

Anhang 2

„Literatúrauswertung Blei“

Abteilung für Hygiene, Sozial- und Umweltmedizin
Ruhr-Universität Bochum

Dipl.-Biol. J. Gerbracht, Prof. Dr. med. M. Wilhelm, Dr. med. J. Hölzer

IM AUFTRAG DES
Landesumweltamtes Nordrhein-Westfalen

Dezember 2005



Berichts-Kennblatt für den Anhang 2

Alle in diesem Kennblatt angegebenen Daten beziehen sich nur auf den Anhang 2
„Literatúrauswertung Blei im Boden“.

1. Berichtsnummer	2.	3.
4. Titel des Berichts Literatúrauswertung Blei im Boden		
5. Autor(en), Name(n), Vorname(n) Dipl.-Biol. J. Gerbracht Prof. Dr. med. M. Wilhelm, Dr. med. J. Hölzer,	8. Abschlussdatum 27.09.2005	
6. Durchführende Institution (Name, Anschrift) Abteilung für Hygiene-, Sozial- und Umweltme- dizin der Ruhr-Universität, Bochum	9. Veröffentlichungsdatum	
	10. Seitenzahl 123	
7. Fördernde Institution (Name, Anschrift) LUA Nordrhein-Westfalen	11. Literaturangaben 181	
	12. Tabellen und Diagramme 34	
	13. Abbildungen 7	

14. Kurzfassung

Die Ableitung des Prüfwertes für Blei im Boden basierte abweichend von üblichen Verfahren auf epidemiologischen Studien. Basis waren Blutbleigehalte bei Kindern und deren Korrelationen zu Bleigehalten im Boden. Eine kritische Auswertung der Literatur sollte die damals gewählten Grundlagen überprüfen und aktuelle Entwicklungen zur Bewertung von Bleigehalten im Blut zusammenstellen. Es kann danach zwar bestätigt werden, dass es einen Zusammenhang zwischen dem Bleigehalt im Boden und Blut gibt. Aber aufgrund der sehr verschiedenen Studiendesigns sowie Rahmenbedingungen lässt sich aus den differierenden Ergebnissen kein konsistenter Faktor ableiten. Das Alter der Kinder der zugrundegelegten Studien war höher als das der für den Direktpfad Boden Kleinkind relevante. Die Literaturrecherche ergab, dass eine Altersabhängigkeit der Bleigehalte im Blut in dem Bereich 0-6 Jahre sehr wahrscheinlich ist. Danach haben Kinder im Alter von 1-3 Jahren aus den USA um ca. 1/3 höhere Werte. Eine entsprechende Aussage für Deutschland ist derzeit mangels Daten nicht möglich. Aus dem Pretest des laufenden Umwelt-Survey lässt sich für 3-5-jährige Kinder ein Referenzwert für Blei im Blut von etwa 50 µg/l ableiten. Die Literatúrauswertung ergab ferner, dass auch unterhalb des kritischen Bleiwertes von 100 µg/l neuropsychologische Entwicklungsstörungen und auch andere Wirkungen ohne Nachweis einer Wirkungsschelle anzunehmen sind. Der Beitrag der alimentären Bleiaufnahme zum Blutbleispiegel bei Kindern wird auf < 20 µg/l geschätzt. Die Auswertung der Expositionsmodelle für Blei zeigt deren prinzipielle Eignung zur Abschätzung der Blutbleispiegel aus verschiedenen Quellen auch unter Berücksichtigung unterschiedlicher Altersgruppen.

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	3
1 Bleiaufnahme über das Verschlucken bleihaltiger Boden bzw. Staubpartikel.....	6
1.1 Allgemeines.....	6
1.2 Bewertungsmaßstäbe für die Ableitung von Prüfwerten.....	6
1.3 Berechnung der Prüfwerte nach Bachman et al. (1999).....	6
1.4 Ableitung des Prüfwerts für Blei nach Bachmann et al. (1999).....	9
1.5 Kritische Bewertung der in die Prüfwertableitung eingeflossenen epidemiologischen Studien.....	11
1.5.1 Dolgner et al. (1988).....	11
1.5.2 Mielke et al. (1997)	11
1.5.3 Stern (1994)	12
1.6 Fazit	13
2 Korrelation Blei-Boden/Blei-Blut.....	14
2.1 Studien zur Korrelation Blei-Boden/Blei-Blut.....	14
2.2 Fazit	28
3 Abhängigkeit des Blutbleigehaltes vom Alter.....	29
3.1 Diverse Studien	29
3.2 NHANES	38
3.3 Blutbleibelastung in der BRD	43
3.4 Vergleich der NHANES -Daten mit Daten aus der BRD	46
3.5 Fazit	47
4 Alimentäre Bleibelastung.....	50
4.1 Bleiaufnahme über Lebensmittel.....	50
4.2 Fazit	55
5 Expositionsmodelle für Blei.....	56
5.1 Allgemeines.....	56
5.2 Modelle	56
5.2.1 IEUBK (Integrated Exposure Uptake and Biokinetic)-Modell	56
5.2.2 O'Flaherty Modell.....	59
5.2.3 Das Leggett Modell	60
5.3 Fazit	60
6 Berücksichtigung der Risikogruppe Säuglinge und Kinder	62
6.1 Allgemeines.....	62
6.2 Exposition.....	62
6.3 Altersspezifische orale Exposition.....	64
6.4 Expositionsabschätzung für die Risikogruppe Kind	65
6.4.1 Allgemeines	65
6.4.2 Vergleich verschiedener Altersgruppen von Kindern bezüglich der Expositionsabschätzung..	66
6.5 Fazit	70
7 Bleibelastung in Abhängigkeit der Bodenqualität	71

7.1	Allgemeines.....	71
7.2	Fazit	72
8	Hintergrundbelastung Blei im Boden.....	73
8.1	Hintergrundwerte für anorganische Stoffe in Böden Deutschlands	73
8.2	Fazit	77
9	Gesundheitliche Effekte durch Bleiexposition/Bleiwirkungen.....	79
9.1	Wirkungen von Blei.....	79
9.1.1	Wirkungen von Blei auf das Nervensystem.....	79
9.1.2	Wirkungen auf das blutbildende System.....	90
9.1.3	Nephrotoxische Wirkungen.....	91
9.1.4	Endokrine Effekte.....	92
9.1.5	Einfluss auf das Wachstum.....	94
9.1.6	Wirkungen auf das Immunsystem.....	96
9.2	Bleiwirkungen und Bleigehalt im Blut.....	97
9.3	Kritische Werte.....	98
9.4	Fazit	100
10	Zusammenfassung.....	101
11	Anhang	104
11.1	Hintergrundwerte für anorganische Stoffe in Oberböden in Nordrhein-Westfalen (LUA NRW, 2003).....	104
11.2	Tabellarische Aufführung der Hintergrundwerte für organische Stoffe in den Oberböden Nordrhein-Westfalens.....	105
12	Literatur.....	112

Verzeichnis der Tabellen

Tab. 1.1:	Bezeichnung der Sicherheitsfaktoren und deren Erläuterung	8
Tab. 1.2:	Prüfwert Blei für den Wirkungspfad Boden-Mensch.	10
Tab. 2.1:	Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Blei im Boden und Blei im Blut.	14
Tab. 2.2:	Umweltbelastung mit Blei in Arnhem in der Umgebung einer Bleischmelze.	19
Tab. 2.3:	Bleibelastung von Hausstaub und Boden in Abhängigkeit des sozioökonomischen Status.....	21
Tab. 2.4:	Bleibelastung des Bluts in Abhängigkeit des Alters und des Vermieterstatus....	21
Tab. 2.5:	Blutbleiwerte in Abhängigkeit des Alters bei Kindern in Boston.	23
Tab. 2.6:	Umweltbelastung mit Blei.	23
Tab. 2.7:	Repräsentative Zusammenhänge der mittleren Blutbleikonzentrationen und der Bleiexposition in der Allgemeinbevölkerung.	25
Tab. 2.8:	Blutbleikonzentrationen, Nahrungsaufnahme und Verhalten in Abhängigkeit vom Alter.	26
Tab. 2.9:	Änderung in den Blutbleikonzentrationen durch Umweltquellen, Verhalten,	27
Tab. 3.1:	Bleibelastung von Boden und Hausstaub.	31
Tab. 3.2:	Blutblei- und Ferritinkonzentrationen von Kindern in Sacramento.	32
Tab. 3.3:	Blutbleikonzentrationen in Abhängigkeit vom Alter.	33
Tab. 3.4:	Blutbleiwerte in Abhängigkeit vom Alter in drei verschiedenen russischen Städten.	34

Tab. 3.5:	Belastung der Umwelt in drei verschiedenen russischen Städten. Felder mit einem „–“ Zeichen stehen für keine, bzw. eine geringe Belastung.	35
Tab. 3.6:	Blei- und Zink-Protoporphyringehalt im Blut in Abhängigkeit von Alter und ...	36
Tab. 3.7:	Blutbleiwerte in Abhängigkeit vom Alter.	37
Tab. 3.8:	Zeiträume der Blutprobennahme und Anzahl der Probanden.....	39
Tab. 3.9:	Blutbleikonzentration in Abhängigkeit vom Alter in der U.S.-Bevölkerung, NHANES-II.	39
Tab. 3.10:	Blutbleikonzentration in Abhängigkeit vom Alter in der U.S.-Bevölkerung, NHANES-III, Phase 1.	39
Tab. 3.11:	Blutbleikonzentration in Abhängigkeit vom Alter in der U.S.-Bevölkerung, NHANES-III, Phase 2.	40
Tab. 3.12:	Blutbleibelastung in der BRD aus verschiedenen Studien.	43
Tab. 3.13:	Blutbleikonzentrationen von Kindern aus dem „Pretest“ zum.....	45
Tab. 3.14:	Vergleich der Bleiblutspiegel aus dem NHANES-Survey.....	46
Tab. 3.15:	Blutbleiwerte in Abhängigkeit vom Alter. Zusammenfassung der Werte aus den verschiedenen Studien.	48
Tab. 4.1:	Bleiaufnahme über Lebensmittel bei Kindern und Erwachsenen (Duplikatstudie, Probenahme 1995) in Abhängigkeit des Lebensalters (Wilhelm et al. 2003)	50
Tab. 4.2:	Bleiaufnahme über Lebensmittel bei Kindern (Duplikatstudie, Probenahme 1998)	51
Tab. 4.3:	Alimentäre Bleiaufnahme in Abhängigkeit des Alters aus der U.S. FDA Total Diet Study (1991-1996) (Egan et al. 2002)	52
Tab. 4.4:	Alimentäre Bleiaufnahme in Abhängigkeit des Alters. Vergleich verschiedener Studien.	54
Tab. 5.1:	Blutbleispiegel in Abhängigkeit des Bleigehalts des Bodens berechnet anhand des IEUBK-Modells (bei einer Bioverfügbarkeit von 50%).	58
Tab. 5.2:	Blutbleispiegel in Abhängigkeit der Bioverfügbarkeit von Boden und Staub berechnet anhand des IEUBK-Modells.	58
Tab. 6.1:	Einteilung von Kindern in Altersgruppen basierend auf physiologischen und ethologischen Charakteristika.	65
Tab. 8.1:	Bundesweite Hintergrundwerte für anorganische Stoffe in Böden (90. Perzentilwerte).....	74
Tab. 11.1:	Differenzierung nach Gebietstypen.	104

Verzeichnis der Abbildungen

Abb. 3.1:	Blutbleispiegel in Birmingham, UK.....	29
Abb. 3.2:	Blutbleispiegel in den USA.	30
Abb. 3.3:	Blutbleikonzentration in Abhängigkeit vom Alter in der U.S.-Bevölkerung, NHANES-III,.....	40
Abb. 3.4:	Vergleich der Blutbleiwerte der Phase 1 mit der Phase 2 des NHANES III Survey.	42
Abb. 6.1:	Abhängigkeit der oralen Exposition von Blei vom Alter.	66
Abb. 6.2:	Charakteristische Verhaltensweisen mit Einfluss auf die orale, dermale und inhalative Aufnahme von Schadstoffen bei Kindern.	67
Abb. 8.1:	Bundesweite Hintergrundwerte für Blei in Oberböden (90.Perzentilwerte).	78

1 Bleiaufnahme über das Verschlucken bleihaltiger Boden bzw. Staubpartikel

1.1 Allgemeines

Die orale Bleiexposition erfolgt hauptsächlich über die Nahrungsaufnahme, bei Kleinkindern auch über das Verschlucken bleihaltiger Boden und Staubpartikel. Hauptquellen für Blei in Staub und Boden sind vor allem bleihaltige Farben, sowie Schmelz- und Verbrennungsöfen, Batterie- und Chemiefabriken (ATSDR, 1999).

Um insbesondere Risikogruppen zu schützen, hier vor allem Kinder und Schwangere, wurden Grenzwerte für den Bleigehalt in Böden festgelegt, bei deren Einhaltung keine gesundheitlichen Gefahren auftreten sollen. In der Bundesrepublik Deutschland wurden zu diesem Zweck so genannte Prüfwerte für den Direktpfad Boden-Mensch abgeleitet. Im folgenden soll eine Zusammenfassung der Prüfwertfestlegung gemäß dem Bundesbodenschutz Gesetz, sowie den Vorgaben der Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung (BBodSchV) (Bachmann et al., 1999) dargestellt werden.

1.2 Bewertungsmaßstäbe für die Ableitung von Prüfwerten

Laut Bachmann et al. wurden als humantoxikologische Bewertungsmaßstäbe für die Ableitung von Prüfwerten für den Wirkungspfad Boden-Mensch tolerierbare resorbierte Körperdosen (TRD-Werte) herangezogen. Die Angabe von TRD-Werten erfolgt als täglich resorbierte Schadstoffmenge pro kg Körpergewicht [$\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{d}$]. Gemäß Definition kennzeichnen die stoffspezifischen TRD-Werte die tägliche Belastung, bei der nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnis bei Exposition über Lebenszeit auch bei empfindlichen Personen nicht mit nachteiligen Effekten auf die Gesundheit zu rechnen ist bzw. bei denen nur von einer geringen Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Erkrankungen ausgegangen wird. Häufig stehen solche Humandaten nicht oder nicht hinreichend zur Verfügung. In diesen Fällen wird der TRD-Wert mit Hilfe von Sicherheitsfaktoren aus tierexperimentellen Daten oder ungenügenden Humandaten extrapoliert (Bachmann et al., 1999).

1.3 Berechnung der Prüfwerte nach Bachman et al. (1999)

Gemäß Bachmann et al. werden die Prüfwerte für nicht kanzerogene Stoffe nach der folgenden Formel errechnet:

$$\text{Prüfwert [mg / kg]} = \frac{\text{Gefahrenbezogene Körperdosis (GK)}}{\text{Bodenaufnahmerate}}$$

Die Bodenaufnahmerate für die orale Belastung errechnet sich über:

$$\text{Bodenaufnahmerate} = \frac{\text{Tägl. orale Bodenaufnahme} \cdot \text{Aufenthaltszeit}}{\text{Frequenz} \cdot \text{Körpergewicht}}$$

$$\text{Für Kinderspielplätze} = \frac{500 \frac{\text{mg}}{\text{d}} \cdot 240 \frac{\text{d}}{\text{a}}}{365 \frac{\text{d}}{\text{a}} \cdot 10 \text{ kg}} = 33 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \cdot \text{d}}$$

Die oben aufgeführte Bodenaufnahmerate gilt für *Kinderspielplätze*. Bei der Berechnung von Bodenprüfwerten geht man von einer Aufnahmerate durch Kinder im Alter von 1-8 Jahren von 500 mg/Tag bei einem Körpergewicht von 10 kg aus. Man geht bei diesen Werten vom ungünstigsten Fall aus.

Die Berechnungsformeln für die Prüfwerte für die Szenarien *Wohngebiete und Park- und Freizeitanlagen* sind daran angelehnt. Für *Wohngebiete* ergeben sich mit der Annahme einer um den Faktor 2 geringeren täglichen Bodenaufnahme $16,5 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \cdot \text{d}}$, für *Park- und Freizeitanlagen* (Faktor 5) $6,6 \frac{\text{mg}}{\text{kg} \cdot \text{d}}$.

Für die Berechnung der gefahrenbezogenen Körperdosis gelten folgende Annahmen:

$$\text{gefahrenbezogene Körperdosis} = \text{zugeführte Dosis} \cdot (F - \text{Standardwert Hintergrund})$$

Die zugeführte Dosis ist die auf die Zufuhr umgerechnete TRD. Der Gefahrenfaktor (F) wird weiter unten erläutert. Bei einer angenommenen Resorption von 50% ergibt sich für die zugeführte Dosis folgender Wert:

$$\text{zugeführte Dosis} = \frac{\text{TRD}}{\text{Resorptionsquote}} = \frac{\text{TRD}}{0,5}$$

Dem Expositionspfad „orale Bodenaufnahme“ wird verallgemeinert eine Menge von 20% der duldbaren Schadstoffzufuhr zugeteilt. Somit ergibt sich für den Standardwert Hintergrund

80% bzw. 0,8, was zur Berechnung der gefahrenbezogenen Körperdosis herangezogen wird (Bachmann et al. 1999).

Gemäß dem Gefahrenbegriff im Sinne des BBodSchG ist die gefahrenbezogene Körperdosis so anzusetzen, dass für empfindliche Personengruppen der Eintritt einer Gefahr „hinreichend wahrscheinlich“ ist. Um dies zu erreichen, wird der Gefahrenfaktor (F) miteinbezogen. Der Gefahrenfaktor bestimmt sich aus dem geometrischen Mittel der humanrelevanten Sicherheitsfaktoren (SF), die bei der TRD-Wert - Extrapolation verwendet werden, wenn eine ungenaue Datenlage herrscht (siehe Tab. 1.1). Diese Sicherheitsfaktoren betragen standardmäßig 10, können jedoch bei vorliegen genauerer Informationen verändert (meistens verringert) werden.

Tab. 1.1: Bezeichnung der Sicherheitsfaktoren und deren Erläuterung

Sicherheitsfaktor	Erklärung
SF _a	Zur Hochrechnung von subchronischer auf chronische Expositionsdauer
SF _b	Zur Extrapolation von einem beobachteten LOAEL auf einen NOAEL
SF _c	Zur Einbeziehung der zwischenartlichen Varianz zwischen Mensch und Tier (Interspeziesfaktor)
SF _d	Zur Einbeziehung der innerartlichen Varianz beim Menschen (Intraspeziesfaktor)

Durch den Einbezug des Gefahrenfaktors wird eine Dosis erreicht, die oberhalb der Wirkschwelle für empfindliche Personen, und unterhalb des LOAEL (Lowest observed adverse effect level ≈ niedrigste Gefahrstoffdosis bei der noch adverse Effekte auftreten) für gesunde, erwachsene Personen liegt, und somit einem LOAEL für empfindliche Personengruppen entspräche. Eine solche Dosis stellt eine „hinreichend wahrscheinliche“ Gefahr dar (Bachmann et al., 1999).

Somit ergibt sich im Endeffekt folgende Gleichung am Beispiel der Kinderspielplätze:

$$\text{Pr üfwert [mg / kg]} = \frac{\text{Gefahrenbezogene Körperdosis}}{\text{Bodenaufnahmerate}}$$

$$\text{Pr üfwert [mg / kg]} = \frac{\text{zugeführte Dosis} \cdot (F - \text{Standardwert Hintergrund})}{\text{Bodenaufnahmerate}}$$

$$\text{Pr üfwert [mg / kg]} = \frac{\text{zugeführte Dosis} [\text{mg/kg} \cdot \text{d}] \cdot (F - 0,8)}{33 \text{ mg/kg} \cdot \text{d}}$$

1.4 Ableitung des Prüfwerts für Blei nach Bachmann et al. (1999)

Im folgenden wird die Berechnung des Prüfwerts für Blei wie sie gemäß Bachmann et al. erfolgt, dargelegt:

Die TRD für Blei beträgt $1 \text{ } \mu\text{g/kg} \cdot \text{d}$. Die Resorptionsrate liegt für Kinder bei 50% (Bachmann et al., 1999; Ewers und Viereck-Götte, 1994). Daraus ergibt sich für die zugeführte Dosis:

$$\text{zugeführte Dosis} = \frac{\text{TRD}}{\text{Resorptionsquote}} = \frac{1 \text{ } \mu\text{g/kg} \cdot \text{d}}{0,5} = 2 \text{ } \mu\text{g/kg} \cdot \text{d}$$

Der Prüfwert berechnet sich nun folgenderweise am Beispiel Kinderspielplätze:

$$\text{Pr üfwert [mg / kg]} = \frac{\text{zugeführte Dosis} [\text{mg/kg} \cdot \text{d}] \cdot (F - 0,8)}{33 \text{ mg/kg} \cdot \text{d}}$$

$$\text{Pr üfwert [mg / kg]} = \frac{2000 \text{ ng/kg} \cdot \text{d} \cdot (2 - 0,8)}{33 \text{ mg/kg} \cdot \text{d}} = 72,2 \text{ mg/kg}$$

Die inhalative und dermale Bleiaufnahme wird aufgrund der angenommen sehr geringen Exposition nicht gesondert miteinbezogen.

Wie oben gezeigt, führt die standardmäßige, rechnerische Ableitung zu sehr niedrigen Bodenprüfwerten von gerundet 72 mg/kg Boden für Spielflächen, und 145 mg/kg Boden für Wohnflächen. Diese Werte liegen im Bereich des natürlichen Gehalts von Blei im Boden (Bachmann et al., 1999; LfU, 2002; MURL, 2000). Bei der Plausibilitätsprüfung wurden daher laut Bachmann et al. zur endgültigen Festlegung des Prüfwertes folgende Fakten miteinbezogen:

Die Bleiblutkonzentration der deutschen Allgemeinbevölkerung liegt im Mittel bei 40-50 µg/l, wobei ca. 95% einen Blutbleispiegel unter 80 µg/l aufweisen. Blutbleispiegel (PbB) über 100 µg/l sind als äußerst selten einzustufen. Weiterhin wird davon ausgegangen, dass ein kritischer Wert, der so genannte „level of concern“ bei 100-150 µg/l liegt. Erst ab diesen Blutbleiwerten konnten negative Auswirkungen auf die körperliche-, die Verhaltensentwicklung, sowie die Entwicklung intellektuellen Leistungsvermögens beobachtet werden. Der PbB soll bei Kindern den Wert von 100 µg/l nicht überschreiten. Bei der Berechnung wird davon ausgegangen, dass eine Erhöhung des Bleigehalts im Boden um 100 mg/kg eine Erhöhung des PbB um 1-10 µg/l bewirkt. Hierbei beruft man sich auf die Studie von Dolgner et al., 1988, sowie auf neuere Studien (Stern, 1994; Mielke, 1997), die weiter unten (s. 1.5) detailliert beschrieben werden.

Geht man somit von einer mittleren Erhöhung von 5 µg/l PbB pro 100 mg/kg Pb im Boden aus, ist ein Bodenbleigehalt von 400 mg/kg mit einer PbB Zunahme von 20 µg/l verbunden. Da ca. 95% der Kinder PbB-Werte < 80 µg/l haben ist ein Überschreiten des „level of concern“ sehr selten zu erwarten. Aus diesem Grund wurde der Prüfwert für Wohngebiete auf 400 mg/kg festgelegt. Der Prüfwert für Spielplätze wurde aufgrund der anzunehmenden erhöhten oralen Bodenaufnahme auf 200 mg/kg Boden gerundet. Weiterhin wurden auch Prüfwerte für Park- und Freizeitanlagen, sowie Industrie- und Gewerbegebiete determiniert, die höher liegen, da von einer geringeren Frequentierung durch Kinder ausgegangen wird.

Tab. 1.2: Prüfwert Blei für den Wirkungspfad Boden-Mensch.

Prüfwerte (mg/kg Trockenmasse)				
	Kinderspielflächen	Wohngebiete	Park- und Freizeitanlage	Industrie- und Gewerbegrundstücke
Blei	200	400	1000	2000

Nach Anhang 2 BBodSchV 1999, abgeleitet nach den Methoden und Maßstäben des Bundesanzeigers Nr. 161a (LfU Merkblatt Altlasten 2002).

1.5 Kritische Bewertung der in die Prüfwertableitung eingeflossenen epidemiologischen Studien

1.5.1 Dolgner et al. (1988)

Ziel dieser Studie war es, eine umfangreiche Untersuchung zur Schwermetallbelastung der Allgemeinbevölkerung durchzuführen. Probanden wurden aus den Städten Bottrop, Dortmund, Duisburg, Essen, Gelsenkirchen, Herne und Lünen herangezogen. Als Vergleichsgebiete dienten Goch, Borken und Dülmen. Es wurden innerhalb von 1983-1986 insgesamt 1280 Kinder auf Blei, Cadmium, Arsen, Quecksilber und Thallium in Blut, Zähnen und/oder Urin untersucht. Das Alter der Kinder betrug 5-11 Jahre. Die höchsten PbB-Werte (Blutblei-Werte) konnten in Duisburg mit 84 µg/l Blut (geometrischer Mittelwert), die niedrigsten in Borken mit 55 µg/l Blut gefunden werden. Die Bestimmung der PbB erfolgt durch AAS, der Aufschluss durch Zugabe von 2 M Salpetersäure. Bei näherer Betrachtung der Dolgner-Arbeit zeigt sich, dass hier davon ausgegangen wird, dass eine Erhöhung des Bleigehalts im Boden um 100 mg/kg eine Erhöhung der PbB um 1-2 µg/l bewirkt. Weiterhin wird in der Dolgner-Studie ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem bleihaltigen Staubbiederschlag und PbB der Kinder erwähnt. 16% der Varianz der PbB-Konzentrationen lassen sich hierdurch erklären. Der Staubbiederschlag wird jedoch von der Bleibelastung des Oberbodens getrennt betrachtet. Wie oben erwähnt besteht zwischen Blei im Oberboden und PbB von Kindern laut Dolgner et al. nur ein schwacher Zusammenhang ($p < 0,1$). Eine Zusammenhangsanalyse zwischen Blei im Boden und Blei im Blut wird nicht dargelegt. Im Ergebnisteil wird lediglich folgendes kurz beschrieben: „Im mittleren Ruhrgebiet, für das inzwischen ein flächendeckender Kataster der Bodenbelastung durch Schwermetalle vorliegt (Scholl et al. 1985), deutet sich ein schwacher Zusammenhang zwischen dem Bleigehalt im Oberboden und den Pb-Konzentrationen an ($p < 0,1$). Eine Erhöhung des Bleigehalts im Boden um 100 ppm ist statistisch mit einer Erhöhung der Pb-Konzentration um durchschnittlich 1,6 % entsprechend 0,1-0,2 µg/dl, verknüpft.“. Weitere Informationen stehen uns nicht zur Verfügung.

1.5.2 Mielke et al. (1997)

In der Studie von Mielke et al. wurde dagegen ein Zusammenhang zwischen Blut-Bleiwerten und Boden-Bleiwerten gezielt untersucht. Hierzu wurden insgesamt 2600 Bodenproben und 6000 Blutproben von Kindern < 6 Jahren aus verschiedenen Zählbezirken in der Großstadt New Orleans und dem ländlichen Lafourche Parish (Louisiana) regionsspezifisch verglichen.

Die Bodenwerte wurden einem speziellen Survey, der in dieser Gegend durchgeführt wurde, 1991 entnommen (Mielke 1991 und 1994). Die Extraktionsmethode basierte auf einer Raumtemperatur-bezogenen Sickerwasserextraktion. Die Blutwerte wurden von dem „Louisiana Office of Public Health“ analysiert. Diese Daten reflektieren die Personengruppe der < 6 Jährigen, die gesundheitlich von den öffentlichen Kliniken versorgt werden. Es handelt sich um eine Stichprobe, in der Kinder aus ärmeren, sozialschwachen Schichten und Minderheiten überrepräsentiert waren, die stärker mit Bleibelastung sind, als Kinder aus sozial bessergestellten Schichten. Der Zeitpunkt der Probenahme, sowie Informationen über die exakte Herkunft der Proben können dem Artikel nicht entnommen werden. Das Alter der Häuser aus diesen Regionen wurden aus einer Datenbank einer Zählung von 1990 entnommen (Department of Commerce, Economics and Statistics Administration, Bureau of Census, 1993).

In 37% der Zählbezirke von New Orleans lagen die Blut-Bleiwerte im Mittel über 100 µg/l, während in Lafourche Parish kein Zählbezirk über einen Mittelwert von 90 µg/l kam. Bei den Boden-Bleiwerten in New Orleans lagen 28,5% der Zählbezirke bei > 400 mg Blei/kg Boden, in Lafourche Parish wies jeder Zählbezirk einen Wert von < 100 mg Blei/kg Boden auf. Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer hohen Blut-Bleibelastung und einer hohen Boden- Bleibelastung, bzw. einer niedrigen Blut-Bleibelastung und einer niedrigen Boden- Bleibelastung. Nach einem empirischen Modell, das in dieser Studie entwickelt wurde, steht ein medianer Bleibodenwert von 430 mg/kg mit einem medianen PbB von 100 µg/l in Zusammenhang, ein medianer Bleibodenwert von 310 mg/kg zeigt einen Zusammenhang mit einem medianen PbB von 90 µg/l. Weitere Angaben sind dem Artikel nicht zu entnehmen. Versucht man selbst in Bezug auf die deutsche Prüfwertableitung weiterzurechnen, kann man zu dem Ergebnis kommen, dass die Differenz 10 µg Pb/l Blut bei einer Änderung des Bleibodengehalts um 120 mg/kg beträgt. Für 100 mg/kg lassen sich somit ca. 8 µg Pb/l Blut errechnen, was in den oberen Bereich des festgelegten Rahmens der Prüfwertableitung (1-10 µg Pb/l Blut pro 100 mg Pb/kg Boden) passen würde.

1.5.3 Stern (1994)

Diese Studie ist ein Versuch einer Expositionsabschätzung bei Kleinkindern, die auf einem definierten Anstieg der Bleiblutspiegel durch Bodeningestion beruht, da kein toxikologischer Schwellenwert, oder ein stochastisches Alles-oder-Nichts-Modell für die negativen Effekte von Blei vorhanden sind. Eine empirische Abschätzung der Bleiblut-Bleiboden-Korrelation berücksichtigt nach Ansicht der Autorin nicht alle Faktoren, die einen solchen Zusammen-

hang beeinflussen können. Zu diesen Faktoren gehören unter anderem die chemische Form des Bleis im Boden, die Bioverfügbarkeit aus verschiedenen Quellen, die Tiefe der Kontamination im Vergleich zur Tiefe der Bodenprobenahme, oder die Nähe der Kontamination zur Wohnung des Kindes. Weiterhin erschwert das Vorhandensein multipler Bleiquellen in Umweltmedien die Expositionsabschätzung für ein einzelnes Medium. Ziel des im Artikel vorgestellten Modells ist die Expositionsabschätzung für ein einzelnes Medium, den Boden, der durch Ingestion aufgenommen wird. Unter Berücksichtigung der oben genannten Faktoren kann ein Anstieg des Blutbleispiegels für Kinder berechnet werden, der mit einem definierten Bleigehalt des Bodens korreliert. Bei Kleinkindern, die einer chronischen Exposition von Boden mit einer Bleibelastung von 200 mg Pb/kg Boden ausgesetzt sind, kommt es gemäß dem Modell zu einem Anstieg des Blutbleispiegels von 20 µg Pb/l Blut. Dies ergibt umgerechnet eine Änderung des Blutbleispiegels von 10 µg Pb/l Blut pro 100 mg Pb/kg Boden. Dies könnte die obere Grenze bei der empirischen Prüfwertableitung (1-10 µg Pb/l Blut pro 100 mg Pb/kg Boden) darstellen.

1.6 Fazit

Es ist aus den zuvor beschriebenen 3 Artikeln nicht eindeutig nachvollziehbar, wie die angegebene Korrelation von 1-10 µg/l Blut pro 100 mg/kg Boden bei der Prüfwertableitung zustande kommt. Dolgner et al. nennen zwar einen Wert, der die untere Grenze umfasst (1-2 µg/l), die genaue Herleitung bleibt jedoch unklar. Mielke nennt zwei Bleiwerte für den Boden, die mit jeweils einem PbB (Blutbleiwert) verknüpft sind, gibt aber keinen PbB-Wert an, der mit einem Anstieg des Bleis im Boden um 100 mg/kg korreliert ist. Das Rechenmodell von Stern gibt einen Wert von 10 µg/l pro 100 mg/kg an, was der Obergrenze bei der Prüfwertableitung entspricht. Somit ist die Nachvollziehbarkeit der durch Bachmann et al. angegebenen Werte schwierig, da bei einer Arbeit keine eindeutige, quantitative Aussage zur Korrelation gemacht wird (Mielke et al. 1997), während bei einer anderen eine Erläuterung dieser Ergebnisse ausbleibt (Dolgner et al. 1988), und die Blut-Boden-Korrelation nur nebenläufig Beachtung finden. Trotzdem liegen die hier ermittelten Werte insgesamt im Bereich der Werte der Prüfwertableitung (Bachmann et al., 1999).

2 Korrelation Blei-Boden/Blei-Blut

2.1 Studien zur Korrelation Blei-Boden/Blei-Blut

Wie zuvor ersichtlich war, gibt es einige epidemiologische Studien, die sich mit der Korrelation von Blei im Boden und Blei im Blut befassen. Im folgenden werden weitere Studien zu diesem Thema beschrieben. Reagan und Silbergeld verweisen auf eine Anzahl verschiedener Arbeiten, die die Korrelation zwischen dem Bleigehalt im Boden mit dem im Humanblut untersuchten (ATSDR, 1992). Diese Studien sind in folgender Tabelle (s. Tab. 2.1) angegeben. Wie sich zeigt, konnten aus vielen verschiedenen Studien zahlreiche Dosis-Wirkungs-Beziehungen ermittelt werden, die sehr starke Differenzen aufweisen.

Tab. 2.1: Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Blei im Boden und Blei im Blut.

Studie	Alter der Probanden	Dosis-Wirkungs-Beziehung
		Änderung des Blutbleigehalts in µg/l Blut per 100 mg/kg Blei im Boden
Urbane Kommunen		
Shellshear et al. (1975)	1-5 Jahre	4*
Angle and McIntire (1982)	6-11 Jahre	16*
Reeves et al. (1982)		8*
Stark et al. (1982)	1 -6 Jahre	10*
Brunekreef et al. (1983)	4-6 Jahre	11*
Rabinowitz et al. (1985)	0-2 Jahre	8
Bornschein (1986)	0-2 Jahre	6
Davies et al. (1987)	24 ± 2 Mon.	10
Madhavan et al. (1989)		9

Blei Industrie Kommunen		
Roberts et al. (1974)	0-14 Jahre	5*
Galke et al. (1975)		5*
Landrigan et al. (1975)	1-9 Jahre	12*
Yankel et al. (1977)	1-9 Jahre	7*
Neri et al. (1978)		11*
Brunekreef et al. (1981)	1-3 Jahre	13*
Bergbau Kommunen		
Gallacher et al. (1974)		4
Barltrop et al. (1974)	2-3 Jahre	1*
Reviews		
Duggan (1980, 1983)		5
Brunekreef et al. (1986)		5-10 ¹
U.S. EPA (1986a)		2
American Academy of Pediatrics, AAP (1987)		10-20

Zitiert aus (ATSDR 1992, zitiert aus Reagan und Silbergeld 1989).

* Diese Tabelle beinhaltet Werte, die von Brunekreef (1986) berechnet wurden und durch einen Stern markiert worden sind. Die restlichen Werte wurden von den Autoren der jeweiligen Studien berechnet.

¹ Nur für den Bereich von 500-1000 mg/kg.

Die hier dargelegten Werte umfassen ein Spektrum von 2-16 µg/l PbB (Blutbleiwert) pro Zunahme der Bleibelastung des Bodens um 100 mg/kg. Ein allgemeingültiger Wert ist nicht vorhanden. Auch die U.S. EPA hat laut Reagan und Silbernagel (1989) ihren Wert aus epidemiologischen Studien ermittelt (Stark et al. 1982; Angle and McIntire 1982), jedoch ohne eine Begründung warum gerade dieser Wert plausibel sei. Ein Teil der Schwankungen kann durch die Bodenbeschaffenheit und Art der Bleiverbindungen begründet sein. In den Bergbaugebieten ist hierdurch mit einer geringen Bioverfügbarkeit des Bleis aus dem Boden zu rechnen

(ATSDR, 1992, zitiert aus Reagan und Silbergeld, 1989). Auch das Alter der Probanden ist eine Variable die in Betracht gezogen werden muss (vgl. Lanphear et al., 1998).

Im folgenden werden sowohl einige Studien aus der oben stehenden Tabelle (s. Tab 2.1) im Detail beschrieben. Zusätzlich werden Studien beleuchtet, die mit Hilfe von „web of science“, „pubmed“ aber auch „Gooogle“ gesucht wurden, wobei die Suchbegriffe „lead“, „blood“, und „soil“ Verwendung fanden. Nach erster kritischer Betrachtung wurden diejenigen Studien ausgewählt, bei denen Blutbleispiegel bei Personen in Abhängigkeit der Bodenbelastung mit Blei gemessen wurden.

Studien aus ATSDR 1992 (zitiert aus Reagan und Silbergeld, 1989)

Barltrop et al. (1974)

Im Jahr 1972 wurden von 2-3 jährigen Kindern in Buxton und Matlock (England) Blut-, Haar- und Stuhlproben gesammelt, um gezielt die Auswirkungen von Blei im Boden auf die Bleikonzentrationen im Blut zu untersuchen. Zusätzlich wurden die Mütter nach dem Hand-zu-Mund-Verhalten der Kinder befragt. Nach 2 Monaten wurden erneut Proben derselben Kinder genommen. Es wurden ebenfalls Bodenproben bei den Wohnungen der Kinder gesammelt. Kinder bei denen sehr geringe, oder kein Blei im Boden gefunden wurden, oder die an extrem stark frequentierten Verkehrswegen lebten, wurden ausgeschlossen, da sie nicht in normalen Kontakt mit Boden kommen, bzw. eine zu hohe Belastung über die Luft erwartet wurde. Der Aufschluss der Bodenproben erfolgte mit Salpetersäure, die Messung mit AAS. Der Bleigehalt in Schwebstaub betrug Mitte 1972 $0,61 \mu\text{g Pb/m}^3$ in Matlock ($0,33\text{-}1,06 \mu\text{g Pb/m}^3$) und $0,29 \mu\text{g Pb/m}^3$ ($0,12\text{-}0,47 \mu\text{g Pb/m}^3$), was innerhalb der normalen Werte für ähnliche Regionen in England liegt. Blei im Schwebstaub trug in keiner der beiden Städte signifikant zur Bleiexposition bei. Die Bleibodenkonzentrationen betrugen $909 \text{ mg Blei/kg Boden}$ in Matlock und $398 \text{ mg Blei/kg Boden}$ in Baxton, und waren damit signifikant unterschiedlich ($p < 0,05$), während die Bleiblutspiegel nicht signifikant unterschiedlich waren. Sie betrugen im Frühling $20,1 \mu\text{g Pb/l Blut}$ (GM: $11\text{-}38 \mu\text{g Pb/l Blut}$; $n = 47$) und im Sommer $24,7 \mu\text{g Pb/l Blut}$ (GM: $9\text{-}48 \mu\text{g Pb/l Blut}$; $n = 28$) in Matlock. In Baxton betrugen die Bleiblutspiegel im Frühling $22,1 \mu\text{g Pb/l Blut}$ (GM: $11\text{-}46 \mu\text{g Pb/l Blut}$; $n = 69$) und im Sommer $28,7 \mu\text{g Pb/l Blut}$ (GM: $11\text{-}56 \mu\text{g Pb/l Blut}$; $n = 36$). Obwohl Kinder, die Boden verschluckten einen höheren Bleiblutspiegel aufwiesen als andere Kinder, zeigten die Mütter ebenfalls diese Differenz

in den Bleiblutkonzentrationen, was auf andere Expositionsquellen als den Boden schließen lässt. Zwischen Bodenblei und Blei im Blut, Haar und Stuhl gab es keinerlei Korrelation. Nach Berechnungen von Brunekreef 1986 steht mit einer Erhöhung des Bleigehaltes im Boden um 100 mg Pb/kg Boden, eine Erhöhung der Blutbleikonzentration um 1 µg Pb/l Blut in Verbindung.

Die Herleitung dieser Berechnung ist nicht nachvollziehbar, da ja auch, wie zuvor erwähnt, keine Korrelation zwischen PbB (Blei im Blut) und PbS (Blei im Boden) besteht.

Shellshear und Jordan (1975)

1973 wurde in Christchurch, Neuseeland, ein Survey gestartet, um den Zusammenhang zwischen Blei im Boden und den Blutbleispiegeln von Kindern zu untersuchen. Es wurden zufällig Blutproben von 1-5 jährigen Kindern gesammelt, die in ein Kinderkrankenhaus eingeliefert wurden. Bei 136 dieser Kinder wurden zu Hause auch Bodenproben genommen. Zusätzlich wurden Zufallsproben in Christchurch gesammelt. Bei Bleibodenkonzentrationen über 300 mg/kg, wurden bei in diesem Bereich wohnenden Kindern ebenfalls Blutproben entnommen (n = 34). Der Aufschluss der Bodenproben erfolgte durch Aufkochen in 0,6 %iger Salzsäure, die Messung mit AAS. Der Blutbleiwert der 136 Kinder betrug im Mittel 175 µg Pb/l Blut (40-170 µg Pb/l Blut). Bei den 34 Kindern mit Bodenkonzentrationen im Wohngebiet von über 300 mg Pb/kg Boden betrug der Blutspiegel im Mittel 195 µg Pb/l Blut (90-760 µg Pb/l Blut). Eine Korrelation zwischen dem Alter und den Blutbleispiegeln war nicht ersichtlich.

Für die Bodenproben wurde die Stadt in einen inneren, der Altstadt entsprechenden, und einen äußeren Bezirk eingeteilt. Im inneren Bezirk betrugen die Bleikonzentrationen im Mittel 1950 mg Pb/kg Boden (30-11000 mg Pb/kg Boden; n = 21), im äußeren Bezirk 150 mg Pb/kg Boden (30-1100 mg Pb/kg Boden; n = 47). Bleibodengehalte in der Nähe von hochfrequentierten Straßen lagen bei 30-200 mg Pb/kg Boden, in der ländlichen Umgebung bei 20 mg Pb/kg Boden. Die Luftbleikonzentrationen werden als vernachlässigbar gering angegeben. Nach Berechnungen von Brunekreef (1986), steht mit einer Erhöhung des Bleigehaltes im Boden um 100 mg Pb/kg Boden, eine Erhöhung der Blutbleikonzentration um 4 µg Pb/l Blut in Verbindung. Auch hier ist eine hohe Bleibelastung vorhanden, die mit einer relativ niedrigen Anzahl an Versuchsteilnehmern einhergeht.

Yankel et al. (1977)

In diesem Survey aus dem Jahre 1974 wurde die Prävalenz einer erhöhten Bleiexposition bei 1-9 jährigen Kindern in Nord Idaho, in der Nähe einer Bleischmelze, untersucht. Insgesamt wurden 1149 Kinder untersucht, in einem follow up 1975 noch einmal 781 Kinder, um einen Rückgang der Bleibelastung zu überprüfen. 99% der Kinder, die innerhalb eines Radius von 1 Meile um die Bleischmelze wohnten, hatten im August 1974 Blutbleiwerte über 400 µg Pb/l Blut. Mit zunehmender Distanz zur Schmelze nahmen auch die Bleiwerte ab. Bei einem Abstand von 4 Meilen wiesen noch 20% der Kinder so hohe Blutbleiwerte auf.

Ähnliches gilt für die Bleikonzentrationen im Boden und im Schwebstaub. Auch sie werden mit zunehmendem Abstand geringer. Die Schwebstaubkonzentrationen an Blei sinken von > 15 µg/m³ bei 1 Meile Abstand, bis auf < 5 µg/m³ bei 4 Meilen Abstand. Dies ist auch bei den Bodenwerten zu beobachten. Hier fallen die Konzentrationen von ~ 7500 mg Pb/kg Boden auf knapp < 1500 mg Pb/kg Boden. Die Analysemethode für Blei im Boden konnte nicht ermittelt werden. Multiple Regressionsanalysen mit den Daten aus 1974 und 75 zeigten, dass 5 Faktoren mit einem erhöhten Blutbleispiegel in einem signifikanten Zusammenhang stehen. 1. Bleikonzentration der Luft; 2. Bleikonzentration im Boden; 3. Alter des Kindes; 4. Sauberkeit in den Wohnungen, und 5. die Beschäftigung der Eltern. Das Geschlecht hatte keinen Einfluss auf die Blutwerte, und das Pica-Verhalten wies einen tendenziellen Einfluss auf. Den stärksten Einfluss hatte jedoch der Bleigehalt im Schwebstaub, der alleine 55% der Varianz der Blutbleispiegel erklärt. Mit dem Boden zusammen werden 58% erreicht. Nach Berechnungen von Brunekreef (1986) steht mit einer Erhöhung des Bleigehaltes im Boden um 100 mg Pb/kg Boden, eine Erhöhung der Blutbleikonzentration um 7 µg Pb/l Blut in Verbindung. Die Studie weist eine recht hohe Probandenzahl auf, die jedoch sehr stark mit Blei belastet ist.

Brunekreef et al. (1981)

In dieser epidemiologischen Untersuchung wurden 1-3 Jährige Kinder in der Umgebung einer Bleischmelze in Arnhem untersucht. Neben den Blutbleispiegeln wurden auch Expositionsquellen aus der Umwelt miteinbezogen. Hierzu gehörten Blei im Boden, Blei in der Luft, im Hausstaub, Straßenstaub und Trinkwasser. Ziel der Studie war es, die Hauptexpositionswege für Blei zu identifizieren.

Hierzu wurden Blutproben von 95 Kindern im Alter von 1-3 Jahren untersucht, die innerhalb eines Radius von 1km um die Bleischmelze lebten. Alle Blutproben wurden im Mai 1978

genommen. Neben den oben genannten Umweltvariablen wurden auch Informationen über Alter, Geschlecht, Dauer der Wohnhaft, Beschäftigung und Erziehung der Eltern, Hand-zu-Mund-Aktivität, sowie die Aufenthaltsdauer in Wohnungen sowie im Freien. Zusätzlich wurden 39 Kinder für 1-2 Tage beim spielen beobachtet, vermutlich um mehr Informationen über die Innen- und Außenaktivitäten einzuholen. Genauer wird im Text nicht erwähnt. Die Bodenproben wurden mittels AAS gemessen, die Aufschlussmethode wurde jedoch nicht erwähnt.

Das geometrische Mittel der Blutbleispiegel betrug 161 µg Pb/l Blut. Die genauen Daten der Messungen sind in folgender Tabelle zusammengefasst (s. Tab. 2.2).

Tab. 2.2: Umweltbelastung mit Blei in Arnhem in der Umgebung einer Bleischmelze.

Parameter	Geometrisches Mittel	Arithmetisches Mittel	Bereich
Außenluft [µg/m ³ , 2 Monate Durchschnitt]	0,41	0,42	0,28-0,52
TSP [µg/m ³ , 2 Monate Durchschnitt]	64,0	64,5	53,7-73,0
Staubniederschlag [µg/m ² /Tag]	467	551	108-2210
Boden [mg/kg, 0-5 cm]	240	322	21-1126
Straßenstaub [mg/kg, < 0,3 mm]	690	859	77-2667
Raumluft [µg/m ³ , 2 Monate Durchschnitt]	0,26	0,27	0,13-0,74
Staubniederschlag Innenraum [µg/m ² /Tag]	7,34	9,32	1,36-42,35
Bleigehalt von abge- lagertem Staub [mg/kg]	1007	1144	457-8097
Flurstaub, fein [mg/kg]	957	1054	463-4741
Flurstaub, grob [mg/kg]	282	370	117-5250
Leitungswasser [µg/l]		5,0	< 0,5-90,0

Nach multipler Regressionsanalyse ergab sich, dass für Kinder in Häusern mit Garten (n=53), die Kombination des Bleibodengehalts zusammen mit dem Bildungsgrad der Eltern für 23% der Varianz des log PbB ($R^2 = 0,23$; $P < 0,01$) verantwortlich waren. Bei Kindern ohne Garten

($n = 27$) erklärte die Menge des abgelagerten Bleis im Haus 26% der Varianz von $\log \text{PbB}$ ($R^2 = 0,26$; $P < 0,01$). Eine signifikante Korrelation war auch zwischen $\log \text{PbB}$ und dem im Boden abgelagerten Blei im Bereich, in dem die Kinder draußen spielten, zu erkennen ($n = 24$; $R^2 = 0,21$; $P < 0,05$). Brunekreef et al. (1981) geben an, dass bei einem Bleianstieg von 100 mg auf 600 mg/kg Boden der Blutbleispiegel um 62 $\mu\text{g Pb/l}$ Blut erhöht wird.

Angle und McIntire (1982)

Angle und McIntire initiierten mehrere Studien in Schulen in Nord-Zentral Omaha, sowie in Schulen in Vororten von Omaha. Hierbei wurden Kinder im Alter von 6-11 Jahren untersucht, um Unterschiede in der Bleiexposition durch Hand-zu-Mund- und Pica-Verhalten auszuschließen. Es wurden drei Gebiete beobachtet: 1. eine Schule in einem Gewerbegebiet direkt neben einer Batteriefabrik in Nord-Zentral Omaha (A; $n = 132$); 2. ein gemischtes Wohn- und Gewerbegebiet in Nord-Zentral Omaha (B; $n = 589$); 3. ein Vorort in Südwest Omaha (C; $n = 110$). Die Kinder in den Gebieten A und B waren größtenteils farbige, die Kinder in Gebiet C weiß. Die durchschnittlichen Bleiblutwerte der Messungen von 1977 betrugen 220 $\mu\text{g Pb/l}$ Blut in den urbanen Gebieten ($n = 721$), und 140 $\mu\text{g Pb/l}$ Blut im Vorort ($n = 110$). Zusätzlich wurden auch Bleiwerte im Boden, im Schwebstaub, sowie im Staubbiederschlag gemessen. Die Bodenkonzentrationen in A betrugen im geometrischen Mittel 262 mg Blei/kg Boden ($n = 69$), in Gebiet B 339 mg Blei/kg Boden ($n = 56$), und in Gebiet C 81 mg Blei/kg Boden ($n = 51$). Die Bleikonzentrationen wurden per AAS gemessen, genaue Aussagen über die Aufschlussmethode liegen nicht vor. Bei den Bleikonzentrationen (jeweils geometrischer Mittelwert) in der Luft wurde für A 0,73 $\mu\text{g/m}^3$ ($n = 9$) und für B 0,62 $\mu\text{g/m}^3$ ($n = 10$) gemessen, für den Staubbiederschlag 34 $\mu\text{g/m}^2/30\text{d}$ bzw. 8 $\mu\text{g/m}^2/30\text{d}$. Die Korrelation von Blei im Boden und Blei im Blut ergibt einen Anstieg des Bleiblutspiegels um 52 $\mu\text{g Pb/l}$ Blut bei einem Anstieg der Bleibodenkonzentration von 100 auf 500 mg Pb/kg Boden. Dies entspricht einer Blutbleizunahme um 13 $\mu\text{g Pb/l}$ Blut pro 100 mg Pb/kg Boden.

Stark et al. (1982)

Von September 1974 bis zum Februar 1977 wurde vom U.S. Department of Health ein bundesstaatlich gefördertes Überwachungsprogramm für Bleivergiftungen in New Haven, Connecticut durchgeführt. Aus der umfangreichen Datenmenge von 8289 Kindern im Alter von 1-72 Monaten, für die Informationen über das Alter, die Adresse und die PbB (Blutbleispiegel)

vorlagen, wurden 377 ausgewählt, um bei ihnen zu Hause Bodenproben in Hausnähe und nahe zur Straße, Hausstaub, und Farbproben des Innen- und Außenanstrich zu nehmen. Zusätzlich wurde die Qualität der Haushaltsführung, sowie der sozioökonomische Status (SES) der Kinder festgehalten. Die 377 Kinder mussten mindestens 1 Jahr am selben Wohnort gelebt haben und in dieser Zeit 2 Blutbleimessungen absolviert haben. Die Messung des Bodenbleis erfolgte durch AAS. Alle Expositionspfade waren negativ mit dem Blutbleispiegel korreliert. Die Kinder wurden aufgrund ihres Wohnortes in einem bestimmten Bezirk einer SES-Gruppe zugeteilt, wobei 1 die Gruppe mit dem höchsten SES darstellt, und 5 die Gruppe mit dem niedrigsten. Folgende Werte wurden ermittelt (s. Tab. 2.3).

Tab. 2.3: Bleibelastung von Hausstaub und Boden in Abhängigkeit des sozioökonomischen Status.

SES	1	2	3	4	5
N	16	25	92	109	135
Blei im Hausstaub [mg/kg]	159,3 (31,6)	489,2 (316,2)	603,9 (100,0)	628,6 (158,5)	391,6 (158,5)
Blei im Boden, nah am Haus [mg/kg]	233,3 (398,1)	756,5 (125,9)	1327,3 (251,2)	830,5 (316,2)	703,5 (199,5)
Blei im Boden, zur Strasse hin [mg/kg]	209,5 (79,4)	700,1 (39,8)	660,1 (63,1)	665,2 (63,1)	599,0 (199,5)

SES = sozioökonomischer Status, wobei 1 die Gruppe mit dem höchsten und 5 die Gruppe mit dem niedrigsten Status darstellt; N = Anzahl Kinder; obere Zahlenreihe = geometrisches Mittel; untere Zahlenreihe in Klammern Standardabweichung.

Tab. 2.4: Bleibelastung des Bluts in Abhängigkeit des Alters und des Vermieterstatus.

Alter [Monate]	Eigentums- wohnung [µg Pb/l Blut]	SD	Privater Ver- mieter [µg Pb/l Blut]	SD	Öffentlicher Vermieter [µg Pb/l Blut]	SD
12	238	143	258	137	248	135
24	289	142	283	144	279	132
36	261	144	288	142	289	129
48	234	143	286	138	258	129
60	255	140	274	140	270	128
72	223	132	266	137	266	130
alle	248	135	277	135	270	129

Die Blutbleiwerte sind als geometrisches Mittel angegeben. SD = Standardabweichung.

Wenn man Regressionsrechnungen auf die Expositionspfade anwendet, zeigen sich Boden-nah und Boden-fern vom Haus, sowie die Außenfarbe des Hauses als die wichtigsten Variablen. Nach Berechnungen von Brunekreef 1986 war die Erhöhung des Bleigehaltes im Boden

um 100 mg Pb/kg Boden, mit einer Erhöhung der Blutbleikonzentration um 10 µg Pb/l Blut assoziiert.

Brunekreef et al. (1983)

In der Querschnittstudie von Brunekreef et al. wurden Blutproben von 4-6 jährigen Schulkindern aus drei verschiedenen Orten untersucht, Rotterdam-Innenstadt (n = 54 Kinder), Rotterdam-Vorstadt (n = 72), Den Haag (n = 16), sowie Zoetermeer (n = 53), einem Vorort von Den Haag. Die Blutproben wurden innerhalb eines Blut-Blei-Surveys der Europäischen Gemeinschaft von April bis Juni 1981 gesammelt, und hier auf soziale Variablen wie Spielverhalten, Hand-zu-Mund-Verhalten, Erziehung, Status der Eltern, Größe des Haushalts, als auch auf Variablen wie Milch-, Wasser-, Limonaden-, Saftkonsum, Nahrungsmittelaufnahme aus Dosen, Alter der Wohnung, Wohnungstyp, Haustiere und Größe des Haushalts. Weiterhin wurden Staub- und Bodenproben bei den Kindern zu Hause, als auch in den Schulen genommen (n = 96). Bei den Blutbleispiegeln wiesen die Kinder aus der Rotterdamer Innenstadt die höchsten Konzentrationen auf (GM 131 µg Pb/l Blut), die Kinder aus dem ländlichen Zoetermeer die niedrigsten (GM 79 µg Pb/l Blut). Ähnlich verhielt es sich mit den Bodenproben. Auch hier hatte der Boden im Zentralraum von Rotterdam die höchsten Werte (GM 336 mg Pb/kg Boden), und Zoetermeer die niedrigsten (GM 21 mg Pb/kg Boden). Das Analyseverfahren wurde nicht genannt. Die Bleikonzentrationen im Schwebstaub wurde nur in Rotterdam (GM 0,22-0,27 µg/m³), sowie in dem Vorort Maassluis (GM 0,14-0,1 µg/m³) gemessen. Nach multipler Regressionsanalyse zeigte sich, dass sowohl das Hand-zu-Mund-Verhalten, als auch der Milchkonsum signifikant mit dem Bleiblutspiegel assoziiert sind. Nach Berechnungen von Brunekreef 1986 steht mit einer Erhöhung des Bleigehaltes im Boden um 100 mg Pb/kg Boden, eine Erhöhung der Blutbleikonzentration um 11 µg Pb/l Blut in Verbindung.

Rabinowitz et al. (1985)

Aus einem Blutbleisurvey mit 11837 Kindern, wurden 249 Neugeborene ausgewählt und halbjährlich über einen Zeitraum von 2 Jahren auf ihre Blutbleigehalte hin untersucht. Die Daten stammten von fortlaufenden Geburten im „Boston Hospital for Women“ zwischen April 1979 und April 1981. Auswahlkriterien für die Kinder waren, dass der Wohort innerhalb eines Radius von 12 Meilen um das Krankenhaus lag, die Krankenhausformulare auf Englisch ausgefüllt wurden, und der Krankenhausaufenthalt nicht länger als 2 Wochen betrug. Zusätz-

lich wurden ihre Wohnorte besucht zwecks wiederholter Sammlung- von Staub-, Boden-, Innenraumluft-, Trinkwasser- und Farbproben. Der durchschnittliche Blutbleigehalt betrug bei den Neugeborenen 72 µg Pb/l Blut (SD = 53), und variierte nicht systematisch mit dem Alter (s.Tab. 2.5).

Tab. 2.5: Blutbleiwerte in Abhängigkeit des Alters bei Kindern in Boston.

Alter [Monate]	arithmetisches Mittel [µg Pb/l Blut]	SD	Anzahl
Geburt	72	53	249
6	62	71	221
12	77	65	208
18	76	57	213
24	68	63	202
Mittelwert postnatal	70	51	232

SD = Standardabweichung

Jeder im Lauf der 2 Jahre gemessene Blutbleiwert korrelierte stark mit den Bleigehalten in Staub ($r = 0,4$; $P < 0,0001$), Boden ($r = 0,3$; $P < 0,001$) und Farbe ($r = 0,2$; $P < 0,01$). Die Korrelation der PbB (Blutbleispiegel) mit der Umwelt tendierte mit zunehmendem Alter dazu stärker zu werden. Betreffs Blei im Boden wiesen die 18 und 24 Monate alten Kinder signifikante Korrelationen zu ihren Blutbleiwerten auf. Staub-, Boden- und Innenraumluftwerte korrelierten ebenfalls untereinander. Die Analyseverfahren für Blei im Boden wurde nicht genannt. Die Umweltdaten wurden in 4 Kategorien eingeordnet, die sich nach der Höhe der dazugehörigen Blutbleiwerte richten (s. Tab. 2.6).

Tab. 2.6: Umweltbelastung mit Blei.

Umweltvariable	niedrig < 37 [µg Pb/l Blut]	Mittel-niedrig 37-60 [µg Pb/l Blut]	Mittel-hoch 61-87 [µg Pb/l Blut]	Hoch 88 > [µg Pb/l Blut]
Innenraumluft [µg/m ³]	0,12 (0,01)	0,13 (0,01)	0,14 (0,01)	0,13 (0,01)
Boden [mg/kg]	380 (50)	520 (100)	890 (270)	1011 (160)
Staub, Boden [µg/Staubtuch]	3 (0,3)	5 (0,5)	11 (3)	28 (7)
Staub, Möbel [µg/Staubtuch]	3 (0,3)	4 (0,6)	6 (2)	20 (5)
Staub, Fensterbank [µg/Staubtuch]	22 (4)	30 (5)	62 (12)	72 (11)

In den runden Klammern ist die Standardabweichung (SD) angegeben; die PbS sind als arithmetisches Mittel angegeben.

Der Bleigehalt des Trinkwassers, Wohnen in Verkehrsnähe, das Gewicht des Staubs, die Rasse, das Alter der Mutter sowie ihre Erziehung, als auch das Geschlecht waren nicht prädiktiv bezüglich des Blutbleigehalts. Renovierungsarbeiten in Gegenwart von bleihaltiger Farbe war mit einer Erhöhung des Blutbleiwerts assoziiert. Die Höhe der Blutbleibelastung ist in dieser Studie in einem relativ normalen Bereich. Man kann bei den Kindern deutlich den Anstieg der PbB mit zunehmendem Alter verfolgen. Nach Berechnungen von Brunekreef 1986 steht mit einer Erhöhung des Bleigehaltes im Boden um 100 mg Pb/kg Boden, eine Erhöhung der Blutbleikonzentration um 8 µg Pb/l Blut in Verbindung.

Steele et al. (1990)

Steele et al. (1990) stellten ebenfalls signifikante Zusammenhänge zwischen PbS und PbB (Blutbleispiegel) bei Kindern fest. Hierbei war auch ein Unterschied der PbB-Erhöhung in Abhängigkeit der Wohngegend ersichtlich. In urbanen Regionen stieg die PbB um 11-76 µg/l bei einer Zunahme der PbS um 1000 mg/kg; in der Umgebung von Bergwerken stieg die PbB um 0-48 µg/l bei gleicher Zunahme der Bleikonzentration im Boden.

Neuere Studien

WHO (1995)

Laut dem Expertengremium des IPCS (International Programme On Chemical Safety), das in dieser WHO-Veröffentlichung schreibt, ist es schwierig ein Modell zu entwickeln, das die Korrelation zwischen Blei im Boden und Blei im Blut korrekt beschreibt. Nach eingehender Literaturrecherche zeigten sich sehr variable Werte (0,6-7,6 µg/l PbB pro Erhöhung der Bodenbleilast um 100 mg Pb/kg Boden). Basierend auf qualitativ ausreichenden Daten wurde ein Mittelwert von 2,2 µg/l PbB pro 100 mg Pb/kg Boden für Kinder ermittelt (s. Tab 2.7).

Tab. 2.7: Repräsentative Zusammenhänge der mittleren Blutbleikonzentrationen und der Bleiexposition in der Allgemeinbevölkerung.

Expositionsmedium	Kinder	Erwachsene
Luft	19,2 µg Pb/l pro µg Pb/m ³	16,4 µg Pb/l pro µg Pb/m ³
Wasser		0,6 [µg Pb/l]
Nahrung	1,6 µg Pb/l pro µg Pb/Tag	0,4-0,6 µg Pb/l pro µg Pb/Tag
Staub	18 µg Pb/l pro 1000 µg Pb/g	
Boden	22 µg Pb/l pro 1000 µg Pb/g [µg Pb/l]	

Lanphear et al. (1998)

Es ist schwierig, Bleistandards für Staub und Boden zu setzen. Es wurde argumentiert, dass das Zurückgreifen auf epidemiologische Studien für diesen Zweck nicht sinnvoll sei, da die geschätzte Bleiexposition durch Boden und Staub oft sehr variiert. Dies ist wohl auf verschiedene Methoden der Probenahme, verschiedene Methoden im Labor, oder Probenahmen unterschiedlicher Bodentiefen zurückzuführen. Desweiteren werden in den Studien nicht immer andere Bleiexpositionsquellen berücksichtigt, sowie verschiedene Altersgruppen untersucht. Andererseits bieten epidemiologische Studien den einzigen Weg den direkten Zusammenhang zwischen PbB (Blutbleispiegel) und PbS zu messen. Lanphear machte deshalb eine Metaanalyse von 12 epidemiologischen Studien, bei denen Messverfahren und andere Kriterien nachvollziehbar waren. Alle Probanden waren im Alter von 6-36 Monaten.

In diesem Alter zeigen die Kleinkinder den deutlichsten Zusammenhang zwischen PbB und PbS, und die gemessenen Konzentrationen repräsentieren die aktuelle Belastung. Ältere Kinder verschlucken zwar ebenfalls Boden, ihre PbB sind jedoch stark beeinflusst von vergangenen Bleiexpositionen. In den 12 Studien wurden Probanden im Alter von durchschnittlich 16 Monaten untersucht. Sie hatten eine Blutbleibelastung von 51 µg/l (geometrisches Mittel). Das Ergebnis der Metaanalyse ergab folgendes: Hausstaub ist der signifikanteste Prädiktor für PbB bei Kindern. In geringerem Umfang trug auch mit Blei kontaminierter Boden zum PbB bei. Weiterhin waren das Alter, die Rasse und die Hand-zu-Mund-Aktivität signifikant mit dem PbB verknüpft. Ein Anstieg der Bleikonzentration im Boden von 72 mg/kg auf 400

mg/kg ist bei Kindern mit einer prozentualen Zunahme der PbB-Werte >100 µg/l von 7,4% auf 11,6 % assoziiert.

Lanphear et al. (2002)

Die Kinder dieser Kohortenstudie aus Rochester, New York, wurden zufällig im Alter von 6 Monaten ausgewählt und bis zu einem Alter von 24 Monaten beobachtet. 249 Kinder beendeten die Studie. Staub-, Boden-, Wasser- und Farbproben in ihrem zu Hause wurden in 6 monatigen Intervallen gesammelt. Durch Hausbesuche und Interviews durch geschulte Mitarbeiter wurden Risikofaktoren für die Expositionsabschätzung untersucht, wie Hand-zu-Mund-Aktivität und Zeit die im Freien verbracht wird und verglichen mit der neurologischen Entwicklung. Die Ernährungsgewohnheiten der Kinder wurden ebenfalls erfasst. Die Bodenproben wurden mit der Flammen-AAS untersucht. Eine Aufschlussmethode wurde nicht genannt. Die Ergebnisse sind folgender Tabelle zu entnehmen (s. Tab. 2.8).

Tab. 2.8: Blutbleikonzentrationen, Nahrungsaufnahme und Verhalten in Abhängigkeit vom Alter.

Variable	Alter der Probanden [Monate]			
	6	12	18	24
GM Blutblei [µg/l]	29 (27-31)	57 (53-62)	61 (56-66)	75 (70-82)
Blutblei = 100 µg/l [in %]	1,4	16,9	22,7	33,3
Eisenaufnahme [mg/d]	20,9 (19,7-22,1)	13,4 (12,4-14,4)	10,1 (9,5-10,7)	9,9 (9,3-10,5)
Calciumaufnahme [mg/d]	679 (646-712)	987 (940-1034)	968 (913-1023)	836 (788-884)
Vitamin D [IU/d]	374 (353-395)	355 (336-374)	283 (263-303)	250 (228-272)
Vitamin C [mg/d]	94 (88-100)	94 (87-101)	97 (88-106)	95 (88-102)
Hausstaub [µg/ft ²]	12,6 (10,9-14,3)	7,6 (6,5-8,7)	7,8 (5,5-9,0)	8,4 (7,0-9,7)
Blei Fensterbank [µg/ft ²]	2422 (873-3971)	936 (427-1444)	633 (405-861)	733 (294-1172)
Muldenstaub [µg/ft ²]	70,7 (58,6-82,7)	14,5 (11,0-18,0)	13,4 (10,4-16,3)	14,5 (10,8-18,2)
Blei im Boden [mg/kg]	1712 (1470-1954)	1536 (1295-1777)	1583 (1340-1826)	1635 (1379-1890)
Verhalten, n (%)				
Fertignahrung	253 (92)	114 (43)	8 (3)	2 (0,8)
Fingerlecken	266 (97)	190 (72)	159 (63)	95 (38)
Sitzen	202 (73)	263 (99)	254 (100)	246 (99)
Krabbeln	103 (37)	261 (99)	253 (99)	246 (99)
Stehen	110 (40)	259 (98)	253 (99)	246 (99)
Laufen	1 (0,4)	206 (78)	247 (97)	246 (99)
Boden Ingestion	9 (3)	79 (30)	79 (31)	53 (21)
Zeit die im Freien verbracht wird [h/d], n (SD)	2,4 (1,9)	1,8 (1,7)	1,9 (1,9)	1,8 (1,6)
Farbpartikel Ingestion	1 (0,4)	27 (10)	23 (9)	12 (5)
Fensterbank-, „Mouthing“	8 (3)	84 (32)	89 (35)	71 (28)
Säugen	49 (18)	23 (9)	12 (5)	1 (0,4)

Bei den Variablen ist in Klammern das 95% Konfidenzintervall angegeben. Beim Verhalten ist in Klammern das prozentuale Vorkommen angegeben. SD = Standardabweichung; n = Probandenzahl; ft² = squarefeet.

Tab. 2.9: Änderung in den Blutbleikonzentrationen durch Umweltquellen, Verhalten, und demographische Charakteristika bei 6-24 Monate alten Kindern.

Variable	5. Perz.	95. Perz.	Änderung in der Blutbleikonzentration		
			Prozentuale Änderung	Absolute Änderung [µg/l]	P-Wert
Blei, Hausstaub [µg/ft ²]	0,8	30,7	36,0	18	< 0,001
Blei, Boden [mg/kg]	0,18	46,6	10,8	5,4	0,040
Boden Ingestion ja vs. nein			15,7	7,9	< 0,001
6 Monate	5,6	39,4	-22,2	-11,1	
12 Monate	4,9	31,0	-0,8	-0,4	
18 Monate	4,4	18,1	2,3	0,12	
24 Monate	5,0	20,0	8,0	0,4	

ft² = squarefeet.

Aus der Tabelle (s. Tab. 2.9) ist ersichtlich, dass bleihaltiger Hausstaub mit einem Anstieg des Blutbleispiegels in den ersten 2 Lebensjahren assoziiert ($p < 0,001$) ist. Ein Anstieg vom 5ten auf das 95te Perzentil in den Blei-Staubgehalten war mit einer Zunahme des Blutbleispiegels um 36% assoziiert (18 µg Pb/l Blut). Bei Bleikonzentrationen im Boden entsprach diese Erhöhung 10,8% (5,4 µg Pb/l Blut; $p = 0,04$). Auch die Ingestion von Boden war mit den Blutbleispiegeln assoziiert ($p < 0,01$). Kinder, die diese Verhaltensweise vorwiesen hatten einen um 15,7% (8 µg Pb/l Blut) höheren Blutbleigehalt, als Kinder ohne diese Verhaltensweise. Zahlreiche weitere Faktoren spielen auch eine Rolle bei den Blutbleikonzentrationen (s. Tab.2.9). Es handelt sich hier um eine neuere, sehr umfangreiche Studie. Zwar ist die Anzahl der Probanden nicht so hoch wie bei anderen Untersuchungen dieser Art, dafür wurden jedoch zahlreiche Variablen in die Studie miteinbezogen. Die PbB (Blutbleispiegel) sind als eher hoch anzusiedeln.

USLADP (Urban Soil Lead Abatement Demonstration Project; zitiert aus ATSDR, 1999)

Die U.S. EPA startete ein Projekt mit dem Namen USLADP (Urban Soil Lead Abatement Demonstration Project), auch als „Three City Study“ bekannt. Bei den involvierten Städten handelte es sich um Boston, Baltimore und Cincinnati. Durch die Studie sollte herausgefunden werden, ob ein Abtragen der oberen Bodenschichten eine Reduktion des PbB (Blutblei-

spiegel) von Kindern herbeiführt. Weder in Baltimore noch in Cincinnati, konnten signifikante Zusammenhänge beobachtet werden. In Boston jedoch war eine Abnahme der Bleibodenkonzentration um 1856 mg/kg mit einer Reduktion der PbB um 12,8 µg/l nach 11 Monaten der Bodenabtragung verknüpft. In einer zweiten Phase wurde die Studie auf 2 Jahre verlängert. Die kombinierten Ergebnisse von Phase I und II zeigten eine stärkere Wirkung (22-27 µg/l) der Bodenabtragung auf die Reduktion der PbB (ATSDR, 1999).

Crump (1997) kritisierte die Studie wegen schlecht gewählter statistischer Methoden und unpräzise determinierten Confoundern, sowie einer zu kleinen Kontrollgruppe in der zweiten Phase. Seine Reevaluierung der Daten kam zu einem Ergebnis, das dem der ersten Phase ähnelt. Er ermittelte eine Abnahme der PbB um 13,7 µg/l anstelle der oben genannten 128 µg/l.

2.2 Fazit

Sowohl bei den neueren, als auch bei den älteren Studien, lassen sich signifikante Zusammenhänge zwischen PbB (Blutbleispiegel) und PbS finden. Häufig ist auch der mit Blei belastete Hausstaub mit erhöhten PbB korreliert. Vor allem bei den Studien aus den 70er Jahren liegen jedoch sehr hohe Bleibelastungen in Blut und Boden vor, was sicherlich größtenteils auf die damals übliche Nutzung von verbleitem Benzin zurückzuführen ist. Ein universeller Wert für die Korrelation von PbB und PbS kann allerdings nicht determiniert werden, da recht unterschiedlicher Ergebnisse in den einzelnen Studien vorliegen. Dies kann zum einen an den unterschiedlichen Umweltparametern liegen, wie z.B. der geochemischen Zusammensetzung des lokalen Bodens, und zum anderen an den möglichen Unterschieden in der Methodik, auf die nicht immer in aller Ausführlichkeit in den Artikeln eingegangen wird. So wird häufig nicht erwähnt aus welcher Tiefe die Bodenproben genommen wurden. Insgesamt gesehen scheint die Festlegung eines einheitlichen Wertes aufgrund der vorhandenen Datenlage als sehr schwierig.

3 Abhängigkeit des Blutbleigehaltes vom Alter

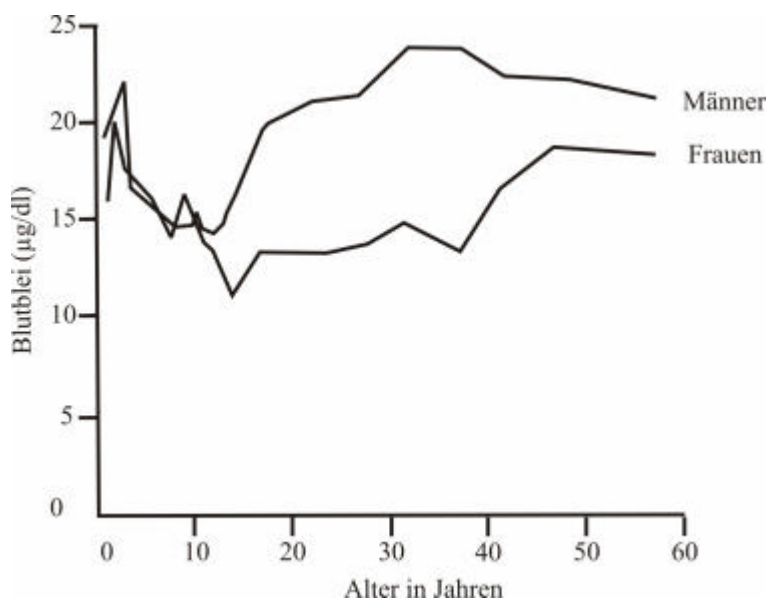
Um Erkenntnisse über einen Zusammenhang des Alters mit dem Blutbleispiegel speziell bei Kindern zu erlangen, wurde auch hier eine Literaturrecherche durchgeführt.

Die im folgenden beschriebenen Studien wurden mithilfe von „web of science“ und „pubmed“ gesucht, wobei die Suchbegriffe „lead“, „blood“, und „age“ verwendet wurden. Nach erster kritischer Betrachtung wurden diejenigen Studien ausgewählt, bei denen Blutbleispiegel bei Personen unterschiedlichen Alters gemessen wurden. Besondere Beachtung fand bei den beschriebenen Studien der große U.S-Survey NHANES (National Health And Nutrition Examination Survey), dessen Ergebnisse mit den Hintergrundbelastungen von Blei im Blut in der BRD verglichen werden

3.1 Diverse Studien

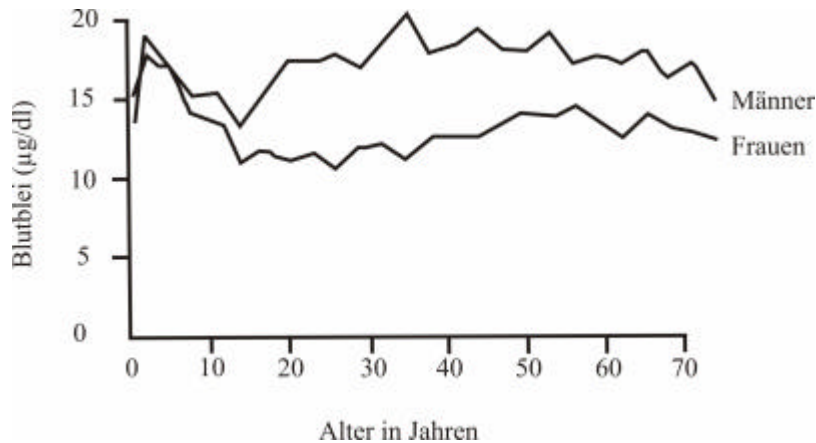
Größere Untersuchungen in den USA und Großbritannien zeigen einen deutlichen Peak in der Bleibelastung bei 2-3 Jährigen (ATSDR, 1999). Duggan (1983) beschreibt, dass große Surveys in der allgemeinen Bevölkerung zur Ermittlung des Blut-Blei Gehaltes (PbB), altersabhängige, sowie geschlechtsspezifische Differenzen in den Ergebnissen aufweisen. Sowohl eine Studie des Departement of Environment in Birmingham, UK (s. Abb. 3.1), als auch der nationale Survey NHANES der U.S. EPA (Abb. 3.2), weisen einen Peak im PbB bei der Altersgruppe der 2-3 jährigen auf (Duggan, 1983).

Abb. 3.1: Blutbleispiegel in Birmingham, UK.



Aus Duggan, 1983.

Abb. 3.2: Blutbleispiegel in den USA



Aus Duggan, 1983.

Auch in aktuelleren Arbeiten zeigen sich altersabhängige Trends, die aber nicht immer bestätigt werden. Im folgenden werden Arbeiten beschrieben, bei denen PbB spezifisch für unterschiedliche Altersgruppen gemessen wurden.

Tong et al. (1998)

Die Autoren untersuchten wie Burns et al. (1999) die Bleibelastung in der Port Pirie Kohortenstudie. Tong et al. (1998) stellen in dieser Arbeit die Ergebnisse der Kohorte im Alter von 11-13 Jahren vor. Insgesamt umfasst die Kohorte 315 Kinder. Die Entwicklung der Kinder wurde im Alter von 2 Jahren mittels Bayley Mental Development Index, im Alter von 4 Jahren mittels McCarthy General Cognitive Index und in den Altersstufen 7 sowie 11-13 Jahren mittels der IQ-Werte anhand des Wechsler Intelligenz-Testes verfolgt. Die mittleren Blutblei-gehalte nahmen von 212 µg/l zum Zeitpunkt 2 Jahre alt auf 79 µg/l im Alter von 11-13 Jahren ab. Zu allen Messzeitpunkten wurde eine inverse Korrelation zwischen dem Bleigehalt im Blut und der kognitiven Entwicklung festgestellt. Die IQ-Punkte nahmen zwischen den Altersgruppe 7 und 11-13 Jahre in Abhängigkeit des Rückgangs der Bleibelastung unterschiedlich ab.

Bradman et al. (2001)

In dieser Studie sollte untersucht werden, inwiefern Eisenmangel den Zusammenhang zwischen Blei aus der Umwelt und dem Blei im Blut von Kindern modulieren kann. Hierzu wurden die Bleiblutwerte von 319 Kindern im Alter von 1-5 Jahren aus Sacramento, Californien,

mit und ohne Eisenmangel verglichen. Die Probanden dieser Studie wurden durch einen „Door-to-Door-Survey“ innerhalb eines Bezirks der Stadt ermittelt. Anhand von Daten einer Volkserhebung aus dem Jahr 1980 wurde hierzu ein Bezirk mit hoher Kinderzahl ausgewählt, sowie einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für Bleiexpositionsquellen, wie einer hohen Anzahl älterer Häuser, niedrigem Einkommen, und dem Vorhandensein von ethnischen Minderheiten. Mehrere Boden-, Farb- und Hausstaubproben wurden pro Haushalt genommen und der geometrische Mittelwert für die statistischen Berechnungen verwandt. Der Aufschluss aller Bodenproben fand mit Salpetersäure statt, die Bleimessung per AAS. Um den Eisenstatus zu überprüfen wurden die Ferritinspiegel gemessen. Der Zeitpunkt der Probenahme geht aus dem Artikel nicht hervor. Zur statistischen Analyse wurden multiple lineare Regressionsmodelle benutzt, um die Verbindung zwischen Ferritin und der abhängigen Variablen, dem Blutblei, zu ermitteln. Hierbei wurden die Confounder Alter, Geschlecht, Ethnizität, sozioökonomischer Status (SES) und Einnahme von Vitaminpräparaten mit Eisenzusatz berücksichtigt. Der mittlere Blutwert (geometrisches Mittel) der Kinder lag bei 49 µg Pb/l Blut. Der mittlere Ferritinwert (geometrisches Mittel) lag bei 19,1 ng/ml Blut. Die höchsten Bleiwerte wies die Gruppe der Einjährigen mit 54 µg Pb/l Blut auf (s. Tab. 3.2). Die Boden- Hausstaubwerte sind folgender Tabelle zu entnehmen (s. Tab. 3.1).

Tab. 3.1: Bleibelastung von Boden und Hausstaub.

Medium	Anzahl Wohnungen	Anzahl Kinder in Wohnungen	Geometrischer Mittelwert	Standardabweichung	Maximum
Boden [mg /kg]	227	375	234	104-529	2664
Haustaub [µg/g]	188	312	180	79-411	3105

Tab. 3.2: Blutblei- und Ferritinkonzentrationen von Kindern in Sacramento.

Alter [Jahre]	Anzahl Kinder	Blutbleikonzentration, geometrischer Mittelwert (Standardabweichung) [µg/l]	Ferritinkonzentration im Blut, geometrischer Mittelwert (Standardabweichung) [ng/ml]
1	59	54 (26-112)	13,3 (5,3-33,4)
2	82	48 (26-90)	17,6 (7,5-41,7)
3	102	50 (25-99)	19,7 (8,2-41,7)
4	74	45 (25-79)	24,2 (11,9-49,9)
5	64	48 (23-200)	19,9 (8,4-47,0)
Alle	381	49 (25-95)	19,1 (8,1-45,1)

Bei den Kindern, die am stärksten durch die Umwelt mit Blei belastet waren, kristallisierten sich die stärksten Differenzen zwischen denjenigen mit normalen Eisenwerten und denjenigen mit Eisenmangel heraus. Eisenmangel stand mit einer höheren Bleibelastung in Verbindung. Bei den asiatischen Kindern konnte paradoxerweise eine Verbindung zwischen ausreichender Eisenversorgung und hohen Blutbleiwerten hergestellt werden. Eine Erklärung hierfür liegt nicht vor. Es konnte keine Altersabhängigkeit der PbB (Blutbleispiegel) festgestellt werden, es wurde jedoch beobachtet, dass eine Zunahme der Bleikonzentrationen in den Umweltmessungen (Blei in Farbe, Blei im Boden etc.) mit einer Zunahme der PbB in Verbindung stand.

Lanphear et al. (2002)

Die Kinder in dieser Kohortenstudie in Rochester, New York, wurden zufällig im Alter von 6 Monaten ausgewählt und bis zu einem Alter von 24 Monaten beobachtet. 249 Kinder beendeten die Studie. Staub-, Boden-, Wasser- und Farbproben in ihrem zu Hause wurden in 6 monatigen Intervallen gesammelt. Durch Hausbesuche und Interviews durch geschulte Mitarbeiter wurden Risikofaktoren für die Expositionsabschätzung untersucht, wie Hand-zu-Mund-Aktivität, Zeit die im Freien verbracht wird und Erreichen von wichtigen Punkten in der Entwicklung. Die Ergebnisse der PbB-Untersuchung (Blutbleispiegel) sind folgender Tabelle zu entnehmen (s. Tab. 3.3).

Tab. 3.3: Blutbleikonzentrationen in Abhängigkeit vom Alter.

	Alter der Probanden [Monate]			
Variable	6	12	18	24
GM Blutblei (95% CI) [µg/l]	29 (27-31)	57 (53-62)	61 (56-66)	75 (70-82)
Blutblei = 100 µg/l [in %]	1,4	16,9	22,7	33,3

CI = Konfidenzintervall.

Wie man der Tabelle entnehmen kann, nehmen die Blutbleiwerte mit dem Alter deutlich zu, bis sie ihr Maximum bei den 2 Jährigen erreichen. Aufgrund fehlender Daten ist ein Vergleich mit den PbB der Kinder zu einem späteren Zeitpunkt nicht möglich. Weitere Details sind Abschnitt 5 zu entnehmen.

Rubin et al. (2002)

In diesem Survey aus Russland wurden 3 Städte ausgesucht. Zum einen Ekaterinburg und Wolgograd, zwei Großstädte (~ 1.000.000 Bevölkerung) mit starkem Kfz-Verkehr und großer Industrie, und zum anderen Krasnouralsk, eine Kleinstadt (~ 30.000 Bevölkerung) mit einer großen Kupferschmelze und geringem Verkehr. Die teilnehmenden Kinder im Alter von 2-6 Jahren wurden aus lokalen Kindergärten und Vorschulen ausgewählt. Schulen und Kindergärten wurden aufgrund ihrer Nähe zu Expositionsquellen für Blei (Fabriken, Hauptverkehrsstraßen etc.) selektiert. Insgesamt wurden 1101 Kinder untersucht. Zusätzlich zu den Blutproben wurden in den Kindergärten bzw. Vorschulen Wasser-, Staub- und Bodenproben (Spielplatz) genommen. Bei 10% der Kinder mit Blutbleiwerten über 100 µg Pb/l Blut wurden auch zu Hause Wasser-, Staub- und Bodenproben genommen. Die Probennahme erfolgte 1997. Das Durchschnittsalter aller Kinder betrug 4,9 Jahre und 46 % waren Mädchen. Der geometrische Mittelwert des Blutbleis betrug 72 µg Pb/l Blut. Die Werte für Jungen waren höher. Die stärkste Bleibelastung wiesen die Kinder in Krasnouralsk auf (s. Tab. 3.4).

Tab. 3.4: Blutbleiwerte in Abhängigkeit vom Alter in drei verschiedenen russischen Städten.

Alter in Jahren	2	3	4	5	6	Anzahl Kinder
Stadt						
Ekaterinburg (95% CI)	70 (63-77)	66 (61-71)	67 (60-75)	59 (53-65)	61 (56-68)	601
Krasnouralsk (95% CI)	105 (94-116)	109 (99-121)	105 (92-12)	117 (111-123)	100 (94-106)	219
Wolgograd (95% CI)	72 (55-93)	70 (63-77)	74 (65-84)	70 (62-78)	61 (53-70)	281
Total						1101

Bleiblutkonzentrationen sind als geometrisches Mittel (GM) in µg/l angegeben.

In Ekaterinburg existierte eine inverse Beziehung zwischen dem Bleiblutwert und dem Alter, wobei zunehmendes Alter mit abnehmenden Bleiblutwerten verknüpft ist, mit Ausnahme der 4 Jährigen. In Wolgograd schienen die 3-4 Jährigen, in Krasnouralsk die 3-5 Jährigen eher erhöhte Bleiblutwerte zu haben.

Bei den Umweltproben zeigte sich, dass alle Bleiwerte sehr niedrig waren. Nur vereinzelt wurden Staubwerte $> 40 \mu\text{g}/\text{ft}^2$ in Schulen und Kindergärten gemessen. Diese liegen somit über dem sogenannten „U.S. Housing and Urban Development (HUD) interim clearance standard“ für Blei in Staub von $40 \mu\text{g}/\text{ft}^2$.

In Ekaterinburg konnten in 5 von 8 Schulen Bleiwerte in der Farbe von $> 5000 \text{ mg}/\text{kg}$ gemessen werden. Die Bodenwerte in Ekaterinburg und Wolgograd lagen unter $100 \text{ mg}/\text{kg}$, in Krasnouralsk bei $93\text{-}211 \text{ mg}/\text{kg}$. Spielflächen in der Nähe einiger Wohnungen lagen bei $93\text{-}858 \text{ mg}/\text{kg}$. In Wohnungen von hoch belasteten Kindern ($> 100 \mu\text{g Pb}/\text{l Blut}$) insgesamt, konnten öfters erhöhte Bleibelastungen des Staubs gemessen werden, die bis zu $> 100 \mu\text{g}/\text{ft}^2$ betrugen (s. Tab. 3.5).

Tab. 3.5: Belastung der Umwelt in drei verschiedenen russischen Städten. Felder mit einem „-“ Zeichen stehen für keine, bzw. eine geringe Belastung.

	Ekaterinburg	Krasnouralsk	Volgodrad
Anzahl Kindergärten/Vorschulen	7	8	6
Staub	1 Schule mit 41-46 µg/ft ²	-	-
Boden	Total 56-88 mg/kg	-	Total 93-211 mg/kg
Farbe	-	5 Kindergärten mit > 5000 mg/kg	-
Wasser	-	-	-
Anzahl Wohnungen	26	18	22
Staub	7 Wohnungen mit > 40 4 Wohnungen mit > 100	12 Wohnungen mit > 40 6 Wohnungen mit > 100	3 Wohnungen mit > 40
Boden	1 Wohnung mit 83 mg/kg	-	Total 93-585 mg/kg
Farbe	-	4 Wohnungen mit >5000 mg/kg	-
Wasser	-	-	-

Laut den Autoren scheinen Staub und Boden wichtige Expositionsquellen für Blei zu sein, es müssen aber zusätzliche Quellen existieren, da der häufig beobachtete Alterstrend hier nicht beobachtet werden kann.

Canfield et al. (2003a)

Die Autoren untersuchten die intellektuelle Beeinträchtigung von Kindern mit mittleren Blutbleiwerten unterhalb von 100 µg/l. Bei 172 Kindern wurde in der Altersspanne von 6 Monaten bis 5 Jahren in Abständen von zunächst 6, dann 12 Monaten der Blutbleiwert bestimmt. Im Alter von 3 und 5 Jahren wurde der Stanford-Binet Intelligenz-Test durchgeführt. Die mittleren Blutbleikonzentrationen betrugen im Alter von 6 Monaten 34 µg/l, stiegen auf ein Maximum von 97 µg/l im Alter von 2 Jahren an und sanken auf 60 µg/l im Alter von 5 Jahren ab. Es zeigte sich eine inverse signifikante Assoziation zwischen dem Bleigehalt im Blut und den IQ-Werten (Für weitere Details s. Abschnitt 9.1).

In dieser Studie sollte der Zusammenhang zwischen niedrigen Blutbleiwerten und den ZPP-Werten (Zink-Protoporphyrin) von 0-17 Jährigen untersucht werden. ZPP ist eine Vorstufe des Häm und akkumuliert bei Exposition mit Blei im Blut. Die Werte von 4908 Probanden, die aus Routineuntersuchungen in einem großen Kinderhospital in Washington D.C. (Childrens National Medical Center, CNMC) stammen, wurden 2001-2002 gesammelt. Sie sollten mit den Daten eines 10 Jahre früheren Surveys, der ebenfalls am CNMC durchgeführt wurde, sowie den NHANES III-Daten verglichen werden. Die PbB (Blutbleispiegel) waren höher bei Jungen, und allgemein nahmen die mittleren PbB ab einem Alter von 13-24 Monaten ab. Der höchste Wert konnte bei 13-24 Monate alten Mädchen gefunden werden, was möglicherweise auf die gesteigerte Hand-zu-Mund-Aktivität dieser Altersgruppe zurückzuführen ist. Anders als für Blei, liegen die ZPP-Spiegel bei Mädchen höher, nehmen aber mit zunehmendem Alter bei beiden Geschlechtern ab. Die genauen PbB und ZPP-Daten sind der folgenden Tabelle zu entnehmen (s. Tab. 3.6).

Tab. 3.6: Blei- und Zink-Protoporphyringehalt im Blut in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht.

Alter	Anzahl	Bleigehalt Blut in [µg/l] (95 % CI)	ZPP-Gehalt Blut in [µg/l] (95 % CI)
Mädchen	1812		
< 1 [Jahr]	43	31 (29-33)	266 (239-297)
1 [Jahr]	250	33 (31-34)	261 (249-274)
2-4 [Jahre]	1260	31 (30-32)	241 (236-247)
5-9 [Jahre]	222	28 (26-30)	230 (221-240)
10-17 [Jahre]	37	22 (19-25)	254 (213-304)
Jungen	3096		
< 1 [Jahr]	142	32 (31-34)	258 (245-272)
1 [Jahr]	586	32 (31-33)	257 (249-266)
2-4 [Jahre]	1820	32 (31-33)	244 (239-248)
5-9 [Jahre]	491	31 (30-33)	211 (206-217)
10-17 [Jahre]	57	26 (22-31)	217 (194-242)

Bleiblutkonzentrationen sind als geometrisches Mittel in µg/l angegeben. CI = 95% Konfidenzintervall.

Die neuen CNMC-Daten (2001-2002) zeigen (s. Tab. 3.6), dass 3,8 % einen mittleren PbB > 100µg Pb/l Blut vorweisen. Es konnte ein PbB für die Jungen von 32 µg Pb/l Blut und für die Mädchen von 30 µg Pb/l Blut berechnet werden. Für die 10-17 Jährigen (beider Geschlechter) liegt der Wert bei 24 µg Pb/l Blut. Es ist also ersichtlich, dass die Belastung bei den 1-4 Jährigen am größten ist und danach abnimmt, bis sie schließlich bei der Gruppe der 10-17 Jährigen den niedrigsten Wert erreicht. Dieser Alterstrend tritt bei den Mädchen stärker hervor.

Beim Vergleich der Autoren dieser aktuellen Daten mit den Daten des 10 Jahre älteren Surveys des CNMC (1991-1992, Daten hier nicht aufgeführt), hatten > 18,5 % der Kinder PbB > 100µg Pb/l. Es ist also ein deutlicher Rückgang der PbB zu beobachten. Vergleicht man die CNMC-Daten von 2001/02 mit den NHANES III-Daten (1991-1994) zeigt sich, dass die PbB-Werte des NHANES in den vergleichbaren Altersgruppen niedriger ausfallen. Hier liegen z.B. die PbB für die 12-19 Jährigen bei 15 µg/l. Die höheren CNMC-Werte dieser Studie sind zum einen auf die Wahl der integrierten Altersgruppen, und zum anderen auf eine größtenteils urbane Population zurückzuführen..

Howell und Russette (2004)

In diesem Blei-Screening-Programm wurden im Rocky Boy Indianer-Reservat 453 Kinder bis zu acht Jahren untersucht. Über 90 % der Kinder unter 5 Jahren wurden erfasst. Die Probenahme erfolgte von März 1999 bis September 2000. Der mittlere Bleigehalt im Blut der Kinder betrug 24 µg Pb/l Blut (s. Tab. 3.7).

Tab. 3.7: Blutbleiwerte in Abhängigkeit vom Alter.

Alter in Jahren	Anzahl Probanden (März-September 2000)	Geometrischer Mittelwert Blei im Blut (µg/l)
< 1	47	16
1	80	
2	46	17
3	69	
4	60	30
5	32	30
6	37	42
7	26	30
8	5	20
Unbekannt	51	-
Total	453	24

Die Blutbleiwerte der älteren Kinder sind höher ausgefallen, was von der Annahme abweicht, dass bei 1-3 Jährigen mit den höchsten Blutbleiwerten zu rechnen ist.

Dies könnte laut den Autoren auf das Alter der Schulgebäude (um 1960) zurückzuführen sein, die erst von älteren Kindern besucht werden. Warum keine PbB-Werte (Blutbleispiegel) für die 1 und 3 Jährigen angegeben wurden, geht aus dem Artikel nicht hervor.

3.2 NHANES

Bei den NHANES (National Health And Nutrition Examination Survey) Studien handelt es sich um nationale, die nicht institutionalisierte, zivile Bevölkerung der USA repräsentierende Querschnittstudien. Der NHANES III-Studie sind die NHANES und die NHANES II-Studie vorangegangen, wobei im Laufe von NHANES I kein Blei im Blut gemessen wurde. Die genauen Zeitpunkte der Durchführung der einzelnen NHANES-Surveys sind in Tabelle 3.8 angegeben. Detaillierte Angaben werden hier nur zum aktuellsten Survey, dem NHANES III, Phase 2 gegeben. Die verschiedenen Untersuchungen sind jedoch von fast identischem Aufbau.

Die Blutbleiwerte des NHANES-II sind Tab. 3.9 zu entnehmen (Annest und Mahaffey, 1984), Die von NHANES III sind in Tab. 3.10 u. 3.11 dargestellt. Der zuletzt genannte Survey wurde in zwei Phasen durchgeführt. In Phase 1 von 1988-1991 wurden Blutproben von 13201 Personen im Alter von $< 1 - > 70$ Jahren entnommen und analysiert (Brody et al., 1994). Die Blutbleimessungen in der Phase 2 des NHANES III wurden bei 13642 Personen im Alter von $< 1 - > 70$ Jahren von Oktober 1991 bis September 1994 durchgeführt (Pirkle et al., 1998). Die Angaben der Zeiträume für die Probenahmen sind tabellarisch aufgeführt (s. Tab. 3.8). Die Probenahme beim NHANES III basierte auf einem mehrschichtigen „multistage probability cluster design“. Mit jedem Surveyteilnehmer, oder einem Erziehungsberechtigten, wurde zu Hause ein Interview durchgeführt, dem eine ärztliche Untersuchung in einem mobilen Untersuchungscenter folgte. Die entnommenen Blutproben wurden mittels einer Graphit-Ofen Atomabsorptions-spektrophotometrischen Methode nach Miller et al. (1987) gemessen. Die Bestimmungsgrenze lag bei $10 \mu\text{g/l}$, und es wurden Doppelbestimmungen durchgeführt. Die gemessenen Blutbleikonzentrationen sind weiter unten aufgeführt (s. Abb. 3.3; Tab. 3.10 u. 3.11).

Tab. 3.8: Zeiträume der Blutprobennahme und Anzahl der Probanden der verschiedenen NHANES -Studien.

Survey	Zeitraum der Probenahmen	Alter Probanden
NHANES I	1971-73	
NHANES II	1976-80	< 1 Jahr bis > 70 Jahre
NHANES III	1988-94	
Phase 1	1988-91	< 1 Jahr bis > 70 Jahre
Phase 2	1991-94	< 1 Jahr bis > 70 Jahre

Tab. 3.9: Blutbleikonzentration in Abhängigkeit vom Alter in der U.S.-Bevölkerung, NHANES -II.

Altersgruppe [Jahre]	N	Bleiblutkonz. GM [µg/l]	SD
Gesamt	9933	139	2,4
= 2	759	163	5,4
3-5	1613	159	4
6-8	451	139	4,7
9-11	377	129	3,9
12-14	448	114	3,2
15-17	444	121	3,5
18-24	985	131	3,3
25-34	1041	137	3,3
35-44	753	146	3,6
45-54	724	153	3,2
55-65	1149	146	3,3
65-74	1189	144	2,3

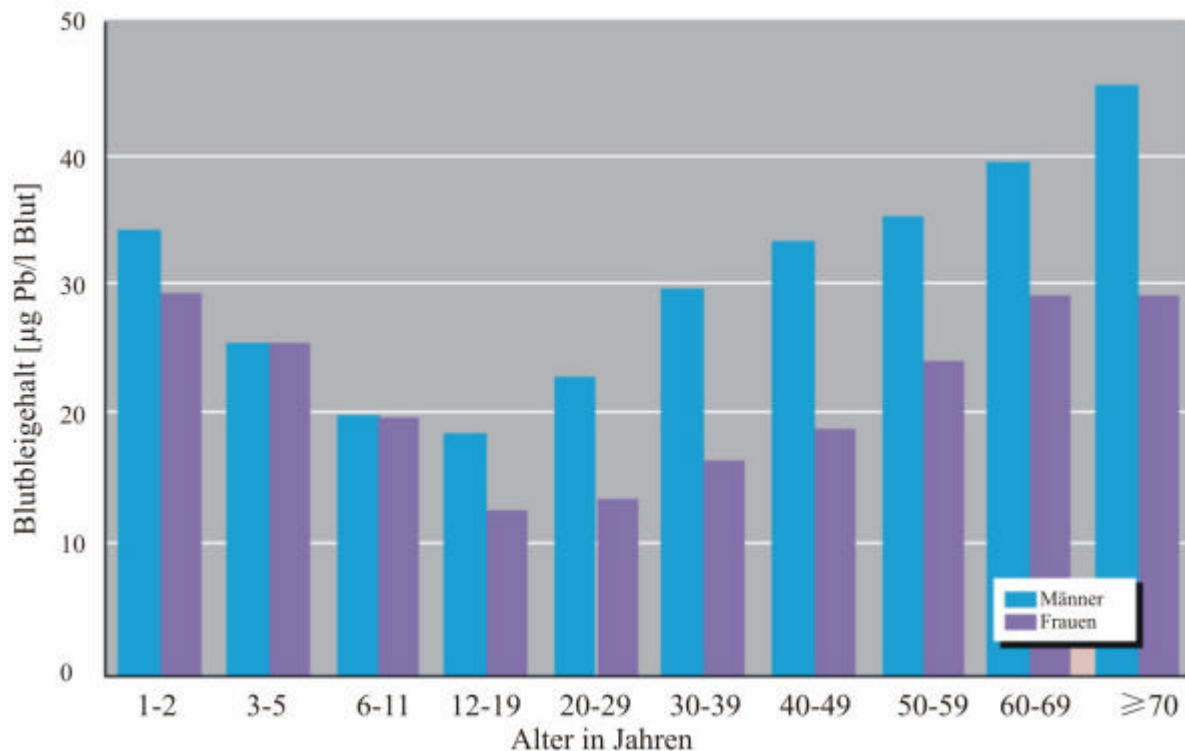
N = Anzahl der Probanden.

Tab. 3.10: Blutbleikonzentration in Abhängigkeit vom Alter in der U.S.-Bevölkerung, NHANES -III, Phase 1.

Altersgruppe [Jahre]	N	Bleiblutkonz. GM [µg/l]	CI 95%
Gesamt	13201	28	27-30
1-2	925	41	37-45
3-5	1309	34	30-38
6-11	1587	25	22-27
12-19	1376	16	14-19
20-49	4320	26	25-28
50-69	2071	40	38-42
= 70	1613	40	37-43

N = Anzahl der Probanden.

Abb. 3.3: Blutbleikonzentration in Abhängigkeit vom Alter in der U.S.-Bevölkerung, NHANES -III, Phase 2.



Tab. 3.11: Blutbleikonzentration in Abhängigkeit vom Alter in der U.S.-Bevölkerung, NHANES -III, Phase 2.

Altersgruppe [Jahre]	N	Bleiblutkonz. GM [µg/l]	CI 95%
Gesamt	13642	23	21-24
1-2	987	31	28-35
3-5	1405	25	23-27
6-11	1345	19	18-21
12-19	1615	15	14-17
20-49	4716	21	20-22
50-69	2026	31	29-32
= 70	1548	34	33-36

N = Anzahl der Probanden. CI = Konfidenzintervall.

Die Gruppe der 1-2 Jährigen hatte Blutbleikonzentrationen von 31 µg Pb/l Blut, die Gruppe der 3-5 Jährigen hatten 25 µg Pb/l Blut. Die höchsten Blutbleigehalte wiesen die Farbigen auf („non-hispanic“), die niedrigsten die Weißen („non-hispanic“).

Während bei den 1-5 Jährigen in der NHANES III Phase 1 (1988-1991) noch Werte von 36 µg Pb/l Blut (41 µg/l bei 1-2 Jährigen) gemessen wurden (Annest und Mahaffey, 1984), liegen in der NHANES III Phase 2 (1991-1994) die Werte bei 27 µg Pb/l Blut (31 µg/l bei 1-2 Jährigen). Beim NHANES von 1999 liegen schon einige aktuellere Werte vor. Hier betragen

die Blutbleiwerte der 1-5 Jährigen nur noch 20 µg/l (95 % CI 17-23 µg/l) Pb/l Blut (CDC, 2000).

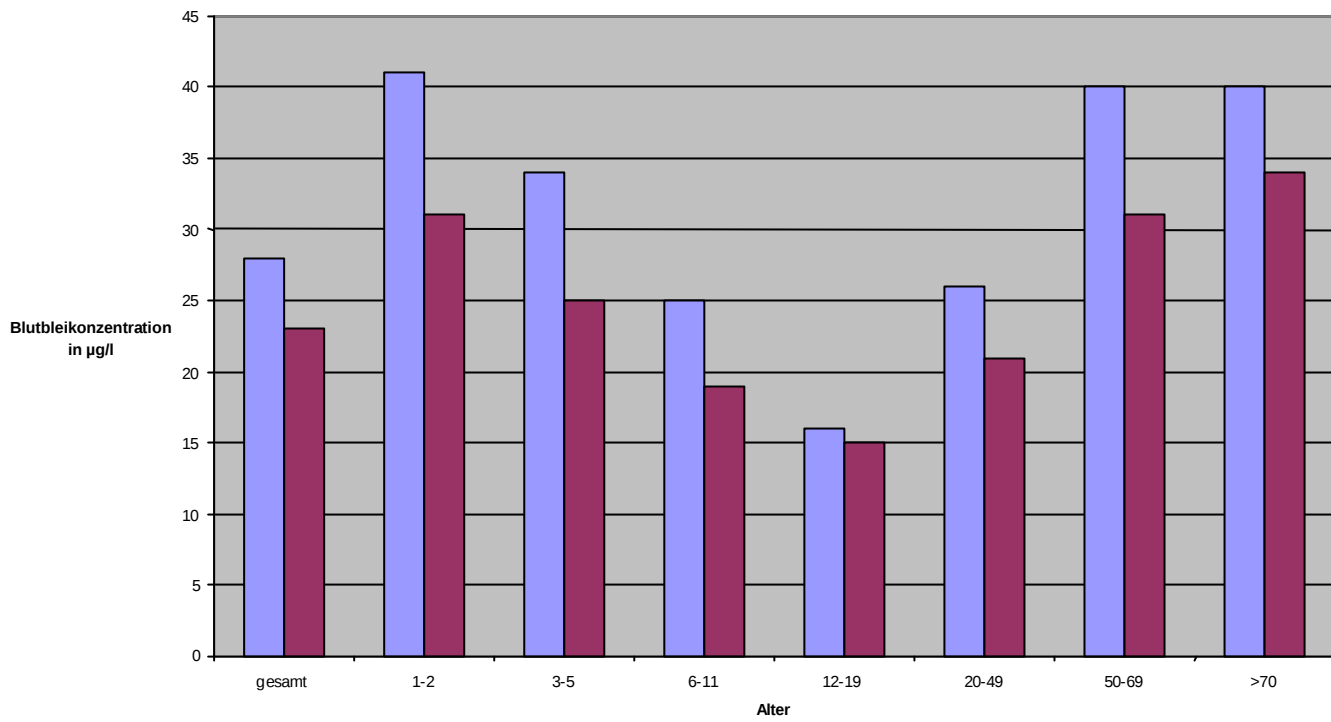
Von Farbigen („non-hispanic“), mexikanischen Amerikanern, Kindern im Alter von 2 Monaten bis 5 Jahren und Personen über 60 Jahren, wurden mehr Proben gesammelt, um die Zuverlässigkeit der Abschätzungen für diese Gruppen zu erhöhen.

Mehrdimensionale lineare Regressionsanalysen wurden durchgeführt, um die Beziehung zwischen Bleiblutspiegel und soziodemographischen Faktoren zu bestimmen. Separate Modelle wurden für die verschiedenen Altersgruppen angewandt: 1-5 Jahre, 6-11 Jahre, 12-19 Jahre, 20-49 Jahre, sowie 50 Jahre und älter. Unabhängige Variablen beinhalteten Alter, Geschlecht, Rasse/Ethnizität, Armuts-/Einkommens-Verhältnis, urbaner Status und Alter der Behausung. Die multiplen Regressionen ergaben eine signifikante Abhängigkeit der Blutbleigehalte vom Alter, Rasse, geringem Einkommen und Baujahr der Wohnungen (Pirkle et al., 1998).

Das NHANES-Studiendesign wurde so gewählt, dass ein Querschnitt der Blutbleiwerte der allgemeinen Bevölkerung widergespiegelt werden kann. Durch die große Anzahl an Probanden wird die Zuverlässigkeit der Daten weiter erhöht. Zudem liegen die Bleikonzentrationen in einem Bereich, der mit den europäischen, bzw. deutschen Blutbleiwerten relativ gut übereinstimmt. Somit sind die Daten aus dem NHANES III- Survey gut als Bezugsquelle zur Beurteilung der Altersabhängigkeit der Bleibelastung bei Kleinkindern geeignet.

Vergleicht man den NHANES II mit dem NHANES III zeigt sich eine deutliche Abnahme der Blutbleiwerte in allen Altersgruppen. Zwischen NHANES II und NHANES III, Phase 2 zeigt sich eine Abnahme um 78 % in der gesamten Population. Bei der Altersgruppe der 6-19 Jährigen zeigte sich die größte Abnahme mit über 80 %, bei den 1-5 Jährigen die geringste mit ca. 75 % (Pirkle et al., 1994). Bei einem Vergleich zwischen der Phase 1 mit Phase 2 des NHANES III zeigt sich ein anderes Bild. Hier erfolgt die größte Abnahme der Blutbleispiegel bei der Gruppe der 1-2 Jährigen und der 3-5 Jährigen, wie es in folgender selbsterstellter Grafik gezeigt wird (s. Abb. 3.4). Bei den 6-11 Jährigen ist die Differenz der PbB (Blutbleispiegel) schon geringer, während sie bei den 12-19 Jährigen am niedrigsten ausfällt.

Abb. 3.4: Vergleich der Blutbleiwerte der Phase 1 mit der Phase 2 des NHANES III Survey.



blau: Phase 1 (1988-91); rot: Phase 2 (1991-1994)

3.3 Blutbleibelastung in der BRD

Im folgenden ist eine Übersicht über einige Studien zur Blutbleibelastung in deutschen Städten bzw. Bundesländern aufgeführt (s. Tab. 3.12).

Tab. 3.12: Blutbleibelastung in der BRD aus verschiedenen Studien.

Quelle (Zeitpunkt der Probenahme)	Alter [Jahre]	N	Bleibblut- konz. GM [µg/l]	Median	95. Perz.	Ort der Probenahme
LGA- Baden- Württemberg 2000	9-11	442	25,3	24,1	35,4	landesweit
Hot Spot 2003 (2000)	5-6	238	21,1 Borken 30,8 Duisburg	21,5 Borken 31 Duisburg	41 Borken 67 Duisburg	Duisburg und Borken
Meyer 2003 (1998-1999)	5-7	79 59	33,3 23,8	35 26	66 Hettstedt 51 Zerbst	Hettstedt und Zerbst
Walkowiak 1998 (1994)	5-7,8	380	42,5		89	Leipzig, Duisburg, Gardelegen
Wilhelm et al.(2002) (1996)	8-10	245	25		45	Düsseldorf

N = Anzahl der Probanden. GM = geometrischer Mittelwert.

Die aktuellsten Daten für Blutbleikonzentrationen deutscher Kinder und Jugendlicher können derzeit dem Bericht zum „Pretest zum Umwelt-Survey für Kinder und Jugendliche“ entnommen werden (Lange und Eis, 2004). Insgesamt wurden hier 550 Probanden in vier Gemeinden (Sample Points) untersucht. Dabei handelte es sich um die Sample Points Berlin-Friedrichshain, Berlin-Steglitz, Neuruppin (Brandenburg) und Wesendorf (Niedersachsen). Die Auswahl ermöglicht sowohl einen Vergleich von Stadt und Land als auch von neuen und alten Bundesländern. Durchgeführt wurden die Untersuchungen im Zeitraum vom 12. März

2001 bis zum 15. März 2002. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass es sich hier nicht um bundesweit repräsentative Ergebnisse handelt, sondern nur um vorläufige Werte. Die komplette Auswertung der Umweltsurvey-Daten 2001/2002 lag derzeit noch nicht vor, und kann deshalb nicht aufgeführt werden. Die Blutbleikonzentrationen des Pretest sind folgender Tabelle zu entnehmen (s. Tab. 3.14).

Tab. 3.13 Blutbleikonzentrationen von Kindern aus dem „Pretest“ zum Umwelt-Survey für Kinder und Jugendliche

	N	n<BG	P10	P50	P90	P95	P98	MAX	AM	GM	KI GM
Gesamt	388	6	13	24	40	51	63	114	25,9	23,1	22,0 – 24,2
Geschlecht **											
männlich	176	4	15	26	44	57	64	84	28,3	25,1	23,1 – 27,1
weiblich	212	2	13	21	36	41	54	114	23,9	21,6	20,3 – 22,9
Lebensalter *											
3-5 Jahre	70	1	14	26	40	49	55	56	26,7	24,2	21,5 – 27,2
6-7 Jahre	73	2	15	25	42	61	78	84	27,3	24,2	21,4 – 27,3
8-10 Jahre	72	0	15	27	43	56	64	65	27,4	25,3	23,0 – 27,8
11-12 Jahre	89	0	15	22	41	45	67	105	25,0	22,9	21,0 – 24,9
13-17 Jahre	82	3	10	20	36	54	81	114	23,5	20,0	17,5 – 22,7
3-14 Jahre	362	6	14	24	40	50	63	105	25,9	23,2	22,0 – 24,4
Wohnort											
neue Bundesländer	176	3	12	24	41	52	74	114	26,2	22,8	21,0 – 24,7
alte Bundesländer	212	3	14	24	36	50	63	71	25,6	23,3	22,0 – 24,8
Sample Point											
Steglitz	101	0	15	24	41	56	63	64	26,0	23,9	22,1 – 26,0
Neuruppin	76	0	10	23	46	64	109	114	26,8	22,2	19,4 – 25,5
Friedrichshain	100	3	14	25	40	43	57	65	25,8	23,2	21,0 – 25,6
Wesendorf	111	3	14	24	36	46	56	71	25,2	22,8	20,8 – 25,0
Soziale Schicht											
Unterschicht	36	1	14	26	62	89		114	30,2	25,2	20,4 – 31,1
Mittelschicht	186	4	13	23	38	46	58	105	24,9	22,2	20,6 – 23,9
Oberschicht	129	1	12	22	38	44	59	64	24,6	22,3	20,6 – 24,1
Rauchstatus											
Nichtraucher	350	4	14	24	41	50	63	105	26,0	23,3	22,2 – 24,5
Raucher	33	2	11	21	33	78		114	24,5	20,3	16,2 – 25,4
Bleigehalt des häuslichen Trinkwassers *											
unter 2,5 µg/l	238	5	12	22	37	43	58	71	24,4	21,9	20,6 – 23,4
2,5 bis < 5,0 µg/l	64	0	11	24	45	56	90	105	26,4	23,1	20,3 – 26,3
5,0 bis < 10,0 µg/l	48	0	15	25	38	43		63	26,3	25,0	22,8 – 27,4
ab 10,0 µg/l	29	1	14	28	62	99		114	34,4	28,5	22,2 – 36,6
Bleizufuhr mit dem häuslichen Trinkwasser **											
unter 2,0 µg/d	302	6	12	23	39	47	57	105	24,9	22,3	21,0 – 23,6
2,0 bis < 4,0 µg/d	38	0	14	23	40	43		64	24,6	22,8	19,9 – 26,0
4,0 bis < 6,0 µg/d	17	0	17	27	55			71	30,4	28,1	23,0 – 34,3
ab 6,0 µg/d	22	0	15	30	77	110		114	35,9	31,1	24,9 – 39,0
Häufigkeit intensiver Kontakt mit Erde und Sand (bis 10 Jahre)											
täglich	86	3	13	25	40	59	65	71	26,7	23,6	20,9 – 26,5
mehrmals pro Woche	101	0	15	27	41	54	65	84	27,7	25,4	23,4 – 27,6
max. 1-mal pro Woche	33	0	14	24	42	47		53	26,0	23,9	20,6 – 27,9

Anmerkungen: N = Stichprobenumfang; n<BG = Anzahl der Werte unter der Bestimmungsgrenze; P10, P50, P90, P95, P98 = Perzentile; MAX = Maximalwert; AM = arithmetisches Mittel; GM = geometrisches Mittel; KI GM = approximatives 95%-Konfidenzintervall für GM; Werte unter BG sind als BG/2 berücksichtigt; * = signifikanter Unterschied der GM (p=0,05) nach t-Test bzw. Varianzanalyse (** = p = 0,01, *** = p = 0,001)

In der Tabelle 3.14 sind die Blutbleigehalte der 3- bis 17-jährigen Probanden aufgeführt. Die mittlere Bleikonzentration (GM) im Blut beträgt 23,1 µg/l. Das 95. Perzentil der Blutbleikonzentration liegt bei 51 µg/l. Das 95. Perzentil der 3-5 Jährigen liegt bei 49 µg/l, der geometrische Mittelwert bei 24,2 µg/l. Dieser Wert steigt bei den 8-10 Jährigen leicht auf 25,3 µg/l an, um dann stetig mit zunehmendem Alter abzufallen. Die Hauptstudie wird zeigen, ob diese Werte bundesweit repräsentativ sind.

3.4 Vergleich der NHANES-Daten mit Daten aus der BRD

Ein Vergleich der Bleiblutspiegel aus dem NHANES-Survey mit den Werten aus zeitgleich durchgeführten deutschen Studien ist folgender Tabelle zu entnehmen (s. Tab. 3.13).

Tab. 3.14: Vergleich der Bleiblutspiegel aus dem NHANES-Survey mit den Werten aus zeitgleich durchgeführten deutschen Studien.

Quelle	Alter [Jahre]	N	Bleiblutkonz. GM [µg/l]
NHANES III Phase II (1991-1994)	6-11	1345	19
	12-19	1615	15
	20-49	4716	21
	50-69	2026	31
	= 70	1548	34
Umweltsurvey (1990/92)	6-14	713	32,3
	25-69	3966	45,3

N = Anzahl der Probanden. GM = geometrischer Mittelwert.

Vergleicht man die unterschiedlichen Altersgruppen des Umweltsurveys (Schulz et al., 1998) mit den NHANES III Daten, sieht man, dass die Gruppe der 6-14 Jährigen (Umweltsurvey), bzw. 6-11 Jährigen (NHANES III) niedriger mit Blei belastet ist, als die Gruppe der 25-69 J., bzw. 20-69 J. Die Bleiwerte der jeweiligen Altersgruppen differieren um ca. 13 µg/l, bzw. 12 µg/l.

3.5 Fazit

Im Rahmen des großen US. Surveys NHANES III, Phase 2, waren die PbB (Blutblei)-Konzentrationen bei 1-2 Jährigen höher (31 µg/l) als bei der Gruppe der 3-5 Jährigen (25 µg/l) und der 6-11 Jährigen (19 µg/l).

Lanphear et al. (2002) zeigten, dass im Alter von 2 Jahren ein Gipfel in der Bleibelastung besteht. Allerdings wurden nur Proben im Alter von 6, 12, 18 und 24 Monaten gemessen. Die Blutwerte von älteren Kindern wurden nicht untersucht. In anderen Studien waren die Ergebnisse weniger einheitlich. Während sich bei einigen Arbeiten vergleichbare Trends zeigten, waren in anderen Untersuchungen andere Altersgruppen stärker belastet (s. folgende Tab.3.14). In den meisten Studien zum Thema Blutblei werden Kinder unterschiedlichen Alters jedoch zu einer Gruppe zusammengefasst, obwohl es hier scheinbar alterspezifische Differenzen gibt, die einer Reihe unterschiedlicher Faktoren zugeschrieben werden können (vgl. Lanphear et al., 1998).

Als maßgebliche Studie kann der NHANES-Survey herangezogen werden, da er eine große Probandenzahl umfasst, und einen Überblick über die Blutbleibelastung der Allgemeinbevölkerung gibt. Weiterhin sind die Belastungen der U.S.-Bevölkerung auf einem recht niedrigen Niveau, so dass eine Vergleichbarkeit mit den Werten der BRD möglich ist. Auch hier sind die altersspezifischen Differenzen in der Blutbleibelastung zu beobachten. Insgesamt kann man bei den NHANES III Daten feststellen, dass die Altersgruppe der 1-3 Jährigen ca. um 1/3 höhere PbB aufweist im Vergleich zu den 6-11 Jährigen. Ein solcher Alterstrend konnte auch beim NHANES II bereits beobachtet werden. Auch bei dem Expositionsmodell IEUBK (Integrated Exposure Uptake and Biokinetic) der U.S. EPA zeigt sich eine solche Verteilung der Proportionen (s. Abschnitt 5.1). Überträgt man diese Feststellung auf die Daten aus der BRD (vgl. Umweltsurvey 1990/1992), könnte man auch hier von einer 1/3 höheren Belastung bei den jüngeren Kindern ausgehen. Es sind zwar keine PbB-Daten für die Altersgruppe der < 6 Jährigen vorhanden, jedoch ist die Differenz der PbB bei älteren Populationen zwischen NHANES III und Umweltsurvey vergleichbar. Bei den Ergebnissen des „Pretest zum Umwelt-Survey für Kinder und Jugendliche“, zeigte ein Vergleich der Blutbleiwerte bei den 3-5 Jährigen zu den 8- 10 Jährigen einen geringen Anstieg von 24,2 µg/l auf 25,3 µg/l Blei im Blut.

Tab. 3.15: Blutbleiwerte in Abhängigkeit vom Alter. Zusammenfassung der Werte aus den verschiedenen Studien.

Studie (Veröffentli- chung) Zeitpunkt Probennahme	Alter und Blutbleikonzentration (µg Blei/l Blut; GM)					N	SD / CI
Bradman et al. (2001)	1 Jahr 49(23-111)	2 Jahre 54(26-90)	3 Jahre 48(25-99)	4 Jahre 45(25-79)	5 Jahre 48(23-200)	319	(± 10 SD)
Canfield et al. (2003a)	6 Monate 34	2 Jahre 97	5 Jahre 60			172	
1994-1995							
Howell u. Russette (2004)	<1 Jahr 16	2 Jahre 17	4 Jahre 30	5 Jahre 30	6 Jahre 42	453	
1999-2000	7 Jahre 30	8 Jahre 20					
Lanphear et al. (2002)	6 Monate 29 (27-31)	12 Monate 57 (53-62)	18 Monate 61 (56-66)	24 Monate 75 (70-82)		249	(95 % CI)
2000							
NHANES III (1997)	1-2 Jahre 31 (28-35)	3-5 Jahre 25 (23-27)	1-5 Jahre 27 (25-30)	6-11 Jahre 19 (18-21)	12-19 Jahre 15 (14-17)	5352	(95 % CI)
1991-94							

Rubin et al. (2002)	2 Jahre	3 Jahre	4 Jahre	5 Jahre	6 Jahre	1101	(95 % CI)
1997	Ekaterinburg 70 (63-77)	66 (61-71)	67 (60-75)	59 (53-65)	61 (56-68)	601	
	Krasnouralsk 105 (94-116)	109 (99-121)	105 (92-12)	117 (111-123)	100 (94-106)	219	
	Wolgograd 72 (55-93)	70 (63-77)	74 (65-84)	70 (62-78)	61 (53-70)	281	
Soldin et al. (2003)	0-11 Monate F 31 (29-33) M 32 (31-34)	1 Jahr 33 (31-34) 32 (31-33)	2-4 Jahre 31 (30-32) 32 (31-33)	5-9 Jahre 28 (26-30) 31 (30-33)	10-17 Jahre 22 (19-25) 26 (22-31)	4908	(95 % CI)
2001-2002							
Stark et al. (1982)	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	4 Jahre	5 Jahre	377	(SD)
1974/75	248 (138)	284 (139)	279 (139)	259 (137)	266 (136)		
	6 Jahre						
	252 (133)						
Tong et al. (1998)	Geburt 83	2 Jahre 212	11-13 Jahre 79			315	
1979							
Yankel (1977)	1 Jahr 590 210	2 Jahre 720 250	3 Jahre 750 220	4 Jahre 750 230	5 Jahre 680 200	1149	
1974/75							

N = Anzahl der Probanden; GM = geometrischer Mittelwert; SD: Standardabweichung; CI: Konfidenzintervall.

4 Alimentäre Bleibelastung

4.1 Bleiaufnahme über Lebensmittel

Die bedeutendste Quelle der Bleibelastung von Kindern wie auch von Erwachsenen (Nicht-raucher) sind Lebensmittel. Detaillierte Angaben zur alimentären Bleiaufnahme von Kindern im Alter von 1-7 Jahren stehen in Deutschland aus Duplikatstudien (zum größten Teil in Nordrhein-Westfalen durchgeführt) zur Verfügung (Wilhelm et al. 1995, 2003, 2005). Sie liegt demnach im Bereich von etwa 2 bis 6 $\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Woche})$ und zeigt über einen Zeitraum von 10 Jahren (Probenahmen 1988-1998) keinen abnehmenden Trend. Die Auslastung des WHO PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) beträgt in der Duplikatstudie, Probenahme 1998, bezogen auf die mittlere Aufnahme (geometrisches Mittel) 21% und auf den Maximalwert 72% für Kinder im Alter von 1-6 Jahren (Wilhelm et al., 2005). Zur Altersabhängigkeit der alimentären Bleiaufnahme im Säuglings- und Kleinkindesalter sowie zum Vergleich mit der Bleiaufnahme von Erwachsenen sind nur wenige Angaben bekannt. Tab. 4.1 fasst die Ergebnisse der alimentären Bleiaufnahme von Kindern unterschiedlicher Altersgruppen und die von Erwachsenen der Duplikatstudie mit einer Probenahme im Jahre 1995 zusammen (Wilhelm et al., 2003). Zwischen Kindern und Erwachsenen lässt sich daraus kein Unterschied in der körpertgewichtsbezogenen Bleiaufnahme ableiten.

Tab. 4.1: Bleiaufnahme über Lebensmittel bei Kindern und Erwachsenen (Duplikatstudie, Probenahme 1995) in Abhängigkeit des Lebensalters (Wilhelm et al. 2003)

Alter (Jahre, arith. Mittelwert, Bereich)	Anzahl	Wohnort	Geometrisches Mittel [$\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Woche})$]	95. Perzentil [$\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Woche})$]
1,8 (1,3-3,0)	7	NRW	1,8	4,1
3,8 (1,8-5,2)	14	NRW	4,3	8,9
3,9 (1,5-5,1)	14	Amrum	2,1	5,1
41 (24-64)	14	NRW	2,2	7,5
Allgemeiner Wert			0,93	6,4

In der Duplikatstudie mit einer Probenahme im Jahre 1998 wurde in der Altersspanne von 1-6 Jahren eine signifikant höhere Aufnahme bei Kindern im Alter von 1-3 Jahren im Vergleich zu Kindern im Alter von 4-6 Jahren festgestellt (Wilhelm et al., 2005). Der allgemeine Wert

der täglichen bzw. wöchentlichen Bleibelastung über den alimentären Pfad beträgt 0,93 $\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Tag})$ bzw. 6,4 $\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Woche})$ (s. Tab. 4.1). Dieser Wert wurde durch Mittelung der Summe aus den Einzelwerten der Tabelle errechnet.

Tab. 4.2: Bleiaufnahme über Lebensmittel bei Kindern (Duplikatstudie, Probenahme 1998) in Abhängigkeit des Lebensalters (Wilhelm et al. 2005).

Alter (Monate (arithm. Mittelwert, Bereich))	Anzahl	Wohnort	Geometrisches Mittel [$\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Woche})$]	95. Perzentil [$\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Woche})$]
29,7 (14-47)	42	NRW	5,9	10
64,8 (48-83)	42	NRW	4,8	6,9
Allgemeiner Wert	84		5,3	10

Erwähnenswert ist noch, dass sich kein eindeutiger Unterschied der alimentären Bleiaufnahme zwischen Jungen und Mädchen erkennen lässt (Wilhelm et al., 2003). Lediglich in der aktuellen Duplikatstudie (Wilhelm et al., 2005) war die alimentäre Bleiaufnahme bei Jungen höher als bei Mädchen (5,9 und 4,8 $\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Woche})$). Der allgemeine Wert der täglichen bzw. wöchentlichen Bleibelastung über den alimentären Pfad beträgt 1,4 $\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Tag})$ bzw. 10 $\mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{Woche})$ (s. Tab. 4.2).

Weitere Daten zur Bleiaufnahme bei Kindern aus Deutschland sind uns nicht bekannt. Die Daten der U.S. FDA Total Diet Study (1991-1996) sind in Tab. 4.3.3 zusammengefasst (Egan et al., 2002).

Tab. 4.3: Alimentäre Bleiaufnahme in Abhängigkeit des Alters aus der U.S. FDA Total Diet Study (1991-1996) (Egan et al. 2002)

Alter (Jahre)	Proben < BG [%]	Aufnahme [µg/Person*d] ^a	Körper- gewicht [kg] ^b	Aufnahme [µg/(kg _{KG} *Wo- che)] ^c	Auslastung des PTWI [%]
0,5-0,9	74	0,8-5,7	8,5	0,65-4,6	2,6-18
2	74	2,4-10,1	12	1,4-5,9	5,6-23
6	74	3,5-13,2	21	1,2-4,4	4,8-18
10	74	3,9-15,6	32	0,85-3,4	3,4-14
14-16 Mädchen	74	3,6-14,9	54	0,44-1,9	1,8-7,6
14-16 Jungen	74	4,0-17,1	58	0,48-2,1	1,9-8,4
25-30 Frauen	74	3,5-15,6	59	0,41-1,9	1,6-7,6
25-30 Männer	74	4,2-18,8	75	0,40-1,8	1,6-7,2
40-45 Frauen	74	3,3-15,3	64	0,36-1,7	1,4-4,0
40-45 Männer	74	4,5-18,5	79	0,39-1,6	1,6-6,4
60-65 Frauen	74	3,6-16,0	68	0,37-1,6	1,5-6,4
60-65 Männer	74	4,5-19,5	76	0,41-1,8	1,6-7,2
> 70 Frauen	74	3,6-15,1	68	0,37-1,5	1,5-6,0
> 70 Männer	74	5,2-18,9	76	0,48-1,7	1,9-4,0

PTWI = Provisional Tolerable Weekly Intake.

^a der Bereich der Aufnahmemenge ergibt sich aus 2 verschiedenen Rechenansätzen bezüglich der Einbindung von Proben mit Bleigehalten < Nachweisgrenze; es wurde mit NG=0 und NG gerechnet

^b für eigene Berechnung angenommenes Körpergewicht

^c berechnete wöchentliche Bleiaufnahme

Danach ist die alimentäre Bleiaufnahme bei Säuglingen und Kleinkinder am höchsten. Bis zum jugendlichen Alter hin nimmt sie ab und pendelt sich bei Erwachsenen auf niedrigem Niveau ein.

Im Rahmen des Lebensmittel-Monitoring-Programms in Dänemark wurde eine Abnahme der alimentären Bleiaufnahme bei Erwachsenen in den Jahren 1983-87, 1988-92 bis 1993-97 festgestellt (Larsen et al., 2002). Ausgehend von einem Körpergewicht von 70 KG betrugen die entsprechend berechneten Aufnahmemengen in [µg/(kg_{KG}*Woche)]: 1983-87: 4,2; 1988-92: 2,7 und 1993-97: 1,8. Für Kinder wurden keine genauen Angaben gemacht. Für ein 2-jähriges Kind wurde eine Bleiaufnahme von grob < 5 [µg/(kg_{KG}*Woche)] geschätzt.

Literaturvergleich zum Zusammenhang zwischen der alimentären Bleiaufnahme im Vergleich mit Blutbleiwerten

Um Daten für einen Zusammenhang zwischen der alimentären Bleiaufnahme und dem Blei-
blutspiegeln zu finden, wurde unter den Keywords „Lead AND dietary intake AND blood
AND child*“ in den Literaturdatenbanken von Pubmed und Web of Science nach Studien zu
diesem Thema gesucht. Von den insgesamt 33 bzw. 28 Treffern wurden die geeigneten aus-
gesucht und die Ergebnisse in Tab.4.4 dargestellt. Für Studien, bei denen nur Daten für die
Bleizufuhr über die Nahrung angegeben waren, wurde die dazugehörige Blutbleikonzentration
errechnet. Auch die Daten der zuvor ausführlicher beschriebenen Duplikatstudien (Wil-
helm et al. 2003 und 2005) wurden hier noch einmal mit aufgenommen. Zur Umrechnung von
einer zugeführten Dosis auf den Blutbleigehalt kann ein Umrechnungsfaktor von 1,6 µg Pb/l
Blut pro µg täglich aufgenommen Bleis pro Person gewählt. Dieser Wert wurde von der U.S.
U.S. EPA 1986 (aus ATSDR, 1999) und anderen (Carlisle und Wade, 1992; Carrington et al.,
1993) zur Umrechnung der täglichen Bleiaufnahme in Bleikonzentrationen im Blut ange-
wandt. Bei einem Blutbleiwert von 100 µg/l ergibt sich danach für Kinder eine kalkulierte
Bleiaufnahme von 60 µg/Person. Dieser Faktor von 1,6 wurde auch auf die Werte in Tab. 4.4
angewandt.

Tab. 4.4: Alimentäre Bleiaufnahme in Abhängigkeit des Alters. Vergleich verschiedener Studien.

	Studientyp	Jahr der Studie	Alter [Jahre]	Alimentäre Ble i- aufnahme [µg/d]	Alimentäre Ble i- aufnahme [µg/kg _{bw} *d]		Anstieg der Blei- konzentr. im Blut berechnet mit Faktor 1,6 [µg/l]	Referenz
Germany	24h Duplikatstu- die	1998	1,2-6,9	-	0,74	Median	-	Wilhelm et al. 2005
Germany	24h Duplikatstu- die	1995	1,3-5,2	2,7-11,7	0,1-0,68	Median	4,2-18,7	Wilhelm et al. 2003
Germany	24h Duplikatstu- die	1989-1991	12-21	5,9 w 9,8 m	-	Median	9,4 15,7	Arnold et al. 1998
USA	24h Duplikatstu- die	1996-1998	1,3-3,7	7,6	-	Median	12,1	Melnyk et al. 2000
USA	Total diet	1990/1991	0,5-0,9 2	1,82 1,87	0,2	AM	2,9 3,0	Bolger et al. 1996
USA	24h Duplikatstu- die	-	1,5-3	4,95	0,14	AM	7,9	Stanek et al. 1998
Niederlande	Total diet	1988-1989	1-4 4-7 7-10	10 w/m 13 w/m 17 w 18 m	- - - -	AM	16 20,8 27,2 28,8	Brussaard et al. 1996
Osteuropa	6d Duplikatstudie	-	6-11	-	0,21	AM	-	Gulson et al. 1997
Korea		-	4-10	-	0,34	GM	-	Moon et al. 2003
Indien	24h Duplikatstu- die	1986-1994	16,5	16,5	-	GM	26,4	Raghunath et al. 1999

Der Anstieg der Blutbleiwerte in Spalte 8 wurden mit dem U.S. EPA-Faktor 1,6 (aus ATSDR 1999) aus den im Artikel angegebenen Werten für die alimentäre Bleiaufnahme pro Tag (µg/d) errechnet. Da nicht in allen Artikeln die Bleiaufnahme pro Tag angegeben wird, musste in diesen Fällen auf eine Berechnung der Blutbleiwerte verzichtet werden.

AM: arithmetischer Mittelwert; GM: geometrischer Mittelwert; w: weiblich; m: männlich.

Die Daten der Tabelle (s. Tab. 4.4) zeigen einen Zusammenhang mit einer höheren alimentären Bleibelastung und der Konzentration von Blei im Blut. Es ist jedoch nicht möglich einen eindeutigen Wert für einen Anstieg der Blutbleibelastung zu errechnen, der mit einer spezifischen, alimentär aufgenommenen Bleimenge korreliert. Außerdem liegen hier nur Werte vor, die anhand des oben erwähnten Faktors von 1,6 errechnet wurden. Die Auswahl an Studien, die eine direkte Messung des Zusammenhangs zwischen Blei in der Nahrung und Blei im Blut untersuchen, ist leider unbefriedigend.

4.2 Fazit

Blei in Lebensmitteln ist für Kinder und Erwachsene die bedeutendste Quelle ihrer Bleibelastung. Duplikatstudien in Deutschland zeigten, dass ca. $2-6 \mu\text{g Pb/kg}_{\text{bw}} \cdot \text{Woche}$ alimentär von Kindern aufgenommen werden. Dies entspricht einer Auslastung des PTWI-Wertes der WHO von 21 %. In einer aktuellen Duplikatstudie aus NRW zeigte sich eine höhere Bleiaufnahme von $10 \mu\text{g Pb/kg}_{\text{bw}} \cdot \text{Woche}$. Hier war auch ein Alterstrend ersichtlich: Die Gruppe der 1-3 Jährigen nahm über die Nahrung signifikant höhere Mengen an Blei auf, als die Gruppe der 4-6 Jährigen. Auch bei anderen Studien konnte ein Alterstrend beobachtet werden, wobei Säuglinge und Kleinkinder die größte alimentäre Aufnahme vorwiesen, die mit zunehmenden Alter abnahm. Studien, welche den Zusammenhang von alimentärer Bleibelastung und Blutbleiwerten untersuchen, waren kaum vorhanden. Die Errechnung von Blutbleiwerten aus der über Lebensmittel aufgenommenen Bleimenge mittels eines Faktors der WHO zeigte einen Zusammenhang zwischen höherer Bleiaufnahme und höheren Blutbleispiiegeln, ein eindeutiger Wert konnte jedoch nicht bestimmt werden.

5 Expositionsmodelle für Blei

5.1 Allgemeines

Verschiedene pharmakokinetische Modelle wurden entwickelt, um Blut- und Gewebekonzentrationen von Blei bei einer multimedialen Exposition vorherzusagen. Da die besten Daten zur Validierung der Modelle aus Studien stammen, die eine Bleiexposition mit einem PbB (Blutblei)-Wert verbinden, herrscht größere Übereinstimmung in der Gültigkeit solcher Modelle, als in Modellen die Bleikonzentrationen in anderen physiologischen Kompartimenten abschätzen. Obwohl diese Modelle den Transport von Blei zwischen denselben physiologischen Kompartimenten simulieren, unterscheiden sie sich in der Methodik mit der sie die Exposition quantifizieren, als auch in der Bleikinetik bei diesem Transport. Im folgenden werden 3 Modelle vorgestellt, (1) das IEUBK (Integrated Exposure Uptake and Biokinetic) Model für die Bleiexposition von Kindern (U.S. EPA, 1994a und 1994b); (2) das O'Flaherty-Modell (O'Flaherty, 1993; 1995); und (3) das Leggett-Modell (Leggett, 1993).

5.2 Modelle

5.2.1 IEUBK (Integrated Exposure Uptake and Biokinetic)-Modell

Dieses Modell ist ein typisches pharmakokinetisches Multikompartiment Modell, das nur auf Kinder im Alter von 0-7 Jahren angewandt werden kann. Es besteht aus vier Komponenten.

1. Expositionskomponente, in der die tägliche Bleiaufnahme ($\mu\text{g/d}$) über Luft, Nahrung, Staub, bleihaltige Farben, Boden und Wasser determiniert wird.
2. Eine Aufnahmekomponente, die medienspezifische Bleizufuhr-Raten, die durch die Expositionskomponente produziert wurden, in medienspezifische Aufnahmeraten ($\mu\text{g/d}$) für Blut konvertiert.
3. Die biokinetische Komponente, die den Transport von absorbiertem Blei zwischen physiologischen Kompartimenten, oder die Eliminierung von Blei über Urin, Fäzes, Haut, Haar und Nägel simuliert.
4. Die Wahrscheinlichkeitsverteilungskomponente, welche eine geometrische Standardabweichung verwendet, um die lognormale Verteilung von PbB (Blutblei)-Konzentrationen in der exponierten Population abzuschätzen.

Eingaben in das Modell sind Punktabschätzungen die zu altersspezifischen, geometrisch mittleren PbB-Konzentrationen innerhalb einer exponierten Population führen sollen.

Das IEUBK Modell wurde entwickelt, um die Wahrscheinlichkeit von erhöhten PbB in Kindern vorherzusagen. Drei Komponenten der Risikoabschätzung für die Gesundheit sind integriert, 1. die multimediale Exposition von Blei, 2. Pharmakokinetik und 3. die signifikanten Variabilitäten in Exposition und Risiko. Daher kann dieses Modell dazu verwendet werden, die Bleiblutkonzentrationen über dem „level of concern“ bei 0,5 -7 Jährigen vorherzusagen. Diese Risikoabschätzung kann dazu nutzen die Konsequenzen alternativer Expositionsszenarien, z.B. nach der Durchführung von Bodenabtragungen, abzuschätzen. Auch zur Erstellung dieses Modells wurden tierexperimentelle und Humandaten genutzt (ATSDR, 1999).

Bei der Validierung des Modells wurden epidemiologische Studien herangezogen, in der die Expositionsdaten eingegeben wurden, um anschließend die Ergebnisse mit den real gemessenen PbB-Werten zu vergleichen (Hogan et al., 1998). Die berechneten Werte lagen im geometrischen Mittel innerhalb von 7 µg/l der real gemessenen PbB-Werte. Die Vorhersage des prozentualen Anteils der Kinder mit PbB über 100 µg/l lag innerhalb von 4% der real gemessenen Werte (ATSDR, 1999).

In einem Fall einer Blei/Zink Schmelzerei in British Columbia hätte das Modell allerdings keine korrekten Werte berechnen können. Hier wären die PbB-Werte bei Vorschulkindern nach der vorübergehenden Schließung der Fabrik überschätzt worden, da das Modell eher auf PbS ausgerichtet ist, als auf die Pb-Luft Konz., welche nach Fabrikschließung schnell abnahmen (Hilts, 2003). O'Flaherty (1995) stellte fest, dass eine Extrapolation des IEUBK-Modells außerhalb des Alters- und Expositionsbereichs, für den das Modell kalibriert wurde, zu unsicheren Ergebnissen führt. Daher sollte dieses Modell nur für Berechnungen in dieser Altersklasse angewendet werden.

Im folgenden sollen die Ergebnisse einiger Rechnungen, die mit diesem Modell durchgeführt wurden, dargestellt werden (s. Tab. 5.1 und 5.2). Diese Rechnungen dienen nur als Beispiel für die Darlegung der unterschiedlichen Proportionen zwischen den verschiedenen Altersgruppen.

Tab. 5.1: Blutbleispiegel in Abhängigkeit des Bleigehalts des Bodens berechnet anhand des IEUBK-Modells (bei einer Bioverfügbarkeit von 50%).

Alter [Jahre]	Bleikonzentration Boden [mg/kg]	Blutblei [µg/l]
2-3	100	36
6-7	100	23
2-3	200	53
6-7	200	33
2-3	300	69
6-7	300	42
2-3	400	84
6-7	400	51

Die Tabelle 5.1 zeigt den Anstieg der Blutbleispiegel mit zunehmender Belastung des Bodens mit Blei (s. Tab. 5.1), wobei der Blutbleigehalt bei den jüngeren Kindern (2-3 Jährige) in etwa um 1/3 höher liegt als bei den älteren Kindern (6-7 Jährige). Diese Beobachtung konnte auch bei den NHANES-Studien gemacht werden (vgl. Abschnitt 3.2). Auch die Veränderung der Bioverfügbarkeit hat Auswirkungen auf die berechneten Blutbleispiegel (s. Tab. 5.2).

Tab. 5.2: Blutbleispiegel in Abhängigkeit der Bioverfügbarkeit von Boden und Staub berechnet anhand des IEUBK-Modells.

Alter [Jahre]	Bioverfügbarkeit Boden/Staub [%]	Blutblei [µg/l]
2-3	10	24
6-7	10	17
2-3	20	31
6-7	20	21
2-3	30	39
6-7	30	25
2-3	40	46
6-7	40	29
2-3	50	53
6-7	50	33

Diese Werte gelten für einen Bleigehalt im Boden von 200mg/kg.

Eine Erhöhung der Bioverfügbarkeit hat eine Zunahme der Blutbleispiegel zur Folge. Auch hier ist wieder der Proportionsunterschied zwischen den beiden Altersgruppen deutlich sichtbar. Die 2-3 Jährigen liegen mit ihren Blutbleiwerten um ca. 1/3 höher als die 6-7 Jährigen.

5.2.2 O'Flaherty Modell

Dieses PBPK-Modell (physiologically based pharmacokinetic model) umfasst die Bleiaufnahme bei Kindern und Erwachsenen. Zur Modellentwicklung wurden tierexperimentelle- und Humanmandaten genutzt. Expositionsabschätzungen fließen als altersabhängige Punktschätzungen der täglichen Bleiaufnahme, über den inhalativen oder oralen Weg aus den Quellen Nahrung, Wasser, Staub und Boden in das Modell ein. Die Bleiabsorption und Disposition (sprich die Umverteilung von Blei zwischen verschiedenen, physiologischen Kompartimenten, wie z.B. aus dem Knochengewebe in das Blut), des Bleis wird als Funktion altersspezifischer anatomischer und physiologischer Variablen simuliert.

Da viele pharmakokinetische Funktionen auf physiologischen Größen wie Körpergewicht oder Alter basieren, kann das Modell zur Abschätzung der Exposition über ein breites Altersspektrum eingesetzt werden, wie z.B. bei Kleinkindern, Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen.

Wichtige in das Modell integrierte Eigenschaften sind die Wachstumskurve und die Knochenbildung. Auch spezielle Expositionsquellen werden im Modell berücksichtigt, wie z.B. die Boden- und Staubingestion mit ihrem Höhepunkt bei den 2 und 3 Jährigen. Neben der alters- wird auch die geschlechtsspezifische Ingestionsrate berücksichtigt. Die Bioverfügbarkeit von Boden und Staub kann vom Benutzer selber festgelegt werden, ebenso wie von der Nahrung. Die Werte von Pb in Luft und Nahrung werden je nach Geburtsdatum variiert, um den Rückgang des Bleigehalts seit 1970 und 1975 zu simulieren.

Dieses Modell kann genutzt werden, um in einem weiten Altersspektrum die Pb-Konzentrationen im Blut zu berechnen. Die aktuelle Version kann nicht die Wahrscheinlichkeit vorhersagen, mit der exponierte Kinder den „level of concern“ überschreiten. Insgesamt reproduziert das Modell die PbB (Blutbleispiegel) bei Kindern und Erwachsenen recht gut, mit Ausnahme von Fällen mit sehr hoher Bleiingestion (ATSDR, 1999).

5.2.3 Das Leggett Modell

Bei dem Leggett-Modell handelt es sich um ein klassisches Multikompartiment-Modell, das für Kinder und Erwachsene angewendet werden kann. Die Abschätzungen der Bleiaufnahme sind auch hier als altersabhängige Punkt-Schätzungen der durchschnittlichen, täglichen Bleiaufnahme ($\mu\text{g/d}$) integriert. Auch für dieses Modell wurde auf Informationen aus Human- und Tieruntersuchungen zurückgegriffen. Das Modell kann genutzt werden, um die Bleikonzentrationen im Blut von Kindern und Erwachsenen abzuschätzen. Es wird eine Simulation der lebenslangen Exposition ermöglicht, die auch Schätzungen der Bleibelastung zu jedem beliebigen Lebenszeitpunkt ermöglicht. Da kein detailliertes Expositions-Modul vorhanden ist, muss die totale Bleiaufnahme über die verschiedenen Expositionsquellen abgeschätzt werden. Weiterhin ist keine Komponente zur Bestimmung von Wahrscheinlichkeiten vorhanden, die es ermöglicht PbB (Blutbleispiegel) Verteilungen für exponierte Populationen vorherzusagen. Bei der Validierung des Modells zeigte sich, dass niedrige PbB von Erwachsenen recht genau vorausgesagt werden konnten. Für Kinder liegen diesbezüglich noch keine Daten vor (Leggett, 1993; ATSDR, 1999).

5.3 Fazit

In der Risikoabschätzung werden klassische, mechanistische Modelle zur Berechnung von PbB (Blutbleiwerten) oft dann herangezogen, wo ein direkter, empirischer Nachweis nicht möglich ist, z.B. wegen einer zu geringen Probandenzahl, bzw. einem Mangel an Blutproben einer spezifischen Altersgruppe, wie z.B. den 2-3 Jährigen. In solchen Situationen kann ein mechanistisches Modell nicht im ganzen validiert werden. Nur einzelne Komponenten in der Kausalkette können, gewöhnlich durch Laboruntersuchungen, geprüft werden. Im Fall von Blei können empirische Modelle nur die Auswirkung von Änderungen in der Bleiexposition abschätzen, mechanistische Modelle können hingegen theoretisch die Abschätzung anderer Faktoren, wie Pb-Absorption oder Pb-Abgabe aus Speichern im Knochengewebe bewerkstelligen. Weiterhin sind einige Parameter nur sehr schwer im Feld zu messen, wie z.B. Ingestionsraten von Staub. Bei den empirischen Modellen geht man jedoch üblicherweise von bereits vorhandenen Daten aus. Natürlich müssen hier mögliche Fehlerquellen (z.B. Messfehler) bedacht werden (Lanphear et al., 1998). Das IEUBK-Modell der U.S. EPA wird regelmäßig aktualisiert, und andere Expositionsmodelle greifen teilweise auf Komponenten dieses Modells zurück. Desweiteren ist die einfache Handhabbarkeit ein Vorteil der dieses Modell als

gut geeignet erscheinen lässt, um Blutbleispiegel bei verschiedenen Umweltbelastungen zu prognostizieren.

6 Berücksichtigung der Risikogruppe Säuglinge und Kinder

6.1 Allgemeines

Die Altersabhängigkeit der Blutbleispiegel, die in den meisten der zuvor beschriebenen Studien festgestellt wurde (s. Abschnitt 3), und auch in den Expositionsmodellen berücksichtigt wurde (vgl. Abschnitt 5), könnte auf physiologische und Verhaltensunterschiede zurückgeführt werden. In diesem Abschnitt sollen diese Besonderheiten des kindlichen Organismus genauer beschrieben werden.

Für viele Kontaminanten zeigt sich, dass die Datenlage gerade für die Risikogruppe Kinder meist lückenhaft ist. So liegen kaum Erkenntnisse über den sich entwickelnden kindlichen Organismus und die in dieser Zeit bestehende Empfindlichkeit gegenüber Umweltschadstoffen vor (Adams et al., 2000; Bruckner, 2000; Clay, 2000; Goldman and Koduru, 2000; Miller et al., 2002; DEP, 2001; BgVV, 2002). In einigen Fällen konnte die erhöhte Empfindlichkeit von Kindern gegenüber Schadstoffen dokumentiert werden. Die Beobachtung in Minamata Bay (Japan) ist ein Beispiel für die erhöhte Empfindlichkeit des sich entwickelnden Organismus. Bei pränatal gegenüber Methylquecksilber exponierten Kindern traten neurologische Schäden bei einer Exposition auf, die keinerlei klinischen Symptomen bei den Müttern hervorrief (Koos und Longo, 1976; Mehta et al., 1990; Powell, 1991; Rogan, 1995). Auch für eine niedrige Belastung mit Blei konnten neuropsychologische Defizite bei Kindern nachgewiesen werden, die bei Erwachsenen nicht auftreten (Canfield et al., 2003b).

6.2 Exposition

Expositionspfad Boden-Mund für Kinder

Die Abschätzung der Exposition von Kindern gegenüber einem Kontaminanten ist prinzipiell schwierig, da Kinder im Bezug auf Verhalten und Physiologie keine einheitliche Gruppe bilden. Es sind altersspezifische Expositionsszenarien und Unterschiede in der Entwicklung zu berücksichtigen (Thompson, 2004).

Die Hand-zu-Mund oder Objekt-zu-Mund-Aktivitäten von Säuglingen und Kleinkindern tragen zu einer weiteren oralen Aufnahme von kontaminiertem Material (Boden- und Staubpartikel) und somit zu einer erhöhten Exposition bei. Bei der Ableitung von Prüf- und Maßnahmenwerten im Rahmen des Bundes-Bodenschutzgesetzes wurde eine ingestive Bodenauf-

nahme von 0,5 g pro Tag zugrunde gelegt (Körpergewicht 10 kg). Es ist davon auszugehen, dass sich die oralen Aufnahmemengen von Boden und Staub in der Gruppe der Säuglinge und Kleinkinder, sowie Schulkinder unterscheiden.

Expositionsabschätzung spezifisch für Kinder

Die unzureichende Datenlage für die Expositionsabschätzung und Toxizität vieler Stoffe hat zu verstärkten Aktivitäten von nationalen und internationalen Gremien, wie z.B. der U.S. EPA und der WHO bezüglich der Berücksichtigung von Kindern bei der Standardsetzung geführt. Die Kommission der Europäischen Gemeinschaft hat kürzlich die "Initiative SCALE" auf den Weg gebracht, die mit dem Ziel der nachhaltigen Entwicklung besonders Kinder als die am stärksten gefährdete Gruppe schützen soll (EG, 2003). Grundlage der Initiative sind wissenschaftliche Erkenntnisse (Science) die insbesondere Kinder (Children) betreffen und so ein Bewusstsein (Awareness) für den Zusammenhang von Umwelt und Gesundheit schaffen. Die Rechtsinstrumente (Legal instruments) sollen auf der EU-Ebene Maßnahmen ermöglichen, deren kontinuierliche Evaluierung zur Überprüfung der Wirksamkeit der Maßnahmen dient. Ziel all dieser Bemühungen ist es, einen besseren Schutz für Kinder vor nachteiligen Effekten durch Umwelteinflüsse zu gewährleisten. Es sollen Fortschritte im Bereich der Aufklärung von qualitativen und quantitativen Gefährdungspotentialen von Umweltschadstoffen insbesondere im Bezug auf Kinder erzielt werden sowie die speziell für Kinder wichtigen Expositionsszenarien näher beleuchtet werden. Ausgehend von diesen Daten sollen die auf verschiedene Alterstufen zugeschnittenen Risikoabschätzungen erfolgen.

Eine Unterteilung von Kindern u. Jugendlichen in unterschiedliche Alterstufen wurde auch bei der U.S. EPA diskutiert. Es wurden jedoch nur vorläufige Ergebnisse erzielt, die mit weiteren Daten abgesichert werden müssen (s. Tab. 3.1 u. Abschnitt 3.3; U.S. EPA Workshop, 2002). Es bleibt aber festzuhalten, dass einheitliche Vorgehensweisen in der Standardsetzung für die Risikogruppe Kinder jedoch bisher nicht etabliert wurden (Armstrong et al., 2002; Au, 2002; Cohen Hubal et al., 2000; Faustman et al., 2000; Schneider et al., 2002; Schwenk et al., 2003).

6.3 Alterspezifische orale Exposition

U.S. EPA (2002)

Kinder sind nicht nur aufgrund ihrer physiologischen Unterschiede, sondern auch aufgrund ihrer typischen Verhaltensweisen, einer anderen Exposition mit Schadstoffen ausgesetzt als Erwachsene. Allgemein ist das Verschlucken von Bodenpartikeln eine solche mögliche Expositionsquelle, die bei Kindern durch das verstärkte Hand-zu-Mund-Verhalten höher einzustufen ist. Viele Studien befassen sich mit der Ermittlung der Bodenaufnahmerate bei Kindern, wobei häufig Elemente wie Titanium, Aluminium oder Silizium als Tracer-Substanzen genutzt wurden, da sie nur in geringen Mengen in der Nahrung vorkommen, und nur schlecht vom Darm resorbiert werden. Nach umfangreicher Literaturrecherche wurde ein Mittelwert von 100 mg Boden/Tag für Kinder im Alter von 1-6 Jahren angegeben (95. Perzentil 400 mg Boden/Tag).

Bei einem Kind mit „Pica“ – Verhalten kann die Aufnahmerate bis zu 10 g Boden/Tag betragen. Dieses Verhalten, bei dem nicht essbare Substanzen verschluckt werden, ist näherungsweise bei 50 % der 1-3 Jährigen vorhanden. Für einen Wert, speziell für das Verschlucken von Boden, die Geophagie, sind jedoch nur sehr limitierte Informationen erhältlich. Es ist aber wohl von einer eher geringen Inzidenz auszugehen (U.S. EPA, 2002).

Lanphear et al. (2002)

Lanphear et al. konnten zeigen, dass das Hand-zu-Mund und das Pica-Verhalten mit erhöhten PbB (Blutblei)-Konzentrationen signifikant verknüpft waren, Verhaltensweisen die bei der Gruppe der 1-3 jährigen am stärksten vorzufinden sind (Lanphear et al., 2002). Derzeit existieren international noch keine allgemeingültigen, differenzierten Altersgruppierungen für Kinder bei der Expositionsabschätzung von Umweltkontaminanten, welche u.a. die oben genannten spezifischen physiologischen und ethologischen Charakteristika berücksichtigt. Es wurden jedoch durch die U.S. EPA vorläufige Ideen für Gruppierungen bekanntgegeben, die nach Verhaltens- und physiologischen Maßstäben determiniert wurden (U.S. EPA-Workshop, 2002; s. Tab. 6.1).

Tab. 6.1: Einteilung von Kindern in Altersgruppen basierend auf physiologischen und ethologischen Charakteristika.

Altersgruppen basierend auf physiologischen Charakteristika

Jungen	Mädchen
0-1 Monate	0-1 Monate
1-3	1-3
3-6	3-6
6-12	6-12
1-3 Jahre	1-3 Jahre
3-9	3-8
9-18	8-16

Altersgruppen basierend auf verhaltensbedingten Charakteristika

0-3 Monate
3-6
6-12
1-2 Jahre
2-6
6-11
11-16
16-21

Entnommen aus U.S. EPA-Workshop, 2002.

Die Einteilung der oben aufgeführten Altersgruppierungen (s. Tab. 6.1) beruht auf altersspezifischen physiologischen- und Verhaltensparametern, wie z.B. Hand-zu-Mund Verhalten, Krabbelaktivität, Atemfrequenz oder Muttermilchingestion.

6.4 Expositionsabschätzung für die Risikogruppe Kind

6.4.1 Allgemeines

Kinder unterscheiden sich in ihren Expositionen und Empfänglichkeiten gegenüber gesundheitlichen Schädigungen durch Umweltschadstoffe. Sie können mehr oder weniger empfindlich sein, und diese Empfindlichkeit verändert sich auch abhängig vom Entwicklungsgrad.

So ist z.B. die gastrointestinale Bleiabsorption bei Säuglingen und Kleinkindern am größten. Kinder < 5 Jahre absorbieren z.B. Blei wesentlich effizienter (50 %) als Erwachsene (10 %) (ATSDR, 1999)

Ein anderes Beispiel ist die Hand-zu-Mund Aktivität Diese Verhaltensweise bei jüngeren Kindern bewirkt eine erhöhte orale Bleiaufnahme über Staub und Boden im Vergleich zu älteren Kindern, bei denen dieses Verhalten nicht mehr auftritt. Somit sind verschiedene kindliche Altersgruppen unterschiedlich exponiert.. (ATSDR, 1999).

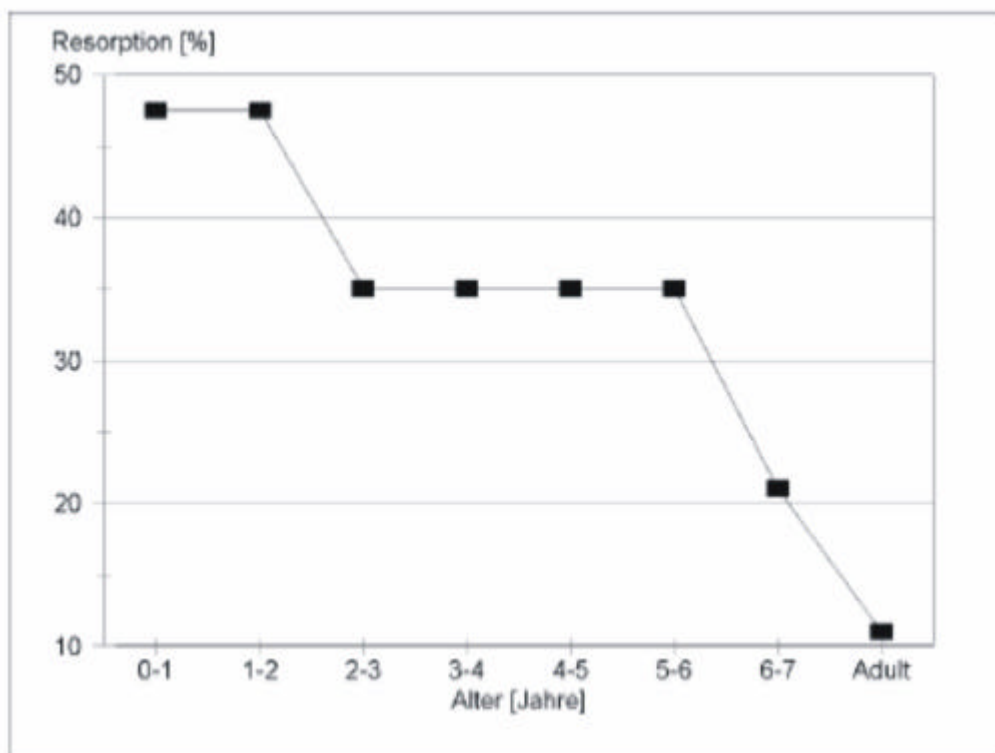
6.4.2 Vergleich verschiedener Altersgruppen von Kindern bezüglich der Expositionsabschätzung

Der Vergleich von Kindern und Erwachsenen zwecks Expositionsabschätzung und Risikobewertung, aber auch zwischen Kindern unterschiedlicher Altersgruppen, ist schwierig, da z.T. weitreichende physiologische und ethologische Unterschiede bestehen.

FOBIG (2000)

Für Blei liegt eine Differenz für die Resorption zwischen Kleinkindern und Erwachsenen um das ca. 4-5 fache vor. Auffällig sind auch die Resorptionsunterschiede zwischen den verschiedenen Altersgruppen der Kinder (s. Abb. 6.1).

Abb. 6.1: Abhängigkeit der oralen Exposition von Blei vom Alter.



Aus FOBIG, 2000 (nach Plunkett et al. 1992).

Neben den physiologischen Unterschieden sind natürlich auch Verhaltensunterschiede vorhanden, die zu spezifischen Expositionen bei den jeweiligen Altersgruppen führen, wie z.B. durch die orale Boden- und Staubaufnahme bei 1-3 Jährigen (s. Abb. 6.2). Allerdings ist eine Zuordnung aller Verhaltensweisen in Altersklassen problematisch, da eine große Variabilität vorliegen kann (z.B. Früh- und Spätentwickler).

Abb. 6.2: Charakteristische Verhaltensweisen mit Einfluss auf die orale, dermale und inhalative Aufnahme von Schadstoffen bei Kindern.

Alters- klasse	Charakteristika mit Einfluss auf die orale und dermale Exposition	Charakteristika mit Einfluss auf die inhalative Exposition
0-2 Monate	Muttermilch und Flaschenfütterung, Hand- zu-Mund-Aktivitäten, schnelles Wachstum	Lange Schlafzeiten
3-5 Monate	Beifütterung von fester Nahrung, Oberflä- chenkontakte und Objekt-zu-Mund Aktivi- täten steigen	Atmung in Bodennähe (Sitzen auf dem Boden, Laufgitter)
6-11 Monate	Steigender Nahrungsmittelkonsum, er- höhte Mobilität (Kriechen), nicht diäteti- sche Ingestion nimmt zu	Entwicklung eigener Staubwol- ken durch gesteigerte Mobilität
12-23 Monate	Konsum des kompletten Nahrungsmittel- spektrums, Muttermilch- und Flaschenfüt- terung enden, erhöhte Spielaktivität und Neugierde	Aktivitäten wie Laufen, Rennen, Klettern, ausgedehntes Aktions- feld
2-5 Jahre	Kleidungsstil wechselt, Hand-zu-Mund Aktivität nähert sich Erwachsenenverhal- ten an	Gesteigerte Außenraumaktivitä- ten
6-10 Jahre	Abnehmende Hand-zu-Mund und Objekt- zu-Mund Aktivität, abnehmender Objekt- zu-Haut-Kontakt	Aufenthalt in Schulumgebung, Sportaktivitäten
11-15 Jahre	Evtl. Beginn des Rauchens, gesteigerter Nahrungsmittelkonsum	Gesteigerte Unabhängigkeit, evtl. Arbeitsaufnahme außer- halb der elterlichen Wohnung
16-20 Jahre	Gesteigerter Nahrungsmittelkonsum hält an	Führerschein, ausgedehnte Arbeitsaktivitäten

Aus FOBIG, 2000. Man beachte die Abnahme der Hand-zu-Mund und Objekt-zu-Mund-Aktivität ab 6 Jahren.

Viele Informationen zum Vergleich verschiedener Alters- und Entwicklungsgruppen wurde auch aus Tierexperimenten gewonnen. Die empirischen Auswertungen von Tierversuchen weisen auf Empfindlichkeitsunterschiede zwischen Jungtieren und Adulten, zumindest bezüglich bestimmter Altersgruppen, Zeitfenster bzw. Organsysteme hin. Zur Berücksichtigung der beschriebenen Daten bei der Standardsetzung kommt der Frage nach der Dosisabhängigkeit beobachteter Unterschiede wesentliche Bedeutung zu. Treten prägnante Unterschiede nur bei hohen Dosierungen auf, sind sie evtl. für die üblicherweise vorliegenden Bewertungssituationen niedriger Umweltkonzentrationen nicht relevant. Zur Dosisabhängigkeit altersbedingter

Unterschiede liegen allerdings nur wenige Untersuchungen vor. Im Falle toxikodynamisch bedingter Unterschiede ist zu erwarten, dass unterschiedliche Schwellen- oder Effektbereiche für unterschiedliche Altersgruppen vorliegen. Das Auftreten von Wirkungen ist davon abhängig, ob die jeweilige innere kritische Belastungshöhe erreicht wird (FOBIG, 2000).

Weitere Studien

In zahlreichen anderen Artikeln, in denen Kinder unterschiedlichen Alters untersucht wurden, zeigen sich alterspezifische Expositions differenzen. Allein aufgrund der unterschiedlichen Wasser- und Nahrungsaufnahme, sowie Atemraten sind Unterschiede impliziert (Miller et al., 2002).

Wegen dieser physiologischen und Verhaltensunterschiede von Kindern in verschiedenen Entwicklungsstadien, wird eine Expositionsabschätzung für jede Alterklasse benötigt. Die Einteilung der Altersklassen sollte auf wichtigen Entwicklungsschritten basieren, wobei jedoch durch Spät- und Frühentwickler immer Variabilitäten bestehen bleiben (Cohen Hubal et al., 2000).

Weiterhin müssen unter anderem verschiedene Expositionsarten, einzigartige Expositionspfade, sowie die kindspezifische Toxikokinetik bedacht werden. So ist z.B. die Nahrungsaufnahme sehr unterschiedlich in Abhängigkeit vom Alter, wie z.B. die Muttermilchaufnahme bei Kindern bis zu ca. 18 Monaten, so dass bereits bei sehr jungen Kindern Subgruppen unterschieden werden können. Desweiteren kommt es im Laufe der Entwicklung ständig zu Veränderungen der Genexpression, der Atemrate und dem Verhältnis von Körperoberfläche zum Körpergewicht, was auch zu Expositionsunterschieden führen könnte (Faustmann et al., 2000).

Neben diesen physiologischen Parametern gibt es noch weitere, wie eine andere Verteilung von Substanzen im Körper und eine unterschiedliche Biotransformation und Elimination (Bearer, 1995; Schwenk et al., 2002).

Weiterhin fällt für eine mögliche Exposition mit Schadstoffen auch die Aufenthaltsdauer an bestimmten Orten ins Gewicht. Der Aufenthalt in bestimmten „Microenvironments“ variiert ebenfalls von Alter zu Alter. Daten zur Frequenz und Aufenthaltsdauer können der CHAD (National Exposure Research Consolidated Human Activity Database) entnommen werden (U.S. EPA, 2000).

Auch das BfR befasste sich mit der Thematik. Eines der zahlreichen diskutierten Probleme war die Belastung von Krabbelkindern mit Chemikalien aufgrund ihrer typischen Verhaltensweisen. Sie kann durch das sogenannte "Mouthing" erhöht werden. Hierbei werden Stoffe, die an die Hände gelangen, durch das "In-den-Mund-Stecken von Fingern" beim Krabbeln, Spielen und auch beim Essen aufgenommen. Wie bedeutend dieses alterstypische Verhalten für die Gesamtbelastung von Kindern mit Chemikalien ist, muss erst noch untersucht werden (BfR, 2001).

Vermutlich nehmen Kinder, bezogen auf ihren Organismus, auch mehr Stoffe aus der Luft auf als Erwachsene. Denn Kinder haben im Vergleich zur Körpergröße und -masse eine größere Lungenoberfläche und eine höhere Atemfrequenz, weil sie in der Regel körperlich viel aktiver sind. Aus beidem lässt sich schließen, dass Kinder bei gleicher Belastung der Atemluft mit Chemikalien auch größere Mengen an Chemikalien aufnehmen als Erwachsene. Hierzu fehlen jedoch Daten, die in geeigneten Untersuchungen zu ermitteln wären. Neben der oralen Bodenaufnahme spielen auch eine Menge anderer Faktoren bei der Expositionsabschätzung von Kindern eine Rolle. Hierzu zählen neben physiologischen Gegebenheiten (z.B. Verhältnis Oberfläche /Volumen, Inhalationsrate), auch die Nahrungs- und Wasseraufnahme, die Aufnahme von Muttermilch, Hand-zu-Mund-Aktivität, dermale Exposition über anhaftenden Boden, sowie die Aktivitätsmuster (Spielen drinnen oder draußen, Aufenthalt in der Schule etc.). Die Verhaltensweisen von Kindern sollten jedoch besser als fließend aufgefasst werden, anstatt sie in feste Abschnitte zu unterteilen (Moya und Bearer, 2004).

Derzeitige Trends zeigen eine Zunahme an übergewichtigen Kindern, die bei der Charakterisierung der Risikobewertung für Kinder in Betracht gezogen werden sollten. Ähnlich verhält es sich mit der modernen medizinischen Technik, die es immer mehr Frühgeburten mit geringem Körpergewicht (weniger als 1500 g) erlaubt zu überleben, was zu einer großen Variabilität beim Körpergewicht von Neugeborenen und Kindern führt. Diese Variabilität stellt eine Schwierigkeit bei der Expositionsabschätzung dar. Trotzdem ist es hilfreich einige standardisierten Altersgruppen zu definieren. Hierzu werden Daten von kleineren Studien herangezogen, als auch Daten von nationalen Surveys, wobei die Unsicherheiten durch individuelle Differenzen berücksichtigt werden müssen. Letztendlich mangelt es jedoch an Daten aus longitudinalen Studien, um die Exposition von Kindern richtig bestimmen zu können (Thompson, 2004).

6.5 Fazit

Aufgrund physiologischer und verhaltensbedingter Unterschiede ist die Exposition mit Schadstoffen streng altersspezifisch. Die Zunahme des Explorationsverhaltens bei Kleinkindern, sowie die Zunahme der Hand-zu-Mund-Aktivität, sind unter anderem Faktoren, welche eine gesteigerte orale Exposition zur Folge haben können. Bei der Festlegung von Altersgruppen sind bisher von der WHO nur vorläufige Vorschläge veröffentlicht worden, die auf wichtigen physiologischen Veränderungen und der Ausprägung von spezifischen Verhaltensweisen basieren. Es muss jedoch bedacht werden, dass die Entwicklung von Kindern sehr individuell verläuft. Somit erhöhen Spät- oder Frühentwickler die Variabilität einer Altersgruppe. Trotzdem erscheint eine Standardisierung von solchen Gruppen bei der Expositionsanalyse von Kindern als sinnvoll, da unter Umständen große Differenzen vorliegen können.

Genaue Angaben zur Expositionsabschätzung durch das lögd (Landesinstitut für den öffentlichen Gesundheitsdienst) konnten nicht in diesen Bericht integriert werden, da die Ergebnisse zu diesem Zeitpunkt noch nicht verfügbar waren.

7 Bleibelastung in Abhängigkeit der Bodenqualität

7.1 Allgemeines

Die Akkumulation von Blei im Boden ist primär durch die Ablagerung aus der Atmosphäre bestimmt. Das Blei verbleibt zum größten Teil im Boden, und nur wenig wird ins Grund- oder Oberflächenwasser abgegeben. Ton, Schlamm, Eisen und Magnesiumoxide, sowie organisches Bodenmaterial können Metalle elektrostatisch, als auch chemisch, binden (Steele, M. J.; et al., 1990).

Das Verhalten und die Bioverfügbarkeit von Blei im Boden hängt stark von der Adsorption an der Oberfläche von Mineralien ab, der Präzipitation von kaum löslichen, soliden Formen von Blei, oder der Bildung von relativ stabilen organischen Metallkomplexen oder Chelaten mit organischem Bodenmaterial (ATSDR, 1999).

Diese Prozesse sind von Faktoren wie Boden pH-Wert, Bodentyp, Partikelgröße, Bodengehalt an organischem Material, oder der Anwesenheit von anorganischen Kolloiden und Eisenoxiden, der Kationenaustausch Kapazität (CEC), sowie dem Bleigehalt des Bodens, sprich der geochemischen Bodenqualität, abhängig (Ivask et al., 2004; Yang et al., 2003; Yang et al., 2004; Martinez-Villegas et al., 2004).

Je nach Art der Bleiverbindung und Bodenpartikel kann die Bioverfügbarkeit zwischen 0 und 100 % liegen (Ryan et al., 2004). Mit Hilfe von Tierversuchen, als auch von in vitro Modellen, konnte ein Einfluß auf die Biozugänglichkeit durch die Verdauung mit verschiedenen Gallensäften gezeigt werden (Oomen et al., 2004). Generell scheint Blei im Boden weniger verfügbar als Blei in der Nahrung zu sein (Oomen et al., 2003).

In Böden mit einem hohen Gehalt an organischem Material und einem pH von 6-8, kann Blei unlösliche, organische Komplexe formen; wenn der Boden weniger organisches Material bei gleichem pH enthält, kann es zur Bildung von Bleioxidhydrat-Komplexen, sowie zur Präzipitation mit Kohlenstoff- oder Phosphationen kommen. Bei einem pH von 4-6 werden die Bleikomplexe löslich und können ausgewaschen und von Pflanzen aufgenommen werden. In vielen Bleiminengebieten ist die vorherrschende Bleiform Galena oder Bleisulfid (ATSDR, 1999).

Verschiedene Techniken zur Abschätzung der Bleiverfügbarkeit aus dem Boden, wie z.B. physiologische Extraktionsversuche, Bleiaufnahme durch Pflanzen oder Fütterungsversuche mit Tieren, zeigten, dass durch Phosphorzugabe eine Reduktion der Bioverfügbarkeit von Pb herbeigeführt werden kann (Hettiarachchi und Pierzynski, 2004). Ein Einfluss von Phosphat

auf die Bioverfügbarkeit wurde auch in vielen anderen Studien nachgewiesen (Brown et al., 2004; Tang X. Y. et al., 2004).

7.2 Fazit

Die Bioverfügbarkeit von Blei im Boden ist von zahlreichen Parametern abhängig. Dem pH-Wert, der geochemischen Charakteristik, sowie dem Anteil an organischem Kohlenstoff. Auch die Form des Bleis ist hierbei ein wichtiger Faktor. Allgemein lässt sich sagen, dass Blei in der Nahrung biologisch zugänglicher ist, als das Blei im Boden, und dass mineralisierte Formen des Bleis, wie sie häufig in der Umgebung von Bergwerken vorzufinden sind, schlechter absorbiert werden als andere Bleiformen.

8 Hintergrundbelastung Blei im Boden

8.1 Hintergrundwerte für anorganische Stoffe in Böden Deutschlands

Die aktuellsten Darstellungen für die Hintergrundwerte von Blei und anderen anorganischen, als auch organischen Stoffen, in den Oberböden NRW, kann einem Bericht des Landesumweltamtes Nordrhein-Westfalen entnommen werden (LUA NRW, 2003). Die Angaben der dort aufgeführten Werte basieren auf dem Datenbestand des Fachinformationssystem Stoffliche Bodenbelastung (FIS StoBo, LUA 2002), das derzeit etwa 60000 Datensätze umfasst. Weiterhin erfolgte in dieser Auswertung der Hintergrundwerte erstmals eine Differenzierung bezüglich bodenbildender Substrate (oberflächennahe Gesteine). Diese Substratspezifizierung erlaubt detailliertere Zuordnungen dieser Werte in Fragen des Bodenschutzes. In zahlreichen Tabellen sind die Hintergrundwerte für anorganische Stoffe, darunter Blei, für die Oberböden, sowie andere Bodentypen Nordrhein-Westfalens, substrat-, nutzungs- und regionsspezifisch aufgeführt. Die umfangreiche Datenmenge ist in tabellarischer Form im Anhang aufgeführt (s. 10.1). Die in den Tabellen verwendete Bezeichnung Typ I, II und III steht für eine Differenzierung nach Gebietstypen. Die jeweilige Erläuterung kann ebenfalls einer Tabelle im Anhang entnommen werden (s. 10.1, Tab.10.1).

Die im Anhang aufgelisteten Werte für NRW zeigten einen maximalen Wert von 676 mg Pb/kg Boden für das 90. Perzentil in einer Waldauflage des TYP I (Ballungskern). Generell liegen die Bleigehalte in den Wald-Oberböden des Typ I am höchsten. Je nach Substrat wird hier mehrmals ein Wert von 300-400 mg Pb/kg Boden erreicht.

Die in der Tabelle 8.2 angegebenen bundesweiten Hintergrundwerte, hat eine Arbeitsgruppe der Bund-Länder-Arbeitsgemeinschaft Bodenschutz (LABO) in Zusammenarbeit mit den Staatlichen Geologischen Diensten (SGD) und der Bundesanstalt für Geowissenschaften und Rohstoffe (BGR) sowie den Landesumweltämtern, mit Hilfe der bei Bund und Ländern verfügbaren Daten, unter Vorsitz des Umweltbundesamtes, abgeleitet. Diese Hintergrundwerte sind als 90. Perzentilwerte der anorganischen Stoffe in Böden der in Deutschland vorherrschenden Bodenausgangsgesteine angegeben. Um eine dem Maßstab angepasste Übersichtlichkeit zu gewährleisten, wurden die 90. Perzentilwerte der Bleigehalte in Oberböden in sechs Klassen gruppiert (UBA, 2004).

Tab. 8.1: Bundesweite Hintergrundwerte für anorganische Stoffe in Böden (90. Perzentilwerte).

	Cd (mg/kg)	Cr (mg/kg)	Cu (mg/kg)	Hg (mg/kg)	Ni (mg/kg)	Pb (mg/kg)	Zn (mg/kg)
Fluss- und Schotterablagerungen							
Acker Oberboden	0,69	33	31	0,22	29	47	75
Wald Oberboden	0,48	28	28	0,22	23	130	69
Unterboden	(0,14)	38	21	-	40	22	64
Sande							
Acker Oberboden – NW	0,3	20	13	0,06	7,6	23	41
Acker Oberboden – NO	0,42	13	11	0,13	9,3	38	39
Grünland Oberboden – NW	0,36	16	14	-	(7,5)	29	35
Grünland Oberboden – NO	0,35	17	15	(0,2)	12	48	44
Wald Oberboden – NW	0,74	17	13	0,26	10	86	32
Wald Oberboden – NO	0,32	7	8,5	0,17	6,9	41	25
Unterboden	(0,24)	15	7	0,05	9,4	12	24
Geschiebemergel / Geschiebelehme im Wechsel mit geringmächtigen sandigen Deckschichten							
Acker Oberboden	(0,26)	13	13	0,16	10	44	41
Wald Oberboden	(0,28)	9,1	7,2	-	5,9	33	32
Torfe							
Grünland org. Oberboden - NO	0,4	27	26	-	10	48	50
Unterboden / Untergrund	0,49	10	18	0,14	22	22	33
Geschiebemergel / Geschiebelehme							
Acker Oberboden – NO	0,25	16	13	0,13	18	29	45
Grünland Oberboden – NO	-	23	16	-	17	26	49
Wald Oberboden – S	0,49	26	17	-	-	54	68
Unterboden – N	(0,31)	22	15	0,11	22	31	47
Unterboden – S	0,31	40	29	0,19	48	28	79
Lösse							
Acker Oberboden	0,7	43	24	0,19	33	60	75
Grünland Oberboden	0,7	32	25	0,22	34	61	100
Wald Oberboden	0,55	37	19	0,25	24	99	65

Unterboden	(0,23)	46	21	0,11	38	26	63
Sandlöße							
Acker Oberboden	0,45	25	20	0,17	15	41	49
Wald Oberboden	-	29	18	-	10	151	41
Unterboden	(0,18)	25	11	0,06	14	17	32
Periglaziäre Deckschichten über Carbonatgesteinen							
Acker Oberboden	0,59	56	45	0,23	59	60	102
Grünland Oberboden	1,19	60	34	0,16	54	63	130
Wald Oberboden	1,6	48	32	0,26	43	115	172
Unterboden- lösslehmreich	0,55	45	25	0,19	44	52	84
Lösslehmarm	0,67	65	39	0,19	70	68	137
Periglaziäre Deckschichten über Tongesteinen							
Acker Oberboden	0,94	57	45	0,17	70	85	158
Grünland Oberboden	0,67	57	33	0,2	68	99	141
Wald Oberboden	0,6	54	31	0,32	56	205	129
Unterboden- lösslehmreich	0,31	52	25	0,14	58	48	107
Lösslehmarm	0,34	59	40	0,15	66	53	124
Periglaziäre Deckschichten über Sandsteinen							
Acker Oberboden	0,37	40	23	0,17	26	48	82
Grünland Oberboden	0,33	33	13	0,13	22	33	63
Wald Oberboden	0,34	27	12	0,23	20	94	60
Unterboden- lösslehmreich	(0,34)	35	19	0,14	28	42	70
Lösslehmarm	(0,33)	27	10	0,12	22	25	51
Periglaziäre Deckschichten über intermediären und basischen Magmatiten und Metamorphiten							
Acker Oberboden	0,77	355	69	0,15	248	59	158
Grünland Oberboden	0,92	228	64	-	222	79	179
Wald Oberboden	1,04	278	71	0,38	221	129	171
Basischen Magmatiten und Metamorphiten							
Unterboden- lösslehmreich	0,53	145	63	0,1	208	42	139
Lösslehmarm	0,59	240	79	0,13	332	40	173
Periglaziäre Deckschichten über sauren Magmatiten und Metamorphiten							
Acker Oberboden	0,94	40	40	0,25	34	143	151
Grünland Oberboden	1,15	51	52	0,23	34	131	146

Wald Oberboden	0,91	40	31	0,27	33	189	104
Granite und Rhyolithe							
Unterboden- lösslehmreich	-	-	28	-	-	-	79
Lösslehmarm	0,39	28	30	0,14	28	59	93
Gneise							
Unterboden- lösslehmarm	0,25	65	45	0,59	52	41	121
Glimmerschiefer							
Unterboden- lösslehmarm	-	67	45	-	67	56	190

Anmerkungen zur Tabelle:

1. Die Hintergrundwerte beziehen sich auf das 90. Perzentil.
2. Die Hintergrundwerte für Oberböden gelten für folgende nutzungsspezifische Oberboden-Horizonte: Acker – Ap-Horizonte (ca. 0-30 cm); Grünland – Ah-Horizont (ca. 0-10 cm); Wald – Ah-Horizont (ca. 0-10 cm).
3. Lösslehmanteile der periglazialen Deckschichten: lössreich >25-100%; lössarm 0-25%
4. Die Hintergrundwerte beziehen sich auf Königswasser extrahierbare Stoffgehalte.
5. (...) liegen die 50er Perzentilwerte im Bereich der analytischen Bestimmungsgrenze, sind die 90er Perzentilwerte statistisch nicht gesichert und wurden daher in Klammer gesetzt.

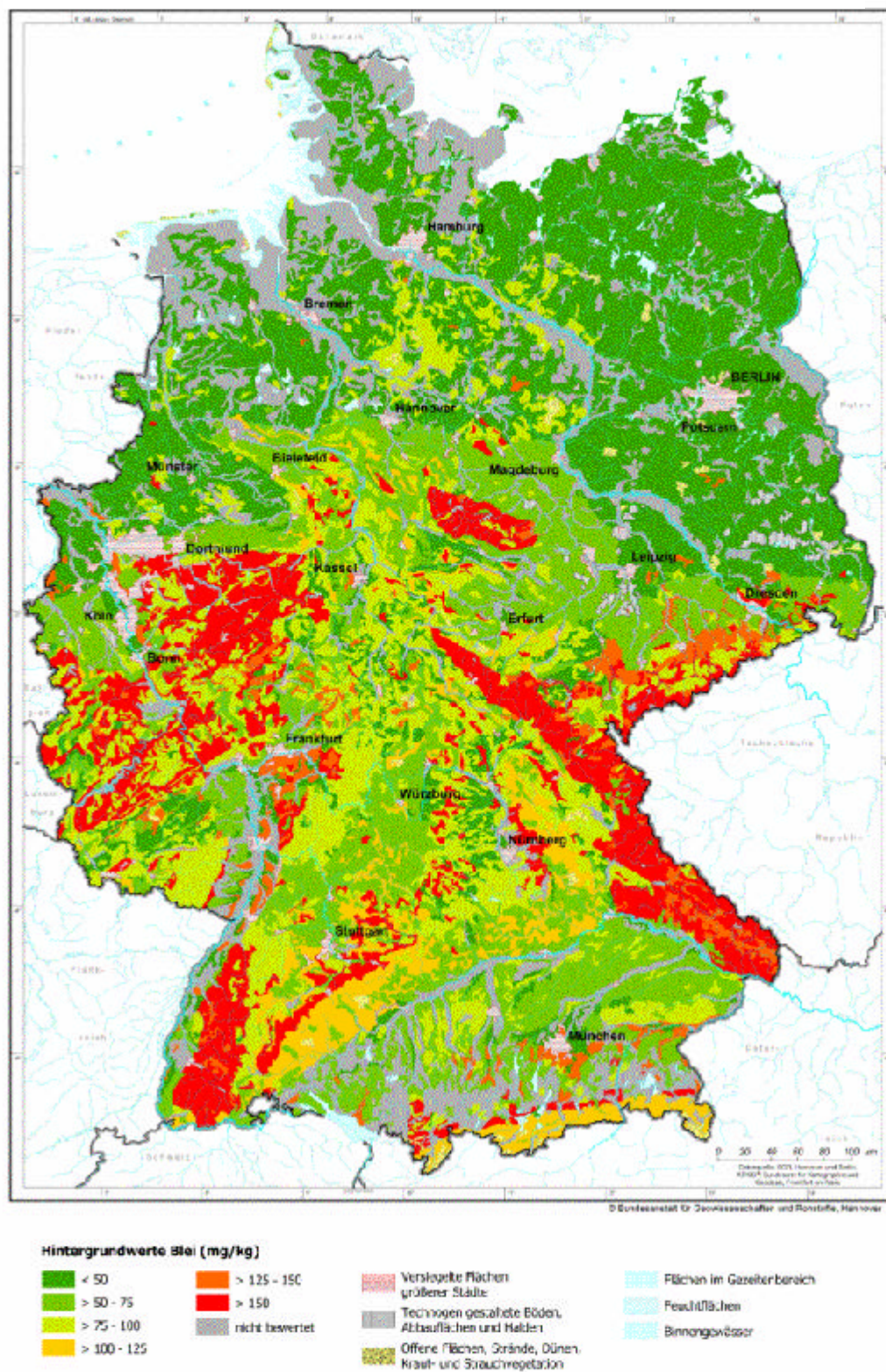
Quelle: Bund-Länder-Arbeitsgemeinschaft Bodenschutz (LABO): Hintergrundwerte für anorganische und organische Stoffe in Böden. In: Handbuch Bodenschutz; Hrsg.: Rosenkranz, Bachmann, König, Einsele. Loseblattsammlung. Kennziffer 9006, Berlin 2003

Die bundesweiten Daten des Umweltbundesamtes sind mit den Daten aus Nordrhein-Westfalen nur bedingt vergleichbar (s. 10.1.1). Auch hier liegen Bleiwerte in verschiedenen Bodentypen von 12 mg Pb/kg im Unterboden von Sanden, bis 205 mg/kg (90. Perz.) in Wald-Oberboden vor. Die Höchstwerte die in NRW gemessen wurden (> 600 mg/kg) werden jedoch nicht erreicht. Da die höchsten Belastungen beim Wald-Oberboden gemessen werden konnten, stimmt mit den NRW-Daten überein. Die Karte (s. Abb. 8.1) zeigt beispielhaft die Hintergrundwerte für Blei im Oberboden. Maßstabsbedingt gehen bei der Darstellung kleinräumige Differenzierungen, wie kleinräumig vergesellschaftete lithologische Einheiten und Bodeneinheiten, sowie Tiefendifferenzierungen verloren.

8.2 Fazit

Sowohl für Nordrhein-Westfalen, als auch für die gesamte Bundesrepublik Deutschland liegen Werte für die Bleibelastung in Oberböden vor. Die höchsten Belastungen können übereinstimmend in Wald-Oberböden gemessen werden. Hier lagen die maximalen Werte bei 676 mg Blei/kg Boden (90. Perz.) in NRW und 205 mg Blei/kg Boden (90. Perz.) bundesweit. Auf einer Karte, welche die bundesweiten Bleibelastungen im Oberboden darstellt, zeigt sich NRW als ein mit am stärksten belastetes Gebiet.

Abb. 8.1: Bundesweite Hintergrundwerte für Blei in Oberböden (90.Perzentilwerte).



9 Gesundheitliche Effekte durch Bleiexposition/Bleiwirkungen

9.1 Wirkungen von Blei

Die Wirkungen von Blei sind umfassend untersucht worden und in mehreren Monografien zusammenfassend dargestellt worden (WHO, 1995; Finkelstein et al., 1998; ASTDR, 1999). Die kritische Bleiwirkung, insbesondere auf den sich entwickelnden Organismus, betrifft das Nervensystem. Zwischen Bleigehalten im Blut und den kritischen Wirkungen bestehen Konzentrations-Wirkungsbeziehungen. Problematisch ist vor allem, dass bisher keine Schwellenkonzentration für die neurotoxischen Bleiwirkungen ermittelt werden konnte.

9.1.1 Wirkungen von Blei auf das Nervensystem

Allgemeines

Die Toxizität von Blei auf das Nervensystem ist aus vielen Studien bekannt und betrifft insbesondere Kinder im Vorschulalter. Eine Abgrenzung von prä- und postnataler Exposition ist in den meisten Studien nicht möglich, es können jedoch deutlich dosisabhängige Wirkungen beobachtet werden. Hohe Dosen verursachen stark ausgeprägte Effekte, während im Niedrig-Dosis-Bereich die Effekte eher diffus sind und viele Confounder wie der sozioökonomische Status, intellektuelle Förderung und die Nahrung Einfluss haben. Die Bleiwirkungen auf das Nervensystem sind in Übersichtsarbeiten, insbesondere in WHO (1995), Finkelstein et al. (1998) und ASTDR (1999) zusammengefasst.

Die Bleiwirkungen auf das Nervensystem umfassen Enzephalopathie, Beeinträchtigungen des peripheren Nervensystems sowie Störungen neurophysiologischer und –psychologischer Abläufe und Funktionen. Die LOEL-Werte (LOEL=lowest-observed-effect-level) für diese Wirkungen sind bei Kindern niedriger als bei Erwachsenen. Die kritischen Wirkungen, also die Wirkungen, die bei den niedrigsten Belastungen noch beobachtet werden können, betreffen die Störungen neurophysiologischer und –psychologischer Abläufe und Funktionen, insbesondere Intelligenzleistungen, Aufmerksamkeits- und Reaktionsleistungen sowie Hörschwellenverschiebungen.

Es wurden eine Vielzahl von Querschnittsstudien, teilweise auch follow-up-Untersuchungen sowie prospektive Studien mit Kindern in den Jahren 1979-1999 publiziert. Als Marker der Bleibelastung dienten die Bleigehalte in Zähnen oder die in Blut. Die Bleiwirkungen wurden mittels IQ-Tests sowie verschiedener Testbatterien zur Erfassung von Störungen neurophysiologischer und –psychologischer Abläufe und Funktionen erfasst. In den meisten Studien wurde in guter Übereinstimmung eine negative Assoziation zwischen Bleibelastung und Beeinträchtigungen neurophysiologischer und –psychologischer Abläufe und Funktionen festgestellt.

Aus mehreren Studien abgeleitete Schätzungen der adjustierten Effektstärken der Bleiwirkungen liegen nur für den IQ als Endpunkt vor (UBA, 2002). Nach der WHO-Schätzung ist unterhalb eines Blutbleigehaltes von 250 µg/l jeder Anstieg des Blutbleiwertes um 100 µg/l mit einer wahrscheinlichen Abnahme des kindlichen IQ um 1-3 Punkte verknüpft. Die europäische Multicenterstudie von Winneke et al. (1990) ergab, dass der Anstieg der Blutbleigehalte von 50 auf 200 µg/l mit einer IQ-Abnahme um 3 Punkte assoziiert war. Pocock et al. (1994) führten eine Meta-Analyse von 26 seit dem Jahre 1979 durchgeführten epidemiologischen Studien durch. Die Kinder waren = 5 Jahre alt. Wurde der Blutbleiwert bei der Geburt zugrunde gelegt, so zeigten sich keine signifikanten Auswirkungen auf den kindlichen IQ. Wurde jedoch der Blutbleiwert im Alter von 2 Jahren bzw. der Durchschnittswert der ersten 5 Lebensjahre zugrunde gelegt, zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen Blutblei und einer verminderten Anzahl an IQ-Punkten. Bei Erhöhung des Blutbleis von 100 auf 200 µg/l zeigte sich eine Abnahme um 1 bis 2 IQ-Punkten (Pocock et al., 1994).

Legt man die WHO-Schätzung von 3 Punkten zugrunde, so gelangt man unter Annahme einer linearen Dosis-Wirkungsbeziehung populationsbezogen bei einem Absinken des durchschnittlichen Blutbleiwertes um 25 µg/l auf mittlere IQ-Zunahmen von 0,75 Punkte.

Die Frage, inwieweit die neurotoxischen Bleiwirkungen persistieren, konnte aus den erwähnten Studien nicht eindeutig beantwortet werden. Ferner war die Datenbasis nicht ausreichend, einen Schwellenwert für die Bleiwirkungen abzuleiten. Es wurden auch bei Blutbleikonzentration von = 100 µg/l Veränderungen der Reaktionszeit und ein schlechteres Abschneiden in psychologischen Tests (Bellinger et al., 1987; Leviton et al., 1993, Lilienthal et al., 1988; 1990; Winneke et al., 1988) sowie Beeinträchtigungen der Hörschwelle (Schwartz und Otto, 1991) beobachtet.

Studien, die ab 1998 publiziert wurden

In den Stoffmonografien (WHO, 1995; Finkelstein et al., 1998; ASTDR, 1999) sind die Befunde zur Neurotoxizität bei Kindern zusammengefasst worden. Danach legen verschiedene Studien nahe, dass auch bei Bleigehalten unterhalb von 100 µg/l nachteilige Bleiwirkungen auf die Entwicklung von Kindern anzunehmen sind, und sie untermauern, dass für diese Wirkungen kein Schwellenwert angegeben werden kann. Die neueren Studien werden im Folgenden alphabetisch nach dem Erstautor dargelegt.

Bellinger und Needleman (2003)

Aufgrund der Ergebnisse von Canfield et al. (2003a) werteten die Autoren die Ergebnisse für 48 Kinder mit Blutbleigehalten < 100 µg/l (über einen Altersbereich von 6-120 Monaten) einer von ihnen im Jahre 1992 publizierten Studie (Bellinger et al., 1992) erneut aus. Der IQ-Wert im Alter von 120 Monaten war invers assoziiert mit dem Blutbleigehalt im Alter von 24 Monaten. Die Assoziation war bei niedrigeren Blutbleiwerten (nur Kinder mit Bleiwerten im Blut < 100 µg/l) wie in der Studie von Canfield et al. (2003a) mit einem Koeffizient von -1,6 größer als bei Betrachtung aller Kinder (-0,6). Basierend auf einer nicht-parametrischen Analyse der Daten kommen die Autoren zu dem Schluss, dass diese inverse Assoziation auch bei Bleiwerten unterhalb von 50 µg/l bestehen bleibt.

Burns et al. (1999)

Die Port Pirie Kohortenstudie begann 1979. Port Pirie liegt im südlichen Australien und ist geprägt durch eine hohe Bleibelastung. In der Kohorte wurden die Bleibelastung und die neuropsychologische Entwicklung einer Geburtskohorte untersucht. Burns et al. (1999) stellen in dieser Arbeit die Ergebnisse der Kohorte im Alter von 11-13 Jahren betreffs der Zielgrößen Affektstörungen und Verhaltensauffälligkeiten vor (s. auch Tong et al., 1998). Insgesamt umfasst die Kohorte 322 Kinder. Die mittlere Punktzahl für Verhaltensstörungen für Jungen, deren Bleigehalt im Blut durchschnittlich > 150 µg/l lag, betrug 29 im Vergleich zu 21,1 den Jungen mit niedrigeren Blutbleigehalten. Die entsprechenden Werte für Mädchen lauteten 30 und 18 Punkte. Nach Kontrolle von Störgrößen wurde ein Modell berechnet nachdem ein hypothetischer Anstieg des Blutbleigehaltes über die Lebenszeit von 100 µg/l auf 300 µg/l zu einer Zunahme der Punktzahl von externalisierten Verhaltensstörungen um 3,5 Punkten bei

Jungen und 1,8 Punkten bei Mädchen führt. Die entsprechenden Werte für internalisierte Verhaltensstörungen wurden für Jungen mit 0,8 und für Mädchen mit 2,1 Punkten errechnet.

Canfield et al. (2003a)

Die Autoren untersuchten die intellektuelle Beeinträchtigung von Kindern mit mittleren Blutbleiwerten unterhalb von 100 µg/l. Bei 172 Kindern wurde in der Altersspanne von 6 Monaten bis 5 Jahren in Abständen von zunächst 6, dann 12 Monaten der Blutbleiwert bestimmt. Im Alter von 3 und 5 Jahren wurde der Stanford-Binet Intelligenz-Test durchgeführt. Die mittleren Blutbleikonzentrationen betrugen im Alter von 6 Monaten 34 µg/l, stiegen auf ein Maximum von 97 µg/l im Alter von 2 Jahren an und sanken auf 60 µg/l im Alter von 5 Jahren ab. Es zeigte sich eine inverse signifikante Assoziation zwischen dem Bleigehalt im Blut und den IQ-Werten. Eine Zunahme des Blutbleigehaltes um 10 µg/l war mit einer Abnahme von 0,46 IQ-Punkten verbunden. Bei Betrachtung nur der Kinder mit Blutbleiwerten unter 100 µg/l war der Effekt noch stärker ausgeprägt. Der Anstieg des Blutbleiwertes um 10 µg/l war mit einer IQ-Abnahme um 1,4 Punkte assoziiert. Die Studie weist ferner darauf hin, dass die Beziehung zwischen IQ-Abnahme und Blutbleianstieg nicht linear verläuft, sondern bei niedrigeren Blutbleiwerten stärker ausgeprägt ist als bei höheren Blutbleispiegeln. Bei Zugrundelegung eines nicht-linearen Modells über alle Proben, ergibt sich für den Anstieg der Bleikonzentration im Blut von 10 auf 100 µg/l eine Abnahme des IQ-Wertes um 7,4 Punkte. Die Befunde zu der inversen Assoziation zwischen Blei im Blut und IQ-Werten auch in der in dieser Studie beschriebenen Höhe sowie auch bezüglich des nicht-linearen Verlaufs stehen in Einklang mit anderen Untersuchungen (Literaturhinweise in Canfield et al. 2003a). Die Arbeit von Canfield et al. (2003a) wird als besonders aussagekräftig eingestuft. Weniger plausibel erscheint allerdings der nicht-lineare Verlauf der Dosis-Wirkungsbeziehung.

Canfield et al. (2003b)

In einer weiteren Untersuchung von Canfield et al. (2003b), bei der es sich um die in Canfield et al. (2003a) beschriebene Kohorte handeln dürfte, wurde die Auswirkung von Blei auf Planungs- und Kontrollfunktionen mit Hilfe des Shape-School-Testes untersucht. In einer Kohorte von 170 Kindern im Alter von 48 und 54 Monaten (durchschnittlicher Blutbleiwert bei der Altersgruppe 48 Monate: 65 µg/l) wurden nur schwache Effekte zwischen dem Blutbleigehalt und den neuropsychologischen Zielgrößen gefunden. So waren lediglich die Aufmerksam-

keitsleistung sowie die Effizienz bei der Farberkennung mit dem Blutbleigehalt negativ assoziiert. Auf andere Aufgaben, die einen Wechsel von hoher und niedriger Aufmerksamkeitsleistung erforderten, hatte die Bleibelastung keine Auswirkungen. Die Autoren werten die Ergebnisse betreffs des Bleieinflusses auf die Farberkennung als Hinweise für Störungen im dopaminergem System durch Blei.

Canfield et al. (2004)

Bei 147 Kindern mit einer niedrigen Bleiexposition, wurden in einer longitudinalen Studie die neuropsychologischen Funktionen untersucht. Im Alter von 5,5 Jahren wurde die Arbeitsgedächtnis- und Planungsbatterie der „Cambridge Automated Battery“ angewendet. Der mittlere Blutbleispiegel lag bei 72 µg/l (Bereich 0-200 µg/l). Kinder mit einer höheren Bleiexposition wiesen Defizite bei Test zur Überprüfung exekutiver Prozesse auf. Die Kinder mit einer größeren, mittleren lebenslänglichen Belastung wiesen Defizite in Tests auf die das spatiale Arbeitsgedächtnis, die Arbeitsgedächtnisdauer, intra- und extradimensionale Shifts, sowie bei einem Analog des Tower-London-Tests. Zusammenfassend lässt sich ein negativer Einfluss einer niedrigen Bleiexposition auf die kognitiven Leistungen von Kindern feststellen.

Chen et al. (2005)

In dieser Studie wurden Daten aus einer klinischen Untersuchung analysiert, in der 780 Kinder aufgrund erhöhter Blutbleiwerte ab einem Alter von ca. 2 Jahren behandelt wurden. Im weiteren Verlauf wurden bei diesen Kindern IQ-Tests und Blutbleimessungen bis zu einem Alter von 7 Jahren durchgeführt. Die PbB (Blutbleispiegel) betrugen bei den 2-Jährigen 262 µg/l (± 51), bei den 5-Jährigen 120 µg/l (± 52) und bei den 7-Jährigen 80 µg/l (± 40). Die IQ-Werte lagen dementsprechend bei 82,2 ($\pm 13,7$), 80,6 ($\pm 13,3$) und 86,7 ($\pm 13,3$). Durch eine statistische Auswertung dieser Daten sollten untersucht werden, ob die aktuellen PbB-Werte bei Kindern einen größeren negativen Einfluss auf die intellektuellen Fähigkeiten haben, als die PbB im Alter von 2-3 Jahren, das bisher als kritisches Alter für bleibedingte Störungen der neuropsychologischen Entwicklung gesehen wurde. Wie sich zeigte korrelierten die PbB und die IQ-Werte umso stärker, je älter die Kinder wurden, während die Zusammenhänge zwischen den Ausgangs-PbB und den aktuellen IQ-Werten schwächer wurden. Es konnte gezeigt werden, dass die PbB im Alter von 7 Jahren stärker mit dem IQ von 7 Jahren korreliert, als erhöhte Blutbleiwerte im Alter von 2 Jahren. Dasselbe gilt auch für den Vergleich dieser Wer-

te im Alter von 5 und 2 Jahren. Diese Beobachtung zeigt laut den Autoren, dass die Toxizität von Blei bis hin ins Schulalter erhalten bleibt und nicht, wie bisher behauptet, nur in der Phase von 2-3 Jahren der gesamte neuropsychologische Schaden durch das Blei entsteht.

Chiodo et al. (2004)

In dieser Studie sollten die Auswirkungen einer sehr geringen Bleiexposition auf die neuronale Entwicklung von Kindern untersucht werden. Hierzu wurden 246 afroamerikanische Kinder im Alter von 7,5 Jahren untersucht. Die Blutuntersuchungen ergaben einen PbB (Blutbleispiegel) Mittelwert von 54 µg/l. Auch solche geringen Bleibelastungen standen in Korrelation zu Defiziten in Gebieten der Intelligenz, Reaktionszeit, Visuellen-Motorintegration, Feinmotorischen Fähigkeiten, Aufmerksamkeit, sowie „off-task behaviors“ und „teacher-reported withdrawn behaviors“. Zahlreiche dieser Effekte konnten auch bei einer PbB von 30 µg/l noch beobachtet werden, und insgesamt bestand ein linearer Zusammenhang zwischen höheren PbB-Werten und schlechteren Ergebnissen bei den neuropsychologischen Tests, was darauf schließen lässt, dass es keinen Grenzwert für das Auftreten dieser negativen Effekte gibt.

Coscia et al. (2003)

Coscia et al. (2003) untersuchten in einer Longitudinalstudie mit 196 Kindern den Einfluss der Bleibelastung auf die neurologische Entwicklung im Alter von 6,6, 11 und 15 Jahren. Die Studie gibt Hinweise darauf, dass der negative Einfluss von Blei auf bestimmte kognitive Fähigkeiten wie Sprachverständnis und Wortschatz bis ins Erwachsenenalter persistiert. Dagegen hatte Blei keine Auswirkungen auf Testergebnisse, die das Wahrnehmungsvermögen erfassten.

Emory et al. (2003)

Die Autoren untersuchten den Einfluss der pränatalen Bleibelastung auf die Intelligenz der Säuglinge im Alter von 7 Monaten. Der mittlere Bleigehalt im mütterlichen Blut (n=79) war mit nur 7,2 µg/l (Bereich 0,5-33 µg/l) im Vergleich zu vielen anderen Studien auffallend gering. Es wurde der Fagan-Test (FT II) für visuelles Erinnern verwendet. Bei Betrachtung der Extremwerte wurden signifikante Bleiwirkungen auf die Testergebnisse festgestellt. Die Blutbleiwerte der Mütter von Kindern deren Abschneiden im Fagan Test (FTII) unterhalb des 5.

bzw. oberhalb des 95. Perzentils lagen, betrugen 18 bzw. 3 µg/l. Allerdings war die Anzahl der Kinder mit n=5 in diesen Gruppen sehr gering.

Kordas et al. (2004)

In dieser Studie wurden Assoziationen zwischen dem Ernährungsstatus und der kognitiven Leistungsfähigkeit von mexikanischen Erstklässlern untersucht. Die 602 Kinder waren im Alter von 6-8 Jahren und kamen aus der Umgebung einer Metall-Verarbeitenden Industrie (Gießerei). Der mittlere PbB (Blutbleispiegel) betrug 115 ± 61 µg/l und 50% der Kinder hatten PbB > 10 µg/l. Die Ergebnisse von sieben Standardtests wurden beschrieben, u.a. PbB-Messung, Eisenstatus, Anthropometrie, Anämie und Messung der kognitiven Funktionen. Die Bleibelastung war in bivariater Analyse negativ mit 4 kognitiven Tests und invers mit dem Eisenstatus assoziiert. In multivariaten Modellen war der Einfluss des Ernährungsstatus auf die negativen Bleiwirkungen nur gering, und lässt vermuten, dass die Auswirkungen von Blei auf die kognitiven Fähigkeiten nicht durch bleibedingte Eisenmangel-Anämie und Wachstumshemmung zu erklären sind.

Lanphear et al. (2000)

Die Autoren werteten Daten von 4.853 Kindern im Alter von 6 bis 16 Jahren aus dem dritten NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey III), der von 1988 bis 1994 durchgeführt wurde, aus. Der mittlere Blutbleigehalt lag bei 19 µg/l. Bei 172 Kindern (2,1%) lag der Bleigehalt im Blut oberhalb von bis gleich 100 µg/l. 9,7% der Proben lagen oberhalb (bzw. gleich) von 50 µg/l. Der Bleigehalt im Blut war negativ mit Ergebnissen von Intelligenztests (WISC-R mit 2 Untertests und WRAT-R mit 2 Untertests) assoziiert. Der Anstieg des Bleigehaltes im Blut um 10 µg/l war unter Berücksichtigung aller Probanden mit einem Rückgang im Abschneiden bei den Testergebnissen wie folgt assoziiert: Lesevermögen -1,0 Punkte, Rechenvermögen -0,7 Punkte, Handlungsvermögen -0,1 Punkte und Kurzzeitgedächtnistest -0,05 Punkte. Die Assoziationen erreichten bei Betrachtung von Gruppen, z.B. Probanden mit Blutbleiwerten < 25 µg/l nicht das Signifikanzniveau. Die Defizite in den Testverfahren waren bei den Kindern mit Bleigehalten im Blut < 50 µg/l invers assoziiert. Die Autoren fordern eine Absenkung der kritischen Blutbleikonzentration von 100 µg/l auf 50 µg/l.

Osman et al. (1999)

Der Einfluss von Blei auf das Hörsystem gilt ebenfalls als kritischer Effekt. Die Datenlage hierzu ist lückenhaft. Die Autoren untersuchten 155 Kinder aus Kattowitz, Polen, im Alter von 4-14 Jahren. Die Bleigehalte im Blut reichten von 19-281 µg/l. Der Median betrug 72 µg/l. Der Anstieg der Hörschwelle (Frequenzen 0,5, 1,2, 4,6, 8 kHz) war mit dem Blutbleigehalt assoziiert. Der Zusammenhang war auch signifikant bei Betrachtung der Subgruppe von Kindern mit Bleigehalten < 100 µg/l.

Ris et al. (2004)

Bei dieser Studie von Ris et al. handelt es sich um ein follow-up der Cincinnati-Lead-Studie (CLS). Die CLS begann im Jahr 1979. Es wurden Frauen aus Geburtskliniken im Einzugsbereich der Untersuchung ausgewählt, wobei Drogenkranke, psychisch Kranke oder Alkoholikerinnen ausgeschlossen wurden. Es wurden nur diejenigen Säuglinge in die Studie aufgenommen, die ein Gewicht von mindestens 1500 g vorwiesen und nicht schwer erkrankt waren. Die Kinder wurden bis zu einem Alter von 15-17 Jahren regelmäßig untersucht. Hierbei wurden die PbB (Blutbleispiegel) bestimmt, medizinische Tests durchgeführt, als auch der Stand der Entwicklung begutachtet. 30 % der 1-5 Jährigen wiesen PbB von 250 µg/l oder mehr auf, und 80 % wiesen bei mindestens einer Messung einen PbB von 150 µg/l vor. Die Werte liegen damit recht hoch, was aber charakteristisch für den Anfangszeitraum der Studie ist.

In diesem follow-up wurden 195 Probanden im Zeitraum von 1997-1999 einer Nachfolgeuntersuchung unterzogen. Es wurden neuropsychologische Testbatterien durchgeführt. Das Durchschnittsalter betrug 15,6 (SD = 0,8) Jahre. 53,6 % waren männlich und 91,3 % waren afroamerikanisch. 8,7 % der Untersuchten waren Weiße. Über 70 % waren im unteren sozioökonomischen Bereich angesiedelt, der IQ der Mutter betrug durchschnittlich 75,3 (SD = 9,2). Bei der statistischen Analyse der Ergebnisse wurden Confounder wie Geburtsgewicht und Geburtsgröße, Alter Mutter bei der Geburt, Kopfumfang, sowie Zigaretten-, Alkohol- und Konsum anderer Drogen berücksichtigt. Bei einer Serie multipler Regressionsanalysen wurde die pränatale Bleibelastung der Mutter, sowie die durchschnittlichen PbB der 1-5 Jährigen und die PbB im Alter von 78 Monaten miteinbezogen. Es konnten signifikante Effekte der PbB auf die Feinmotorik im Alter von 78 Monaten festgestellt werden, ebenso wie signifikante Interaktionen zwischen Geschlecht und den negativen Auswirkungen vom PbB auf die

Aufmerksamkeits- und Visuokonstruktions-Parameter, was auf ein höheres Risiko für männliche Probanden hinweist. Diese Ergebnisse zeigen zum einen den negativen Einfluss durch eine Bleiexposition in der Kindheitsentwicklung, der neuropsychologische Defizite bewirken kann, die bis ins Jugendalter, vielleicht auch länger, erhalten bleibt, und zum anderen eine scheinbar geschlechtsspezifische Empfindlichkeit gegenüber Blei. Hierbei sollte bedacht werden, dass ein erhöhtes gesundheitliches Risiko in manchen Studien auch für Frauen festgestellt wurde.

Schnaas et al. (2000)

Die Autoren untersuchten den Einfluss von postnatalen Blutbleispiegeln auf die intellektuelle Entwicklung von Kindern. Dazu wurde der General Cognitive Index (GCI) der McCarthy Skala kindlicher Fähigkeiten untersucht. Die Daten stammten von 112 Kindern aus einer prospektiven Bleistudie in Mexiko City. Die Bleigehalte im Blut waren mit folgenden Werten relativ hoch und nahmen mit zunehmendem Alter geringfügig ab: Alter 6-18 Monate, geometrischer Mittelwert (GM) 110 µg/l, (Bereich 35-370 µg/l), Alter 24-36 Monate, GM 97 µg/l, Bereich 30-427 µg/l und 42-54 Monate, GM 84 µg/l (Bereich 25-448 µg/l). Die psychologischen Tests wurden in 6-monatigen Zeitintervallen zwischen den Altersgruppen 36 und 60 Monaten durchgeführt. Die Blutbleigehalte gemessen in der Altersspanne zwischen 6 und 18 Monaten hatten keinen Einfluss auf die Testergebnisse. Zwischen den Blutbleigehalten der beiden anderen Altersgruppen besteht dagegen ein negativer Zusammenhang zu den Testergebnissen zur Untersuchung zum Zeitpunkt 48 und 54 Monate. Der Einfluss von Blei auf die Testergebnisse stieg bis zum Zeitpunkt 48 Monate an und nahm danach wieder ab. Der stärkste Effekt zum Zeitpunkt der 48 Monats-Untersuchung resultierte in einer Abnahme um jeweils 5,8 GCI-Punkte mit jedem Anstieg des Blutbleigehaltes um jeweils eine log-Einheit. Die Untersuchung bestätigt den inversen Einfluss der Bleibelastung auf die kindliche Entwicklung und zeigt ferner, dass der Einfluss der Bleibelastung auf die kindliche Entwicklung einem bestimmten Zeitmuster folgt. Obwohl in der Studie nicht näher ausgeführt, kann aus den Angaben geschlossen werden, dass die Effekte mit Blutbleispiegeln bis zu 25-30 µg/l assoziiert waren.

Stone und Reynolds (2003)

In ihrer Auswertung der NHANES III Daten (National Health and Nutrition Examination Survey III) kommen Stone und Reynolds (2003) zu dem Schluss, dass dieser Survey im Gegensatz zur Einschätzung von Lanphear et al. (2000) grundsätzlich nicht geeignet sei, Rückschlüsse auf neuropsychologische und neurophysiologische Entwicklungsaspekte zu ziehen. Sie führen dies auf das generelle Konzept von NHANES III zurück, mit dem vor dem Hintergrund sehr vieler Störgrößen schwache und seltene Effekte nicht erkannt werden können. Weiter wird der hohe Anteil fehlender Werte aus den Testergebnissen (5-10%) sowie ein noch höherer Anteil fehlender Angaben (= 50%) zu anderen die Entwicklung beeinflussender Variablen, wie z.B. das Geburtsgewicht und der hohe Anteil von Bleiwerten unterhalb der Bestimmungsgrenze (13,3%) kritisiert. Die Auswertung derselben Daten von Stone und Reynolds zeigt bei Blutbleiwerten oberhalb von 80 µg/l nur noch geringe Veränderungen betreffs der Ergebnisse in den Testverfahren auf, was im Widerspruch zu anderen Ergebnissen steht. Auch die Validität der Ergebnisse der kognitiven Testverfahren in NHANES wird kritisch gesehen.

Tong et al. (1998)

Die Autoren untersuchten wie Burns et al. (1999) die Bleibelastung in der Port Pirie Kohortenstudie. Tong et al. (1998) stellen in dieser Arbeit die Ergebnisse der Kohorte im Alter von 11-13 Jahren vor. Insgesamt umfasst die Kohorte 315 Kinder. Die Entwicklung der Kinder wurde im Alter von 2 Jahren mittels Bayley Mental Development Index, im Alter von 4 Jahren mittels McCarthy General Cognitive Index und in den Altersstufen 7 sowie 11-13 Jahren mittels der IQ-Werte anhand des Wechsler Intelligenz-Testes verfolgt. Die mittleren Blutblei-gehalte nahmen von 212 µg/l zum Zeitpunkt 2 Jahre alt auf 79 µg/l im Alter von 11-13 Jahren ab. Zu allen Messzeitpunkten wurde eine inverse Korrelation zwischen dem Bleigehalt im Blut und der kognitiven Entwicklung festgestellt. Die IQ-Punkte nahmen zwischen den Altersgruppe 7 und 11-13 Jahre in Abhängigkeit des Rückgangs der Bleibelastung unterschiedlich ab. Bei Kindern, deren Blutbleispiegel in dem Beobachtungszeitraum am stärksten abnahm ($> 49 \mu\text{g/l}$), wurde die geringste Abnahme des IQ-Wertes (3,8 Punkte) beobachtet, während der IQ um 5,4 Punkte fiel, wenn der Blutbleigehalt um weniger als 23 µg/l abnahm. Die Autoren werten diese Ergebnisse als Hinweis auf Persistenz der Bleieffekte auf die neuropsychologische Entwicklung.

Walkowiak et al. (1998)

Im Rahmen der Ost-West-Studie wurden 384 Kinder mit einem mittleren Alter von 6,2 Jahren aus Leipzig, Gardelegen und Duisburg untersucht. Die Daten wurden 1994 erhoben. Die Bleigehalte im Blut lagen im Bereich von 17-174 µg/l mit geometrischen Mittelwerten in den 3 Studienarealen von 38 µg/l (Duisburg), 51 µg/l (Leipzig) und 43 µg/l (Gardelegen). Getestet wurden visuelle Funktionen, die Intelligenz (2 Untertests des WISC) sowie weitere neurophysiologische und -psychologische Abläufe und Funktionen wie Reaktionszeit, Aufmerksamkeit, Mustergedächtnis, Mustervergleich und Klopftempo. Es wurden negative Assoziationen zwischen dem Bleigehalt im Blut und folgenden Funktionen bzw. Testergebnissen festgestellt: Wortschatz und Aufmerksamkeit (insbesondere falsch negative und falsch positive Antworten). Damit liefert auch diese deutsche Studie Hinweise auf negative Effekte von Blei auf neurophysiologische und -psychologische Abläufe und Funktionen bei Kindern mit Blutbleispiiegeln, die zu 95% unterhalb von 100 µg/l lagen und deren Spannweite Werte zwischen 17 und 174 µg/l umfasste.

Wasserman et al. (1998)

Die Autoren untersuchten den Einfluss der Bleibelastung auf das Verhalten bei einer Kohorte (n=379) von der Schwangerschaft bis zu einem Alter von 3 Jahren in Jugoslawien. Die Untersuchung umfasste eine stark belastete Region um Mitrovica und das Vergleichsareal Pristina. Die mittleren Bleigehalte im Blut der Kinder im Alter von 36 Monaten betrugen in Pristina 98 µg/l und in Mitrovica 409 µg/l. Das Verhalten wurde mittels Child Behaviour Checklist (CBL/2-3) erfasst. Es wurden keine durchgehend signifikant, aber vom Trend her konsistenten Ergebnisse erzielt. Bezogen auf die Bleigehalte im Alter von 36 Monaten wurden Assoziationen zu den Unterpunkten „destruktiv“ und „zurückgezogen“ gefunden. Nach Kontrolle der Störgrößen war ein Anstieg des log-Blutbleigehaltes von 100 auf 200 µg/l mit einem Anstieg der Unterpunkte von 0,3 bis 0,9 assoziiert. Die Autoren betonen, dass derartige Einflüsse im Vergleich zu sozioökonomischen Faktoren sehr gering sind.

Wasserman et al. (2003)

Die Autoren untersuchten den Zusammenhang zwischen den Bleigehalten im Blut und Knochen mit der kindlichen Intelligenz bei Kindern im Alter von 10-12 Jahren. Es wurden inverse

Assoziationen sowohl zwischen Blei im Blut als auch im Knochen und den IQ-Punkten festgestellt. Die Assoziation Knochenblei – IQ war stärker ausgeprägt. Jede Verdopplung des Bleigehaltes im Tibiaknochen war mit einer IQ-Abnahme von 4,1-6,2 für 3 verschiedene Untertests verbunden.

Zou et al. (2003)

Hörschwellenverschiebungen bei Kindern unter Bleibelastung gelten ebenfalls als kritischer Bleieffekt. Allerdings liegen hierzu nur wenige Humandaten vor (Otto et al. 1985, Schwartz und Otto 1991). Zou et al. (2003) untersuchten bei 114 1-6-jährigen Kindern aus China, den Einfluss der Bleibelastung auf akustisch evozierte Hirnstammpotenziale (BAEPs). Die Blei-gehalte im Blut betrugen im Mittel 90 µg/l (Median, Bereich 32-380 µg/l). Es wurden Latenzen und Amplituden gemessen. Die bilateralen Latenzen des linken Ohres waren für PL I, PL III und PL V für Kindern mit Blutbleigehalten > 100 µg/l (n=49) signifikant länger im Vergleich zu Kindern mit Blutbleigehalten < 100 µg/l (n=65). Zwischen Blutbleigehalten und den bilateralen Latenzen PL I des linken Ohres bestand für Kinder mit Blutbleigehalten < 100 µg/l eine positive Assoziation.

9.1.2 Wirkungen auf das blutbildende System

Die Wirkungen von Blei auf das blutbildende System sind vielfältig. Blei hemmt Enzyme der Hämsynthese und führt so zur Anreicherung von d-Aminolävulinsäure (ALA), Porphyrin und Coproporphyrin im Urin, Zunahme von ALA in Blut und Plasma sowie Zunahme an Erythrozyten-Protoporphyrin (ATSDR, 1999). Der Zusammenhang zwischen ALAD-Aktivität und Blutblei wurde in verschiedenen Studien beobachtet (Chisholm et al. 1985, Roels und Lauwe-rys 1987). Eine signifikante Korrelation von Blutblei und log ALA wurde für Kinder im Alter von 1 bis 5 Jahren mit Blutbleispiegeln von 250-750 µg/l beobachtet. Die Korrelation wurde besonders bei Blutbleispiegeln über 400 µg/l deutlich (NAS 1972). Der Anstieg des Erythrozyten-Protoporphyrins (EP) oder des Zinkprotoporphyrin mit Zunahme des Blutbleis wurde ebenso in zahlreichen Studien belegt. Der Schwellenwert für diesen Effekt liegt bei etwa 150 µg/l (Hammond et al., 1985; Cavalleri et al., 1981; Rabinowitz et al., 1986). Möglicherweise ergeben sich bereits bei einem Bleigehalt unter 100 µg/l Wirkungen auf das blutbildende System. Dies wurde besonders bei Kindern mit einem Eisenmangel beobachtet (Mahaffey und Annett, 1986a; Marcus und Schwartz, 1987).

Eine hohe Exposition gegenüber Blei verursacht eine Anämie durch die Hemmung der Häm-synthese und der Erythropoese. Bei Kindern wurden hohe Bleibelastungen, die sich durch eine Zunahme des Coproporphyrin im Urin äußern, ab einer Konzentration von 350 µg/l Blut beobachtet. Der Blutbleigehalt für einen verringerten Hämoglobin-Spiegel liegt für Kinder bei etwa 400 µg/l (WHO, 1977; U.S. EPA, 1986). Schwartz et al. (1990) untersuchten in einer epidemiologischen Studie den Zusammenhang zwischen Blutblei und Hämatokrit bei 579 Kindern im Alter von 1 bis 5 Jahren und konnten zeigen, dass Effekte auf den Hämatokrit bereits bei niedrigeren Blutbleigehalten auftreten. Der niedrigste, einen Effekt erzeugende Blutbleispiegel lag bei 200 µg/l. Bei Konzentrationen zwischen 200 µg/l und 1000 µg/l war die Abnahme des Hämatokrit proportional größer als die Zunahme der Blutbleikonzentration. Dieser Effekt war besonders bei den jüngsten Kindern am stärksten ausgeprägt. Bei Werten von 250 µg/l konnte eine dosisabhängige Absenkung des Hämatokrit beobachtet werden.

9.1.3 Nephrotoxische Wirkungen

Die Niere als eines der Ausscheidungsorgane ist direkt von den Wirkungen von Blei betroffen. Zu den frühen und reversiblen Effekten einer akuten, blei-induzierten Nephropathie zählt eine Dysfunktion des proximalen Tubulus (Fanconi's Syndrom), die sich in zunehmender Ausscheidung von Glucose, Aminosäuren und Phosphat manifestiert. Diese Effekte wurden bei einem von drei Kindern mit einem Blutbleigehalt von 1500 µg/l und Enzephalopathie beobachtet (NAS, 1972). Aminoacidurie tritt bei Kindern mit einer akuten Bleivergiftung ab einer Blutbleikonzentration von > 800 µg/l auf (Chisholm, 1962). Pueschel et al. (1972) fanden bei 4 von 43 Kindern mit leichten neurologischen Veränderungen als Anzeichen einer Bleivergiftung Aminoacidurie bei Blutbleiwerten von 350 µg/l.

Neuere Untersuchungen haben sich mit dem Einfluss von Niedrig-Dosis-Konzentrationen auf renale Funktionen beschäftigt. Dabei konnten Korrelationen zwischen Blutbleispiegeln und Serumkreatinin oder Kreatinin-Clearance beobachtet werden. Darüber hinaus wird eine chronische Exposition gegenüber niedrigen Dosen von Blei mit einer verstärkten Ausscheidung von niedermolekularen Proteinen und lysosomalen Enzymen in Verbindung gebracht (Logham-Adham, 1997).

Bernard et al. (1995) untersuchten 144 Kinder im Alter von 12 bis 15 Jahren, die in der Nähe einer Bleischmelze lebten. Sie zeigten gegenüber der Kontrollgruppe aus dem ländlichen Raum deutlich erhöhte Blutbleiwerte. Die Ausscheidung von retinolbindendem Protein war

bei den exponierten Kindern deutlich erhöht und zeigte sich bereits bei Blutbleispiegeln von 100 µg/l.

Verberk et al. (1996) untersuchten 151 Kinder im Alter von 3 bis 6 Jahren, die in der Umgebung einer Blei-Schmelze wohnten. Sie fanden einen Zusammenhang zwischen Blutblei (Mittelwert: 342 µg/l) und N-acetyl-β-D-glucosaminidase-Aktivität. Bei Zunahme von 100 µg/l Blei im Blut stieg die Konzentration um 14 %. Dies deutet auf eine Schädigung des Tubulus hin. Zu anderen renalen Effektmarkern, wie Albumin, α-1-Microglobulin, Retinol bindendes Protein oder Alanin-Aminopeptidase, konnte kein Zusammenhang festgestellt werden. N-acetyl-β-D-glucosaminidase (NAG) gilt als ein sensibler Parameter für renale Effekte durch Blei in Erwachsenen.

Fels et al. (1998) untersuchten 112 Kinder, von denen 62 in einer Blei-kontaminierten Gegend lebten. Das Durchschnittsalter lag bei 10,6 Jahren für exponierte Kinder und bei 9,9 Jahren für die Kontrollgruppe. Es wurden 29 Effektmarker im Urin und Serum untersucht, die Rückschlüsse auf die Funktion und Unversehrtheit verschiedener Nephronabschnitte zulassen. Die Blutblei-gehalte der Kontrollkinder lagen bei durchschnittlich 39 µg/l, der Durchschnittswert der exponierten Kinder lag bei 133 µg/l. Die Untersuchungen zeigten eine erhöhte Exkretion von Prostaglandin, Thromboxan B₂, des epidermalen Wachstumsfaktors, β₂-Microglobulin und Clara-Zellproteinen. Die Autoren schlossen aus diesen Ergebnissen auf spezifische Effekte von Blei in bestimmten Abschnitten des Nephrons. Die Effekte waren ähnlich denen, die zuvor bei Erwachsenen beobachtet wurden, traten jedoch bei wesentlich geringeren Konzentrationen auf.

Burbure et al. (2003) untersuchten renale Effekte durch eine umweltbedingte, chronische Niedrig-Dosis-Exposition. Insgesamt wurden 400 Kinder im Alter von 8,5 bis 12,3 Jahren untersucht. 200 dieser Kinder hatten in der Umgebung von zwei Nichteisenmetall-Schmelzen in Nordfrankreich gelebt. Die mittlere Blutbleikonzentration der exponierten Kinder lag bei 40 µg/l, die der Kontrollgruppe bei 34,2 µg/l. Für keinen der untersuchten Parameter konnte ein Unterschied zwischen der Kontrollgruppe und den exponierten Kindern ermittelt werden.

9.1.4 Endokrine Effekte

In neueren Untersuchungen konnte sowohl an Tieren als auch an Menschen gezeigt werden, dass Blei Einfluss auf die pubertäre Entwicklung hat. Dearth et al. (2002) untersuchten die Belastung der Muttertiere mit Blei während Trächtigkeit und Stillzeit sowie Blut- und Gewebeblei-gehalte des sich entwickelnden Fetus und den adversen Einfluss auf Pubertäts-bezogene

Hormone und die weibliche Pubertät. Die Muttertiere wurden in der Zeit vor der Verpaarung bis zur Entwöhnung der Jungtiere gegenüber Blei exponiert. Es wurde festgestellt, dass durch Blei eine Verzögerung der Pubertät eintritt, die mit herabgesetzten Hormonspiegeln zusammenhängt. Von der Suppression waren u.a. der insulinartige Wachstumsfaktor 1 (IGF-1), das luteinisierende Hormon (LH) und Estradiol betroffen. Die Effekte traten unabhängig vom Entwicklungszeitraum, in der die Exposition erfolgte, auf.

Bei zwei unterschiedlich gewichteten Auswertungen des NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey) in der Zeit von 1988 bis 1994 konnten diese Effekte auch beim Menschen beobachtet werden (Wu et al., 2003; Selevan et al., 2003). Wu et al. (2003) untersuchten den Zusammenhang zwischen Blutblei und Anzeichen eintretender Pubertät bei amerikanischen Mädchen. Bei 1706 Probanden im Alter von 8 bis 16 Jahren wurden Informationen zur Brust- und Schamhaarentwicklung gesammelt, von 1235 Mädchen im Alter von 10 bis 16 Jahren wurden Informationen zum Zeitpunkt des ersten Eintretens der Regelblutung gesammelt. Die Blutbleikonzentrationen reichten von 7 bis 217 µg/l. Die Probanden wurden den Blutbleikonzentrationen entsprechend in drei Gruppen eingeteilt und es zeigte sich bei Erhöhung des Blutbleiwertes eine Verzögerung der ersten Regelblutung und des Schamhaarwachstums. Auf das Brustwachstum hatte Blei keinen Einfluss. Die „odds ratios“ für die Verzögerung der ersten Regelblutung nahmen von 1 über 0,42 auf 0,19 ab für Blutbleigehalte von 7-20 µg/l über 21-49 µg/l bis 50-217 µg/l. Der Einfluss auf das Schamhaarwachstum war ähnlich ausgeprägt.

Selevan et al. (2003) untersuchten den Einfluss von Blei und Rasse auf den Eintritt der Pubertät. Der mittlere Blutbleiwert lag in den drei Gruppen (Nicht-lateinamerikanische Weiße, nicht-lateinamerikanische Afroamerikaner und mexikanische Amerikaner) bei unter 30 µg/l. Beim Vergleich mit einer Blutbleikonzentration von 10 µg/l konnte bei 30 µg/l ein deutlicher Einfluss auf die Körpergröße beobachtet werden. Bei Afroamerikanern und mexikanischen Amerikanern konnte ein verzögerter Eintritt des Brust- und Schamhaarwachstums durch den Einfluss von Blei ermittelt werden. Die Verzögerung des Erreichens der Tanner-Stufen 2, 3, 4 und 5 lag zwischen 2,1 und 5,8 Monaten für die Brustentwicklung und bei 2,2 und 6 Monaten für das Schamhaarwachstum. Der Zeitpunkt der ersten Monatsblutung verzögerte sich um 3,6 Monate.

Beide Studien geben Anhaltspunkte dafür, dass Blei auch bei niedrigen Bleigehalten < 100 µg/l Blut adverse Effekte auf die sexuelle Reifung von Mädchen hat. Allerdings muss beachtet werden, dass es sich bei NHANES um eine Querschnittstudie handelt, die nur begrenzte Aussagen auf die beschriebenen Phänomene erlaubt.

Auswirkungen von Blei auf die Schilddrüse konnten bei Kindern nicht beobachtet werden. Siegel et al. (1989) untersuchten 36 männliche und 32 weibliche Kinder aus einem innerstädtischen Raum im Alter von 11 Monaten bis 7 Jahren auf die Wirkungen von Blei auf die Schilddrüsenfunktion. Der Blutbleigehalt lag zwischen 20 und 770 µg/l mit einem Mittelwert von 250 µg/l. Unter Einbeziehung verschiedener Confounder konnte keine Korrelation zwischen Blutblei und T₃ oder T₄ beobachtet werden. Untermuert wurden diese Ergebnisse durch die Studie von Husemann et al. (1992). Im Rahmen dieser Studie wurden 12 Kinder im Alter von 2 bis 5 Jahren mit Blutbleiwerten zwischen 410 µg/l und 720 µg/l untersucht. Die Autoren konnten keinerlei Effekte von Blei auf TSH, T₃, T₄ und Prolactin feststellen. Es konnte jedoch eine verringerte, wenn auch in der Norm befindliche, Reaktion des Wachstumshormons auf einen L-Dopa- und Insulin-Test beobachtet werden. Darüber hinaus war die über 24 Stunden gemessene Konzentration des Wachstumshormons in Kindern mit hohem Blutblei ähnlich den Konzentrationen von Kindern mit einer neurosekretorischen Dysfunktion.

9.1.5 Einfluss auf das Wachstum

In den letzten Jahren ließen die Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen darauf schließen, dass eine Verbindung zwischen Blutblei und vermindertem Wachstum besteht. Lauwers et al. (1986) erhoben in ihrer Studie zum Einfluss von sozioökonomischen Faktoren auf die Bleiresorption einige biometrische Daten, wie Gewicht und Körpergröße. Dabei wurden Kinder mit <300 µg/l Blutblei und Kindern mit 400-600 µg/l verglichen. Bei den Kindern im Alter von 8 Jahren konnte in der höher belasteten Gruppe eine leichte Abnahme der biometrischen Werte beobachtet werden. Husemann et al. (1992) ermittelten in ihrer Untersuchung von 6 Kindern im Alter von 2 bis 5 Jahren (Blutblei: 410-720 µg/l) ein Wachstum von 4,2 cm pro Jahr vor einer Therapie mit einem Chelatbildner und 9 cm pro Jahr nach einer solchen Therapie.

Einen deutlicheren Zusammenhang konnten Schwartz et al. (1986) in der NHANES II Studie herstellen. Es wurden die Daten von 2695 Kinder im Alter von 7 Jahren analysiert. Eine Multiregressionsanalyse zeigte, dass der Blutbleispiegel unter Berücksichtigung von Alter, Rasse, Geschlecht und Ernährungsgewohnheiten signifikante Hinweise auf Größe, Gewicht und Brustumfang des Kindes gibt. Die stärkste Korrelation wurde dabei zwischen Blutblei und Körpergröße beobachtet. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Frisancho und Ryan (1991)

durch die Ergebnisse der spanischen HANES-Studie an mexikanisch-amerikanischen Kindern. Unter Berücksichtigung verschiedener Co-Variablen waren Kinder, deren Blutblei höher war als der Median für das entsprechende Alter und Geschlecht (Blutblei bei Jungen 106 µg/l und für Mädchen 93 µg/l) 1,2 cm kleiner als Kinder mit Blutbleiwerten unterhalb des Medians.

Eine retrospektive Studie zum Wachstum von 54 Kindern von der Geburt bis zum 4. Lebensjahr von Angle und Kuntzelman (1989) unterteilte die Kinder in eine niedrig- (< 300 µg/l) und eine hochbelastete Gruppe (300 µg/l). Die Kinder wurden aufgrund erhöhter Erythrozyten-Protoporphyrin-Werte im Alter von 12 bis 23 Monaten ausgewählt. In der Gruppe der hoch-belasteten Kinder war das Wachstum in den ersten 36 Lebensmonaten deutlich geringer als in der Gruppe der niedrig-belasteten Kinder.

Stanek et al. (1998) untersuchten 21 Kinder im Alter von 18 bis 36 Monaten auf den Einfluss von mit der Nahrung aufgenommenem Blei auf das Wachstum. Die mittlere Blutbleikonzentration lag bei 64 µg/l, wobei die Aufnahme aus der Nahrung bei 4,95 µg/d lag. Zwischen Blutblei und Kopfumfang konnte eine negative Korrelation festgestellt werden. Darüber hinaus hatte die Gesamtenergieaufnahme Einfluss auf den Kopfumfang.

In den Studien von Sachs und Moel (1989) und Shukla et al. (1987, 1989, 1991) konnte dagegen kein Zusammenhang zwischen Bleibelastung und biometrischen Werten festgestellt werden. Sachs und Moel untersuchten 104 Kinder im Alter von 8 und 18 Jahren mit Blutbleikonzentrationen zwischen 100 und 470 µg/l im Alter von 8 Jahren. Shukla et al. untersuchten 260 Kinder auf den Einfluss von Blei auf das Wachstum im Alter von 3 bis 15 Monaten. Shukla et al. konnten zeigen, dass die postnatale Wachstumsrate in dieser Zeit eine inverse Korrelation mit dem Anstieg der Blutbleiwerte in diesen Monaten aufwies. Dieser Zusammenhang war jedoch nur bei Kindern mit hoher pränataler Bleiexposition zu finden.

Mögliche Ursachen für die Wachstumsstörungen sind die negativen Einflüsse von Blei auf den Vitamin-D-Stoffwechsel und eine daraus resultierende Beeinträchtigung des Kalzium-Stoffwechsels sowie eine mögliche Beeinflussung des Hypophysen-Schilddrüsen-Systems.

Bei einer Untersuchung von 359 Mutter-Kind-Paaren wurden sowohl der Einfluss der prä- als auch der postnatalen Bleiexposition auf das Wachstum von der Geburt bis zum Alter von 4 Jahren und 10 Monaten (Greene und Ernhart 1991). Die multivariate Analyse zeigte keine signifikanten Effekte von Blei auf das kindliche Wachstum.

Kim et al. (1995) untersuchten den Einfluss chronischer Bleiexposition auf das Wachstum von Kindern in Boston in den Jahren 1975-78 sowie 1989-90. Untersucht wurden Größe, Gewicht, Blei in den Knochen und in den Zähnen. Der log₁₀ des Dentinbleigehaltes zeigte eine

positive Assoziation mit dem Body Mass Index (BMI). Da der Dentinbleigehalt eine chronische Exposition Jahre vor dem Verlieren der Zähne bedeutet, vermuteten die Autoren, dass Kinder mit einer Bleiexposition während der Kindheit vom 7. bis zum 20. Lebensjahr eine größere Zunahme des BMI zeigen als solche, die weniger stark exponiert waren.

Rahman et al. (2002) untersuchten den Einfluss von Blei auf Körpergröße, mentale Fähigkeiten und Verhalten von Kindern (6-10 Jahre) aus der hoch bleibelasteten Region Karachi. Das Blutblei sowie der Bleigehalt in den Zähnen zeigten dabei eine negative Korrelation mit der Körpergröße.

Die Befunde zu den Bleiwirkungen auf das Wachstum geben keine Anhaltspunkte darauf, dass diese Wirkungen bei niedrigeren Blutbleispiegeln auftreten als dies bezüglich der Wirkungen auf die neuropsychologische Entwicklung der Fall ist. Auch die Effektstärke ist nicht ausgeprägter im Vergleich zu den neurotoxischen Wirkungen.

9.1.6 Wirkungen auf das Immunsystem

Im Tierversuch wurde eine immunsuppressive Wirkung von Blei beobachtet. Diese trat bei Konzentrationen auf, die weit unterhalb derer liegen, die toxische Effekte erzeugen (U.S. EPA, 1986). Schlick und Friedberg (1982) stellten in einer Untersuchung fest, dass bei einer Gabe von $64 \mu\text{g}/(\text{kg}_{\text{KG}} \cdot \text{d})$ eine Abnahme der Zahl kernhaltiger Knochenmarkszellen beobachtet werden konnte.

Die Daten über immunologische Effekte von Blei bei Kindern sind sehr begrenzt. Reigart und Graber (1976) konnten in ihrer vergleichenden Studie keinen Unterschied zwischen hoch- und niedrigbelasteten Kindern feststellen. Es wurden 12 Vorschulkinder mit Blutbleispiegeln von $400 \mu\text{g}/\text{l}$ und erhöhtem freien Erythrozytenporphyrin (FEP) mit 7 weiteren Vorschulkindern mit Blutbleiwerten zwischen 140 und $300 \mu\text{g}/\text{l}$ verglichen. Wagnerova et al. (1986) untersuchten Kinder mit einem durchschnittlichen Alter von 11,5 Jahren, die in der Nähe einer Bleischmelze lebten und verglichen diese mit einer Kontrollgruppe. Die Kinder wurden über zwei Jahre jeweils im Frühjahr und im Herbst untersucht und bei der exponierten Gruppe konnte ein deutlicher Anstieg der Blutbleiwerte besonders im Frühjahr beobachtet werden. Der Immunoglobulin G-Gehalt im Blut korrelierte moderat mit dem Blutblei während der Immunoglobulin M-Gehalt der exponierten Kinder bei allen Untersuchungen einen deutlichen Abwärtstrend zeigte. Die Konzentration des sekretorischen Immunoglobulin A zeigte in der Gruppe der exponierten Kinder eine deutliche Abnahme.

Lutz et al. (1999) untersuchten 279 Kinder im Alter von 9 Monaten bis 6 Jahren. Die Blutbleiwerte lagen zwischen 10 µg/l und 450 µg/l. Die Autoren stellten eine statistisch signifikante Beziehung zwischen Immunoglobulin E (IgE) und den Blutbleispiegeln fest: mit zunehmendem Blutblei nahm auch die Konzentration an IgE zu. Zu allen anderen untersuchten Parametern konnte keine Korrelation beobachtet werden.

Sarasua et al. (2000) untersuchten die Auswirkungen von umweltbedingter Bleiexposition auf das Immunsystem von Kindern und Erwachsenen. Die mittleren Blutbleiwerte lagen bei 70 µg/l für Kinder zwischen 6 und 35 Monaten und bei 60 µg/l für Kinder zwischen 36 und 71 Monaten. Für Kinder über 3 Jahren konnten keine Unterschiede zwischen exponiertem und Vergleichskollektiv festgestellt werden. Bei Kindern unter 3 Jahren führten Blutbleispiegel, insbesondere diejenigen > 150 µg/l, zu einer Zunahme von IgA, IgG, IgM und zirkulierenden B-Lymphozyten.

Sun et al. (2003) untersuchten den Einfluss von umweltbedingter Bleiexposition auf Serum-Immunoglobulin bei 38 Vorschulkindern. Die Auswirkungen der mittleren Blutbleikonzentration von = 100 µg/l wurde verglichen mit den Wirkungen bei Konzentrationen = 100 µg/l. IgG und IgM waren bei den weiblichen Probanden der hochbelasteten Gruppe signifikant niedriger als in der Kontrollgruppe, während IgE in der gleichen Gruppe deutlich erhöht war. Es konnte darüber hinaus eine signifikante Korrelation zwischen IgE und Blutblei festgestellt werden. Der Effekt war bei den weiblichen Probanden deutlich stärker ausgeprägt als bei den männlichen Probanden.

Die Befunde zu den Bleiwirkungen auf das Immunsystem sind heterogen und geben keine Anhaltspunkte darauf, dass diese Wirkungen bei niedrigeren Blutbleispiegeln auftreten als dies bezüglich der Wirkungen auf die neuropsychologische Entwicklung der Fall ist.

9.2 Bleiwirkungen und Bleigehalt im Blut

Zwischen dem Bleigehalt im Blut als Surrogat der Bleikörperlast und Bleiwirkungen auf die neuropsychologische Entwicklung besteht ein negativer Zusammenhang, der auch bei Bleigehalten im Blut < 100 µg/l nachzuweisen ist (siehe 9.1.1). Einige tier- und humantoxikologische Untersuchungen zur Wirkung von Blei auf das endokrine System deuten an, dass eine Bleiexposition Auswirkungen auf die pubertäre Entwicklung haben kann (Dearth et al. 2002, Selevan et al. 2003, Wu et al. 2003). Auch für diese Wirkung gibt es Hinweise, dass sie bei Bleigehalten < 100 µg/l auftreten können. Entsprechendes trifft auch auf den Einfluss von Blei auf die Hörschwelle zu. Eine „Wirkschwelle“ für Blei konnte bisher nicht definiert wer-

den und es ist auch nicht erkennbar, dass aus laufenden Untersuchungen andere Schlüsse gezogen werden können. Auch wenn die beobachteten Effekte im Niedrig-Dosisbereich eher marginal sind, ist es gerechtfertigt, eine Bleikonzentration im Blut von 100 µg/l als LOAEL einzustufen. Zur Extrapolation von diesem LOAEL auf einen geschätzten NOAEL können im Prinzip verschiedene Unsicherheitsfaktoren gewählt werden. Hierbei ist einerseits die Marginalität der kritischen Wirkungen, andererseits aber auch die mögliche Irreversibilität der neurotoxischen Wirkungen zu bedenken.

Auch das CDC (CDC, 2004) sieht diese Effekte bei gering exponierten Kindern, möchte jedoch auf eine Absenkung des „Level of Concern“ verzichten. Laut dem CDC zeigen aktuelle Studien das PbB (Blutblei)-Konzentrationen < 100 µg/l negative Effekte auf die Gesundheit von Kindern haben können. Der sogenannte „Level of Concern“ soll jedoch beibehalten werden, da

1. keine klinischen Interventionen bekannt sind, welche die PbB-Konzentration von Kindern mit weniger als 100 µg/l weiter senken können, oder die gesundheitlichen Risiken verringern könnten.
2. Kinder aufgrund der Ungenauigkeit der Blutbleianalytik nicht akkurat einer PbB-Konzentration zugeordnet werden können, wenn die Blutbleikonzentration unter 100 µg/l liegt.
3. im Endeffekt keine Beweise für einen Grenzwert vorliegen, unter dem keine negativen gesundheitlichen Effekte zu erwarten sind. Die Festlegung eines neuen „Level of Concern“ würde somit willkürlich sein.

Auch die Human-Biomonitoring-Kommission des Umweltbundesamtes schließen sich diesem Wert von 100 µg/l an, der erst kürzlich wieder bestätigt wurde (s. 9.3).

9.3 Kritische Werte

„Wirkschwelle“

Verschiedene Kommissionen und Expertengruppen haben für die neurotoxischen Bleiwirkungen eine Art Schwellenkonzentration für den Bleigehalt im Blut von 100 µg/l bei Kindern abgeleitet (CDC, 1991; WHO, 1995; UBA, 1996). Die HBM-Kommission (Human-Biomonitoring) des Umweltbundesamtes hat kürzlich den HBM-I-Wert von 100 µg/l für Kinder und Frauen im gebärfähigen Alter bestätigt (UBA, 2002). Der HBM-II-Wert beträgt für diese Risikogruppen 150 µg/l.

Die HBM-Werte werden aufgrund epidemiologischer und toxikologischer Untersuchungen im Sinne eines „expert judgement“ abgeleitet. Man unterscheidet einen HBM-I- und einen HBM-II-Wert. Der HBM-I-Wert entspricht der Konzentration eines Stoffes in einem Körpermedium, bei dessen Unterschreitung nicht mit einem körperlichen Schaden gerechnet werden muss. Somit besteht auch kein Handlungsbedarf. Bei einer Überschreitung des HBM-I-Wertes und einer gleichzeitigen Unterschreitung des HBM-II-Wertes, sollten weitere Messungen erfolgen. Bei Bestätigung des Befundes sollte nach spezifischen Belastungsquellen gesucht werden, die dann eventuell unter vertretbarem Aufwand minimiert werden müssen. Der HBM-I-Wert ist somit als Prüf- oder Kontrollwert anzusehen. Der HBM-II-Wert entspricht der Konzentration eines Stoffes in einem Körpermedium, bei dessen Überschreitung nach dem derzeitigen Kenntnisstand der Kommission eine als relevant anzusehende gesundheitliche Beeinträchtigung möglich ist, so dass akuter Behandlungsbedarf zur Reduktion der Belastung besteht. Der HBM-II-Wert ist somit als Interventions- und Maßnahmenwert anzusehen (UBA, 1996; UBA, 2002).

Obgleich auch Anhaltspunkte für Bleiwirkungen unterhalb dieser Konzentration nicht ausgeschlossen wurden, wurden diese als marginal, insbesondere im Vergleich zu anderen Einflussgrößen, die entwicklungspsychologisch von erheblich größerer Bedeutung sind, eingestuft (UBA, 2002). Auch die MAK hat 2003 im Rahmen einer Reevaluierung den BAT-Wert für Frauen unter 45 Jahren auf 100 µg/l abgesenkt. Die U.S. ATSDR hat wegen der fehlenden „Wirkschwelle“ keinen MRL-Wert (Minimal Risk Level) abgeleitet. Aus dem gleichen Grund verzichtet die U.S. EPA auf die Ableitung einer RfC (Reference Konzentration) bzw. RfD (Reference Dosis).

Die neueren Daten untermauern, dass auch unterhalb eines Blutbleispiegels von 100 µg/l noch negative Zusammenhänge zwischen dem Bleigehalt im Blut und neuropsychologischen Zielgrößen auftreten. Aufgrund des allgemeinen Rückgangs der Bleibelastung konnten in einigen der aktuelleren Studien vermehrt Kollektive eingebunden werden, deren Bleigehalte im Blut zum größeren Teil unter 100 µg/l liegen. Betreffs der Einschätzung der Effektstärke bestätigen auch die aktuellen Studien, dass der Einfluss von Blei auf die Entwicklung gegenüber anderen, die Entwicklung beeinflussenden Faktoren, schwach ist. Die Zulässigkeit der Annahme einer linearen Dosis-Wirkungsbeziehung muss aufgrund neuerer Beobachtungen in Frage gestellt werden. Auch die mögliche Persistenz der bleibedingten Effekte bis in das Erwachsenenalter hinein wird durch die neuen Daten erhärtet. Es erscheint damit, dass jedwede Festlegung einer „Wirkschwelle“ des Blutbleigehaltes willkürlich und damit kaum begründ-

bar ist. Aus diesem Grund wird von uns zum Zwecke der Ableitung von Bodenbeurteilungswerten für die Festlegung der höchst zulässigen Blutbleikonzentrationen eine Orientierung an den oberen Perzentilen der Hintergrundbelastung bei Kindern vorgeschlagen. Da keine aktuellen, bundesweiten Werte für den Blutbleispiegel bei Kindern vorliegen, kann man sich hier vorläufig auf die Ergebnisse des „Pretest“ des Umwelt-Survey für Kinder und Jugendliche, berufen (Lange und Eis, 2004). Die genauen Daten sind Tab. 3.14 (S. 46) zu entnehmen. Hier liegt das 95. Perzentil bei der Gruppe der 3-5 Jährigen bei 49 µg Pb/l Blut. Daher wird von uns ein Referenzwert von 50 µg/l vorgeschlagen.

9.4 Fazit

Die Wirkungen von Blei auf die Gesundheit wurden durch zahlreiche Arbeiten umfassend untersucht. Vor allem die negativen Effekte auf das Nervensystem während der Entwicklung sind als kritisch anzusehen. Neben diesen sind aber auch Wirkungen auf das blutbildende System, auf das endokrine System, auf das Immunsystem, auf das Wachstum, sowie nephrotoxische Wirkungen bekannt. Ein negativer Zusammenhang zwischen einer Blutbleibelastung und der neuropsychologischen Entwicklung konnte bereits bei Konzentrationen < 100 µg Blei/l Blut festgestellt werden. Auch Schädigungen des Gehörs traten auf. Die Festlegung einer eindeutigen Schwellenkonzentration für neurotoxische Wirkungen, die derzeit gemäß einiger Expertenkommissionen (CDC, 1991; WHO, 1995; UBA, 1996) bei 100 µg Blei/l liegt, scheint daher nicht möglich zu sein.

10 Zusammenfassung

Zusammenfassung

Die Ableitung des Prüfwertes für Blei im Boden basierte abweichend von üblichen Verfahren auf epidemiologischen Studien. Basis waren Blutbleigehalte bei Kindern und deren Korrelationen zu Bleigehalten im Boden. Eine kritische Auswertung der Literatur sollte die damals gewählten Grundlagen überprüfen und aktuelle Entwicklungen zur Bewertung von Bleigehalten im Blut zusammenstellen. Bei diesen Studien handelte es sich um 3 Artikel. In diesen ist nicht eindeutig nachvollziehbar, wie die angegebene Korrelation von 1-10 µg/l Blut pro 100 mg/kg Boden bei der Prüfwertableitung zustande kommt. Dolgner et al. nennt zwar einen Wert, der die untere Grenze umfasst (1-2 µg/l), die genaue Herleitung bleibt jedoch unklar. Mielke nennt zwei Bleiwerte für den Boden, die mit jeweils einem PbB (Blutbleiwert) verknüpft sind, gibt aber keinen PbB-Wert an, der mit einem Anstieg des Bleis im Boden um 100 mg/kg korreliert ist. Das Rechenmodell von Stern gibt einen Wert von 10 µg/l pro 100 mg/kg an, was der Obergrenze bei der Prüfwertableitung entspricht. Somit ist die Nachvollziehbarkeit der durch Bachmann et al. angegebenen Werte schwierig, da bei einer Arbeit keine eindeutige, quantitative Aussage zur Korrelation gemacht wird (Mielke et al., 1997), während bei einer anderen eine Erläuterung dieser Ergebnisse ausbleibt (Dolgner et al., 1988), und die Blut-Boden-Korrelation nur nebenläufig Beachtung finden. Trotzdem liegen die hier ermittelten Werte im Bereich der Werte der Prüfwertableitung (Bachmann et al., 1999).

Die Korrelation zwischen Blei im Blut und Blei im Boden wurde vor allem in älteren Studien untersucht. Es konnten signifikante Zusammenhänge zwischen den Boden- und Blutbelastungen durch Blei festgestellt werden. Ebenso verhielt es sich mit dem Staubbiederschlag. Bei der Betrachtung dieser Ergebnisse muss jedoch beachtet werden, dass aufgrund des Alters der Studien (Mitte 70er bis Mitte 80er Jahre) zum Teil immense Bleibelastungen vorlagen. Weiterhin besteht häufig eine Unklarheit bezüglich der Analysemethoden und der Art der Probenahme (z.B. Aufschlussverfahren oder Tiefe der Bodenprobennahme), was eine Vergleichbarkeit der verschiedenen Arbeiten schwierig bis unmöglich macht. Somit kann ein universeller Wert für die Korrelation von PbB und PbS nicht determiniert werden.

Der Zusammenhang zwischen den Blutbleikonzentrationen und dem Alter konnte anhand von Studien nachvollzogen werden. Bei der Untersuchung von Kindern zeigte sich häufig ein Maximum der Bleibelastung im Alter von 1-3 Jahren. Es muss jedoch erwähnt werden, dass dies bei anderen Studien nicht gezeigt werden konnte. Der NHANES-Survey in den USA wird regelmäßig durchgeführt und umfasst eine große Probandenzahl in allen Altersgruppen. Die

gibt eine gute Übersicht über die Bleibelastung der Allgemeinbevölkerung. Die ersten Blutbleimessungen wurden hier in den Jahren 1976 durchgeführt, die letzten und aktuellsten im Jahr 1999. Die letztgenannten Werte liegen auf einem niedrigen, mit der BRD vergleichbaren Niveau. In dieser als maßgeblich zu erachtenden Studie kann ebenfalls ein Alterstrend bei der Bleibelastung beobachtet werden. Die Gruppe der 1-3 Jährigen ist hier um ca. 1/3 höher belastet als die Gruppe der 6-11 Jährigen, und die Gruppe der 1-2 Jährigen ca. um 1/4 höher als die der 3-5 Jährigen.

Die Hauptquelle für die Bleibelastung bei Kindern sind die Lebensmittel. Man schätzt, dass ca. $2-6 \mu\text{g Pb/kg Körpergewicht} \cdot \text{Woche}$ alimentär aufgenommen werden, was einer Auslastung des PTWI-Wertes der WHO von ~21% entspricht. Eine aktuelle Studie aus NRW zeigte eine Bleiaufnahme von $10 \mu\text{g Pb/kg Körpergewicht} \cdot \text{Woche}$, wobei auch hier ein Alterstrend zu beobachten war, da die Altersgruppe der 1-3 Jährigen signifikant mehr Blei über die Lebensmittel aufnahm als die Gruppe der 4-6 Jährigen. Eine ähnliche altersabhängige, alimentäre Bleiaufnahme konnte auch in anderen Studien beobachtet werden.

Zur Bestimmung der Blutbleispiegel können auch Rechenmodelle herangezogen werden. Hierbei müssen, je nach Art des Modells, verschiedene Umweltparameter eingegeben werden, auf die sich die Berechnung bezieht. Erwähnenswert sind hierbei das Legett-Modell und das O'Flaherty-Modell, die beide eine uneingeschränkte, altersabhängige Prognose der Blutbleikonzentrationen ermöglichen. Beim IEUBK-Modell (Integrated Exposure Uptake and Biokinetic-Modell) der U.S. EPA kann diese Berechnung nur für Kinder von 0-7 Jahren erfolgen. Dafür erfolgt hier eine regelmäßige Aktualisierung. Zudem ist eine eigene Software verfügbar. In allen Modellen wird die Bleiexposition über den Pfad Boden-Mund berücksichtigt, wobei ein altersabhängiger Unterschied in der Belastung berücksichtigt wird. Die Gruppe der 1-3 Jährigen wird die stärkste Belastung über diesen Pfad zugesprochen.

Diese erhöhte orale Exposition mit Schadstoffen in diesem Alter hängt zum einen mit dem einsetzenden Explorationsverhalten zusammen, und zum anderen mit einer Zunahme der Hand-zu-Mund-Aktivität. Eine Einteilung von Kindern in verschiedene Altersgruppen zur besseren Durchführbarkeit von Expositionsanalysen scheint sinnvoll, erweist sich jedoch als kompliziert, da die Entwicklung von Kindern natürlich sehr individuell verläuft, und somit die Variabilität einer Altersgruppe durch Früh- bzw. Spätentwickler zunimmt. Die WHO hat jedoch vorläufige Vorschläge zur Erstellung von solchen Altersgruppen veröffentlicht.

Die Bioverfügbarkeit von Blei im Boden ist von zahlreichen Faktoren abhängig, die die geochemische Charakteristik des Bodens bestimmen. Hierzu zählen z.B. der pH-Wert oder der Bodengehalt an organischem Material. Weiterhin kommt es auch auf die Form des Bleis

selbst an. Allgemein lässt sich sagen, dass Blei in der Nahrung biologisch zugänglicher ist, als das Blei im Boden, und dass mineralisierte Formen des Bleis, wie sie häufig in der Umgebung von Bergwerken vorzufinden sind, schlechter absorbiert werden als andere Bleiformen.

Für den Bleigehalt in Oberböden der BRD und in NRW liegen zahlreiche Werte vor. Generell liegt die Bleibelastung in Wald-Oberböden am höchsten. Der größte, bundesweite Wert liegt bei 205 mg Blei/kg Boden (90. Perz.). In NRW liegt der größte Wert bei 605 mg Blei/kg Boden (90. Perz.), und ein Bleigehalt von 200 mg Blei/kg Boden (90. Perz.) wird des öfteren überschritten. Für ganz Deutschland betrachtet liegt ein Großteil der Werte < 100 mg Blei/kg Boden (90. Perz.) und ein Wert von 400 mg Blei/kg Boden (90. Perz.) wird nicht erreicht.

Die negativen gesundheitlichen Auswirkungen einer Exposition mit Blei wurden umfassend untersucht. Neben Effekten auf das Immunsystem, das Wachstum, das blutbildende System, oder das endokrine System, zeigt Blei vor allem Wirkung auf die neuropsychologische Entwicklung von Kindern. In mehreren Studien konnten hierbei auch Effekte bei Blutbleiwerten < 100 µg Blei/l Blut beobachtet werden, was eine Unterschreitung des „level of concern“ bedeutet. Es scheint somit unmöglich eine Schwellenkonzentration festzulegen, bei der es zu keinen dauerhaften, gesundheitlichen Beeinträchtigungen kommt. Zwar sind diese Effekte als marginal einzustufen, es muss jedoch bedacht werden, dass neurotoxische Schädigungen während der Entwicklung persistieren können.

11 Anhang

11.1 Hintergrundwerte für anorganische Stoffe in Oberböden in Nordrhein-Westfalen (LUA NRW, 2003)

Tab. 11.1: Differenzierung nach Gebietstypen.

Typ	Bezeichnung	Einwohnerdichte (Einwohner pro km ²), Fläche
Typ I	Ballungskern	>2000 und Fläche > 50 km ²
Typ II	Ballungsrandzone und solitäre Verdichtungsgebiete	<2000
Typ III	Gebiet mit überwiegend ländlicher Raumstruktur	<1000

Die hier dargestellte Typisierung von Gebieten wird in den nachfolgenden Tabellen zu den Hintergrundwerten von anorganischen Stoffen im Boden verwendet. Quelle: LUA NRW, 2003.

11.2 Tabellarische Aufführung der Hintergrundwerte für organische Stoffe in den Oberböden Nordrhein-Westfalens

Hintergrundwerte für Böden - Nordrhein-Westfalen

Anorganische Stoffe [mg/kg TS]

Ausgangssubstrat: Flugsand/Sandlöss										
Acker										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	TI
Typ I	n	44	44	44	35	44	44	44	-	-
	50. P.	0,50	24	16	0,19	14	42	89	-	-
	90. P.	0,90	32	21	0,30	22	60	123	-	-
Typ II	n	235	226	228	200	226	232	232	10	-
	50. P.	0,50	22	14	0,09	13	33	72	7,0	-
	90. P.	0,90	34	20	0,16	20	57	144	9,9	-
Typ III	n	2128	2109	2109	1947	2108	2114	2114	77	18
	50. P.	0,30	17	8	0,06	6	21	46	4,0	<BG
	90. P.	0,50	28	15	0,13	14	33	78	7,1	0,08
Grünland										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	TI
Typ II	n	19	18	19	17	18	19	19	-	-
	50. P.	1,00	27	20	0,17	14	53	164	-	-
	90. P.	2,10	42	45	0,63	25	161	299	-	-
Typ III	n	292	293	293	284	293	293	293	11	-
	50. P.	0,40	20	12	0,09	8	24	51	4,0	-
	90. P.	0,80	61	30	0,19	14	35	90	6,7	-
Wald Oberboden										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	TI
Typ II	n	11	13	15	-	13	15	15	-	-
	50. P.	0,31	26	24	-	11	152	69	-	-
	90. P.	2,51	69	90	-	22	299	168	-	-
Typ III	n	120	174	186	90	186	186	186	116	-
	50. P.	0,17	12	10	0,16	5	61	37	5,0	-
	90. P.	0,62	52	23	0,42	24	150	102	13,0	-

¹ Quelle: Fachinformationssystem Stoffliche Bodenbelastung (FIS StoBo) NRW

² Siedlungsstrukturelle Gebietstypen: Typ I = Ballungskern, Typ II = Ballungsrandzone und Solitäre Verdichtungsgebiete, Typ III = Gebiete mit überwiegend ländlicher Struktur, Zuordnung der Gebietstypen auf Gemeindeebene

³ Bei der Berechnung der Hintergrundwerte wurden Daten aus Stolberg und Mechernich nicht berücksichtigt.

⁴ Bei der Berechnung der Hintergrundwerte wurden Daten aus Gebieten mit kleinräumigen, spezifischen Belastungen (Altlasten, Überschwemmungsflächen, kleinräumig geogen- oder immissionsbedingt belastete Gebiete) nicht berücksichtigt.

⁵ Bei n<20 werden die Werte als unsicher eingestuft und kursiv dargestellt.

⁶ Analytik: Königswasseraufschluss / AAS oder ICP-AES; Bei TI auch HNO₃-Aufschluss

Ausgangssubstrat: fluviatile Ablagerungen										
Acker										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	260	260	260	218	259	260	260	10	10
	50. P.	0,70	36	28	0,17	28	64	171	12,0	0,19
	90. P.	1,69	53	48	0,41	47	121	336	21,6	0,55
Typ II	n	678	660	675	491	660	676	676	26	19
	50. P.	0,57	31	16	0,10	20	39	98	8,5	0,16
	90. P.	0,90	44	26	0,17	29	65	157	14,0	0,50
Typ III	n	3771	3758	3764	3241	3759	3770	3770	79	19
	50. P.	0,40	27	12	0,07	17	27	67	3,0	<BG
	90. P.	0,80	40	20	0,15	29	49	113	9,0	0,14

Grünland										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	15	15	15	15	15	15	15	-	-
	50. P.	1,30	39	36	0,19	33	104	223	-	-
	90. P.	3,80	121	104	2,59	72	240	826	-	-
Typ II	n	68	60	66	53	61	68	68	-	-
	50. P.	0,60	33	18	0,12	19	40	99	-	-
	90. P.	1,60	63	54	0,21	36	138	308	-	-
Typ III	n	316	301	310	295	308	316	316	31	15
	50. P.	0,50	31	14	0,11	17	34	84	5,0	0,50
	90. P.	1,40	58	35	0,31	35	72	187	14,1	0,60

Wald Oberboden										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	-	-	14	-	14	14	14	-	-
	50. P.	-	-	28	-	20	151	113	-	-
	90. P.	-	-	84	-	34	409	225	-	-
Typ II	n	22	25	31	14	29	31	31	18	-
	50. P.	0,50	30	17	0,24	14	75	71	9,0	-
	90. P.	1,88	67	52	0,39	57	318	222	36,0	-
Typ III	n	84	115	128	64	128	128	128	96	-
	50. P.	0,18	17	13	0,15	9	67	50	5,8	-
	90. P.	0,78	87	28	0,40	34	187	115	24,0	-

Ausgangssubstrat: karbonathaltiges Festgestein										
Acker										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	TI
Typ III	n	75	75	75	74	75	75	75	-	-
	50. P.	0,38	32	16	0,08	21	26	60	-	-
	90. P.	0,61	48	26	0,09	34	40	111	-	-
Wald Oberboden										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	TI
Typ III	n	-	16	16	-	16	16	16	12	-
	50. P.	-	61	18	-	34	65	91	8,0	-
	90. P.	-	77	28	-	47	115	150	22,5	-

Ausgangssubstrat: fluvioglaziale Ablagerungen										
Acker										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	TI
Typ III	n	520	512	511	505	512	516	516	17	-
	50. P.	0,24	11	5	0,05	3	15	27	3,0	-
	90. P.	0,39	19	9	0,10	8	23	44	6,6	-
Grünland										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	TI
Typ III	n	16	16	16	16	16	16	16	-	-
	50. P.	0,42	20	6	0,06	8	27	52	-	-
	90. P.	1,10	41	10	0,12	16	54	122	-	-
Wald Oberboden										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	TI
Typ III	n	36	44	53	27	52	53	53	25	10
	50. P.	0,21	13	9	0,19	6	68	32	6,8	<BG
	90. P.	0,63	39	22	0,45	23	173	84	21,0	0,10

Ausgangssubstrat: Moräne										
Acker										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ II	n	12	12	12	12	12	12	12	-	-
	50. P.	0,45	18	13	0,10	12	41	76	-	-
	90. P.	0,80	30	20	0,31	24	77	138	-	-
Typ III	n	1304	1297	1304	1287	1297	1304	1304	85	-
	50. P.	0,35	24	9	0,07	12	24	59	4,4	-
	90. P.	0,60	34	15	0,13	22	37	94	6,0	-

Grünland										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ III	n	19	17	19	17	17	19	19	-	-
	50. P.	0,38	17	9	0,06	6	30	61	-	-
	90. P.	0,66	39	156	0,17	15	104	274	-	-

Wald Oberboden										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ III	n	69	86	90	57	89	90	90	79	-
	50. P.	0,21	13	13	0,21	6	79	54	6,0	-
	90. P.	0,55	51	27	0,44	16	142	115	11,9	-

Ausgangssubstrat: Moor										
Acker										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ III	n	66	66	66	64	66	66	66	-	-
	50. P.	0,43	21	10	0,10	8	25	54	-	-
	90. P.	0,82	67	35	0,20	22	50	139	-	-
Grünland										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ III	n	17	17	17	17	17	17	17	-	-
	50. P.	0,87	31	16	0,14	18	45	99	-	-
	90. P.	2,30	62	43	0,23	29	426	203	-	-

Ausgangssubstrat: Fließerde und Verwitterungsbildung										
Acker										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	70	70	70	54	70	70	70	46	28
	50. P.	0,74	28	16	0,11	15	50	113	8,0	0,35
	90. P.	1,00	77	48	0,30	27	121	199	9,1	0,45
Typ II	n	81	80	81	77	80	81	81	-	-
	50. P.	0,74	30	17	0,11	17	51	117	-	-
	90. P.	1,18	47	32	0,31	28	83	175	-	-
Typ III	n	2621	2589	2625	2609	2618	2630	2625	56	50
	50. P.	0,49	28	13	0,08	19	32	82	9,0	0,10
	90. P.	0,80	40	24	0,12	33	55	131	17,0	0,49

Grünland										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	66	67	67	62	67	67	67	45	-
	50. P.	0,90	34	24	0,20	20	101	154	6,0	-
	90. P.	1,20	56	44	0,30	29	265	217	7,0	-
Typ III	n	156	115	157	146	149	157	157	20	20
	50. P.	0,86	43	19	0,10	34	69	156	13,0	0,22
	90. P.	1,80	64	50	0,24	52	243	272	20,7	1,33

Wald Oberboden										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ II	n	24	46	52	-	52	52	52	28	-
	50. P.	0,70	68	20	-	17	128	68	18,0	-
	90. P.	1,73	96	42	-	39	295	202	44,0	-
Typ III	n	183	478	535	35	533	536	536	295	17
	50. P.	0,31	77	19	0,17	30	121	91	16,0	0,46
	90. P.	1,17	112	40	0,48	53	292	202	31,0	1,00

Anorganische Stoffe ohne Differenzierung nach Ausgangssubstrat [mg/kg TS] ⁷

Acker										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	579	577	577	477	576	577	577	196	177
	50. P.	0,61	31	20	0,14	18	51	124	8,3	0,30
	90. P.	1,10	54	40	0,28	40	102	280	11,0	0,40
Typ II	n	1822	1770	1797	1499	1770	1813	1813	88	54
	50. P.	0,53	28	15	0,10	17	36	86	7,0	0,13
	90. P.	1,00	40	24	0,18	26	60	140	11,0	0,31
Typ III	n	18393	18254	18327	17315	18300	18355	18349	476	142
	50. P.	0,40	25	11	0,07	15	27	64	4,0	0,06
	90. P.	0,70	36	19	0,13	26	44	103	9,0	0,34

Grünland										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	122	123	123	114	123	123	123	78	27
	50. P.	0,90	34	24	0,16	19	88	151	7,0	0,27
	90. P.	1,70	64	45	0,33	32	235	277	10,0	0,50
Typ II	n	192	180	189	166	181	192	192	-	-
	50. P.	0,60	32	19	0,13	15	36	88	-	-
	90. P.	1,35	67	41	0,32	28	99	219	-	-
Typ III	n	1274	1205	1265	1220	1250	1279	1279	83	49
	50. P.	0,50	29	15	0,11	13	30	76	6,0	0,15
	90. P.	1,19	61	33	0,25	36	80	184	15,0	0,70

Gärten										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	1474	96	96	104	132	1474	1032	135	68
	50. P.	0,69	33	38	0,25	19	79	193	12,8	0,40
	90. P.	1,66	61	82	0,78	33	226	487	22,6	0,64
Typ II	n	164	127	139	111	127	179	180	96	71
	50. P.	0,80	26	27	0,15	16	72	184	8,0	0,26
	90. P.	1,36	70	112	0,59	36	166	431	13,0	0,40
Typ III	n	273	267	268	254	267	273	273	182	36
	50. P.	0,50	14	16	0,14	10	49	102	3,0	0,27
	90. P.	0,93	33	31	0,36	17	112	246	6,7	1,00

⁷ Da die Substrate in Gärten oft durch vielfache Umlagerungen und das Auf- und Einbringen weiterer Substrate verändert wurde bzw. nicht dem angegebenen Substrat der BK 50 entsprechen, wurde davon abgesehen, für Gartenböden substratspezifische Hintergrundwerte anzugeben.

Wald Oberboden										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	16	27	32	-	32	32	32	14	-
	50. P.	0,56	47	24	-	18	145	84	11,1	-
	90. P.	0,99	72	71	-	29	344	194	28,8	-
Typ II	n	84	124	148	45	144	148	148	72	20
	50. P.	0,59	34	20	0,22	16	112	71	14,0	0,27
	90. P.	1,71	86	48	0,50	41	288	180	38,5	0,79
Typ III	n	577	1147	1267	307	1258	1268	1268	804	36
	50. P.	0,22	51	16	0,18	17	94	64	10,0	0,13
	90. P.	0,81	109	34	0,43	47	237	164	25,0	0,70

Wald Auflage										
		Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn	As	Tl
Typ I	n	12	-	13	-	13	13	13	-	-
	50. P.	0,93	-	59	-	19	323	205	-	-
	90. P.	1,41	-	153	-	39	676	358	-	-
Typ II	n	65	28	67	23	67	67	67	37	-
	50. P.	0,85	17	43	0,50	15	326	137	26,0	-
	90. P.	1,70	68	76	1,26	34	651	331	56,2	-
Typ III	n	498	216	564	129	556	564	564	296	43
	50. P.	0,56	20	27	0,27	14	242	95	10,6	0,25
	90. P.	1,26	50	55	0,60	28	522	158	25,9	0,89

12 Literatur

- Adams, J., S. Barone, Jr., et al. (2000). "Workshop to identify critical windows of exposure for children's health: neurobehavioral work group summary." *Environ Health Perspect* 108 Suppl 3: 535-44.
- Angle, C. R. and M. S. McIntire (1982). "Children, the barometer of environmental lead." *Adv Pediatr* 29: 3-31.
- Angle, C. R. and D. R. Kuntzleman (1989). "Increased erythrocyte protoporphyrins and blood lead--a pilot study of childhood growth patterns." *J Toxicol Environ Health* 26(2): 149-56.
- Annest, J. L. and K. Mahaffey (1984). "Blood lead levels for persons ages 6 months-74 years, United States, 1976-1980." *Vital and Health Statistics, Series 11, No 233*. DHHS Pub. No. (PHS) 84-1663. Public Health Service. Washington. U.S. Government Printing Office, August 1994.
- Armstrong, T. W., R. T. Zaleski, et al. (2002). "A tiered approach to assessing children's exposure: a review of methods and data." *Toxicol Lett* 127(1-3): 111-119.
- Arnold, R., R. Kibler, et al. (1998). "Alimentary intake of selected pollutants and nitrate - results of a duplicate study in Bavarian homes for youth and elderly people." *Z Ernährungswiss* 37: 328-335.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1992). "Analysis Paper: Impact of Lead-Contaminated Soil on Public Health". U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1999). "Toxicological profile for lead". U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.
- Au, W. W. (2002). "Susceptibility of children to environmental toxic substances." *Int J Hyg Environ Health* 205(6): 501-3.
- Bachmann, G., J. Oltmanns, R. Konietzka, K. Schneider (1999). "Berechnung von Prüfwerten zur Bewertung von Altlasten; Ableitung und Berechnung von Prüfwerten der Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung für den Wirkungspfad Boden-Mensch aufgrund der Bekanntmachung der Ableitungsmethoden und -maßstäbe im Bundesanzeiger Nr. 161a vom 28. August 1999". Herausgegeben vom Umweltbundesamt; Erich Schmidt Verlag; Berlin, 1999.
- Barltrop, D., C. D. Strehlow, et al. (1974). "Significance of high soil lead concentrations for childhood lead burdens." *Environ Health Perspect* 7: 75-82.
- Bearer, C. F. (1995). "How are children different from adults?" *Environ Health Perspect* 103 Suppl 6: 7-12.
- Bellinger, D., A. Leviton, et al. (1987). "Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive development." *N Engl J Med* 316(17): 1037-43.
- Bellinger, D., J. Sloman, et al. (1987). "Low level lead exposure and child development: Assessment at age 5 of a cohort followed from birth." *International Conference on Heavy Metals in the Environment*, New Orleans, LA, Edinburgh, UK: CEP Consultants, Ltd.
- Bellinger, D. C. und H. L. Needleman (2003). "Intellectual impairment and blood lead levels." *N Engl J Med* 349(5): 500-2; author reply 500-2.

- Bernard, A. M., A. Vyskocil, et al. (1995). "Renal effects in children living in the vicinity of a lead smelter." *Environ Res* 68(2): 91-5.
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung) (2001). "Kinder müssen bei der Risikobewertung von Chemikalien besonders berücksichtigt werden!".
<http://www.bfr.bund.de/cms5w/sixcms/detail.php/937>
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (2002). „Workshop: Children and Pesticides.“ Organised by the BgVV under the auspices of the Federal Action Program: Environment and Health. www.bgvv.de (03.07.03).
- Bolger, P. M., N. J. Yess, et al. (1996). "Identification and reduction of sources of dietary lead in the United States." *Food Addit Contam* 1(13): 53 - 60.
- Bornschein, R. L., P. Succop, et al. (1985). "The influence of social and environmental factors on dust lead, hand lead, and blood lead levels in young children." *Environ Res* 38(1): 108-18.
- Bradman, A., B. Eskenazi, et al. (2001). "Iron deficiency associated with higher blood lead in children living in contaminated environments." *Environ Health Perspect* 109(10): 1079-84.
- Brody, D. J., J. L. Pirkle, et al. (1994). "Blood lead levels in the US population. Phase 1 of the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988 to 1991)." *JAMA* 272(4): 277-283.
- Brown, S., R. Chaney, et al. (2004). "In situ soil treatments to reduce the phyto- and bioavailability of lead, zinc, and cadmium." *J Environ Qual* 33(2): 522-31.
- Bruckner, J. V. (2000). "Differences in sensitivity of children and adults to chemical toxicity: the NAS panel report." *Regul Toxicol Pharmacol* 31(3): 280-5.
- Brunekreef, B., S. J. Veenstra, et al. (1981). "The Arnhem Lead Study. I. Lead uptake by 1- to 3-year-old children living in the vicinity of a secondary lead smelter in Arnhem, The Netherlands." *Environ Res* 25(2): 441-8.
- Brunekreef, B., D. Noy, et al. (1983). "Blood lead levels of Dutch city children and their relationship to lead in the environment." *J Air Pollut Control Assoc* 33(9): 872-6.
- Brussaard, J. H., W. Van Dokkum, et al. (1996). "Dietary intake of food contaminants in The Netherlands (Dutch Nutrition Surveillance System)." *Food Addit Contam* 13(5): 561-73.
- Bund-Länder-Arbeitsgemeinschaft Bodenschutz (LABO): Hintergrundwerte für anorganische und organische Stoffe in Böden. In: *Handbuch Bodenschutz*; Hrsg.: Rosenkranz, Bachmann, König, Einsele. Loseblattsammlung. Kennziffer 9006, Berlin 2003
- Burbure, C., J. P. Buchet, et al. (2003). "Biomarkers of renal effects in children and adults with low environmental exposure to heavy metals." *J Toxicol Environ Health A* 66(9): 783-98.
- Burns, J. M., P. A. Baghurst, et al. (1999). "Lifetime low-level exposure to environmental lead and children's emotional and behavioral development at ages 11-13 years. The Port Pirie Cohort Study." *Am J Epidemiol* 149(8): 740-9.
- Canfield, R. L., C. R. Henderson, Jr., et al. (2003a). "Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 microg per deciliter." *N Engl J Med* 348(16): 1517-26.

- Canfield, R. L., D. A. Kreher, et al. (2003b). "Low-level lead exposure, executive functioning, and learning in early childhood." *Neuropsychol Dev Cogn Sect C Child Neuropsychol* 9(1): 35-53.
- Canfield, R. L., M. H. Gendle, et al. (2004). "Impaired neuropsychological functioning in lead-exposed children." *Dev Neuropsychol* 26(1): 513-40.
- Carlisle, J. C. and M. J. Wade (1992). "Predicting blood lead concentrations from environmental concentrations." *Regul Toxicol Pharmacol* 16(3): 280-9.
- Carrington, C. D., Sheehan, D. M., Bolger, P. M. (1993). "Hazard assessment of lead." *Food Addit Contam* 10: 325-335.
- Cavalleri, A., A. Baruffini, et al. (1981). "Biological response of children to low levels of inorganic lead." *Environ Res* 25(2): 415-23.
- CDC (Centers for Disease Control) (1991). "Preventing lead poisoning in young children: a statement by the Centers for Disease Control." Atlanta GA: U.S. Dep. Health and Hum. Serv./Public Health Serv./CDC.: 35ff.
- CDC (Centers for Disease Control) (2000). "Blood Lead Levels in Young Children—United States and Selected States, 1996-1999." *MMWR* 49:1133-1137.
- CDC (Centers for Disease Control) (2004). "Why not change the blood lead level of concern at this time?" <http://www.cdc.gov/nceh/lead/spotLights/changePbB.htm>.
- Chen, A., K. N. Dietrich, et al. (2005). "IQ and blood lead from 2 to 7 years of age: are the effects in older children the residual of high blood lead concentrations in 2-year-olds?" *Environ Health Perspect* 113(5): 597-601.
- Child's growth in stature--the Cincinnati lead study. International Conference on Heavy Metals in the Environment, New Orleans, LA.
- Chiodo, L. M., S. W. Jacobson, et al. (2004). "Neurodevelopmental effects of postnatal lead exposure at very low levels." *Neurotoxicol Teratol* 26(3): 359-71.
- Chisholm, J. J. Jr. (1962). "Aminoaciduria as a manifestation of renal tubular injury in lead intoxication and a comparison with patterns of aminoaciduria seen in other diseases". *J Pediatr* 60:1-17.
- Clay, R. (2000). "Chemical regulation and kids: in search of a better fit". *Environ Health Perspect* 108: A268-A271.
- Cohen Hubal, E. A., L. S. Sheldon, et al. (2000). "Children's exposure assessment: a review of factors influencing Children's exposure, and the data available to characterize and assess that exposure." *Environ Health Perspect* 108(6): 475-86.
- Coscia, J. M., M. D. Ris, et al. (2003). "Cognitive development of lead exposed children from ages 6 to 15 years: an application of growth curve analysis." *Neuropsychol Dev Cogn Sect C Child Neuropsychol* 9(1): 10-21.
- Crump K. (1997). "Evaluation of the Boston study of effectiveness of soil abatement in reducing children's blood lead, with particular emphasis upon the EPA (1996) reevaluation." ICF Kaiser, Ruston, Louisiana. Report to Seeger, Potter, Richardson, Luxton, Joselow & Brooks. March 13, 1997.

- Davies, D. J., J. M. Watt, et al. (1987). "Lead levels in Birmingham dusts and soils." *Sci Total Environ* 67(2-3): 177-85.
- Dearth, R. K., J. K. Hiney, et al. (2002). "Effects of lead (Pb) exposure during gestation and lactation on female pubertal development in the rat." *Reprod Toxicol* 16(4): 343-52.
- DEP (Danish Environmental Protection Agency) (2001). "Children and the unborn child". Environmental project number 589. <http://www.mst.dk/udgiv/publications/2001/87-7909-574-7/html/>
- Dolgener, R., A. Brockhaus, et al. (1988). "Heavy metal burden of children in the Ruhr area." *Öf-fentl Gesundheitswes* 50(4): 189-96.
- Duggan, M. J. (1983). "Contribution of lead in dust to children's blood lead." *Environ Health Perspect* 50: 371-81.
- Duggan, M. J. and M. J. Inskip (1985). "Childhood exposure to lead in surface dust and soil: a community health problem." *Public Health Rev* 13(1-2): 1-54.
- EG (Kommission der Europäischen Gemeinschaften) (2003). Eine europäische Strategie für Umwelt und Gesundheit. Mitteilung der Kommission an den Rat, das europäische Parlament und den europäischen Wirtschafts- und Sozialausschuss vom 11.06.2003, Brüssel.
- Egan, S. K., S. S. Tao, et al. (2002). "US Food and Drug Administration's Total Diet Study: intake of nutritional and toxic elements, 1991-96." *Food Addit Contam* 19(2): 103-25.
- Emory, E., Z. Ansari, et al. (2003). "Maternal blood lead effects on infant intelligence at age 7 months." *Am J Obstet Gynecol* 188(4): S26-32.
- Ewers, U., L. Viereck-Götte (1994). "Erarbeitung von Vorschlägen für länderübergreifende nutzungs- und schutzgutbezogene Bodenprüfwerte." Hygiene-Institut des Ruhrgebiets, im Auftrag des Bayrischen Staatsministeriums für Landesentwicklung und Umweltfragen.
- Faustman, E. M., S. M. Silbernagel, et al. (2000). "Mechanisms underlying Children's susceptibility to environmental toxicants." *Environ Health Perspect* 108 Suppl 1: 13-21.
- Fels, L., M. Wunsch, et al. (1998). "Adverse effects of chronic low level lead exposure on kidney function--a risk group study in children." *Nephrol Dial Transplant* 13(9).
- Larsen, E. H., N. L. Andersen, et al. (2002). "Monitoring the content and intake of trace elements from food in Denmark." *Food Addit Contam* 19(1): 33-46.
- Finkelstein, Y., M. E. Markowitz, et al. (1998). "Low-level lead-induced neurotoxicity in children: an update on central nervous system effects." *Brain Res Brain Res Rev* 27(2): 168-76.
- FoBIG (Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH) (2000). Berücksichtigung der Risikogruppe Kind bei der Ableitung gesundheitsbezogener Umweltstandards. Förderkennzeichen (UFOPLAN) 201 61 215.
- Francois, M., H. C. Dubourguier, et al. (2004). "Prediction of heavy metal solubility in agricultural topsoils around two smelters by the physico-chemical parameters of the soils." *Aquatic Sciences* 66(1): 78-85.
- Frisancho, A. R. and A. S. Ryan (1991). "Decreased stature associated with moderate blood lead concentrations in Mexican-American children." *Am J Clin Nutr* 54(3): 516-9.

- Goldman, L. R. and S. Koduru (2000). "Chemicals in the environment and developmental toxicity to children: a public health and policy perspective." *Environ Health Perspect* 108 Suppl 3: 443-8.
- Greene, T. and C. B. Ernhart (1991). "Prenatal and preschool age lead exposure: relationship with size." *Neurotoxicol Teratol* 13(4): 417-27.
- Guzelian, P. S. (1992). "The clinical toxicology of chlordecone as an example of toxicological risk assessment for man." *Toxicol Lett* 64-65 Spec No: 589-96.
- Hammond, P. B., R. L. Borschein, et al. (1985). "Dose-effect and dose-response relationships of blood lead to erythrocytic protoporphyrin in young children." *Environ Res* 38(1): 187-96.
- Hettiarachchi, G. M. and G. M. Pierzynski (2004). "Soil lead bioavailability and in situ remediation of lead-contaminated soils: A review." *Environmental Progress* 23(1): 78-93.
- Hilts, S. R. (2003). "Effect of smelter emission reductions on children's blood lead levels." *Sci Total Environ* 303(1-2): 51-8.
- Hogan, K., A. Marcus, R. Smith, et al. (1998). "Integrated exposure uptake biokinetic model for lead in children: empirical comparisons with epidemiological data." *Environ Health Perspect* 106:1557-1567.
- Hot Spot, LUA NRW Hrsg. (Landesumweltamt Nordrhein Westfalen) (2003). "Humanmedizinische Wirkungsuntersuchungen innerhalb kleinräumiger Belastungsareale mit umschriebenen Belastungsschwerpunkten ("Hot Spot"-Untersuchungen)". Abschlußbericht
- Howell, E. M. and L. Russette (2004). "An innovative blood lead screening program for Indian children." *Public Health Rep* 119(2): 141-3.
- Huseman, C., M. Varma, et al. (1992). "Neuroendocrine effects of toxic and low blood lead levels in children." *Pediatrics* 90(2 (Pt 1)): 186-189.
- Ivask, A., M. Francois, et al. (2004). "Recombinant luminescent bacterial sensors for the measurement of bioavailability of cadmium and lead in soils polluted by metal smelters." *Chemosphere* 55(2): 147-56.
- Kim, R., H. Hu, et al. (1995). "A longitudinal study of chronic lead exposure and physical growth in Boston children." *Environ Health Perspect* 103(10): 952-957.
- Koos, B. J., Longo, L. D. (1976). Mercury toxicity in pregnant women, fetus, and newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 126: 390-409.
- Landrigan, P. J., S. H. Gehlbach, et al. (1975). "Epidemic lead absorption near an ore smelter. The role of particulate lead." *N Engl J Med* 292(3): 123-9.
- Loghman-Adham, M. (1997). "Renal effects of environmental and occupational lead exposure." *Environ Health Perspect* 105(9): 928-39.
- Lange, M.A., Eis, D. (2004). "Pretest zum Umwelt-Survey für Kinder und Jugendliche Band III: Deskription der Schadstoffgehalte". Robert Koch-Institut Abteilung 2: Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung.

- Lanphear, B. P., T. D. Matte, et al. (1998). "The contribution of lead-contaminated house dust and residential soil to children's blood lead levels. A pooled analysis of 12 epidemiologic studies." *Environ Res* 79(1): 51-68.
- Lanphear, B. P., K. Dietrich, et al. (2000). "Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 microg/dL in US children and adolescents." *Public Health Rep* 115(6): 521-9.
- Lanphear, B. P., R. Hornung, et al. (2002). "Environmental lead exposure during early childhood." *J Pediatr* 140(1): 40-7.
- Lauwers, M. C., R. C. Hauspie, et al. (1986). "Comparison of biometric data of children with high and low levels of lead in the blood." *Am J Phys Anthropol* 69(1): 107-16.
- Leggett, R. W. (1993). "An age-specific kinetic model of lead metabolism in humans." *Environ Health Perspect* 101(7): 598-616.
- Leviton, A., D. Bellinger, et al. (1993). "Pre- and postnatal low-level lead exposure and children's dysfunction in school." *Environ Res* 60(1): 30-43.
- LfU Baden-Württemberg (Ministeriums für Umwelt und Verkehr Baden-Württemberg/Landesanstalt für Umweltschutz) (1993). "Handbuch Boden: Bodendauerbeobachtung in Baden-Württemberg 1, Schwermetalle, Arsen, Organochlorverbindungen".
- LfU Bayern (Bayer. Landesamt für Umweltschutz) (2002). "Untersuchung und Bewertung von Altlasten und schädlichen Bodenveränderungen - Wirkungspfad Boden - Mensch (direkter Kontakt)."
- LGA BW (Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg) (2002). "Belastungs- und Wirkungsmonitoring Untersuchung 2000/01 – Ergebnisse und Bewertung –". Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg, Heft 2002/1.
- Lilienthal, H., C. Lenaerts, et al. (1988). "Alteration of the visual evoked potential and the electroretinogram in lead-treated monkeys." *Neurotoxicol Teratol* 10(5): 417-22.
- Lilienthal, H., G. Winneke, et al. (1990). "Effects of lead on neurophysiological and performance measures: animal and human data." *Environ Health Perspect* 89: 21-5.
- Lofgren, J. P., et al. (2000). "Blood Lead Levels in Young Children—United States and Selected States, 1996-1999." *MMWR* 49: 1133-1137.
- LUA NRW (Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen) (2002). "Fachinformationssystem Stoffliche Bodenbelastung (FIS StoBo), Datenbank und Software Version 4.2, Juli 2002".
- LUA NRW (Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen) (2003). "Hintergrundwerte für anorganische und organische Stoffe in Oberböden Nordrhein-Westfalens – Auswertung aus dem Fachinformationssystem Stoffliche Bodenbelastung (FIS StoBo)".
- Lutz, P. M., T. J. Wilson, et al. (1999). "Elevated immunoglobulin E (IgE) levels in children with exposure to environmental lead." *Toxicology* 134(1): 63-78.
- Mahaffey, K. R. and J. L. Annett (1986). "Association of erythrocyte protoporphyrin with blood lead level and iron status in the second National Health and Nutrition Examination Survey, 1976-1980." *Environ Res* 41(1): 327-38.

- Marcus, A. H. and J. Schwartz (1987). "Dose-response curves for erythrocyte protoporphyrin vs blood lead: effects of iron status." *Environ Res* 44(2): 221-7.
- Martinez-Villegas, N., L. M. Flores-Velez, et al. (2004). "Sorption of lead in soil as a function of pH: a study case in Mexico." *Chemosphere* 57(10): 1537-1542.
- Mehta, P. S., Mehta, A. S., Mehta, S. J., Makhijani, A. B. (1990). Bhopal tragedy's health effects. A review of methyl isocyanate toxicity. *J Am Med Asso* 264: 2781-2787.
- Melnyk, L. J., M. R. Berry, et al. (2000). "Dietary exposure of children in lead-laden environments." *J Expo Anal Environ Epidemiol* 10(6 Pt 2): 723-31.
- Meyer, I., B. Hoelscher, et al. (2003). "Temporal changes in blood lead levels of children in east Germany." *Int J Hyg Environ Health* 206(3): 181-92.
- Mielke, H. W., D. Dugas, et al. (1997). "Associations between soil lead and childhood blood lead in urban New Orleans and rural Lafourche Parish of Louisiana." *Environ Health Perspect* 105(9): 950-4.
- Miller, D. T., D. C. Paschal, et al. (1987). "Determination of lead in blood using electrothermal atomisation atomic absorption spectrometry with a L'vov platform and matrix modifier." *Analyst* 112(12): 1701-4.
- Miller, M. D., M. A. Marty, et al. (2002). "Differences between children and adults: implications for risk assessment at California EPA." *Int J Toxicol* 21(5): 403-18.
- Moon, C. S., J. M. Paik, et al. (2003). "Lead and cadmium levels in daily foods, blood and urine in children and their mothers in Korea." *Int Arch Occup Environ Health* 76(4): 282-8.
- Moya, J., C. F. Bearer, et al. (2004). "Children's behavior and physiology and how it affects exposure to environmental contaminants." *Pediatrics* 113(4 Suppl): 996-1006.
- MURL ((Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft) (2000). "Prüf- und Maßnahmenwerte für Bodenverunreinigungen und Altlasten."
- NAS (National Academy of sciences) (1972). Lead. Airborne lead in perspective. Washington, DC, Committee on biologic effects of atmospheric pollutants.
- O'Flaherty, E. J. (1993). "Physiologically based models for bone-seeking elements. IV. Kinetics of lead disposition in humans." *Toxicol Appl Pharmacol* 118(1): 16-29.
- O'Flaherty, E. J. (1995). "Physiologically based models for bone-seeking elements. V. Lead absorption and disposition in childhood." *Toxicol Appl Pharmacol* 131(2): 297-308.
- Oomen, A. G., C. J. Rompelberg, et al. (2003). "Development of an in vitro digestion model for estimating the bioaccessibility of soil contaminants." *Arch Environ Contam Toxicol* 44(3): 281-7.
- Oomen, A. G., C. J. Rompelberg, et al. (2004). "Effect of bile type on the bioaccessibility of soil contaminants in an in vitro digestion model." *Arch Environ Contam Toxicol* 46(2): 183-8.
- Osman, K., K. Pawlas, et al. (1999). "Lead exposure and hearing effects in children in Katowice, Poland." *Environ Res* 80(1): 1-8.
- Pirkle, J. L., D. J. Brody, et al. (1994). "The decline in blood lead levels in the United States. The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES)." *JAMA* 272(4): 284-291.

- Pirkle, J. L., R. B. Kaufmann, et al. (1998). "Exposure of the U.S. population to lead, 1991-1994." *Environ Health Perspect* 106(11): 745-50.
- Pocock, S. J., M. Smith, et al. (1994). "Environmental lead and children's intelligence: a systematic review of the epidemiological evidence." *Bmj* 309(6963): 1189-97.
- Powell, P. P. (1991). Minamata disease: a story of mercury's malevolence. *South Med J* 84: 1352-1355.
- Pueschel, S. M., Kopito, L., Schwachman, H. (1972). Children with an increased lead burden. A screening and follow-up study. *Jama* 222(4): 462-466.
- Rabinowitz, M., A. Leviton, et al. (1985). "Environmental correlates of infant blood lead levels in Boston." *Environ Res* 38(1): 96-107.
- Rabinowitz, M. B., A. Leviton, et al. (1986). "Occurrence of elevated protoporphyrin levels in relation to lead burden in infants." *Environ Res* 39(2): 253-7.
- Raghunath, R., R. M. Tripathi, et al. (1999). "Assessment of Pb, Cd, Cu, and Zn exposures of 6- to 10-year-old children in Mumbai." *Environ Res* 80(3): 215-21.
- Rahman, A., E. Maqbool, et al. (2002). "Lead-associated deficits in stature, mental ability and behaviour in children in Karachi." *Ann Trop Paediatr* 22(4): 301-11.
- Reigart, J. R. and C. D. Graber (1976). "Evaluation of the humoral immune response of children with low lead exposure." *Bull Environ Contam Toxicol* 16(1): 112-7.
- Roberts, T. M., T. C. Hutchinson, et al. (1974). "Lead contamination around secondary smelters: estimation of dispersal and accumulation by humans." *Science* 186(4169): 1120-3.
- Rogan, W., (1995). Environmental poisoning of children - lessons from the past. *Environ Health Perspect* 103(6): 19-23.
- Rubin, C. H., E. Esteban, et al. (2002). "Lead poisoning among young children in Russia: concurrent evaluation of childhood lead exposure in Ekaterinburg, Krasnouralsk, and Volgograd." *Environ Health Perspect* 110(6): 559-62.
- Ryan, J. A., K. G. Scheckel, et al. (2004). "Reducing children's risk from lead in soil." *Environ Sci Technol* 38(1): 18A-24A.
- Sachs, H. K. and D. I. Moel (1989). "Height and weight following lead poisoning in childhood." *Am J Dis Child* 143(7): 820-2.
- Sarasua, S. M., R. F. Vogt, et al. (2000). "Serum immunoglobulins and lymphocyte subset distributions in children and adults living in communities assessed for lead and cadmium exposure." *J Toxicol Environ Health A* 60(1): 1-15.
- Schlick, E. and K. D. Friedberg (1982). "Bone marrow cells of mice under the influence of low lead doses." *Arch Toxicol* 49(3-4): 227-36.
- Schnaas, L., S. J. Rothenberg, et al. (2000). "Temporal pattern in the effect of postnatal blood lead level on intellectual development of young children." *Neurotoxicol Teratol* 22(6): 805-10.
- Schnaas, L., S. J. Rothenberg, et al. (2004). "Blood lead secular trend in a cohort of children in Mexico City (1987-2002)." *Environ Health Perspect* 112(10): 1110-5.

- Schneider, K., H. Gerdes, et al. (2002). „Berücksichtigung der Risikogruppe Kind in der Ableitung gesundheitsbezogener Umweltstandards. Umweltforschungsplan des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit“. Freiburg, Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH (FoBiG). Förderkennzeichen (UFOPLAN) 201 61 215.
- Schulz, C., B. Hoffmann, et al. (1998). "Die korporale Schadstoffbelastung der 6- bis 14jährigen Kinder in Deutschland - Ergebnisse aus dem Umwelt-Survey 1990/92". Umweltmedizinischer Informationsdienst 4: 68-77.
- Schwartz, J., C. Angle, et al. (1986). "Relationship between childhood blood lead levels and stature." *Pediatrics* 77(3): 281-8.
- Schwartz, J., P. J. Landrigan, et al. (1990). "Lead-induced anemia: dose-response relationships and evidence for a threshold." *Am J Public Health* 80(2): 165-8.
- Schwartz, J., Otto, D. (1991). Lead and minor hearing impairment. *Arch Environ Health* 46: 300-305.
- Schwenk, M., M. Werner, et al. (2002). "Regulatory toxicology: objectives and tasks defined by the working group of the German society of experimental and clinical pharmacology and toxicology." *Toxicol Lett* 126(3): 145-53.
- Schwenk, M., U. Gundert-Remy, et al. (2003). "Children as a sensitive subgroup and their role in regulatory toxicology: DGPT workshop report." *Arch Toxicol* 77(1): 2-6.
- Selevan, S. G., D. C. Rice, et al. (2003). "Blood Lead Concentration and Delayed Puberty in Girls." *The New England Journal of Medicine* 348(16): 1527-1536.
- Shellshear, I. D., L. D. Jordan, et al. (1975). "Environmental lead exposure in Christchurch children: soil lead a potential hazard." *N Z Med J* 81(538): 382-6.
- Shukla, R., R. Bornschein, et al. (1987). Effects of fetal and early postnatal lead exposure on
- Shukla, R., R. L. Bornschein, et al. (1989). "Fetal and infant lead exposure: effects on growth in stature." *Pediatrics* 84(4): 604-12.
- Shukla, R., K. N. Dietrich, et al. (1991). "Lead exposure and growth in the early preschool child: a follow-up report from the Cincinnati Lead Study." *Pediatrics* 88(5): 886-92.
- Siegel, M., B. Forsyth, et al. (1989). "The effect of lead on thyroid function in children." *Environ Res* 49(2): 190-196.
- Soldin, O. P., J. C. Pezzullo, et al. (2003). "Changing trends in the epidemiology of pediatric lead exposure: Interrelationship of blood lead and ZPP concentrations and a comparison to the US population." *Therapeutic Drug Monitoring* 25(4): 415-420.
- Stanek, K., W. Manton, et al. (1998). "Lead consumption of 18- to 36-month-old children as determined from duplicate diet collections: Nutrient intakes, blood lead levels, and effects on growth." *Journal Of The American Dietetic Association* 98(2): 155-158.
- Stark, A. D., R. F. Quah, et al. (1982). "The relationship of environmental lead to blood-lead levels in children." *Environ Res* 27(2): 372-83.
- Steele, M. J., B. D. Beck, et al. (1990). "Assessing the contribution from lead in mining wastes to blood lead." *Regul Toxicol Pharmacol* 11(2): 158-90.

Stern, A. H. (1994). "Derivation of a target level of lead in soil at residential sites corresponding to a de minimis contribution to blood lead concentration." *Risk Anal* 14(6): 1049-56.

Stone, B. M. and C. R. Reynolds (2003). "Can the National Health and Nutrition Examination Survey III (NHANES III) data help resolve the controversy over low blood lead levels and neuropsychological development in children?" *Arch Clin Neuropsychol* 18(3): 219-44.

Sun, L., J. Hu, et al. (2003). "Influence of exposure to environmental lead on serum immunoglobulin in preschool children." *Environ Res* 92(2): 124-8.

Tang, X. Y., Y. G. Zhu, et al. (2004). "Assessment of the effectiveness of different phosphorus fertilizers to remediate Pb-contaminated soil using in vitro test." *Environ Int* 30(4): 531-7.

Thompson, K. M. (2004). "Changes in Children's Exposure as a Function of Age and the Relevance of Age Definitions for Exposure and Health Risk Assessment." *MedGenMed* 6(3): 2.

Tong, S., P. A. Baghurst, et al. (1998). "Declining blood lead levels and changes in cognitive function during childhood: the Port Pirie Cohort Study." *Jama* 280(22): 1915-9.

U.S. EPA (Environmental Protection Agency) (1986). "Air quality criteria for lead". Research Triangle Park, NC: US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental Criteria and Assessment Office. EPA 600/8-83-028F.

U.S. EPA (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". Draft report. Office of Research and Development, Risk Assessment Forum, Washington, DC. <http://cfpub.epa.gov/ncea/raf/recordisplay.cfm?deid=20680>

U.S. EPA (Environmental Protection Agency) (2002). "Child-specific exposure factors handbook". National Center for Environmental Assessment, Washington, DC; EPA/600/P-00/002B. National Information Service, Springfield, VA; PB2003-101678 or <http://www.epa.gov/ncea>

UBA (Umweltbundesamt) (1996). Kommission "Human-Biomonitoring". Stoffmonographie Blei - Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). In: Bundesgesundhbl 6: 236-241, Köln: Carl Heymanns Verlag.

UBA (Umweltbundesamt) (2002). Kommission "Human-Biomonitoring". Addendum zur „Stoffmonographie Blei - Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte. Bundesgesundhbl 45(9): 752-753.

UBA (Umweltbundesamt) (2004). Umweltdaten Deutschland Online; Hintergrundwerte für anorganische Stoffe in Böden Deutschlands. <http://www.env-it.de/umweltdaten/open.do?content=%2Fumweltdaten%2Fjsp%2Fdocument.jsp%3Fevent%3Dshow%26ident%3D5650>

Verberk, M., T. Willems, et al. (1996). "Environmental lead and renal effects in children." *Arch Environ Health* 51(1): 83-7.

Wagnerova, M., V. Wagner, et al. (1986). "Seasonal variations in the level of immunoglobulins and serum proteins of children differing by exposure to air-borne lead." *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol* 30(2): 127-38.

Walkowiak, J., L. Altmann, et al. (1998). "Cognitive and sensorimotor functions in 6-year-old children in relation to lead and mercury levels: adjustment for intelligence and contrast sensitivity in computerized testing." *Neurotoxicol Teratol* 20(5): 511-21.

Wasserman, G. A., B. Staghezza-Jaramillo, et al. (1998). "The effect of lead exposure on behavior problems in preschool children." *Am J Public Health* 88(3): 481-6.

Wasserman, G. A., P. Factor-Litvak, et al. (2003). "The relationship between blood lead, bone lead and child intelligence." *Neuropsychol Dev Cogn Sect C Child Neuropsychol* 9(1): 22-34.

WHO, Ed. (World Health Organization) (1977). "Lead. Environmental Health Criteria 3". Geneva .

WHO, Ed. (World Health Organization) (1995). "Lead. Environmental Health Criteria 165". Geneva.

Wilhelm, M., I. Lombeck, et al. (1989). "Hair lead levels in young children from the F.R.G." *J Trace Elem Electrolytes Health Dis* 3(3): 165-70.

Wilhelm, M., I. Lombeck, et al. (1995). "[Duplicate study on the dietary intake of some metals/metalloids by children in Germany. part II. Aluminum, cadmium and lead]." *Zentralbl Hyg Umweltmed* 197(5): 357-69.

Wilhelm, M., A. Pesch, et al. (2002). "Concentrations of lead in blood, hair and saliva of German children living in three different areas of traffic density." *Sci Total Environ* 297(1-3): 109-18.

Wilhelm, M., J. Wittsiepe, et al. (2003). "Dietary intake of lead by children and adults from Germany measured by the duplicate method." *Int J Hyg Environ Health* 206(6): 493-503.

Wilhelm, M.; Wittsiepe, J.; Schrey, P.; Hilbig, A.; Kersting, M. (2005). "Consumption of home-grown products does not increase dietary intake of arsenic, cadmium, lead, and mercury by young children living in an industrialized area of Germany." *Sci. Total Environ.*, 343, 61-70

Williams, P. D., A. R. Williams, et al. (2003). "A community-based intervention for siblings and parents of children with chronic illness or disability: the ISEE study." *J Pediatr* 143(3): 386-93.

Winneke, G., W. Collet, et al. (1988). "The effects of lead in laboratory animals and environmentally-exposed children." *Toxicology* 49(2-3): 291-8.

Winneke, G., A. Brockhaus, et al. (1990). "Results from the European multicenter study on lead neurotoxicity in children: implications for risk assessment." *Neurotoxicol Teratol* 12(5): 553-9.

Wu, T., G. M. Buck, et al. (2003). "Blood lead levels and sexual maturation in U.S. girls: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994." *Environ Health Perspect* 111(5): 737-41.

Yang, J. K., M. O. Barnett, et al. (2003). "Factors controlling the bioaccessibility of arsenic(V) and lead(II) in soil." *Soil & Sediment Contamination* 12(2): 165-179.

Yang, J. Y., X. E. Yang, et al. (2004). "Adsorption-desorption characteristics of lead in variable charge soils." *J Environ Sci Health Part A Tox Hazard Subst Environ Eng* 39(8): 1949-67.

Yankel, A. J., I. H. von Lindern, et al. (1977). "The Silver Valley lead study: the relationship between childhood blood lead levels and environmental exposure." *J Air Pollut Control Assoc* 27(8): 763-7.

Zou, C., Z. Zhao, et al. (2003). "The effect of lead on brainstem auditory evoked potentials in children." *Chin Med J (Engl)* 116(4): 565-8.