

Umweltbedingte Gesundheitsrisiken -

Aktionsprogramm
Umwelt und Gesundheit



Was ist bei Kindern
anders als bei Erwachsenen?

Umwelt
Bundes
Amt 
Für Mensch und Umwelt

Impressum

Diese Übersicht ist ein Beitrag zum Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit und Teil der Öffentlichkeitsarbeit. Die Kosten für den Druck wurden vom Umweltbundesamt getragen.

Herausgeber

Umweltbundesamt
Postfach 330022
14191 Berlin
Internet: www.umweltbundesamt.de

unter Mitwirkung von:

Bundesinstitut für Risikobewertung
Postfach 330013
14191 Berlin
Internet: www.bfr.bund.de

Bundesamt für Strahlenschutz
Postfach 100149
38201 Salzgitter
Internet: www.bfs.de

Robert Koch-Institut
Postfach 650261
13302 Berlin
Internet: www.rki.de

Redaktion

Teil I: Dr. med. Wolfgang Straff
Fachgebiet II 1.1 "Umwelthygiene und Umweltmedizin, gesundheitliche Bewertung"
Umweltbundesamt

Teil II: Prof. Dr. med. Ursula Gundert-Remy
Bundesinstitut für Risikobewertung

Redaktionsschluss: Mai 2004

Photographie

Dr. med. Axel Hahn

Der Übersichtsartikel ist kostenlos zu beziehen

vom Herausgeber und von der Geschäftsstelle des Aktionsprogramms Umwelt und Gesundheit (APUG) im Umweltbundesamt, Corrensplatz 1, 14195 Berlin.

Er ist auch im Internet über www.apug.de als PDF-Dokument einsehbar und herunterzuladen.

Inhaltsverzeichnis

Teil I: Was ist bei Kindern anders als bei Erwachsenen?

1. Einleitung	4
2. Exposition	5
2.1 Exposition in der Embryonal- und Fetalzeit	5
2.2 Exposition in der Neugeborenen- und Säuglingszeit	5
2.3 Exposition in der Kleinkindzeit	6
2.4 Expositionen der Vorschulkinder und älterer Kinder/Jugendlicher	7
3. Toxikokinetik	8
3.1 Resorption	8
3.2 Verteilung im Organismus	9
3.3 Stoffwechsel	10
3.4 Elimination	10
4. Toxikodynamik	10
4.1 Multiple Auswirkungen des Tabakrauches	11
4.2 Kanzerogenität	11
4.3 Neurotoxische Wirkungen	11
4.4 Einflüsse auf das Reproduktionssystem	13
4.5 Wirkungen auf Zähne und Knochen	13
4.6 Wirkungen auf das Immunsystem	13
4.7 Wirkungen auf die Niere	13
4.8 Wirkungen auf den Sauerstofftransport	14
5. Lärm	14
6. Ionisierende und nichtionisierende Strahlung	15
6.1 Ionisierende Strahlung	15
6.2 UV-Strahlung	15
6.3 Elektromagnetische Felder (EMF)	16
7. Sozioökonomische Faktoren	16
8. Schlussfolgerungen	16
9. Literatur Teil I	17
10. Abkürzungen	18

Teil II: Kinderspezifische Sicherheitsfaktoren bei der Ableitung von Grenzwerten

Ausgangslage	21
Zusammenfassende Darstellung:	23
Tabelle 1: Berücksichtigung von Neugeborenen und Kindern in der Ableitung von Grenzwerten	24
Tabelle 2: Größe des Intraspeziesfaktors in verschiedenen stofflichen Regelungsgebieten	27
Literatur Teil II	28

1. Einleitung

Der Schutz von Kindern ist für die Gesellschaft ein hohes Gut. Es wird daher immer wieder gefordert, bei der Beurteilung umweltbezogener Gesundheitsrisiken und der Ableitung von Grenzwerten die spezifische Empfindlichkeit von Kindern in besonderer Weise zu berücksichtigen. In der gegenwärtigen regulatorischen Praxis wird dies häufig relativ schematisch durch generelle Sicherheitsfaktoren versucht. Durch einen Intraspeziesfaktor („Unsicherheitsfaktor“) von bis zu 10 für besonders vulnerable Gruppen werden auch Kinder mitberücksichtigt. Zusätzlich zu diesem Intraspeziesfaktor sehen die bodenschutzrechtlichen Bestimmungen zum Schutz von Kindern gegenüber bestimmten genotoxischen Kanzerogenen einen „Default-Faktor“ von in der Regel 10 vor [BMJ, 1999]. Die gleiche Vorgehensweise wird auch für die Ermittlung von Maßnahmewerten gemäß TrinkwV 2001 angewandt [Dieter und Henseling, 2003]. Die Kommission „Innenraumlufthygiene“ des Umweltbundesamtes (UBA) führte zur Berücksichtigung von Kindern wegen ihres ca. doppelt so hohen Atemminutenvolumens pro kg Körpergewicht einen zusätzlichen Faktor 2 bei der Ableitung von Richtwerten ein [IRK, 1996].

In einschlägigen Publikationen verschiedener Institutionen (z.B. in dem 2002 von der WHO/EUA herausgegebenen Bericht „Children’s health and environment: A review of evidence“) wird postuliert, dass Kinder generell eine besonders hohe Empfindlichkeit gegenüber verschiedensten Umwelttoxinen haben [EEA, 2002].

Diese allgemeine Aussage ist jedoch eine sehr starke Vereinfachung. Sie berücksichtigt nicht, dass es sich bei Kindern um eine inhomogene Gruppe handelt, deren Suszeptibilität, auch bei Betrachtung derselben Noxe, in den verschiedenen Entwicklungsphasen variieren kann.

Die Ursachen für die Unterschiede betreffen sowohl das altersbezogene Verhalten von Kindern, das die Exposition bestimmt (z.B. Schmutzaufnahme von Krabbelkindern), als auch die altersbedingten physiologischen Empfindlichkeitsunterschiede, die Auswirkungen auf die Toxikokinetik und Toxikodynamik haben. So ist bekannt, dass die verschiedenen Phasen der Organentwicklung [Schneider et al., 2002] zu bestimmten „Fenstern der Suszeptibilität“ führen [EEA, 2002].

Das Zusammenwirken solcher Faktoren hat Auswirkungen auf die spezifische Empfindlichkeit eines Individuums im jeweiligen Entwicklungsstadium, so dass Kinder in den einzelnen Altersgruppen auf bestimmte Noxen unterschiedlich empfindlich reagieren, ja sogar dann auch weniger empfindlich als Erwachsene sein können. Schließlich können interindividuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit aufgrund einer genetischen Disposition bei Kindern genauso vorhanden sein wie bei Erwachsenen.

Um den besonderen Gegebenheiten in den Entwicklungsstadien gerecht zu werden, ist es daher sinnvoll, eine Unterteilung in verschiedene Altersgruppen vorzunehmen - Ungeborene Kinder (in der Embryonal- und Fetalentwicklung), Neugeborene und Säuglinge (<1 Jahre), Kleinkinder (1-3 Jahre), Vorschulkinder (3-6 Jahre), Schulkinder (6-16 Jahre), Jugendliche (16-18 Jahre) -, auch wenn bestimmte Verhaltensweisen, Aufnahmepfade und Entwicklungsphasen individuell unterschiedlich lange ausgeprägt sind und die Altersgruppen daher nicht immer scharf voneinander abgegrenzt werden können. Zudem kann - je nach Noxe - auch eine andere Einteilung Verwendung finden, wie es z.B. für die Belange des Strahlenschutzes der Fall ist (siehe Teil II, Tabelle 1).

In der vorliegenden Abhandlung werden mögliche besondere Gesundheitsrisiken von Kindern mit denen von Erwachsenen verglichen. Es werden sowohl nicht stoffbezogene, allgemeine Kriterien (wie z.B. Expositionsunterschiede), die zu Suszeptibilitätsunterschieden führen können, analysiert, als auch stoffspezifische Einflüsse bestimmter umweltmedizinisch rele-

vanter Substanzen, die besonders gut toxikologisch und im Hinblick auf eine Beeinträchtigung der kindlichen Gesundheit charakterisiert sind, wie dies z.B. für Blei und Methylquecksilber der Fall ist. Eine wichtige Grundlage für diese Übersichtsarbeit lieferte u.a. das im Rahmen des APUG durchgeführte Forschungsvorhaben „Berücksichtigung der Risikogruppe Kind bei der Ableitung gesundheitsbezogener Umweltstandards“ (FKZ: 201 61 215, Schneider et al., 2002).

2. Exposition

Unterschiedliche Aktivitäts- und Verhaltensmuster in den verschiedenen Altersgruppen von Kindern haben einen wesentlichen Einfluss auf die Exposition gegenüber Schadstoffen in oder aus der Umwelt. Daher sind Kinder nicht als homogene Gruppe zu sehen; vielmehr sind sie bestimmten Schadstoffen über die Entwicklungszeit hinweg in unterschiedlichem Maße ausgesetzt.

2.1 Exposition in der Embryonal- und Fetalzeit

Eine Belastung des Embryos gilt aufgrund der raschen Zellteilung und Differenzierung als besonders bedeutsam. Eine Exposition kann intrauterin über die Plazenta erfolgen, die in einigen Fällen für toxische Substanzen mit kleinem Molekulargewicht durchlässig ist, so z.B. für Kohlenmonoxid, Ethanol, oder für lipophile Substanzen wie polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK). Einige umweltmedizinisch bedeutsame Substanzen, wie Blei und Methylquecksilber, die toxikologisch recht gut charakterisiert sind, können die Plazentaschranke durchdringen; so wurden z.B. bei einer Untersuchung in Grönland im Nabelschnurblut höhere Konzentrationen von Methylquecksilber als im mütterlichen Blut gefunden [Hansen et al., 1990]. Außerdem können Bestandteile des Tabakrauches die Plazentaschranke überwinden. Auch Stoffe, die im mütterlichen Fettgewebe gespeichert wurden, wie z.B. polychlorierte Biphenyle (PCB), können während der Schwangerschaft mobilisiert und an den Embryo oder Fetus weitergegeben werden [EEA, 2002].

Weitere schädliche Einflüsse können direkt, d.h. unabhängig von der Plazenta als schützendes (Filter-) Organ, durch ionisierende Strahlung und elektromagnetische Felder gegeben sein [EEA, 2002]. Derartige mütterliche Expositionen, genauso wie durch Lärm oder Hitze bedingte Einwirkungen auf die Mutter, können sich indirekt, d.h. über eine Schädigung der mütterlichen Gesundheit, ebenfalls nachteilig auf den Embryo oder Fetus auswirken.

2.2 Exposition in der Neugeborenen- und Säuglingszeit

Die charakteristischen Lebensbedingungen und Verhaltensweisen von Neugeborenen und Säuglingen haben einen bedeutenden Einfluss auf die orale, dermale und inhalative Aufnahme von Schadstoffen [U.S. EPA, 2000].

2.2.1 Orale Exposition

Gestillte Säuglinge können über die Muttermilch fettlösliche Fremdstoffe wie z.B. PCB oder Dioxin-Kongenere aufnehmen [Neubert, 1994]. Ihre Exposition gegenüber diesen Substanzen kann in der Zeit des Stillens wesentlich höher sein, als die von Erwachsenen (BMU 2002). Während dieser Zeit kann es auch über eine Mobilisierung von lipophilen Substanzen aus dem Fettgewebe und Blei aus den Knochen der Mutter zu einer zusätzlichen Exposition des Säuglings über die Muttermilch kommen [Gulson et al., 2003]. Auch Methylquecksilber kann über die Muttermilch weitergegeben werden [EEA, 2002]. Trotz dieser Problematik wird Muttermilch als alleiniges Lebensmittel bis zum Alter von 6 Monaten empfohlen, weil die positiven Auswirkungen des Stillens die möglichen negativen Effekte bei weitem überwiegen [Tietze, 1997].

Bei der Verwendung von industriellen Produkten auf Kuhmilchbasis als Muttermilchersatz kann es ggf. zu einer Exposition des Säuglings kommen. Die Konzentrationen von Fremdstoffen können je nach Herkunftsort der Milch schwanken. Im allgemeinen wird aber unterstellt, dass wegen der Vermischung der Milch unterschiedlicher Herkunft in den Molkereien die Exposition einzelner Kühe keine Rolle mehr spielt [Neubert, 1994]. Die Dioxinkonzentration ist in der Kuhmilch wesentlich geringer als in der Frauenmilch. Heute gilt der allergisierenden Wirkung von Kuhmilch im Hinblick auf die Atopiegenese das Hauptaugenmerk [Neubert, 1994; Oranje et al., 2002].

Bei industriell hergestellter Babynahrung besteht grundsätzlich die Gefahr einer Kontamination durch mikrobielle oder chemische Verunreinigungen.

Trinkwasser kann u.a. Substanzen wie Fluoride, Blei, Kupfer, Nitrat und Pestizide enthalten. Säuglinge, die nicht mehr gestillt werden, nehmen bezogen auf das Körpergewicht ca. fünfmal soviel Trinkwasser auf wie Erwachsene. Dies ist aber bei den Grenzwerten für diese Substanzen in der Trinkwasserverordnung (TrinkwV) berücksichtigt.

Über Hand-zu-Mund-Aktivitäten („Mouthing“) können auch bei Säuglingen in begrenztem Umfang Substanzen aus der Umgebung aufgenommen werden. Außerdem kann es zu einer Exposition gegenüber Schadstoffen durch belastetes Spielzeug, insbesondere Schnuller und ähnliches, kommen. Ein Beispiel ist die Freisetzung von Phthalaten aus Weich-PVC [Schneider et al., 2002].

2.2.2 Dermale Exposition

Bei Kindern, insbesondere bei Neugeborenen, wird für viele Substanzen eine stark erhöhte dermale Absorption aufgrund einer erhöhten Hautpermeabilität und der bezogen auf das Körpergewicht größeren Hautoberfläche angenommen [Plunkett et al., 1992; EEA, 2002]. Die besonders bei Neugeborenen und Säuglingen angewendeten Cremes oder Feuchttücher können, insbesondere unter Okklusivbedingungen (z.B. bei gleichzeitigem Tragen von Windeln, wodurch ein weitgehend abgeschlossener Bereich entstehen kann) zu einer höheren Exposition gegenüber den Inhaltsstoffen dieser Produkte beitragen [Schneider et al., 2002]. Zu denken ist hier z.B. an Duft- und Konservierungsstoffe.

2.2.3 Inhalative Exposition

Neugeborene und Säuglinge halten sich vorwiegend im Innenraum auf, wo sie ggf. inhalativ bedingten Expositionen durch Tabakrauch, Emissionen aus Baumaterialien und Einrichtungsgegenständen sowie Pestiziden ausgesetzt sein können. In einigen Gebieten kann auch eine Radonexposition vorliegen. Im Freien kann es bei hohen Ozonkonzentrationen im Sommer zu einer erhöhten Exposition kommen, beispielsweise aufgrund des erhöhten Atemminutenvolumens bei strampelnden oder schreienden Säuglingen im Kinderwagen.

2.3 Exposition in der Kleinkindzeit

2.3.1 Orale Exposition

In der Regel wird die Muttermilch- und/oder Flaschenfütterung im Alter von ein bis zwei Jahren beendet, und in der Kleinkindzeit wird zunehmend ein den Erwachsenen ähnliches Nahrungsmittelspektrum erreicht.

Kinder nehmen, bezogen auf das Körpergewicht, 2- (bis 4-) mal so viel Kalorien auf wie Erwachsene. Eine Pestizid- oder Schwermetallbelastung durch Getreide, Gemüse oder Obst ist in diesem Alter möglich. Die Hauptquelle einer möglichen Exposition stellt jedoch weiterhin die Kuhmilch dar, da sie auch von Kleinkindern noch mehr als von Erwachsenen konsumiert wird. Über die in Milchprodukten enthaltenen tierischen Fette, kann die Exposition von Kleinkindern gegenüber (fettlöslichen) organischen Substanzen höher liegen als bei Erwachsenen.

Durch die Aufnahme von Hausstaub über Hand-zu-Mund-Kontakte können z.B. Phthalate, Schwermetalle und Pestizide inkorporiert werden. Auch das Streicheln von Haustieren kann zu einer Belastung mit Pestiziden führen, falls die Tiere damit behandelt wurden.

Abhängig vom individuellen Verhalten der Kinder kann es durch das Spielen im Freien - z.B. durch kontaminierten Sand aus dem Sandkasten - zu Expositionen gegenüber Schadstoffen kommen. Schwermetalle können hier z.B. eine Rolle spielen [Nielsen et al., 2001]. Auch können sich Stoffe, die bei der Verbrennung von Kohlenwasserstoffen entstehen und in die Luft gelangen [Heinemeyer und Gundert-Remy, 2002], auf dem Spielsand niederschlagen.

Wenn Kinder schadstoffhaltige Haushaltsprodukte, wie z.B. Reinigungsmittel, akzidentell inkorporieren, kann es zu Vergiftungen kommen. Bei manchen Substanzen, wie z.B. Lampenölen besteht, bei durch Schleimhautreizung ausgelöstem Erbrechen, die Gefahr der Aspiration in die Lunge, die das eigentliche Gefährdungsrisiko darstellt [Hahn, 2002].

2.3.2 Dermale Exposition

Bei Kontakt der Kinder mit schadstoffhaltigen Haushaltsprodukten, Körperpflegemitteln, Farbstiften oder Fingerfarben kann es zu einer dermalen Exposition kommen, außerdem durch „anhaftenden Boden“ beim Spielen im Freien [Schneider et al., 2002]. Beim Krabbeln und Spielen können über den Hausstaub lipophile Substanzen wie z.B. Pestizide aus Teppichen oder von (mit Pestiziden äußerlich behandelten) Haustieren resorbiert werden [Heinemeyer und Gundert-Remy, 2002].

2.3.3 Inhalative Exposition

Durch vermehrte Aktivitäten im Außenraum gewinnen ab diesem Alter nun auch Schadstoffe wie Stickstoffoxide, Ozon und PAK an Bedeutung. Aufgrund ihrer geringeren Körpergröße können Kinder höheren Konzentrationen von Fahrzeugabgasen ausgesetzt sein, da sie näher an der Expositionsquelle atmen [EEA, 2002]. Durch Anwendung schadstoffhaltiger Haushaltsprodukte, Farben und Lacke durch die Eltern oder die Benutzung von für Kinder ungeeigneten Farbstiften ist nicht nur die erwähnte dermale Exposition möglich, sondern auch eine inhalative Exposition. Auch von kontaminiertem Boden kann eine inhalative Belastung ausgehen.

2.4 Expositionen der Vorschulkinder und älterer Kinder/Jugendlicher

2.4.1 Orale Exposition

Mit zunehmendem Lebensalter nähert sich der Nahrungsmittelkonsum qualitativ und quantitativ dem eines Erwachsenen an. Mit der größeren Obst- und Gemüsemenge oder durch Fruchtsäfte kann es zu einer Pestizidexposition kommen, die höher liegt als bei Erwachsenen [EEA, 2002]. Dafür nimmt die Aufnahme von Schadstoffen durch „Mouthing“ (vgl. 2.2.1) mit zunehmendem Alter allmählich ab.

2.4.2 Dermale Exposition

Durch eine Änderung der Kleidungsgewohnheiten bei älteren Kindern kann eine Zunahme der dermalen Exposition stattfinden, insbesondere wenn schadstoffbelastete Textilien direkt auf der Haut getragen werden. Der intensive Kontakt mit Windeln, durch den eine unter Okklusivbedingungen erhöhte Resorption von Inhaltsstoffen aus Pflege- oder Wundcremes möglich ist, entfällt jedoch. Durch den vermehrten Aufenthalt im Freien, der bei Kindern besonders in der Mittagszeit häufiger ist als bei Erwachsenen, steigt auch die Exposition gegenüber UV-Strahlung.

2.4.3 Inhalative Exposition

Auf dem Weg zum Kindergarten oder auf dem Schulweg können Autoabgase eingeatmet werden, durch die es zu einer Exposition z.B. gegenüber Stickoxiden, Feinstäuben, PAK, VOC (flüchtige organische Verbindungen) und Kohlenmonoxid kommt (vgl. 2.3.3). Durch Sportaktivitäten in der Schule oder in der Freizeit kann es im Sommer bei starker Sonneneinstrahlung zu einer erhöhten Ozon-Exposition kommen. Bei Spielen im Freien ist ebenfalls eine Exposition gegenüber NO₂, Feinstäuben und einer Reihe organischer Verbindungen möglich. Auch eine inhalative Exposition gegenüber Schwermetallen ist neben einer oralen und dermalen Exposition möglich (z.B. beim Spielen auf Halden mit schwermetallhaltigem Abraum).

3. Toxikokinetik

Toxikokinetische Unterschiede im Vergleich zu Erwachsenen sind besonders in der Fetalzeit, bei Neugeborenen und Säuglingen zu berücksichtigen. Allgemeine Unterschiede sind geringeres Körpergewicht, höheres relatives Lebergewicht, größeres Verhältnis von Körperoberfläche zu Körpergewicht, unterschiedliche Lungenanatomie und - jeweils bezogen auf das niedrigere Körpergewicht - höhere Herzleistung, höherer Blutfluss im Gehirn und niedrigere Durchblutung der Nieren bis zum 5. Lebensmonat [Schneider et al., 2002]. Im Verlauf seiner Entwicklung hat der kindliche Organismus im Vergleich zum Erwachsenen phasenweise für wasserlösliche Stoffe ein größeres relatives Verteilungsvolumen, für fettlösliche ein kleineres [de Zwart et al., 2002].

3.1 Resorption

In der Fetalzeit erfolgt die Resorption diaplazentar, wobei die Plazenta für die verschiedenen Substanzen - abhängig von deren jeweiligen physikochemischen Eigenschaften - eine stark unterschiedliche Durchlässigkeit aufweist.

Nach der Geburt werden verschiedene Substanzen unterschiedlich gut über den Magen-Darmtrakt resorbiert. Das Ausmaß der Resorption ist von mehreren Faktoren abhängig.

Lipophile Substanzen wie z.B. DDT, Dioxine und PCB werden aufgrund des noch unvollständigen Gallensäurestoffwechsels bis zum Alter von einigen Monaten vermindert resorbiert [de Zwart et al., 2002]. Trotzdem können bei gestillten Kindern erhebliche Mengen an Dioxinen resorbiert und im Fettgewebe gespeichert werden [Kreuzer et al., 1997].

Einige mit der Nahrung zugeführte Schadstoffe wie z.B. Blei und Methylquecksilber, die toxikologisch besonders gut erforscht sind, werden von Kindern, insbesondere in den frühen Entwicklungsstadien, deutlich besser resorbiert als von Erwachsenen [EEA, 2002; Plunkett et al., 1992]. Blei lagert sich bei Kindern nur zu 60% im Knochen ab (im Gegensatz zu 90% beim Erwachsenen) und liegt daher in höheren Organkonzentrationen im kindlichen Organismus vor [Kojda, 2002]. Methylquecksilber wird, solange noch keine demethylierenden Bakterien im Darm vorhanden sind, verstärkt resorbiert. Nachdem das Kind abgestillt wurde, ermöglicht die Veränderung der bakteriellen Besiedlung des Darmes eine Demethylierung des organischen Quecksilbers, wodurch dann die Resorption sinkt [EEA, 2002].

3.1.1 Inhalative Resorptionsbedingungen

Aufgrund des durchschnittlich etwa zweimal so hohen Atemminutenvolumens pro kg Körpergewicht ist, bei einer vergleichbaren Konzentration eines Schadstoffs in der Atemluft, die inhalative Aufnahme relativ höher als bei Erwachsenen [Schneider et al., 2002]. Der Bronchialbaum ist noch nicht so fein strukturiert wie bei Erwachsenen, und zudem ist die Zahl der Alveolen und deren Größe geringer, was sich auf die absolute Alveolaroberfläche auswirkt. Wenn man den Quotienten aus Atemminutenvolumen und Alveolaroberfläche auf das Kör-

pergewicht bezieht, wird von verschiedenen Autoren auf der Grundlage unterschiedlicher Modelle abgeleitet, dass dieses so berechnete relative Atemminutenvolumen bei Kindern wesentlich größer sei als bei Erwachsenen [Snodgrass, 2001; vgl. Heinemeyer und Gundert-Remy, 2002]. Dies würde bedeuten, dass eine inhalative Schadstoffexposition bei Kindern zu einer größeren Resorption führt als beim Erwachsenen. Die quantitative Abschätzung der inhalativen Resorption ist schwierig, da die genauen strukturellen und physiologischen Verhältnisse der kindlichen Lunge nicht ausreichend bekannt sind. Es besteht daher ein erheblicher Bedarf an einer experimentellen Untermauerung der bestehenden Modelle.

Über die tatsächliche Resorption über die Lunge bei Kindern liegen insbesondere für Umweltschadstoffe kaum Daten vor. Meist gehen Bewertungen aus Vorsichtsgründen von einer vollständigen Resorption aus.

3.1.2 Dermale Resorption

Allgemein kann gesagt werden, dass Stoffe, die - wie z.B. Pestizide [Nau, 1994] - eine hohe Lipidlöslichkeit besitzen, sehr gut resorbiert werden. Unterschiede in Dicke, Hydratationszustand und Verhornung haben Einfluss auf die Resorptionsleistung der Haut (vgl. auch 2.2.2). Grundsätzliche physiologische Unterschiede der Resorptionseigenschaften existieren jedoch nur in der ersten Lebenswoche [Nielsen et al., 2001].

3.2 Verteilung im Organismus

Der kindliche Organismus hat für fettlösliche Substanzen in bestimmten Entwicklungsphasen ein kleineres Verteilungsvolumen als der erwachsene [Nielsen et al., 2001]. Deshalb können Stoffe wie z.B. PCB, Dioxine oder Pestizide vorübergehend in höheren Blut- und Organkonzentrationen vorliegen. Eine Quantifizierung des Verteilungsvolumens für fettlösliche Substanzen in den einzelnen Entwicklungsphasen ist schwierig, da es sich bei dem Aufbau des Fettgewebes in der Wachstumsphase um einen dynamischen Prozess handelt, bei dem auch die unterschiedliche Qualität des Fetts (Baufett zur Wärmeregulation mehr beim Kind; Speicherfett mehr beim Erwachsenen) eine Rolle spielt.

Aufgrund des höheren Wassergehalts des kindlichen Körpers besteht hingegen für wasserlösliche Substanzen ein relativ größeres Verteilungsvolumen. Besonders deutlich ist dieser Unterschied bei Neugeborenen, die einen Wasseranteil von 75% der Körpermasse haben. Bei Feten ist dieser Anteil noch wesentlich höher. [Rascher und Kruse, 2003]. Die Konzentration einer wasserlöslichen Substanz im Blut-Serum ist also bei Zufuhr gleicher Dosen pro kg Körpergewicht bei Neugeborenen geringer als im späteren Lebensalter. Der durch das Wachstum bedingte höhere Metabolismus (vgl. 3.3) verschiedener Gewebe kann zu einer verstärkten lokalen intrazellulären Resorption führen, was insbesondere bei Geweben mit einer hohen Zellteilungsrate als bedenklich beurteilt werden muss. Aufgrund der noch nicht voll ausgebildeten Blut-Hirn-Schranke bis zum Alter von 6 Monaten ist dies auch für das Gehirn der Fall. Dazu kommt, dass die Organperforationsrate für das Gehirn größer ist als bei Erwachsenen. In Tierversuchen konnte überdies gezeigt werden, dass die Blut-Hirn-Schranke durch die orale Gabe von Pestiziden durchlässiger werden kann [Gupta et al., 1999]; wenn dies auch beim Menschen der Fall ist, besteht im Fall einer Pestizidexposition die Möglichkeit einer zusätzlichen weiteren neuronalen Schädigung auch durch andere Schadstoffe, besonders bei Kindern (Kombinationseffekt).

Die Proteinbindung von Fremdstoffen ist bis zum Alter von einem Jahr geringer als beim Erwachsenen. Dazu kommt ein geringerer Proteingehalt des Plasmas bis zum Alter von 2-3 Jahren. Die Plasmakonzentration sinkt dadurch, während die Gewebekonzentration, d.h. auch die Konzentration am möglichen Wirkort, steigt [Röper und Lauven, 1999].

3.3 Stoffwechsel

Biotransformationsenzyme stellen eine wichtige Komponente des in vielen Fällen artspezifischen Fremdstoffwechsels dar. Durch sie werden endogene und exogene Substanzen in ihrer Struktur so verändert, dass sie ausgeschieden werden können. Bei den durch diese Enzyme vermittelten Reaktionen werden zwei Phasen unterschieden: Phase-I-Reaktionen führen zu einer Strukturänderung eines Moleküls (Metabolisierung); durch Phase-II-Reaktionen wird durch Konjugation mit anderen Molekülen eine Nierengängigkeit und damit eine Ausscheidung aus dem Organismus erreicht. Die Tatsache, dass Phase-I- (u. II-) Reaktionen bei Neugeborenen vermindert ausgeprägt sind, führt auf der einen Seite zu einer verlängerten Plasmahalbwertszeit von Fremdstoffen, auf der anderen Seite aber auch zu einer verminderten Aktivierung („Giftung“) mancher toxischen Substanz.

Bei Kindern im Alter von einem bis fünf Jahren besteht hingegen eine höhere metabolische Kapazität. Daraus ergibt sich, dass Kinder in diesem Alter im Gegensatz zum Erwachsenen toxische Stoffe schneller umwandeln und ausscheiden können. Führt die Metabolisierung jedoch zu einer Substanz, die ebenfalls oder sogar in höherem Maße toxisch ist, können Kinder zumindest theoretisch stärker gefährdet sein (Heinemeyer und Gundert-Remy, 2002; Schneider et al., 2002).

Die bei Säuglingen vorhandene niedrige Aktivität der Methämoglobinreduktase führt zu einer wesentlich höheren Empfindlichkeit gegenüber Methämoglobin bildenden Substanzen - wie z.B. Nitrit - als bei Erwachsenen (vgl. 4.8).

3.4 Elimination

Aus der funktionellen Unreife der Nieren (verminderte glomeruläre Filtrationsrate und tubuläre Sekretion) resultiert in den ersten 6-12 Lebensmonaten eine verlängerte Plasmahalbwertszeit für bestimmte Stoffe [Nau, 1994].

Die Stoffausscheidung über die Galle ist während des ersten Lebensmonats des Säuglings noch nicht voll entwickelt [de Zwart et al., 2002], was ebenfalls zu einer Verzögerung der Fremdstoffausscheidung führen kann.

Auf der anderen Seite ergibt eine Modellrechnung, dass die Eliminationshalbwertszeit von lipophilen Substanzen wie z.B. Dioxin (TCDD) bei Kindern im Vergleich zum Erwachsenen geringer ist und mit zunehmendem Lebensalter ansteigt (ca. 4 Monate beim Neugeborenen, ca. 10 Jahre bei 40-60 Jährigen (Kreuzer et al., 1997)).

4. Toxikodynamik

Nicht in jedem Fall ist ein Kind durch eine toxikologisch bedenkliche Substanz gesundheitlich oder in seiner Entwicklung nachteilig beeinflusst, sei es, dass die erforderliche Dosis, um schädliche Effekte hervorzurufen, aufgrund zu geringer Konzentration oder zu geringer Dauer der Exposition nicht erreicht wird, oder dass der Metabolismus nicht zu einer „Giftung“ führt. Auf der anderen Seite gibt es allergologische, immunologische und evtl. auch weitere, heute noch nicht einzuordnende Mechanismen, bei denen sich die Dosis-Wirkungs-Beziehung nicht einfach beschreiben lässt.

Effekte können bei Kindern auftreten, weil bei ihnen eine höhere Exposition gegenüber der betreffenden Noxe vorliegt als bei Erwachsenen. Effekte können aber auch deshalb auftreten, weil es bestimmte „Fenster der Suszeptibilität“ gibt, die in einem bestimmten Entwicklungsstadium eine höhere Empfindlichkeit bedingen.

Bei schädlichen Einflüssen in der Schwangerschaft liegt für das Kind meist keine höhere Exposition als bei der Mutter vor. Zeitweise weist der sich schnell entwickelnde Organismus

eine höhere Empfindlichkeit auf, wodurch Konzentrationen, die für die Mutter noch unproblematisch sind, für das Kind bereits Wirkungen haben können. Insbesondere ab der Kleinkindzeit treten dann zunehmend Effekte in den Vordergrund, die durch eine höhere Exposition bedingt sind.

Da eine toxikodynamische Wirkung eher substanzspezifisch ist, sollen im Folgenden einige Beispiele gegeben werden, wobei aus Gründen der Übersichtlichkeit aber nicht ausschließlich toxikodynamische, sondern z.T. auch toxikokinetische Aspekte beleuchtet werden müssen.

4.1 Multiple Auswirkungen des Tabakrauches

Das Aktivrauchen der Mutter während der Schwangerschaft ist mit niedrigem Geburtsgewicht, geringerer Geburtsgröße und einer größeren Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Frühgeburten und Fehlgeburten assoziiert. Auch über eine erhöhte Säuglingssterblichkeit wird berichtet [EEA, 2002]. Bei diesen Folgen des Tabakrauchens der Mutter dürften sowohl toxikodynamische als auch toxikokinetische Mechanismen (z.B. verminderte Durchblutung der Plazenta) eine Rolle spielen.

Durch die Exposition des Säuglings gegenüber Passivrauch steigt das Risiko des "Sudden infant death syndrome" (SIDS) [EEA, 2002] sowie die Inzidenz von bronchialer Hyperreaktivität, Bronchitis und Lungenentzündung. Ein bereits bestehendes Asthma bei älteren Kindern verschlechtert sich eher. Beschrieben wurden auch eine höhere Rate an Mittelohrentzündungen und eine Beziehung zu notwendigen Adenektomien und Tonsillektomien. Außerdem scheint es Zusammenhänge mit dem Auftreten von mentalen und sozialen Entwicklungsverzögerungen zu geben [EEA, 2002].

4.2 Kanzerogenität

Aufgrund der höheren Zellteilungsrate sämtlicher Organsysteme ist ein größerer Einfluss auf die Kanzerogenese bei Kindern denkbar, insbesondere wenn die kanzerogenen Substanzen oder deren kanzerogene Metabolite längere Zeit einwirken. Verschiedene Tierversuche legen für bestimmte gentoxische Kanzerogene eine höhere Empfindlichkeit des juvenilen im Vergleich zum adulten Organismus nahe, während für nichtgentoxische Kanzerogene keine Anhalte dafür vorliegen [Schneider et al., 2001].

Ein Zusammenhang zwischen ionisierender Strahlung in niedriger Dosis und dem Auftreten von Leukämien im Kindesalter konnte bisher nicht eindeutig belegt werden [EEA, 2002]. Zusammenhänge gibt es hingegen zwischen einer Exposition gegenüber Röntgenstrahlung in utero und dem Auftreten von Leukämien und anderen Krebserkrankungen [EEA, 2002]. Außerdem hängt die Entstehung von Hauttumoren wie Spinaliomen und Basaliomen bei älteren Menschen mit der Summe der UV-Expositionen zusammen, also auch mit der Exposition in Kindheit und Jugend. Bei Melanomen werden Zusammenhänge mit der UV-Exposition insbesondere in der Kindheit vermutet. Während in epidemiologischen Studien Beziehungen gefunden wurden, fand sich in Fall-Kontroll-Studien kein Zusammenhang [Whiteman et al., 2001].

4.3 Neurotoxische Wirkungen

Für einige Substanzen (Blei, Quecksilber) ist bekannt, dass sie auf das Gehirn eines Fetus, Säuglings oder Kindes einen größeren Einfluss haben als auf das Gehirn eines Erwachsenen, für andere gibt es entsprechende Hinweise (PCB).

Gründe für eine größere Empfindlichkeit des kindlichen Gehirns sind die Zunahme der Anzahl der Neuronen bis ins erste Jahr nach der Geburt, die intensive Synaptogenese, die bis ins

2. Lebensjahr stattfindet [Heinemeyer und Gundert-Remy, 2002], und die Myelinisierung der Axone, die noch postnatal in Schüben bis ins frühe Erwachsenenalter hinein verläuft.

Für bestimmte Verbindungen, darunter Dioxine und PCB, gibt es Hinweise, dass über deren Einfluss auf die Schilddrüsen-Funktion die Hirnentwicklung von exponierten Kindern beeinflusst werden könnte [EEA, 2002].

4.3.1 Pflanzenschutzmittel

In Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass das Gehirn für die Exposition gegenüber verschiedenen Pflanzenschutzmitteln wie DDT, Chlorpyrifos, Pyrethroide, Paraquat und Organophosphate eine besondere Empfindlichkeit besitzt [Eriksson, 1997]. Da Organophosphate das Enzym Acetylcholinesterase, welches sowohl für die Funktion als auch für die Entwicklung des Nervensystems nötig ist, hemmen, sind Kinder als besonders empfindlich anzusehen.

4.3.2 Blei

Blei wird nach Exposition im Knochen und Gehirn deponiert. Die neurotoxischen Schäden hängen vom Alter des Kindes ab und äußern sich in persistierenden, möglicherweise irreversiblen Intelligenzdefekten und psychomotorischen Defiziten [Kommission HBM, 1996]. Kleinkinder gelten als besonders empfindlich [Wilhelm und Ewers, 1993]. Ein Schwellenwert für die neurotoxischen Bleiwirkungen konnte nicht gefunden werden [Wilhelm und Ewers, 1993]. Neuere Studien kommen zu dem Schluss, dass auch bei einer Konzentration von unter 100 µg/l Blut Intelligenzdefizite auftreten [z.B. Canfield et al., 2003], wobei bei diesen geringen Konzentrationen das Ausmaß aber als so gering zu beurteilen ist, dass kein Einfluss auf die schulische oder nachschulische Entwicklung zu erwarten wäre [Kommission HBM, 1996].

Weitere Wirkungen im Niedrigdosisbereich, wie Wachstumsstörungen oder subtile Nierenfunktionsstörungen bei Kindern, werden diskutiert, wobei die Datenlage aber noch lückenhaft ist [Wilhelm, 1999]. Anämien bei Kindern aufgrund einer bleiinduzierten Hämoglobinsynthesestörung treten ab einer Konzentration von 200 µg/l auf, welche aber in Deutschland so gut wie nicht mehr vorkommt [Wilhelm, 1999].

4.3.3 Quecksilber

Methylquecksilber hat starke Effekte auf das ZNS, insbesondere wenn die Exposition pränatal erfolgt. Die Empfindlichkeit des Fetus gegenüber Methylquecksilber ist 3-4 mal so hoch wie bei Erwachsenen [Wilhelm, 1999]. Bei starken intrauterinen Expositionen können zerebrale Lähmungen und Epilepsie die Folge sein. Auch geringere Konzentrationen (auch bei postnataler Exposition), die ohne klinisch auffällige Befunde einhergehen, können zu neuropsychologischen Defiziten führen [EEA, 2002]. Diese toxischen Wirkungen des Quecksilbers hängen häufig mit der Aufnahme von belastetem Seefisch zusammen, wenn dieser einen Hauptteil der täglichen Nahrung der Mutter ausmacht, da dieser oftmals erhöhte Konzentrationen an organischem Quecksilber (Methylquecksilber) enthält. [EEA, 2002].

Die Exposition gegenüber anorganischem Quecksilber stammt meist aus Amalgamfüllungen und ist daher zumindest für jüngere Kinder, die wenige Zahnfüllungen aufweisen, zu vernachlässigen. Bessere Kariesprävention könnte dazu beitragen, dass diese Exposition weiter vermindert oder vermieden würde.

4.3.4 Polychlorierte Biphenyle (PCB)

Bei der chronisch erhöhten PCB-Belastung durch das ubiquitäre Vorkommen dieser Substanzgruppe in der Umwelt (insbesondere in fettreichen tierischen Lebensmitteln) [Kommission HBM, 1999] ist das Hauptproblem die pränatale Exposition, woraus neurologische Defizite und Verhaltensstörungen resultieren können [Helbich, 1999].

Auch die postnatale Exposition des Säuglings über die Muttermilch muss als mögliche Gefährdung angesehen werden, denn auch hierbei werden Auswirkungen auf die neurologische Entwicklung diskutiert [Walkowiak et al., 2001].

4.4 Einflüsse auf das Reproduktionssystem

4.4.1 Cadmium

In Tierversuchen fiel eine Hodenatrophie nach Cadmiumexposition adulter Ratten auf. Weder bei neugeborenen noch bei 2 Wochen alten Ratten traten derartige Veränderungen auf [Wong und Klaassen, 1980]. Dies könnte auf eine geringere Empfindlichkeit auch von Kindern hindeuten, ein Hinweis darauf, dass Fenster der Suszeptibilität nicht immer nur Kinder betreffen müssen.

4.4.2 Halogenorganische Verbindungen

Chlorierte Insektizide können Hormone imitieren und so Einflüsse auf die Ausdifferenzierung von Organen und Geweben haben. Eine östrogene Wirkung konnte bei DDT, Dieldrin, Toxaphen, Chlordan und auch Endosulfan nachgewiesen werden [EEA, 2002]. Nach akzidentell hoher Dioxinexposition zeigte sich bei Männern ein signifikant niedrigerer Testosteron- und ein höherer Gonadotropinspiegel [Egeland et al., 1994].

Durch Pestizid- und Dioxinexpositionen nach Unfällen oder extremen Arbeitsplatzexpositionen ist auch eine Verschiebung im Geschlechterverhältnis zu Gunsten von Mädchengeburten diskutiert worden, insbesondere, wenn die Väter zum Zeitpunkt der Zeugung jünger als 19 Jahre waren [James, 1995; Mocarelli, 2000].

4.5 Wirkungen auf Zähne und Knochen

Die längere Aufnahme von größeren Mengen Fluorid kann bei Kindern in der Phase der Zahnschmelzbildung zu einer Zahnfluorose führen. Bis zu einer Konzentration von 1 mg/l Trinkwasser besteht kein Anlass zu derartigen Bedenken. In Deutschland werden so hohe Konzentrationen im Trinkwasser nicht erreicht. Als Vorteil einer erhöhten Fluoridaufnahme ist der kariesprotektive Effekt anzusehen.

4.6 Wirkungen auf das Immunsystem

Epidemiologische Studien belegen den Anstieg von Allergien besonders im Kindesalter, die sich z.B. als atopisches Ekzem oder Asthma bronchiale äußern [Behrendt et al., 1999; EEA, 2002]. Anthropogene Ursachen, wie die Veränderung der Lebensbedingungen in Innenräumen (Schimmelpilz- und Hausstaubmilbenallergene) [EEA, 2002], aber auch eine partiell zunehmende oder sich qualitativ ändernde Luftverschmutzung im Außenbereich durch den Straßenverkehr werden diskutiert [EEA, 2002]. In osteuropäischen Staaten wurden trotz hoher Schadstoffemissionen Allergien nicht so häufig beobachtet [ISAAC Steering Committee, 1998].

4.7 Wirkungen auf die Niere

Kinder resorbieren Cadmium besser (30-40%) als Erwachsene (10-15%). Wegen der Akkumulationseigenschaften von Cadmium in der Nierenrinde kann daraus auf lange Sicht eine gesundheitliche Gefährdung entstehen [Wilhelm et al., 1999]. Eine erhöhte Cadmiumexposition kann die Progression einer Nierenfunktionsstörung begünstigen, insbesondere in Zusammenhang mit physiologischen Faktoren im Alter [Wilhelm et al., 1999]. Durch die Akkumulationseigenschaft von Cadmium wird also nicht primär die Gesundheit der Kinder in ihrer Kindheit beeinträchtigt. Die Cadmiumexposition in der Kindheit kann aber stärkere Auswirkungen auf die Gesundheit als Erwachsener haben als die Exposition im späteren Erwachsenenalter.

4.8 Wirkungen auf den Sauerstofftransport

Aufgrund der verminderten Aktivität der Methämoglobinreduktase können Methämoglobin bildende Stoffe bei Säuglingen zu einer Cyanose führen, wie es bei erhöhten Nitratkonzentrationen im Trinkwasser der Fall ist. Dies ist jedoch in Deutschland durch den gültigen Grenzwert ausreichend berücksichtigt [Dieter, 1999].

5. Lärm

Ob Kinder vulnerabler gegenüber Lärm sind als Erwachsene ist derzeit nicht eindeutig geklärt. Sie haben weniger Kontrolle über ihre Umgebung als Erwachsene, und sie haben in ihrer Freizeit häufig Umgang mit lauten Schallquellen [Bistrup et al., 2001]

Ein erhöhtes Expositions-Risiko kann dadurch entstehen, dass aus Unkenntnis über die nachteiligen Wirkungen manche Lärmbelastungen nicht vermieden werden. Hier ist z. B. der unsachgemäße Umgang mit lautem Spielzeug zu nennen. Für Erwachsene liegen Ergebnisse über gesundheitliche Langzeitfolgen chronischer Lärmbelastung vor. Wenn die Lärmbelastung schon im Kindesalter beginnt, ist zu erwarten, dass die Auswirkungen größer sind als bei einem späteren Beginn. Insofern kommt dem Vorsorgeprinzip („precautionary principle“) im Gesundheitsschutz, auch was den Lärm angeht, bei Kindern eine besondere Bedeutung zu.

Zu den schwerwiegendsten Gesundheitsbeeinträchtigungen gehören Gehörschäden und Tinnitus als Folge von übermäßiger Schallbelastung. Gehörschäden sind irreversibel und können sowohl durch akute Überlastung (z. B. Spielzeugpistole, Schlag gegen das Ohr, Knallgeräusche, Feuerwerk) als auch Dauerbelastung (z. B. häufiger Gebrauch lauten Spielzeugs dicht am Ohr, Quietschtiere, Motoren, laute Hobbies, Musik über Kopfhörer, Musik in Diskotheken und Konzerten) hervorgerufen werden [Maassen et al., 2001; Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer, 1999; Zenner et al., 1999].

Darüber hinaus kann Lärm bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen auch das endokrine System beeinflussen und zu Blutdrucksteigerungen führen [Babisch, 2000; Evans und Lepore, 1993; Evans et al. 2001]. Zwar liegen hierzu nicht immer eindeutige Untersuchungsergebnisse vor, weshalb nicht sicher ist, ob Kinder diesbezüglich als Risikogruppe zu betrachten sind. Die Wirkungen des Lärms als Stressor betreffen jedoch Kinder prinzipiell ebenso wie Erwachsene.

Lärm ruft Belästigungsreaktionen und Schlafstörungen hervor. Untersuchungen zeigen, dass Kinder ebenso wie Erwachsene durch Lärm belästigt sind, auch wenn sie selbst gerne Lärm erzeugen [Lercher et al., 2000]. Die Wirkungen der Lärmbelastung sind immer in Abhängigkeit von der gerade ausgeübten Tätigkeit zu sehen. Lärm beim Schlafen oder Lernen wirkt anders als beim Spielen. Im Schlaf zeigen Kinder gegenüber Erwachsenen mitunter eine erhöhte „Lärmresistenz“, was das Aufwachen anbelangt [Maschke und Hecht, 2000]. Da Kinder früher schlafen gehen als Erwachsene sind Beeinträchtigungen durch Umweltlärm in den Abendstunden besonders zu beachten. Da der Schlaf, besonders der REM-Schlaf, zur Restoration und Konsolidierung des Gedächtnisses dient, sind nachteilige Wirkungen auf die kognitive Leistung bei schlafgestörten Kindern zu erwarten [Bistrup et al., 2001].

Studien haben eindeutig gezeigt, dass die kognitiven Leistungen von Kindern aus lärmbelasteten Schulen (Fluglärm) schlechter sind als die von unbelasteten Kindern [Haines et al. 2001; Hygge et al, 2002]. Die Effekte scheinen reversibel zu sein, wenn die Lärmbelastung abgestellt wird. In Schulen und Kindergärten sind die raumakustischen Bedingungen häufig nicht günstig um ein effizientes und aggressionsfreies Lernen zu ermöglichen.

6. Ionisierende und nichtionisierende Strahlung

6.1 Ionisierende Strahlung

Das Risiko bösartiger Erkrankungen wie z.B. Leukämien und Krebs, ausgelöst durch ionisierende Strahlung, nimmt mit der Strahlendosis zu und ist auch vom Alter bei Bestrahlung abhängig. Nach dem zuletzt veröffentlichten Bericht des Wissenschaftlichen Komitees der Vereinten Nationen über die Wirkungen atomarer Strahlung (UNSCEAR) aus dem Jahr 2000 kann davon ausgegangen werden, dass das Krebsrisiko für Kinder durch ionisierende Strahlung doppelt so hoch ist wie für Erwachsene [UNSCEAR, 2000]. In den Empfehlungen der Internationalen Strahlenschutzkommission (ICRP) aus dem Jahr 1991 wird für Strahlenschutzmaßnahmen davon ausgegangen, dass Kinder ein zwei- bis dreifach höheres Strahlenrisiko als Erwachsene haben [ICRP, 1991]. Dies wird durch die Daten der Atombomben-Überlebenden aus Hiroshima und Nagasaki belegt, wenn das Strahlenrisiko für die verschiedenen bestrahlten Altersgruppen bestimmt wird. Danach ist das strahlenbedingte Leukämierisiko bei Kindern unter 10 Jahren im Vergleich zum Durchschnitt aller Altersgruppen sogar um den Faktor 3,5 höher [Shimizu et al, 1998].

Bei Strahlenbelastungen aus natürlichen Quellen kommt dem radioaktiven Edelgas Radon eine besondere Bedeutung zu. Mit großen, von der Geologie abhängigen regionalen Unterschieden kann Radon signifikant zur Strahlenbelastung von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen in Wohnungen und anderen Aufenthaltsräumen (u.a. Kindergärten und Schulen) beitragen.

Strahlenexpositionen aus medizinisch-diagnostischen Anwendungen tragen wesentlich zur Gesamtexposition von Kindern und Jugendlichen bei. Hier ist besonders auf die rechtfertigende Indikation zu achten, um nicht gerechtfertigte Mehrfachuntersuchungen zu vermeiden oder alternative Diagnoseverfahren vorzuziehen. Die Strahlenbelastung jeder einzelnen radiologischen Anwendung ist unter Berücksichtigung der Proportionen des kindlichen Körpers auf das für die diagnostische Aussage notwendige Minimum zu reduzieren.

6.2 UV-Strahlung

Die Sonne ist die bedeutsamste UV-Strahlenquelle im Hinblick auf die Exposition der Bevölkerung. Eine zu hohe UV-Belastung kann zu akuten Wirkungen wie Sonnenbrand und Langzeiteffekten wie vorzeitige Hautalterung, Hautkrebs und Schwächung des Immunsystems führen.

Kinder gelten in diesem Zusammenhang als besonders gefährdet. Zum einen ist die Haut von Säuglingen dünner als die von Erwachsenen und das Immunsystem noch nicht voll ausgebildet. Insbesondere Sonnenbrände können bei Kindern gefährlich sein, da die Häufigkeit des Auftretens im Kindesalter mit einem erhöhten Hautkrebs-Risiko in Zusammenhang gebracht wird [Dulon et al., 2002]. Häufige Sonnenbrände im Kindesalter können zur verstärkten Ausbildung von Muttermalen führen [Dulon et al., 2002], einem Risikofaktor für ein erst viel später auftretendes malignes Melanom. Da sich Kinder gerne im Freien aufhalten nehmen sie dadurch schätzungsweise bis zu ihrem zwanzigsten Lebensjahr etwa drei Viertel ihrer UV-Lebensdosis auf [Greinert et al., 2003].

Unter Einwirkung von UV-Licht wird in der Haut aus Cholesterin Vitamin D gebildet. Ein Mangel an Vitamin D kann bei Kindern zu Rachitis, bei Erwachsenen zu Osteomalazie und Osteoporose führen. In der Regel ist aber eine unzureichende Zufuhr von Vitamin D bzw. Vitamin D-Vorstufen über die Ernährung für Vitamin D-Mangelzustände verantwortlich und nicht eine unzureichende Lichtzufuhr.

6.3 Elektromagnetische Felder (EMF)

Die Frage, ob kleine Kinder und auch noch Jugendliche gegenüber elektromagnetischen Feldern besonders empfindlich sind, ist wissenschaftlich nicht geklärt.

Es ist aber vorstellbar, dass elektromagnetische Felder die Entwicklung beeinflussen solange das Immun- und v.a. das Nervensystem nicht vollständig ausgereift sind. Auch wird diskutiert, ob durch die kleineren Kopfproportionen die Felder in tiefere, ev. kritischere Hirnregionen vordringen können als beim Erwachsenen und ob möglicherweise die Gewebeeigenschaften des kindlichen Kopfes zu einer vergleichsweise höheren spezifischen Absorptionsrate führen.

Zu diesen Arbeitshypothesen liegen bisher nur wenige und z.T. widersprüchliche Daten vor [Gandhi et al. 1996; Schönborn et al. 1998]. Als problematisch muss z.B. angesehen werden, dass die Mehrheit der heutigen Kinder vermutlich für eine wesentlich längere Zeitspanne den Mobilfunkfeldern ausgesetzt sein wird als die heutigen Erwachsenen. Dies könnte dazu führen, dass mögliche, bisher nicht identifizierte minimale Effekte sich mit der Zeit akkumulieren und ein bis dato unerkanntes Gesundheitsrisiko darstellen.

7. Sozio-ökonomische Faktoren

Die wirtschaftliche und soziale Situation der Familie wirkt sich deutlich auf die Lebens- und Wohnverhältnisse sowie das Ernährungsverhalten von Kindern aus. So gehen in vielen Fällen schlechte soziale Verhältnisse mit einer höheren Schadstoffexposition der Kinder einher. Ein wichtiger Faktor ist das Rauchen der Eltern, insbesondere wenn es in der Wohnung und im Beisein der Kinder geschieht. Durch das soziale Umfeld kann das Rauchverhalten der Kinder und Jugendlichen mitbeeinflusst werden. Da die geistige Entwicklung auch wesentlich durch die Anregung durch das häusliche Umfeld gefördert wird, treten unter ungünstigen sozio-ökonomischen Bedingungen oft Mischeffekte aus fehlender Anregung und Schadstoffwirkungen auf. Befunde lassen sich dann nicht mehr eindeutig kausal zuordnen.

Ein höherer Lebensstandard ist jedoch nicht unbedingt nur mit positiven Gesundheitsauswirkungen verknüpft. So war der in Abschnitt 4.6 erwähnte Anstieg des atopischen Ekzems besonders in den oberen sozialen Klassen zu beobachten [EEA, 2002].

8. Schlussfolgerungen

Kinder durchlaufen in ihrer Entwicklung verschiedene Stadien der spezifischen Exposition und Empfindlichkeit gegenüber Umwelteinflüssen. Eine generelle Antwort auf die Frage der besonderen Empfindlichkeit von Kindern gegenüber schädlichen Einflüssen aus der Umwelt kann es aufgrund der Heterogenität der Einflüsse - im Hinblick auf die einzelnen Altersstufen und auf einzelne Substanzen - sowie der Reaktionsmechanismen des Organismus nicht geben.

Durch viele der beschriebenen spezifischen Eigenschaften und Verhaltensweisen sind Kinder in der Tat stärker exponiert als Erwachsene. Dies darf aber nicht verallgemeinert werden: Kinder sind nur in bestimmten Zeitabschnitten ihrer Entwicklung bestimmten Schadstoffen in der Umwelt stärker ausgesetzt als Erwachsene.

Kinder können in verschiedenen Entwicklungsstufen empfindlicher, aber auch unempfindlicher als Erwachsene auf einzelne oder kombiniert auftretende Umweltschadstoffe reagieren. Über die physiologischen Unterschiede hinaus haben auch wirtschaftliche und soziale Faktoren einen bedeutenden Einfluss auf die Exposition und auch auf die Gesamtwirkung auf den kindlichen Organismus (Mielck und Heinrich, 2002).

Kinder sind als besondere zu schützende Gruppe an verschiedenen Stellen der regulatorischen Toxikologie berücksichtigt. Was die schon einleitend erwähnten üblichen Unsicherheitsfaktoren bei der Ableitung von Richt- oder Grenzwerten betrifft, gibt es zur Zeit keine ausreichenden Belege dafür, dass Kinder generell eines über das bestehende Maß hinausgehenden Schutzes gegenüber Umweltschadstoffen in Form der Einführung von weiteren Unsicherheitsfaktoren bedürfen. Ein Intraspeziesfaktor von 10 scheint auch generell geeignet, um für die jeweils empfindlichste Altersgruppe individuelle Unterschiede ausreichend zu berücksichtigen.

In Fällen jedoch, wo sich bestimmte Noxen, als für Kinder besonders schädlich erweisen und dies durch das gegenwärtige Verfahren zur Ableitung von Richt- und Grenzwerten in nicht ausreichendem Maße berücksichtigt wird, können allerdings zusätzliche Vorkehrungen notwendig sein. Als besonderer Suszeptibilitätsfaktor für eine bestimmte Noxe ist dabei auch die Prävalenz einer bestimmten Eigenschaft (z.B. größeres Wachstum, frühere Pubertät) oder Krankheit im Kindesalter in Betracht zu ziehen. In dem Maße, wie z.B. die Prävalenz von allergischem Asthma bei Kindern zunimmt, wäre möglicherweise ein zusätzlicher Schutz vor Faktoren erforderlich, die diese Zunahme begünstigen (z.B. Ozon, Feinstaub).

Weitere Forschung über endokrinologische und speziell auch neuroendokrinologische Wirkungen von Umweltschadstoffen und die weitere intensive Betrachtung der sich ständig verändernden Umwelt im Hinblick auf die Auswirkung auf Kinder in jeder Entwicklungsstufe ist notwendig. Hierbei sollte das Augenmerk nicht nur auf die klassische Dosis-Wirkungsbeziehung gelegt werden, sondern, u.a. im Hinblick auf die zunehmende Bedeutung von Allergien, auch auf immunologische Zusammenhänge. Auch das Rahmenprogramm „Children's Environment and Health Action Plan for Europe (CEHAPE)“ des WHO Regional Office for Europe betont die Notwendigkeit der Erforschung und Prävention von Asthma und Allergien [WHO, 2003].

Um umweltbedingte Gesundheitsrisiken bei Kindern erkennen zu können, sollten kontinuierlich gesundheitsbezogene Umweltbeobachtungen bzw. umweltbezogene Gesundheitsbeobachtungen bei Kindern durchgeführt werden, wie dies u.a. beim laufenden Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (weitere Informationen unter www.kiggs.de) der Fall ist [Kurth et al., 2002; Schulz et al., 2002].

In der Praxis sollte nicht generell davon ausgegangen werden, dass sich umweltbedingte Einflüsse bei Kindern stärker auf die Gesundheit auswirken als bei Erwachsenen. In vieler Hinsicht ist die Datenlage noch lückenhaft, so dass die weitere Beobachtung und Analyse der Auswirkungen von Umweltfaktoren auf die kindliche Gesundheit ein wichtiges Instrument auf dem Weg zu einem nachhaltigen Umwelt- und Gesundheitsschutz für unsere Gesellschaft darstellt. Allgemeine Richt- und Grenzwerte sollen sich immer am Schutz der empfindlichsten Gruppe orientieren.

9. Literatur Teil I

1. Babisch, W.: Traffic noise and cardiovascular disease: epidemiological review and synthesis. *Noise and Health* 2, 9-32, 2000
2. Bistrup, M.L., Hygge, S., Keiding, L., Passchier-Vermeer, W.: Health effects of noise on children - and perception of risk of noise. National Institute of Public Health, Copenhagen. 2001
3. BMJ - Bundesministerium für Justiz (Hrsg.): Bekanntmachung über Methoden und Maßstäbe für die Ableitung der Prüf- und Maßnahmenwerte nach der Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung (BbodSchV) vom 18. Juni 1999. *Bundesanzeiger*, 161a, 1999, 15
4. Behrendt, H., Gfesser, M., Ring, J.: Allergien. In: *Umweltmedizin*. Hrsg. V. Mersch-Sundermann. Stuttgart: Georg Thieme-Verlag 1999, 455
5. BMU - Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit: DIOXINE aus Deutschland - ed. 4. Bericht der Bund/Länder-Arbeitsgruppe Dioxine (4th report of the Gouvernement/Länder working group on dioxins), Berlin, ISBN-3-00-009326-5, 2002
6. Canfield, R.L., Henderson, C.R. Jr., Cory-Slechta, D.A., Cox, C., Jusko, T.A., Lanphear, B.P.: Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 microg per deciliter. *N Engl J Med.* 348, 2003, 1517-1526
7. Dieter, H.H.: Trinkwasser. In: *Umweltmedizin*. Hrsg. V. Mersch-Sundermann. Stuttgart: Georg Thieme-Verlag 1999, 333-349
8. Dieter, H.H., Henseling, M.: Kommentar zur Empfehlung: Maßnahmewerte (MW) für Stoffe im Trinkwasser während befristeter Grenzwert-Überschreitungen gem.§ 9 Abs. 6-8 TrinkwV 2001, *Bundesgesundhbl* 46, 2003, 701 - 706
9. de Zwart, L.L., Haenen, H.E.M.G., Versantvoort, C.H.M., Sips A.J.A.M.: Pharmacokinetics of ingested xenobiotics in children: A comparison with adults. RIVM report 623860011/2002, Bilthoven NL, 2002
10. Dulon, M., Weichenthal, M., Blettner, M., Breitbart, M., Hetzer, M., Greinert, R., Baumgardt-Elms, C., Breitbart, E.W.: Sun exposure and number of nevi in 5- to 6-year-old European children. *J Clin Epidemiol* 55, 2002, 1075-1081
11. Egeland, G.M., Sweeney, M.H., Fingerhut, M.A., Wille, K.K., Schnorr, T.M., Halperin, W.E.: Total serum testosterone and gonadotropins in workers exposed to dioxin. *Am J Epidemiol* 139, 1994, 272-278
12. European Environment Agency, WHO Regional Office for Europe: Children's health and environment: A review of evidence. EEA, Kopenhagen 2002
13. Eriksson, P.: Developmental neurotoxicity of environmental agents in the neonate. *Neurotoxicology* 18, 1997, 719-726
14. Evans, G.W., Lepore, S.J.: Nonauditory effects of noise on children: A critical review. *Children's environments* 10, 1993, 31-51
15. Evans, G.W., Lercher, P., Meis, M., Ising, H., Kofler, W.W.: Community noise exposure and stress in children. *J Acoust Soc Am* 109, 2001, 1023-1027
16. Gandhi O.P., Lazzi G., Furse C.: Electromagnetic absorption in the human head and neck for mobile telephones at 835 and 1900 MHz. *IEEE Transactions on Microwave Theory and Tech* 44, 1996, 1884-1897
17. Greinert, R., Volkmer, B., Wende, A., Voss, S., Breitbart, E.W.: Prevention of skin cancer. Necessity, implementation and success. *Hautarzt* 54, 2003, 1152-1163
18. Gulson, B.L., Mizon, K.J., Korsch, M.J., Palmer J.M., Donnelly J.B.: Mobilization of lead from human bone tissue during pregnancy and lactation - a summary of long-term research. *Sci Total Environ.* 303, 2003, 79-104
19. Gupta, A., Agarwal, R., Shukla, G.S.: Functional impairment of blood-brain barrier following pesticide exposure during early development in rats. *Human and Experimental Toxicology* 18, 1999, 174-179
20. Kommission „Human Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes: Stoffmonographie Blei - Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM). Bekanntmachung des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, *Bundesgesundhbl* 39, 1996, 236-241

21. Kommission „Human Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes PCB - Referenzwerte für Blut. Bekanntmachung des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Umweltbundesamtes, Bundesgesundhbl 42, 1999, 511-521
22. Hansen, J.C., Tarp, U. and Bohn, J.: Prenatal exposure to methylmercury among greenlandic polar Inuits. *Arch Environ Health*, 45, 1990, 355–358.
23. Hahn, A., Michalak, H., Begemann, K., Preußner, K., Engler, A., Rüdiger, T., Heinemeyer, G., Gundert-Remy, U.: Ärztliche Mitteilungen bei Vergiftungen nach §16e Chemikaliengesetz 2002. Bericht der „Zentralen Erfassungsstelle für Vergiftungen, gefährliche Stoffe und Zubereitungen, Umweltmedizin“ im Bundesinstitut für Risikobewertung für das Jahr 2002. Hrsg.: BfR-Pressestelle. Online unter: http://www.bgvv.de/cms/detail.php?template=internet_de_index_js (Stand 2003)
24. Haines, M.M., Stansfeld, S.A., Job, R.F.S., Berglund, B., Head, J.: A follow-up study of effects of chronic aircraft noise exposure on child stress responses and cognition. *International Journal of Epidemiology* 30, 839-845, 2001
25. Heinemeyer, G., Gundert-Remy, U.: Exposition von Kindern gegenüber Pflanzenschutzmitteln. Abschlussbericht zu einem FuE-Vorhaben im Auftrag des Umweltbundesamtes (FKZ: 201 61 218/01); Hrsg. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, Berlin 2002
26. Helbich, H.M.: Polychlorierte Biphenyle. In: *Umweltmedizin*. Hrsg. V. Mersch-Sundermann. Stuttgart: Georg Thieme-Verlag 1999, 215-217
27. Hygge, S., Evans, G.W., Bullinger, M.: A prospective study of some effects of aircraft noise on cognitive performance in schoolchildren. *Psychological Science* 13, 469-474, 2002
28. ICRP 60, Veröffentlichungen der Internationalen Strahlenschutzkommission (ICRP), Veröffentlichung 60; dt. Ausg.; Hrsg.: Bundesamt für Strahlenschutz der Bundesrepublik Deutschland. Stuttgart, Jena, New York, G.Fischer Verlag, 1993
29. IRK/AGLMB: Richtwerte für die Innenraumluft: Basisschema. *Bundesgesundhbl* 39, 1996, 422-426
30. ISAAC Steering Committee: Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Resp J* 12, 1998, 315–335
31. James, W.H.: Offspring sex ratio as an indicator of reproductive hazards associated with pesticides. *Occup Environ Med* 52, 1995, 429-430.
32. Kojda, G. (Hrsg): Kapitel 18.4 Metalle und Metalloide. In: *Pharmakologie/Toxikologie systematisch*. Bremen: Uni-Med-Verlag, 2002, 826
33. Kreuzer P.E., Csanady G.A., Baur C., Kessler, W., Papke, O., Greim, H., Filser, J.G.: 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and congeners in infants. *Arch Toxicol* 71, 1997, 383-400
34. Kurth, B.M., Bergmann, K.E., Holling, H., Kahl, H., Kamtsiuris, P., Thefeld, W.: The National Child and Adolescent Health Survey. *Gesundheitswesen* 64, 2002, 3-11
35. Lercher, P., Brauchle, G., Kofler, W., Widman, U., Meis, M.: The assessment of noise annoyance in schoolchildren and their mothers. In: *InterNoise 2000. The 29th International Congress and Exhibition on Noise Control Engineering*, Nice, 2000
36. Maassen, M., Babisch, W., Bachmann, K.D., Ising, H., Lehnert, G., Plath, P., Plinkert, P., Rebentisch, E., Schuschke, G., Spreng, M., Stange, G., Struwe, V., Zenner, H.P.: Ear damage caused by leisure noise. *Noise and Health* 4, 2001, 1-16
37. Maschke, C., Hecht, K.: Lärmexposition und Gesundheit bei Kindern und Jugendlichen. Grundlagen und Forschungsergebnisse. In: M. Schwenk, S. Jovanovic, R. Schulz (Hrsg.): *Freizeitlärm und Gesundheit*. Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg, Stuttgart, Umed Info 11, 7-49, 2000
38. Mielck A., Heinrich J.: Social inequalities and distribution of the environmental burden among the population (environmental justice). *Gesundheitswesen* 64, 2002, 405-416
39. Mocarelli, P., Gerthoux, P.M., Ferrari, E., Patterson, D.G. Jr., Kieszak, S.M., Brambilla, P., Vincoli, N., Signorini, S., Tramacere, P., Carreri, V., Sampson, E.J., Turner, W.E., Needham, L.L.: Paternal concentrations of dioxin and sex ratio of offspring. *Lancet*, 355, 2000, 1858-1863
40. Nau, H.: Toxikokinetik. In: *Toxikologie*. Hrsg. H. Marquardt und S.G. Schäfer. Mannheim; Leipzig; Wien; Zürich: BI-Wissenschaftsverlag 1994, 61

41. Neubert, B.: Reproduktion und Entwicklung. In: Toxikologie. Hrsg. H. Marquardt und S.G. Schäfer. Mannheim; Leipzig; Wien; Zürich: BI-Wissenschaftsverlag 1994, 342-343
42. Nielsen, E., Thorup, I., Schnipper, A., Hass, U., Meyer, O., Ladefoged, O., Larsen, J.C., Ostergaard, G., Larsen, P.B.: Children and the unborn child. Exposure and susceptibility to chemical substances – an evaluation Danish Environmental Protection Agency. Environmental Project No. 589, Miljöprojekt, 2001
43. Oranje, A.P., Wolkerstorfer, A., de Waard-van der Spek F.B.: Natural course of cow's milk allergy in childhood atopic eczema/dermatitis syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol* 89, 2002, 52-55
44. Plunkett, L.M., Turnball, D., Rodricks, J.V.: Differences between adults and children affecting exposure assessment. In : Guzelian et al., 1992, 79-94
45. Rascher, W., Kruse, K.: Wasser und Mineralhaushalt. In: Pädiatrie, Grundlagen und Praxis. Hrsg. Lentze, Schaub, Schulte, Spranger: Springer-Verlag 2003, 233
46. Röper, A., Lauven, P.M.: Pharmakokinetik bei Neugeborenen und Säuglingen. *Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie* 34, 1999, 616-625
47. Schneider, K., Gerdes, H., Hassauer, M., Oltmanns, J., Schulze, J.: Berücksichtigung der Risikogruppe Kind bei der Ableitung gesundheitsbezogener Umweltstandards. Abschlussbericht zu einem FuE-Vorhaben im Auftrag des Umweltbundesamtes (FKZ: 201 61 215); Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe GmbH (FoBiG), Freiburg, September 2002
48. Schneider, K.: Zur Frage von Unterschieden in der Empfindlichkeit von Kindern gegenüber krebserzeugenden Stoffen im Vergleich zu Erwachsenen. In: Eikmann, Heinrich, Heinzow, Konietzka: Gefährdungsabschätzung von Umweltschadstoffen. Hrsg.: Umweltbundesamt Berlin, Erich Schmidt Verlag Berlin, 1999, 5. Erg.-Lfg. 10/01
49. Schönborn, F., Burkhardt, M., Kuster, N.: Differences in energy absorption between heads of adults and children in the near field of sources. *Health Physics* 74, 1998, 160-168
50. Shimizu, Y., Kato, H., Schull, W.J.: Life Span Study Reports 11; Part 2: Cancer Mortality in the Years 1950 –1985 Based on the Recently Revised Doses (DS 86). Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima. TR, 1988, 5–88
51. Snodgrass, W.R.: Children versus adults: Differences and similarities in response to environmental pollutants and chemical poisons. Open presentation on: Workshop on exposure of children to substances used as ingredients in pesticides. Berlin, 27-29.09.2001
52. Schulz, C., Becker, K., Seiwert, M.: The Child Environment Survey. *Gesundheitswesen* 64, 2002, 69-79
53. Tietze, K.W.: Stillempfehlungen der Nationalen Stillkommission Deutschlands. *PerinatalMedizin* 9, 1997, 65-66
54. UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation): Report. Sources and Effects of Ionizing Radiation, Vol. II: Effects. United Nations, New York, 2000
55. U.S. Environmental Protection Agency (EPA): Summary Report of the Technical Workshop on Issues Associated with Considering Developmental Changes in Behavior and Anatomy when Assessing Exposure to Children. Risk Assessment Forum. EPA/630/R-00/005, Washington, Dezember 2000
56. Walkowiak, J., Wiener, J.A., Fastabend, A., Heinzow, B., Kramer, U., Schmidt, E., Steingruber, H.J., Wundram, S., Winneke, G.: Environmental exposure to polychlorinated biphenyls and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood. *Lancet* 358, 2001, 1602-1607
57. Whiteman, D.C., Whiteman, C.A., Green, A.C.: Childhood sun exposure as a risk factor for melanoma: a systematic review of epidemiologic studies. *Cancer Causes Control* 12, 2001, 69-82
58. World Health Organization (WHO), Regional Office for Europe: Children's environment and health action plan for Europe (CEHAPE). Online unter: http://www.euro.who.int/eprise/main/WHO/Progs/BUD/resolutions/20030328_2 (Stand 2003)
59. Wilhelm, M.: Metalle und Metalloide. In: Umweltmedizin. Hrsg. V. Mersch-Sundermann. Stuttgart: Georg Thieme-Verlag 1999, 153-161
60. Wilhelm, M., Ewers, U.: VI-3 Metalle/Blei. In: Handbuch der Umweltmedizin. Hrsg. H.-E. Wichmann, H.-W. Schlipkötter und G. Fülgraff. Landsberg/Lech: ecomed Verlagsgesellschaft mbH 1992, 1. Erg. Lfg. 6/93
61. Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer: Gehörschäden durch Lärmbelastungen in der Freizeit. *Deutsches Ärzteblatt* 96, A-1081-1084, 1999

62. Wong, K., Klaassen, C.: Age difference in the susceptibility to cadmium-induced testicular damage in rats. *Toxicology and Applied Pharmacology* 55, 1980, 456-466
63. Zenner, H.P., Struwe, V., Schuschke, G., Spreng, M., Stange, G., Plath, P., Babisch, W., Rebentisch, E., Plinkert, P., Bachmann, K.D., Ising, H., Lehnert, G.: Gehörschäden durch Freizeitlärm. *HNO* 47, 236-248, 1999

Zusätzlich wird auf die im Februar 2004 in *Environmental Health Perspectives* (Ausgabe 112, Nummer 2) erschienene „Mini-Monographie“ hingewiesen in der insbesondere auf die Risikoabschätzung bei Kindern eingegangen wird.

10. Abkürzungen

DDT	Dichlordiphenyltrichlorethan
PCB	Polychlorierte Biphenyle
PAK	Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe
PVC	Polyvinylchlorid
VOC	Volatile organic compounds (flüchtige organische Substanzen)
SIDS	Sudden infant death syndrome (Plötzlicher Säuglingstod)
TCDD	2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin
TrinkwV	Trinkwasserverordnung

Teil II: Kinderspezifische Sicherheitsfaktoren bei der Ableitung von Grenzwerten

Ausgangslage:

Bei der Ableitung von Grenzwerten für Schadstoffe in den Umweltmedien, in Lebensmitteln und bei der Bewertung von Chemikalien mit Hilfe des „margin of safety“- Ansatzes (MOS-Ansatz, 22) ist es üblich, die im Tierversuch gefundene Dosis ohne adverse Wirkung (NO-AEL) durch die Verwendung von Faktoren auf die Situation beim Menschen zu adjustieren. Ein Faktor von 10 wird konventionell für Unterschiede zwischen Tier und Mensch, ein weiterer Faktor von 10 wird für die Variabilität zwischen den einzelnen Personen in der Population eingesetzt (14,15,16). In einer Reihe von nationalen und internationalen Bewertungsleitfäden werden Kinder als besonders empfindliche Gruppe angesprochen, welche besonders berücksichtigt werden muss (22).

Eine Reihe von Arbeiten, insbesondere auch der letzten Jahre, hat vorhandene Informationen zur besonderen Empfindlichkeit von Kindern systematisch zusammengetragen (siehe Teil I). Folgende Faktoren sind für die Festsetzung von Grenzwerten relevant:

1. Höhere Aufnahme
 - 1.1. Bei inhalativer Exposition: Bei gleicher Konzentration in der Umgebungsluft (Innenraum, Außenluft) führt ein relativ höheres Atemminutenvolumen bei Säuglingen und Kindern zu einer höheren inhalativen Dosis bezogen auf das Körpergewicht mit der Folge einer höheren internen Konzentration. Die höhere Konzentration kann ein gegenüber Erwachsenen höheres Ausmaß an Wirkung hervorrufen.
 - 1.2. Bei Aufnahme von Nahrungsmitteln: Der Verzehr von bestimmten Lebensmitteln, z.B. Milch, liegt in bestimmten Lebensaltern, bezogen auf das Körpergewicht, deutlich über dem der Erwachsenen. Das Spektrum der verzehrten Lebensmittel unterscheidet sich im Säuglings- und Kleinkindalter deutlich von dem der Erwachsenen.
2. Im ersten halben Lebensjahr sind Ausscheidungsmechanismen noch nicht völlig entwickelt. Daher kann die gleiche Dosis berechnet auf das Körpergewicht nicht in der gleichen Geschwindigkeit ausgeschieden werden wie in höherem Lebensalter. Insbesondere bei einer wiederholten Exposition bewirkt die gleiche Zufuhr berechnet auf das Körpergewicht bei verringerter Ausscheidung eine höhere interne Konzentration mit der Folge eines möglichen höheren Ausmaßes an Wirkung.
3. Für manche Wirkungen besteht eine höhere Empfindlichkeit des Gewebes in jungen Lebensjahren (z.B. Empfindlichkeit gegenüber Strahlung, Empfindlichkeit gegenüber der neurotoxische Wirkung von Blei). In diesen Fällen besteht auch bei gleicher interner Dosis eine stärkere Wirkung.
4. Zusätzlich ist für die Ableitung von Grenzwerten zu berücksichtigen, dass Kinder gegenüber Erwachsenen altersspezifische Verhaltensweisen aufweisen, die zu einer höheren externen Exposition führen können, z.B. Aufnahme von Hausstaub bei Krabbelkindern.

Eine hohe Bedeutung kommt auch der Strahlung zu. Weil sich Kinder zum Spielen einen größeren Teil Ihrer Zeit außen aufhalten, haben sie eine erhöhte Exposition gegenüber Sonneneinstrahlung.

Befragte Institutionen:

Im Rahmen des APUG-Projektes „Empfindlichkeit von Kindern gegenüber Schadstoffen“ wurde den am APUG beteiligten Institutionen (Bundesamt für Strahlenschutz (BfS), Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Robert Koch-Institut (RKI), Umweltbundesamt (UBA)) ein Fragebogen zugesandt, in welchem um Angaben zur Berücksichtigung von Kindern bei der Grenzwertableitung gebeten wurde.

Zusammenfassende Darstellung:

In nahezu allen Feldern, in welchen Grenzwerte für Umweltmedien, für Expositionen gegenüber Strahlung und für Lebensmittel festgelegt werden, wird den Besonderheiten des Kindes Rechnung getragen (Tabelle 1).

Im allgemeinen wird eine spezielle Analyse der Expositionssituation, der vorliegenden Befunde und bekannter physiologischer Besonderheiten vorgenommen, um eine angemessene Grenzwertsetzung, die Säuglinge und Kinder berücksichtigt, zu erreichen.

Im Bereich der Innenraumluft wird ein Defaultansatz gewählt und die besondere Situation bei Kindern durch einen zusätzlichen Sicherheitsfaktor von 2 berücksichtigt. Dieser ist in einem altersspezifisch höheren Atemminutenvolumen pro kg Körpergewicht begründet.

Ein Defaultansatz wird auch für genotoxische Kanzerogene gewählt. Der zusätzliche Faktor von 10 beruht auf der Analyse vorliegender Studien zur Entstehung von Krebs, die auf eine erhöhte Empfindlichkeit bei Tieren, die in frühen Lebensaltern gegenüber genotoxischen Kanzerogenen experimentell exponiert wurden, gegenüber Tieren hinweisen, die in höherem Lebensalter exponiert wurden.

Für Pestizide wird beim Vorliegen von Hinweisen auf Embryo- bzw. Fetotoxizität oder postnatalen Entwicklungsstörungen ein zusätzlicher Faktor von bis zu 10 in die Grenzwertsetzung einbezogen. Dieser spezielle Faktor wird auch angewendet, wenn die Datenlage zur Toxizität in der Entwicklungsphase lückenhaft ist.

Für Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung hat die Europäische Kommission in einer Richtlinie Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide) benannt, deren Anwendung bei landwirtschaftlichen Erzeugnissen, die zur Herstellung dieser Produkte bestimmt sind, untersagt ist (20).

In einer weiteren Richtlinie der Kommission (19) wurden Rückstandshöchstgehalte von einigen Pestiziden für Getreidebeikost und andere Beikost für Säuglinge und Kleinkinder festgelegt, die deutlich unter den Werten für Erwachsenenahrung liegen. Ebenso hat die Kommission in einer Verordnung (24) die Gehalte von Aflatoxin und Ochratoxin in Lebensmitteln für Säuglinge und Kleinkinder deutlich unterhalb der Werte für Erwachsene festgelegt.

In Tabelle 2 ist die Größe des Intraspeziesfaktors in den verschiedenen stofflichen Regelungsgebieten angegeben.

Tabelle 1: Berücksichtigung von Neugeborenen und Kindern in der Ableitung von Grenzwerten (Stand 2004)

Behörde	Grenzwert	Berücksichtigte Bevölkerungsgruppen	Kinder berücksichtigt?	Berechnungen	Begründung
Bundesamt für Strahlenschutz	Physikalische (radiotoxische) Noxen: Emissionen und Immissionen: Luft	Alle Gruppen, auch Säuglinge und Kleinkinder, mit der Annahme, dass sich die Bevölkerungsgruppen bezüglich ihrer Strahlenexposition sehr unterschiedlich verhalten	ja	Altersspezifische Lebensgewohnheiten und physiologische Gegebenheiten; alters- und radionuklidspezifische Dosis- und Dosisleistungskoeffizienten	Statistische Erhebungen und konservative Annahmen, wissenschaftliche Konsensbildung
	Strahlenschutz: Interne Dosimetrie; nach Strahlenschutzverordnung 1. primäre Grenzwerte (Dosisgrenzwerte) und daraus abgeleitete 2. sekundäre Grenzwerte (z.B. Grenzwert der Jahresaktivitätszufuhr (GJAZ))	1. Primäre Grenzwerte: a) beruflich Exponierte b) Einzelpersonen in der Bevölkerung 2. Sekundäre Grenzwerte	ja, für 2 (z.B. GJAZ)	Nuklidspezifischer, altersabhängiger Dosiskoeffizient Altersgruppe: - 3 Monate, 1 Jahr, 5 Jahre, 10 Jahre, 15 Jahre - Embryo, Foetus Ggf. Berücksichtigung der altersabhängigen Kinetik des Nuklids (ICRP, 13 – 18)	
	Nichtionisierende Strahlung: UV-Strahlung Mikrowellen	UV-Strahlung: Kinder werden gesondert berücksichtigt Mikrowellengrenzwert unter Berücksichtigung der Kinder als besonders empfindlicher Teil der Bevölkerung berechnet	ja	UV-Strahlung: separate Schutzempfehlung für Kinder aufgrund höherer Empfindlichkeit der Haut und längerer Lebenserwartung (für stochastische Risiken bedeutsam)	

Behörde	Grenzwert	Berücksichtigte Bevölkerungsgruppen	Kinder berücksichtigt?	Berechnungen	Begründung
Umweltbundesamt	Innenraumkommission/Arbeitsgemeinschaft der obersten Landesgesundheitsbehörden: Richtwerte für den Innenraum (1, 13)	Alle Gruppen, auch Säuglinge und Kleinkinder	ja	Genereller Faktor von 2	Erhöhtes Atemminutenvolumen
	Kommission Human-Biomonitoring: Referenzwerte für Fremdstoffe (12)	Alle Gruppen, auch Säuglinge und Kleinkinder	ja, entsprechend der Datenlage	Berücksichtigung der Datenlage zu Stoffen	Spezifischer Referenzwert für Kinder
	Trinkwasser (5, 6, 11)	Alle Gruppen, auch Säuglinge und Kleinkinder	ja, entsprechend der Datenlage	Berücksichtigung der Datenlage zu Stoffen, Berücksichtigung der Exposition	
	Prüf- und Maßnahmewerte gemäß §8 Bundes-Bodenschutzgesetz: ohne genotoxische Kanzerogene (2, 3, 4, 9, 10)	Alle Gruppen, auch Säuglinge und Kleinkinder	ja, entsprechend der Datenlage	Berücksichtigung der Datenlage zu Stoffen, Berücksichtigung der Exposition	
	Prüf- und Maßnahmewerte gemäß §8 Bundes-Bodenschutzgesetz: genotoxische Kanzerogene (3)	Alle Gruppen, auch Säuglinge und Kleinkinder	ja	Zusätzlicher Faktor von 10	US-EPA (23)

Behörde	Grenzwert	Berücksichtigte Bevölkerungsgruppen	Kinder berücksichtigt?	Berechnungen	Begründung
Bundesinstitut für Risikobewertung	Festsetzung von Rückstandshöchstmengen von Pestiziden (7, 8, 17, 18, 21, 25)	Alle Gruppen, auch Säuglinge und Kleinkinder	ja, entsprechend der Datenlage	Berücksichtigung der Datenlage zu Stoffen: zusätzlicher Faktor von bis zu 10 bei Hinweisen auf Störung der postnatalen Entwicklung, Embryo- und Fetotoxizität im Tierversuch bzw. Datenlücken. Berücksichtigung der Exposition	Spezifische Empfindlichkeit, spezifische Ernährungsgewohnheiten (z.B. Milchprodukte), höhere Nahrungsmittelaufnahme/kg Körpergewicht
	Kontaminanten in Lebensmitteln: ADI/PTWI (14, 15)	Alle Gruppen, auch Säuglinge und Kleinkinder	ja, entsprechend der Datenlage	Berücksichtigung der Datenlage zu Stoffen, Berücksichtigung der Exposition	Spezifische Empfindlichkeit
	Spezialregelungen Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung			Verbot bestimmter Pestizide (20)	
	Getreidebeikost und andere Beikost für Säuglinge und Kleinkinder			Senkung der Gehalte bestimmter Pestizide (19)	
	Aflatoxine und Ochratoxin A			Senkung der Gehalte (24)	

Tabelle 2: Größe des Intraspeziesfaktors in verschiedenen stofflichen Regelungsgebieten

Grenzwerte	Intraspeziesfaktor	Zusätzlicher Faktor (default factor) in allen Fällen für Kinder	Begründung	Zusätzlicher Faktor in bes. begründeten Fällen	Größe des Intraspeziesfaktors insgesamt
Innenraum (ad hoc Arbeitsgruppe der Kommission "Innenraum-lufthygiene" des UBA)	10	2	Höheres Atemminutenvolumen		20
Trinkwasser	10			Wirkprofil des Stoffes, ggf. höhere Exposition durch höheres Trinkvolumen	Ggf. > 10
Bodenschutz Prüf- und Massnahmenwerte gem. §8 Bundes-Bodenschutzgesetz	10	10 bei genotoxischen Kanzerogenen	Literaturangaben bei einigen Stoffen	ggf. höhere Exposition durch spezifisches Spielverhalten (z.B. Sandkasten)	Ggf. >100
AEGL-Werte (USA/Deutschland) (Acute Exposure Guideline Levels in case of accidental release)	10				10
ADI (Acceptable daily intake)	10			ggf. höhere Exposition durch spezifisches Ernährungsverhalten	Ggf. > 10
ADI	10			In Einzelfällen effekt- und chemikalien-spezifischer Zusatzfaktor	Ggf. >10
Rückstandshöchstmengen für Pflanzenschutzmittelrückstände	10			ggf. höhere Exposition durch spezifisches Ernährungsverhalten	Ggf. > 10

Literatur Teil II

1. AGLMB (Arbeitsgemeinschaft der leitenden Medizinalbeamten der Länder). Standards zur Expositionsabschätzung. 1995, Hrsg.: Behörde für Arbeit Gesundheit und Soziales, Hamburg.
2. Bachmann G, Oltmanns J, Konietzka R, Schneider K. Berechnung von Prüfwerte zur Bewertung von Altlasten. Grundwerk XII/99. 1999. Hrsg. Umweltbundesamt. Erich Schmidt verlag. Berlin
3. Bekanntmachung über Methoden und Maßstäbe für die Ableitung der Prüf- und Maßnahmenwerte nach der Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung (BBodsch V). Bundesanzeiger, 1999, 161a
4. Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung. Bundesgesetzblatt I, 1999. 36: 1554
5. Dieter HH. Ableitung von Grenzwerten (Umweltstandards) – Wasser. 1999. In: Handbuch der Umweltmedizin. Hrsg. Wichmann H-E, Schlipköter H-W und Fülgraff G. Ecomed Verlagsgesellschaft mbH. Landsberg/Lech Kap. II-1.3.5.
6. Dieter H H, Henseling M Kommentar zur Empfehlung: Maßnahmewerte (MW) für Stoffe im Trinkwasser während befristeter Grenzwert-Überschreitungen gem. § 9 Abs. 6-8 TrinkwV 2001. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 2003, 46: 701-706.
7. FAO/WHO. Principles governing consumer safety in relation to pesticide residues. FAO Plant Production and Protection Division Report No PL/1961/11 . 1962 WHO Technical Report Series, no 240. WHO, Geneva: 5
8. FAO Pesticide residues in food – 2002. report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment group on Pesticide residues. Rome Italy. 16-25 September 2002
9. Gefährdungsabschätzung von Umweltstoffen. Ergänzbare Handbuch toxikologischer Basisdaten und ihrer Bewertung. Kennziffer B 010. Grundwerk. 1999. Hrsg. Eickmann , Heinrich, Heinzow, Konietzka. Erich Schmidt Verlag. Berlin
10. Gefährdungsabschätzung von Umweltstoffen. Ergänzbare Handbuch toxikologischer Basisdaten und ihrer Bewertung. Kennziffer B 100. Ergänzungslieferung. 2001. Hrsg. Eickmann , Heinrich, Heinzow, Konietzka. Erich Schmidt Verlag. Berlin
11. Grohmann A, Hässelbarth U, Schwerdtfeger G (Hrsg) Die Trinkwasserverordnung. Einführung und Erläuterungen für Wasserversorgungsunternehmen und Überwachungsbehörden. 2003. Erich Schmidt Verlag. Berlin
12. HBM-Kommission. Konzept der Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM) in der Umweltmedizin. Berichte. 1996 Bundesgesundheitsblatt 39: 221-224
13. ICRP International Commission on Radiological Protection. Age-dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part 1. ICRP Publication 56. Annals of the ICRP 20 (2), 1989
14. ICRP International Commission on Radiological Protection. Age-dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part 2, Ingestion Dose Coefficients. ICRP Publication 67. Annals of the ICRP 23 (3/4), 1993
15. ICRP International Commission on Radiological Protection. Age-dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part 3, Ingestion Dose Coefficients. ICRP Publication 69. Annals of the ICRP 25 (1), 1995
16. ICRP International Commission on Radiological Protection. Age-dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part 4, Inhalation Dose Coefficients. ICRP Publication 71. Annals of the ICRP 25 (3-4), 1995
17. ICRP International Commission on Radiological Protection. Age-dependent Doses to Members of the Public from Intake of Radionuclides: Part 5, Compilation of ingestion and inhalation dose coefficients. ICRP Publication 72. Annals of the ICRP 26 (1), 1996
18. ICRP International Commission on Radiological Protection. Doses to the Embryo and Fetus from Intakes of Radionuclides by the Mother. ICRP Publication 88. Annals of the ICRP 31 (1-3), 2001
19. IRK (Innenraumkommission/AGLMB). Richtwerte für die Innenraumluft: Basisschema. Bundesgesundheitsblatt 1996, 39: 422-426

20. IPCS. Principles for the safety assessment of food additives and contaminants in food. 1987. Environmental health Criteria 70. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety
21. IPCS. Assessing human health risks of chemicals: derivation of guidance values for health-based exposure limits. 1994. Environmental health Criteria 170. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety
22. IPCS. Principles for the assessment of risks to human health from exposure to chemicals. 1999. Environmental health Criteria 210. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety
23. Krewski D, Wargo J, Riszek R. Risks of dietary exposure to pesticides in infants and children. 1991. In: Mac Donalld I 8ed) Monitoring dietary intakes. Springer, Berlin. pp 75-89
24. PSD. Data Requirements Handbook 23705/01. 2001. Chapter 5: Residues. 3. Guidance on the Estimation of Dietary Intakes of Pesticide Residues. PSD, York, UK
25. Richtlinie 2003/13/EG der Kommission vom 10. Februar 2003 zur Änderung der Richtlinie 96/5/EG über Getreidebeikost und andere Beikost für Säuglinge und Kleinkinder
26. Richtlinie 2003/14/EG der Kommission vom 10. Februar 2003 zur Änderung der Richtlinie 91/321/EWG über Säuglingsanfangsnahrung und Folgenahrung
27. Schilter B, Renwick AG, Huggett AC. Limits for pesticides residues in infant foods: a safety-based proposal. 1996. Regul Toxicol Pharmacol 24: 126-140
28. TGD (Technical Guidance Document) on the Assessment of Chemicals supporting Guideline 93/67/EWG and Directive 1488/94/EG (2003). European Chemical Bureau, Ispra, Italy
29. US-EPA Adjusting for Youth, Update Cancer Risk Guidelines. Environmental Health Perspectives 2003, 111: A708-A710
30. Verordnung (EG) Nr. 683/2004 der Kommission vom 13. April 2003 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 466/2001 im Hinblick auf Afatoxine und Ochratoxin A in Lebensmitteln für Säuglinge und Kleinkinder
31. WHO. Principles for the toxicological assessment of pesticide residues in food. Environmental Health Criteria 104. 1990. WHO, Geneva

**Aktionsprogramm
Umwelt und Gesundheit**



Diese Übersicht ist Teil der Öffentlichkeitsarbeit zum Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit. Sie wird kostenlos abgegeben und ist nicht zum Verkauf bestimmt. Die Vervielfältigung erfolgte auf Recyclingpapier.