

Institut für Ernährungswissenschaft
der Justus-Liebig-Universität Gießen
Geschäftsführende Direktorin: Prof. Dr. Katja Becker-Brandenburg

Gesa Schönberger

Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Gehalt an Schadstoffen im Blut

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades (Dr. oec. troph.)
am Fachbereich Agrarwissenschaften, Ökotoxikologie und Umweltmanagement
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Heidelberg, 2003

Dissertation am Fachbereich
Agrarwissenschaften, Ökotröphologie und Umweltmanagement
der Justus-Liebig-Universität Gießen
04. Februar 2003

Prüfungskommission:

Vorsitzende:	Prof. Dr. Ingrid-Ute Leonhäuser
1. Gutachter:	Prof. Dr. Claus Leitzmann
2. Gutachter:	Prof. Dr. Hubertus Brunn
Prüfer:	Prof. Dr. Michael Krawinkel
Prüfer:	Prof. Dr. Clemens Kunz

Inhalt	Seite
Verzeichnis der Abbildungen	IV
Verzeichnis der Tabellen	V
Verzeichnis der Abkürzungen	VIII
1 Schadstoffbelastung durch die Ernährung – Einführung	1
2 Anthropogene Schadstoffe in Umwelt und Lebensmitteln	4
2.1 Eigenschaften und Vorkommen in der Umwelt	4
2.1.1 Natürliche anthropogene Schadstoffe: Blei, Cadmium und Quecksilber	4
2.1.2 Synthetische anthropogene Schadstoffe: Chlorierte Kohlenwasserstoffe	6
2.2 Eintrag in die Umwelt	10
2.3 Eintrag in Lebensmittel	10
3 Vorkommen und Bedeutung anthropogener Schadstoffe in Lebensmitteln	14
3.1 Zur Datenlage	14
3.2 Pflanzliche Lebensmittel	18
3.2.1 Getreide, Brot und Backwaren, Nahrungsmittel	19
3.2.2 Kartoffeln	23
3.2.3 Obst und Obsterzeugnisse, Fruchtsäfte	24
3.2.4 Gemüse, Hülsenfrüchte, Pilze, Nüsse und Samen	25
3.2.5 Pflanzliche Fette und Öle	28
3.3 Tierische Lebensmittel	29
3.3.1 Milch und Milchprodukte (ohne Butter)	29
3.3.2 Fleisch und Fleischprodukte	31
3.3.3 Fisch, Fischprodukte und Schalentiere	37
3.3.4 Tierische Fette, Eier	41
3.4 Sonstige Lebensmittel	42
3.4.1 Trinkwasser	42
3.4.2 Getränke	44
3.4.3 Salz, Gewürze, Süßungsmittel und Süßigkeiten	46
3.5 Zufuhrstudien.....	48
4 Schadstoffe im Körper des Menschen	55
4.1 Schadstoffe, Belastung, Risiko	55
4.2 Aufnahme, Stoffwechsel und Ausscheidung ausgewählter Schadstoffe mit der Nahrung	58
4.2.1 Bioverfügbarkeit und Resorption	59
4.2.2 Distribution und Biotransformation	61
4.2.3 Exkretion	66
4.3 Wechselwirkungen von Schadstoffen	68
4.3.1 Wechselwirkungen – Begriff und Hintergrund	68
4.3.2 Wechselwirkungen bei Schwermetallen	73
4.3.3 Wechselwirkungen bei chlorierten Kohlenwasserstoffen	79
4.3.4 Wechselwirkungen, Ernährungsweise und Schadstoffgehalt im Blut	79

4.4	Schadstoffe im Blut – Grundsätzliche Überlegungen	80
4.4.1	Aussagekraft des Schadstoffstatus im Blut	81
4.4.2	Bewertung und Risikoabschätzung des Schadstoffgehaltes im Blut	85
4.4.3	Ergebnisse ausgewählter Studien	89
4.5	Nicht nahrungsbedingte Einflussfaktoren auf den Schadstoffgehalt des Blutes.....	95
4.5.1	Geschlecht	95
4.5.2	Alter	96
4.5.3	Körpermassenindex und körperliche Aktivität	97
4.5.4	Sozioökonomischer Status	98
4.5.5	Berufliche Belastung	99
4.5.6	Allgemeine Umweltbelastung insbesondere der Wohnumgebung	100
4.5.7	Zigarettenkonsum	102
4.5.8	Alkoholkonsum	104
4.5.9	Schwangerschaft, Stillzeit und Menopause	105
4.5.10	Einnahme von Medikamenten und Supplementen	106
4.5.11	Amalgamfüllungen der Zähne	108
4.5.12	Genetische Disposition	108
4.5.13	Übersicht über die wichtigsten nicht nahrungsbedingten Einflussfaktoren	109
4.6	Ernährungsweise und Schadstoffgehalt im Blut	110
5	Schadstoffgehalt im Blut bei verschiedenen Ernährungsweisen – Eigene Untersuchungen	114
5.1	Vorüberlegungen und Hypothesen	114
5.2	Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie	117
5.3	Untersuchung von Blutproben auf Schadstoffgehalte	121
5.3.1	Gewinnung und Bereitstellung der Proben	121
5.3.2	Untersuchung von Blei, Cadmium und Quecksilber	121
5.3.3	Untersuchung ausgewählter chlorierter Kohlenwasserstoffe	123
5.4	Statistik	123
5.4.1	Datenaufbereitung	123
5.4.2	Datenauswertung	124
6	Ergebnisse	129
6.1	Schwermetallgehalt der Blutproben	129
6.1.1	Vergleich mit anderen Studien, mit Referenz- und Human-Biomonitoring- Werten	131
6.1.2	Der Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Schwermetallgehalt im Blut	134
6.1.3	Die Wahrscheinlichkeit für Werte oberhalb ausgewählter Grenzwerte	135
6.1.4	Überprüfung und Erklärung möglicher Zusammenhänge	136
6.2	Gehalt der Blutproben an chlorierten Kohlenwasserstoffen	143
6.2.1	Vergleich mit anderen Studien und mit Referenzwerten	144
6.2.2	Der Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Gehalt an chlorierten Kohlenwasserstoffen im Blut	147
6.2.3	Die Wahrscheinlichkeit für Werte oberhalb ausgewählter Grenzwerte	148
6.2.4	Überprüfung und Erklärung möglicher Zusammenhänge	148
6.3	Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Gehalt an Schadstoffen im Blut: Zusammenfassung der Ergebnisse	154

7	Diskussion und Schlussfolgerungen	155
7.1	Blei	156
7.2	Cadmium	159
7.3	Quecksilber	162
7.4	DDE – 2,2-Bis(p-chlorphenyl)-1,1-dichlorethen	164
7.5	HCB – Hexachlorbenzol	166
7.6	PCB-153 – 2,2',4,4',5,5'-Hexachlorbiphenyl	167
7.7	PCB-138 – 2,2',3,4,4',5'-Hexachlorbiphenyl	168
7.8	PCB-180 – 2,2',3,4,4',5,5'-Heptachlorbiphenyl	169
7.9	Schlussbetrachtung	170
8	Zusammenfassung	172
	Summary	175
9	Literatur	178
10	Anhang	207

Verzeichnis der Abbildungen	Seite
1	„Natürliches“ Vorkommen von Metallen im Meerwasser und im menschlichen Körper in absteigender Konzentration 5
2	Grundstrukturen ausgewählter chlorierter Kohlenwasserstoffe 8
3	Blei und Cadmium in Lebensmitteln aus Konservendosen mit und ohne Beschichtung sowie in frischen Lebensmitteln 25
4	PCB-Muster in Mangoldblättern und Putenfleisch aus einer belasteten Gegend Sloveniens 28
5	Muster ausgewählter PCB-Kongenere in Schweine- und Geflügelfleisch 36
6	Muster ausgewählter PCB-Kongenere in See- und Süßwasserfisch 40
7	Eigenschaften, die Blei, Cadmium, Quecksilber und chlorierte Kohlenwasserstoffe als Schadstoffe kennzeichnen 57
8	Modell der Bleikinetik 62
9	Modell der Cadmiumkinetik 62
10	Modell der Quecksilberkinetik 64
11	Modell der DDT-Kinetik 65
12	Wechselwirkungen zwischen essentiellen und toxischen Metallen 70
13	Verteilung von Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut der nicht vegetarisch essenden und der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe sowie der Kontrollgruppe 130
14	Zusammenhang zwischen dem Quecksilbergehalt im Blut und dem Verzehr von Fisch und Schalentieren bei der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe und der Kontrollgruppe 142
15	Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Fisch und Schalentieren und dem mittleren Quecksilbergehalt im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe und der Kontrollgruppe 143
16	Verteilung von DDE, HCB sowie PCB-138, -153 und -180 im Blut der nicht vegetarisch essenden und der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe sowie der Kontrollgruppe 145

Verzeichnis der Tabellen	Seite
1	Ausgewählte PCB-Kongenere, IUPAC- und Kurzbezeichnungen9
2	Eigenschaften und Verwendung polychlorierter Biphenyle9
3	Bleigehalt in Kohl und Kartoffeln nach dem Kochen in Kochgeschirr aus verschiedenen Metallen 15
4	Höchstmengen für CKWs in Lebensmitteln 17
5	Blei- und Cadmiumgehalte von Getreide und -produkten 20
6	Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtaufuhr von Blei in vier Regionen Spaniens 21
7	Richtwerte für Gemüse, Kartoffeln, Samen und Nüsse gültig bis zum Jahr 2000 26
8	Blei- und Cadmiumgehalte in Milch und Milchprodukten 30
9	Eintrag von Schwermetallen in Wurstwaren durch Gewürze 33
10	Blei- und Cadmiumkonzentrationen in Fleisch und Fleischwaren 34
11	Quecksilberkonzentrationen in Fleisch und Fleischwaren 35
12	Gehalt an chlorierten Kohlenwasserstoffen in ausgewählten tierischen Lebensmitteln 35
13	Quecksilbergehalte in Fischen und Schalentieren 38
14	Bleigehalt von Trinkwasser im Privathaushalt 43
15	Bleigehalte in Getränken 45
16	Zufuhr von Blei, Cadmium und Quecksilber mit der Nahrung; Ergebnisse ausgewählter Studien im Vergleich zum PTWI und PTDI der Weltgesundheits- organisation..... 50
17	HCB-Zufuhr mit der Nahrung; Ergebnisse ausgewählter Studien 52
18	DDT-Zufuhr mit der Nahrung; Ergebnisse ausgewählter Studien 52
19	PCB-Zufuhr mit der Nahrung; Ergebnisse ausgewählter Studien 52
20	Vergleich von Belastung und Belastbarkeit durch Blei, Cadmium und PCBs 56
21	Methoden zur Erfassung der Zufuhr und Belastung mit Schadstoffen 58
22	Mechanismen von Wechselwirkungen in biologischen Systemen 69
23	Möglichkeiten und Beispiele für Wechselwirkungen von Metallen während Nahrungsaufnahme und Stoffwechsel 70
24	Normalbereiche, biologische Arbeitsstofftoleranz-Werte und toxische Grenzwerte für Schwermetalle im Vollblut und für chlorierte Kohlenwasserstoffe im Blutserum 85
25	Dänische und deutsche Referenzwerte für Schwermetallkonzentrationen im Blut 86
26	Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte der Kommission „Human- Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes für Schwermetalle im Vollblut erwachsener Frauen 87
27	Referenzwerte für chlorierte Kohlenwasserstoffe im Blut von Erwachsenen 87
28	Blei im Blut von Frauen; Ergebnisse ausgewählter Studien 90
29	Cadmium im Blut von Frauen in Abhängigkeit vom Rauchverhalten; Ergebnisse ausgewählter Studien 91
30	Quecksilber im Blut von Frauen; Ergebnisse ausgewählter Studien 91
31	HCB und DDE im Blut von Erwachsenen; Ergebnisse ausgewählter Studien 93
32	PCBs im Blut von Erwachsenen; Ergebnisse ausgewählter Studien 94

Verzeichnis der Tabellen (Forts.)	Seite
33 Übersicht über mögliche Zusammenhänge zwischen nicht nahrungsbedingten Einflussfaktoren und dem Schadstoffgehalt im Blut	109
34 Günstigste und ungünstigste Situationen für den Schadstoffgehalt im Blut	110
35 Relevante Lebensmittelgruppen für die Zufuhr ausgewählter Schadstoffe im Zeitraum 1985 bis 1995	114
36 Ausgewählte Charakteristika der untersuchten Gruppen	118
37 Lebensmittelzufuhr der untersuchten Gruppen	119
38 Im Blut untersuchte Parameter der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie	120
39 Messparameter zur Bestimmung von Blei, Cadmium und Quecksilber	122
40 Anzahl der Probandinnen pro Gruppe in Abhängigkeit vom Auswertungsschritt	126
41 Berücksichtigte Confounder bei der Datenauswertung	126
42 Ausgewählte Grenzwerte für die logistische Regression	128
43 Kennwerte zu Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut der Probandinnen	129
44 Vergleich der Schwermetall-Mittelwerte der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie mit denen der VERA-Studie und des Umwelt-Survey 1990/92	131
45 Prävalenz hoher Schwermetallmesswerte der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie im Vergleich zu dem oberen Richtwert und dem Median der Frauen der VERA-Studie	132
46 Vergleich der Ergebnisse zu Blei, Cadmium und Quecksilber mit den Referenzwerten des Umweltbundesamtes	133
47 Prävalenzen des Bleigehalts im Blut der Studiengruppen nach dem Konzept des Human-Biomonitoring	134
48 Wahrscheinlichkeit für Cadmiumgehalte im Blut über 0,35, 0,67 und 1,0 µg/l	136
49 Wahrscheinlichkeit für Quecksilbergehalte im Blut über 0,5, 1,0 und 2,0 µg/l	136
50 Erklärte Varianz r^2 des Bleigehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren	137
51 Erklärte Varianz r^2 des Bleigehalts im Blut bei verändertem Grundmodell und Faktoren des Alkoholkonsums	138
52 Erklärte Varianz r^2 des Cadmiumgehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren	139
53 Mittlere verzehrte Mengen an Vollkornprodukten, Gemüse und Obst in Abhängigkeit vom Cadmiumgehalt im Blut	140
54 Erklärte Varianz r^2 des Quecksilbergehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren	141
55 Kennwerte zu DDE, HCB, PCB-138, -153 und -180 im Serum der Probandinnen	144
56 Vergleich der Kennwerte zu HCB, PCB-138, -153 und -180 im Serum bzw. Plasma der Frauen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie und der VERA-Studie	146
57 Einflussfaktoren auf den Gehalt an DDE, HCB, PCB-138, -153 und -180 im Blut nach Varianzanalyse mittels General Linear Model	147
58 Erklärte Varianz r^2 des DDE-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren	149

Verzeichnis der Tabellen (Forts.)	Seite
59	Erklärte Varianz r^2 des HCB-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzelnen hinzugefügten Einflussfaktoren 150
60	Erklärte Varianz r^2 des PCB-138-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzelnen hinzugefügten Einflussfaktoren 151
61	Erklärte Varianz r^2 des PCB-153-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzelnen hinzugefügten Einflussfaktoren 152
62	Erklärte Varianz r^2 des PCB-180-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzelnen hinzugefügten Einflussfaktoren 153
63	Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Schadstoffgehalt im Blut, günstigste Gruppen sowie mögliche relevante Lebensmittel und Inhaltsstoffe 154
A 1	Schwermetalle: Statistische Kenngrößen bei unterschiedlichem Umgang mit den Daten unterhalb der Nachweisgrenze 207
A 2	Blei im Blut der untersuchten Gruppen, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder 208
A 3	Cadmium im Blut der untersuchten Gruppen, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder 212
A 4	Quecksilber im Blut der untersuchten Gruppen, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder 214
A 5	Verzehr von Fisch und Schalentieren, Gemüse und Vollkornprodukten in Abhängigkeit vom Quecksilbergehalt im Blut 218
A 6	Mittlere Quecksilbergehalte im Blut der CG, NVEG und OLV in Abhängigkeit vom Fischverzehr 218
A 7	DDE im Blut der untersuchten Gruppen, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder 219
A 8	HCB im Blut der untersuchten Gruppen, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder 221
A 9	PCB-138 im Blut der untersuchten Gruppen, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder 223
A 10	PCB-153 im Blut der untersuchten Gruppen, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder 225
A 11	PCB-180 im Blut der untersuchten Gruppen, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder 227
A 12	Vergleich von PCB-138, -153 und -180 im Blut der Probandinnen mit den Referenzwerten des Umweltbundesamtes 229

Verzeichnis der Abkürzungen

AICR	American Institute for Cancer Research
ALAD	Deltaaminolävulinsäuredehydratase
AM	Arithmetisches Mittel
Anl.	Anlage
BAT	Biologische Arbeitsstofftoleranz
BgVV	Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, Berlin
BMI	Body Mass Index, Körpermassenindex
CG	Kontrollgruppe
CI	Konfidenzintervall
CKW(s)	Chlorierte Kohlenwasserstoffe
DDA	Dichlordiphenylethanol
DDD	Dichlordiphenyldichlorethan
DDE	Dichlordiphenyldichlorethen
DDT	Dichlordiphenyltrichlorethan
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft, Bonn
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Bonn
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
FAO	Food and Agriculture Organization, Rome
FDG	Forschung im Dienste der Gesundheit in der Deutschen Forschungsanstalt für Luft- und Raumfahrt e. V., Bonn
FIHVO	Fleischhygieneverordnung
GfK	Gesellschaft für Konsum-, Markt- und Absatzforschung, Nürnberg
GLM	General Linear Model
GM	Geometrisches Mittel
GSH	Glutathion
HBM-Wert	Human-Biomonitoring-Wert
HCB	Hexachlorbenzol
HCH	Hexachlorcyclohexan
HDL-Chol.	High density lipoprotein-Cholesterin
HRT	Hormone replacement therapy; Hormonersatztherapie
IUPAC	International Union of Pure and Applied Chemistry
JECFA	Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives
LDL-Chol.	Low density lipoprotein-Cholesterin
LÜ	Lebensmittelüberwachung
MAK	Maximale Arbeitsplatzkonzentration
Max	Maximum
MCH	Mean corpuscular hemoglobin, Hämoglobin Färbekoeffizient
MCHC	Mean corpuscular hemoglobin concentration, mittlere Hämoglobinkonzentration des einzelnen Erythrozyten
MCV	Mean cell volume, mittleres Volumen des einzelnen Erythrozyten

Verzeichnis der Abkürzungen (Forts.)

Min	Minimum
MT	Metallothionein
n	Anzahl
n _{miss}	Anzahl fehlender Werte
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NOAEL	No observed adverse effect level; Konzentration bei der bislang kein nachteiliger Effekt nachgewiesen wurde
NG	Nachweisgrenze
NVEG	Nicht vegetarisch essende Vollwertkost-Gruppe
OLV	Ovo-lakto-vegetarisch essende Vollwertkost-Gruppe
PCB(s)	Polychlorierte Biphenyle
P5, P50, P95	5., 50. und 95. Perzentile
PTDI	Provisionally tolerable daily intake; vorläufig angenommene täglich tolerierbare Zufuhrmenge
PTWI	Provisionally tolerable weekly intake; vorläufig angenommene wöchentlich tolerierbare Zufuhrmenge
TDI	Tolerable daily intake; tolerierbare tägliche Zufuhrmenge
TrinkwVO	Trinkwasserverordnung
UBA	Umweltbundesamt, Berlin
UNEP	United Nations Environmental Programme
VERA	Verbundstudie Ernährungserhebung und Risikofaktoren Analytik
VWK	Vollwertkost-Gruppe, gesamt
WCRF	World Cancer Research Fund
WHO	World Health Organization, Geneva; Weltgesundheitsorganisation, Genf
ZEBS	Zentrale Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des Bundesgesundheitsamtes, Berlin

1 Schadstoffbelastung durch die Ernährung

Einführung

Bis zu den 1980er Jahren spielte die Debatte um Schadstoffe in Lebensmitteln eine große Rolle innerhalb der Ernährungswissenschaft. Sie mündete in der Entwicklung und rechtlichen Verankerung des Schadstoffmonitorings, das seit 1995 nach regelmäßigen Probenplänen durchgeführt wird (BgVV 1995a). In den 1990er Jahren ließ sich zugleich ein Abwenden von der reinen Beschäftigung mit den Folgen „ungesunder“ Ernährung beobachten, hin zu einer zunehmenden Bewertung gesundheitsfördernder Faktoren der Ernährung. Anstelle der Frage „was macht den Menschen krank“ galt es nun herauszufinden, welche Ernährung ihn gesund erhält. Entsprechend veränderten sich die Ernährungsempfehlungen – von nährstoffbezogenen Ge- und Verboten, zu auf Prävention zielende, lebensmittelbezogene Empfehlungen. Zugleich rückte in der öffentlichen Debatte die Verbindung zwischen Ernährung und Gesundheit stärker in den Vordergrund.

Lange Zeit war nicht belegt, ob die Befolgung von Empfehlungen für eine präventive Ernährungsweise tatsächlich umfassend zu einem verbesserten Gesundheitsstatus bei der Mehrzahl der Bevölkerung führen kann. Um dieses wissenschaftlich zu belegen, wurde die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie angelegt. Dabei werden erstmals ausführlich Frauen untersucht, die langfristig den Grundsätzen der Vollwert-Ernährung folgen. Die Ergebnisse werden mit einer Kontrollgruppe verglichen, die eine durchschnittliche Mischkost verzehrt. Die Untersuchung von Vollwertköstlern war möglich, da die bereits Ende der 1970er Jahre konzipierte Vollwert-Ernährung (Koerber et al. 1994) von einer zunehmenden Zahl Menschen in Deutschland langfristig praktiziert wurde (Aalderink et al. 1994). Eine wichtige Fragestellung der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie war somit, ob Personen, die langfristig den Grundsätzen der Vollwert-Ernährung folgen, nachweislich gesünder sind, als die Durchschnittsbevölkerung. Wenn ja, untermauert dies das Konzept der Vollwert-Ernährung. Wenn nein, müsste nicht nur die Vollwert-Ernährung, sondern auch viele Empfehlungen nationaler und internationaler Gremien neu überdacht werden.

Zentrale Elemente der gesundheitsbezogenen Empfehlungen weltweit sind heute die Lebensmittelgruppen Getreide, Gemüse, Kartoffeln, Hülsenfrüchte und Obst. Ein steigender Verzehr gilt z. B. als nachweislich präventiv gegenüber vielfältigen Erkrankungen des Stoffwechsels, des Herz-Kreislauf-Systems und einigen Krebsarten. Dies ist nicht allein auf den Gehalt an Vitaminen, Mineralstoffen und Ballaststoffen sowie auf die vorteilhafte Nährstoffdichte dieser Lebensmittel zurückzuführen, sondern auch auf die positiven gesundheitlichen Wirkungen von sekundären Pflanzenstoffen, die zunehmend erkannt werden (D-A-CH 2000; Watzl & Leitzmann 1999; WCRF/AICR 1997).

Eine umfassende Bewertung einer präventiven Ernährungsweise erfordert jedoch neben der Untersuchung präventiver Faktoren auch die Bewertung der mit ihr verbundenen Schadstoffbelastung. Es ist bekannt, dass Schadstoffe vom Menschen zu einem bedeutsamen Anteil durch die Nahrung aufgenommen werden.

Getreide, Gemüse und Obst sind z. B. ernst zu nehmende Zufuhrquellen für Blei und Cadmium, Fisch- und Fleischwaren für Quecksilber und chlorierte Kohlenwasserstoffe. Doch bei „...den üblichen Verzehrsgewohnheiten...“, so ist im Ernährungsbericht 1996 nachzulesen, „...ist eine Gefährdung der Gesundheit der Verbraucher durch diese Stoffe nicht erkennbar. Die Zahl aussagekräftiger Daten ist allerdings gering und im Hinblick auf die zu berücksichtigenden Lebensmittel und Stoffe unvollständig und unausgewogen“ (DGE 1996 121). Über die Schadstoffbelastung von Personen mit von den üblichen Ernährungsgewohnheiten abweichenden Ernährungsweisen liegen bislang nahezu ausschließlich Hinweise vor – z. B., dass vegetarische Kost mehr Blei und Cadmium enthält, als die landesübliche Mischkost (Becker et al. 1996a; Vahter et al. 1991a; Stelz et al. 1990).

Hinzu kommt, dass zwischen der Höhe der Schadstoffzufuhr und der messbaren Belastung mit Schadstoffen in Körpermedien nicht immer ein eindeutiger Zusammenhang zu finden ist. Hier lässt sich ein Einfluss vielfältiger Wechselwirkungen vermuten, die immer dann auftreten, wenn, wie bei der Ernährung, komplexe Substanzgemische Gegenstand der Untersuchungen sind.

Es ist somit weitgehend ungeklärt, ob die langfristige Umsetzung von Ernährungsempfehlungen, wie die Vollwert-Ernährung, zu messbaren Unterschieden in der Schadstoffbelastung des Körpers führen. Haben sie mit Blick auf Schadstoffe ebenfalls Vorteile oder bringt ein im Vergleich zum Bundesdurchschnitt gesteigerter Verzehr von Getreide, Gemüse, Kartoffeln, Hülsenfrüchten und Obst sogar gesundheitliche Nachteile?

Theoretischer Teil

Im Rahmen dieser Problematik bewegt sich die vorliegende Arbeit. Im ersten, theoretischen Teil werden einzelne Ausschnitte der Nahrungskette untersucht, von Schadstoffen in der Umwelt ausgehend, über Schadstoffe in Lebensmitteln und schließlich im Menschen. Insgesamt verfolgt der theoretische Teil drei Themenbereiche:

1. Wie wird das Problem Schadstoffe im Allgemeinen untersucht? Welche Herangehensweisen gibt es? Wo liegen ihre Beschränkungen? Wie wird versucht, die Belastung des Menschen mit Schadstoffen zu senken?
2. In welchem Ausmaß tragen einzelne verzehrte Lebensmittel oder Lebensmittelgruppen zu einer Schadstoffbelastung des Menschen bei? Welche Empfehlungen gibt es im Umgang mit Lebensmitteln und welche Maßnahmen zur Senkung von Schadstoffgehalten?
3. Wie verhalten sich Schadstoffe im Organismus, wenn sie in Größenordnungen einer für Mitteleuropa üblichen Hintergrundbelastung vorliegen? Wie werden Studienergebnisse zur Hintergrundbelastung mit Schadstoffen hinsichtlich ihrer gesundheitlichen Wirkung bewertet?

In jedem Themenbereich wird zudem abschließend immer wieder die gleiche Frage gestellt: Lassen sich aus den vorliegenden Erkenntnissen Rückschlüsse darauf ziehen, dass unterschiedliche Ernährungsweisen zu einer unterschiedlichen Belastung des Menschen mit Schadstoffen führen? So wird schrittweise nachvollzogen, wie Ergebnisse zur Schadstoffbelastung des Menschen aus verschiedenen Disziplinen,

insbesondere der Umweltwissenschaft, der Lebensmittelchemie, der Toxikologie und der Epidemiologie, zustande kommen und welche Stärken oder Schwächen sie aufweisen.

Im Text wurden die einzelnen Schadstoffe bewusst nicht einzeln abgehandelt, sondern jeweils die drei Schwermetalle oder die CKWs gemeinsam. Dies hat den Vorteil, dass inhaltliche Wiederholungen weitgehend vermieden werden konnten. Zudem lässt dies Vergleiche zwischen den Schadstoffen zu. So kommt die Komplexität der Fragestellung und die innere Vernetzung besser zum Ausdruck.

Praktischer Teil

Im zweiten, praktischen Teil der Arbeit wurden Blei, Cadmium und Quecksilber, Dichlordiphenyldichlor-ethen (DDE), Hexachlorbenzol (HCB) sowie drei polychlorierte Biphenyle (PCB Nr. 138, 153 und 180) im Blut von Frauen im Alter von 25 bis 65 Jahren untersucht, die seit mindestens fünf Jahren Vollwert-Ernährung praktizierten. Die Vollwertkost-Gruppe (VWK) (n = 243) wurde weiter unterteilt in nicht vegetarisch essende Vollwertköstlerinnen (NVEG) (n = 132) und ovo-lakto-vegetarisch essende Vollwertköstlerinnen (OLV) (n = 111). Verglichen wurden diese mit einer landesübliche Mischkost verzehrenden Kontrollgruppe (CG) (n = 175).

Mittels multivariaten statistischen Methoden, unter Verknüpfung mit dem umfangreichen Datenpool der Studie zum Lebensmittelverzehr und der Nährstoffzufuhr der Probandinnen, zu ihrem Ernährungs- und Gesundheitsstatus sowie zu weiterführenden sozio-demographischen und sonstigen Faktoren, wurden die in der Dissertation gestellten Fragen bearbeitet.

Fragestellung

1. Lassen sich bei den untersuchten Gruppen Unterschiede im Gehalt von Blei, Cadmium, Quecksilber, DDE, HCB und den ausgewählten PCBs im Blut nachweisen?
2. Wenn Unterschiede im Schadstoffgehalt im Blut feststellbar sind, lassen sich diese auf einzelne verzehrte Lebensmittel (-gruppen) zurückführen?
3. Ist der Schadstoffgehalt des Blutes bei Personen höher, die einen höheren Anteil von Lebensmitteln zu sich nehmen, die als Schadstoffquellen beschrieben sind?
4. Gibt es Unterschiede in der Wahrscheinlichkeit, dass aufgrund einer bestimmten Ernährungsweise bestimmte Schadstoffkonzentrationen im Blut auftreten?
5. Führen die untersuchten Ernährungsweisen zu einem unterschiedlichen Risiko der Probandinnen?

In dieser Arbeit geht es somit im Gegensatz zu vielen anderen Studien nicht primär um das Aufdecken und Bewerten potenzieller gesundheitlicher Risiken. Es geht vielmehr darum, die Vollwert-Ernährung hinsichtlich der Schadstoffzufuhr und der Schadstoffbelastung zu evaluieren. Erst diese ergänzende Betrachtung lässt eine umfassendere Bewertung der Vollwert-Ernährung zu.

2 Anthropogene Schadstoffe in Umwelt und Lebensmitteln

In diesem Kapitel wird aus der Fülle der vorhandenen wissenschaftlichen Literatur herausgearbeitet, woher anthropogene Schadstoffe kommen und wie sie in Umwelt und Lebensmittel gelangen. Unterschiedliche Wege des Eintrags bedingen Unterschiede im Schadstoffgehalt von Lebensmitteln. Die Kenntnis der Schadstoffbelastung von Lebensmitteln erlaubt Rückschlüsse auf die Schadstoffzufuhr bei verschiedenen Ernährungsweisen.

Aufgrund der großen Unterschiedlichkeit der behandelten Stoffgruppen wird teilweise ausführlicher auf die Grundlagen eingegangen. Sofern möglich, werden alle Stoffgruppen gemeinsam und nur dann, wenn es die Nachvollziehbarkeit erhöht, getrennt behandelt.

2.1 Eigenschaften und Vorkommen in der Umwelt

Anthropogene Schadstoffe sind Stoffe, die überwiegend aufgrund menschlicher Tätigkeit – quantitativ bedeutsam ist die industrielle Tätigkeit – in der Umwelt zu finden sind. Sie können über Nahrung, Wasser und Luft in den menschlichen Körper gelangen und dort ab bestimmten Konzentrationen schädigend wirken (Pfannhauser 1993).

Manche anthropogene Schadstoffe sind seit jeher fester Bestandteil der Erde und werden durch die Rohstoffgewinnung zunehmend freigesetzt, einige sind erst vom Menschen synthetisiert worden. Kennzeichnend für anthropogene Schadstoffe ist ihr ubiquitäres Vorkommen, ihre Toxizität und Persistenz sowie ihre Eigenschaft, in Organismen zu akkumulieren (Neuendorff & Wunderlich 1993).

2.1.1 Natürliche anthropogene Schadstoffe: Blei, Cadmium und Quecksilber

Metalle sind natürlicher Bestandteil der Erdkruste, des Meerwassers und aller lebenden Organismen. Im Erdboden liegen Schwermetalle überwiegend gebunden in Stein und Erz vor. Erst der Abbau und die Nutzung dieser Erze hat zu einer starken Umverteilung und zu einem erhöhten Kontakt des Menschen mit Schwermetallen geführt (Chowdhury & Chandra 1991). Blei, Cadmium und Quecksilber liegen im Meerwasser im Vergleich zu den anderen Metallen nur in sehr geringen Konzentrationen vor. Im menschlichen Körper finden sich Blei und Cadmium auf den mittleren Rangplätzen, wenn die Metalle nach Konzentration geordnet werden (Abb. 1).

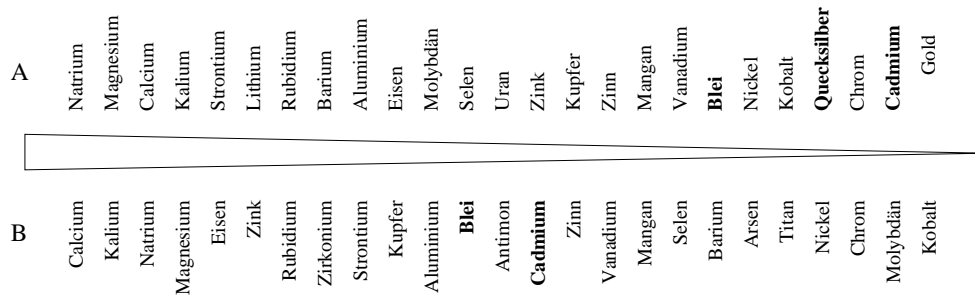


Abb. 1: „Natürliches“ Vorkommen von Metallen im Meerwasser (A) und im menschlichen Körper (B) in absteigender Konzentration (nach Kieffer 1991)

Der natürliche Gehalt an Schwermetallen in Wasser und Boden ist grundsätzlich von den geochemischen Bedingungen der Umgebung abhängig. Unbeeinflusst vom menschlichen Eintrag enthält die Luft kaum Blei und Cadmium (Ewers & Schlipkötter 1991; Stoeppler 1991 810). Bei Quecksilber existiert jedoch aufgrund von Erosion und bakteriellen Prozessen ein natürlicher Eintrag in Boden, Wasser und Luft (Von Burg & Greenwood 1991).

Beginnend bei den Einzellern durch die gesamte Pflanzen- und Tierwelt bis zum Menschen ist die Anwesenheit von Metallen in Form von Salzen in der Nahrung notwendig, um die Lebens- und Reproduktionsfähigkeit aufrecht zu erhalten (Kieffer 1991). Während viele Metalle für den Menschen essentiell sind, konnte für die Schwermetalle Blei, Cadmium und Quecksilber bisher noch keine physiologische Bedeutung nachgewiesen werden (Chowdhury & Chandra 1991). Es ist jedoch sicher, dass sie bereits in geringen Konzentrationen für den Menschen toxisch sein können (Hapke 1991).

Blei

Im Jahre 1994 wurden weltweit etwa 5,4 Mio. t Blei aus Erzen gewonnen (Statistisches Bundesamt 1996 268). Hinzu kamen etwa 1,3 Mio. t, die in den westlichen Industrieländern durch Recycling gewonnen wurden. Blei wird für vielfältige Zwecke benötigt, v. a. für bleihaltige Batterien, Motoren-Antiklopfmittel, Pigmente und Farben, Stahlüberzüge und Lötmaterial; außerdem zur Herstellung von Kabel, Munition, Rohren, Gewichten sowie Glaswaren (Bolger et al. 1996; Ewers und Schlipkötter 1991). Aus den letztgenannten Werkstoffen hergestellte Bedarfsgegenstände können im Kontakt mit Lebensmitteln Blei freisetzen. Weitere Bleiquellen für den Menschen sind Trinkwasser, Lebensmittelkonserven sowie Gewürze, Zusatzstoffe und Nahrungsergänzungsmittel, die aus Knochenmehl oder Dolomite gewonnen wurden (s. Kap. 2.3; Bolger et al. 1996; Weigert 1991). Auch wenn der technische Einsatz von Blei als Werkstoff zunehmend eingeschränkt wird – z. B. durch den Verbot von Bleirohren für Trinkwasser oder die Einführung von bleifreiem Benzin – hat die vielfältige Verwendung des Metalls in der Vergangenheit Auswirkungen bis heute.

Cadmium

Die weltweite Produktion von Cadmium betrug im Jahre 1994 rund 19.000 t (USGS 1996a). Cadmium wird überwiegend als Nebenprodukt der Zinkgewinnung frei. Abgesehen von der Wiederverwertung von Batterien spielt das Cadmium-Recycling nur eine untergeordnete Rolle. Neben der Herstellung von Nickel-Cadmium-Batterien wird Cadmium hauptsächlich als Korrosionsschutz für Eisen und Stahl verwendet. In geringem Maße wird es auch in Pigmenten, Legierungen und als Stabilisator für Kunststoffe eingesetzt (Böhm & Tötsch 1989; Stoeppler 1991 807ff.). Cadmium gelangt v. a. durch Phosphatdünger, Klärschlamm und Kompost auf die landwirtschaftlichen Flächen (Kommission 1998c; Langgemach 1995; Tahvonen & Kumpulainen 1994a; Hapke 1991). In Japan wird zudem vermutet, dass die dortigen Vulkanaktivitäten zu einem erhöhten Cadmiumgehalt im Boden und damit auch in Lebensmitteln führen (Watanabe et al. 1996). Eine umfassende Darstellung zu Cadmium bieten Järup et al. (1998).

Quecksilber

Quecksilber kommt in der Erdkruste in nahezu jedem Gestein vor. Es wird als Cinnabar abgebaut, das so quecksilberhaltig sein kann, dass es flüssiges, elementares Quecksilber enthält. Aufgrund von Vulkanausbrüchen ist Quecksilber jedoch auch natürlicherweise in der Atmosphäre weit verbreitet. In der belebten Natur ist es in vielfältigen chemischen Konfigurationen zu finden, wobei es häufig an organisches Material gebunden ist. Die Quecksilbergewinnung betrug 1994 über 3.000 t, von denen etwa 10 % aus dem Recycling stammten (USGS 1996b). Das Metall wird heute überwiegend für wissenschaftliche Instrumente, elektrische Geräte, als Amalgam für Zahnfüllungen und für Kunstseide verwendet. Nicht mehr aktuell ist seine Nutzung in der Leder-, Holz-, Färbe-, Textil-, Photo- und Pharmaindustrie sowie für metallische Überzüge. Ebenso wird heute auf Quecksilberzugaben bei der Herstellung von Fungiziden, Herbiziden, Saatgutbeizen, Desinfektionsmitteln, Antiseptika und Konservierungsmitteln verzichtet (Von Burg & Greenwood 1991). Es wird jedoch davon ausgegangen, dass durch zunehmende Aktivitäten im Bereich der Kohle- und Erdölverbrennung, der Metallgewinnung, des Anstiegs von Abwässern und aufgrund des sauren Regens zukünftig vermehrt Quecksilber in die Umwelt freigesetzt wird, welches nachfolgend einer Biomethylierung unterliegt und so die Belastung des Menschen mit Methylquecksilber im 21. Jahrhundert weiter ansteigt (Fitzgerald & Clarkson 1991).

2.1.2 Synthetische anthropogene Schadstoffe:

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Chlorierte Kohlenwasserstoffe (CKWs) sind organische Substanzen, bei denen Wasserstoff-Reste durch Chlor ersetzt sind. Sie existieren nicht in der Natur, sondern sind direktes oder indirektes Ergebnis menschlicher Tätigkeit. Aus der Vielzahl der chlorierten Kohlenwasserstoffe werden in dieser Arbeit einzelne polychlorierte Biphenyle (PCBs) sowie die beiden als Pestizide bekannten Substanzen Hexachlorbenzol (HCB) und 2,2-Bis(p-chlorphenyl)-1,1-dichlorethen (DDE) behandelt. Sie wurden gewählt,

da sie in der Umwelt nur schwer abbaubar sind und sich im menschlichen Organismus anreichern. Zugleich zählen sie zu den Substanzen, die aufgrund ihrer Umweltschädlichkeit international gebannt werden sollen (UNEP 2000; 2001).

Dichlordiphenyldichlorethen (DDE)

DDE, das 2,2-Di(p-chlorphenyl)-1,1-dichlorethen (Abb. 2), ist ein Metabolit des Pflanzenschutzmittels DDT, dem Dichlordiphenyltrichlorethan. Die nobelpreiswürdige Entdeckung der breiten insektiziden Wirkung von DDT führte nach 1950 zum Einsatz von großen Mengen in Land- und Forstwirtschaft sowie zum Schutz des Menschen. Als seine Anreicherung und Persistenz in der Nahrungskette erkannt worden war, wurde die Anwendung in den meisten Industrieländern nach den 1970er Jahren eingestellt. Für Entwicklungsländer hat es aufgrund seiner Wirksamkeit gegen die malariaübertragenden Anophelesmücke weiterhin Bedeutung (UNEP 2001).

DDT wird durch Kondensation von Chloral mit Chlorbenzol in Gegenwart von Schwefelsäure hergestellt. Es ist lipophil und weist gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen eine große Stabilität auf. Unter Einwirkung von UV-Licht kann es zu CO₂ und HCl abgebaut werden (Falbe & Regitz 1996). Seine Halbwertszeit wird mit etwa 10 Jahren angegeben (Forth et al. 1996 858).

DDE entsteht durch enzymatische Umwandlung von DDT. DDE ist nicht mehr insektizid und weitgehend persistent gegenüber Abbauprozessen. Als inaktiver Speicher-Metabolit von DDT kann DDE als Maß für die Belastungssituation von Mensch und Tier mit DDT dienen (Falbe & Regitz 1996).

Hexachlorbenzol (HCB)

Das Benzolsubstitutionsprodukt Hexachlorbenzol, HCB (Abb. 2), auch als Perchlorbenzol bezeichnet, ist farblos, kristallin und schwer wasserlöslich. In der Vergangenheit wurde HCB für den vielseitigen Einsatz gezielt hergestellt, z. B. als Holzschutzmittel, Weichmacher, Flammschutzmittel und Saatgutbeize. Seit 1975 ist seine Anwendung verboten. HCB entsteht jedoch weiterhin

- als Nebenprodukt der Industrie (z. B. bei Chlorierung aliphatischer Kohlenwasserstoffe, Chloralkalielektrolyse, Magnesiumherstellung),
- als Verunreinigung bei der Herstellung von Pestiziden sowie
- in biotischen und abiotischen Abbauprozessen, z. B. aus Lindan oder PCB.

Trotz Anwendungsverbot ist deshalb ein sog. diffuser Eintrag in die Umwelt zu verzeichnen (Falbe & Regitz 1997; Macholz & Lewerenz 1989 387f).

Polychlorierte Biphenyle (PCB)

Zur Herstellung von PCBs wird Chlor in Biphenyl eingeleitet. Beide Substanzen reagieren mittels Katalysator, wobei ein Gemisch aus verschiedenen PCB-Einzelsubstanzen entsteht. Diese Synthese wurde erstmals Mitte des 19. Jahrhunderts beschrieben. Seit 1929, dem Beginn der technischen

Herstellung in größerem Maßstab, stieg die Produktion kontinuierlich bis in die 1970er Jahre an. Nachdem der Eintrag und die Persistenz von PCBs in der Umwelt erkannt worden war, wurden PCBs ab Mitte der 1970er Jahre nur noch in geschlossenen Systemen verwendet und etwa 10 Jahre später die Produktion nahezu weltweit eingestellt. Es wird jedoch davon ausgegangen, dass sich der größte Teil der vorhandenen PCBs unkontrolliert in der Umwelt befindet, da PCBs in der Biosphäre eine Halbwertszeit von bis zu 100 Jahren besitzen. Die bekanntesten PCB-haltigen Substanzen sind Chlophen und Arochlor (Kodja 1997 972; Macholz & Lewerenz 1989 396; DFG 1988 9f).

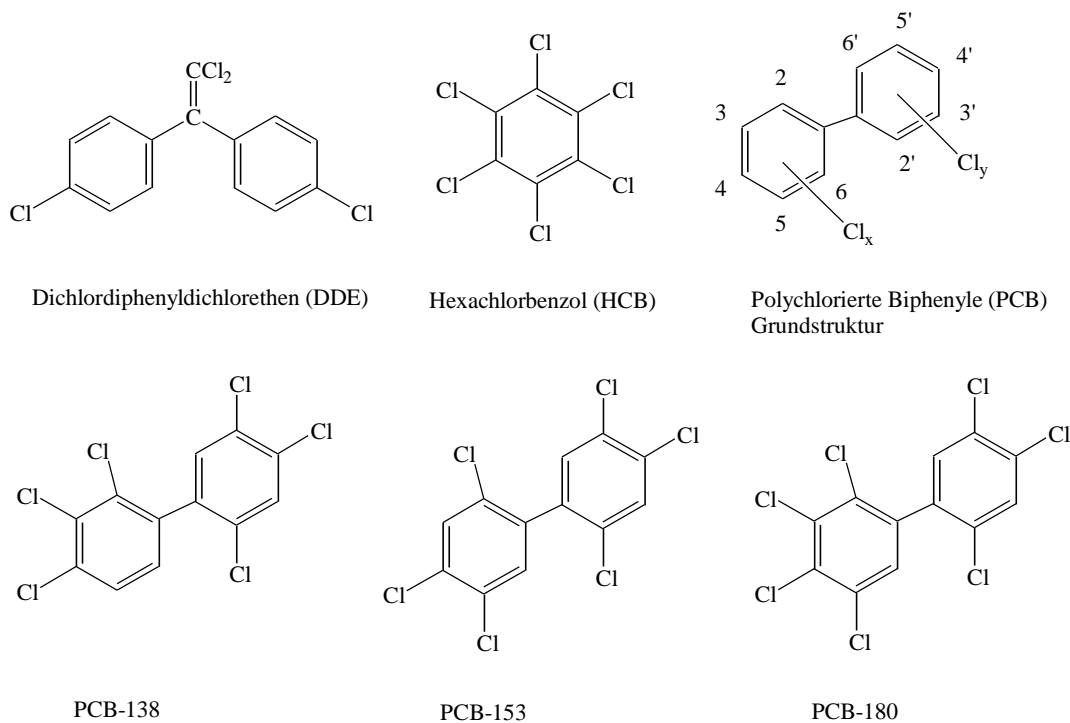


Abb. 2: Grundstrukturen ausgewählter chlorierter Kohlenwasserstoffe

Die in Abb. 2 gezeigte Grundstruktur der PCBs macht deutlich, dass jede Substitution von Mono- bis Decachlorbiphenyl möglich ist. Theoretisch gibt es insgesamt 209 Einzelverbindungen, die als Kongenere bezeichnet werden. Als vereinfachte Bezeichnung hat sich die Nummerierung der Kongenere nach Ballschmiter & Zell (1980) durchgesetzt.

In den technisch hergestellten PCB-Gemischen überwiegen aufgrund chemischer Gesetzmäßigkeiten einige wenige Kongenere mit 3-6 Chlorsubstituenten. Zudem entstehen bei der Herstellung stets Nebenprodukte und Verunreinigungen (polychlorierte Naphthaline und polychlorierte Dibenzofurane). Heute ist es jedoch auch möglich, einzelne reine PCBs z. B. als Referenzsubstanzen zu synthetisieren (DFG 1988 11f).

Da PCBs nahezu immer als Gemische vorliegen, deren Zusammensetzung stark variieren kann, hat es sich für eine bewertende Analytik durchgesetzt, sog. Indikatorkongeneren stellvertretend für das jeweilige Gemisch zu bestimmen. Die Auswahl der Indikatorkongeneren erfolgte ausschließlich aus analytischen Gründen, während die unterschiedlichen toxikologischen, metabolischen und kinetischen Eigenschaften der PCBs dabei unbeachtet blieben (Koss 1997 418). Zu den Indikatorkongeneren zählen jeweils ein Tri-, Tetra-, Penta- und Heptachlorbiphenyl sowie zwei Hexachlorbiphenyle (Tab. 1). Aufgrund der komplizierten und langen Bezeichnungen wird im Folgenden die Kurzbezeichnung „PCB-Nr.“ verwendet.

Tab. 1: Ausgewählte PCB-Kongeneren, IUPAC- und Kurzbezeichnungen (DFG 1988 2ff)

Nr.	IUPAC-Bezeichnung			Kurzbezeichnung
28*	2,4,4'-	Trichlor-	Biphenyl	PCB-28*
52*	2,2',5,5'-	Tetrachlor-	Biphenyl	PCB-52*
101*	2,2',4,5,5'-	Pentachlor-	Biphenyl	PCB-101*
118	2,3',4,4',5-	Pentachlor-	Biphenyl	PCB-118
138*	2,2',3,4,4',5'-	Hexachlor-	Biphenyl	PCB-138*
153*	2,2',4,4',5,5'-	Hexachlor-	Biphenyl	PCB-153*
156	2,3,3',4,4',5-	Hexachlor-	Biphenyl	PCB-156
170	2,2',3,3',4,4',5-	Heptachlor-	Biphenyl	PCB-170
180*	2,2',3,4,4',5,5'-	Heptachlor-	Biphenyl	PCB-180*

* Indikatorkongeneren

Die besonderen Eigenschaften der PCBs machten sie für den vielfältigen technischen Einsatz sehr wertvoll (Tab. 2).

Tab. 2: Eigenschaften und Verwendung polychlorierter Biphenyle (nach Koss 1997 417; DFG 1988 14f)

Eigenschaften	Verwendung
Billig in der Herstellung	Transformatorenöl
Nicht brennbar, nicht entflammbar	Dielektrikum
Hitzebeständig	Hydraulik-, Isolier- und Kühlflüssigkeit
Stabil gegen Säuren, Basen, Oxidation	Wärmeüberträger
Nicht korrosiv	Öle für Gasturbinen und Vakuumpumpen
Nicht kristallisierend	Schneid-, Bohr-, Schleifflüssigkeit (Metallbearbeitung)
Gut elektrisch isolierend	Schmieröl
Wenig flüchtig	Imprägniermittel, feuerhemmend
Wenig wasserlöslich, gut fettlöslich, löslich in organischen Lösungsmitteln	Weichmacher (Kunststoffe, Lacke) Pestizid-Zusatz
Als Gemisch bei Raumtemperatur farblos und flüssig	Zusatzstoff zu Kitt, Wachs, Asphalt, Chlorkautschuk, Klebstoff
Wenig akut toxisch	Zusatzstoff zu Druckfarben, Kopierpapier Zusatzstoff zu Nagellack, Textilien

2.2 Eintrag in die Umwelt

Schadstoffe gelangen beabsichtigt oder unbeabsichtigt in die Umwelt. Mehrere Hauptwege spielen dabei eine Rolle:

- Die gezielte und kontrollierte Ausbringung, z. B. als Insektizid. Diese Mengen können kontrolliert und beschränkt werden.
- Die Verwendung in Agrarwirtschaft, Industrie und Haushalten zu technischen Zwecken, z. B. als Wirk-, Zusatz- oder Schmierstoff. Durch undichte Systeme, durch Unfälle, auch durch Missbrauch oder nach Ende ihrer Verwendungsdauer können die Schadstoffe in die Umwelt gelangen.
- Der Anfall und die Beseitigung von Abfällen als Emissionen an die umgebende Luft, Abwässer an Flüsse sowie feste und halb feste Abfallstoffe auf (Land-)Deponien.

Die US-amerikanische Behörde für toxische Substanzen und Krankheitsüberwachung berichtet, dass in den USA in den 1990er Jahren etwa 275 Mio. t Abfall jährlich anfielen, in etwa 860 kg/Person und Jahr. Von den rund 40.000 existierenden Müllhalden werden 1.300 besonders überwacht, weil von ihnen ein bedenklicher Schadstoffeintrag in die Umwelt ausgeht. Etwa 2.000 Einzelsubstanzen werden dabei frei, von denen 275 als besonders gesundheitsgefährdend eingestuft werden – an 1. Stelle Blei, an 6. Cadmium und an 7. Stelle PCBs (De Rosa et al. 1996).

Schadstoffverbindungen, die in die Umwelt gelangen, unterliegen teilweise abiotischen und biotischen Umwandlungsprozessen. Dies gilt v. a. für Quecksilber und einige CKWs (z. B. Di-, Tri- und TetraPCBs), die von Mikroorganismen um- und abgebaut werden können. Unter Einfluss von UV-Licht sind CKWs zudem anfällig für Abbauprozesse in der Atmosphäre (Ocker & Eich 1992b; DFG 1982).

In jedem Fall erfahren die Schadstoffe eine Verbreitung über den Ort des Abfalleintrags hinaus. Luft- und Wasserbewegung, Zersetzung, Evaporation und Auswaschung führen dazu, dass selbst Standorte mit großer Distanz zu menschlichen Lebensräumen erhöhte Schadstoffgehalte aufweisen können (Tahvonen & Kumpulainen 1994a; Ewers & Schlipkötter 1991; DFG 1982).

Die Ablagerung auf und der Eintrag in Böden, Oberflächengewässer und ins Grundwasser führt zu einer Kontamination von Pflanzen, Tieren und Trinkwasser und damit der Nahrung des Menschen.

2.3 Eintrag in Lebensmittel

Die primäre Kontamination von Pflanzen mit Schadstoffen basiert grundsätzlich auf einer Kombination von Vorgängen (Hapke 1991; Tahvonen & Kumpulainen 1993):

- Aufnahme über das Wurzelsystem,
- Aufnahme über die Blattoberfläche,
- Verteilung in der Pflanze und

- Haftung von Staubpartikeln an den Oberflächen der Pflanzen.

Je nach Schadstoff, Pflanzenart und -teil können unterschiedliche Belastungen gemessen werden (Kap. 3). Bei Schwermetallen hat die Verbreitung durch die Luft besonderen Einfluss auf den Gehalt des Bodens. Deshalb können langfristige Veränderungen der Schwermetalllast von pflanzlichen Lebens- und Futtermitteln auch auf eine sich ändernde Luftqualität zurückgeführt werden (Médina et al. 2000; Tahvonen & Kumpulainen 1993; Pfeiffer et al. 1987). Anders als Schwermetalle gelangen CKWs nur in geringen Mengen durch die Wurzeln in Pflanzen. Ihre lipophilen Eigenschaften behindern dies, führen jedoch gleichzeitig dazu, dass nach Staubablagerung oder Niederschlägen CKWs durch die Cuticula und Stomata der Blätter in Pflanzen eindringen können. Bei den CKWs hat auch die Sekundärkontamination eine große Bedeutung (s. u.) (DFG 1988; DFG 1982).

Tiere nehmen sowohl Schwermetalle als auch CKWs durch die Nahrung auf und reichern sie in ihrem Körper an. Essbare Teile von Wassertieren (und -pflanzen) können aufgrund ihrer effektiven Wasserfiltereigenschaften sowohl mit Schwermetallen als auch mit CKWs stark belastet sein (Petersen & Mortensen 1994; DFG 1988). In Folge der zunehmenden Verfütterung von Fischmehl kann sich dies auch auf Fleisch, Milch und Eier übertragen (DFG 1988; Weigert 1988). Anders als bei Pflanzen unterliegen CKWs im tierischen und menschlichen Organismus einem Stoffwechsel (DFG 1988; Kap. 4.2).

Auch das Trinkwasser spielt eine wichtige Rolle. Verunreinigungen und Kontamination kommen hier aus Siedlungs- und Industrieabwässern, aus dem in städtischen und ländlichen Gebieten nicht versickerten Regenwasser, aus geologischer Verwitterung, aus Materialien der Trinkwasserversorgung sowie aus dem Trinkwasseraufbereitungsprozess (Calderon 2000; DFG 1988). Zum Trinken bestimmtes Wasser, Wasser für die Zubereitung von Speisen sowie für die Reinigung von Lebensmitteln und Bedarfsgegenständen sollte deshalb möglichst schadstoffarm sein.

Nicht nur die landwirtschaftliche Lebensmittelproduktion auch die Verarbeitung, der Transport, die Lagerung und die Zubereitung können zum Schadstoffeintrag in die Nahrung beitragen (sog. Sekundärkontamination) (Koss 1997; Bolger et al. 1996; Srikanth et al. 1995; Weigert 1991; Flegal et al. 1990 96). Beispiele dafür sind die ungenügende Reinigung von pflanzlichen Rohstoffen vor der Verarbeitung, die Verwendung von konzentrierten Rohstoffen oder von verunreinigtem Wasser, die Kontamination während des Verarbeitungsprozesses, der Übergang von Kontaminanten aus Verpackungs- und Lagermaterialien sowie die Ablagerung aus der Luft. Der Industrie sind diese Probleme bekannt. Aufgrund von gesetzlichen Vorschriften zur Qualitätssicherung aber auch aus Eigeninteresse werden häufig engmaschige Kontrollen durchgeführt. Ziel ist die Einhaltung der Richtwerte für Schadstoffe in Lebensmitteln (Kap. 3.1) (Anon 1997). Bei industriell verarbeiteten Lebensmitteln sind deshalb extreme Schadstoffkonzentrationen selten (Bergmann 1998 89ff).

Ein Teil der in Lebensmitteln nachgewiesenen CKWs gelangen während Ernte, Lagerung, Verarbeitung und Verpackung in Lebensmittel. Anhand des PCB-Kongenerenmusters lässt sich zwischen Primär- und Sekundärkontamination unterscheiden. Während Pflanzen natürlicherweise eher niederchlorierte PCBs enthalten, stammen höher chlorierte PCBs meist aus sekundären Quellen (DFG 1988 33ff).

Auf die Höhe der Schadstoffbelastung in den einzelnen Lebensmitteln wird ausführlich in Kap. 3 eingegangen.

Nicht immer kann die Entdeckung von Schadstoffen in Analysematerial auf eine steigende Umweltverschmutzung zurückgeführt werden – sie kann auch auf verbesserten Analysemethoden basieren (Pedersen et al. 1994). Überlegungen zu den Auswirkungen von Schadstoffen in der Umwelt auf die Gesundheit des Menschen sind vor diesem Hintergrund stets mit Vorsicht zu behandeln, denn nachteilige gesundheitliche Wirkungen können nie vollständig ausgeschlossen werden (Stoepler 1991 810).

Aus dem Vorgestellten lassen sich jedoch bereits generelle Schlüsse für den Zusammenhang zwischen der Ernährungsweise und der Schwermetallbelastung ziehen (Seitz & Bibo 1986 52; Weigert 1988).

- Pflanzen die in Gewächshäusern und unter Folien gezogen wurden, können weniger belastet sein; Pflanzen aus dem Freilandanbau können höhere Schadstoffkonzentrationen aufweisen.
- Pflanzen mit natürlicher, nicht essbarer Hülle können geringer belastet sein.
- Pflanzen mit geringer Oberfläche könnten weniger belastet sein, als Pflanzen mit großer Oberfläche.
- Lebensmittel aus ökologischem Anbau unterliegen auch einem Schadstoffeintrag, besonders dort, wo sich die Anbauflächen in der Nähe schadstoffemittierender Industrie befinden.
- Fleisch von Tieren aus belasteten Gebieten kann höher kontaminiert sein, wenn die Tiere mit im Freiland gewonnenem Futter ernährt wurden.
- Bei verarbeiteten Lebensmitteln – sowohl industrieller Herkunft, als auch aus Handwerk oder Haushalt – besteht grundsätzlich die Möglichkeit einer zusätzlichen Kontamination.
- Tierische Lebensmittel müssten im Hinblick auf die Schwermetallbelastung den pflanzlichen vorzuziehen sein. Ausnahme: Innereien, Fische, andere Wassertiere und alle tierischen Produkte, die mit kontaminiertem Fischmehl erzeugt wurden.
- Der Verzehr von pflanzlichen Lebensmitteln könnte hinsichtlich der CKW-Konzentration günstiger sein, da im Vergleich zu tierischen Lebensmitteln geringere Möglichkeiten der Anreicherung bestehen.

Da die Tier- und Pflanzenproduktion immer in Kontakt mit der Umwelt steht, bestimmt die Höhe der Umweltverschmutzung die Belastung des Menschen mit. Aus diesem Grund ist eine Verminderung des Schadstoffeintrags in die Umwelt eine dringende politische Aufgabe. Der Umfang der Akkumulation von Schadstoffen in Lebens- und Futtermitteln wird jedoch durch weitere Faktoren bestimmt, die einerseits die Stoffe selbst, andererseits Pflanzen und Tiere betreffen (Langgemach 1995; Beyersmann 1991; Ewers & Schlipkötter 1991; Hapke 1991; Stoepler 1991 803ff; Von Burg & Greenwood 1991; Weigert 1991):

- Die spezifischen Eigenschaften der Schadstoffe
- Bindungsformen und Konfiguration in der Umwelt
- Wechselwirkungen mit anderen Stoffen

- Art und genetische Disposition von Pflanzen und Tieren (z. B. Wachstum, Stoffwechsel)
- Bodengüte und -art auf dem Pflanzen gezogen werden (z. B. pH-Wert, Zusammensetzung, Struktur); Güte und Art der Futtermittel
- Klima (z. B. Saison, Witterung)
- Reifegrad der Pflanzen zum Zeitpunkt der Ernte; Alter der Tiere bei der Schlachtung

Die Komplexität des Schadstoffproblems führte dazu, dass in Agrar- und Umweltwissenschaften vielfältige Lösungsmöglichkeiten vorgeschlagen wurden. So könnten auf besonders belasteten Böden nur solche Pflanzen angezogen werden, die den speziellen Schadstoff kaum oder nur in vermeintlich unbedenklichen Mengen aufnehmen (Schubert 1998; Langgemach 1995; Weigert 1991; Seitz & Bibo 1986 51). Belastete Futtermittel könnten mit unbelasteten vermischt und somit der Verdünnungseffekt genutzt werden; des Weiteren könnte die pflanzliche Absorption aus dem Boden durch eine erhöhte Schadstoffbindung gesenkt werden (z. B. pH-Wert Senkung bei Schwermetallbelastung); nicht zuletzt könnten belastete Böden anderweitig genutzt (z. B. für nachwachsende Rohstoffe) (Langgemach 1995) und Flächen zur Erzeugung von Lebens- oder Futtermitteln nicht mehr mit Klärschlamm gedüngt werden (Flegel et al. 1990 109). Viele dieser Vorschläge wurden bereits mit Erfolg umgesetzt, das allgemeine Schadstoffproblem bleibt jedoch nach wie vor bestehen.

Schließlich stellt sich die Frage, ob sich Lebensmittel aus anerkannt ökologischem Anbau in der Schadstoffbelastung von konventionell angebauten unterscheiden. Woese et al. (1995) haben zu dieser These die Ergebnisse aus mehr als 150 Vergleichsuntersuchungen zusammengefasst und kamen zu dem Schluss, dass bei Schwermetallen und chlorierten Kohlenwasserstoffen von keinen gesicherten Unterschieden ausgegangen werden kann. Dabei wurden die Ergebnisse grundsätzlich nur mit den gesetzlich festgelegten Höchstmengen verglichen. Probleme sahen die Autoren bei einer Vielzahl von Studien in der Methodik, der Fallzahl und der Ergebnisdarstellung begründet (Woese et al. 1995). Im Gegensatz dazu findet sich im österreichischen Ernährungsbericht der Hinweis, dass in Lebensmitteln aus konventionellem Anbau mehr Pestizide zu finden sind (Elmadfa 1998).

Der ökologische Anbauverband Bioland hat mit der Herausgabe eines Heftes zur Schadstoffbelastung von ökologisch erzeugten Lebensmitteln seinen Vertragslandwirten Richtlinien an die Hand gegeben, die Maßnahmen zu Verringerung der Schadstoffbelastung aufzeigen (Neuendorff 1993). Hier findet sich der Hinweis, dass ökologisch erzeugte Produkte nicht zwingend ärmer an Schadstoffen seien, denn der ökologische Landbau definiere sich nicht über die Schadstoffproblematik, sondern über eine umweltgerechte Produktionsweise (Neuendorff & Wunderlich 1993 4). Aufgrund dieser Sachlage wird im Weiteren nicht zwischen Lebensmitteln aus konventionellem und ökologischem Anbau unterschieden.

3 Vorkommen und Bedeutung anthropogener Schadstoffe in Lebensmitteln

Im vorhergehenden Kapitel wurde deutlich, dass es innerhalb von einzelnen Lebensmittelgruppen Unterschiede im Schadstoffgehalt gibt. Im Folgenden stehen die landesüblichen Lebensmittel im Zentrum. Dabei werden nicht nur die Schadstoffgehalte verglichen, sondern auch die Besonderheiten einzelner Lebensmittel herausgearbeitet und in Bezug zu ihrer in Deutschland üblicherweise verzehrten Menge gesetzt. Ein besonderes Problem stellt die Datenlage dar, die durch die jeweils verwendeten Untersuchungsmethoden, die Darstellung und Auswertung der Ergebnisse sowie durch deren Bewertung bestimmt ist.

3.1 Zur Datenlage

Seit das Schadstoffproblem in den 1970er Jahren international große Beachtung durch Wissenschaft und Öffentlichkeit erfuhr, wurden in vielen Ländern Daten zur Belastung der Lebensmittel gesammelt. Zunächst waren diese Daten häufig das Ergebnis der amtlichen Lebensmittelüberwachung, die mit Stich- und Verdachtsproben arbeitete. Diese waren jedoch nicht repräsentativ und aufgrund methodischer Unterschiede oft nicht miteinander vergleichbar (Weigert 1988). Ende der 1980er Jahre wurde nach dem Konzept des Monitoring begonnen, in Intervallen gezielt repräsentative Schadstoffanalysen durchzuführen (Wenk et al. 1995; Weigert et al. 1991; Hargitai 1990; Dirscherl 1989; Frank et al. 1989; Forscher & Weigert 1989; Knutti et al. 1989; Andrey et al. 1988; Knutti & Zimmerli 1987; Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987). Erst durch dieses Monitoring ist es möglich, die Schadstoffbelastung von Lebensmitteln regional zu vergleichen und im Zeitablauf zu verfolgen (Schroeter et al. 1999; Müller & Weigert 1990; Weigert 1988). Monitoringprogramme werden deshalb von vielen Staaten finanziert und dienen politischen Entscheidungen, wie z. B. der gesetzlichen Festlegung von Richt- und Höchstwerten. Eine politische Konsequenz regelmäßiger Belastungsuntersuchungen war die Einführung des „bleifreien“ Benzins.

Neben den an offiziellen Monitoringprogrammen teilnehmenden Institutionen befassen sich weitere Forschergruppen mit der Schadstoffanalytik, so dass umfangreiche Daten zur Belastung von Lebensmitteln vorliegen. Sie bergen jedoch große Probleme bei der Vergleichbarkeit. Nicht nur die allgemeinen Schwankungen der Lebensmittelanalytik sind hierbei zu beachten, auch Unterschiede in der Methodik, der Darstellung der Ergebnisse sowie in der Auswertung und Interpretation. Die grundsätzlichen Probleme sind vielschichtig und wurden zur folgenden Übersicht zusammengefasst.

Probleme der generellen Methodik

Vorgeschichte und Ursprung: Die Vorgeschichte der Lebensmittel (Herkunft, Verarbeitung, Transport-, Lagerungsbedingungen) bleibt häufig unbeachtet. Dass diese wichtig ist, macht eine Untersuchung von Flegal et al. (1990/96) deutlich. Es wurde beobachtet, dass der Bleigehalt von der Lebensmittelernte bis zur Verpackung um das 2-12fache anstieg. Es ist zudem nicht immer nachvollziehbar, ob die Rohstoffe der Produkte aus dem In- oder Ausland stammen. Auch in Deutschland industriell verarbeitete Lebensmittel können heute teilweise oder vollständig aus importierten Rohstoffen bestehen, die aufgrund anderer Umweltbedingungen höher mit Schadstoffen belastet sein können. Sogar bei Grundnahrungsmitteln wie Mehl ist nicht gegeben, dass es ausschließlich aus heimischem Getreide vermahlen wurde (Tahvonon und Kumpulainen 1993).

- Natürliche Variation: Pflanzenbau und Tierzucht unterliegen vielfältigen Schwankungen, die sich auf das Produkt und seine Inhaltsstoffe auswirken. Deshalb gibt es große Variationen bei Schadstoffkonzentrationen, z. B. zwischen Proben, Sorten, Regionen und Anbausaison (Müller & Weigert 1990; Knutti et al. 1989).
- Probenvorbereitung: Die Verfahrensschritte bei der Vorbereitung der Proben sind nicht einheitlich. Untersuchungen von (teilweise ungewaschenen) Rohwaren stehen solchen von verarbeiteten Lebensmitteln gegenüber (s. u.). Bei Lebensmitteln, die im Labor zubereitet wurden, ist zudem eine Sekundärkontamination möglich.

Die Schadstoffanalyse von Lebensmitteln unterscheidet sich von vielen anderen analytischen Fragestellungen dadurch, dass Lebensmittel vom Menschen sowohl unzubereitet und roh, als auch vielfältig zubereitet und erhitzt verzehrt werden. Die einzelnen Vorgänge der Vor- und Zubereitung können den Schadstoffgehalt des Lebensmittels beeinflussen. Zu nennen sind insbesondere:

- Waschen (Entfernen von anhaftender Erde, Staub), Schälen, Zerkleinern, Vermahlen, Entfetten, Entbeinen und Erhitzen;
- Kontakt zu mitverarbeitetem, aber nicht mitverzehrtem Pflanzen- und Tiermaterial sowie zu Hilfsmaterial: z. B. Knochen, Fettgewebe, Schalen, Stiele, Bindfäden, Holz, Metall und Stoff; Kontakt zu Bedarfsgegenständen, insbesondere zu Geräten und Verpackungen (z. B. Kochgeschirr, Keramik mit schwermetallhaltiger Glasur) (Tab. 3);
- Beigefügte Zutaten.

Tab. 3: Bleigehalt in Kohl und Kartoffeln nach dem Kochen in Kochgeschirr aus verschiedenen Metallen ($\mu\text{g}/\text{kg}$, arithmetisches Mittel \pm Standardabweichung) (Reilly 1985)

Kochgeschirr aus:	Kohl	Kartoffeln
Aluminium	130 \pm 60	160 \pm 100
Gusseisen	100 \pm 50	100 \pm 80
Kupfer, rein	200 \pm 100	140 \pm 70
Kupfer, Zinn beschichtet	800 \pm 300	300 \pm 210

Die Vor- und Zubereitung ist insbesondere dann wichtig, wenn z. B. die Zufuhr von Schwermetallen aus unterschiedlichen Kostformen verglichen wird, die sich gerade in diesem Punkt unterscheiden. Zur Verdeutlichung wird auf diesen Sachverhalt im Rahmen der einzelnen Lebensmittelgruppen näher eingegangen (Kap. 3.2-3.4). Auf den CKW-Gehalt in Lebensmitteln hat die Verarbeitung nur einen insgesamt geringen Einfluss. Eine Senkung des CKW-Gehalts kann jedoch beim Frittieren (Fleisch und Fisch), Raffinieren (Öl) oder Vermahlen (Getreide) eintreten (Klein 1983).

- Nachweisgrenze: Schadstoffanalysen bewegen sich häufig mit einem Teil der Daten um die methodische Nachweisgrenze. Ergebnisse unterhalb der Nachweisgrenze werden in den Auswertungen sehr unterschiedlich gehandhabt (Kap. 5.4.1).
- Methode a): Aus Hochrechnungen gewonnene Zufuhrdaten können stark von quantitativen Analyseergebnissen abweichen. Louekari et al. (1987) berechneten die Cadmiumzufuhr von 78 Männern aus einem 24-h-Recall und den Cadmiumgehalt finnischer Lebensmittel und verglichen diese mit dem analysierten Cadmiumgehalt aus Duplikatportionen. Die Differenz zwischen beiden Ergebnissen war signifikant und der Korrelationskoeffizient gering ($r = 0,58$).
- Methode b): Aufgrund ihrer Vielzahl wurden für chlorierte Kohlenwasserstoffe verschiedenartige analytische Methoden vorgeschlagen und durchgeführt. Diese reichen von einem Vergleichswert zu einem technischen Produkt (z. B. Darstellung als Clophen A), über die Verwendung von Äquivalenzfaktoren (z. B. in Bezug auf 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin) (Van den Berg et al. 1998; Safe 1994), bis hin zur Analyse einzelner Kongenere (Wetzel et al. 1994; Brunn 1989) oder Kongenerengruppen (Wolff et al. 2000). Nicht nur der relative Vergleich zwischen Studien auch ein Abschätzen absoluter Gehalte wird dadurch erschwert.
- Vollständigkeit: Daten zur Schadstoffzufuhr werden teilweise unvollständig erhoben. So vernachlässigen Studien zur Zufuhr von Blei oft die Bleibelastung aus Trinkwasser (Ysart et al. 1999; Urieta et al. 1996; Stelz et al. 1990).

Probleme in der Darstellung und Auswertung der Ergebnisse

- Wertebezug: Ergebnisse werden sowohl in Bezug auf die Frisch- als auch auf die Trockenmasse angegeben, dabei kann v. a. die Verwendung der Frischmasse methodische Fehler beinhalten (Merk 1988).
- Mittelwerte: Zur Darstellung der Ergebnisse wird häufig der arithmetische Mittelwert angegeben, auch wenn eine linksschiefe Verteilung der Daten den Median erfordern würde. Wenn beide Werte angegeben werden, zeigen sich teilweise große Unterschiede zwischen beiden Mittelwerten (Müller & Weigert 1990 106).
- Differenzierbarkeit: Analysedaten werden teilweise als Gruppensumme anstatt differenziert angegeben, z. B. Summe der PCB-Kongenere, Gesamtquecksilber, Gesamt-DDT (Schechter & Li 1997; Wetzel et al. 1994; Weigert 1988).

- Verbesserung der Methoden: Beim Vergleich von Ergebnissen und zur Einschätzung der Gesamtsituation muss eine sich stets verbessernde Methodik beachtet werden.

Trotz der vorhandenen Probleme der Datenlage ist es möglich, die Größenordnung einer Schadstoffbelastung abzuschätzen und Lebensmittel zu identifizieren, die primär für die Schadstoffbelastung der Menschen verantwortlich sind.

Probleme der Bewertung: Richtwerte und Höchstmengen

Zur Beurteilung von Schadstoffgehalten in Lebensmitteln werden – sofern vorhanden – meist nationale oder internationale Richt- oder Referenzwerte (Anon 1991; 1997) herangezogen. Diese sind jedoch umstritten, da der Richtwertfestsetzung für Lebensmittel kein toxikologisches Verfahren zu Grunde liegt. Stattdessen wurden Richtwerte bislang aus der Gesamtzufuhr des jeweiligen Stoffes über alle verzehrten Lebensmittel, unter Berücksichtigung der aktuellen Gehaltssituation und der durchschnittlichen Verzehrsmengen sowie der vorläufig festgelegten wöchentlich tolerierbaren Höchstmenge (provisional tolerable weekly intake, PTWI) der WHO errechnet (Anon 1997). Die WHO-Werte basieren wiederum auf Modellrechnungen, denen durchschnittliche Resorptionsraten und eine für Mitteleuropa unzutreffende Lebenserwartung von 50 Jahren zugrunde liegen (Neubert 1997 840). Sofern kein Richtwert vorhanden war (z. B. für Wildfleisch) wurde über die geschätzte Zufuhrmenge die vermutete wöchentliche Schadstoffzufuhr errechnet und direkt mit dem PTWI verglichen (Langgemach 1995; Pfeiffer et al. 1987). Damit war meist die Bewertung abgeschlossen.

Ende des Jahres 2000 zog das deutsche Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) die bis dahin geltenden Richtwerte für Schadstoffe in Lebensmitteln zurück, „da die Richtwerte in der bisherigen Form nicht mehr als geeignetes Instrument für die Beurteilung von Schwermetallgehalten in Lebensmitteln betrachtet werden“ (BgVV 2000c). Die Richtwerte waren auf der Basis von Lebensmitteluntersuchungen erstellt und regelmäßig aktualisiert worden, zuletzt 1997 (Anon 1997). Die allgemeine Senkung der Schadstoffgehalte in Lebensmitteln gegenüber den 1970er und 1980er Jahren spiegelt sich hierin wider. Ziel ist derzeit eine europaweit einheitliche Regelung, die für einzelne Lebensmittel nicht nur Richtwerte, sondern gesetzlich verbindliche Höchstmengen festlegt. Derzeit gelten nur noch die gesetzlich festgelegten Höchstmengen für HCB und einzelne PCBs (Tab. 4).

Tab. 4: Höchstmengen für CKWs in Lebensmitteln ($\mu\text{g}/\text{kg}$) (UBA 1997 349f)

Substanz	Bezogen auf Fettgehalt	Bezogen auf Frischmasse
HCB	500	50 (bei Organismen bis zu 10 % Fettgehalt)
PCB-101		80*
PCB-138		100
PCB-153		100
PCB-180		80*

* Seefische, Krusten-, Schalen- und Weichtiere bezogen auf das Frischgewicht der essbaren Teile

Insgesamt wird davon ausgegangen, dass die Belastung von Lebensmitteln mit Blei seit den 1970er Jahren gesunken ist (Tahvonen & Kumpulainen 1994a, 1994b; Zerkawy 1994; Brüggemann & Ocker 1992b; Ellen

et al. 1990; Englert et al. 1986) und wird vermutlich weiter sinken (Brüggemann & Ocker 1992a). Damit ist auch die durchschnittliche Bleizufuhr zurückgegangen (Bolger et al. 1996; Brussaard et al. 1996; Flegal et al. 1990 103). Die durchschnittlichen Gehalte an Cadmium in Lebensmitteln verhalten sich anders. Laut einer Vielzahl von Studien sollen sie im selben Zeitraum gleich geblieben sein (z. B. Tahvonen & Kumpulainen 1994a; Brüggemann & Ocker 1992b; Ellen et al. 1990). Es wird jedoch ebenso von einem Anstieg (Zerzawy 1994; Vahter et al. 1992) wie von einem Abfall (Brussaard et al. 1996) der Cadmiumbelastung berichtet. Während die Belastung von Lebensmitteln mit Quecksilber unverändert sein soll (Ellen et al. 1990), wird von einem Absinken der Belastungen mit CKWs berichtet (z. B. UBA 1997; Brussaard et al. 1996; Ocker & Eich 1992a, 1992b).

Zugleich wird in neueren Publikationen übereinstimmend festgestellt, dass die Belastung mit den hier behandelten Schadstoffen der deutschen Bevölkerung durch Lebensmittel kein bedeutendes Problem mehr darstellt (Kap. 3.5; z. B. BgVV 1996; 2000). Dennoch werden für einzelne Schadstoffe Risikogruppen vermutet, die kritische Zufuhrmengen erreichen können, z. B. Säuglinge, Kinder, Schwangere und Stillende (Pirkle et al. 1998; BgVV 1995b).

3.2 Pflanzliche Lebensmittel

Pflanzliche Lebensmittel spielen für die Schwermetallzufuhr der Menschen in Deutschland eine Rolle, während sie für die CKW-Zufuhr unbedeutend sind. Analog dazu sind pflanzliche Lebensmittel hinsichtlich ihrer Schwermetallbelastung ausführlich untersucht, insbesondere die Grundnahrungsmittel Getreide, Kartoffeln, Obst und Gemüse. Anders im Fall von CKWs: hier liegen keine detaillierten Daten über die Belastung pflanzlicher Lebensmittel vor. Dies hat drei Gründe:

- CKWs kommen aufgrund ihres lipophilen Charakters in vielen pflanzlichen Lebensmitteln nicht vor, sind nicht oder nur mit empfindlichsten Methoden nachweisbar (Weigert et al. 1991).
- Erst 1988 wurde in Deutschland als Pilotprojekt ein bundesweites Monitoring von Schadstoffen in Lebensmitteln begonnen und dabei auch die CKWs erfasst. Vor 1988 gibt es nur vereinzelt Untersuchungen von Lebensmitteln auf CKWs.
- Wenn Lebensmittel schon in früheren Jahren keine nennenswerten CKW-Konzentrationen enthielten, wurde in den Folgejahren von einer Untersuchung abgesehen (Weigert et al. 1991; BgVV 2000b).

Aus den genannten Gründen ist in den folgenden Kapiteln stets mehr Information über Schwermetalle als über CKWs in pflanzlichen Lebensmitteln zu finden.

3.2.1 Getreide, Brot und Backwaren, Nahrungsmittel

Schwermetalle

Da der Bleigehalt von Getreide überwiegend durch die atmosphärische Konzentration bestimmt wird, befindet es sich beim Getreidekorn überwiegend in den Randschichten. Die Belastung des Bodens z. B. durch Düngung mit Klärschlamm beeinflusst den Bleigehalt des Getreides nicht nennenswert. Cadmium dagegen ist vorwiegend im Endosperm und der Aleuronschicht zu finden, da es durch die Pflanzenwurzeln aufgenommen wird. Es spiegelt den Grad der Bodenbelastung wider (Brüggemann & Ocker 1992a, 1992b). Die Cadmiumkonzentration kann jedoch innerhalb eines Weizenkorns um den Faktor 15-20 variieren (Knutti et al. 1989).

Innerhalb der Getreidearten weist Gerste die durchschnittlich höchsten Bleigehalte auf, gefolgt von Hafer, Roggen, Weizen und Reis (Brüggemann & Ocker 1992b; Müller & Weigert 1990). Getreidearten mit fest anliegenden geschlossenen Spelzen haben hinsichtlich der Bleibelastung günstigere Werte. Bei Cadmium steht Weizen an erster Stelle der Belastung, Hafer, Gerste und Roggen weisen in dieser Reihenfolge jeweils geringere Werte auf (Brüggemann & Ocker 1992b). Diese Unterschiede sind auf die Pflanzenphysiologie und -morphologie zurückzuführen, bei Cadmium möglicherweise auch auf die Witterung (Tahvonen & Kumpulainen 1994a). Sowohl der Blei- als auch der Cadmiumgehalt in Getreide verhalten sich gegenläufig zum Ausmahlungsgrad und korrelieren mit dem Aschegehalt. Das bedeutet, dass Vollkornprodukte stärker belastet sind als Auszugsmehlprodukte und dass Nachmehlfractionen, Grieß- sowie Schrotkleie vergleichsweise hohe Werte aufweisen (Brüggemann & Ocker 1992a, 1992b; Knutti et al. 1989; Micco et al. 1987).

Unerwarteterweise lässt sich durch die Luft in den Müllereibetrieben ein Blei-, nicht jedoch ein Cadmiumeintrag in Mehle feststellen. Die Analyse verschiedener Brotsorten, einschließlich Brötchen, zeigte, dass bei Blei Roggen- vor Weizenprodukten und Vollkornprodukte vor Gebäcken aus Auszugsmehl rangierte (Brüggemann & Ocker 1992a; Weigert 1991). Nur Weizenbrötchen wiesen ähnliche Bleiwerte wie Roggenbrote auf, was auf die vergrößerte Oberfläche zurückgeführt wird. Backwaren, die Ölsamen enthalten, können auch stärker mit Blei und Cadmium belastet sein (Brüggemann & Ocker 1992a). Hinsichtlich ihres Cadmiumgehaltes sind Roggenbackwaren stets günstiger zu bewerten (Tahvonen & Kumpulainen 1994a; Weigert 1991).

Ein Vergleich der Analysewerte für Blei in Getreide und Getreideprodukten aus internationalen Studien (Tab. 5) zeigt, dass diese im Schnitt um den Faktor 14 unterhalb der bis 2000 geltenden Richtwerte für die Lebensmittelüberwachung liegen. Richtwertüberschreitungen gab es vor allem bei Kleie (Micco et al. 1987). Aus Indien wurden für Weizen und Reis höhere Werte berichtet, die den deutschen Richtwerten nahe kamen (Srikanth et al. 1995).

Tab. 5: Blei- und Cadmiumgehalte von Getreide und -produkten ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Lebensmittel	Blei		Cadmium		Maßzahl	Quelle
	Probenzahl	Probenzahl	Probenzahl	Probenzahl		
Weizen	–	< 100			AM	Brüggemann & Ocker 1992b
—	886	28	886	46	Median	Klein & Weigert 1987
Weichweizen	178	14	178	33	Median	Conti et al. 2000
Durumweizen	239	14	239	39	Median	Conti et al. 2000
—, Mehl, weiß	75	18	75	19	Median	Knutti et al. 1989
—, —, halbweiß	78	17	78	22	Median	Knutti et al. 1989
—, Kleie	78	53	78	68	Median	Knutti et al. 1989
—, Kleie	–	200-800			AM	Micco et al. 1987
—, Zerealien	3	19			Median	Tahvonen & Kumpulainen 1993
—, Nudeln	14	16			Median	Tahvonen & Kumpulainen 1993
—, Nudeln	–	31			AM	Müller & Anke 1995
—, Nudeln, finnisch	7	13			Median	Tahvonen & Kumpulainen 1993
$\frac{3}{4}$, Richtwert	–	300	–	100		Anon 1997
Roggen	6	16			AM	Tahvonen & Kumpulainen 1993
—	19	79	105	107	AM	Pfannhauser 1989
—	3171	60	319	13	AM	Klein & Weigert 1987
—, Mehl	6	16			Median	Tahvonen & Kumpulainen 1993
—, Mehl			100	20	AM	Pfannhauser 1989
—, —, hell	17	11	17	15	Median	Knutti et al. 1989
—, —, dunkel	13	15	13	12	Median	Knutti et al. 1989
—, Zerealien	1	19			AM	Tahvonen & Kumpulainen 1993
$\frac{3}{4}$, Richtwert	–	400	–	100		Anon 1997
Hafer, Frühstücksflocken	1	17			AM	Tahvonen & Kumpulainen 1993
—, Porridge-Flocken	9	6			Median	Tahvonen & Kumpulainen 1993
—, Müsli Zerealien	19	26			Median	Tahvonen & Kumpulainen 1993
—, Porridge Zerealien	22	7			Median	Tahvonen & Kumpulainen 1993
Reis, roh	134	30			AM	Müller & Weigert 1990
—	139	30	148	23	Median	Klein & Weigert 1987
—	–	98			AM	Müller & Anke 1995
—	–	5	–	56	AM	Watanabe et al. 1996
—, Frühstückszerealien	2	31			AM	Tahvonen & Kumpulainen 1993
$\frac{3}{4}$, Richtwert	–	400	–	100	Median	Anon 1997
Mais, Frühstückszerealien	3	11			AM	Tahvonen & Kumpulainen 1993
Brot und Backwaren	–	15			AM	Müller & Anke 1995
Brot	647	8	647	25	Median	Tahvonen & Kumpulainen 1994a
—	–	41	–	15	AM	Urieta et al. 1996
Roggenbrot	216	16	216	14	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994a
Vollkornbrot	87	8	87	30	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994a
Französisches Brot	108	8	108	27	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994a
Knäckebrötchen	–	30			AM	Müller & Anke 1995
—	14	23			Median	Tahvonen & Kumpulainen 1993
Kekse	–	69			AM	Müller & Anke 1995

– keine Angabe

Die Analysedaten für Cadmium in Getreide sind verglichen mit den bis 2000 geltenden Richtwerten im Durchschnitt um den Faktor 4 geringer (Tab. 5). Eine Ausnahme bilden die Untersuchungen von Pfannhauser (1989), der auch vom Doppelten der Richtwerte berichtet hat – bei in Vollkornhaferprodukten üblicherweise mitverarbeiteten Haferschalen sogar von der 55fachen Menge.

Aus der Sichtung der Literatur sind folgende Punkte weiterhin erwähnenswert (Brüggemann & Ocker 1992b):

- Cadmium ist in Brotgetreide nahezu immer nachweisbar.
- Aufgrund von geogenen Bedingungen besteht bei den Cadmiumgehalten in Getreide in Deutschland ein Nord-Süd-Gefälle.

- Ein Vergleich der Getreideernten von Ost- und Westdeutschland brachte keine Unterschiede in der Schwermetallkonzentration zur Zeit der politischen Wende 1989/1990.
- Es ist nicht auszuschließen, dass Pflanzen unter besonderen Bedingungen das im Boden verfügbare Cadmium anstelle benötigter Mineralstoffe aufnehmen.

Sind die Schwermetallgehalte von Lebensmitteln bekannt, kann die Schwermetallzufuhr annähernd berechnet werden. Vorausgesetzt, dass Brot im Extremfall 0,1 mg/kg Blei in der Trockenmasse und im Durchschnitt 30 % Wasser enthält, ergibt sich für einen durchschnittlichen Brotverzehr von rund 190 g in Deutschland (FDG 1992) eine Bleizufuhr von maximal 13 µg/Tag. Mit 15 µg/d kommen Brüggemann & Ocker (1992a) unter Zugrundelegung von 210 g verzehrtem Brot und Backwaren pro Tag zu einem ähnlichen Ergebnis. Galal-Gorchev (1993) berechnete auf der Basis einer theoretischen Welternährungsweise mit gut 400 g Getreide pro Tag eine tägliche Blei- bzw. Cadmiumzufuhr von 24 bzw. 12 µg. Diese Mengen entsprechen bei Blei etwa 10-20 % der Gesamtzufuhr, bei Cadmium sind es sogar bis zu 50 % (Brussaard et al. 1996; Tahvonen & Kumpulainen 1994a; Galal-Gorchev 1993). Auf die Ernährungsweise in Mitteleuropa bezogen, deckt Getreide und dessen Produkte etwas weniger ab: Es wird etwa von einem Viertel der Cadmiumzufuhr und von einem Fünftel der Bleizufuhr ausgegangen (Knutti et al. 1989; Brüggemann & Ocker 1992a).

Dass die Ernährungsgewohnheiten eine sehr große Rolle bei der Schwermetallzufuhr spielen, ergab eine spanische Studie (Tab. 6). Bei den anhand von Warenkorb-Studien ermittelten Zufuhrdaten in vier Regionen schwankte die Bleizufuhr durch Getreide und -produkte zwischen 22-94 % der Gesamtzufuhr. Die hohe Zufuhr durch Getreide in Madrid ist auf hohe Bleigehalte in den Getreideproben zurückzuführen.

Tab. 6: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtzufuhr von Blei in vier Regionen Spaniens (%) (Cuadrado et al. 1995)

Lebensmittel	Madrid	Galizien	Valencia	Andalusien
Getreide	94	48	22	38
Gemüse	2	10	43	13
Fleisch und Fleischprodukte	0,6	11	13	21
Getränke	1	20	10	5
Gesamtzufuhr (µg/Tag)	521	100	42	37

Ein Vergleich der Blei- und Cadmiumzufuhr zwischen den beiden vornehmlich Reis essenden Nationen China und Japan, zeigte den deutlichen Zusammenhang zwischen dem aus der Umweltbelastung resultierenden Gehalt an Blei und Cadmium in Reis, der Verzehrsmenge und der Schwermetallzufuhr. Die chinesischen Probanden nahmen durch Reis rund 4 % der täglichen Blei- und 31 % der täglichen Cadmiumzufuhr auf; die Japanerinnen 12 % der Blei- und 33 % der Cadmiumzufuhr. In China ist die Umwelt vergleichsweise stark mit Blei belastet, so dass der relative Anteil der Zufuhr durch Reis geringer ist als in Japan. Japaner sind dagegen stärker mit Cadmium belastet als Chinesen (Zhang et al. 1997).

Für Indien konnte gezeigt werden, dass eine aufgrund sozio-ökonomischer Bedingungen unterschiedliche Ernährungsweise zu deutlichen Unterschieden in der Bleibelastung führt, insbesondere bedingt durch die Menge an verzehrtem Reis oder konsumierten Weizenprodukten (Srikanth et al. 1995). Je mehr Reis

aufgrund besserer ökonomischer Lage durch andere Getreidearten, wie Weizen ersetzt wurde, desto höher war die Bleizufuhr.

Wichtig erscheint hier, dass die Zufuhr an Blei und Cadmium durch Vollkornprodukte, z. B. Nudeln oder Brot höher ist, als die Zufuhr durch Auszugsmehlprodukte (Micco et al. 1987).

Über den Quecksilbergehalt von Getreide und Getreideprodukten gibt es nur sehr wenige Daten. Mit einem Durchschnittswert von 2 µg/kg Getreide wird er allgemein als sehr gering eingeschätzt, allerdings mit Ausnahme von einigen Reisproben, die höhere Werte zeigten (Brüggemann & Ocker 1992a). Im Gegensatz zu Blei und Cadmium besitzt Quecksilber die Besonderheit, dass es von gelagertem Getreide aus der Luft adsorbiert werden kann. Auch die Verwendung von quecksilberhaltigen Beizmitteln kann zu einem Eintrag von Quecksilber in Mehl führen (Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987). Es wurden Konzentrationen von bis zu 1 mg/kg Getreide gemessen (Brüggemann & Ocker 1992a). Insgesamt wird die Quecksilberzufuhr durch Brot jedoch auf weniger als 1 % des PTWI geschätzt (Brüggemann & Ocker 1992a) und damit als unbedeutend angesehen (Pfannhauser 1989). Dass die Quecksilberzufuhr durch den Ausmahlungsgrad von Getreide beeinflusst wird, ist unwahrscheinlich.

Getreide besitzt somit als eines der Hauptnahrungsmittel in der Welt im Hinblick auf die relative Zufuhr von Cadmium und Blei eine große Bedeutung, weniger für Quecksilber. Die Höhe der Blei- und Cadmiumzufuhr ist abhängig von der Art der Getreides und der verzehrten Menge, dem Ausmahlungsgrad sowie der müllereitechnischen Verarbeitung. Je mehr Randschichten zum Verzehr erhalten bleiben, desto höher ist die Blei- und Cadmiumzufuhr. Aufgrund einer gesunkenen Belastung von Getreide gilt die absolute Zufuhr als unbedenklich.

Es stellt sich insgesamt die Frage, ob eine von vielen nationalen Institutionen empfohlene gesteigerte Vollkornaufnahme auch aus Sicht der Schwermetallproblematik sinnvoll ist. Aufgrund von Lebensmittelanalysen und daraus folgenden Hochrechnungen auf die Schwermetallzufuhr wird dies häufig positiv beantwortet, weil die Gesamtzufuhr dennoch als gering eingestuft wird (Tahvonen & Kumpulainen 1994a; 1993). Es fehlen jedoch gezielte Studien zu dieser Frage.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

In Getreide, Brot, Backwaren und Nahrungsmitteln sind CKWs nur in Ausnahmefällen zu finden. DDT, dessen Metabolite und HCB sind entweder nicht nachweisbar oder werden mangels Vorkommen bei früheren Untersuchungen nicht mehr bestimmt (BgVV 2000b).

Nur PCBs sind in Getreide noch vereinzelt nachweisbar, vor allem in Keimen, in der Kleie und im Stroh. Die PCBs stammen nahezu ausschließlich aus der Luft. Durch PCB-haltige Luft kann Getreide nicht nur während der Produktion auf dem Feld, sondern auch während der Verarbeitung verunreinigt werden. Heute hat jedoch die Verarbeitung überwiegend einen entgegengesetzten Effekt, denn mit steigendem Ausmahlungsgrad sinkt der PCB-Gehalt im Mehl (Ocker & Eich 1992a, 1992b).

Vergleichende Untersuchungen ergaben keine Unterschiede im PCB-Gehalt zwischen Weizen und Roggen, zwischen Anbauregionen sowie zwischen konventionellem und ökologischem Anbau (Ocker & Eich 1992a). In Toastbrot konnten jedoch vergleichsweise höhere PCB-Gehalte gefunden werden (Ocker & Eich 1992b), die möglicherweise auf den Fettgehalt zurückzuführen sind.

Indirekte Bedeutung hat die als Viehfutter eingesetzte Gerste, weil sie zu einem Eintrag von PCBs in tierische Lebensmittel beitragen kann, wenn sie aus belasteten Gebieten stammt (Ocker & Eich 1992b).

Das in Getreide und Getreideprodukten vorliegende PCB-Kongeneremuster kann sich deutlich unterscheiden. So enthalten frisch geerntete Getreidekörner überwiegend höher chlorierte PCBs, während in verpacktem und gelagertem Getreide und in Getreideprodukten eher niedrig chlorierte Kongenere zu finden sind. Gründe dafür sind der unterschiedliche Dampfdruck, verschiedene photochemische und mikrobielle Umwandlungsprozesse und bei der Lagerung der Kontakt zu technischen PCB-Gemischen in und auf Verpackungen (Ocker & Eich 1992b).

Insgesamt lässt sich keine verlässliche Angabe zu PCB-Gehalten in Getreide und Getreideprodukten machen. Erfreulich ist jedoch, dass die Konzentrationen im Laufe der Zeit abgenommen haben (Ocker & Eich 1992a). Zur Zufuhr von CKWs durch Getreide liegen deshalb keine Angaben vor. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass sie unbedeutend ist.

3.2.2 Kartoffeln

Aufgrund ihrer vergleichsweise großen Verzehrsmenge in Deutschland gelten Kartoffeln als schwermetallliefernde Lebensmittel. Analysen ganzer Menüs ergaben jeweils bei Kartoffelmahlzeiten erhöhte Bleigehalte (Knutti & Zimmerli 1985). Dabei ist die Bleizufuhr möglicherweise von der Zubereitungsart der Kartoffeln abhängig. In einer Studie verloren geschält gekochte Kartoffeln rund ein Drittel, Pellkartoffeln sogar etwa drei Viertel des ursprünglichen Bleigehalts (Andrey et al. 1988). In einer späteren Studie ergaben sich jedoch zwischen rohen, geschält und ungeschält gekochten Kartoffeln keine Unterschiede im Bleigehalt (Müller & Anke 1995). Die Schale der Kartoffel enthält insgesamt mehr Blei und Cadmium als das Innere, wobei auch bei verschiedenen Kartoffelsorten Unterschiede bestehen (Mikos-Bielak et al. 1998). Für die Schweizer Bevölkerung wurde geschätzt, dass Ende der 1980er Jahre etwa 1,2 µg Blei (< 0,3 % des PTWI) und 1,8 µg Cadmium (2,8 % des PTWI) täglich durch Kartoffeln zugeführt werden (Andrey et al. 1988). Der etwas höhere Gehalt der Schale hat vor allem dann Bedeutung, wenn Kartoffeln als Tierfutter Verwendung finden.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe werden in Kartoffeln nicht nachgewiesen (Weigert et al. 1991).

3.2.3 Obst und Obsterzeugnisse, Fruchtsäfte

Schwermetalle

Frisches Obst zählt zu den unbedeutenden Quellen für Schwermetalle, wenn es nicht durch Staubablagerungen auf der Oberfläche belastet und ungewaschen verzehrt wird. Obst aus dem Freilandanbau ebenso wie wilde Früchte und Beeren sind ein guter Indikator für die Bleibelastung der Luft. Der Verzehr der Schalentteile kann daher zu einer höheren Bleizufuhr beitragen. Bei der Zufuhr von Cadmium und Quecksilber spielt frisches Obst keine nennenswerte Rolle, weshalb die in und auf Obst gefundenen Schwermetallgehalte insgesamt als unbedenklich eingeschätzt werden (Müller & Anke 1995; Tahvonen & Kumpulainen 1995b). Für alle Obstarten galten bis zum Jahr 2000 die gleichen Richtwerte; für Blei 0,50 mg/kg, für Cadmium 0,05 mg/kg und für Quecksilber 0,03 mg/kg (Anon 1997).

Vorsicht war jedoch lange Zeit bei Obst aus Konservendosen geboten. Abhängig vom Verarbeitungsverfahren der Dosen – ehemals wurden Konserven mit einem bleihaltigen Lötmetall verschlossen, später verschweißt und heute elektrotechnisch verschlossen – konnte besonders der Bleigehalt stark erhöht sein. Bei Fruchtsäften in Konserven fand sich ein etwa 5fach höherer Bleigehalt als in Säften aus anderen Verpackungen (Dabeka et al. 1987). Das Blei stammte entweder aus dem Lötmaterial (98 % Blei), aus einer mit Blei verunreinigten Zinnbeschichtung der Doseninnenseite oder aus feinen Metallpartikeln, die während des Verlöten auf die innere Oberfläche der Dose geraten. Durch den Kontakt mit dem Doseninhalt kann das Blei in Lösung gehen. Dieser Prozess wird durch die Kontaktdauer mit dem Lebensmittel bestimmt und durch einen niedrigen pH-Wert verstärkt (Meah et al. 1991; Jorhem & Slorach 1987). Heute sind viele Dosen auf der Innenseite beschichtet. Der Einsatz neuer Konserven-Technologien, insbesondere in den Industrieländern, hat zu einem Absinken des Bleigehalts in Lebensmitteln aus Konserven und insgesamt zu einer allgemein verringerten Bleibelastung der Bevölkerung geführt (Abb. 3). Importierte Konservenware kann aufgrund noch verwendeter älterer Technologien höher belastet sein (Meah et al. 1991).

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Obst, Obsterzeugnisse und Fruchtsäfte zählen aufgrund ihres verschwindend geringen Fettgehalts nicht zu den CKW-haltigen Lebensmitteln. Allein in den ätherische Öle enthaltenden Schalen von Zitrusfrüchten können CKWs nachgewiesen werden. Die Schalen werden jedoch in der Regel nicht verzehrt, weshalb ihr CKW-Gehalt als unbedenklich gilt. Beim Lebensmittelmonitoring spielt die Untersuchung von CKWs in Obst, Obsterzeugnissen und Fruchtsäften keine Rolle (BgVV 2000b; 1996).

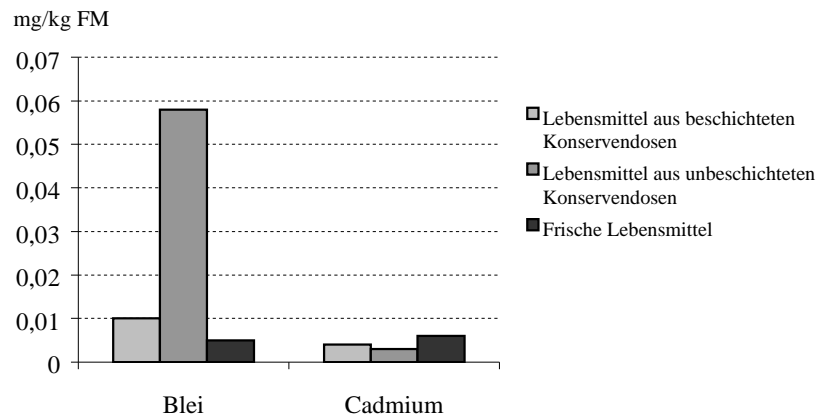


Abb. 3: Blei und Cadmium in Lebensmitteln aus Konservendosen mit und ohne Beschichtung sowie in frischen Lebensmitteln (nach Jorhem & Slorach 1987)

3.2.4 Gemüse, Hülsenfrüchte, Pilze, Nüsse und Samen

Schwermetalle

Wie bei Obst entsteht die Bleikontamination von Gemüse vor allem auf zwei Wegen: durch die Ablagerung von Staub jeder Art auf den Oberflächen und durch die Haltbarmachung in Konserven. Nicht nur die Nähe zu viel befahrenen Straßen ist für den Bleigehalt von Gemüse ausschlaggebend (Psota 1990), sondern auch der Grad der Verstädterung und die Art der Industrialisierung des Gebietes, in dem die Anpflanzung liegt (Alegria et al. 1990). Ähnliches gilt für wildwachsende Pflanzen und Pilze (Mandic et al. 1992; Marek 1987; Anon 1985a). Gemüse aus ländlichen Gebieten ist meist geringer belastet (Krelowska-Kulas 1988), kann jedoch auch einen ständigen Schwermetall-Eintrag durch dem Wind erfahren und dadurch erhöhte Konzentrationen aufweisen (Pfeiffer et al. 1987). Besondere Beachtung wird dem Gemüseanbau in haus-eigenen Gärten oder Kleingärten in städtischen Gebieten geschenkt. Hier können die Schwermetallgehalte deutlich höher sein, als bei Gemüse aus dem Handel (Ehinger 1990; Krelowska-Kulas 1988; Kampe 1982).

Innerhalb der Gemüsearten spielen Wuchsform, Oberflächentopographie und die während der Zubereitung nötigen speziellen Aufbereitungsschritte eine Rolle. Aufgrund ihrer großen Oberfläche weisen Blattgemüse, Kräuter und Spinat prozentual höhere Bleigehalte auf als andere Gemüsearten (Müller & Anke 1995; Barudi & Bielig 1980) Vergleichsweise bleiarm sind Kohlarten, Gurken, Tomaten und Hülsenfrüchte (Müller & Anke 1995). Es ist zudem bekannt, dass Blattsalat von belasteten Böden Blei aufnimmt (Müller & Anke 1995; Alegria et al. 1990). Dies wurde von der Lebensmittelüberwachung bislang durch höhere zulässige Richtwerte berücksichtigt (Tab. 7).

Tab. 7: Richtwerte für Gemüse, Kartoffeln, Samen und Nüsse gültig bis zum Jahr 2000 (mg/kg) (Anon 1997)

Lebensmittel	Blei	Cadmium	Quecksilber
Blattgemüse, ausgenommen Petersilienblätter, Küchenkräuter, Spinat	0,80	0,10	0,05
Petersilienblätter, Küchenkräuter	2,00	0,10	0,05
Spinat	0,80	0,50	0,05
Sprossgemüse	0,50	0,10	0,05
Fruchtgemüse	0,25	0,10	0,05
Wurzelgemüse, ausgenommen Knollensellerie	0,25	0,10	0,05
Knollensellerie	0,25	0,20	0,05
Kartoffeln	0,25	0,10	0,02
Mohn	–	0,80	–
Leinsamen	–	0,30	–
Sonnenblumenkerne	–	0,60	–
Sesam	–	0,80	–
Schalenobst	0,50	0,05	0,03
Erdnüsse ohne braune Samenhaut und Erdnüsse geröstet	0,50	0,10	0,03

– kein Richtwert vorhanden

Cadmium, das vor allem über die Wurzeln in Pflanzen und somit in die Nahrungskette gelangt, findet sich in allen Gemüsen. Besonders kann es jedoch in Spinat, Sellerie und wilden Pilzen vorhanden sein. Vom regelmäßigen Verzehr von Wildpilzen wird vom Bundesgesundheitsamt nicht nur aufgrund ihres möglichen Cadmiumgehaltes abgeraten, sondern auch aufgrund ihres Quecksilbergehaltes (Anon 1985a).

Spinat besitzt die Eigenschaft, besonders viel Cadmium aus dem Boden aufzunehmen. Die Richtwerte für Cadmium in Spinat lagen deshalb oberhalb der anderen Gemüse (Kap. 3.1; Tab. 7). Bei der Schwermetallanalyse von Tagesmenüs in Krankenhäusern wiesen die Mahlzeiten mit Spinat neben denen mit Leber die höchsten Cadmiumgehalte auf (Knutti & Zimmerli 1985).

Auch Spargel ist eine Ausnahme unter den Gemüsen. Obwohl er bis zu seiner Ernte mit Erde bedeckt ist, kann Spargel neben Cadmium auch einen bemerkenswerten Bleigehalt aufweisen, der vermutlich von den Pflanzen über die Erde aufgenommen wird (Zurera-Cosano et al. 1990). Je nach Sorte, genetischer Disposition des Spargels und Bodengehalt schwankt die Schwermetallakkumulation. Blei und Cadmium finden sich vor allem in den Sommertrieben (Möke 1999). Mit zunehmender Entfernung von der Spargelspitze ebenso wie mit zunehmender Dicke des Spargels nimmt ihre Konzentration ab. Die Gehalte in der Spitze werden auf die höhere Stoffwechsel- und Enzymaktivität und die Zellentwicklung zurückgeführt (Zurera-Cosano et al. 1990). Bei Spargel aus Konserven finden sich zudem erhöhte Schwermetallwerte, denn er wird teilweise noch in Dosen abgefüllt, die mit Zinn gelötet sind (s. o.). Der Grund dafür ist, dass der durch die spargeleigenen Säuren in Lösung gehende Anteil an Zinn zur Erhaltung des feinen Geschmacks und der Farbe erwünscht ist – gleichzeitig wird jedoch Blei frei (Meah et al. 1991). In frischem Gemüsespargel gilt der Schwermetallgehalt als unbedenklich (Möke 1999), zu Spargel aus Konserven liegen keine entsprechenden Aussagen vor.

In vielen Samen und Nüssen findet sich Cadmium, weshalb das Bundesgesundheitsamt 1992 Richtwerte für einige Samen und Nüsse festlegte (Tab. 7; Anon 1997, 1991). Die zunehmende Verwendung von Samen und Nüssen, z. B. in Brot und Backwaren führt zu einer erhöhten Zufuhr an Cadmium (Reeves & Vanderpool 1997; Müller et al. 1996; Tahvonen & Kumpulainen 1994a; Pfannhauser 1993; Brüggemann &

Ocker 1992a). Dies hat auch bei allen anderen nusshaltigen Produkten wie Zerealien- und Müslimischungen Bedeutung, wenn sie in größeren Mengen verzehrt werden.

Auch aufgrund von Wasserentzug kann es bei einigen Lebensmitteln zu höheren Messwerten von Blei und Cadmium kommen. Betroffen sind Produkte wie Gemüsesaft, getrocknetes Gemüse und Kräuter sowie Konzentrate. So wird von vergleichsweise hohen Bleikonzentrationen in Tomatenmark berichtet (Weigert 1988), wobei keine Information vorliegt, ob dieses als Konserve abgepackt war (s. o.).

In Gemüse ist nahezu kein Quecksilber enthalten, dafür jedoch teilweise in wild gewachsenen Pilzen. Pilze können Quecksilber ebenso wie Blei und Cadmium aus dem Boden akkumulieren. Die Art und das Ausmaß der Schwermetallakkumulation hängt von der Gattung, dem Alter und dem Standort der Pilze ab (Haldimann et al. 1995; Marek 1987). Grundsätzlich gibt es zwischen Wild- und Zuchtpilzen keinen Unterschied in der Fähigkeit Schwermetalle aufzunehmen. Da jedoch Zuchtpilze speziellen Zuchtbedingungen unterliegen, sind sie meist geringer belastet (Haldimann et al. 1995). Wildpilze können erheblich höhere Cadmiumgehalte als Gemüse aufweisen und teilweise die offiziellen Richtwerte übertreffen (Marek 1987). In Pilzgerichten lassen sich erhöhte, jedoch im Vergleich zum PTWI unbedenkliche Quecksilbergehalte nachweisen (Pfannhauser 1993).

Nach Berechnungen von Müller & Weigert (1990) nehmen erwachsene Frauen in Deutschland rund 26 % der wöchentlichen Bleizufuhr durch Gemüse und Gemüseprodukte zu sich. Die Bleizufuhr wird v. a. durch den Konsum von Blattgemüse und Gemüsekonserven bestimmt, die Cadmiumzufuhr durch den Verzehr von Nüssen und Samen, teilweise auch von Pilzen (Kap. 3.5). In einer US-amerikanischen Fall-Kontroll-Studie wurden Probanden untersucht, die regelmäßig größere Mengen an Sonnenblumenkernen verzehrten. Bei einem Verzehr von mehr als 28 g Sonnenblumenkernen pro Woche wurde eine bis zu 2fach erhöhte Zufuhr an Cadmium im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt (Reeves & Vanderpool 1997). Die Quecksilberzufuhr durch Gemüse, Hülsenfrüchte, Samen und Nüsse gilt als unbedeutend. Ein übermäßiger Verzehr von wilden Pilzen kann jedoch zu einer im Vergleich zur Durchschnittskost erhöhten Quecksilberzufuhr führen.

Insgesamt sind Gemüse als Quellen für Blei und Cadmium beachtenswert. Innerhalb der Gemüse und Gemüseprodukte gibt es jedoch große Unterschiede, die auf die einzelnen Spezies, die landwirtschaftliche Produktion und die Verarbeitung zurückzuführen sind (Kap. 2.3). Der Schwermetallgehalt von frischem Gemüse kann durch küchentechnische Maßnahmen stark reduziert werden, bei Blei je nach Pflanzenart durchschnittlich um 50 ± 20 % (Käferstein & Klein 1980). Die Bedeutung der Zufuhr von Schwermetallen durch Gemüse hängt zudem stark von der verzehrten Menge ab. Diese Voraussetzungen machen eine Abschätzung der Schwermetallbelastung durch den Gemüseverzehr von einzelnen Bevölkerungsgruppen methodisch sehr schwierig. Dies ist wahrscheinlich ein Grund dafür, dass keine zufriedenstellenden Zufuhrdaten vorliegen.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Gemüse, Hülsenfrüchte, Pilze, Nüsse und Samen sind weitgehend CKW-frei. Im Rahmen des Lebensmittelmonitoring wurde deshalb 1998 nur noch das zu den Gemüsen zählende Paprikapulver untersucht. In 30 von 246 Proben war DDE nachweisbar, mit einem als unbedenklich eingestuften mittleren Gehalt (AM) von 0,11 µg/kg Frischmasse. Die Substanzen HCB und PCBs wurden aufgrund vorjähriger Erfahrungen nicht untersucht oder nicht nachgewiesen (BgVV 2000b).

Aus einer mit PCBs belasteten Gegend von Slowenien liegt eine vergleichende Untersuchung zum PCB-Kongenerenmuster in Blattgemüse und Putenfleisch vor. Es zeigte sich, dass niederchlorierte PCBs eine größere Bioakkumulation in Blattgemüsen aufweisen, während die PCBs in Putenfleisch überwiegend höher chloriert sind (Abb. 4).

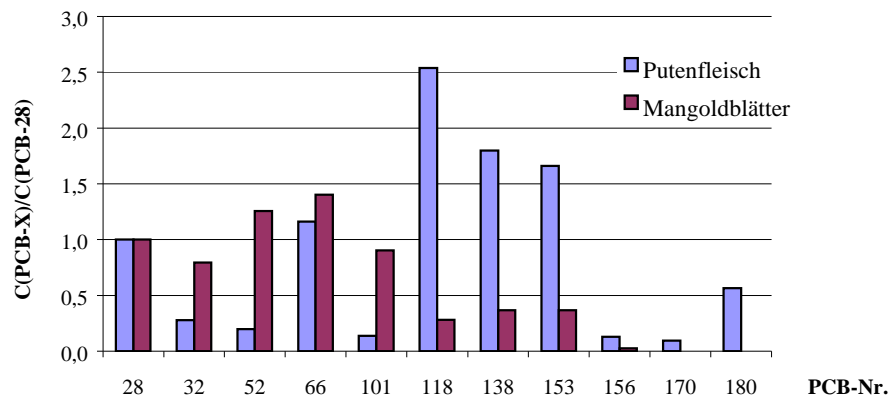


Abb. 4: PCB-Muster in Mangoldblättern und Putenfleisch aus einer belasteten Gegend Sloweniens (nach Jan & Adamic 1991)

Der deutliche Unterschied des PCB-Musters läßt vermuten, dass Personen, die sich rein vegetarisch ernähren, durch andere PCB-Kongeneren belastet sind, als Personen, die auch tierische Lebensmittel zu sich nehmen.

Über die Höhe der Zufuhr von CKWs durch Gemüse liegen keine Angaben vor.

3.2.5 Pflanzliche Fette und Öle

Obwohl chlorierte Kohlenwasserstoffe lipophil sind, sind pflanzliche Fette und Öle nicht nur weitgehend frei von Schwermetallen, sondern auch von CKWs. Sie werden deshalb nicht mehr im Rahmen des Lebensmittelmonitoring untersucht (BgVV 2000b; Weigert et al. 1983). Der Grund für die Rückstandsfreiheit liegt in der Verarbeitung der Fette: Im Rahmen der Raffination werden Schwermetalle in Fetten und Ölen durch die Bleichung (Belitz & Grosch 1992 593) und während der nachfolgenden Desodorierung die leicht flüchtigen CKWs abgetrennt (Ocker & Brüggemann 1988). Zum Gehalt von Schwermetallen und CKWs in

unraffinierten Fetten und Ölen, z. B. Olivenöl oder Palmöl, liegt nur eine Untersuchung der Zeitschrift Ökotest vor. Dabei konnten in 26 kalt gepressten Olivenölen keine CKW-Rückstände nachgewiesen werden (Ökotest 1997). Es wird daher davon ausgegangen, dass die Gruppe der Fette und Öle für die Zufuhr der hier behandelten Schadstoffe keine Rolle spielt.

3.3 Tierische Lebensmittel

Im Vergleich zu pflanzlichen Lebensmitteln können tierische Lebensmittel größere absolute Mengen an Schwermetallen und CKW enthalten. Doch auch innerhalb der Gruppe der tierischen Lebensmittel gibt es stärker und weniger stark belastete Lebensmittel. Besonders hohe Gehalte weisen Innereien, wie Leber und Nieren sowie fettreiche tierische Lebensmittel auf.

Die Datenlage zu den in dieser Arbeit behandelten Schadstoffen ähnelt der von pflanzlichen Lebensmitteln: Zu Schwermetallen gibt es eine Vielzahl von Untersuchungen, wohingegen das Wissen zu CKWs lückenhaft ist. Dies ist nicht zuletzt darauf zurückzuführen, dass bereits in der Anlaufphase des Forschungsvorhabens „Bundesweites Lebensmittelmonitoring“ in vielen Lebensmitteln keine CKWs nachgewiesen wurden. Aktuelle Untersuchungen (BgVV 2000b) konzentrieren sich deshalb auf einige wenige Lebensmittelgruppen. Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass sowohl die Gehalte an CKWs als auch an Schwermetallen in tierischen Lebensmitteln in den 1990er Jahren unverändert waren oder stetig gesunken sind.

Tierische Lebensmittel spiegeln die Akkumulation von Schadstoffen im tierischen Organismus wider. Die CKWs in tierischem Fett und in Eiern resultieren aus der Aufnahme durch die Haut, der Anwendung von Pestiziden in Stallungen sowie aus kontaminierter Nahrung, Wasser oder Abfall (Frank et al. 1990). Je nach Nahrung und Alter der Tiere können die Schadstoffgehalte in tierischen Lebensmitteln variieren. Für CKWs gilt zudem, dass die Biokonzentration mit der Fettmasse ansteigt. Aus der Gruppe der PCBs finden sich überwiegend höher chlorierte Kongenere in tierischen Lebensmitteln, da der tierische (wie der menschliche) Organismus die niedrig chlorierten PCBs abbauen kann (Kap. 4.2).

3.3.1 Milch und Milchprodukte (ohne Butter)

Schwermetalle

Da Kuhmilch von einigen Menschen in großen Mengen konsumiert wird, kann sie zu den für die Schwermetallzufuhr bedeutsamen Lebensmitteln zählen (Weigert 1988). In Milch sind jedoch insgesamt nur geringe Mengen an Blei und Cadmium enthalten, Quecksilber wird kaum gefunden (Tab. 8). Weshalb die Gehalte an Blei und Cadmium in Milch schwanken ist unklar. Es konnten keine Unterschiede im Futter durch belastete oder unbelastete Weiden oder Sommer- und Winterfütterung der Kühe festgestellt werden

(Wenk et al. 1995). Es wird deshalb angenommen, dass der Transfer von Blei und Cadmium aus dem Futter in die Milch unbedeutend ist (Tahvonen & Kumpulainen 1995a; Müller & Weigert 1990). Auch im Vergleich der Erzeugnisformen – konventionelle und ökologische Landwirtschaft – sollen keine nennenswerten Unterschiede bestehen (Elmadfa 1998). Da nahezu die gesamte Milch im Handel molkereitechnisch verarbeitet ist, könnte sie in diesem Zuge kontaminiert werden, z. B. während der Pasteurisation (Zurera-Cosano et al. 1994). Dies konnte jedoch nicht immer nachgewiesen werden (Wenk et al. 1995; Favretto 1990). Bei der Bewertung von Cadmium in Milch kommt erschwerend hinzu, dass hohe Gehalte an Calcium und Phosphor die Analyseergebnisse verzerren können. Insgesamt werden die derzeitigen Gehalte an Blei und Cadmium in Milch als unvermeidlich angesehen (Müller et al. 1996).

Tab. 8: Blei- und Cadmiumgehalte in Milch und Milchprodukten ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Lebensmittel	Blei		Cadmium		Quecksilber		Maßzahl	Quelle
	Probenzahl	$\mu\text{g}/\text{kg}$	Probenzahl	$\mu\text{g}/\text{kg}$	Probenzahl	$\mu\text{g}/\text{kg}$		
Milch	864	2	2822	2	1092	10	Median	Weigert 1988
—	—	9	—	< NG	—	< NG	AM	Urieta et al. 1996
—	—	6,7	—	—	—	—	AM	Müller & Anke 1995
—	—	—	15	1,3 ¹	—	—	AM	Müller et al. 1996
—, fettarm	78 ¹	1,7	78 ¹	< NG	—	—	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1995a
<i>Milch-Richtwert</i>	—	30	—	5	—	10	—	Anon 1997
Kondensmilch	323	60	—	—	—	—	Median	Weigert 1988
—	—	—	15	1,8	—	—	AM	Müller et al. 1996
<i>Kondensmilch-Richtwert</i>	—	300	—	50	—	10	—	Anon 1997
Milchprodukte	—	17	—	< NG	—	< NG	AM	Urieta et al. 1996
Käse	36	44	36	13,5	—	—	Median	Favretto 1990
—	—	30	—	—	—	—	AM	Müller & Anke 1995
—, finnisch	201 ¹	17	201 ¹	< NG	—	—	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1995a
—, Importware	135 ¹	17-60	135 ¹	< NG	—	—	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1995a
<i>Käse-Richtwert</i>	—	250	—	50	—	10	—	Anon 1997
(außer Hartkäse)	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Hartkäse-Richtwert</i>	—	500	—	50	—	10	—	Anon 1997

¹ eigene Berechnung, – keine Angabe

Produkte aus Milch spiegeln die Schwermetallgehalte des Ausgangsmaterials wider, enthalten jedoch aufgrund größerer Trockenmasse meist höhere Konzentrationen (Müller & Anke 1995; Favretto 1990). Der Schwermetallgehalt von Käse variiert zudem je nach Milch liefernder Tierart, Region und den Charakteristika des Verarbeitungsprozesses (Zurera-Cosano et al. 1994). So wurde als Nebenbefund einer Studie mittels Duplikat-Methode ein Parmesankäse identifiziert, der aus nicht nachvollziehbaren Gründen $6775 \mu\text{g}/\text{kg}$ Blei enthielt (Dabeka et al. 1987). Unterschiede ergeben sich auch durch unterschiedliche Zusätze während der Herstellung (Müller & Anke 1995).

Im Allgemeinen liegen die analysierten Daten für Schwermetalle bei Milch und Milchprodukten unter den bis Ende 2000 geltenden Richtwerten (Kap. 3.1; Tab. 8), häufig sogar unterhalb der Nachweisgrenze.

Für Frauen in Deutschland wurde geschätzt, dass sie aus Milch und Käse etwa $30 \mu\text{g}$ Blei pro Woche aufnehmen (Müller & Weigert 1990). In Finnland soll der Verzehr von Milch und Sahne etwa $7 \mu\text{g}$ Blei pro

Woche liefern (Tahvonen & Kumpulainen 1995a). Zu Cadmium und Quecksilber liegen keine Schätzungen vor.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Chlorierte Kohlenwasserstoffe sind in Milchprodukten insbesondere dann zu finden, wenn ihr Fettanteil hoch ist, so z. B. bei Käse. Dagegen ist aufgrund ihres geringen Fettgehalts die CKW-Belastung von Kuhmilch gering – Schwankungen aufgrund der Jahreszeit oder Region lassen sich nicht nachweisen – und gilt insgesamt als unbedenklich (Hietaniemi & Kumpulainen 1994; Weigert et al. 1991).

Im Rahmen des Lebensmittelmonitoring wurden 1995 Emmentaler und Gouda Käse stellvertretend für die in Deutschland verzehrten Käsesorten untersucht. Insgesamt ließen sich zwar in 83 % der Emmentaler- und in 78 % der Goudaproben chlorierte Kohlenwasserstoffe nachweisen, es lagen jedoch keine Überschreitungen der jeweiligen Höchstmengen vor. So wurde ab 1996 als Maß für die Belastung von Milch und Milcherzeugnissen nur noch Butter untersucht (s. u.). Aufgrund seiner zunehmenden Beliebtheit kam 1997 der Feta-Schafskäse hinzu. Der in Deutschland verkaufte Schafskäse stammt meist aus mediterranen Ländern und wies in der Vergangenheit erhöhte Gehalte an persistenten chlorierten Kohlenwasserstoffen auf. Beim Lebensmittelmonitoring wurden jedoch keine auffälligen Gehalte festgestellt. Die Stoffe HCB und die DDE-Vorstufe DDT wurden jedoch in mehr als 50 % der Proben identifiziert. Der untersuchte Schafskäse wies auch keine nennenswerte PCB-Belastung auf (BgVV 2000b).

Zu PCBs in Milch und Milchprodukten erscheinen jedoch zwei Ergebnisse von Mes et al. (1991) beachtenswert: Der PCB-Gehalt von Milch und Milchprodukten mit niedrigen Fettstufen war nahezu direkt proportional zum Fettgehalt und je nach Höhe des Fettgehalts lag ein anderes PCB-Kongeneremuster vor. So fanden sich bei Milchprodukten mit hohem Fettanteil überwiegend höher chlorierte PCBs, insbesondere die Kongenere 99, 118, 138, 153 und 180.

Die CKW-Zufuhr durch Milch und Milchprodukte ist quantitativ gering, relativ betrachtet jedoch bedeutsam. So ergaben Hochrechnungen, dass Milch und Milchprodukte 45 % der Gesamtzufuhr mit HCB – davon Milch allein 15 % – und 28 % der täglichen Zufuhr an Gesamt-DDT beitragen (Brussaard et al. 1996). Milch und Käse liefern etwa 10 % der Gesamt-PCB-Zufuhr (Brunn 1989).

3.3.2 Fleisch und Fleischprodukte

Schwermetalle

Schwermetalle akkumulieren in Fleisch in unterschiedlichem Maße, je nach Tierart, Alter des Tieres, Belastung des Futters und untersuchtem Fleischteil (Müller & Anke 1995; Zerzawy 1994; Jorhem et al. 1991; Vos et al. 1990). Innerhalb einer Tierart schwankt die Schwermetallbelastung mit der individuellen Stoffwechselaktivität der Tiere, was z. B. an Rindern und an Geflügel gezeigt wurde. Je höher die Stoffwechselaktivität war, desto höher war die Futterraufnahme pro kg Körpergewicht und damit die Belastung

(Zerzawy 1994 94; Vos et al. 1990). Weniger bedeutsam ist das Geschlecht (Vos et al. 1990; Pfeiffer et al. 1987). Zwischen Muskelfleisch und Innereien besteht ein grundlegender Unterschied. So wurden im Rahmen der Lebensmittelanalytik bei Muskelfleisch, sowohl bei Rind als auch bei Schwein, Kalb und Geflügel kaum Überschreitungen der Richtwerte festgestellt (Falandysz 1991; Flegal et al. 1990 96; Müller & Weigert 1990; Vos et al. 1990). Wurst kann dagegen höhere Blei- und Cadmiumgehalte als das Ausgangsfleisch aufweisen, was durch die Verarbeitung (s. u.) und die Gewürzbeimischungen erklärt wird (Müller et al. 1996; Brunner & Stolle 1995; Müller & Anke 1995). Ähnlich ist die Situation bei Muskelfleisch von Wild – selbst aus besonders belasteten Gebieten, wie den ehemaligen Abwasserrieselfeldern von Berlin (Langgemach 1995).

Eine Bedeutung im Hinblick auf die Schwermetallbelastung kommt vor allem den Innereien von Rind und Schwein, für einzelne Bevölkerungsgruppen auch von Wild zu. Von den Innereien sind die Nieren meist am höchsten mit Blei und Cadmium belastet, gefolgt von der Leber. Zwischen der Belastung dieser beiden Organe besteht bei Rindern eine positive Korrelation (Zerzawy 1994 93). Ebenso korrelieren Cadmium- und Bleigehalt der einzelnen Fleischteile (Zerzawy 1994 93; Merk 1988). Auch bei Geflügel ist die Schwermetallbelastung vorwiegend auf die Organe Leber und Niere beschränkt und hängt stark von Umwelt- und Futterbelastung ab (Vos et al. 1990). Mit zunehmendem Alter der Tiere zeigt sich häufig ein Anstieg der Schwermetalle in den Nieren (Merk 1988). Bei Geflügel konnte dies jedoch nur für Cadmium aber nicht für Blei statistisch nachgewiesen werden (Vos et al. 1990). Nieren und Leber von Wildtieren können extrem hoch belastet sein (Langgemach 1995).

Während der Fleischverarbeitung können die Blei- und Cadmiumkonzentrationen in Nieren und Leber indirekt zu einem Eintrag in das Muskelfleisch führen. Dies wurde an maschinell entbeintem Fleisch untersucht. Vos und Mitarbeiter (1990) stellten bei Geflügelfleisch einen messbaren Eintrag von Cadmium fest. Nach US-amerikanischem Recht müssen deshalb die Nieren älterer Schlachttiere vor dem mechanischen Entbeinen entfernt werden (Vos et al. 1990).

Da auch Knochen als Speicherorte für Schwermetalle dienen, liegt die Vermutung nahe, dass das Auskochen von Knochen zur Freisetzung insbesondere von Blei führt. In einer Studie wurde in Rotwein mariniertes Fleisch mit Knochen gekocht und eine gewisse, nach dem Urteil der Autoren nicht nennenswerte Erhöhung des Bleigehaltes in der verzehrsfertigen Speise festgestellt (Baxter et al. 1992). Die Autoren geben jedoch keinen Hinweis darauf, ob sie den Bleigehalt des verwendeten Weins berücksichtigt haben.

Fleisch- und Wurstwaren sind als verarbeitete Lebensmittel auch der Sekundärkontamination mit Schwermetallen ausgesetzt, z. B. durch den Zusatz von Gewürzen bei der Wurstherstellung. Gewürze können, wenn sie einer Trocknung unterzogen werden, verhältnismäßig hohe Schwermetallgehalte aufweisen (s. u.). Insgesamt wird jedoch nur von einem Eintrag von etwa 1,5-2,5 µg Blei, 0,4 µg Cadmium und weniger als 0,04 µg Quecksilber pro kg Wurst ausgegangen (Tab. 9).

Extreme Bleikonzentrationen können in Fleisch immer dann festgestellt werden, wenn das Tier mit einem bleihaltigen Geschoss erlegt wurde. In der Muskulatur rund um die Einschussstelle können bis zu 2000fach erhöhte Bleiwerte vorliegen, da Blei aus dem Geschoss oder aus Geschosssplittern in Lösung gehen kann

(Langgemach 1995; Pfeiffer et al. 1987). Das Fleisch rund um den Einschuss ist deshalb nicht für den Verzehr geeignet (FIHV 1996).

Tab. 9: Eintrag von Schwermetallen in Wurstwaren durch Gewürze (Brunner & Stolle 1995)

Metall	Eintrag in Wurst, mg/kg	Durchschnittlicher Anteil des Schwermetallgehalts in der Wurst, %
Blei	1,5-2,4	2-5
Cadmium	0,3-0,5	1-3
Quecksilber	0,015-0,03	0,1-0,3

Eine Auswahl von Analysenergebnissen zu Blei- und Cadmiumkonzentrationen in Fleisch zeigt große Schwankungen (Tab. 10). Nicht immer sind Vergleiche zwischen Studien möglich, da die zu berücksichtigenden Einflussfaktoren – z. B. das Alter der Tiere – nicht immer angegeben werden (Jorhem et al. 1991). Grundsätzlich wird jedoch deutlich, dass Schwermetalle in Muskelfleisch kaum akkumulieren, und die Ergebnisse der Lebensmittelanalytik häufig sogar unterhalb der Nachweisgrenze liegen. Cadmium und Blei finden sich jedoch bei allen Tierarten verstärkt in Nieren und Leber. Aus diesem Grund wird eine Einschränkung des Verzehrs, besonders von Wildinnereien angeraten (Langgemach 1995).

Quecksilber spielt als Fleischkontaminant kaum eine Rolle. Die analysierten Daten liegen etwa 3-30fach unter dem Richtwert, bei Nieren und Leber etwa 2-50fach (Tab. 11). Eine höhere Belastung von Schweinefleisch als von Rindfleisch konnte auf den Einsatz von Fischmehl als Tierfutter zurückgeführt werden. Der Verzicht auf Fischmehl zur Mast hat sich positiv auf die Quecksilbergehalte ausgewirkt (Jorhem et al. 1991; Weigert 1988). Zu erhöhten Quecksilber-Konzentrationen in Schweine- und Geflügelfleisch kam es in der Vergangenheit auch vereinzelt durch die unsachgemäße Verfütterung von mit Organoquecksilber gebeiztem Saatgut (Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987). Eine ältere Studie ergab deutlich erhöhte Quecksilbergehalte in den Lebern von frei lebenden Hasen (Käferstein & Klein 1980).

Werden die absoluten Daten aus der Lebensmittelanalytik für Blei, Cadmium und Quecksilber unter Einbezug der Konsummengen von Fleisch und Fleischwaren hochgerechnet, läßt sich die tatsächliche Belastung einschätzen. Laut Zentraler Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des Bundesgesundheitsamtes (ZEBS) ist v. a. der hohe Schweinefleischkonsum, gefolgt vom Geflügelfleisch und den Wurstwaren, für die Zufuhr von Blei durch Lebensmittel verantwortlich. Die höhere Belastung von Nieren und Leber sämtlicher Tierarten ist angesichts des geringen Verzehrs relativ unbedeutend. Ebenfalls keine besondere Bedeutung kommt Fleisch- und Wurstkonserven zu. In der Summe liegt die Zufuhr an Blei durch Fleisch und Fleischwaren bei Frauen etwa bei 50 µg/Woche (Müller & Weigert 1990). Der Anteil an der wöchentlichen Cadmiumzufuhr durch Fleisch und Fleischwaren liegt unter 1 %. Wird einmal in der Woche ein Nieren- oder Lebergericht verzehrt, hebt dies die Zufuhrmenge an Blei und Cadmium beträchtlich an (Honikel und Hecht 1999).

Tab. 10: Blei- und Cadmiumkonzentrationen in Fleisch und Fleischwaren ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Lebensmittel	Blei		Cadmium		Maßzahl	Quelle
	Probenzahl	Probenzahl	Probenzahl	Probenzahl		
Richtwert Rind-, Kalb-, Schweine-, Hühner-, Hackfleisch	–	250	–	100		Anon 1997
Richtwert Rinder-, Kalbs-, Schweineleber	–	500	–	300		Anon 1997
Richtwert Rinder-, Kalbs-, Schweineiere	–	500	–	500		Anon 1997
Huhn (LÜ)	200	25	202	11	Median	Weigert 1988
–, Fleisch	–	–	40	< NG	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994b
–, Brust	40	6	–	–	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994b
–, Leber	6	120	6	16	AM	Falandysz 1991
Suppenhuhn, Leber	10	20	10	148	AM	Vos et al. 1990
–, Niere	10	60	10	657	AM	Vos et al. 1990
Pute, Fleisch	10	10	10	5	AM	Vos et al. 1990
–, Fleisch (MDM)	25	10	25	1	AM	Vos et al. 1990
–, Leber	10	20	10	199	AM	Vos et al. 1990
–, Niere	10	60	10	482	AM	Vos et al. 1990
Kalb, Muskel	74	8	74	1	Median	Koberstein 1987
–, Lunge	74	14	74	2	Median	Koberstein 1987
–, Milz	74	14	74	3	Median	Koberstein 1987
–, Leber	74	67	74	35	Median	Koberstein 1987
–, Niere	74	150	74	200	Median	Koberstein 1987
Rind, Filet	138	10	138	< NG	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994b
–, Fleisch	4	< 5	4	< 1	Median	Jorhem et al. 1991
–, Fleisch	95	50	87	4	AM	Doganoc 1996
–, Fleisch (LÜ)	962	20	146	5	Median	Weigert 1988
–, Hackfleisch	150	8	150	< NG	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994b
–, Leber	196	37	196	66	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994b
–, Leber	3	39	3	50	Median	Jorhem et al. 1991
–, Leber	264	61	264	66	Median	Zerzawy 1994
–, Leber	68	100	69	94	AM	Doganoc 1996
–, Leber (LÜ)	873	240	859	90	Median	Weigert 1988
–, Junge Kuh, Leber	151	37	151	36	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994b
–, Niere	23	110	23	220	Median	Jorhem et al. 1991
–, Niere	264	137	264	377	Median	Zerzawy 1994
–, Niere	349	140	331	373	AM	Doganoc 1996
–, Niere (LÜ)	791	270	807	400	Median	Weigert 1988
Schwein, Filet	241	9	241	< NG	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994b
–, Fleisch	36	< 5	36	< 1	Median	Jorhem et al. 1991
–, Fleisch	83	< 50	84	9	AM	Doganoc 1996
–, Fleisch (LÜ)	471	5	54	10	Median	Weigert 1988
–, Leber	258	11	258	21	AM	Tahvonen & Kumpulainen 1994b
–, Leber	36	13	36	19	Median	Jorhem et al. 1991
–, Leber	72	60	73	88	AM	Doganoc 1996
–, Leber (LÜ)	555	80	561	60	Median	Weigert 1988
–, Niere	142	13	142	89	Median	Jorhem et al. 1991
–, Niere	274	60	272	393	AM	Doganoc 1996
–, Niere (LÜ)	542	50	564	390	Median	Weigert 1988
Schaf, Leber	5	110	5	56	AM	Falandysz 1991
Kaninchen, Leber (R)	59	950	59	585	Median	Langgemach 1995
–, Leber (K)	50	280	50	1.500	Median	Langgemach 1995
–, Niere (R)	59	770	59	8.650	Median	Langgemach 1995
–, Niere (K)	50	135	50	20.000	Median	Langgemach 1995
Reh, Leber (R)	59	130	59	130	Median	Langgemach 1995
–, Leber (K)	50	79	50	295	Median	Langgemach 1995
–, Niere (R)	59	160	59	1.065	Median	Langgemach 1995
–, Niere (K)	50	88	50	2.450	Median	Langgemach 1995

K = Kontrollgruppe aus Gebieten um Berlin, die keine Rieselfelder waren, LÜ = Daten der Lebensmittelüberwachung, nicht repräsentativ, MDM = Mechanisch entbeintetes Fleisch, R = auf den ehemaligen Rieselfeldern Berlins frei lebende Tiere, – keine Angabe

Tab. 11: Quecksilberkonzentrationen in Fleisch und Fleischwaren ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Lebensmittel	Probenzahl	Quecksilber	Maßzahl	Quelle
Richtwert Fleisch	–	30		Anon 1997
Richtwert Fleischerzeugnisse, Wurstwaren		50		Anon 1997
Richtwert Leber und Nieren		100		Anon 1997
Fleisch	–	< NG	AM	Urieta et al. 1996
Fleischwaren	–	< NG	AM	Urieta et al. 1996
Huhn (LÜ)	124	10	Median	Weigert 1988
—, Leber	6	2	AM	Falandysz 1991
Rind, Fleisch	11	< 6	Median	Jorhem et al. 1991
—, Fleisch (LÜ)	557	1	Median	Weigert 1988
—, Leber	11	< 6	Median	Jorhem et al. 1991
—, Leber (LÜ)	803	6	Median	Weigert 1988
—, Niere	23	8	Median	Jorhem et al. 1991
—, Niere (LÜ)	732	23	Median	Weigert 1988
Schwein, Fleisch	136	8	Median	Jorhem et al. 1991
—, Fleisch (LÜ)	394	1	Median	Weigert 1988
—, Leber	136	12	Median	Jorhem et al. 1991
—, Leber (LÜ)	502	10	Median	Weigert 1988
—, Niere	142	14	Median	Jorhem et al. 1991
—, Niere (LÜ)	482	45	Median	Weigert 1988
Schaf, Leber	5	2	AM	Falandysz 1991

AM = arithmetischer Mittelwert, LÜ = Daten der Lebensmittelüberwachung, nicht repräsentativ, NG = Nachweisgrenze, – keine Angabe

Der Umfang des Verzehrs von Wildfleisch und damit auch von Wildinnereien einzelner Personengruppen ist weitgehend unbekannt, da in Deutschland nur ein geringer Teil des Wildfleisches über den Markt gehandelt wird. Der Verzehr einer durchschnittlich belasteten 60 g schweren Rehniere kann bereits zu einer Zufuhr von 72 μg Cadmium, einer 200 g schweren Rehleber zu 30 μg Cadmium führen (Langgemach 1995). Das bedeutet, dass durch eine einzige Mahlzeit bereits der maximale wöchentliche Zufuhrwert für Cadmium erreicht werden kann. Gezielte epidemiologische Studien zur Blei- und Cadmiumbelastung von Jägern und deren Familien sind nicht bekannt.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Für die deutsche Bevölkerung ist Fleisch aufgrund seiner hohen Zufuhr eine der bedeutendsten Quellen für chlorierte Kohlenwasserstoffe. Durch die lipophilen Eigenschaften der CKWs sind die fetthaltigen Fleischteile stets stärker belastet. Dazu zählen insbesondere die Fettgewebe von Tieren sowie die Innereien. Muskelfleisch von Schlachttieren ist fettärmer und deshalb meist geringer belastet als das Fettgewebe (Weigert et al. 1991) (Tab. 12).

Tab. 12: Gehalt an chlorierten Kohlenwasserstoffen in ausgewählten tierischen Lebensmitteln, 95. Perzentile ($\mu\text{g}/\text{kg}$ Fett) (BgVV 2000b)

	Schweineflomen	Wildschwein- fettgewebe	Markenbutter	Karpfen	Aal, geräuchert
DDE	9	920	20	79	400
HCB	5	38	7	9	23
PCB-138	5	45	5	(17)	(72)
PCB-153	6	55	7	(18)	(89)
PCB-180	4	18	3	(9)	(25)

Zahlen in Klammern beziehen sich auf die Frischmasse

Am höchsten liegen die Belastungen bei wild lebenden Tieren. So werden in Proben von Wildschweinfettgewebe häufiger und vielfach höhere CKW-Gehalte nachgewiesen, als in Fett von Zuchtschweinen. Höchstmengenüberschreitungen kommen jedoch auch beim Wildschweinfett nur vereinzelt vor (BgVV 2000b). Ähnliches wird von Rehfleisch im Vergleich zu Rindfleisch berichtet (Honikel & Hecht 1999). Die Belastung von Schweinefleisch und -fett ist im Vergleich zu Rindfleisch und -fett meist geringer. Das liegt vermutlich daran, dass Schweine meist standardisiertes Futter erhalten, jung geschlachtet werden und damit weniger CKWs akkumulieren (Weigert et al. 1991), Wildschweine dagegen Zugang zu mit CKWs behandelten oder verunreinigten Flächen haben (BgVV 2000b).

Da verschiedene Tierarten eine unterschiedliche Fähigkeit besitzen, PCBs abzubauen und da Tiere Belastungsquellen mit unterschiedlichem Kongeneremuster ausgesetzt sind, unterscheidet sich ihr Fleisch im Kongeneremuster. Je höher das Schlachtalter, desto seltener sind niedrig chlorierte PCB, wie Nr. 28, 52 und 101 quantifizierbar (Weigert et al. 1991; Brunn 1989 146). Bei Wildtieren spielt auch der schwankende Fettansatz für die Höhe der PCB-Belastung eine Rolle (Brunn 1989 77f). Der Unterschied im Kongeneremuster zwischen Schweine- und Geflügelfleisch ist in Abb. 5 dargestellt.

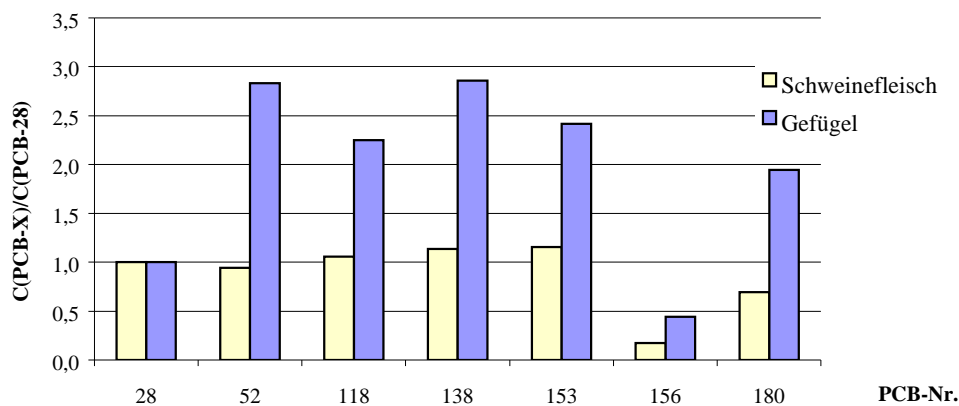


Abb. 5: Muster ausgewählter PCB-Kongener in Schweine- und Geflügelfleisch; Konzentration (C) des PCB-Kongeners bezogen auf die Konzentration von PCB-28 (nach Mes et al. 1991)

Geflügelfleisch enthält im allgemeinen nur geringe Mengen an CKWs. Das liegt vor allem an dem niedrigen Schlachtalter, z. B. von Hähnchen und Puten. Als 1999 belgisches Geflügel aufgrund einer erhöhten Dioxinbelastung vom Markt genommen werden musste, konnte auch eine gleichzeitig erhöhte Belastung mit PCBs nachgewiesen werden. Die festgestellten PCB-Gehalte gehen auf die Verwendung von Kaolinit, einem Aluminiumsilikat aus Gesteinsmehl als Futtermittelzusatzstoff zurück (BgVV 2000a).

Die Verarbeitung von Fleisch zu Fleischwaren verändert den CKW-Gehalt kaum. Wenn jedoch beim Erhitzen Fleischsaft austritt oder mit Fett gegart wird, kann austretende Gewebsflüssigkeit oder die Lösung von CKWs im Bratfett zu einer Senkung des CKW-Gehalts führen (Klein 1983).

Zur Zufuhr von CKWs durch Fleisch und Fleischprodukte liegen nur vereinzelt Ergebnisse vor. Für die HCB- und Gesamt-DDT-Zufuhr der Bevölkerung in Belgien berechneten Brussaard et al. (1996) einen Anteil von Fleisch und Fleischwaren von 26 und 41 %. Hinzu kommt eine nicht genau bezifferte Zufuhrmenge von Gesamt-DDT durch Geflügel. Für die Gruppe der PCBs berechnete Brunn (1989/89) den Anteil von Fleisch an der Gesamtzufuhr mit 5 %, den von Wurst mit 41 %. Somit lässt sich feststellen, dass Fleisch und daraus hergestellte Produkte zum Teil erheblich zur Zufuhr von CKWs beitragen.

3.3.3 Fisch, Fischprodukte und Schalentiere

Fische, ebenso wie nahezu alle anderen Wasserlebewesen, filtern das sie umgebende Wasser. Mit steigendem Gehalt an Schadstoffen im Wasser finden sich diese in steigenden Konzentrationen in verschiedenen Fischteilen wieder (Atta et al. 1997). Schalentiere des Wassers und Aale nehmen zudem Sedimentpartikel vom Boden auf, die je nach Verschmutzungsgrad sehr schadstoffhaltig sein können (Petersen & Mortensen 1994). Aufgrund einer Anreicherung von Schadstoffen sind ältere Tiere durchschnittlich höher belastet als jüngere und Raubfische höher als Friedfische (Janßen & Brüne 1984). Von einer vergleichsweise niedrigen Belastung kann dann ausgegangen werden, wenn Fische in Teichwirtschaften und privaten Gewässern gezüchtet wurden (Unglaub et al. 1989). Geschlecht und Körpergewicht von Fischen spielt keine Rolle (Kremer 1994; Göbel 1987). Problematisch ist in diesem Zusammenhang, dass – anders als bei der Schadstoffbelastung der Luft – noch nicht überall ein Rückgang der Konzentrationen in Wassertieren zu verzeichnen ist (UBA 1997; Capar & Yess 1996; Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987).

Schwermetalle

Zwischen der Kontamination von Fischen und Schalentieren mit Blei, Cadmium und Quecksilber bestehen große Unterschiede. Die größte Bedeutung kommt dem Quecksilber zu.

Fisch ist für den Menschen vorwiegend eine Quecksilberquelle. Das Metall liegt im Fisch meist als Methylquecksilber vor (Chapman & Chan 2000; Storelli & Marcotrigiano 1999; Grandjean et al. 1992b). Ergebnisse ausgewählter Studien zum Quecksilbergehalt in Fisch und Schalentieren zeigen, dass die Konzentrationen zwischen 1 und 950 µg/kg liegen (Tab. 13). Der höchste Wert wurde bei Analysen sog. Quecksilber-Problemfische festgestellt: z. B. Heringshai, Dornhai, Blauleng, Heilbutt, Schwarzer Heilbutt, Steinbutt und Eishai (Klein & Weigert 1987). Die Lebensmittelverarbeitung hat keinen nennenswerten Einfluss auf den Quecksilbergehalt in Fischprodukten (Chapman & Chan 2000).

Tab. 13: Quecksilbergehalte in Fischen und Schalentieren ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Lebensmittel	Probenzahl	Quecksilber	Quelle
Richtwert Blauleng, Seewolf, Rotbarsch, Heilbutt, Aal	–	1000	Goetsch et al. 1990
Richtwert Dornhai, Hering, Kabeljau, Schellfisch, Seelachs, Makrele, Scholle, Flunder	–	500	Goetsch et al. 1990
Muscheln	15	1	Petersen & Mortensen 1994
Forellen, Teichzucht	40	10	Unglaub et al. 1989
Krabben	25	25	Petersen & Mortensen 1994
Krabbenscheren	8	77	Petersen & Mortensen 1994
Langusten	4	82	Petersen & Mortensen 1994
Fischkonserven (LÜ)	1220	98	Klein & Weigert 1987
Seefische, außer Problemfische (LÜ)	248	100	Klein & Weigert 1987
Hummer	2	120	Petersen & Mortensen 1994
Süßwasserfische (LÜ)	384	135	Klein & Weigert 1987
Fisch	–	149	Urieta et al. 1996
Quecksilber-Problemfische (LÜ)	205	950	Klein & Weigert 1987

LÜ = Daten der Lebensmittelüberwachung, nicht repräsentativ, – keine Angabe

Das in Fischen meist vorliegende lipophile Methylquecksilber wird passiv akkumuliert, indem es biologische Membranen passiert und sich in Fettfraktionen anreichert (Storelli & Marcotrigiano 1999; UBA 1997). Doch auch Fischleber und Knochen können nennenswerte Quecksilbergehalte aufweisen (Kremer 1994). Schalentiere sind im Quecksilbergehalt mit Fischen vergleichbar (Storelli & Marcotrigiano 1999; Petersen & Mortensen 1994). Zwar wurden insbesondere in Mündungsgebieten von großen Flüssen erhöhte Quecksilbergehalte in Miesmuscheln festgestellt, die absoluten Gehalte liegen jedoch meist unterhalb der offiziellen Richtwerte (UBA 1997; Petersen & Mortensen 1994).

Blei ebenso wie Cadmium akkumuliert nicht im Muskelfleisch von Fischen, sondern in der Leber, den Knochen oder Gräten, in der Haut und den Schuppen. Dennoch kann von diesen Teilen eine starke Kontamination der essbaren Fischteile ausgehen (Atta et al. 1997; Tahvonen & Kumpulainen 1996). Nach Daten der ZEBS enthält Süßwasserfisch die höchsten durchschnittlichen Bleigehalte, verglichen mit in fallender Reihenfolge Muscheltieren, Krebstieren und Seefischen. Besonders bei den Muscheltieren kamen in der Vergangenheit häufiger Überschreitungen des Bleirichtwerts vor (Müller & Weigert 1990). Auch hinsichtlich ihrer Cadmiumbelastung stehen Muscheltiere vor anderen Schalentieren (Petersen & Mortensen 1994). Für Weichtiere, Krebstiere, Muscheltiere und Hummer existierten deshalb bis zum Jahr 2000 Schwermetallrichtwerte des Bundesgesundheitsamtes (Anon 1997). Diese wurden meist nicht überschritten, mit Ausnahme von Miesmuscheln der Küstenregionen der Ostsee, bei denen auch Cadmiumkonzentrationen oberhalb des offiziellen Richtwerts gemessen wurden (UBA 1997).

Auch Fischdauerkonserven verdienen Aufmerksamkeit. Nicht nur, dass weiterhin Dosen mit bleihaltiger Lötnaht eingesetzt werden (Kap. 3.2.3), auch in Fisch aus beschichteten Konserven können erheblich höhere durchschnittliche Bleigehalte als in Frischfisch und teilweise sehr hohe Einzelwerte gemessen werden (Forsyth et al. 1991; Meah et al. 1991; Müller & Weigert 1990). Bei manchen Fischwaren – z. B. Sardinen – ist es üblich, die ganzen Tiere einschließlich ihrer Eingeweide, Gräten und Haut zu autoklavieren. Dies kann ebenfalls ein Grund für einen erhöhten Gehalt an Blei und Cadmium sein (Tahvonen & Kumpulainen 1996; Meah et al. 1991).

Aufgrund eines starken Zusammenhangs zwischen Fischkonsum und Quecksilberzufuhr sind generelle Zufuhrberechnungen wenig sinnvoll. Wer selten Fisch verzehrt, bleibt im Wochenmittel unterhalb des PTWI der WHO. Dagegen kann der PTWI bereits durch eine einzelne Fischmahlzeit – nach Grandjean & Weihe (1993) z. B. durch den Verzehr von Walfleisch – überschritten werden. Bestimmte Bevölkerungsgruppen der Welt, z. B. die Inuit Grönlands oder die Ureinwohner Kanadas, ernähren sich von großen Mengen karnivoren Fisches und sind dadurch in besonderem Maße mit Quecksilber belastet (Wheatley & Paradis 1996; Hansen et al. 1990). Doch auch in Deutschland weisen Personen, die Fisch verzehren eine signifikant höhere Quecksilberzufuhr auf als solche, die auf Fisch verzichten (Becker et al. 1996a). Bei der lebensmittelchemischen Untersuchung von Tagesportionen werden nennenswerte Quecksilbergehalte meist an Tagen mit Fischmahlzeiten gefunden (Stelz et al. 1990; Knutti & Zimmerli 1985). Die Erfassung des Fischkonsums in Deutschland unterliegt jedoch, wie von Kübler et al. (1997) diskutiert, methodischen Schwierigkeiten und wird aufgrund großer Schwankungen in kurzen Erhebungszeiträumen leicht über- oder unterschätzt.

Im Hinblick auf die Belastung mit Blei und Cadmium ist der Verzehr von Schalentieren von größerer Bedeutung als der von Fisch (Vahter et al. 1996; Cuadrado et al. 1995; Petersen & Mortensen 1994).

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Chlorierte Kohlenwasserstoffe sind nahezu immer in Fischen und Schalentieren zu finden. Ihr Gehalt ist dort höher als in Fleisch, Fleischwaren, Milch und Milchprodukten, weshalb Fische und Schalentiere zu den gering bis mäßig mit CKWs belasteten Lebensmitteln zählen (BgVV 1996; Weigert et al. 1983). Doch auch bei Fisch und Schalentieren ist der CKW-Gehalt abhängig von der Art und dem Alter, dem Fettgehalt, dem Lebensraum und der Art der Nahrungsaufnahme (UBA 1997 344ff; BgVV 1996; Kipic & Vukusic 1991; Brunn 1989 139ff).

Wenn ein Rückgang der allgemeinen Belastung von Grundwasser und Oberflächengewässern zu verzeichnen ist, geht meist auch die Konzentration an CKWs in Fischen und Schalentiere langsam zurück (UBA 1997 344ff). Ergebnisse aus Lebensmittelanalysen liegen jedoch unterhalb der Richtwerte und Höchstmengen. Zum Teil ist eine Bewertung von Analysedaten nicht möglich, weil keine Höchstmengen oder Richtwerte vorliegen, z. B. zu DDE in Aalen (BgVV 1996).

Ergebnisse aus dem Lebensmittelmonitoring zu zwei der am höchsten mit CKWs belasteten Fische, Karpfen und Aal, zeigen nach wie vor HCB, DDE und PCBs (Tab. 12, S. 35). Ein Vergleich der PCB-Gehalte in Fisch und verschiedenen anderen Lebensmitteln ergab für die Höhe der PCB-Belastung folgender Reihenfolge: Süßwasserfisch >> Seefisch > Butter > Käse (Mes et al. 1991).

Bei den PCBs ist das Kongenerenmuster von großem Interesse. Da Fische im Gegensatz zu Warmblütern PCBs nicht biologisch transformieren können, entspricht das in Fischen nachweisbare Kongenerenmuster dem ihrer Lebensräume (Brunn 1989 146). Am häufigsten werden PCB-153 und PCB-180 festgestellt (BgVV 2000b; Brunn 1989 73). Die PCB-Kongenerenmuster von See- und Süßwasserfisch zeigen deutliche Unterschiede (Abb. 6).

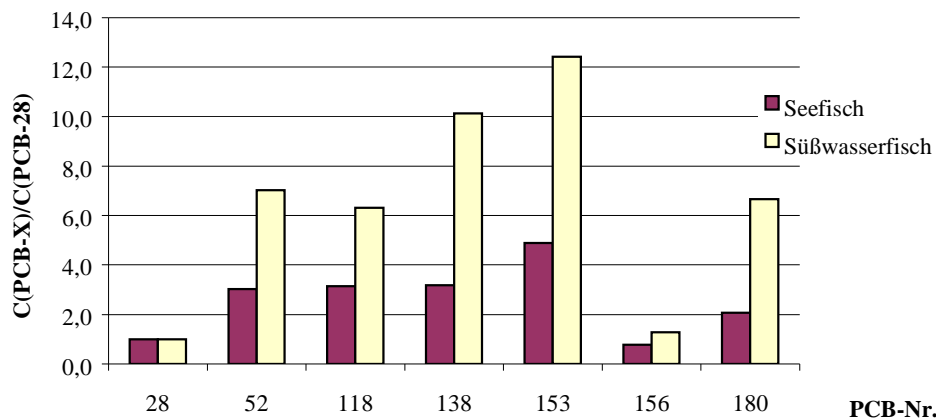


Abb. 6: Muster ausgewählter PCB-Kongeneren in See- und Süßwasserfisch; Konzentration (C) des PCB-Kongeners (X) bezogen auf die Konzentration von PCB-28 (nach Mes et al. 1991)

Fisch kann somit eine beachtenswerte Quelle für CKWs für den Menschen sein (Humphrey et al. 2000), jedoch nicht nur durch den Verzehr von Fisch und Schalentieren, sondern auch indirekt durch den Konsum von Fleisch, Milch und Eiern, wenn in der Tierzucht Fischmehl verfüttert wurde (Forth et al. 1996 857). Durch die Lebensmittelzubereitung kann die Belastung mit CKWs wie bei Fleisch gesenkt werden (Kap. 3.3.2; Klein 1983). Aufgrund hoher Belastungen wird empfohlen, Fisch und Schalentiere aus bestimmten Gewässern nicht zu verzehren (Hovinga et al. 1993; Jan & Adamic 1991). Insgesamt ist die Menge des konsumierten Fisches für die Exposition gegenüber CKWs ausschlaggebend (Humphrey et al. 2000).

Einige wenige konkrete Zahlen geben einen Anhaltspunkt für die Zufuhr von CKWs durch Fisch und Schalentiere. Nach Brussaard et al. (1996) spielt Fisch für die HCB- und Gesamt-DDT-Zufuhr in den Niederlanden keine besondere Rolle und wurde deshalb nicht beziffert, während eine US-amerikanische Studie die Zufuhr von DDT durch Fisch mit 75 % der Gesamtzufuhr berechnete (Dougherty et al. 2000). Die gleichen Autoren geben auch an, dass die PCB-Zufuhr durch Fisch zu 60 % aus Meeresfisch, zu rund 30 % aus Süßwasserfisch und etwa zu 10 % aus Schalentieren stammt. Die Gesamt-PCB-Zufuhr durch Fisch beträgt nach Brunn (1989 89) für Deutschland 17 %. Die wenigen vorhandenen Untersuchungen bieten ein lückenhaftes Bild zur CKW-Zufuhr durch Fisch und Schalentiere. Sie lassen jedoch vermuten, dass aufgrund der Abhängigkeit von der jeweiligen Ernährungsweise ein großer Spielraum für die CKW-Zufuhr besteht. Wird regelmäßig Fisch verzehrt, so kann die Zufuhr mit CKWs bedeutsam sein. Hier besteht weiterhin Forschungsbedarf.

3.3.4 Tierische Fette, Eier

Da tierische Fette oft Begleitsubstanzen oder Bestandteil von Fleisch, Milch und Fisch sind, wird auf die gesonderten Ausführungen zu diesen Lebensmitteln verwiesen.

Für die Schwermetallzufuhr des Menschen besitzen tierische Fette und Eier keine besondere Bedeutung. In Eiern liegen sowohl die Blei- als auch die Cadmiumgehalte unterhalb von 2 µg/kg Frischmasse (Müller et al. 1996; Tahvonen & Kumpulainen 1995a). Für Butter wird ein Bleigehalt von 14 µg/kg (Müller & Anke 1995) und ein Cadmiumgehalt von durchschnittlich 4,4 µg/kg Frischmasse (Müller et al. 1996) angegeben.

Aus Experimenten ist bekannt, dass Quecksilber in Eiern akkumuliert, wenn Hühner quecksilberhaltiges Futter bekommen. Da dies jedoch nicht die Regel ist, zählen Eier hinsichtlich der Quecksilberbelastung zu den unbedeutenden Lebensmitteln (Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987).

Tierische Fette sind die wichtigsten Trägersubstanzen für CKWs in Lebensmitteln und werden deshalb häufiger untersucht als andere Lebensmittel. Insgesamt hat sich aber auch dort die Belastungssituation entspannt, die analysierten Konzentrationen liegen unterhalb der gesetzlichen Höchstmengen (BgVV 2000b; Weigert et al. 1983). Aufgrund der empfindlichen Untersuchungsmethoden lassen sich jedoch oft sowohl HCB als auch Gesamt-DDT oder DDE nachweisen.

Für die Belastung von Milch dient Butter als Indikatorlebensmittel. Im Rahmen des Lebensmittelmonitorings ließen sich HCB und DDE in rund 30-50 % der Butterproben nachweisen (BgVV 2000b; BgVV 1996), jedoch in Konzentrationen weit unter den für diese Stoffe geltenden Höchstmengen. Auch Untersuchungen auf einzelne PCB-Kongeneren ergaben keine Überschreitungen der geltenden Richtwerte; PCBs-138, -153 und -180 waren Ende der 1990er Jahre in 27, 28 und 18 % der Proben zu finden (BgVV 2000b). Butter gilt somit als gering belastetes Lebensmittel.

Die Belastung der Fette von Schwein und Wildschwein mit CKWs wurde bereits in Kap. 3.3.2 angesprochen. Höchstmengenüberschreitungen in tierischen Fetten kommen nur noch bei Wildschweinfett vor. Dort wurden für die PCBs 138 bzw. 153 vereinzelt Maximalwerte von 180 bzw. 250 µg/kg festgestellt, was dem 1,8- bzw. 2,5fachen der Höchstmengen entspricht (BgVV 2000b).

In Kanada wurde eine vergleichende Studie zu CKW-Rückständen in tierischen Fetten durchgeführt. Dabei wurden die Ergebnisse der Messungen auf Arochlor bezogen und die Daten verschiedener Dekaden verglichen (Frank et al. 1990). Die Autoren berichten, dass der Anteil der Proben ohne nachgewiesenen Rückstand angestiegen und die durchschnittliche Konzentration der vorhandenen Rückstände im Laufe der Jahre abgesunken ist. In keiner Probe wurde HCB, häufig dagegen DDE und PCBs nachgewiesen. Die Konzentration von DDE und PCBs lag bei Rinder-, Hühner- und Putenfett unterhalb von 100 µg/kg. Nur in Schweinefett wurden PCB-Gehalte bis 300 µg/kg, DDE jedoch auch nur bis 100 µg/kg festgestellt (Frank et al. 1990). Eine spanische Arbeitsgruppe berichtet von PCB-Gehalten in Butter bis 10 µg/kg, in Hecht-dorschfett bis 60 µg/kg und in Sardellenfett bis 160 µg/kg Gesamt-PCBs (Goni et al. 1994).

In Eiern werden meist nur sehr geringe (Goni et al. 1994) oder keine CKW-Gehalte (Hietaniemi & Kumpulainen 1994) festgestellt. Die angegebenen Absolutwerte schwanken zwischen 1-10 µg/kg (Goni et al. 1994) und < 100 µg/kg (Frank et al. 1990) Gesamt-PCB in Eiern, je nach Empfindlichkeit der Analyse.

Aufgrund ihrer geringen Belastung tragen Eier kaum zur Gesamtaufuhr des Menschen mit HCB und Gesamt-DDT bei. In den Niederlanden wurde eine Zufuhr von 14 % des Gesamt-HCB und 8 % des Gesamt-DDT durch Fette, Öle, Mayonnaisen und Gewürzsoßen errechnet (Brussaard et al. 1996). Die Autoren haben jedoch nicht zwischen tierischen und pflanzlichen Fetten unterschieden.

Die PCB-Zufuhr durch Eier wurde mit 5 % der Gesamtaufuhr, durch Butter und Margarine mit 13 und 10 % errechnet (Brunn 1989 89).

3.4 Sonstige Lebensmittel

In diesem Kapitel sind die wichtigsten Lebensmittelgruppen zusammengefasst, die weder eindeutig tierischen noch pflanzlichen Ursprungs sind. Dazu gehört allen voran das Trinkwasser, aber auch alle anderen Getränke sowie Gewürze, Süßungsmittel und Süßwaren. Der überwiegende Teil dieser Lebensmittel besitzt hydrophilen Charakter, weshalb eine mögliche Belastung mit Schwermetallen im Vordergrund steht. Chlorierte Kohlenwasserstoffe sind nur dort zu erwarten, wo ein Fettanteil vorhanden ist, z. B. bei Süßwaren auf Schokolade- oder Nussbasis und bei Speiseeis. Nach der hier verwendeten Systematik gehören zu den sonstigen Lebensmitteln auch die industriell gefertigten Lebensmittel, wie Convenience und Fast Food, sofern sie aus einem Gemisch verschiedener Lebensmittelgruppen bestehen. Auf eine gesonderte Betrachtung dieser Lebensmittel wird jedoch verzichtet und statt dessen auf die einzelnen Lebensmittelgruppen verwiesen.

3.4.1 Trinkwasser

Mit einer Zufuhr von mindestens 4-7 Litern pro Woche (Bernigau et al. 1993; Müller & Weigert 1990) ist das Trinkwasser eines der wichtigsten Lebensmittel des Menschen. Trotz hoher Reinheitsanforderungen kann es jedoch eine Quelle für Schwermetalle und andere wasserlösliche Schadstoffe sein. Die größte Bedeutung kommt dem Blei im Trinkwasser zu, das vorwiegend durch den Kontakt mit Metallrohren in Lösung geht. Neben den heute nicht mehr gebräuchlichen Bleirohren können auch verzinkte Stahlrohre und bleihaltige Verbindungsstellen an Kupferrohren Blei-Ionen an das Wasser abgeben. In Trinkwasser aus alten Leitungsrohren können sich zudem bleihaltige Korrosionspartikel befinden (Meyer 1987). Die in Wasser gelöste Bleimenge ist von verschiedenen Faktoren abhängig (Flegal et al. 1990 101):

- dem pH-Wert;
- der Wasserhärte;
- der Menge des exponierten Wassers;

- dem Alter und damit dem Verkalkungsgrad der Rohre
- der Standdauer des Wassers in den Leitungen.

Frühmorgens gezapftes Wasser kann ebenso wie Wasser aus dem Heißwasserhahn vergleichsweise hohe Bleigehalte aufweisen (Sherlock & Quinn 1986; Reilly 1985). Die Verbreitung von Bleiinstallationen in Häusern ist in Deutschland sehr unterschiedlich und in den nördlichen und östlichen Bundesländern höher als in den anderen Teilen des Landes. Aufgrund alter Rohleitungen werden zum Beispiel in Frankfurt/M. immer noch etwa 10 % der Einwohner mit Trinkwasser mit erhöhtem Bleigehalt, d. h. über 40 µg/l versorgt (Hentschel et al. 1999).

Insgesamt gesehen, weist das in Trinkwasser gelöste Blei geringe Konzentrationen auf. Ein Vergleich zwischen kaltem und warmem Leitungswasser, Regenwasser, dem WHO-Standard und dem Richtwert für Trinkwasser nach der Trinkwasser-Verordnung in Deutschland (TrinkwVO 1990) zeigt deutliche Unterschiede (Tab. 14). Dennoch kommt es vor, dass das für die Essenzubereitung verwendete Wasser für die in Lebensmittelanalysen festgestellten Bleimengen verantwortlich ist (Baxter et al. 1992). Soll der Einfluss des Trinkwassers in epidemiologische Untersuchungen berücksichtigt werden, ist es notwendig, den Bleigehalt im Trinkwasser in der Wohnung jedes Probanden zu untersuchen. Zudem muss möglichst genau die verwendete Wassermenge, die Ausstattung des Wohnhauses mit Wasserrohren sowie die Gewohnheiten der Wasserverwendung erfasst werden. Englert et al. (1986) haben sich dieser Aufgabe gestellt, konnten bei dem untersuchten Schülerkollektiv jedoch keine Unterschiede in der Bleizufuhr durch Trinkwasser feststellen. Hingegen ergab eine mittels Duplikat-Methode untersuchte Stichprobe des Umwelt-Survey 1990/91 einen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Bleigehalt von Trinkwasser und der Gesamt-Bleizufuhr. Der Bleigehalt im Trinkwasser erklärte 3,8 % der Gesamtvarianz (Becker et al. 1996a).

Tab. 14: Bleigehalt von Trinkwasser im Privathaushalt (µg/l, Median ± Standardabweichung) (nach Reilly 1985; TrinkwVO 1990)

Wasserart	Bleigehalt
Leitungswasser, kalt	≤ 5
Leitungswasser, heiß	20 ± 10
Regenwasser	10 ± 0
Richtlinie der Europäischen Union*	40; 25 ab dem Jahr 2003; 10 ab 2013
Standard der Weltgesundheitsorganisation	50

* Richtlinie 98/83/EG des Rates der Europäischen Gemeinschaft vom 3. November 1998 über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch

Mit etwa 7,5 µg/Woche liegt die Bleizufuhr durch Trinkwasser über der durch Mineralwasser und Erfrischungsgetränke, jedoch unter der durchschnittlichen Zufuhr durch Bier und Wein (Müller & Weigert 1990).

Obwohl das Trinkwasser nicht zu den Hauptquellen für Cadmium zählt, gibt es solches mit natürlich hohem Cadmiumgehalt (> 5 µg/l; TrinkwVO 1990), dessen Genuss zu einer erhöhten Zufuhr führen kann (JECFA 1989 28). Die Aufnahme von Quecksilber aus Trinkwasser gilt als vernachlässigbar (Von Burg & Greenwood 1991), der Grenzwert der Trinkwasser-Verordnung liegt bei 1 µg Quecksilber/l (TrinkwVO 1990).

Trinkwasser ist kein Lebensmittel, das auf seinen Gehalt an CKWs überwacht werden muss. Denn CKWs sind schlecht wasserlöslich und binden in Wasser meist an organische Substanzen. Bei der Trinkwasseraufbereitung werden vorhandene CKWs mit den Trübstoffen zu 99 % abgefiltert (DGE 1992 135ff; Müller 1983). Für PCBs und andere chlorierte Kohlenwasserstoffe existieren dennoch Grenzwerte in der Trinkwasser-Verordnung (TrinkwVO 1990, § 12, Abs. 2): für die einzelne Substanz liegt der Grenzwert bei 0,1 µg/l, insgesamt bei 0,5 µg/l.

3.4.2 Getränke

Werden die Empfehlungen für die Zufuhr von Flüssigkeit bzw. Getränken umgesetzt, so können diese – insbesondere im Sommer – zur Schwermetallzufuhr beitragen. Die Annahme, dass hierbei besonders industriell gefertigte Getränke eine Rolle spielen, konnte nicht grundsätzlich bestätigt werden (Knutti & Zimmerli 1985). Die Gehalte von Cadmium und Quecksilber in Getränken sind mit Ausnahme von Kaffee und Kakao (s. u.) extrem niedrig (Pedersen et al. 1994; Weigert 1988; Knutti & Zimmerli 1985). Gemüsesäfte enthalten beispielsweise etwa 10 µg Cadmium/l, Obstsäfte nur halb so viel (Müller et al. 1996), so dass sich die Aufmerksamkeit auf den Bleigehalt von Getränken konzentriert. Obwohl bekannt ist, dass Blei aus Getränken leichter resorbiert wird als aus fester Nahrung, ist die exakte Natur und Bedeutung der Getränke als Schwermetalllieferanten noch weitgehend ungeklärt (Pedersen et al. 1994). Ausgewählte Ergebnisse zu Blei in Getränken zeigen erhebliche Unterschiede (Tab. 15).

Kaffee und Tee werden häufig in getrockneter, konzentrierter Form analysiert und können dann nennenswerte Blei- und Cadmiumgehalte aufweisen – so z. B. 24 µg/kg Cadmium in Schwarzem Tee und 14 µg/kg Cadmium in Kaffee in einer Untersuchung von Müller et al. (1996). Im zur Zubereitung benötigten Kaffee- oder Tee-Trockenprodukt sind Schwermetalle jedoch möglicherweise fest gebunden, da sie nur in geringem Umfang in Lösung gehen (Pedersen et al. 1994). Gleichzeitig ist der Schwermetallgehalt des zur Zubereitung verwendeten Wassers ebenso maßgeblich wie dessen Temperatur und die Aufbrühzeit (Müller & Anke 1995). Bei einem Vergleich des Cadmiumgehaltes von zubereitetem Tee resp. Kaffee und dem Cadmiumgehalt des Brühwassers fiel auf, dass ein geringerer messbarer Gehalt im zubereiteten Getränk zu finden war: 0,1-0,2 µg/l im fertigen Getränk gegenüber 0,4 µg/l im verwendeten Wasser. Dies wurde von den Autoren nicht erklärt (Müller et al. 1996), könnte jedoch an Wechselwirkungen zwischen dem Metall und im Tee bzw. Kaffee enthaltenen organischen Substanzen liegen (Kap. 4.3).

Auch alle mit Trinkwasser hergestellte oder vermischte Kaltgetränke können einen Schwermetalleintrag aus dem eingesetzten Wasser erfahren, so aus Konzentraten hergestellte Fruchtsäfte und -nektare, ebenso Fruchtsaft- und Erfrischungsgetränke sowie Bier. Innerhalb der verschiedenen Angebotsformen von Bier wurden die geringsten Bleimengen in Dosenbier gefunden, gefolgt von Flaschen- und Fassbier. Nach Ansicht der Autoren sind die höheren Konzentrationen im Fassbier auf bleihaltige Zapfanlagen zurückzuführen (Sherlock et al. 1986).

Tab. 15: Bleigehalte in Getränken ($\mu\text{g/l}$)

Lebensmittel	Probenzahl	Bleigehalt	Maßzahl	Quelle
<i>Richtwert Erfrischungsgetränke</i>		200		Anon 1997
<i>Richtwert Bier</i>		200		Anon 1997
<i>Richtwert Wein</i>		250		Anon 1997
Alkoholfreie Erfrischungsgetränke	40	11	AM	Pedersen et al. 1994
—	—	< NG	AM	Urieta et al. 1996
Cola	—	7,6	—	Müller & Anke 1995
Säfte (gemischt)	15	11	AM	Pedersen et al. 1994
Kaffeeextrakt, Instant	3	0,6	AM	Pedersen et al. 1994
Teeextrakt	12	1,3	AM	Pedersen et al. 1994
Schwarzer Tee, Trockenprodukt	—	213	—	Müller & Anke 1995
Kakao	—	86	—	Müller & Anke 1995
—, Instant	8	6,4	AM	Pedersen et al. 1994
Alkoholische Getränke	—	25	AM	Urieta et al. 1996
Bier	746	22	Median	Klein & Weigert 1987
—	20	11	AM	Pedersen et al. 1994
—	—	7	—	Müller & Anke 1995
Wein	110	101	Median	Klein & Weigert 1987
Rosewein	2	76	AM	Sherlock et al. 1986
—	17	65	AM	Jorhem et al. 1988
Rotwein	22	106	AM	Sherlock et al. 1986
—	26	76	AM	Jorhem et al. 1988
—	—	11	—	Müller & Anke 1988
—, importiert	63	588	AM	Smart et al. 1990
—, pipettiert	31	71	AM	Pedersen et al. 1994
—, mit Bleikapsel ausgegossen	31	228	AM	Pedersen et al. 1994
Stüdwein/Weinhaltiges Getränk	10	63	AM	Pedersen et al. 1994
Weißwein	28	74	AM	Sherlock et al. 1986
—	24	75	AM	Jorhem et al. 1988
—, importiert	33	552	AM	Smart et al. 1990
—, pipettiert	17	65	AM	Pedersen et al. 1994
—, mit Bleikapsel ausgegossen	17	323	AM	Pedersen et al. 1994

AM = arithmetischer Mittelwert, NG = Nachweisgrenze, — keine Angabe

Obwohl in Deutschland ebenso wie in vielen anderen Ländern Europas vergleichsweise mehr Bier als Wein getrunken wird, ist Wein für den Menschen die bedeutendere Bleiquelle. Das liegt daran, dass Wein etwa einen 5fachen Bleigehalt im Vergleich zu Bier besitzen kann (Louekari & Salminen 1986). Das Blei stammt hauptsächlich aus dem für Früchte bekannten Eintrag durch Staubablagerungen. Die Schwermetallentfernung aus Wein ist deshalb ein bedeutendes Thema der Önologie (Kern 1992). Das Blei kann jedoch auch Korrosionsprodukt von Bleiverschlusskappen sein – meist findet sich dann am Flaschenausguss Bleicarbonathydroxid, $2\text{-PbCO}_3\text{Pb(OH)}_2$, und dessen hydrierte Formen. Dies kann entweder durch einen schlechten Korken während der Lagerung in den Wein gelangen oder während des Weinausschenkens vom Flaschenhals abgewaschen werden (Pedersen et al. 1994; Smart et al. 1990; Jorhem et al. 1988; Sherlock et al. 1986). Außerdem kann Blei in Abhängigkeit von pH-Wert, Alkoholgehalt und Kontaktzeit in geringen Mengen aus Bleikristall hergestellten Gläsern, Karaffen oder Dekantern herausgelöst werden (Guadagnino et al. 2000; Hight 1996; Pedersen et al. 1994). Bereits ein halber Liter Wein kann die Bleizufuhr eines Tages verdoppeln (Jorhem et al. 1988). Aus diesem Grund wurde seit der Weinsaison 1993 die Verwendung von Bleikappen für Weinflaschen europaweit gesetzlich untersagt und bei älteren Flaschen angeraten, die Flaschenöffnung vor dem Ausschanken gründlich abzureiben (Pedersen et al. 1994).

Die Bleigehalte von alkoholfreien Getränken lagen in den vergangenen Jahren meist weit unterhalb des festgesetzten Richtwertes und entsprachen denen von Bier (Tab. 15). Insgesamt sind die Werte in den vergangenen 20 Jahren jedoch deutlich gesunken (Pedersen et al. 1994), so dass auch die Richtwerte

gesenkt werden konnten. So wurde der Richtwert für Wein in Schweden um 1988 von 600 µg/l, in Deutschland 1991 noch 300 µg/l auf heute 250 µg/l gesenkt (Anon 1997; Anon 1991; Jorhem et al. 1988).

Eine Abschätzung der Schwermetallzufuhr durch Getränke ist nicht erschöpfend möglich. Manche Studien erfassen Getränke, wie auch Trinkwasser nicht oder nur unvollständig (Müller & Weigert 1990; Stelz et al. 1990). Einen Anhaltspunkt für die Höhe der Zufuhr an Schwermetallen durch Getränke bietet die Berechnung der ZEBS, nach der im Durchschnitt etwa 60 µg Blei pro Woche zugeführt werden. Dabei stehen Wein, gefolgt von Bier, Trinkwasser und Kaffee, im Vordergrund (Müller & Weigert 1990).

In einer älteren Studie wurde errechnet, dass die Deutschen zwar nur 3-mal so viel Bier trinken wie die Finnen, dadurch jedoch das 10fache an Blei aufnehmen. Dies resultierte aus hohen Bleigehalten in deutschem Bier (Louekari & Salminen 1986). Eine andere Studie kam zu dem Ergebnis, dass eine halbe Flasche Wein mit bzw. ohne Bleiverschluss zu einer Bleizufuhr von 98 bzw. 26 µg führen kann (Pedersen et al. 1994).

Ähnlich wie Trinkwasser sind auch Getränke keine nennenswerten Quellen für die CKW-Zufuhr des Menschen. Sowohl in Kaffee als auch in Fruchtsäften konnten weder DDE noch HCB oder PCBs nachgewiesen werden (Weigert et al. 1983). Da jedoch eine Verwendung von Pestiziden auf Teeplantagen üblich ist und die Teeblätter lipophile Pestizide adsorbieren können, wäre ein Nachweis von CKWs in Tee theoretisch möglich. Da fertig zubereiteter Tee als Extraktionsprodukt jedoch nur gelöste Substanzen enthält, führt die geringe Wasserlöslichkeit von CKWs nur zu einer maximalen Auslösung von 1-4 % der in den Teeblättern enthaltenen CWKs. Somit kann davon ausgegangen werden, dass die hier behandelten CKWs in Tee unbedeutend sind (Wan et al. 1991).

3.4.3 Salz, Gewürze, Süßungsmittel und Süßigkeiten

Salz, Zucker und Gewürze tragen wie Wasser und viele andere Zutaten auch zum Schwermetallgehalt von verarbeiteten Lebensmitteln bei (Flegal et al. 1990 97). Die Gesamtzufuhr an Blei durch Zucker und Honig wird jeweils auf weniger als 2 µg pro Woche, für Süßwaren bzw. Schokolade auf rund 4 bzw. 6 µg pro Woche geschätzt (Müller & Weigert 1990).

Bei Gewürzen ist stets damit zu rechnen, dass sie erhöhte Schadstoffgehalte aufweisen, denn sie werden meist in getrocknetem Zustand untersucht. In den für Gewürze typischen Herstellerländern gelten zudem andere gesetzliche Richtlinien, die teilweise die Verwendung von in Deutschland längst verbotenen Pflanzenbehandlungsmitteln (z. B. DDT, Klärschlamm, schwermetallhaltige Fungizide und Dünger) zulassen.

Einige bei der Wurstherstellung verwendeten Gewürze wurden von Brunner & Stolle (1995) untersucht und wiesen allgemein niedrige Schwermetallgehalte auf. Die am stärksten mit Blei und Quecksilber belastete Gewürzgruppe waren die Blattgewürze, z. B. Petersilie. Bei der Untersuchung auf Blei fielen Curry und Majoran, bei Cadmium Kardamom, Zwiebelpulver und Paprika auf. Auffallend ist, dass die als Natur-

gewürzmischungen bezeichneten Würzmittel ohne Aromen und Geschmacksverstärker in dieser Studie stets geringere Schwermetallgehalte enthielten (Brunner & Stolle 1995).

Chlorierte Kohlenwasserstoffe sind in vielen Gewürzen nicht nachweisbar oder nur in unbedenklichen Mengen zu finden (BgVV 2000b; Weigert et al. 1983).

Zucker ist als stark verarbeitetes Produkt weitgehend schadstoffarm. Je geringer jedoch die Verarbeitungsstufe ist, desto höher können die Bleikonzentrationen sein – z. B. bei Rübensirup, -kraut und Melasse (Becker et al. 1989). Ein erhöhter Bleigehalt wurde auch in einem Mischbrot gefunden, das mit Rübensirup gebacken war (Tahvonen & Kumpulainen 1994a). Honig spiegelt die Schwermetallbelastung der Umgebung des Bienenstocks wider. Er wurde deshalb auch als Bioindikator für Umweltschadstoffe vorgeschlagen (Rompf 1990). In Industriegebieten wurden in den 1980er Jahren bis zu zwanzigfach höhere Blei- und zehnfach höhere Cadmiumgehalte in Honig gemessen. Auch in Honig aus Gebieten, die in der Hauptwindrichtung von stark befahrenen Straßen lagen, fand sich verstärkt Blei, ebenso im Späthonig im Vergleich zum Frühhonig (Rompf 1990).

In Zucker und Honig sind DDE und HCB grundsätzlich nicht nachweisbar. Über PCBs in Zucker und Honig ist nichts bekannt.

Kakao und daraus hergestellte Produkte sind Lebensmittel, die für einige Bevölkerungsgruppen beachtenswerte Schwermetallkonzentrationen enthalten. Der Verzehr von Schokolade führt stets zu einer Belastung mit Blei und Cadmium. Eine ältere Studie aus der Schweiz ergab bis zu 50 µg Blei und bis 20 µg Cadmium pro 100 g bei dunklen Schokoladesorten (Knutti & Zimmerli 1985). Eine Tasse Kakao pro Tag (0,2 l) liefert etwa 1,8 µg Cadmium (Pedersen et al. 1994). Innerhalb verschiedener Kakaosorten bestehen jedoch erhebliche Unterschiede im Cadmiumgehalt, was auf die Cadmiumkonzentration in den Böden der Anbaueregionen zurückgeführt wird (Müller et al. 1996; Pedersen et al. 1994). Aufgrund der Belastung wurden 1991 Richtwerte für Cadmium in Schokolade und Schokoladeprodukten festgelegt, die je nach Sorte bei max. 300 µg/kg lagen (Anon 1997).

In Kakao und kakaohaltigen Erzeugnissen lassen sich aufgrund ihres relativen Fettgehaltes auch CKWs nachweisen. Weigert et al. (1983) berichteten von DDE und HCB in 50 und 60 % der Proben sowie von Maximalwerten bis 620 µg DDE und 33 µg HCB pro kg Fettanteil. Neuere Analysen zu CKW-Gehalten in Kakao oder Schokolade sind nicht bekannt.

Erwähnenswert ist des weiteren das Speiseeis, das ebenfalls aufgrund seines Fettgehalts CKWs enthalten kann. Während bei den Untersuchungen von Weigert et al. (1983) DDE nicht nachweisbar war, wurde in nahezu allen Proben HCB gefunden. Insgesamt waren die festgestellten Mengen jedoch unbedenklich.

3.5 Zufuhrstudien

Um die Gesamtzufuhr von Schadstoffen zu erheben, wurden bislang drei verschiedene Studienansätze gewählt, die jeweils eigene spezifische Stärken und Schwächen aufweisen:

- Aus Analysedaten von Lebensmitteluntersuchungen wird die Schadstoffzufuhr auf der Basis von durchschnittlichen Verzehrsmengen errechnet. Die Verzehrsmengen stammten entweder aus unabhängigen national repräsentativen Erhebungen (z. B. Nationale Verzehrsstudien, amtlicher Warenkorb) oder wurden durch eine Ernährungserhebungsmethode (z. B. 24 h-Recall, 3- bis 7-Tage-Protokoll) gewonnen. Ein Fehler dieser Methode liegt in der Verbindung von Durchschnittsdaten, da nicht für alle Lebensmittel valide Angaben über Schadstoffgehalte verfügbar sind (Becker et al. 1996a). Zudem werden Verluste durch die Zubereitung und den Verzehr sowie intra- und inter-individuelle Variationen nicht einbezogen. Die Ergebnisse gelten nur als Gruppendurchschnitt oder für einen fiktiven idealisierten Normalkonsumenten (Füllgraß 1989 190). Dieser Studienansatz wird auch als pessimistisch oder „worst-case“ bezeichnet, da er meist zu hohe Schadstoffzufuhrdaten liefert (Louekari et al. 1987; Knutti & Zimmerli 1985). Der Vorteil ist, dass oft von repräsentativen Daten ausgegangen wird. Weil sie leicht durchführbar ist, bedient sich auch die amtliche Lebensmittelüberwachung in Deutschland dieser Methode. Wenn sich Ergebnisse unterhalb des PTWI der WHO ergeben, wird dies als zufriedenstellendes Ergebnis gewertet, das keiner weiteren Verfolgung bedarf (Müller & Weigert 1990; Weigert et al. 1984). Unter Einbeziehung aller Vor- und Nachteile ergeben Hochrechnungen dieser Art Anhaltspunkte für die Schadstoffzufuhr. Die errechneten Zahlenwerte sind jedoch nur als Größenordnungen nutzbar.
- Der Schadstoffgehalt von Speisen eines bestimmten Zeitraumes wird untersucht. Diese Speisen werden entweder von Probanden als Duplikat ihrer verzehrten Speisemengen gesammelt (Duplikat-Methode) oder auf der Basis von Aufzeichnungen einer Ernährungserhebung extra für die Analyse hergestellt (Ellen et al. 1990). Der Vorteil dieser Art der Zufuhrstudien ist, dass Verluste durch Zubereitung und Verzehr einbezogen werden. Es werden nur verzehrfertige Speisen analysiert. Wird die Portion nach Aufzeichnungen für die Analyse zubereitet, können aufgrund der Lebensmittelauswahl (verschiedene Marken, Produkte, Chargen) Fehler entstehen (Louekari et al. 1987). Bei der Duplikat-Methode gibt es diese Fehler nicht. Sie kann jedoch je nach Umfang und finanzieller Ausstattung der Studie nur kurzfristig durchgeführt werden und bietet daher meist einen Querschnitt von 24 Stunden (Becker et al. 1996a; Ellen et al. 1990) bis 4 Tagen (Vahter et al. 1996). Jede direkte Ernährungserhebungsmethode, auch die Duplikat-Methode kann zudem das Ernährungsverhalten der Probanden beeinflussen. Im Vergleich zu den im ersten Punkt vorgestellten Hochrechnungen gibt die Duplikat-Methode genauere Auskunft über die Schadstoffzufuhr und liefert geringere absolute Zahlenwerte (Becker et al. 1996a; Louekari et al. 1987; Knutti & Zimmerli 1985), ihre Ergebnisse beziehen sich jedoch immer nur auf kurze Verzehrzeiträume.
- Während eines bestimmten Zeitraums wird die Faeces auf ihren Schadstoffgehalt hin untersucht (Faeces-Sammel-Methode). Unter Annahme bekannter Resorptionsquoten kann so auf die Schad-

stoffzufuhr geschlossen werden. Der Vorteil dieser Methode liegt in der einfachen und kostengünstigen Durchführbarkeit und der Erfassung der Gesamtkost. Die Ernährungsgewohnheiten von Probanden werden dabei weitgehend nicht beeinflusst, die Compliance kann jedoch problematisch sein. Verglichen mit der Duplikat-Methode liegen die Ergebnisse der Faeces-Sammel-Methode meist höher, da nicht nur die mit der Nahrung zugeführten, sondern auch die aus dem Körper über den Darm ausgeschiedenen Schadstoffe in die Analyse mit eingehen (Vahter et al. 1996, 1991a).

Bei der Gegenüberstellung von Ergebnissen aus Zufuhrstudien muss somit stets berücksichtigt werden, dass unterschiedliche Untersuchungsmethoden unterschiedliche Ergebnisse produzieren. Ihre Richtigkeit hängt zudem von weiteren Faktoren ab, wie z. B. der Probengröße, dem Untersuchungszeitraum und der Jahreszeit der Untersuchung. Alle diese Gründe sprechen dafür, die veröffentlichten Daten mit Vorsicht zu interpretieren (s. u.) (Flegal et al. 1990 101; Louekari et al. 1987).

Zufuhrstudien gehen häufig von der durchschnittlichen Bevölkerung aus. Sie gelten dann nicht für einzelne Personen, sondern für Gruppen. Für eine homogene Datengrundlage werden teilweise bewusst Personen mit extremen Ernährungsformen ausgeschlossen (z. B. Pfannhauser 1993). Dennoch können bei der Schadstoffzufuhr große interindividuelle Schwankungen und starke Variationen von Tag zu Tag festgestellt werden. Diese werden oft mit einem besonderen Ernährungsverhalten erklärt, z. B. mit einem erhöhten Konsum von Vollkornprodukten, Blatt- und Frischgemüse (Becker et al. 1996a; Cuadrado et al. 1995; Berglund et al. 1994; Vahter et al. 1992; Knutti & Zimmerli 1985).

Schwermetalle

Eine Übersicht über ausgewählte, teilweise repräsentative Studien zur durchschnittlichen Zufuhr von Blei, Cadmium und Quecksilber durch die Nahrung macht deutlich, dass sich die Mengen nicht nur aufgrund der Studiendesigns, sondern auch im Vergleich einzelner Länder und Regionen stark unterscheiden. So liegt die ermittelte Bleizufuhr bei Frauen bei 3-521 µg/Tag, die Cadmiumzufuhr bei 9-79 µg/Tag und die von Quecksilber bei bis zu 19 µg/Tag. In einer vergleichbaren Übersicht über verschiedene Studien wurden für Blei 17-158 µg, für Cadmium 11-37 µg und für Quecksilber 0,7-18 µg pro Tag ermittelt (Urieta et al. 1996).

Um die absoluten Zufuhrmengen zu bewerten, werden sie meist mit dem PTWI verglichen. Obwohl der sich auf die wöchentliche Zufuhr beziehende PTWI inzwischen etabliert ist, wird auch die Verwendung von monatlichen oder jährlichen Vergleichswerten diskutiert (Rubery et al. 1990). Bei einem PTWI für Blei von 1,4 mg pro Woche (JECFA 1993) ergibt sich aus Tab. 16 für die mit Frauen durchgeführten Studien eine Ausschöpfung von 2-72 %, für Erwachsene von etwa 10 %. Dieser Wert liegt etwas höher als die aus der Duplikat-Studie im Rahmen des Umwelt-Surveys ermittelten 12 % (Becker et al. 1996a). Eine spanische Warenkorb-Studie kommt in einzelnen Regionen auf höhere Werte (Tab. 6, S. 21).

Tab. 16: Zufuhr von Blei, Cadmium und Quecksilber mit der Nahrung ($\mu\text{g}/\text{Tag}$); Ergebnisse ausgewählter Studien im Vergleich zum PTWI (provisional tolerable weekly intake) und PTDI (provisional tolerable daily intake) der Weltgesundheitsorganisation

Personengruppe (Probanden- /Probenzahl)	Land	Blei	Cad- mium	Queck- silber	Studienmethode	Quelle
Frauen, 25-30 und 60-65 Jahre (-)	USA	3	-	-	Analyse nach Warenkorb basiertem Einkauf und verzehrfertiger Zubereitung	Bolger et al. 1996
Frauen (17)	Zagreb	15	8	-	Duplikat-Methode, Summe der Zufuhr aus Lebensmitteln und Luft;	Vahter et al. 1991b
(15)	Stockholm	26	8	-	Vergleich der 4 Städte	
(3)	Yokohama	31	20	-		
(10)	Peking	41	7	-		
Frauen (15)	Stockholm	26	9	-	Duplikat-Methode	Vahter et al. 1991a
Frauen (34)	Schweden	-	22	-	Duplikat-Methode, Ernährung mit mindestens einmal wöchentlich Schalentieren	Vahter et al. 1996
Frauen (17)		-	11	-	Duplikat-Methode, Mischkost mit wenig Schalentieren	
Frauen (-)	Ostdeutschland	25	-	-	Hochrechnung, Warenkorb	Müller & Anke 1995
Frauen (-)	Westdeutsch- land	142	41	19	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen	Klein & Weigert 1987
Frauen (-)	Westdeutsch- land	58	-	-	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen	Müller & Weigert 1990
Frauen (181)	Westdeutsch- land	30	-	-	Duplikat Methode, Unterstichprobe des Umwelt-Survey 1990/91	Becker et al. 1996a
Frauen (202)	China	10	26	-	Duplikat-Methode	Zhang et al. 1997
Frauen (72)	Japan	32	12	-	Duplikat-Methode	
Frauen (371)	Japan	-	17-79	-	Duplikat-Methode	Ikeda et al. 1997
Frauen (375)	Japan	7	30	-	Duplikat-Methode	Watanabe et al. 1996
Erwachsene (-)	Schweden	36	13	-	Hochrechnung, Faeces-Sammel- Methode	Vahter et al. 1992
Erwachsene (-)	Großbritannien	24	14	4	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen	Ysart et al. 1999
Erwachsene	Frankreich	52	17	-	Duplikat-Methode, Gemeinschafts- verpflegung,	Leblanc et al. 2000
Erwachsene (110)	Niederlande	34	10	2	Duplikat-Methode	Ellen et al. 1990
Erwachsene (-)	Baskenland, Spanien	39	10	12	Analyse nach Warenkorb basiertem Einkauf und verzehrfertiger Zubereitung	Urieta et al. 1996
Erwachsene (-)	Andalusien	37	-	-	Hochrechnung, Warenkorb	Cuadrado et al. 1995
	Valencia	42	-	-		
	Galizien	100	-	-		
	Madrid	521	-	-		
Erwachsene (40)	Schweiz	25	12	< 4 ¹	Analyse von Tagesrationen in Betrieben der Gemeinschaftsverpflegung	Knutti & Zimmerli 1985
Erwachsene (43)	Westdeutsch- land	77	14	-	Analyse von Tagesrationen aus Krankenhäusern	Stelz et al. 1990
Erwachsene (318)	Westdeutsch- land	32	7	7	Duplikat Methode, Unterstichprobe des Umwelt-Survey 1990/91	Becker et al. 1996a
Erwachsene (-)	Global	246	25	10	Hochrechnung	Galal-Gorchev 1993
Erwachsene (-)	Global		10-35	-		JECFA 1989 28
PTWI ($\mu\text{g}/\text{Woche}$)		1375 ²	385 ²	300		JECFA 1993
PTDI ($\mu\text{g}/\text{Tag}$)		196 ²	55 ²	43 ²		JECFA 1989 33

1 Eigene Berechnung aus der Angabe < 30 $\mu\text{g}/\text{Woche}$, 2 Bei einem Körpergewicht von 55 kg, - keine Angabe

Der PTWI für Cadmium wurde für eine 55 kg schwere Frau auf rund 400 μg festgesetzt (JECFA 1993), was von den Studien mit Frauen in Tab. 16 durchschnittlich zu 45 % erreicht wird. Hier liegen höhere relative Werte und größere Schwankungen als bei Blei vor. Nach Becker et al. (1996a) ergab die Duplikat-Studie des Umwelt-Surveys eine Auslastung des PTWI von nur 10 %.

Die mittlere Quecksilberzufuhr für Erwachsene in Westdeutschland liegt bei 6,9 µg/l (GM) (Becker et al. 1996a). Die Angaben zur Ausschöpfung des PTWI von 300 µg für alle Erwachsenen (JECFA 1989 33) aus Tab. 16 gehen bis 44 %. Zum gleichen Ergebnis kamen ältere Untersuchungen in Großbritannien (Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987). Der Umwelt-Survey 1990/91 ergab eine Ausschöpfung von 13 % des PTWI für Quecksilber (Becker et al. 1996a). Die in vielen weiteren Studien errechneten prozentualen Ausschöpfungsraten des PTWI sind nicht vergleichbar, weil sie auf abweichenden Annahmen basieren (z. B. für PTWI, Körpergewicht) (Zhang et al. 1997; Urieta et al. 1996; Pfannhauser 1993; Ellen et al. 1990; Klein & Weigert 1987).

Wenn bekannt ist, welche Lebensmittel quantitativ zur Schwermetallzufuhr beitragen, kann abgeschätzt werden, welche Auswirkung eine Veränderung der Ernährungsweise durch Weglassen oder Bevorzugung einzelner Lebensmittelgruppen hat. Die Datenlage zur Verteilung der Schwermetallzufuhr auf die einzelnen Lebensmittelgruppen ist jedoch nicht eindeutig. Mit Hilfe einer Hochrechnung aus Lebensmittelanalysen in Verbindung mit Verzehrdaten von Müller & Weigert (1990) lässt sich die Verteilung der Bleizufuhr durch Lebensmittel darstellen. Demnach liefern pflanzliche Lebensmittel einschließlich Getränke mindestens 73 %, tierische Lebensmittel mindestens 21 % der wöchentlichen Bleizufuhr. Von einer ganz anderen Verteilung berichtet die Bundesanstalt für Fleischforschung. Die wichtigsten Lebensmittelgruppen für die Bleizufuhr sind demnach Getreide mit knapp 66 %, Kartoffeln mit 29 % und Schweinefleisch mit 4 %, während weitere Lebensmittelgruppen praktisch keine Rolle mehr spielen (Honikel & Hecht 1999). Die Unterschiede zwischen beiden Hochrechnungen liegen sicherlich v. a. im Zeitraum der Datenerhebung und in den zugrundeliegenden Verzehrsmengen. Dies wird besonders dadurch deutlich, dass bei den älteren Berechnungen Lebensmittel aus Konserven noch zu über 30 % und Getränke (insbes. Wein) zu 16 % zur Bleizufuhr beitrugen (siehe auch Kap. 3.2.4 und 3.5).

Im Gegensatz zu Blei, dessen Zufuhr durch tierische und pflanzliche Lebensmittel gleichermaßen erfolgen kann, wird die Cadmiumzufuhr weitgehend durch pflanzliche Lebensmittel bestimmt. Nach Hochrechnungen von Honikel und Hecht (1999) stammte die Gesamtbelastung der Nahrung mit Cadmium im Jahr 1996 nur zu 1,2 % aus tierischen und zu 98,8 % aus pflanzlichen Lebensmitteln. Die bereits genannte spanische Studie, die den Lebensmittelverzehr in verschiedene Regionen des Landes untersucht hat, weist auf den Einfluss des Fischkonsums bei Cadmium und Quecksilber hin. Demnach kann die Cadmiumzufuhr auch durch einen regelmäßigen Verzehr von Fisch und Schalentieren bestimmt sein; die Quecksilberzufuhr sogar bis zu 90 % (Cuadrado et al. 1995).

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Eine realistische Einschätzung der Zufuhr von chlorierten Kohlenwasserstoffen mit der Nahrung ist im Allgemeinen schwierig. Vereinzelt stehen Zufuhrberechnungen für HCB und PCBs zur Verfügung, wohingegen es zu DDE keine gibt, dafür jedoch zu dessen Ausgangssubstanz DDT. Es wird angenommen, dass aufgrund der geringen Konzentrationen in Lebensmitteln auch die Zufuhr dieser Stoffe gering ist. Für HCB wird von einer Zufuhr bis etwa 2 µg/Tag, bei DDT bis 6 µg/Tag und bei den PCBs bis 17 µg/Tag ausgegangen (Tab. 17-19). Für die PCB-Zufuhr sind insbesondere die höher chlorierten PCBs, davon v. a. PCB-

138, -153 und -180, relevant, da sich diese im Gegensatz zu den niedrig chlorierten PCBs in Lebensmitteln nachweisen lassen (Brunn 1989 89).

Tab. 17: HCB-Zufuhr mit der Nahrung; Ergebnisse ausgewählter Studien

Personengruppe (Probanden- /Probenzahl)	Land	µg/kg KG Tag	µg/Tag	Studienmethode	Quelle
Erwachsene	Deutschland	–	0,09	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen	Brunn 1989 90
Frauen (129)	Japan	–	0,05-0,14	Duplikat-Methode, vier Distrikte Japans	Fujita & Morikawa 1992
Durchschnitt der Bevölkerung (–)	USA	0,04	–	Hochrechnung	Dougherty et al. 2000
<i>Referenzwert</i>		<i>0,8</i>	<i>44¹</i>		<i>Dougherty et al. 2000</i>

1 Für Frauen mit einem Körpergewicht von 55 kg, – keine Angabe

Tab. 18: DDT-Zufuhr mit der Nahrung; Ergebnisse ausgewählter Studien

Personengruppe (Probanden- /Probenzahl)	Land	µg/kg KG Tag	µg/Tag	Studienmethode	Quelle
Frauen (129)	Japan	–	0,8-1,4	Duplikat-Methode, vier Distrikte Japans	Fujita & Morikawa 1992
Erwachsene	Deutschland	0,017	2,3	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen	Brunn 1989 90
Durchschnitt der Bevölkerung (–)	USA	0,1	–	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen und Zufuhrstudien	Dougherty et al. 2000
<i>Referenzwert</i>		<i>0,5</i>	<i>27,5¹</i>		<i>Dougherty et al. 2000</i>

1 Für Frauen mit einem Körpergewicht von 55 kg, – keine Angabe

Tab. 19: PCB-Zufuhr mit der Nahrung; Ergebnisse ausgewählter Studien

Personengruppe (Probanden- /Probenzahl)	Land	µg/kg KG Tag	µg/Tag	Studienmethode	Quelle
Erwachsene (–)	Deutschland	0,02	1,1	Schätzung	Kommission 1999d
Erwachsene (–)	Finnland	0,03	1,8	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen	Hietaniemi & Kumpulainen 1994
Erwachsene (–)	Deutschland	0,05	2,8	Schätzung	DFG 1988
Erwachsene (–)	Deutschland	0,049-0,097	3,4-6,8	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen	Brunn 1989 153
Frauen (129)	Japan	–	2,7-5,3 ¹	Duplikat-Methode, vier Distrikte Japans	Fujita & Morikawa 1992
Erwachsene (–)	Deutschland	0,1	–	Schätzung	Koss 1997 419
„Nationale Durch- schnittsbelastung“ (–)	USA	0,1	–	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen und Zufuhrstudien	Dougherty et al. 2000
Erwachsene (–)	Slowenien	–	17,0 ²	Hochrechnung aus Lebensmittel- analysen	Jan & Adamic 1991
<i>TDI</i>		<i>1</i>	<i>55³</i>		<i>DFG 1988</i>

1 Mittelwerte der vier Distrikte, 2 Berechnet aus der Angabe: 6,2 mg/Person und Jahr (Jan & Adamic 1991), 3 Für Frauen mit einem Körpergewicht von 55 kg, – keine Angabe

Bei Schwermetallen wurde für eine Bewertung der Zufuhrdaten der PTWI herangezogen. Für die hier betrachteten CKWs existiert kein PTWI. Für die Summe der PCBs wurde jedoch ein TDI (total dietary intake) veröffentlicht, der bei $1 \mu\text{g}/\text{kg KG}$ pro Tag liegt und auf einem Schätzverfahren beruht (Kommission 1999d; Koss 1997 419; DFG 1988). Zur Zufuhr von HCB und DDT liegen keine offiziellen Vergleichswerte vor. In einer neueren Studie aus den USA findet sich jedoch ein Referenzwert, der für die HCB-Zufuhr bei 0,8 und für die DDT-Zufuhr bei $0,5 \mu\text{g}/\text{kg KG}$ pro Tag liegt (Dougherty et al. 2000). Wie bei allen Bewertungen der Schadstoffzufuhr besteht auch hier das besondere Problem, dass große Wissenslücken und methodische Schwierigkeiten eine tatsächliche Bewertung der Zufuhrmenge schwierig machen (Kommission 1999d; Brunn 1989 154). Es bleibt jedoch festzustellen, dass alle angeführten Zufuhrmengen von HCB, DDT und PCBs unterhalb der vorhandenen Vergleichswerte liegen.

Die Höhe der Zufuhr von CKWs durch Lebensmittel wird v. a. durch fettreiche tierische Lebensmittel, insbesondere durch Fleisch, Fisch und Milch sowie den daraus gewonnenen Produkten bestimmt (Kommission 1999d; Ayotte et al. 1997; Brunn 1989 150). HCB wird überwiegend durch Fisch, aber auch durch Eier und Geflügel aufgenommen (Brunn 1989 90). Für die Niederlande wurde dagegen ermittelt, dass besonders Milch und Milchprodukte, Fleisch und Fleischwaren, gefolgt von der Gruppe der Fette, Mayonnaisen und Gewürzsoßen für die HCB-Zufuhr bedeutsam sind (Brussaard et al. 1996). Für die Gesamt-DDT-Zufuhr konnten für Deutschland Wurst, Fleisch, Milch und Fisch identifiziert werden (Brunn 1989 90), ähnlich für die Niederlande, wobei dort auch wiederum die Gruppe der Fette, Mayonnaisen und Gewürzsoßen eine Rolle spielten (Brussaard et al. 1996). Die PCB-Zufuhr resultiert vor allem aus dem Verzehr von Fleisch und Wurst, Butter und Margarine, Fisch, Milch und Käse sowie Eiern (Brunn 1989 89).

Für eine als besonders belastet geltende Gegend in Slowenien wurde errechnet, dass dort die Zufuhr von PCBs aus pflanzlichen Lebensmitteln etwa dreimal höher ist als die aus tierischen, weil eine höhere Belastung von pflanzlichen Lebensmittel und ein vergleichsweise hoher Verzehr dieser Lebensmittel vorliegt (Jan & Adamic 1991).

Als Abschluss dieses Kapitels stellt sich die Frage, ob mit dem bis zu diesem Punkt aufgearbeiteten Wissen weitere Untersuchungen von Schwermetallen und chlorierten Kohlenwasserstoffen sinnvoll sind. Die Umweltbelastung und damit auch das Vorkommen der behandelten Schadstoffe in Lebensmitteln geht nachweisbar zurück. Die wichtigste Schadstoffquelle für den Menschen ist die Nahrung und die derzeitige Zufuhr wird selbst bei zeitweiligem Erreichen von wissenschaftlich festgesetzten tolerablen Mengen überwiegend als nicht bedenklich angesehen. Aufgrund der meist kurzen Erhebungszeiträume bei Zufuhrstudien wird sogar vermutet, dass sie eine chronische Belastung überschätzen (Brussaard et al. 1996; Tahvonen & Kumpulainen 1994a).

Zur Bewertung von Zufuhrstudien werden die ermittelten Ergebnisse häufig mit offiziellen Orientierungswerten wie dem PTWI verglichen und es wird festgestellt, dass die Höhe der Belastung unbedenklich ist (Brussaard et al. 1996; Pfannhauser 1993; Ellen et al. 1990). Eine Arbeitsgruppe geht sogar soweit, $\frac{1}{7}$ des PTWI unzulässigerweise als ADI-Wert zu verwenden (zum ADI-Konzept siehe Kodja (1997 903f)) und

daraus die Unbedenklichkeit ihrer Ergebnisse abzuleiten (Zhang et al. 1997). Es wird zudem diskutiert, dass es gesundheitlich nicht schadet, wenn die Schadstoffzufuhr zeitweise dem PTWI-Wert entspricht. Denn es gibt bislang keine eindeutigen Hinweise darauf, dass Erwachsene unter der in Mitteleuropa üblichen Hintergrundbelastung mit Schadstoffen gesundheitliche Schäden erleiden (Brüggemann & Ocker 1992a). Für die USA wurde jedoch errechnet, dass sowohl durch DDT als auch durch PCBs eine ernst zunehmende Gesundheitsgefährdung vorliegt. Dafür wurde ein Grenzwert für die Schadstoffzufuhr abgeschätzt, bei der das lebenslange Krebsrisiko 1:1 Mio. beträgt (Dougherty et al. 2000). Ob eine Steigerung der derzeitigen Schadstoffzufuhr akzeptabel wäre, ist ebenfalls unklar. Denn die Orientierungswerte (PTWI, PTDI, TDI) basieren auf Schätzungen und Modellrechnungen, beinhalten keinen in der Toxikologie sonst üblichen Sicherheitsfaktor und liegen nur unweit der tatsächlichen Zufuhrmengen (Neubert 1997 910; Füllgraff 1989 194). Offizielle Stellen streben deshalb aus Vorsorgegründen ein weiteres Herabsetzen der Orientierungswerte an (Anon 1997). Obwohl es theoretisch wünschenswert wäre, als Orientierungswert eine Zufuhr von „Null“ zugrunde zu legen, ist dies heute nicht mehr realisierbar. Zum einen, da anthropogene Schadstoffe ubiquitär vorkommen und zum anderen, da dann jede nachgewiesene Schadstoffkonzentration als unerwünscht gelten müsste – ein allein politisch lösbares Dilemma.

Aufgrund der genannten Nachteile von Zufuhrstudien reicht es nicht aus, allein die Aufnahme von Schadstoffen mit der Nahrung zu erfassen. Das sog. quellenbezogene Monitoring (source-orientated monitoring) (Vahter et al. 1991b) erweitert zwar das Wissen über durchschnittliche Zufuhrmengen, sagt aber nichts über die tatsächliche Belastung des menschlichen Organismus und dessen Umgang mit den Schadstoffen aus. Letzterer ist von gleichzeitig vorhandenen und sich gegenseitig beeinflussenden Stoffen bei der Resorption ebenso abhängig, wie von der Schadstoffbilanz des Körpers. Physiologische Aspekte der anthropogenen Schadstoffbelastung spielen somit auch eine wichtige Rolle und werden deshalb im Folgenden behandelt.

4 Schadstoffe im Körper des Menschen

In diesem Kapitel stehen nicht Umwelt und Lebensmittel im Mittelpunkt, sondern der Mensch. Neben den Vorgängen der Resorption und der Kinetik der Schadstoffe wird auf bisher bekannte Wechselwirkungen mit anderen Stoffen und auf die wichtigsten Einflussfaktoren der behandelten Schadstoffe im Blut eingegangen.

4.1 Schadstoffe, Belastung, Risiko

Bereits in den vorangegangenen Kapiteln wurden die diskutierten Stoffe Blei, Cadmium, Quecksilber, HCB, DDE und PCBs als Schadstoffe bezeichnet. Dieser anthropozentrische Begriff dient als „Sammelbegriff für alle chemischen Verbindungen (oder auch Metallionen), die mit der Nahrung in den menschlichen Organismus gelangen und dort Schädigungen hervorrufen [können]. [Ihre] Zahl ... ist unübersehbar groß. Sie gehören den unterschiedlichsten Stoffklassen an“ (Täufel et al. 1993). Teilweise werden sie auch als Fremdstoffe (Hapke 1993) oder als Xenobiotika bezeichnet. Unter Xenobiotika werden jedoch ausschließlich Verbindungen verstanden, die anthropogenen Ursprungs sind und „Strukturmerkmale aufweisen, die natürliche Substanzen normalerweise nicht besitzen, die nicht durch natürliche Prozesse entstehen und denen biologische Organismen ohne menschliches Zutun nicht [oder nicht in der Menge] ausgesetzt wären“ (Täufel et al. 1993). Xenobiotika sind nur dann gleichzeitig Schadstoffe, wenn sie unerwünschte toxische Wirkungen ausüben. Eine Schadstoffwirkung kann sehr unwahrscheinlich sein, sie sollte jedoch nie als völlig unmöglich angesehen werden (Hapke 1993).

Unter einer Belastung mit Schadstoffen wird die tatsächlich oder möglicherweise (maximal) in den Organismus aufgenommene Menge verstanden (Hapke 1993). Eine Belastung durch Schadstoffe resultiert somit aus der Zufuhrmenge und der Resorptionsquote in den Organismus. Da die Ermittlung der tatsächlichen Belastung nicht immer möglich ist, gilt auch ein geschätzter maximaler Wert als Maß für eine Belastung. Liegt eine Belastung vor, muss diese jedoch noch nicht unbedingt eine gesundheitlich nachteilige Wirkung haben. Denn eine Wirkung hängt wiederum von der Belastbarkeit eines Menschen oder einer Menschengruppe ab. Die Belastbarkeit ist definiert als „die vom Menschen wahrscheinlich tolerierbare Menge“ (Hapke 1993). Wie die Belastung so unterliegt auch die Belastbarkeit mangels valider Methoden häufig der Schätzung. Beide Größen werden auf unterschiedlichen Wegen gewonnen, können jedoch miteinander verglichen und damit für eine Risikoabschätzung herangezogen werden. Ergebnisse von Berechnungen zur Belastung und Belastbarkeit der „deutsche(n) Normalbevölkerung“ (Hapke 1993) im Hinblick auf Blei, Cadmium und Gesamt-PCB zeigen, dass die mittlere Ausschöpfung der Belastbarkeit durch die Belastung bei allen drei Stoffen unter 50 % liegt, während die angegebene maximale Belastung im Zahlenwert der Belastbarkeit entsprechen oder sie überschreiten (Tab. 20).

Tab. 20: Vergleich von Belastung und Belastbarkeit durch Blei, Cadmium und PCBs (nach Hapke 1993)

	Belastung		Belastbarkeit		
	Mittelwert µg/Woche	Maximum µg/Woche	Mittlere Ausschöpfung ¹ µg/Woche	Mittlere Ausschöpfung ¹ %	Maximale Ausschöpfung ² %
Blei	1000	4000	3000	33	133
Cadmium	200	1000	500	40	200
Gesamt-PCB	50	500	500	10	100

¹ Mittlere Belastung bezogen auf die Belastbarkeit, ² Maximum der Belastung bezogen auf die Belastbarkeit

Grundsätzlich gilt: Je geringer der Abstand zwischen Belastung und Belastbarkeit, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit einer nachteiligen Wirkung, das Risiko. Die Toxikologie definiert Risiko als „die zu erwartende Häufigkeit unerwünschter Effekte, ausgelöst durch die Exposition gegenüber einem Schadstoff“ (Neubert 1997 848). Das relative Risiko entspricht dem Verhältnis zwischen dem Risiko der exponierten Population und der nicht exponierten Population und „das absolute Risiko ist das durch die Exposition ausgelöste zusätzliche Risiko“ (Neubert 1997 848).

Viele Risiken lassen sich identifizieren, quantifizieren und daraufhin vermeiden. Es gibt jedoch auch Risiken, die nicht erkennbar, quantifizierbar und nicht vermeidbar sind. Sie werden Restrisiken genannt (Hapke 1993). Nach dieser Definition zählen Schwermetalle und chlorierte Kohlenwasserstoffe zu den Restrisiken, denn ihre Aufnahme durch den Menschen ist nicht vollständig vermeidbar. Die unvermeidbare Belastung des menschlichen Organismus mit Schadstoffen wird auch als Hintergrundbelastung bezeichnet (Kommission 1999c; Zhang et al. 1997; Ikeda et al. 1996; Koopman-Esseboom et al. 1994).

Es ist ein großes Problem der Toxikologie, dass sie nur wahrscheinliche Risiken von Schadstoffen erfassen kann und somit eine Beurteilung von Ergebnissen stets schwierig ist. Methoden, die dazu dienen, „besondere individuelle Empfindlichkeiten bei menschlichen Risikopopulationen zu erkennen und zu berücksichtigen“ (Neubert 1997 856), gibt es bisher nicht. Es wäre sinnvoll beurteilen zu können, ob gegebene Belastungen überhaupt unerwünschte Wirkungen nach sich ziehen. Wenn es sich jedoch um Niedrig-Dosis-Bereiche handelt, in denen meist keine Wirkungen beim Menschen beschrieben sind, ist eine generelle Risikoabschätzung weder möglich, noch ist eine Aussage zum individuellen Risiko oder dem von Subpopulationen „beabsichtigt“ (Neubert 1997 858). Bei vielen Schadstoffen ist es möglich, dass aufgrund von Wechselwirkungen eine Multi-Exposition vorliegt. In diesem Fall ist eine toxikologische Beurteilung, z. B. von Schadstoffgehalten im Blut, nur dann möglich, wenn keine Wirkung auftritt und antagonistische Wirkungen ausgeschlossen werden können (Kap. 4.3). So bleibt häufig nur die Beschränkung darauf, „akzeptable“ (Neubert 1997 851ff) Grenzwerte mit Hilfe von Sicherheitsfaktoren festzulegen, die der grundsätzlichen Bewertung dienen. Das Ziel, ein „akzeptables“ oder „zumutbares“ Risiko festzulegen, ist nach Ansicht der Kommission „Human-Biomonitoring“ des UBA, nicht auf wissenschaftlicher Basis erreichbar, sondern nur durch einen gesamtgesellschaftlichen Meinungsbildungsprozess (Kommission 1996a).

Blei, Cadmium und Quecksilber sowie chlorierte Kohlenwasserstoffe sind gesundheitsgefährdende Stoffe, denn sie sind nicht nur toxisch, sondern auch nahezu überall verbreitet, lassen sich nur schwer

abbauen und/oder ausscheiden und reichern sich deshalb in Organismen an (Abb. 7). Lange Zeit nach dem Verbot der Herstellung und Verwendung sind sie in Lebensmitteln zu finden (Kap. 3). Beim Menschen kommen deshalb mit steigendem Alter vermehrt Schadstoffe im Körper vor (s. u.).

<u>Ubiquität</u>	<u>Persistenz</u>	<u>Akkumulation</u>	<u>Toxizität</u>
In der Umwelt nahezu überall vorkommend	Beständig gegenüber Abbauprozessen	Anreicherung in der Nahrungskette	Giftig für Mikroorganismen, Pflanzen, Tiere und Menschen
			Dosis-Wirkungs-Beziehung bis in die niedrigsten Dosisbereiche möglich
			Fehlen von Schwellenwerten
			Wechselwirkungen mit anderen Stoffen

Abb. 7: Eigenschaften, die Blei, Cadmium, Quecksilber und chlorierte Kohlenwasserstoffe als Schadstoffe kennzeichnen (nach Hapke 1993; Neuendorff & Wunderlich 1993; Schlatter 1993)

Da jedoch das alleinige Vorhandensein von Schadstoffen nicht zwingend zu einer Gesundheitsbeeinträchtigung führt, ist die Toxizität hier die entscheidende Eigenschaft. Anders als bei vielen anderen Schadstoffen werden für Schwermetalle und einige chlorierte Kohlenwasserstoffe eine Dosis-Wirkungs-Beziehung bis in niedrigste Konzentrationsbereiche, unbekannte oder fehlende Schwellenwerte sowie das Vorkommen von Wechselwirkungen diskutiert. In dieser Arbeit wird ausführlicher auf Wechselwirkungen eingegangen (Kap. 4.3), zu Dosis-Wirkungs-Beziehungen und Schwellenwerten siehe Kap. 4.4.

Um die Zufuhr und Belastung mit Schadstoffen zu messen, sind bislang grundsätzlich drei verschiedene Wege gegangen worden (Tab. 21). Neben den beiden bereits in Kap. 3 angesprochenen Methoden der Lebensmittelanalyse und der Verzehrsstudie gibt es noch die Möglichkeit der Analyse von biologischem Material – bei Schadstoffen meist von Blut, Urin und Haar. Letztere hat den Vorteil, dass die Resorptionsquote ebenso wie die Schadstoffaufnahme aus anderen Quellen als aus der Nahrung mit einbezogen werden. Die Analyse von biologischem Material gilt deshalb bei der Einschätzung von Schadstoffbelastungen als entscheidend (Schlatter 1993). Sie hat jedoch auch Nachteile, z. B. lassen sich daraus keine Schlüsse auf Art, Dauer und Quelle einer Belastung ziehen (Conacher & Mes 1993). Die unterschiedlichen Vor- und Nachteile der drei Methoden legen nahe, sie für eine verbesserte Aussagekraft miteinander zu verknüpfen. Dies kann z. B. im Rahmen einer multivariaten statistischen Analyse erfolgen. Obwohl diese auch wiederum Schwächen hat, da sie z. B. nur Hinweise auf Zusammenhänge gibt, ist sie derzeit die beste Methode, um Zufuhrdaten, biologische Parameter und die dazugehörigen Einflussfaktoren gleichzeitig zu verarbeiten. Damit kann von einer mono- zu einer multikausalen Betrachtung von Schadstoffbelastungen übergegangen werden.

Tab. 21: Methoden zur Erfassung der Zufuhr und Belastung mit Schadstoffen (nach Conacher & Mes 1993)

	Lebensmittelanalyse (Direkt Food Analysis)	Verzehrsstudie (Total Dietary Programme)	Analyse von biologischem Material (Biological Analysis)	Statistische Analyse (Multivariate Analysis)
Gegenstand der Analyse	Lebensmittel, Handels- waren	Lebensmittel, verzehrs- fertiger Zustand und Menge	Biologisches Material wie Blut-, Urin-, Haar-, Zahn-, Gewebeproben	Empirische Daten aus Lebensmittelanalysen, Verzehrsstudien und Analysen von biologischem Material
Mögliche Schluss- folgerungen	Schadstoffgehalte von Le- bensmitteln; Standardwerte; Vergleich mit Referenz- werten; Klassifizieren von Le- bensmitteln als geeig- net oder ungeeignet	Zufuhr von Schad- stoffen	Vom Körper gespeicherte Schadstoffmenge; Schadstoffaufnahme abseits des Gastro-Intestinal- Trakts wird miterfasst; Langzeitbelastung, Akkumulation	Zusammenhang zwischen Lebensmittelzufuhr, Ernährungsverhalten und biologischen Parametern; Relatives Risiko; Hinweise auf Risiko- faktoren; Zusammenhänge durch Gruppenbildung
Regionale Unter- schiede	Bei der Belastung von Lebensmitteln	Bei der Zufuhrart und -menge	Bei der Belastungen von Personen	Bei der Belastung von Personen
Vergleichbar- keit von	Lebensmitteln	Personen, -gruppen, Ländern	Personen, -gruppen, Ländern	Personen, -gruppen, Ländern
Auf den Analy- sen basie- rende mögliche Hochrech- nungen	Mögliche Zufuhr, ohne Berücksichtigung weiterer Einflüsse	Zufuhrunterschiede bei verschiedenen Ver- zehrs- und Zube- reitungsgewohn- heiten	Akkumulationen	Belastungsunterschiede aufgrund von Ernäh- rungsverhalten unter Berücksichtigung von Confoundern
Schlussfolge- rungen	Schadstoffgehalte von Lebensmitteln	Annäherung an tatsäch- liche Zufuhr	Individueller Schadstoffstatus	Relatives Risiko, z. B. einer Gesundheits- gefährdung
Mängel	Keine Berücksichtigung von Akkumulationen; Keine Aussagen für Risikogruppen möglich; Keine Berücksichtigung von interindividuellen Schwankungen; Keine Berücksichtigung von Verlusten durch Zube- reitung, Verzehrverhalten, Bioverfügbarkeit, Wechselwirkungen		Aufwendige, z. T. invasive Probennahme Keine Aussage über Schad- stoffquellen, Zeit und Art der Einwirkung; Andere Einflussfaktoren bleiben weitgehend unbe- rücksichtigt	Großer statistischer Auf- wand; Ergebnisse lie- fern Zusammenhänge, aber keine Kausalitäten; Ergebnisse abhängig von Auswahl der einzu- beziehenden Confounder

4.2 Aufnahme, Stoffwechsel und Ausscheidung ausgewählter Schadstoffe mit der Nahrung

Menschen nehmen anthropogene Schadstoffe direkt aus der Luft, mit dem Wasser und mit der Nahrung auf – indirekt somit auch aus dem Boden. Durch die Luft können feinste Partikel eingeatmet werden (Grobler et al. 1992). Diese gelangen entweder durch die Lungenalveolen direkt ins Blut oder werden durch den ciliären Transport aus den Lungen heraus befördert und abgeschluckt, oder mit Sekret abgehustet. Nahrung und Trinkwasser sind die bedeutendsten Schadstoffquellen für den Menschen. Eine Aufnahme über Haut und Schleimhäute ist ebenfalls möglich; deshalb wurden z. B. vom Bundesgesundheitsamt Obergrenzen für die Gehalte von Blei, Cadmium und Quecksilber in Kosmetika festgelegt

(Anon 1985b). Die verschiedenen Wege der Aufnahme in den menschlichen Körper haben jedoch je nach Schadstoff unterschiedlich große Bedeutung.

Die dermale Aufnahme ist nur für Cadmium und Quecksilber z. B. bei der Verwendung von metallhaltigen Salben oder Cremes beschrieben, gilt jedoch als für die Durchschnittsbevölkerung quantitativ unbedeutend (Lansdown 1995). Die pulmonale Aufnahme spielt insbesondere bei Blei und Cadmium eine Rolle. Quantitativ ist jedoch für alle Schwermetalle – abgesehen von Cadmium bei Rauchern – die Zufuhr durch die Nahrung am bedeutendsten (Schäfer et al. 1997 504).

Über den Mechanismus der gastro-intestinalen Resorption der Schwermetalle Blei, Cadmium und Quecksilber ist bislang wenig bekannt, es wird jedoch davon ausgegangen, dass er dem der essentiellen Metalle ähnlich ist (Ewers & Schlipkötter 1991). Etwas mehr Informationen gibt es bereits über den Umfang der Resorption aus der Nahrung sowie über wichtige fördernde und hemmende Faktoren. Da für diese Schwermetalle keine Beteiligung am gesunden Stoffwechsel nachgewiesen ist, wurde bislang über ihr Verhalten im Organismus vorwiegend im Rahmen toxikologischer Untersuchungen berichtet. Ebenso stehen zu Speicherung und Ausscheidung nur eine begrenzte Anzahl von Daten zur Verfügung. Im Folgenden werden die bekannten physiologischen Aspekte zusammengefasst.

Aufnahme, Stoffwechsel und Ausscheidung der chlorierten Kohlenwasserstoffe wurden bislang nur ansatzweise, v. a. an Tiermodellen erforscht. Es wird davon ausgegangen, dass sie zu über 90 % im Darm resorbiert werden, wobei keine aktiven Transportmechanismen beteiligt sein sollen. Eine Aufnahme aus der Luft ist zwar denkbar, ihr Umfang jedoch unbekannt (Koss 1997 419). Über die Haut ist eine Resorption je nach Dauer und Intensität der Exposition möglich (Scott et al. 1993). Das Ausmaß der Retention von CKWs im Körper hängt von der Metabolisierbarkeit der Einzelsubstanzen ab. Aufgrund ihrer lipophilen Eigenschaften werden CKWs überwiegend in Fettzellen gespeichert und weisen dort lange Halbwertszeiten auf.

4.2.1 Bioverfügbarkeit und Resorption

Schwermetalle

Die Aufnahme von Metallen aus dem Gastro-Intestinal-Trakt erfolgt vor allem im Darm, während der Schleimhautdurchtritt in Mund und Magen von geringer Bedeutung ist. Es wird angenommen, dass viele Metalle aufgrund des Konzentrationsgradienten zwischen Lumen, Mukosa und Blut durch die Darmwand diffundieren. Dieser Gradient wird durch den Blutfluss aufrechterhalten. Für einige Metalle existieren spezifische Transportmechanismen, z. B. für Eisen, Calcium und Kupfer ein Co-Transport mit Wasser. Aufgrund ihrer ähnlichen physiko-chemischen Eigenschaften könnten alle diese Aufnahmewege in unterschiedlichen Größenordnungen und unter bestimmten Bedingungen auch für Blei, Cadmium und Quecksilber gelten (Ewers & Schlipkötter 1991; Kieffer 1991).

Die absolute Resorptionsmenge von Schwermetallen ist nicht allein von ihrer Zufuhrmenge, sondern auch von der Zusammensetzung des Chymus abhängig. Aus Fütterungsversuchen mit Ratten geht hervor, dass hohe Gehalte an Phosphat im Futter durch die Bildung schwerlöslicher Schwermetall-Phosphat-Komplexe zu einer geringeren Resorption der Metalle führen können (Yannai & Sachs 1993). Grundsätzlich werden lipophile Verbindungen leichter resorbiert, als lipophobe.

Blei wird aus Nahrung und Trinkwasser nur zu etwa 10 % resorbiert. Calcium und Phosphat, ebenso wie Phytat und Zink in der Nahrung hemmen seine Aufnahme, während Laktose und Alkohol seine Bioverfügbarkeit steigern. Die Resorptionsrate von Blei ist zudem bei körperlichem Mangel oder gesteigertem Bedarf an Calcium, Vitamin D und Eisen erhöht. Dies erklärt, weshalb Kinder unter 6 Jahren etwa 50 % des in der Nahrung vorhandenen Bleis resorbieren und Frauen eine höhere Resorptionsrate besitzen als Männer (Kodja 1997 933; Schäfer et al. 1997 513 ; Yip & Dallman 1996). Fastende können bis zu 60 % des in Getränken vorhandenen Bleis resorbieren, wobei bereits das nächtliche Fasten ausreicht. Dies ist besonders beim Trinkwasser von Bedeutung, das über Nacht in Bleirohren gestanden hat (Chamberlain 1985).

Cadmium wird aus der Nahrung nur zu etwa 5 % resorbiert, abhängig von der Partikelgröße und der chemischen Form des Metalls. Eisen-, Calcium-, Zink- und Proteinmangel fördern seine Aufnahme aus dem Darm. Personen mit erhöhtem Bedarf an diesen Stoffen – v. a. Kinder und junge Frauen – weisen deshalb eine größere Cadmiumretention auf (Järup et al. 1998; Yip & Dallman 1996; Moberg Wing 1993; Buchet et al. 1990). Dagegen können Ballaststoffe und Phytat, wie bei Blei, seine Resorption verringern (Järup et al. 1998). Von Fütterungsversuchen mit Tieren wird berichtet, dass Vitamin-C-Zulagen zu einer verminderten (Kapl et al. 1993; Wermuth et al. 1993; Seemüller-Knabel 1992; Meier 1987), Kupferzulagen hingegen zu einer gesteigerten Cadmiumretention führen (Seemüller-Knabel 1992). Über einen direkten Zusammenhang zwischen dem Vitamin-C-Gehalt im Chymus und der Cadmiumresorption beim Menschen ist nichts bekannt (Kap. 4.3.2).

Quecksilber wird mit der Nahrung hauptsächlich als Methylquecksilber zugeführt, weshalb letzteres bei ansonsten unbelasteten Personen die wichtigste Quecksilberform im Darm ist. Methylquecksilber wird aus dem Chymus fast vollständig resorbiert, anorganisches Quecksilber nur in sehr geringem Umfang (Ewers & Schlipkötter 1991). Methylquecksilber ist somit ein Beispiel für einen Nahrungsbestandteil, der gut aus dem Gastro-Intestinal-Trakt aufgenommen wird, obwohl er keinen nachweislichen biologischen Nutzen besitzt (Chapman & Chan 2000). Eine besondere Belastungsquelle stellen Amalgamfüllungen dar. Sie geben Quecksilber in Form von abgelösten Amalgampartikeln oder durch Korrosion gebildetes zweifach positiv geladenes Quecksilber über den Speichel an den Darm ab (Kommission 1999e). Insbesondere Personen, die häufig mit den Zähnen knirschen (Bruxismus), können deshalb einer erhöhten Quecksilberbelastung ausgesetzt sein (Gerhard et al. 1997).

Wie bereits angedeutet, wird die Resorptionsmenge von Quecksilber durch die chemische Form bestimmt. Während elementares Quecksilber im Gastro-Intestinal-Trakt des Erwachsenen so gut wie nicht (< 0,01 %) und anorganische Quecksilberverbindungen zu weniger als 10 % resorbiert werden, geht

Methylquecksilber fast vollständig (95 %) und durch nahezu alle biologischen Membranen ins Blut über (Chapman & Chan 2000; Kodja 1997 941; Von Burg & Greenwood 1991). Über Interaktionen von Quecksilberverbindungen mit Bestandteilen des Chymus ist wenig bekannt, ebenso über mögliche Einflussfaktoren auf die Resorptionsrate. Es ist jedoch anzunehmen, dass die Zusammensetzung des Chymus die Resorption von Quecksilberverbindungen durch eine Kombination verschiedener Mechanismen – z. B. Bindung, pH-Wert, Veränderung der Demethylierungsrate von Methylquecksilber – beeinflusst (Chapman & Chan 2000).

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Von chlorierten Kohlenwasserstoffen ist bekannt, dass sie effektiv und rasch resorbiert werden. Da sie meist in Begleitung von Fetten vorkommen, ist die Resorption nahezu vollständig (Greim 2000; Kommission 1999d). Eine fördernde Wirkung auf die Resorption wird zudem dem Gallensaft zugeschrieben, eine hemmende den Ballaststoffen (Smith 1991 732).

4.2.2 Distribution und Biotransformation

Schwermetalle

Die im Gastro-Intestinal-Trakt resorbierten Schwermetalle gelangen über Blut und Lymphe zur Leber. Das Blut selbst enthält nur geringe Konzentrationen an freien Metallionen, da diese entweder an Proteine des Plasmas (Albumin, Lipoproteine, Metallothionein) oder an Erythrozyten gebunden sind. Freie Ionen können leicht in Gewebe und Organe diffundieren. Durch Dissoziation der gebundenen Fraktionen wird die Konzentration an freien Ionen im Blut konstant gehalten (Ewers & Schlipkötter 1991). Von Blei ist bekannt, dass es in den Erythrozyten vorwiegend an das Hämoglobin gebunden ist (Kodja 1997 930; Schäfer et al. 1997 513). Es wird deshalb angenommen, dass der Hämatokrit und die Bleibindungs-kapazität des Blutes in direktem Zusammenhang stehen (Bernigau et al. 1993; Hense et al. 1992). Auch Methylquecksilber und Cadmium finden sich überwiegend in den roten Blutkörperchen, in geringerem Maße auch im Serum (Bergdahl et al. 1998; Järup et al. 1998). Aus dem Blut werden die Schwermetalle entweder zunächst an Weichgewebe, insbesondere Leber, Niere und Gehirn abgegeben oder gelangen direkt in die jeweiligen Zielorgane (Abb. 8, 9 und 10, S. 64).

Die Leber dient zum einen der Biotransformation der Metalle durch Oxidation (elementares Quecksilber), Demethylierung (Methylquecksilber) oder Bindung an Proteine (Cadmium). Zum anderen werden Cadmium und Blei dort gespeichert, biliär ausgeschieden oder wieder in den Blutkreislauf eingespeist. Zielorgan für Cadmium sind die Nieren, wo es sich nach glomerulärer Filtration und Reabsorption in der Nierenrinde anreichert (Schäfer et al. 1997 519; Ewers & Schlipkötter 1991). Aufgrund des First-Pass-Effektes der Leber spiegeln Lebergehalte eine kurzfristige und Nierengehalte eine langfristige Belastung mit Cadmium wider (Moberg Wing 1993).

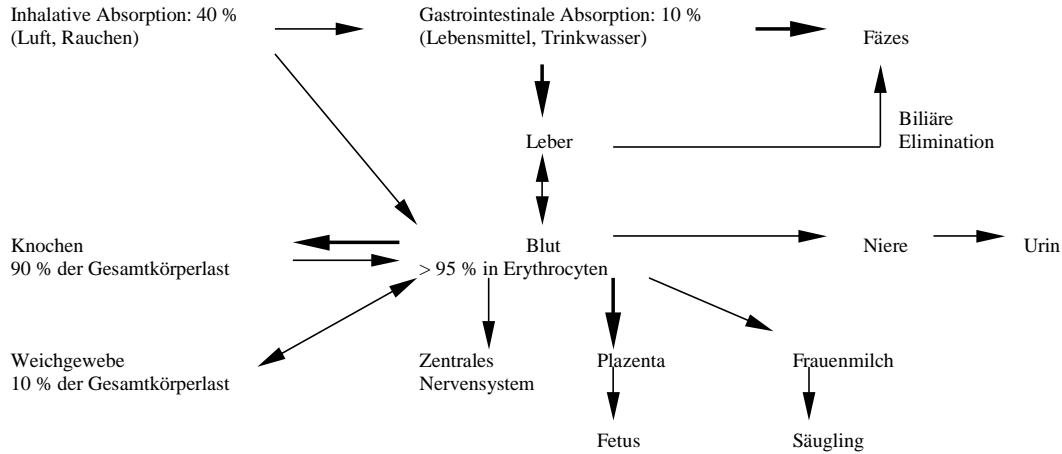


Abb. 8: Modell der Bleikinetik (Kodja 1997 931)

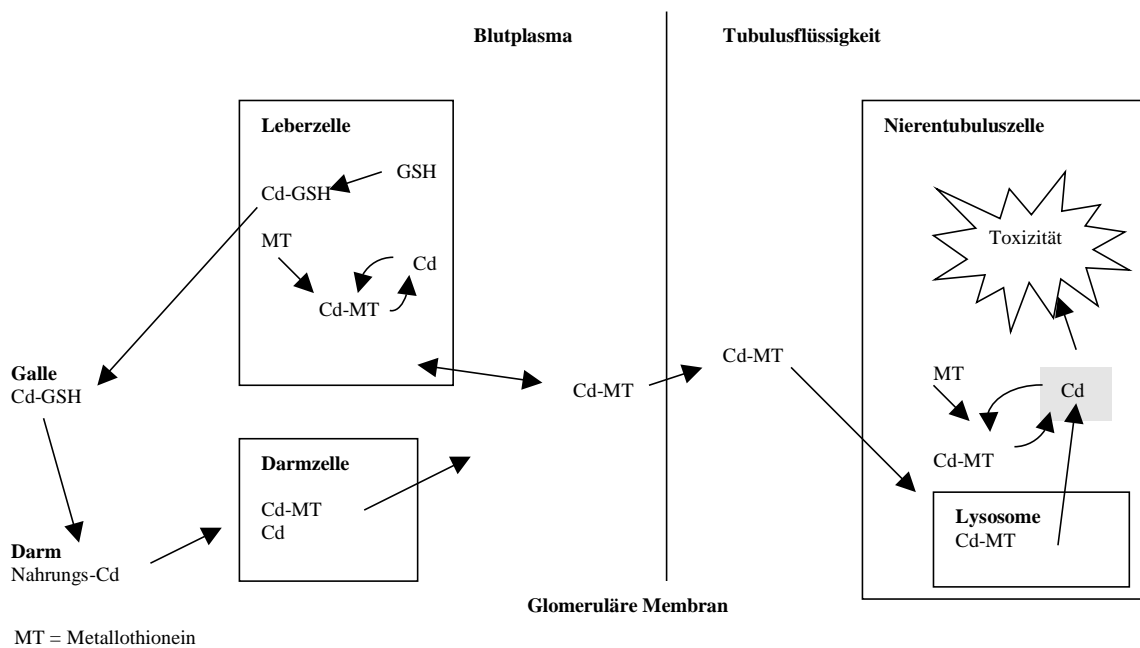


Abb. 9: Modell der Cadmiumkinetik (nach Järup 1998 28 und Kodja 1997 936)

Blei liegt in Weichgeweben überwiegend an Zellmembranen und Mitochondrien gebunden vor. Obwohl dort vergleichsweise große Mengen an Blei gefunden werden, sind sie für dieses Metall nur Zwischen-speicher mit geringer Halbwertszeit. Aufgrund seiner physiko-chemischen Ähnlichkeit mit Calcium wird Blei dauerhaft in Knochen eingelagert und unterliegt einem von der Knochenart abhängigen Stoff-wechsel, ohne für dieses Gewebe toxisch zu sein (Schäfer et al. 1997 513f; Ewers & Schlipkötter 1991). Je

fester die Knochensubstanz, desto langsamer ist der Austausch (Skerfving 1988 614ff). Mit dem Alter nimmt der relative Bleigehalt in den Knochen zu: bei Kindern finden sich etwa 70 %, bei Erwachsenen 90 % des Körperbleigehaltes im Skelett. Eine Unterversorgung der Knochen mit Calcium fördert deren Bleiretention, während bei Osteoporose Blei ins Blut abgegeben wird (Ewers & Schlipkötter 1991). Als Maximalwert bei Personen, die von einer hohen Bleiexposition betroffen waren, wird eine Gesamtmenge von 1 g Blei im Skelett angegeben (Skerfving 1988).

Cadmium ist im Körper hauptsächlich als Komplex mit Metallothionein zu finden. Obwohl Metallothionein auch Quecksilber, Kupfer, Blei, Zink, Kobalt und Gold binden kann, besitzt es in Bezug auf Cadmium eine besondere Bedeutung (Kodja 1997 936; Schäfer et al. 1997 518; Ewers & Schlipkötter 1991). Im Metallothionein-Komplex ist Cadmium inert und damit nicht toxisch. Mit steigender Menge des Metalls in der Nierenrinde wird es jedoch auch an andere Liganden als dem Metallothionein gebunden (Summer et al. 1986). Übersichten zum Thema Cadmiummetalothionein finden sich bei Kammann (1995 3ff), Seemüller-Knabel (1992 10ff) und Hunziker & Kägi (1988). Die in den Nieren abgelagerte Cadmiummenge ist etwa 5fach höher als die in der Leber und entspricht rund 50 % der gesamten Cadmiummenge des Körpers. Geringe Mengen werden auch in Pankreas, Milz, Plazenta, Schilddrüse, sowie Speichel- und Milchdrüsen gefunden (Kodja 1997 936). Personen, die nie geraucht haben, besitzen im Alter von 50-60 Jahren eine Gesamtkörperlast an Cadmium von etwa 10-15 mg, langjährige Raucher bis zu 30 mg (Kommission 1998c; Stoepler 1991 821).

Zur Kinetik von Quecksilber ist noch immer wenig bekannt. Grundsätzlich jedoch wird zwischen den chemischen Formen von Quecksilber unterschieden. Das für die Ernährung bedeutende Methylquecksilber wird über den ganzen Organismus verteilt, geht in Gehirn und zentrales Nervensystem über und wird in Haaren eingelagert (Abb. 10). Ein Teil wird auch zu anorganischem Quecksilber (Hg^{2+}) umgewandelt, welches – auch aus dem Abtrag von Amalgamfüllungen stammend – vorwiegend an Metallothionein gebunden in der Niere abgelagert wird (Kommission 1999e; Kodja 1997 941; UBA 1980). Das im Blut angereicherte und über den ganzen Körper verteilte Quecksilber entfaltet seine toxische Wirkung durch die Bindung an Thiolgruppen von Proteinen und an Phosphorsäureester von Nucleinsäuren (Kommission 1999e; Von Burg & Greenwood 1991). Die meisten Studien konzentrieren sich auf die Retention von Quecksilber in den verschiedenen Organen, im gesamten Körper sowie auf die Sterblichkeitsrate bei akuter Quecksilberexposition (Chapman & Chan 2000).

Besonders wichtig für die Einschätzung von Schwermetallen ist ihr Verhalten an Blut-Hirn- und Plazenta-Schranke. Da beide für lipophile Stoffe gut durchlässig sind, können z. B. Tetraethyl-Blei, Methylquecksilber und elementares Quecksilber passieren (Nau 1997 34). Bei Säuglingen und Kindern, bei denen die Blut-Hirn-Schranke noch nicht voll funktionsfähig ist, können jedoch auch lipophobe Ionen und Moleküle durchtreten (z. B. Kommission 1996c).

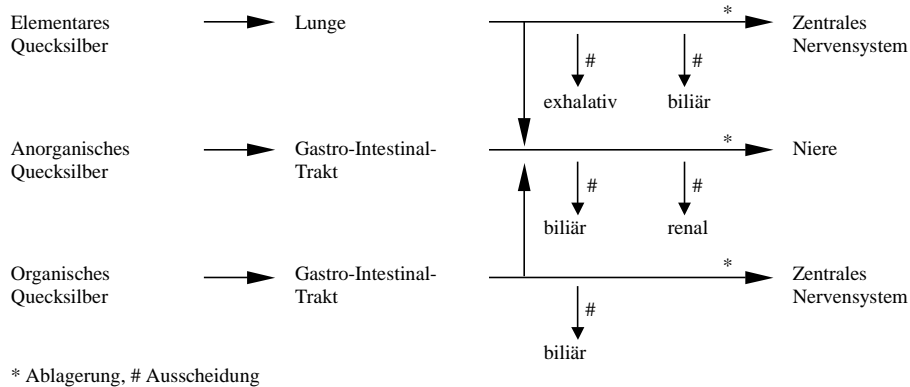


Abb. 10: Modell der Quecksilberkinetik (Kodja 1997 941)

Von den drei diskutierten Schwermetallen ist Blei das einzige, dessen Schädlichkeit in solchen Konzentrationen erkannt wurde, wie sie beim erwachsenen Mitteleuropäer in den 1990er Jahren im Blut gefundenen wurden. Schäden sind jedoch nicht beim Erwachsenen, sondern beim heranwachsenden Kind im Mutterleib beschrieben und beruhen auf Fehlentwicklungen von Hirn und Nervensystem. Es wurde berichtet, dass Kleinkinder aufgrund von Bleibelastung während des Föten- und Säuglingsstadiums messbar geringere Intelligenz aufweisen (Needleman & Gatsonis 1990).

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Aus dem Darm resorbierte CKWs werden analog zum Nahrungsfett über Blut- und Lymphbahnen in die Gewebe verteilt. Im Blut liegen sie hauptsächlich in der Fettfraktion, an Lipoproteine und Plasmaproteine assoziiert vor (Koss 1997 419). Während der eine Teil der CKWs abgelagert wird, unterliegt der andere einer Biotransformation.

Die Biotransformation von CKWs kann nahezu in jeder Zelle erfolgen, hat aber quantitativ vor allem in Leber, Lunge, Niere und Darmwand Bedeutung. Dort unterliegen sie einem typischen zweistufigen Schadstoffmetabolismus. Im ersten Schritt werden funktionelle Gruppen (-OH, -COOH oder -NH₂) angelagert. Im zweiten Schritt erfolgt eine Konjugation mit Glucuronat, Gallensäuren oder den Aminosäuren Taurin, Glycin und Glutamin. Die entstandenen Substanzen können dann über Galle und Faeces oder Harn ausgeschieden werden. An der Biotransformation ist das besonders in Leber und Niere vorkommende Cytochrom P₄₅₀ beteiligt, dessen Biosynthese durch CKWs induziert werden kann. Eine weitere Möglichkeit des Abbaus von CKWs besteht in der schrittweisen Dechlorierung einzelner Chlorsubstituenten. Dabei können hochreaktive Epoxide entstehen, die mit Proteinen, Ribonuklein- und Desoxyribonukleinsäure Addukte bilden und zu einer endogenen Giftung führen können (Koss 1997 420ff).

Zielorgane für CKWs sind alle Gewebe mit hohem Fettanteil, so das Fettgewebe, die Leber und das zentrale Nervensystem. Auch in der Lunge sind erhöhte Konzentrationen gemessen worden (Bachour 1994). In Blut und Muskel sind CKWs in vergleichsweise geringen Konzentrationen zu finden (Kodja 1997 972; Koss 1997 419).

DDT (Dichlordiphenyltrichlorethan) kann durch enzymatische Abspaltung von Wasserstoff- und Chloridionen zu DDE (Dichlordiphenyldichlorethen) oder weiteren Metaboliten, z. B. DDD (Dichlordiphenyldichlorethan) umgewandelt werden (Abb. 11). Da DDE kaum weiter abbaubar ist, wird es im Fettgewebe abgelagert. DDD kann dagegen oxidativ zum Essigsäurederivat DDA (Dichlordiphenylethanol) dechloriert werden. DDA ist leicht nierengängig (Forth et al. 1996 855f). Aufgrund der unterschiedlichen Abbauraten von DDT, DDE und DDD lässt sich am Verhältnis von DDT/DDE der Zeitpunkt der Belastung abschätzen. Je weiter die Belastung in der Vergangenheit liegt, desto mehr geht DDT/DDE gegen Null. Bei der Untersuchung des Fettgewebes Verstorbener findet sich überwiegend DDE und kaum DDT und DDD (Kap. 4.4.1; Forth et al. 1996 856; Brunn 1989 105).

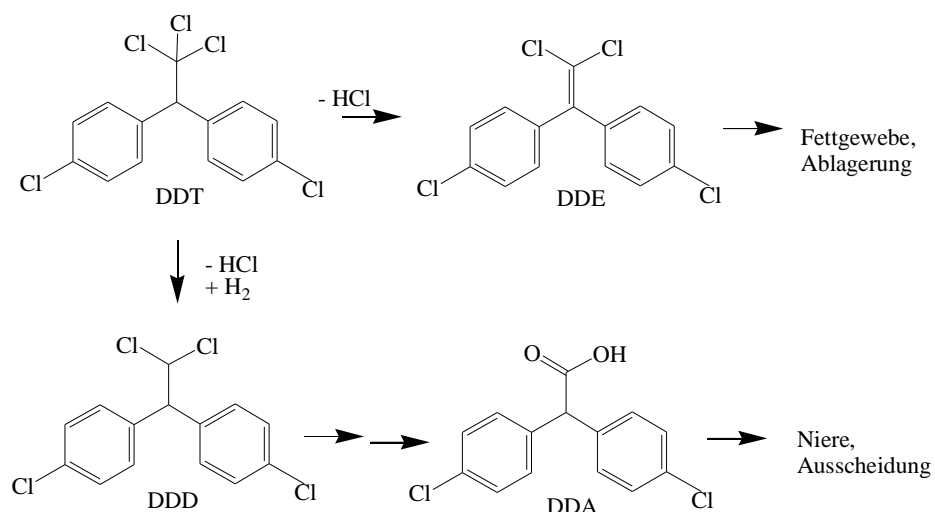


Abb. 11: Modell der DDT-Kinetik (nach Forth et al. 1996 855)

HCB wird nur sehr langsam metabolisiert. Bei seinem Abbau entstehen Pentachlorphenol, Tetrachlorhydrochinon und andere Metabolite (Greim 2000).

Der genaue Umfang der Biotransformation von PCBs ist noch nicht bekannt (Koss 1997 420). Grundsätzlich gelten jedoch folgende Regeln (DFG 1988 59f):

- niedrig chlorierte Biphenyle (Di-, Tri- und Tetrachlorbiphenyle) werden leichter transformiert.
- höher chlorierte Biphenyle (Penta- bis Decachlorbiphenyle) werden nur sehr schwer, teilweise auch gar nicht abgebaut und deshalb akkumuliert.

- PCBs mit unsubstituierter para-Position sind leichter abbaubar.

Werden Hexa- und Hepta-Chlorbiphenyle in Blut oder Fettgewebe nachgewiesen, deutet dies auf eine langfristige Belastung hin, während nachweisbare Konzentrationen von Tri- und Tetra-Chlorbiphenylen für eine kurzfristige Exposition durch PCB-Gemische stehen (Koss 1997 420). So können niedrig chlorierte PCBs unter Bedingungen einer Hintergrundbelastung in menschlichem Fettgewebe nicht nachgewiesen werden (Brunn et al. 1990). Weltweit sind die Kongenere PCB-138, -153 und -180 quantitativ am häufigsten in menschlichen Proben nachweisbar, gefolgt von PCB-28, -118 und -170. Das Kongener-Profil wird somit nicht durch die Art der PCB-Zufuhr, sondern durch die Kinetik bestimmt (Humphrey et al. 2000). Der PCB-Gehalt im Blut wird neben der Zufuhr über die Nahrung durch einen ständigen Austausch mit den Organen und dem Fettspeicher bestimmt. Der Umfang des Austausches ist von den lipophilen Eigenschaften und der Metabolisierungsrate abhängig und ist somit substanzspezifisch (DFG 1988 56f).

PCBs werden, je nachdem welche Cytochrom-Subgruppe an ihrer Biotransformation beteiligt ist, in Phenobarbital-, Methylcholanthren- und Mischtyp unterschieden. In ihrer räumlichen Struktur planare, non-ortho-PCBs (z. B. PCB-77, -126, -167) gehören zum Methylcholanthren-Typ. In Struktur und Wirkung ähneln sie den Dioxinen, indem sie den Arylhydrocarbonhydroxylase-Rezeptor, abgekürzt Ah-Rezeptor, induzieren (Poellinger 2000; Brunn 1993). Innerhalb der PCBs besitzen sie die höchste Toxizität. PCBs mit mindestens zwei Chloridsubstituenten in ortho-Stellung gehören zum Phenobarbital-Typ (z. B. PCB-128, -153, -180). Diese auch di-ortho-PCBs genannten Kongenere sind nicht planar und besitzen die vergleichsweise geringste Toxizität innerhalb der PCBs. Andere PCB-Kongenere (z. B. PCB-118, -138, -170) induzieren beide Cytochromsysteme und werden deshalb dem Mischtyp zugeordnet. Hierzu gehören mono-ortho-PCBs; meta- und para-Stellungen können ebenfalls substituiert sein. Hinsichtlich Struktur und Toxizität nehmen PCB-Kongenere des Mischtyps eine Mittelstellung ein (Koss 1997 428; Safe 1994; Sauer et al. 1994).

Die Halbwertszeit der CKWs liegt zwischen wenigen Tagen und zehn oder mehr Jahren, wobei z. B. HCB mit zwei (Greim 2000) und PCB-28 mit drei Jahren (Mes et al. 1991) vergleichsweise kurze Halbwertszeiten besitzen. PCB-118 und -138 werden mit rund zehn und 16 Jahren Halbwertszeit angegeben und PCB-153 mit rund 28 Jahren (Mes et al. 1991). DDE besitzt im Blutplasma eine Halbwertszeit von etwa zehn Jahren (Hunter et al. 1997).

4.2.3 Exkretion

Schwermetalle

Da Metalle nur zu einem bestimmten Anteil resorbiert werden (Kap. 4.2.1), besitzt die Faeces stets einen Metallgehalt, der weitgehend durch die Konzentration in der Nahrung bestimmt wird (Vahter et al. 1991a). In den Körper aufgenommene Metalle werden überwiegend durch die Niere ausgeschieden. Die

Abgabe über Speichel, Atmung, Verlust von Haaren, Nägeln, Haut und Zähnen ist von geringerer Bedeutung – Ausnahme ist das Abatmen von Quecksilberdämpfen, z. B. aus dem Abrieb von Amalgamfüllungen. Da die glomeruläre Filtration der Nieren für Metalle, die an niedermolekulare Proteine gebunden sind (z. B. Cadmiummetallothionein), ebenso effizient ist, wie die nachfolgende passive Reabsorption, sind die ausgeschiedenen Mengen sehr gering. Dies erklärt teilweise die hohe Halbwertszeit von Cadmium und Quecksilber (Kodja 1997 936 u. 941; Schäfer et al. 1997 513ff; Ewers & Schlipkötter 1991). Cadmium wird renal in einer Menge von etwa 2,5 µg/Tag ausgeschieden (Reeves & Vanderpool 1997). Für Blei wurde eine Anpassung der renalen Ausscheidungsmenge an die mit dem Alter steigende Gesamtkörpermenge beschrieben (Chamberlain 1985). Eine geringe Schwermetallausscheidung über den Darm ist auch möglich. Dann stammen die Metalle aus Speichel-, Gallen-, Pankreas- oder Mukosasekret oder aus abgeschilferten Darmzellen.

Bei Quecksilber wird die Ausscheidung wiederum durch die chemische Form des Metalles bestimmt. Allein für anorganisches Quecksilber wird angenommen, dass es mindestens auf drei sich in Halbwertszeit und Menge unterscheidenden Wegen abgegeben wird. So wird es über Faeces, Körpersekrete, Haare, Nägel und Haut abgegeben und über Lunge und Haut abgeatmet (Von Burg & Greenwood 1991). Für Methylquecksilber wurde ein enterohepatischer Kreislauf verbunden mit einer geringen Ausscheidung über die Faeces beschrieben (Chapman & Chan 2000; Ewers & Schlipkötter 1991). Es wird angenommen, dass die Zusammensetzung des Chymus, z. B. die Menge an Ballaststoffen, den Umfang der Ausscheidung an Methylquecksilber bestimmt (Chapman & Chan 2000).

Die genauen Mechanismen der Ausscheidung von Blei, Cadmium und Quecksilber sind noch weitgehend unbekannt (Kommission 1999e, 1998c, 1996c).

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Die Ausscheidung chlorierter Kohlenwasserstoffe erfolgt überwiegend durch den Darm und die Nieren, in geringem Ausmaß auch über Körperfett und Haare sowie bei Frauen durch Plazenta und Muttermilch (Smith 1991 732ff). Die Metabolisierungsrate bestimmt dabei die Ausscheidungsrate. Die speziellen Mechanismen sind bisher nicht erforscht.

Es gilt jedoch als gesichert, dass DDA als wasserlöslicher Metabolit über die Niere ausgeschieden wird (Smith 1991 751), während DDE-, HCB- und ein Großteil der PCB-Metabolite durch den Darm abgegeben werden (Edwards et al. 1991 1424). Etwa 10 % der im Faeces zu findenden PCBs stammen direkt aus der Nahrung (Kommission 1999d), andere aus abgeschilferten Zellen oder aus der Leber. Es wird außerdem angenommen, dass CKWs einem enterohepatischen Kreislauf unterliegen (Koss 1997 422; Smith 1991 754).

Frauen geben einen erheblichen Teil ihres im Körper befindlichen CKWs durch Schwangerschaft und Stillzeit an ihren Nachwuchs ab (Greim 2000; Ramseier et al. 1998; Quinsey et al. 1995). Eine Stillperiode kann z. B. den Körpergehalt an PCBs um 10-20 % senken (Kommission 1999d). Da jedoch die Gehalte an CKWs in der Muttermilch bis Mitte der 1990er Jahre stark zurückgegangen sind, besteht kein

Anlass, eine Einschränkung des Stillens anzuraten (Anon 1996). Frauen, die mehrfach geboren haben, weisen relativ gesehen geringere Körper-CKW-Speicher auf, als solche, die kinderlos sind (Kap. 4.5.9).

4.3 Wechselwirkungen von Schadstoffen

Menschen kommen, wie viele andere Organismen auch, fast immer mit Substanzmischungen statt mit Reinsubstanzen in Kontakt. Die menschliche Nahrung ist eine solche Substanzmischung, ebenso wie das Trinkwasser, die Atemluft oder der Rauch einer Zigarette. Sobald Stoffe in Gemischen miteinander in mittelbaren oder unmittelbaren Kontakt treten, können zwischen ihnen Wechselwirkungen – auch Interaktionen oder Kombinationswirkungen genannt – auftreten. Dies kann besonders dann von gesundheitlicher Bedeutung sein, wenn z. B. beruflich belastete Personen mehreren schädlichen Wirkstoffen nahe der Dosis-Wirkungs-Schwelle ausgesetzt sind. Für die Abschätzung von Risiken ist es deshalb notwendig, Wechselwirkungen zu kennen und einbeziehen zu können. Während jedoch viele Eigenschaften einzelner isolierter Substanzen aus der Nahrung bekannt sind, ist das vorhandene Wissen zu Wechselwirkungen teilweise gering (Groten 2000; Fay & Feron 1996; Henschler et al. 1996; Kappus & Yang 1996; Sterzl-Eckert & Greim 1996).

4.3.1 Wechselwirkungen – Begriff und Hintergrund

Wechselwirkungen werden alle Prozesse genannt, bei denen Stoffe oder Substanzen derart miteinander in Kontakt treten, dass sich ihre Eigenschaften und/oder Wirkungen ändern. Diese Prozesse sind nicht nur im Speisebrei während des Verdauungsvorgangs von Bedeutung, sondern auch auf Molekül-, Zell- und Organebene sowie auf der Ebene des gesamten Organismus (Witte 1996; Beyersmann 1991).

Von verschiedenen Autoren sind die möglichen Arten von Wechselwirkungen unterschiedlich beschrieben worden, wobei in der Terminologie noch keine Einigung besteht (Simmons & Gennings 1996). So wird einerseits zwischen direkten und indirekten Wechselwirkungen unterschieden. Demnach gelten Wechselwirkungen als direkt, wenn z. B. zwei Substanzen um die gleiche Bindungsstelle konkurrieren. Indirekte Wechselwirkungen sind dagegen solche, die einseitig abhängige Effekte an verschiedenen Zielorten bewirken – z. B. die Induktion von Metallothionein durch Cadmium, die die Bindung weiterer Metalle nach sich zieht (Schümann 1993). Des Weiteren wurde nach den physiologischen Effekten eine Unterscheidung in überaddierende, addierende, suprimierende, protektive und katalysierende Wechselwirkungen vorgeschlagen (s. u.; Ueno 1993). Mittlerweile sehr weit verbreitet ist die Einteilung der Wechselwirkungen in additive, synergistische und antagonistische Effekte. Additivität wird als Resultat zweier von einander unabhängiger, gleich wirkender Substanzen verstanden. Weniger als additive Wechselwirkungen werden in diesem Zusammenhang als antagonistisch und mehr als additive (überaddierende) als synergistisch bezeichnet (Sühnel 1996; Witte 1996).

Für das Auftreten von synergistischen und antagonistischen Wechselwirkungen ist es möglich, jedoch nicht unbedingt nötig, dass Verbindungen, die in Wechselwirkung miteinander treten, eine chemische Reaktion eingehen. Grundsätzlich lassen sich zwei Szenarien unterscheiden (Witte 1996):

- Substanz A verändert eine Zell- bzw. Organfunktion so, dass das Wirkpotential der Substanz B verstärkt oder vermindert wird.
- Substanz A reagiert mit Substanz B und die dabei entstandene Substanz C wirkt geringer oder stärker als Substanz A und B zusammen.

Während Synergismen als weit verbreitete Phänomene eingestuft werden, sind antagonistische Wechselwirkungen möglicherweise auf jeweils zwei Moleküle und auf einige wenige Stoffklassen beschränkt (Witte 1996).

In der Toxikologie sind Wechselwirkungen von besonderer Bedeutung. Es ist möglich, dass zwei oder mehr toxische Stoffe (z. B. Cadmium und Quecksilber), die das selbe Zielorgan haben (z. B. die Nieren), jeweils einzeln in unbedenklichen Konzentrationen vorliegen, sich in ihren Wirkungen aber ergänzen und damit bereits in subtoxischen Konzentrationen toxische Wirkungen hervorrufen. Dies gilt auch für Substanzen, die verschiedene Zielorgane haben, jedoch in ihrer Wirkungsweise in den selben Metabolismus eingreifen (Könemann & Pieters 1996; Sterzl-Eckert & Greim 1996; Witte 1996). Dabei ist es nicht unbedingt nötig, dass die Substanzen zeitgleich vorhanden sind (Yorks & Squibb 1996). Eine Übersicht über die möglichen Wechselwirkungen in biologischen Systemen zeigt ihre Vielfältigkeit (Tab. 22).

Tab. 22: Mechanismen von Wechselwirkungen in biologischen Systemen (nach Yorks & Squibb 1996)

- Bildung neuer Moleküle
Reaktionen zwischen Substanzen im Medium oder im Gastro-Intestinal-Trakt vor der Resorption
 - Veränderungen der intestinalen Resorption
Konkurrenz um Membranbindungsstellen
Induktion von Transportprozessen, z. B. zur erleichterten Resorption
 - Veränderung des Transports im Plasma
Competitive Bindung an Transportproteine
 - Veränderung der Ausscheidung
Konkurrenz um Ausscheidungswege
Beeinflussung der Bildung von ausscheidungsfähigen Molekülen
 - Veränderung der Zelltoxizität
Konkurrenz mit essentiellen Liganden um Bindungsstellen in katalytischen und regulatorischen Proteinen
Veränderung des Stoffwechsels von Enzymen, die toxische Stoffe transformieren (z. B. Gemischt-funktionelle Oxidase, Phase II-Enzyme)
Konkurrenz um Bindungsstellen am oder Induktion von Metallothionein
Veränderung der zellulären Glutathionkonzentration
Veränderung von DNA-Reparationsmechanismen
-

Für Metalle sind Wechselwirkungen ein bereits länger bekanntes Phänomen, das für viele Ebenen – von der Nahrungsaufnahme bis zur Ausscheidung (Tab. 23) sowie zwischen den Metallen (Abb. 12) – beschrieben worden ist.

Tab. 23: Möglichkeiten und Beispiele für Wechselwirkungen von Metallen während Nahrungsaufnahme und Stoffwechsel

Wechselwirkung	Beispiele
Metall – Metall	Alle essentiellen und nicht essentiellen Metalle
Metall – Lebensmittelinhaltsstoff	Phytat, Ballaststoffe, Vitamin C, Sulfate, Phosphate, Maillard-Produkte, Proteine, Aminosäuren
Metall – Zellmembran	Darmschleimhaut, Erythrozyt, Zielzelle
Metall – endogenes Protein	Metallothionein, Albumin
Metall – funktionelle Gruppe	-SH, -S-S-, -COOH, -NH ₃

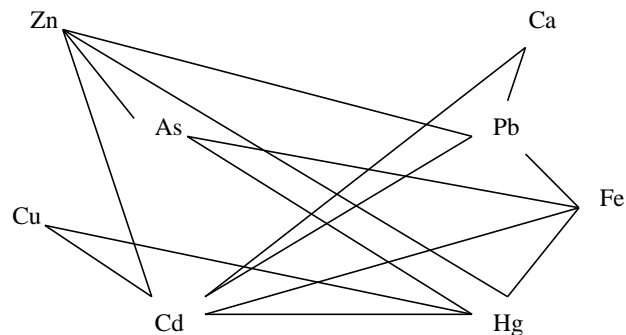


Abb. 12: Wechselwirkungen zwischen essentiellen und toxischen Metallen (Yorks & Squibb 1996)

Bereits die Bioverfügbarkeit von Metallen im Gastro-Intestinal-Trakt, d. h. deren Löslichkeit, der Zustand der Valenzelektronen und die Ladung, die chemischen Liganden und die Bildung von Chelaten wird weitgehend durch Wechselwirkungen bestimmt. Das gleiche gilt für die Biokinetik der Metalle sowie für die Auswirkungen auf den Organismus hinsichtlich toxischer Reaktionen, Zellkommunikation, Immun- und Toleranzreaktionen sowie genetischer Vorgänge (Beyersmann 1991; Mills 1985). Die Komplexität des Geschehens soll an zwei Beispielen, den Wechselwirkungen von Metallionen mit Phytat und Eisen, deutlich gemacht werden.

Phytat wurde in der Vergangenheit gemeinhin als unerwünschter Stoff in pflanzlichen Lebensmitteln angesehen, weil es in der Lage ist, zweiwertige Metallionen zu binden. Dazu bildet Phytat mit Metallen einen Komplex in der Form [Metall-Calcium-Phytat]. Die Verfügbarkeit von Metallen in Verbindung mit Phytat ist von mehreren Faktoren abhängig (Mills 1985):

- vom pH-Wert
- von der Stabilität des Komplexes hinsichtlich Hydrolyse
- von der Anwesenheit anderer Liganden, die durch Wechselwirkung mit freien Metallionen diese daran hindern an Phytat zu binden

- von der Anwesenheit von Proteinen und freien Aminosäuren (z. B. Methionin, Cystein, Histidin), die Metallionen binden können
- von der vorhandenen Menge Calcium, die die Löslichkeit des Phytats, ebenso wie die Aktivität intestinaler Phytasen bestimmt.

Zudem kann davon ausgegangen werden, dass Metalle aus dem Phytatkomplex unterschiedlich gut herausgelöst werden ($\text{Cu}^{2+} > \text{Cd}^{2+} > \text{Mn}^{2+} > \text{Zn}^{2+} > \text{Pb}^{2+}$). Während die Bindung von essentiellen Mineralstoffen und Spurenelementen durch Phytat weitgehend unerwünscht ist, wird seine Komplexierung mit Schwermetallen positiv gewertet (Mills 1985). Das Beispiel der Wechselwirkungen zwischen Metallen und Phytat im Chymus zeigt, dass der Umfang der Resorption von Metallen aus der Nahrung durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflusst wird.

Eisen, das zweite Beispiel verdeutlicht, dass die Wechselwirkungen nicht nur im Gastro-Intestinal-Trakt, sondern auch im gesamten Organismus die Resorption von Schwermetallen beeinflussen. So ist einerseits beschrieben, dass bei geringen Mengen an Eisen in der Nahrung – auch bei physiologisch ausreichendem Eisenstatus – eine gesteigerte Aufnahme von Blei, Zink, Cadmium, Cobalt und Mangan stattfindet. Andererseits bewirkt ein Mangel an Eisen im Körper eine gesteigerte Aufnahme von Blei und Cadmium durch die Darmmukosa. Der genaue Mechanismus ist noch weitgehend unbekannt (Björkman et al. 2000; Berglund et al. 1994; Schümann 1993; Mills 1985). Im ersten Fall wirkt das exogene, im zweiten das endogene Eisenvorkommen auf die Schwermetallresorption (s. u.).

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass die Intensität von Wechselwirkungen von der Art der beteiligten Substanzen, der Einwirkzeit und der Einwirkhäufigkeit abhängig ist (Forth et al. 1996 747). Zudem bedingen weitere Einflussgrößen wie z. B. das Alter, das Geschlecht und die genetische Veranlagung, vorhandene Stoffwechselstörungen und körperlicher oder psychischer Stress eine große individuelle Variation (Beyersmann 1991).

Auf den aktuellen Kenntnisstand zu Wechselwirkungen von Blei, Cadmium, Quecksilber und CKWs wird im Detail weiter unten eingegangen. Insgesamt ist die Datenlage lückenhaft, für die drei Schwermetalle aber dennoch umfangreich im Vergleich zu anderen toxischen und nicht toxischen Stoffen. Das liegt daran, dass es noch keine allgemein anerkannten Methoden zur Erforschung von Substanzmischungen und von Wechselwirkungen gibt und die Untersuchungen sehr aufwändig sind (Sterzl-Eckert & Greim 1996).

Die Dimensionen der toxikologischen Testung mit herkömmlichen Methoden hat Yang (1996) sehr eindrucksvoll geschildert: So werden in den USA jährlich insgesamt etwa 17.000-100.000 Labortiere für biomedizinische Untersuchungen getötet. Die Untersuchung eines einzigen toxischen Stoffes kostet rund 2.000 Tieren das Leben und bis zu mehrere Millionen US Dollar. Sie dauert etwa 5-12 Jahre. Ausgehend von den in 25 Jahren durch das US National Toxicology Program getesteten 250 Stoffen und etwa 600.000 im Wirtschaftskreislauf befindlichen Chemikalien wird angezweifelt, ob es jemals ein zufriedenstellendes Wissen zu Wirkungen und Wechselwirkungen von Gemischen geben wird (Yang 1996).

Auf der European Conference on Combination Toxicology in Veldhoven, Niederlande, 1995 wurde die methodische Sachlage in mehreren Arbeitsgruppen erörtert. Es wurde deutlich, dass Untersuchungen von „binären“ und „einfachen“ Mischungen – die aus zwei bzw. drei bis zehn Substanzen bestehen – mit den herkömmlichen Methoden machbar, letztere jedoch bereits sehr aufwändig sind. Die aus elf und mehr Substanzen bestehenden sog. „komplexen“ Mischungen erfordern nach Meinung der Experten grundsätzlich neue Untersuchungswege. In Veldhoven wurden deshalb verschiedene Forschungsansätze für komplexe Gemische gegeneinander abgewogen (Eide 1996; Fay & Feron 1996; Henschler et al. 1996; Simmons & Gennings 1996):

- Ein „komplexes“ Gemisch wird untersucht, als sei es eine Reinsubstanz.
- Ein „komplexes“ Gemisch wird zusätzlich mit einer zu untersuchenden Substanz versetzt.
- Ein „komplexes“ Gemisch wird in „einfache“ Mischungen aufgetrennt, die dann weiter untersucht werden (sog. Fraktionierung).

Keiner der drei Wege gilt als ideal, da jeder analytische Ansatz stets eine Abstraktion von der Realität beinhaltet (Sterzl-Eckert & Greim 1996; Mills 1985). Hinzu kommt, dass noch keine Einigung über den Umgang mit Ergebnissen besteht, wie sie aus derartigen Ansätzen gewonnen werden. Grundsätzlich werden auch dafür zwei verschiedene Konzepte diskutiert, das der Dosis-Addition und das der Addition von Wirkungen (Altenburger et al. 1996; Jonker et al. 1996; Könemann & Pieters 1996). Besonders wichtig erscheint dabei eines: Wenn die Konzentrationen mehrerer toxischer Substanzen jeweils unterhalb des No-observed-adverse-effect-level (NOAEL) liegen, wird beim Konzept der Wirkungsaddition angenommen, dass sie auch in Mischung keine Wirkung hervorrufen. Unter der Annahme der Dosis-addition können sich jedoch auch unterhalb des NOAEL der Einzelsubstanzen Wirkungen ergeben (Könemann & Pieters 1996). Je nach Konzept ergibt sich somit für das gleiche Substanzgemisch, dass sowohl eine Wirkung als auch keine Wirkung zu erwarten ist.

Die politische Problematik von Wechselwirkungen wird besonders im Konzept der maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK) deutlich, die auch nach der angesprochenen Konferenz weiterhin meist auf – nun als fehlerhaft diskutierten – Ergebnissen zu Reinsubstanzen basieren und dennoch rechtlichen Charakter haben. Per Gesetz wurden MAK-Werte nur für Kanzerogene und Mutagene festgesetzt. Doch auch ein Gemisch, das gesetzlich unberücksichtigte Substanzen enthält, z. B. einen Promotor und einen Hemmstoff des DNA-Reparaturmechanismus, kann ebenso stark fördernd auf das Krebsentstehen wirken wie ein Kanzerogen (Witte 1996). Auch im Falle der PCBs, als Beispiel für eine Substanzgruppe für die der MAK-Wert auf Basis einer Standardmischung der Kongenere festgelegt wurde, wird diese Kritik geübt (Reuter et al. 1996). Ähnliches läßt sich auf die PTWI der WHO sowie auf andere offizielle Höchst- oder Grenzwerte übertragen. Dennoch läßt der derzeitige Kenntnisstand über Wechselwirkungen eine Umsetzung in gesetzliche Regelungen noch nicht zu (Van Zorge 1996).

Auch wenn noch umfangreiche Forschungen notwendig sind, um z. B. allein die Wirkungsweisen der Schwermetalle Blei, Cadmium und Quecksilber abschätzen zu können, wurden bereits grundsätzliche Schlüsse gezogen: Im Hinblick auf die Belastung des Menschen mit Schadstoffen ist zum einen von

Bedeutung, dass sich hydrophobe und hydrophile Verbindungen in einem Gemisch in ihrer Toxizität zu verstärken scheinen. Zum anderen wird vermutet, dass synergistische im Vergleich zu antagonistischen Wechselwirkungen von Schadstoffen häufiger vorkommen. Folglich stellt sich grundsätzlich die Frage, ob komplexe Gemische mit toxischen Substanzen in vermeintlich anerkannten subtoxischen Konzentrationen aufgrund der Kenntnis von Wechselwirkungen neu bewertet werden müssen. Es ist zumindest denkbar, dass mit steigender Anzahl der in einem Gemisch enthaltenen schädlichen Substanzen, die Gesamtwirkung trotz sinkender Konzentrationen gleich bleibt. Das bedeutet, anderes ausgedrückt, dass ein Gemisch aus subtoxischen Mengen toxischer Substanzen zu unerwarteten negativen Wirkungen führen kann (Witte 1996). Möglicherweise muss jedoch auch hier differenziert werden, da Wechselwirkungen bei geringen, einer Hintergrundbelastung entsprechenden Toxinkonzentrationen selten beschrieben worden sind (Henschler et al. 1996). Und es bleibt weiterhin offen, ob alle in einem Gemisch vorhandenen Schadstoffe zwingend zur toxischen Gesamtwirkung beitragen (Altenburger et al. 1996).

Untersuchungen der Toxikologie werden aus berechtigten Gründen meist *in vitro* oder aber am Tiermodell durchgeführt, so dass deren Extrapolation auf den Menschen schwierig ist (Groten 2000). Die aus der Arbeitsmedizin vorhandenen Ergebnisse sind für die Problematik der umweltbedingten Hintergrundbelastung in Konzentrationsbereichen einiger $\mu\text{g/l}$ Blut nur bedingt nutzbar, weil sie auf der Annahme von beruflich bedingt erhöhten Expositionen beruhen (Könemann & Pieters 1996). Zudem blieben Wechselwirkungen auch in der Arbeitsmedizin weitgehend unberücksichtigt. Es wird deshalb befürchtet, dass Risiken leicht überschätzt werden könnten (Altenburger et al. 1996; Sterzl-Eckert & Greim 1996). Diese Probleme bestehen besonders dann, wenn nach den Wirkungen des komplexen Gemisches Nahrung gefragt wird. Zumal ihre Zusammensetzung qualitativ und quantitativ nicht vollständig bekannt ist und sich stets ändern kann. Im Folgenden wird der Schwerpunkt auf die Wechselwirkungen gelegt, die in Zusammenhang mit der Zufuhr der hier diskutierten Schadstoffe über die Nahrung und dem Blutgehalt stehen.

4.3.2 Wechselwirkungen bei Schwermetallen

Obwohl Untersuchungen zeigen, dass sich Schwermetalle hinsichtlich ihres Vermögens unterscheiden, Interaktionen mit essentiellen Metallen einzugehen (Schmolke 1989), gibt es grundsätzliche Gesetzmäßigkeiten. So führt ein saures Milieu zu einer Erhöhung der Metallaufnahme aus dem Darm. Verschiedene Anionen und funktionelle Gruppen vermindern dagegen die Verwertung von Metallionen indem sie mit ihnen Bindungen eingehen, z. B. Sulfat und Phosphat, Säure-, Thiol- und Aminogruppen (Yorks & Squibb 1996; Yannai & Sachs 1993; Beyersmann 1991). Auch Phytat und Komplexbildner, wie Zitronensäure, Weinsäure, Phosphorsäure oder Lecithine können Schwermetalle binden und damit deren Verfügbarkeit im Gastro-Intestinal-Trakt verringern. Liegen solche Komplexe im Blut vor, können sie jedoch auch dazu führen, dass Schwermetalle besser die Gehirnschranke überwinden (Beyersmann 1991). In neuerer Zeit wurde auch von einer Komplexbildung von Metallen mit Maillard-Produkten berichtet,

wodurch deren Bioverfügbarkeit herabgesetzt war. Obwohl bislang nur für essentielle Metalle nachgewiesen, ist der gleiche Vorgang auch für Schwermetalle denkbar (O'Brien & Morrissey 1997).

Blei und Calcium

Die bekannteste und bedeutendste Wechselwirkung von Blei findet mit Calcium statt. Calcium befindet sich in unterschiedlichen Konzentrationen fast immer in der zugeführten Nahrung und wird durch calciumspezifische Transportsysteme in den Körper aufgenommen (Onalaja & Claudio 2000). Im Organismus dient Calcium der Regulation von mehr als 70 Enzymen, der Signalübertragung und der elektromechanischen Kopplung. Es wird angenommen, dass Blei in viele dieser Funktionen aufgrund physikochemischer Ähnlichkeit eingreifen kann (Beyersmann 1991; Silbergeld et al. 1988). So kann es über die Transportwege für Calcium aus dem Darm aufgenommen werden und an viele wichtige Calciumbindungsstellen binden, wie z. B. an Calmodulin, an ein sog. calciumbindendes Protein und an Calbindin D (Onalaja & Claudio 2000). Es wurde ebenso von indirekten Effekten von Blei auf calciumvermittelte Funktionen berichtet, von denen insbesondere eine Veränderung der Membranpermeabilität bedeutsam ist (Beyersmann 1991).

Neuere Studien weisen auf einen statistischen Zusammenhang zwischen der Calciumversorgung und der Bleibelastung sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen hin. Bei US-amerikanischen Kindern der unteren sozialen Schichten konnte gezeigt werden, dass sie sowohl ein erhöhtes Risiko für eine zu geringe Calciumzufuhr als auch für einen erhöhten Bleigehalt im Blut besitzen (Bruening et al. 1999). Sowohl eine epidemiologische Studie mit älteren Frauen in Pittsburgh, USA (Muldoon et al. 1994) als auch eine Studie mit mexikanischen Frauen verschiedener sozialer Schichten (Farias et al. 1996) konnte einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Calciumzufuhr und dem Bleigehalt im Blut nachweisen, der auch als Ergebnis von Tierversuchen beschrieben wurde (z. B. Koberstein 1987). Bei steigender Calciumzufuhr sank der Bleigehalt des Blutes signifikant, was darauf hindeutet, dass Calcium im Chymus die intestinale Bleiresorption senkt (Muldoon et al. 1994). Zu einem ähnlichen Ergebnis kam eine skandinavische Studie, bei der Probanden für ein Jahr eine lacto-vegetarische Kost verzehrten (Kap. 4.6; Srikumar et al. 1992a, 1992b).

Die Mechanismen, durch die das zugeführte Calcium auf die gastro-intestinale Bleiresorption wirkt, wurden intensiv durch Tierversuche und in geringerem Maße am Menschen untersucht. Sie umfassen Wechselwirkungen zwischen Blei und Calcium im Chymus, intestinalem calciumbindendem Protein und 1,25-(OH)₂-Calciferol (Bruening et al. 1999; Koberstein 1987). Es wurde vermutet, dass Calcium eine Schutzfunktion gegenüber Blei übernimmt, indem es dazu beiträgt, die nachteiligen Wirkungen von einer andauernden Bleizufuhr zu vermindern oder zu verhindern (Bogden et al. 1997). Durch Supplementation von Calcium bei Tieren und bei Kindern konnte dies jedoch nicht bestätigt werden (Walter 2000; Sargent et al. 1999), weshalb eine protektive Wirkung von Calcium in physiologischen Mengen gegenüber einer Hintergrundbelastung von Blei inzwischen stark angezweifelt wird (Ballew & Bowman 2001).

Blei und Vitamin C

Auch von Vitamin C wird angenommen, dass es mit Blei Wechselwirkungen eingeht. So konnte eine repräsentative US-amerikanische Studie einen inversen Zusammenhang zwischen dem Bleigehalt des Blutes und dem Serum-Ascorbinsäurespiegel nachweisen, unter Berücksichtigung der Einflussgrößen Alter, Rasse, Einkommen, Zigarettenkonsum sowie Energie-, Fett-, Calcium-, Eisen- und Zinkzufuhr. Die Autoren berichteten zudem, dass ein Austausch der Einflussgröße ‚Eisenzufuhr‘ gegen ‚Serumferritin‘ einen Trend zu geringerem Bleigehalt des Blutes bei steigender Serum-Ascorbinsäure zeigte. Ob die geringere Serum-Ascorbinsäure Folge eines höheren Bleigehaltes des Blutes ist, ob eine höhere Vitamin-C-Versorgung geringere Bleigehalte nach sich zieht oder ob die verbesserte Vitamin-C-Versorgung und der geringere Bleigehalt im Blut Ausdruck eines höheren sozio-ökonomischen Status ist, war nicht zu klären (Simon & Hudes 1999).

Blei und Cadmium

Aufgrund ihrer vergleichbaren Expositionsquellen und physiko-chemischen Eigenschaften sind auch Wechselwirkungen zwischen Blei und Cadmium möglich. Vereinzelt epidemiologische Studien berichten von einem schwachen statistischen Zusammenhang zwischen der Höhe von Blei und Cadmium im Blut (Björkman et al. 2000; Bernigau et al. 1993 64). Es ist denkbar, dass die beiden Metalle sich gegenseitig in ihrem Metabolismus beeinflussen.

Zudem kann davon ausgegangen werden, dass viele weitere Wechselwirkungen wie im Folgenden vor allem für Cadmium geschildert, auch für Blei möglich sind.

Cadmium und essentielle Metalle

Ebenso wie für Blei beschrieben, besteht zwischen Calcium und Cadmium eine enge Beziehung, die in Folge der Itai-Itai-Erkrankungen in Japan in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts auch beim Menschen nachgewiesen wurde. Eine Zusammenfassung über die bei dieser Intoxikation ablaufenden Mechanismen bietet Beyersmann (1991). Die Itai-Itai-Krankheit trat besonders bei Frauen auf, die mit Proteinen und Calcium unterversorgt waren. An Versuchstieren konnte gezeigt werden, dass ein Calciummangel des Organismus nicht nur zu Osteoporose führt, sondern auch die Aufnahme von Cadmium aus dem Gastro-Intestinal-Trakt fördert (Yorks & Squibb 1996; Beyersmann 1991). Eine Steigerung der Calciumzufuhr führte im Tierversuch jedoch nicht zu einer Veränderung der Cadmiumretention (Walter 2000; Koberstein 1987). In einer schwedischen Studie, bei der Probanden für 1 Jahr eine lacto-vegetarische Kost zu sich nahmen, wurde vermutet, dass der – trotz höherer Zufuhr – gesunkene Cadmiumgehalt der Haare mit der um 25 % gestiegenen Calciumzufuhr in Verbindung stand (Srikumar et al. 1992a). Als Teilergebnis der Cadmibel-Studie in Belgien wurden Urin-Cadmium und -Calcium sowie die alkalische Phosphatase im Serum untersucht und in Beziehung gesetzt. Obwohl die Probanden Cadmiumkonzentrationen im für die Bevölkerung Mitteleuropas üblichen Rahmen aufwiesen, konnte nicht ausgeschlossen werden, dass diese den Calciummetabolismus beeinflussen (Staessen et al. 1991).

Ein Zusammenhang ist auch für Cadmium und Eisen bekannt. So wurde beschrieben, dass die Anwesenheit von Cadmium im Chymus die Eisenresorption und vorhandenes Eisen die Aufnahme von Cadmium verringert. Es wird angenommen, dass dies auf eine Konkurrenz um die spezifischen Eisenrezeptoren der Enterozyten zurückzuführen ist. Für das Ausmaß der Wechselwirkungen ist die Ionenform des Eisens von Bedeutung (Vahter et al. 1996; Beyersmann 1991; Meier 1987). Sowohl im Tierversuch als auch mit Probanden konnte zudem gezeigt werden, dass geringes Serumferritin als Maß für den Eisenspeicher des Körpers mit einer erhöhten Aufnahme von Cadmium aus dem Darm verbunden ist (Björkman et al. 2000; Flanagan 1993; Moberg Wing et al. 1992; Beyersmann 1991). Ein statistisch signifikant negativer Zusammenhang zwischen Serumferritin und dem Gehalt an Cadmium in Blut ist bei Frauen nachweisbar (Björkman et al. 2000; Vahter et al. 1996; Berglund et al. 1994), jedoch nicht bei Männern (Staessen et al. 1992). Eine andere Studie konnten keinen Zusammenhang zwischen beiden Parametern finden (Reeves & Vanderpool 1997). Möglicherweise spielen weitere Einflussgrößen eine Rolle.

Von den essentiellen Metallen Zink, Selen und Kupfer wird angenommen, dass sie einen Schutz gegenüber Cadmium bieten können. Dafür ist es jedoch notwendig, dass ausreichende Mengen zur Verfügung stehen (Yorks & Squibb 1996; Beyersmann 1991; Kieffer 1991; Mills 1985). Ähnlich wie bei Eisen werden verschiedene Ebenen der Wechselwirkung diskutiert:

- Eine hohe Cadmiumzufuhr führt zu einer verringerten Retention des essentiellen Metalls (Kieffer 1991). Im Fall von Kupfer, das bei Schweinen als Wachstumsförderer eingesetzt wird, wurde dagegen eine positive Korrelation zu Cadmium beschrieben (Kapf et al. 1993).
- Die Zufuhr von Nahrungszink und -kupfer steht in inversem Zusammenhang zum Cadmiumgehalt des Blutes (Reeves & Vanderpool 1997).
- Durch die Anwesenheit von Cadmium wird der Stoffwechsel von essentiellen Metallen beeinflusst (Thijs et al. 1992; Jamall & Smith 1986). So wurde eine signifikant höhere Cadmiumausscheidung im Urin von Personen, die in ländlichen Gegenden verstärkt mit Cadmium belastet waren, auf eine Umverteilung von Zink im Organismus zurückgeführt (Thijs et al. 1992).
- Cadmium geht mit essentiellen Metallionen direkte Wechselwirkungen ein, die zu einer Inaktivierung beider Ionen führt (Jamall & Smith 1986).
- Cadmium beeinträchtigt Metalloenzyme in ihrer Funktion, da es funktionelle Metalle verdrängt (Kieffer 1991; Jamall & Smith 1986).

Grundsätzlich sind diese Interaktionen auf die physikochemische Ähnlichkeit der Metalle zurückzuführen. Diese bedingt eine Konkurrenzsituation um viele Bindungsstellen. Zudem wird als Schutzwirkung essentieller Metalle vor Cadmium die induzierte Bildung von Faktoren, wie z. B. Glutathion oder Metallothionein diskutiert (Beyersmann 1991; Kieffer 1991).

Cadmium und Vitamine

Zu den bekannten Einflussfaktoren auf Cadmiumresorption und -kinetik zählen auch einige Vitamine. So konnten die durch Cadmiumintoxikation verursachten Symptome der Itai-Itai-Erkrankung in Japan durch

die Verabreichung von Vitamin D in hoher Dosierung gelindert werden. Es wird vermutet, dass Cadmium in den Prozess der Umwandlung von Calciferol zu 1,24-Dehydroxy-Calciferol eingreift (Järup et al. 1998; Beyersmann 1991). Welche Beziehung zwischen der Vitamin-D-Zufuhr durch die Nahrung und der Hintergrundbelastung von Cadmium besteht ist unklar. Dies läßt sich auch für die Beziehung zwischen Cadmium und Vitamin A feststellen (Shury et al. 1994).

Wie bereits bei Cadmium und Eisen angesprochen, wird Vitamin C mit Cadmium in Beziehung gesetzt. Drei Mechanismen werden aufgrund von Tierversuchen, allerdings mit sehr hohen Ascorbinsäurekonzentrationen, diskutiert (Kapl et al. 1993; Kubova et al. 1993; Meier 1987):

- eine verringerte Retention von Cadmium aus der Nahrung
- eine verringerte Retention von Cadmium in den Zielorganen, die möglicherweise auf die verringerte Resorption zurückzuführen ist
- eine verminderte toxische Wirkung von Cadmium. Diese wird auf die antioxidativen Eigenschaften von Vitamin C zurückgeführt – unmittelbar durch Verhinderung der cadmiuminduzierten Radikalbildung und mittelbar durch Regeneration von Vitamin E (Hudecová & Ginter 1992).

Cadmium und sonstige Nahrungsinhaltsstoffe

Es gibt noch weitere Nahrungsinhaltsstoffe, die mit der Cadmiumresorption und -kinetik in Wechselwirkung stehen. Das sind insbesondere die Ballast- und deren Begleitstoffe, wie Phytat und Cholesterin. Eine schwedische Studie zeigte, dass eine Umstellung von einer Mischkost auf eine lacto-vegetarische Kost die Cadmiumkonzentration im nachwachsenden Haar um 24 % senken konnte. Dies wurde auf den von 25 auf 43 g/10 MJ gestiegenen Ballaststoffgehalt der Nahrung zurückgeführt (Srikumar et al. 1992a). Versuche mit Ratten zeigten, dass ein steigender Ballaststoffgehalt in der Nahrung zu einer signifikant geringeren Resorption von Cadmium führt. Voraussetzung war dabei, dass die zugeführte Cadmiummenge aus natürlichen Lebensmitteln stammte (Moberg Wing 1993). Ein Parallelversuch, bei dem der Ballaststoffgehalt durch Kleie angepasst und Cadmium in Form von CdCl₂ zugegeben wurde, führte zu einer höheren Resorption des Schwermetalls. Moberg Wing (1993) folgerte daraus, dass in Pflanzen enthaltenes Cadmium durch Faktoren gebunden ist, die seine Freisetzung im Darm behindern. Diese Faktoren könnten z. B. Phytat sowie einzelne Fraktionen oder die Gesamtheit der Ballaststoffe sein. In Tierversuchen, die den Einfluss steigender Phytatzulagen zum Futter auf die Cadmiumresorption untersuchten, konnte bislang kein protektiver Effekt nachgewiesen werden (Walter 2000; Yannai & Sachs 1993). In einer älteren Studie stellten Moberg Wing et al. (1992) fest, dass Frauen mit einer geringen Ballaststoffzufuhr und einem guten Eisenstatus signifikant geringere Cadmiumgehalte – gemessen in der Plazenta – aufwiesen, als Frauen mit höherer Ballaststoffzufuhr und geringerem Eisenstatus. Es gibt auch Hinweise darauf, dass Ballaststoffzufuhr und Cadmiumgehalt im Blut unabhängig vom Eisenstatus in Zusammenhang stehen könnten (Berglund et al. 1994)

In einer Studie mit Hasen wurde durch erhöhte Cholesterinzufuhr Arteriosklerose ausgelöst und gefördert. Anschließend wurde das Futter der Hasen mit unterschiedlichen Mengen Cadmium versetzt –

allerdings in sehr hohen Konzentrationen von 55-1350 µg/kg Körpergewicht – und der Verlauf der Arteriosklerose untersucht. Es konnte ein bedingter Einfluss des Cadmium auf den Cholesterinstoffwechsel festgestellt werden. So stieg die Cholesterinkonzentration im Serum und in der Leber unter Cadmiumeinfluss weniger an, das Ausmaß der Plaueformation in der Aorta und der Bildung von Artherosklerose war verringert. Zudem war die Cadmiumzufuhr negativ mit dem Serumferritin-Spiegel und positiv mit dem Serumtransferrinspiegel assoziiert. Daraus wurde gefolgert, dass die Cadmiumzufuhr mit der Nahrung den Cholesterinstoffwechsel und die Fließeigenschaften des Blutes beeinflusst und die Konzentration an freiem Eisen im Blut senkt (Meijer et al. 1996). Ein Problem dieser Studie ist, dass die Hasen auch eine basale Cadmiummenge zugeführt bekamen, die etwa 5 µg/kg Körpergewicht entsprach und von der angenommen wurde, dass sie keinen toxischen Effekt besitzen würde. Die basalen Resorptionsmengen wurden nicht weiter untersucht.

Quecksilber und Selen

Anders als bei Blei und Cadmium gibt es für Quecksilber nur in geringem Umfang Ergebnisse zu Wechselwirkungen mit anderen Stoffen. Diese wurden von Chapman & Chan (2000) ausführlich diskutiert. Es ist sicher, dass Quecksilber mit anderen Metallen und mit Proteinen Bindungen eingehen kann. So kann es an endständige SH-Gruppen binden, was die Anfälligkeit von Proteinen und Proteiden gegenüber Quecksilber erklärt. Je länger Quecksilber auf einen Organismus einwirkt, desto deutlicher läßt sich eine Gewöhnung an das Schwermetall beobachten (Von Burg & Greenwood 1991). Es scheint möglich, dass Quecksilber wie viele toxische Substanzen durch Induktion von Enzymen – z. B. die Gemischt-funktionelle Oxidase oder Phase-II-Enzyme – zu seiner eigenen Ausscheidung beiträgt (Yorks & Squibb 1996). Eine Übersicht hierzu bietet Von Burg & Greenwood (1991).

Metall-Metall-Wechselwirkungen sind am besten für Quecksilber und Selen dokumentiert. Selen gilt als Antidot für Quecksilber. Nicht nur führt die seleninduzierte Bildung von Metallothionein zu einer Inaktivierung von Quecksilber. Auch als essentieller Bestandteil der Glutathionperoxidase und als Induktor der γ -Glutamyl-Cysteinyl-Synthetase spielt Selen bei der Bildung von Glutathion eine wichtige Rolle und wirkt damit der quecksilberinduzierten Radikalbildung entgegen. Zudem kann Selen mit Quecksilber einen unlöslichen Quecksilber-Selen-Komplex bilden, der beide Metalle physiologisch unwirksam macht. Bei erhöhter Quecksilberbelastung wird deshalb empfohlen, einen optimalen Selenstatus anzustreben (Chapman & Chan 2000; Kommission 1999e; Yorks & Squibb 1996; Beyersmann 1991; Curvin-Aralar & Furness 1991).

Eine Beziehung zwischen dem Blutgehalt von Selen und Quecksilber konnte in zwei Studien einer dänischen Arbeitsgruppe festgestellt werden. Sie berichtet von einer signifikant positiven Korrelation, die durch die Fischzufuhr erklärt wird (Grandjean et al. 1992a, 1992b).

Es gibt jedoch keine epidemiologischen Studien, die einen Zusammenhang zwischen der Selenzufuhr und dem Auftreten oder Nichtauftreten von Methylquecksilberintoxikation nachgewiesen haben. Deshalb wird angenommen, dass Selen in Lebensmitteln eine Intoxikation verzögern, aber nicht verhindern kann.

Es scheint zudem keinen Einfluss auf die Resorption und die Ausscheidung von Methylquecksilber zu besitzen (Chapman & Chan 2000).

Wechselwirkungen mit Quecksilber sind außer für Selen auch für Vitamin C, Vitamin E, Zink, Kupfer und Magnesium beschrieben worden. Chapman & Chan (2000) haben diese als Literaturübersicht zusammengestellt. Insgesamt liegen für viele Wechselwirkungen jedoch nur Hinweise aus ein oder zwei Studien vor. Dies spiegelt die komplexe Situation von Wechselwirkungen wider.

4.3.3 Wechselwirkungen bei chlorierten Kohlenwasserstoffen

Anders als bei den Schwermetallen gibt es kaum Studien zu Wechselwirkungen der hier dargestellten CKWs (Altenburger et al. 1996). Aufgrund von Studien mit in ihren Eigenschaften vergleichbaren Substanzen, z. B. phosphorylierten Kohlenwasserstoffen oder Dioxinen (Ito et al. 1996; Neumann 1996; Ito et al. 1995) ist anzunehmen, dass auch zwischen CKW und CKW, CKW und Nahrungsinhaltsstoff sowie CKW und körpereigenen Enzymen Wechselwirkungen vorkommen. Grundsätzlich wird davon ausgegangen, dass sich CKWs vor allem synergistisch beeinflussen. So kann die Wirkung eines PCB-Kongeners durch die eines anderen Kongeners verstärkt werden (Raulf et al. 1990). Im allgemeinen liegt diesem Vorgang eine Dosisadditivität zugrunde (Van Zorge 1996; Sauer et al. 1994). Es ist jedoch einschränkend zu erwähnen, dass Erkenntnisse zu Wechselwirkungen von CKWs bislang nur in Konzentrationsbereichen gewonnen wurden, die oberhalb der Hintergrundbelastung des Menschen liegen (Smith 1991 733).

Eine wichtige Wechselwirkung besteht zwischen CKWs und Fetten. Die gute Löslichkeit von CKWs in Fett bedingt, dass sie rasch und vollständig aus dem Darm resorbiert und in fettspeichernde Zellen aufgenommen werden können (Kommission 1999b; Smith 1991 732). Im Blut findet sich eine enge Korrelation zwischen den Serumlipiden und dem CKW-Gehalt (Becker et al. 2000).

4.3.4 Wechselwirkungen, Ernährungsweise und Schadstoffgehalt im Blut

Aus dem Vorangegangenen ergibt sich zusammenfassend, dass in allen Gemischen direkte und indirekte Wechselwirkungen zwischen den vorhandenen Substanzen auftreten können. Sie können sich gegenseitig in ihren biologischen Wirkungen verstärken oder abschwächen. Für die nicht aus einzelnen Substanzen, sondern aus Substanzmischungen bestehende Nahrung des Menschen bedeutet dies, dass Erkenntnisse zu Wechselwirkungen auch in Zufuhrempfehlungen eingehen müssen (Johnson 1996). So bestimmen Wechselwirkungen zwischen Substanzen im Chymus Art und Umfang der Resorption mit. Für bislang als unschädlich erachtete Konzentrationen toxischer Substanzen besteht aufgrund der Kenntnisse von Wechselwirkungen der Verdacht, dass auch hier schädigende Wirkungen auf den Organismus vorkommen können.

Um abzuschätzen, welcher Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Schadstoffgehalt im Blut besteht, ist die Kenntnis von Wechselwirkungen von Vorteil. Für Blei, Cadmium, Quecksilber, HCB, DDE und PCBs ergeben sich folgende Schlüsse:

- Aufgrund der Wechselwirkungen zwischen zweiwertigen Metallen kann eine ausgewogene Zufuhr und Versorgung des Organismus mit essentiellen Mineralstoffen zu einer verminderten Resorption von zugeführten Schwermetallen beitragen.
- Bei ausreichender Calciumzufuhr und adäquatem Calciumstatus des Organismus ist die Blei- und möglicherweise auch die Cadmiumresorption geringer als bei Calciummangel.
- Eine erhöhte Vollkornzufuhr muss nicht zwingend zu einer höheren Blei- und Cadmiumaufnahme in den Organismus führen.
- Beim Zusammenhang zwischen der Zufuhr von Cadmium mit der Nahrung und dem Blutgehalt spielt die Eisenzufuhr, die Vitamin-C-Zufuhr und das Serumferritin eine Rolle.
- Die Zufuhr von Fett fördert die Resorption von CKWs.

4.4 Schadstoffe im Blut – Grundsätzliche Überlegungen

Das Thema Schadstoffbelastung des Menschen durch Lebensmittel ist nicht nur ein Thema der Wissenschaft, sondern auch der Öffentlichkeit. Innerhalb der Naturwissenschaft wird eine Bewertung der Schadstoffbelastung v. a. durch die Medizin, die Toxikologie und die Lebensmittelchemie vorgenommen. Häufig kommen diese Experten zu dem Schluss, dass das durch eine Schadstoffbelastung von Lebensmitteln verursachte Risiko äußerst gering ist. Wenn die Wissenschaft Risiken dieser Art in Relation zu anderen Risiken setzt, wird der Schadstoffproblematik meist nur eine geringe Bedeutung beigemessen (Lee 1989). Gleichzeitig ist jedoch eine öffentliche Diskussion über die Schadstoffbelastung des Menschen im Gange, die durch Medienberichte und Skandale regelmäßig Impulse erfährt. Die Öffentlichkeit bewertet diese Problematik meist mangels Sachwissen und fehlenden Möglichkeiten persönlicher Einflussnahme anders als die Wissenschaft. Sie schätzt das Risiko höher ein und zielt auf Schadstofffreiheit ab (Dayan 2000; Hofer & Shuker 2000). Über den Umgang mit verschiedenen Risikoeinschätzungen gibt es mittlerweile eine breite wissenschaftliche Diskussion.

Auch wenn sich bei diesen Fragen vermeintlich Rationalität und Emotionalität gegenüber stehen, ist die Bedeutung der öffentlichen Meinung nicht zu unterschätzen. Denn die Senkung der Belastung des Menschen mit Schadstoffen ist ein öffentliches und damit politisches Anliegen. Und dies kann die Ergebnisdarstellung beeinflussen, indem Wissenschaftler von ihren Kriterien abweichen und restriktiver mit Unsicherheiten und Schwächen der angewandten Modelle umgehen, um damit höhere Sicherheit zu garantieren. Dies wird deutlich, wenn Sicherheitsfaktoren und Grenzwerte abgeschätzt oder hergeleitet werden. Der Einfluss der öffentlichen Meinung spiegelt sich auch in dem in der Toxikologie verwendeten Risiko von einem Tumor pro einer Million Menschen. Dieser willkürlich angesetzte Wert basiert auf keiner empirischen oder experimentellen Herleitung, sondern wurde gewählt, weil er nahezu unvorstell-

bar ist. Er wird heute aufgrund von Kosten-Nutzen-Erwägungen in Frage gestellt (Dayan 2000; Kodja 1997 905).

In neuerer Zeit wird zwischen der Erfassung eines Risikos (risk assessment) und der Umgangsweise mit einem Risiko (risk management) unterschieden. Für den Schritt der Risikoerfassung wird gefordert, dass rein wissenschaftliche Methoden angewandt werden. Erst wenn im zweiten Schritt auf Basis wissenschaftlicher Ergebnisse über den Umgang mit dem Risiko nachgedacht wird, soll ein gesellschaftlicher Konsens angestrebt werden (Hofer & Shuker 2000).

Aber auch wissenschaftliche Ergebnisse und Standards müssen regelmäßig hinterfragt und bewertet werden. Während Risiken bislang meist durch toxikologische Methoden wie der Untersuchung von Zielorganen oder Biomarkern erfasst wurden und daraus ein lebenslanges Risiko berechnet wurde, werden zunehmend andere Wege vorgeschlagen: zum Beispiel die Untersuchung von nicht unmittelbar offensichtlichen Wirkungen der Immuntoxizität oder endokriner Effekte, die Hinwendung zu Niedrig-Dosis-Bereichen oder die dynamische Beschreibung von Risiken (Hofer & Shuker 2000; Dourson 1993). Wertvoll und notwendig sind auch epidemiologische Studien, die nicht nur helfen Belastungen von Populationen abzuschätzen, sondern auch Verhalten zu studieren und Risikogruppen zu identifizieren (Dayan 2000).

Um die Höhe von Schadstoffgehalten im Blut einordnen zu können und ihren Zusammenhang zu verschiedenen Ernährungsweisen zu untersuchen, werden zunächst drei Fragen behandelt:

- Welche Aussagekraft haben Daten zum Schadstoffgehalt des Blutes?
- Wie werden Schadstoffgehalte des Blutes bewertet, welche Grenz- und Referenzwerte gibt es?
- Wie hoch sind die mittleren Blut-Schadstoffgehalte in ausgewählten, bereits publizierten Studien?

4.4.1 Aussagekraft des Schadstoffstatus im Blut

Schadstoffe kommen in verschiedenen biologischen Medien vor. Die Wahl des Mediums für Schadstoffuntersuchungen, z. B. Vollblut, Blutplasma, Blutserum, Urin, Haare oder Zähne, richtet sich nach dem zu erwartenden Ergebnis, aber auch nach dem Studiendesign. Jedes Medium besitzt Vor- und Nachteile, ist zeitlich und verfahrenstechnisch limitiert. Werden z. B. beruflich belastete Arbeiter einer Metall verarbeitenden Fabrik kurz nach einem Störfall untersucht, so sind teilweise andere Medien zu wählen, als für die Untersuchung einer langfristigen Umweltbelastung beruflich unbelasteter Personen. Bei der ersten Gruppe sollten Medien gewählt werden, die kurzfristige, bei der zweiten Gruppe solche, die langfristige Belastungen widerspiegeln. Im Folgenden wird erörtert, ob sich die Untersuchung von Blut als Indikator der Belastung mit den in dieser Arbeit behandelten Schadstoffen durch eine mittel- bis langfristig konstante Ernährungsweise eignet.

Blei

Da Blei im Blut überwiegend an Erythrozyten gebunden ist, wird der Bleigehalt des Blutes in Vollblut bestimmt. Sowohl für die berufliche als auch für die umweltbedingte Belastungssituation ist dieser Parameter ein guter Indikator (Moon et al. 1998; Bolger et al. 1996; Heinzow et al. 1991). Der Bleigehalt im Blut spiegelt das dynamische Gleichgewicht zwischen der Zufuhr und der Absorption, der Retention, Freisetzung und Ausscheidung wider. Er gibt jedoch nur bei unveränderten Belastungssituationen über eine mittel- und längerfristige Belastung Auskunft. Sowohl eine akute als auch eine chronisch erhöhte Belastung kann zu messbar höheren Bleigehalten im Blut führen (Ewers & Schlipkötter 1991; Silbergeld et al. 1988; Skerfving 1988). Zur Beurteilung des Blutstatus muss deshalb gleichzeitig die Belastungssituation abgeklärt werden. Da Blei eine Halbwertszeit im Blut von etwa 36 ± 5 Tagen besitzt (Bruening et al. 1999) und sich vornehmlich in Hartgeweben abgelagert, ist eine Aussage über Langzeitbelastungen besser durch die Analyse von Zahn-, Knochen- oder Haarmaterial gegeben. Sofern eine konstante Belastungssituation vorliegt, ist die Bestimmung des Bleigehaltes im Blut ein aussagekräftiger Parameter, um den Zusammenhang zu bestimmten Ernährungsweisen zu untersuchen.

Cadmium

Auch Cadmium findet sich im Blut hauptsächlich in den Erythrozyten, weniger im Plasma oder Serum. Die Konzentration von Cadmium im Vollblut spiegelt die aktuelle Belastungssituation wider und kann zum Auffinden von besonders belasteten Personen beitragen. Während einer erhöhten Belastung mit Cadmium steigt der Blut-Cadmiumspiegel kontinuierlich an, bis er schließlich ein Plateau erreicht, dessen absolute Höhe mit der Intensität der Belastung korreliert. Ein Absinken der Belastung führt wiederum zu einem graduellen Absinken der Blut-Cadmiumkonzentration. Zugleich beeinflusst die Höhe der im Körper abgelagerten Cadmiummenge den Blutgehalt, weshalb trotz sinkender Exposition der Cadmiumgehalt im Blut nicht wieder auf das Ausgangsniveau zu Beginn der Exposition zurückgeht. Als Indikator für die gesamte Cadmiumlast des Körpers wird üblicherweise der Cadmiumgehalt des Urins herangezogen (Järup et al. 1998). Die Halbwertszeit von Cadmium im Blut beträgt 50-100 Tage (Kommission 1998c).

Unter Berücksichtigung nicht nahrungsbezogener Cadmiumquellen sowie unter der Voraussetzung, dass das Ernährungsverhalten mittelfristig konstant ist, kann die Untersuchung von Blut auf Cadmium zum Vergleich unterschiedlicher Ernährungsweisen verwendet werden. Dies belegt auch eine schwedische Studie, bei der sowohl die Cadmiumzufuhr mit der Nahrung, als auch der Gehalt an Cadmium in Blut und Urin untersucht wurde. Sie ergab eine hohe Korrelation von Blut- und Urin-Cadmium und keine Korrelation zwischen der Cadmiumzufuhr und dem Blut-Cadmium. Die Autoren folgerten, dass der Cadmiumgehalt im Blut bei geringen Konzentrationen, wie sie bei einer Hintergrundbelastung vorliegen, nur ein schlechter Indikator der akuten Cadmiumexposition ist und eher die mittelfristige Belastung widerspiegelt (Berglund et al. 1994).

Quecksilber

Zur Beurteilung einer chronischen Quecksilberbelastung kann der Gesamtgehalt von Quecksilber in Urin, Blut und Haar gemessen werden. Der Quecksilbergehalt im Blut gibt über die Belastung mit anorganischem Quecksilber besser Auskunft als über die Belastung mit organischem Quecksilber (Hansen et al. 1990). Die Deutsche Forschungsgemeinschaft bezieht sich deshalb mit den von ihr veröffentlichten orientierenden Angaben zu toxischen Konzentrationen im Blut auf anorganisches Quecksilber (DFG 1990). Das durch die Nahrung zugeführte Quecksilber liegt jedoch überwiegend als Methylquecksilber vor. Für Studien zum Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Quecksilberbelastung wird dennoch häufig das Blut untersucht (BGA 1999). Sowohl metallisches Hg^0 als auch organisches Quecksilber (Methylquecksilber⁺) wird im Organismus langsam zu anorganischem Hg^{++} umgewandelt (Kodja 1997 940ff), deshalb ist auch ein Rückschluss vom Quecksilbergehalt im Blut auf die Gesamtbelastung des Organismus mit Quecksilber möglich. Obwohl einige Autoren zur Beurteilung des Quecksilberstatus eine Differenzierung zwischen organischem und anorganischem Quecksilber fordern, gibt es bis heute noch keine anerkannten Routineverfahren dafür (Henschler 1999; Kodja 1997 943). Die spezielle Belastung mit Methylquecksilber kann auch in Haaren oder im Blutserum gemessen werden (Bergdahl et al. 1998; Lipfert et al. 1996; Wheatley & Paradis 1996; Oskarsson et al. 1990). Seltener werden Speichelproben auf ihren Quecksilbergehalt analysiert (Gerhard et al. 1997; Loh 1984; Ott et al. 1984). Die Aussagekraft dieser Analysen ist jedoch umstritten (Kommission 1997).

Je nach Fragestellung muss abgewogen werden, welches Analyseverfahren gewählt wird. Für eine Beurteilung der Quecksilberbelastung verschiedener Personengruppen mit unterschiedlichen Ernährungsweisen erscheint der Gesamtgehalt an Quecksilber im Vollblut unter Berücksichtigung von weiteren beeinflussenden Faktoren sinnvoll (Kommission 1996b; Jokstad et al. 1992; Soria et al. 1992; Ehinger 1990).

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Als Medien zur Untersuchung des Körperstatus mit CKWs stehen Blut und Fettgewebe zur Verfügung. Die Untersuchung des Fettgewebes kommt zwar der tatsächlichen Körperbelastung mit CKWs näher, die Untersuchung des Blutes wird jedoch aufgrund der einfacheren Probengewinnung bevorzugt. Da CKWs in der Fettfraktion des Blutes vorkommen, liefert sowohl die Untersuchung des Vollblutes, des Plasmas als auch des Serums gute Ergebnisse. Welche Art der Blutprobe zu bevorzugen ist, bleibt umstritten und hängt von der Methodik der Untersuchung ab (Becker et al. 2000; Atuma & Aune 1999; Kommission 1999c, 1999d).

Die Analyse von Vollblut ergibt grundsätzlich geringere CKW-Konzentrationen als die des Plasmas, da hier ein Verdünnungseffekt auftritt. Ein konstanter Faktor zwischen Vollblut- und Plasmakonzentration ist jedoch nicht beschrieben worden (Kommission 1999c). Die Analyse von Blutserum und -plasma ergibt vergleichbare Werte (Atuma & Aune 1999; Kommission 1999d), obwohl theoretisch die CKW-Konzentration im Plasma etwas geringer sein müsste als im Serum. Ein Unterschied ist plausibel, weil sich Serum und Plasma durch den Gehalt an Gerinnungsfaktoren unterscheiden und der CKW-Gehalt in

Begleitung der Fettfraktion in beiden Blutaufbereitungen vergleichbar ist. Ein Unterschied zwischen Serum- und Plasmakonzentration ist jedoch nicht beschrieben, weshalb in der Literatur zwischen Serum- und Plasmawerten von CKWs kein Unterschied gemacht wird.

Um die Aussagekraft von Blutanalysen hinsichtlich der Körperbelastung abzuschätzen, wurden verschiedene Vergleiche zwischen den CKW-Gehalten von Körperfettgewebe und Blut durchgeführt. Die Ergebnisse sind widersprüchlich. So ergab eine Studie beim Vergleich des CKW-Gehalts von Brustfettgewebe und Blutserum bei älteren Frauen keine Korrelation (Archibeque-Engle & Tessari 1997). Eine andere Studie berichtet von signifikanten Korrelationen zwischen Blutfett und Serum sowohl für HCB und DDE als auch für PCB-118, -138, -153, -170 und -180. Aufgrund dieser Ergebnisse kommen die Autoren zu dem Schluss, dass Blutserum ebenso wie Fettgewebe für die Bestimmung der Gesamtkörperlast an CKWs herangezogen werden kann (Stellman et al. 1998). Mit Sicherheit ist der Blutgehalt von CKWs jedoch ein guter Indikator für kurzfristige und für konstante langfristige Belastungen. Die Untersuchung von Blutserum gilt dabei als besonders günstig, weil es im Vergleich zu Vollblut und Plasma homogener ist und nicht die Gefahr besteht, dass die Proben während einer Tiefgefrierlagerung koagulieren (Atuma & Aune 1999).

Bei Blutanalysen auf CKWs sind einige Substanzen besonders häufig zu finden, andere nicht oder nur in sehr geringen Mengen. Da die Konzentrationen an CKWs im Blut bei der Durchschnittsbevölkerung häufig um die Nachweisgrenze liegen, ist es nur sinnvoll quantitativ bestimmbare Substanzen näher zu untersuchen. Die größte Bedeutung kommt dem DDE zu. Es wird in allen Proben und stets relativ in den größten Konzentrationen gefunden. Stellman et al. (1998) berichten, dass DDE in ihrer Studie über 70 % der Gesamt-CKW-Konzentration im Serum ausmachte. Während der DDT-Gehalt im Blut stetig abnimmt und mit zunehmender zeitlicher Distanz zur letzten DDT-Belastung nicht mehr nachweisbar sein wird, bleibt der DDE-Gehalt im Blut ein Leben lang nachweisbar. Dabei wird davon ausgegangen, dass der DDE-Gehalt im Blut verhältnismäßig konstant bleibt, während im Fettgewebe eine Abnahme verzeichnet wird. Schwankungen von Mensch zu Mensch sind jedoch üblich (Smith 1991 770).

Auch HCB wird in nahezu allen Proben gefunden. Beim Umwelt-Survey 1998 wurde in 94 % der Proben HCB quantitativ ermittelt (Becker et al. 2000).

Aus der Gruppe der PCBs lassen sich im Blut am häufigsten PCB-153 und -180 nachweisen, gefolgt von PCB-138. Diese drei Kongenere sind in über 80 % der Proben zu finden (Becker et al. 2000; Humphrey et al. 2000). Üblicherweise werden deshalb stellvertretend für den CKW-Status neben weiteren die Substanzen HCB, DDE, PCB-138, -153 und -180 untersucht (Becker et al. 2000; Stellman et al. 1998; Archibeque-Engle & Tessari 1997; Wetzel et al. 1994; Brunn 1989). Obwohl die Aussagekraft von Analysen stets geringer ist, wenn sie nur für einzelne Substanzen durchgeführt werden, besteht Einigkeit, dass die Analyse der drei PCB-Kongenere -138, -153 und -180 eine Abschätzung der PCB-Belastung erlaubt, denn sie machen rund 50 % der Gesamt-PCB-Belastung aus (Humphrey et al. 2000).

4.4.2 Bewertung und Risikoabschätzung des Schadstoffgehaltes im Blut

Viele Studien vergleichen ihre Ergebnisse mit anderen Studien des gleichen Zeitintervalls, eines anderen Zeitintervalls oder anderer Länder (z. B. Weyermann & Brenner 1997; Wietlisbach et al. 1995; Jakobsson Lagerkvist et al. 1993; Grobler et al. 1992). Das bedeutet, dass meist relativ bewertet wird. Eine absolute Bewertung wird, wenn überhaupt, immer im Hinblick auf national oder international anerkannte toxikologische Grenzen vorgenommen. Daten, die unterhalb dieser Grenzen liegen, werden dann als unbedenklich eingestuft. Für Vergleiche liegen Normalbereiche, biologische Arbeitsstofftoleranz-(BAT-) Werte sowie Grenzwerte für toxikologische Wirkungen vor (Tab. 24). Die Normalbereiche beziehen sich auf beruflich unbelastete und die BAT-Werte auf beruflich belastete erwachsene Personen. Während für Schwermetalle und HCB Angaben zu diesen Werten vorhanden sind, gibt es solche weder für DDE noch für die PCB-Kongenere -138, -153 und -180.

Tab. 24: Normalbereiche, biologische Arbeitsstofftoleranz-(BAT-)Werte und toxische Grenzwerte für Schwermetalle im Vollblut und für chlorierte Kohlenwasserstoffe im Blutserum ($\mu\text{g/l}$) (DFG 1990 12 ff u. 74 ff; Greim 2000)

Schadstoff	Normalbereich	BAT-Wert	Toxische Symptome beobachtet ab
Blei	0-300	700	400
		300 für Frauen < 45 Jahre	
Cadmium	0-6,5	15	15
Quecksilber, anorg.	0-10	50	100-300
Quecksilber, org.	–	100	abhängig von der Struktur der Verbindung
DDE	–	–	–
HCB	0-5	150	–
PCB-138	–	–	–
PCB-153	–	–	–
PCB-180	–	–	–

– Kein Wert vorhanden

Nach diesen Angaben werden Quecksilberkonzentrationen im Vollblut bis zu 300 $\mu\text{g/l}$ als normal angesehen, bei Cadmium bis 6,5 $\mu\text{g/l}$. Bei Quecksilber wird zwischen anorganischem und organischen Quecksilber unterschieden, wobei für Ersteres der Normalbereich bis 10 $\mu\text{g/l}$ reicht und für Letzteres kein Zahlenwert vorliegt. Das Problem des sog. Normalwertes wurde hier mit Hilfe statistischer Verfahren gelöst, in dem die Konzentrationen im Blut von 95 % einer Referenzstichprobe herangezogen wurden (DFG 1990 58ff).

Der BAT-Wert ist „die beim Menschen höchstzulässige Quantität eines Arbeitsstoffes oder Arbeitsstoffmetaboliten..., die nach dem gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen Kenntnis im allgemeinen die Gesundheit der Beschäftigten auch dann nicht beeinträchtigt, wenn sie durch Einflüsse des Arbeitsplatzes regelhaft erzielt wird“ (DFG 1990 72). Er wurde für Blei auf 700 $\mu\text{g/l}$ und für Cadmium auf 15 $\mu\text{g/l}$ Vollblut festgelegt. Da jedoch bereits ab 400 μg Blei/l Vollblut teratogene Wirkungen beobachtet wurden, wurde der BAT-Wert für Frauen unter 45 Jahre auf 300 $\mu\text{g/l}$ festgesetzt. Bei Cadmium entspricht der BAT-Wert mit 15 $\mu\text{g/l}$ dem Grenzwert für toxische Symptome.

Für Quecksilber in anorganischer Form beträgt der BAT-Wert 50 $\mu\text{g/l}$, in organischer Form 100 $\mu\text{g/l}$ Vollblut. Quecksilber ist in anorganischer Form ab einer Konzentration von 100 $\mu\text{g/l}$ toxisch, während bei

organischem Quecksilber keine konkreten Angaben gemacht werden können, denn die Toxizität hängt von der Struktur der Verbindung ab (DFG 1990 33).

Für HCB werden Konzentrationen im Serum bis zu 5 µg/l als normal und bis zu 150 µg/l bei beruflich belasteten Personen als unschädlich angegeben. Ein toxischer Grenzwert liegt nicht vor (Greim 2000).

In vielen Studien zum Schadstoffgehalt des Blutes werden die Ergebnisse stratifiziert, um sie zu bewerten (Flanigan et al. 1992; Geronimus & Hillemeier 1992; Levallois et al. 1991) oder Bruchteile von Grenzwerten der Arbeitsmedizin als Gruppengrenzen angenommen (Plöckinger et al. 1993). Ein anderes Vorgehen ist die Untersuchung eines für einen Staat repräsentativen Referenzkollektivs, um die dort ermittelten Werte als Referenzwerte zu nutzen. Referenzwerte für Deutschland (VERA-Studie) und Dänemark zeigen teilweise erhebliche Unterschiede (Tab. 25).

Tab. 25: Dänische und deutsche Referenzwerte für Schwermetallkonzentrationen im Blut (µg/l)

Metall	n	Median	2,5./97,5. Perzentile	Autor/en
Blei	200	45,0	12,4/120,1	Grandjean et al. 1992a
	134	54,0	19,8/110,5	Wetzel et al. 1994
Cadmium	200	0,47	< 0,35/4,52	Grandjean et al. 1992a
	132	0,44	0,02/4,22	Wetzel et al. 1994
Quecksilber	198	1,40	< 1,00/3,6	Grandjean et al. 1992a
	88	0,85	0,2/2,8	Wetzel et al. 1994

Um diese Referenzdaten zu erhalten, wurde aus der VERA-Studie eine Untergruppe ausgewählt, die folgende Kriterien erfüllte: BMI $19 < x < 30 \text{ kg/m}^2$, Alter < 60 Jahre, kein Alkoholkonsum, Nichtraucher (Wetzel et al. 1994 B2). Die dänische Studie legte dagegen großen Wert auf eine Zufallsauswahl und erfasste auch Personen, die den Kriterien der VERA-Studie nicht entsprachen: Raucher, Adipöse, Personen mit Alkoholkonsum sowie Schwangere (Grandjean et al. 1992a). Aufgrund einer anderen Studie wurden für Erwachsene in Norddeutschland folgende Referenzwerte vorgeschlagen: Blei 100 µg/l, Cadmium 1,5 µg/l für Nichtraucher und Quecksilber 5 µg/l bei Personen, die selten Fisch essen (Heinzow et al. 1991). Auch das Umweltbundesamt hat als Ergebnis der Studie „Umwelt und Gesundheit“ Referenzwerte für Schwermetalle festgelegt (Tab. 26). Der Referenzwert wurde dabei als statistisch abgeleiteter Wert einer Bevölkerungsstichprobe definiert, „der die Konzentration dieses Stoffes im betreffenden Körpermedium für diese Bevölkerungsgruppe zum Zeitpunkt der Durchführung der Untersuchung beschreibt“ (Kommission 1996a). Um einen einfachen Zahlenwert als Referenzwert zu erhalten, wurde die 95. Perzentile gewählt. Ein Vergleich von Analyseergebnissen kann so in Form von „größer als“ oder „kleiner als“ der Referenzwert vorgenommen werden. Für Frauen im Alter von 25 bis 69 Jahre gilt danach ein Referenzwert von 90 µg/l für Blei, von 1,0 µg/l für Cadmium bei Nichtrauchern und von 2,0 µg/l für Quecksilber. Für Männer gilt für Blei ein Referenzwert von 120 µg/l Blut (Kommission 1999e, 1998c, 1996a, 1996c).

Tab. 26: Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte der Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes für Schwermetalle im Vollblut erwachsener Frauen (Kommission 1999e, 1998c, 1996c)

Metall	Altersgruppe (Jahre)	Referenzwert ($\mu\text{g/l}$)	HBM I ($\mu\text{g/l}$)	HBM II ($\mu\text{g/l}$)
Blei	25-69	90	–	–
	< 45	–	100	150
	> 45	–	150	250
Cadmium (Nichtraucher)	25-69	1,0	entfällt, da nicht sinnvoll ableitbar	
Quecksilber	25-69	2,0	5	15

– keine Angabe

Bei den Referenzwerten für CKWs im Blut gibt es ähnlich wie bei den Schwermetallen unterschiedliche Ansätze und verschiedene Absolutwerte. Teilweise sind Referenzwerte nicht miteinander vergleichbar, weil sie mit Hilfe verschiedener Analyseprinzipien gewonnen wurden: aus Vollblut, Plasma oder Serum (Kommission 1999c; Eckrich & Gerhard 1992). Aufgrund eines starken Einflusses des Alters werden zudem altersstratifizierte Referenzwerte angegeben. Die wenigen vorhandenen Daten geben einen Eindruck von der Größenordnung der CKW-Konzentrationen im Blut. Für andere als die PCB-Kongeneren -138, -153 und -180 liegen keine Referenzwerte vor, aber für die Summe aus den drei Kongeneren (Tab. 27; Kommission 1999c, 1999d; Wetzel et al. 1994 A4; Eckrich & Gerhard 1992).

Tab. 27: Referenzwerte für chlorierte Kohlenwasserstoffe ($\mu\text{g/l}$) im Blut von Erwachsenen (nach Kommission 1999d, 1998b)

Altersgruppe (Jahre)	18-25	26-35	36-45	46-55	56-65	> 65
DDE (Vollblut)			3-15 (a)			
HCB (Vollblut)	0,4	1,2	2,1	2,9	4,0	4,6
PCB 138 (Plasma)	0,8	1,5	2,2	3,0	3,7	(b)
(Vollblut)	0,8	1,0	1,3	1,6	1,8	(b)
PCB 153 (Plasma)	1,0	1,9	2,8	3,7	4,6	(b)
(Vollblut)	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	(b)
PCB 180 (Plasma)	0,8	1,5	2,2	2,9	3,5	(b)
(Vollblut)	0,7	1,0	1,4	1,9	2,2	(b)
Summe PCB 138, 153, 180 (Plasma)	3,2	5,6	7,6	10,0	12,2	(b)
(Vollblut)	2,5	3,5	4,6	5,7	6,8	(b)

(a) Bisher ist keine gesicherte Grundlage für die Ableitung von Referenzwerten gegeben; starke Altersabhängigkeit der Konzentrationen im Blut; längere Zeit in Osteuropa lebende Personen sind im Mittel um 2-4fach höher belastet

(b) Da für diese Altersgruppe nur sehr wenige Daten vorliegen, wird empfohlen, die Werte der Gruppe der 56-65-jährigen heranzuziehen

Die verschiedenen vorgeschlagenen Referenzwerte weisen insbesondere bei den Schwermetallen im Gegensatz zu den in Tab. 24 (S. 85) festgesetzten Normwerten auf geringere übliche Konzentrationen im Blut hin. Sie beschreiben jedoch nur die Belastungssituation einer Population zum Untersuchungszeitpunkt und besitzen keine gesundheitliche Relevanz (Kommission 1996a). Es bleibt offen, ob unterhalb dieser Referenzwerte geringere und größere Belastungen unterschieden werden können und ob geringere Belastungswerte mit einem geringeren Risiko verbunden sind. Dies läge beispielsweise bei den Cadmiumgehalten im Blut von Rauchern und Nichtrauchern nahe.

Beurteilungskriterien zur Bewertung von Schwermetallparametern im geringen Konzentrationsbereich wurden bereits 1987 vom Hamburger Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene vorgeschlagen (Krause et al. 1987). Diese Kriterien waren Vorläufer des Konzeptes der Human-Biomonitoring-Werte (HBM-Werte). Dabei wird zwischen einem HBM-I-Wert und einem HBM-II-Wert unterschieden. Analytische Daten unterhalb des HBM-I-Wertes gelten als unbedenklich, es besteht kein Handlungsbedarf. Liegen ermittelte Werte zwischen HBM-I und HBM-II kann eine gesundheitliche Beeinträchtigung „nicht ausreichend sicher ausgeschlossen“ werden (Kommission 1996a). Deshalb wird empfohlen drei Schritte einzuleiten:

- eine Kontrolle der erhobenen Werte hinsichtlich der Analytik und dem zeitlichen Verlauf
- die Suche nach einer spezifischen Belastungsquelle
- eine Verminderung der Belastung, wenn der damit verbundene Aufwand vertretbar ist.

Akuter Handlungsbedarf durch umweltmedizinische Betreuung und Absenken der Belastung wird dann empfohlen, wenn der HBM-II-Wert überschritten wird. In diesem Fall geht die Kommission des Umweltbundesamtes davon aus, dass eine gesundheitliche Beeinträchtigung möglich ist. Grundsätzlich muss jedoch auch bei Werten oberhalb des HBM-II-Wertes keine Gesundheitsbeeinträchtigung gegeben sein, da für jede Einzelperson zahlreiche individuelle Einflussgrößen und Störfaktoren eine Rolle spielen können.

Das Konzept der HBM-Werte ist geprägt durch Unwägbarkeiten und vorsorgliche Entscheidungen, um der Bevölkerung ein hohes Maß an Sicherheit zu bieten. Mangels eindeutiger Bewertungsmaßstäbe gilt das Minimierungsgebot – das bedeutet, dass vermeidbare Belastungen unter der Voraussetzung der Verhältnismäßigkeit vermieden werden sollten (Kommission 1996a). In Tab. 26 sind die aktuellen HBM-Werte für Blei und Quecksilber den Referenzwerten des UBA gegenüber gestellt. Für CKWs gibt es aufgrund mangelnder Erkenntnisse keine HBM-Werte (Kommission 1999c, 1999d). Für Deutschland wurde so eine Möglichkeit der Bewertung von Schwermetallanalysen in Blut entwickelt.

Wie aus Tab. 26 ersichtlich, werden für Blei bei erwachsenen Frauen zwei Altersgruppen unterschieden: Frauen im gebärfähigen Alter gelten aufgrund der fruchtschädigenden Wirkung von Blei als Risikogruppe und sollten geringere Blut-Bleiwerte aufweisen als ältere Frauen. Der Grenzwert von 100 µg/l ist jedoch keine „Wirkschwelle“, „so dass prinzipiell ... Wirkungen auch noch unterhalb ... nicht sicher ausgeschlossen werden können“ (Kommission 1996c). Für die HBM-Werte zu Quecksilber gilt einschränkend, dass sie nur für Personen ohne Amalgamfüllungen oder mit Amalgamfüllungen „in gutem Zustand“ (Kommission 1999e) zutreffen. Zudem betonen die Autoren, dass bei der Berechnung der HBM-Werte für Quecksilber der Einfluss des Selen nicht berücksichtigt wurde (Kap. 4.3.2). Für Cadmium im Blut konnten von der Kommission Human-Biomonitoring des UBA keine HBM-Werte sinnvoll abgeleitet werden (Kommission 1998c). Hier besteht weiter Forschungsbedarf.

4.4.3 Ergebnisse ausgewählter Studien

Die Kennwerte für die hier diskutierten Schadstoffe im Blut wurden aus einer Auswahl von Studien aus verschiedenen Ländern der Welt zusammengestellt. Die erwähnten Studien zu Schwermetallen wurde alle entweder für Frauen getrennt ausgewertet oder nur mit Frauen durchgeführt. Es wurde darauf geachtet, dass die analysierte Probe aus peripher venösem Blut bestand. Das auch häufig untersuchte Blut der Nabelschnur (Plöckinger et al. 1993; Grandjean et al. 1992b; Soria et al. 1992) weist grundsätzlich höhere Schwermetallgehalte als peripher entnommenes Blut auf (Grandjean et al. 1992b), weshalb ein Vergleich nicht sinnvoll ist. Mit allen angeführten Studien wurden Frauen untersucht, die keiner besonderen beruflichen Belastung, zum Teil jedoch unterschiedlichen Umwelt- und Lebensbedingungen ausgesetzt waren.

Da zu CKWs nur vereinzelte Studien vorliegen, wurden hier auch Studien mit Männern und Frauen angeführt (s. u.). Für den Vergleich der Daten sei darauf hingewiesen, dass die unterschiedlichen Mittelwerte zu beachten sind. Wenn vorhanden, wird das geometrische Mittel angegeben. Falls nicht vorhanden, wird der Median als mittlere Maßzahl gewählt; das arithmetische Mittel (AM) nur dann, wenn keiner der beiden anderen Mittelwerte genannt war. Aufgrund der meist linksschiefen Verteilung, liegen die arithmetischen Mittelwerte meist am höchsten, gefolgt vom Median, während das geometrische Mittel (GM) in vielen Studien den kleinsten Mittelwert darstellt, teilweise jedoch auch zwischen Median und arithmetischem Mittel liegt (z. B. Krause et al. 1996). Der Unterschied zwischen den Mittelwerten kann bedeutsam sein, wie von Heinzow et al. (1991) für Quecksilber (AM von 4,1 und Median von 2,2 $\mu\text{g/l}$) aufgezeigt wurde. Die Übersichten zeigen Daten, die teilweise auf sehr unterschiedlichem Weg gewonnen worden sind. So gibt es große Unterschiede in der Gruppengröße, in der Altersstruktur der Probanden sowie bei der Methodik zur Erarbeitung der Daten. Dennoch geben sie einen Eindruck von der Größenordnung der Hintergrundbelastung mit Schadstoffen.

Der mittlere Bleigehalt im Blut (Tab. 28) liegt zwischen 20 und 120 $\mu\text{g/l}$. Im Rahmen des Umwelt-Survey 1985/86 ($n = 2346$) wurde von einem geometrischen Mittelwert von 69 $\mu\text{g/l}$ Blei im Blut der untersuchten Erwachsenen berichtet (Bernigau et al. 1993). Über zehn Jahre später wurde von 3966 Personen ein GM von 45,3 $\mu\text{g/l}$ ermittelt (BGA 1998).

Wenn ein Referenzwert von 90 $\mu\text{g/l}$ und ein HBM-I-Wert von 100 $\mu\text{g/l}$ Vollblut (Tab. 26, S. 87) als Beurteilungskriterium zugrunde gelegt werden, liegen nahezu alle Studienpopulationen (Tab. 28) im unbedenklichen Bereich, ausgenommen die von Pirkle et al. (1994) und Schuhmacher et al. (1992). Die Arbeitsgruppe von Schuhmacher (1992) bewertet die ermittelten Werte als gering, vergleicht dabei jedoch mit höheren Daten aus den frühen 1980er Jahren. Insgesamt gesehen geben die dargestellten Ergebnisse im Vergleich zum Referenz- und HBM-I-Wert keinen Anlass zur Beunruhigung.

Tab. 28: Blei im Blut von Frauen ($\mu\text{g/l}$); Ergebnisse ausgewählter Studien

n	Bleigehalt			Quelle, Anmerkung	
	GM	Median	AM		
52		19,9		8/36	Grandjean et al. 1992, Färöer, Dänemark
6068	21,0	23,0		–	Pirkle et al. 1994, NHANES III (1988-1991), incl. Kinder, USA
467	23,2			–	Watanabe et al. 1996, Nichtraucher, Japan
15		28		15/44	Vahter et al. 1991, Nichtraucher, Schweden
72	32,1			–	Zhang et al. 1997, städtisches Gebiet, Japan
51			37,0	15/75	Plöckinger et al. 1993, Gebährende, Österreich
2027	37,7			–/468	Krause et al. 1996, repräsentativ, Deutschland
153		40,0		–	Cerna et al. 1997, Tschechische Republik
351	42,0			18/290	Kuchenbecker et al. 1999, Blutspender, Leipzig
141	44,3			–	Moon et al. 1995, Nichtraucher, Korea
52	44,5			–	Ikeda et al. 1996, Nichtraucher, Taiwan
325	49			10/120	Muldoon et al. 1994, ländliches Gebiet, USA
1073		54,1		–	Wetzel et al. 1994, repräsentativ, Westdeutschland
1065	54,7			–	Weyermann & Brenner 1997, repräsentativ, Westdeutschland
202	56,7			–	Zhang et al. 1997, städtisches Gebiet, China
1139		59		–/317	Krause et al. 1989a, Kontrollgruppe, repräsentativ, Bundesrepublik Deutschland
205	59			10/210	Muldoon et al. 1994, städtisches Gebiet, USA
1661		60		–	Hense et al. 1992; MONICA-Studie, Deutschland
181		66		–/167	Krause et al. 1989a, Nichtvegetarier, Bundesrepublik Deutschland
11			68,6 ¹	26/200	Gulson et al. 1995; Emigrantinnen aus Osteuropa, Australien
162		70		–/236	Krause et al. 1989a, Vegetarier, Bundesrepublik Deutschland
76	71,6			–	Qu et al. 1993, China
1016			75	23/725	Staessen 1995, repräsentativ, Belgien
4937	111	110		–	Pirkle et al. 1994, NHANES II (1976-1980), incl. Kinder, USA
105	114			–	Schuhmacher et al. 1992, ländliches Gebiet, Spanien
135	121			–	Schuhmacher et al. 1992, städtisches Gebiet, Spanien

¹ eigene Berechnung, – keine Angabe

Kennwerte von Studien zu Cadmium im Blut erwachsener Frauen wurden nach dem Rauchverhalten aufgeteilt (Tab. 29). Obwohl weitaus mehr Studien dieses Thema in den letzten 20 Jahren behandelt haben, konnten einige nicht in diese Übersicht aufgenommen werden, weil dort die Ergebnisse nicht nach Geschlechtern und/oder nach Rauchverhalten getrennt ausgewiesen sind (z. B. Cerna et al. 1997; Krause et al. 1996; Staessen 1995; Aurelio et al. 1993; Plöckinger et al. 1993; Kido et al. 1991; Staessen et al. 1990). Insgesamt lassen sich mittlere Cadmiumkonzentrationen von 0,3–2,2 $\mu\text{g/l}$ ablesen. Verglichen mit dem für Deutschland erarbeiteten Referenzwert von 1 $\mu\text{g/l}$ Vollblut für Nichtraucher (Kommission 1998c) haben v. a. Probandinnen aus asiatischen Ländern erhöhte Werte. Dies wird auf die vergleichsweise hohe Umweltbelastung dieser Länder zurückgeführt (Ikeda et al. 1997). Zugleich wird deutlich, dass auch Nichtraucherinnen unter bestimmten Bedingungen einen den Rauchern ähnlichen mittleren Blutgehalt erreichen können. Eine weitere Beurteilung dieser Daten ist mangels HBM-Werte nicht möglich (s. o.; Kommission 1998c).

Tab. 29: Cadmium im Blut von Frauen in Abhängigkeit vom Rauchverhalten ($\mu\text{g/l}$); Ergebnisse ausgewählter Studien

	n	Cadmiumgehalt			Quelle, Anmerkung	
		GM	Median	Min/Max		
Nichtraucher	1148	0,23		< 0,1/6,3	Krause et al. 1996, repräsentativ, Westdeutschland	
	633		0,3	-/6,8	Krause et al. 1989a, Kontrollgruppe, repräsentativ, Bundesrepublik Deutschland	
	15		0,32	0,11/0,86	Vahter et al. 1991, Schweden	
	93		0,4	-/3,2	Krause et al. 1989a, Nichtvegetarier, Bundesrepublik Deutschland	
	654		0,44	-	Wetzel et al. 1994, repräsentativ, Westdeutschland	
	84		0,6	-/6,2	Krause et al. 1989a, Vegetarier, Bundesrepublik Deutschland	
	76	0,83		-	Qu et al. 1993, China	
	202	1,07		-	Zhang et al. 1997, städtisches Gebiet, China	
	52	1,1		-	Ikeda et al. 1996, Taiwan	
	141	1,27		-	Moon et al. 1995, Korea	
	107	1,39		0,34/5,57	Moon et al. 1998, Korea	
	72	1,92		-	Zhang et al. 1997, städtisches Gebiet, Japan	
	Exraucher	360	0,24		-/2,5	Krause et al. 1996, repräsentativ, Westdeutschland
		204		0,3	-/4,2	Krause et al. 1989a, Kontrollgruppe, repräsentativ, Bundesrepublik Deutschland
58			0,4	-/1,5	Krause et al. 1989a, Nichtvegetarier, Bundesrepublik Deutschland	
52			0,5	-/1,8	Krause et al. 1989a, Vegetarier, Bundesrepublik Deutschland	
467		1,98		-	Watanabe et al. 1996, Japan	
371		2,17		-	Ikeda et al. 1997, Japan	
Raucher	27		1,0	-/4,7	Krause et al. 1989a, Nichtvegetarier, Bundesrepublik Deutschland	
	25		1,0	-/4,9	Krause et al. 1989a, Vegetarier, Bundesrepublik Deutschland	
	519	1,05		-/10,9	Krause et al. 1996, repräsentativ, Westdeutschland	
	288		1,3	-/11,5	Krause et al. 1989a, Kontrollgruppe, repräsentativ, Bundesrepublik Deutschland	

– keine Angabe

Mittlere Quecksilbergehalte im venösen Blut erwachsener Frauen aus verschiedenen Studien liegen zwischen 0,2 und 3,7 $\mu\text{g/l}$ (Tab. 30). Das Bundesgesundheitsamt berichtet von einem geometrischen Mittel von 0,51 $\mu\text{g/l}$ Quecksilber (BGA 1999). Der höchste Quecksilbergehalt (Tab. 30) wurde bei einer Gruppe von Frauen ermittelt, die in Küstenregionen des ehemaligen Jugoslawien leben und häufig Fisch essen (Horvat et al. 1991). Der Fischkonsum erklärt auch bei einer Studie mit Erwachsenen beiderlei Geschlechtes aus Schleswig-Holstein einen Quecksilbergehalt von 2,2 $\mu\text{g/l}$ Vollblut (Heinzow et al. 1991). Eine Untersuchung von Erwachsenen, die im Umkreis eines Quecksilberschadensfalls in Frankfurt/M. lebten, ergab geometrische Mittel sowohl für Exponierte als auch für die Kontrollgruppe von 1,0-1,1 $\mu\text{g/l}$. Hier gab es keine Informationen zum Fischverzehr (Ehinger 1990).

Tab. 30: Quecksilber im Blut von Frauen ($\mu\text{g/l}$); Ergebnisse ausgewählter Studien

n	Quecksilbergehalt				Quelle, Anmerkung
	GM	Median	AM	Min/Max	
162		0,2		-/20	Krause et al. 1989a, Vegetarier, Deutschland
2294	0,46			0,2/11,1	Krause et al. 1989b, repräsentativ, Bundesrepublik Deutschland
1261	0,45			< 0,2/7,7	Krause et al. 1996, repräsentativ, Westdeutschland
1101		0,5		-/7,0	Krause et al. 1989a, repräsentativ, Bundesrepublik Deutschland
183		0,8		-/10,4	Krause et al. 1989a, Nichtvegetarier, Deutschland
1051		1,0		-	Wetzel et al. 1994, repräsentativ, Westdeutschland
17			1,02	0,24/1,63	Horvat et al. 1991, Gebärende, kein Fischkonsum, Jugoslawien
34			3,7	1,2/9,6	Horvat et al. 1991, Gebärende, Fischkonsum, Jugoslawien

– keine Angabe

Der für Deutschland derzeit gültige Referenzwert für Quecksilber liegt bei 2 µg/l Vollblut, der HBM-I-Wert bei 5 µg/l (Tab. 26, S. 87). Diese Werte werden in den meisten angeführten Studien im Mittel nicht erreicht, mit Ausnahme der jugoslawischen Studie von Horvat et al. (1991). In der ermittelten Größenordnung gibt es somit keinen Anlass für Maßnahmen gegen einen zu hohen Quecksilberstatus des Blutes.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe

Für eine Übersicht über Kennwerte zu HCB, DDE und ausgewählten PCB-Kongeneren wurden aus zwei Gründen nicht nur die Untersuchungen von Frauen, sondern die von Erwachsenen allgemein herangezogen:

- Es sind bislang nur wenige Studien veröffentlicht worden und obwohl Mittelwerte aus Blutuntersuchungen von Frauen und Männern einen geschlechtsbedingten Fehler beinhalten können, geben sie dennoch einen Eindruck von der Höhe der CKW-Gehalte im Blut.
- Blutuntersuchungen von Frauen wurden überwiegend im Rahmen von Brustkrebsstudien durchgeführt (z. B. Blackwood et al. 1998; Falck et al. 1992). Es kann jedoch nicht davon ausgegangen werden, dass die Werte von an Krebs erkrankten Frauen mit denen von gesunden vergleichbar sind. Deshalb wurden aus diesen Studien nur die mittleren Werte der gesunden Kontrollpersonen herangezogen.

Aufgrund eines großen Anteils von Proben unterhalb der Nachweisgrenze bei CKW-Analysen wurde hier nicht nur die Probenzahl (n) sondern auch die Zahl der positiven Proben angegeben.

Die Konzentrationen von HCB liegen im Mittel bei bis zu 1 µg/l in Serum und Plasma sowie bei 0,44 µg/l im Vollblut (Tab. 31). Eine amerikanische Arbeitsgruppe konnte kein HCB im Blutserum von Frauen nachweisen (Archibeque-Engle & Tessari 1997). Die Ergebnisse zu HCB im Serum liegen im unteren Bereich der Referenzwerte und innerhalb des Normalbereichs bis 5 µg/l Serum (Tab. 24, S. 85 und Tab. 27, S. 87). Es ist deshalb davon auszugehen, dass es sich um Hintergrundbelastungen ohne Gesundheitsgefährdung handelt.

Für DDE wird ein mittlerer Gehalt von 3-8 µg/l im Serum und von 1,6 µg/l im Vollblut berichtet (Tab. 31). Ein Vergleich mit dem Referenzintervall aus Tab. 27 (S. 87) ist nur für die Studie mit Vollblut möglich. Sie weist einen üblichen mittleren Wert auf (Becker et al. 2000). Ein Auftreten von nachteiligen Wirkungen in diesen Konzentrationen ist nicht abzuschätzen, da es keine Normalwerte, keinen BAT-Wert und keinen Grenzwert für toxische Symptome gibt (Tab. 24, S. 85).

Tab. 31: HCB und DDE im Blut von Erwachsenen ($\mu\text{g/l}$); Ergebnisse ausgewählter Studien

	Positive Proben/ Gesamtproben, n	Mittelwert			Min/Max	Quelle, Anmerkung
		Vollblut	Serum	Plasma		
DDE	173/173		3,03	Median	0,028/ 46,00	Stellman et al. 1998, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
	236		5,64	Median	–	Hunter et al. 1997, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
	–/171		7,7	AM	–	Wolff et al. 1993, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
	–/194		3,9	GM	–	Wolff et al. 2000, Frauen, Kaukasier, Brustkrebsstudie, Kontrollen, USA
	2817/2824	1,58		GM	–/45,0	Becker et al. 2000, Umwelt-Survey 1998, repräsentativ, Deutschland
HCB	171/173		0,17	Median	0,014/ 2,24	Stellman et al. 1998, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
	2651/2823	0,44		GM	–/55,6	Becker et al. 2000, Umwelt-Survey 1998, repräsentativ, Deutschland
	–/1061		1,04	Median	–	Wetzel et al. 1994, repräsentativ, Westdeutschland

– keine Angabe

Verschiedene Autoren berichten von einzelnen PCB-Kongeneren im Mittel von unter $1 \mu\text{g/l}$ im Vollblut und bis $2,3 \mu\text{g/l}$ in Serum und Plasma (Tab. 32). In den höchsten Konzentrationen findet sich stets PCB-153, gefolgt von -138 und -180. Da es für PCB-Kongenerer weder Normalwerte, noch BAT- oder Grenzwerte für toxische Symptome gibt, lassen sich die Daten nur mit den Referenzwerten (Tab. 27, S. 87) vergleichen. Demnach liegen alle genannten Mittelwerte im üblichen Bereich. Es fällt jedoch auf, dass sich die PCB-Gehalte im Blut der Fisch essenden Gruppe der Studie von Humphrey et al. (2000) stets im oberen Bereich der Referenzintervalle befinden. Das gesundheitliche Risiko in diesen Konzentrationsbereichen ist weitgehend unklar (Humphrey et al. 2000; Kommission 1999d).

Tab. 32: PCBs im Blut von Erwachsenen ($\mu\text{g/l}$); Ergebnisse ausgewählter Studien

	Positive Proben/ Gesamtproben, n	Mittelwert			Min/Max	Quelle, Anmerkung
		Vollblut	Serum	Plasma		
PCB-118	159/173		0,18	Median	0,052/2,78	Stellman et al. 1998, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
	56/101		0,88	AM	6,29/-	Humphrey et al. 2000, Sportfischer, Fischesser, USA
	12/78		0,17	AM	2,65/-	Humphrey et al. 2000, Kontrollgruppe, Nichtfischesser, USA
PCB-138	171/173		0,26	Median	0,009/1,31	Stellman et al. 1998, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
	2734/2823	0,42		GM	-/6,3	Becker et al. 2000, Umwelt-Survey 1998, repräsentativ, Deutschland
	-/1061		0,61	Median	-	Wetzel et al. 1994, repräsentativ, Westdeutschland
PCB-153	170/173		0,44	Median	0,087/3,62	Stellman et al. 1998, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
	93/101		2,25	AM	11,06/-	Humphrey et al. 2000, Sportfischer, Fischesser, USA
	65/78		0,79	AM	4,61/-	Humphrey et al. 2000, Kontrollgruppe, Nichtfischesser, USA
	2773/2818	0,68		GM	-/8,6	Becker et al. 2000, Umwelt-Survey 1998, repräsentativ, Deutschland
	-/1061		0,72	Median	-	Wetzel et al. 1994, repräsentativ, Westdeutschland
PCB-156	101/137		0,07	Median	0,028/0,32	Stellman et al. 1998, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
PCB-170	141/173		0,08	Median	0,035/1,61	Stellman et al. 1998, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA
PCB-180	145/173		0,24	Median	0,087/3,66	Stellman et al. 1998, Frauen, Brustkrebsstudie, Kontrollgruppe, USA,
	97/101		2,11	AM	10,92/-	Humphrey et al. 2000, Sportfischer, Fischesser, USA
	75/78		0,83	AM	4,47/-	Humphrey et al. 2000, Kontrollgruppe, Nichtfischesser, USA
	2662/2822	0,44		GM	-/9,2	Becker et al. 2000, Umwelt-Survey 1998, repräsentativ, Deutschland
	-/1061		0,26	Median	-	Wetzel et al. 1994, repräsentativ, Westdeutschland

- keine Angabe

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass Ergebnisse von Studien zu Schadstoffen im Blut für beruflich unbelastete Erwachsene unterhalb der toxikologisch bedenklichen Konzentrationen und – soweit vorhanden – innerhalb der Referenzintervalle liegen. Je älter die Studie, desto höher, je jünger desto geringer sind die Schadstoffgehalte im Blut (Kommission 1999c; UBA 1997; Smith 1991 767).

Aus diesen Gründen wird darauf verzichtet, in einem weiteren Kapitel auf die vielfachen durch Schadstoffe ausgelösten toxischen Wirkungen einzugehen, zu denen es umfangreiche wissenschaftliche Studien gibt. Übersichten hierzu bieten z. B. Marquardt & Schäfer (1997) sowie Kodja (1997). Zu physiologischen Wirkungen von Schadstoffen aufgrund einer chronischen Belastung im Niedrigdosisbereich fehlen Erkenntnisse und zwar nahezu vollständig, weil sich meist – wenn überhaupt – multiple, unspezifische Symptome beobachten lassen. So bleibt die Annahme bestehen, dass jede noch so geringe Schadstoffaufnahme ein Gesundheitsrisiko beinhaltet.

4.5 Nicht nahrungsbedingte Einflussfaktoren auf den Schadstoffgehalt des Blutes

Die Menge, Verfügbarkeit und Aufnahme von Schadstoffen ebenso wie ihre Kinetik im Körper wird durch viele Einflussfaktoren bestimmt. Solche Einflussfaktoren können andere Lebensmittelinhaltsstoffe oder Substanzen des Chymus sein, die mit den Schadstoffen in Wechselwirkung treten (Kap. 4.3), aber auch biologische oder soziale Determinanten, wie Alter oder Geschlecht. Für eine Bewertung von empirischen Daten ist es wichtig, diese Einflussfaktoren zu kennen und einzubeziehen (Muldoon et al. 1994). Die wichtigsten Einflussfaktoren auf den Blutgehalt für die in dieser Arbeit behandelten Schadstoffe werden deshalb im Folgenden dargestellt. Dafür werden Ergebnisse epidemiologischer Studien herangezogen, obwohl viele, wie z. B. die für Deutschland repräsentative VERA-Studie, nicht über eine deskriptive oder bivariate Statistik hinausgehen und solche Ergebnisse stets mit Vorbehalt verwendet werden müssen. Die Übersicht zeigt, dass auf dem Gebiet der beeinflussenden Faktoren von Schadstoffbelastungen im Blut noch umfangreicher Forschungsbedarf besteht. Zudem haben sich erst die Autoren von neueren bislang vorliegenden Studien intensiver mit Einflussfaktoren auseinandergesetzt, während sich die der älteren – wenn überhaupt – auf wenige Parameter beschränkt haben (z. B. Umwelt-Survey 1985/86, Krause et al. 1989b). Ziel dieser Übersicht ist es, die Wichtigkeit diskutierter Einflussgrößen abzuwägen.

4.5.1 Geschlecht

Männer und Frauen unterscheiden sich in vielen biologischen Schadstoffparametern. So haben Frauen signifikant geringere Konzentrationen an Blei im Blut (Björkman et al. 2000; Krause et al. 1996; Staessen 1995; Brody et al. 1994; Pirkle et al. 1994; Bernigau et al. 1993; Hense et al. 1992; Staessen et al. 1992; Buchet et al. 1990). In der VERA-Studie war dagegen der Unterschied zwischen den Geschlechtern nicht signifikant (Wetzel et al. 1994). Frauen weisen teilweise signifikant höhere Cadmiumwerte im Blut auf (Björkman et al. 2000; Hoffmann et al. 1999 61f; Krause et al. 1996; Buchet et al. 1990; Staessen et al. 1990; Krause et al. 1989b), jedoch nur beim Vergleich von Nichtraucherinnen und Nichtrauchern. Für das Gesamtkollektiv der VERA-Studie konnte kein Unterschied beim Cadmiumgehalt im Blut nachgewiesen werden (Wetzel et al. 1994). Für den Quecksilbergehalt des Blutes konnten keine Unterschiede zwischen Männern und Frauen nachgewiesen werden (Becker et al. 1996b; Krause et al. 1996; Wetzel et al. 1994; Ehinger 1990; Krause et al. 1989b). Ausnahme ist eine dänische Studie, bei der höhere Quecksilbergehalte im Blut bei Frauen ermittelt, jedoch nicht erklärt werden konnten (Grandjean et al. 1992b).

Sofern Unterschiede beim Schwermetallgehalt im Blut zwischen den Geschlechtern vorliegen, werden diese auf biologische aber auch teilweise auf kulturelle Faktoren zurückgeführt. Beispielhaft sei der Einfluss der Sexualhormone als biologischer Faktor genannt, der auf die Verteilung der Metalle im Körper wirkt. Sehr deutlich zeigt sich dies im Vergleich von Frauen vor und nach der Menopause

(Kap. 4.5.9). Zur Verdeutlichung kultureller Faktoren als Gründe für Geschlechtsunterschiede sollen zwei Beispiele genannt werden:

- In Deutschland waren Männer stets stärkeren beruflichen Belastungen ausgesetzt, da sie traditionell eine Arbeit außer Haus erledigten. So erklärt die berufliche Belastung bei Blei rund 7 % des Unterschieds zwischen den Geschlechtern (Bernigau et al. 1993).
- In China rauchen Frauen aus kulturellen Gründen nicht (Qu et al. 1993; Xu et al. 1997).

Das Geschlecht ist somit ein wichtiger zu berücksichtigender Faktor für Blei und Cadmium, weniger für Quecksilber.

Auch der CKW-Gehalt im Blut steht teilweise mit dem Geschlecht in Zusammenhang. So ist HCB im Blut bei Frauen höher als bei Männern (UBA 1997), teilweise sogar signifikant (Becker et al. 2000; Wetzel et al. 1994 A9ff). Hingegen wird für PCBs von geringeren Werten bei Frauen als bei Männern berichtet (Kommission 1999d; Wetzel et al. 1994 A54). Für Gesamt-DDT zeigte die VERA-Studie keinen Unterschied zwischen den Geschlechtern (Wetzel et al. 1994 A39), Tierversuche ergaben jedoch höhere Gesamt-DDT-Konzentrationen bei männlichen Tieren (Smith 1991 750). Die bei Frauen und Männern verschieden zusammengesetzten Blutfette könnten dafür eine Erklärung sein.

4.5.2 Alter

Aufgrund der akkumulierenden Eigenschaft der behandelten Schadstoffe ist bekannt, dass ihr Gehalt im Körper mit dem Alter ansteigt. Dies spiegelt sich jedoch nicht unbedingt im Blut wider. So ergaben Studien für Blei mit dem Alter ansteigende Werte (Pirkle et al. 1998; Brody et al. 1994; Pirkle et al. 1994; Hense et al. 1992; Buchet et al. 1990). Dies erfolgt bei Frauen jedoch nur bis zu einem Maximum, das etwa zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr liegt. Danach sinken die Bleikonzentrationen im Blut wieder (Björkman et al. 2000; Wetzel et al. 1994; Bernigau et al. 1993). Eine Erklärung ist die hormonelle Situation nach der Menopause, der damit verbundene verbesserte Eisenstatus und der nachlassende Umfang des Knochenstoffwechsels (Björkman et al. 2000). Bei Männern ist dies in abgeschwächter Form zu beobachten (Thijs et al. 1992). Werden Frauen einer Altersgruppe (z. B. +/- 5 Jahre) untersucht, ergibt sich keine Korrelation zwischen Bleigehalt im Blut und Alter (Muldoon et al. 1994).

Bei Cadmium ist eine Beziehung zwischen Blutgehalt und Alter nur bei Frauen beschrieben. Bei Nicht-raucherinnen ist diese positiv (Björkman et al. 2000; Hoffmann et al. 1999 61f; Wetzel et al. 1994; Buchet et al. 1990; Krause et al. 1989b). Bei der Untersuchung eines Kollektivs mit einer geringen Altersspanne von nur 20 Jahren war dies zwar tendenziell, aber nicht statistisch signifikant nachzuweisen (Staessen et al. 1990). Da Tabakrauch einer der stärksten Quellen für Cadmium ist, müssen Raucher gesondert betrachtet werden (Kap. 4.5.7). Für einen höheren Körperstatus mit steigendem Alter spricht auch, dass nach Verabreichung eines chelatbildenden Medikaments die Ausscheidung von Cadmium im Urin proportional zum Alter ansteigt (Kap. 4.5.10; Gerhard et al. 1998).

Bei Quecksilber ist wie schon für den Faktor Geschlecht auch für das Alter kein Zusammenhang mit dem Blutgehalt zu erwarten (Vahter et al. 2000; Becker et al. 1996b; Wetzel et al. 1994; Krause et al. 1989b, Bonithon-Kopp et al. 1986). Eine signifikant erhöhte Quecksilberausscheidung im Urin bei Frauen jünger als 30 Jahre im Vergleich zu älteren, wurde nach Verabreichung eines Chelatbildners festgestellt. Dies wurde auf die in dieser Gruppe gleichzeitig vermehrt vorhandenen Amalgamfüllungen der Zähne zurückgeführt (Kap. 4.5.11) (Gerhard et al. 1998).

Für die chlorierten Kohlenwasserstoffe HCB und DDE sowie die PCBs -138, -153 und -180 findet sich ein positiver Zusammenhang mit dem Alter (Becker et al. 2000; Sauer et al. 1994; Wetzel et al. 1994 A10, A40). So konnten beim Umwelt-Survey 1998 durch das Alter 35 % der Varianz von HCB, 19,5 % von DDE und 40,5 % der Varianz der Summe aus den PCBs -138, -153 und -180 erklärt werden (Becker et al. 2000). Verschiedene Autoren berichten zudem von einem Abfall der HCB-, PCB-138- und PCB-153-Werte im Blut im höheren Alter (etwa 60-65 Jahre) (Becker et al. 2000; Wetzel et al. 1994 A10). Erklärungen dafür gibt es bisher nicht. Für DDE wurde beschrieben, dass die Mittelwerte im Blut von den 20- bis zu den 60-Jährigen um das 4-7fache ansteigen (Kommission 1999c). Auch für den Gehalt von DDE in Frauenmilch wurde ein Zusammenhang zum Alter berichtet (Dagher et al. 1999)

Die Beziehung zwischen Alter und Schadstoffgehalt des Blutes ist schwierig zu bewerten, da v. a. Daten aus Querschnittsstudien vorliegen. Bei diesen ist Vorsicht geboten, denn die untersuchten älteren Personen könnten in ihrem Leben zeitweise oder dauernd höher exponiert gewesen sein als die jüngeren. Zudem muss stets berücksichtigt werden, dass sich verschiedene Generationen in vielen weiteren Faktoren unterscheiden, z. B. bei Amalgamfüllungen oder im Alkohol- und Zigarettenkonsum (Hense et al. 1992). Trotz der vielen Unklarheiten ist das Alter ein wichtiger Einflussfaktor.

4.5.3 Körpermassenindex und körperliche Aktivität

Der Zusammenhang zwischen dem Körpermassenindex (BMI), der körperlichen Aktivität und Schadstoffgehalten im Blut ist nicht eindeutig. Bei Frauen wird von einer tendenziell inversen Beziehung zwischen BMI und Blei im Blut berichtet (Muldoon et al. 1994; Wetzel et al. 1994), teilweise jedoch auch keine Beziehung festgestellt (Hense et al. 1992; Silbergeld et al. 1988). Das gleiche gilt für Quecksilber im Blut (Gerhard et al. 1997; Becker et al. 1996b; Wetzel et al. 1994), wobei in der VERA-Studie die Frauen mit hohem BMI tendenziell höhere Quecksilberwerte aufwiesen. Für Cadmium wurde kein Zusammenhang gefunden (Wetzel et al. 1994).

Zur körperlichen Bewegung findet sich keine Aussage in der VERA-Studie, wohl aber Tendenzen in Bezug auf die Schwere der ausgeübten Tätigkeit. So wird mit zunehmender körperlicher Arbeit bei Frauen von geringeren Blut-Bleiwerten, jedoch von keinen Differenzen bei Cadmium und Quecksilber im Blut berichtet (Wetzel et al. 1994). In einer in den USA mit älteren Frauen durchgeführten Studie wurde ausführlich die Beziehung zwischen körperlicher Bewegung und dem Bleigehalt des Blutes untersucht. Da körperliche Bewegung zu einer Festigung der Knochen führt, wurde angenommen, dass sie ebenso

mit dem Bleigehalt des Blutes korreliert. Dies wurde nur teilweise bestätigt, denn steigende körperliche Aktivität korrelierte zwar mit sinkenden Bleikonzentrationen im Blut, jedoch auch mit sinkendem BMI. Zudem wurde angenommen, dass die körperlich weniger aktiven Frauen vermehrt Alkohol tranken und rauchten. So könnte neben der körperlichen Bewegung auch der BMI für die Bleigehalte im Blut ausschlaggebend gewesen sein (Muldoon et al. 1994).

Aufgrund dieses Kenntnisstandes kann nicht sicher angenommen werden, dass BMI und körperliche Bewegung Einflussfaktoren auf die Konzentration von Blei, Cadmium oder Quecksilber im Blut sind.

Ein Einfluss des BMI auf den Gehalt von CKWs im Blut ist möglich. Beschrieben wurden jedoch sowohl positive und negative als auch keine Zusammenhänge. HCB und DDE im Blut scheinen mit steigendem BMI anzusteigen. Sowohl die VERA-Studie als auch der Umwelt-Survey 1998 fanden für HCB signifikant positive Korrelationen (Becker et al. 2000; Wetzel et al. 1994 A13). Bei DDE (resp. Gesamt-DDT; VERA-Studie) ist eine Tendenz zu steigenden Blutwerten mit steigendem BMI zu verzeichnen (Wolff et al. 2000; Wetzel et al. 1994 A41). Beim Umwelt-Survey war dies signifikant. Die Berücksichtigung des BMI ergab dort eine erklärte Varianz von 2,4 % (Becker et al. 2000).

Für die PCBs-138, -153 und -180 im Blut wurde anstelle eines positiven, ein negativer Zusammenhang zum BMI festgestellt. So weisen Personen mit geringem BMI höhere Blutgehalte dieser PCB-Kongeneren auf, als Personen mit hohem BMI (Wolff et al. 2000; Kommission 1999d; Wetzel et al. 1994 A64). Beim Umwelt-Survey ließ sich dieser Zusammenhang nur tendenziell für PCB-180 nachweisen. Für PCB-138 und -153 war kein Zusammenhang zum BMI erkennbar (Becker et al. 2000). Ob hier ein anderer Faktor für eine Scheinkorrelation sorgt, ist nicht bekannt.

Da die CKWs in der Fettfraktion des Blutes vorkommen, ist anzunehmen, dass sie mit dem Blutfettgehalt korrelieren. Neuere Studien beziehen deshalb den Blutfettgehalt als Einflussgröße auf den CKW-Gehalt des Blutes mit ein (Becker et al. 2000; Archibeque-Engle & Tessari 1997). Beim Umwelt-Survey konnten 5,9 % der Varianz des DDE-Gehaltes und 13,6 % des aufsummierten PCB-138, -153 und -180-Gehaltes im Blut durch den Einfluss der Serumlipide erklärt werden (Becker et al. 2000). Die enge Koppelung der CKWs an das Körperfett bedingt auch, dass eine mit Fettabbau verbundene Gewichtsabnahme einen Einfluss auf die Höhe der CKWs im Blut ausübt (Becker et al. 2000; Chevrier et al. 2000; Kommission 1999d).

4.5.4 Sozioökonomischer Status

Der sozioökonomische Status, der in vielen Ländern maßgeblich durch den Bildungsstand bestimmt wird, kann in Zusammenhang mit der Schadstoffbelastung von Menschen stehen. Ebenso hat die Umweltbelastung der Wohnumgebung Bedeutung. In den USA wird von einer „umweltbedingten Ungerechtigkeit“ (De Rosa et al. 1996) gesprochen. Dort leben etwa 41 Millionen Menschen im 4-Meilen-Radius und 3 300 im 1-Meilen-Radius um Müllhalden – davon überproportional viel sozial benachteiligte Bevölkerungsgruppen. Als „weathering process“ wird ein vergleichsweise schlechter Gesundheitszustand

amerikanischer schwarzer Frauen beschrieben, der auf kumulativer physiologischer und sozialer Benachteiligung beruht (Geronimus & Hillemeier 1992). In epidemiologischen Studien zu Schadstoffbelastungen wird jedoch der Einfluss sozialer Variablen nicht immer einbezogen (z. B. Bernard et al. 1994), insbesondere deshalb weil eine genaue Erfassung schwierig ist.

Von einer positiven Korrelation des Bleigehaltes im Blut mit der ethnischen Zugehörigkeit und dem sozio-ökonomischen Status wird dennoch berichtet (Symanski & Hertz-Picciotto 1995; Pirkle et al. 1994; Sorel et al. 1991). Dagegen wurde bei einigen Studien keine Beziehung zwischen dem Bleigehalt im Blut und dem Bildungsstand (Brody et al. 1994; Muldoon et al. 1994), Bildung und Arbeitsplatz (Hense et al. 1992) und Einkommen (Pirkle et al. 1998; Bernigau et al. 1993; Silbergeld et al. 1988) gefunden. Wo eine mögliche Korrelation bestand, wurde diese auf weitere mit der sozio-ökonomischen Situation in Verbindung stehende Parameter zurückgeführt, z. B. auf alternde bleihaltige Hausanstriche und dadurch kontaminierten Hausstaub, den erhöhten Verzehr von Lebensmitteln aus Konservendosen, (Brody et al. 1994; Pirkle et al. 1994) sowie nicht bedarfsgerechte Ernährung (Sorel et al. 1991). Obwohl es aufschlussreich wäre diesen Einflussfaktor für Blei bei epidemiologischen Fragestellungen zu berücksichtigen, besteht ein methodisches Problem bei der Gewichtung der Teilfaktoren wie Bildung, Einkommen und Arbeitsplatz.

Für Cadmium und Quecksilber ist kein Zusammenhang zwischen Gehalt im Blut und sozio-ökonomischen Parametern bekannt.

Für chlorierte Kohlenwasserstoffe besteht kein gesicherter Zusammenhang zu sozio-ökonomischen Faktoren, wie Einkommen und Bildungsstand (Wetzel et al. 1994 A13, A41, A64). Die VERA-Studie ergab jedoch eine inverse Beziehung von HCB im Blut und der Schulbildung bei Stratifizierung nach Alter (Wetzel et al. 1994 A13). Eine Studie zu Brustkrebs bei Frauen wies eine inverse Beziehung von DDE im Blutserum zum Bildungsstand nach (Wolff et al. 2000). Schlüssige Erklärungen dafür stehen noch aus.

4.5.5 Berufliche Belastung

Obwohl bereits seit langem bekannt ist, dass Schwermetalle und chlorierte Kohlenwasserstoffe toxische Wirkungen auf den Menschen ausüben können, sind ihnen manche Berufsgruppen immer noch verstärkt ausgesetzt (Tollestrup et al. 1995). Eine für die Belastung dieser Personen besondere Bedeutung kommt der Aufnahme von schadstoffhaltigem Staub und Dämpfen zu (Ewers & Schlipkötter 1991). In Folge dessen finden sich bei ihnen auch die höchsten Schadstoffkonzentrationen im Blut wieder (Aurelio et al. 1993; Schiele et al. 1989).

Für Blei wurde nachgewiesen, dass sogar die Kinder von beruflich belasteten Eltern einer höheren Bleikonzentration ausgesetzt sind, die sich im Blut messen lässt (Ewers et al. 1982). Für die beruflich unbelastete Allgemeinbevölkerung hat die Exposition gegenüber Schadstoffen eine geringere Bedeutung, obwohl auch der zurückgelegte Weg zur Arbeit, ein örtlich gebundener oder regelmäßig wechselnder

Arbeitsplatz und die Schwere der Tätigkeit durchaus eine Rolle spielen können (Bernigau et al. 1993). Diese Faktoren wurden jedoch bisher in keiner der Autorin bekannten Studie näher untersucht.

Aufgrund der großen Unterschiede zwischen beruflich exponierten und nicht exponierten Personen ist es ratsam, beide Gruppen getrennt zu untersuchen. Eine Unterteilung der beruflich nicht exponierten Personen ist jedoch nicht üblich.

4.5.6 Allgemeine Umweltbelastung, insbesondere der Wohnumgebung

Eine höhere Umweltbelastung, erfassbar durch Luft-, Staub- und Bodenproben kann mit höheren Schadstoffgehalten im Blut der Bevölkerung der selben Gegend einhergehen. So sind Personen in städtischen Gebieten und Ballungsräumen meist höher mit Blei belastet als in ländlichen (z. B. Brody et al. 1994; Muldoon et al. 1994; Pirkle et al. 1994; Ewers et al. 1990; Englert et al. 1986) und haben z. B. höhere Bleigehalte in den Zähnen (Ewers et al. 1982). Ein Stadt-Land-Unterschied für Cadmium im Blut ist bislang umstritten (Ewers et al. 1990; Krause et al. 1989b). Aufgrund von zwei Sachverhalten wäre jedoch plausibel, wenn kein Unterschied nachweisbar wäre:

- Für Nichtraucher ist die Nahrung die bedeutendste Cadmiumquelle. Da heute Lebensmittel nicht mehr regional, sondern überwiegend überregional verkauft werden, kann eine vergleichbare Cadmiumzufuhr für die städtische und ländliche Bevölkerung angenommen werden.
- Für Raucher gilt in übertragenem Sinn das gleiche. Auch Zigarettenmarken sind keine regionalen Waren mehr, sondern tragen heute abhängig von der konsumierten Menge zu einer vergleichbaren Cadmiumzufuhr bei (Hoffmann et al. 1999 57f; Staessen et al. 1990).

Eine ähnliche Situation besteht bei Personen, deren Wohnungen in der Nähe von Industrieemittenten liegen. Hier wurde teilweise von höheren Cadmiumkonzentrationen im Blut berichtet (Krause et al. 1987), teilweise wurde kein Unterschied im Vergleich zu einem in unbelasteter Gegend wohnenden Kollektiv gefunden (Palminger Hallén et al. 1995). Auch bei Blei ist die Wohnungsnähe zu einer Emissionsquelle nicht grundsätzlich mit höheren Bleiwerten im Blut verbunden (Jakobsson Lagerkvist et al. 1993; Levallois et al. 1991; Krause et al. 1987). Deutlich messbar war jedoch ein erhöhter Bleistatus nach einem Industrieunfall (Levallois et al. 1991). Wenn überhaupt, weisen eher Frauen und Kinder einen erhöhten Bleigehalt im Blut in Abhängigkeit des Wohnortes auf (Palminger Hallén et al. 1995; Hense et al. 1992; Levallois et al. 1991), weil sie sich länger in der und um die Wohnung aufhalten (s. u.).

Es spielt nicht nur die Ortsgröße und der Schadstoffausstoß von Industrieanlagen eine Rolle, sondern auch die Nähe zu verkehrsreichen Straßen. Eine hohe Verkehrsdichte verbunden mit einer Wohnungslage in Hauptwindrichtung kann einen erhöhten Bleistatus des Blutes bedingen (Englert et al. 1986). Dies ist jedoch nicht bei allen Studien signifikant (Dabeka et al. 1987). Ein Land mit besonders hoher Umweltverschmutzung ist Japan (Zhang et al. 1997; Louekari & Salminen 1986). Eine dort durchgeführte neuere Studie, bei der verschiedene Großstädte verglichen wurden, wies signifikante Unterschiede für die Zufuhr und die Blutwerte von Blei und Cadmium auf (Zhang et al. 1997). Bei Personen, die in der Umgebung

einer quecksilberverarbeitenden Fabrik in Deutschland lebten, war das Metall zwar nicht im Blut, dafür aber im Urin erhöht. Es war jedoch nicht klar, ob dies auf die Umweltbelastung oder auf den Fischkonsum zurückzuführen war (Ehinger 1990). Von Korrelationen zwischen Quecksilber im Blut und in der Luft (Jokstad et al. 1992) sowie der Gemeindegröße (Krause et al. 1989b) wurde berichtet. Neben dem Grad der Verstädterung ist somit auch der Grad der Umweltverschmutzung bedeutsam, der wiederum abhängig vom Umfang der Umweltschutzmaßnahmen ist (Mikos-Bielak et al. 1998).

Für den Zusammenhang zwischen der Umweltbelastung einer Region und der Belastung verschiedener dort wohnender Personengruppen gibt es verschiedene Gründe:

- Schadstoffhaltiger Staub wird durch Atmung und Abschlucken aufgenommen (Kommission 1999e; Staessen et al. 1992; Ewers et al. 1990).
- Die Aufnahme steigt mit der Dauer des Aufenthalts im Freien und durch Handkontakt mit staubexponierten Oberflächen (z. B. bei Gartenarbeit, im Sandkasten) (Levallois et al. 1991; Vahter et al. 1991a).
- Wenn Lebensmittel in belasteten Gegenden in Hausgärten angebaut und verzehrt werden, kann sich dies in erhöhten Blei- und Cadmiumkonzentrationen im Organismus niederschlagen (Staessen et al. 1992; Krelowska-Kulas 1988).

Für Quecksilber konnte dies nicht nachgewiesen werden (Ehinger 1990). Bei diesem Metall wurde aber festgestellt, dass Personen, die an der Nordseeküste leben unabhängig von ihrem Fischkonsum tendenziell höhere Quecksilberwerte im Blut aufweisen als Personen im Inland (Heinzow et al. 1991).

Die Lage der Wohnung und die Größe des Wohnortes sind messbare Einflussfaktoren auf den Schwermetallgehalt des Blutes, obwohl andere Einflüsse, wie z. B. das Rauchen bei Untersuchung des Cadmiumstatus diesen Faktor überlagern können (Hoffmann et al. 1999 65f; Palminger Hallén et al. 1995). Beim Umwelt-Survey 1985/86 erklärten die Faktoren Bevölkerungsdichte und Region 1,5 % der Varianz von Blei im Blut (Bernigau et al. 1993). Da jedoch zugleich die Dauer der Exposition wichtig ist, können die Lage und Größe des Wohnortes nur einbezogen werden, wenn die untersuchten Personen dort mittel- bis langfristig wohnen.

Das Hauptproblem beim Faktor Umweltbelastung der Wohnumgebung ist, dass sich Personen große Teile des Tages dort nicht aufhalten. Ballungsräume lassen sich zudem zwar anhand von Bevölkerungszahlen eindeutig erkennen, es ist jedoch nicht geklärt, ob Wohnungen am Großstadtrand wirklich höher belastet sind, als Wohnungen im Zentrum kleinerer Orte. Ebenso ist die Nähe zu einer stark befahrenen Straße in Städten fast immer gegeben, in ländlichen Gebieten teilweise auch, wobei „stark befahren“ nicht eindeutig definierbar ist.

Auch bei den CKWs wird davon ausgegangen, dass Personen, die in industrialisierten Gegenden leben, erhöhten Belastungen ausgesetzt sind (Quinsey et al. 1995; Koopman-Esseboom et al. 1994; Sauer et al. 1994). Die Auswertung der VERA-Studie ergab jedoch, dass auch Personen aus sehr kleinen Orten erhöhte Belastungen mit HCB, Gesamt-DDT, PCB-138, -153 und -180 im Blut aufweisen können.

Vielfach wurden hier die geringsten Blutwerte bei Männern und Frauen aus Orten mit 20.000-100.000 Einwohnern gefunden (Wetzel et al. 1994 A11, A40, A60).

Da die Herstellung und Anwendung von CKWs je nach Land zu unterschiedlichen Zeiten eingestellt wurde (Kap. 2.1), lassen sich bei Personen aus verschiedenen Herkunftsländern unterschiedliche Mengen an PCB, DDE resp. DDT nachweisen. Zum Beispiel war in der ehemaligen Deutschen Demokratischen Republik die Anwendung von DDT in der Landwirtschaft wesentlich länger erlaubt als in der Bundesrepublik Deutschland und deshalb haben ehemalige Ostdeutsche heute noch höhere DDE-Gehalte im Blut als Menschen aus Westdeutschland (Kommission 1999c). Der Umwelt-Survey 1998 berücksichtigte deshalb den Wohnort der Probanden im Jahr 1988 als Einflussgröße und konnte für DDE 17 % und für die Summe aus PCB-138, -153 und -180 4 % der Varianz der Blutgehalte aufklären (Becker et al. 2000).

4.5.7 Zigarettenkonsum

Tabakpflanzen reichern Cadmium aus dem Boden besonders wirksam an (Knutti & Zimmerli 1985), so dass im Zigarettentabak etwa 0,5-2,0 µg Cadmium/g Trockenmasse zu finden sind. Pro gerauchter Zigarette sind das etwa 0,1 µg Cadmium (Kommission 1998c). Beim Vergleich der Tabakerzeugnisse besitzen Zigaretten den höchsten Cadmiumgehalt, gefolgt von Zigarren- und Pfeifentabak in absteigender Reihenfolge (Staessen et al. 1990). Da bei den meisten Studien nur extrem wenige Pfeifen- und Zigarrenraucher untersucht und deshalb vernachlässigt wurden (z. B. Hoffmann et al. 1999 49), bezieht sich das Folgende nur auf Zigarettenraucher.

Für Raucher ist der Konsum von Tabakwaren der wichtigste Einflussfaktor auf den Cadmiumgehalt des Blutes. Sie besitzen nahezu ohne Ausnahme signifikant höhere Cadmiumkonzentrationen im Blut als Nichtraucher (z. B. Palminger Hallén et al. 1995; Muldoon et al. 1994; Staessen et al. 1992; Staessen et al. 1990; Buchet et al. 1990; Bonithon-Kopp et al. 1986). Die Höhe des Blut-Cadmiums korreliert dabei wiederum signifikant mit der Zahl der gerauchten Zigaretten (Muldoon et al. 1994; Staessen et al. 1990). Raucherinnen können 3-4 mal höhere Blut-Cadmiumkonzentrationen aufweisen als Nichtraucherinnen (Ewers et al. 1990; Krause et al. 1989b). Nach Silbergeld et al. (1988) führen 20 Zigaretten täglich zu einem um 14 µg/l höheren Cadmiumgehalt im Blut. Bei epidemiologischen Studien zum Cadmiumgehalt des Blutes müssen deshalb stets Raucher und Nichtraucher getrennt untersucht werden. Es gibt jedoch Berichte, nach denen zwischen beiden Gruppen kein Unterschied festgestellt wurde. So war bei einer französischen Studie mit schwangeren Frauen auffällig, dass zwischen den Nichtraucherinnen und den Raucherinnen trotz unveränderter Rauchmenge keine signifikanten Unterschiede der Blut-Cadmiumwerte bestanden (Bonithon-Kopp et al. 1986). Eine schwedische Studie fand keine Signifikanz beim Cadmiumgehalt in der Muttermilch von Frauen aus belasteten Gebieten in Abhängigkeit vom Rauchverhalten. Nur in der unbelasteten Gruppe wurde aufgrund des Rauchens mehr Cadmium in der Muttermilch gefunden (Palminger Hallén et al. 1995). Diese Befunde wurden beide mit dem Durchtritt von Cadmium durch die Plazenta erklärt und weisen auf einen bedeutenden Einfluss der Schwangerschaft hin (Kap. 4.5.9).

Der Zusammenhang zwischen Rauchen und Cadmium im Blut – unter Berücksichtigung der Akkumulation von Cadmium im Körper – läßt vermuten, dass auch Exraucher höhere Blutwerte als sog. Nieraucher aufweisen. Deshalb wird die Gruppe der Nichtraucher teilweise in Nieraucher und Exraucher unterteilt. Es konnte jedoch bislang kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen festgestellt werden (Vahter et al. 1996; Staessen et al. 1990). Das gleiche gilt für passive Raucher. Sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen konnte kein Einfluss auf die Blut-Cadmiumkonzentration festgestellt werden (Hoffmann et al. 1999 60ff; Cerna et al. 1997).

Um dem Einfluss des Rauchens bei Untersuchungen zum Cadmiumgehalt des Blutes gerecht zu werden, ist es vorteilhaft, verschiedene mit dem Rauchen verbundene Einflussgrößen zu berücksichtigen. Da diese Einflussgrößen sehr unterschiedlich sind und ihr Zusammenhang komplex ist, wurde für die Cadmium-Zusammenhangsanalyse des Umwelt-Survey 1990/92 ein Rauchindikator mathematisch entwickelt. Er setzt sich aus der „durchschnittliche[n] Anzahl gegenwärtig (bei Rauchern) bzw. früher (bei Exrauchern) gerauchter Zigaretten (mit Filter, ohne Filter, selbst gedreht) pro Tag (bei Nierauchern ... = 0)“ (Hoffmann et al. 1999 48), der Gesamt-Rauchdauer in Jahren sowie der Zeitdauer seit Beendigung des Rauchens in Monaten zusammen. Der Rauchindikator hat den Vorteil, dass er sowohl das aktuelle als auch das zeitlich zurückliegende Rauchverhalten, insbesondere auch das von Exrauchern berücksichtigt.

Bei der Bewertung von Blei im Blut ist die Beziehung zum Tabakkonsum nicht ganz so eindeutig, obwohl bekannt ist, dass Zigarettenrauch Blei enthält. Der Rauch einer Zigarette enthält 2,5-12 µg Blei, von denen etwa 2-6 % aufgenommen werden (Zarriello 1996). Studien ergeben deshalb teilweise signifikant positive Korrelationen zwischen dem Bleigehalt im Blut und der Zahl der gerauchten Zigaretten (Symanski & Hertz-Picciotto 1995; Muldoon et al. 1994; Bernigau et al. 1993; Hense et al. 1992; Buchet et al. 1990). Manche Studien berichten jedoch nur von einem schwachen (Ewers et al. 1990), andere von keinem nachweisbaren Zusammenhang (Björkman et al. 2000; Jakobsson Lagerkvist et al. 1993; Bonithon-Kopp et al. 1986). Der Zusammenhang zwischen dem Rauchen und dem Bleigehalt im Blut kann jedoch auch durch das gleichzeitige Trinken von Alkohol beeinflusst sein (Muldoon et al. 1994).

Zwischen dem Rauchen und der Konzentration an Quecksilber (Grandjean et al. 1992b; Bonithon-Kopp et al. 1986) und CKWs im Blut (Koopman-Esseboom et al. 1994; Wetzel et al. 1994 A13, A44, A68) wurde bislang kein Zusammenhang gefunden.

Bei der Untersuchung von Blei und Cadmium im Blut sollte das Rauchen stets als Einflussfaktor berücksichtigt werden. Es bleibt jedoch zu bedenken, dass Rauchen weitere Parameter im Blut beeinflusst, wie z. B. den Vitamin-C-Status (Tribble et al. 1993). Ebenso hängt Rauchen eng mit dem Geschlecht (Kap. 4.5.1), dem Alter, dem Alkoholkonsum und dem sozialen Status zusammen (Helmer & Borgers 1998). So lassen sich mit steigendem Alter sinkende durchschnittliche Blut-Cadmiumwerte teilweise mit der fallenden Raucherquote erklären (Wetzel et al. 1994). In einer Studie von Staessen et al. (1990) erklären die beiden unabhängigen Einflussfaktoren Geschlecht und Rauchen gemeinsam 36 % der Varianz der Blut-Cadmiumwerte. Beim Umwelt-Survey 1990/92 erklärten Rauchverhalten, Geschlecht

und Alter 57 % der Varianz des Cadmiumgehalts im Blut, wobei das Rauchen allein bereits 46 % ausmachte (Hoffmann et al. 1999 54).

Viele Studien erfassen das Rauchverhalten der Probanden mittels Fragebogen (z. B. Wetzel et al. 1994; FDG 1992). Dies hat den Nachteil, dass die Zahl der gerauchten Zigaretten pro Woche unterschätzt werden kann. Es gibt auch die Möglichkeit im Blutserum einen Indikator für die Tabakrauchbelastung, das Thiocyanat zu messen (z. B. Bernigau et al. 1993; Hoffmann et al. 1999 17). Thiocyanat ist eine Neutralschwefelverbindung. Sein Gehalt im Blut steigt jedoch nicht nur beim Rauchen, sondern auch durch den Verzehr von glucosinolathaltigem Gemüse (Watzl & Leitzmann 1999) sowie bei Stress und entzündlichen Prozessen im Körper an (Täufel et al. 1993 710). Für einen Vergleich verschiedener Ernährungsweisen ist es deshalb günstiger eine mögliche Unterschätzung des Rauchverhaltens durch Befragung in Kauf zu nehmen.

4.5.8 Alkoholkonsum

Es gibt Alkoholika, die einen – in den vergangenen Jahren sinkenden, aber dennoch – nachweisbaren Gehalt an Schwermetallen besitzen (Kap. 3.4.2) und deren Konsum zu messbar erhöhten Konzentrationen im Blut führen kann. Daneben ist es wahrscheinlich, dass Alkohol über seine physiologischen Wirkungen den Gehalt an Schwermetallen im Blut beeinflusst, z. B. durch eine Verbesserung der Bioverfügbarkeit von Metallen im Gastro-Intestinal-Trakt (Muldoon et al. 1994), eine Veränderung der Lebertätigkeit (Kühnel et al. 1999) oder die Induktion von Enzymen, die an der Schwermetallkinetik beteiligt sind (Kühnel et al. 1999; Bernigau et al. 1993).

Ein Zusammenhang zwischen dem Alkoholkonsum von Probanden und dem Schwermetallgehalt im Blut konnte durch einige epidemiologische Studien ermittelt werden. Für Blei berichten davon z. B. Muldoon et al. (1994), Bernigau et al. (1993), Hense et al. (1992), Elinder et al. (1988) und Bonithon-Kopp et al. (1986); für Cadmium Bonithon-Kopp et al. (1986) und für Quecksilber Grandjean und Kollegen (Grandjean & Weihe 1993; Grandjean et al. 1992b). Die erste Nachuntersuchung der MONICA-Studie in Augsburg ergab einen linearen Zusammenhang zwischen der Blut-Quecksilberkonzentration und der aufgenommenen Alkoholmenge. Die Wahrscheinlichkeit eines Bleigehalts im Blut über 100 µg/l war für Frauen bis zu einer Aufnahme von 40 mg Alkohol pro Tag im Vergleich zu 0 mg Alkohol 2,6fach und bei höherer Alkoholaufnahme 9fach erhöht (Hense et al. 1992). Der Umwelt-Survey 1985/86 ergab, dass die Häufigkeit des Trinkens von Alkoholika ein besserer Prädiktor für den Bleigehalt im Blut war als die Trinkmenge und, dass der Alkoholkonsum insgesamt knapp 9 % der Varianz von Blei im Blut erklärte (Bernigau et al. 1993). Aufgrund unterschiedlich hoher Gehalte an Blei pro g Alkohol in alkoholischen Getränken liegt es nahe, dass nicht allein der Alkoholkonsum als Bezugsgröße gelten kann, sondern auch zwischen verschiedenen alkoholischen Getränken unterschieden werden muss (Kap. 3.4.2). So läßt sich epidemiologisch ein größerer Zusammenhang zwischen Blei im Blut und dem Konsum von Wein als von Bier oder Destillaten nachweisen (Bernigau et al. 1993; Hense et al. 1992; Elinder et al. 1988).

Während davon ausgegangen werden kann, dass der Einfluss des Konsums von alkoholischen Getränken durch die Bleizufuhr, die Trinkmenge und -häufigkeit sowie die physiologischen Wirkungen von Alkohol erklärt werden kann, ergibt sich für den Zusammenhang zwischen Quecksilbergehalt des Blutes und Alkoholkonsum ein anderes Bild. Hier zählt nicht der Quecksilbergehalt von alkoholischen Getränken (Kap. 3.4.2) als vielmehr der physiologische Einfluss des Alkohols. Durch Alkohol wird die Umwandlung von Hg^{2+} zu Hg^0 gefördert, Hg^0 in der Folge abgeatmet (Kap. 4.2.2; Grandjean & Weihe 1993). Alkohol scheint zudem die Toxizität von Methylquecksilber zu erhöhen, indem er Enzymaktivitäten beeinflusst (Chapman & Chan 2000). In einer Studie mit Schwangeren konnte diese Beziehung bivariat bestätigt werden, verschwand jedoch, wenn der Fischkonsum einbezogen wurde (Grandjean et al. 1992b). Der Umwelt-Survey 1990/92 ergab einen Zusammenhang zwischen Alkoholaufnahme und Quecksilber im Urin, aufgrund zu geringer Quecksilberkonzentrationen jedoch nicht für das Blut (Becker et al. 1996b).

Anders als Blei und Quecksilber scheint Cadmium im Blut nicht in Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum zu stehen (Staessen et al. 1990). Nur eine französische Studie mit Schwangeren ergab ein Absinken des Cadmiumgehaltes im Blut mit zunehmendem Alkoholkonsum. Die Autoren führten dies auf die besondere Stoffwechsellage zurück (Bonithon-Kopp et al. 1986).

Für CKWs wurde keine Zusammenhang zum Alkoholkonsum festgestellt (Wetzel et al. 1994 A13, A44, A68).

Alkohol sollte somit als Einflussgröße für den Gehalt von Blei und Quecksilber im Blut berücksichtigt werden, nicht zuletzt vor dem Hintergrund, dass Alkohol in Wechselwirkung mit vielen Metallen treten kann. So läßt sich bei Personen mit erhöhtem Alkoholkonsum ein erhöhter Zinkgehalt im Serum nachweisen (Thijs et al. 1992). Wechselwirkungen mit Blei, Cadmium und Quecksilber sind deshalb nicht auszuschließen.

4.5.9 Schwangerschaft, Stillzeit und Menopause

Es ist bekannt, dass Frauen durch Schwangerschaft und Stillzeit einen Teil der in ihrem Körper angesammelten Schadstoffe über Plazenta und Muttermilch an ihr Kind weitergeben. Relativ gute Kenntnisse für diesen Zusammenhang gibt es für Blei. Aufgrund der mit der hormonellen Umstellung einhergehenden sog. Entkalkung der Knochen kommt es zu einer Freisetzung von Blei (Björkman et al. 2000; Jakobsson Lagerkvist et al. 1993; Geronimus & Hillemeier 1992; Silbergeld et al. 1988). Schwangere können somit erhöhte Bleikonzentrationen im Blut besitzen, die sich in der Muttermilch widerspiegeln (Palminger Hallén et al. 1995).

Auch unmittelbar nach der Menopause ist der Bleigehalt im Blut höher als vorher – nach Silbergeld et al. (1988) unabhängig vom Alter und von der Umweltbelastung. Dagegen scheint die Zahl der Schwangerschaften und Stillzeiten von Bedeutung, da für diese postmenopausal eine negative Korrelation zum Bleigehalt im Blut beschrieben wurde. Frauen, die ein oder mehrere Kinder gestillt hatten, besaßen signifikant

geringere Blut-Bleiwerte (Muldoon et al. 1994). In der gleichen Studie konnte auch eine inverse Beziehung zwischen der Einnahme von Östrogenpräparaten und dem Bleigehalt im Blut nachgewiesen werden. Die Ergebnisse wurden auf einen veränderten Knochenstoffwechsel zurückgeführt, obwohl kein statistischer Zusammenhang zwischen Bleigehalt im Blut und Knochendichte gefunden werden konnte. Postmenopausal gibt es auch Hinweise auf eine signifikant positive Beziehung zwischen Calcium und Blei im Blut (Bernigau et al. 1993; Silbergeld et al. 1988). Mit zunehmendem zeitlichen Abstand von der Menopause scheinen die Blut-Bleiwerte wieder zu sinken, auch dann wenn der Einfluss des Alters berücksichtigt wird (Björkman et al. 2000; Symanski & Hertz-Picciotto 1995). Die höchsten Bleigehalte im Blut besitzen Frauen jenseits des gebärfähigen Alters, die in ihrem Leben nie schwanger waren (Symanski & Hertz-Picciotto 1995; Muldoon et al. 1994).

So lässt sich zusammenfassen, dass eine enge Beziehung zwischen der hormonellen Stoffwechsellage der Frau und ihrem Bleigehalt im Blut besteht. Unabhängig vom Alter ist die Zahl der Schwangerschaften, Zahl und Dauer von Stillzeiten sowie der Eintritt und die Dauer der Menopause von Bedeutung. Eine Literaturübersicht dazu bieten Symanski & Hertz-Picciotto (1995).

Da Cadmium und Quecksilber nicht im Knochen, sondern größtenteils in der Niere gespeichert werden, haben Stoffwechsellagen, wie Schwangerschaft, Stillzeit und Menopause einen geringeren Einfluss auf die Höhe der Blutwerte. Es wurde jedoch berichtet, dass der Cadmiumgehalt des Mutterblutes im Verlauf der Schwangerschaft sinkt (Palminger Hallén et al. 1995; Jakobsson Lagerkvist et al. 1993; Bonithon-Kopp et al. 1986). Dies liegt daran, dass Cadmium einerseits die Plazenta-Schranke durchdringen kann, andererseits schränken werdende Mütter häufig ihren Zigarettenkonsum ein (Kap. 4.5.7). Ein Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und Quecksilber im Blut wurde nicht gefunden, auch nicht, wenn die Anzahl und Dauer früherer Stillzeiten berücksichtigt wurde (Drexler & Schaller 1998; Bonithon-Kopp et al. 1986).

Ähnlich wie für Blei beschrieben, besteht ein enger Zusammenhang zwischen der Zahl der Schwangerschaften, der Dauer von Stillzeiten und dem Gehalt an CKWs im Blut einer Frau. Denn Frauen geben sowohl über die Plazenta an Embryo und Fötus als auch durch die Muttermilch an den Säugling CKWs aus ihren Fettdepots ab (Ramseier et al. 1998; Jacobson & Jacobson 1996; Quinsey et al. 1995; Schlumpf & Lichtensteiger 1993; Georgii et al. 1988). Zwischen Schwangerschaften, Stillzeiten und den Konzentrationen an CKWs im Blut besteht somit möglicherweise eine inverse Beziehung (Koopman-Esseboom et al. 1994).

4.5.10 Einnahme von Medikamenten und Supplementen

Die Einnahme von Östrogenpräparaten während der Menopause kann einen Einfluss auf die Bleiwerte des Blutes haben. Da Blei eng an den Calciumstoffwechsel gekoppelt ist, kann der verminderte Abbau von Knochen calcium einen vergleichsweise geringeren Bleigehalt im Blut bewirken (Osterloh 1991). Im Gegensatz dazu scheint unbehandelte Osteoporose zwar nicht zu einer toxikologisch bedenklichen Frei-

setzung von Blei, jedoch zu erhöhten Bleiwerten im Blut zu führen (Björkman et al. 2000; Ewers et al. 1990). Ähnliche Wirkungen werden hormonellen Kontrazeptiva zugeschrieben: Durch die Erhöhung von Plasmaglobulinen stehen vermehrt Bindungsstellen für Metalle im Blut zur Verfügung; ein erhöhtes Serumferritin und ein geringerer Blutverlust, veränderte Zink- und Kupferspiegel (Thijs et al. 1992; Rose 1978) können sich auf die Höhe des Bleigehalts im Blut auswirken (Kap. 4.3.2).

Des Weiteren ist anzunehmen, dass die Einnahme von Calciumsupplementen reduzierend auf den Bleigehalt des Blutes wirkt (Farias et al. 1996). Da Calcium ebenso eng mit dem Cadmiumstoffwechsel verbunden ist (Kap. 4.3.2), ist sowohl von Östrogenpräparaten als auch von der Einnahme von Calciumsupplementen auf das Cadmium im Blut eine ähnliche Wirkung wie bei Blei zu erwarten.

Es gibt jedoch auch Medikamente, die Schwermetalle enthalten und bei Anwendung die Belastung steigern. Hierzu zählen manche frei verkäufliche Calciumpräparate, die Blei enthalten können (Scelfo & Flegal 2000; Zariello 1996). Ebenso werden z. B. Cadmiumsulfid und Ichtho-Cadmin® als Antiseborrhoikum, Quecksilber-II-chlorid, Quecksilbercyanid und Quecksilbersalicylat als Desinfektionsmittel, bekannt unter den Namen Exomycol®, Hydro-Merfen®, Mercurochrom® und Merfen®, verwendet (Lewis 1998; Ammon 1991 1206). Zudem existieren schwermetallbindende Medikamente, die zur Entgiftung eingesetzt wurden und werden: z. B. British Anti-Lewisit (Dimercaptopropanol, Dithioglycerin), Magnesia usta, Ethylen-diamin-tetra-essigsäure (EDTA), D-Penicillamin, und Dimaval® (Forth et al. 1996 775f; Pschyrembel 1990; Schiele et al. 1989). Magnesiumoxid oral verabreicht, kann anorganisches Quecksilber im Darm binden und eine Resorption verhindern. Außerdem sind indirekte Wirkungen von Medikamenten, die z. B. den Stoffwechsel essentieller Metalle (insbesondere Calcium, Eisen, Kupfer, Selen) beeinflussen, möglich. Um den medikamentösen Einfluss auf den Schwermetallgehalt des Blutes auszuschließen, werden in vielen Studien Informationen über die Anwendung von Medikamenten erhoben. Bei den Auswertungen fehlen jedoch oft Hinweise über den Umgang mit der erhobenen Medikamenteneinnahme (z. B. Hoffmann 1999; Wetzel et al. 1994; FDG 1992). Im günstigsten Fall sollten nur die Probanden einbezogen werden, die keine Medikamente einnehmen.

Da CKWs im Blut mit den Blutfetten vergesellschaftet sind, ist es möglich, dass die Einnahme von die Blutfette beeinflussenden Medikamenten (z. B. Antilipidämika) auch die Höhe des CKW-Gehalts im Blut beeinflusst. Dies liegt auch deshalb nahe, weil für einige CKWs ein enterohepatischer Kreislauf beschrieben ist. Cholestyramin, ein Medikament zur Senkung des Cholesterinspiegels, kann bei akuten wie chronischen Vergiftungen der Bindung von CKWs im Darm dienen (Smith 1991). Studien, die einen Zusammenhang zwischen der Einnahme von Medikamenten und CKW-Gehalten im Blut untersucht haben, liegen der Verfasserin dieser Schrift jedoch nicht vor. Die gleiche Situation ergibt sich bei Medikamenten, die dazu bestimmt sind, das Körperfett zu mobilisieren und abzubauen. Da jeder Fettabbau mit einer Freisetzung von CKWs aus den Depots verbunden ist, kann die Einnahme von Medikamenten mit einer solchen Wirkung den Blut-CKW-Gehalt beeinflussen. Es liegen dazu jedoch keine Studien vor.

4.5.11 Amalgamfüllungen der Zähne

Amalgam ist eine Metalllegierung mit etwa 45-50 % Quecksilber (Jokstad et al. 1992). Es gilt heute immer noch als eines der besten Füllstoffe für Zähne, wird aber immer seltener eingesetzt. Verschiedene Autoren berichten von durchschnittlich 7-9 mit Amalgam gefüllten Zähnen ihrer Probanden und maximal von 21 (Drexler & Schaller 1998; Gerhard et al. 1997; Loh 1984). Durch Kauen, Zähneputzen und Zähneknirschen (Bruxismus) kann es zu einem Abrieb des Amalgams kommen. Quecksilber wird dann in fester oder gasförmiger Form frei und kann inhaliert, abgeschluckt und resorbiert werden. Ein Teil des Quecksilberdampfes wird abgeatmet (Kommission 1999e; Schäfer et al. 1997 534).

Die Zahl der Amalgamfüllungen korreliert in vielen Studien mit dem Quecksilbergehalt des Blutes (Bergdahl et al. 1998; Drexler & Schaller 1998; Oskarsson et al. 1996; Grandjean et al. 1992a) und des Urins (Drexler & Schaller 1998). Letzteres ist gut erkennbar nach Mobilisation von Quecksilber durch einen Chelatbildner (Gerhard et al. 1998, 1997; Schiele et al. 1989). Nicht immer wurde jedoch eine signifikante Korrelation zwischen Amalgamfüllungen und Blut-Quecksilberwerten festgestellt (Grandjean et al. 1992b; Jokstad et al. 1992; Loh 1984), denn Amalgam in Zähnen führt nicht generell zu einer erhöhten Quecksilberbelastung (Gerhard et al. 1997). Häufig wird deshalb auch die Zahl der Füllungen, die Zahl und Größe der Flächen, das Alter und die Güte der Füllungen und eine kurzfristig zurückliegende Zahnbehandlung berücksichtigt (Kommission 1999e; Drexler & Schaller 1998; Gerhard et al. 1997; Loh 1984). Nach Einschätzung der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes beträgt die Quecksilberzufuhr bei acht Amalgamfüllungen heute etwa 3-12 µg/Tag (Kommission 1999e). Davon wird nur ein Bruchteil resorbiert, nach Halbach (1994) täglich etwa 1,7 µg.

Obwohl kein Zweifel mehr an einer Beteiligung von Amalgam an der Quecksilberbelastung besteht, ist der Einfluss des Fischkonsums auf die Quecksilberbelastung des Körpers weitaus bedeutender. Nicht alle Studien zum Zusammenhang zwischen Amalgam und Quecksilber im Blut berücksichtigen den Fischkonsum der Probanden (z. B. Jokstad et al. 1992). Bei beruflich unbelasteten Personen ist das Vorhandensein von Amalgamfüllungen nach dem Fischkonsum die wesentliche Determinante für den Quecksilbergehalt im Blut (Kommission 1999e; Drexler & Schaller 1998; Halbach 1994; Jokstad et al. 1992; Schiele et al. 1989).

4.5.12 Genetische Disposition

Neuere Studien haben sich mit einem möglichen genetischen Einfluss auf den Gehalt von Blei und Cadmium im Blut befasst. Denn sowohl für Blei als auch für Cadmium weisen die Blutwerte große interindividuelle Variationen auf. So ist ein genetischer Einfluss möglich. Eine mit ein- und zweieiigen Zwillingen durchgeführte Studie bestätigte dies (Björkman et al. 2000). Bei eineiigen weiblichen Zwillingen korrelieren die Blei- und Cadmiumwerte im Blut signifikant, nicht jedoch bei zweieiigen Zwillingen. Bei Männern könnte nach dieser Studie die Umwelt eine größere Rolle spielen als bei Frauen, denn hier waren keine Korrelationen bei ein- und zweieiigen Zwillingen zu finden. Die Bleigehalte im

Blut von älteren Zwillingen schienen stärker durch die Umwelt und die von jüngeren stärker durch die Gene beeinflusst (Björkman et al. 2000). Dies weist auf die höhere Lebensbelastung von älteren Personen hin (Kap. 4.5.2).

Für den Zusammenhang zwischen Genetik und Schadstoffstatus gibt es nur wenige Erklärungen. Möglicherweise hängen der Eisenmetabolismus, ein Metalltransporter im Darm (divalent metal ion transporter) oder verschiedene Isomere des Metallothionein damit zusammen (Björkman et al. 2000). Für Blei werden zudem die Gene für die Delta-amino-lävulinsäure-dehydratase (ALAD) und den Vitamin-D-Rezeptor sowie Mechanismen der Hämochromatose diskutiert (Onalaja & Claudio 2000).

4.5.13 Übersicht über die wichtigsten nicht nahrungsbedingten Einflussfaktoren

Aus den Kapiteln 4.5.1-4.5.12 geht hervor, dass die Belastung des Menschen mit Schadstoffen zwar durch die Nahrung bestimmt wird, die Blutwerte jedoch durch viele weitere Einflussfaktoren bestimmt werden. Zu den bedeutendsten Einflussfaktoren für beruflich unbelastete Erwachsene zählt demnach das Alter, ebenso das Geschlecht und der BMI (Tab. 33). Die drei Faktoren können mit nahezu allen untersuchten Schadstoffen im Blut in Zusammenhang stehen. Dagegen sind andere Einflussfaktoren nur bestimmten Schadstoffen zuzuordnen, wie z. B. das Vorhandensein und der Zustand von Amalgamfüllungen.

Tab. 33: Übersicht über mögliche Zusammenhänge zwischen nicht nahrungsbedingten Einflussfaktoren und dem Schadstoffgehalt im Blut

Einflussfaktor	Blei	Cadmium	Quecksilber	HCB	DDE	PCBs
Geschlecht	+	+	-	+	?	+
Alter	+	+	-	+	+	+
Körpermassenindex (BMI)	+/-	-	-	+	+	+
Körperliche Aktivität	+/-	-	-	?	?	?
Sozioökonomischer Status und Bildungsstand	+/-	-	-	-	-	-
Berufliche Tätigkeit	+	+	+	+	+	+
Umweltbelastung der Wohnumgebung	+	+	+	-	+	+
Rauchen	+	+	-	-	-	-
Alkoholkonsum	+	-	+	-	-	-
Schwangerschaft, Stillzeit, Menopause	+	+	-	+	+	+
Einnahme von Medikamenten	+	+	+	+	+	+
Amalgamfüllungen der Zähne	-	-	+	-	-	-
Gene	+	+	?	?	?	?

+ Zusammenhang vorhanden, - Kein Zusammenhang, +/- Ergebnisse widersprüchlich, ? Zusammenhang nicht untersucht

Aus diesen Ergebnissen lassen sich günstige und ungünstige Situationen für den Schadstoffgehalt des Blutes ableiten (Tab. 34). Ein geringer Bleigehalt im Blut ist demnach eher bei jungen Frauen mit hohem sozio-ökonomischen Status zu erwarten, die in einem kleinen Ort in ländlicher Gegend leben und keinen

Alkohol zu sich nehmen. Ein älterer Mann mit geringem sozioökonomischen Status, der in einem Ballungsraum lebt und größere Mengen alkoholischer Getränke (insbesondere Wein) zu sich nimmt, wird dagegen eher einen hohen Bleigehalt im Blut aufweisen. Beim Cadmiumgehalt im Blut ist die Situation „weiblich, älter und Raucher“ ungünstig, wohingegen sie bei einem männlichen Nichtraucher mit ländlichem Wohnort günstiger ist. Bei Quecksilber spielt das Vorhandensein und die Qualität von Amalgamfüllungen eine Rolle.

Tab. 34: Günstigste und ungünstigste Situationen für den Schadstoffgehalt im Blut

Schadstoff	Günstig	Ungünstig
Blei	Weiblich, jung, hoher sozio-ökonomischer Status, Wohnort in ländlicher Gegend, kein Alkoholkonsum	Männlich, älter, geringer sozio-ökonomischer Status, Wohnort in Ballungsraum, umfangreicher Alkoholkonsum
Cadmium	Männlich, Nichtraucher, ländlicher Wohnort	Weiblich, älter, Raucher
Quecksilber	Keine Amalgamfüllungen der Zähne	Viele Amalgamfüllungen der Zähne in schlechtem Zustand
HCB	Männlich, jung, geringer BMI	Weiblich, älter, hoher BMI, keine Schwangerschaften
DDE	Jung, geringer BMI	Älter, hoher BMI,
PCBs	Weiblich, jung, hoher BMI, mehrere Schwangerschaften und Stillzeiten	Männlich, älter, geringer BMI

Werden Frauen auf HCB und DDE im Blut untersucht, dürften ältere Frauen mit hohem BMI, die keine Schwangerschaft hatten, vergleichsweise höhere Konzentrationen aufweisen, als jüngere normalgewichtige Frauen, die mehrere Kinder geboren haben. Geringe PCB-Gehalte im Blut sind dagegen eher bei jungen mehrfachen Müttern mit hohem BMI zu erwarten, während ältere Männer mit niedrigem BMI tendenziell höhere Konzentrationen im Blut haben dürften.

4.6 Ernährungsweise und Schadstoffgehalt im Blut

Obwohl die Nahrung eine der wichtigsten Quellen für die Schadstoffzufuhr darstellt, ist wenig über den direkten Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Blut-Schadstoffgehalt bekannt. Dies liegt nicht zuletzt daran, dass Nahrung ein komplexes Gemisch mit vielfältigen Wechselwirkungen ist (Kap. 4.3.1), dass sie sehr vielfältig zusammengesetzt sein kann und dass Ernährungsweisen schwer erfassbar sind. Eine gängige Methode, um den Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Blut-Schadstoffgehalt zu ermitteln, ist die Verbindung von Zufuhrstudien und Blutuntersuchungen bei gleichzeitiger Erhebung weiterer Informationen zu Einflussgrößen der Schadstoffbelastung. Mittels statistischer Verfahren kann dann errechnet werden, ob bestimmte Parameter signifikante Zusammenhänge aufweisen. So lassen sich sowohl repräsentative Bevölkerungsstichproben als auch Personengruppen mit außergewöhnlichen Ernährungsweisen untersuchen oder Vergleiche zwischen Regionen und Kulturen anstellen.

Mit folgenden Fragen soll diesem Sachverhalt zunächst in der Literatur und nachfolgend hypothetisch nachgegangen werden:

- Gibt es einen nachweisbaren Zusammenhang zwischen der Ernährungsweise und dem Gehalt einzelner Schadstoffe im Blut?
- Gibt es Studien, die sich mit diesem Zusammenhang auseinander gesetzt haben?

In asiatischen Ländern ließ sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und der Konzentration von Cadmium im Blut feststellen, wobei das Rauchen als Einflussgröße berücksichtigt wurde (Ikeda et al. 1997; Zhang et al. 1997; Watanabe et al. 1996). Für Blei ließ sich kein derartiger Zusammenhang nachweisen (Zhang et al. 1997; Becker et al. 1996a; Watanabe et al. 1996). Für Quecksilber ist er an den Verzehr einer einzelnen Lebensmittelgruppe geknüpft. So läßt sich ein statistischer Zusammenhang zwischen der Höhe des Fisch- und Schalentierkonsums und dem Quecksilbergehalt im Blut finden (s. u.). Während von Fisch keine ungewöhnlichen Mengen verzehrt werden müssen, um den Quecksilbergehalt im Blut signifikant ansteigen zu lassen (Bergdahl et al. 1998), werden erhöhte Blutwerte von Blei, Cadmium und PCBs teilweise durch einseitige Ernährungsweisen erklärt (Kommission 1999d; Stellman et al. 1998; Becker et al. 1996a).

Fetteiche Ernährung

Zwischen dem Konsum an tierischen Fetten und dem CKW-Gehalt im Blut besteht ein Zusammenhang, weil CKWs überwiegend durch fetthaltige Lebensmittel zugeführt werden (Kap. 3; Kommission 1999b). Im Rahmen der VERA-Studie wurde der Zusammenhang zwischen der Fettzufuhr insgesamt und dem CKW-Gehalt im Blut mit bivariater Statistik untersucht. Für HCB konnte eine Tendenz zu steigenden Blutwerten bei steigender Fettzufuhr festgestellt werden (Wetzel et al. 1994 A15). Stellvertretend für den Blut-PCB-Gehalt wurde PCB-153 ausgewertet. Für dieses sowie für Gesamt-DDT ergaben sich keine Unterschiede bei der Gegenüberstellung mit der Fettzufuhr (Wetzel et al. 1994 A15). Beim Umwelt-Survey 1998 diente der Fettkonsum als Erklärung von ab dem 60. Lebensjahr abfallenden PCB-Gehalten im Blut der Probanden (Becker et al. 2000).

Vollkornreiche Ernährung

Da Vollkornprodukte teilweise höhere Bleimengen aufweisen, als Produkte aus Auszugsmehlen (Kap. 3.2.1), könnte eine vollkornreiche Ernährung zu erhöhten Bleigehalten im Blut führen. Diese Vermutung wird auch von den Autoren des Umwelt-Survey 1990/1991 geäußert, um erhöhte Bleigehalte im Blut einiger Probanden zu erklären (Becker et al. 1996a 38). Ein Nachweis dafür ist jedoch nicht bekannt.

Ein Tierversuch zeigte jedoch, dass Weizenvollkorn- und -kleiereiches Futter bei Ratten zu einer erhöhten Akkumulation von Cadmium in Leber und Nieren führte. Dabei wurden die Ergebnisse mit Tieren verglichen, die ein Futter aus Weizenendosperm erhielten. Das Cadmium war gezielt dem Futter beigemischt worden – allerdings Konzentrationen, die weit über einer Hintergrundbelastung liegen (Moberg Wing 1993).

Vegetarische Ernährung

Auch zum Einfluss von vegetarischer Ernährung auf den Schadstoffgehalt des Blutes gibt es Hinweise. So berichten Vahter et al. (1991a, 1992) von einer zufällig ausgewählten vegetarischen Probandin. Eine Analyse der Faeces ergab, dass die Probandin trotz höherem Stuhlgewicht eine vergleichbare Schwermetallausscheidung zeigte. In einer Folgestudie untersuchte die gleiche Arbeitsgruppe den Stuhl von 20 Probanden vor und nach der Umstellung auf eine ovo-lacto-vegetarische Kost. Obwohl das Stuhlgewicht der Probanden während der ovo-lacto-vegetarische Kost um etwa 70 % höher war, war die Blei- und Cadmiumkonzentration im Stuhl nur 10-20 % geringer. Dies wurde von den Autoren als Hinweis auf eine erhöhte Zufuhr von Blei und Cadmium gedeutet. Zugleich wurde diskutiert, dass eine erhöhte Blei- und Cadmiumzufuhr nicht zwingend zu einer größeren resorbierten Menge führen muss (Vahter et al. 1992).

In der VERA-Studie wurden 24 von 1061 Probanden mit vegetarischer Ernährung untersucht. Hier wurde ein Einfluss des Geschlechts deutlich: Die weiblichen Vegetarier besaßen die geringsten Blut-HCB-Gehalte der Studie. Die männlichen Vegetarier wiesen dagegen tendenziell geringere Gesamt-DDT-Gehalte im Blut im Vergleich zu den nicht vegetarisch lebenden Männern auf. PCB-153 im Blut lag bei den männlichen Vegetariern tendenziell geringer, bei den weiblichen Vegetariern tendenziell höher als der Durchschnitt (Wetzel et al. 1994 A15, A44, A70ff). Eine Studie zum DDE-Gehalt in Frauenmilch ergab einen negativen Zusammenhang mit vegetarischer Kost (Dagher et al. 1999). Diese Ergebnisse müssten durch weitere Studien verifiziert werden.

Fischreiche Ernährung

Fisch ist in dieser Arbeit das einzige Lebensmittel, bei dem ein direkter Zusammenhang zwischen dem Verzehr und dem Quecksilbergehalt des Blutes beschrieben wurde (Bergdahl et al. 1998; Becker et al. 1996a; Cuadrado et al. 1995; Grandjean & Weihe 1993; Krause et al. 1989b). Eine steigende Zufuhr ist verbunden mit steigenden Quecksilberkonzentrationen im Blut (Wheatley & Paradis 1996; Oskarsson et al. 1996; Grandjean & Weihe 1993). Personen, die am Meer oder an Seen leben und sich von großen Mengen Fisch ernähren, spiegeln dessen Quecksilbergehalt in ihrem Organismus wider (Wheatley & Paradis 1996; Grandjean & Weihe 1993; Grandjean et al. 1992b; Hansen et al. 1990; Oskarsson et al. 1990). Wird der Fischkonsum reduziert oder erhöht, läßt sich dies jedoch nicht nur im Blut, sondern auch im Haar nachweisen (Wheatley & Paradis 1996; Srikumar et al. 1992a; Oskarsson et al. 1990). Wie stark der Quecksilberstatus im Blut vom Fischkonsum abhängt, zeigen die über fast 20 Jahre kontinuierlich aufgezeichneten Blutwerte eines kanadischen Jägers. Diese schwankten zwischen 30 und 430 µg/l und folgten damit seinen jahreszeitlich bedingten Jagd- und Fischereigewohnheiten. Ähnliche Schwankungen wurden bei den traditionell von Fisch lebenden Ureinwohnern Kanadas festgestellt (Wheatley & Paradis 1996). In Schweden hat der Quecksilbergehalt in Fischen dazu geführt, dass der aus bestimmten Seen gefangene Fisch nicht weiter verkauft werden darf (Bergdahl et al. 1998).

Da Fisch meist für die Quecksilberzufuhr des Menschen verantwortlich ist, wurde versucht, eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Zufuhr und Konzentration im Blut zu erarbeiten. Dass dies nicht gelungen

ist, wird vorwiegend auf die Variation des täglichen, wöchentlichen und saisonalen Fischkonsums sowie auf eine kurze Halbwertszeit von Quecksilber im Blut zurückgeführt (Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987). Weitere Störfaktoren sowie ein möglicher Gewöhnungseffekt wurden nicht berücksichtigt. Doch nicht für alle Populationen ist Fisch die wichtigste Quecksilberquelle. Für jene, die keinen Fisch verzehren, wurde die aktuelle Belastungssituation auf den Konsum von Getreideprodukten und Fleisch zurückgeführt (Galal-Gorchev 1993a).

Da Fisch und Schalentiere auch Cadmium und CKWs akkumulieren, könnte ihr Verzehr zu einem erhöhten Gehalt dieser Schadstoffe im Blut führen. Eine schwedische Arbeitsgruppe unterschied deshalb zwei Probandengruppen mit und ohne Verzehr von Fisch und Schalentieren und konnte signifikante Unterschiede beim Cadmiumgehalt des Blutes feststellen (Vahter et al. 1996). In einer US-amerikanischen Studie wurden die PCB-Gehalte im Blut von Fischessern und Nichtfischessern verglichen. Die Fischesser wiesen signifikant höhere PCB-Gehalte im Blutserum auf. Zudem war das Kongenerenmuster im Blut vom Fischverzehr unabhängig und bei beiden Gruppen gleich (Humphrey et al. 2000).

Obwohl die Ernährung eine der wichtigsten Quellen für Schadstoffe darstellt, ist der Zusammenhang zwischen bestimmten Ernährungsweisen und dem Schadstoffgehalt im Blut noch weitgehend unklar. Es gibt kaum Studien, die sich damit auseinandergesetzt haben. Die VERA-Studie gibt zwar Anhaltspunkte, weist aber auch Probleme auf, weil sie nicht gezielt für die Schadstoffuntersuchung angelegt war und die Daten nicht multivariat ausgewertet wurden. Anders der Umwelt-Survey 1998, von dem in Zukunft interessante Ergebnisse erwartet werden können. Ein Problem war meist die sehr aufwändige Erfassung der Ernährungsweise, die deshalb teilweise nur unvollständig durchgeführt wurde. Ein weiteres Problem waren die teilweise sehr geringen Probandenzahlen zu besonderen Ernährungsweisen.

Zusammenfassend läßt sich Folgendes feststellen:

- Bei beruflich unbelasteten Personen liegt eine ständige Hintergrundbelastung mit Schadstoffen vor. Sie wird weitgehend durch die Zufuhr mit der Nahrung bestimmt.
- Die Zufuhr von Schadstoffen wird durch die Auswahl der Lebensmittelgruppen, spezifische Eigenschaften der Lebensmittel und den Verarbeitungsgrad bestimmt.
- Die Art und Menge der Resorption von Schadstoffen im Gastro-Intestinal-Trakt spielt eine große Rolle. Durch die Anwesenheit vielfältiger Stoffe und Stoffgruppen treten Wechselwirkungen im Chymus auf, die einen Einfluss auf die Resorption von Schadstoffen ausüben können.
- Im Blut vorhandene Mengen an Schadstoffen spiegeln je nach Schadstoff kurz- oder langfristige Belastungen wider.
- Wenn Personen langfristig eine bestimmte Ernährungsweise praktizieren, kann der Gehalt von Schadstoffen im Blut als Maß für die langfristige Belastung herangezogen werden.

5 Schadstoffgehalt im Blut bei verschiedenen Ernährungsweisen – Eigene Untersuchungen

5.1 Vorüberlegungen und Hypothesen

Für die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Ernährungsweise und Schadstoffkonzentration im Blut ist es sinnvoll herauszuarbeiten, welche Lebensmittel und Lebensmittelgruppen mit Hilfe der Daten der Lebensmittelanalytik und vorhandener Zufuhrstudien für die Schadstoffzufuhr des Menschen identifiziert werden können. Wie in Kap. 3.1 festgestellt, ist die Schadstoffbelastung im Laufe der Zeit stark zurückgegangen und wies bis Ende der 1990er Jahre weitaus geringere Werte auf, als noch Mitte der 1980er Jahre. Im Hinblick auf die nachfolgende Untersuchung von Blutproben aus dem Jahr 1991 kann für eine sinnvolle Charakterisierung von relevanten Lebensmittelgruppen jedoch nur die Schadstoffbelastung von Lebensmitteln aus dem Zeitraum um die Blutentnahme zugrunde gelegt werden. Da die hier untersuchten Schadstoffe beim Menschen persistent sind, wurde dafür der Zeitraum von 1985-1995 gewählt. Die im deutschen und mitteleuropäischen Raum erhobenen Daten wurden denen aus fernen Ländern vorgezogen. Auf dieser Basis wurde Tab. 35 zusammengestellt.

Tab. 35: Relevante Lebensmittelgruppen für die Zufuhr ausgewählter Schadstoffe im Zeitraum 1985 bis 1995 (Kap. 3.2-3.4)

Lebensmittel	Blei	Cadmium	Quecksilber	DDT/DDE	HCB	PCBs
Getreide, Brot, Backwaren, Nahrungsmittel	o	o				
– aus Vollkorn	X	X				
– aus Auszugsmehl						
Kartoffeln, Kartoffelerzeugnisse	X	X				
Obst, Obsterzeugnisse, Fruchtsäfte						
Gemüse, Hülsenfrüchte	o	o	o ¹			
Nüsse, Samen		X				
Pflanzliche Öle, Fette				o ²	o ²	o ²
Milch, Milchprodukte, außer Butter	o ³	o ³		o	o	o ³
Fleisch, Fleischwaren	o	o		X	X	X
– Wurstwaren	o	o		o ⁴	o ⁴	X
– Innereien	X	X	o	X	X	X
– Wild	o	o		o ⁴	o ⁴	o ⁴
Fisch, Fischwaren, Schalentiere	X	X	X	X ⁴	X ⁴	X ⁴
Eier						o
Tierische Fette, Öle, Butter				X	X	X
Trinkwasser	o					
Getränke	o					
– Kaffee, schwarzer Tee, Kakao	o	o				
– Alkoholische Getränke	o					
Salz, Gewürze, Süßungsmittel, Süßigkeiten	o	o				
– Schokolade, Schokoladenerzeugnisse	o	o		o	o	o

X = Relevant, o = teilweise relevant, insbesondere 1 Pilze, 2 nicht raffinierte Fette und Öle, 3 Käse, 4 abhängig vom Fettgehalt

Werden die in Tab. 35 angegebenen Lebensmittelgruppen als relevant für die Zufuhr der hier behandelten Schadstoffe angesehen, lassen sich verschiedene Schlüsse hinsichtlich bestimmter Ernährungsweisen und der damit verbundenen Schadstoffzufuhr ziehen. So müsste eine Ernährung reich an Vollkornprodukten zu einer vergleichsweise höheren Blei- und Cadmiumzufuhr führen, während die Zufuhr von Quecksilber und CKWs eine geringere Rolle spielen dürfte. Eine fleischbetonte Ernährung wird dagegen eher eine erhöhte CKW-Zufuhr mit sich bringen. Eine zusätzliche Belastung mit Schwermetallen wäre vorhanden, wenn häufig Innereien verzehrt würden. Liegt der Schwerpunkt der Kost auf Fisch ist eine besondere Belastung mit Quecksilber, teilweise auch mit CKWs möglich. Vereinzelt Zufuhrstudien haben sich mit diesen Fragen beschäftigt. Eine Untersuchung für die deutsche Bevölkerung allgemein sowie speziell für präventive Ernährungsweisen liegt jedoch bislang nicht vor.

Für eine eigene Untersuchung stellen sich somit folgende Fragen:

- Lassen sich bei verschiedenen Ernährungsweisen Unterschiede beim Gehalt von Blei, Cadmium, Quecksilber, DDE, HCB und ausgewählten PCBs im Blut nachweisen?
- Wenn Unterschiede im Schadstoffgehalt im Blut aufgrund unterschiedlicher Ernährungsweisen feststellbar sind, worauf lassen sich diese zurückführen?
- Ist der Schadstoffgehalt im Blut einer sich nach heutigen Vorstellungen präventiv ernährenden Gruppe geringer oder höher als bei einer Ernährungsweise, wie sie die durchschnittliche Bevölkerung praktiziert?
- In welchem Ausmaß lassen sich Unterschiede in der Konzentration von Schadstoffen im Blut auf einzelne verzehrte Lebensmittel (-gruppen) zurückführen? Ist der Schadstoffgehalt des Blutes bei Personen höher, die einen höheren Anteil von Lebensmitteln zu sich nehmen, die als Schadstoffquellen beschrieben sind?
- Gibt es Unterschiede für die Wahrscheinlichkeit, dass aufgrund einer bestimmten Ernährungsweise bestimmte Schadstoffkonzentrationen im Blut auftreten? Kann von einem unterschiedlichen Risiko bei verschiedenen Ernährungsweisen gesprochen werden?

Aus dem aktuellen Kenntnisstand lassen sich folgende Hypothesen formulieren:

Allgemein gilt als Nullhypothese H_0 : Die Schadstoffkonzentrationen im Blut von Personen mit überwiegend pflanzlicher Ernährung (A) ist mindestens genauso hoch oder höher bzw. mindestens genauso gering oder geringer als bei landesüblicher Mischkost (B).

$$H_0: A \geq B \text{ oder } A \leq B$$

Die Alternativhypothese H_A lautet: Die Schadstoffkonzentration im Blut von Personen mit überwiegend pflanzlicher Ernährung (A) ist geringer bzw. ist höher als bei landesüblicher Mischkost (B).

$$H_A: A < B \text{ oder } A > B$$

Das bedeutet im einzelnen für die in dieser Arbeit bearbeiteten Schadstoffe:

Blei

Aufgrund des Bleigehalts in Randschichten, Schalenteilen und auf Oberflächen von Gemüse und Getreide und der relativen Bleiarmut von tierischen Lebensmitteln (mit Ausnahme von Innereien) müsste der Bleigehalt des Blutes von Personen mit überwiegend pflanzlicher Ernährung höher sein, als bei Personen, die eine Mischkost mit großen Anteilen an tierischen Lebensmitteln verzehren.

$$H_0 (\text{Pb}): A \geq B, H_A: A < B$$

Cadmium

Analog zu der Situation bei Blei ergibt sich aus einer höheren Cadmiumbelastung von pflanzlichen im Vergleich zu tierischen Lebensmitteln, dass Personen, die vergleichsweise viel pflanzliche Nahrung zu sich nehmen, höhere Cadmiumkonzentrationen im Blut aufweisen müssten.

$$H_0 (\text{Cd}): A \geq B, H_A: A < B$$

Quecksilber

Da Quecksilber in Lebensmitteln, mit Ausnahme von Fisch und Schalentieren, nur in Spuren enthalten ist, müssten Personen, die regelmäßig Fisch und Schalentiere essen, höhere Quecksilbergehalte im Blut aufweisen, als Personen die selten oder nie Fisch verzehren. Personen mit einer überwiegend pflanzlichen Ernährungsweise und solche mit einer landesüblichen Mischkost, die sich nicht im Verzehr von Fisch- und Schalentieren unterscheiden, müssten vergleichbare Quecksilbergehalte im Blut besitzen.

$$H_0 (\text{Hg}): A < B \text{ bzw. } A = B, H_A: A > B$$

DDE, HCB und PCBs

Alle chlorierten Kohlenwasserstoffe reichern sich nur im tierischen Fettgewebe in nennenswerten Konzentrationen an. Daraus folgt: Je mehr tierische Lebensmittel verzehrt werden, desto höhere Blutwerte von DDE, HCB und PCBs sind zu erwarten. Eine überwiegend pflanzliche Ernährung müsste somit mit geringeren CKW-Konzentrationen im Blut einhergehen als eine landesübliche Mischkost.

$$H_0 (\text{DDE}): A \leq B, H_A: A > B$$

$$H_0 (\text{HCB}): A \leq B, H_A: A > B$$

$$H_0 (\text{PCBs}): A \leq B, H_A: A > B$$

5.2 Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie

Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie diente der Erfassung und Untersuchung von Personen, die sich nach den Regeln der Vollwert-Ernährung ernähren. *„Vollwert-Ernährung ist eine überwiegend lakto-vegetabile Ernährungsweise, bei der gering verarbeitete Lebensmittel bevorzugt werden. Gesundheitlich wertvolle Lebensmittel werden zu genußvollen Speisen zubereitet. Die hauptsächlich verwendeten Lebensmittel sind Vollkornprodukte, Gemüse und Obst, Kartoffeln, Hülsenfrüchte sowie Milch und Milchprodukte, daneben können auch geringe Mengen an Fleisch, Fisch und Eiern enthalten sein. Etwa die Hälfte der Nahrungsmenge besteht aus unerhitzter Frischkost. Die Zubereitung erfolgt schonend und mit wenig Fett, aus frischen Lebensmitteln. Nahrungsmittel mit Zusätzen werden vermieden...“* (Koeber et al. 1999 28). Das Besondere dieser Ernährungsweise ist, dass sie weitgehend die auf Prävention zielenden Ernährungsempfehlungen international anerkannter Institutionen erfüllt (Hoffmann 1999). Ziel war die Ermittlung des Ernährungs- und Gesundheitsstatus von Personen, die die Vollwert-Ernährung entsprechend den Gießener Empfehlungen im eigenen Haushalt praktizieren (Groeneveld 1994 74). Die Feldarbeit und Erhebung der Daten wurde am Institut für Ernährungswissenschaft in Gießen von der Arbeitsgruppe von Claus Leitzmann, insbesondere von Ingrid Hoffmann und Maike Groeneveld durchgeführt (Groeneveld 1994; Hoffmann 1994).

Um möglichst eine homogene Gruppe zu untersuchen, wurden gesunde Frauen im Alter von 25-65 Jahren angesprochen. Die Altersspanne von 40 Jahren sollte einen Vergleich innerhalb von Altersgruppen ermöglichen. Die Personen wurden durch Zeitschriftenaufrufe angesprochen, meldeten sich postalisch und bekamen einen ersten Fragebogen zugesendet. Dieser erfasste neben soziodemographischen und anthropometrischen Daten, dem Gesundheitsverhalten und Erkrankungen auch das Ernährungsverhalten anhand einer Lebensmittel-Häufigkeitstabelle. Aus etwa 2.600 auswertbaren Fragebögen wurde anhand von gezielten Kriterien die Vollwertköstler (VWK) und Kontrollpersonen (CG) zur weiteren Studienteilnahme ausgewählt (Hoffmann 1994 32ff).

Als Auswahlbasis für die CG diente die Nationale Verzehrsstudie (FDG 1992): Die Probandinnen sollten die Frauen der alten Bundesländer zwischen 25 und 65 Jahren repräsentieren und sich gemäß dem Bundesdurchschnitt ernähren. Die Auswahl der CG entspricht keiner Zufallsauswahl, da das Auswahl-Verfahren dem der VWK-Gruppe entsprach.

Da die Grundgesamtheit der VWK nicht bekannt ist, konnte auch hier keine repräsentative Auswahl getroffen werden. Die Probandinnen sollten sich seit mindestens fünf Jahren nach den Empfehlungen für die Vollwert-Ernährung richten. Weitere Kriterien galten für die Lebensmittelzufuhr (Groeneveld 1994 75; Hoffmann 1994 35):

- Vollkornprodukte, erhitzt, mindestens 1110 g/Woche (159 g/Tag)
- Auszugsmehlprodukte maximal 1050 g/Woche (150 g/Tag)
- Gemüse, unerhitzt, mindestens 700 g/Woche (100 g/Tag)
- Fleisch, maximal 100 g/Woche (14 g/Tag)

- Fleischprodukte, maximal 100 g/Woche (14 g/Tag)
- Alkohol, rein, maximal 70 g/Woche (10 g/Tag).

Da sich 46 % der VWK vegetarisch ernährten, wurden sie in die Gruppen Ovo-Lakto-Vegetarier (OLV) und Nichtvegetarier (NVEG) eingeteilt. Eine ausführliche Beschreibung des Kollektivs hinsichtlich Alter, BMI, Bildungsstand, soziodemographischen Daten, körperlicher Bewegung, Hormonsubstitution, Zigaretten- und Alkoholkonsum wurde bereits publiziert (Groeneveld et al. 1993; Aalderink et al. 1994; Groeneveld 1994; Hoffmann 1994; Tab. 36). Ein Vergleich der VWK und CG ergab eine weitgehende Übereinstimmung (Groeneveld 1994 79ff). Die VWK zeichnete sich jedoch durch einen höheren Bildungsstand, geringeren Alkohol- und Zigarettenkonsum sowie ein niedrigeres relatives Körpergewicht aus.

Tab. 36: Ausgewählte Charakteristika der untersuchten Gruppen

	Kontroll- gruppe (CG)	Vollwertköstler			Auswahl- kriterium
		Gesamt (VWK)	Nicht-Vegetarier (NVEG)	Ovo-Lacto-Vegetarier (OLV)	
N	175	243	132	111	
Geschlecht					Weiblich
Alter (Jahren)* ¹	42	44	47	42	25-65
BMI (kg/m ²)* ¹	24,0	21,6	21,7	21,5	–
Dauer der Kostform (Jahre) ¹	–	8	8	8	> 5 ²
Raucher (n)	34	1	1	–	–

* Signifikanter Unterschied, für den Vergleich CG/VWK, $p \leq 0,05$

¹ Median, ² Nur Vollwertköstler

Für die Untersuchung von Schadstoffen im Blut sind folgende weitere Informationen relevant: Die ausgewählten Frauen stammten aus den alten Bundesländern einschließlich West-Berlin. Von diesen Personen haben rund 6 % der CG, etwa 4 % der NVEG und etwa 3 % der OLV nicht kontinuierlich im Inland gelebt. Die Personen lebten sowohl in städtischen als auch in ländlichen Gebieten. Ob im Kollektiv Personen anderer ethnischer Herkunft waren, läßt sich nicht nachvollziehen, ist jedoch unwahrscheinlich. Mindestens 97 % der Probandinnen in jeder Gruppe gab an, keinen Kontakt mit Pflanzenschutzmitteln zu haben. Über die berufliche Tätigkeit der Probandinnen gibt es keine weiteren für die Schadstoffbelastung relevante Informationen. Bei 26-35 % jeder Gruppe lag in 10-20 km Umkreis von der Wohnung eine schwermetallverarbeitende oder chemische Industrieanlage. Mindestens 60 % jeder Gruppe wohnte nicht in der Nähe von relevanter Industrie. Weniger als 37 % jeder Gruppe wohnten jedoch bis 200 m entfernt von einer Autobahn oder stark befahrenen Strasse, während mehr als 60 % keine starkbefahrene Strasse in der Nähe hatten. Über besondere Hobbies, die mit einer Schadstoffbelastung in Beziehung stehen können – z. B. Aktivitäten im Schützenverein –, gibt es keine Informationen. In allen genannten Punkten gab es keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Gruppen.

Im Erhebungszeitraum durfte keine Schwangerschaft oder Stillzeit vorliegen. Ebenso wurden Personen mit gastrointestinalen Beschwerden und Stoffwechselerkrankungen ausgeschlossen. Die Probandinnen

wurden befragt, ob und wieviele ihrer Zähne mit Amalgam gefüllt seien sowie ob und wann eine Entfernung des Amalgams vorgenommen worden war. Von 372 Frauen ist der Amalgamstatus bekannt.

Das Ernährungsverhalten der Probandinnen wurde mittels 7-Tage Schätzprotokoll ermittelt. So konnte der Verzehr von etwa 150 vorgegebenen Lebensmitteln mit Hilfe von haushaltsüblichen Maßangaben erfasst werden. Ein wesentliches Merkmal des Schätzprotokolls war die getrennte Erfassung von rohen und erhitzten pflanzlichen Lebensmitteln (Aalderink et al. 1994). Die verzehrten Lebensmittel wurden mit dem Bundeslebensmittelschlüssel (BLS II.2) ausgewertet, um die Nährstoffzufuhr sowie die Zufuhr weiterer Nahrungsbestandteile zu ermitteln. Die Zuverlässigkeit des Schätzprotokolls wurde bei einer gesonderten Gruppe durch ein Wiegeprotokoll validiert. Es konnte festgestellt werden, dass das Schätzprotokoll für die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie gültige Durchschnittsdaten lieferte (Hoffmann 1994 178). Das Schätzprotokoll hat zudem den Vorteil, dass es aufgrund seiner leichteren Handhabung und des geringeren Zeitaufwands im Vergleich zu einem Wiegeprotokoll zu einer verbesserten Compliance der Teilnehmerinnen führt (Hoffmann 1994 106f). Eine Übersicht über die verzehrten Lebensmittelmengen der Gruppen zeigt Unterschiede, die teilweise durch die Auswahlkriterien bedingt waren (Tab. 37).

Tab. 37: Lebensmittelzufuhr der untersuchten Gruppen (Arithmetischer Mittelwert \pm Standardabweichung, g/Tag)

Lebensmittel	Kontrollgruppe (CG)	Vollwertköstler		
		Gesamt (VWK)	Nicht-Vegetarier (NVEG)	Ovo-Lakto-Vegetarier (OLV)
n	175	243	132	111
Brot und Backwaren, Vollkorn ^a	48 \pm 39	155 \pm 68	149 \pm 66	162 \pm 70
–, Auszugsmehl ^{ab}	138 \pm 66	27 \pm 31	33 \pm 33	20 \pm 28
Nährmittel, Vollkorn ^a	19 \pm 28	111 \pm 85	109 \pm 94	115 \pm 72
–, Auszugsmehl ^a	49 \pm 40	6 \pm 14	6 \pm 14	5 \pm 13
Gemüse, Hülsenfrüchte, unerhitzt ^{ab}	92 \pm 70	220 \pm 114	198 \pm 110	247 \pm 112
–, erhitzt ^a	132 \pm 85	154 \pm 104	151 \pm 103	158 \pm 106
–, Pilze	9 \pm 2	8 \pm 2	9 \pm 2	8 \pm 3
Kartoffeln, -erzeugnisse ^{ab}	95 \pm 57	77 \pm 57	83 \pm 63	69 \pm 49
Obst, unerhitzt ^{ab}	177 \pm 116	337 \pm 183	310 \pm 153	368 \pm 210
–, erhitzt	22 \pm 32	20 \pm 34	21 \pm 32	19 \pm 36
Nüsse, Samen ^{ab}	6 \pm 10	20 \pm 16	17 \pm 15	23 \pm 16
Fleisch und Fleischwaren ^{ab}	137 \pm 56	16 \pm 26	29 \pm 29	0 \pm 0
–, Innereien ^a	2 \pm 1	–	–	–
Fisch, Schalentiere ^{ab}	21 \pm 22	9 \pm 17	16 \pm 21	0 \pm 0
–, Schalentiere ^b	1 \pm 1	1 \pm 1	2 \pm 1	–
Milch, -produkte ^b	267 \pm 239	241 \pm 183	262 \pm 171	217 \pm 196
Eier ^{ab}	16 \pm 14	11 \pm 10	13 \pm 10	8 \pm 9
Speisefette, -öle ^a	17 \pm 13	22 \pm 12	21 \pm 11	22 \pm 12
Getränke, gesamt (ml/Tag)	1400 \pm 536	1350 \pm 543	1310 \pm 494	1390 \pm 596
–, Kaffee, schwarzer Tee ^{ab} (ml/Tag)	517 \pm 273	299 \pm 279	350 \pm 270	240 \pm 279
–, alkoholisch ^{ab}	120 \pm 128	55 \pm 78	67 \pm 88	40 \pm 61
–, Wein/Sekt (ml/Tag) ^a	68 \pm 12	37 \pm 18	44 \pm 12	28 \pm 10
– Bier/Äpfelwein (ml/Tag) ^a	48 \pm 15	17 \pm 5	22 \pm 8	11 \pm 5

Signifikanter Unterschied mit $p \leq 0,05$ beim Vergleich a CG/VWK, b NVEG/OLV

Zu den Ernährungs- und Trinkgewohnheiten der Frauen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie lagen somit umfangreiche Daten vor. Die für die Schadstoffuntersuchung relevante Zufuhr an Trinkwasser wurde gemeinsam mit Mineralwasser erfasst, sodass keine genaue Information über den Umfang des

Trinkwasserkonsums vorliegt. Auch der Zustand der Trinkwasserleitungen der Privatwohnungen wurde nicht erfasst. Ebenso nicht, ob Trinkwasser gewöhnlich morgens erst nach Abfließen des nächtlich abgestandenen Wassers entnommen wird.

In der Nährstoffzufuhr unterschieden sich die Gruppen bei den Hauptnährstoffen nur wenig, bei den Vitaminen dagegen deutlicher. Die VWK zeichnete sich durch die Zufuhr von mehr komplexen Kohlenhydraten, einen höheren Anteil an mehrfach ungesättigten Fettsäuren, mehr Ballaststoffen und einer geringeren Cholesterinzufuhr aus. Für weitere Details siehe Aalderink et al. (1994), Groeneveld et al. (1993), Groeneveld (1994), Hoffmann et al. (1995) und Hoffmann et al. (1997).

Neben der Erfassung der Nahrungszufuhr wurde der Gesundheitsstatus der Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie anhand der Analyse von Blutproben untersucht (Tab. 38).

Tab. 38: Im Blut untersuchte Parameter der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie

Blutbild:	Blutlipide:	Mineralstoffe:
Erythrocyten	Gesamtcholesterin	Eisen (Serum, Ferritin, Transferrin)
Leucocyten	LDL-Cholesterin	Magnesium (Vollblut, Serum, Erythrocyten)
Thrombocyten	HDL-Cholesterin	Selen (Vollblut, Serum)
Hämatokrit	Triglyceride	
Hämoglobin		Schwermetalle:
Homocystein	Vitamine:	Blei
Harnsäure	Vitamin A (Retinol)	Cadmium
Kreatinkinase	Vitamin E (α -Tocopherol)	Quecksilber
Glucose	Vitamin C (Plasma)	
Lactatdehydrogenase	Vitamin B ₁ (α -ETK)	Chlorierte Kohlenwasserstoffe:
MCH (Mean corpuscular hemoglobin)	Vitamin B ₂ (α -EGR)	DDE
MCHC (Mean corpuscular hemoglobin concentration)	Vitamin B ₆ (α -EGOT)	HCB
MCV (Mean cell volume)	Vitamin B12 (Plasma, Holo-Transcobalamin II, Holo-Haptocorrin)	PCB-138
	Folsäure (Plasma)	PCB-153
		PCB-180

Neben der ausführlichen Beschreibung der Durchführung der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie findet sich bei Hoffmann (1994) auch eine detaillierte Untersuchung auf systematische Fehler (Bias). Hoffmann kommt zu dem Schluss, dass die Auswahl der Probandinnen keinen gravierenden Bias eingeführt hat:

- Selection Bias: Besondere Motivation und Gesundheitsbewusstsein läßt sich bei beiden Probandengruppen vermuten. Über die sog. non-Compliance-Gruppe ist nichts bekannt. Während es für die VWK keine vergleichbare Grundgesamtheit gibt, zeigt der Vergleich der CG mit der Nationalen Verzehrsstudie, dass erstere vermehrt Gemüse und Obst sowie weniger Speisefette und -öle zu sich nehmen. Dies könnte einen Einfluss auf die Ergebnisse haben. Aufgrund der Auswahl der Probandinnen könnte es zu Misklassifikation kommen, jedoch nicht zu differential Misclassification, da für beide Gruppen die gleichen Instrumente angewandt wurden.

- **Restriction Bias:** Die bewusste Restriktion führte zu einer deutlichen Trennung der Gruppen. Dies könnte bewirken, dass in der weiteren Auswertung der Studie eindeutige Ergebnisse erzielt werden, die nicht die Tatsachen der Grundgesamtheiten abbilden. Allerdings ist eine solche Trennung auch von Vorteil, wenn es gilt, Unterschiede herauszuarbeiten.
- **Information Bias:** Durch die Verwendung eines Schätzprotokolls könnte bei beiden Gruppen gleichermaßen eine Überschätzung der Nährstoffzufuhr vorliegen. Ein Vergleich zwischen beiden Gruppen ist dennoch möglich, da ein konstanter Bias das Ergebnis nicht verändert. Bei Aussagen über die absolute Zufuhr und beim direkten Vergleich mit anderen Studien muss die Überschätzung bedacht werden (Hoffmann 1994 103). Es wird davon ausgegangen, dass es – wenn überhaupt – nur zu geringen, jedoch nicht zu systematischen Verschiebungen kommt und dass sich Respondents und Non-Respondents nicht grundlegend unterscheiden.

5.3 Untersuchung von Blutproben auf Schadstoffgehalte

5.3.1 Gewinnung und Bereitstellung der Proben

Ein Team bestehend aus Ärzten und Oecotrophologen aus Gießen führte im Zeitraum von August bis Dezember 1991 in 55 Städten der alten Bundesländer eine Blutentnahme durch. Um nüchtern Blutproben zu erhalten, wurden mit den Probandinnen Termine zwischen 6 und 9 Uhr morgens vereinbart.

Jeder Probandin wurden etwa 74 ml Blut mit Einmalentnahmebesteck entnommen und sofort für die verschiedenen Untersuchungen portioniert. Ein Teil der Blutproben wurde in Sicherheitsmonovetten (Sarstedt) gegeben, die bereits flüssige Kalium-Ethylendiamintetraessigsäure (K-EDTA) als Antikoagulantien enthielten, und gut durchmischt. Der für die Serumanalyse vorgesehene Teil wurde sofort auf Eis gekühlt und 10 Minuten bei 4.000 U/min zentrifugiert. Aus den geronnenen Blutproben wurde das Serum abgetrennt. Die gewonnenen Proben wurden noch am gleichen Tag gekühlt nach Gießen transportiert und bis zur weiteren Verwendung bei -20 °C tiefgefroren. Die Untersuchung der Schwermetalle wurden im Lebensmittelchemischen Untersuchungsamt Kassel, die der chlorierten Kohlenwasserstoffe im Lebensmittelchemischen Untersuchungsamt Gießen durchgeführt.

5.3.2 Untersuchung von Blei, Cadmium und Quecksilber

Die Schwermetallgehalte der Blutproben wurden mittels Atomabsorptionsspektrometrie ermittelt. Um eine Vergleichbarkeit mit anderen Studien zu gewährleisten, wurden die international anerkannten analytischen Methoden in biologischem Material (Henschler 1982) angewendet. Die Prinzipien der Analysen werden im Folgenden einzeln kurz beschrieben.

Bleibestimmung

Der Bleigehalt wurde aus dem Vollblut mit Hilfe einer Graphitrohrküvette durch flammenlose Atomabsorptionsspektrometrie bestimmt. Zur Aufbereitung wurden die Proben mit einer Triton®-X-100-Lösung und Salpetersäure gemischt. Als Vergleichsstandards wurde Vollblut mit definierten Bleizusätzen verwendet. Die Messparameter sind in Tab. 39 zu finden. Diese Methode zeichnet sich durch hohe Wiederfindungsraten, Praktikabilität und geringen Probenbedarf aus. Ihre Nachweisgrenze liegt bei 20 µg/l Blei in Blut (Fleischer & Schaller 1984).

Tab. 39: Messparameter zur Bestimmung von Blei, Cadmium und Quecksilber

	Blei	Cadmium	Quecksilber
Atomabsorptionsspektrometer			
Wellenlänge (nm)	283,3	228,8	253,7
Untergrundkompensation	Deuteriumlampe	Deuteriumlampe	Deuteriumlampe
spektrale Spaltbreite (nm)	0,7	0,7	0,7
Inertgas	Argon	Argon	Stickstoff/Argon
Injektionsvolumen (µl)	20	20	20
Ansatz	4 x 50 µl	4 x 500 µl	1 ml

Cadmiumbestimmung

Der Cadmiumgehalt wurde aus dem Vollblut mittels elektrothermaler Atomabsorptionsspektrometrie bestimmt. Als Lösungsvermittler diente Triton®-X-100-Lösung, bevor die Probe mit 1 molarer Salpetersäure enteiweißt wurde. Nach Zentrifugation zur Abtrennung der festen Bestandteile wurde Cadmium im Überstand mit Hilfe von Vollblut mit definierten Cadmiumzusätzen quantitativ bestimmt. Diese Methode wurde von dem Arbeitskreis „Analysen in biologischen Material“ erarbeitet, der auch die Validität und Richtigkeit des Verfahrens geprüft hat. Mit einer Nachweisgrenze von etwa 0,2 µg/l Cadmium im Blut gilt diese Methode als „einfache Bestimmung [...] mit vertretbarem Aufwand der Probenaufbereitung“ (Stoeppler et al. 1982). Die Messparameter sind in Tab. 39 dargestellt.

Quecksilberbestimmung

Die Quecksilberanalyse zielte auf eine Bestimmung des Gesamt-Quecksilbergehalts. Dazu wurde die Atomabsorptionsspektrometrie mittels Kaltdampftechnik nach Schaller (1984) gewählt und ein kommerziell erhältliches Hydridsystem mit Amalgamzusatz (Goldnetz) verwendet. Unter Zugabe von Natriumborant wird Quecksilber reduziert und quantitative mit Hilfe angesetzter Vergleichsstandards auf Vollblutbasis bestimmt. Beim Einsatz von 1 ml Blut liegt die Nachweisgrenze dieses Verfahrens bei 0,3 µg/l Quecksilber im Vollblut. Die Messparameter sind in Tab. 39 dargestellt.

5.3.3 Untersuchung ausgewählter chlorierter Kohlenwasserstoffe

Bestimmung chlorierter Kohlenwasserstoffe

Für die Bestimmung der chlorierten Kohlenwasserstoffe wurde Blutserum gewählt und eine Methode angewandt, die für die Bestimmung von PCBs beschrieben ist (Schulte et al. 1990). Das Prinzip der Analyse basierte auf drei Teilschritten:

- Extraktion der im Serum an die Blutfette gebundenen CKWs gemeinsam mit der Lipidfraktion
- Reinigung des so gewonnenen Extrakts mittels Adsorptionschromatographie
- Identifikation und quantitative Bestimmung der CKWs aus der aufgereinigten Probe mittels Kapillargaschromatographie und Elektroneneinfangdetektor.

Die Nachweisgrenze lag bei 0,05 µg/l.

Nach dem beschriebenen Verfahren wurden neben den PCBs Nr. 28, 52, 101, 138, 153 und 180 die Organochlorpestizide HCB, γ -HCH und der DDT-Metabolit DDE in den Serumproben der Probandinnen bestimmt. Während einer Meßreihe von 99 Proben wurden außerdem die PCBs Nr. 31, 49, 118, 126, 149, 155, 156, 170 und 183 sowie α -HCH, β -HCH, ϵ -HCH gemessen (Prassek 1994). Da der überwiegende Teil der Ergebnisse unterhalb der Nachweisgrenze lag, wurde die weitere Auswertung auf die Stoffe DDE, HCB, PCB-138, -153 und -180 beschränkt. Da die Analyse von Blutproben auf DDE, HCB und einzelne PCBs sehr zeit- und kostenaufwändig ist und nach Altersgruppen vorgegangen worden war, standen für die Auswertung die Daten von rund 320 Frauen zwischen 25 und 54 Jahren zur Verfügung.

5.4 Statistik

Für jede Blutprobe wurden mindestens zwei Meßwerte bestimmt, deren arithmetischer Mittelwert in die Auswertung eingingen. Die Datenauswertung erfolgte mit dem Programm SPSS, Version 10.0.7. Parameter wurden, sofern möglich, als kontinuierliche Parameter eingesetzt. Als Grundannahme diente eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %. Ergebnisse werden somit als signifikant bezeichnet, wenn bei der Testung das Signifikanzniveau p kleiner oder gleich der Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,05 ist.

5.4.1 Datenaufbereitung

Die Schadstoffanalysen waren durch eine große Anzahl sehr geringer Werte gekennzeichnet. Ergebnisse unterhalb der Nachweisgrenze der Methode, wurden durch die Analysensoftware als „0.00“ ausgegeben. Es bestand keine Verwechslungsmöglichkeit mit fehlenden Daten, da diese als Leerfelder erschienen. Da ein Meßwert unterhalb der Nachweisgrenze jedem Wert zwischen Null und der Nachweisgrenze entsprechen kann, wird in einigen Studien stellvertretend die halbe Nachweisgrenze (NG/2) verwendet

(Becker et al. 2000; Dougherty et al. 2000; Becker et al. 1996a; Krause et al. 1996; Müller & Weigert 1990, Vos et al. 1990), in anderen die volle Nachweisgrenze (Pedersen et al. 1994; Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987). Wiederum andere setzen in diesem Fall den Wert null ein (Dougherty et al. 2000; Grandjean et al. 1992b; Meah et al. 1991; Ministry of Agriculture Fisheries and Food 1987). Da in den Stoffmonographien der Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (Kommission 1996c, 1998c, 1999e) nicht auf den Umgang mit der Nachweisgrenze hingewiesen wird, wurde die volle Nachweisgrenze verwendet. Die Verwendung der Nachweisgrenze bei Proben unterhalb der Meßgenauigkeit hat zwar deutliche Auswirkungen auf das arithmetische Mittel, das geometrische Mittel (GM) wird jedoch nur wenig verändert und der Median bleibt gleich (Kirkwood 1999 142). Ein Vergleich der Mittelwerte bei der Verwendung der Nachweisgrenze im Vergleich zu NG/2 findet sich in Tab. A 1 (S. 207). Die Verwendung der vollen Nachweisgrenze galt zudem als gerechtfertigt, da grundsätzlich alle Personen einer Hintergrundbelastung ausgesetzt sind und die wahren Blutkonzentrationen der hier bearbeiteten Schadstoffe vermutlich zwischen Nachweisgrenze und NG/2 liegen (siehe auch Weigert et al. 1983).

Um den Einfluss von Ausreißern zu beschränken, wurden alle Meßwerte außerhalb der dreifachen Standardabweichung ausgeschlossen. Bei Blei und Quecksilber waren dies sechs Personen, bei Cadmium fünf. Für die Auswertung der chlorierten Kohlenwasserstoffe wurden bei DDE sechs, bei PCB-180 fünf, bei HCB und PCB-138 jeweils drei und bei PCB-153 zwei Personen ausgeschlossen.

5.4.2 Datenauswertung

Die Auswertung der Daten erfolgte in zwei Teilen: Im ersten Teil lieferte eine knappe deskriptive Statistik einen ersten Überblick über die ermittelten Daten. Um Vergleichbarkeit mit anderen Studien zu schaffen, wurden die Ergebnisse zu einigen zentralen Einflussfaktoren bivariat in Beziehung gesetzt. Dazu wurden Tabellen mit stets gleichen Kennwerten angelegt, wobei der Umwelt-Survey als Vorlage diente (Krause et al. 1996). Die Tabellen enthalten den Stichprobenumfang und die Anzahl der Werte unterhalb der Nachweisgrenze, die 5., 50., und 95. Perzentile (P5, P50, P95), den Maximalwert sowie das geometrische Mittel und dessen Konfidenzintervall. Minimalwert, Schiefe und Exzess sind nur in der der Übersicht dienenden allgemeinen Tabelle zu Meßwerten und statistischen Kenngrößen angegeben. Bei den unadjustierten Blutwerten wurden Unterschiede zwischen den Studiengruppen (CG und VWK) und den Kostformgruppen (CG, NVEG und OLV) mittels Mann-Whitney-U-Test ermittelt.

Aufgrund der Definition von Perzentilen – bei der xten Perzentile sind x % der Daten kleiner oder gleich dem angegebenen Wert – kann es insbesondere beim 5. Perzentil bei geringen Stoffkonzentrationen vorkommen, dass der Wert unterhalb der Nachweisgrenze liegt. In diesem Fall erscheint in der jeweiligen Tabelle die Angabe, dass das x. Perzentil kleiner als die Nachweisgrenze ist.

Um die Ergebnisse der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie einzuordnen, wurden die Mittelwerte mit vergleichbaren deutschen Studien aus einem ähnlichen Erhebungszeitraum verglichen. Bei den Schwer-

metallen wurden dafür die VERA-Studie (Wetzel et al. 1994) und der Umwelt-Survey 1990/92 (Krause et al. 1996) gewählt. Für eine gesundheitliche Bewertung wurden die Referenzwerte sowie die Human-Biomonitoring-Werte des Umweltbundesamtes herangezogen. Für die chlorierten Kohlenwasserstoffe war dies teilweise nicht möglich. So konnte der Umwelt-Survey 1998 nicht als Vergleich dienen, weil dort Vollblut untersucht wurde (Becker et al. 2000). Vollblut- und Blutsrumproben sind nicht vergleichbar, denn es gibt zwischen beiden Werten keinen bislang erkannten Zusammenhang (Kommission 1999d). Ein Vergleich mit der VERA-Studie war dagegen möglich, da dort Blutplasma untersucht wurde. Aufgrund der relativen Gleichbehandlung von Plasma und Serum (Kap. 4.4.1) wurden für HCB und die PCBs-138, -153 und -180 die Ergebnisse der VERA-Studie herangezogen. Da im Rahmen der VERA-Studie anstelle von DDE Gesamt-DDT untersucht wurde, konnte kein Vergleich durchgeführt werden. Zur gesundheitlichen Bewertung der chlorierten Kohlenwasserstoffgehalte boten sich die Referenzwerte des Umweltbundesamtes für die PCBs 138, 153 und 180 im Plasma an. Es erwies sich dabei als Problem, dass sich die Altersgruppengrenzen der Referenzwerte von den Gruppengrenzen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie unterscheiden. Der Unterschied ist jedoch so gering, dass er vernachlässigt wurde. So wurde der Referenzwert für die Personengruppe der 26-35-Jährigen für die 25-34-Jährigen, der der 36-45-Jährigen für die 35-44-Jährigen usw. verwendet. Human-Biomonitoring-Werte, sind für die hier betrachteten CKWs nicht definiert (Kap. 4.4.2).

Der zweite Teil, die explorative Statistik, setzte sich aus drei Einzelschritten zusammen:

- Prüfung mittel Varianzanalyse, ob Unterschiede in den Blut-Schadstoffgehalten zwischen den Studiengruppen (CG und VWK) und den Kostformgruppen (CG, NVEG und OLV) bestehen.
- Ermittlung der Wahrscheinlichkeit (Odds-Ratio) der untersuchten Gruppen im Vergleich, über definierten Grenzwerten für Blut-Schadstoffgehalte zu liegen. Als Methode diente die logistische Regressionsanalyse.
- Untersuchung von Zusammenhängen ausgewählter ernährungsbezogener Faktoren mit den Schadstoffgehalten im Blut mittels multipler linearer Regression zur Aufdeckung möglicher Erklärungsansätze.

In die Modelle für die explorative Statistik wurden die aus der Literatur bekannten Confounder einbezogen. So konnte für jeden Einflussfaktor bereits ein Ursache-Wirkungszusammenhang angenommen werden. Es war kein Ziel dieser Studie, Einflussfaktoren auf Blut-Schadstoffgehalte aufzudecken, sondern den Zusammenhang mit der Ernährungsweise zu prüfen. Deshalb wurden nur Confounder aufgenommen, die von der Kostform unabhängig waren. Dieses Vorgehen unterscheidet sich von vielen Studien, bei denen Confounder dann einbezogen wurden, wenn die univariate Statistik eine signifikante Beziehung zeigte (z. B. Becker et al. 1996a; Muldoon 1994). Die jeweils relevanten Confounder wurden in Kap. 4.5 diskutiert.

Aufgrund fehlender Informationen zu Confoundern fielen weitere Personen aus der explorativen Auswertung heraus: bei Blei acht, bei Cadmium eine und bei Quecksilber 41 Personen. Bei DDE, HCB, PCB-138, -153 und -180 blieben die Gruppengrößen unverändert. Durch den in zwei Auswertungsschritten

vorgenommenen Ausschluss von Personen reduzierten sich im Verlauf der Auswertung die Gruppengrößen (Tab. 40).

Tab. 40: Anzahl der Probandinnen pro Gruppe in Abhängigkeit vom Auswertungsschritt

Schadstoff		Kontroll- gruppe (CG)	Vollwertköstler		
			Gesamt (VWK)	Nicht-Vegetarier (NVEG)	Ovo-Lakto- Vegetarier (OLV)
Gesamtgruppe		175	243	132	111
Blei	deskriptiv	171	241	131	110
	explorativ	167	237	129	108
Cadmium	deskriptiv	172	241	131	110
	explorativ	171	241	131	110
Quecksilber	deskriptiv	171	241	130	111
	explorativ	151	220	120	100
DDE	deskriptiv und explorativ	139	173	89	84
HCB	deskriptiv und explorativ	142	176	91	85
PCB-138	deskriptiv und explorativ	144	174	91	83
PCB-153	deskriptiv und explorativ	143	176	91	85
PCB-180	deskriptiv und explorativ	142	174	90	84

Deskriptive Statistik: Ausschluss von Werten \pm dreifacher Standardabweichung; explorative Statistik: Ausschluss bei fehlenden Angaben zu den jeweils berücksichtigten Confoundern

General Linear Models (GLMs)

Die Auswahl der Confounder erfolgte anhand der Diskussion in Kap. 4.3 und 4.5 (Tab. 41). Aufgrund des möglichen Einflusses von sog. Lebensstilfaktoren wurden die GLMs bei jedem Schadstoff grundsätzlich mit den Parametern Alkoholkonsum, Zigarettenkonsum und sportliche Aktivität getestet.

Tab. 41: Berücksichtigte Confounder bei der Datenauswertung

Schadstoff	Confounder	Logarithmische Transformation
Blei	Alter, Ortsgröße, Zigarettenkonsum, Alkoholkonsum, Hormonersatztherapie, Calciumsupplemente	nein
Cadmium	Alter, Zigarettenkonsum, Calciumsupplemente	ja
Quecksilber	Alkoholkonsum, Zahl der Amalgamfüllungen	ja
DDE	Alter, BMI, Alkoholkonsum	ja
HCB	Alter, BMI	ja
PCB-138	Alter, BMI, Zigarettenkonsum, sportliche Aktivität	nein
PCB-153	Alter, BMI, Zigarettenkonsum	nein
PCB-180	Alter, BMI, Zigarettenkonsum	nein

Für die Durchführung des GLM war Voraussetzung, dass bei den untersuchten Daten Normalverteilung und Varianzhomogenität vorlag. Als Test auf Normalverteilung der Residuen wurde der Kolmogorov-Smirnov-Test mit Signifikanz-Korrektur nach Lillifors angewandt. War keine Normalverteilung gegeben, so wurden die abhängigen Variablen logarithmisch transformiert (Tab. 41). Eine grundsätzliche logarithmische Transformation der Daten, wie z. B. bei Bernigau et al. (1993), erfolgte somit in dieser Studie nicht, denn sie ergibt nicht zwingend bessere Ergebnisse (Hense et al 1992). Varianzhomogenität als weitere Testvoraussetzung lag dann vor, wenn der Levene-Test nicht signifikant war. Zudem wurde

untersucht, ob es eine Wechselwirkung zwischen zwei Variablen gab, die Einfluss auf die Zielvariable hatte. War dies der Fall, wurde die Wechselwirkung im Modell berücksichtigt.

Mittels GLM wurden – unter Adjustierung der jeweiligen Confounder – GM_{adj} und das Konfidenzintervall CI (GM_{adj}) für die Gruppen berechnet und ein Vergleich der Blutgehalte erneut vorgenommen.

Logistische Regression

Um zu prüfen, ob zwischen den Gruppen eine unterschiedliche Wahrscheinlichkeit für hohe Schadstoffgehalte im Blut bestand, wurde eine logistische Regression durchgeführt. Da allgemeiner Konsens besteht, dass der Blutschadstoffgehalt der Bevölkerung so gering wie möglich sein sollte (Kap. 4.4), erschien die Wahl eines möglichst geringen Grenzwertes sinnvoll. Es wurde jedoch vorausgesetzt, dass der verwendete Grenzwert mindestens das zweifache der Nachweisgrenze betrug, um die mit der Nachweisgrenze verbundenen methodischen Unsicherheiten auszuschließen (Hädrich & Vogelgesang 1999). Lag der niedrigste in der Literatur zu findende Grenzwert unterhalb der zweifachen Nachweisgrenze dieser Studie, wurde die logistische Regression mit mehreren Grenzwerten durchgeführt. Wenn zu viele Probandinnen ober- oder unterhalb eines möglichen Vergleichswerts lagen, war eine logistische Regression nicht sinnvoll.

Dargestellt wurde das Odds-Ratio mit dazugehörigem 95 %-Konfidenzintervall (95 %-CI). Als niedrigster vergleichbarer Wert für Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut wurde jeweils der geometrische Mittelwert der erwachsenen Probandinnen des Umwelt-Survey 1990/92 gewählt (Krause et al. 1996). Da dieser Wert jeweils kleiner als die zweifache Nachweisgrenze war, wurde die logistische Regression zudem mit den Median der Frauen der VERA-Studie (Wetzel et al. 1994) und dem Referenzwert des Umweltbundesamtes (Kommission 1998a, 1998c, 1996c) durchgeführt. Bei Quecksilber war eine logistische Regression mit dem Referenzwert des Umweltbundesamtes für den Vergleich mit der OLV nicht sinnvoll, da alle Probandinnen der OLV geringere Quecksilbergehalte aufwiesen. Als Grenzwerte zur Durchführung einer logistischen Regression bei den CKWs boten sich der Median der Frauen der VERA-Studie und die Referenzwerte des Umweltbundesamtes an (Wetzel et al. 1994; Kommission 1999d). Nur wenn kein Vergleichswert aus den genannten Quellen vorlag oder eine logistische Regression nicht sinnvoll durchgeführt werden konnte, wurde ein anderer gewählt (Tab. 42).

Für HCB und PCB-138 wurde der Median der VERA-Studie verwendet. Referenzwerte des UBA konnten nicht als Grenzwerte dienen, weil für HCB keine vorliegen und bei PCB-138 nahezu alle Probandinnen Serumwerte unterhalb dieser Referenzwerte aufwiesen (Tab. A 12, S. 229). Für PCB-153 und -180 war die Verwendung des Median der VERA-Studie nicht sinnvoll, weil nahezu alle Ergebnisse höher lagen (Tab. 56, S. 146). Statt dessen boten sich die Referenzwerte des UBA an. Da diese Referenzwerte altersstratifiziert sind und so für die Regression kleine Gruppengrößen entstanden, wurde die VWK nicht weiter unterteilt. Für DDE musste ein anderer Vergleichswert gefunden werden, denn die VERA-Studie hat Gesamt-DDT anstelle von DDE untersucht und die Referenzwerte des UBA beziehen sich auf DDE im Vollblut. Auch mehrere Mittelwerte anderer Studien waren aus diesen Gründen nicht nutzbar (Tab. 31,

S. 93). Deshalb wurde der Median der gesunden Kontrollgruppe einer US-amerikanischen Brustkrebstudie herangezogen (Stellman et al. 1998). Eine Übersicht über die gewählten Grenzwerte spiegelt die diskutierten Probleme wider (Tab. 42).

Tab. 42: Ausgewählte Grenzwerte für die logistische Regression ($\mu\text{g/l}$)

Blei	Cadmium	Quecksilber	HCB	DDE	PCB-138	PCB-153	PCB-180	Maßzahl (Quelle)
38	0,35	0,5						Geometrisches Mittel des Umwelt-Survey 1990/92 (Krause et al. 1996)
54	0,67	1,0	1,0		0,6			Median der VERA-Studie (Wetzel et al. 1994) ²
90	1,0 ¹							Referenzwert des Umweltbundesamtes (Kommission 1998a, 1998c, 1996c)
						1,9	1,0	26-35jährige ³ (Kommission 1999d)
						2,8	1,4	36-45jährige ³
						3,7	1,9	46-55jährige ³
			3,0					Median, Brustkrebsstudie, USA, gesunde Kontrollgruppe (Stellman et al. 1998)

1 Referenzwert für Nichtraucher, 2 Werte für CKWs umgerechnet von $\mu\text{g/kg}$, 3 Werte für CKWs im Blutplasma

Multiple lineare Regression

Mittels multipler linearer Regression wurde untersucht, welche weitere in der Literatur diskutierten Faktoren einen Einfluss auf den Schadstoffgehalt des Blutes besitzen. Hauptaugenmerk wurde dabei auf die mit der Ernährung in Zusammenhang stehenden Faktoren gelegt. Dazu wurde ein Grundmodell gebildet, in das die zuvor schon beim GLM verwendeten Confounder (Tab. 41, S. 126) aufgenommen wurden. Die erklärte Varianz der jeweiligen abhängigen Variablen durch das Grundmodell wurde in Form des Bestimmtheitsmaßes r^2 als Bezugswert genutzt. Im Folgenden wurde das Grundmodell jeweils um einen einzeln hinzugefügten Faktor erweitert und die erklärte Varianz erneut berechnet. Die Differenz der erklärten Varianz beider Modelle wurde als Δr^2 zusammen mit dem Signifikanzniveau p (F-Test) tabellarisch dargestellt. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Schadstoffgehalt im Blut und dem untersuchten Faktor wurde angenommen, wenn $p \leq 0,05$ war.

Für die Untersuchungen zum Cadmiumgehalt im Blut wäre es wünschenswert gewesen, auch die potentiellen Einflussfaktoren Selenzufuhr und Zinkgehalt im Serum mittels multipler linearer Regression einzubeziehen, bei Quecksilber ebenfalls die Selenzufuhr und zudem der Gehalt an Lipoprotein a. Doch die Blutproben der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie waren weder auf ihren Serumzinkgehalt noch auf den Gehalt an Lipoprotein a untersucht worden. Die Selenzufuhr durch die Ernährung war nicht bekannt, denn zum Selengehalt in Lebensmitteln lagen keine Daten aus dem Bundeslebensmittelschlüssel II.2 vor.

6 Ergebnisse

6.1 Schwermetallgehalt der Blutproben

Für jede Probandin der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie liegt ein Ergebnis über den Gehalt von Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut vor (Tab. 43). Veränderungen der Gruppengrößen wurden bereits begründet (Tab. 40, S. 126). Bei allen Gruppen, liegt eine linksschiefe Verteilung der Daten vor. Es fällt auf, dass bei den hier untersuchten Schwermetallen der geometrische Mittelwert (GM) teilweise größer ist als der Median.

Tab. 43: Kennwerte zu Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut der Probandinnen ($\mu\text{g/l}$)

Metall (NG, $\mu\text{g/l}$)	n	n < NG n/%	P5	P50	P95	Min/ Max	GM	CI (GM)	Schiefe Exzess	n _{adj}	GM _{adj}	CI _{adj} (GM)
Blei (20,00)												
CG	171	1/0,6	33,2	60,2	94,8	20,0/ 117,0	57,5	54,8/ 60,3	0,5/ 0,4	167	56,8	52,4/ 61,5
VWK	241	–	36,2	55,4	96,7	24,8/ 121,2	56,8	54,6/ 59,0	1,0/ 0,7	237	57,5	52,5/ 62,9
NVEG	131	–	36,3	55,8	96,4	24,9/ 121,2	57,8	55,0/ 60,9	1,0/ 0,9	129	57,5	52,2/ 63,2
OLV	110	–	34,4	52,8	99,3	24,8/ 112,9	55,6	52,5/ 58,8	1,0/ 0,5	108	57,4	51,9/ 63,5
Cadmium^c (0,20)												
CG	172	14/8,1	< 0,20	0,53	1,59	0,20/ 2,16	0,54	0,50/ 0,60	1,35/ 1,52	171	0,65	0,57/ 0,74
VWK	241	16/6,6	< 0,20	0,63	1,40	0,20/ 1,88	0,61	0,56/ 0,65	0,84/ 0,31	241	0,79	0,68/ 0,92
NVEG	131	8/6,1	< 0,20	0,58	1,32	0,20/ 1,88	0,56	0,51/ 0,62	0,94/ 0,79	131	0,74	0,63/ 0,87
OLV	110	8/7,3	< 0,20	0,74	1,57	0,20/ 1,835	0,66	0,59/ 0,74	0,68/ -0,14	110	0,88	0,74/ 1,04
Quecksilber^{abcd} (0,30)												
CG	171	19/ 11,1	< 0,30	0,77	2,33	0,30/ 3,10	0,80	0,73/ 0,88	1,30/ 1,35	151	0,75	0,68/ 0,83
VWK	241	113/ 46,9	< 0,30	0,33	1,94	0,30/ 3,09	0,49	0,45/ 0,53	2,45/ 6,35	220	0,50	0,46/ 0,54
NVEG	130	39/ 30,0	< 0,30	0,56	2,56	0,30/ 3,09	0,61	0,54/ 0,69	1,85/ 3,06	120	0,61	0,55/ 0,67
OLV	111	74/ 66,7	< 0,30	< 0,30	1,21	0,30/ 1,68	0,38	0,35/ 0,41	2,85/ 7,97	100	0,39	0,34/ 0,43

Signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney-U-Test ($p \leq 0,05$): a VWK/CG, b NVEG/CG, c OLV/CG, d NVEG/OLV
adj = adjustiert: Blei: Alter, Ortsgröße, Alkohol-, Zigarettenkonsum, Einnahme von Wechseljahrhormonen und Calciumsupplemente; Cadmium: Alter, Zigarettenkonsum und Calciumsupplemente; Quecksilber: Anzahl der Amalgamfüllungen und Alkoholkonsum

Der mittlere Bleigehalt im Blut (GM) liegt bei den Gruppen dieser Studie zwischen 56 und 58 $\mu\text{g/l}$ (Tab. 43; Abb. 13). Der höchste Wert wurde bei einer Person der NVEG ermittelt. Für den Cadmiumgehalt im Blut aller Gruppen ergaben sich GMs von 0,54-0,66 $\mu\text{g/l}$. Der Vergleich der unadjustierten Daten ergibt für die CG signifikant geringere Konzentrationen als für die OLV. Der höchste Cadmiumwert wurde in der CG gemessen. Die mittleren Quecksilberkonzentrationen (GM) im

Blut der CG, NVEG und OLV liegen zwischen 0,38 und 0,80 $\mu\text{g/l}$. Auffällig ist, dass der Median der CG um mehr als den Faktor 2 größer als der der VWK ist. Bei der OLV liegt der Median unterhalb der Nachweisgrenze, der GM jedoch darüber. In der CG und der NVEG finden sich die höchsten Quecksilberkonzentrationen. Bei der OLV beträgt der höchste Wert nur etwa halb so viel wie die höchsten Werte von der NVEG und der CG. Beim Vergleich der unadjustierten Daten weist die CG die signifikant höchsten Quecksilbergehalte im Blut im Vergleich zu VWK, NVEG und OLV auf. Die NVEG zeigt höhere Werte als die OLV.

Von den auf Cadmium untersuchten Blutproben liegen 8 % in der CG und 7 % in der VWK unterhalb der Nachweisgrenze. Quecksilber war bei 11 % der CG und 48 % der VWK nicht nachweisbar. Bei Blei liegen mit Ausnahme einer Person der CG alle Werte oberhalb der Nachweisgrenze. Kennwerte zu Blei, Cadmium und Quecksilber wurden in Abhängigkeit von ausgewählten Confoundern berechnet (Tab. A 2.1-4.4, S. 208-217).

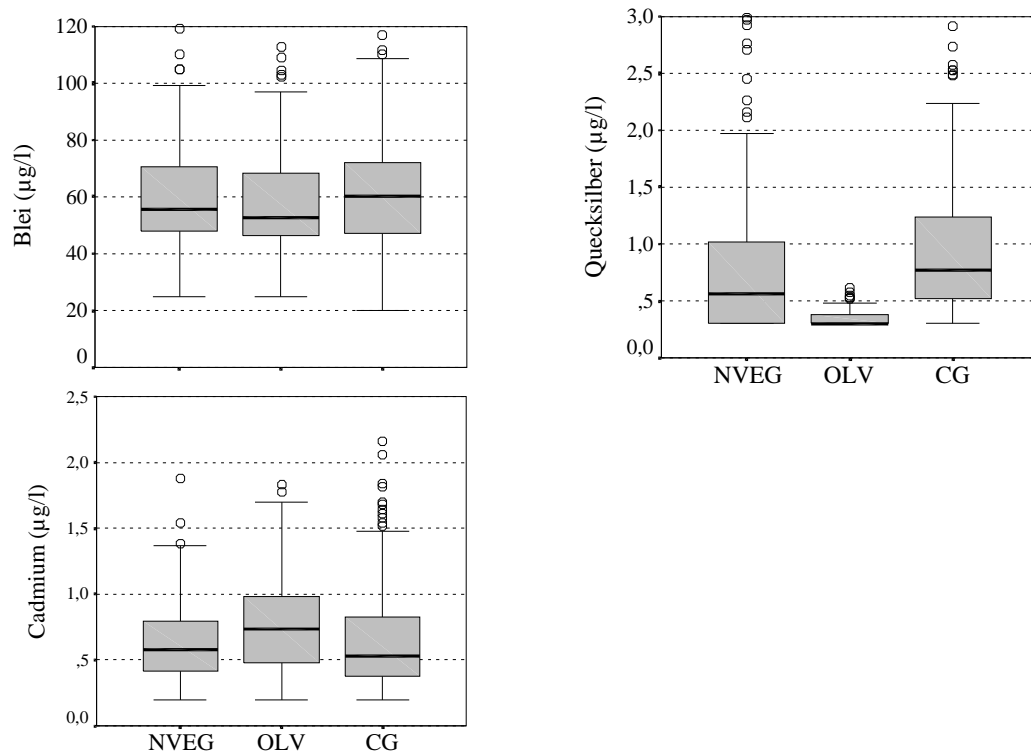


Abb. 13: Verteilung von Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut der nicht vegetarisch essenden (NVEG) und der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe (OLV) sowie der Kontrollgruppe (CG)

6.1.1 Vergleich mit anderen Studien, mit Referenz- und Human-Biomonitoring-Werten

Vergleich mit VERA-Studie und Umwelt-Survey 1990/92

Die Mittelwerte dieser Studie liegen insgesamt im gleichen Konzentrationsbereich wie die der beiden zum Vergleich herangezogenen Studien (Tab. 44). CG und NVEG weisen höhere mittlere Bleigehalte im Blut auf als die Frauen der VERA-Studie und des Umwelt-Survey 1990/92. Die OLV liegt im Mittel geringfügig unterhalb des mittleren Bleiwertes der VERA-Studie, jedoch deutlich über dem des Umwelt-Survey. Bei Cadmium ist der Median des Umwelt-Survey geringer als die Mediane von CG, NVEG und OLV, während der Median der VERA-Studie kleiner als der von NVEG und OLV ist und größer als der der CG. Anderes ergibt sich für die Quecksilberkonzentrationen der drei Studien. Bei der OLV finden sich insgesamt die geringsten mittleren Konzentrationen. Die Mediane für Quecksilber lassen sich nach fallender Höhe anordnen: VERA > CG > Umwelt-Survey > NVEG > OLV. Ein Vergleich des GM zwischen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie und dem Umwelt-Survey ergibt nahezu das gleiche Bild.

Tab. 44: Vergleich der Schwermetall-Mittelwerte ($\mu\text{g/l}$) der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie mit denen der VERA-Studie und des Umwelt-Survey 1990/92 (Krause et al. 1996; Wetzel et al. 1994; Speitling et al. 1992)

Metall	Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie				VERA-Studie ¹			Umwelt-Survey 1990/92			
	n	n < NG %	Median	GM	n	n < NG %	Median	n	n < NG %	Median	GM
Blei		NG: 20				NG: 10			NG: 15		
CG	171	0,6	60,2	57,5	1073	k. A.	54,1	2027	2,6	38	37,7
VWK	241	–	55,4	56,8							
NVEG	131	–	55,8	57,8							
OLV	110	–	52,8	55,6							
Cadmium		NG: 0,2				NG: 0,2			NG: 0,1		
CG	172	8,1	0,53	0,54	1048	k. A.	0,67	2027	4,9	0,3	0,35
VWK	241	6,6	0,63	0,61							
NVEG	131	6,1	0,58	0,56							
OLV	110	7,3	0,74	0,66							
Quecksilber		NG: 0,3				NG: k. A.			NG: 0,2		
CG	171	11,1	0,77	0,80	1051	k. A.	1,00	2027	15,8	0,6	0,49
VWK	241	46,9	0,33	0,49							
NVEG	130	30,0	0,56	0,61							
OLV	111	66,7	< 0,30	0,38							

¹ kein geometrischer Mittelwert publiziert, k. A. = keine Angabe, NG = Nachweisgrenze

Für einen Vergleich dieser Art ist problematisch, dass bei allen drei Studien unterschiedlich mit der Nachweisgrenze umgegangen wurde. Während beim Umwelt-Survey 1990/92 für Werte unterhalb der Nachweisgrenze NG/2 verwendet wurde, fehlt bei der VERA-Studie jeder Hinweis auf den Umgang mit Daten unterhalb der Nachweisgrenze (Wetzel et al. 1994; Speitling et al. 1992). Die Daten der VERA-Ergebnis-Tabellen weisen darauf hin, dass kein einheitliches Vorgehen eingehalten wurde, da für kleine Perzentile auch Werte bis 1/20 der Nachweisgrenze angegeben sind (z. B. Wetzel et al. 1994 B44).

Die Prävalenz hoher Schwermetallmesswerte der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie wurde auf Basis der Richtwerte und Mediane der VERA-Studie ermittelt (Tab. 45). Während in der VERA-Studie 4 % der Frauen Bleiwerte oberhalb von 110 µg/l aufweisen, sind es in dieser Studie nur 1-2 %. Beim Cadmiumgehalt im Blut liegt keine Probe der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie über 4,2 µg/l, bei den Frauen der VERA-Studie 4 %. Auch die Ergebnisse der Quecksilberanalysen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie liegen mit 1-3 % Prävalenz über 2,8 µg/l geringer als 7 % in der VERA-Studie.

Tab. 45: Prävalenz hoher Schwermetallmesswerte der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie im Vergleich zu dem oberen Richtwert und dem Median der Frauen der VERA-Studie (Wetzel et al. 1994 B43)

Metall	Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie					VERA-Studie		
	n	≥ Median, VERA		≥ Richtwert, VERA		Median µg/l	Richtwert µg/l	
		n	%	n	%			
Blei								
CG	171	109	63,7	3	1,8	54,10	110	
VWK	241	126	52,3	4	1,7			
NVEG	131	75	57,3	3	2,3			
OLV	110	51	46,4	1	0,9			
Cadmium								
CG	Gesamtgruppe	172	58	33,7	–	–	0,67 ¹	4,2 ¹
	Nichtraucher	140	86	61,4				
VWK	Gesamtgruppe	241	105	43,6	–	–	0,44 ²	
	Nichtraucher	240	180	75,0				
	NVEG	Gesamtgruppe	131	49	37,4	–	–	
		Nichtraucher	130	95	73,1			
	OLV	Gesamtgruppe	110	56	50,9	–	–	
		Nichtraucher	110	85	77,3			
Quecksilber								
CG	171	62	36,3	2	1,2	1,00	2,8	
VWK	241	43	17,8	4	1,7			
NVEG	130	34	26,2	4	3,1			
OLV	111	9	8,1	–	–			

1 Gesamtgruppe, 2 Nichtraucher

Wird der Anteil der Schwermetallmesswerte oberhalb der 50. Perzentile der Frauengruppe der VERA-Studie errechnet, liegt er für Blei zwischen 46 und 63 % und für Quecksilber zwischen 8 und 36 %. Die Ergebnisse für Blei sind somit denen der VERA-Studie ähnlicher als die für Quecksilber. Bei Cadmium muss für diesen Vergleich zwischen Rauchern und Nichtrauchern unterschieden werden. In allen Gruppen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie weisen mehr Nichtraucher eine Cadmiumkonzentration im Blut über 0,44 µg/l auf, als in der VERA-Studie. Die Raucher wurden nicht verglichen, da ihre Anzahl in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie zu gering ist (Tab. 36, S. 118).

Vergleich mit den Referenzwerten des Umweltbundesamtes

Ende der 1990er Jahre wurden vom Umweltbundesamt offizielle Referenzwerte für Schadstoffe im Blut publiziert, für die jeweils die 95. Perzentile des Umwelt-Survey 1990/92 gewählt wurden (Kap. 4.4.2). Beim Vergleich des entsprechenden Wertes des 95. Perzentils der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie fällt auf, dass das 95. Perzentil der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie – mit Ausnahme der OLV bei Quecksilber – über dem Referenzwert der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes

liegt (Tab. 46). Der Anteil Probandinnen aller Gruppen, mit über den Referenzwerten liegenden Schwermetallkonzentrationen im Blut ist bei Blei mit 6-8 % recht homogen, nicht jedoch bei Quecksilber mit 0-9 %. Da für Cadmium bisher nur ein Referenzwert für Nichtraucher definiert ist, beziehen sich die Angaben in Tab. 46 nur auf diese Gruppe. Der Vergleich weist durchweg höhere Werte des 95. Perzentils der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie auf.

Tab. 46: Vergleich der Ergebnisse zu Blei, Cadmium und Quecksilber mit den Referenzwerten des Umweltbundesamtes (Kommission 1999e, 1998c, 1996c)

Metall	Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie				Referenzwert µg/l
	n	P95 µg/l	Anteil ≥ Referenzwert		
			n	%	
Blei					
CG	171	94,8	10	5,8	90
VWK	241	96,7	20	8,3	
	NVEG	131	11	8,4	
	OLV	110	9	8,2	
Cadmium					
CG	140 ¹	1,59	10	7,1	1,0 ¹
VWK	240 ¹	1,40	43	17,9	
	NVEG	130 ¹	17	13,1	
	OLV	110 ¹	26	23,6	
Quecksilber					
CG	171	2,33	16	9,4	2,0
VWK	241	1,94	10	4,1	
	NVEG	130	10	7,7	
	OLV	111	–	–	

¹ Nichtraucher

Vergleich mit den Human-Biomonitoring-Werten des Umweltbundesamtes

Zur Bewertung der erarbeiteten Daten zu Blei und Quecksilber dienen die vom Umweltbundesamt publizierten HBM-Werte, die als Grenzen für eine Kontrolle und Intervention definiert sind (Kap. 4.4.2). Nach diesen Kriterien gibt es in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie keine Person, bei der interveniert werden müsste. Bei Blei sind es in jeder Gruppe 2 %, deren Blutgehalt weiter kontrolliert werden sollte (Tab. 47). Der überwiegende Teil befindet sich somit im unauffälligen Bereich. Die acht Frauen, deren Bleigehalt im Blut über dem HBM-I-Wert lag, waren alle unter 45 Jahre alt. Diese Personen wiesen Bleigehalte im Blut zwischen 100 und 120 µg/l auf. Eine nähere Untersuchung der vorhandenen Informationen zu diesen Personen ergab keine Auffälligkeiten.

Während für den Cadmiumgehalt im Blut keine HBM-Werte definiert sind, lässt sich für Quecksilber ebenfalls eine Bewertung nach diesen Richtwerten vornehmen. Demnach waren alle Blutwerte der Probandinnen unauffällig.

Zusammenfassend lässt sich aus den Vergleichen mit der VERA-Studie, dem Umwelt-Survey 1990/92 und den Referenzwerten der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes feststellen, dass es sich bei den gemessenen Schwermetallen im Blut der Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie um Konzentrationen handelt, die gemeinhin als gesundheitlich unbedenklich eingestuft werden.

Tab. 47: Prävalenzen des Bleigehaltes im Blut der Studiengruppen nach dem Konzept des Human-Biomonitoring (Kommission 1996c)

	Alter	n	HBM-I-Wert mg/l	HBM-II-Wert mg/l	£ HBM-I		HBM-I < x £ HBM-II		> HBM-II	
					n	%	n	%	n	%
CG	< 45 J.	102	100	150	99	57,9	3	1,8	–	–
	≥ 45 J.	69	150	250	69	40,4	–	–	–	–
VWK	< 45 J.	122	100	150	117	48,5	5	2,1	–	–
	≥ 45 J.	119	150	250	119	49,4	–	–	–	–
NVEG	< 45 J.	61	100	150	58	44,3	3	2,3	–	–
	≥ 45 J.	70	150	250	70	53,4	–	–	–	–
OLV	< 45 J.	61	100	150	59	53,6	2	1,8	–	–
	≥ 45 J.	49	150	250	49	44,5	–	–	–	–

x ≤ HBM-I = Unauffälliger Wert;

HBM-I < x ≤ HBM-II = Erhöhter Wert, Gesundheitsgefährdung nicht erkennbar, eine Kontrolle wird dennoch empfohlen;

x > HBM-II = Deutlich erhöhter Wert, Gesundheitsgefährdung auf längere Sicht nicht auszuschließen, eine gezielte Abklärung und Ausschaltung, zumindest aber eine Verringerung der Belastungsquellen ist erforderlich.

6.1.2 Der Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Schwermetallgehalt im Blut

Blei

Zwischen dem Bleigehalt des Blutes und der Ernährungsweise ergab sich für die Studiengruppen kein Zusammenhang ($p = 0,934$). Auch bei Einbeziehung potentieller Confounder fand sich kein Unterschied im Bleigehalt zwischen CG und VWK. Es wurde jedoch ein Zusammenhang zwischen dem Bleiwert des Blutes und dem Alter, der Alkoholaufnahme, der Einnahme von Wechseljahrhormonen (hormone replacement therapy = HRT) und dem Zigarettenkonsum gefunden. Alter, Alkohol- und Zigarettenkonsum sind positiv und HRT negativ mit dem Bleigehalt des Blutes assoziiert. Für die Ortsgröße und die Einnahme von Calciumsupplementen zeigte sich in dieser Studie kein Zusammenhang mit dem Bleigehalt des Blutes. Insgesamt beträgt die erklärte Varianz durch das statistische Modell 12 %. Genau das gleiche Bild resultiert aus dem Vergleich von CG, NVEG und OLV.

Cadmium

Zwischen der Ernährungsweise und dem Cadmiumgehalt des Blutes besteht ein Zusammenhang bei den Studiengruppen ($p = 0,001$) und den Kostformgruppen ($p < 0,001$). Unter Berücksichtigung potentieller Einflussfaktoren weist die VWK einen höheren Cadmiumgehalt im Blut auf als die CG ($p = 0,001$). Der Zigarettenkonsum ist positiv mit dem Cadmiumgehalt des Blutes assoziiert. Es können insgesamt 7 % der Varianz des Cadmiumgehaltes im Blut erklärt werden.

Eine in geringem Ausmaß höhere erklärte Varianz von 8 % ergibt das Modell mit den Kostformgruppen. Der Cadmiumgehalt im Blut der OLV ist höher als der der NVEG ($p = 0,016$) und CG ($p < 0,001$). Zwischen dem Cadmiumgehalt der NVEG und der CG kann kein Unterschied festgestellt werden ($p =$

0,073). Auch hier zeigt sich ein positiver Zusammenhang zwischen dem Cadmiumgehalt im Blut und dem Zigarettenkonsum.

Quecksilber

Die adjustierten Quecksilberwerte im Blut der VWK sind signifikant geringer als die der CG ($p < 0,001$). Die OLV besitzt geringere Quecksilbergehalte im Blut als die NVEG und die CG (jeweils $p < 0,001$). Die Quecksilbergehalte im Blut der NVEG sind geringer als die der CG ($p = 0,002$). Es bestehen außerdem Zusammenhänge zwischen dem Quecksilbergehalt des Blutes und der Anzahl der Amalgamfüllungen der Zähne sowie dem Alkoholkonsum. Mit steigender Zahl der Amalgamfüllungen und steigendem Alkoholkonsum erhöht sich der Quecksilbergehalt des Blutes. Die erklärte Varianz des Modells beträgt bei den Studiengruppen 17 % und bei den Kostformgruppen 24 %.

6.1.3 Die Wahrscheinlichkeit für Werte oberhalb ausgewählter Grenzwerte

Blei

Für die VWK im Vergleich zur CG ergibt sich unter Berücksichtigung potentieller Einflussfaktoren eine 2,7fach (95 %-CI 1,2/5,9) höhere Wahrscheinlichkeit für Bleiwerte im Blut über 38 $\mu\text{g/l}$; die OLV besitzt im Vergleich zur CG eine 3,7fach (95 %-CI 1,4/10,1) erhöhte Wahrscheinlichkeit. Werden mit 54 und 90 $\mu\text{g/l}$ höhere Grenzwerte angesetzt, so ist kein Unterschied zwischen den Gruppen feststellbar.

Cadmium

Wenn für Cadmium als niedrigster Grenzwert 0,35 $\mu\text{g/l}$ gewählt wird und potentielle Einflussfaktoren einbezogen werden, zeigt sich bei der OLV im Vergleich zur CG eine 1,9fach höhere Wahrscheinlichkeit für höhere Cadmiumgehalte im Blut (Tab. 48). Die Wahrscheinlichkeit über 0,67 $\mu\text{g/l}$ zu liegen, ist im Vergleich VWK zu CG und OLV zu NVEG jeweils 1,8-mal höher. Die OLV weist eine 2,5fach höhere Wahrscheinlichkeit für Cadmiumwerte im Blut über 0,67 $\mu\text{g/l}$ im Vergleich zur CG auf. Den Grenzwert von 1,0 $\mu\text{g/l}$ für Cadmium im Blut zu überschreiten, ist für die VWK etwa 3-mal und für die OLV 4-mal wahrscheinlicher als für die CG. Der Vergleich der Gruppen führte zudem zu der Beobachtung, dass die Wahrscheinlichkeit für erhöhte Werte für die OLV im Vergleich zur CG mit steigendem Grenzwert größer wird. Die NVEG zeigt hingegen bei allen untersuchten Grenzwerten keine höhere Wahrscheinlichkeit als die CG.

Tab. 48: Wahrscheinlichkeit für Cadmiumgehalte im Blut über 0,35¹, 0,67² und 1,0³ µg/l; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt.

Referenzgruppe	Vergleichsgruppe	Grenzwert (µg/l)	Odds Ratio	95 %-CI	p-Wert
CG	VWK	0,35	1,5	0,9/2,6	0,119
		0,67	1,8	1,2/2,8	0,008
		1,00	2,9	1,4/6,0	0,004
	OLV	0,35	1,9	1,0/3,6	0,049
		0,67	2,5	1,5/4,2	0,001
		1,00	4,1	1,9/9,0	< 0,001
	NVEG	0,35	1,2	0,7/2,2	0,477
		0,67	1,4	0,8/2,2	0,228
		1,00	2,0	0,9/4,6	0,090
NVEG	OLV	0,35	1,6	0,8/3,1	0,203
		0,67	1,8	1,1/3,1	0,022
		1,00	2,0	1,0/4,0	0,037

1 Geometrischer Mittelwert des Umwelt-Survey 1990/92 (Krause et al. 1996), 2 Median der VERA-Studie (Wetzel et al. 1994), 3 Referenzwert des Umweltbundesamtes (Kommission 1998c)
 Adjustiert für Alter, Zigarettenkonsum und Einnahme von Calciumsupplementen

Quecksilber

Die Wahrscheinlichkeit über 0,5 µg/l Quecksilber im Blut zu liegen, ist für die CG im Vergleich zur VWK 4,8fach, zur NVEG 2,6fach und zur OLV 14,1fach höher (Tab. 49). Der Vergleich der NVEG mit der OLV zeigt eine 5,5fach höhere Wahrscheinlichkeit. Über einem Grenzwert von 1,0 µg/l Quecksilber im Blut zu liegen, ist für die CG im Vergleich zur VWK 2-mal und zur OLV 5-mal wahrscheinlicher.

Tab. 49: Wahrscheinlichkeit für Quecksilbergehalte im Blut über 0,5¹, 1,0² und 2,0³ µg/l; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

Referenzgruppe	Vergleichsgruppe	Grenzwert (µg/l)	Odds Ratio	95 %-CI	p-Wert
VWK	CG	0,5	4,8	2,9/7,7	< 0,001
		1,0	2,0	1,2/3,4	0,006
		2,0	1,8	0,7/4,8	0,224
NVEG	CG	0,5	2,6	1,5/4,4	< 0,001
		1,0	1,4	0,8/2,4	0,263
		2,0	1,1	0,4/2,8	0,917
OLV	CG	0,5	14,1	7,2/27,8	< 0,001
		1,0	4,9	2,1/11,1	< 0,001
		2,0	*		
	NVEG	0,5	5,5	2,9/10,5	< 0,001
		1,0	3,6	1,5/8,3	0,003
		2,0	*		

1 Geometrischer Mittelwert des Umwelt-Survey 1990/92 (Krause et al. 1996), 2 Median der VERA-Studie (Wetzel et al. 1994), 3 Referenzwert des Umweltbundesamtes (Kommission 1998a)
 Adjustiert für Zahl der Amalgam gefüllten Zähne und Alkoholkonsum
 * Nicht sinnvoll

6.1.4 Überprüfung und Erklärung möglicher Zusammenhänge

Blei

Für den Bleigehalt im Blut zeigt sich in der Gesamtgruppe und der CG ein positiver Zusammenhang mit dem Hämatokrit sowie dem Plasma-Vitamin-C-Gehalt (Tab. 50). Bei der CG korreliert zudem der

Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse und Obst positiv mit dem Bleigehalt im Blut. Bei den Nährstoffen spiegelt sich dies in ebenfalls positiven Zusammenhängen mit der Zufuhr von Ballaststoffen und von Vitamin C wider. Bei der VWK findet sich ein positiver Zusammenhang mit dem Hämatokrit und der körperlichen Aktivität. Die NVEG weist einzig einen positiven Zusammenhang mit der körperlichen Aktivität auf, dessen Erklärungswert bei der NVEG im Vergleich aller untersuchten Einflussfaktoren mit zu den höchsten zählt. Wie schon bei der Gesamtgruppe und der CG stehen bei der OLV die Faktoren Hämatokrit und Plasma-Vitamin-C in positivem Zusammenhang mit dem Bleigehalt im Blut.

Tab. 50: Erklärte Varianz r^2 (%) des Bleigehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt		CG		VWK		NVEG		OLV	
	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	11,4	< 0,001	18,8	< 0,001	7,7	0,005	12,5	0,011	4,0	0,512
Allgemeine Einflussfaktoren										
+ BMI	12,0/0,6	0,106	20,6/1,8	0,059	7,8/0,1	0,581	12,5/0,0	0,854	4,6/0,5	0,448
+ Einkommen ^c	12,5/0,2	0,349	19,3/0,0	0,867	8,8/0,4	0,365	14,7/0,1	0,751	5,8/1,0	0,324
+ Schulabschluss	11,5/0,1	0,506	20,6/1,8	0,058	7,7/0,0	0,726	12,5/0,0	0,888	4,1/0,1	0,814
+ Körperliche Aktivität	11,9/0,4	0,173	19,0/0,1	0,614	9,8/2,1	0,021 ↑	18,7/6,2	0,003 ↑	4,2/0,1	0,703
Ernährungsabhängige Einflussfaktoren										
+ Hämatokrit ^d	14,5/3,0	< 0,001 ↑	23,5/4,6	0,002 ↑	9,8/2,1	0,022 ↑	12,9/0,4	0,471	9,5/5,5	0,015 ↑
+ Serum-Ferritin ^e	12,0/0,3	0,223	18,9/0,0	0,892	9,4/1,3	0,072	14,4/1,6	0,137	5,7/1,2	0,265
+ Plasma-Vitamin-C ^f	12,9/1,4	0,012 ↑	25,1/6,2	< 0,001 ↑	7,9/0,2	0,468	12,9/0,4	0,434	8,3/4,2	0,036 ↑
+ Cadmium im Vollblut	11,5/0,0	0,691	18,8/0,0	0,969	7,8/0,1	0,640	13,2/0,7	0,313	4,1/0,1	0,801
Lebensmittelverzehr										
+ Brot und Backwaren aus Vollkorn	11,4/0,0	0,931	22,5/3,6	0,007 ↑	8,5/0,8	0,150	13,2/0,7	0,328	5,0/0,9	0,323
+ Nahrungsmittel aus Vollkorn	11,7/0,2	0,303	23,0/4,2	0,004 ↑	7,7/0,0	0,734	14,2/1,7	0,128	6,2/2,2	0,129
+ Vollkornprodukte ^g	11,5/0,1	0,549	25,3/6,5	< 0,001 ↑	7,8/0,2	0,524	12,8/0,3	0,503	6,9/2,9	0,080
+ Gemüse	12,2/0,8	0,061	20,9/2,1	0,044 ↑	8,1/0,5	0,287	14,5/2,0	0,096	4,0/0,0	0,963
+ Kartoffeln	11,5/0,0	0,748	18,9/0,1	0,708	7,7/0,0	0,952	12,5/0,0	0,916	4,0/0,0	0,935
+ Obst	11,7/0,2	0,297	21,2/2,3	0,031 ↑	7,7/0,0	0,820	12,5/0,0	0,917	4,3/0,3	0,592
+ Innereien	11,7/0,2	0,326	19,3/0,5	0,318	7,8/0,1	0,635	12,7/0,2	0,635	n. v.	–
+ Fisch, Schalentiere	11,5/0,0	0,770	18,9/0,1	0,713	7,7/0,0	0,971	12,5/0,0	0,882	n. v.	–
+ Bier, Apfelwein	11,4/0,0	0,873	18,9/0,0	0,784	7,8/0,2	0,527	12,6/0,1	0,697	6,8/2,8	0,086
+ Wein, Sekt	korrel.	–	korrel.	–	korrel.	–	korrel.	–	korrel.	–
Nährstoffzufuhr										
+ Energie	11,6/0,2	0,351	18,8/0,0	0,998	8,3/0,6	0,212	12,5/0,0	0,804	7,6/3,5	0,053
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	11,4/0,0	0,869	20,6/1,8	0,061	8,0/0,4	0,342	12,6/0,1	0,662	7,3/3,2	0,064
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	11,5/0,0	0,734	22,2/3,4	0,009 ↑	8,1/0,4	0,294	12,5/0,0	0,847	6,7/2,6	0,094
+ Gesamt-Ballaststoffe ^g	11,5/0,0	0,773	21,7/2,9	0,016 ↑	8,1/0,4	0,305	12,5/0,1	0,788	6,9/2,8	0,082
+ Calcium	11,5/0,1	0,477	18,8/0,0	0,953	8,1/0,4	0,312	12,5/0,0	0,899	6,1/2,1	0,140
+ Vitamin C	12,2/0,8	0,060	21,6/2,8	0,019 ↑	7,9/0,2	0,439	12,8/0,3	0,526	4,4/0,4	0,542

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Alter, Ortsgröße, Alkoholaufnahme, Zigarettenkonsum, Einnahme von Wechseljahrhormonen und von Calciumsupplementen

Durch fehlende Werte (n_{miss}) anderes r^2 im Grundmodell (Gesamtgruppe/CG/VWK/NVEG/OLV):

c Einkommen, $n_{\text{miss}} = 40$, $r^2 = (12,3/19,3/8,4/14,6/4,8)$,

d Hämatokrit, $n_{\text{miss}} = 1$, $r^2 = (11,4/18,9/7,7/12,5/4,0)$,

e Serum-Ferritin, $n_{\text{miss}} = 4$, $r^2 = (11,7/18,8/8,0/12,8/4,6)$,

f Plasma-Vitamin-C, $n_{\text{miss}} = 3$, $r^2 = (11,5/18,9/7,7/12,5/4,2)$

g Parameter setzt sich aus beiden darüber stehenden zusammen

– Nicht ermittelbar, $\uparrow\downarrow$ Richtung des Zusammenhangs: \uparrow positiv, \downarrow negativ, korrel. = Ausschluss aus Modell wegen Korrelation mit Confondern (TOL-Wert $\leq 0,30$), n. v. = Lebensmittel wurden nicht verzehrt

Auffällig war eine Korrelation zwischen Wein-/Sekt- und Alkoholkonsum, nicht jedoch zwischen Bier-/Apfelwein- und Alkoholkonsum. Wird der Alkoholkonsum aus dem Grundmodell herausgenommen und dann der Wein-/Sektkonsum sowie der Alkoholkonsum einzeln zum Grundmodell hinzugefügt, weisen diese beiden Einflussfaktoren in der Gesamtgruppe, der CG und NVEG positive Zusammenhänge mit dem Bleigehalt im Blut auf (Tab. 51).

Tab. 51: Erklärte Varianz r^2 (%) des Bleigehalts im Blut bei verändertem Grundmodell und Faktoren des Alkoholkonsums; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt		CG		VWK		NVEG		OLV	
	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	8,1	< 0,001	14,1	< 0,001	5,9	0,014	9,6	0,027	3,7	0,421
+ Alkoholkonsum,	11,4/3,3	< 0,001 ↑	18,8/4,7	0,003 ↑	7,7/1,7	0,039 ↑	12,5/2,9	0,048 ↑	4,0/0,4	0,534
Gesamt										
+ Konsum Wein, Sekt	10,6/2,4	0,001 ↑	17,8/3,7	0,008 ↑	7,2/1,2	0,082	12,5/2,9	0,047 ↑	3,7/0,0	0,936

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Alter, Ortsgröße, Zigarettenkonsum, Einnahme von Wechseljahrhormonen und von Calciumsupplementen

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

Cadmium

In der Gesamtgruppe steht der Cadmiumgehalt des Blutes mit der Größe des Wohnorts sowie mit Serum-Ferritin in negativem Zusammenhang (Tab. 52). Ein positiver Zusammenhang zeigt sich mit dem Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse und Obst sowie von Nüssen und Samen. Auf der Ebene der Nährstoffzufuhr steht die Zufuhr von Ballaststoffen, Magnesium, Eisen, Kupfer, Calcium und Zink sowie die Vitamin-C-Zufuhr mit dem Cadmiumgehalt im Blut in positivem Zusammenhang.

Bei der CG zeigt sich ein positiver Zusammenhang mit dem Verzehr von Gemüse und Vollkornprodukten. Zudem steht der Cadmiumgehalt des Blutes mit der Zufuhr von Ballaststoffen, Magnesium, Eisen, Kupfer und Zink in positivem Zusammenhang. Es zeigt sich auch ein positiver Zusammenhang mit der Zufuhr von Nahrungsenergie und Alkohol. Bei der VWK findet sich als zusätzlichen Erklärungsfaktor des Cadmiumgehaltes im Blut die Größe des Wohnorts (negativer Zusammenhang). Mit dem Verzehr von Gemüse, Obst sowie von Nüssen und Samen besteht jeweils ein positiver, mit dem Verzehr von Innereien ein negativer Zusammenhang. Auf der Ebene der Nährstoffzufuhr korrelieren Ballaststoffe, Eisen und Vitamin C positiv mit der Blut-Cadmiumkonzentration.

Bei der NVEG steht das Serum-Ferritin sowie der Verzehr von Innereien in negativem, der Verzehr von Obst, Nüssen und Samen in positivem Zusammenhang mit dem Cadmiumgehalt im Blut. Die OLV weist zudem einen negativen Zusammenhang mit der Ortsgröße auf. Wie bei der Gesamtgruppe und der VWK wird bei der OLV auch ein positiver Zusammenhang mit dem Obst- und Gemüseverzehr sowie der Vitamin-C-Zufuhr deutlich.

Tab. 52: Erklärte Varianz r^2 (%) des Cadmiumgehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt		CG		VWK		NVEG		OLV	
	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	3,9	0,001	11,3	< 0,001	1,5	0,297	3,1	0,262	3,2	0,175
Allgemeine Einflussfaktoren										
+ Ortsgröße ^c	5,2/1,2	0,026 ↓	11,2/0,0	0,986	4,4/2,8	0,010 ↓	3,5/0,1	0,687	11,9/8,3	0,002 ↓
+ Einkommen ^d	3,9/0,0	0,971	10,7/0,2	0,536	2,5/0,4	0,354	4,5/1,0	0,281	4,8/0,1	0,760
+ Schulabschluss	4,6/0,7	0,079	11,4/0,1	0,751	1,8/0,3	0,436	5,1/2,0	0,106	3,3/0,1	0,779
+ BMI	4,7/0,8	0,070	12,2/0,9	0,196	1,6/0,1	0,729	3,2/0,1	0,661	3,3/0,1	0,753
+ Sportliche Aktivität	4,2/0,3	0,251	11,4/0,1	0,605	1,8/0,3	0,405	4,4/1,3	0,196	3,2/0,0	0,878
Ernährungsabhängige Einflussfaktoren										
+ Blei im Vollblut	4,1/0,3	0,289	12,3/1,0	0,178	1,7/0,1	0,585	3,2/0,1	0,705	3,4/0,2	0,670
+ Gesamtcholesterin ^e	3,9/0,0	0,702	11,5/0,2	0,585	1,8/0,3	0,410	3,1/0,0	0,847	3,6/0,4	0,487
+ Serum-Ferritin ^f	5,7/1,8	0,006 ↓	12,6/1,3	0,119	1,7/0,2	0,465	6,7/3,5	0,032 ↓	3,3/0,2	0,628
Lebensmittelverzehr										
+ Brot und Backwaren aus Vollkorn	5,9/2,0	0,003 ↑	13,3/2,0	0,054	1,5/0,0	0,911	3,3/0,2	0,598	3,3/0,1	0,743
+ Nahrungsmittel aus Vollkorn	5,5/1,6	0,008 ↑	12,0/0,7	0,248	1,8/0,3	0,411	3,6/0,6	0,395	3,3/0,1	0,797
+ Vollkornprodukte ^g	6,5/2,7	0,001 ↑	13,6/2,3	0,037 ↑	1,8/0,2	0,479	3,2/0,1	0,697	3,2/0,0	0,969
+ Gemüse	9,0/5,2	< 0,001 ↑	14,6/3,3	0,013 ↑	4,7/3,2	0,005 ↑	4,3/1,2	0,206	7,8/4,6	0,023 ↑
+ Kartoffeln	3,9/0,0	0,747	12,1/0,8	0,225	1,6/0,0	0,840	3,1/0,0	0,822	3,3/0,0	0,816
+ Nüsse und Samen	6,1/2,2	0,002 ↑	11,3/0,0	0,833	3,8/2,3	0,019 ↑	8,2/5,1	0,009 ↑	3,2/0,0	0,912
+ Obst	8,4/4,6	< 0,001 ↑	11,4/0,1	0,642	6,8/5,3	< 0,001 ↑	6,6/3,5	0,032 ↑	8,2/5,0	0,018 ↑
+ Milch, Milchprodukte	4,0/0,1	0,556	11,4/0,1	0,640	1,9/0,3	0,366	3,2/0,1	0,670	4,8/1,6	0,191
+ Innereien	4,2/0,3	0,248	11,3/0,0	0,968	4,2/2,7	0,011 ↓	7,0/3,9	0,024 ↓	n. v.	n. v.
+ Fisch, Schalentiere	4,5/0,6	0,109	11,4/0,1	0,753	2,5/0,9	0,135	3,2/0,2	0,655	n. v.	n. v.
Nährstoffzufuhr										
+ Energie (kcal/d)	4,5/0,6	0,109	13,6/2,3	0,038 ↑	1,9/0,3	0,385	4,1/1,0	0,249	3,3/0,1	0,698
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	8,8/5,0	< 0,001 ↑	13,4/2,1	0,046 ↑	4,5/3,0	0,007 ↑	5,1/2,0	0,104	5,2/2,0	0,135
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	9,7/5,8	< 0,001 ↑	14,1/2,8	0,021 ↑	5,4/3,8	0,002 ↑	5,1/2,0	0,107	6,5/3,3	0,055
+ Ballaststoffe, gesamt ^g	9,5/5,6	< 0,001 ↑	13,9/2,6	0,027 ↑	5,1/3,6	0,003 ↑	5,1/2,0	0,105	6,1/2,9	0,073
+ Alkohol	4,2/0,3	0,277	16,2/4,9	0,002 ↑	1,6/0,1	0,705	3,8/0,7	0,327	6,0/2,8	0,080
+ Vitamin C	8,0/4,1	< 0,001 ↑	12,3/1,0	0,163	5,5/3,9	0,002 ↑	4,1/1,0	0,249	8,5/5,3	0,015 ↑
+ Vitamin D	4,1/0,3	0,289	11,7/0,4	0,362	1,8/0,2	0,440	3,2/0,1	0,690	3,2/0,0	0,918
+ Calcium	4,9/1,1	0,034 ↑	12,5/1,2	0,128	2,0/0,4	0,304	4,6/1,5	0,162	3,3/0,1	0,815
+ Magnesium	7,7/3,9	< 0,001 ↑	13,8/2,5	0,029 ↑	3,1/1,6	0,052	4,3/1,2	0,218	4,2/1,0	0,303
+ Eisen	8,4/4,5	< 0,001 ↑	15,8/4,5	0,003 ↑	3,6/2,1	0,025 ↑	4,1/1,1	0,242	5,7/2,5	0,096
+ Kupfer	7,3/3,5	< 0,001 ↑	13,4/2,1	0,046 ↑	3,9/2,3	0,018 ↑	5,2/2,1	0,099	5,7/2,5	0,094
+ Zink	5,2/1,3	0,020 ↑	14,4/3,1	0,016 ↑	1,9/0,3	0,374	3,7/0,6	0,373	3,5/0,3	0,589

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Alter, Zigarettenkonsum und, Einnahme von Calciumsupplementen

Durch fehlende Werte (n_{miss}) anderes r^2 im Grundmodell (Gesamtgruppe/CG/VWK/NVEG/OLV):c Ortsgröße, $n_{\text{miss}} = 7$, $r^2 = (4,1/11,2/1,7/3,4/3,6)$,d Einkommen, $n_{\text{miss}} = 40$, $r^2 = (3,9/10,5/2,1/3,5/4,7)$,e Gesamtcholesterin, $n_{\text{miss}} = 1$, $r^2 = (3,8/11,3/1,5/3,0/3,2)$,f Serum-Ferritin, $n_{\text{miss}} = 4$, $r^2 = (3,8/11,3/1,4/3,2/3,1)$

g Parameter setzt sich aus beiden darüber stehenden zusammen

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

n. v. = Lebensmittel wurden nicht verzehrt

Um dem ermittelten positiven Zusammenhang des Vollkorn-, Gemüse- und Obstverzehr mit dem Cadmiumgehalt im Blut weiter nachzugehen, wurde der Lebensmittelverzehr in Abhängigkeit vom Cadmiumgehalt im Blut, eingeteilt in die Gruppen $< 0,35$, $0,35$ bis $< 1,0$ und $\geq 1,0 \mu\text{g}$ Cadmium pro Liter, berechnet (Tab. 53). Es zeigt sich, dass der Obstverzehr bei VWK und OLV mit steigendem Cadmiumgehalt im Blut ansteigt. Die Probandinnen der CG mit mittlerem Cadmiumgehalt des Blutes verzehren mehr Vollkornprodukte als diejenigen mit geringstem Cadmiumgehalt im Blut. Einen höheren

Gemüseverzehr weisen die Probandinnen der CG mit mittlerem im Vergleich zu den geringsten Cadmiumkonzentrationen auf, ebenso die Probandinnen der VWK mit dem höchsten im Vergleich zum geringsten Cadmiumgehalt im Blut.

Tab. 53: Mittlere verzehrte Mengen an Vollkornprodukten, Gemüse und Obst in Abhängigkeit vom Cadmiumgehalt im Blut, Stratifizierung nach 0,35 und 1,0 µg Cd/l Blut (arithmetisches Mittel und Konfidenzintervall)

	Verzehr	Cadmiumgehalt im Blut (µg/l)		
		< 0,35	0,35 - < 1,0	≥ 1,0
CG	n	40	105	26
	Vollkornprodukte (g/d)	50	75	62
		37/62	65/86	43/81
	Gemüse (g/d)	171	224	230
		148/193	201/247	165/296
	Obst (g/d)	185	220	154
		149/222	196/244	109/200
VWK	n	44	153	44
	Vollkornprodukte (g/d)	268	263	276
		244/292	246/280	234/317
	Gemüse (g/d)	309	354	411
		270/349	331/376	351/471
	Obst (g/d)	275	375	424
		242/308	345/405	359/490
NVEG	n	27	86	18
	Vollkornprodukte (g/d)	253	258	262
		221/285	233/283	197/327
	Gemüse (g/d)	306	323	398
		261/350	295/351	283/513
	Obst (g/d)	281	345	401
		243/318	312/377	294/509
OLV	n	17	67	26
	Vollkornprodukte (g/d)	291	269	285
		257/326	245/292	228/342
	Gemüse (g/d)	315	393	420
		233/397	357/429	349/490
	Obst (g/d)	266	414	440
		199/333	360/467	352/528

Quecksilber

Bei der Gesamtgruppe ist sowohl der BMI als auch das Einkommen mit dem Quecksilbergehalt im Blut positiv assoziiert, ebenso die beiden Faktoren Selen und Gesamtcholesterin im Blut (Tab. 54). Bei den Lebensmitteln wird ein positiver Zusammenhang mit dem Verzehr von Fisch und Schalentieren deutlich. Weiterhin zeigt sich ein negativer Zusammenhang mit dem Quecksilbergehalt im Blut und dem Verzehr von Gemüse, Obst und Vollkornprodukten. Analog dazu steht die Ballaststoffzufuhr in negativem Zusammenhang mit dem Quecksilbergehalt des Blutes.

Tab. 54: Erklärte Varianz r^2 (%) des Quecksilbergehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt		CG		VWK		NVEG		OLV	
	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	8,8	< 0,001	4,2	0,041	5,4	0,003	3,1	0,162	7,4	0,024
Allgemeine Einflussfaktoren										
+ BMI	9,8/1,1	0,039 ↑	4,4/0,2	0,613	5,4/0,0	0,742	3,2/0,2	0,638	7,5/0,1	0,774
+ Einkommen ^c	9,1/1,2	0,040 ↑	8,7/4,6	0,011 ↑	5,1/0,4	0,361	2,8/0,0	0,911	12,3/5,1	0,028 ↑
+ Schulabschluss	9,1/0,4	0,215	7,1/2,8	0,036 ↓	6,3/0,9	0,145	5,8/2,7	0,069	7,5/0,0	0,886
Ernährungsabhängige Einflussfaktoren										
+ Selen im Vollblut ^d	12,4/3,4	< 0,001 ↑	4,2/0,1	0,698	10,8/5,1	0,001 ↑	9,4/5,8	0,008 ↑	7,5/0,0	0,927
+ Gesamtcholesterin	10,8/2,0	0,004 ↑	4,7/0,5	0,368	9,8/4,4	0,001 ↑	8,1/5,1	0,013 ↑	8,3/0,9	0,346
Lebensmittelverzehr										
+ Brot und Backwaren aus Vollkorn	13,5/4,7	< 0,001 ↓	4,4/0,2	0,563	6,0/0,6	0,224	3,1/0,0	0,947	10,9/3,5	0,055
+ Nahrungsmittel aus Vollkorn	12,2/3,4	< 0,001 ↓	4,2/0,0	0,933	5,6/0,3	0,443	3,1/0,0	0,945	9,1/1,7	0,189
+ Vollkornprodukte ^e	14,8/6,0	< 0,001 ↓	4,3/0,1	0,689	6,2/0,8	0,170	3,1/0,0	0,922	12,1/4,6	0,027 ↓
+ Gemüse	13,3/4,6	< 0,001 ↓	4,5/0,3	0,506	9,2/3,9	0,003 ↓	4,6/1,5	0,174	10,0/2,6	0,101
+ Pilze	8,9/0,1	0,500	4,7/0,5	0,368	6,7/1,3	0,081	3,7/0,6	0,402	12,1/4,7	0,026 ↓
+ Obst	13,0/4,2	< 0,001 ↓	4,2/0,0	0,837	7,5/2,2	0,025 ↓	3,7/0,7	0,367	9,6/2,2	0,134
+ Innereien	9,4/0,6	0,120	4,4/0,2	0,549	6,0/0,6	0,238	3,3/0,2	0,605	n. v.	n. v.
+ Fisch	16,5/7,7	< 0,001 ↑	6,0/1,8	0,092	14,1/8,7	< 0,001 ↑	7,0/4,0	0,028 ↑	n. v.	n. v.
+ Schalentiere	9,9/1,2	0,029 ↑	4,2/0,0	0,979	9,2/3,8	0,003 ↑	5,5/2,4	0,089	n. v.	n. v.
+ Fisch und Schalentiere ^e	16,8/8,1	< 0,001 ↑	5,9/1,7	0,102	15,1/9,7	< 0,001 ↑	7,9/4,9	0,015 ↑	n. v.	n. v.
Nährstoffzufuhr										
+ Energie	8,8/0,0	0,930	4,3/0,1	0,747	5,4/0,0	0,794	3,1/0,0	0,996	11,2/3,8	0,046 ↓
+ Gesamt-Fett, absolut	8,8/0,0	0,763	4,2/0,0	0,842	5,4/0,0	0,845	3,1/0,0	0,902	10,7/3,3	0,062
+ Gesamt-Fett, Energie%	8,9/0,1	0,474	5,5/1,3	0,165	5,4/0,0	0,950	3,2/0,2	0,651	8,7/1,2	0,255
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	16,9/8,1	< 0,001 ↓	4,3/0,1	0,754	9,5/4,2	0,002 ↓	4,6/1,5	0,177	13,1/5,7	0,014 ↓
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	17,5/8,7	< 0,001 ↓	4,3/0,1	0,734	10,9/5,6	< 0,001 ↓	4,7/1,7	0,155	15,5/8,0	0,003 ↓
+ Gesamt-Ballaststoffe ^e	17,4/8,6	< 0,001 ↓	4,2/0,0	0,888	10,5/5,2	< 0,001 ↓	4,7/1,7	0,158	14,8/7,4	0,005 ↓

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Zahl der Amalgamfüllungen, Alkoholkonsum

Durch fehlende Werte (n_{miss}) anderes r^2 im Grundmodell (Gesamtgruppe/CG/VWK/NVEG/OLV):

c Einkommen, $n_{\text{miss}} = 40$, $r^2 = (7,9/4,0/4,7/2,8/7,2)$

d Selen im Vollblut, $n_{\text{miss}} = 6$, $r^2 = (9,0/4,1/5,7/3,6/7,5)$

e Parameter setzt sich aus beiden darüber stehenden zusammen

– Nicht ermittelbar

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

n. v. = Lebensmittel wurden nicht verzehrt

Der Erklärungswert durch das Grundmodell ist bei der CG niedrig. Als weitere Faktoren mit signifikantem Erklärungswert finden sich einzig die Höhe des Einkommens und der erreichte höchste Schulabschluss. Mit höherem Einkommen und niedrigerem Schulabschluss steigt der Quecksilbergehalt im Blut. Bei der VWK zeigen sich dagegen eine Reihe von Zusammenhängen mit dem Blut-Quecksilbergehalt: ein positiver mit dem Gehalt an Selen und Gesamtcholesterin im Blut und ein negativer mit dem Verzehr von Gemüse und Obst sowie der Ballaststoffzufuhr. Wie bei der Gesamtgruppe lässt sich bei der VWK ein positiver Zusammenhang mit dem Verzehr von Fisch und Schalentieren feststellen. Dies ist auch bei der NVEG der Fall. Bei der NVEG besteht zudem ein positiver Zusammenhang mit dem Selengehalt sowie dem Gesamtcholesterin im Blut. Bei der OLV zeigt die Quecksilberkonzentration im Blut mit steigendem Einkommen einen positiven Zusammenhang. Anders als bei den anderen Gruppen findet

sich zudem ein negativer Zusammenhang mit dem Pilzverzehr. Außerdem wurde jeweils ein negativer Zusammenhang mit der Nahrungsenergie- und zur Ballaststoffzufuhr festgestellt.

Um dem ermittelten positiven Zusammenhang zwischen Fischkonsum und Quecksilber im Blut weiter nachzugehen, wurde die Quecksilberwerte der CG und NVEG in einem ersten Schritt in drei Gruppen eingeteilt und gegen die mittleren Verzehrsmengen an Fisch und Schalentieren aufgetragen (Abb. 14, Tab. A 5, S. 218). Dabei wurde deutlich, dass bei beiden Gruppen ein steigender Konsum von Fisch und Schalentieren mit steigenden Quecksilberwerten im Blut einher geht.

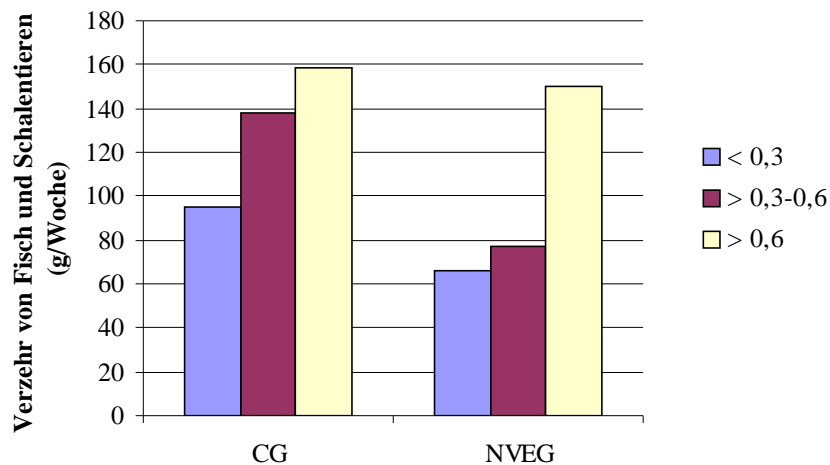


Abb. 14: Zusammenhang zwischen dem Quecksilbergehalt im Blut und dem Verzehr von Fisch und Schalentieren (g/Woche) bei der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe (NVEG) und der Kontrollgruppe (CG), Stratifizierung nach < 0,3 und > 0,6 µg Hg/l Blut

In einem zweiten Schritt wurde der Fischkonsum, eingeteilt in fünf Gruppen von 0 bis über 300 g/Woche, dem mittleren Quecksilbergehalt von CG, NVEG und OLV gegenüber gestellt (Abb. 15, Tab. A 6, S. 218). Die Probandinnen der CG, die bis zu 100 g bzw. 100-200 g Fisch pro Woche verzehren, weisen im Vergleich zur NVEG mit gleichem Fischverzehr einen höheren Quecksilbergehalt im Blut auf. Frauen der CG, die keinen Fisch verzehren, zeigen geringere Quecksilberwerte als diejenigen, die 0-100 g oder 100-200 g Fisch pro Woche zu sich nehmen. Innerhalb der NVEG sind die Quecksilberwerte von den über 300 g Fisch pro Woche verzehrenden Probandinnen höher als von denen, die keinen Fisch verzehren. Werden nur diejenigen der CG und NVEG, die keinen Fisch essen, mit der OLV verglichen, haben die OLV gegenüber den beiden anderen Gruppen niedrigere Quecksilbergehalte im Blut.

Um den ermittelten Zusammenhängen zwischen dem Quecksilbergehalt des Blutes und dem Vollkornprodukte-, Gemüse- und Obstverzehr unbeeinflusst vom Fisch- und Schalentierkonsum nachzugehen, wurde das Grundmodell um den Fisch- und Schalentierkonsum erweitert und eine multiple lineare Regression durchgeführt. Ebenso wurde der Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse und Obst in

Abhängigkeit vom Quecksilbergehalt des Blutes berechnet (Tab. A 5, S. 218). Es ergaben sich keine weiteren Erkenntnisse.

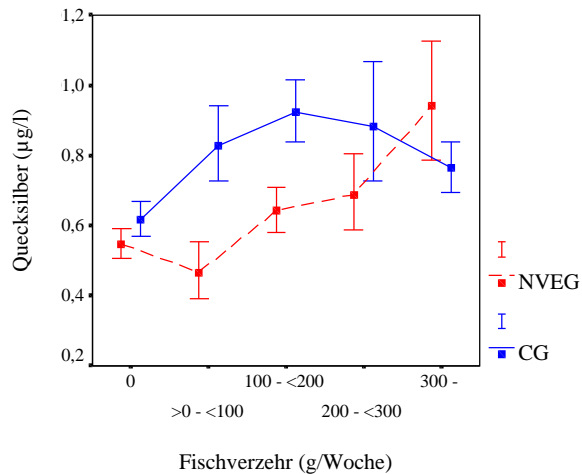


Abb. 15: Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Fisch und Schalentieren und dem mittleren Quecksilbergehalt (GM +/- SE) im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe (NVEG) und der Kontrollgruppe (CG), adjustiert für die Zahl amalgamgefüllter Zähne und den Alkoholkonsum

6.2 Gehalt der Blutproben an chlorierten Kohlenwasserstoffen

Der DDE-Gehalt im Blut der Studiengruppen – zur Veränderung der Gruppengrößen siehe Tab. 40 (S. 126) – ist linksschief verteilt. Der mittlere DDE-Gehalt (GM) liegt bei den Gruppen zwischen 2,5 und 2,7 µg/l (Tab. 55). Der höchste DDE-Wert wurde bei einer Probandin der CG ermittelt. Für den HCB-Gehalt im Blut der Probandinnen ergab sich ebenfalls eine linksgipflige Verteilung. Der Mittelwert der CG ist am höchsten, der der OLV am niedrigsten. Der höchste HCB-Wert findet sich bei der CG. Ausgehend von den unadjustierten Daten wurde zwischen den HCB-Mittelwerten folgender Gruppen ein signifikanter Unterschied ermittelt: VWK/CG, NVEG/CG, OLV/CG (Abb. 16). Die Daten zu PCB-138 und -153 bei VWK, NVEG und OLV sowie zu PCB-180 bei der NVEG sind normalverteilt. Alle anderen Gruppen weisen eine linksgipflige Verteilung der Daten auf. PCB-138, -153 und -180 wurden in mittleren Konzentrationen von 1-2 µg/l festgestellt. Die jeweils höchste Konzentration an PCB-138 und PCB-153 fand sich bei der OLV, die von PCB-180 bei der CG. Zwischen der CG, NVEG und OLV bestehen bei den unadjustierten Daten bei keinem der drei PCBs signifikante Unterschiede. Die Minima entsprechen nur vereinzelt der Nachweisgrenze. Kennwerte zu DDE, HCB, PCB-138, -153 und -180 in Abhängigkeit von ausgewählten Confoundern sind dargestellt (Tab. A 7.1-11.4, S. 219-228).

Tab. 55: Kennwerte zu DDE, HCB, PCB-138, -153 und -180 im Serum der Probandinnen

NG = 0,05 µg/l	n	n < NG n/%	P5	P50	P95	Min/Max	GM	CI (GM)	GM _{adj}	CI (GM _{adj})	Schiefe/ Exzess
DDE	312										
CG	139	1/0,7	0,81	2,90	7,46	0,05/9,66	2,67	2,36/3,02	2,53	2,24/2,85	0,94/0,20
VWK	173	–	0,73	2,79	7,17	0,18/8,48	2,57	2,31/2,85	2,69	2,42/2,98	0,85/0,51
NVEG	89	–	0,50	2,86	7,24	0,18/8,48	2,60	2,23/3,03	2,62	2,27/3,02	0,79/0,47
OLV	84	–	0,77	2,73	7,10	0,25/8,45	2,53	2,19/3,02	2,76	2,37/3,22	0,93/0,68
HCB^{abc}	318										
CG	142	–	0,68	1,91	5,70	0,30/7,54	1,93	1,72/2,14	1,86	1,69/2,04	1,21/1,12
VWK	176	–	0,42	1,36	3,79	0,22/5,47	1,35	1,22/1,49	1,39	1,27/1,51	1,04/0,96
NVEG	91	–	0,41	1,52	3,80	0,27/5,47	1,47	1,29/1,67	1,46	1,30/1,64	1,02/1,37
OLV	85	–	0,38	1,24	3,77	0,22/4,24	1,23	1,07/1,42	1,32	1,16/1,49	1,11/0,65
PCB-138	318										
CG	144	–	0,48	1,02	2,07	0,19/2,50	1,01	0,93/1,09	1,14	1,02/1,27	0,68/-0,12
VWK	174	1/0,6	0,34	1,05	1,96	0,05/2,69	0,92	0,85/1,01	1,07	0,94/1,21	0,46/0,25
NVEG	91	–	0,29	1,09	1,98	0,09/2,18	0,94	0,84/1,06	1,06	0,91/1,22	0,26/-0,13
OLV	83	1/1,2	0,36	1,03	2,00	0,05/2,69	0,91	0,80/1,03	1,08	0,94/1,26	0,67/0,73
PCB-153	319										
CG	143	–	0,95	1,95	3,81	0,56/4,30	1,91	1,79/2,04	2,05	1,89/2,22	0,71/0,34
VWK	176	–	0,83	2,07	3,54	0,30/4,53	1,94	1,81/2,08	2,06	1,87/2,27	0,36/0,02
NVEG	91	–	0,85	2,08	3,47	0,39/4,52	2,00	1,84/2,18	2,09	1,87/2,33	0,31/-0,03
OLV	85	–	0,72	2,04	3,73	0,30/4,53	1,88	1,68/2,10	2,03	1,81/2,28	0,42/0,02
PCB-180	316										
CG	142	–	0,59	1,22	2,44	0,09/3,37	1,19	1,10/1,29	1,33	1,23/1,45	1,06/1,71
VWK	174	1/0,6	0,55	1,27	2,39	0,05/3,28	1,22	1,13/1,31	1,26	1,14/1,39	0,65/0,42
NVEG	90	1/1,1	0,54	1,33	2,35	0,05/2,78	1,23	1,10/1,38	1,25	1,12/1,40	0,33/-0,00
OLV	84	–	0,55	1,24	2,63	0,26/3,28	1,20	1,08/1,33	1,26	1,12/1,42	0,89/0,70

Signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney-U-Test ($p \leq 0,05$): a VWK/CG, b NVEG/CG, c OLV/CG, d NVEG/OLV

Adjustierungen: DDE: Alter, BMI und Alkoholkonsum; HCB: Alter und BMI; PCB-138: Alter, Zigarettenkonsum und sportliche Aktivität; PCB-153 und PCB-180: Alter, BMI und Zigarettenkonsum

6.2.1 Vergleich mit anderen Studien und mit Referenzwerten

Vergleich mit der VERA-Studie

Der Vergleich mit den Kennwerten Median und 90. Perzentile der VERA-Studie (Tab. 56) ergibt für HCB und die untersuchten PCBs höhere mittlere Blutwerte (Median) in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie, sowohl für die VWK als auch die CG. Wird die 90. Perzentile der VERA-Studie als Vergleichswert gewählt, liegen bei PCB-138 rund 30 %, bei PCB-153 etwa 68 % und bei PCB-180 89 % der Werte aller Gruppen darüber. Bei HCB ist die Prävalenz von Werten oberhalb der 90. Perzentile der VERA-Studie bei der VWK geringer, bei der CG höher als 10 %.

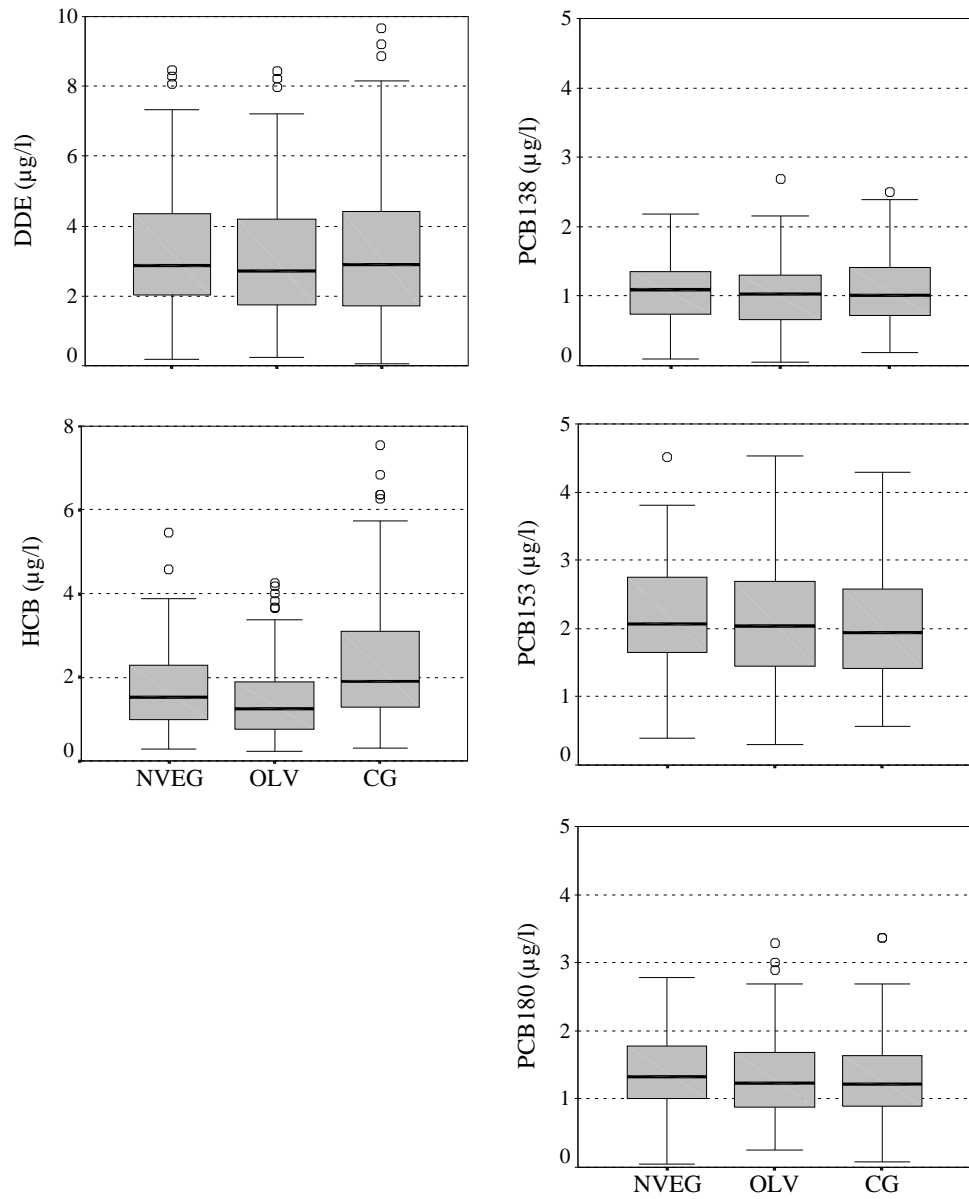


Abb. 16: Verteilung von DDE, HCB sowie PCB-138, -153 und -180 im Blut der nicht vegetarisch essenden (NVEG) und der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe (OLV) sowie der Kontrollgruppe (CG)

Tab. 56: Vergleich der Kennwerte zu HCB, PCB-138, -153 und -180 im Serum bzw. Plasma der Frauen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie und der VERA-Studie (Wetzel et al. 1994 A79)

	Giessener Vollwert-Ernährungs-Studie						VERA-Studie	
	n	Median µg/l	≥ Median, VERA		≥ P90, VERA		Median µg/l	P90 µg/l
			n	%	n	%		
HCB							1,04	4,2
CG	142	1,91	116	81,7	20	14,1		
VWK	176	1,36	116	65,9	3	1,7		
NVEG	91	1,52	65	71,4	2	2,2		
OLV	85	1,24	51	60,0	1	1,2		
PCB-138							0,61	1,3
CG	144	1,02	142	81,6	46	31,9		
VWK	174	1,05	125	86,8	50	28,7		
NVEG	91	1,09	74	81,3	28	30,8		
OLV	83	1,03	68	81,9	22	26,5		
PCB-153							0,72	1,6
CG	143	1,95	142	99,3	95	66,4		
VWK	176	2,07	171	97,2	128	72,7		
NVEG	91	2,08	90	98,9	69	75,8		
OLV	85	2,04	81	95,3	59	69,4		
PCB-180							0,26	0,7
CG	142	1,22	141	99,3	125	88,0		
VWK	174	1,27	172	98,9	156	89,7		
NVEG	90	1,33	89	98,9	84	93,3		
OLV	84	1,24	83	98,8	72	85,7		

Vergleich mit den Referenzwerten des Umweltbundesamtes

Beim Vergleich der 95. Perzentile der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie mit den Referenzwerten des Umweltbundesamtes wurde festgestellt, dass bei allen drei PCBs die jüngsten Altersgruppen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie vergleichbare oder höhere Werte aufweisen (Tab. A 12, S. 229). Die höchste Altersgruppe liegt bei PCB-138 insgesamt niedriger, bei PCB-153 und -180 gleich oder höher als der Referenzwert. Oberhalb des Referenzwertes befinden sich bei den drei PCBs bis zu 20 Personen einer Altersgruppe. Obwohl die Blutwerte von HCB, PCB-138, -153 und -180 in dieser Studie höher als die der VERA-Studie und teilweise höher als die Referenzwerte sind, gibt es keinen Hinweis auf eine Gesundheitsgefährdung. Für DDE lässt sich keine entsprechende Aussage treffen, da keine Referenzwerte vorliegen.

6.2.2 Der Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Gehalt an chlorierten Kohlenwasserstoffen im Blut

DDE

Ein Zusammenhang der Ernährungsweise mit dem DDE-Gehalt im Blut konnte weder für die Studien-
gruppen noch für die Kostformgruppen festgestellt werden. Wie zuvor bei den unadjustierten Daten
wurden bei Berücksichtigung potentieller Einflussfaktoren auf den DDE-Gehalt keine signifikanten
Unterschiede zwischen CG und VWK wie auch zwischen CG, NVEG und OLV gefunden. Der Blut-
DDE-Gehalt steigt jedoch mit zunehmendem Alter, BMI und Alkoholkonsum (Tab. 57). Die erklärte
Varianz des verwendeten Modells beträgt für die Studiengruppen wie Kostformgruppen jeweils 12 %.

Tab. 57: Einflussfaktoren auf den Gehalt an DDE, HCB, PCB-138, -153 und -180 im Blut nach
Varianzanalyse mittels General Linear Model

	Ernährungsweise		Alter	BMI	Zigaretten- konsum	Alkohol- konsum	Sportliche Aktivität
	Studiengruppe ¹	Kostformgruppe ²					
DDE	n. s.	n. s.	*** ↑	* ↑	n. s.	* ↑	n. s.
HCB	***	***	*** ↑	*** ↑	n. s.	n. s.	n. s.
PCB-138	n. s.	n. s.	*** ↑	n. s.	* ↑	n. s.	*
PCB-153	n. s.	n. s.	*** ↑	* ↓	* ↑	n. s.	n. s.
PCB-180	n. s.	n. s.	*** ↑	*** ↓	** ↑	n. s.	n. s.

F-Test: *** $p < 0,001$, ** $p \leq 0,01$, * $p \leq 0,05$, n. s. = nicht signifikant

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

1 CG/VWK, 2 CG/NVEG/OLV

HCB

Für HCB zeigt sich ein Zusammenhang zwischen der Ernährungsweise und den Blutwerten für die
Studien- und Kostformgruppen ($p < 0,001$; Tab. 57). Die CG weist höhere adjustierte HCB-Gehalte auf,
als die VWK ($p < 0,001$). Auch gegenüber der NVEG ($p = 0,002$) und der OLV ($p < 0,001$) zeigt die CG
höhere HCB-Gehalte. Alter und BMI sind positiv mit dem HCB im Blut assoziiert. Das Modell erklärt
jeweils eine Varianz von 31 % für die Studien- und Kostformgruppen.

PCB-138, -153 und -180

Für die untersuchten PCBs ergaben sich keine Zusammenhänge mit der Ernährungsweise und unter
Berücksichtigung potentieller Einflussfaktoren keine Unterschiede in den Blutwerten zwischen den
Studien- bzw. Kostformgruppen (Tab. 57). Durch das Modell zeigen sich jedoch bei allen drei PCBs
positive Zusammenhänge der Blutwerte mit dem Alter und dem Zigarettenkonsum. Bei PCB-138 besteht
zudem ein Zusammenhang mit der sportlichen Aktivität. So führt eine hohe sportliche Aktivität
gegenüber einer mittleren Aktivität zu einem höheren Gehalt an PCB-138 ($p = 0,023$). Bei PCB-153 und
180 erweist sich der BMI als signifikante Einflussgröße. Mit zunehmendem BMI werden sinkende

Blutwerte an PCB-153 und -180 beobachtet. Die erklärte Varianz der jeweiligen Modelle beträgt 27 % für PCB-138, 24 % für PCB-153 und 31 % für PCB-180 (jeweils für die Studien- bzw. Kostformgruppen).

6.2.3 Die Wahrscheinlichkeit für Werte oberhalb ausgewählter Grenzwerte

Für DDE, PCB-138, -153 und -180 ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Studiengruppen in der Wahrscheinlichkeit oberhalb der gewählten Grenzwerte zu liegen. Hingegen zeigen sich Unterschiede beim HCB-Gehalt im Blut. Die Wahrscheinlichkeit für die CG, einen HCB-Gehalt im Blut größer als 1,0 µg/l aufzuweisen, ist im Vergleich zur VWK 2,8-mal höher (95 %-CI 1,5/5,2). Auch im Vergleich zu NVEG und OLV ist die Wahrscheinlichkeit für Werte oberhalb des Grenzwerts bei der CG höher: gegenüber der NVEG 2,2fach (95 %-CI 1,1/4,4) und der OLV 3,6fach (95 %-CI 1,8/7,3).

6.2.4 Überprüfung und Erklärung möglicher Zusammenhänge

DDE

Die erklärte Varianz des Grundmodells beträgt für DDE im Blut 12 % in der Gesamtgruppe. Weitere Erklärungswerte liefern Einkommen sowie Triglyceride und Gesamtcholesterin im Blut (Tab. 58). Alle drei Faktoren sind positiv mit dem DDE-Gehalt im Blut assoziiert. Auch bei der CG geht mit steigendem Triglyceridgehalt im Blut ein steigender Blut-DDE-Gehalt einher; ebenso mit steigendem Fischkonsum, während der Schokoladekonsum einen gegenläufigen Zusammenhang zeigt. Bei der VWK ähnelt das Ergebnis dem der Gesamtgruppe. Sowohl die untersuchten Blutfette als auch das Einkommen weisen einen positiven Zusammenhang mit dem Blut-DDE-Gehalt auf. Bei der VWK findet sich außerdem ein negativer Zusammenhang der Ballaststoffzufuhr mit DDE im Blut, ebenso bei der NVEG. Bei der OLV stehen das Einkommen und die untersuchten Blutfette in positivem Zusammenhang mit dem DDE-Gehalt.

HCB

Mit dem gewählten Grundmodell wird über ein Viertel der Varianz des HCB-Gehaltes im Blut der Gesamtgruppe erklärt (Tab. 59). Das Einkommen steht in positivem, ein höherer Schulabschluss in negativem Zusammenhang mit HCB im Blut. Auch der Triglycerid- und der Gesamtcholesteringehalt im Blut weisen einen positiven Zusammenhang auf. Aus der Reihe der untersuchten Lebensmittelgruppen wird ein positiver Zusammenhang mit dem Verzehr von Fisch und Schalentieren sowie mit Fleisch und Wurstwaren deutlich. Auf Nährstoffebene ergab sich außerdem ein positiver Zusammenhang mit dem Alkoholkonsum und ein negativer mit der Ballaststoffzufuhr. Bei der CG steht der HCB-Gehalt im Blut in Zusammenhang mit der Größe des Wohnortes, den Blutfetten und dem Verzehr von pflanzlichen Fetten und Ölen. Die Ortsgröße ist negativ, die anderen genannten Faktoren positiv assoziiert. Die VWK zeigt

ebenfalls einen positiven Zusammenhang der Blutfette mit dem HCB-Gehalt im Blut. Die Fettzufuhr weist hingegen eine negative Korrelation auf, ebenso wie die Ballaststoffzufuhr. Auch bei der NVEG und der OLV steht HCB im Blut mit der Fett- und Ballaststoffzufuhr in negativem Zusammenhang. Zudem fand sich bei der NVEG ein negativer Zusammenhang mit höherem Schulabschluss.

Tab. 58: Erklärte Varianz r^2 (%) des DDE-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt		CG		VWK		NVEG		OLV	
	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	11,9	< 0,001	13,3	< 0,001	11,2	< 0,001	17,0	0,001	6,1	0,168
Allgemeine Einflussfaktoren										
+ Größe des Wohnorts ^c	12,6/0,6	0,161	15,1/1,5	0,135	11,3/0,2	0,572	18,5/1,4	0,240	6,1/0,1	0,781
+ Einkommen ^d	14,1/2,3	0,007 ↑	15,4/1,2	0,197	13,8/3,4	0,017 ↑	18,5/0,9	0,389	13,0/8,3	0,011 ↑
+ Schulabschluss	12,3/0,4	0,241	13,4/0,1	0,733	12,4/1,1	0,142	17,5/0,5	0,474	8,4/2,3	0,165
+ Sportliche Aktivität	11,9/0,0	0,743	13,6/0,3	0,509	11,9/0,6	0,270	19,1/2,0	0,150	6,3/0,2	0,648
+ Zigarettenkonsum	12,4/0,5	0,172	15,3/1,9	0,082	11,6/0,3	0,420	17,7/0,7	0,413	–	–
Ernährungsabhängige Einflussfaktoren										
+ Triglyceride	14,4/2,5	0,003 ↑	15,8/2,5	0,047 ↑	14,7/3,5	0,009 ↑	17,2/0,2	0,695	22,5/16,4	< 0,001 ↑
+ Gesamtcholesterin ^e	13,1/1,4	0,029 ↑	14,9/1,6	0,120	12,5/1,6	0,085	16,9/0,4	0,522	15,0/8,9	0,005 ↑
+ Dauer der VWK	–	–	–	–	11,8/0,5	0,314	17,0/0,0	0,945	8,6/2,5	0,145
Lebensmittelverzehr										
+ Fisch	12,3/0,5	0,208	15,9/2,5	0,046 ↑	11,2/0,0	0,844	17,0/0,0	0,953	n. v.	–
+ Schalentiere	11,9/0,0	0,970	13,3/0,0	0,860	11,2/0,0	0,983	17,0/0,0	0,925	n. v.	–
+ Fisch und Schalentiere ^f	12,3/0,4	0,233	15,6/2,3	0,060	11,2/0,0	0,866	17,0/0,0	0,977	n. v.	–
+ Fleisch	12,3/0,4	0,242	14,7/1,4	0,140	11,3/0,1	0,756	17,5/0,4	0,513	n. v.	–
+ Wurstwaren	12,0/0,1	0,565	13,4/0,1	0,776	11,2/0,0	0,978	17,1/0,1	0,819	n. v.	–
+ Fleisch und Wurstwaren ^f	12,2/0,3	0,293	14,4/1,1	0,189	11,3/0,0	0,805	17,4/0,4	0,522	n. v.	–
+ Milch und Milchprodukte, ohne Butter	12,5/0,7	0,128	15,0/1,6	0,110	11,4/0,1	0,601	19,0/1,9	0,162	6,7/0,7	0,459
+ Tierische Fette, incl. Butter	12,3/0,4	0,238	13,6/0,3	0,502	11,8/0,6	0,299	17,0/0,0	0,967	8,2/2,1	0,179
+ Pflanzliche Fette und Öle	11,9/0,1	0,671	13,5/0,1	0,632	11,3/0,1	0,739	17,0/0,0	0,894	6,5/0,4	0,573
+ Fette und Öle, gesamt	12,3/0,4	0,238	13,9/0,6	0,325	11,7/0,5	0,352	17,0/0,0	0,945	8,1/2,0	0,195
+ Schokolade und -erzeugnisse	12,6/0,7	0,115	16,2/2,8	0,035 ↓	11,7/0,5	0,323	18,5/1,4	0,225	6,1/0,1	0,817
Nährstoffzufuhr										
+ Fett, absolut (g/Tag)	12,9/1,0	0,063	14,0/0,7	0,288	12,5/1,3	0,115	17,5/0,5	0,496	8,0/2,0	0,198
+ Fett, relativ (%)	12,0/0,1	0,577	13,7/0,4	0,461	11,2/0,0	0,897	17,1/0,0	0,865	6,1/0,0	0,981
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	12,6/0,7	0,120	13,3/0,0	0,925	15,9/4,7	0,003 ↓	23,7/6,6	0,008 ↓	9,4/3,3	0,094
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	12,4/0,5	0,186	13,3/0,0	0,978	15,5/4,3	0,004 ↓	23,1/6,1	0,012 ↓	9,5/3,4	0,091
+ Gesamt-Ballaststoffe ^f	12,4/0,6	0,163	13,3/0,0	0,961	15,6/4,4	0,003 ↓	23,3/6,3	0,010 ↓	9,5/3,4	0,090

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Alter, BMI und Alkoholkonsum

Durch fehlende Werte (n_{miss}) anderes r^2 im Grundmodell (Gesamtgruppe/CG/VWK/NVEG/OLV):

c Größe des Wohnorts $n_{\text{miss}} = 4$, $r^2 = (12,1/13,7/11,2/17,1/6,0)$,

d Einkommen, $n_{\text{miss}} = 32$, $r^2 = (11,8/14,2/10,4/17,7/4,7)$,

e Gesamtcholesterin, $n_{\text{miss}} = 1$, $r^2 = (11,7/13,3/10,9/16,5/6,1)$

f Parameter setzt sich aus beiden darüber stehenden zusammen

– Nicht ermittelbar

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

n. v. = Lebensmittel wurden nicht verzehrt

Tab. 59: Erklärte Varianz r^2 (%) des HCB-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt		CG		VWK		NVEG		OLV	
	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	26,7	< 0,001	30,3	< 0,001	22,2	< 0,001	18,5	< 0,001	24,8	< 0,001
Allgemeine Einflussfaktoren										
+ Größe des Wohnorts ^c	26,4/0,2	0,361	33,0/3,2	0,012 ↓	22,1/0,1	0,662	18,8/0,2	0,627	24,4/0,0	0,923
+ Einkommen ^d	28,4/1,3	0,023 ↑	30,0/1,0	0,193	25,0/1,8	0,059	21,4/1,6	0,219	28,1/1,9	0,165
+ Schulabschluss	28,7/2,0	0,003 ↓	30,4/0,2	0,575	23,8/1,7	0,054	22,6/4,2	0,033 ↓	25,1/0,3	0,545
+ Sportliche Aktivität	26,8/0,1	0,572	31,1/0,9	0,194	22,8/0,7	0,216	19,4/1,0	0,309	25,0/0,2	0,665
+ Zigarettenkonsum	27,2/0,5	0,128	30,3/0,0	0,792	22,2/0,0	0,808	18,5/0,1	0,784	–	–
Ernährungsabhängige Einflussfaktoren										
+ Triglyceride	31,6/4,9	< 0,001 ↑	34,8/4,5	0,002 ↑	26,3/4,1	0,002 ↑	20,0/1,6	0,195	34,9/10,1	0,001 ↑
+ Gesamtcholesterin ^e	30,8/4,1	< 0,001 ↑	35,8/5,6	0,001 ↑	26,4/4,2	0,002 ↑	19,3/0,9	0,324	35,2/10,4	0,001 ↑
+ Dauer der VWK	–	–	–	–	22,7/0,6	0,265	19,2/0,8	0,363	25,3/0,5	0,466
Lebensmittelverzehr										
+ Fisch	27,8/1,1	0,032 ↑	31,0/0,7	0,226	22,2/0,0	0,904	18,6/0,1	0,739	n. v.	–
+ Schalentiere	26,8/0,1	0,612	30,3/0,0	0,797	22,2/0,0	0,745	18,5/0,0	0,906	n. v.	–
+ Fisch und Schalentiere ^f	27,7/1,0	0,034 ↑	31,0/0,8	0,219	22,2/0,0	0,846	18,5/0,1	0,800	n. v.	–
+ Fleisch	29,4/2,7	0,001 ↑	30,3/0,0	0,825	23,3/1,1	0,115	19,7/1,3	0,245	n. v.	–
+ Wurstwaren	28,6/1,9	0,004 ↑	30,3/0,0	0,943	22,2/0,0	0,924	18,6/0,2	0,658	n. v.	–
+ Fleisch und Wurstwaren ^f	29,7/3,0	< 0,001 ↑	30,3/0,0	0,831	22,8/0,7	0,218	18,9/0,5	0,481	n. v.	–
+ Milch und Milchprodukte, ohne Butter	26,7/0,0	0,798	30,4/0,1	0,659	23,1/0,9	0,152	19,8/1,3	0,232	25,9/1,1	0,281
+ Tierische Fette, incl. Butter	27,4/0,6	0,095	30,3/0,0	0,819	23,3/1,2	0,109	20,4/1,9	0,150	25,4/0,6	0,413
+ Pflanzliche Fette und Öle	26,8/0,1	0,570	32,3/2,1	0,041 ↑	23,1/1,0	0,139	21,9/3,5	0,052	24,8/0,0	0,967
+ Fette und Öle, gesamt	27,3/0,6	0,098	32,0/1,8	0,061	24,1/1,9	0,039 ↓	23,5/5,0	0,019 ↓	25,1/0,3	0,556
+ Schokolade und -erzeugnisse	27,6/0,9	0,051	30,3/0,0	0,859	22,9/0,7	0,215	18,7/0,3	0,591	25,9/1,1	0,280
Nährstoffzufuhr										
+ Fett, absolut (g/Tag)	27,1/0,4	0,191	30,3/0,0	0,812	23,9/1,7	0,049 ↓	25,1/6,7	0,007 ↓	25,0/0,2	0,649
+ Fett, relativ (%)	26,7/0,0	0,748	30,4/0,2	0,556	22,3/0,1	0,578	22,3/3,8	0,041 ↓	25,1/0,3	0,550
+ Alkoholkonsum	27,8/1,1	0,030 ↑	30,3/0,0	0,788	22,9/0,8	0,197	19,1/0,7	0,399	25,3/0,5	0,453
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	32,8/6,1	< 0,001 ↓	30,7/0,4	0,348	30,0/7,8	< 0,001 ↓	26,7/8,2	0,002 ↓	31,6/6,8	0,006 ↓
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	33,1/6,4	< 0,001 ↓	30,7/0,5	0,343	30,4/8,2	< 0,001 ↓	27,0/8,6	0,002 ↓	32,1/7,3	0,004 ↓
+ Gesamt-Ballaststoffe ^f	33,1/6,4	< 0,001 ↓	30,7/0,4	0,347	30,4/8,2	< 0,001 ↓	27,0/8,5	0,002 ↓	32,1/7,2	0,004 ↓

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Alter und BMI

Durch fehlende Werte (n_{miss}) anderes r^2 im Grundmodell (Gesamtgruppe/CG/VWK/NVEG/OLV):

c Größe des Wohnorts $n_{\text{miss}} = 4$, $r^2 = (26,2/29,8/22,0/18,6/24,4)$,

d Einkommen, $n_{\text{miss}} = 32$, $r^2 = (27,1/29,0/23,3/19,8/26,1)$,

e Gesamtcholesterin, $n_{\text{miss}} = 1$, $r^2 = (26,7/30,3/22,3/18,4/24,8)$

f Parameter setzt sich aus beiden darüberstehenden zusammen

– Nicht ermittelbar

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

n. v. = Lebensmittel wurden nicht verzehrt

PCB-138

Für PCB-138 im Blut der Gesamtgruppe ergab das Grundmodell einen Erklärungswert von etwa 25 % (Tab. 60). Als weitere Einflussfaktoren zeigen einzig die Blutfettwerte einen signifikanten Zusammenhang: Mit steigenden Triglyceriden und Gesamtcholesterin im Blut wird eine steigende PCB-138-Konzentration beobachtet. Dies ist auch bei der CG, der VWK und der OLV der Fall. Zudem steht bei der CG der Verzehr von Fleisch und Wurstwaren und bei der VWK die Ballaststoffzufuhr in negativem Zusammenhang mit dem PCB-138-Gehalt.

Tab. 60: Erklärte Varianz r^2 (%) des PCB-138-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt $r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	CG $r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	VWK $r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	NVEG $r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	OLV $r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	24,7	< 0,001	27,1	0,001	23,6	< 0,001	30,5	< 0,001	19,4	0,001
Allgemeine Einflussfaktoren										
+ Größe des Wohnorts ^c	25,3/0,5	0,148	28,3/0,7	0,260	23,7/0,3	0,406	30,8/0,0	0,869	19,6/0,7	0,410
+ Einkommen ^d	24,1/0,0	0,886	27,6/0,4	0,416	23,1/0,4	0,397	31,6/1,3	0,242	18,6/0,1	0,742
+ Schulabschluss	25,4/0,7	0,097	27,4/0,3	0,448	24,2/0,5	0,300	30,7/0,2	0,624	23,2/3,8	0,053
Ernährungsabhängige Einflussfaktoren										
+ Triglyceride	29,1/4,4	< 0,001↑	31,3/4,2	0,040↑	27,9/4,2	0,020↑	30,5/0,0	0,895	34,5/15,1	< 0,001↑
+ Gesamtcholesterin ^e	28,5/3,9	< 0,001↑	32,7/5,6	0,001↑	27,3/3,7	0,004↑	30,7/0,5	0,419	26,9/7,5	0,006↑
+ Dauer der VWK	–	–	–	–	24,2/0,4	0,339	30,8/0,2	0,581	23,4/4,0	0,046↓
Lebensmittelverzehr										
+ Fisch	25,1/0,4	0,196	28,4/1,3	0,120	23,7/0,0	0,988	30,6/0,1	0,781	n. v.	–
+ Schalentiere	24,7/0,0	0,702	27,4/0,3	0,455	23,8/0,0	0,826	30,6/0,1	0,743	n. v.	–
+ Fisch und Schalentiere ^f	25,0/0,3	0,277	28,0/0,9	0,200	23,7/0,0	0,960	30,6/0,1	0,735	n. v.	–
+ Fleisch	24,7/0,0	0,865	28,8/1,7	0,075	24,4/0,7	0,222	32,8/2,3	0,091	n. v.	–
+ Wurstwaren	24,7/0,0	0,852	27,8/0,7	0,261	23,8/0,1	0,666	30,6/0,1	0,683	n. v.	–
+ Fleisch und Wurstwaren ^f	24,7/0,0	0,981	29,3/2,2	0,040↓	24,0/0,2	0,474	31,6/1,0	0,257	n. v.	–
+ Milch und Milchprodukte, ohne Butter	25,1/0,4	0,204	28,6/1,4	0,098	23,9/0,1	0,606	30,5/0,0	0,971	20,0/0,6	0,429
+ Eier	24,8/0,1	0,579	27,2/0,1	0,671	23,9/0,1	0,596	31,7/1,2	0,231	19,6/0,2	0,635
+ Tierische Fette, incl. Butter	25,6/0,9	0,053	28,3/1,1	0,141	24,1/0,3	0,391	30,8/0,3	0,537	21,8/2,5	0,122
+ Pflanzliche Fette und Öle	25,1/0,4	0,225	29,1/2,0	0,051	23,7/0,0	0,982	30,5/0,0	0,969	19,5/0,1	0,793
+ Fette und Öle, gesamt	24,8/0,1	0,538	27,2/0,0	0,793	23,9/0,2	0,564	30,7/0,1	0,670	20,4/1,0	0,320
+ Schokolade und -erzeugnisse	24,8/0,0	0,656	27,2/0,1	0,679	24,4/0,6	0,233	31,9/1,3	0,199	19,7/0,3	0,567
Nährstoffzufuhr										
+ Fett, absolut (g/Tag)	24,8/0,1	0,489	27,2/0,1	0,756	23,9/0,1	0,569	30,9/0,4	0,506	20,6/1,2	0,278
+ Fett, relativ (%)	24,8/0,1	0,550	27,6/0,5	0,349	23,7/0,0	0,967	31,3/0,8	0,312	19,5/0,1	0,705
+ Alkoholkonsum	24,9/0,2	0,394	27,2/0,0	0,791	24,2/0,4	0,343	31,2/0,6	0,373	19,9/0,5	0,491
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	25,3/0,6	0,113	27,7/0,6	0,307	25,4/1,6	0,056	31,1/0,6	0,393	23,1/3,7	0,056
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	25,2/0,5	0,158	28,0/0,8	0,211	25,2/1,4	0,077	30,8/0,3	0,548	23,3/4,0	0,048↓
+ Gesamt-Ballaststoffe ^f	25,2/0,5	0,143	27,9/0,8	0,232	25,2/1,5	0,069	30,9/0,4	0,498	23,3/3,9	0,049↓

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Alter, BMI, Zigarettenkonsum und sportliche Aktivität

Durch fehlende Werte (n_{miss}) anderes r^2 im Grundmodell (Gesamtgruppe/CG/VWK/NVEG/OLV):

c Größe des Wohnorts $n_{\text{miss}} = 4$, $r^2 = (24,7/27,6/23,7/30,8/18,8)$,

d Einkommen, $n_{\text{miss}} = 32$, $r^2 = (24,1/27,2/22,8/30,3/18,5)$,

e Gesamtcholesterin, $n_{\text{miss}} = 1$, $r^2 = (24,6/27,1/23,6/30,1/19,4)$

f Parameter setzt sich aus beiden darüber stehenden zusammen

– Nicht ermittelbar

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

n. v. = Lebensmittel wurden nicht verzehrt

PCB-153

Der PCB-153-Gehalt im Blut der Gesamtgruppe, der CG, der VWK und der OLV steht in positivem Zusammenhang mit dem Triglycerid- und dem Gesamtcholesteringehalt im Blut (Tab. 61). Auf der Ebene des Lebensmittelverzehrs zeigt sich bei der CG zudem ein positiver Zusammenhang mit dem Verzehr von pflanzlichen Fetten und Ölen. Ein negativer Zusammenhang ergab sich außerdem bei der VWK mit der Ballaststoffzufuhr.

Tab. 61: Erklärte Varianz r^2 (%) des PCB-153-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt		CG		VWK		NVEG		OLV	
	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	23,8	< 0,001	28,1	< 0,001	21,0	< 0,001	26,1	< 0,001	17,4	< 0,001
Allgemeine Einflussfaktoren										
+ Größe des Wohnorts ^c	23,8/0,1	0,473	28,6/0,4	0,371	20,8/0,0	0,802	25,9/0,0	0,993	17,1/0,1	0,765
+ Einkommen ^d	20,9/0,1	0,591	27,2/0,6	0,312	18,1/1,1	0,150	25,4/2,8	0,098	13,9/0,4	0,547
+ Schulabschluss	24,1/0,3	0,275	28,4/0,3	0,416	21,3/0,3	0,440	26,4/0,4	0,508	17,6/0,2	0,634
+ Sportliche Aktivität	23,8/0,0	0,805	28,2/0,1	0,597	21,4/0,4	0,415	26,1/0,1	0,767	18,2/0,9	0,345
Ernährungsabhängige Einflussfaktoren										
+ Triglyceride	29,5/5,7	< 0,001↑	33,3/5,2	0,001↑	28,4/7,4	< 0,001↑	26,5/0,4	0,481	37,1/19,7	< 0,001↑
+ Gesamtcholesterin ^e	29,2/5,5	< 0,001↑	35,4/7,3	< 0,001↑	26,1/5,3	0,001↑	26,6/1,0	0,281	28,1/10,8	0,001↑
+ Dauer der VWK	–	–	–	–	21,1/0,0	0,758	26,8/0,8	0,339	18,8/1,5	0,231
Lebensmittelverzehr										
+ Fisch	24,0/0,2	0,412	29,3/1,2	0,124	21,1/0,0	0,829	26,1/0,1	0,767	n. v.	–
+ Schalentiere	23,8/0,0	0,849	28,1/0,0	0,888	21,1/0,0	0,871	26,1/0,0	0,854	n. v.	–
+ Fisch und Schalentiere ^f	23,9/0,1	0,481	29,2/1,1	0,151	21,1/0,0	0,817	26,1/0,1	0,757	n. v.	–
+ Fleisch	24,0/0,2	0,349	29,8/1,7	0,071	21,3/0,3	0,439	26,9/0,9	0,319	n. v.	–
+ Wurstwaren	23,8/0,0	0,844	28,1/0,0	0,946	21,1/0,0	0,870	26,1/0,0	0,895	n. v.	–
+ Fleisch und Wurstwaren ^f	23,9/0,1	0,474	29,2/1,1	0,153	21,2/0,2	0,510	26,7/0,6	0,386	n. v.	–
+ Milch und Milchprodukte, ohne Butter	24,5/0,7	0,080	29,7/1,6	0,082	21,3/0,2	0,493	26,4/0,3	0,559	17,5/0,1	0,729
+ Eier	23,8/0,0	0,814	28,2/0,1	0,667	21,1/0,1	0,706	26,2/0,1	0,733	18,0/0,6	0,438
+ Tierische Fette, incl. Butter	24,4/0,6	0,102	29,0/0,9	0,179	21,5/0,5	0,307	26,1/0,0	0,854	19,1/1,8	0,184
+ Pflanzliche Fette und Öle	24,3/0,5	0,142	30,3/2,2	0,041↑	21,0/0,0	0,937	26,2/0,1	0,711	17,8/0,4	0,512
+ Fette und Öle, gesamt	23,8/0,0	0,822	28,2/0,1	0,654	21,2/0,2	0,510	26,1/0,0	0,883	17,8/0,4	0,524
+ Schokolade und -erzeugnisse	23,8/0,0	0,707	28,1/0,0	0,865	21,4/0,4	0,363	26,3/0,2	0,601	17,9/0,6	0,440
Nährstoffzufuhr										
+ Fett, absolut (g/Tag)	23,9/0,1	0,520	28,1/0,0	0,970	21,4/0,3	0,415	26,2/0,1	0,691	17,8/0,4	0,514
+ Fett, relativ (%)	23,9/0,1	0,488	28,6/0,5	0,346	21,1/0,0	0,894	26,4/0,3	0,539	17,5/0,2	0,658
+ Alkohol, gesamt	23,9/0,1	0,555	28,2/0,1	0,650	21,2/0,2	0,543	26,1/0,0	0,975	18,4/1,0	0,315
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	24,1/0,3	0,263	28,4/0,3	0,464	23,7/2,7	0,015↓	29,0/2,9	0,065	19,9/2,6	0,111
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	24,0/0,2	0,399	28,5/0,4	0,362	23,3/2,3	0,026↓	28,8/2,8	0,072	19,3/1,9	0,167
+ Gesamt-Ballaststoffe ^f	24,0/0,2	0,354	28,5/0,4	0,386	23,5/2,4	0,022↓	28,9/2,8	0,069	19,5/2,1	0,146

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Alter, BMI und Zigarettenkonsum

Durch fehlende Werte (n_{miss}) anderes r^2 im Grundmodell (Gesamtgruppe/CG/VWK/NVEG/OLV):

c Größe des Wohnorts $n_{\text{miss}} = 4$, $r^2 = (23,7/28,2/20,8/25,9/17,0)$,

d Einkommen, $n_{\text{miss}} = 32$, $r^2 = (20,8/26,6/17,0/22,6/13,5)$,

e Gesamtcholesterin, $n_{\text{miss}} = 1$, $r^2 = (23,7/28,1/20,8/25,6/17,3)$

f Parameter setzt sich aus beiden darüber stehenden zusammen

– Nicht ermittelbar

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

n. v. = Lebensmittel wurden nicht verzehrt

PCB-180

Bei PCB-180 zeigen Triglyceride und Gesamtcholesterin signifikante Zusammenhänge in der Gesamtgruppe sowie bei der CG, VWK und OLV: mit steigendem Blutfettgehalt findet sich ein höherer PCB-180-Gehalt (Tab. 62). Bei der VWK steht zudem der PCB-180-Gehalt im Blut in positivem Zusammenhang mit dem Einkommen.

Tab. 62: Erklärte Varianz r^2 (%) des PCB-180-Gehalts im Blut durch das Grundmodell und einzeln hinzugefügte Einflussfaktoren; signifikante Zusammenhänge sind grau unterlegt

	Gesamt		CG		VWK		NVEG		OLV	
	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a	$r^2/\Delta r^2$	p-Wert ^a
Grundmodell^b	31,2	< 0,001	34,5	< 0,001	29,9	< 0,001	36,1	< 0,001	25,3	< 0,001
Allgemeine Einflussfaktoren										
+ Größe des Wohnorts ^c	31,6/0,6	0,101	34,6/0,1	0,628	30,8/1,4	0,072	36,4/0,4	0,467	27,4/2,6	0,098
+ Einkommen ^d	29,9/0,4	0,192	33,7/0,1	0,751	29,9/2,2	0,033 ↑	38,7/2,9	0,064	24,4/1,8	0,190
+ Schulabschluss	31,8/0,6	0,112	35,0/0,4	0,333	30,5/0,6	0,224	36,6/0,6	0,381	25,9/0,7	0,388
+ Sportliche Aktivität	31,2/0,0	0,847	34,5/0,0	0,803	29,9/0,1	0,612	36,1/0,0	0,971	25,9/0,6	0,406
Ernährungsabhängige Einflussfaktoren										
+ Triglyceride	35,8/4,6	< 0,001 ↑	37,9/3,4	0,007 ↑	36,1/6,2	< 0,001 ↑	37,2/1,1	0,227	39,1/13,8	< 0,001 ↑
+ Gesamtcholesterin ^e	36,2/5,1	< 0,001 ↑	41,2/6,6	< 0,001 ↑	34,2/4,6	0,001 ↑	38,1/2,5	0,067	32,0/6,8	0,006 ↑
+ Dauer der VWK	–	–	–	–	30,0/0,2	0,507	36,3/0,3	0,563	27,3/2,1	0,134
Lebensmittelverzehr										
+ Fisch	31,3/0,1	0,582	34,6/0,1	0,674	29,9/0,0	0,825	36,1/0,0	0,893	n. v.	–
+ Schalentiere	31,3/0,1	0,449	34,9/0,3	0,393	29,9/0,0	0,861	36,1/0,1	0,775	n. v.	–
+ Fisch und Schalentier ^e	31,3/0,1	0,476	34,7/0,2	0,522	29,8/0,0	0,890	36,1/0,0	0,979	n. v.	–
+ Fleisch	31,2/0,0	0,880	34,6/0,1	0,689	29,9/0,0	0,791	36,3/0,2	0,585	n. v.	–
+ Wurstwaren	31,2/0,0	0,908	34,6/0,1	0,613	29,9/0,0	0,776	36,1/0,1	0,789	n. v.	–
+ Fleisch und Wurstwaren ^f	31,2/0,0	0,965	34,7/0,2	0,540	29,8/0,0	0,946	36,1/0,1	0,764	n. v.	–
+ Milch und Milchprodukte, ohne Butter	31,5/0,3	0,217	35,5/1,0	0,155	29,8/0,0	0,901	36,1/0,0	0,837	25,3/0,0	0,982
+ Eier	31,2/0,0	0,767	34,5/0,0	0,977	30,0/0,1	0,564	36,3/0,3	0,549	25,3/0,1	0,759
+ Tierische Fette, incl. Butter	31,7/0,5	0,139	35,2/0,7	0,237	30,2/0,3	0,376	36,1/0,0	0,856	26,5/1,3	0,240
+ Pflanzliche Fette und Öle	31,3/0,1	0,498	35,8/1,3	0,103	29,9/0,1	0,727	36,2/0,1	0,658	25,3/0,0	0,968
+ Fette und Öle, gesamt	31,3/0,1	0,517	34,5/0,0	0,783	30,1/0,3	0,402	36,1/0,0	0,842	25,9/0,7	0,392
+ Schokolade und -erzeugnisse	31,2/0,0	0,701	34,5/0,0	0,784	29,8/0,0	0,964	36,4/0,3	0,502	25,7/0,5	0,484
Nährstoffzufuhr										
+ Fett, absolut (g/Tag)	31,4/0,2	0,341	34,5/0,0	0,960	30,4/0,6	0,249	36,4/0,3	0,498	25,9/0,7	0,389
+ Fett, relativ (%)	31,3/0,1	0,516	34,7/0,2	0,552	29,9/0,0	0,775	36,1/0,0	0,813	25,3/0,0	0,914
+ Alkoholkonsum	31,5/0,3	0,282	34,6/0,1	0,605	30,3/0,5	0,290	36,2/0,1	0,729	27,3/2,1	0,135
+ Wasserlösliche Ballaststoffe	31,6/0,4	0,201	34,6/0,1	0,606	31,3/1,4	0,063	36,8/0,7	0,340	27,9/2,6	0,092
+ Wasserunlösliche Ballaststoffe	31,4/0,2	0,320	34,7/0,2	0,488	30,9/1,0	0,115	36,7/0,6	0,366	27,0/1,8	0,167
+ Gesamt-Ballaststoffe ^f	31,5/0,3	0,278	34,7/0,2	0,525	31,0/1,1	0,095	36,7/0,6	0,356	27,3/2,0	0,525

a Signifikanz für Δr^2 (F-Test)

b Adjustiert für Alter, BMI und Zigarettenkonsum

Durch fehlende Werte (n_{miss}) anderes r^2 im Grundmodell (Gesamtgruppe/CG/VWK/NVEG/OLV):

c Größe des Wohnorts $n_{\text{miss}} = 4$, $r^2 = (31,0/34,5/29,5/36,0/24,8)$,

d Einkommen, $n_{\text{miss}} = 32$, $r^2 = (29,4/33,7/27,7/35,8/22,6)$,

e Gesamtcholesterin, $n_{\text{miss}} = 1$, $r^2 = (31,1/34,5/29,6/35,5/25,3)$

f Parameter setzt sich aus beiden darüberstehenden zusammen

– Nicht ermittelbar

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ

n. v. = Lebensmittel wurden nicht verzehrt

6.3 Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Gehalt an Schadstoffen im Blut: Zusammenfassung der Ergebnisse

Von den acht untersuchten Schadstoffen war bei Cadmium, Quecksilber und HCB, nicht jedoch bei Blei, DDE und den PCBs Nr. 138, 153 und 180 ein Zusammenhang mit der Ernährungsweise festzustellen (Tab. 63). So besitzt die CG günstigere Cadmiumgehalte im Blut als die VWK, ebenso die NVEG im Vergleich zur OLV. Die ermittelten Unterschiede zwischen den Gruppen korrelieren direkt mit dem Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse, Obst, Nüssen und Samen. Auf der Ebene der Lebensmittelinhaltsstoffe ist für die Zufuhr von Ballaststoffen, Vitamin C, Magnesium, Eisen, Kupfer und Zink ein positiver Zusammenhang erkennbar.

Tab. 63: Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Schadstoffgehalt im Blut, günstigste Gruppen sowie mögliche relevante Lebensmittel und Inhaltsstoffe

Schadstoff	Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Gehalt im Blut	Hinsichtlich ihres Blutschadstoffgehalts günstigste Gruppe(n)	Mögliche relevante Lebensmittel und Inhaltsstoffe
Blei	Nicht erkennbar	Keine	Keine
Cadmium	Nachweisbar	CG, NVEG	Vollkornprodukte ↑, Gemüse ↑, Obst ↑, Nüsse und Samen ↑ Ballaststoffe ↑, Vitamin C ↑, Magnesium ↑, Eisen ↑, Kupfer ↑, Zink ↑, (Calcium ↑)
Quecksilber	Nachweisbar	VWK, OLV	Fisch ↑, Gemüse ↓, (Obst ↓), Vollkornprodukte ↓ Ballaststoffe ↓
DDE	Nicht erkennbar	Keine	Keine
HCB	Nachweisbar	VWK	(Fleisch und Wurstwaren ↑, Fisch und Schalentiere ↑) Ballaststoffe ↓, (Alkohol ↑)
PCB-138	Nicht erkennbar	Keine	Keine
PCB-153	Nicht erkennbar	Keine	Keine
PCB-180	Nicht erkennbar	Keine	Keine

↑↓ Richtung des Zusammenhangs: ↑ positiv, ↓ negativ, () Hinweise

Geringere und damit günstigere Konzentrationen an Quecksilber im Blut wurden bei der VWK im Vergleich zu der CG und bei der OLV im Vergleich zu der NVEG nachgewiesen. Neben dem positiven Zusammenhang mit dem Fischverzehr, findet sich ein negativer Zusammenhang mit dem Verzehr von Vollkornprodukten und Gemüse sowie der Ballaststoffzufuhr.

Im Vergleich zur CG weisen die VWK einen günstigeren Gehalt an HCB im Blut auf, während zwischen NVEG und OLV kein Unterschied festzustellen ist. Bestehende Unterschiede stehen mit dem Verzehr von Ballaststoffen in negativem Zusammenhang.

7 Diskussion und Schlussfolgerungen

Die Untersuchung der Schadstoffbelastung von Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie bot sich an, da in dieser Querschnittsstudie aus ganz Westdeutschland umfangreiche Informationen gewonnen wurden. Die vorliegende Auswertung muss als eingebettete Untersuchung („nested study“, Gelderen et al. 1996b) gewertet werden, da die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie nicht allein mit dem Fokus auf Schadstoffe angelegt war. Ein solches Vorgehen ist auch aus anderen Studien bekannt (Simon & Hudes 1999; Pirkle et al. 1998; Wolff et al. 1993).

Die Auswahl der CG und der VWK für die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie erfolgte gezielt aufgrund von Häufigkeitstabellen zum Lebensmittelverzehr. Für die VWK ist daher davon auszugehen, dass sie eine Ernährungsweise verfolgte, die sich vom Bundesdurchschnitt deutlich unterschied und zwar in der Art, dass sie präventive Ernährungsempfehlungen weitgehend erfüllte (Aalderink et al. 1994). Repräsentativität war kein Ziel, doch für die Betrachtung der Schadstoffgehalte im Blut war es wichtig, dass bei der praktizierten Ernährungsweise Langfristigkeit gewährleistet war. Dies war gegeben, da eine Teilnahmevoraussetzung für die VWK war, seit mindestens fünf Jahren ohne größere Unterbrechungen Vollwert-Ernährung zu praktizieren. Im Durchschnitt tat sie dies acht Jahre. Ein deutlicher Unterschied zur Ernährungsweise der CG war gegeben, weil auch diese gezielt nach ihrem Lebensmittelverzehr ausgewählt worden war. Die CG praktizierte eine Ernährungsweise, die dem Bundesdurchschnitt weitgehend entsprach, obwohl auch bei dieser Gruppe von einem durchschnittlich höheren Gesundheitsbewusstsein ausgegangen werden muss (Groeneveld 1994 98).

Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie eignete sich hinsichtlich der Auswahl der Probandinnen für die Untersuchung von Schadstoffen im Blut, denn sie bot mit gesunden Personen ausschließlich weiblichen Geschlechts, im Alter von 25-65 Jahren und nur aus Westdeutschland stammend ein vergleichsweise homogenes Kollektiv. Der Einfluss des Geschlechts, der räumlichen Herkunft und der ethnischen Zugehörigkeit war somit von Beginn an ausgeschlossen. Bei der Untersuchung von CKWs im Rahmen des Umwelt-Survey 1998 ist die Herkunft aus Ost- oder Westdeutschland, teilweise auch das Geschlecht eine signifikante Einflussgröße (Becker et al. 2000).

Von den Probandinnen wurde Vollblut für die Analyse von Schwermetallen und Blut-Serum für die Untersuchung von CKWs verwendet. Bei einigen der untersuchten Schadstoffe wäre die Verwendung anderer Biomarker günstiger gewesen, so z. B. Urin zur Cadmiumbestimmung. Die Blutentnahme wurde jedoch als einfache invasive Methode gewählt, um im Rahmen der Gesamtstudie eine Vielzahl von Parametern im Blut zu messen (Kap. 5.2). Um eine möglichst hohe Compliance der Probandinnen zu erreichen, wurde auf die Gewinnung weiterer Biomarker verzichtet.

Bereits im Vorfeld der Untersuchung war zu erwarten, dass die absoluten Ergebnisse im Bereich der als unproblematisch eingestuften Hintergrundbelastung liegen würden. Es war daher kein primäres Ziel die Höhe des Schadstoffgehalts im Blut der Probandinnen zu beschreiben, sondern diese mittels multivariater

Statistik zu untersuchen. Die multivariate Statistik ist heute ein gängiges Verfahren im Rahmen von Schadstoffuntersuchungen, um das komplexe Geschehen der Schadstoffzufuhr und -kinetik abzubilden (Dougherty et al. 2000). So können Fragestellungen bearbeitet werden, die über die ausschließliche Erarbeitung von absoluten Daten und deren Vergleich mit Richt- und Grenzwerten hinausgehen.

7.1 Blei

Ein Vergleich der Ergebnisse der vorliegenden Studie zu Blei mit den Mittelwerten und Perzentilen anderer deutscher Studien ergab keine Unterschiede. Alle untersuchten Frauen wiesen Bleigehalte im Blut unterhalb des Interventionswertes (HBM-II-Wert) des Umweltbundesamtes auf. Auch im internationalen Vergleich (Kap. 4.4.3) lagen die ermittelten Mittelwerte im üblichen und für die Gesundheit unbedenklichen Bereich.

Aufgrund der akkumulierenden Eigenschaft von Blei im Körper und der seit Ende der 1970er Jahre langsam sinkenden Bleibelastung der Umwelt, lassen sich bei älteren Personen stets höhere Bleigehalte im Blut messen als bei jüngeren (Kap. 4.5.2). Auch in der vorliegenden Studie war bei allen Gruppen mit steigendem Alter eine Zunahme des Bleigehalts im Blut zu beobachten. Ebenso bestätigte sich der aus der Literatur bekannte positive Zusammenhang des Bleigehalts im Blut mit dem Zigarettenkonsum (Kap. 4.5.7). Von der Einnahme von Wechseljahrhormonen wird vermutet, dass sie aufgrund einer Beeinflussung des Knochenstoffwechsels invers mit dem Bleigehalt im Blut korreliert (Kap. 4.5.10). In der vorliegenden Studie wurde dies auch beobachtet.

Für die in der Literatur beschriebenen Einflussfaktoren Ortsgröße und Einnahme von Calciumsupplementen (Kap. 4.5.6, 4.5.10) zeigte sich in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie kein Zusammenhang mit dem Bleigehalt des Blutes. Dies könnte daran liegen, dass ein Einfluss beider Confounder zwar vorhanden, jedoch zu gering war, um signifikant zu sein. Andererseits könnte es auch sein, dass beide Faktoren bei diesem Kollektiv keine Rolle spielen. Der Einfluss der Ortsgröße wird häufig mit der Bleibelastung der jeweiligen Umwelt und der damit verbundenen inhalativen und oralen Aufnahme von bleihaltigem Staub begründet (z. B. Brody et al. 1994; Ewers et al. 1990), welche jedoch nur zum Teil zur Bleiaufnahme in den Körper beiträgt (Kap. 4.5.6) und in dieser Studie von geringerer Bedeutung gewesen sein könnte.

Calciumsupplemente können zwar den Knochenstoffwechsel beeinflussen – und damit den Einbau und die Freisetzung von Blei –, jedoch möglicherweise nur bei ungenügender Calciumzufuhr (Raschke & Jahreis 2002; Farias et al. 1996). Eine solche lag bei den Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie nicht vor. Neuere Studien haben einen negativen Zusammenhang zwischen der Calciumzufuhr und dem Bleigehalt des Blutes beschrieben (Bruening et al. 1999; Farias et al. 1996; Krause et al. 1996; Muldoon et al. 1994). In der vorliegenden Studie wurde dies nicht beobachtet.

Mit dem angewandten statistischen Modell wurden 12 % der Varianz des Bleigehalts im Blut erklärt. Dieser Wert deutet auf weitere Einflussgrößen hin. Mit der Ernährungsweise als Ganzes konnte kein Zusammenhang festgestellt werden. Die Gruppen unterschieden sich nicht im mittleren Bleigehalt im Blut. Doch die Wahrscheinlichkeit der VWK im Vergleich zur CG Bleigehalte im Blut über 38 µg/l aufzuweisen, war um den Faktor 3 erhöht. Bei höheren Grenzwerten wurden wiederum keine Unterschiede beobachtet. Auch in anderen Studien wurde kein Zusammenhang der Bleikonzentration im Blut mit der Ernährungsweise festgestellt (Kap. 4.6). Auf der Basis von Zufuhrstudien wurde jedoch vielfach die Vermutung geäußert, dass es einen Zusammenhang mit der Bleizufuhr durch die Ernährung gibt. In asiatischen Ländern, in denen im Vergleich zu Mitteleuropa besonders viel Reis gegessen wird, korrelieren Bleizufuhr und verzehrte Reismenge (Zhang et al. 1997; Watanabe et al. 1996; Srikanth et al. 1995). Die Bleizufuhr durch Lebensmittel der deutschen Bevölkerung wird Berechnungen zufolge zu 66 % durch Getreide und -produkte, weitere 29 % durch Kartoffeln bestimmt (Honikel & Hecht 1999; Kap. 3.5). Beim Umwelt-Survey 1990/91 wurden erhöhte Bleigehalte im Blut teilweise mit einer vollkornreichen Ernährung erklärt (Becker et al. 1996a 38). Die vorliegende Studie ergab keinen Zusammenhang mit dem Kartoffelverzehr, die CG wies jedoch mit steigendem Vollkorn-, Gemüse- und Obstverzehr einen steigenden Bleigehalt im Blut auf. Bei der VWK war dies nicht zu beobachten.

Von einer Ernährungsweise reich an Vollkornprodukten, Gemüse und Obst ist bekannt, dass das zugeführte Blei im Chymus teilweise an Ballaststoffe und Phytat gebunden vorliegt und nur in geringem Umfang resorbiert wird. Eine ballaststoffreiche Ernährung könnte somit in Zusammenhang mit einem geringeren Bleigehalt im Blut stehen, als eine ballaststoffarme Ernährung (Kap. 4.3). In der vorliegenden Studie wurden hingegen bei der CG mit steigender Ballaststoffzufuhr steigende Bleiwerte im Blut beobachtet. Da die ballaststoffreichen Lebensmittel zugleich zu den bleiliefernden zählen, kann davon ausgegangen werden, dass die Ballaststoffzufuhr nur Indikatorfunktion für den Verzehr von ballaststoffreichen Lebensmitteln hat und nicht in direktem Zusammenhang mit dem Bleigehalt im Blut steht.

Bei der Gesamtgruppe, der CG und der OLV fanden sich positive Zusammenhänge des Bleigehalts im Blut mit dem Vitamin-C-Gehalt im Blut. Die Vitamin-C-Zufuhr wiederum korrelierte bei der CG positiv mit dem Bleigehalt im Blut. Die Vitamin-C-Versorgung könnte somit einen Einfluss auf den Bleigehalt im Blut ausüben. Dabei ist jedoch unklar, ob die Vitamin-C-Zufuhr resp. der Vitamin-C-Gehalt im Blut den Bleigehalt im Blut oder ob die Bleizufuhr resp. der Bleigehalt im Blut den Vitamin-C-Gehalt im Blut beeinflussen. Wechselwirkungen beider Substanzgruppen in Chymus und Blut sind möglich (Kap. 4.3.2). Überraschend war das Ergebnis, dass die gefundene Korrelation zwischen Plasma-Vitamin-C und Bleigehalt im Blut in dieser Studie positiv war. Die repräsentative US-amerikanische NHANES-III-Studie ergab dagegen einen negativen Zusammenhang (Simon & Hudes 1999). Dieser scheinbare Widerspruch deutet auf einen Scheinzusammenhang hin. Er könnte dadurch verursacht sein, dass Vitamin C in dieser Studie über natürliche Lebensmittel aufgenommen wurde. Natürliche Lebensmittel, insbesondere die Vitamin-C-Lieferanten Obst und Gemüse, bedingen stets gleichzeitig eine Zufuhr von Blei (Kap. 3.2.3, 3.2.4). Das Ergebnis von NHANES III könnte zudem dadurch beeinflusst sein, dass in den USA

Vitamin C zu einem beachtenswerten Anteil durch angereicherte Lebensmittel und Supplemente aufgenommen wird (Institute of Medicine 2000).

Analog zu Ergebnissen anderer Studien (Kap. 4.5.8) ergab die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie mit steigendem Alkoholkonsum einen Anstieg der Bleikonzentration im Blut. Beim Umwelt-Survey 1985/86 wurden für die Variable „Alkoholkonsum“ mehrere Informationen zusammengefasst; so das Trinken von Bier, Wein und Sekt, das Trinken von alkoholischen Getränken kurz vor der Blutentnahme sowie die Häufigkeit des Alkoholkonsums. Auf diese Weise zeigte sich der Alkoholkonsum als stärkster Prädiktor des Bleigehalts im Blut (Bernigau et al. 1993). Adjustiert für die Alkoholzufuhr wurde in der vorliegenden Studie kein Zusammenhang des Bleigehalts im Blut mit dem Konsum von Bier und Apfelwein beobachtet. Aufgrund einer Korrelation mit dem Alkoholkonsum wurde ein Zusammenhang des Wein- und Sektkonsums mit dem Bleigehalt im Blut erst dann festgestellt, wenn der Alkoholkonsum aus dem Modell genommen wurde. Weitere Informationen zum Alkoholkonsum konnten nicht berücksichtigt werden, da sie nicht vorlagen. Ein Zusammenhang von Blei im Blut mit dem Weinkonsum ist zwar plausibel, da Wein für den Menschen eine der bedeutendsten Bleiquellen sein kann (Kap. 3.4.2), er wurde in der Literatur jedoch bisher nicht beschrieben.

Die Unterteilung der VWK in NVEG und OLV führte zu keinen weiteren Erkenntnissen. Bei der OLV fiel jedoch auf, dass das Grundmodell im Vergleich zu den anderen Gruppen eine sehr geringe erklärte Varianz ergab. Dies könnte daran liegen, dass einige Confounder im Grundmodell der OLV nur eine geringe Bedeutung hatten. Die Alkoholaufnahme, die Einnahme von Wechseljahrhormonen sowie von Calciumsupplementen war in dieser Gruppe vergleichsweise gering, Raucher gab es keine (Tab. A 2.4, S. 209). Doch obwohl sich der mittlere Bleigehalt im Blut der OLV nicht von dem der CG unterschied, wies sie eine etwa vierfach höhere Wahrscheinlichkeit für Bleiwerte über $38 \mu\text{g/l}$ auf. Bei höher angesetzten Grenzwerten war wie beim Vergleich von der VWK und CG kein Unterschied zu beobachten.

Die Ergebnisse lassen insgesamt vermuten, dass in sehr geringen Konzentrationsbereichen im Blut eine höhere Bleizufuhr durch Vollkornprodukte, Gemüse und Obst mit einem höheren Bleigehalt korreliert. Dies müsste jedoch in weiteren Studien bestätigt werden.

Insgesamt konnte mit den vorliegenden Daten die Hypothese nicht bestätigt werden, wonach eine langfristig praktizierte, präventive Ernährungsform wie die Vollwert-Ernährung aufgrund eines hohen Anteils an Gemüse, Vollkornprodukten und Obst mit erhöhten Bleigehalten im Blut einhergeht. Es kann hingegen festgehalten werden, dass sich die untersuchten Gruppen hinsichtlich ihres Bleigehalts im Blut nicht unterschieden, es sei denn es wurden die Wahrscheinlichkeiten für Bleigehalte oberhalb eines sehr niedrigen Grenzwerts betrachtet.

7.2 Cadmium

Um die Cadmiumlast des Körpers zu untersuchen, werden häufig Blutanalysen durchgeführt, obwohl die Bestimmung des Cadmiumgehalts im Urin bessere Aussagen liefert. Ergebnisse von Blutuntersuchungen lassen Aussagen über den kurzfristigen Belastungsstatus zu. Aber wenn die Ernährungsweise über einen Zeitraum von mehreren Jahren konstant ist und das Rauchverhalten kontrolliert wird, kann durch eine Untersuchung des Cadmiumgehalts im Blut auch auf mittelfristige Belastungen geschlossen werden (Järup et al. 1998; Kap. 4.4.1). Somit ist Blut ein geeignetes Medium für die Aufgabenstellung der vorliegenden Studie.

Die erhobenen Mittelwerte der CG und VWK der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie waren mit denen der VERA-Studie vergleichbar, sie waren jedoch höher als die des Umwelt-Surveys 1990/92 und höher als die Referenzwerte des Umweltbundesamtes. Diese Unterschiede sind vermutlich darauf zurückzuführen, dass Probennahme und -aufbereitung sowie Analytik der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie und der VERA-Studie vergleichbar waren. Der Umwelt-Survey führte dagegen vermutlich, aufgrund des schadstoffzentrierten Studiendesigns, zu niedrigeren Werten. Im internationalen Vergleich lagen die Daten der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie im mittleren Bereich (Tab. 29, S. 91). Es ist nicht davon auszugehen, dass die ermittelten Konzentrationen mit einer Gesundheitsgefährdung verbunden sind, da sie mit Ergebnissen von Studien zur Hintergrundbelastung ohne gesundheitlichen Auswirkungen vergleichbar waren.

Da Tabakrauch eine der wichtigsten Cadmiumquellen für den Menschen ist, besteht ein Zusammenhang zwischen Rauchen und Cadmiumgehalt des Blutes. Dieser wurde auch in der vorliegenden Studie deutlich. Raucherinnen wiesen im Vergleich zu Nichtraucherinnen höhere Cadmiumgehalte im Blut auf. Eine Schwäche dieser Studie ist sicherlich, dass keine genaueren Auskünfte zum Rauchen erhoben wurden. So konnten die Nichtraucher – immerhin 92 % – nicht in Nie- und Exraucher unterteilt werden. Exraucher hätten z. B. konkreter zur Dauer und zum Umfang des Rauchens (Anzahl Tabakwaren/Zeiteinheit) sowie zum Zeitpunkt des Aufhörens befragt werden können. Beim Umwelt-Survey 1990/92 wurde der Einfluss des Rauchens mittels eigens erarbeitetem Rauchindikator (Kap. 4.5.7) besonders berücksichtigt und erwies sich als stärkster Prädiktor für den Cadmiumgehalt im Blut (Hoffmann et al. 1999).

In dieser Studie fand sich zwischen dem Cadmiumgehalt im Blut und der Ernährungsweise ein signifikanter Zusammenhang. Die Höhe der adjustierten mittleren Cadmiumwerte ließ sich wie folgt reihen: CG < VWK, CG < NVEG < OLV, der Unterschied zwischen CG und OLV war signifikant. Die VWK besaß im Vergleich zur CG eine zweifach höhere Wahrscheinlichkeit für Cadmiumgehalte im Blut oberhalb von 0,67 µg/l, bei einem Grenzwert von 1,0 µg/l sogar dreifach. Die OLV wies eine doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit für Cadmiumgehalte im Blut über 0,35 µg/l auf als die CG und etwa vierfach über 1,0 µg/l. Im Vergleich zur NVEG ergab sich für die OLV eine zweifach höhere Wahrscheinlichkeit, dass die Cadmiumwerte über 0,67 und 1,0 µg/l liegen. Der Vergleich zwischen der NVEG und CG ergab hingegen keine Unterschiede.

Dass der Verzehr einzelner Lebensmittel oder eine vegetarische Ernährung im weitesten Sinne zu einer höheren Belastung mit Cadmium führt, berichten verschiedene Studien (Vahter et al. 1996; Berglund et al. 1994; Vahter et al. 1991a, 1992; Knutti & Zimmerli 1985). Für Mitteleuropa wird geschätzt, dass der Verzehr von Getreideprodukten allein etwa ein Viertel der Gesamtzufuhr an Cadmium umfassen kann (Brüggemann & Ocker 1992a; Knutti et al. 1989). In Asien bestimmt Reis weitgehend die tägliche Cadmiumzufuhr und die Reiszufuhr steht mit dem Cadmiumgehalt im Blut in Zusammenhang (Zhang et al. 1997; Watanabe et al. 1996; Srikanth et al. 1995). Bei der Berliner Vegetarier-Studie wiesen nicht rauchende Vegetarier signifikant höhere mittlere Cadmiumgehalte im Blut auf als die nicht rauchenden Nichtvegetarier (Krause et al. 1989a). Ein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse, Obst oder Nüssen und dem Cadmiumgehalt des Blutes wurde für deutsche Verzehrsgewohnheiten bislang nicht nachgewiesen. In dieser Studie konnte für die Gesamtgruppe und die CG ein positiver Zusammenhang mit dem Vollkornprodukteverzehr ermittelt werden. Ebenso fand sich für den Cadmiumgehalt im Blut jeweils ein positiver Zusammenhang mit dem Gemüse- und Obstverzehr bei der Gesamtgruppe, der VWK und der OLV. Auch der Verzehr von Nüssen und Samen war bei der Gesamtgruppe, der VWK und der NVEG positiv mit dem Cadmiumgehalt im Blut assoziiert. Es wird somit angenommen, dass bei den Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie mit steigendem Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse, Obst, Samen und Nüssen eine steigende Cadmiumzufuhr vorlag, die zu steigenden Cadmiumgehalten im Blut führte.

Aufgrund von Wechselwirkungen wird vermutet, dass Ballaststoffe Cadmium im Chymus binden und zur Ausscheidung bringen (Kap. 4.3.2). Somit könnte eine ballaststoffreiche Ernährung die Resorptionsrate von Cadmium senken und die Ballaststoffzufuhr demnach invers mit dem Cadmiumgehalt im Blut korrelieren. In der Literatur wurden sowohl positive als auch negative Zusammenhänge zwischen Ballaststoffzufuhr und Cadmiumgehalt im Blut beschrieben (Kap. 4.3.2, 4.6). Die vorliegende Studie ergab für die Gesamtgruppe, die CG und die VWK mit steigender Ballaststoffzufuhr einen steigenden Cadmiumgehalt im Blut. Da sich Cadmium hauptsächlich in ballaststoffreichen Lebensmitteln findet, führen Ernährungsweisen mit hohem Ballaststoffgehalt zugleich zu einer höheren Cadmiumzufuhr (Berglund et al. 1994; Kap. 3.2). Insgesamt ist deshalb anzunehmen, dass die ermittelten Zusammenhänge von Cadmiumgehalten im Blut mit dem Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse, Obst, Samen und Nüssen nicht auf den Ballaststoffgehalt dieser Lebensmittelgruppen zurückzuführen sind. Für die Ballaststoffe liegt vermutlich eine Scheinkorrelation vor, die die Zufuhr von Cadmium durch ballaststoffreiche Lebensmittel widerspiegelt.

Verschiedene Studien haben für den Cadmiumgehalt im Blut einen Zusammenhang mit dem Eisenstatus ergeben (Berglund et al. 1994; Moberg Wing et al. 1992). Einerseits wird von einer Konkurrenz von Cadmium und Eisen um Bindungsstellen im Darm berichtet, weshalb eine steigende Eisenzufuhr mit einer sinkenden Cadmiumresorption einhergehen müsste. Andererseits geht eine steigende Eisenresorption – bestimmt durch den Eisenspeicher des Körpers – mit einer steigenden Cadmiumresorption einher (Björkman et al. 2000; Yip & Dallman 1996). In der vorliegenden Studie fanden sich mit steigender Eisenzufuhr der Nahrung steigende Cadmiumwerte bei der Gesamtgruppe, CG und VWK. Der

Serumferritingehalt im Blut der Gesamtgruppe und NVEG, als Maß für den Eisenspeicher des Körpers, wies einen negativen Zusammenhang mit dem Cadmiumgehalt im Blut auf. Letzteres wird auch aus anderen Studien berichtet. Der Serumferritingehalt gilt als zentraler Einflussfaktor auf den Cadmiumgehalt im Blut (z. B. Björkman et al. 2000; Berglund et al. 1994). Insgesamt spielt sicherlich die Eisenquelle der Nahrung eine Rolle. Bei der VWK stammt das Eisen überwiegend aus pflanzlichen Lebensmitteln und liegt als vergleichsweise gering resorbierbares Nicht-Häm-Eisen vor. Zudem finden sich bei dieser Gruppe im Chymus vermehrt resorptionshemmende Substanzen, die einer Löslichkeit und Resorption von Eisen entgegen wirken (Leitzmann & Hahn 1996: 219). Bei der CG wird dagegen mehr des gut resorbierbaren Häm-Eisens zugeführt. Es kann somit angenommen werden, dass die Resorptionsrate für Eisen bei der VWK geringer ist als bei der CG. Es wird spekuliert, dass die VWK deshalb eine höhere Resorptionsrate für Cadmium besitzt.

Da Vitamin C in der Nahrung die Eisenverfügbarkeit im Darm steigert, gilt die Vitamin-C-Zufuhr als möglicher Einflussfaktor auf die Cadmiumbelastung des Körpers. Die Vitamin-C-Zufuhr könnte somit mit dem Cadmiumgehalt im Blut in negativem Zusammenhang stehen. In der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie konnte dies nicht bestätigt werden. Im Gegenteil, mit steigendem Vitamin C in der Nahrung fand sich ein steigender Cadmiumgehalt im Blut bei der Gesamtgruppe, VWK und OLV. Es wird davon ausgegangen, dass für Vitamin C ähnlich wie für die Ballaststoffe eine Scheinkorrelation vorliegt, weil ein steigender Verzehr von Gemüse und Obst sowohl mit einer steigenden Cadmium- als auch einer steigenden Vitamin-C-Zufuhr einher geht.

Aufgrund von Wechselwirkungen zwischen Cadmium und Calcium wird angenommen, dass die Calciumzufuhr mit dem Cadmiumgehalt im Blut in negativem Zusammenhang steht (Kap. 4.3.2, 4.5.10). Bei der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie wurde deshalb die Einnahme von Calciumsupplementen als Confounder des Cadmiumgehalts im Blut kontrolliert. Es fand sich jedoch kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen beiden Faktoren. Die Höhe des durch Lebensmittel zugeführten Calciums stand hingegen bei der Gesamtgruppe in positivem Zusammenhang mit dem Cadmiumgehalt im Blut. Dies ist mit den vorhandenen Informationen nicht zu erklären, denn Milchprodukte, die von allen Gruppen der vorliegenden Studie in ausreichenden Mengen verzehrt wurden, sind zwar gute Calcium- aber keine Cadmiumlieferanten. Es ist zudem nicht anzunehmen, dass die Calciumzufuhr die Resorptionsrate von Cadmium aus dem Chymus beeinflusst, denn dies wurde bislang nur bei Calciummangel beschrieben (z. B. Yorks & Squibb 1996). Es gibt auch keine Hinweise dafür, dass bei den Probandinnen eine Unterversorgung mit Protein vorlag, die einen erhöhten Cadmiumgehalt im Blut bedingen könnte (Kap. 4.3.2).

Zusammenfassend läßt sich feststellen, dass die für Cadmium aufgestellte Hypothese durch die vorliegende Untersuchung bestätigt wurde: Die Personen dieser Studie, die vergleichsweise viel pflanzliche Nahrung zu sich nahmen, wiesen höhere Cadmiumkonzentrationen im Blut auf als die Personen, die neben pflanzlichen auch einen bedeutenden Anteil an tierischen Lebensmitteln zu sich nahmen. Trotz dieser Ergebnisse bleibt eine Vollwert-Ernährung empfehlenswert, denn zwischen NVEG und CG wurden keine Unterschiede im mittleren Cadmiumgehalt im Blut beobachtet. Zudem wurden bei keiner

Gruppe gesundheitsgefährdende Cadmiumkonzentrationen im Blut festgestellt. Hier bleibt entscheidend, dass sich ein langfristiges Praktizieren der Vollwert-Ernährung in der Summe auf die Gesundheit günstiger auswirkt (z. B. Übergewicht, koronare Herzkrankheiten, Krebsentstehung) als die in Deutschland übliche Mischkost.

7.3 Quecksilber

Das durch die Nahrung zugeführte Quecksilber liegt überwiegend als Methylquecksilber vor; deshalb ist für die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Ernährungsweise und Quecksilberbelastung das Blut ein geeignetes Medium (BGA 1999). Obwohl von einigen Autoren die getrennte Untersuchung der einzelnen Quecksilberfraktionen gefordert wird, war dies in dieser Studie nicht praktikabel, weil geeignete Routineanalysen zum Zeitpunkt der Untersuchungen fehlten (Kap. 4.4.1).

Im Vergleich mit repräsentativen deutschen Studien zeigten die Mediane der Quecksilberkonzentrationen im Blut folgende Größenordnung: VERA-Studie > CG > Umwelt-Survey 1990/92 > NVEG > OLV. Der Median der VERA-Studie war doppelt so hoch wie der der NVEG und dreimal so hoch wie der der OLV. Dass die Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie vergleichsweise geringe Quecksilberkonzentrationen aufwiesen, zeigte sich auch durch eine geringe Prävalenz hoher Werte, beim Vergleich mit dem Referenzwert sowie mit den Human-Biomonitoring-Werten des Umweltbundesamtes. Im internationalen Vergleich liegen die Quecksilbergehalte im Blut der Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie im mittleren Bereich (Tab. 30, S. 91). Sie sind insgesamt als gesundheitlich unbedenklich einzustufen.

Alle vergleichbaren Gruppenpaare unterschieden sich signifikant. Auch die Berliner Vegetarier-Studie ergab einen signifikanten Unterschied beim Quecksilbergehalt im Blut zwischen Nichtvegetariern und Vegetariern (Krause et al. 1989a). Die CG der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie besaß im Vergleich zur VWK eine fünffach höhere Wahrscheinlichkeit für Quecksilberwerte im Blut über 0,5 µg/l, verglichen mit der OLV sogar 14fach. Auch bei einem Grenzwert von 1,0 µg/l besaß die CG eine doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit für darüber liegende Quecksilberwerte im Blut als die VWK und fünffach gegenüber der OLV.

Wurde der Quecksilbergehalt im Blut in Abhängigkeit von der Zahl Amalgam gefüllter Zähne untersucht, ergaben sich bei der CG Unterschiede zwischen den Probandinnen mit und denen ohne Zahnfüllungen. Da das Vorhandensein von Amalgamfüllungen und deren Zustand als wesentlicher Einflussfaktor auf den Quecksilbergehalt des Blutes gilt (Kap. 4.5.11), wäre es wünschenswert gewesen, weitere Informationen berücksichtigen zu können. Statt einer Selbsteinschätzung der mit Amalgam gefüllten Zähne durch die Probanden hätte eine zahnärztliche Untersuchung genauere Daten zur Anzahl, Größe und Alter der Füllungen liefern können. Zudem wären Informationen zum Zeitpunkt einer zahnärztlichen Bearbeitung der Füllungen (z. B. Erneuern, Herausnehmen) sowie zum Kaverhalten der Probandinnen von Vorteil

gewesen. Der grundsätzliche Zusammenhang zwischen dem Quecksilbergehalt im Blut und dem Amalgamstatus der Zähne wurde jedoch auch in dieser Studie bestätigt. Mit steigender Zahl Amalgam gefüllter Zähne stieg der Quecksilbergehalt des Blutes an.

Verschiedene Studien weisen darauf hin, dass die Höhe des Alkoholkonsums negativ mit dem Quecksilbergehalt des Blutes korreliert (Kap. 4.5.8). In der vorliegenden Studie zeigte sich hingegen mit steigendem Alkoholkonsum ein steigender Quecksilbergehalt des Blutes im Modell unter Einbezug der Studiengruppen (CG und VWK). Dieser Zusammenhang kann anhand der vorhandenen Informationen nicht erklärt werden.

Die Ernährungsweise als Ganzes stand mit dem Quecksilbergehalt im Blut in Zusammenhang, wobei unter Berücksichtigung der mit Amalgam gefüllten Zähne und des Alkoholkonsums 24 % der Varianz des Quecksilbergehalts im Blut erklärt wurden. Eine schwedische Studie berücksichtigte neben der Zahl der Amalgamfüllungen auch den Konsum von Fisch und Schalentieren und ergab eine erklärte Varianz des Quecksilbergehalts im Blut von 51 % (Oskarsson et al. 1996). Dort, wie in anderen Studien auch (Kap. 4.6), stand der Fischverzehr mit dem Quecksilbergehalt im Blut in positivem Zusammenhang. Auch in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie fand sich mit steigendem Fischverzehr ein steigender Quecksilbergehalt im Blut bei der Gesamtgruppe, der VWK und der NVEG. Es ist somit anzunehmen, dass der Quecksilbergehalt im Blut von der Höhe des Fischverzehrs abhängig ist. Wurden jedoch Untergruppen der CG und NVEG jeweils mit gleichem Fischverzehr gebildet und verglichen, zeigten sich für die CG wiederum signifikant höhere Quecksilbergehalte im Blut. Auch wenn die OLV mit den Probandinnen der CG und der NVEG verglichen wurde, die keinen Fisch aßen, blieben die Unterschiede zwischen den Gruppen bestehen. Es ist möglich, dass die Höhe des Fischverzehrs von CG, NVEG und OLV, aufgrund der diskutierten methodischen Schwierigkeiten (Kübler et al. 1997; Kap. 3.3.3), nicht richtig erfasst wurde. Das würde bedeuten, dass Personen als Nicht-Fischesser klassifiziert wurden, obwohl sie üblicherweise Fisch essen. Es ist jedoch eher anzunehmen, dass besonders bei Nicht-Fischessern weitere Einflussfaktoren auf den Quecksilbergehalt im Blut deutlich werden. Da der Fischverzehr ein starker Prädiktor für den Quecksilbergehalt im Blut ist, könnte dieser andere Einflüsse überdecken. Dies wird auch von Oskarsson et al. (1996) vermutet.

Fisch ist nicht nur eine Quelle für Quecksilber, sondern auch für Selen. Eine skandinavische Arbeitsgruppe berichtet von einer positiven Korrelation von Quecksilber und Selen im Blut bei Fischessern (Grandjean et al. 1992a, 1992b). Eine positive Korrelation wurde auch in dieser Studie für die Gesamtgruppe, die VWK und die NVEG gefunden, während sich bei der CG und der OLV kein Zusammenhang zwischen Selen- und Quecksilbergehalt im Blut zeigte.

Obwohl in vielen Lebensmitteln im Vergleich zu Fisch geringere Quecksilberkonzentrationen zu finden sind, nimmt die Quecksilberzufuhr mit steigendem Verzehr dieser Lebensmittel zu (Galal-Gorchev 1993a). Der Verzehr, z. B. von Getreideprodukten und Pilzen könnte somit in positivem Zusammenhang mit dem Quecksilbergehalt im Blut stehen. Im Gegenteil dazu ging in der vorliegenden Studie ein steigender Verzehr von Vollkornprodukten bei der Gesamtgruppe und der OLV mit einem sinkenden

Quecksilbergehalt im Blut einher. Bei der Gesamtgruppe und der VWK war dies auch für einen steigenden Gemüse- und Obstverzehr zu beobachten, bei der OLV für den Verzehr von Pilzen. Diese Zusammenhänge könnten darauf zurückzuführen sein, dass mit steigendem Anteil von Vollkorngetreide, Gemüse und Obst in der Nahrung eine steigende Ballaststoffzufuhr verbunden ist. Es ist möglich, dass eine – für viele zweiwertige Ionen beschriebene – Bindung von Quecksilber durch Ballaststoffe im Darm stattfindet (Chapman & Chan 2000), die zur Ausscheidung sowohl von Nahrungs-Quecksilber als auch von Methylquecksilber aus dem entero-hepatischen Kreislauf führt (Kap. 4.2.3) und so den Quecksilbergehalt des Blutes senkt. Für diese Vermutung spricht, dass in der vorliegenden Studie die Ballaststoffzufuhr bei Gesamtgruppe, VWK und OLV mit dem Quecksilbergehalt des Blutes in negativem Zusammenhang stand. Auch die beobachteten Zusammenhänge des Quecksilbergehalts mit dem Gesamtcholesterin im Blut, dem BMI sowie der Energiezufuhr lassen sich in diesem Sinne interpretieren. Denn es ist bekannt, dass ein hoher Ballaststoffgehalt mit einem geringeren Energiegehalt der Nahrung sowie mit sinkendem Gesamtcholesterin im Blut und geringerem BMI verbunden ist (McNamara 1990). Zwischen diesen Faktoren und dem Quecksilbergehalt im Blut besteht deshalb vermutlich nur ein Scheinzusammenhang.

Die in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie ermittelten signifikanten Unterschiede im Quecksilbergehalt im Blut der Gruppen können somit nicht nur auf den Fischverzehr, sondern möglicherweise auch auf den Verzehr von ballaststoffreichen Lebensmitteln zurückgeführt werden. Die CG, die einerseits am meisten Fisch und Schalentiere und andererseits am wenigsten ballaststoffreiche Lebensmittel zu sich nahm, besaß mehr Quecksilber im Blut als alle anderen Gruppen. Die OLV, die weder Fisch noch Schalentiere, jedoch am meisten ballaststoffreiche Lebensmittel zu sich nahm, besaß weniger Quecksilber im Blut als die anderen Gruppen. Trotz der ermittelten Unterschiede war jedoch in keinem Fall von einer Gesundheitsgefährdung auszugehen. In den Empfehlungen für die Lebensmittelauswahl für eine Vollwert-Ernährung wird Fisch nicht ausdrücklich, sondern wenn überhaupt gewünscht, nur gelegentlich empfohlen (Koerber et al. 1999 152). Dies bleibt aus der Sicht der Schadstoffproblematik und mit Bezug auf die geschilderten Ergebnisse gültig.

Insgesamt läßt sich feststellen, dass in dieser Studie eine pflanzenbetonte Ernährungsweise mit einem geringeren Quecksilbergehalt im Blut einher ging, als eine landesübliche Mischkost – ein Ergebnis, das durch weitere Studien bestätigt werden sollte.

7.4 DDE – 2,2-Bis(p-chlorphenyl)-1,1-dichlorethen

Ein Vergleich der Ergebnisse der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie zu DDE, mit einem geometrischen mittleren Gehalt im Serum (GM) von 2,5-2,8 µg/l bei den einzelnen Gruppen, mit einer deutschen Studie in vergleichbarem Studienzeitraum war nicht möglich. Studien aus anderen Ländern ergaben einen mittleren DDE-Gehalt im Serum von Erwachsenen von mindestens 3 µg/l (Tab. 31, S. 93). Es wird davon

ausgegangen, dass es sich bei den Ergebnissen aus der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie um übliche DDE-Gehalte im Serum bei Hintergrundbelastung handelt.

Zwischen dem DDE-Gehalt im Serum und der Ernährungsweise als Ganzes ergab sich kein Zusammenhang. Die untersuchten Gruppen unterschieden sich weder in ihren mittleren Blutwerten noch in der Wahrscheinlichkeit, Serum-DDE-Gehalte oberhalb des Grenzwertes von $3 \mu\text{g/l}$ aufzuweisen. Übereinstimmend mit der Literatur zeigte sich jedoch ein positiver Zusammenhang des Serum-DDE mit dem Alter und dem BMI (Kap. 4.5.2, 4.5.3).

Auf einen Zusammenhang zwischen Lebensmittelverzehr bzw. Nährstoffzufuhr und dem DDE-Gehalt im Serum gibt es Hinweise. So kann ein regelmäßiger Verzehr von Fisch für die Gesamtaufuhr von DDT/DDE ausschlaggebend sein (Dougherty et al. 2000). Bei der CG der vorliegenden Studie zeigte sich mit steigendem Fischverzehr ein zunehmender DDE-Gehalt im Serum. Ebenfalls bei der CG ergab sich ein negativer Zusammenhang des Serum-DDEs mit dem Schokoladenkonsum. Dieser ist nicht plausibel, wenn davon ausgegangen wird, dass Schokolade bis in die 1980er Jahre eine Quelle für DDE war (Kap. 3.4.3, 3.5).

Auf Nährstoffebene wurde mit steigender Ballaststoffzufuhr ein sinkender DDE-Gehalt im Serum der VWK und der NVEG beobachtet. Wechselwirkungen zwischen Ballaststoffen und CKWs werden in der Literatur nicht diskutiert. Sie wären jedoch denkbar, durch die enge Vergesellschaftung beider Substanzgruppen mit den Fetten (Kap. 4.2.2, 4.3.3; Leitzmann & Hahn 1996 112ff). So ist zum einen der Einfluss der Ballaststoffe im Chymus auf die Resorption der Fette bekannt (z. B. Bindung, Verzögerung der Resorption, Transport in tiefere Darmabschnitte), zum anderen die positive Wirkung der Ballaststoffzufuhr auf die Höhe und Zusammensetzung der Fettstoffwechselfparameter (z. B. durch eine Beeinflussung der Lipaseaktivität oder eine Hemmung der Cholesterinsynthese). Eine ballaststoffreiche Ernährung könnte sich folglich analog auf die Resorptionsrate von DDE im Chymus und indirekt auf den Gehalt an DDE im Blut auswirken. Für diese Vermutung spricht, dass sich in der vorliegenden Studie in Übereinstimmung mit dem Umwelt-Survey 1998 ein positiver Zusammenhang des Serum-DDE mit den Blutfettwerten zeigte (Becker et al. 2000). Der Ballaststoffgehalt der Nahrung kann somit als Indikator interpretiert werden, der den Zusammenhang zwischen Serum-DDE und Blutfetten widerspiegelt. Auch der in dieser Studie ermittelte positive Zusammenhang des Serum-DDE mit dem Alkoholkonsum kann auf diese Weise interpretiert werden. Obwohl sich in der Literatur keine Hinweise auf einen solchen Zusammenhang finden, (Kap. 4.5.8) ist er plausibel, da Alkohol schon bei geringen Konsummengen einen vielfältigen Einfluss auf den Stoffwechsel der Lipoproteine ausübt (Suter 1999).

Zusammenfassend kann somit festgestellt werden, dass in dieser Studie kein Zusammenhang zwischen der Ernährungsweise und dem DDE-Gehalt im Serum festzustellen war.

DDE gilt als Maß für die Belastungssituation mit DDT. Seit die Produktion von DDT in den 1970er Jahren weitgehend eingestellt wurde, gingen die Konzentrationen in Lebensmitteln zurück. Ein Zusammenhang der Ernährungsweise mit dem DDE-Gehalt im Blut ist deshalb im Jahre 1991 sehr

unwahrscheinlich. Es ist daher plausibel, dass in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie für DDE keine Unterschiede zwischen den untersuchten Ernährungsweisen ermittelt wurden.

7.5 HCB – Hexachlorbenzol

Die im Mittel bei 1,2-1,9 µg HCB/l Serum liegenden Konzentrationen der Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie waren höher als die der VERA-Studie und deutlich höher als die der Kontrollgruppe der Studie von Stellman et al. (1998). Wie bei vielen anderen Studien auch (Kap. 4.4.1), lagen keine Proben unterhalb der Nachweisgrenze. Es wurden auch keine Serum-HCB-Gehalte gefunden, die eine Gesundheitsgefährdung vermuten lassen.

Für HCB im Blut ist ein positiver Zusammenhang zum Alter und zum BMI bekannt (Kap. 4.5.2), der sich jeweils auch in dieser Studie zeigte. Dies stimmt sowohl mit den Ergebnissen der VERA-Studie als auch des Umwelt-Survey 1998 überein (Becker et al. 2000; Wetzel et al. 1994 A13; Kap. 4.5.3).

Für die Ernährungsweise als Ganzes ergab sich ein signifikanter Zusammenhang mit dem Serum-HCB. Die CG zeigte höhere mittlere Serum-HCB-Gehalte als die VWK, ebenso die NVEG im Vergleich zur OLV. Zudem wiesen die Probandinnen der CG, verglichen mit der VWK eine dreifach höhere Wahrscheinlichkeit für HCB-Gehalte im Serum über 1,0 µg/l auf. Im Vergleich zur NVEG war bei diesem Grenzwert die Wahrscheinlichkeit der CG zweifach und im Vergleich zur OLV vierfach höher. Insgesamt erklärten die Faktoren Alter, BMI und Ernährungsweise als Ganzes eine Varianz des Serum-HCB von 31 %. Beim Umwelt-Survey 1998 wurden 37 % der Varianz durch Alter und BMI erklärt, während die Ernährungsweise unberücksichtigt blieb (Becker et al. 2000).

Bei der Gesamtgruppe der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie wurde mit steigendem Fleisch- und Fischverzehr ein steigender Serum-HCB-Gehalt beobachtet. Diese Zusammenhänge wurden in der Literatur noch nicht beschrieben, aufgrund der Ergebnisse von Lebensmittelmonitoring und Zufuhrstudien jedoch diskutiert (Kap. 3.5). Ein Zusammenhang ist plausibel, weil sich HCB im tierischen Fett anreichert und nahezu in jeder Fleisch- und Fischprobe gefunden wird (Kap. 3.3.2, 3.3.3). Obwohl es somit nahe liegt, dass ein steigender Verzehr von Fetten mit einem zunehmenden HCB-Gehalt im Serum verbunden ist, konnte dies in der vorliegenden Studie nicht beobachtet werden. Bei der VWK und der Untergruppe NVEG ergab sich hingegen mit steigendem Fettverzehr bzw. steigender Fettzufuhr ein sinkender HCB-Gehalt im Serum. Dies könnte mit der Fettquelle erklärt werden, denn die VWK nehmen überwiegend pflanzliche Fette zu sich, die nicht zu den HCB-Quellen zählen (Kap. 3.2.5).

Wurden die pflanzlichen Fette gesondert untersucht, fand sich bei der VWK kein Zusammenhang, während bei der CG ein steigender Verzehr mit einem steigenden Serum-HCB einher ging. Aus diesen Ergebnissen läßt sich schließen, dass weder die Höhe des Verzehrs von tierischen und pflanzlichen Fetten noch die – weitere Quellen einschließende – Fettzufuhr mit dem Serum-HCB in direktem Zusammenhang steht. Möglicherweise ist die Fettzufuhr ein Indikator für den positiven Zusammenhang des Serum-HCB

mit den Blutfetten. Dieser wurde z. B. beim Umwelt-Survey 1998 deutlich (Becker et al. 2000) und in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie bei der CG, der VWK und der OLV für die Triglyceride und das Gesamtcholesterin beobachtet. Da nachgewiesen wurde, dass eine Vollwert-Ernährung einen günstigen Einfluss auf bestimmte Fettstoffwechsel-Parameter hat (Hoffmann 1994 181), ist ein geringerer Serum-HCB-Gehalt der VWK plausibel.

In gleicher Weise können auch die in der vorliegenden Studie beobachteten Zusammenhänge des Serum-HCB mit dem Alkoholkonsum sowie mit der Ballaststoffzufuhr eingeordnet werden. Bei der Gesamtgruppe stieg mit dem Alkoholkonsum das Serum-HCB an. Ein solcher Zusammenhang wurde in der Literatur nicht beschrieben, ist jedoch aufgrund der bekannten Wechselwirkungen zwischen Alkohol und Fettstoffwechsel plausibel, welche sich vermutlich indirekt auf die Höhe von HCB im Serum auswirken (siehe auch Kap. 7.4). Mit steigender Ballaststoffzufuhr waren sinkende Serum-HCB-Gehalte der Gesamtgruppe, der VWK, der NVEG und der OLV verbunden. Auch hier kommt vermutlich die Verbindung zwischen Ballaststoffkonsum und Fettstoffwechsel zum tragen.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, dass die Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie, die eine überwiegend pflanzliche Ernährungsweise praktizierten, geringere und damit günstigere Serum-HCB-Gehalte aufwiesen, als die Probandinnen mit einer landesüblichen Mischkost. Dies kann mit dem überwiegenden Verzehr pflanzlicher Fette, dem höheren Ballaststoffkonsum und den damit verbundenen günstigeren Fettstoffwechsel-Parametern der VWK erklärt werden.

7.6 PCB-153 – 2,2',4,4',5,5'-Hexachlorbiphenyl

PCB-153 ist das quantitativ bedeutendste der untersuchten PCBs, sowohl in der vorliegenden Studie als auch in der Literatur (Kap. 4.4.3). Deshalb wird es in der Diskussion der Ergebnisse vorgezogen und so am ausführlichsten behandelt. Aufgrund der ähnlichen Eigenschaften der drei PCBs kann bei der Diskussion der Ergebnisse zu PCB-138 und -180 vielfach auf diese zu PCB-153 verwiesen werden.

Die vorliegende Studie ergab für PCB-153, mit mittleren Konzentrationen von 2 µg/l Serum, vergleichbare Werte wie in anderen Studien, bei denen im Mittel bis zu 3 µg/l ermittelt wurden (Kap. 4.4.3). Deshalb wurde davon ausgegangen, dass die Höhe des PCB-153 im Serum die landesübliche Hintergrundbelastung widerspiegelte und keine Gesundheitsgefährdung der Probandinnen vorlag.

Als bedeutende Einflussfaktoren auf die Konzentration an PCB-153 im Serum erwiesen sich das Alter, der BMI und der Zigarettenkonsum. In Übereinstimmung mit Ergebnissen aus der Literatur korrelierte das Alter positiv und der BMI negativ mit dem Blut-PCB-Gehalt (Kap. 4.5.2, 4.5.3). Der positive Zusammenhang zum Zigarettenkonsum wurde noch nicht beschrieben und müßte in weiteren Untersuchungen bestätigt werden (Kap. 4.5.7).

Zwischen den untersuchten Gruppen ließen sich keine Unterschiede im Serum-PCB-153 feststellen. Außerdem wurde weder ein Zusammenhang mit der Ernährungsweise als Ganzes noch im Vergleich der

untersuchten Gruppen ein Unterschied bei der Wahrscheinlichkeit für Werte oberhalb ausgewählter Grenzwerte beobachtet. Mit dem angewandten Modell ließ sich ein Viertel der Varianz des Serum-PCB-153 erklären, was darauf hindeutet, dass weitere Einflussfaktoren eine Rolle spielen.

Ein positiver Zusammenhang des PCB-153-Gehalts im Serum fand sich bei der CG mit dem Verzehr pflanzlicher Fette und Öle, ein negativer Zusammenhang bei der VWK mit der Ballaststoffzufuhr. Wie für HCB diskutiert (Kap. 7.5), könnten diese Ergebnisse stellvertretend für den Zusammenhang des Serum-HCB mit den Blutfetten sein. Denn, wie beim Umwelt-Survey 1998 (Becker et al. 2000), fand sich in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie mit zunehmendem Blutfettgehalt ein steigendes Serum-PCB-153 bei der CG, VWK und OLV.

Ein Zusammenhang zwischen der Ernährungsweise und dem Serum-PCB-153 konnte somit nicht nachgewiesen werden. Es wurde auch keine Tendenz für höhere PCB-153-Gehalte von Vegetarierinnen im Vergleich zu Nichtvegetarierinnen, wie in der VERA-Studie (Wetzel et al. 1994 A70ff), gefunden. Schließlich fehlen in dieser Studie Hinweise darauf, dass der PCB-Gehalt im Blut von Fischessern höher ist als der von Nicht-Fischessern (Humphrey et al. 2000). Um diesem nachzugehen, hätte vermutlich ein Kollektiv mit größerem Fischkonsum untersucht werden müssen als es bei der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie der Fall war.

Obwohl PCB-153 wie alle CKWs vor allem in tierischen Lebensmitteln zu finden ist, ist abschließend davon auszugehen, dass die Ernährungsweise für den Serum-PCB-153-Gehalt nicht ausschlaggebend ist.

7.7 PCB-138 – 2,2',3,4,4',5'-Hexachlorbiphenyl

Die Ergebnisse aus der vorliegenden Studie zu PCB-138 ähneln denen zu PCB-153. Aus diesem Grund kann davon ausgegangen werden, dass das für PCB-153 Diskutierte auch für PCB-138 zutrifft. Hier sollen deshalb nur einzelne Punkte erwähnt werden.

Wie bei PCB-153 lagen auch für PCB-138, mit einem geometrischen Mittelwert von 1,1 µg/l, keine gesundheitsgefährdenden Konzentrationen im Blut der Probandinnen vor. Die mittleren Werte waren jedoch deutlich höher als bei Stellman et al. (1998) oder in der VERA-Studie (Wetzel et al. 1994 A79). Zudem lagen deutlich mehr als 50 % der Daten oberhalb des Median und rund 30 % oberhalb der 90. Perzentile der VERA-Studie. Der Vergleich mit den altersstratifizierten Referenzwerten des Umweltbundesamtes ergab höhere Werte für die jüngste und geringere Werte für die älteste Altersgruppe. Für die Referenzwerte wird davon ausgegangen, dass sie die 95. Perzentile des PCB-138 im Blut eher überschätzen, da sie auf anlassbezogenen Proben verschiedener Labors basieren und eine unbestimmte Zahl spezifisch mit PCB belasteter Personen miterfasst sein könnte (Kommission 1999d). Die Studie von Stellman et al. (1998) wurde zu einem späteren Zeitpunkt und in einem anderen Land (USA) durchgeführt. Dies könnte Unterschiede zu den Ergebnissen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie erklären. Die Unterschiede der vorliegenden Studie im Vergleich zur VERA-Studie sind weitgehend

unklar. Es wäre möglich, dass diese durch den Vergleich von Serum- und Plasmaproben verursacht wurden – obwohl in der Literatur davon ausgegangen wird, dass sich die Konzentrationen kaum unterscheiden (Kommission 1999d). Schließlich könnten die Unterschiede zu anderen Studien auch darauf zurückgeführt werden, dass in der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie ein Kollektiv mit einer sich von der landesüblichen Mischkost unterscheidenden Ernährungsweise untersucht wurde.

Das Serum-PCB-138 der Probandinnen stieg, wie in der Literatur beschrieben (Kap. 4.5.2), mit steigendem Alter an. Der ebenfalls beobachtete Anstieg mit steigendem Zigarettenkonsum wurde bisher noch nicht beschrieben und müsste in weiteren Untersuchungen bestätigt werden. Zwischen BMI und Serum-PCB-138 zeigte sich, im Gegensatz zur Literatur (Kap. 4.5.3), kein Zusammenhang. Hingegen wurde ein Zusammenhang des Serum-PCB-138 mit der sportlichen Aktivität der Probandinnen beobachtet. Eine hohe sportliche Aktivität war gegenüber einer mittleren mit einem höheren Serum-PCB-138 verbunden. Da eine hohe sportliche Aktivität immer auch mit einer Mobilisierung von Depotfett einher geht, ist dieses Ergebnis plausibel. Beim Vergleich von Personen mit einer geringen und einer hohen sportlichen Aktivität zeigte sich jedoch kein Unterschied im Blut-PCB-138-Gehalt. Dies lässt sich mit einer vergleichsweise geringen Anzahl von Probandinnen mit geringer sportlicher Aktivität erklären ($n = 24$). Zum Zusammenhang zwischen dem Serum-PCB-138 und der sportlichen Aktivität gibt es keine vergleichbaren Ergebnisse in der Literatur.

Die mittleren PCB-138-Gehalte der untersuchten Gruppen unterschieden sich nicht, auch nicht in der Wahrscheinlichkeit, Werte oberhalb einer Konzentration von $0,6 \mu\text{g/l}$ aufzuweisen. Außerdem bestand kein Zusammenhang mit der Ernährungsweise als Ganzes. Im Hinblick auf den Lebensmittelverzehr zeigte sich jedoch ein negativer Zusammenhang von Serum-PCB-138 mit dem Verzehr von Fleisch- und Wurstwaren bei der CG, ein positiver Zusammenhang bei der OLV mit der Ballaststoffzufuhr. Da Fleisch- und Wurstwaren zu den PCB-Quellen des Menschen zählen, wäre zu erwarten gewesen, dass ein zunehmender Verzehr mit einer steigenden PCB-Zufuhr verbunden ist. Für eine steigende Ballaststoffzufuhr wäre, wie in Kap. 7.5 diskutiert, eher zu erwarten, dass das Serum-PCB-138 sinkt. Zugleich war bei PCB-138 der bereits von PCB-153 berichtete Zusammenhang mit den Blutfetten zu beobachten.

Aus den Ergebnissen wurde geschlossen, dass die Ernährungsweise keine Rolle für das Serum-PCB-138 spielt.

7.8 PCB-180 – 2,2',3,4,4',5,5'-Heptachlorbiphenyl

Die untersuchten Gruppen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie wiesen mit mittleren Serum-PCB-180-Gehalten um $1,3 \mu\text{g/l}$ vergleichbare Konzentrationen auf, wie in der Literatur beschrieben (Kap. 4.4.3). Der Vergleich mit den Ergebnissen der VERA-Studie und den Referenzwerten des Umweltbundesamtes ergab jedoch für die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie höhere Werte. Mögliche Gründe

dafür wurden bereits für PCB-138 diskutiert (Kap. 7.7). Insgesamt wurde davon ausgegangen, dass keine Gesundheitsgefährdung durch PCB-180 bestand.

Für die Ergebnisse zum Serum-PCB-180-Gehalt der Gruppen der vorliegenden Studie war festzustellen, dass

- keine Unterschiede zwischen den Mittelwerten der Gruppen zu finden waren
- kein Unterschied zwischen den Gruppen in der Wahrscheinlichkeit zu beobachten war, Serum-PCB-180-Gehalte oberhalb von ausgewählten Grenzwerten zu besitzen
- kein Zusammenhang mit der Ernährungsweise als Ganzes bestand.

Zusammenhänge ergaben sich hingegen für das Alter, den BMI, den Zigarettenkonsum sowie für den Gehalt an Triglyceriden und an Gesamtcholesterin im Blut. Von einem positiven Zusammenhang des Serum-PCB-180 mit dem Alter und mit den Blutfetten sowie einem negativen Zusammenhang mit dem BMI wurde auch in der Literatur berichtet (Kap. 4.3.3, 4.5.2, 4.5.3). Ein Anstieg des Serum-PCB-180 mit steigendem Zigarettenkonsum wurde noch nicht beschrieben und müsste durch weitere Untersuchungen bestätigt werden.

Dies alles führt zu dem Schluss, dass die Ernährungsweise keinen Einfluss auf den Gehalt an PCB-180 im Blut hat.

7.9 Schlussbetrachtung

In der vorliegenden Arbeit wurde die Schadstoffbelastung der Probandinnen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie untersucht. Dazu wurden die Schwermetalle Blei, Cadmium und Quecksilber sowie die chlorierten Kohlenwasserstoffe DDE, HCB und die drei PCBs Nr. 138, 153 und 180 im Blut der 418 Probandinnen analysiert und ihr Zusammenhang mit der Ernährungsweise unter Einbezug umfangreicher Daten der Gesamtstudie untersucht.

Wie bei allen epidemiologischen Studien liefern auch bei dieser Untersuchung die ermittelten Zusammenhänge Hinweise auf Assoziationen, aus denen Arbeitshypothesen für weitere Forschungsarbeiten formuliert werden können. Es war nicht beabsichtigt, Kausalitäten zu ermitteln. Auch wenn keine Signifikanzen nachweisbar waren, können Zusammenhänge bestehen, die aus den vorhandenen Daten nicht ermittelbar waren (Neubert 1997 863).

In diesem Sinne ergaben sich Hinweise auf Zusammenhänge der untersuchten Ernährungsweisen mit den Konzentrationen an Cadmium, Quecksilber und HCB im Blut, während keine Zusammenhänge mit Blei, DDE und den PCBs 138, 153 und 180 nachgewiesen werden konnten. So lässt sich aus der vorliegenden Studie eine günstigere Situation für die CG hinsichtlich Cadmium und für die VWK hinsichtlich Quecksilber und HCB im Blut ableiten. Wird die VWK in die Untergruppen NVEG und OLV unterteilt, so besaß die OLV günstigere Quecksilbergehalte und die NVEG günstigere Cadmiumgehalte im Blut.

Mit zunehmendem Anteil an pflanzlichen Lebensmitteln in der Ernährung ging somit ein steigender Cadmium- sowie fallende Quecksilbergehalte im Blut einher. Für den HCB-Gehalt im Serum galt dies nur für den Vergleich von der CG und VWK. Dennoch lagen in keinem Fall Schadstoff-Konzentrationen vor, die als gesundheitsgefährdend gelten.

Abschließend soll die zu Beginn dieser Arbeit gestellte Frage beantwortet werden, ob die Vollwert-Ernährung auch im Hinblick auf die Belastung mit Blei, Cadmium, Quecksilber, DDE, HCB und PCBs zu empfehlen ist. Diese Frage kann eindeutig positiv beantwortet werden. Denn obwohl die untersuchten Probandinnen der VWK – vor allem die OLV – höhere Cadmiumgehalte im Blut aufwiesen als die CG, waren die absoluten Konzentrationen so gering, dass von ihnen – nach aktuellem Stand der Erkenntnisse – keine Gesundheitsgefährdung ausging. Hinsichtlich einer Quecksilber- und HCB-Belastung erwies sich die Vollwert-Ernährung als günstigere Ernährungsweise.

Aus der vorliegenden Arbeit läßt sich umfangreicher Forschungsbedarf ableiten. Es sollen hier jedoch nur drei aus der Sicht der Verfasserin wichtige Gebiete angesprochen werden:

- Es bestehen noch große Wissenslücken über die physiko-chemischen Wirkungen von Schadstoffen in den geringen Konzentrationen, wie sie aufgrund der allgemeinen Hintergrundbelastungen bei der ganzen Bevölkerung zu finden sind. Hier fehlen z. B. sowohl Erkenntnisse der physiologischen Grundlagenforschung als auch zu Risikogruppen. Forschungen in diesem Bereich könnten auch dazu beitragen, Unsicherheiten bei der Bewertung von Schadstoffkonzentrationen in biologischem Material abzubauen.
- Ein weiteres Feld mit großem Forschungsbedarf liegt im Bereich der Wechselwirkungen. So wären für diese Arbeit mehr Erkenntnisse über Schadstoff-Schadstoff- sowie Schadstoff-Lebensmittelinhaltsstoff-Interaktionen wünschenswert gewesen.
- Schließlich ergibt sich aus dieser Arbeit, dass Ergebnisse zum Zusammenhang der Ernährungsweise mit dem Gesundheitsstatus, die für Personen mit landesüblicher Mischkost gewonnen wurden, nicht zwingend für Personen mit anderen Ernährungsweisen gelten. Es wäre deshalb wünschenswert, dass zusätzlich zu den notwendigen Untersuchungen von Personen mit einer landesüblichen Mischkost immer auch Personen mit davon abweichendem Ernährungsverhalten untersucht würden.

8 Zusammenfassung

Schlüsselwörter: Präventive Ernährungsweise, Vollwert-Ernährung, landesübliche Mischkost, Blei, Cadmium, Quecksilber, DDE, HCB, PCBs, Frauen

Zur Prävention ernährungsabhängiger Erkrankungen wird international empfohlen, überwiegend Gemüse, Obst und Vollkornprodukte zu verzehren. Es ist jedoch nicht geklärt, mit welcher Belastung durch Schwermetalle und chlorierte Kohlenwasserstoffe präventive Ernährungsweisen verbunden sind.

Im vorliegenden Teil der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie wurden Blei, Cadmium und Quecksilber, Dichlordiphenyldichlorethen (DDE), Hexachlorbenzol (HCB) sowie drei polychlorierte Biphenyle (PCB Nr. 138, 153 und 180) im Blut von 243 Frauen im Alter von 25 bis 65 Jahren untersucht, die seit mindestens fünf Jahren Vollwert-Ernährung praktizierten. Die Vollwertkost-Gruppe (VWK) wurde weiter unterteilt in nicht vegetarisch essende Vollwertköstlerinnen (NVEG, n = 132) und ovo-lakto-vegetarisch essende Vollwertköstlerinnen (OLV, n = 111). Weitere 175 Frauen, die eine landesübliche Mischkost verzehrten, dienten als Kontrollgruppe (CG). Unter Kontrolle bekannter Einflussfaktoren wurde überprüft, ob sich die Gruppen im Schadstoffgehalt des Blutes unterschieden und ob diese Unterschiede mit der Ernährungsweise als Ganzes, dem Lebensmittelverzehr und der Nährstoffzufuhr in Zusammenhang standen.

Die Blutkonzentrationen der untersuchten Schadstoffe lagen alle deutlich unterhalb der toxikologischen Grenzwerte und weitgehend im Konzentrationsbereich von anderen Studien zur Hintergrundbelastung. Es war bei Cadmium, Quecksilber und HCB, nicht jedoch bei Blei, DDE und den PCBs ein Zusammenhang mit der Ernährungsweise feststellbar.

Blei: Die mittleren Gehalte an Blei im Blut der untersuchten Gruppen, adjustiert für Alter, Zigaretten- und Alkoholkonsum sowie für die Einnahme von Wechseljahrhormonen und von Calciumsupplementen, unterschieden sich nicht. Es konnte auch kein Zusammenhang mit der Ernährungsweise nachgewiesen werden. Doch die Wahrscheinlichkeit der VWK für Bleiwerte über 38 µg/l war dreimal und die der OLV viermal höher als bei der CG. Bei höheren Grenzwerten ergaben sich hingegen keine Unterschiede. Die ermittelten Unterschiede in niedrigen Konzentrationsbereichen wurden mit dem Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse und Obst erklärt, der bei einigen Gruppen mit dem Bleigehalt im Blut in positivem Zusammenhang stand.

Cadmium: Der Cadmiumgehalt im Blut, adjustiert für Alter, Zigarettenkonsum und Einnahme von Calciumsupplementen, stand mit der Ernährungsweise in Zusammenhang. Der Cadmiumgehalt im Blut der CG war geringer als der der VWK, der NVEG und der OLV. Die VWK besaß im Vergleich zur CG eine doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit für Cadmiumgehalte im Blut oberhalb von 0,67 µg/l, bei einem Grenzwert von 1,0 µg/l sogar dreifach. Bei der OLV war die Wahrscheinlichkeit für Blut-Cadmium über 0,35 µg/l doppelt, über 1,0 µg/l viermal so hoch

wie bei der CG. Auf Lebensmittelebene ergaben sich positive Zusammenhänge mit dem Verzehr von Vollkornprodukten, Gemüse, Obst, Nüssen und Samen. Personen mit einem höheren Verzehr dieser Lebensmittel im Rahmen einer Vollwert-Ernährung, insbesondere bei der ovo-lakto-vegetarischen Variante, weisen wahrscheinlich eine höhere Cadmiumzufuhr und eine höhere Resorptionsrate für Cadmium aufgrund einer geringeren Bioverfügbarkeit von Eisen auf.

Quecksilber: Adjustiert für die Zahl der mit Amalgam gefüllten Zähne und den Alkoholkonsum, ergaben sich geringere Quecksilberwerte im Blut von VWK, NVEG und OLV als von der CG. Die Quecksilbergehalte der OLV waren zudem geringer als die der NVEG. Die Wahrscheinlichkeit für Quecksilbergehalte im Blut über 0,5 µg/l war bei der CG im Vergleich zur VWK um den Faktor 5, im Vergleich zur OLV um den Faktor 14 höher. Quecksilbergehalte im Blut über einem Grenzwert von 1,0 µg/l waren bei der CG gegenüber der VWK doppelt so wahrscheinlich und fünffach gegenüber der OLV. Zudem stand der Quecksilbergehalt im Blut mit der Ernährungsweise in Zusammenhang. Höhere Quecksilbergehalte wurden auf einen höheren Fischverzehr und einen geringeren Verzehr ballaststoffhaltiger Lebensmittel zurückgeführt.

DDE: Der DDE-Gehalt im Serum der Probandinnen, adjustiert für Alter, BMI und Alkoholkonsum, stand nicht mit der Ernährungsweise in Zusammenhang. Die Gruppen unterschieden sich weder in den Mittelwerten noch in der Wahrscheinlichkeit für DDE-Gehalte über 3,0 µg/l. Es wurde davon ausgegangen, dass die Ernährungsweise keinen Einfluss auf den Serum-DDE-Gehalt hat.

HCB: Für den Gehalt an HCB im Serum, adjustiert für Alter und BMI, bestand ein Zusammenhang mit der Ernährungsweise. Die mittleren Gehalte waren bei der CG höher als bei der VWK und bei der NVEG höher als bei der OLV. Zudem war die Wahrscheinlichkeit für HCB-Gehalte über 1,0 µg/l Serum bei der CG dreimal so hoch wie bei der VWK und viermal so hoch wie bei der OLV. Die Ergebnisse wurden mit dem steigenden Verzehr pflanzlicher Fette, dem steigenden Ballaststoffkonsum und der damit verbundenen günstigeren Verteilung der Fettstoffwechselfparameter bei Personen mit steigendem Anteil pflanzlicher Kost erklärt.

PCB-138: Die mittleren PCB-138-Gehalte im Serum der untersuchten Gruppen, adjustiert für Alter, BMI, Zigarettenkonsum und sportliche Aktivität, unterschieden sich nicht – auch nicht in der Wahrscheinlichkeit, Werte oberhalb einer Konzentration von 0,6 µg/l aufzuweisen. Außerdem bestand kein Zusammenhang mit der Ernährungsweise. Es war somit davon auszugehen, dass die Ernährungsweise keine Rolle für den Gehalt von PCB-138 im Serum spielt.

PCB-153 und PCB-180: Für den Gehalt an PCB-153 und -180 im Serum der untersuchten Gruppen, jeweils adjustiert für Alter, BMI und Zigarettenkonsum, ließen sich keine Unterschiede feststellen. Zudem wurde weder ein Zusammenhang mit der Ernährungsweise noch ein Unterschied bei der Wahrscheinlichkeit für Werte oberhalb ausgewählter Grenzwerte beobachtet.

Die Ernährungsweise ist nach diesen Ergebnissen auch für die Gehalte an PCB-153 und -180 im Serum nicht ausschlaggebend.

Insgesamt deuten diese Ergebnisse daraufhin, dass eine Vollwert-Ernährung nicht mit gesundheitlich bedenklichen Konzentrationen an Schwermetallen und chlorierten Kohlenwasserstoffen im Blut verbunden ist. Im Vergleich zur landesüblichen Mischkost kann sie zu höheren Cadmiumkonzentrationen im Blut führen – insbesondere die ovo-lakto-vegetarische Variante –, während zugleich geringere Konzentrationen an Quecksilber und HCB im Blut vorzufinden sind. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Vollwert-Ernährung, sowohl in ovo-lakto-vegetarischer als auch in nicht vegetarischer Variante, auch hinsichtlich der Belastung mit den untersuchten Schwermetallen und chlorierten Kohlenwasserstoffen eine empfehlenswerte Ernährungsweise ist.

Summary

Key words: Preventive diet, Wholesome Nutrition, average German diet, lead, cadmium, mercury, DDE, HCB, PCBs, women

To prevent nutrition-related diseases it is internationally recommended to consume mainly vegetables, fruits and whole grain products. But the body burden with heavy metals and chlorinated hydrocarbons resulting from this diet has not yet been evaluated.

In this part of the Giessen Wholesome Nutrition Study lead, cadmium, mercury, dichlorobischlorophenylethylen (DDE), hexachlorobenzene (HCB) and 3 polychlorinated biphenyls (PCB No. 138, 153 and 180) were examined in blood samples of 243 women, aged 25-65 years, who consumed a Wholesome Nutrition for at least five years. The Wholesome Nutrition Group (VWK) was further divided into ovo-lacto-vegetarians (OLV, n = 111) and non-vegetarians (NVEG, n = 132). The control group consisted of 175 women with average German dietary habits. For each substance concentrations in blood were analysed and were compared between the groups, controlling for the most important confounders. It was examined if an association between blood concentration and diet, food and nutrient intake could be detected.

The concentrations of all substances in blood were well below the toxicological thresholds and in accordance to the concentrations of other studies dealing with background exposure. For cadmium, mercury and HCB a relationship between blood concentration and diet could be detected, but not for lead, DDE and the PCBs.

Lead: The analysed lead concentrations in blood did not differ between the groups when adjusting for age, smoking, alcohol consumption, hormone replacement therapy, and the intake of calcium supplements. Moreover, lead concentrations in blood were not related with the type of diet. However, when comparing the VWK and the OLV with the CG the probability of lead concentrations in blood above the cut-off point of 38 µg/L was 3 and 4 times higher, respectively. However, when higher cut-off points were used no difference was detected among the groups. These differences in very low concentrations were explained by the consumption of cereals, vegetables and fruits being positively related to lead concentrations in blood in some groups.

Cadmium: An association between concentrations of cadmium in blood and the type of diet was detected when age, smoking, and the consumption of calcium supplements was adjusted for. In the CG concentrations of cadmium in blood were lower than in the VWK, NVEG and OLV. When comparing to the CG and using cut-off points of 0,67 and 1,0 µg/L the odds ratios for the VWK were 2 and 3, respectively, while the odds ratios for the OLV were 2 at a cut-off point of 0,35 µg/L and 4 at 1,0 µg/L. Considering food consumption, cereals, vegetables, fruits, nuts and seeds were positively related to cadmium concentration in blood. By consuming larger quantities of these foods with Wholesome Nutrition, especially pronounced in the ovo-lacto-

vegetarian subgroup, subjects probably have a higher intake of cadmium. Due to a lower bioavailability of iron more cadmium might be absorbed.

Mercury: Adjusting for alcohol consumption and the number of amalgam filled teeth the mercury concentrations in blood were lower in the VWK, NVEG and OLV when compared to the CG. The mercury concentrations in blood of the OLV were also lower than those of the NVEG. The probability to have mercury concentrations in blood above the cut-off point of 0,5 µg/L was 5 and 14 times higher for the CG compared to the VWK and the OLV, respectively. Using a cut-off point of 1,0 µg/L the odds ratio for the CG was 2 compared to the VWK and 5 compared to the OLV. In addition, concentrations of mercury in blood were associated with the type of diet consumed. Higher concentrations of mercury in blood could be explained by higher fish consumption as well as by lower consumption of foods rich in fiber.

DDE: When adjusted for age, body mass index and alcohol consumption DDE concentrations in serum were not related with the type of diet. There was neither a difference in DDE concentrations among the groups nor a difference in probability to have DDE concentrations above the cut-off point of 3,0 µg/L. Thus it was concluded that dietary habits do not effect DDE concentrations in serum.

HCB: HCB concentrations in serum and the type of diet were associated when adjusting for age and body mass index. Mean HCB concentrations were higher in the CG compared to the VWK and also higher in the NVEG compared to the OLV. The probability of having HCB concentrations in serum above the cut-off point of 1,0 µg/L was 3 times higher for the CG when compared to the VWK and 4 times higher compared to the OLV. These results were explained by a higher consumption of plant fats and fiber and by a more favourable distribution of blood lipids in subjects consuming more food derived from plants.

PCB-138: Among the groups there were no differences in mean PCB-138 concentrations in serum when adjusting for age, body mass index, smoking and physical exercise. There were also no differences in the odds ratios for serum PCB-138 above 0,6 µg/L. In addition no association between PCB-138 concentration and dietary habits could be detected. Thus, it was assumed that PCB-138 concentrations in serum are not influenced by the type of diet consumed.

PCB-153 and PCB-180: Comparing the study groups no differences were found in PCB-153 and -180 concentrations in serum when adjusting for age, body mass index and smoking. The probability of having PCB concentrations above determined cut-off points did not differ among the groups. Additionally, concentrations of these PCBs in serum were not associated with the type of diet. It was concluded that dietary habits do not define PCB-153 and PCB-180 concentrations in serum.

These results indicate, that Wholesome Nutrition does not lead to health hazard based upon concentrations of heavy metals and chlorinated hydrocarbons in blood. However, compared to the average German diet subjects consuming Wholesome Nutrition, especially the ovo-lacto-vegetarians,

might have higher concentrations of cadmium, and lower concentrations of mercury and HCB in blood. It was concluded that Wholesome Nutrition, the ovo-lacto-vegetarian as well as the non-vegetarian version, can be recommended even when the body burden with heavy metals and chlorinated hydrocarbons is considered.

9 Literatur

- Aalderink J, Hoffmann I, Groeneveld M, Leitzmann C (1994) Ergebnisse der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie. Lebensmittelverzehr und Nährstoffaufnahme von Vollwertköstlerinnen und Mischköstlerinnen. *Ernährungs-Umschau* 41:328-335
- Aitio A, Aro A, Järvisalo J, Vainio H (eds.) (1991) Trace elements in health and disease. The Royal Society of Chemistry Cambridge, 240 S
- Alegria A, Barbera R, Farre R, Lagarda MJ (1990) Lead, cadmium and chromium content of edible vegetables grown in three different agricultural areas. *Food Add Contam* 7, Suppl. 1:S22-S25
- Altenburger R, Boedeker W, Faust M, Grimme LH (1996) Regulations for combined effects of pollutants: consequences from risk assessment in aquatic toxicology. *Food Chem Toxicol* 34:1155-1157
- Ammon HPT (Hg.) (1991) Arzneimittelneben- und -wechselwirkungen. 3. Aufl., Wiss. Verlagsges., Stuttgart, 1090 S
- Andrey D, Rihs T, Wirz E (1988) Monitoring-Programm „Schwermetalle in Lebensmitteln“. II. Blei, Cadmium, Zink und Kupfer in Schweizer Kartoffeln. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* 79:327-338
- Anon (1985a) Bekanntmachung des Bundesgesundheitsamtes. Verzehrsempfehlung Wildpilze. *Bundesgesundheitsblatt* 28:247
- Anon (1985b) Technisch vermeidbare Gehalte an Schwermetallen in kosmetischen Erzeugnissen. *Bundesgesundheitsblatt* 28:216
- Anon (1991) Richtwerte für Schadstoffe in Lebensmitteln. *Bundesgesundheitsblatt* 34:226-227
- Anon (1996) Rückstände in Frauenmilch. Beschluß der Nationalen Stillkommission vom 20.11.1995. *Bundesgesundheitsblatt* 39:87
- Anon (1997) Richtwerte für Schadstoffe in Lebensmitteln. *Bundesgesundheitsblatt* 40:182-183
- Archibeque-Engle SL, Tessari JD (1997) Comparison of organochlorine pesticide and polychlorinated biphenyl residues in human breast adipose tissue and serum. *J Toxicol Environ Health* 52:285-293
- Atta MB, El-Sebaie LA, Noaman MA, Kassab HE (1997) The effect of cooking on the content of heavy metals in fish (*Tilapia nilotica*). *Food Chemistry* 58:1-4
- Atuma SS, Aune M (1999) Method for the determination of PCB congeners and chlorinated pesticides in human blood serum. *Bull Environ Contam Toxicol* 62:8-15

- Aurelio López-M, Pilar DL, Fulgencio GC, Adoracion PB, Enrique GC, Alicia HM, Luna-Maldonado A (1993) Levels of cadmium, lead and zinc protoporphyrin absorption in different risk groups. *Ann Occup Hyg* 37:655-663
- Ayotte P, Dewailly E, Ryan JJ, Bruneau S, Lebel G (1997) PCBs and dioxin-like compounds in plasma of adult Inuit living in Nunavik (Arctic Quebec). *Chemosphere* 34:1459-1468
- Bachour G (1994) Polychlorierte Biphenyle in Organen und Muskelgewebe von Fisch, Fuchs, Reh und Mensch sowie in der Frauenmilch. Dissertation, Fachbereich Haushalts- und Ernährungswissenschaft, Universität Gießen, 174 S
- Ballew C, Bowman B (2001) Recommending calcium to reduce lead toxicity in children: a critical review. *Nutr Rev* 59:71-79
- Ballschmitter K, Zell M (1980) Analysis of polychlorinated biphenyls (PCB) by glass capillary gas chromatography. Composition of technical Arochlor- and Chlophen-PCB mixtures. *Fresenius Z Anal Chem* 302:20-31
- Barudi W, Bielig HJ (1980) Gehalt an Schwermetallen (Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber) in oberirdisch wachsenden Gemüse- und Obstarten. *Z Lebensm Unters Forsch* 170:254-257
- Baxter MJ, Burrell JA, Crews HM, Smith A, Massey RC (1992) Lead contamination during domestic preparation and cooking of potatoes and leaching of bone-derived lead on roasting, marinading and boiling beef. *Food Add Contam* 9:225-235
- Becker KF, Weigert P, Klein H (1989) Schwermetalle in Zucker. *Bundesgesundheitsblatt* 32:91-92
- Becker K, Nöllke P, Herrmann-Kunz E, Krause C, Schenker D, Schulz C (1996a) Umwelt-Survey 1990/91, Band III: Zufuhr von Spurenelementen und Schadstoffen mit der Nahrung (duplicate und diet history) in den alten Bundesländern. *WaBoLu-Hefte* 3/96, 120 S
- Becker K, Seiwert M, Bernigau W, Hoffmann K, Krause C, Nöllke P, Schulz C, Schwabe R (1996b) Umwelt-Survey 1990/92, Band VII: Quecksilber – Zusammenhangsanalyse. *WaBoLu-Hefte* 6/96, 115 S
- Becker K, Kraus S, Krause C, Lepom P, Schulz C, Seiwert M, Seifert B (2000) Reference concentrations of organochlorine compounds in blood. [Paper, 10th Annual Meeting of the International Society of Exposure Analysis, Monterey, California, 2000]
- Belitz H-D, Grosch W (1992) *Lehrbuch der Lebensmittelchemie*. 4. Aufl., Springer, Berlin, 966 S
- Bergdahl IA, Schütz A, Ahlqwist M, Bengtsson C, Lapidus L, Lissner L, Hulten B (1998) Methylmercury and inorganic mercury in serum – correlation to fish consumption and dental amalgam in a cohort of women born in 1922. *Environ Res* 77:20-24
- Berglund M, Akesson A, Barbro N, Vahter M (1994) Intestinal absorption of dietary cadmium in women depends on body iron stores and fiber intake. *Environ Health Perspect* 102:1058-1066

- Bergmann K (1998) Industrielle Lebensmittel – Hoher Wert und schlechtes Image? Springer, Berlin (Gesunde Ernährung. Schriftenreihe der Dr. Rainer Wild-Stiftung, Bd. 2), 160 S
- Bernard AM, Vyskocil A, Roels H, Kriz J, Kodl M, Lauwerys R (1994) Renal effects in children living in the vicinity of a lead smelter. *Environ Res* 68:91-95
- Bernigau W, Becker K, Chutsch-Abelmann M, Henke M, Krause C, Schulz C, Schwarz E, Thefeld W (1993) Umwelt-Survey 1985/86, Band IVb: Blei. *WaBoLu-Hefte* 7/93, 110 S
- Beyersmann D (1991) The significance of interactions in metal essentiality and toxicity. In: Merian E, 491-510
- BGA (Bundesgesundheitsamt) (1998) Blei. Veröffentlicht 18.11.1998, <http://www.bga.de>
- BGA (Bundesgesundheitsamt) (1999) Quecksilber. Veröffentlicht 18.02.1999, <http://www.bga.de>
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (Hg.) (1995a) Lebensmittelmonitoring 1995. Eigenverlag, o. O., 29 S
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (Hg.) (1995b) Schwangere sollten weiterhin auf den Verzehr von Leber verzichten. BgVV Pressedienst, <http://www.bgvv.de/presse, 20/95, vom 23.10.1995>
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (Hg.) (1996) Lebensmittelmonitoring 1996. Eigenverlag, o. O., 40 S
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (2000a) Dioxine und PCB in Lebensmitteln. *Ernährungs-Umschau*, 47:B19-B20
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (Hg.) (2000b) Lebensmittelmonitoring 1995-1997. CD-ROM, Eigenverlag, Berlin
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (2000c) Richtwerte für Schadstoffe in Lebensmitteln werden vom BgVV zurückgezogen. *Bundesgesundheitsblatt* 43:1020
- Björkman L, Vahter M, Pedersen NL (2000) Both the environment and the genes are important for concentrations of cadmium and lead in blood. *Environ Health Perspect* 108:719-722
- Blackwood A, Wolff M, Rundle A, Estabrook A, Schnabel F, Mooney LaVerne A, Rivera M, Channing KM, Perera FP (1998) Organochlorine compounds (DDE and PCB) in plasma and breast cyst fluid of women with benign breast disease. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 7:579-583
- Bogden JD, Oleske JM, Louria DB (1997) Lead poisoning – one approach to a problem that won't go away. *Environ Health Perspect* 105:1284-1287
- Böhm E, Tötsch W (1989) Cadmium-Substitution: Stand und Perspektiven. TÜV Rheinland, 160 S

- Bolger PM, Yess NJ, Gunderson EL, Troxell TC, Carrington CD (1996) Identification and reduction of sources of dietary lead in the United States. *Food Add Contam* 13:53-60
- Bonithon-Kopp C, Huel G, Grasmick C, Sarmini H, Moreau T (1986) Effects of pregnancy on the inter-individual variations in blood levels of lead, cadmium and mercury. *Biol Res Pregnancy Perinatol* 7:37-42
- Brody DJ, Pirkle JL, Kramer RA, Flegal KM, Matte TD, Gunter EW, Paschal DC (1994) Blood lead levels in the US population. *J Am Med Assoc* 272:277-283
- Bruening K, Kemp FW, Simone N, Holding Y, Louria DB, Bogden JD (1999) Dietary calcium intakes of urban children at risk of lead poisoning. *Environ Health Perspect* 107:431-435
- Brüggemann J, Ocker H-D (1992a) Einfluß der Getreideverarbeitung auf die Schwermetallgehalte der Getreideproben. In: Ocker H-D (Hg.) Rückstände und Kontaminanten in Getreide und Getreideprodukten, Behr's, Hamburg, 27-41
- Brüggemann J, Ocker H-D (1992b) Gehalte an Blei und Cadmium in Getreide. In: Ocker H-D (Hg.) Rückstände und Kontaminanten in Getreide und Getreideprodukten, Behr's, Hamburg, 11-26
- Brunn H (1989) Polychlorierte Biphenyle in Nahrung, Tier und Mensch. Vorkommen, Aufnahme und hepatocarcinogene Eigenschaften. Habilitationsschrift, Fachbereich Haushalts- und Ernährungswissenschaft, Universität Giessen, 260 S
- Brunn H (1993) Die Dioxine. Beschreibung wesentlicher Eigenschaften einer Stoffgruppe. Teil 2: Akute und chronische Toxizität, Risikoabschätzung, Ah-Rezeptor, Toxizitätsäquivalenzfaktoren. *Ernährungs-Umschau* 40:244-252
- Brunn H, Georgii S, Prucha J (1990) Polychlorierte Biphenyle (PCB) im menschlichen Fettgewebe. *Z Lebensm Unters Forsch* 190:108-111
- Brunner B, Stolle A (1995) Blei-, Cadmium- und Quecksilbereintrag durch Gewürze und Gewürzzubereitung in Wurstwaren. *Z Ernährungswiss* 34:113-117
- Brussaard JH, Van Dokkum W, Van der Paauw CG, De Vos RH, De Kort WLAM, Löwik MRH (1996) Dietary intake of food contaminants in The Netherlands (Dutch Nutrition Surveillance System). *Food Add Contam* 13:561-573
- Buchet JP, Lauwerys R, Roels H, Bernard A, Bruaux P, Claeys F, Ducoffre G, de Plaen P, Staessen J, Amery A, Lijnen P, Thijs L, Rondia D, Sartor F, Saint Remy A, Nick L (1990) Renal effects of cadmium body burden of the general population. *Lancet* 336:699-702
- Calderon RL (2000) The epidemiology of chemical contaminants of drinking water. *Food Chem Toxicol* 38, Suppl. 1:S13-S20
- Capar SG, Yess NJ (1996) US Food and Drug Administration survey of cadmium, lead and other elements in clams and oysters. *Food Add Contam* 13:553-560

- Cerna M, Spevackova V, Cejchanova M, Benes B, Rössner P, Bavorova H, Ocadlikova D, Smid J, Kubinova R (1997) Population-based biomonitoring in the Czech Republic – the system and selected results. *Sci Total Environ* 204:263-270
- Chamberlain AC (1985) Prediction of response of blood lead to airborne and dietary lead from volunteer experiments with lead isotopes. *Proc R Soc Lond B* 224:149-182
- Chapman L, Chan HM (2000) The influence of nutrition on methyl mercury intoxication. *Environ Health Perspect* 108, Suppl. 1:29-56
- Chevrier J, Dewailly E, Ayotte P, Mauriege P, Despres JP, Tremblay A (2000) Body weight loss increases plasma and adipose tissue concentrations of potentially pollutants in obese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:1272-1278
- Chowdhury BA, Chandra RK (1991) Metal compounds and immunotoxicology. In: Merian E, 605-616
- Conacher HBS, Mes J (1993) Assessment of human exposure to chemical contaminants in foods. *Food Add Contam* 10:5-15
- Conti ME, Cubadda F, Carcea M (2000) Trace metals in soft and durum wheat from Italy. *Food Add Contam* 17:45-53
- Cuadrado C, Kumpulainen J, Moreiras O (1995) Lead, cadmium and mercury contents in average Spanish market basket diets from Galicia, Valencia, Andalucia and Madrid. *Food Add Contam* 12:107-118
- Curvin-Aralar MLA, Furness RW (1991) Mercury and selenium interaction: a review. *Ecotoxicol Environ Saf* 21:348-364
- Dabeka RW, McKenzie AD, Lacroix GMA (1987) Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Canadian adults: a 24-hour duplicate diet study. *Food Add Contam* 4:89-102
- D-A-CH (Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung) (Hg.) (2000) Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. *Umschau/Braus*, Frankfurt/M., 240 S
- Dagher SM, Talhouk RS, Nasrallah SS, Tannous RI, Mroueh SM (1999) Relationship of dietary intake to DDE residues in breast milk of nursing mothers in Beirut. *Food Add Contam* 16:307-312
- Dayan AD (2000) Future problems requiring scientific consideration. *Food Chem Toxicol* 38, Suppl. 1:S101-S106
- De Rosa CT, Johnson BL, Fay M, Hansen H, Mumtaz MM (1996) Public health implications of hazardous waste sites: findings, assessment and research. *Food Chem Toxicol* 34:1131-1138
- DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (Hg.) (1982) Hexachlorcyclohexan-Kontamination – Ursachen, Situation und Bewertung. *Boldt, Boppard (Kommission zur Prüfung von Rückständen in Lebensmitteln, Mitteilung IX)*, 95 S

- DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (Hg.) (1988) Polychlorierte Biphenyle. Bestandsaufnahme über Analytik, Kinetik und Toxikologie. VCH Weinheim (Senatskommission zur Prüfung von Rückständen in Lebensmitteln, Mitteilung XIII), 164 S
- DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (Hg.) (1990) Orientierende Angaben zu therapeutischen und toxischen Konzentrationen von Arzneimitteln und Giften in Blut, Serum oder Urin. VCH Weinheim, (Senatskommission für Klinisch-Toxikologische Analytik, Mitteilung XV), 115 S
- DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) (Hg.) (1992) Ernährungsbericht 1992. Eigenverlag, Frankfurt/M, 332 S
- DGE (Deutsche Gesellschaft für Ernährung) (Hg.) (1996) Ernährungsbericht 1996. Eigenverlag, Frankfurt/M, 386 S
- Dirscherl C (1989) „Kombiniertes Schadstoffmonitoring“. Beiträge zu mehr Effizienz beim Schutz des Verbrauchers vor Umweltchemikalien in Lebensmitteln. Kyrill & Method, München, 179 S
- Doganoc DZ (1996) Lead and cadmium concentrations in meat, liver and kidney of Slovenian cattle and pigs from 1989 to 1993. *Food Add Contam* 13:237-241
- Dougherty CP, Henricks Holtz S, Reinert JC, Panyacosit L, Axelrad DA, Woodruff TJ (2000) Dietary exposures to food contaminants across the United States. *Environ Res* 84:170-185
- Dourson ML (1993) Reference dose of the United States Environmental Protection Agency. *Scand J Work Environ Health* 19, Suppl. 1:115-118
- Drexler H, Schaller K-H (1998) The mercury concentration in breast milk resulting from amalgam fillings and dietary habits. *Environ Res* 77:124-129
- Eckrich W, Gerhard I (1992) Organochlorverbindungen im Blut der Bevölkerung – ein Überblick. *Klin Lab* 38:462-468
- Edwards R, Ferry DH, Temple WA (1991) Fungicides and related compounds. In: Hayes WJ (Jr), Laws ER (Jr) (eds.) *Handbook of Pesticide Toxicology*, Academic Press, San Diego, 1409-1470
- Ehinger B (1990) Quecksilber-Schadensfall (Altlasten) in Frankfurt-Griesheim: Untersuchungen über Auswirkungen auf die Umwelt und deren Anwohner im Vergleich mit einem unbelasteten Kontrollkollektiv. Dissertation, Fachbereich Humanmedizin, Universität Gießen, 170 S
- Eide I (1996) Strategies for toxicological evaluation of mixtures. *Food Chem Toxicol* 34:1147-1149
- Elinder CG, Lind B, Nilsson B, Oskarsson A (1988) Wine – an important source of lead exposure. *Food Add Contam* 5:641-644
- Ellen G, Egmond E, Van Loon JW, Sahertian ET, Tolsma K (1990) Dietary intakes of some essential and non-essential trace elements, nitrate, nitrite and N-nitrosamines, by Dutch adults: estimated via a 24-hour duplicate portion study. *Food Add Contam* 7:207-221
- Elmadfa I (Hg.) (1998) Österreichischer Ernährungsbericht 1998. Eigenverlag, Wien, 365 S

- Englert N, Krause C, Thron HL, Wagner M (1986) Untersuchungen zur Bleibelastung ausgewählter Bevölkerungsgruppen in Berlin (West). *Bundesgesundheitsblatt* 29:322-326
- Ewers U, Brockhaus A (1991) Metal concentrations in human body fluids and tissues. In: Merian E, 207-220
- Ewers U, Brockhaus A, Winneke G, Freier I, Jermann E, Krämer U (1982) Lead in deciduous teeth of children living in a non-ferrous smelter area and a rural area of the FRG. *Int Arch Occup Environ Health* 50:139-151
- Ewers U, Brockhaus A, Dolgner R, Freier I, Turfeld M, Engelke R, Jermann E (1990) Blutblei- und Blut-cadmiumkonzentrationen bei 55-66-jährigen Frauen aus verschiedenen Gebieten Nordrhein-Westfalens – Entwicklungstrends 1982-1988. *Zbl Hyg* 189:405-418
- Ewers U, Schlipkötter H-W (1991) Intake, distribution and excretion of metals and metal compounds in humans and animals. In: Merian E, 571-584
- Falandysz J (1991) Manganese, copper, zinc, iron, cadmium, mercury and lead in muscle meat, liver and kidneys of poultry, rabbit and sheep slaughtered in the northern part of Poland, 1987. *Food Add Contam* 8:71-83
- Falbe J, Regitz M (1996) *Römpp Lexikon Chemie*. Band 1, 10. Aufl., Thieme, Stuttgart, 6 Bände
- Falbe J, Regitz M (1997) *Römpp Lexikon Chemie*. Band 3, 10. Aufl., Thieme, Stuttgart, 6 Bände
- Falck F, Ricci A, Wolff MS, Godbold J, Deckers P (1992) Pesticides and polychlorinated biphenyl residues in human breast lipids and their relation to breast cancer. *Arch Environ Health* 47:143-146
- Farias P, Borja-Aburto VH, Rios C, Herzt-Piccioletto I, Rojas-Lopez M, Chavez-Ayala R (1996) Blood lead levels in pregnant women of high and low socioeconomic status in Mexico City. *Environ Health Perspect* 104:1070-1074
- Favretto LG (1990) Investigation of trace element content of cheese. *Food Add Contam* 7:425-432
- Fay RM, Feron VJ (1996) Complex mixtures:hazard identification and risk assessment. *Food Chem Toxicol* 34:1175-1176
- FDG (Forschung im Dienste der Gesundheit in der Deutschen Forschungsanstalt für Luft- und Raumfahrt e. V.) (Hg.) (1992) *Die Nationale Verzehrsstudie. Ergebnisse der Basisauswertung*. 4. Aufl., Wirtschaftsverlag NW, Bonn [Materialien zur Gesundheitsforschung Band 18], 168 S
- Fitzgerald WF, Clarkson TW (1991) Mercury and monomethylmercury: present and future concerns. *Environ Health Perspect* 96:159-166
- Flanagan PR (1993) The intestinal interaction between cadmium and iron. In: Elsenhans B, Forth W, Schümann K (eds.), *Metal-metal interactions*, Bertelsmann Foundation Publishers, Gütersloh, 42-55

- Flanigan GD, Mayfield R, Blumenthal HT (1992) Studies on lead exposure in patients of a neighbourhood health center: part II A comparison of women of childbearing age and children. *J Natl Med Assoc* 84:23-27
- Flegal AR, Smith DR, Elias RW (1990) Lead contamination in food. In: Nriagu JO, Simmons MS (eds.), 85-120
- Fleischer M, Schaller KH (1984) Blei. In: Henschler D, 13 S
- FIHV (Fleischhygiene-Verordnung) (1996). In: Lebensmittelrecht. Bundesgesetze und -verordnungen sowie EWG-Recht über Lebensmittel (einschl. Wein), Tabakerzeugnisse, kosmetische Mittel und Bedarfsgegenstände, Beck, München, Loseblattsammlung
- Forschner E, Weigert P (1989) Erfahrungsbericht über ein Monitoring-Pilotprojekt der Länder Niedersachsen, Nordrhein-Westfalen und Schleswig-Holstein im Hinblick auf ein geplantes Bundes-Monitoring. *Arch Lebensmittelhyg* 40:16-19
- Forsyth DS, Dabeka RW, Cleroux C (1991) Organic and total lead in selected fresh and canned seafood products. *Food Add Contam* 8:477-484
- Forth W, Henschler D, Rummel W, Starke K (1996) Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. BI-Wissenschaftsverlag, Mannheim., 899 S
- Frank R, Braun HE, Ripley BD (1989) Monitoring Ontario-grown apples for pest control chemicals used in their production, 1978-86. *Food Add Contam* 6:227-234
- Frank R, Braun HE, Stonefield KI, Rasper J (1990) Organochlorine and organophosphorus residues in the fat of domestic farm animal species, Ontario, Canada 1986-1988. *Food Add Contam* 7:629-636
- Frank R, Ripley BD (1990) Food residues from pesticides and environmental pollutants in Ontario. In: Nriagu JO, Simmons MS (eds.), 473-524
- Fujita M, Morikawa K (1992) Regional differences in dietary intake of environmental pollutants in Japan. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2:177-193
- Füllgraff G (Hg.) (1989) Lebensmittel-Toxikologie. Inhaltsstoffe, Zusatzstoffe, Rückstände, Verunreinigungen. Ulmer, Stuttgart, 239 S
- Galal-Gorchev H (1993a) Dietary intake, levels in food and estimated intake of lead, cadmium, and mercury. *Food Add Contam* 10:115-128
- Galal-Gorchev H (1993b) Key elements of food contamination monitoring programmes. *Food Add Contam* 10:1-4
- Gelderen CEM van, Savelkoul TJF, Sangster B (1996a) Safety studies in humans I: studies on food ingredients. *Food Chem Toxicol*, 28:771-773
- Gelderen CEM van, Savelkoul TJF, Sangster B (1996b) Safety studies in humans II: human volunteer studies. *Food Chem Toxicol*, 28:775-778

- Georgii S, Muskat E, Kleinstein J, Schubring C, Brunn H (1988) PCB-Einzelkomponenten und chlororganische Pestizide in Frauenmilch in Abhängigkeit von der Stilldauer. *Ernährungs-Umschau* 35:352-356
- Gerhard I, Frick A, Monga B (1997) Diagnosis of chronic mercury burden. *Clin Lab* 43:637-647
- Gerhard I, Monga B, Waldbrenner A, Runnebaum B (1998) Heavy metals and fertility. *J Toxicol Environ Health* 54:593-611
- Geronimus AT, Hillemeier MM (1992) Patterns of blood lead levels in US black and white women of childbearing age. *Ethnicity Dis* 2:222-231
- GfK (Gesellschaft für Konsum-, Markt- und Absatzforschung Nürnberg) (2000) Datei zur Codierung der Ortsgrößen nach Boustedt. zur Verfügung gestellt durch die GfK Nürnberg (Matiaske B, Meier G)
- Göbel H (1987) Untersuchungen über die Gehalte an Blei, Cadmium, Eisen, Kupfer, Zink, Kalzium und Magnesium in Spiegelkarpfen. Dissertation, Fachbereich Veterinärmedizin, Universität Gießen, 220 S
- Goetsch P-H, Hildebrandt G, Weiß H (1990) Stichprobenpläne zur Durchführung des Probenahmeverfahrens für die Kontrolle des Quecksilbergehaltes von Fischen. *Bundesgesundheitsblatt* 33:47-52
- Goni F, Serrano E, Ibarluzea JM, Dorronsoro M, Galdeano LG (1994) Polychlorinated biphenyl residues in various fatty foods consumed in Guipuzcoa, the Basque country (Spain). *Food Add Contam* 11:387-395
- Grandjean P, Nielsen GD, Jorgensen PJ, Horder M (1992a) Reference intervals for trace elements in blood: significance of risk factors. *Scand J Clin Lab Invest* 52:321-337
- Grandjean P, Weihe P, Jorgensen PJ, Clarkson T, Cernichiari E, Videro T (1992b) Impact of maternal seafood diet on fetal exposure to mercury, selenium, and lead. *Arch Environ Health* 47:185-195
- Grandjean P, Weihe P (1993) Neurobehavioral effects of intrauterine mercury exposure: potential sources of bias. *Environ Res* 61:176-183
- Greim H (Hg.) (2000) Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten (Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen). Wiley-VCH-Weinheim, Loseblattsammlung, 30. Lieferung
- Grobler SR, Maresky LS, Kotze TJ v W (1992) Lead reduction of petrol and blood lead concentration of athletes. *Arch Environ Health* 47:139-142
- Groeneveld M (1994) Beurteilung einer vorwiegend lakto-vegetabilen Ernährungsform anhand der Zufuhr und der Versorgung mit Vitaminen – Unter spezieller Berücksichtigung der antioxidativ wirkenden Vitamine C und E und des β -Carotins. *Wiss. Fachverlag Dr. Fleck, Gießen*, 245 S
- Groeneveld M, Hoffmann I, Etzrodt C, Leitzmann C (1993) Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie – Erste Ergebnisse einer Fragebogenerhebung. *Akt. Ernähr.-Med.* 18:143-148

- Groten JP (2000) Mixtures and interactions. *Food Chem Toxicol* 38, Suppl. 1:S65-S71
- Guadagnino E, Gambaro M, Gramiccioni L, Denaro M, Feliciani R, Baldini M, Staccini P, Giovannangeli S, Carelli G, Castellino N, Vinci F (2000) Estimation of lead intake from crystalware under conditions of consumer use. *Food Add Contam* 17:205-218
- Gulson BL, Mahaffey KR, Mizon KJ, Korsch MJ, Cameron MA, Vimpani G (1995) Contribution of tissue lead to blood lead in adult female subjects based on stable lead isotope methods. *J Lab Clin Med* 125:703-712
- Hädrich J, Vogelgesang J (1999) Konzept 2000 – Ein statistischer Ansatz für die analytische Praxis. Teil 1: Nachweisgrenze, Erfassungsgrenze und Bestimmungsgrenze. *Deut Lebensm-Rundsch* 95:428-436
- Halbach S (1994) Amalgam tooth fillings and man's mercury burden. *Hum Exp Toxicol* 13:496-501
- Haldimann M, Bajo C, Haller T, Venner T, Zimmerli B (1995) Vorkommen von Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber und Selen in Zuchtpilzen. *Mitt Gebiete Lebensm Hyg* 86:463-484
- Hansen J, Tarp U, Bohm J (1990) Prenatal exposure to mercury among Greenland Polar Inuits. *Arch Environ Health* 45:355-358
- Hapke H-J (1991) Metal accumulation in the food chain and load of feed and food. In: Merian E, 469-480
- Hapke H-J (1993) Risiken durch die Fremdstoffbelastung. In: Erbersdobler H; Wolfram G (Hg.) *Echte und vermeintliche Risiken der Ernährung*, Wiss. Verlagsgesell., Stuttgart, 197-204
- Hargitai F (1990) Monitoring of pesticide residues in food in Hungary. In: Nriagu JO, Simmons MS (eds.), 579-599
- Hathcock JN (1990) Nutritional toxicology: basic principles and actual problems. *Food Add Contam* 7, Suppl. 1:S12-S18
- Heinzow B, Jessen H, Mohr S, Riemer D (1991) Heavy metals in the general population: Trend evaluation and interrelation with trace elements. In: Aitio et al., 75-82
- Helmert U, Borgers D (1998) Rauchen und Beruf. Eine Analyse von 100 000 Befragten des Mikrozensus 1995. *Bundesgesundheitsblatt* 41:102-107
- Henschler D (Hg.) (1999) *Analytische Methoden zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Analysen in biologischem Material*. VCH Weinheim, Loseblattsammlung
- Henschler D, Bolt HM, Jonker D, Pieters MN, Groten JP (1996) Experimental designs and risk assessment in combination toxicology: panel discussion. *Food Chem Toxicol* 34:1183-1185
- Hense H-W, Filipiak B, Novak L, Stoeppler M (1992) Nonoccupational determinants of blood lead concentrations in a general population. *Int J Epidemiol* 21:753-762

- Hentschel W, Karius A, Heudorf U (1999) Das Frankfurter Bleiprojekt. Maßnahmen zur Einhaltung des Grenzwertes für Blei im Trinkwasser. Bundesgesundheitsblatt 42:902-910
- Herzfeld C-D (1992) Propädeutikum der Arzneiformenlehre. Springer, Berlin, 180 S
- Hess U, Flick E-M (1991) Konsumentenverhalten in Bezug auf alternative Kostformen – Ergebnisse einer Repräsentativbefragung in Baden-Württemberg. Berichte der Bundesforschungsanstalt für Ernährung BFE-R--91-01, 160 S
- Hietaniemi V, Kumpulainen J (1994) Isomer specific analysis of PCBs and organochlorine pesticides in Finish diet samples and selected individual foodstuffs. Food Add Contam 11:685-694
- Hight SC (1996) Lead migration from lead crystal wine glasses. Food Add Contam 13:747-765
- Hofer M, Shuker L (2000) ILSI Workshop on assessing health risks from environmental exposure to chemicals: the example of drinking water. Summary report. Food Chem Toxicol 38, Suppl. 1:S3-S12
- Hoffmann I (1994) Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie: Untersuchung auf Bias am Beispiel von Fettstoffwechsel-Parametern. Wiss. Fachverlag Dr. Fleck, Gießen, 270 S
- Hoffmann I (1999) Die Empfehlungen der DGE für den Verzehr von mehr Gemüse und Obst: Umsetzbarkeit und mögliche Konsequenzen. Ernährungs-Umschau 46:365-368
- Hoffmann I, Groeneveld M (1995) Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie: Ergebnisse und Schlussfolgerungen. In: Verband für unabhängige Gesundheitsberatung (UGB) (Hg.), UGB-Fachtagung 1995, Kurzfassungen der Vorträge, Eigenverlag, Gießen, 18-22
- Hoffmann I, Groeneveld M, Leitzmann C (1997) Die Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie. Erfahrungsheilkunde 12:833-839
- Hoffmann K, Helm D, Becker K, Friedrich C, Krause C, Nöllke P, Seiwert M, Seifert B (1999) Umwelt-Survey 1990/92, Band IX: Cadmium – Zusammenhangsanalyse. WaBoLu-Hefte 1/99, 190 S
- Honikel KO, Hecht H (1999) Schadstoffe in Fleisch und Fleischwaren. In: Kluthe R, Kasper H (Hg.), Lebensmittel tierischer Herkunft in der Diskussion. Thieme, Stuttgart [Akt Ernähr, Suppl.], 39-46
- Horvat M, Prosene A, Smrke J, Konda D, Byrne AR, Stegnar P, Bergie I (1991) Trace element levels in the hair, blood, cord blood and placenta of pregnant women from central Slovenia. In: Aitio et al., 83-94
- Hovinga ME, Sowers M, Humphrey HEB (1993) Environmental exposure and lifestyle predictors of lead, cadmium, PCB and DDT levels in Great Lake fish eaters. Arch Environ Health 48:98-104
- Hudecová A, Ginter E (1992) The influence of ascorbic acid on lipid peroxidation in guinea pigs intoxicated with cadmium. Food Chem Toxicol 30:1011-1013

- Humphrey HEB, Gardiner JC, Pandya JR, Sweeney AM, Gasior DM, McCaffrey RJ, Schantz SL (2000) PCB congener profile in the serum of humans consuming Great Lake fish. *Environ Health Perspect* 108:167-172
- Hunter DJ, Hankinson SE, Laden F, Colditz GA, Manson JE, Willett WC, Speizer FE, Wolff MS (1997) Plasma organochlorine levels and the risk of breast cancer. *N Engl J Med* 337:1253-1258
- Hunziker PE, Kägi JHR (1988) Metallothionein: a multigene protein. In: Prasad AS (ed.), *Essential and toxic trace elements in human health and disease*, Alan R Liss, New York, 349-363
- Ikeda M, Zhang Z-W, Moon C-S, Imai Y, Watanabe T, Shimbo S, Ma W-C, Lee C-C, Guo Y-LL (1996) Background exposure of general population to cadmium and lead in Tainan City, Taiwan. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 30:121-126
- Ikeda M, Watanabe T, Zhang Z-W, Moon C-S, Shimbo S (1997) The integrity of the liver among people environmentally exposed to cadmium at various levels. *Int Arch Occup Environ Health* 69:379-385
- Institute of Medicine (ed.) (2000) *Dietary reference intakes for vitamin C, vitamin E, selenium, and carotenoids*. National Academic Press, Washington D. C., 506 p
- Ito N, Hasegawa R, Imaida K, Kurata Y, Hagiwara A, Shirai T (1995) Effect of ingestion of 20 pesticides in combination at acceptable daily intake levels on rat liver carcinogenesis. *Food Chem Toxicol* 33:159-163
- Ito N, Hagiwara A, Tamano S, Futacuchi M, Imaida K, Shirai T (1996) Effects of pesticide mixtures at the acceptable daily intake levels on rat carcinogenesis. *Food Chem Toxicol* 34:1091-1096
- Jacobson JL, Jacobson SW (1996) Dose-response in perinatal exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs): The Michigan and North Carolina Cohort Studies. *Toxicol Ind Health* 12:435-445
- Jakobsson Lagerkvist B, Söderberg H-A, Nordberg GF, Ekesrydh S, Englyst V (1993) Biological monitoring of arsenic, lead and cadmium in occupationally and environmentally exposed pregnant women. *Scand J Work Environ Health* 19, Suppl. 1:50-53
- Jamall IS, Smith JC (1986) The effect of dietary selenium on cadmium cardiotoxicity. In: Foulkes E (ed.), *Handbook of experimental pharmacology*, Springer, Berlin, 349-361
- Jan J, Adamic M (1991) Polychlorinated biphenyl residues in foods from a contaminated region of Yugoslavia. *Food Add Contam* 8:505-512
- Janßen E, Brüne H (1984) Bestimmung von Quecksilber, Blei und Cadmium in Rhein- und Mainfischen mittels flammenloser Atomabsorption. *Z Lebensm Unters Forsch* 178:168-172
- Järup L, Berglund M, Elinder CG, Nordberg G, Vahter M (1998) Health effects of cadmium exposure – a review of the literature and a risk estimate. *Scand J Work Environ Health* 24, Suppl. 1, 52 p
- JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) (ed.) (1989) *Evaluation of certain food additives and contaminants*. WHO Technical Report Series 776, 68 p

- JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) (ed.) (1993) Evaluation of certain food additives. WHO Technical Report Series 837:28-30
- Johson PE (1996) New approaches to establish mineral element requirements and recommendations: an introduction. *J Nutr* 126:2309S-2311S
- Jokstad A, Thomassen Y, Bye E, Clench-Aas J, Aaseth J (1992) Dental amalgam and mercury. *Pharmacol Toxicol* 70:308-131
- Jonker D, Woutersen RA, Feron VJ (1996) Toxicity of mixtures of nephrotoxicants with similar or dissimilar mode of action. *Food Chem Toxicol* 34:1075-1082
- Jorhem L, Slorach S (1987) Lead, chromium, tin, iron and cadmium in foods in welded cans. *Food Add Contam* 4:309-316
- Jorhem L, Mattsson P, Slorach S (1988) Lead in table wines on the Swedish market. *Food Add Contam* 5:645-649
- Jorhem L, Slorach S, Sundström B, Ohlin B (1991) Lead, cadmium, arsenic and mercury in meat, liver and kidney of Swedish pigs and cattle in 1984-88. *Food Add Contam* 8:201-212
- Käferstein FK, Klein H (1980) Möglichkeiten des Selbstschutzes der Verbraucher vor der Aufnahme vermeidbarer Schwermetallmengen über Lebensmittel. *Bundesgesundheitsblatt* 23:32-35
- Kammann U (1995) Metallothioneine und polychlorierte Biphenyle in Fischen aus Elbe und Nordsee. *Schriften der Bundesforschungsanstalt für Fischerei* 22, 101 S
- Kampe W (1982) Blei und Cadmium in Nahrungsmitteln der Angebotsform und im Gesamtverzehr. Ergebnisse der Total Diet Studies. *Landwirtschaftl Forsch, Sonderh.* 39:361-383
- Kapl D, Weiser H, Gropp J, Rambeck WA (1993) Einfluß von Vitamin C auf die Cadmiumbelastung beim Schwein. *Ernährungs-Umschau* 40:73
- Kappus H, Yang RSH (1996) Toxicity testing of chemical mixtures: some general aspects and need of international guidelines. *Food Chem Toxicol* 34:1173-1174
- Kern MJ (1992) Anwendung selektiver Komplexbildner zur Schwermetallentfernung aus Getränken. Alternativen zur Blauschönung in Wein. o. V., Darmstadt [Geisenheimer Berichte, Bd. 9], 200 S
- Kido T, Honda R, Tsuritani I, Ishizaki M, Nakagawa H, Nogawa K, Dohi Y (1991) Serum levels of bone Gla-protein in inhabitants exposed to environmental cadmium. *Arch Environ Health* 46:43-49
- Kieffer F (1991) Metals as essential trace elements for plants, animals and humans. In: Merian E, 481-490
- Kipic D, Vukusic J (1991) Polychlorinated biphenyls in fresh and canned fish from the Central Adriatic. *Food Add Contam* 8:501-504
- Kirkwood BR (1999) *Essentials of medical statistics*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 234 p

- Klein H (1983) Technische Möglichkeiten zur Verminderung der Gehalte in Lebensmitteln. In: Lorenz H, Neumeier G (Hg.), Polychlorierte Biphenyle (PCB), MMV Medizin, München [bga Schriften 4/83], 144-146
- Klein H, Weigert P (1987) Schwermetalle in Lebensmitteln. WaBoLu Schriftenreihe 74:31-39
- Knutti R, Andrey D, Beuggert H, Erard M, Guggisberg H, Wirz E, Zimmerli B (1989) Monitoring-Programm „Schwermetalle in Lebensmitteln“. III. Blei, Cadmium, Kupfer und Zink in Mahlprodukten (Mehl und Kleie). Mitt Gebiete Lebensm Hyg 80:363-386
- Knutti R, Zimmerli B (1985) Untersuchung von Tagesrationen aus schweizerischen Verpflegungsbetrieben. Mitt Gebiete Lebensm Hyg 76:206-232
- Knutti R, Zimmerli B (1987) Monitoring-Programm „Schwermetalle in Lebensmitteln“. I. Zielsetzung, Auswahl der zu bestimmenden Elemente und der zu untersuchenden Lebensmittel, Anforderungen an die Analytik. Mitt Gebiete Lebensm Hyg 78:182-199
- Koberstein S (1987) Untersuchungen zur Aufnahme, Verteilung und Retention der Schwermetalle Blei und Cadmium, ihre gegenseitige Beeinflussung und ihre Auswirkungen auf die Eisen-, Kupfer-, Zink- und Calciumgehalte in den Geweben von Mastkälbern im Hinblick auf lebensmittelhygienische und auch klinische Aspekte. Dissertation, Fachbereich Veterinärmedizin, Universität Gießen, 284 S
- Kodja G (1997) Pharmakologie/Toxikologie systematisch. Uni-Med, Bremen, 1007 S
- Koerber K v, Männle T, Leitzmann C (1999) Vollwert-Ernährung: Konzeption einer zeitgemäßen Ernährungsweise. 9. Aufl., Haug, Heidelberg, 284 S
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1996a) Konzept der Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM) in der Umweltmedizin. Bundesgesundheitsblatt 39:221-224
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1996b) Qualitätssicherung beim Human-Biomonitoring. Bundesgesundheitsblatt 39:216-221
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1996c) Stoffmonographie Blei – Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). Bundesgesundheitsblatt 39:236-241
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1997) „Speicheltest“ – Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen. Bundesgesundheitsblatt 40:76
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1998a) Quecksilber – Referenzwerte. Bundesgesundheitsblatt 41:270
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1998b) Referenzwerte für die PCB-Kongeneren Nr. 138, 153, 180 und deren Summe im Humanblut. Bundesgesundheitsblatt 41:416
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1998c) Stoffmonographie Cadmium – Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). Bundesgesundheitsblatt 41:218-226

- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1999a) Einsatz von Chelatbildnern in der Umweltmedizin? Bundesgesundheitsblatt 42:823-824
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1999b) Referenzwerte für HCB, [beta]-HCH, DDT und PCB in Frauenmilch. Bundesgesundheitsblatt 42:533-539
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1999c) Statusbericht zur Hintergrundbelastung mit Organochlorverbindungen in Humanblut. Bundesgesundheitsblatt 42:446-448
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1999d) Stoffmonographie PCB – Referenzwerte für Blut. Bundesgesundheitsblatt 42:511-521
- Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes (1999e) Stoffmonographie Quecksilber – Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). Bundesgesundheitsblatt 42:522-532
- Könemann WH, Pieters MN (1996) Confusion of concepts in mixture toxicology. Food Chem Toxicol 34:1025-1031
- Koopman-Esseboom C, Huisman M, Weisglas-Kuperus N, Boersma ER, Ridder MAJ de, Van der Paauw CG, Tuinstra LGMT, Sauer PJJ (1994) Dioxin and PCB levels in blood and human milk in relation to living areas in The Netherlands. Chemosphere 29:2327-2338
- Koss G (1997) Polychlorierte Biphenyle (PCB). In: Marquardt H, Schäfer SG (Hg.), 417-434
- Krause C, Thron HL, Wagner HM, Flesch-Janys D, Schümann M (1987) Ergebnisse aus Feldstudien über die Belastung der Bevölkerung mit Schwermetallen durch industrielle Quellen. WaBoLu Schriftenreihe 74:105-111
- Krause C, Chutsch M, Henke M, Hermann-Kunz E, Schwarz E, Thefeld W, Rottka H (1989a) Schwermetallgehalte in Körperflüssigkeiten bei Vegetariern. Akt Ernähr 14:232-242
- Krause C, Chutsch M, Henke M, Huber M, Kliem C, Schulz C, Schwarz E (1989b) Umwelt-Survey 1985/86, Band I: Studienbeschreibung und humanbiologisches Monitoring. Deskription der Spurenelementgehalte in Blut, Urin und Haar der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland. WaBoLu-Hefte 5/1989, 300 S
- Krause C, Babisch W, Becker K, Bernigau W, Helm D, Hoffmann K, Nöllke P, Schulz C, Schwabe R, Seifert M, Thefeld W (1996) Umwelt-Survey 1990/92, Band Ia: Studienbeschreibung und Human-Biomonitoring. Deskription der Spurenelementgehalte in Blut und Urin der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland. WaBoLu-Hefte 1/96, 482 S
- Krelowska-Kulas M (1988) Bestimmung des Gehaltes ausgewählter Lebensmittel an Blei, Cadmium, Kupfer, Zink und Eisen. Nahrung 32:649-652
- Kremer H (1994) Verteilungsmuster der Schwermetalle Blei, Cadmium und Quecksilber in Weich- und Hartgeweben mariner Säugetiere aus deutschen Küstengewässern. Schriften der Bundesforschungsanstalt für Fischerei 21, 178 S

- Krieger N, Wolff MS, Hiatt RA, Rivera M, Vogelman J, Orentreich N (1994) Breast cancer and serum organochlorines: a prospective study among white, black and Asian women. *J Natl Cancer Inst* 86:589-599
- Kübler W, Balzter H, Grimm R, Schek A, Schneider R (1997) Die Nationale Verzehrsstudie (NVS) und die Verbundstudie Ernährungserhebung und Risikofaktorenanalytik (VERA). Synopsis und Ausblick. Wiss. Fachverlag Dr. Fleck Niederkleen [VERA-Schriftenreihe Bd. XIV], 120 S
- Kubova J, Tulinska J, Stolcova E, Mosatova A, Ginter E (1993) The influence of ascorbic acid on selected parameters of cell immunity in guinea pigs exposed to cadmium. *Z Ernährungswiss* 32:113-120
- Kuchenbecker D, Schaffernicht H, Edel E, Grau H (1999) Bestimmung von Blutbleikonzentrationen bei Blutspendern in der Stadt Leipzig und ihrer Umgebung. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 34:32-35
- Kühnel A, Gross U, Doss MO (1999) Alkohol und Porphyrinstoffwechsel. In: Singer MV, Teysen S (Hg.), *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten. Grundlagen – Diagnostik – Therapie*, Springer, Berlin, 295-313
- Langgemach T (1995) Die Cadmium- und Bleibelastung freilebender Wildtiere auf den Rieselfeldern der Stadt Berlin. Dissertation, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin, 241 S
- Lansdown ABG (1995) Physiological and toxicological changes in the skin resulting from the action and interaction of metal ions. *Crit Rev Toxicol* 25:397-462
- Leblanc J-C, Malmauret L, Guérin T, Bordet F, Boursier B, Verger P (2000) Estimation of the dietary intake of pesticide residues, lead, cadmium, arsenic and radionuclides in France. *Food Add Contam* 17:925-932
- Lee K (1989) Food neophobia: major causes and treatments. *Food Technol* 43:62-73
- Leitzmann C, Hahn A (1996) *Vegetarische Ernährung*. UTB, Stuttgart, 445 S
- Levallois P, Lavoie M, Goulet L, Nantel AJ, Gingras S (1991) Blood lead levels in children and pregnant women living near a lead-reclamation plant. *Can Med Assoc J* 144:877-885
- Lewis RA (ed.) (1998) *Lewis' dictionary of toxicology*. CRC Press, Boca Raton (USA), 1130 p
- Lipfert FW, Moskowitz PD, Fthenakis V, Saroff L (1996) Probabilistic assessment of health risks of methylmercury from burning coal. *Neurotoxicology* 17:197-212
- Loh FG (1984) Untersuchungen über Quecksilber-Konzentrationen in Blut, Ausatemluft und Speichel. Dissertation, Fachbereich Humanmedizin, Universität Erlangen-Nürnberg, 54 S
- Louekari K, Salminen S (1986) Intake of heavy metals from foods in Finland, West Germany and Japan. *Food Add Contam* 3:355-362

- Louekari K, Jolkkonen L, Varo P (1987) Exposure to cadmium from foods, estimated by analysis and calculation – comparison of the methods. *Food Add Contam* 5:111-117
- Macholz R, Lewerenz H-J (Hg.) (1989) *Lebensmitteltoxikologie*. Springer, Berlin, 665 S
- Mandic ML, Grgic J, Grgic Z, Seruga M (1992) The natural levels of aluminium, cadmium and lead in wildlife mushrooms in eastern Croatia. *Deut Lebensm-Rundsch* 88:76-77
- Marek T (1987) Cadmium in Speisepilzen. Eigenverlag Bremen (Universität Bremen, Informationen zu Energie und Umwelt, B 6), 41 S
- Marquardt H, Schäfer S (Hg.) (1997) *Lehrbuch der Toxikologie*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, 1004 S
- McNamara D (1990) Coronary heart disease. In: Ziegler EE, Filer LJ jr. (eds.), *Present knowledge in nutrition*. 7th ed., ILSI, Washington DC, 349-354
- Meah MN, Smart GA, Harrison AJ, Sherlock JC (1991) Lead and tin in canned foods: results of the UK survey 1983-1987. *Food Add Contam* 8:485-496
- Médina B, Augagneur S, Barbaste M, Grousset FE, Buat-Ménard P (2000) Influence of atmospheric pollution on the lead content of wines. *Food Add Contam* 17:435-445
- Meier S (1987) Der Einfluß des Phytat-, Pektin-, Eisen- und Vitamin-C-Gehaltes im Futter auf die Cadmium-Retention beim Hühnerküken. Dissertation, Tierärztliche Fakultät, Universität München, 135 S
- Meijer GW, Beems RB, Janssen GB, Vaessen HAMG, Speijers GJA (1996) Cadmium and atherosclerosis in the rabbit: reduced atherogenesis by superseeding of iron? *Food Chem Toxicol* 34:611-621
- Mensink GBM, Ströbel A (1999) Einnahme von Nahrungsergänzungspräparaten und Ernährungsverhalten. *Gesundheitswesen, Sonderheft* 2, 61:S132-S137
- Merian E (ed.) (1991) *Metals and their compounds in the environment. Occurrence, analysis, and biological relevance*. VCH Weinheim, 1438 p
- Merk H-W (1988) Untersuchungen über Blei- und Cadmiumgehalte in Nieren von geschlachteten Kühen aus Oberbayern unter besonderer Berücksichtigung einer geeigneten Probennahme. Dissertation, Tierärztliche Fakultät, Universität München, 100 S
- Mes J, Newsome H, Conacher HBS (1991) Levels of specific polychlorinated biphenyl congeners in fatty foods from five Canadian cities between 1986 and 1988. *Food Add Contam* 8:351-361
- Meyer E (1987) Blei im Trinkwasser und Abhilfestrategien. *WaBoLu Schr.-Reihe* 74, 53-69
- Micco C, Onori R, Miraglia M, Gambelli L, Brera C (1987) Evaluation of lead, cadmium, chromium, copper and zinc by atomic absorption spectroscopy in durum wheat milling products in relation to the percentage of extraction. *Food Add Contam* 4:429-435

- Mikos-Bielak M, Czaczk R, Karwacinski R (1998) The effect of industrial emissions in the Stalowa Wola region on heavy metals content in potato tuber. In: Gaukel V, Spieß WEL (eds.), 3rd Karlsruhe Nutrition Symposium, Proceedings Part 2, Berichte der Bundesforschungsanstalt für Ernährung BFE-R--98-02, 113-120
- Mills CF (1985) Dietary interactions involving the trace elements. *Ann Rev Nutr* 5:173-193
- Ministry of Agriculture Fisheries and Food, UK (ed.) (1987) Survey of mercury in food: second supplementary report, In: The 7th report of the Steering Group on Food Surveillance; the 'Working Party on the Monitoring of Foodstuffs for Heavy Metals', food surveillance paper 17, self published, 1-32
- Moberg Wing A (1993) The effects of whole wheat, wheat bran and zinc in the diet on the absorption and accumulation of cadmium in rats. *Br J Nutr* 69:199-209
- Moberg Wing A, Wing K, Tholin K, Sjöström R, Sandström B, Hallmans G (1992) The relation of the accumulation of cadmium in human placenta to the intake of high-fibre grains and maternal iron status. *Eur J Clin Nutr* 46:585-595
- Möke D (1999) Zur individuellen Schwermetallaufnahme von Spargelpflanzen. In: Deutsche Gesellschaft für Qualitätsforschung e. V. (Hg.), XXXIV. Vortragstagung, Freising-Weihenstephan, 88-90
- Moon C-S, Zhang Z-W, Shimbo S, Watanabe T, Moon D-H, Lee C-U, Lee B-K, Ahn K-D, Lee S-H, Ikeda M (1995) Dietary intake of cadmium and lead among the general population in Korea. *Environ Res* 71:46-54
- Moon C-S, Zhang Z-w, Shimbo S, Watanabe T, Moon D-H, Lee C-U, Lee B-K, Ahn K-D, Lee S-H, Ikeda M (1998) Evaluation of urinary cadmium and lead as markers of background exposure of middle-aged women in Korea. *Int Arch Occup Environ Health* 71:251-256
- Muldoon SB, Cauley JA, Kuller LH, Scott J, Rohay Je (1994) Lifestyle and sociodemographic factors as determinants of blood levels in elderly women. *Am J Epidemiol* 139:599-608
- Müller HJ (1983) Trinkwasser, In: Lorenz H, Neumeier G (Hg.), Polychlorierte Biphenyle (PCB). MMV Medizin, München (bga Schriften 4/83), 139-141
- Müller M, Anke M (1995) Investigations into the oral lead exposure of adults in the former German Democratic Republic. *Z Lebensm Unters Forsch* 200:38-43
- Müller J, Weigert P (Hg.) (1990) Bleigehalte in und auf Lebensmitteln. ZEBIS-Hefte 2/1990, 214 S
- Müller M, Anke M, Hartmann E, Illing-Günther H (1996) Oral cadmium exposure of adults in Germany. 1. Cadmium content of foodstuffs and beverages. *Food Add Contam* 13:359-378
- Nau H (1997) Toxikokinetik. In: Marquardt H, Schäfer SG (Hg.), 32-67
- Needleman HL, Gatsonis C (1990) Low-level lead exposure and the IQ of children. A meta-analysis of modern studies. *J Am Med Assoc* 263:673-678

- Neubert D (1997) Möglichkeiten und Methoden der quantitativen Risikoabschätzung. In: Marquardt H, Schäfer SG (Hg.), 840-914
- Neuendorff J (1993) Rückstände und Verunreinigungen in ökologisch erzeugten landwirtschaftlichen Produkten. Bioland Buchversand, Dortmund, 35 S
- Neuendorff J, Wunderlich B (1993) Umweltschadstoffe in der Landbau-Praxis. Eine Einführung. Eigenverlag, Uhingen/Göttingen, 47 S
- Neumann HG (1996) Toxic equivalent factors, problems and limitations. *Food Chem Toxicol* 34:1045-1051
- Nriagu JO, Simmons MS (eds.) (1990) Food contamination from environmental sources. A Wiley & Sons, New York, 785 S
- O'Brien J, Morrissey PA (1997) Metal ion complexation by products of the Maillard reaction. *Food Chemistry* 58:17-27
- Ocker H-D, Brüggemann J (1988) Technologische Möglichkeiten zur Verminderung der Schadstoffbelastung in Grundnahrungsmitteln, Teil I + II. *Lebensmitteltechnik* 20:230-234, 296-300
- Ocker H-D, Eich E (1992a) Rückstände von Pflanzenbehandlungsmitteln in Brotgetreide. In: Ocker H-D (Hg.), Rückstände und Kontaminanten in Getreide und Getreideprodukten, Behr's, Hamburg, 67-82
- Ocker H-D, Eich E (1992b) Vorkommen von polychlorierten Biphenylen (PCB) in Getreide. In: Ocker H-D (Hg.), Rückstände und Kontaminanten in Getreide und Getreideprodukten, Behr's, Hamburg, 95-112
- Ökotest (1997) Olivenöle. Raffiniert gepanscht. *Öko-Test Magazin, Sonderheft 21, Essen und Trinken* (o. Jg.), 22-25
- Onalaja AO, Claudio L (2000) Genetic susceptibility to lead poisoning. *Environ Health Perspect* 108, Suppl. 1:23-28
- Oskarsson A, Ohlin B, Ohlander E-M, Albanus L (1990) Mercury levels in hair from people eating large quantities of Swedish freshwater fish. *Food Add Contam* 7:555-562
- Oskarsson A, Schütz A, Skerfving S, Pallminger Hallén I, Ohlin B, Jön Lagerkvist B (1996) Total and inorganic mercury in breast milk and blood in relation to fish consumption and amalgam fillings in lactating women. *Arch Environ Health* 51:234-241
- Osterloh JD (1991) Observations on the effect of parathyroid hormone on environmental blood lead concentration in humans. *Environ Res* 54:8-16
- Ott KHR, Loh F, Kröncke A, Schaller KH, Valentin H, Weltle B (1984) Zur Quecksilberbelastung durch Amalgamfüllungen. *Dtsch Zahnärztl Z* 39:199-205
- Palminger Hallén I, Jorhem L, Jön Lagerkvist B, Oskarsson A (1995) Lead and cadmium levels in human milk and blood. *Sci Total Environ* 166:149-155

- Pedersen GA, Mortensen GK, Larsen EH (1994) Beverages as a source of toxic trace element intake. *Food Add Contam* 11:351-363
- Petersen A, Mortensen GK (1994) Trace elements in shellfish on the Danish market. *Food Add Contam* 11:365-373
- Pfannhauser W (1989) Essentielle und toxische Spurenelemente in Getreide. *Getreide, Mehl und Brot* 43:269-272
- Pfannhauser W (1993) Fremdstoffbelastung der Nahrung – Österreich. In: Erbersdobler H, Wolfram G (Hg.) (1993), *Echte und vermeintliche Risiken der Ernährung*, Wiss. Verlagsgesell. Stuttgart, 189-196
- Pfeiffer G, Sacher F, Walter U (1987) Bioindikator Rehwild: Pb- und Cd-Belastung einer oberbayerischen Bergjagd und einer klimatisch benachbarten Jagd in Tallage. *Arch Lebensmittelhyg* 38:93-120
- Pirkle JL, Brody DJ, Gunter EW, Kramer RA, Paschal DC, Flegal KM, Matte TD (1994) The decline in blood lead levels in the United States. *J Am Med Assoc* 272:284-291
- Pirkle JL, Kaufmann RB, Brody DJ, Hickman T, Gunter EW, Paschal DC (1998) Exposure of the U.S. population to lead, 1991-1994. *Environ Health Perspect* 106:745-750
- Plöckinger B, Dadak C, Meisinger V (1993) Blei, Quecksilber und Cadmium bei Neugeborenen und deren Müttern. *Z Geburtsh Perinat* 197:104-107
- Poellinger L (2000) Mechanistic aspects – the dioxin (aryl hydrocarbon) receptor. *Food Add Contam* 17:261-266
- Prassek S (1994) Polychlorierte Biphenyle und chlororganische Pestizide im Blut von Mischköstlerinnen und Vollwertköstlerinnen. Eine vergleichende Studie im Rahmen der Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie. Diplomarbeit, Fachbereich Haushalts- und Ernährungswissenschaft, Universität Gießen, 95 S
- Pschyrembel (1990) *Klinisches Wörterbuch*. W. de Gruyter Berlin, 1880 S
- Psota A (1990) Blei- und Cadmiumbelastung von Pflanzen im Strassenbereich, ein noch immer nicht beseitigtes Problem. *Nutrition* 14:408-410
- Qu J-B, Xin X-F, Li S-X, Ikeda M (1993) Blood lead and cadmium in a general population in Jinan City, China. *Int Arch Occup Environ Health* 65:S201-S204
- Quinsey PM, Donohue DC, Ahokas JT (1995) Persistence of organochlorines in breast milk of women in Victoria, Australia. *Food Chem Toxicol* 33:49-56
- Ramseier C, Raggini S, Eymann W (1998) Muttermilchuntersuchungen der letzten 25 Jahre am Kantonalen Laboratorium Basel-Stadt: Organochlorpestizid-, PCB- und (neu) Nitromoschus-Rückstände. *Mitt Gebiete Lebensm Hyg* 89:741-757

- Raschke M, Jahreis G (2002) Der Einfluss von Calciumsupplementen auf den Stoffwechsel von Calcium und weiteren Mineralstoffen. *Ernährung im Fokus* 2:110-113
- Raulf M, Rohr U, Selenka F, König W (1990) Effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) on signal transduction and inflammatory mediator release. *Zbl Hyg Umweltmed* 189:384
- Reeves PG, Vanderpool RA (1997) Cadmium burden of men and women who report regular consumption of confectionery sunflower kernels containing a natural abundance of cadmium. *Environ Health Perspect* 105:1098-1104
- Reilly C (1985) The dietary significance of adventitious iron, zinc, copper and lead in domestically prepared food. *Food Add Contam* 2:209-215
- Reuter U, Rengel I, Sterzl-Eckert H, Forderkuntz S, Bartsch R, Greim H (1996) Examples of MAK values and carcinogenicity classification for mixtures. *Food Chem Toxicol* 34:1167-1168
- Rompf G (1990) Zur Eignung von Bienenhonig als Bioindikator für die Belastung der Umwelt mit den Schwermetallen Blei und Cadmium. Dissertation, Fachbereich Veterinärmedizin, Universität Gießen, 177 S
- Rose DP (1978) Effects of oral contraceptives on nutrient utilization. In: Hathcock JN, Coon J (eds.), *Nutrition and drug interrelations*, Academic Press, New York, 151-187
- Rubery ED, Barlow SM, Steadman JH (1990) Criteria for setting quantitative estimates of acceptable intakes of chemicals in food in the U.K.. *Food Add Contam* 7:287-302
- Safe SH (1994) Polychlorinated biphenyls (PCBs): environmental impact, biochemical and toxic responses, and implications for risk assessment. *Crit Rev Toxicol* 24:87-149
- Sargent JD, Dalton MA, O'Connor GT, Olmstead EM, Klein RZ (1999) Randomized trial of calcium glycerophosphate-supplemented infant formula to prevent lead absorption. *Am J Clin Nutr* 69:1224-12230
- Sauer PJJ, Huisman M, Koopman-Esseboom C, Morse DC, Smits-von Prooije AE, Berg KJ van de, Tuinstra LGMT, Paauw CG van der, Boersma ER, Weisglas-Kuperus N, Lammers JHCM, Kulig BM, Brouwer A (1994) Effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) and dioxins on growth and development. *Hum Exp Toxicol* 13:900-906
- Scelfo GM, Flegal RA (2000) Lead in calcium supplements. *Environ Health Perspect* 108:309-313
- Schäfer SG, Elsenhans B, Forth W, Schümann K (1997) Metalle. In: Marquardt H, Schäfer SG (Hg.), 504-549
- Schaller KH (1984) Quecksilber. In: Henschler D, 16 S
- Schecter A, Li L (1997) Dioxins, dibenzofurans, dioxin-like PCBs, and DDE in U.S. fast food, 1995. *Chemosphere* 34:1449-1457

- Schiele R, Schaller KH, Weltle D (1989) Mobilisation von Quecksilber-Speicherungen im Organismus mittels DPMS (Dimaval®). *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed* 24:249-251
- Schlatter C (1993) Fremdstoffbelastung der Nahrung – Schweiz. In: Erbersdobler H; Wolfram G (Hg.) (1993), *Echte und vermeintliche Risiken der Ernährung*, Wiss. Verlagsgesell., Stuttgart, 181-188
- Schlumpf M, Lichtensteiger W (Hg.) (1993) *Humanmilch. Daten zur Belastung mit PCB, Dioxinen, Pestiziden und Moschus-Xylol*. Eigenverlag, Zürich [Kind und Umwelt, Bd. 2], 180 S
- Schmolke G (1989) Wechselwirkungen zwischen essentiellen und toxischen Spurenelementen in der Ratte. Tierexperimentelle Untersuchungen mit Arsen, Cadmium, Nickel und Blei im Futter. Dissertation, Fakultät für Chemie und Pharmazie, Universität München, 105 S
- Schroeter A, Sommerfeld G, Klein H, Hübner D (1999) Warenkorb für das Lebensmittel-Monitoring in der Bundesrepublik Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt* 42:77-84
- Schubert S (1998) Strategien zur Vermeidung hoher Cadmium-Konzentrationen in Pflanzen. In: Bundesarbeitskreis Düngung (Hg.), *Forschung als Grundlage der Düngeberatung*. Tagung des Verbandes der Landwirtschaftskammern e. V. und des Bundesarbeitskreises Düngung (BAD), 1998, Würzburg, Eigenverlag, 57-65
- Schuhmacher M, Domingo JL, Llobet JM, Corbella J (1992) Lead concentration and δ -aminolevulinic acid dehydratase activity in the blood of the general population of Tarragona Province, Spain. *Sci Total Environ* 116:253-259
- Schulte E, Lewalter J, Ellrich D (1991) Polychlorierte Biphenyle. In: Henschler D, 28 S
- Schümann K (1993) Interactions between iron and lead. In: Elsenhans B, Forth W, Schümann K (eds.), *Metal-metal interactions*, Bertelsmann Foundation Publishers, Gütersloh, 56-71
- Scott RC, Carmichael NG, Huckle KR, Needham D, Savage T (1993) Methods for measuring dermal penetration of pesticides. *Food Chem Toxicol* 31:523-529
- Seemüller-Knabel R (1992) Cadmium-bindendes Metallothionein und seine Beeinflussung durch verschiedene Futterzusätze bei Ratte und Schwein. Dissertation, Tierärztliche Fakultät, Universität München, 91 S
- Seitz P, Bibo J (1986) Hessisches Schadstoffuntersuchungsprogramm. Schwermetalluntersuchungen 1981-1985. Bereich Erwerbsgemüsebau. *Landwirtschaftliche Fachinformation* 11/86, 67 S
- Sherlock JC, Pickford CJ, White GF (1986) Lead in alcoholic beverages. *Food Add Contam* 3:347-354
- Sherlock JC, Quinn MJ (1986) Relationship between blood lead concentrations and dietary lead intake in infants: The Glasgow Duplicate Diet Study 1979-1980. *Food Add Contam* 3:167-176
- Shury T, Rousseaux CG, Keiner J, Politis M (1994) Interactive effects of cadmium and retinoic acid on mouse limb bud development in vitro. *Bull Environ Contam Toxicol* 53:570-576

- Silbergeld EK, Schwartz J, Mahaffey K (1988) Lead and osteoporosis: mobilization of lead from bone in postmenopausal women. *Environ Res* 47:79-94
- Simmons JE, Gennings C (1996) Experimental designs, statistics and interpretation. *Food Chem Toxicol* 34:1169-1171
- Simon JA, Hudes ES (1999) Relationship of ascorbic acid to blood lead levels. *J Am Med Assoc* 281:2289-2293
- Skerfving S (1988) Toxicology of inorganic lead. In: Prasad AS (ed.), *Essential and toxic trace elements in human health and disease*, Alan R Liss, New York, 611-630
- Smart GA, Pickford CJ, Sherlock JC (1990) Lead in alcoholic beverages: a second survey. *Food Add Contam* 7:93-99
- Smith AG (1991) Chlorinated hydrocarbon insecticides. In: Hayes WJ (Jr), Laws ER (Jr) (eds.), *Handbook of pesticide toxicology*, Academic Press, San Diego, 731-915
- Sorel JE, Heiss G, Tyroler HA, Davis WB, Wing SB, Ragland DR (1991) Black-white differences in blood pressure among participants in NHANES II: the contribution of blood lead. *Epidemiology* 2:348-352
- Soria ML, Sanz P, Martinez D, Lopez-Artiguez M, Garrido R, Grilo A, Repetto M (1992) Total mercury and methylmercury in hair, maternal and umbilical blood, and placenta from women in the Seville area. *Bull Environ Contam Toxicol* 48:494-501
- Speitling A, Hüppe R, Kohlmeier M, Matiaske B, Stelte W, Thefeld W, Wetzel S (1992) *Methodenhandbuch der Verbundstudie Ernährungserhebung und Risikofaktoren Analytik*. Wiss. Fachverlag Dr. Fleck, Niederkleen [VERA-Schriftenreihe Bd. I], 185 S
- Srikanth R, Ramana D R, Vasant (1995) Role of rice and cereal products in dietary cadmium and lead intake among different socio-economic groups in South India. *Food Add Contam* 12:695-701
- Srikumar TS, Johansson GK, Öckermann PA, Gustafsson JA, Akesson B (1992a) Trace element status in healthy subjects switching from a mixed to a lactovegetarian diet for 12 mo. *Am J Clin Nutr* 55:885-890
- Srikumar TS, Källgard B, Öckermann PA, Akesson B (1992b) The effect of a 2-year switch from a mixed to a lactovegetarian diet on trace element status in hypertensive subjects. *Eur J Clin Nutr* 46:661-669
- Staessen J, Yeoman WB, Fletcher AE, Markowe HLJ, Marmot MG, Rose G, Semmence A, Shipley MJ, Bulpitt CJ (1990) Blood cadmium in London civil servants. *Int J Epidemiol* 19:362-366
- Staessen JA, Amery A, Bernhard A, Bruaux P, Buchet JP, Claeys F, De Plaen P, Ducoffre G, Fagard R, Lauwerys RR, Lijnen P, Nick L, Saint Remy A, Roels H, Rondia D, Sartor F, Thijs L (1991) Effects of exposure to cadmium on calcium metabolism: a population study. *Br J Ind Med* 48:710-714

- Staessen JA, Vyncke G, Lauwerys RR, Roels HA, Celis HG, Claeys F, Dondeyne F, Fagard RH, Ide G, Lijnen PJ, Rondia D, Sartor F, Thijs LB, Amery AK (1992) Transfer of cadmium from a sandy acidic soil to man: a population study. *Environ Res* 58:25-34
- Staessen JA (1995) Low-level lead exposure, renal function and blood pressure. *Verh K Acad Geneesk Belg* 57:527-574
- Statistisches Bundesamt (Hg.) (1996) Statistisches Jahrbuch 1996 für die Bundesrepublik Deutschland. Metzler-Poeschel, Stuttgart, 771 S
- Stellman SD, Djordjevic MV, Muscat JE, Gong L, Bernstein D, Citron ML, White A, Kemeny M, Bush E, Nafziger AN (1998) Relative abundance of organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in adipose tissue and serum of women in Long Island, New York. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 7:489-496
- Stelz A, Georgii S, Brunn H, Muskat E (1990) Fremdstoffe in Lebensmitteln – Ermittlung der täglichen Aufnahme mit der Nahrung. *Deut Lebensm-Rundsch* 86:10-12
- Sterzl-Eckert H, Greim H (1996) Occupational exposure. *Food Chem Toxicol* 34:1177-1178
- Stoeppler M (1991) Cadmium. In: Merian E, 803-852
- Stoeppler M, Angerer J, Fleischer M, Schaller, KH (1982) Cadmium. In: Henschler D, 13 S
- Storelli MM, Marcotrigiano GO (1999) Cadmium and total mercury in some cephalopods from the South Adriatic Sea (Italy). *Food Add Contam* 16:261-265
- Sühnel J (1996) Zero interaction response surfaces for combined-action assessment. *Food Chem Toxicol* 34:1151-1153
- Summer KH, Drasch GA, Heilmaier HE (1986) Metallothionein and cadmium in human kidney cortex: influence of smoking. *Human Toxicol* 5:27-33
- Suter PM (1999) Alkohol und Stoffwechsel. In: Singer MV, Teyssen S (Hg.), Alkohol und Alkoholfolgerkrankheiten. Grundlagen – Diagnostik – Therapie, Springer, Berlin, 283-294
- Symanski E, Hertz-Picciotto I (1995) Blood lead levels in relation to menopause, smoking, and pregnancy history. *Am J Epidemiol* 141:1047-1058
- Tahvonen R, Kumpulainen J (1993) Lead and cadmium in some cereal products on the Finnish market 1990-91. *Food Add Contam* 10:245-255
- Tahvonen R, Kumpulainen J (1994a) Lead and cadmium contents in Finnish breads. *Food Add Contam* 11:621-631
- Tahvonen R, Kumpulainen J (1994b) Lead and cadmium contents in pork, beef and chicken, and in pig and cow liver in Finland during 1991. *Food Add Contam* 11:415-426

- Tahvonen R, Kumpulainen J (1995a) Lead and cadmium contents in milk, cheese and eggs on the Finnish market. *Food Add Contam* 12:789-798
- Tahvonen R, Kumpulainen J (1995b) Lead and cadmium in some berries and vegetables on the Finnish market in 1991-1993. *Food Add Contam* 12:263-279
- Tahvonen R, Kumpulainen J (1996) Contents of lead and cadmium in selected fish species consumed in Finland in 1993-1994. *Food Add Contam* 13:647-654
- Täufel A, Ternes W, Tunger L, Zobel M (1993) *Lebensmittellexikon*. Behrs, Hamburg, 1770 S
- Thijs L, Staessen J, Amery A, Bruaux P, Buchet J-P, Claeys F, De Plaen P, Ducoffre G, Lauwerys R, Lijnen P, Nick L, Saint Remy A, Roels H, Rondia D, Sartor F (1992) Determinants of serum zinc in a random population sample of four Belgian towns with different degrees of environmental exposure to cadmium. *Environ Health Perspect* 98:251-258
- Tollestrup K, Daling JR, Allard J (1995) Mortality in a cohort of orchard workers exposed to lead arsenate pesticide spray. *Arch Environ Health* 50:221-229
- Tribble DL, Giuliano LJ, Fortmann SP (1993) Reduced plasma ascorbic acid concentrations in nonsmokers regularly exposed to environmental tobacco smoke. *Am J Clin Nutr* 58:886-890
- TrinkwVO (Trinkwasser Verordnung) (1990). In: *Lebensmittelrecht. Bundesgesetze und -verordnungen sowie EWG-Recht über Lebensmittel (einschl. Wein), Tabakerzeugnisse, kosmetische Mittel und Bedarfsgegenstände*. Beck, München, Loseblattsammlung
- UBA (Umweltbundesamt) (Hg.) (1980) *Umwelt- und Gesundheitskriterien für Quecksilber*. Schmidt, Berlin (Berichte 5/80), 140 S
- UBA (Umweltbundesamt) (Hg.) (1997) *Daten zur Umwelt – Der Zustand der Umwelt in Deutschland*. Schmidt, Berlin, 570 S
- Ueno Y (1993) Diet/toxin interactions. *Food Add Contam* 10:145-156
- UNEP (United Nations Environmental Programme) (2000) Governments finalize persistent organic pollutants treaty. Press release: <http://irptc.unep.ch/pops/default.html>
- UNEP (United Nations Environmental Programme) (2001) Conference of plenipotentiaries on the Stockholm convention on persistent organic pollutants, Stockholm, 2001. unep/pops/conf/inf/1/Rev.3, 14 June 2001
- Unglaub W, Härle H, Rapp J (1989) Schwermetallgehalte in Forellen aus Teichwirtschaften im Regierungsbezirk Tübingen. *Arch Lebensmittelhyg* 40:19-20
- Urieta I, Jalon M, Eguileor I (1996) Food surveillance in the Basque Country (Spain). II Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M1, iron and zinc through the total diet study, 1990/91. *Food Add Contam* 13:29-52

- USGS – United States Geological Survey (1996a) Mineral commodity summaries: cadmium. <http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/cadmium/#pubs>, 18. August 2002
- USGS – United States Geological Survey (1996b) Mineral commodity summaries: mercury. <http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/mercury/430396.txt>, 18. August 2002
- Vahter M, Berglund M, Lind B, Jorhem L, Slorach S, Friberg L (1991a) Personal monitoring of lead and cadmium exposure – a Swedish study with special reference to methodological aspects. *Scand J Work Environ Health* 17:65-74
- Vahter M, Berglund M, Slorach S, Friberg L, Saric M, Xingquan Z, Fujita M (1991b) Methods for integrated exposure monitoring of lead and cadmium. *Environ Res* 56:78-89
- Vahter M, Johansson G, Akesson A, Rahnster B (1992) Faecal elimination of lead and cadmium in subjects on a mixed and a lactovegetarian diet. *Food Chem Toxicol* 30:281-287
- Vahter M, Berglund M, Nermell B, Akesson A (1996) Bioavailability of cadmium from shellfish and mixed diet in women. *Toxicol Appl Pharmacol* 136:332-341
- Vahter M, Akesson A, Lind B, Björs U, Schütz A, Berglund M (2000) Longitudinal study of methylmercury and inorganic mercury in blood and urin of pregnant and lactating women, as well as in umbilical cord blood. *Environ Res* 84:186-194
- Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld ATC, Brunström B, Cook P, Feeley M, Giesy JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, Leeuwen FXR van, Liem AKD, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S et al. (1998) Toxic equivalency factors for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ Health Perspect* 106:775-792
- Van Zorge JA (1996) Exposure to mixtures of chemical substances: is there a need for regulations? *Food Chem Toxicol* 34:1033-1036
- Von Burg R, Greenwood MR (1991) Mercury. In: Merian E, 1045-1088
- Vos G, Lammers H, Kann CA (1990) Cadmium and lead in muscle tissue and organs of broilers, turkeys and spent hens and in mechanically deboned poultry meat. *Food Add Contam* 7:83-91
- Walter A (2000) Zum Einfluß von Phytinsäure, Phytase, Calcium und Citronensäure auf die Verfügbarkeit von Calcium, Phosphor, Magnesium, Mangan, Zink, Blei und Cadmium – Untersuchungen in vitro und in vivo. Dissertation, Fachbereich Haushalts- und Ernährungswissenschaft, Universität Gießen, 200 S
- Wan H, Xia H, Chen Z (1991) Extraction of pesticide residues in tea by water during the infusion process. *Food Add Contam* 8:497-500
- Watanabe T, Nakasuka H, Shimbo S, Iwami O, Imai Y, Moon CS, Zhang ZW, Iguchi H, Ikeda M (1996) Reduced cadmium burden in Japan in the past 10 years. *Int Arch Occup Environ Health* 68:305-314

- Watzl B, Leitzmann C (1999) Bioaktive Substanzen in Lebensmitteln. 2. Aufl., Hippokrates, Stuttgart, 254 S
- WCRF/AICR (World Cancer Research Fund & American Institute for Cancer Research (eds.)) (1997) Food, nutrition and the prevention of cancer: a global perspective. Banta Book Group, Menaska/WI (USA), 670 p
- Weigert P (1988) Schwermetalle, In: Eisenbrandt G (Hg.), Derzeitige Situation und Trends der Belastung der Lebensmittel durch Fremdstoffe. Kohlhammer, Stuttgart, 61-87
- Weigert P (1991) Metal loads of food of vegetable origin including mushrooms. In: Merian E, 449-468
- Weigert P, Müller J, Hans R, Zufelde KP (1983) Rückstände von Pflanzenbehandlungsmitteln in Lebensmitteln, I. Mitteilung: Organochlorverbindungen. ZEBS Hefte 3/1983, 126 S
- Weigert P, Müller J, Klein H, Zufelde KP, Hillebrand J (1984) Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber in und auf Lebensmitteln. ZEBS Hefte 1/1984, 305 S
- Weigert P, Niermann R, Bruland H-G, König F (1991) Polychlorierte Biphenyle und Nitrat in Lebensmitteln des Forschungsvorhabens „Bundesweites (Lebensmittel-)Monitoring“, Arbeitsbericht 14. ZEBS Hefte 1/1991, 104 S
- Wenk P, Andrey D, Beuggert H, Guggisberg H, Rieder K, Schmid R (1995) Monitoring-Programm „Schwermetalle in Lebensmitteln“, VIII. Blei, Cadmium, Kupfer und Zink in Milch. Mitt Gebiete Lebensm Hyg 86:485-496
- Wermuth JF, Berg D, Weiser H, Rambeck WA (1993) Einfluß von Vitamin C auf die Cadmiumbelastung bei der Japanischen Wachtel. Ernährungs-Umschau 40:74
- Wetzel S, Heeschen W, Reichmuth J, Stelte W, Stüber C, Kübler W, Eberhardt W (1994) Belastung Erwachsener mit persistenten Organochlorverbindungen, toxischen Schwermetallen und Nitrat in der Bundesrepublik Deutschland. Wiss. Fachverlag Dr. Fleck Niederkleen [VERA-Schriftenreihe Bd. VI], 360 S
- Weyermann M, Brenner H (1997) Alcohol consumption and smoking habits as determinants of blood lead levels in a national population sample from Germany. Arch Environ Health 52:233-239
- Wheatley B, Paradis S (1996) Balancing human exposure, risk and reality: questions raised by the Canadian Aboriginal Methylmercury Program. Neurotoxicology 17:241-250
- Whittemore AS, DiCiccio Y, Provenzano G (1991) Urinary cadmium and blood pressure: results from the NHANES II survey. Environ Health Perspect 91:133-140
- Wietlisbach V, Rickenbach M, Berode M, Guillemin M (1995) Time trend and determinants of blood lead levels in a Swiss population over a transition period (1984-1993) from leaded to unleaded gasoline use. Environ Res 68:82-90

- Witte I (1996) Toxische Kombinationswirkungen von Umweltchemikalien, *Arzt und Umwelt. Ökologisches Ärzteblatt* 4:212-216
- Woese K, Lange D, Boess C, Bögl KW (1995) Ökologisch und konventionell erzeugte Lebensmittel im Vergleich. Eine Literaturstudie, Teil I u. II. *BgVV-Hefte* 4/1995 u. 5/1995, 760 S
- Wolff MS, Toniolo PG, Lee EW, Rivera M, Dubin N (1993) Blood levels of organochlorine residues and risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 85:648-652
- Wolff MS, Berkowitz GS, Brower S, Senie R, Bleiweiss IJ, Tartter P, Pace B, Roy N, Wallenstein S, Weston A (2000) Organochlorine exposures and breast cancer risk in New York City women. *Environ Res* 84:151-161
- Xu X, Niu T, Christiani DC, Weiss ST, Zhou Y, Chen C, Yang J, Fang Z, Jiang Z, Liang W, Zhang F (1997) Environmental and occupational determinants of blood pressure in rural communities in China. *Ann Epidemiol* 7:95-106
- Yang RSH (1996) Some current approaches for studying combination toxicology in chemical mixtures. *Food Chem Toxicol* 34:1037-1044
- Yannai S, Sachs KM (1993) Absorption and accumulation of cadmium, lead and mercury from foods by rats. *Food Chem Toxicol* 31:351-355
- Yip R, Dallman PR (1996) Iron, In: Ziegler EE, Filer LJ jr. (eds.), *Present knowledge in nutrition*. 7th ed., ILSI, Washington DC, 277-292
- Yorks AL, Squibb KS (1996) Effects of chemical-chemical interactions on the evaluation of toxicity. In: Fan AM, Chang LW (eds.), *Toxicology and risk assessment: principles, methods, and applications*, Marcel Dekker, New York, 635-650
- Ysart G, Miller P, Crews H, Robb P, Baxter M, L'Argy C de, Lofthouse S, Sargent C, Harrison N (1999) Dietary exposure estimates of 30 elements from the UK Total Dietary Study. *Food Add Contam* 16:391-403
- Zarriello JJ (1996) Use of epidemiologic data for assessment of low levels of lead as neurotoxic and developmental toxicants In: Fan AM, Chang LW (eds.), *Toxicology and risk assessment: principles, methods, and applications*, Marcel Dekker, New York, 573-600
- Zerzawy H (1994) Untersuchungen über die Gehalte an Blei und Cadmium in Lebern und Nieren von Schlachtrindern aus dem schwäbisch-bayerischen Voralpengebiet 1987/88. Dissertation, Fachbereich Veterinärmedizin, Universität Gießen, 150 S
- Zhang Z-W, Moon C-S, Watanabe T, Shimbo S, He F-S, Wu Y-Q, Zhou S-F, Su D-M, Qu J-B, Ikeda M (1997) Background exposure of urban populations to lead and cadmium: comparison between China and Japan. *Int Arch Occup Environ Health* 69:273-281

Zurera-Cosano G, Moreno-Rojas R, Amaro-Lopez MA (1990) Cadmium and lead distribution in fresh asparagus. *Food Add Contam* 7:381-385

Zurera-Cosano G, Moreno-Rojas R, Amaro-Lopez MA (1994) Effects of processing on the concentration of lead in Manchego-type cheese. *Food Add Contam* 11:91-96

10 Anhang

Tab. A 1 Schwermetalle: Statistische Kenngrößen ($\mu\text{g/l}$) bei unterschiedlichem Umgang mit den Daten unterhalb der Nachweisgrenze (NG); abweichende Werte sind hervorgehoben

Metall (NG)	n	n < NG	Verwendung der vollen Nachweisgrenze				Verwendung der halben Nachweisgrenze			
			P50	GM	CI (GM)	Min	P50	GM	CI (GM)	Min
Blei (20,00)										
CG	171	1	60,24	57,50	54,80/60,34	20,00	60,24	57,27	54,44/60,24	10,00
VWK	241	–	55,35	56,77	54,64/58,98	24,83	55,35	56,77	54,64/58,98	24,83
NVEG	131	–	55,77	57,80	54,89/60,87	24,93	55,77	57,80	54,88/60,87	24,93
OLV	110	–	52,78	55,57	52,48/58,83	24,83	52,78	55,56	52,48/58,83	24,83
Cadmium (0,20)										
CG	172	14	0,53	0,54	0,50/0,60	0,20	0,53	0,51	0,46/0,57	0,10
VWK	241	16	0,63	0,61	0,56/0,65	0,20	0,63	0,58	0,53/0,63	0,10
NVEG	131	8	0,58	0,56	0,51/0,62	0,20	0,58	0,54	0,48/0,60	0,10
OLV	110	8	0,74	0,66	0,59/0,74	0,20	0,74	0,63	0,55/0,72	0,10
Quecksilber (0,30)										
CG	171	19	0,77	0,80	0,73/0,88	0,30	0,77	0,74	0,66/0,84	0,15
VWK	241	113	0,33	0,49	0,45/0,53	0,30	0,33	0,35	0,31/0,40	0,15
NVEG	130	39	0,56	0,61	0,54/0,69	0,30	0,56	0,49	0,42/0,58	0,15
OLV	111	74	< 0,30	0,38	0,35/0,41	0,30	< 0,30	< 0,3	0,21/0,27	0,15

Tab. A 2.1 Blei im Blut der Kontrollgruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	47	–	26,00	50,78	80,56	116,97	50,47	45,91/55,48
35-44	55	1	31,35	60,14	98,93	110,16	56,51	51,68/61,79
45-54	49	–	36,97	63,52	103,06	111,75	63,02	58,18/68,28
55-65	20	–	32,95	65,31	100,12	100,70	65,48	57,93/74,01
Einkommen (DM)								
≤ 500	18	–	23,22	63,75	116,97	116,97	56,66	46,42/69,17
> 500-1000	64	–	34,92	56,89	99,89	110,16	56,36	52,40/60,63
> 1000-1500	43	1	37,12	61,44	96,86	111,75	58,38	53,00/64,30
> 1500-2000	9	–	22,07	63,52	89,10	89,10	54,64	37,14/80,39
> 2000	23	–	30,59	60,90	96,54	100,64	59,36	51,86/67,95
Keine Angabe	14	–	39,13	58,93	84,16	84,16	60,09	52,41/68,90
Schulabschluß								
Hauptschule	45	–	33,48	60,81	82,88	100,70	57,65	53,00/62,70
Realschule	79	1	30,60	60,19	97,47	111,75	57,28	53,09/61,80
Abitur	22	–	23,97	60,00	115,95	116,97	57,29	48,27/68,00
Studium	25	–	36,09	60,24	95,70	100,64	58,13	52,12/64,82
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	2	–	60,19	66,64	73,08	73,08	66,33	19,33/227,56
2.000-19.999	35	–	33,70	60,81	98,10	100,64	59,68	53,95/66,01
20.000-99.999	15	–	30,18	56,29	108,65	108,65	53,25	44,86/63,20
100.000-499.999	40	–	36,09	61,21	84,11	84,77	56,72	52,18/61,66
> 500.000	76	1	29,88	60,07	102,20	116,97	57,73	53,13/62,75
Keine Angabe	3	–	38,71	61,75	65,70	65,70	53,95	26,30/110,66
Zigarettenkonsum (Zigaretten/Tag)								
0	136	1	31,97	59,59	90,71	116,97	56,18	53,16/59,37
> 0	34	–	36,49	62,26	101,81	111,75	62,95	57,12/69,37
Keine Angabe	1	–	61,38	61,38	61,38	61,38	61,38	–/–
Alkoholkonsum (g/d)								
0	23	1	21,16	56,50	115,93	116,97	53,41	43,85/65,06
≤ 15	113	–	34,41	57,80	89,46	108,65	55,76	52,71/58,98
> 15	35	–	43,45	67,00	102,59	110,16	66,68	62,04/71,68
Einnahme von Calcium-Supplementen								
ja/evtl.	16	–	23,22	60,10	108,65	108,65	56,61	47,22/67,86
nein	155	1	33,31	60,24	93,93	116,97	57,60	54,76/60,58
Einnahme von Sexualhormonen ¹								
Ja	64	–	34,88	56,89	90,39	116,97	55,56	52,01/59,36
Nein	107	1	31,24	60,90	98,09	111,75	58,69	54,92/62,72
Einnahme postmenopausaler Hormone								
ja	34	–	35,11	61,23	94,96	100,70	58,79	53,86/64,17
nein	137	1	32,05	60,19	97,57	116,97	57,19	54,05/60,51

¹ Prä- und postmenopausale Hormone

Tab. A 2.2 Blei im Blut der Vollwertkost-Gruppe (gesamt), Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	54	–	29,90	52,39	94,19	119,10	52,97	48,72/57,57
	35-44	68	–	33,10	49,74	98,40	110,32	53,91	50,17/57,94
	45-54	63	–	32,45	57,07	103,47	112,86	58,00	53,57/62,79
	55-65	56	–	43,43	59,18	98,11	121,24	63,07	58,90/67,53
Einkommen (DM)	≤ 500	27	–	34,02	50,67	104,15	104,96	56,48	49,64/64,28
	> 500-1000	63	–	36,32	53,64	92,19	99,19	55,65	52,11/59,44
	> 1000-1500	73	–	34,73	54,68	105,87	119,10	55,73	51,77/59,98
	> 1500-2000	18	–	30,18	52,55	94,51	94,51	55,91	47,89/65,28
	> 2000	34	–	38,36	55,35	86,48	88,27	56,51	52,10/61,29
	Keine Angabe	26	–	25,64	63,05	118,31	121,24	64,08	54,90/74,80
Schulabschluß	Hauptschule	40	–	31,09	51,12	93,73	96,90	54,31	49,23/59,92
	Realschule	79	–	38,92	58,32	104,96	119,10	60,94	56,95/65,22
	Abitur	34	–	35,21	50,88	94,94	102,93	52,80	48,07/57,98
	Studium	88	–	34,95	55,38	95,63	121,24	55,89	52,43/59,55
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	15	–	40,12	56,86	94,51	94,51	56,83	48,94/65,98
	2.000-19.999	53	–	32,17	53,53	95,29	110,32	54,87	50,63/59,44
	20.000-99.999	25	–	41,23	56,34	94,31	96,90	58,65	53,51/64,31
	100.000-499.999	38	–	28,83	55,04	103,15	119,10	56,39	50,16/63,37
	> 500.000	106	–	35,28	54,57	104,81	121,24	57,13	53,80/60,67
	Keine Angabe	4	–	53,84	68,53	70,54	70,54	64,97	52,98/79,67
Zigarettenkonsum (Zigaretten/Tag)	0	240	–	36,17	55,35	96,78	121,24	56,72	54,59/58,94
	> 0	1	–	68,91	68,91	68,91	68,91	68,91	–/–
Alkoholkonsum (g/d)	0	84	–	30,73	52,81	103,98	112,86	55,21	51,35/59,36
	≤ 15	143	–	37,83	55,66	93,11	121,24	57,37	54,76/60,12
	> 15	14	–	43,18	54,50	94,51	94,51	60,12	51,26/70,50
Einnahme von Calcium-Supplementen	ja/evtl.	20	–	31,04	62,61	93,55	93,83	59,74	51,61/69,18
	nein	221	–	36,38	54,68	98,96	121,24	56,51	54,30/58,80
Einnahme von Sexualhormonen ¹	Ja	40	–	31,53	53,61	102,38	110,32	54,48	48,98/60,58
	Nein	201	–	37,87	55,66	96,66	121,24	57,23	54,94/59,62
Einnahme postmenopausaler Hormone	ja	22	–	32,43	52,55	90,21	91,86	52,91	47,24/59,24
	nein	219	–	36,16	55,66	99,19	121,24	57,17	54,89/59,54

1 Prä- und postmenopausale Hormone

Tab. A 2.3 Blei im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	27	–	31,89	50,88	100,46	119,10	51,82	46,63/57,57
35-44	34	–	30,59	55,17	106,30	110,32	57,29	51,00/64,37
45-54	36	–	30,80	57,02	94,63	99,19	57,45	51,89/63,61
55-65	34	–	43,11	59,18	109,03	121,24	63,97	58,36/70,15
Einkommen (DM)								
≤ 500	13	–	31,48	50,67	104,96	104,96	55,73	45,16/68,77
> 500-1000	36	–	36,82	54,68	94,63	99,19	57,15	52,29/62,46
> 1000-1500	40	–	36,40	55,09	109,49	119,10	56,42	51,57/61,70
> 1500-2000	8	–	49,84	79,93	94,51	94,51	71,83	59,29/87,02
> 2000	18	–	32,47	54,00	88,27	88,27	55,27	48,27/63,28
Keine Angabe	16	–	24,93	58,70	121,24	121,24	61,18	49,03/76,33
Schulabschluß								
Hauptschule	21	–	29,38	53,53	93,27	93,83	53,47	46,60/61,33
Realschule	42	–	44,24	59,67	109,52	119,10	63,81	58,43/69,69
Abitur	20	–	36,37	51,06	91,93	92,27	54,92	49,07/61,46
Studium	48	–	31,17	56,05	102,36	121,24	56,01	51,04/61,46
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	8	–	40,69	49,29	94,51	94,51	57,92	43,59/76,95
2.000-19.999	25	–	28,32	55,66	106,98	110,32	56,27	48,56/65,21
20.000-99.999	15	–	45,78	56,34	88,27	88,27	58,94	52,83/65,75
100.000-499.999	27	–	26,57	55,66	108,37	119,10	56,66	49,26/65,18
> 500.000	54	–	39,70	56,06	104,96	121,24	58,32	54,18/62,79
Keine Angabe	2	–	70,48	70,51	70,54	70,24	70,52	70,13/70,89
Zigarettenkonsum (Zigaretten/Tag)								
0	130	–	36,25	55,72	96,92	121,24	57,72	54,79/60,80
> 0	1	–	68,91	68,91	68,91	68,91	68,91	–/–
Alkoholkonsum (g/d)								
0	35	–	28,62	56,13	100,34	104,96	55,78	50,19/62,00
≤ 15	88	–	36,60	55,66	99,95	121,24	58,12	54,60/61,86
> 15	8	–	43,18	57,36	94,51	94,51	63,45	47,90/84,04
Einnahme von Calcium-Supplementen								
ja/evtl.	12	–	31,48	63,86	93,83	93,83	63,47	52,66/76,49
nein	119	–	36,32	55,66	99,19	121,24	57,25	54,23/60,45
Einnahme von Sexualhormonen I								
Ja	26	–	31,83	53,61	103,69	110,32	53,28	46,96/60,48
Nein	105	–	38,39	56,34	97,79	121,24	58,97	55,71/62,42
Einnahme postmenopausaler Hormone								
ja	15	–	31,48	53,53	75,37	75,37	51,43	45,23/58,48
nein	116	–	36,30	56,34	100,06	121,24	58,67	55,48/62,06

I Prä- und postmenopausale Hormone

Tab. A 2.4 Blei im Blut der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	27	–	26,97	53,06	98,27	102,93	54,14	47,23/62,04
35-44	34	–	33,46	48,93	95,64	102,31	50,73	46,55/55,30
45-54	27	–	34,18	57,90	111,30	112,86	58,74	51,37/67,16
55-65	22	–	39,28	60,35	95,29	96,90	61,69	55,30/68,80
Einkommen (DM)								
≤ 500	14	–	40,12	51,27	102,93	102,93	57,20	47,58/68,75
> 500-1000	27	–	32,95	51,97	87,47	91,86	53,72	48,44/59,58
> 1000-1500	33	–	29,16	51,71	105,87	108,96	54,92	48,38/62,33
> 1500-2000	10	–	30,18	49,89	58,37	58,37	45,75	39,51/52,98
> 2000	16	–	45,16	56,26	80,10	80,10	57,93	52,49/63,94
Keine Angabe	10	–	37,57	67,00	112,86	112,86	69,02	54,45/87,48
Schulabschluß								
Hauptschule	19	–	31,02	50,20	96,90	96,90	55,27	47,35/64,52
Realschule	37	–	34,35	57,90	104,98	108,96	57,85	52,01/64,33
Abitur	14	–	32,37	47,37	102,93	102,93	49,91	41,87/59,50
Studium	40	–	34,01	53,45	90,68	112,86	55,72	50,96/60,93
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	7	–	40,12	58,73	70,43	70,43	55,60	46,89/65,95
2.000-19.999	28	–	39,58	49,82	87,41	91,86	53,64	49,23/58,44
20.000-99.999	10	–	39,28	56,73	96,90	96,90	58,24	48,10/70,53
100.000-499.999	11	–	33,82	52,91	102,31	102,31	55,71	43,28/71,70
> 500.000	52	–	30,73	52,05	106,09	112,86	55,92	50,71/61,67
Keine Angabe	2	–	53,84	60,21	66,58	66,58	59,87	15,53/230,78
Zigarettenkonsum (Zigaretten/Tag)								
0	110	–	34,36	52,78	99,33	112,86	55,56	52,48/58,83
> 0	–	–	–	–	–	–	–	–/–
Alkoholkonsum (g/d)								
0	49	–	31,28	51,30	106,75	112,86	54,80	49,49/60,69
≤ 15	55	–	38,37	53,84	92,17	102,93	56,21	52,34/60,37
> 15	6	–	46,36	53,64	75,58	75,58	55,94	46,78/66,90
Einnahme von Calcium-Supplementen								
ja/evtl.	8	–	31,02	57,18	88,16	88,16	54,56	41,10/72,44
nein	102	–	35,22	52,52	101,50	112,86	55,64	52,44/59,03
Einnahme von Sexualhormonen ¹								
Ja	14	–	30,18	54,18	102,93	102,93	56,75	45,74/70,40
Nein	96	–	37,01	52,31	97,71	112,86	55,40	52,20/58,79
Einnahme postmenopausaler Hormone								
ja	7	–	39,75	52,13	91,23	91,86	56,20	42,20/74,83
nein	103	–	34,02	52,91	101,23	112,86	55,53	52,32/58,91

¹ Prä- und postmenopausale Hormone

Tab. A 3.1 Cadmium im Blut der Kontrollgruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	46	3	< 0,20	0,53	1,77	2,06	0,56	0,46/0,68
	35-44	55	6	< 0,20	0,49	1,56	2,16	0,50	0,42/0,59
	45-54	48	3	< 0,20	0,57	1,57	1,84	0,57	0,49/0,67
	55-65	23	2	< 0,20	0,55	1,54	1,64	0,56	0,44/0,72
Einkommen (DM)	≤ 500	20	2	< 0,20	0,59	1,67	1,68	0,55	0,40/0,76
	> 500-1000	63	7	< 0,20	0,49	1,21	1,64	0,48	0,42/0,55
	> 1000-1500	44	2	0,21	0,59	1,83	2,16	0,63	0,52/0,77
	> 1500-2000	9	1	< 0,20	0,41	0,87	0,87	0,42	0,27/0,65
	> 2000	21	1	0,21	0,51	20,1	2,06	0,64	0,47/0,86
	Keine Angabe	15	1	< 0,20	0,47	1,52	1,52	0,51	0,37/0,70
Schulabschluß	Hauptschule	44	4	< 0,20	0,51	1,55	2,16	0,53	0,44/0,63
	Realschule	81	9	< 0,20	0,53	1,67	2,06	0,54	0,47/0,62
	Abitur	22	1	0,21	0,59	1,79	1,82	0,66	0,51/0,85
	Studium	25	–	0,21	0,49	1,48	1,58	0,50	0,39/0,65
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	2	–	0,20	0,48	0,58	0,58	0,63	0,05/8,58
	2.000-19.999	35	3	0,51	0,64	0,77	0,77	0,54	0,44/0,66
	20.000-99.999	16	4	< 0,20	0,57	1,51	1,64	0,44	0,31/0,62
	100.000-499.999	39	2	< 0,20	0,42	1,58	1,58	0,59	0,49/0,72
	> 500.000	77	4	< 0,20	0,53	1,82	1,84	0,55	0,48/0,63
	Keine Angabe	3	1	< 0,20	0,53	1,62	2,16	0,38	0,09/1,55
Zigarettenkonsum (Zigaretten/Tag)	0	140	12	< 0,20	0,49	1,24	1,48	0,49	0,45/0,54
	> 0	31	2	< 0,20	1,03	2,10	2,16	0,82	0,63/1,07
	Keine Angabe	1	–	1,64	1,64	1,64	1,64	1,64	–/–
Einnahme von Calcium-Supplementen	ja/evtl.	16	–	0,2	0,6	1,5	1,5	0,62	0,46/0,83
	nein	156	14	< 0,20	0,5	1,6	2,1	0,54	0,49/0,59

Tab. A 3.2 Cadmium im Blut der Vollwertkost-Gruppe (gesamt), Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	54	6	< 0,20	0,66	1,79	1,88	0,57	0,49/0,68
	35-44	68	4	< 0,20	0,61	1,49	1,70	0,60	0,52/0,69
	45-54	62	3	0,20	0,71	1,44	1,64	0,66	0,57/0,76
	55-65	57	3	< 0,20	0,58	1,31	1,62	0,59	0,51/0,67
Einkommen (DM)	≤ 500	27	3	< 0,20	0,73	1,81	1,88	0,60	0,46/0,79
	> 500-1000	62	1	0,33	0,61	1,54	1,64	0,66	0,59/0,74
	> 1000-1500	74	7	0,20	0,61	1,36	1,46	0,57	0,49/0,65
	> 1500-2000	19	3	< 0,20	0,62	1,16	1,16	0,58	0,45/0,75
	> 2000	34	2	< 0,20	0,68	1,58	1,78	0,59	0,48/0,74
	Keine Angabe	25	–	0,26	0,68	1,70	1,84	0,62	0,50/0,78
Schulabschluß	Hauptschule	40	3	< 0,20	0,64	1,46	1,64	0,58	0,48/0,70
	Realschule	77	6	< 0,20	0,64	1,35	1,84	0,61	0,54/0,69
	Abitur	34	2	< 0,20	0,60	1,48	1,88	0,57	0,47/0,68
	Studium	90	5	< 0,20	0,65	1,53	1,78	0,63	0,56/0,71
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	15	–	0,25	0,85	1,38	1,38	0,73	0,56/0,96
	2.000-19.999	55	3	< 0,20	0,75	1,72	1,84	0,66	0,56/0,77
	20.000-99.999	25	1	0,20	0,58	1,72	1,88	0,62	0,48/0,79
	100.000-499.999	38	1	0,21	0,65	1,38	1,64	0,60	0,50/0,71
	> 500.000	104	11	< 0,20	0,57	1,35	1,62	0,55	0,49/0,61
	Keine Angabe	4	–	0,58	1,27	1,40	1,40	1,07	0,55/2,06
Zigarettenkonsum (Zigaretten/Tag)	0	240	16	0,20	0,63	1,38	1,88	0,60	0,56/0,65
	> 0	1	–	1,54	1,54	1,54	1,54	1,54	–/–
Einnahme von Calcium-Supplementen	ja/evtl.	19	1	< 0,20	0,58	1,45	1,45	0,58	0,44/0,77
	nein	222	15	< 0,20	0,64	1,40	1,88	0,61	0,56/0,65

Tab. A 3.3 Cadmium im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	27	2	< 0,20	0,64	1,51	1,88	0,54	0,43/0,67
35-44	34	1	0,23	0,59	1,37	1,38	0,58	0,48/0,69
45-54	35	3	< 0,20	0,62	1,38	1,54	0,57	0,46/0,71
55-65	35	2	< 0,20	0,56	1,29	1,30	0,56	0,47/0,66
Einkommen (DM)								
≤ 500	13	1	0,25	0,73	1,88	1,88	0,60	0,39/0,91
> 500-1000	36	–	0,20	0,57	1,40	1,54	0,65	0,56/0,74
> 1000-1500	40	5	0,34	0,54	1,29	1,36	0,47	0,40/0,57
> 1500-2000	9	1	< 0,20	0,58	1,16	1,16	0,59	0,41/0,86
> 2000	18	1	< 0,20	0,67	1,30	1,30	0,55	0,40/0,75
Keine Angabe	15	–	0,20	0,63	1,37	1,37	0,58	0,44/0,79
Schulabschluß								
Hauptschule	21	2	< 0,20	0,55	1,33	1,34	0,48	0,37/0,63
Realschule	41	4	< 0,20	0,58	1,28	1,29	0,54	0,46/0,64
Abitur	20	–	0,21	0,62	1,83	1,88	0,60	0,47/0,75
Studium	49	2	0,21	0,63	1,38	1,54	0,60	0,51/0,71
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	8	–	0,25	0,84	1,38	1,38	0,79	0,51/1,22
2.000-19.999	26	3	< 0,20	0,54	1,22	1,25	0,48	0,38/0,61
20.000-99.999	15	1	< 0,20	0,58	1,88	1,88	0,61	0,44/0,85
100.000-499.999	27	–	0,23	0,62	1,23	1,37	0,54	0,45/0,65
> 500.000	53	4	< 0,20	0,56	1,30	1,54	0,55	0,48/0,64
Keine Angabe	2	–	1,18	1,27	1,36	1,36	1,27	0,51/3,12
Zigarettenkonsum (Zigaretten/Tag)								
0	130	8	< 0,20	0,58	1,30	1,88	0,56	0,51/0,61
> 0	1	–	1,54	1,54	1,54	1,54	1,54	–/–
Einnahme von Calcium-Supplementen								
ja/evtl.	12	1	< 0,20	0,70	1,30	1,30	0,62	0,42/0,91
nein	119	7	< 0,20	0,57	1,34	1,88	0,56	0,50/0,61

Tab. A 3.4 Cadmium im Blut der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	27	4	< 0,20	0,68	1,81	1,83	0,61	0,47/0,79
35-44	34	3	< 0,20	0,67	1,57	1,70	0,62	0,50/0,78
45-54	27	–	0,36	0,76	1,56	1,64	0,79	0,67/0,93
55-65	22	1	0,22	0,65	1,58	1,62	0,64	0,51/0,81
Einkommen (DM)								
≤ 500	14	2	< 0,20	0,73	1,70	1,70	0,61	0,40/0,92
> 500-1000	26	1	0,23	0,67	1,63	1,64	0,68	0,54/0,84
> 1000-1500	34	2	< 0,20	0,77	1,45	1,46	0,70	0,57/0,85
> 1500-2000	10	2	< 0,20	0,69	1,06	1,06	0,57	0,37/0,87
> 2000	16	1	< 0,20	0,73	1,78	1,78	0,65	0,47/0,90
Keine Angabe	10	–	0,34	0,71	1,84	1,84	0,69	0,46/1,02
Schulabschluß								
Hauptschule	19	1	< 0,20	0,84	1,64	1,64	0,70	0,53/0,94
Realschule	36	2	< 0,20	0,75	1,56	1,84	0,70	0,58/0,83
Abitur	14	2	< 0,20	0,55	1,34	1,34	0,53	0,38/0,75
Studium	41	3	< 0,20	0,68	1,69	1,78	0,66	0,55/0,80
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	7	–	0,36	0,86	1,04	1,04	0,68	0,92/1,04
2.000-19.999	29	–	0,37	0,84	1,81	1,84	0,87	0,74/1,03
20.000-99.999	10	–	0,22	0,70	1,34	1,34	0,63	0,41/0,97
100.000-499.999	11	1	< 0,20	0,88	1,64	1,64	0,76	0,49/1,16
> 500.000	51	7	< 0,20	0,58	1,44	1,62	0,55	0,46/0,64
Keine Angabe	2	–	0,58	0,99	1,40	1,40	0,90	0/243,28
Zigarettenkonsum (Zigaretten/Tag)								
0	110	8	< 0,20	0,74	1,57	1,84	0,66	0,59/0,74
> 0	–	–	–	–	–	–	–	–/–
Einnahme von Calcium-Supplementen								
ja/evtl.	7	–	0,30	0,42	1,45	1,45	0,53	0,31/0,89
nein	103	8	< 0,20	0,75	1,60	1,84	0,67	0,60/0,75

Tab. A 4.1 Quecksilber im Blut der Kontrollgruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	46	3	< 0,30	0,89	2,56	3,10	0,87	0,72/1,04
35-44	55	8	< 0,30	0,73	2,04	2,52	0,74	0,63/0,88
45-54	48	7	< 0,30	0,80	2,29	2,91	0,79	0,66/0,95
55-65	22	1	0,31	0,77	2,66	2,74	0,82	0,63/1,06
Einkommen (DM)								
≤ 500	19	2	< 0,30	0,58	2,20	2,20	0,62	0,47/0,82
> 500-1000	63	10	< 0,30	0,76	2,05	2,91	0,78	0,67/0,90
> 1000-1500	44	4	< 0,30	0,74	2,68	3,10	0,81	0,67/0,98
> 1500-2000	9	1	< 0,30	0,62	2,23	2,23	0,74	0,45/1,22
> 2000	21	1	0,30	0,92	2,54	2,58	1,03	0,78/1,35
Keine Angabe	15	1	< 0,30	0,70	2,52	2,52	0,85	0,59/1,21
Schulabschluß								
Hauptschule	44	5	< 0,30	0,73	2,90	3,10	0,82	0,68/0,92
Realschule	80	8	< 0,30	0,90	2,19	2,49	0,85	0,74/0,97
Abitur	22	2	< 0,30	0,64	2,37	2,52	0,71	0,55/0,90
Studium	25	4	< 0,30	0,70	2,56	2,58	0,70	0,53/0,92
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	1	–	0,98	0,98	0,98	0,99	0,83	–/–
2.000-19.999	35	3	< 0,30	0,84	2,08	2,20	0,79	0,65/0,96
20.000-99.999	16	3	< 0,30	0,53	2,22	2,22	0,62	0,44/0,88
100.000-499.999	41	4	< 0,30	0,77	2,43	2,91	0,81	0,68/0,96
> 500.000	75	9	< 0,30	0,81	2,49	3,10	0,82	0,71/0,96
Keine Angabe	3	–	0,52	1,17	2,74	2,74	1,18	0,15/9,35
Alkoholkonsum (g/d)								
0	22	3	< 0,30	0,66	2,14	2,22	0,67	0,52/0,87
≤ 15	113	13	< 0,30	0,84	2,50	3,10	0,83	0,74/0,94
> 15	36	3	< 0,30	0,72	2,55	2,91	0,77	0,64/0,94
Amalgamfüllungen								
Ja	110	12	< 0,30	0,88	2,50	3,10	0,84	0,75/0,94
Nein	41	6	< 0,30	0,62	1,55	2,04	0,65	0,55/0,77
Keine Antwort	20	1	0,30	0,91	2,52	2,53	0,94	0,68/1,30

Tab. A 4.2 Quecksilber im Blut der Vollwertkost-Gruppe (gesamt), Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	54	27	< 0,30	0,32	1,95	2,77	0,47	0,40/0,56
35-44	67	29	< 0,30	0,35	1,53	2,92	0,47	0,40/0,53
45-54	64	28	< 0,30	0,33	2,20	2,97	0,48	0,41/0,56
55-65	56	29	< 0,30	< 0,30	2,38	3,09	0,54	0,44/0,65
Einkommen (DM)								
≤ 500	27	19	< 0,30	< 0,30	1,68	2,11	0,40	0,32/0,49
> 500-1000	62	29	< 0,30	0,34	2,78	3,09	0,52	0,44/0,63
> 1000-1500	73	36	< 0,30	0,30	1,28	2,77	0,47	0,41/0,54
> 1500-2000	19	8	< 0,30	0,52	2,99	2,99	0,54	0,38/0,75
> 2000	34	11	< 0,30	0,44	1,93	2,70	0,52	0,42/0,64
Keine Angabe	26	10	< 0,30	0,36	2,10	2,45	0,47	0,37/0,59
Schulabschluß								
Hauptschule	40	24	< 0,30	< 0,30	1,67	2,97	0,43	0,36/0,52
Realschule	78	36	< 0,30	0,34	1,66	3,09	0,49	0,42/0,56
Abitur	34	15	< 0,30	0,38	2,06	2,92	0,49	0,40/0,61
Studium	89	38	< 0,30	0,36	2,28	2,99	0,51	0,45/0,59
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	15	8	< 0,30	< 0,30	2,45	2,45	0,48	0,32/0,71
2.000-19.999	54	28	< 0,30	< 0,30	2,00	2,99	0,47	0,39/0,55
20.000-99.999	24	11	< 0,30	0,35	1,88	2,16	0,45	0,36/0,57
100.000-499.999	38	15	< 0,30	0,35	1,67	1,77	0,49	0,40/0,60
> 500.000	106	50	< 0,30	0,34	2,04	3,09	0,50	0,44/0,56
Keine Angabe	4	1	< 0,30	0,70	2,70	2,70	0,75	0,15/3,72
Alkoholkonsum (g/d)								
0	84	50	< 0,30	< 0,30	1,61	2,77	0,43	0,38/0,48
≤ 15	143	56	< 0,30	0,38	2,21	3,09	0,53	0,47/0,59
> 15	14	7	< 0,30	0,33	1,38	1,38	0,44	0,33/0,59
Amalgamfüllungen								
Ja	125	53	< 0,30	0,36	2,07	2,99	0,52	0,46/0,58
Nein	96	52	< 0,30	< 0,30	1,64	3,09	0,44	0,39/0,50
Keine Antwort	20	8	< 0,30	0,38	2,96	2,97	0,52	0,37/0,72

Tab. A 4.3 Quecksilber im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	27	9	< 0,30	0,59	2,45	2,77	0,60	0,45/0,79
35-44	33	6	< 0,30	0,56	2,36	2,93	0,61	0,49/0,76
45-54	36	11	< 0,30	0,48	2,74	2,97	0,56	0,45/0,71
55-65	34	13	< 0,30	0,60	3,01	3,09	0,66	0,50/0,87
Einkommen (DM)								
≤ 500	13	7	< 0,30	< 0,30	2,11	2,11	0,48	0,32/0,72
> 500-1000	35	8	< 0,30	0,67	3,00	3,10	0,74	0,57/0,96
> 1000-1500	39	12	< 0,30	0,50	2,27	2,77	0,58	0,47/0,72
> 1500-2000	9	4	< 0,30	0,54	3,00	3,00	0,61	0,31/1,19
> 2000	18	4	< 0,30	0,61	2,70	2,70	0,61	0,45/0,83
Keine Angabe	16	4	< 0,30	0,51	2,45	2,45	0,54	0,39/0,74
Schulabschluß								
Hauptschule	21	10	< 0,30	0,42	2,78	2,97	0,48	0,36/0,63
Realschule	41	11	< 0,30	0,54	2,26	3,09	0,61	0,50/0,76
Abitur	20	7	< 0,30	0,57	2,87	2,93	0,61	0,44/0,84
Studium	48	11	< 0,30	0,60	2,74	3,00	0,67	0,54/0,83
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	8	5	< 0,30	< 0,30	2,45	2,45	0,44	0,23/0,82
2.000-19.999	25	7	< 0,30	0,60	2,73	2,99	0,65	0,48/0,86
20.000-99.999	14	5	< 0,30	0,53	2,16	2,16	0,53	0,38/0,76
100.000-499.999	27	7	< 0,30	0,41	1,58	1,77	0,55	0,43/0,69
> 500.000	54	14	< 0,30	0,62	2,94	3,09	0,67	0,55/0,81
Keine Angabe	2	1	< 0,30	1,50	2,70	2,70	0,90	0,00/1046887,47
Alkoholkonsum (g/d)								
0	35	15	< 0,30	0,46	2,28	2,77	0,53	0,43/0,67
≤ 15	87	22	< 0,30	0,57	2,84	3,09	0,65	0,55/0,75
> 15	8	2	< 0,30	0,58	1,38	1,38	0,55	0,35/0,89
Amalgamfüllungen								
Ja	68	19	< 0,30	0,63	2,37	2,99	0,64	0,54/0,75
Nein	52	17	< 0,30	0,47	2,10	3,10	0,56	0,46/0,67
Keine Antwort	10	3	< 0,30	0,62	2,97	2,97	0,70	0,37/1,31

Tab. A 4.4 Quecksilber im Blut der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	27	18	< 0,30	< 0,30	0,92	1,03	0,37	0,32/0,43
35-44	34	23	< 0,30	< 0,30	1,21	1,22	0,36	0,31/0,40
45-54	28	17	< 0,30	< 0,30	1,34	1,44	0,39	0,33/0,47
55-65	22	16	< 0,30	< 0,30	1,67	1,68	0,39	0,30/0,50
Einkommen (DM)								
≤ 500	14	12	< 0,30	< 0,30	1,03	1,03	0,33	0,27/0,40
> 500-1000	27	21	< 0,30	< 0,30	1,22	1,68	0,34	0,29/0,39
> 1000-1500	34	24	< 0,30	< 0,30	1,21	1,22	0,37	0,32/0,43
> 1500-2000	10	4	< 0,30	< 0,30	1,05	1,05	0,48	0,34/0,68
> 2000	16	7	< 0,30	0,45	1,67	1,67	0,43	0,33/0,57
Keine Angabe	10	6	< 0,30	< 0,30	1,44	1,44	0,37	0,26/0,53
Schulabschluß								
Hauptschule	19	14	< 0,30	< 0,30	1,68	1,68	0,39	0,29/0,52
Realschule	37	25	< 0,30	< 0,30	1,20	1,22	0,37	0,33/0,43
Abitur	14	8	< 0,30	< 0,30	0,54	0,54	0,36	0,31/0,41
Studium	41	27	< 0,30	< 0,30	1,20	1,44	0,38	0,33/0,43
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	7	3	< 0,30	0,35	0,68	1,68	0,52	0,27/1,02
2.000-19.999	29	21	< 0,30	< 0,30	1,11	1,20	0,35	0,31/0,40
20.000-99.999	10	6	< 0,30	< 0,30	0,65	0,65	0,36	0,29/0,45
100.000-499.999	11	8	< 0,30	< 0,30	1,67	1,67	0,38	0,26/0,54
> 500.000	52	36	< 0,30	< 0,30	1,11	1,44	0,37	0,33/0,41
Keine Angabe	2	–	0,38	0,70	1,03	1,03	0,63	0,00/320
Alkoholkonsum (g/d)								
0	49	35	< 0,30	< 0,30	1,33	1,67	0,37	0,32/0,41
≤ 15	56	34	< 0,30	< 0,30	1,20	1,68	0,39	0,35/0,44
> 15	6	5	< 0,30	< 0,30	0,47	0,47	0,32	0,27/0,39
Amalgamfüllungen								
Ja	57	34	< 0,30	< 0,30	1,24	1,67	0,40	0,35/0,46
Nein	44	35	< 0,30	< 0,30	0,81	1,68	0,34	0,31/0,38
Keine Antwort	10	5	< 0,30	0,34	0,65	0,66	0,38	0,31/0,48

Tab. A 5 Verzehr von Fisch und Schalentieren, Gemüse und Vollkornprodukten in Abhängigkeit vom Quecksilbergehalt im Blut (AM, CI(AM)), Stratifizierung nach 0,3 und 0,6 µg Hg/l Blut

	Verzehr	Quecksilbergehalt im Blut (µg/l)		
		0,3	>0,3 - 0,6	>0,6
CG	n	18	34	99
	Fisch und Schalentiere (g/Woche)	95	138	159
		39/152	83/194	127/191
	Gemüse (g/d)	173	227	216
		141/206	184/269	189/242
	Vollkornprodukte (g/d)	82	61	66
		54/111	47/75	55/77
VVK	n	105	47	68
	Fisch und Schalentiere (g/Woche)	23	46	123
		10/36	22/70	81/166
	Gemüse (g/d)	385	361	306
		355/415	309/413	277/334
	Vollkomprodukte (g/d)	276	275	243
		256/296	238/312	218/268
NVEG	n	36	28	56
	Fisch und Schalentiere (g/Woche)	66	77	150
		31/101	41/113	101/198
	Gemüse (g/d)	341	345	305
		291/392	275/416	277/333
	Vollkomprodukte (g/d)	258	276	248
		231/286	219/333	219/278
OLV	n	69	19	12
	Fisch und Schalentiere (g/Woche)	–	–	–
	Gemüse (g/d)	408	383	310
		371/444	300/467	200/420
	Vollkomprodukte (g/d)	285	272	217
		258/313	230/315	177/256

Tab. A 6 Mittlere Quecksilbergehalte im Blut der CG, NVEG und OLV in Abhängigkeit vom Fischverzehr, adjustiert für Anzahl der Amalgamfüllungen und Alkoholkonsum (µg/l)

Fischverzehr (g/Woche)	CG			NVEG			OLV		
	n	GM	CI (GM)	n	GM	CI (GM)	n	GM	CI (GM)
0 ^{ab}	50	0,62	0,53/0,72	53	0,55	0,47/0,64	100	0,38	0,34/0,43
> 0-< 100 ^c	20	0,83 ^d	0,65/1,06	11	0,47	0,33/0,65	–	–	–
100-< 200 ^c	36	0,92 ^d	0,76/1,11	33	0,64	0,53/0,78	–	–	–
200-< 300	9	0,88	0,61/1,28	13	0,69	0,51/0,94	–	–	–
≥ 300	36	0,76	0,63/0,92	10	0,94 ^d	0,66/1,34	–	–	–

Signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney-U-Test ($p \leq 0,05$): a CG/OLV, b NVEG/OLV, c CG/NVEG

d Signifikanter Unterschied nach Mann-Whitney-U-Test zu den Nichtfischessern (0 g/Woche) innerhalb der selben Kostformgruppe ($p \leq 0,05$)

– Klasse nicht besetzt

Tab. A 7.1 DDE im Blut der Kontrollgruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	45	–	0,42	2,22	5,49	6,44	2,14	1,80/2,55
	35-44	49	1	0,47	2,79	8,27	8,48	2,64	2,03/3,44
	45-54	45	–	1,43	3,68	6,09	7,33	3,38	2,84/4,02
Einkommen (DM)	≤ 500	16	1	0,05	2,59	8,87	8,87	2,04	1,05/3,94
	> 500-1000	54	–	0,93	2,88	7,95	9,20	2,74	2,32/3,22
	> 1000-1500	37	–	0,64	2,99	7,98	9,66	2,70	2,09/3,48
	> 1500-2000	3	–	1,96	2,68	4,79	4,79	2,93	0,95/9,04
	> 2000	17	–	0,94	2,31	7,46	7,46	2,65	1,90/3,70
	Keine Angabe	12	–	1,62	3,32	6,94	6,94	3,32	2,40/4,60
Schulabschluß	Hauptschule	36	–	0,92	3,21	9,27	9,66	3,12	2,51/3,89
	Realschule	63	1	0,70	3,17	7,24	7,88	2,77	2,25/3,42
	Abitur	18	–	0,79	2,06	4,78	4,78	2,00	1,49/2,69
	Studium	22	–	0,86	2,29	7,38	7,46	2,36	1,77/3,15
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	1	–	1,59	1,59	1,59	1,59	1,59	–/–
	2.000-19.999	28	1	0,38	2,60	7,75	8,16	2,30	1,55/3,42
	20.000-99.999	14	–	0,97	2,27	5,03	5,03	2,40	1,88/3,06
	100.000-499.999	34	–	0,63	3,51	6,90	6,93	3,02	2,44/3,75
	> 500.000	60	–	0,86	2,88	8,82	9,66	2,78	2,32/3,35
	Keine Angabe	2	–	2,11	2,20	2,29	2,29	2,20	1,29/3,74
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	9	–	0,79	3,16	5,99	5,99	2,63	1,57/4,42
	> 19-24	66	1	0,73	2,23	7,13	7,79	2,23	1,85/2,70
	> 24-30	47	–	0,81	3,42	8,59	9,66	3,14	2,54/3,87
	> 30	17	–	1,22	3,50	9,20	9,20	3,50	2,67/4,58

Tab. A 7.2 DDE im Blut der Vollwertkost-Gruppe (gesamt), Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	53	–	0,42	2,21	5,49	6,44	2,04	1,70/2,45
	35-44	63	–	0,47	2,79	8,27	8,48	2,39	1,93/2,96
	45-54	57	–	1,43	3,68	6,09	7,33	3,43	3,07/3,84
Einkommen (DM)	≤ 500	24	–	0,20	2,05	7,50	7,98	1,94	1,33/2,85
	> 500-1000	46	–	0,53	2,23	7,27	8,28	2,24	1,80/2,80
	> 1000-1500	53	–	0,89	2,91	6,93	8,45	2,81	2,38/3,32
	> 1500-2000	11	–	1,25	3,04	5,43	5,43	3,00	2,19/4,10
	> 2000	19	–	0,32	3,56	8,24	8,24	3,05	2,16/4,31
	Keine Angabe	20	–	0,57	3,26	8,33	8,48	2,98	2,24/3,96
Schulabschluß	Hauptschule	26	–	0,62	3,46	6,54	6,82	2,60	1,97/3,45
	Realschule	53	–	1,37	3,57	8,18	8,48	3,31	2,85/3,86
	Abitur	25	–	0,98	2,22	4,11	4,13	2,15	1,81/2,56
	Studium	69	–	0,31	2,63	6,88	8,28	2,24	1,83/2,74
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	6	–	1,04	1,59	5,69	5,69	2,57	1,31/5,06
	2.000-19.999	45	–	0,27	2,60	7,79	8,06	2,49	1,89/3,28
	20.000-99.999	16	–	1,01	2,27	8,45	8,45	2,62	1,86/3,70
	100.000-499.999	29	–	0,39	3,51	7,55	8,28	2,39	1,77/3,24
	> 500.000	75	–	0,96	2,88	6,58	8,48	2,67	2,36/3,03
	Keine Angabe	2	–	2,01	2,20	3,33	3,33	2,58	0,10/64,45
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	25	–	0,52	2,90	6,69	7,15	2,47	1,82/3,35
	> 19-24	115	–	0,74	2,78	6,90	8,48	2,50	2,20/2,85
	> 24-30	31	–	0,66	2,49	8,34	8,45	2,81	2,16/3,66
	> 30	2	–	3,30	4,32	5,35	5,35	4,20	0,19/91,12

Tab. A 7.3 DDE im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)	
Alter (Jahre)	25-34	26	–	3,12	2,20	5,79	6,44	1,81	1,36/2,40
	35-44	31	–	3,44	3,28	8,36	8,48	2,65	1,92/3,67
	45-54	32	–	1,37	3,91	6,47	7,33	3,42	2,92/4,00
Einkommen (DM)	≤ 500	10	–	0,18	2,37	6,06	6,06	1,97	0,96/4,03
	> 500-1000	28	–	0,57	2,39	7,85	8,28	2,52	1,93/3,30
	> 1000-1500	26	–	0,59	2,90	7,49	8,06	2,63	1,99/3,47
	> 1500-2000	3	–	1,63	2,56	4,95	4,95	2,74	0,68/11,02
	> 2000	10	–	0,32	3,02	6,01	6,01	2,70	1,47/4,96
	Keine Angabe	12	–	0,55	3,86	8,48	8,48	3,28	2,14/5,03
Schulabschluß	Hauptschule	16	–	0,91	3,47	6,01	6,01	2,84	2,04/3,95
	Realschule	22	–	1,25	2,59	8,42	8,48	3,14	2,46/4,01
	Abitur	15	–	1,14	2,28	4,13	4,13	2,04	1,92/3,00
	Studium	36	–	0,29	3,12	7,47	8,28	2,30	1,67/3,17
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	3	–	1,46	2,46	4,25	4,25	2,48	0,66/9,35
	2.000-19.999	19	–	0,18	3,56	8,06	8,06	2,27	1,36/3,80
	20.000-99.999	10	–	1,22	2,21	4,95	4,95	2,48	1,63/3,77
	100.000-499.999	21	–	0,34	2,91	8,05	8,28	2,64	1,85/3,76
	> 500.000	35	–	0,97	2,78	7,41	8,48	2,80	2,32/3,39
	Keine Angabe	1	–	3,33	3,33	3,33	3,33	3,33	–/–
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	11	–	0,85	2,12	7,15	7,15	2,40	1,56/3,70
	> 19-24	59	–	0,45	2,78	7,33	8,48	2,50	2,05/3,03
	> 24-30	17	–	0,31	3,67	8,28	8,28	2,98	1,98/4,47
	> 30	2	–	3,30	4,32	5,35	5,35	4,20	0,19/91,12

Tab. A 7.4 DDE im Blut der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)	
Alter (Jahre)	25-34	27	–	0,58	2,32	5,54	5,60	2,30	1,81/2,92
	35-44	32	–	0,53	2,04	8,31	8,45	2,16	1,60/2,91
	45-54	25	–	1,29	3,65	6,50	6,82	3,45	2,92/4,07
Einkommen (DM)	≤ 500	14	–	0,25	1,99	7,98	7,98	1,93	1,16/3,19
	> 500-1000	18	–	0,46	1,67	6,82	6,82	1,87	1,25/2,80
	> 1000-1500	27	–	1,07	2,91	7,34	8,45	3,00	2,46/3,66
	> 1500-2000	8	–	1,25	3,26	5,43	5,43	3,10	2,11/4,57
	> 2000	9	–	1,76	3,57	8,24	8,24	3,50	2,31/5,32
	Keine Angabe	8	–	1,04	3,12	4,69	4,69	2,58	1,68/3,94
Schulabschluß	Hauptschule	10	–	0,46	3,07	6,82	6,82	2,27	1,26/4,06
	Realschule	31	–	1,18	4,12	8,17	8,45	3,44	2,80/4,22
	Abitur	10	–	0,96	1,95	2,93	2,93	1,83	1,37/2,45
	Studium	33	–	0,55	2,32	6,39	8,24	2,17	1,68/2,79
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	3	–	1,04	3,22	5,69	5,69	2,67	0,31/22,92
	2.000-19.999	26	–	0,43	3,55	7,71	7,98	2,66	1,92/3,69
	20.000-99.999	6	–	1,01	3,37	8,45	8,45	2,88	1,27/6,56
	100.000-499.999	8	–	0,67	2,03	6,82	6,82	1,86	0,92/3,75
	> 500.000	40	–	0,96	2,64	5,30	8,24	2,56	2,16/3,04
	Keine Angabe	1	–	2,01	2,01	2,01	2,01	2,01	–/–
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	14	–	0,46	3,93	5,60	5,60	2,52	1,56/4,07
	> 19-24	56	–	0,88	2,73	6,88	8,24	2,51	2,11/3,00
	> 24-30	14	–	1,18	2,21	8,45	8,45	2,62	1,80/3,80

Tab. A 8.1 HCB im Blut der Kontrollgruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	46	-	0,48	1,36	3,38	4,30	1,30	1,10/1,53
	35-44	49	-	0,76	1,75	6,36	7,54	2,01	1,65/2,45
	45-54	47	-	0,97	2,98	5,43	6,84	2,70	2,36/3,10
Einkommen (DM)	≤ 500	16	-	0,69	1,74	4,57	4,57	2,42	1,27/2,30
	> 500-1000	55	-	0,42	1,89	4,63	6,84	1,70	1,50/2,14
	> 1000-1500	38	-	0,64	2,18	6,42	7,54	1,79	1,73/2,79
	> 1500-2000	3	-	1,65	1,74	3,16	3,16	2,20	0,85/5,11
	> 2000	18	-	0,57	1,60	5,65	5,65	2,09	1,33/2,22
	Keine Angabe	12	-	1,03	2,40	5,71	5,71	1,72	1,65/3,54
Schulabschluß	Hauptschule	35	-	0,68	2,63	6,09	7,54	2,37	1,91/2,94
	Realschule	66	-	0,72	1,98	6,32	6,84	2,02	1,73/2,36
	Abitur	18	-	0,62	1,49	2,48	2,48	1,31	1,05/1,64
	Studium	23	-	0,33	1,65	5,70	5,71	1,66	1,20/2,29
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	2	-	2,19	2,66	3,13	3,13	2,62	0,27/25,05
	2.000-19.999	29	-	0,76	2,46	6,00	6,36	2,38	1,88/3,01
	20.000-99.999	14	-	0,86	1,77	3,70	3,70	1,82	1,45/2,27
	100.000-499.999	35	-	0,52	1,97	6,98	7,54	2,02	1,61/2,53
	> 500.000	60	-	0,64	1,64	5,73	6,36	1,70	1,42/2,02
	Keine Angabe	2	-	0,84	2,79	4,73	4,73	1,99	0,00/116171
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	9	-	0,68	1,87	2,26	2,26	1,65	1,26/2,16
	> 19-24	69	-	0,50	1,62	5,01	6,36	1,59	1,37/1,86
	> 24-30	48	-	0,67	2,53	6,02	7,54	2,40	2,00/2,87
	> 30	16	-	0,70	2,80	6,84	6,84	2,48	1,75/3,51

Tab. A 8.2 HCB im Blut der Vollwertkost-Gruppe (gesamt), Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	53	-	0,42	0,93	2,27	3,78	0,94	0,81/1,09
	35-44	65	-	0,34	1,51	3,78	4,57	1,30	1,10/1,54
	45-54	58	-	0,74	2,18	4,18	5,47	1,95	1,71/2,22
Einkommen (DM)	≤ 500	24	-	0,29	1,13	3,65	3,82	1,54	0,81/1,48
	> 500-1000	48	-	0,34	1,67	4,04	4,57	1,09	1,09/1,67
	> 1000-1500	54	-	0,44	1,19	3,69	4,24	1,35	1,07/1,49
	> 1500-2000	11	-	0,22	1,88	3,44	3,44	1,26	0,93/2,57
	> 2000	19	-	0,65	1,67	5,47	5,47	1,55	1,30/2,24
	Keine Angabe	20	-	0,68	1,61	3,95	4,01	1,70	1,23/1,92
Schulabschluß	Hauptschule	26	-	0,44	1,83	5,02	5,47	1,60	1,23/2,06
	Realschule	54	-	0,55	1,84	3,83	4,24	1,68	1,42/1,99
	Abitur	25	-	0,33	0,93	3,48	3,84	0,99	0,77/1,27
	Studium	71	-	0,36	1,25	3,40	4,57	1,20	1,03/1,39
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	8	-	0,56	2,31	3,66	3,66	1,82	1,11/3,00
	2.000-19.999	45	-	0,29	1,27	3,81	3,87	1,29	1,04/1,60
	20.000-99.999	16	-	0,45	1,27	2,95	2,95	1,24	0,91/1,71
	100.000-499.999	29	-	0,40	1,26	4,38	4,57	1,30	1,02/1,67
	> 500.000	76	-	0,42	1,53	3,86	5,47	1,40	1,21/1,62
	Keine Angabe	2	-	0,68	0,76	0,84	0,84	0,75	0,19/2,90
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	25	-	0,35	1,34	2,86	2,99	1,15	0,89/1,48
	> 19-24	118	-	0,45	1,30	3,78	4,24	1,33	1,19/1,50
	> 24-30	31	-	0,32	1,56	4,93	5,47	1,56	1,19/2,05
	> 30	2	-	1,36	2,25	3,14	3,14	2,06	0,01/424,23

Tab. A 8.3 HCB im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)	
Alter (Jahre)	25-34	26	–	0,41	1,17	3,27	3,78	1,11	0,89/1,39
	35-44	32	–	0,31	1,42	4,12	4,57	1,34	1,03/1,74
	45-54	33	–	0,83	2,19	4,29	5,47	2,00	1,70/2,34
Einkommen (DM)	≤ 500	10	–	0,27	1,13	3,14	3,14	1,60	0,62/1,76
	> 500-1000	29	–	0,36	1,88	4,22	4,57	1,04	1,22/2,06
	> 1000-1500	27	–	0,39	1,21	3,56	3,78	1,59	1,06/1,74
	> 1500-2000	3	–	1,35	2,06	3,44	3,44	1,36	0,67/6,78
	> 2000	10	–	0,65	1,29	5,47	5,47	2,12	1,01/2,60
	Keine Angabe	12	–	0,92	1,65	2,90	2,90	1,62	1,26/2,04
Schulabschluß	Hauptschule	16	–	0,43	2,13	5,47	5,47	1,84	1,35/2,50
	Realschule	22	–	0,43	2,16	3,81	3,87	1,89	1,49/2,40
	Abitur	15	–	0,51	1,03	3,84	3,84	1,14	0,82/1,57
	Studium	38	–	0,36	1,36	3,82	4,57	1,27	1,02/1,58
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	5	–	1,14	2,36	2,64	2,64	1,92	1,22/3,01
	2.000-19.999	19	–	0,27	1,34	3,87	3,87	1,35	0,95/1,92
	20.000-99.999	10	–	0,45	1,64	2,49	2,49	1,43	0,98/2,09
	100.000-499.999	21	–	0,52	1,65	4,42	4,57	1,45	1,12/1,87
	> 500.000	35	–	0,36	1,85	4,16	5,47	1,53	1,20/1,94
	Keine Angabe	1	–	0,84	0,84	0,84	0,84	0,84	–/–
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	11	–	0,37	1,65	2,99	2,99	1,45	1,01/2,09
	> 19-24	61	–	0,43	1,37	3,39	3,84	1,35	1,15/1,58
	> 24-30	17	–	0,38	2,16	5,47	5,47	1,93	1,33/2,80
	> 30	2	–	1,36	2,25	3,14	3,14	2,06	0,01/424,23

Tab. A 8.4 HCB im Blut der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)	
Alter (Jahre)	25-34	27	–	0,30	0,77	1,88	1,89	0,80	0,66/0,97
	35-44	33	–	0,33	1,51	3,46	3,66	1,26	1,00/1,59
	45-54	25	–	0,54	1,77	4,22	4,24	1,89	1,50/2,38
Einkommen (DM)	≤ 500	14	–	0,36	1,11	3,82	3,82	1,13	0,74/1,73
	> 500-1000	19	–	0,28	0,89	4,18	4,18	1,05	0,73/1,51
	> 1000-1500	27	–	0,46	1,17	4,01	4,24	1,17	0,93/1,47
	> 1500-2000	8	–	0,22	1,81	2,87	2,87	1,37	0,68/2,75
	> 2000	9	–	0,72	1,77	3,37	3,37	1,80	1,26/2,57
	Keine Angabe	8	–	0,67	1,39	4,01	4,01	1,45	0,87/2,42
Schulabschluß	Hauptschule	10	–	0,45	1,24	4,18	4,18	1,27	0,77/2,08
	Realschule	32	–	0,48	1,71	3,97	4,24	1,55	1,22/1,97
	Abitur	10	–	0,28	0,88	2,32	2,32	0,80	0,52/1,23
	Studium	33	–	0,35	1,14	3,21	4,01	1,11	0,35/1,38
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	3	–	0,56	2,27	3,66	3,66	1,67	0,15/18,99
	2.000-19.999	26	–	0,26	1,21	3,76	3,82	1,25	0,94/1,67
	20.000-99.999	6	–	0,48	0,82	2,95	2,95	0,99	0,49/1,99
	100.000-499.999	8	–	0,35	0,97	4,18	4,18	1,00	0,50/1,99
	> 500.000	41	–	0,45	1,50	3,90	4,24	1,30	1,08/1,57
	Keine Angabe	1	–	0,68	0,68	0,68	0,68	0,68	–/–
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	14	–	0,35	0,95	2,26	2,26	0,96	0,67/1,36
	> 19-24	57	–	0,44	1,26	4,03	4,24	1,32	1,10/1,57
	> 24-30	14	–	0,22	1,20	2,87	2,87	1,21	0,81/1,80

Tab. A 9.1 PCB-138 im Blut der Kontrollgruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	46	–	0,37	0,73	1,47	1,86	0,73	0,65/0,83
	35-44	51	–	0,49	1,09	2,16	2,34	1,07	0,94/1,22
	45-54	47	–	0,63	1,32	2,34	2,50	1,29	1,16/1,43
Einkommen (DM)	≤ 500	16	–	0,19	1,05	1,58	1,58	1,40	1,07/1,84
	> 500-1000	57	–	0,46	0,99	2,20	2,31	0,85	0,62/1,18
	> 1000-1500	38	–	0,48	1,01	1,97	2,34	1,03	0,91/1,18
	> 1500-2000	4	–	0,77	0,97	1,15	1,15	0,96	0,83/1,12
	> 2000	17	–	0,60	0,85	1,86	1,86	0,95	0,73/1,24
	Keine Angabe	12	–	0,72	1,40	2,50	2,50	0,94	0,79/1,12
Schulabschluß	Hauptschule	37	–	0,53	1,15	2,22	2,50	1,15	0,99/1,34
	Realschule	67	–	0,50	1,17	2,18	2,34	1,05	0,94/1,17
	Abitur	18	–	0,19	0,84	1,69	1,69	0,77	0,59/1,00
	Studium	22	–	0,43	0,82	2,33	2,39	0,88	0,72/1,08
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	2	–	0,64	1,08	1,52	1,52	0,99	0,00/240,10
	2.000-19.999	29	–	0,35	1,20	2,29	2,50	1,03	0,83/1,27
	20.000-99.999	14	–	0,63	1,09	1,99	1,99	1,10	0,90/1,35
	100.000-499.999	35	–	0,51	1,09	2,27	2,31	1,06	0,92/1,23
	> 500.000	62	–	0,43	0,94	2,16	2,39	0,95	0,84/1,08
	Keine Angabe	2	–	0,63	0,86	1,10	1,10	0,83	0,02/29,81
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	9	–	0,56	1,34	2,31	2,31	1,24	0,89/1,72
	> 19-24	68	–	0,46	0,90	1,13	2,39	0,94	0,84/1,06
	> 24-30	49	–	0,43	1,10	2,13	2,50	1,07	0,93/1,22
	> 30	18	–	0,47	1,12	1,85	1,85	1,00	0,79/1,25

Tab. A 9.2 PCB-138 im Blut der Vollwertkost-Gruppe (gesamt), Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	53	–	0,25	0,74	1,56	1,71	0,70	0,60/0,81
	35-44	64	1	0,25	1,03	2,01	2,18	0,88	0,75/1,03
	45-54	57	–	0,64	1,30	2,16	2,69	1,27	1,17/1,39
Einkommen (DM)	≤ 500	24	1	0,09	0,73	2,11	2,12	1,16	0,94/1,44
	> 500-1000	48	–	0,40	1,03	2,00	2,69	0,71	0,52/0,97
	> 1000-1500	53	–	0,25	1,02	2,03	2,17	0,92	0,80/1,06
	> 1500-2000	11	–	0,09	0,96	1,37	1,37	0,95	0,81/1,10
	> 2000	19	–	0,33	1,21	1,88	1,88	0,71	0,41/1,22
	Keine Angabe	19	–	0,43	1,36	2,16	2,16	1,13	0,95/1,35
Schulabschluß	Hauptschule	26	–	0,25	1,19	2,42	2,69	0,97	0,76/1,24
	Realschule	53	–	0,49	1,20	2,05	2,17	1,11	0,97/1,28
	Abitur	25	–	0,31	0,86	1,57	1,57	0,80	0,66/0,96
	Studium	70	1	0,28	0,91	1,99	2,18	0,83	0,72/0,97
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	8	–	0,48	1,25	2,18	2,18	1,17	0,77/1,78
	2.000-19.999	45	1	0,26	1,12	2,07	2,69	0,94	0,76/1,16
	20.000-99.999	15	–	0,09	1,05	1,94	1,94	0,75	0,48/1,16
	100.000-499.999	29	–	0,25	0,91	1,91	2,12	0,86	0,71/1,05
	> 500.000	75	–	0,44	1,04	1,91	2,17	0,96	0,87/1,06
	Keine Angabe	2	–	0,64	1,10	1,57	1,57	1,00	0,00/318,64
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	25	–	0,15	1,11	1,70	1,71	0,86	0,64/1,14
	> 19-24	117	1	0,32	1,08	2,09	2,69	0,96	0,86/1,06
	> 24-30	30	–	0,37	0,89	1,85	1,94	0,89	0,76/1,04
	> 30	2	–	0,45	0,68	0,90	0,90	0,64	0,01/49,20

Tab. A 9.3 PCB-138 im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	26	–	0,14	0,71	1,17	1,18	0,63	0,50/0,79
	35-44	32	–	0,21	1,07	2,14	2,18	0,97	0,79/1,20
	45-54	33	–	0,63	1,34	2,01	2,17	1,26	1,13/1,40
Einkommen (DM)	≤ 500	10	–	0,22	0,70	2,12	2,12	1,21	0,97/1,52
	> 500-1000	29	–	0,40	1,03	1,98	2,18	0,73	0,48/1,10
	> 1000-1500	27	–	0,19	0,90	1,12	2,17	0,96	0,82/1,12
	> 1500-2000	3	–	0,09	0,96	1,37	1,37	0,90	0,71/1,15
	> 2000	10	–	0,33	1,25	1,88	1,88	0,49	0,01/19,96
	Keine Angabe	12	–	0,45	1,35	1,70	1,70	1,15	0,82/1,61
Schulabschluß	Hauptschule	16	–	0,23	1,19	1,78	1,78	0,97	0,73/1,30
	Realschule	22	–	0,14	1,19	2,15	2,17	1,06	0,79/1,44
	Abitur	15	–	0,45	0,91	1,35	1,35	0,84	0,70/1,01
	Studium	38	–	0,22	0,99	1,12	2,18	0,90	0,74/1,09
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	5	–	0,67	1,60	2,18	2,18	1,36	0,77/2,39
	2.000-19.999	19	–	0,22	1,13	2,04	2,04	0,94	0,71/1,25
	20.000-99.999	10	–	0,09	0,90	1,94	1,94	0,69	0,35/1,34
	100.000-499.999	21	–	0,19	0,94	20,4	2,12	0,87	0,68/1,10
	> 500.000	35	–	0,44	1,09	1,94	2,17	1,01	0,87/1,16
	Keine Angabe	1	–	1,57	1,57	1,57	1,57	1,57	–/–
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	11	–	0,09	0,91	1,67	1,67	0,75	0,42/1,32
	> 19-24	61	–	0,24	1,04	2,11	2,18	0,96	0,84/1,11
	> 24-30	17	–	0,39	1,12	1,94	1,94	1,04	0,84/1,29
	> 30	2	–	0,45	0,68	0,90	0,90	0,64	0,01/49,20

Tab. A 9.4 PCB-138 im Blut der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	27	–	0,27	0,75	1,66	1,71	0,78	0,64/0,94
	35-44	32	1	0,24	0,85	1,78	1,91	0,79	0,62/1,01
	45-54	24	–	0,58	1,29	2,56	2,69	1,30	1,11/1,51
Einkommen (DM)	≤ 500	14	–	0,05	0,73	2,09	2,09	1,09	0,64/1,86
	> 500-1000	19	1	0,29	1,03	2,69	2,69	0,69	0,42/1,14
	> 1000-1500	26	–	0,32	1,11	1,98	2,02	0,86	0,65/1,15
	> 1500-2000	8	–	0,35	0,87	1,30	1,30	1,00	0,82/1,21
	> 2000	9	–	0,69	1,21	1,42	1,42	0,82	0,56/1,20
	Keine Angabe	7	–	0,43	1,36	2,16	2,16	1,12	0,95/1,31
Schulabschluß	Hauptschule	10	–	0,29	1,14	2,69	2,69	0,96	0,57/1,62
	Realschule	31	–	0,65	1,20	2,05	2,09	1,15	1,02/1,29
	Abitur	10	–	0,26	0,74	1,57	1,57	0,73	0,48/1,12
	Studium	32	1	0,28	0,82	1,87	2,16	0,76	0,60/0,96
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	3	–	0,48	1,20	1,31	1,31	0,91	0,22/3,66
	2.000-19.999	26	1	0,15	1,09	2,48	2,69	0,93	0,68/1,28
	20.000-99.999	5	–	0,43	1,16	1,21	1,21	0,88	0,50/1,54
	100.000-499.999	8	–	0,41	0,79	1,70	1,70	0,85	0,53/1,36
	> 500.000	40	–	0,30	0,98	2,00	2,16	0,92	0,79/1,06
	Keine Angabe	1	–	0,64	0,64	0,64	0,64	0,64	–/–
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	14	–	0,29	1,18	1,71	1,71	0,95	0,69/1,31
	> 19-24	56	1	0,40	1,10	2,10	2,69	0,95	0,80/1,12
	> 24-30	13	–	0,35	0,72	1,52	1,52	0,73	0,59/0,90

Tab. A 10.1 PCB-153 im Blut der Kontrollgruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	46	–	0,86	1,57	3,11	3,83	1,57	1,40/1,75
	35-44	51	–	0,92	1,78	3,21	3,72	1,80	1,62/2,00
	45-54	46	–	1,22	2,54	4,15	4,30	2,49	2,26/2,74
Einkommen (DM)	≤ 500	16	–	0,56	1,83	2,84	2,84	1,60	1,24/2,07
	> 500-1000	57	–	0,94	2,03	3,90	4,30	2,01	1,80/2,26
	> 1000-1500	37	–	0,97	1,88	3,27	3,67	1,82	1,62/2,05
	> 1500-2000	4	–	1,46	1,80	2,10	2,10	1,78	1,40/2,26
	> 2000	17	–	1,15	1,58	3,83	3,83	1,77	1,48/2,10
	Keine Angabe	12	–	1,25	2,49	4,22	4,22	2,52	2,02/3,14
Schulabschluß	Hauptschule	37	–	1,05	2,26	4,06	4,30	2,18	1,92/2,48
	Realschule	66	–	0,97	2,00	3,78	3,89	1,96	1,78/2,14
	Abitur	18	–	0,56	1,49	3,22	3,22	1,54	1,24/1,92
	Studium	22	–	0,95	1,54	4,10	4,22	1,71	1,42/2,05
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	2	–	1,16	2,02	2,89	2,89	1,83	0,01/602,28
	2.000-19.999	29	–	0,82	1,99	3,91	4,03	1,92	1,62/2,28
	20.000-99.999	14	–	1,34	2,03	3,43	3,43	2,08	1,75/2,47
	100.000-499.999	34	–	0,95	2,04	3,91	3,98	2,05	1,78/2,36
	> 500.000	62	–	0,93	1,84	3,81	4,30	1,81	1,63/2,00
	Keine Angabe	2	–	1,28	1,90	2,52	2,52	1,79	0,02/134,68
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	9	–	1,37	2,67	3,83	3,83	2,46	1,85/3,28
	> 19-24	67	–	0,94	1,81	3,80	4,22	1,82	1,65/2,02
	> 24-30	49	–	0,98	1,99	3,91	4,30	1,95	1,75/2,18
	> 30	18	–	0,93	1,85	3,82	3,82	1,89	1,51/2,35

Tab. A 10.2 PCB-153 im Blut der Vollwertkost-Gruppe (gesamt), Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	53	–	0,65	1,76	3,29	4,48	1,68	1,48/1,91
	35-44	65	–	0,75	1,83	3,06	4,53	1,68	1,49/1,89
	45-54	58	–	1,56	2,70	3,83	4,52	2,61	2,43/2,80
Einkommen (DM)	≤ 500	24	–	0,39	1,60	3,39	3,41	1,51	1,19/1,92
	> 500-1000	48	–	0,80	2,04	3,45	4,26	1,84	1,63/2,07
	> 1000-1500	54	–	0,79	2,16	3,98	4,53	2,05	1,81/2,31
	> 1500-2000	11	–	1,31	2,07	2,72	2,72	1,99	1,70/2,34
	> 2000	19	–	0,30	2,41	3,43	3,43	2,04	1,57/2,64
	Keine Angabe	20	–	1,03	2,80	4,48	4,52	2,43	2,00/2,95
Schulabschluß	Hauptschule	26	–	0,74	2,14	4,00	4,26	2,06	1,72/2,47
	Realschule	54	–	1,11	2,32	3,99	4,53	2,23	1,99/2,50
	Abitur	25	–	0,64	1,58	3,32	3,35	1,64	1,37/1,96
	Studium	71	–	0,76	1,89	3,49	4,48	1,81	1,61/2,03
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	8	–	0,96	2,24	3,36	3,36	2,12	1,52/2,96
	2.000-19.999	45	–	0,39	2,08	4,04	4,48	1,88	1,57/2,26
	20.000-99.999	16	–	0,99	2,06	4,53	4,53	2,08	1,71/2,55
	100.000-499.999	29	–	0,76	2,05	3,33	3,35	1,83	1,59/2,11
	> 500.000	76	–	0,85	2,07	3,61	4,52	1,97	1,78/2,17
	Keine Angabe	2	–	1,56	2,08	2,61	2,61	2,02	0,08/52,54
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	25	–	0,72	2,10	4,21	4,48	2,09	1,71/2,54
	> 19-24	118	–	0,80	2,11	3,44	4,52	1,94	1,78/2,13
	> 24-30	31	–	0,89	1,83	3,93	4,53	1,86	1,62/2,14
	> 30	2	–	0,99	1,30	1,62	1,62	1,26	0,05/29,42

Tab. A 10.3 PCB-153 im Blut der nicht vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	26	–	0,89	1,72	3,19	3,35	1,69	1,48/1,92
	35-44	32	–	0,62	2,01	3,15	3,32	1,78	1,50/2,12
	45-54	33	–	1,52	2,60	4,02	4,52	2,57	2,33/2,83
Einkommen (DM)	≤ 500	10	–	0,39	1,52	3,31	3,32	1,44	0,98/2,11
	> 500-1000	29	–	0,91	2,07	3,44	3,53	1,97	1,73/2,24
	> 1000-1500	27	–	0,77	2,05	3,71	3,81	1,93	1,63/2,30
	> 1500-2000	3	–	1,91	2,40	2,72	2,72	2,32	1,49/3,62
	> 2000	10	–	1,13	2,46	3,43	3,43	2,28	1,79/2,90
	Keine Angabe	12	–	1,06	2,92	4,52	4,52	2,58	2,04/3,25
Schulabschluß	Hauptschule	16	–	0,81	2,10	3,53	3,53	2,14	1,74/2,63
	Realschule	22	–	1,18	2,42	4,41	4,52	2,40	2,08/2,78
	Abitur	15	–	0,99	1,83	3,35	3,35	1,71	1,44/2,05
	Studium	38	–	0,73	2,00	3,36	3,43	1,86	1,60/2,17
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	5	–	1,59	2,76	3,36	3,36	2,44	1,67/3,56
	2.000-19.999	19	–	0,39	2,04	3,53	3,53	1,88	1,45/2,45
	20.000-99.999	10	–	1,43	2,37	3,12	3,12	2,18	1,76/2,69
	100.000-499.999	21	–	0,78	2,07	3,34	3,35	1,90	1,62/2,23
	> 500.000	35	–	0,85	2,07	3,95	4,52	2,02	1,75/2,33
	Keine Angabe	1	–	2,61	2,61	2,61	2,61	2,61	–/–
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	11	–	0,86	2,08	3,57	3,57	2,08	1,59/2,73
	> 19-24	61	–	0,83	2,07	3,42	4,52	2,01	1,80/2,25
	> 24-30	17	–	0,83	2,15	3,53	3,53	2,02	1,69/2,41
	> 30	2	–	0,99	1,30	1,62	1,62	1,26	0,05/29,42

Tab. A 10.4 PCB-153 im Blut der ovo-lakto-vegetarisch essenden Vollwertkost-Gruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

		n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)	25-34	27	–	0,39	1,79	3,99	4,48	1,67	1,33/2,10
	35-44	33	–	0,66	1,75	3,51	4,53	1,58	1,33/1,88
	45-54	25	–	1,49	2,71	4,12	4,26	2,66	2,38/2,97
Einkommen (DM)	≤ 500	14	–	0,39	1,69	3,41	3,41	1,57	1,11/2,22
	> 500-1000	19	–	0,70	1,75	4,26	4,26	1,65	1,30/2,11
	> 1000-1500	27	–	0,71	2,30	4,51	4,53	2,16	1,80/2,59
	> 1500-2000	8	–	1,31	1,93	2,69	2,69	1,88	1,55/2,30
	> 2000	9	–	0,30	2,04	3,17	3,17	1,80	1,04/3,09
	Keine Angabe	8	–	1,03	2,59	3,79	3,79	2,23	1,48/3,36
Schulabschluß	Hauptschule	10	–	0,70	2,30	4,26	4,26	1,95	1,32/2,88
	Realschule	32	–	0,72	2,29	3,80	4,53	2,12	1,79/2,52
	Abitur	10	–	0,53	1,48	3,27	3,27	1,52	1,01/2,30
	Studium	33	–	0,66	1,83	4,00	4,48	1,75	1,46/2,11
Größe des Wohnorts (Einwohner)	< 2.000	3	–	0,96	2,02	2,45	2,45	1,68	0,49/5,75
	2.000-19.999	26	–	0,33	2,31	4,40	4,48	1,88	1,44/2,46
	20.000-99.999	6	–	0,99	1,77	4,53	4,53	1,94	1,15/3,29
	100.000-499.999	8	–	0,77	1,75	2,81	2,81	1,67	1,14/2,44
	> 500.000	41	–	0,72	2,07	3,56	3,79	1,93	1,67/2,22
	Keine Angabe	1	–	1,56	1,56	1,56	1,56	1,56	–/–
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)	≤ 19	14	–	0,70	2,32	4,48	4,48	2,09	1,53/2,86
	> 19-24	57	–	0,52	2,14	3,60	4,26	1,87	1,63/2,16
	> 24-30	14	–	0,93	1,60	4,53	4,53	1,69	1,33/2,13

Tab. A 11.1 PCB-180 im Blut der Kontrollgruppe, Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	46	–	0,55	0,95	1,87	2,31	0,94	0,81/1,09
35-44	51	–	0,57	1,11	2,29	2,69	1,11	1,00/1,23
45-54	45	–	0,97	1,65	3,13	3,37	1,65	1,51/1,80
Einkommen (DM)								
≤ 500	15	–	0,47	0,91	2,46	2,46	1,04	0,83/1,30
> 500-1000	56	–	0,54	1,18	2,61	3,37	1,17	1,01/1,36
> 1000-1500	38	–	0,61	1,20	2,66	3,36	1,17	1,03/1,33
> 1500-2000	4	–	0,86	1,09	1,25	1,25	1,07	0,83/1,37
> 2000	17	–	0,64	0,21	2,31	2,31	1,20	1,00/1,44
Keine Angabe	12	–	0,90	1,68	2,56	2,56	1,65	1,39/1,95
Schulabschluß								
Hauptschule	37	–	0,64	1,39	2,67	3,37	1,35	1,18/1,55
Realschule	67	–	0,58	1,25	2,56	3,36	1,24	1,09/1,40
Abitur	17	–	0,54	0,86	1,92	1,92	0,92	0,77/1,09
Studium	21	–	0,53	1,01	2,00	2,03	1,04	0,87/1,24
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	2	–	1,35	1,56	1,78	1,78	1,55	0,27/8,96
2.000-19.999	29	–	0,53	1,39	2,33	2,56	1,23	1,05/1,44
20.000-99.999	13	–	0,08	1,11	2,18	2,18	1,03	0,63/1,69
100.000-499.999	34	–	0,56	1,27	2,86	3,36	1,28	1,08/1,50
> 500.000	62	–	0,63	1,13	2,44	3,37	1,15	1,04/1,27
Keine Angabe	2	–	0,84	1,41	1,98	1,98	1,29	0,01/295,26
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)								
≤ 19	7	–	0,99	1,25	2,69	2,69	1,48	1,03/2,14
> 19-24	68	–	0,61	1,18	2,53	3,36	1,21	1,07/1,36
> 24-30	49	–	0,60	1,25	2,33	3,37	1,18	1,06/1,32
> 30	18	–	0,54	1,14	2,26	2,26	1,07	0,85/1,34

Tab. A 11.2 PCB-180 im Blut der Vollwertkost-Gruppe (gesamt), Kennwerte in Abhängigkeit ausgewählter Confounder ($\mu\text{g/l}$)

	n	n < NG	P5	P50	P95	Max	GM	CI (GM)
Alter (Jahre)								
25-34	53	1	0,48	1,08	2,38	2,78	1,02	0,87/1,20
35-44	64	–	0,51	1,10	1,91	3,00	1,05	0,94/1,18
45-54	57	–	1,12	1,78	2,71	3,28	1,69	1,57/1,82
Einkommen (DM)								
≤ 500	24	–	0,28	0,86	1,90	1,91	0,91	0,73/1,13
> 500-1000	48	1	0,51	1,24	2,60	3,28	1,10	0,92/1,32
> 1000-1500	54	–	0,53	1,34	2,74	3,00	1,32	1,17/1,48
> 1500-2000	11	–	0,70	1,25	2,24	2,24	1,28	1,01/1,62
> 2000	19	–	0,92	1,44	2,48	2,48	1,42	1,23/1,65
Keine Angabe	18	–	0,74	1,62	2,69	2,69	1,53	1,26/1,85
Schulabschluß								
Hauptschule	26	–	0,57	1,50	2,95	3,28	1,35	1,14/1,60
Realschule	54	–	0,70	1,35	2,74	3,00	1,46	1,33/1,61
Abitur	25	1	0,17	1,02	2,50	2,78	0,89	0,66/1,22
Studium	69	–	0,52	1,15	2,38	2,68	1,14	1,01/1,27
Größe des Wohnorts (Einwohner)								
< 2.000	8	–	0,75	1,68	2,33	2,33	1,45	1,03/2,03
2.000-19.999	45	–	0,43	1,35	2,83	3,28	1,27	1,08/1,49
20.000-99.999	16	–	0,46	1,45	3,00	3,00	1,34	1,07/1,69
100.000-499.999	29	–	0,53	1,20	2,42	2,78	1,17	1,01/1,37
> 500.000	74	1	0,55	1,23	2,38	2,69	1,16	1,02/1,32
Keine Angabe	2	–	0,88	1,38	1,88	1,88	1,29	0,01/157,40
Körpermassenindex (BMI) (kg/m^2)								
≤ 19	25	–	0,50	1,59	2,83	2,89	1,38	1,12/1,70
> 19-24	116	–	0,59	1,32	2,38	3,28	1,26	1,16/1,36
> 24-30	31	–	0,59	1,12	2,60	3,00	1,11	0,96/1,27
> 30	2	1	0,05	0,45	0,84	0,84	0,20	0,00/17922558,23

Tab. A 12 Vergleich von PCB-138, -153 und -180 im Blut der Probandinnen mit den Referenzwerten des Umweltbundesamtes (UBA) (Kommission 1999c, 1999d)

Stoff/Gruppe	Alter Jahre	Referenzwert, UBA $\mu\text{g/l}$	Gießener Vollwert-Ernährungs-Studie			
			n	P95 $\mu\text{g/l}$	Anteil ³ n	Referenzwert, UBA %
PCB-138						
CG	25-34	1,5	46	1,5	2	4,3
	35-44	2,2	51	2,2	2	3,9
	45-54	3,0	47	2,3	–	–
VWK	25-34	1,5	53	1,6	3	5,7
	35-44	2,2	64	2,0	–	–
	45-54	3,0	57	2,2	–	–
NVEG	25-34	1,5	26	1,2	–	–
	35-44	2,2	32	2,1	–	–
	45-54	3,0	33	2,0	–	–
OLV	25-34	1,5	27	1,7	3	11,1
	35-44	2,2	32	1,8	–	–
	45-54	3,0	24	2,6	–	–
PCB-153						
CG	25-34	1,9	46	3,1	12	26,1
	35-44	2,8	51	3,2	4	7,8
	45-54	3,7	46	4,2	9	19,6
VWK	25-34	1,9	53	3,3	20	37,7
	35-44	2,8	65	3,1	8	12,3
	45-54	3,7	58	3,8	4	6,9
NVEG	25-34	1,9	26	3,2	8	30,8
	35-44	2,8	32	3,2	6	18,8
	45-54	3,7	33	4,0	2	6,1
OLV	25-34	1,9	27	4,0	12	44,4
	35-44	2,8	33	3,5	2	6,1
	45-54	3,7	25	4,1	2	8,0
PCB-180						
CG	25-34	1,5	46	1,9	6	13,0
	35-44	2,2	51	2,3	2	3,9
	45-54	2,9	45	3,1	2	4,4
VWK	25-34	1,5	53	2,4	10	18,9
	35-44	2,2	64	1,9	1	1,6
	45-54	2,9	57	2,7	1	1,8
NVEG	25-34	1,5	26	2,6	3	11,5
	35-44	2,2	31	1,9	–	–
	45-54	2,9	33	2,5	–	–
OLV	25-34	1,5	27	2,4	7	25,9
	35-44	2,2	33	2,4	1	3,0
	45-54	2,9	24	3,2	1	4,2

11 Dank

Betreuer und erster Gutachter dieser Arbeit war Prof. Dr. Claus Leitzmann vom Institut für Ernährungswissenschaft der Universität Gießen, dem ich für die Überlassung des Themas und das damit verbundene Vertrauen danke. Für das zweite Gutachten danke ich Prof. Dr. Hubertus Brunn, Leiter des Staatlichen Untersuchungsamtes Hessen und Honorar-Professor am Fachbereich für Agrarwissenschaften, Ökotropologie und Umweltmanagement der Universität Gießen.

Dem Team der Dr. Rainer Wild-Stiftung, insbesondere Prof. Dr. Rainer Wild, danke ich für die Unterstützung des Vorhabens von Anfang an, die dazu beitrug, die Promotion neben meiner Berufstätigkeit zu verwirklichen.

Dr. Ingrid Hoffmann und Thorsten Heuer aus der Arbeitsgruppe Ernährungsökologie am Institut für Ernährungswissenschaft der Justus-Liebig-Universität Gießen, Dr. Corinna Koebnick vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke ebenso wie Dr. Hermann Kruse, Kommissarischer Direktor des Instituts für Experimentelle Toxikologie des Universitätsklinikums Kiel und Prof. Dr. Volker Mersch-Sundermann, Leiter des Instituts für Toxikologie der Innenraumluft am Hygiene-Institut der Universitätsklinik Gießen danke ich für konstruktive fachliche Diskussionen und Anregungen.

Lothar Kipper und Michael König, beide Mitarbeiter des Staatlichen Untersuchungsamtes Hessen, an den Standorten Gießen und Kassel sei für die Analysen der Blutproben gedankt. Gerd Meier und Bärbel Matiaske von der Gesellschaft für Konsumforschung (GfK) Nürnberg danke ich für die Bereitstellung einer Datei zur Klassifizierung der Wohnorte der Probandinnen.

Eine kritische Durchsicht des ganzen Manuskripts sowie einzelner Teile haben dankenswerterweise Dr. Ingrid Hoffmann sowie Dr. Silke Hermann, Dr. Julia Vonholdt, Thorsten Heuer und Dr. Elke Richling übernommen. Elke Lehnert und Miriam Zwipf haben mich in der Endphase bei Korrekturen und Layout tatkräftig unterstützt. Auch dafür danke ich herzlich.

Last but not least danke ich meiner Familie und meinen Freunden dafür, dass sie mich freigestellt und mich mit Geduld und Verständnis bis zur Fertigstellung der Arbeit begleitet haben.

Heidelberg, Oktober 2002

12 Lebenslauf

von Gesa Ulrike Schönberger, geb. Fenner, geboren am 2. März 1968 in Kenzingen/Baden

Bildungsweg

- 1974-1987 Grundschule, Gymnasium in Neusäß und Aalen
- 1988-1990 Ausbildung zur staatlich geprüften Diätassistentin am Krankenhaus Speyererhof, Heidelberg
- 1990-1996 Studium der Ökotrophologie an der Justus-Liebig-Universität, Gießen mit Schwerpunkt Ernährungswissenschaft

Praktische Tätigkeiten

- 1996-1997 Freie Mitarbeiterin am Institut für Ernährungswissenschaft der Universität Gießen
- 1997-1998 Stipendiatin der Dr. Rainer Wild-Stiftung, Heidelberg
- 1998 Wissenschaftliche Mitarbeiterin der Dr. Rainer Wild-Stiftung, Heidelberg
- Seit 1999 Wissenschaftliche Leiterin der Dr. Rainer Wild-Stiftung, Heidelberg
- Leitung der Stiftungsprojekte, Geschäftsführung des Internationalen Arbeitskreises für Kulturforschung des Essens, Redaktion der Mitteilungen des Arbeitskreises

Publikationen

- Leitzmann Claus, Schönberger Gesa (1998) Die Vollwert-Ernährung - eine naturheilkundliche Ernährungsweise. In: Bühring Malte, Kemper Fritz H., Naturheilverfahren und unkonventionelle medizinische Richtungen, Loseblattsystem, Springer-Verlag, Berlin, Kap. 7.05, 1-17
- Schönberger Gesa, Borzner Steffen (1998) Guarana. Arznei oder Lebensmittel? CLB - Chemie in Labor und Biotechnik 49:21-24
- Schönberger Gesa U, Spiekermann Uwe (1998) Vorstellungen, Wünsche und Ziele von Studienanfängern der Oecotrophologie an der Justus-Liebig-Universität Gießen. Ernährungs-Umschau 45:268-272

- Schönberger Gesa U (1999) Gesundheitliche Wirkungen von Anthocyanen. In: Dr. Rainer Wild-Stiftung (Hg.) Gesunde Ernährung zwischen Natur- und Kulturwissenschaft. Die Arbeit der Dr. Rainer Wild-Stiftung. Rhema Verlag, Münster, 229-234
- Schönberger Gesa U (1999) Natürlich natürlich? Gesunde Ernährung im Spannungsfeld zwischen konventionellen und ökologischen Lebensmitteln. In: Dr. Rainer Wild-Stiftung (Hg.) Gesunde Ernährung zwischen Natur- und Kulturwissenschaft. Die Arbeit der Dr. Rainer Wild-Stiftung. Rhema Verlag, Münster, 109-188
- Schönberger Gesa U (2000) Ernährungswissenschaft zwischen Wirtschaft und Öffentlichkeit. In: Schönberger GU, Spiekermann U (Hg.), Die Zukunft der Ernährungswissenschaft, Springer, Berlin [Gesunde Ernährung, Bd. 5], 1-14
- Schönberger Gesa U (2000) Optimierung als Strategie der Ernährungswissenschaft. In: Schlich Elmar (Hg.), Convenience Food und Technik im privaten Haushalt, Eigenverlag, Aachen, 45-58
- Bergmann Karin, Schönberger Gesa U (2001) Gesundheit erleben: Brückenschlag zwischen zwei Generationen. Erfahrungsbericht aus der Gesundheitsförderung von Erwachsenen für Kinder. Prävention 23:119-121
- Bergmann Karin, Schönberger Gesa U (2001) Grenzsituationen der Ernährung. Eine Chance für Interdisziplinarität in Forschung und Wissenschaft. In: Spiekermann U, Schönberger GU (Hg.), Ernährung in Grenzsituationen, Springer, Berlin, [Gesunde Ernährung, Bd. 6], 141-148
- Schönberger, Gesa (2001) Extreme und Grenzen menschlicher Ernährung – eine naturwissenschaftliche Systematik. In: Spiekermann U, Schönberger GU (Hg.), Ernährung in Grenzsituationen. Springer, Berlin, 7-22
- Schoenberger GU, Hoffmann I, Koebnick C, Heuer T, Groeneveld MJ, Brunn H, Leitzmann C (2001) Relationship between preventive diets and blood lead levels in women. Ann Nutr Metab 45, Suppl. 1, 554 [Poster, 17th International Conference of Nutrition, Vienna]
- Spiekermann Uwe, Schönberger, Gesa U (2001) Wie alternativ ist alternativ? Ernährungsweisen als Ausdruck gesellschaftlichen Wandels. Ernährungs-Umschau 48:442-445
- Schönberger Gesa U, Bergmann Karin (2002) Gesundheitsförderungsprojekte für Kinder im Fokus unterschiedlicher Interessen. Prävention 25:54-56

Sammelbände

- Schönberger Gesa U, Spiekermann Uwe (Hg.) (2000), Die Zukunft der Ernährungswissenschaft. Springer, Berlin [Gesunde Ernährung, Bd. 5], 205 S
- Spiekermann Uwe, Schönberger Gesa U (Hg.) (2001), Ernährung in Grenzsituationen. Springer, Berlin [Gesunde Ernährung, Bd. 6], 155 S