxic chemicals!!!

*Einige dieser Bilder entstammen einer Internetaktion für eine bessere
Chemikalienpolitik von www.chemicalreaction.org*

Die Erde braucht Freundinnen und Freunde

Der BUND ist ein Angebot: an alle, die unsere Natur schützen und den kommenden Generationen die natürlichen Lebensgrundlagen erhalten wollen. Zukunft mitgestalten – beim Schutz von Tieren und Pflanzen, Flüssen und Bächen vor Ort oder national und international für mehr Verbraucherschutz, gesunde Lebensmittel und natürlich den Schutz unseres Klimas.

Der BUND ist dafür eine gute Adresse. Wir laden Sie ein, dabei zu sein.

Ich will mehr Natur- und Umweltschutz

Bitte (kopieren und) senden an:

Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland e.V.,
Friends of the Earth Germany, Am Köllnischen Park 1, 10179 Berlin

Ich möchte

... mehr Informationen über den BUND

... Ihren E-Mail-Newsletter _____

Ich will den BUND unterstützen

Ich werde BUNDmitglied

Jahresbeitrag:

Einzelmitglied (ab 50 €)

Familie (ab 65 €)

SchülerIn, Azubi,
StudentIn (ab 16 €)

Erwerbslose, Alleinerziehende,
KleinrentnerIn (ab 16 €)

Lebenszeitmitglied (ab 1.500 €)

Wenn Sie sich für eine Familienmitgliedschaft entschieden haben, tragen Sie bitte die Namen Ihrer Familienmitglieder hier ein. Familienmitglieder unter 25 Jahren sind automatisch auch Mitglieder der BUNDjugend.

Name, Geburtsdatum _____

Name, Geburtsdatum _____

Ich unterstütze den BUND
mit einer Spende

Spendenbetrag €

einmalig

jährlich

Um Papier- und Verwaltungskosten zu sparen, ermächtige ich den BUND, den Mitgliedsbeitrag/die Spende von meinem Konto abzubuchen. Diese Ermächtigung erlischt durch Widerruf bzw. Austritt.

Name _____

Vorname _____

Straße, Hausnummer _____

PLZ, Ort _____

Kreditinstitut _____

Bankleitzahl _____

Kontonummer _____

E-Mail, Telefon _____

Datum, Unterschrift _____

Ihre persönlichen Daten werden aussch. für Vereinszwecke elektronisch erfasst und – ggf. durch Beauftragte des BUND e.V. – auch zu vereinsbezogenen Informations- und Werbezwecken verarbeitet und genutzt. [ABA 62]



Ich träume von einer Zukunft ohne Gift.



Meine Eltern wollen für mich nur das Beste. Und Sie?



Mon rêve? Vivre sur une planète saine. Et vous?



Ich möchte in einer sauberen Umwelt aufwachsen.