

**UMWELTPROBENBANK DES BUNDES
- TEILBANK HUMANPROBEN UND DATENBANK-**

Jahresbericht 2010/11

Umweltprobenbank des Bundes
- Teilbank Humanproben und Datenbank -
**Westfälische Wilhelms-Universität
Münster**

Leitung:

Univ.-Prof. Dr. rer. nat. Dr. h.c. Helge Karch

von

Dr. rer. nat. Lorenz Dobler

Dr. rer. nat. Rolf Eckard

Dr. rer. medic. Dipl. Chem.-Ing. (FH) Andreas Günzel

Dr. P.H. Diane Langel

Dipl.-Stat. Antje Müller

Dipl.-Inform. Marek Oganowski

Prof. Dr. med. Gerhard Andreas Wiesmüller

Münster, Oktober 2011

Der Bericht entstand unter Beteiligung folgender Mitarbeiter der UPB-Human (in alphabetischer Reihenfolge):

Maria Ahlers

Wiebke Heikens

Elisabeth Johann

Barbara Kleemann

Franz Josef Lohmann

Dagmar Strohbecke

Inhaltsverzeichnis

INHALTSVERZEICHNIS	I
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	IV
TABELLENVERZEICHNIS.....	IX
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	XIII
1 ZUSAMMENFASSUNG	15
2 SUMMARY	20
3 EINLEITUNG	25
3.1 HINTERGRUND	25
3.2 ANMERKUNGEN ZUM AKTUELLEN JAHRESBERICHT	27
3.3 WICHTIGE BEGRIFFE.....	28
4 ZIELE	36
5 MATERIAL UND METHODEN	37
5.1 ZIELPOPULATION UND STICHPROBE	37
5.2 REKRUTIERUNG UND PROBENNAHME	39
5.3 PROBENLAGERUNG UND PROBENBESTAND	42
5.4 FRAGEBOGEN	42
5.5 ANALYTIK.....	42
5.5.1 <i>Anorganische Analytik</i>	43
5.5.2 <i>Organische Analytik</i>	44
5.5.3 <i>Klinische Analytik</i>	44
5.5.4 <i>Interne und externe Qualitätssicherung</i>	45
5.5.5 <i>Ergebnisse der internen Qualitätssicherung für Analysenwerte</i>	45
5.6 STOFFAUSWAHL.....	46
5.7 PROBENAUSWAHL.....	47
5.8 STATISTISCHE TESTS.....	47
5.8.1 <i>Metadaten</i>	48
5.8.2 <i>Analytische Daten</i>	49
6 ERGEBNISSE UND DISKUSSION	51
6.1 CHARAKTERISIERUNG DES KOLLEKTIVS (METADATEN)	51
6.1.1 <i>Hintergrund</i>	51
6.1.2 <i>Kurzcharakterisierung</i>	52
6.1.3 <i>Anthropometrische Parameter</i>	59
6.1.3.1 <i>Alter</i>	59
6.1.3.2 <i>Body-Mass-Index (BMI) und Körperfett</i>	60
6.1.4 <i>Soziodemographische Daten</i>	64
6.1.4.1 <i>Herkunft (Geburtsort)</i>	64
6.1.4.2 <i>Aktueller Wohnort und Wohnhistorie</i>	70
6.1.4.3 <i>Studienrichtung</i>	80
6.1.5 <i>Externe Expositionsfaktoren (Einflussfaktoren)</i>	82
6.1.5.1 <i>Raucherstatus</i>	82

6.1.5.2	Zahnstatus.....	84
6.1.5.3	Konsum von Fisch und Meeresfrüchten.....	90
6.1.6	<i>Interne Repräsentativität/Homogenität des Kollektivs (Metadaten)</i>	92
6.1.6.1	Hintergrund.....	92
6.1.6.2	Chi-Quadrat-Test (Erhebungsort).....	92
6.1.6.3	Mittelwertunterschiede (Erhebungsort).....	97
6.1.6.4	Trend.....	98
6.1.6.5	Fazit.....	99
6.2	KLINISCHE PARAMETER (BLUTPLASMA, 24-H-SAMMELURIN).....	100
6.2.1	<i>Hintergrund</i>	100
6.2.2	<i>Aktuelles Kollektiv</i>	102
6.2.3	<i>Gesamtkollektiv (Zeitreihen)</i>	110
6.3	ELEMENTE.....	116
6.3.1	<i>Arsen (As)</i>	116
6.3.1.1	Hintergrund.....	116
6.3.1.2	Aktuelles Kollektiv.....	117
6.3.1.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen).....	119
6.3.1.4	Einfluss von Fischkonsum.....	121
6.3.2	<i>Blei (Pb)</i>	123
6.3.2.1	Hintergrund.....	123
6.3.2.2	Aktuelles Kollektiv.....	125
6.3.2.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen).....	128
6.3.3	<i>Cadmium (Cd)</i>	130
6.3.3.1	Hintergrund.....	130
6.3.3.2	Aktuelles Kollektiv.....	131
6.3.3.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen).....	134
6.3.3.4	Einfluss des aktuellen Raucherstatus.....	136
6.3.4	<i>Kupfer (Cu)</i>	139
6.3.4.1	Hintergrund.....	139
6.3.4.2	Aktuelles Kollektiv.....	140
6.3.4.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen).....	143
6.3.5	<i>Quecksilber (Hg)</i>	145
6.3.5.1	Hintergrund.....	145
6.3.5.2	Aktuelles Kollektiv.....	146
6.3.5.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen).....	149
6.3.5.4	Einfluss von Amalgambehandlung und Fischkonsum.....	152
6.3.6	<i>Selen (Se)</i>	157
6.3.6.1	Hintergrund.....	157
6.3.6.2	Aktuelles Kollektiv.....	158
6.3.6.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen).....	160
6.3.7	<i>Uran (U)</i>	161
6.3.7.1	Hintergrund.....	161
6.3.7.2	Aktuelles Kollektiv.....	162
6.3.7.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen).....	165
6.3.8	<i>Zink (Zn)</i>	167
6.3.8.1	Hintergrund.....	167
6.3.8.2	Aktuelles Kollektiv.....	167
6.3.8.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen).....	170
6.4	ORGANISCHE VERBINDUNGEN.....	172
6.4.1	<i>Hexachlorbenzol (HCB)</i>	172
6.4.1.1	Hintergrund.....	172

6.4.1.2	Aktuelles Kollektiv	172
6.4.1.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen)	175
6.4.2	<i>Pentachlorphenol (PCP)</i>	176
6.4.2.1	Hintergrund.....	176
6.4.2.2	Aktuelles Kollektiv	176
6.4.2.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen)	179
6.4.3	<i>Polychlorierte Biphenyle (PCB)</i>	182
6.4.3.1	Hintergrund.....	182
6.4.3.2	Aktuelles Kollektiv	183
6.4.3.3	Gesamtkollektiv (Zeitreihen)	186
6.5	ERGEBNISSE DER STATISTISCHEN BEWERTUNG FÜR ANALYSENDATEN	188
6.5.1	<i>Geschlechterspezifische Unterschiede</i>	188
6.5.2	<i>Unterschiede zwischen den Erhebungsorten</i>	189
6.5.3	<i>Zeitlicher Trend</i>	195
6.5.4	<i>Fazit</i>	198
7	MEDIZINISCHE UND UMWELTMEDIZINISCHE BEWERTUNG.....	200
7.1.1	<i>Häufigkeit der Überschreitung von HBM-Werten</i>	201
7.1.2	<i>Häufigkeit der Überschreitung von Referenzwerten</i>	206
7.1.3	<i>Fazit</i>	210
8	SCHLUSSFOLGERUNG, AUSBLICK, EMPFEHLUNGEN	211
9	LITERATURVERZEICHNIS	214
10	ANHANG I.....	227

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1	KLASSIFIZIERUNG VON MONITORING-TECHNIKEN IM KONTINUUM EXPOSITION - SCHÄDIGUNG/KRANKHEIT.	29
ABBILDUNG 2	SCHEMATISCHER PROZESS DER RISIKOABSCHÄTZUNG (NACH [4]).....	31
ABBILDUNG 3	SCHEMATISCHE DARSTELLUNG VON ÄUßERER/INNERER EXPOSITION UND INTRAKORPORALER BELASTUNG (MODIFIZIERT NACH [8])	32
ABBILDUNG 4	ZUSAMMENHANG ZWISCHEN EXPOSITIONS-/RISIKOFAKTOREN, STÖRGRÖßEN UND DER INTRAKORPORALEN BELASTUNG UND/ODER DEM AUFTRETEN BESTIMMTER KRANKHEITEN	34
ABBILDUNG 5	VERTEILUNG DER GESCHLECHTER IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV: RELATIVE HÄUFIGKEITEN NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	55
ABBILDUNG 6	ALTERSSTRUKTUR IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV: ABSOLUTE HÄUFIGKEIT NACH LEBENSALTER UND GESCHLECHT.	56
ABBILDUNG 7	ZEITLICHE ENTWICKLUNG DER TEILKOLLEKTIVE UND GESCHLECHTSVERTEILUNG NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	57
ABBILDUNG 8	KARTE ZUR HERKUNFT BZW. ZUM GEBURTSORT DER IN DEUTSCHLAND GEBORENEN PROBANDEN IM GESAMT-ROUTINEKOLLEKTIV 1981 – 2010, HÄUFIGKEIT DER PROBANDEN AUF LANDKREISEBENE (STAND 31.12.2010, N = 8701).....	58
ABBILDUNG 9	ALTERSKLASSEN: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	59
ABBILDUNG 10	ALTERSKLASSEN: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	60
ABBILDUNG 11	BODY-MASS-INDEX (BMI): RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	61
ABBILDUNG 12	BMI-KLASSEN: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	62
ABBILDUNG 13	KÖRPERFETT (TERTILE): RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	63
ABBILDUNG 14	KÖRPERFETT (TERTILE): RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	64
ABBILDUNG 15	HERKUNFT/GEBURTSORT (REGION): RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	65
ABBILDUNG 16	HERKUNFT/GEBURTSORT (REGION) : RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	66
ABBILDUNG 17	HERKUNFT/GEBURTSORT (BUNDESLANDGRUPPEN): RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	67
ABBILDUNG 18	HERKUNFT/GEBURTSORT (BUNDESLANDGRUPPEN) : RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	68

ABBILDUNG 19	WOHNDAUER AM GEBURTSORT: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	69
ABBILDUNG 20	WOHNDAUER AM GEBURTSORT NACH ERHEBUNGSORT: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	70
ABBILDUNG 21	SELBSTEINSCHÄTZUNG DER WOHLNAGE: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	71
ABBILDUNG 22	WOHLNAGE AM JETZIGEN WOHNORT: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	72
ABBILDUNG 23	WOHNZEIT AM JETZIGEN WOHNORT: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	73
ABBILDUNG 24	WOHNZEIT AM AKTUELLEN WOHNORT: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	74
ABBILDUNG 25	ZWEIT-WOHNORT: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	75
ABBILDUNG 26	ZWEIT-WOHNUNG VORHANDEN?: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	76
ABBILDUNG 27	ANZAHL DER WOHNORTWECHSEL IN DEN LETZTEN 5 JAHREN: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	77
ABBILDUNG 28	ANZAHL DER WOHNORTWECHSEL IN DEN LETZTEN 5 JAHREN: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	78
ABBILDUNG 29	WOHNORT IM AUSLAND: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	79
ABBILDUNG 30	WOHNORT IM AUSLAND IN DEN LETZTEN 5 JAHREN: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	80
ABBILDUNG 31	FACHBEREICHE: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	81
ABBILDUNG 32	FACHBEREICHE: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT.	82
ABBILDUNG 33	AKTUELLER RAUCHERSTATUS: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	83
ABBILDUNG 34	AKTUELLER RAUCHERSTATUS: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	84
ABBILDUNG 35	PERSONEN MIT AMALGAMFÜLLUNGEN: RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	85
ABBILDUNG 36	ANZAHL AMALGAMFÜLLUNGEN PRO PERSON (HÄUFIGKEITSKLASSEN): RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	86
ABBILDUNG 37	PERSONEN MIT AMALGAMFÜLLUNGEN: RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	87

ABBILDUNG 38	ANZAHL AMALGAMFÜLLUNGEN PRO PERSON (HÄUFIGKEITSKLASSEN) : RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	88
ABBILDUNG 39	ANZAHL BEHANDELTER ZÄHNE PRO PERSON (HÄUFIGKEITSKLASSEN): RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	89
ABBILDUNG 40	ANZAHL BEHANDELTER ZÄHNE PRO PERSON (HÄUFIGKEITSKLASSEN): RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	90
ABBILDUNG 41	KONSUM VON FISCH UND MEERESFRÜCHTEN (VERZEHRSKLASSEN): RELATIVE HÄUFIGKEIT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	91
ABBILDUNG 42	KONSUM VON FISCH UND MEERESFRÜCHTEN (VERZEHRSKLASSEN): RELATIVE HÄUFIGKEIT/JAHR NACH ERHEBUNGSORT UND GESCHLECHT.	92
ABBILDUNG 43	KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER IM BLUTPLASMA (GESAMTEIWEISS, CHOLESTERIN, TRIGLYCERIDE): MESSWERTE NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	105
ABBILDUNG 44	KREATININ IM 24-H-SAMMELURIN UND BLUTPLASMA: MESSWERTE NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	106
ABBILDUNG 45	KLINISCH-PHYSIKALISCHE PARAMETER IM 24-H-SAMMELURIN (GESAMTVOLUMEN, DICHT, LEITFÄHIGKEIT): MESSWERTE NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	109
ABBILDUNG 46	KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER (CHOLESTERIN) IM BLUTPLASMA: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	111
ABBILDUNG 47	KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER (DICHT UND GESAMTEIWEIß) IM 24-H- SAMMELURIN UND BLUTPLASMA: ZEITLICHER TREND (BALKEN- JAHRESMEDIANE).	112
ABBILDUNG 48	KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER (GESAMTVOLUMEN UND KREATININ) IM 24- H-SAMMELURIN: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	113
ABBILDUNG 49	KLINISCH-PHYSIKALISCHE PARAMETER (KREATININ) IM BLUTPLASMA: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	114
ABBILDUNG 50	KLINISCH-PHYSIKALISCHE PARAMETER (TRIGLYCERIDE, LEITFÄHIGKEIT) IM BLUTPLASMA UND 24-H-SAMMELURIN: ZEITLICHER TREND (BALKEN- JAHRESMEDIANE).	115
ABBILDUNG 51	ARSEN (AS) IM 24-H-SAMMELURIN: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	119
ABBILDUNG 52	ARSEN (AS) IM 24-H-SAMMELURIN: ZEITLICHER TREND (BALKEN- JAHRESMEDIANE).	121
ABBILDUNG 53	ARSEN (AS) IM 24-H-SAMMELURIN: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VOM FISCHKONSUM IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	122
ABBILDUNG 54	ARSEN (AS) IM 24-H-SAMMELURIN: ZEITLICHER TREND IN ABHÄNGIGKEIT VOM FISCHKONSUM (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	123

ABBILDUNG 55	BLEI (PB) IM 24-H-SAMMELURIN UND VOLLBLUT: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	127
ABBILDUNG 56	BLEI (PB) IM 24-H-SAMMELURIN UND VOLLBLUT: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	129
ABBILDUNG 57	CADMIUM (CD) IM 24-H-SAMMELURIN UND VOLLBLUT: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	133
ABBILDUNG 58	CADMIUM (CD) IM 24-H-SAMMELURIN: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	135
ABBILDUNG 59	CADMIUM (CD) IM 24-H-SAMMELURIN UND IM VOLLBLUT: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VOM AKTUELLEN RAUCHERSTATUS IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	137
ABBILDUNG 60	CADMIUM (CD) IM 24-H-SAMMELURIN UND IM VOLLBLUT: ZEITLICHER TREND IN ABHÄNGIGKEIT VOM AKTUELLEN RAUCHERSTATUS (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	138
ABBILDUNG 61	KUPFER (CU) IM 24-H-SAMMELURIN UND VOLLBLUT: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	142
ABBILDUNG 62	KUPFER (CU) IM 24-H-SAMMELURIN UND VOLLBLUT: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	144
ABBILDUNG 63	QUECKSILBER (HG) IM 24-H-SAMMELURIN: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	148
ABBILDUNG 64	QUECKSILBER (HG) IM VOLLBLUT: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	149
ABBILDUNG 65	QUECKSILBER (HG) IM 24-H-SAMMELURIN UND VOLLBLUT: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	151
ABBILDUNG 66	QUECKSILBER (HG) IM 24-H-SAMMELURIN: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VON AMALGAMBEHANDLUNGEN IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	153
ABBILDUNG 67	QUECKSILBER (HG) IM VOLLBLUT: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VOM FISCHKONSUM IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	154
ABBILDUNG 68	QUECKSILBER (HG) IM 24-H-SAMMELURIN: ZEITLICHER TREND IN ABHÄNGIGKEIT VON AMALGAMBEHANDLUNG UND FISCHKONSUM (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	155
ABBILDUNG 69	QUECKSILBER (HG) IM VOLLBLUT: ZEITLICHER TREND IN ABHÄNGIGKEIT VON AMALGAMBEHANDLUNG UND FISCHKONSUM (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	156
ABBILDUNG 70	SELEN (SE) IM BLUTPLASMA: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	159
ABBILDUNG 71	SELEN (SE) IM BLUTPLASMA: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	160

ABBILDUNG 72	URAN (U) IM 24-H-SAMMELURIN, BLUTPLASMA UND VOLLBLUT: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).....	164
ABBILDUNG 73	URAN (U) IM 24-H-SAMMELURIN/BLUTPLASMA/VOLLBLUT: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	166
ABBILDUNG 74	ZINK (ZN) IM 24-H-SAMMELURIN UND IM BLUTPLASMA: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	169
ABBILDUNG 75	ZINK (ZN) IM 24-H-SAMMELURIN UND IM BLUTPLASMA: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).	171
ABBILDUNG 76	HEXACHLORBENZOL (HCB) IM BLUTPLASMA: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	174
ABBILDUNG 77	HEXACHLORBENZOL (HCB) IM BLUTPLASMA: ZEITLICHER TREND (BALKEN- JAHRESMEDIANE).	175
ABBILDUNG 78	PENTACHLORPHENOL (PCP) IM 24-H-SAMMELURIN: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	178
ABBILDUNG 79	PENTACHLORPHENOL (PCP) IM BLUTPLASMA: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).	179
ABBILDUNG 80	PENTACHLORPHENOL (PCP) IM 24-H-SAMMELURIN UND IM BLUTPLASMA: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).....	181
ABBILDUNG 81	POLYCHLORIERTE BIPHENYLE (PCB138/153/180) IM BLUTPLASMA: KONZENTRATIONEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (BOXPLOTS).....	185
ABBILDUNG 82	POLYCHLORIERTE BIPHENYLE (PCB138/153/180) IM BLUTPLASMA: ZEITLICHER TREND (BALKEN-JAHRESMEDIANE).....	187
ABBILDUNG 83	PENTACHLORPHENOL (PCP) IM BLUTPLASMA: RELATIVE ÜBERSCHREITUNGSHÄUFIGKEIT FÜR HBM-WERTE NACH ERHEBUNGSJAHR.	204
ABBILDUNG 84	CADMIUM (Cd) IM 24H-SAMMELURIN: RELATIVE ÜBERSCHREITUNGSHÄUFIGKEIT FÜR HBM-WERTE NACH ERHEBUNGSJAHR.	205
ABBILDUNG 85	CHOLESTERIN IM BLUTPLASMA: RELATIVE ÜBERSCHREITUNGSHÄUFIGKEIT FÜR REFERENZWERTE NACH ERHEBUNGSJAHR UND GESCHLECHT.....	209

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1	KERNKOMPETENZEN DER AN DER UMWELTPROBENBANK DES BUNDES BETEILIGTEN EINRICHTUNGEN.	26
TABELLE 2	UMFANG EINER MINDESTSTICHPROBE (N) IN ABHÄNGIGKEIT DES (GESCHÄTZTEN/BEKANNTEN) ANTEILS EINER ZIELGRUPPE AN EINER UNENDLICH GROßEN GRUNDGESAMTHEIT, DER SICHERHEITSAWAHRSCHEINLICHKEIT UND DES TOLERIERBAREN FEHLERS.	39
TABELLE 3	ÜBERSICHT ÜBER ROUTINEMÄßIG ANALYSIERTE STOFFE UND STOFFGRUPPEN.	47
TABELLE 4	KOLLEKTIV 2010/11 UND GESAMTKOLLEKTIV: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG/KENNWERTE FÜR GESCHLECHT, ALTER, GEBURTSORT, RAUCHERSTATUS, BMI UND KÖRPERFETT NACH ERHEBUNGSORT.	54
TABELLE 5	<i>CHI-QUADRAT</i> -TEST ZU UNTERSCHIEDEN DER VERTEILUNG KATEGORIELLER METADATEN IN DEN VIER TEILKOLLEKTIVEN (KONTROLLVARIABLE = GESCHLECHT).	94
TABELLE 6	ABWEICHUNG DER TATSÄCHLICHEN HÄUFIGKEIT IN PROZENT DER ERWARTETEN HÄUFIGKEIT ($n - n_{\text{exp}}$) IN DEN VIER TEILKOLLEKTIVEN FÜR KATEGORIELLE METADATEN (KONTROLLVARIABLE = GESCHLECHT) IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV.	95
TABELLE 7	KREUZTABELLE ZU ABWEICHUNGEN ZWISCHEN AKTUELLEM KOLLEKTIV UND EINGESCHRÄNKTEM GESAMTKOLLEKTIV IM VERHÄLTNIS DER TATSÄCHLICHEN HÄUFIGKEIT ZUR ERWARTETEN HÄUFIGKEIT FÜR AUSGEWÄHLTE METADATEN NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT.	95
TABELLE 8	<i>T-TEST</i> : MITTELWERTUNTERSCHIEDE ZWISCHEN ERHEBUNGSORTEN BEI ALTER, BMI UND KÖRPERFETT IM AKTUELLEN KOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH GESCHLECHT.	97
TABELLE 9	TEST AUF LINEAREN ZEITLICHEN TREND AUSGEWÄHLTER METADATEN IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV (KORRELATIONSKOEFFIZIENT NACH <i>SPEARMAN</i>).	99
TABELLE 10	KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER IM BLUTPLASMA (GESAMTEIWEISS, CHOLESTERIN, TRIGLYCERIDE): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	103
TABELLE 11	KREATININ IM BLUTPLASMA UND IM 24-H-SAMMELURIN: DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	104
TABELLE 12	KLINISCH-PHYSIKALISCHE PARAMETER IM 24-H-SAMMELURIN (GESAMTVOLUMEN, DICHTHE. LEITFÄHIGKEIT): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	108
TABELLE 13	ARSEN (AS): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	118
TABELLE 14	BLEI (PB): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	126
TABELLE 15	CADMIUM (CD): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	132
TABELLE 16	KUPFER (CU): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	141
TABELLE 17	QUECKSILBER (HG): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	147
TABELLE 18	SELEN (SE): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	158
TABELLE 19	URAN (U): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	163
TABELLE 20	ZINK (ZN): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	168

TABELLE 21	HEXACHLORBENZOL (HCB): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	173
TABELLE 22	PENTACHLORPHENOL (PC): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	177
TABELLE 23	POLYCHLORIERTE BIPHENYLE (PCB138/153/180) IM BLUTPLASMA: DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV.	184
TABELLE 24	MITTELWERT-QUOTIENT AUSREIßERBEREINIGTER MESSWERTE ZWISCHEN MÄNNERN UND FRAUEN SOWIE ERGEBNISSE DER ANOVA UND DES LEVENE-TESTS IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV UND IM AKTUELLEN KOLLEKTIV.	189
TABELLE 25	MITTLERE ABWEICHUNGEN AUSREIßERBEREINIGTER MESSWERTE VOM GLOBALEN MITTEL IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV UND IM AKTUELLEN KOLLEKTIV NACH ERHEBUNGSORTEN.	191
TABELLE 26	ERGEBNIS DER TRENDANALYSE MIT LINEARER REGRESSION: UMFANG DER DATENGRUNDLAGE, ERHEBUNGSZEITRAUM, SIGNIFIKANZ DES ZEITLICHEN TRENDS SOWIE ERKLÄRTER VARIANZANTEIL DES TRENDS [%].	197
TABELLE 27	HBM-WERTE DER KOMMISSION „HUMAN-BIOMONITORING“ ZUR BEURTEILUNG DER INTRAKORPORALEN BELASTUNG MIT AUSGEWÄHLTEN STOFFEN [217].	201
TABELLE 28	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON HBM-WERTEN IN ROUTINE-KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN.	202
TABELLE 29	REFERENZWERTE FÜR AUSGEWÄHLTE KLINISCHE PARAMETER [21]	206
TABELLE 30	REFERENZWERTE FÜR AUSGEWÄHLTE SCHADSTOFFE [219-221].....	207
TABELLE 31	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON REFERENZWERTEN IN ROUTINE-KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN.	208
TABELLE 32	ERLÄUTERUNG ZENTRALER BEGRIFFE DES DWH UND VERGLEICH DER FUNKTIONALITÄT IS-UPB MIT DWH & BI.	213
TABELLE 33	KREUZTABELLE ZU TATSÄCHLICHEN UND ERWARTETEN HÄUFIGKEITEN AUSGEWÄHLTER METADATEN IM AKTUELLEN KOLLEKTIV NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT.	229
TABELLE 34	KREUZTABELLE ZU TATSÄCHLICHEN UND ERWARTETEN HÄUFIGKEITEN AUSGEWÄHLTER METADATEN IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT.....	230
TABELLE 35	ÜBERSICHT ZU ANALYTISCHEN DATEN IM GESAMTKOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTES GESAMTKOLLEKTIV DES UPB-HUMAN ROUTINEKOLLEKTIVS.	231
TABELLE 36	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (ANOVA & TAMHANE POST-HOC): RICHTUNG (I-J) UND SIGNIFIKANZ (SIG.) DER UNTERSCHIEDE (AS, Cd, Cu, Hg).....	232
TABELLE 37	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (ANOVA & TAMHANE POST-HOC): RICHTUNG (I-J) UND SIGNIFIKANZ (SIG.) DER UNTERSCHIEDE (Pb, Se, U, Zn).	233
TABELLE 38	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (ANOVA & TAMHANE POST-HOC): RICHTUNG (I-J) UND SIGNIFIKANZ (SIG.) DER UNTERSCHIEDE (HCB, PCB, PCP).....	234
TABELLE 39	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (ANOVA & TAMHANE POST-HOC): RICHTUNG UND SIGNIFIKANZ DER UNTERSCHIEDE (KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER IM BLUTPLASMA).	235

TABELLE 40	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (<i>ANOVA & TAMHANE POST-HOC</i>): RICHTUNG UND SIGNIFIKANZ DER UNTERSCHIEDE (KREATININ IM BLUTPLASMA UND IM 24-H-SAMMELURIN).	236
TABELLE 41	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (<i>ANOVA & TAMHANE POST-HOC</i>): RICHTUNG UND SIGNIFIKANZ DER UNTERSCHIEDE (KLINISCH-PHYSIKALISCHE PARAMETER IM 24-H-SAMMELURIN).....	237
TABELLE 42	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON HBM-WERTEN IN ROUTINE- KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (PCP).....	238
TABELLE 43	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON HBM-WERTEN IN ROUTINE- KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (HG).....	239
TABELLE 44	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON HBM-WERTEN IN ROUTINE- KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (Cd, Pb).....	240
TABELLE 45	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON REFERENZWERTEN IN ROUTINE- KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (PCBs, PCP, As, Cd, Hg, Pb).....	241
TABELLE 46	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON REFERENZWERTEN IN ROUTINE- KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (KLINISCHE PARAMETER).....	242
TABELLE 47	KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER IM BLUTPLASMA (GESAMTEIWEISS, CHOLESTERIN, TRIGLYCERIDE): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS GESAMTKOLLEKTIV.	243
TABELLE 48	KREATININ IM BLUTPLASMA UND IM 24-H-SAMMELURIN: DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS GESAMTKOLLEKTIV.	244
TABELLE 49	KLINISCH-PHYSIKALISCHE PARAMETER IM 24-H-SAMMELURIN (GESAMTVOLUMEN, DICHT, LEITFÄHIGKEIT): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS GESAMTKOLLEKTIV.	245
TABELLE 50	HEXACHLORBENZOL (HCB) UND PENTACHLORPHENOL (PCP): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	246
TABELLE 51	POLYCHLORIERTE BIPHENYLE (PCB (138/153/180): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.....	247
TABELLE 52	ARSEN (As) UND CADMIUM (Cd): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	248
TABELLE 53	KUPFER (Cu): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	249
TABELLE 54	QUECKSILBER (Hg): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.....	250
TABELLE 55	BLEI (Pb) UND SELEN (Se): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	251
TABELLE 56	URAN (U): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.....	252
TABELLE 57	ZINK (Zn): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	253
TABELLE 58	QUECKSILBER (Hg): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV UND DAS EINGESCHRÄNKTE GESAMTKOLLEKTIV 1997 – 2010 NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VON AMALGAMBEHANDLUNG.	254
TABELLE 59	QUECKSILBER (Hg): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV UND DAS EINGESCHRÄNKTE GESAMTKOLLEKTIV 1997 – 2010 NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VON FISCHKONSUM.	255
TABELLE 60	CADMIUM (Cd): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV UND DAS EINGESCHRÄNKTE GESAMTKOLLEKTIV 1997 – 2010 NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VOM AKTUELLEN RAUCHERSTATUS.....	256

TABELLE 61	ARSEN (AS): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV UND DAS EINGESCHRÄNKTE GESAMTKOLLEKTIV 1997 – 2010 NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VOM FISCHKONSUM.	257
TABELLE 62	ERGEBNIS DER INTERNEN QUALITÄTSSICHERUNG FÜR DIE ORGANISCHE ANALYTIK AUS DEM ERHEBUNGSJAHR 2009: CHLORORGANISCHE VERBINDUNGEN IN ROUTINEPROBEN DER UPB-HUMAN.	257
TABELLE 63	ERGEBNIS DER INTERNEN QUALITÄTSSICHERUNG FÜR DIE ANORGANISCHE ANALYTIK AUS DEM ERHEBUNGSJAHR 2009: ELEMENTE IN ROUTINEPROBEN DER UPB-HUMAN.	258

Abkürzungsverzeichnis

AAS.....	Atom-Absorptionsspektrometrie
AERO.....	Aerometrische Bestimmung (der Dichte im Urin)
ANOVA	analysis of variance
Ar	Argon
BMI	Body-Mass-Index
BMU.....	Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit
DDT	Dichlordiphenyltrichlorethan
DMAA.....	Dimethylarsinsäure
DNS	Desoxyribonukleinsäure
DU.....	depleted uranium
ESB.....	Environmental Specimen Bank (= UPB, Umweltprobenbank)
ET-AAS.....	Elektrothermale Atom-Absorptionsspektrometrie
GC-MS.....	Gas-Chromatographie (GC) mit Massenspektrometrie (MS)
GM.....	Geometrischer Mittelwert
HBM.....	Human-Biomonitoring
HCB	Hexachlorbenzol
HCl.....	Salzsäure
HDL.....	High Density Lipoprotein
He	Helium
HR-ICP-MS ...	High Resolution Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry (hochauflösende Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma)
IARC	International Agency for Research on Cancer
ICP	Inductively Coupled Plasma (induktiv gekoppeltes Plasma)
ICP-MS	Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry (Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma)
ICP-OES	Inductively Coupled Plasma Optical Emission Spectrometry (optische Emissionsspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma)
IQR	Interquartilabstand
IS-UPB.....	Informationssystem der Umweltprobenbank des Bundes
LDL	Low Density Lipoprotein
MAX	Maximum

MIN	Minimum
MMAA	Monomethylarsonsäure
MW.....	Arithmetischer Mittelwert
n.....	Anzahl bzw. Fallzahl
N ₂	Stickstoff
NCI-Mode.....	negativ-chemischer Ionisationsmodus
p.....	Signifikanzniveau bei statistischen Tests
PCB.....	Polychlorierte Biphenyle
PCP.....	Pentachlorphenol
pH	negativer dekadischer Logarithmus der H ⁺ -Konzentration in Lösungen
P05/P25/	Perzentil
QRA	Quantitative Risikoabschätzung
R ²	Bestimmtheitsmaß in der Regressionsanalyse (R ² *100 = durch Regressionsmodell erklärter Anteil der Gesamtvarianz)
RF	Radiofrequenz
RNS	Ribonukleinsäure
RTM	Real-Time-Monitoring
SOP	Standard Operating Procedure (standardisierte Arbeitsanweisungen)
SD.....	Standardabweichung
UBA.....	Umweltbundesamt
UPB.....	Umweltprobenbank des Bundes
UPB-Human ..	Umweltprobenbank des Bundes - Teilbank Humanproben und Datenbank
UV	Ultraviolett (Wellenlängenbereich 1 bis 380 nm)

1 Zusammenfassung

Hintergrund

Die Teilbank Humanproben und Datenbank (UPB-Human) ist Bestandteil der Umweltprobenbank des Bundes (UPB). Die UPB ist ein Archiv für Umweltmedien (Böden, Sedimente) sowie pflanzliche, tierische und menschliche Gewebe, Gewebeteile und Körperflüssigkeiten zur Überwachung und Bewertung der allgemeinen Umweltqualität in Deutschland. Hauptaufgabe der UPB-Human ist es, mittels Real-Time-Monitoring Tendenzen der menschlichen Schadstoffbelastung zu dokumentieren und zu überwachen sowie die gesammelten Proben veränderungsfrei, d.h. tiefgekühlt (-150°C) zu lagern und diese im Bedarfsfall - nach Vorgaben des Umweltbundesamtes - für retrospektive Untersuchungen zur Verfügung zu stellen.

Rekrutierung und Probennahme

Die ältesten eingelagerten Proben der UPB-Human stammen aus dem Jahr 1977. Die systematische Rekrutierung von Probanden und Probennahme begann jedoch erst im Jahr 1981 und war auf den Standort Münster beschränkt. Seitdem werden im Routinebetrieb regelmäßig, d.h. einmal im Jahr, Studenten im Alter zwischen 20 und 29 Jahren für die Probennahme akquiriert. Offensichtlich gesunde Studenten sind für die Erfassung eines allgemeinen Trends der Schadstoffbelastung in Deutschland besonders geeignet, weil sie eine soziodemographisch relativ homogene Subgruppe mit hoher Mobilität und geringer beruflicher oder sonstiger Exposition darstellen. Die Beschränkung auf das genannte Altersintervall bewirkt außerdem, dass Personen mit besonderen krankheits- oder altersbedingten Belastungen größtenteils ausgeschlossen werden.

Im Jahr 1997 wurde die Routineprobennahme auf drei weitere Städte ausgedehnt: Halle/S., Greifswald und Ulm. Seitdem beträgt die Anzahl der Probanden ca. 500 Personen/Jahr (~125 Probanden/Standort*Jahr).

Bis 2004 wurden 24-h-Sammelurin, Blut, Kopf-/Schamhaar und Speichelproben gesammelt; seit 2006 werden nur noch Blut (Vollblut, Blutplasma) und 24-h-Sammelurin entnommen.

Persönliche Metadaten (Geschlecht, Alter, Geburtsort etc.), anamnestische Daten (aktueller Gesundheitsstatus, Einnahme von Medikamenten, Körpergröße/-gewicht) und Informationen zu möglichen Belastungsquellen (Wohnsituation: Nähe zu stark befahrenen Straßen, Industrieanlagen etc.) sowie zu Ernährungsgewohnheiten werden über einen selbst auszufüllenden Fragebogen erhoben.

Blutproben werden unmittelbar nach der Entnahme aufbereitet (Plasmaseparation) und portioniert. Im 24-h-Sammelurin wird vor Ort Volumen, Dichte und Leitfähigkeit bestimmt. Bei Probennahmeterminen außerhalb von Münster werden die Proben unmittelbar nach dem Portionieren und Verpacken unter Stickstoffatmosphäre in einem mobilen Tiefkühlgefäß bei -150°C zwischengelagert und nach Beendigung der Beprobungsaktion im Fahrzeug unter Cryobedingungen nach Münster transportiert und dort eingelagert. Bis 2004 wurden die Proben in Tiefkühlschränken (-80°C) und seit 2005 in Stickstoffatmosphäre (-150°C) gelagert.

Laboranalytik

Für die regelmäßige Berichterstattung werden alle neu gesammelten Proben im Rahmen der Erstcharakterisierung jedes Jahr nach Abschluss der jährlichen Probennahmen laboranalytisch untersucht. Um auch räumliche Unterschiede bewerten zu können, erfolgt die Laboranalytik in Bezug auf die Erhebungsorte randomisiert.

Die Konzentrationen von Pentachlorphenol (PCP), Hexachlorbenzol (HCH) und den drei Polychlorierten Biphenyl-Kongeneren PCB-138, PCB-153 und PCB-180 im Blutplasma werden nach Extraktion mit Hexan+Aceton (4+1, pH 2,0) und Derivatisation mit CH_2N_2 mittels Gas-Chromatographie gekoppelt mit Massenspektrometrie (GC-MS) bestimmt.

Die anorganische Analytik erfolgt je nach Element und Konzentrationsbereich mittels Kalt-dampf-Atom-Absorptionsspektrometrie (CV-AAS), Elektrothermaler Atom-Absorptionsspektrometrie (ET-AAS) oder der optischen Emissionsspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma (ICP-OES). Der Probenaufschluss erfolgt in geschlossenen, mikrowellenunterstützten Druckaufschlussgefäßen in Hochdruck-Teflongefäßen mit Salpetersäure und Wasserstoffperoxyd als Oxidationsmittel.

In 24-h-Sammelurin (Kreatinin) und Blutplasma (Gesamteiweiß, Cholesterin, Triglyceride, Kreatinin) werden ausgewählte Parameter mit potentiell modulierender Wirkung auf die intrakorporale Schadstoffexposition mittels üblicher klinischer Verfahren photometrisch bestimmt. In den abgegebenen 24-h-Sammelurinproben werden zusätzlich Gesamtvolumen, Dichte und Leitfähigkeit gemessen.

Datenauswahl/-aufbereitung und statistische Methoden

Da die Art der Probandenrekrutierung und die Analysetechniken über den gesamten Zeitraum des Betriebs der UPB-Human seit 1981 nicht einheitlich waren, konnten nicht alle verfügbaren Daten im Rahmen der Berichterstattung genutzt werden. Für den Bericht wurden nur Probanden der vier Routinestandorte (Münster, Halle/S., Greifswald, Ulm) im Altersintervall von 20 bis 29 Jahre berücksichtigt.

Durch getrennte Anwendung statistischer Tests auf das aktuelle Kollektiv und auf das eingeschränkte Gesamtkollektiv werden ausgewählte **Metadaten** zur Überprüfung der Homogenität der Erhebungsorte untereinander, zur Abschätzung der Vergleichbarkeit des aktuellen Kollektivs mit dem Gesamtkollektiv (**interne Repräsentativität**) und zur Abschätzung der Stabilität des Kollektivs über die Zeit (**interne Homogenität**) herangezogen. Als statistische Testverfahren werden verwendet: *Chi-Quadrat-Test*, *Korrelationskoeffizienten nach Pearson*, *T-Test*.

Bei **analytischen Parametern** (Elemente, chlororganische Verbindungen, klinische Parameter) werden geschlechterspezifische Mittelwertdifferenzen mittels einfacher ANOVA getestet. Für die Spezifizierung der Unterschiede zwischen den vier Erhebungsorten wird eine multiple ANOVA mit *Tamhane Post-Hoc-Test* verwendet. Die Überprüfung auf zeitlichen Trend erfolgt anhand einer *schrittweisen multiplen linearen Regression*.

Metadaten: Beschreibung der Stichprobe

Im Kollektiv 2010 wurden insgesamt 462 Personen (183 Männer und 279 Frauen) und im Kollektiv 2011 insgesamt 483 Personen (184 Männer und 299 Frauen) im Alter zwischen 20 und 29 Jahren akquiriert. Wie bei den meisten Probennahme-Kampagnen in der Vergangenheit ist die Anzahl weiblicher Teilnehmer dabei höher als die der männlichen Teilnehmer und der Anteil der Raucher bei Männern etwas größer als bei Frauen. Auffallend ist der sehr geringe Anteil an in Ostdeutschland geborenen Teilnehmern an den Standorten Ulm und Münster. Hinsichtlich der Altersstruktur und der mittleren körperlichen Statur (BMI, Körperfettanteil) sind kaum Unterschiede zwischen den aktuellen Teilkollektiven erkennbar.

Im Rahmen aller bislang durchgeführten Routine-Kampagnen wurden insgesamt 9291 Personen (4271 Männer und 5020 Frauen) im Alter zwischen 20 und 29 Jahren akquiriert (Stand September 2011).

Es gibt hinsichtlich der Verteilung bestimmter Metadaten deutliche und konsistente Unterschiede zwischen den Erhebungsorten (Raucherstatus, Geburtsort, Amalgamfüllungen).

Abweichende Verteilungen bzw. Niveau-Unterschiede zwischen den Geschlechtern hinsichtlich der getesteten Metadaten sind in allen Erhebungsorten gleichartig, konsistent und plausibel.

Das aktuelle Kollektiv zeigt in Bezug auf das Verteilungsmuster der getesteten Metadaten nur geringfügige Abweichungen zum Gesamtkollektiv.

Seit 1997 ist insgesamt eine leichte Tendenz zu Übergewicht und eine deutliche Abnahme aktiver Raucher festzustellen. Außerdem nimmt sowohl die Anzahl von Personen mit Amalgamfüllungen als auch die Anzahl der Amalgamfüllungen pro Person seit 1997 deutlich ab.

Analytik: Geschlechterspezifische Unterschiede

Mit Ausnahme von Uran im Vollblut und im Blutplasma, Cadmium im Vollblut sowie dem Gesamtvolumen des abgegebenen 24-h-Sammelurins weisen alle laboranalytisch untersuchten Parameter einen hochsignifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern auf ($p < 0.001$).

Außer bei Kupfer im Vollblut sowie bei HCB und Cholesterin im Blutplasma sind bei hochsignifikanten Mittelwertunterschieden die Niveaus bei Männern in der Regel höher als bei Frauen. Neben Kupfer im Vollblut treten im Gesamtkollektiv die größten relativen Mittelwertunterschiede (> 25 Prozent) zwischen Männern und Frauen vorwiegend im 24-h-Sammelurin auf (Zink, Kreatinin, Arsen, PCP, Leitfähigkeit, Uran). Das aktuelle Kollektiv zeigt weniger signifikante geschlechterspezifische Unterschiede, wobei jedoch die generelle Richtung der Niveauunterschiede zwischen den Geschlechtern erhalten bleibt.

Analytik: Unterschiede zwischen den Erhebungsorten

Mit Ausnahme von PCP im Urin weisen alle organischen Verbindungen (HCB, PCB, PCP), Uran, Quecksilber sowie Blei und Cadmium im Vollblut deutliche relevante lokale Einflüsse auf.

Klinische Parameter:

Die Erhebungsorte unterscheiden sich hinsichtlich der mittleren Niveaus für klinische Parameter wie erwartet kaum voneinander. Bemerkenswert sind die im Mittel deutlich niedrigeren

Werte für Gesamteiweiß in Münster – sowohl im eingeschränkten Gesamtkollektiv als auch im aktuellen Kollektiv.

Chlororganische Verbindungen:

Bei HCB hebt sich Halle/S. im aktuellen Kollektiv durch höhere HCB-Werte von den übrigen Erhebungsorten ab.

Bei PCB138/153/180 und bei PCP weisen die Erhebungsorte in den alten Bundesländern (Münster, Ulm) im Vergleich zu den Erhebungsorten in den neuen Bundesländern (Halle/S., Greifswald) insgesamt höhere mittlere Konzentrationen auf.

Cadmium:

Insgesamt betrachtet sind sowohl im Vollblut als auch im 24-h-Sammelurin nur Unterschiede zwischen Münster und Greifswald statistisch relevant, wobei jedoch die Richtung der Differenzen in beiden Probenarten genau umgekehrt ist (Vollblut: Greifswald > Münster; 24-h-Sammelurin: Greifswald < Münster). Im aktuellen Kollektiv sind keine Mittelwertunterschiede zwischen den Erhebungsorten relevant.

Blei:

Insgesamt betrachtet hebt sich der Erhebungsort Münster durch deutlich niedrigere Bleigehalte sowohl im Vollblut als auch im 24-h-Sammelurin von den drei übrigen Erhebungsorten ab.

Im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv ist im aktuellen Kollektiv das Muster regionaler Unterschiede im Blutplasma und im Vollblut identisch und unterscheidet sich vom entsprechenden Muster im 24-h-Sammelurin.

Quecksilber:

Insgesamt betrachtet sind die Quecksilbergehalte im Vollblut und im 24-h-Sammelurin in Halle/S. und in Greifswald geringfügig höher als in Ulm und in Münster. Zusätzlich weisen die Quecksilbergehalte im 24-h-Sammelurin in Halle/S. und in Greifswald im Mittel eine größere Streuung auf als in Münster und Ulm.

Im aktuellen Kollektiv ist eine gewisse Angleichung der Quecksilberbelastung zwischen neuen und alten Bundesländern zu postulieren, weil hier diesbezüglich zwar die gleichen Rangfolgen zwischen den Erhebungsorten, jedoch keinerlei signifikante lokale Mittelwertunterschiede mehr auftreten.

Uran:

Insgesamt ist festzustellen, dass die Uranbelastung scheinbar von einer relativ starken, jedoch zeitlich variablen sowie probenartspezifisch unterschiedlich wirksamen regionalen Komponente beeinflusst wird.

Im Detail ergeben sich für das eingeschränkte Gesamtkollektiv je nach Probenart somit zwar leicht abweichende Rangfolgen zwischen den Erhebungsorten, über alle Probenarten kann jedoch zusammenfassend festgestellt werden, dass die mittlere Uranbelastung in Halle/S. insgesamt relativ hoch und in Greifswald insgesamt relativ gering ist.

Im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv ist im aktuellen Kollektiv das Muster regionaler Unterschiede im Blutplasma und im Vollblut identisch und unterscheidet sich vom entsprechenden Muster im 24-h-Sammelurin.

Analytik: Zeitlicher Trend

Klinische Parameter

Alle klinischen Parameter weisen hochsignifikante zeitliche Trends ($p < 0.001$) auf. Mit Ausnahme von Kreatinin (Blutplasma, 24-h-Sammelurin) sowie der Gesamtmenge (und damit verbunden der Dichte) des 24-h-Sammelurins weisen die Trends im multiplen Regressionsmodell in der Regel jedoch so kleine Anteile an erklärter Varianz auf ($\ll 5\%$), dass sie als unbedeutend oder als Artefakt der großen Fallzahl einzustufen sind.

Chlororganische Verbindungen

Alle gemessenen chlororganischen Verbindungen weisen hochsignifikante zeitliche Trends auf ($p < 0.001$), wobei durchweg relevante und negative Trends zu beobachten sind. Die Mittelwerte aller gemessenen chlororganischen Verbindungen nehmen mit der Zeit also deutlich und kontinuierlich ab.

Elemente

Alle Elemente weisen hochsignifikante zeitliche Trends auf ($p < 0.001$), wobei nur bei Kupfer und Uran im Vollblut eine relevante ansteigende Tendenz festzustellen ist und die gemessenen Konzentrationen bei allen übrigen Elementen mit der Zeit im Mittel abnehmen. Abweichende Richtungen der Trends in unterschiedlichen Probenarten sind für Uran und Kupfer zu beobachten.

Überschreitung toxikologischer Grenzwerte (HBM-Werte)

Mit Ausnahme von Cadmium im Urin in den Jahren 2007 und 2008 werden seit 1997 im Routinekollektiv der UPB-Human weder HBM-I-Werte noch HBM-II-Werte in nennenswerten Häufigkeiten überschritten. Potentielle Unterschiede zwischen Erhebungsorten oder den Geschlechtern können aufgrund der allgemein sehr geringen Fallzahlen nicht festgestellt werden.

2 Summary

Background

The Environmental Specimen Bank for Human Tissues (ESB-Human) is part of the German Environmental Specimen Bank (ESB). The German ESB is an archive of environmental media (soil, sediments) as well as of tissues, tissue parts and body fluids of plants, animals and humans for monitoring and evaluating exposures to potentially harmful substances in Germany. The main focus of the ESB-Human is documenting and assessing trends of human exposures via real-time-monitoring of body burden and long term sample storage under stable conditions via deep freezing (-150°C).

Recruitment and sampling

The oldest samples in the ESB-Human sample store are from 1977. Systematic recruitment and sampling was started in Muenster in 1981. Routine annual sampling consists of acquiring healthy students aged 20 to 29 years. Students are regarded as a proper subgroup for analyzing general trends of exposure in Germany because they are a homogenous subgroup with similar socio-demographic features, high mobility and little occupational or accidental exposures. Restriction on the aforementioned age interval results in exclusion of age- and/or disease-influenced body burden in most instances.

Since 1997, annual routine sampling is expanded to the following three other German cities: Halle/S., Greifswald, and Ulm.

Until 2004, 24-h-sampling-urine, blood, hair (scalp, pubic) and salivary samples were collected; since 2006 sampling is restricted to blood (whole blood, blood plasma) and 24-h-sampling-urine.

Personal meta-data (sex, age, place of birth etc.), medical history (health status, medication, body height/weight) as well as information about potential sources of exposures (residence situation: distance to heavily trafficked roads, industrial plants etc.) and nutrition is collected via a self reported questionnaire.

Blood samples are prepared (plasma extraction) and portioned immediately after withdrawal. In 24-h-sampling-urine, volume, density and conductivity are measured immediately after delivery. All samples are stored temporarily in a mobile nitrogen tank (-150°C) for transportation to Muenster. In Muenster all samples were stored in deep freezing refrigerators (-80°C) until 2004; since 2005 storage is performed in nitrogen tanks (-150°C).

Laboratory analysis

For continuous reporting purpose laboratory analysis is executed sequentially, i.e. separately according to the year of sampling after completing all samplings of one year. To be able to seize also geographical differences, all samples of one year are analyzed randomly with respect to locations of sampling.

The analysis of pentachlorophenol (PCP), hexachlorobenzene (HCB) as well as the polychlorinated biphenyl congeners PCB-138, PCB-153 and PCB-180 in blood plasma is done via gas chromatographic mass spectrometry (GC-MS) after extraction with hexane+acetone (4+1, pH 2.0) and derivatisation with CH_2N_2 .

Measuring inorganic elements is done via cold vapour atomic absorption spectrometry (CV-AAS), electrothermal atomic absorption spectrometry (ET-AAS) or inductively coupled plasma optical emission spectrometry (ICP-OES) depending on the element analyzed. Samples are wet-digested via microwave heating with high pressure (Teflon) vessel technology using nitric acid und hydrogen peroxide as oxidation agents.

Important clinical parameters (blood plasma: proteins, cholesterol, creatinine, triglycerides; 24-h-sampling-urine: density, conductivity, volume, creatinine) which may act as modulators of internal exposure, are determined by using common clinical chemical methods.

Data, data preparation and statistical methods

As analytical methods and recruitment strategies sometimes changed during the history of the ESB-Human since 1981, not all data available could be used in this report. Data used in this report are restricted to comparable analytical methods, to standard sample sites (Muenster, Halle/S., Greifswald, and Ulm) and to the age interval of 20 to 29 years.

To examine homogeneity of sample sites, comparability of the current collective with the whole collective (internal representativeness) and temporal stability of the whole collective (internal homogeneity), statistical test procedures using well-chosen meta data are applied separately to the current collective and to the whole collective (Chi square test, Pearson correlation coefficient, t test).

With regard to analytic parameters (elements, chlorine-organic compounds, clinical parameters) sex-related mean differences are tested by means of simple ANOVA. For the specification of differences between sample sites, a multiple ANOVA with Tamhane post Hoc test is used. Temporal trends are examined with stepwise multiple linear regression.

Meta data: Description of study sample

Within the scope of all sampling campaigns in 2010 a total of 462 persons (183 men and 279 women) and in 2011 a total of 438 persons (184 men and 299 women) were acquired within the target age range (20 - 29 years). As in former campaigns the number of female participants is higher than those of male participants and the number of smokers is higher for males than for females. The very low percentage of participants born in East Germany at sample sites Ulm and Muenster is striking. Concerning the age structure and the mean physical stature (BMI, body fat) no differences are recognizable between sample sites.

Within the scope of all sampling campaigns a total of 9291 persons (4271 males and 5020 females) were acquired within the target age range (20 - 29 years).

Concerning the distribution of certain meta data there are clear and consistent differences between sample sites (smoker status, birthplace, amalgam fillings).

Sex related differences in distributions or in mean levels concerning meta data are of the same kind for all sample sites and therefore consistent and plausible.

There are only minor deviations between the current collective and the whole collective regarding the distribution pattern of the tested meta data.

Since 1997 a weak trend towards overweight and a clear trend towards a decreasing number of active smokers are observable. In addition, the number of persons with amalgam fillings decreases as well as the number of amalgam fillings per person.

Analytical Results (gender)

Except for uranium in whole blood and blood plasma, cadmium in whole blood, and the total volume of urine delivered all examined analytical parameters reveal highly significant differences between men and women ($p < 0.001$).

Except for copper in whole blood and HCB in blood plasma, mean levels are higher with men than with women. Among copper in whole blood, the biggest relative average differences (>25 %) between men and women are predominantly available in 24-h-urine (zinc, creatinine, arsenic, PCP, conductivity, uranium).

The current collective shows fewer significant differences ($p < 0.001$) between males and females, but the general direction of level difference still remains.

Analytical Results (sample sites)

Except for PCP in urine, all organic compounds (HCB, PCB, PCP) as well as uranium, mercury, cadmium and lead in whole blood show considerable and relevant local influences.

Clinical Parameters:

Except for slightly lower means of total protein in Muenster in the whole collective as well as in the current collective, there are no consistent differences detectable between sample sites regarding clinical parameters.

Organochlorines:

In the current collective Halle/S. stands out by clearly higher HCB levels in blood plasma.

Sample sites in the old federal states (Muenster, Ulm) reveal higher levels of PCB138/153/180 and PCP in blood plasma compared to sample sites in the new federal states (Halle/S., Greifswald).

Elements

All analyzed elements show a highly significant trend over time ($p < 0.001$), but only copper and uranium in whole blood show a relevant positive trend. Other measured elements show

a negative time trend. Diverging trends are noted for uranium and copper in different matrices.

Cadmium:

Generally, differences of cadmium levels in whole blood and 24-hour-urine are only statistically relevant between Muenster and Greifswald. The direction of these differences is reverse (whole blood: Greifswald > Muenster; 24-hour-urine: Greifswald < Muenster). The current collective shows no relevant local differences of means.

Lead:

Generally, Muenster is characterized by lower values of lead in whole blood and 24-hour-urine compared to the other sample sites.

Mercury:

For mercury sample sites in the new federal states (Halle/S., Greifswald) reveal higher mean levels and higher ranges of dispersion in whole blood and in 24-h-urine compared to sample sites in the old federal states (Muenster, Ulm).

In whole blood and 24-hour-urine, the mean levels in Halle/S. and Greifswald are slightly higher than in Ulm and Muenster. Furthermore in Halle/S. and in Greifswald the levels in 24-hour-urine show higher variations than in Muenster und Ulm.

Regarding mercury levels of the current collective, an approximation between the new federal states and the old federal states is clearly visible. Although the same rankings between the locations still exist, local differences in mean values are not statistically relevant anymore.

Uranium:

It seems that uranium is highly influenced by a local component, which is variable in time and affects matrices quite differently.

In detail, the whole collective shows only small local differences. In general the mean levels of uranium are relatively high in Halle/S. and relatively low in Greifswald.

In contrast to the whole collective, the ranks of local means are identical in whole blood and blood plasma in the current collective and they differ in 24-hour-urine.

Analytical Results (trends)

Clinical parameters

All clinical parameters show a highly significant trend over time ($p < 0.001$). Except for creatinine (blood plasma, 24-hour-urine) and total volume/density (24-hour-urine), all trends show only a small percentage of explained variance ($<< 5\%$) in multiple regression models. Thus most of these significant but small trends are considered to be not relevant and/or to be an artefact of the large number of cases.

Organochlorines:

All measured chlororganic compounds show highly significant, relevant and negative time trends ($p < 0.001$). In general mean values of measured chlororganic compounds constantly decrease over time.

Exceedance of toxicological thresholds (HBM-values)

Except for cadmium in urine in the years 2007 and 2008, neither HBM I values nor HBM II values have been exceeded in appreciable frequencies since 1997. Due to generally low frequencies of exceedance different patterns according to sample site or gender can not be detected.

3 Einleitung

3.1 Hintergrund

Die Umweltprobenbank des Bundes (UPB) ist ein Archiv von Human- und Umweltproben zur dauerhaften Überwachung und Bewertung der allgemeinen Umweltqualität und der Belastungssituation in Deutschland. Die Umweltprobenbank liefert die wissenschaftliche Infrastruktur und die Datenbasis zur Ermittlung und Bewertung des Ist-Zustandes der Umwelt sowie zur langfristigen Beobachtung der in der Umwelt stattfindenden chemischen, physikalischen und biologischen Entwicklungsprozesse in Zeit und Raum.

Das Konzept der Umweltprobenbank des Bundes besteht generell darin, unter standardisierten Bedingungen regelmäßig Human- und Umweltproben zu sammeln und routinemäßig auf bestimmte Stoffe zu analysieren. Diese Proben werden dann in der eigentlichen Umweltprobenbank unter festgelegten standardisierten Bedingungen langfristig und veränderungsfrei gelagert. Mit Hilfe der gelagerten Proben können bei Bedarf dann auch Jahre später neue chemische Analyseverfahren angewendet und/oder Entwicklungen neu erkannter Schadstoffbelastungen in der Vergangenheit verfolgt werden.

Für politische Entscheidungsträger sind diese Informationen unerlässlich bei der effektiven Planung, Steuerung und Kontrolle umwelt- und gesundheitspolitischer Maßnahmen sowie zur Festlegung entsprechender Prioritäten. Der Gesetzgeber braucht zum Beispiel für die Ableitung von Referenz-/Grenzwerten weitreichende und verlässliche Informationen über die aktuelle stoffliche Belastung des Menschen und über deren zeitliche Entwicklung. Zur Kontrolle der Wirksamkeit und Steuerung bestehender und zukünftiger Maßnahmen (Zulassungsbeschränkungen, Verbotsverordnungen) sind darüber hinaus Informationen über die weitere Entwicklung der Belastung notwendig. Zudem dient die Umweltprobenbank des Bundes als Orientierung für andere Umweltüberwachungsprogramme und wird künftig eine wachsende Bedeutung im Rahmen der bilateralen, multilateralen und supranationalen Zusammenarbeit gewinnen.

Der Wert einer Umweltprobenbank wurde mittlerweile auch international anerkannt, d.h. auch in anderen Ländern sind solche Einrichtungen bereits vorhanden (z. B. Japan, Schweden, USA) oder im Aufbau (z. B. Australien, Finnland, Frankreich, Norwegen).

Die Umweltprobenbank des Bundes ist eine Daueraufgabe des Bundes unter der Gesamtverantwortung des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU) sowie der administrativen und fachlichen Koordinierung des Umweltbundesamtes (UBA). Die Teilbank Umweltproben beschäftigt sich mit der Beprobung, Untersuchung und Lagerung von Organismen (Tiere, Pflanzen) sowie Böden und Sedimenten in typischen (terrestrischen, limnischen, marinen) Ökosystemen Deutschlands (z. B. Küstenregionen, Ballungsräume). Die Hauptaufgabe der Teilbank Humanproben ist klassisches Human-Biomonitoring (s. u.), d.h. Sammeln, Analysieren, Bewerten und Lagern menschlicher Kör-

perflüssigkeiten (v. a. Vollblut, Blutplasma, Urin) von Personengruppen gleicher soziodemographischer Zusammensetzung an unterschiedlichen Standorten in Deutschland.

Der Betrieb der Umweltprobenbank erfordert bei der Komplexität der Aufgaben und den hohen Qualitätsanforderungen an Probennahme, Probentransport, Probenaufarbeitung, Probenanalyse und Probenlagerung bestmögliche wissenschaftlich-technische Ausstattungen in spezialisierten Einrichtungen. Im Moment sind für die Umweltprobenbank des Bundes die in **Tabelle 1** aufgeführten Institutionen mit speziellen Kernkompetenzen tätig.

Tabelle 1 Kernkompetenzen der an der Umweltprobenbank des Bundes beteiligten Einrichtungen.

Umweltproben	Universität Trier, FB VI Biogeographie http://www.uni-trier.de/index.php?id=27674	<ul style="list-style-type: none"> • Umweltmonitoring (limnisch, aquatisch, marin) • Probennahme, Probencharakterisierung • Auswertung/Dokumentation
	Freie Universität Berlin, Fachbereich Geowissenschaften, Fachrichtung Geochemie, Hydrogeologie, Mineralogie Arbeitsbereich Hydrogeologie http://www.geo.fu-berlin.de/geol/fachrichtungen/geochemhydromin/hydrogeologie	<ul style="list-style-type: none"> • Umweltmonitoring (Sedimente, Schwebstoffe) • Probennahme, Probencharakterisierung • Auswertung/Dokumentation
	Fraunhofer Institut für Molekularbiologie und Angewandte Ökologie (IME), Schmallenberg http://www.ime.fraunhofer.de	<ul style="list-style-type: none"> • Umweltmonitoring (Böden u. Sedimente, Schwebstoffe) • Probennahme, Probencharakterisierung • Probenaufarbeitung/-lagerung • Anorganische Analytik
	Eurofins GfA GmbH, Hamburg http://www.eurofins.com/en.aspx	<ul style="list-style-type: none"> • Organische Analytik (CKW, PAH)
Humanproben	Universität Münster, Teilbank Humanproben und Datenbank http://www.umweltprobenbank-human.de	<ul style="list-style-type: none"> • Human-Biomonitoring • Probennahme, Probencharakterisierung • Probenaufbereitung/-lagerung • Anorganische Analytik • Organische Analytik (HCB, PCP, PCB) • Auswertung/Dokumentation • Datenbanktechnische Betreuung des Informationssystems (IS-UPB)

Neben den o. g. Kernkompetenzen ist jede Einrichtung zuständig für die Ausarbeitung und Aktualisierung der jeweiligen standardisierten Arbeitsanweisungen (SOP).

3.2 Anmerkungen zum aktuellen Jahresbericht

Der Bericht der Teilbank Humanproben und Datenbank wurde im Jahr 2006 grundlegend umgestaltet, wobei folgende Veränderungen vorgenommen wurden:

- Gliederung der obersten Hierarchieebene im analytischen Ergebnisteil nach analysierten Stoffen und nicht mehr nach den vier Erhebungsorten der jährlichen Routinenebennahme (Münster, Greifswald, Halle, Ulm). Diese Umstellung verringert Redundanzen und erleichtert die Orientierung sowie das Auffinden relevanter Informationen im Bericht.
- Regionale Unterschiede werden gleichwertig mit der geschlechterspezifischen Variabilität und dem zeitlichen Trend behandelt.
- Aufnahme von Abschnitten zur stofflichen und umweltmedizinischen Charakterisierung der analysierten Stoffe.
- Aufnahme standardisierter statistischer Testverfahren zu Mittelwertunterschieden (Geschlecht, Erhebungsort) und zeitlichem Trend.
- Analysetechnische Filterung der Daten, da die ebenfalls neu im Bericht enthaltenen statistischen Testverfahren nur mit vergleichbaren Daten belastbare Ergebnisse liefern können. Ältere analytische Messdaten, die nicht mit der aktuellen Analysetechnik kompatibel sind (Niveau, Streuung), wurden ausgeschlossen.
- Filterung sämtlicher Daten auf Probanden der Routinestandorte (Münster, Greifswald, Halle/S., Ulm) und auf das Altersintervall 20 bis 29 Jahre.
- Ausgliederung des Anhangs in einen getrennten Band (Anhang II). Hier ist das erweiterte stoff- und matrixbezogene Analysenspektrum (inkl. Kopf-/Schamhaare, Speichel) wie in den vorherigen Berichten und wie gewohnt nach Matrix, Stoff, Erhebungsort, Erhebungsdatum und RTM-Nr. chronologisch geordnet. Bei den Tabellen im Anhang II wurde zwar wie im vorliegenden Bericht ebenfalls eine Filterung auf die Routinekollektive und das Altersintervall 20 bis 29 Jahre vorgenommen, im Gegensatz zum Berichtsteil erfolgte aber keine Filterung nach analysetechnischen Gesichtspunkten. Aufgrund unterschiedlicher Filterbedingungen sind die im Anhang II dargestellten statistischen Kennwerte trotz gleicher Struktur der Tabellen nicht identisch mit den Kennwerten früherer Berichte oder mit denen auf Basis der im vorliegenden Berichtsteil verwendeten Daten.

Ergänzungen/Veränderungen im Bericht 2008:

- Ergänzung der umweltmedizinischen Bewertung durch – neben HBM-Werten – zusätzliche Berücksichtigung von Referenzwerten.
- Umstellung der Karte zur Herkunft der Probanden auf Landkreisebene.

Ergänzungen/Veränderungen im Bericht 2009:

- Einführung des Prinzips der doppelten Datendarstellung und -auswertung (aktuelles Kollektiv & eingeschränktes Gesamtkollektiv).

- Erweiterte Charakterisierung des Kollektivs durch Aufnahme zusätzlicher Metadaten sowie ergänzende Datendarstellung und -auswertung in Form einer Überprüfung der internen Repräsentativität und internen Homogenität des Kollektivs auf Basis personenbezogener Metadaten.
- Ergänzung der Datendarstellung und -auswertung für ausgewählte analytische Parameter hinsichtlich bekannter Prädiktoren (Quecksilber, Cadmium, Arsen).
- Zusammenfassende Darstellung statistischer Testergebnisse für Metadaten und analytische Parameter in eigenen Abschnitten.
- Beschränkungen der Darstellung von Zeitreihen analytischer Parameter auf das Geschlecht, d.h. die Zeitreihen werden nicht mehr nach den Erhebungsorten getrennt dargestellt.
- Umstellung der Darstellung von Überschreitungshäufigkeiten für HBM- und Referenzwerte. Die Darstellung erfolgt jetzt in Form aggregierter Tabellen und nicht mehr pauschal als Zeitreihengrafik.

Anmerkungen zum Bericht 2010/2011:

- Im Jahresbericht 2010/11 sind die Zeitbezüge für das aktuelle Kollektiv bzw. die obere Grenze des Zeitintervalls für das Gesamtkollektiv nicht identisch.
- Für ursprünglich mit der HR-ICP-MS zu messende Elemente (Arsen, Blei, Cadmium, Kupfer, Uran) liegen die Messwerte nur bis zum Jahr 2009 vor. Die im Bericht 2010/11 präsentierten Ergebnisse sind demnach identisch mit den Ergebnissen des Jahresberichtes 2009.
- Für die Elemente Selen, Quecksilber und Zink, die organischen Verbindungen HCB, PCP, PCB-138, PCB-158 und PCB-180 sowie für klinische Parameter liegen Messwerte nur bis zum Jahr 2010 vor.
- Die Auswertung und Darstellung erfolgt bei persönlichen Metadaten demzufolge bis zum Jahr 2011. Bei allen anderen Daten beziehen sich Angaben zum aktuellen Kollektiv bzw. zur oberen Grenze des Zeitintervalls für das Gesamtkollektiv je nach Stoff auf das Jahr 2009 oder 2010.

Der Inhalt dieses Berichts ist vorwiegend deskriptiv. Auf ursächliche Zusammenhänge zu Trends und Mittelwertunterschieden kann aufgrund der Fülle der analysierten Daten nur am Rande eingegangen werden.

3.3 Wichtige Begriffe

Im Folgenden wird kurz auf die Klassifizierung von Monitoring-Verfahren und wichtige Begriffe im Zusammenhang mit der Beurteilung entsprechender Resultate eingegangen.

Monitoring

Unter Monitoring versteht man alle Arten der Erfassung, Beobachtung und Messung von Zuständen eines Vorgangs oder Prozesses. Ein Monitoring-System bietet somit Überwa-

chungs- und Kontrollmechanismen für die beobachteten Prozesse sowie Interventionsmöglichkeiten, sofern die beobachteten Prozesse nicht den gewünschten Verlauf nehmen. Als Real-Time-Monitoring (RTM) bezeichnet man Verfahren, bei denen Veränderungen eines Prozesses ohne oder mit möglichst geringer Zeitverzögerung beobachtet werden können.

Von Human-Biomonitoring spricht man, wenn nicht Probenmaterial von Umweltmedien (Luft, Boden, Wasser), sondern humanbiologisches Material (Gewebe, Körperflüssigkeiten) von Individuen entnommen wird. Je nach dem, ob direkt die Konzentrationen von Fremdstoffen, deren Metabolite, deren biologische Wirkung im Körper oder die modulierenden Eigenschaften bestimmter Gene oder Gengruppen erfasst werden, wird das Human-Biomonitoring in Belastungs-/Expositions-, Effekt- und Suszeptibilitätsmonitoring unterteilt [1], weitere Erläuterungen zu Exposition, Suszeptibilität siehe unten.

In **Abbildung 1** sind Verfahren des Human-Bio- und Umweltmonitorings gemeinsam nach unterschiedlichen Arten der Klassifizierung dargestellt. Die Farbabstufung spiegelt dabei die Relevanz einzelner Verfahren hinsichtlich der gesundheitlichen Risikoabschätzung für den Menschen wider.

Human-Biomonitoring (Innere Exposition, Effektbiomarker, Biomarker für Suszeptibilität)	Effekt-Monitoring	Bedeutung für Abschätzung eines Gesundheitsrisikos	Klinischer Nachweis einer Gesundheitsstörung/Erkrankung <small>Individuen-/personenbezogene Erfassung klinischer Parameter als Biomarker einer gesundheitl. Störung (diagnostische Marker)</small>
	Expositions-Monitoring		Biologisches Effekt-Monitoring <small>Individuen-/personenbezogene Erfassung klinischer Parameter als nicht-stoffspezifische Biomarker einer (reversiblen) biologischen Wirkung ohne gesundheitl. Störung</small>
Biochemisches Effekt-Monitoring (Effektive Dosis) <small>Individuen-/personenbezogene Erfassung von Metaboliten und biologischen Parametern als stoffspezifische Biomarker für Wechselwirkung Schadstoff-Organ/Gewebe (z. B. DNA-Addukte)</small>			
Biologisches Monitoring (Gesamtbelastung) <small>Individuen-/personenbezogene Erfassung von Schadstoffen in human-biologischen Materialien (Blut, Urin etc.)</small>			
Personenbezogenes Umweltmonitoring <small>Individuen-/personenbezogene Erfassung von Schadstoffen u. Metaboliten in Umweltmedien (Wasser, Boden, Luft), Lebensmitteln und Gegenständen des täglichen Bedarfs</small>			
Umwelt-Monitoring (Äußere Exposition)			Allgemeines/räumliches Umweltmonitoring <small>Allgemeine/großräumige Erfassung von Schadstoffen u. Metaboliten in Umweltmedien (Wasser, Boden, Luft), Lebensmitteln und Gegenständen des täglichen Bedarfs</small>

Abbildung 1 Klassifizierung von Monitoring-Techniken im Kontinuum Exposition - Schädigung/Krankheit.

Der Vorteil des Human-Biomonitorings gegenüber dem personenbezogenen Umweltmonitoring ist die Messung der effektiven kumulativen Belastung im Körper selbst, d.h. über alle Belastungsquellen und -pfade hinweg, sowie die (theoretische) Möglichkeit, ein individuelles Gesundheitsrisiko abzuleiten. Das Human-Biomonitoring kann aber nur für solche Schadstoffe, für die geeignete analytische Verfahren in humanbiologischen Materialien zur Verfügung stehen, durchgeführt werden. Außerdem ist die Bewertung der intrakorporalen Schadstoffbelastung teilweise noch schwierig, da mögliche Ursachen-Wirkungsbeziehungen sehr komplex sind und nur für eine begrenzte Zahl von Stoffen toxikologisch begründete Grenzwerte in biologischen Proben zur Verfügung stehen. Ein Vergleich mit Hintergrundkonzentrationen (Referenzwerte) kann bestehende Belastungsunterschiede aufdecken, gibt aber keine Hinweise auf ein gesundheitliches Risiko. Die Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamts hat die Aufgabe, für verschiedene Schadstoffe Bewertungskriterien aufzustellen [2].

Quantitative Risikoabschätzung (QRA)

Zusammen mit der Ableitung stoffspezifischer Dosis-Wirkungsbeziehungen ist die Abschätzung der Exposition oder Belastung (s. u.) von fundamentaler Bedeutung für die quantitative Risikocharakterisierung von Substanzen und die daraus abzuleitenden gesundheits- und/oder umweltpolitischen Entscheidungen und/oder Maßnahmen.

Anfang der 1980er Jahre wurde in den USA unter dem Begriff „health risk assessment“, „quantitative Risikoabschätzung“ (QRA), ein strukturiertes Verfahren zur Beurteilung von Gesundheitsrisiken für den Menschen durch Umweltschadstoffe aufgestellt [3]. Dieses ist mittlerweile nicht nur in der Europäischen Union, sondern weltweit eine gängige Methodik in der Umweltmedizin. In Zusammenhang mit der Beurteilung der Gefährdung für den Menschen werden unter Risikoabschätzung alle Verfahren zusammengefasst, die darauf abzielen, das Risiko des Auftretens negativer gesundheitlicher Effekte beim Menschen durch chemische oder physikalische Einflüsse quantitativ zu beschreiben (**Abbildung 2**).

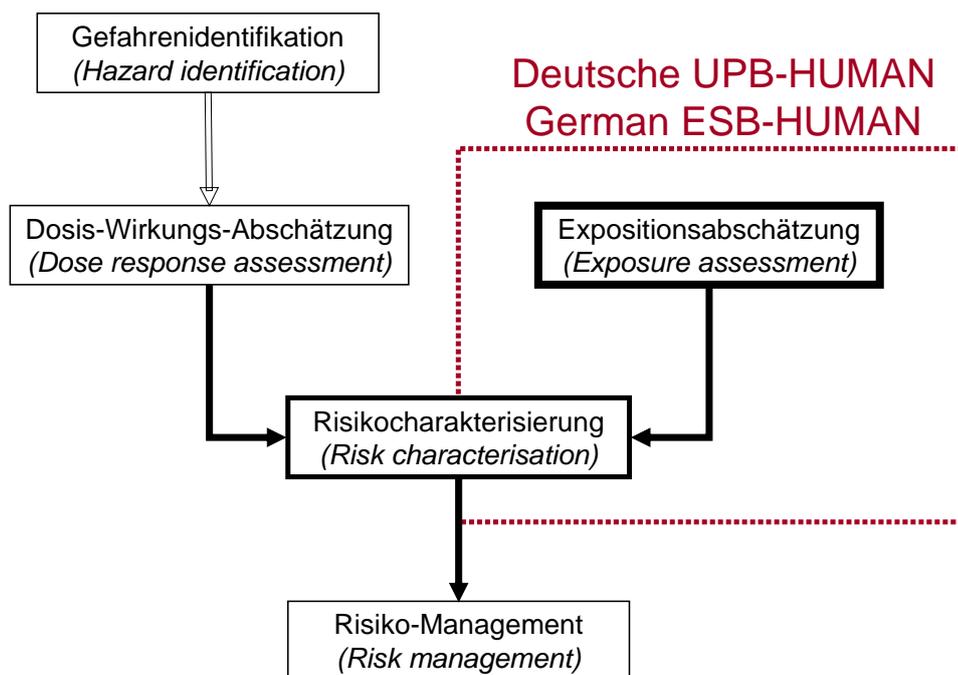


Abbildung 2 Schematischer Prozess der Risikoabschätzung (nach [4]).

Risiko

Der Begriff „Risiko“ wird in unterschiedlichen Zusammenhängen auf vielfältige Weise definiert. Im Rahmen der quantitativen Risikoabschätzung wird Risiko international als Möglichkeit oder als erwartete Auftrittshäufigkeit eines Schadenseintritts (Schädigung, Verlust, Tod) durch eine Exposition gegenüber einer chemischen oder physikalischen Noxe¹ verstanden [5]. Statistisch ausgedrückt entspricht ein Risiko der bedingten Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer gesundheitlich nachteiligen Wirkung bei Vorliegen einer Exposition gegenüber einer Noxe [6]. Zu beachten ist, dass bei der Berechnung des Risikos ein grundsätzlicher Unterschied zwischen kanzerogenen und nicht-kanzerogenen Substanzen besteht.

Exposition, Belastung, Dosis

Die Begriffe „Exposition“ und „Belastung“ wurden in der Vergangenheit zumeist synonym verwendet. Unter dem Begriff „Exposition“ versteht man heute üblicherweise die über den Kontakt eines Schadstoffes mit den äußeren Grenzflächen des menschlichen Körpers innerhalb eines bestimmten Raums und einer bestimmten Zeit von außen zugeführte Menge einer biologischen, chemischen oder physikalischen Noxe. Aus diesem Grund wird Exposition häufig auch gleichgesetzt mit der äußeren Exposition.

Betrachtet man den Magen-Darm-Trakt, die Atemwege und die Haut insgesamt als Grenzfläche des menschlichen Körpers, sind beim Menschen verschiedene Arten der Exposition zu unterscheiden. Während die innere Exposition lediglich die im Körper resorbierte, d.h. in den Blutkreislauf aufgenommene Schadstoffmenge bezeichnet, wird unter interner, innerer oder intrakorporaler Belastung (body burden) diejenige Schadstoffmenge verstanden, die im

¹ Die Noxe: Allgemeiner medizinischer Fachbegriff für alle krankheitserregenden Ursachen oder schädigenden Stoffe.

Anschluss an die Resorption bereits körperinternen Stoffwechselmechanismen unterworfen ist [7] (vgl. **Abbildung 3**). Wenn mit Messwerten der inneren Belastung Aussagen zur äußeren Exposition gemacht werden sollen, müssen daher toxikokinetische Prozesse als Modulatoren der Belastung betrachtet werden.

Im Gegensatz zum personenbezogenen Umweltmonitoring wird beim Human-Biomonitoring also die effektive kumulative Belastung im Körper selbst erfasst, d.h. die Belastung über alle Quellen und Pfade hinweg. Damit besteht die Möglichkeit, ein individuelles Gesundheitsrisiko abzuleiten [8].

Expositionsfaktoren sind Einflussgrößen, die die Höhe der Exposition beeinflussen. Dazu gehören alle Variablen, die die Kontakthäufigkeit, -dauer und -intensität eines Individuums mit einem kontaminierten Expositionsmedium (Luft, Lebensmittel, Kosmetikartikel etc.) steuern. Expositionsmedien gelangen über spezifische Expositionspfade (dermal, oral, inhalativ) in den menschlichen Körper.

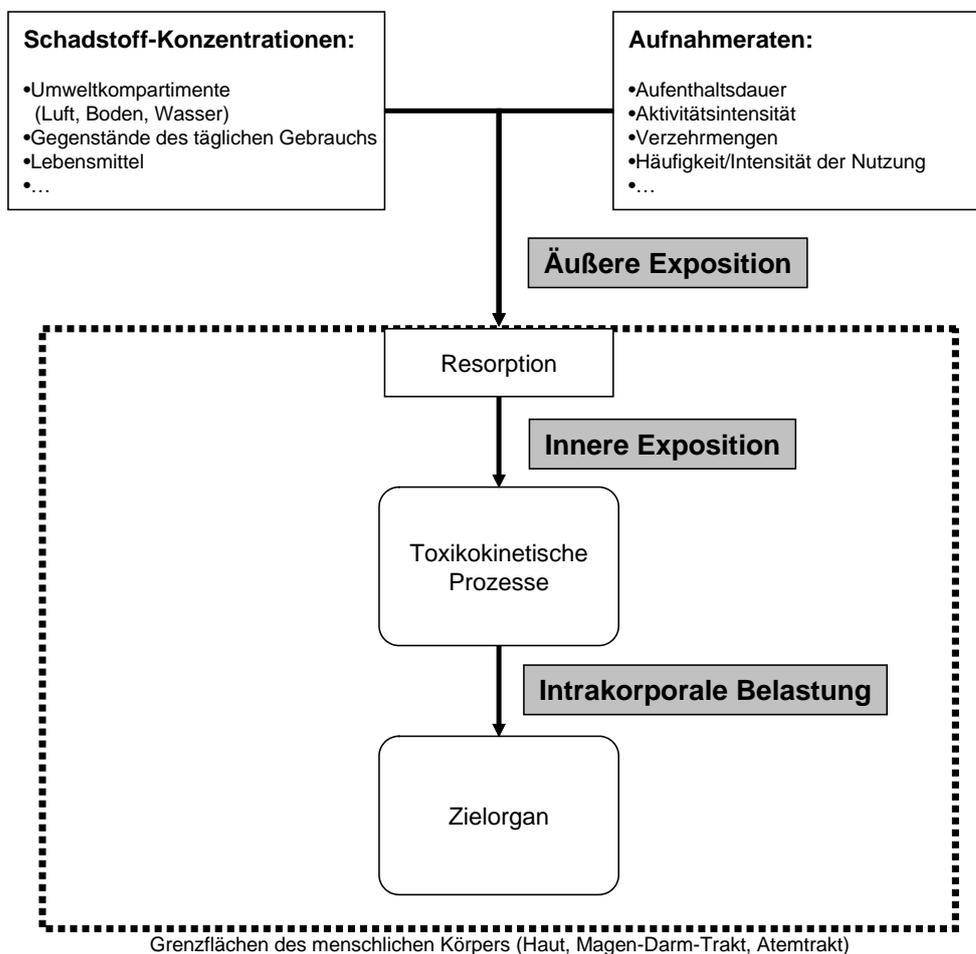


Abbildung 3 Schematische Darstellung von äußerer/innerer Exposition und intrakorporaler Belastung (modifiziert nach [8])

Exposition

Die äußere Exposition ist eine zeitabhängige Variable, die einerseits von der Konzentration eines Schadstoffes in Umweltmedien (z. B. Boden, Wasser, Luft) oder in Gebrauchsgegenständen und andererseits vom persönlichen Verhalten abhängt. Das persönliche Verhalten steuert hierbei die Dauer, Häufigkeit und Intensität des Kontakts. Zur Veranschaulichung dient die unterschiedliche innere Exposition von Sportlern und Zuschauern in einer Turnhalle mit belasteter Luft. Die Schadstoffkonzentration in der Luft, Aufenthaltszeit und -dauer und somit die äußere Exposition sind für beide Gruppen identisch. Während des Wettkampfes weisen die aktiven Sportler aufgrund deutlich höherer Respirationsraten jedoch eine höhere innere Exposition auf als die gleichzeitig anwesenden Zuschauer. Während der Wettkampfpausen kann die Exposition der Sportler bei ähnlichen Respirationsraten jedoch niedriger sein als die der Zuschauer, wenn sie sich in Räumlichkeiten (z. B. Umkleidekabinen) mit weniger belasteter Luft zurückziehen. Dehnt man das betrachtete Zeitintervall über einen speziellen Wettkampftermin hinaus aus, erhöhen sich sowohl äußere als auch innere Exposition für die Sportler, da sie in der gleichen Halle mehrmals Wettkämpfe bestreiten und regelmäßig trainieren. Neben der Intensität der körperlichen Aktivität erhöht sich damit auch die Gesamtdauer und -häufigkeit des Aufenthalts in der belasteten Luft einer bestimmten Lokalität.

Dosis

Die Dosis ist definiert als die über einen bestimmten Zeitraum aufgenommene Menge einer Substanz pro Körpergewicht ($\text{Konzentration} \cdot \text{Zeit} / \text{Körpergewicht}$). Der Begriff „Dosis“ ist sehr stark verbunden mit der Toxikologie. Die Toxikologie ist die Lehre der Gifte, ihrer Wirkungen und ihrer Behandlungen. Unter einer akuten Intoxikation versteht man eine schädigende Einwirkung von chemischen, tierischen, pflanzlichen, bakteriellen oder sonstigen Giften auf den Organismus. Die Wirkung dieser Toxine ist abhängig von der entsprechenden Substanz (Giftart), der verabreichten Menge (Dosis), der Art der Aufnahme (Applikation), der Wirkzeit des Giftes und dem Zustand des Organismus (Vorerkrankung). Dieser Zusammenhang wird in der Toxikologie durch Dosis-Wirkungs-Kurven beschrieben. Diese Kurven veranschaulichen grafisch den Zusammenhang zwischen der verabreichten Dosis eines Wirkstoffs und seiner Wirkung. Die Wirkung kann sich dabei auf ein Individuum oder eine Gruppe von Individuen beziehen.

Biomarker

Ganz allgemein sind Biomarker oder biologische Marker alle Substanzen, Strukturen oder Prozesse, die in biologischen Organismen oder deren Ausscheidungen gemessen werden können und Aussagen zum gegenwärtigen Auftreten oder zur Inzidenz einer Krankheit zulassen [9]. Man kann Biomarker zur Messung der Exposition, von Effekten und der Suszeptibilität unterscheiden. Biomarker zur Messung einer Exposition sind körperfremde (exogene) Substanzen. Effekt-Biomarker sind Metabolite körperfremder Substanzen und messbare Veränderungen biochemischer, physiologischer oder verhaltenstechnischer Art. Biomarker der Suszeptibilität (s. u.) sind Indikatoren für eine angeborene oder erworbene Empfindlichkeit gegenüber der Exposition einer bestimmten Substanz [10].

Suszeptibilität

Bei vergleichbarer Exposition zeigen Befunde beim Human-Biomonitoring oft starke interindividuelle Schwankungen, da die individuelle Empfindlichkeit gegenüber Fremdstoffen abhängig ist von genetischen und äußerlichen Merkmalen sowie den Lebensumständen. Unter (genetischer) Suszeptibilität i. e. S. versteht man modulierende Eigenschaften bestimmter Gene oder Gengruppen auf den Metabolismus und die Toxizität von Substanzen im Körper [1].

Statistische Störgrößen (Confounder)

In statistischen Testverfahren werden Hypothesen mit empirischen Daten geprüft, wobei unabhängige (= erklärende Variablen, Prädiktoren) von abhängigen (Ziel-)Variablen unterschieden werden. Erklärende Variablen sind dabei Teil des „Wenn“-Teils einer Hypothese und beschreiben z. B. die Gruppenzugehörigkeit eines Individuums (Ursachen, Bedingungen). Abhängige Variablen dagegen sind Teil des „Dann“-Teils einer Hypothese, in der sich die Wirkung oder das Ergebnis der unabhängigen Variablen widerspiegelt. Unter einer Störgröße versteht man Variablen, die weder zum „Wenn“-Teil noch zum „Dann“-Teil einer Hypothese gehören, die aber trotzdem die zu untersuchende Zielvariable beeinflussen und gleichzeitig mit der zu prüfenden (erklärenden) Variablen korreliert sind (vgl. **Abbildung 4**).

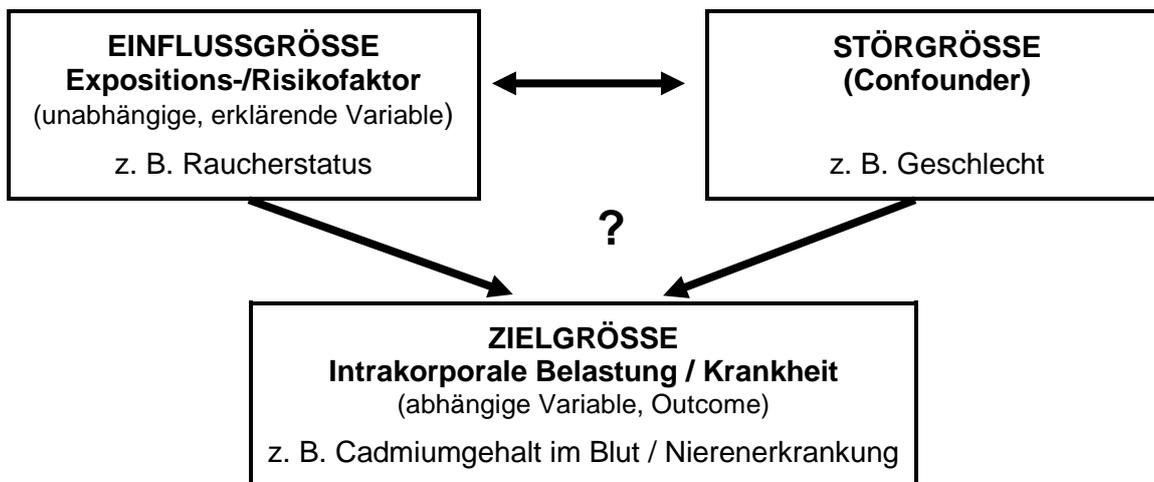


Abbildung 4 Zusammenhang zwischen Expositions-/Risikofaktoren, Störgrößen und der intrakorporalen Belastung und/oder dem Auftreten bestimmter Krankheiten

In epidemiologischen Untersuchungen werden erklärende Variablen als Expositions- oder Risikofaktoren, abhängige Variablen als „Outcome“ und Störvariablen als „Kontrollvariablen“ oder „Confounder“ bezeichnet. Confounder sind hierbei Variablen, die den Einfluss eines Expositions-/Risikofaktors auf das Auftreten einer Krankheit oder Belastung vortäuschen/verstärken oder maskieren/abschwächen. Um wirkliche Aussagen zur Relation zwischen Exposition und unabhängigen Variablen machen zu können, müssen Störvariablen entweder untersuchungstechnisch (z. B. konstant gehalten) oder statistisch kontrolliert werden, um systematische Verzerrungen der Ergebnisse und entsprechende Fehlschlüsse zu vermeiden.

Zu bemerken ist, dass je nach Fragestellung die Rollenverteilung zwischen erklärenden Variablen/Risikofaktoren und Störgrößen/Confounder auch wechseln kann. Als Beispiel sei der physiologische Unterschied zwischen Männern und Frauen bei der Bestimmung des Einflusses des Raucherstatus auf das Entstehen bestimmter Krankheiten oder auf die mittlere Konzentration eines bestimmten Schadstoffes im Blut genannt. Das Geschlecht ist zum einen mit dem Rauchen verknüpft (Anteil von Rauchern ist bei Männern oft höher als bei Frauen), zum anderen hat es einen eigenständigen Einfluss auf die Zielgrößen (z. B. Cadmium im Blut, Nierenfunktionsstörungen/-erkrankungen). Wird nun der Faktor „Geschlecht“ bei der Planung der Studie oder der statistischen Datenauswertung nicht berücksichtigt, kann eine systematische Verzerrung der Ergebnisse entstehen. Wenn z. B. die untersuchte Stichprobe bezüglich der Geschlechterzugehörigkeit nicht gleich verteilt ist, wird – je nach Abweichung in der Verteilung und Richtung der Korrelation – das Risiko durch Rauchen entweder nicht erkannt oder unnatürlich verstärkt. Das Gleiche gilt natürlich auch bei umgekehrter Fragestellung, d.h. wenn der Einfluss physiologischer Geschlechterunterschiede untersucht werden soll. In diesem Fall ist der Faktor „Rauchen“ als mögliche Störgröße einzustufen, wenn innerhalb der untersuchten Kategorien (Männer/Frauen) die Stichprobe hinsichtlich des Faktors „Rauchen“ (z. B. Anteil Raucher und Nichtraucher) nicht gleich verteilt ist.

Repräsentativität

Um mit Hilfe statistischer Verfahren aus empirischen Daten verallgemeinernde Aussagen machen zu können, muss die Stichprobe repräsentativ für die Zielpopulation, d.h. dieser möglichst ähnlich sein. Die Verwendung des Begriffs „Repräsentativität“ ist jedoch meist unscharf und häufig nicht mit statistischer Repräsentativität gleichzusetzen.

Von statistischer Repräsentativität ist nur dann auszugehen, wenn in der Stichprobe alle Merkmale von Elementen sowie deren Kombinationen mit einer bestimmbaren Wahrscheinlichkeit wie in der Grundgesamtheit verteilt sind. Dies wird dadurch erreicht, dass alle Elemente der Grundgesamtheit aufgrund des Stichproben-Ziehungsverfahrens die gleiche Chance haben, in die Stichprobe aufgenommen zu werden (= reine Zufallsstichprobe).

In vielen Untersuchungen ist aus praktischen und/oder Kostengründen eine reine Zufallsauswahl nicht möglich, sodass die geforderte Übereinstimmung hinsichtlich der Verteilung auf eine kleine Auswahl relevanter Merkmale begrenzt wird. In diesem Fall spricht man auch von theorieorientierter Repräsentativität [11], die durch eine geschichtete, proportionale oder stratifizierte Stichprobe erzeugt wird. *Voraussetzung dafür ist, dass die Schichtungsmerkmale oder Determinanten die Verteilung des zu untersuchenden Ziel-Merkmals wesentlich bestimmen (Relevanz), bekannt und messbar sind.* Trotz der Einschränkungen führt eine nach relevanten Merkmalen geschichtete Stichprobe häufig zu besseren Schätzwerten von Populationsparametern als eine reine Zufallsstichprobe [12]: 88f).

4 Ziele

Die Teilbank Humanproben und Datenbank ist ein wesentliches Instrument des gesundheitsbezogenen Umweltschutzes und des umweltbezogenen Gesundheitsschutzes in Deutschland.

Neben der veränderungsfreien und langfristigen Lagerung von Human-Probenmaterial (24-h-Sammelurin, Vollblut, Blutplasma) ist die kontinuierliche Überwachung der ubiquitären Exposition mittels Real-Time-Monitoring das zweite wichtige Hauptziel der Teilbank Humanproben und Datenbank. Der Begriff der ubiquitären Exposition ist dabei räumlich auf Deutschland beschränkt, nicht aber auf eine spezielle Noxe. Ziel des Real-Time-Monitorings ist die regelmäßige und zeitnahe Abbildung eines optimalen Expositionsszenarios, das im Wesentlichen nur durch die Abwesenheit spezieller beruflicher sowie krankheits- und altersbedingter Expositionen in der Betroffenenengruppe charakterisiert wird.

Zum Zwecke des Real-Time-Monitorings werden in den jährlich gewonnenen Proben im Rahmen der Erstcharakterisierung, d.h. vor der veränderungsfreien Einlagerung, die Konzentrationen ausgewählter organischer und anorganischer Substanzen gemessen. Epidemiologisch formuliert ist das Ziel des Real-Time-Monitorings die kontinuierliche Erfassung der stoffspezifischen Prävalenz bzw. der durch allgemeine Lebensumstände bedingten Exposition und deren zeitlicher Variation (Trend) in Deutschland (Wiesmüller et al. 2007). Diese Ergebnisse dienen als Referenz oder Kontrolle für weitergehende Untersuchungen.

Die wichtigsten Aufgaben der Teilbank für Humanproben und Datenbank sind:

- **Regelmäßige Beprobung** von humanbiologischem Material aus einer geeigneten Zielpopulation.
- Langfristige und veränderungsfreie **Lagerung**.
- **Dokumentation der Lebensumstände** durch Erhebung allgemeiner Personendaten sowie anamnestischer Daten.
- Regelmäßige analytische **Erstuntersuchung** auf allgemeine klinische Parameter und ausgewählte bekannte „Alt-Stoffe“.
- **Retrospektive Untersuchungen**: Überprüfung früherer Messergebnisse („Alt-Stoffe“) mit neuen analytischen Verfahren und Untersuchung der Belastung mit „neuen“ Stoffen in der Vergangenheit.
- **Bewertung** der durchschnittlichen Schadstoffbelastung (**Referenzwerte**) und deren zeitlicher Veränderung (**Trendanalyse**).
- Bewertung möglicher **Belastungspfade** (z. B. Wohnort, Ernährungsmuster) und **Risikogruppen**.
- **Datenspeicherung/-verwaltung** im Informationssystem Umweltprobenbank (IS-UPB).

5 Material und Methoden

5.1 Zielpopulation und Stichprobe

Aus der im vorherigen Abschnitt definierten Zielsetzung folgt, dass die Stichprobe der Teilbank Humanproben und Datenbank Münster so zusammengesetzt sein muss, dass mittels Real-Time-Monitoring der optimale Fall der Belastung der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland regelmäßig dokumentiert werden kann. In Anbetracht der weiteren o. g. Aufgabenstellungen ist die Festlegung der Gesamtbevölkerung in Deutschland als Zielpopulation nicht realisierbar. Aufgrund der Größe der erforderlichen Stichprobe wäre der zeitliche und finanzielle Aufwand für Logistik, Analytik und insbesondere für die Lagerung der Proben nicht vertretbar. Die Fragestellung und Zielpopulation muss aus diesen Gründen auf eine homogenere, d.h. kleinere und leichter zu rekrutierende Subpopulation eingegrenzt werden. Einschränkung bzw. Homogenisierung der Zielpopulation bedeutet, dass auf globale Repräsentativität hinsichtlich systematischer Störgrößen verzichtet wird, aber trotzdem generalisierende Aussagen zur zeitlichen Variabilität der ubiquitären Exposition in Deutschland möglich sind.

Durch die Beschränkung auf offensichtlich gesunde Student(inn)en im Alter zwischen 20 und 29 Jahren werden Personengruppen mit hoher Wahrscheinlichkeit für nicht expositionsbedingte Risikofaktoren oder mit speziellen Expositionen weitgehend ausgeschlossen. Auf diese Weise wird erreicht, dass z. B. krankheits-, alters- oder berufsbedingte Variationen der intrakorporalen Stoffbelastung in der Zielpopulation insgesamt eine untergeordnete Rolle spielen und diese bei der statistischen Auswertung nicht als Confounder berücksichtigt werden müssen (= Matching).

Die Rekrutierung und Probennahme ist im Routinebetrieb als jährlich wiederholte Querschnittsstudie an vier festen Erhebungsstandorten (Münster seit 1981, Greifswald u. Halle/S. seit 1995, Ulm seit 1997) angelegt. Bei jedem Probennahmetermin werden also alle Proben und Daten erhoben, wobei pro Erhebungsort die Probanden von Jahr zu Jahr unterschiedlich sind.

Die Lage der vier Erhebungsorte im Norden, Osten, Westen und Süden Deutschlands sowie die Größe der Einzugsgebiete der einzelnen Universitäten erlauben in Verbindung mit der vergleichsweise hohen Mobilität der studentischen Zielpopulation außerdem auch die Erfassung überregionaler Tendenzen der Exposition.

Aufgrund der Vielzahl der gegenwärtig und in Zukunft zu untersuchenden Schadstoffe und Risikofaktoren sowie der Tatsache, dass im Rahmen der weitergehenden Datenauswertung verschiedene statistische Testverfahren verwendet werden, kann der notwendige Stichprobenumfang nur grob geschätzt werden. Die erzielte Stichprobengröße von über 500 Personen pro Jahr erscheint für die Fragestellung ausreichend groß. Eine exakte Stichprobenfallzahlplanung würde eine konkrete Fragestellung mit entsprechender Nullhypothese sowie

konkrete dafür geeignete statistische Tests voraussetzen; zusätzlich müsste auch die Art und Verteilung der zu verwendenden Variablen bekannt sein.

Bei jeder Untersuchung bestehen Präzisionsanforderungen, die je nach Untersuchungsziel bestimmte Werte nicht unterschreiten dürfen. Die Mindestgröße hängt also immer von den Präzisionsanforderungen ab, die mit den Untersuchungszielen verknüpft sind. Je höher diese Anforderungen sind, desto größer muss der Stichprobenumfang werden.

Wenn die Grundgesamtheit (GG) sehr groß ist ($\gg 100.000$ Fälle), wenn also ein kleiner Auswahlsatz erwartet wird, kann die Mindestgröße der Stichprobe durch folgende Formel bestimmt werden:

$$n \geq z^2 * p * Q / \varepsilon^2$$

$D(z)$ = gewählte Sicherheitswahrscheinlichkeit $\Rightarrow z$ = zentrale Wahrscheinlichkeit der Standardnormalverteilung

ε = tolerierbarer Fehler

p = tatsächlicher Mittelwert bzw. relative Häufigkeit der gesuchten Kategorie in der Grundgesamtheit

$Q = 1-p$.

Für die Ermittlung des Stichprobenumfangs (n) müssen die Schwankungsbreite oder der tolerierbare Fehler (ε), die Sicherheitswahrscheinlichkeit ($D(z)$) und ein bekannter bzw. erwarteter Anteilswert der Zielgruppe in der Grundgesamtheit (p) bestimmt werden. Variabel sind Einstellungen zur Sicherheitswahrscheinlichkeit und zum tolerierbaren Fehler, wobei mit zunehmender Aussagesicherheit und geringer werdendem Fehler der Umfang der minimalen Stichprobe sehr stark ansteigt.

Der minimale Stichprobenumfang hängt am stärksten vom Produkt $p*Q$ ab, das mit steigendem Anteil von p (also der Häufigkeit der Zielgruppe in der GG) zunimmt. $p*Q$ ist am höchsten bei $p = Q = 0.5$ und fällt bei Werten > 0.5 wieder in gleicher Weise ab wie es vorher angestiegen ist. Das Ergebnis für $p = 0.25$ ist also das gleiche wie bei $p = 0.75$. Die Einstellung $p = 0.5$ wird daher auch bei „worst case“-Schätzungen des Stichprobenumfangs verwendet, d.h. wenn man nicht weiß, wie hoch p in der Grundgesamtheit ist und man trotzdem auch für den ungünstigsten Fall sicher sein will, genügend Fälle in der Stichprobe zu haben.

In **Tabelle 2** ist die nach einer einfachen Faustformel berechnete Mindeststichprobengröße zur Erfassung von Subgruppen mit unterschiedlichen Anteilen an der Grundgesamtheit in Abhängigkeit von der Sicherheitswahrscheinlichkeit und dem tolerierbaren Fehler dargestellt. Hierbei wird angenommen, dass die Grundgesamtheit unendlich groß ist, d.h. deutlich mehr als 100.000 Fälle umfasst. Die Größenordnung, in der sich der Stichprobenumfang der jährlichen Routineprobennahme der UPB bewegt ist zur Orientierung in der Tabelle fett markiert.

Tabelle 2 Umfang einer Mindeststichprobe (n) in Abhängigkeit des (geschätzten/bekanntes) Anteils einer Zielgruppe an einer unendlich großen Grundgesamtheit, der Sicherheitswahrscheinlichkeit und des tolerierbaren Fehlers.

Sicherheitswahrscheinlichkeit		Tolerierbarer Fehler	Anteil in Grundgesamtheit [%] GG				
D(z) [%]	z		1	5	10	25	50
95	1.96	5	15	73	138	288	384
95	1.96	1	380	1825	3457	7203	9604
95	1.96	0.1	38032	182476	345744	720300	960400
95	1.96	0.01	3803184	18247600	34574400	72030000	96040000
99	2.575	5	26	126	239	497	663
99	2.575	1	656	3150	5968	12432	16577
99	2.575	0.1	65643	314955	596756	1243242	1657656
99	2.575	0.01	6564319	31495469	59675625	124324219	165765625

Zur Ermittlung des ungefähren Umfangs der Mindeststichprobe zur Erfassung einer Zielgruppe geht man folgendermaßen vor:

1. Festlegen des tolerierbaren Fehlers (z. B. +/- 5 %, d. h. $e = 0.05$)
2. Festlegen des Sicherheitsniveaus (z. B. ca. 95 %, d. h. $t = 1.96$)
3. Festlegen/Schätzen des Anteilswert einer Zielgruppe an der Grundgesamtheit (z. B. gleich verteilte Geschlechter 50 %, d. h. $p = 0.50$).

Beispielrechnungen: Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 Prozent und einem akzeptierten Stichprobenfehler von 5 Prozent genügt nach der o. g. Faustformel eine berechnete Stichprobenmindestgröße von $n = 384$, um Zielgruppen mit bis zu 50 Prozent-Anteil in einer unendlich großen Grundgesamtheit (> 100.000 Fälle) durch die Stichprobe in ausreichendem Maße wiederzugeben (z. B. Geschlechtsverteilung). Bei gleicher Irrtumswahrscheinlichkeit und einem tolerierbaren Fehler von 1 Prozent können mit annähernd gleich großer Stichprobe ($n = 380$) auch Zielgruppen mit bis zu 1 Prozent-Anteil in der Grundgesamtheit ausreichend genau, d.h. mit Anteilen in der Stichprobe zwischen 0 Prozent und 2 Prozent, abgebildet werden. Mit einem Umfang von $n = 497$ können bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 Prozent und einem akzeptierten Stichprobenfehler von 5 Prozent Zielgruppen mit bis zu 25 Prozent-Anteil in einer unendlich großen Grundgesamtheit in ausreichendem Maße wiedergegeben werden.

5.2 Rekrutierung und Probennahme

Am Standort Münster werden seit 1981 freiwillige studentische Kollektive mit je 100 bis 150 Probanden im Altersintervall von 20 bis 29 Jahren für die Beprobung rekrutiert. Seit Mitte der

1990er Jahre wurden sukzessive drei weitere Erhebungsstandorte in den Routinebetrieb aufgenommen (Greifswald u. Halle/S. seit 1995, Ulm seit 1997).

Der Kontakt zu den Studentinnen und Studenten wird in Vorlesungen, über die Fachschaften der Universitäten mittels entsprechender und vorher erstellter Präsentationen bzw. Flyer sowie über entsprechende Aushänge in Bibliotheken und Mensen hergestellt. Neben einer kurzen Schilderung des Untersuchungsablaufs und Erläuterungen zu Inhalt und Zweck der Studie wird den potentiellen Probanden das Online-Tool auf der Homepage des Instituts für Hygiene der Universität Münster vorgestellt bzw. die Web-URL dazu bekanntgegeben. Auf der Startseite der Online-Anmeldung werden die Interessentinnen und Interessenten ausführlich über Ziele, Auftraggeber und Verantwortliche sowie über den genauen Ort und Zeitpunkt und insbesondere über datenschutzrechtliche Bestimmungen informiert. Für weitere Rückfragen zur Studie werden den Interessentinnen und Interessenten Telefonnummern und Email-Adressen von zuständigen Ansprechpartnerinnen und -partnern genannt. Als zusätzlicher Service und zusätzliche Motivation werden den Interessentinnen und Interessenten Links zur UPB-Homepage des Umweltbundesamtes (Datenrecherche) und zum aktuellen Jahresbericht der UPB-Human zur Verfügung gestellt.

Nach erfolgreicher persönlicher Registrierung mittels Online-Tool, in deren Verlauf die Interessentinnen und Interessenten persönliche Angaben machen müssen (u.a. Name, Post-Adresse, Email-Adresse, Geburtsdatum, Studienfach) und eine Verifizierung der Email-Adresse erfolgt, werden registrierte Probandinnen und Probanden aufgefordert, in einem vorher definierten und mit den Kooperationspartnern vor Ort abgesprochenen (grafischen) Terminkalender einen konkreten Termin auszuwählen (Tag, Uhrzeit). Bereits belegte Termine sind in dem grafischen Terminkalender gekennzeichnet und können nicht mehr ausgewählt werden. Auf diese Weise wird erreicht, dass die Verteilung der Probandinnen und Probanden über den gesamten Termin zeitlich ausgeglichen ist. Ist die maximale Anzahl von 135 registrierten Interessentinnen und Interessenten mit einem konkreten Termin pro Standort erreicht, wird das Online-Tool geschlossen. Bis dahin haben die registrierten Interessentinnen und Interessenten jederzeit die Möglichkeit ihre Daten zu ändern oder ihre Teilnahme zu stornieren.

Eine Zulassung zur Teilnahme an der Studie ist nicht auf Medizinstudenten beschränkt; dennoch stellen diese aufgrund der Rekrutierung im medizinischen Umfeld der jeweiligen Universitäten bisher den größten Anteil. Wegen fehlender kontinuierlicher Angaben im Fragebogen und vor allem aufgrund datenbanktechnischer Schwierigkeiten, die notwendigen Informationen zu extrahieren, erfolgte bisher keine Einordnung der Stichprobe in die jeweilige Grundgesamtheit der Studierenden. Eine Mehrfachteilnahme von Studierenden kann grundsätzlich nicht ausgeschlossen werden. Eine objektive Kontrolle ist aus datenschutzrechtlichen Gründen nicht möglich.

Am Probennahmetermin erhält der Teilnehmer eine ID. Einverständniserklärung und Fragebogen werden auf Vollständigkeit kontrolliert und das Urinsammelgefäß wird in Empfang genommen. Anschließend erfolgen Blutabnahme und zahnmedizinische Untersuchung. Am Ende der Probennahme erhält jeder Proband 30.00 € Aufwandsentschädigung.

Am Standort Münster erfolgt die Probennahme in den eigenen Räumlichkeiten. Insgesamt werden vier Räume sowie eine Toilette benötigt. Zur Blutabnahme werden zwei Teams (jeweils eine Person mit Erlaubnis zur Blutabnahme und eine technische Assistenz) eingesetzt. Die Blutabnahme und die Erfassung des Zahnstatus erfolgen unter ärztlicher Aufsicht. Des Weiteren kommen eine Person am Empfang, ein Springer, eine technische Assistenz für die Verarbeitung der Blutproben und zwei technische Assistenzen für die Verarbeitung der Urinproben zum Einsatz.

Am Standort Greifswald werden von der Medizinischen Fakultät vier Räume und eine Toilette für die Probennahme zur Verfügung gestellt. Zur personellen Unterstützung stehen neun Helfer und ein Arzt zur Verfügung. Von der UPB-Human nehmen vier Mitarbeiter/innen an der Probennahme teil. Zum veränderungsfreien Transport der Proben kommt der Transporter der UPB-Human zum Einsatz.

Am Standort Halle/S. werden von der Medizinischen Fakultät vier Räume und eine Toilette für die Probennahme zur Verfügung gestellt. Zur personellen Unterstützung stehen neun Helfer und ein Arzt zur Verfügung. Von der UPB-Human nehmen vier Mitarbeiter/innen an der Probennahme teil. Zum veränderungsfreien Transport der Proben kommt der Transporter der UPB-Human zum Einsatz.

Am Standort Ulm werden von Nuvisan Pharma Service (ehemals AAI Pharma) Räumlichkeiten (drei Räume, eine Toilette) sowie Personal (Helfer und ein Arzt) zur Verfügung gestellt. Von der UPB-Human nehmen vier Mitarbeiter/innen an der Probennahme teil. Zum veränderungsfreien Transport der Proben kommt der Transporter der UPB-Human zum Einsatz.

Zur Durchführung der Asservierung, Analytik und Tieftemperaturlagerung von Blut und Urin von Studenten der Medizinischen Fakultäten der Universitäten Münster, Greifswald, Halle und Ulm liegt ein positives Votum der Ethikkommission der Ärztekammer Westfalen-Lippe und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster vor. Dieses Votum wurde den Partnern an den Standorten Greifswald, Halle/S. und Ulm zur Vorlage bei der jeweiligen lokalen Ethikkommission zur Verfügung gestellt.

Um die vorhandenen Kapazitäten für Analytik und Lagerung längerfristig nutzen zu können, wurde 1997 die ursprüngliche Probennahmefrequenz von zwei- auf einmal jährlich pro Erhebungsort verkürzt. Dabei wurde sichergestellt, dass die Aussagekraft der Ergebnisse (Trend) nicht beeinträchtigt wird.

Datenbanktechnisch ist jedes einzelne Probandenkollektiv durch Erhebungsort und -zeit definiert und wird mit einer eigenen RTM-Nummer gekennzeichnet.

Die Fragebogendaten werden mittels speziell dafür entwickelter Erfassungssysteme direkt im Informationssystem der Umweltprobenbank (IS-UPB) erfasst. Die eingegebenen Angaben werden anschließend von einer unabhängigen Person kontrolliert und nach einem internen Verfahren validiert und freigegeben.

5.3 Probenlagerung und Probenbestand

Bis zum Jahr 2004 wurde von jedem Probanden 24-h-Sammelurin, Blut, Kopf- und Schamhaare sowie Speichel beprobt, wobei von jeder Matrix Material sowohl für die unmittelbar anschließende sequentielle Erstanalyse als auch für die Einlagerung entnommen wurde. Im Jahr 2004 wurde die Beprobung von Speichel und Schamhaaren eingestellt; Kopfhaare wurden bis 2005 beprobt und ohne laboranalytische Erstcharakterisierung eingelagert. Im Jahr 2006 wurde die Probennahme auf Blut und 24-h-Sammelurin beschränkt.

Von jeder Blutprobe wurde unmittelbar nach der Entnahme durch Zentrifugieren zusätzlich Blutplasma gewonnen und als eigene Matrix analysiert und eingelagert. Jede einzulagernde Probe wurde so in Unterproben portioniert, damit mehrere retrospektive Analysen möglich sind, ohne die gesamte Probe auftauen zu müssen. Bei Probennahmeterminen außerhalb von Münster werden die Proben unmittelbar nach dem Portionieren und Verpacken unter Stickstoffatmosphäre in einem mobilen Tiefkühlgefäß bei -150°C zwischengelagert und nach Beendigung der Beprobungsaktion per Fahrzeug unter Cryobedingungen nach Münster transportiert und dort eingelagert.

5.4 Fragebogen

Der Fragebogen ist zum Selbstauffüllen konzipiert, d.h. er soll selbstständig ohne Anleitung beantwortet werden. Er setzt sich aus einem allgemeinen und einem umweltmedizinischen Spezialteil zusammen. Im ersten Teil werden überwiegend anthropometrische Daten (Alter, Größe, Gewicht) der Teilnehmer abgefragt. Von diesem Teil des Fragebogens erwartet man, dass er die gängigen personenbeschreibenden Daten der an der Untersuchung teilnehmenden Probanden erhebt, dementsprechend werden Fragen nach dem Geschlecht, Alter, Bildung und Beruf gestellt. Im zweiten Teil werden weitere Variablen für spätere fallweise Sonderauswertungen sowie solche, die mit den Untersuchungsinhalten korrelieren können, integriert. Demzufolge erfasst der zweite Teil neben Parametern des gesundheitlichen Status Fragen nach Ernährungsgewohnheiten, Medikamentenkonsum, Arbeitsplatz- und Umweltexpositionen sowie nach möglichen Grunderkrankungen. Um die Ergebnisse ähnlicher oder aufeinander aufbauender Forschungsfragestellungen sowie regelmäßig erhobener Daten der amtlichen Statistiken national vergleichbar zu machen, orientieren sich die Fragen des Fragebogens an denen des Bundesgesundheits- und Bundesumweltsurveys.

5.5 Analytik

Grundlage der Messungen der Teilbank Humanproben und Datenbank sind Methoden der instrumentellen analytischen Chemie. Die Bestimmung erfolgt in Anlehnung an standardisierte Verfahren für Schadstoffe in biologischen Materialien [13] und klinische Analytik [14].

5.5.1 Anorganische Analytik

Die gesammelten Matrices (Vollblut, Blutplasma und 24-h-Sammelurin) werden einem oxidativen Gesamtaufschluss unterzogen. Der Aufschluss der Humanproben wird in geschlossenen, mikrowellenunterstützten Druckaufschlussgefäßen (ultraCLAVE II, Fa. MLS GmbH, Deutschland) mit Salpetersäure und Wasserstoffperoxyd als Oxidationsmittel durchgeführt.

Die anorganische Analytik erfolgt je nach Element und Konzentrationsbereich mittels der Multielementmethoden Hochauflösende ICP-MS (High Resolution Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry) oder mit der ICP-OES (Inductively Coupled Plasma Optical Emissions Spectrometry).

Die Quecksilberkonzentration im Urin und Vollblut wird mit der Kaltdampf-Atom-Absorptionsspektrometrie (CV-AAS) bestimmt. Das Element Selen wird routinemäßig mittels Elektrothermaler Atom-Absorptionsspektrometrie (ET-AAS) bestimmt.

Die verschiedenen Analysetechniken werden im Folgenden kurz beschrieben:

HR-ICP-MS

Im Gegensatz zu den anderen spektroskopischen Techniken wird in der HR-ICP-MS kein durch Atome absorbiertes oder emittiertes Licht beobachtet, sondern es wird das Masse/Ladungs-Verhältnis für die Quantifizierung der einzelnen Elemente herangezogen. Eine flüssige Probe wird über eine Pumpe angesaugt, mittels eines Zerstäubers in einer Sprühkammer zerstäubt und das so erzeugte Aerosol gelangt in ein Argonplasma, in dem die Ionisation der Probenelemente stattfindet. Die zumeist einfach geladenen Ionen werden im Hochvakuum mit Hilfe eines elektrostatischen Feldes und Magnetfeldern fokussiert, nach ihrem Masse/Ladungs-Verhältnis aufgetrennt und treffen dann auf einen Detektor, der die Anzahl der Ionen pro Masse aufzeichnet und damit eine quantitative Analyse der Elemente ermöglicht. Die auftretenden Interferenzen, verursacht u. a. durch das Argonplasma sowie durch die Hauptmatrixbestandteile aus der Probe, können bis auf wenige Ausnahmen auf physikalischem Weg vollständig abgetrennt werden.

ICP-OES

Die ICP-OES-Technik ist heute in der Umweltanalytik, Materialforschung, Metall- oder Pharmaindustrie sehr weit verbreitet. Ein Plasma ist ein ionisiertes Gas, das neben Atomen auch Elektronen und Ionen enthält. Die Energieübertragung erfolgt dabei nach der Zündung durch einen Teslafunken durch das in den Spulen anliegende Hochfrequenzfeld. Freie Elektronen werden nun durch das anliegende Feld beschleunigt und heizen durch Kollision mit den Atomrümpfen das Plasma auf. Bedingt durch die hohe Teilchendichte im Plasma erhitzen sich Plasma und Probenaerosol (abhängig von der RF-Leistung des Hochfrequenzgenerators in Watt). Das Probenaerosol wird dabei durch die Mitte des Plasmastromes geleitet, ohne dessen Stabilität und Gleichgewicht zu beeinflussen. Die wichtigsten Teile eines ICP-Spektrometers sind Hochfrequenzgenerator, Plasmafackel, Probenzerstäuber und das ei-

gentliche Spektrometer. Am häufigsten wird ein Echelle Polychromator² verwendet, da die simultane Messung vieler Elemente in kurzer Zeit und sehr stabil möglich ist.

CV-AAS (Quecksilber-Bestimmung)

Die CV-AAS beruht auf den außergewöhnlichen chemischen und physikalischen Eigenschaften von Quecksilber (Hg), was das einzige Metall ist, das schon bei Raumtemperatur flüssig vorkommt, einen hohen Dampfdruck besitzt und aus Lösungen leicht zu reduzieren ist. Bei dem Verfahren wird Hg^{2+} in saurer Lösung durch NaBH_4 oder SnCl_2 zu elementarem Hg^0 reduziert. Mit Hilfe eines Trägergasstroms (He, Ar oder N_2) wird das elementare Hg^0 quantitativ in die Gasphase überführt. Die Flüssigkeit wird abgetrennt und das Trägergas mit dem atomaren Hg^0 in eine Quarzküvette, die sich in dem Strahlengang eines Atomabsorptionsspektrometers befindet, geleitet. Die CV-AAS ist die nachweisstärkste Bestimmungsmethode für Quecksilber und es werden hiermit sehr geringe Nachweisgrenzen erreicht.

Elektrothermale AAS (Selenbestimmung)

Das Messprinzip der Elektrothermalen AAS beruht darauf, die gelöste Probe zunächst thermisch zu atomisieren. Die hierbei im Grundzustand freigesetzten Atome des zu bestimmenden Elements werden dann im Strahlengang einer elementspezifischen Spektrallichtquelle wie z. B. der Hohlkathodenlampe (HKL) oder elektrodenlosen Entladungslampe (EDL), die hinreichend scharfe und charakteristische Emissionslinien liefert, angeregt (Atomabsorption). Dadurch wird die Intensität des Primärlichts geschwächt. Die durch die Probe absorbierte Strahlung wird vom Detektor (Photomultiplier) registriert und das resultierende Spektrum schließlich auf der Grundlage des Lambert-Beerschen Gesetzes quantitativ ausgewertet. Die Absorptionsintensität steht in unmittelbarem Zusammenhang zur Konzentration bzw. Masse des Analyten.

5.5.2 Organische Analytik

Die Blutplasmaprobe wird mit 1 n HCl und anschließend mit n-Hexan/Aceton (80:20), welches die internen Standards (PCP-OEt, PCB 166, PCB 174) enthält, extrahiert. Der Extrakt wird mit Diazomethan methyliert (PCP). Nach Reinigung des Extraktes (Florisil PR; Eluierung mit n-Hexan) wird die Probe mittels Kapillargaschromatographie-Massenspektrometrie im NCI-Mode (GC-MS-NCI) analysiert.

5.5.3 Klinische Analytik

Cholesterin im Blutplasma wird nach enzymatischer Hydrolyse und Oxidation photometrisch bestimmt (CHOD-PAP – Methode). Der kolorimetrische Indikator ist Chinonimin, das durch

² Echelle-Monochromatoren kombinieren in der Atomspektrometrie die Vorteile einer sehr kompakten Bauweise mit hohem Lichtdurchsatz bei sehr guter optischer Auflösung. Durch die Kombination eines Echelle-Gitters (Aufspaltung des Lichtes in seine Beugungsordnungen) mit einem Prisma (Aufspaltung der Beugungsordnungen in die Wellenlängen) ergibt sich eine zweidimensionale Anordnung des Spektrums, die bei geeigneter Wahl des Detektors (Halbleiterdetektor mit Segmentierung der lichtempfindlichen Bereiche) eine simultane Erfassung mehrerer Wellenlängen zulässt. Realisiert wird diese Anordnung in vielen OES und in wenigen AAS.

katalytische Wirkung von Peroxidase aus 4-Aminoantipyrin, Phenol und Wasserstoffperoxid entsteht (modifizierte Trinder-Reaktion).

Die **Triglyceride** der Probe werden durch Lipoproteinlipase in Glycerin und Fettsäuren gespalten. Glycerin wird durch Glycerokinase phosphoryliert. Anschließend wird Glycerin-3-phosphat durch Glycerin-3-phosphatoxidase oxydiert, wobei Wasserstoffperoxid entsteht, aus dem durch Peroxidase ein photometrisch bestimmbarer Farbstoff entsteht (GPO-PAP – Methode).

Die **Gesamtproteine** im Blutplasma werden photometrisch durch Bestimmung eines Kupfer-Protein-Komplexes ermittelt (modifizierte Biuret-Reaktion).

Kreatinin reagiert in alkalischer Lösung mit Pikrinsäure zu einem farbigen Kreatinin-Pikrat-Komplex, der direkt photometrisch bestimmt wird.

5.5.4 Interne und externe Qualitätssicherung

Für die interne Qualitätssicherung werden mit jeder Analysenserie eine Blindprobe, kommerziell erhältliche zertifizierte Referenzmaterialien bzw. Kontrollstandards sowie mehrere matrix-spezifische interne Kontroll-Pool-Proben (QC-Proben: natürlicherweise belastetes/r Humanplasma/-urin, Hammelvollblut) analysiert.

Zur externen Qualitätskontrolle wird regelmäßig an Ringversuchen für toxikologische Analysen im biologischen Material gemäß den Richtlinien der Bundesärztekammer [15] und der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. [16, 17] teilgenommen. Sowohl für den arbeitsmedizinischen als auch den umweltmedizinischen Bereich wurden für den Berichtszeitraum 2010 im 43/44. Ringversuch 2009/10 Zertifikate für folgende Elemente erteilt: PCP im Serum, HCB im Serum, PCB138/153/180 im Serum sowie für folgende Metallanalysen im Plasma: Kupfer und Zink.

5.5.5 Ergebnisse der internen Qualitätssicherung für Analysenwerte

Für die interne Qualitätssicherung analytischer Messungen wird für alle gemessenen Stoffe bzw. Elemente laufend die Wiederholpräzision (*precision*) geprüft und dokumentiert. Zu diesem Zweck werden bei allen Messgängen identische Kontrollproben (QC-Proben) zusammen mit den eigentlichen Proben mehrfach gemessen. Der Variationskoeffizient (*VK*) beschreibt den Grad der Streuung der einzelnen Messwerte der Kontrollproben um den Mittelwert und ist somit ein Maß für die Qualität der Wiederholpräzision bzw. das Ausmaß der zufälligen Fehlerkomponente.

Grundsätzlich ist anzumerken, dass die Streuung der Kontrollmessungen zunimmt bzw. die Wiederholpräzision abnimmt je näher die mittleren Konzentrationen in den Kontrollproben an der Bestimmungsgrenze liegen.

In den Fällen, in denen zertifiziertes Kontrollmaterial zur Verfügung steht, ist gleichzeitig eine laufende Überprüfung der Richtigkeit bzw. Genauigkeit (*accuracy*) der Messungen möglich. Hierbei gibt die Differenz zwischen dem Mittelwert aller Messwerte und dem jeweiligen Sollwert Auskunft über Ausmaß und Richtung der systematischen Fehlerkomponente.

In den Fällen, in denen kein zertifiziertes Kontrollmaterial zur Verfügung steht, wird eine laborinterne homogene Kontrollprobe verwendet, wobei nur die Berechnung der Wiederholpräzision möglich ist.

Im Anhang I (**Tabelle 62** und **Tabelle 63**) sind die Ergebnisse der internen Qualitätssicherung für die Routineanalytik des aktuellen Kollektivs dargestellt.

Die Tabellen zeigen für jedes analysierte Element bzw. jeden analysierten Stoff die Anzahl der Kontrollmessungen (n), den Mittelwert (MW) und die Variabilität der Kontrollmessungen in Form der Standardabweichung (SD) sowie des Variationskoeffizienten bzw. der zufälligen Fehlerkomponente (VK). Bei Verwendung zertifizierten Kontrollmaterials werden auch der Sollwert ($Soll$) und die darauf basierende Abweichung bzw. die systematische Fehlerkomponente ($Bias$) angegeben.

Bei den chlororganischen Verbindungen (**Tabelle 62**) liegt die zufällige Fehlerkomponente mit Ausnahme der PCB-Kongeneren durchweg unterhalb von 10 Prozent und damit auch deutlich unterhalb des akzeptablen Streubereichs von 20 Prozent. Insgesamt ist bei den chlororganischen Verbindungen von einer guten bis sehr guten Wiederholpräzision der Messwerte auszugehen.

Bei den meisten Elementen (**Tabelle 63**) liegt die zufällige Fehlerkomponente (VK) ebenfalls deutlich unterhalb des akzeptablen Streubereichs von 20 Prozent oder knapp darüber (< 30 Prozent). Größere zufällige Fehlerkomponenten sind bei Zink im Vollblut zu beobachten.

Der systematische Fehler ($Bias$) liegt bei den meisten Elementen ebenfalls im akzeptablen Bereich von ± 20 Prozent oder knapp darüber. Ausnahmen sind Quecksilber im 24-h-Sammelurin und Zink im Blutplasma mit deutlich höheren Fehlerbereichen über 20 Prozent.

5.6 Stoffauswahl

Die im IS-UPB für die statistische Auswertung zur Verfügung stehenden Daten basieren auf vielfältigen Erhebungen und analytischen Messungen über einen Zeitraum von teilweise über 25 Jahren (z. B. Blei im Vollblut seit 1981). Da im Rahmen des Berichts nicht alle jemals erhobenen Parameter dargestellt werden können, musste eine Vorauswahl an Stoffen und Proben für die regelmäßige Berichterstattung getroffen werden.

Aus dem Analysenspektrum der Erstcharakterisierung wurden die in **Tabelle 3** dargestellten Elemente und organischen Verbindungen im Vollblut, Blutplasma und 24-h-Sammelurin für die erweiterte Berichterstattung ausgewählt. Werte, die unterhalb der methodenabhängigen Nachweisgrenze liegen, gehen jeweils mit der halben Nachweisgrenze in die Rechnungen ein.

Tabelle 3 Übersicht über routinemäßig analysierte Stoffe und Stoffgruppen.

Akzidentelle Elemente	Essentielle Elemente	Physiologie	Organische Xenobiotika (nur Blutplasma)
Arsen (As) Blei (Pb) Cadmium (Cd) Quecksilber (Hg) Uran (U)	Kupfer (Cu) Selen (Se) Zink (Zn)	Triglyceride (Blutplasma) Cholesterin (Blutplasma) Gesamteiweiß (Blutplasma) Kreatinin (Blutplasma, 24-h-Sammelurin) Volumen (24-h-Sammelurin) Dichte (24-h-Sammelurin) Leitfähigkeit (24-h-Sammelurin)	Hexachlorbenzol (HCB) Pentachlorphenol (PCP) Polychlorierte Biphenyle (PCB138/153/180)

5.7 Probenauswahl

Seit 2006 ist die Probennahme auf Vollblut, Blutplasma und 24-h-Sammelurin beschränkt, somit werden im Folgenden diese drei Matrices dargestellt.

Aufgrund im Mittel stark abnehmender Konzentrationen wurden bei manchen Stoffen und Probenarten im Laufe der Zeit die Nachweisgrenzen erreicht (insbesondere in der anorganischen Analytik), sodass auf empfindlichere Analysentechniken umgestellt werden musste. Aus organisatorischen Gründen und aus Gründen der Vergleichbarkeit wurden im Zuge dessen die Analysentechniken auch bei Stoffen ohne erkennbaren Trend umgestellt.

Aufgrund der historisch bedingten Heterogenität der Datenlage muss im Vorfeld insbesondere der statistischen Auswertung demnach sichergestellt werden, dass ausschließlich vergleichbare Datensätze in die Berichterstattung einbezogen werden.

Die gemeinsame Auswertung analytischer Messwerte auf Basis unterschiedlicher Analysentechniken ist generell problematisch, weil ein Analyseneffekt zu vermuten ist. Dieser äußert sich darin, dass entweder die jeweiligen Mittelwerte und/oder die Streuungen der Messwerte stark voneinander abweichen. In diesem Bericht wurden nur dann unterschiedliche Analysentechniken gemeinsam ausgewertet, wenn visuell davon auszugehen war, dass ein Analyseneffekt vernachlässigbar ist und ältere Messwerte in den allgemeinen Trend der aktuellen Messwerte hinsichtlich Mittelwert und Streuung eingeordnet werden können.

5.8 Statistische Tests

Einfache standardisierte statistische Testverfahren werden in diesem Bericht für folgende Fragestellungen verwendet:

- Dokumentation signifikanter geschlechterspezifischer Unterschiede.
- Dokumentation signifikanter regionaler Unterschiede zwischen den Erhebungsorten.
- Dokumentation signifikanter zeitlicher Trends.

Da die einzelnen Jahres-Kollektive hinsichtlich Geschlechterverteilung und Anzahl der Teilnehmer pro Jahr und Erhebungsort sehr homogen sind, wurde bei den statistischen Tests keine weitere Unterteilung des Datensatzes hinsichtlich Geschlecht bzw. Erhebungsort vorgenommen.

Die Grafiken zu Zeitreihen beziehen sich immer auf die längstmögliche Datenreihe.

Hinweis zu statistischen Testverfahren:

Das Signifikanzniveau bezieht sich üblicherweise auf den Fehler 1. Art von $p = 0.05$ bzw. $\alpha = 5$ Prozent. Beim Vergleich unterschiedlich großer Kollektive (z. B. Mittelwert-Tests bzw. Chi-Quadrat-Test zwischen Teilkollektiven) ist bei der Interpretation der Signifikanz zu berücksichtigen, dass bei großen Kollektiven (Gesamtkollektiv, $n > 8000$ Probanden) sehr viel kleinere und möglicherweise unbedeutende Unterschiede bereits als "signifikant" getestet werden, als beim Test deutlich kleinerer Kollektive (aktuelles Kollektiv, $n \approx 500$ Probanden). Bei großen Stichprobenumfängen ist die Grenze von $p = 0.05$ demnach oft zu hoch. Im vorliegenden Bericht werden daher in der Regel nur Ergebnisse mit $p < 0.01$ (= signifikant) als relevant eingestuft.

Für alle statistischen Tests wurde der jeweilige Datensatz des Gesamtkollektivs auf das Zeitintervall 1997 bis 2009/10/11 beschränkt (= eingeschränktes Gesamtkollektiv, vgl. Anmerkungen zum aktuellen Jahresbericht in **Abschnitt 3.2**), weil erst ab 1997 alle vier Erhebungsorte kontinuierlich im Routinekollektiv enthalten sind.

Aufgrund der standardisierten Vorgehensweise sind die Ergebnisse der statistischen Tests als Erweiterung der explorativen Datenanalyse zu bewerten.

5.8.1 Metadaten

Die verwendeten Personendaten geben Auskunft über anthropometrische Eigenschaften (Alter, körperliche Statur), soziodemographische Einordnung (Herkunft, Wohn-Mobilität) sowie stoffspezifisch besonders relevante Eigenschaften bzw. Verhaltensweisen (aktuelles Rauchverhalten, Zahnstatus/Amalgam). Im Weiteren werden die genannten Personendaten zusammenfassend als **Metadaten** bezeichnet.

Ausgewählte kategorielle Metadaten werden mittels *Chi-Quadrat-Test* auf Abhängigkeit vom Erhebungsort geprüft, wobei die Geschlechtszugehörigkeit als Kontrollvariable dient³.

Zur Prüfung auf einen evtl. vorhandenen zeitlichen Trend werden ausgewählte metrische bzw. aggregierte bzw. summierte kategorielle Metadaten mit dem Erhebungsjahr korreliert (*Korrelationskoeffizienten nach Pearson*)⁴.

³Erläuterung: Testergebnisse zur Abhängigkeit der Häufigkeitsverteilung vom Geschlecht bzw. zu geschlechterspezifischen Mittelwertunterschieden sind bei personenbezogenen Metadaten anders zu beurteilen als entsprechende Tests zur Prüfung der Abhängigkeit vom Erhebungsort. Während die Abhängigkeit vom Geschlecht durchaus einen fachlich begründbaren Hintergrund aufweist und in den meisten Fällen plausibel ist, weisen entsprechende Unterschiede zwischen den Erhebungsorten eher auf ein nicht optimal homogenes Kollektiv hin, d.h. auf Abweichungen im Charakter der Subkollektive an den vier Erhebungsorten.

⁴ Bei metrischen Variablen (Alter, BMI, Körperfett) wurden die Originalwerte und bei binär skalierten Variablen (0 = nein, 1 = ja) die relative Anteile bzw. die relativen Summen positiver Antworten pro Jahr mit dem Erhebungsjahr korreliert.

Ausgewählte metrische Metadaten werden getrennt nach Geschlecht mittels *T-Test* auf Mittelwertdifferenzen zwischen den Erhebungsorten geprüft:

Durch getrennte Anwendung statistischer Tests auf das aktuelle Kollektiv und auf das eingeschränkte Gesamtkollektiv werden ausgewählte **Metadaten** zur Überprüfung der Homogenität der Erhebungsorte untereinander, zur Abschätzung der Vergleichbarkeit des aktuellen Kollektivs mit dem Gesamtkollektiv (**interne Repräsentativität**) und zur Abschätzung der Stabilität des Kollektivs über die Zeit (**interne Homogenität**) herangezogen

5.8.2 Analytische Daten

Zur Berechnung der Signifikanz der Mittelwertdifferenzen zwischen den Geschlechtern und den Erhebungsorten werden für jede Stoff-/Probenart einfache statistische Mittelwerttests (ANOVA) durchgeführt. Um den Voraussetzungen der ANOVA gerecht zu werden, werden für rechtsschief verteilte Daten die Mittelwerttests auf Basis In-transformierter Messwerte⁵ durchgeführt und die Varianzgleichheit mittels *Levene-Test* überprüft.

Für die Spezifizierung der Unterschiede zwischen den vier Erhebungsorten wird eine multiple ANOVA mit *Tamhane Post-Hoc-Test* verwendet, wobei Varianzgleichheit nicht erforderlich ist.

Für die Überprüfung auf einen evtl. vorhandenen zeitlichen Trend wird für jede Stoff-/Probenart eine *schrittweise multiple lineare Regression* durchgeführt. Neben dem Jahr der Erhebung als eigentlichem „Zielprädiktor“ werden Alter, Geschlecht und drei Erhebungsorte (Halle/S., Greifswald, Ulm) als zusätzliche „Kontrollprädiktoren“ in das jeweilige Modell integriert. Die drei Erhebungsorte werden dabei in Form binärer Dummy-Variablen mit Münster als Referenz-Ort verwendet.

Aufgrund mangelnder Vergleichbarkeit von Messungen basierend auf älteren Analysetechniken konnten bei manchen Stoff-/Probenarten nur die Ergebnisse der aktuellen Messtechniken berücksichtigt werden.

In **Tabelle 35** (Anhang I) sind in einer Übersicht der Beginn und der Umfang der jeweiligen stoff- und probenartspezifischen Datenreihe für das Gesamtkollektiv (1981 – 2011) und das zeitlich eingeschränkte Gesamtkollektiv (1997 – 2011) sowie die entsprechende valide Analysetechnik dargestellt.

Hinweis zur Bewertung statistischer Tests bei analytischen Daten:

Werte, die unterhalb der methodenabhängigen Nachweisgrenze liegen, gehen jeweils mit der halben Nachweisgrenze in die Rechnungen ein. Um den Einfluss „ungewöhnlicher“ Werte zu minimieren, wurden im Vorfeld der statistischen Tests alle analytischen Daten einer standardmäßigen ± 3 -Sigma-Ausreißerbereinigung unterzogen.

⁵Durch die Transformation mit dem natürlichen Logarithmus (ln) konnte bei allen rechtsschief verteilten Variablen annähernd Normalverteilung als Voraussetzung für die Anwendbarkeit parametrischer statistischer Tests erreicht werden.

Statistische Mittelwertvergleiche sind nur aussagekräftig unter der Annahme, dass ein evtl. vorhandener Trend bei beiden Geschlechtern und an den vier Erhebungsorten annähernd gleich ist.

6 Ergebnisse und Diskussion

Für die Interpretation von Mittelwertdifferenzen analytischer Daten ist es zunächst erforderlich, das zu Grunde liegende Kollektiv anhand personenbezogener **Metadaten** auf interne Repräsentativität und interne Homogenität zu untersuchen (vgl. **Abschnitt 5.8.1**). Damit soll die Frage geklärt werden, ob das aktuelle Kollektiv zum Gesamtkollektiv passt und ob sich das Gesamtkollektiv im Laufe der Zeit systematisch verändert (hat). Im Anschluss an die grafisch-tabellarische Darstellung der Ergebnisse zu ausgewählten Metadaten werden im **Abschnitt 6.1.6** die Relevanz geschlechterspezifischer Mittelwertdifferenzen, „regionaler“ Mittelwertdifferenzen zwischen den Erhebungsorten sowie zeitlicher Trendkomponenten zusammenfassend mittels statistischer Tests bewertet.

Die grafisch-tabellarischen Darstellungen **analytischer Parameter** dienen im Wesentlichen zur Aufklärung der Frage, ob und in welchem Ausmaß die Faktoren „Erhebungsjahr“ und „Geschlecht“ die gemessenen Analytkonzentrationen beeinflussen (**Abschnitte 6.2- 6.3.1**). Im **Abschnitt 6.5** wird für analytische Parameter die Relevanz geschlechterspezifischer Mittelwertdifferenzen, „regionaler“ Mittelwertdifferenzen zwischen den Erhebungsorten sowie zeitlicher Trendkomponenten zusammenfassend mittels statistischer Tests bewertet.

Aus datentechnischen Gründen werden **klinische Parameter** trotz ähnlicher funktionaler Eigenschaften wie anthropometrische Parameter (Metadaten) getrennt dargestellt (**Abschnitt 6.5**). Die grafisch-tabellarische Darstellung und die Anwendung statistischer Testverfahren sowie die Bewertung erfolgt in gleicher Weise wie für die übrigen analytischen Parameter.

6.1 Charakterisierung des Kollektivs (Metadaten)

6.1.1 Hintergrund

Bei Individuen mit identischer externer Exposition können sich die gemessenen Konzentrationen unter Umständen aufgrund anthropometrischer Faktoren wie dem Alter, der körperlichen Statur bzw. dem Körperfettanteil sowie probenart-spezifischer klinischer Parameter unterscheiden. Dies gilt insbesondere für persistente Stoffe wie zum Beispiel HCB und PCB, die sich im Körper anreichern.

Für einzelne Schadstoffe ist bekannt, welche persönlichen Eigenschaften oder Verhaltensweisen eindeutig als externe Belastungsquellen identifizierbar und zumindest mitverantwortlich oder sogar hauptverantwortlich für die interne Belastung der Menschen in Deutschland sind. Dies gilt zum Beispiel für das Rauchverhalten im Falle von Cadmium, für die Anzahl von Amalgamfüllungen im Falle von Quecksilber und für die Häufigkeit des Fischkonsums im Falle von Arsen und Quecksilber.

Neben konkreten externen Belastungsquellen, besonderen anthropometrischen Eigenschaften und Probenart-spezifischen klinischen Parametern sind zusätzlich soziodemographische Hintergrundinformationen wichtig für die Interpretation und Bewertung von HBM-Daten. So-

ziodemographische Hintergrundinformationen ermöglichen Hinweise auf noch nicht bekannte oder latente Expositionsquellen sowie auf nicht eindeutig zu identifizierende Gruppen von Expositionsfaktoren.

Im Folgenden wird anhand ausgewählter Metadaten überprüft, ob deutliche Unterschiede zwischen den Teilkollektiven bzw. Erhebungsorten existieren und ob die Metadaten signifikante Trends aufweisen. Durch die Anwendung des Tests sowohl für das aktuelle Kollektiv als auch das eingeschränkte Gesamtkollektiv kann überprüft werden, inwieweit das aktuelle Kollektiv vergleichbar ist mit dem Gesamtkollektiv (**interne Repräsentativität**) und ob sich das Gesamtkollektiv diesbezüglich im Laufe der Zeit in seiner Zusammensetzung verändert hat (**interne Homogenität**). Dazu werden ausgewählte **Metadaten** getrennt nach Erhebungsort und Geschlecht grafisch dargestellt und beschrieben. Ausgewählte Metadaten werden abschließend statistisch auf signifikante Unterschiede bzw. einen signifikanten Trend getestet.

6.1.2 Kurzcharakterisierung

Im Berichtszeitraum 2010 wurden im regulären Arbeitsprogramm der Teilbank Humanproben und Datenbank Probennahme-Aktivitäten an folgenden Tagen durchgeführt:

in Münster	am 02.-03. Februar 2010
in Ulm	am 24.-25. April 2010
in Greifswald	am 08.-09. Mai 2010
in Halle/Saale	am 01.-02. Juni 2010

Im Berichtszeitraum 2011 wurden im regulären Arbeitsprogramm der Teilbank Humanproben und Datenbank Probennahme-Aktivitäten an folgenden Tagen durchgeführt:

in Münster	am 25.-26. Januar 2011
in Ulm	am 04.-05. April 2011
in Greifswald	am 16.-17. April 2011
in Halle/Saale	am 14.-15. Mai 2011

In **Tabelle 4** sind statistische Kennwerte zur Altersstruktur, zur körperlichen Statur (BMI, Körperfett) und zum aktuellen Raucherstatus in Abhängigkeit von Erhebungsort und Geschlecht sowohl für die Teilkollektive 2010/11 als auch für das Gesamtkollektiv dargestellt. Im Kollektiv 2010 wurden insgesamt 462 Personen (183 Männer und 279 Frauen) und im Kollektiv 2011 insgesamt 483 Personen (184 Männer und 299 Frauen) im Alter zwischen 20 und 29 Jahren akquiriert. Im Rahmen aller bislang durchgeführten Routine-Kampagnen wurden insgesamt 9291 Personen (4271 Männer und 5020 Frauen) im Alter zwischen 20 und 29 Jahren akquiriert (Stand September 2011).

Die Anzahl weiblicher Teilnehmer ist dabei höher als die der männlichen Teilnehmer und der Anteil der Raucher bei Männern etwas größer als bei Frauen. Auffallend ist der sehr geringe Anteil an in Ostdeutschland geborenen Teilnehmern an den Standorten Ulm und Münster. Hinsichtlich der Altersstruktur und der mittleren körperlichen Statur (BMI, Körperfettanteil) sind keine Unterschiede zwischen den jüngsten Teilkollektiven und dem Gesamtkollektiv erkennbar.

Im Folgenden wird bei der Charakterisierung nur das Kollektiv 2011 als „aktuelles Kollektiv“ bezeichnet und im Zusammenhang mit dem Gesamtkollektiv dargestellt und bewertet.

In **Abbildung 5** zeigt sich, dass das aktuelle Kollektiv hinsichtlich der Altersstruktur insgesamt sehr gut mit dem Gesamtkollektiv vergleichbar ist. In **Abbildung 6** wird deutlich, dass in Münster der Anteil an weiblichen Probanden zwischen 24 und 26 Jahren vergleichsweise höher ist als im Gesamtkollektiv. Ebenso ist die Anzahl der Teilnehmer zwischen 20 und 23 Jahren in Halle/Saale in 2011 vergleichsweise gering. In Greifswald sind im aktuellen Kollektiv weniger Probanden im Alter zwischen 20 und 23 Jahren als im eingeschränkten Gesamtkollektiv.

In **Abbildung 7** ist erkennbar, dass seit 1997 jährlich annähernd gleich viele Teilnehmer pro Teilkollektiv akquiriert werden (ca. 120 Probanden/Jahr). Zwischen 1981 und 1991 fand die Beprobung ausschließlich in Münster statt, wobei in den Jahren 1986 bis einschließlich 1990 zwei Teilkollektive in einem Jahr akquiriert wurden und damit höhere Teilnehmerzahlen/Jahr für den Erhebungsort Münster erzielt wurden (ca. 200 Probanden/Jahr). Seit Beginn der routinemäßigen Beprobung an den vier Standorten Münster, Halle/S., Greifswald und Ulm im Jahr 1997 sind alle vier Teilkollektive hinsichtlich des Umfangs sehr homogen. Im Hinblick auf die Geschlechterverteilung sind in 2010 und 2011 die Frauen stärker vertreten als die Männer.

Die regionale Verteilung aller in Deutschland geborenen Probanden im Routinebetrieb ist in **Abbildung 8** auf Ebene der Landkreise dargestellt. Erwartungsgemäß ist hier die höhere Teilnehmersdichte um die vier Erhebungsstandorte zu erkennen. Wegen der deutlich längeren Zeit der Beprobung ist die Teilnehmersdichte insbesondere um Münster besonders hoch.

Tabelle 4 Kollektiv 2011 und Gesamtkollektiv: Häufigkeitsverteilung/Kennwerte für Geschlecht, Alter, Geburtsort, Raucherstatus, BMI und Körperfett nach Erhebungsort.

	Datum, Probenahme			Geschlecht		Alter [Jahre]		Geburtsort [Region]				Aktueller Raucherstatus			BMI [kg/qcm]		BMI [kg/qcm] (Klassiert)				Körperfett [%]		Körperfett (Tertile)		
	n	von	bis	männlich	weiblich	MW	SD	keine Ang.	West-Dtld.	Ost-Dtld.	Ausland	keine Ang.	Nicht-raucher	Raucher	MW	SD	Untergewichtig	Normalgewicht	Übergewichtig	Fettleibig	MW	SD	niedrig	mittel	hoch
				n	n			n	n	n	n		n	n			n	n	n	n			n	n	n
Münster	112	2010	2010	51	61	23.8	2.35	0	108	2	2	0	102	10	22.4	2.62	3	92	17	0	21.9	5.22	33	34	45
Greifswald	129	2010	2010	46	83	24.3	2.19	0	61	62	6	5	100	24	22.9	2.85	4	103	18	4	23.7	4.62	24	34	71
Halle/S.	105	2010	2010	35	70	25.7	2.25	0	25	79	1	7	76	22	22.1	3.04	6	87	8	3	23.4	5.03	21	45	38
Ulm	116	2010	2010	51	65	23.8	2.45	0	94	9	13	2	86	28	22.9	4.45	6	86	18	5	22.7	7.25	36	34	45
Gesamt	462	2010	2010	183	279	24.4	2.43	0	288	152	22	14	364	84	22.6	3.32	19	368	61	12	22.9	5.63	114	147	199
Münster	126	2011	2011	54	72	23.6	2.28	0	116	3	7	3	108	15	22.8	3.05	6	99	17	4	22.6	5.83	25	47	54
Greifswald	127	2011	2011	46	81	25.0	2.59	0	55	70	2	3	107	17	23.4	3.61	4	91	27	5	24.4	6.15	22	40	65
Halle/S.	115	2011	2011	46	69	25.4	2.28	0	19	87	9	7	84	24	22.1	2.62	7	95	12	1	22.6	4.85	29	37	49
Ulm	115	2011	2011	38	77	23.7	2.28	0	82	8	25	5	81	29	22.9	3.09	2	86	24	3	23.8	5.64	29	32	54
Gesamt	483	2011	2011	184	299	24.4	2.50	0	272	168	43	18	380	85	22.8	3.15	19	371	80	13	23.3	5.69	105	156	222
Münster	3813	1981	2011	1960	1853	24.3	2.20	12	3515	60	226	6	3060	747	21.8	2.58	254	3187	303	38	20.7	5.33	1390	1298	1094
Greifswald	2037	1992	2011	855	1182	24.2	2.30	4	879	1074	80	10	1562	465	22.5	2.93	89	1600	276	42	22.5	5.37	541	623	843
Halle/S.	1833	1995	2011	766	1067	23.8	2.50	0	574	1194	65	14	1384	435	22.0	2.70	113	1503	162	33	21.8	5.45	621	617	573
Ulm	1608	1997	2011	690	918	24.0	2.25	1	1328	77	202	8	1315	285	22.3	3.13	79	1294	178	37	22.2	5.71	482	540	566
Gesamt	9291	1981	2011	4271	5020	24.1	2.30	17	6296	2405	573	38	7321	1932	22.1	2.80	535	7584	919	150	21.6	5.48	3034	3078	3076

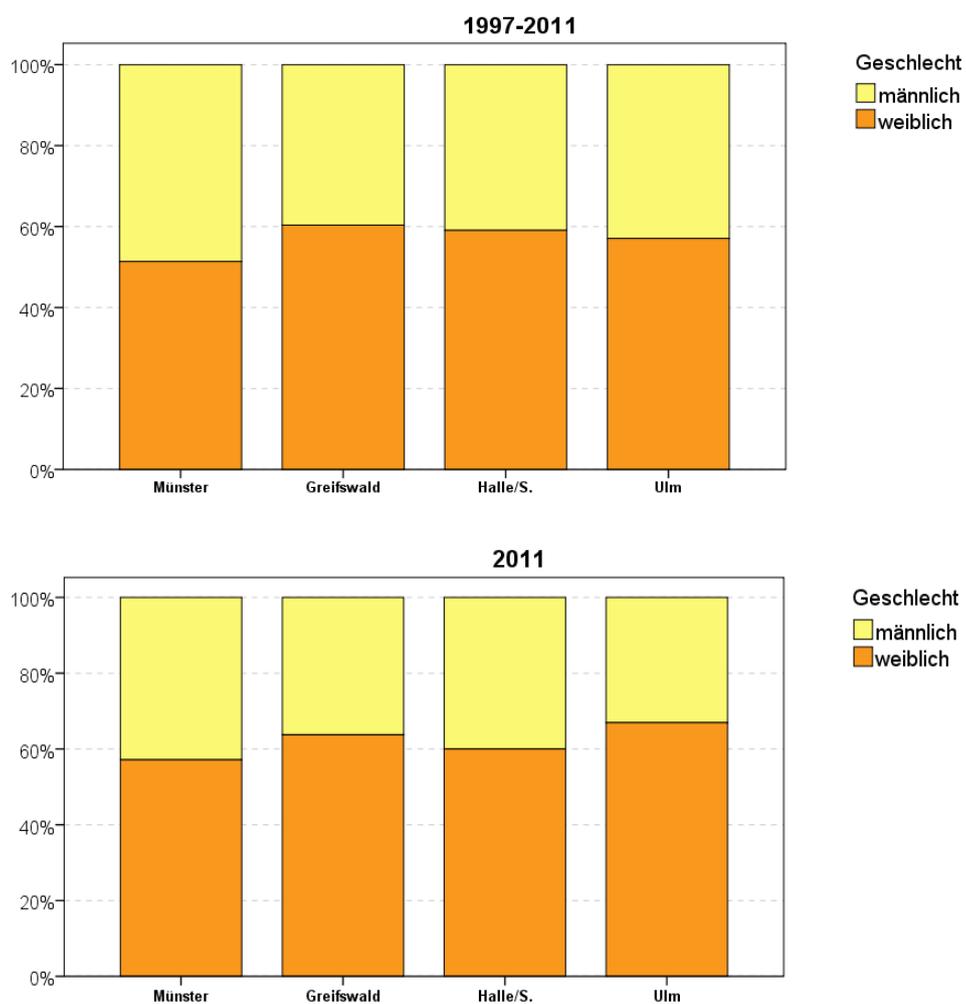


Abbildung 5 Verteilung der Geschlechter im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv: Relative Häufigkeiten nach Erhebungsort und Geschlecht.

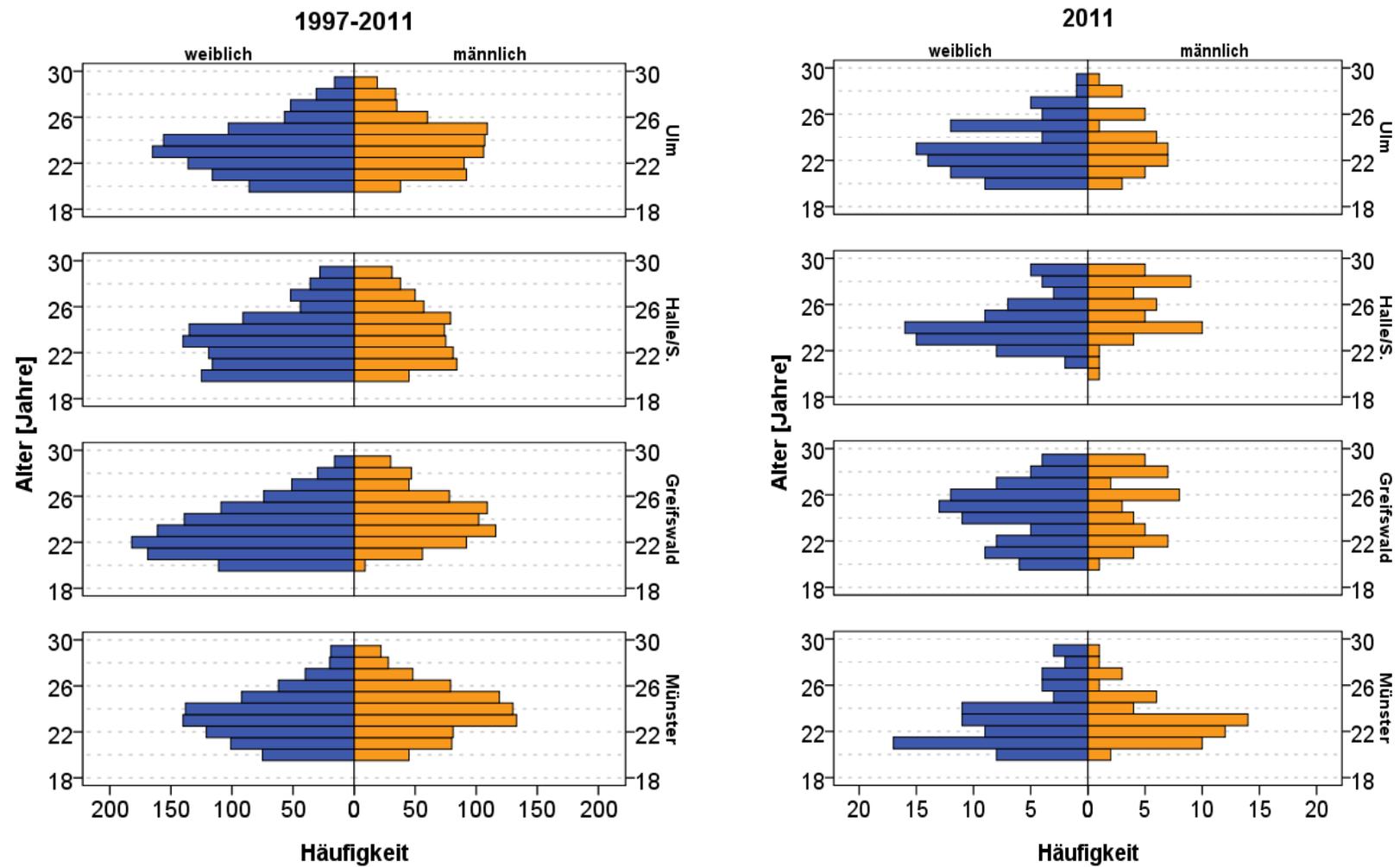


Abbildung 6 Altersstruktur im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv: Absolute Häufigkeit nach Lebensalter und Geschlecht.

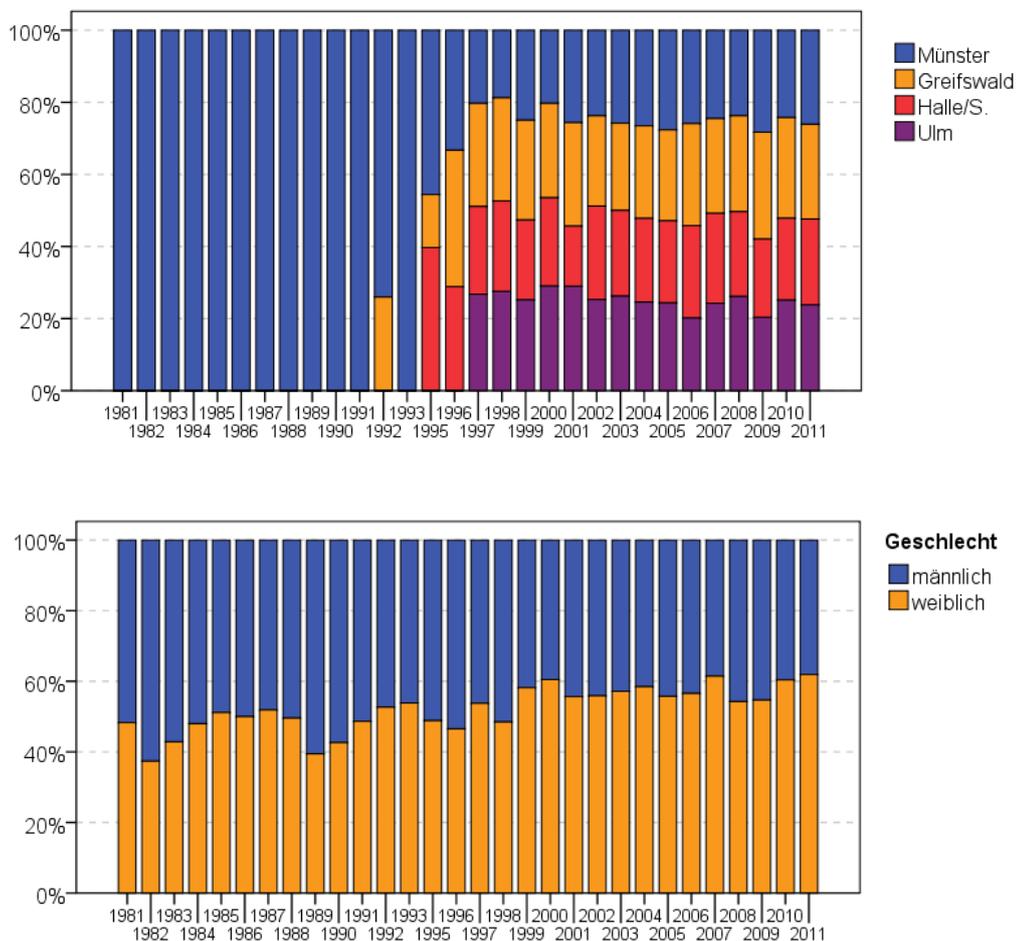


Abbildung 7 Zeitliche Entwicklung der Teilkollektive und Geschlechterverteilung nach Erhebungsort und Geschlecht.

Herkunft der UPB-Human-Probanden

Regionale Verteilung auf Landkreisebene (Geburtsort)

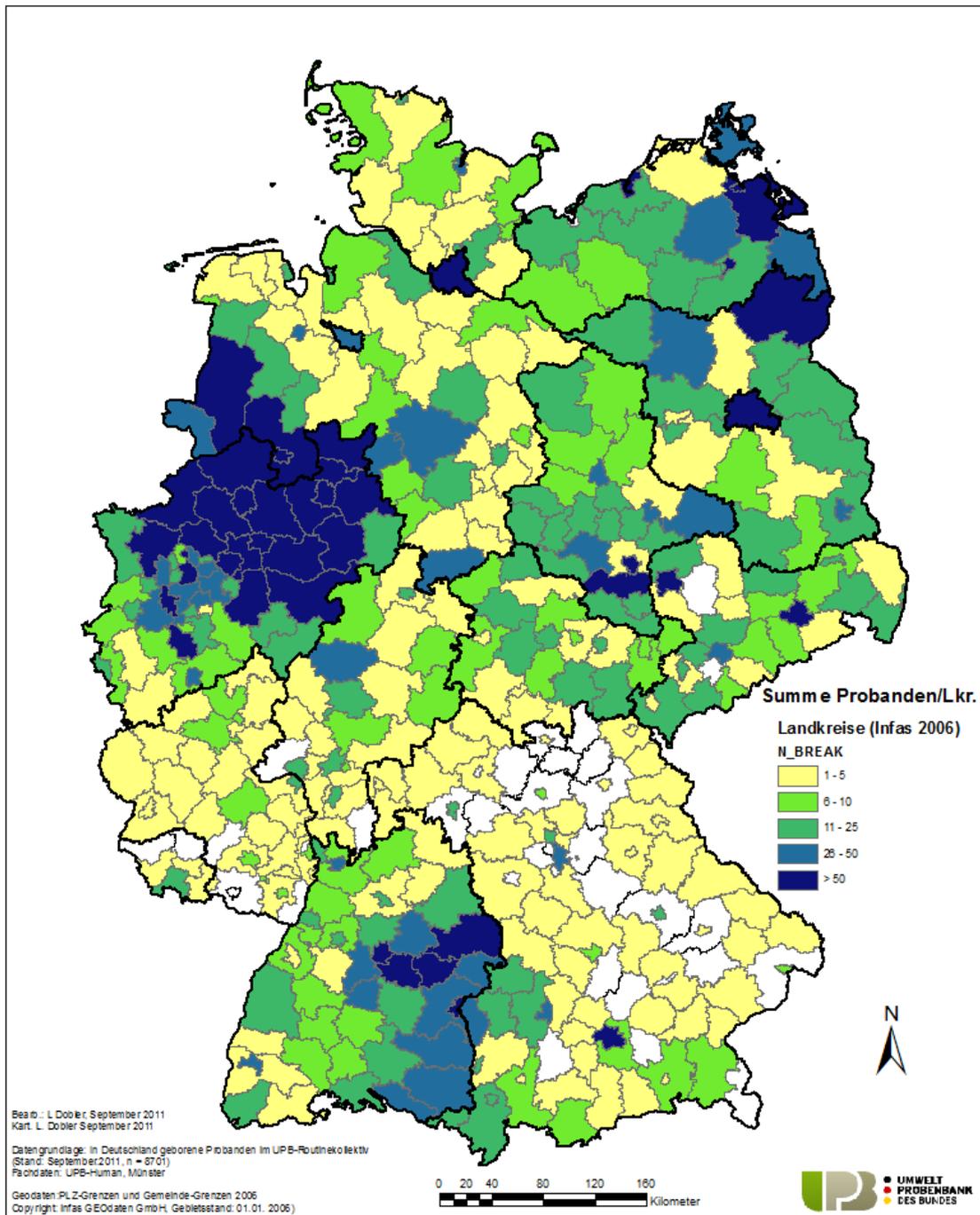


Abbildung 8 Karte zur Herkunft bzw. zum Geburtsort der in Deutschland geborenen Probanden im Gesamt-Routinekollektiv 1981 – 2011 (n = 8701), Häufigkeit der Probanden auf Landkreisebene

6.1.3 Anthropometrische Parameter

6.1.3.1 Alter

Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind in allen Erhebungsorten weibliche Teilnehmer im Mittel geringfügig jünger als männliche Teilnehmer. Im aktuellen Kollektiv sind die relativ jungen weiblichen Teilnehmer in Ulm und die vergleichsweise älteren Teilnehmer beiderlei Geschlechter, aber insbesondere der Männer, in Greifswald und Halle/S. bemerkenswert. Im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind insgesamt keine Unterschiede hinsichtlich der Altersstruktur zwischen den Erhebungsorten erkennbar (**Abbildung 9**).

Die Anteile der Altersklassen schwanken an allen vier Erhebungsorten leicht. Im Gegensatz zu Münster und Greifswald sind an den Erhebungsorten Halle/S. und Ulm leichte systematische Veränderungen des Altersspektrums im Laufe der Zeit erkennbar. Das Teilkollektiv Halle/S. wird seit dem Jahr 2000 etwas älter; in Ulm wird insbesondere das weibliche Teilkollektiv im Laufe der Zeit dagegen deutlich jünger (**Abbildung 10**).

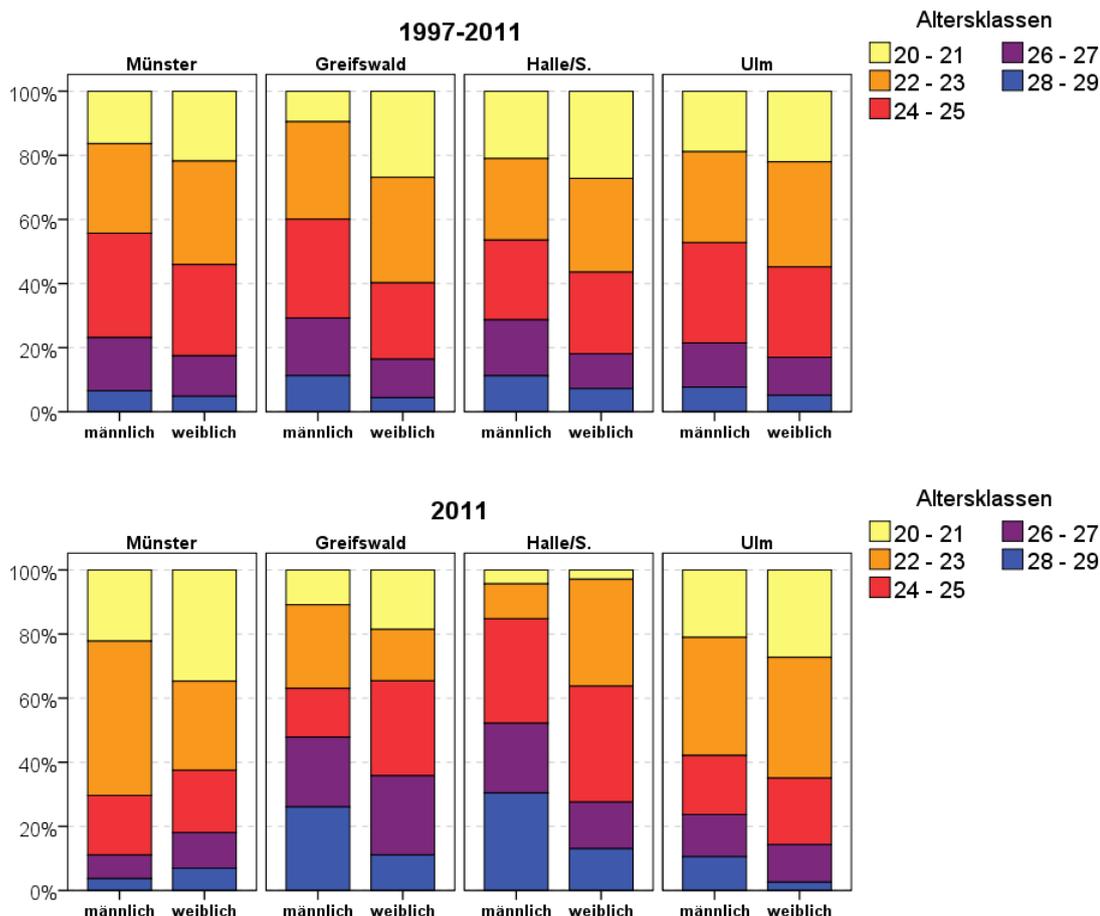


Abbildung 9 Altersklassen: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

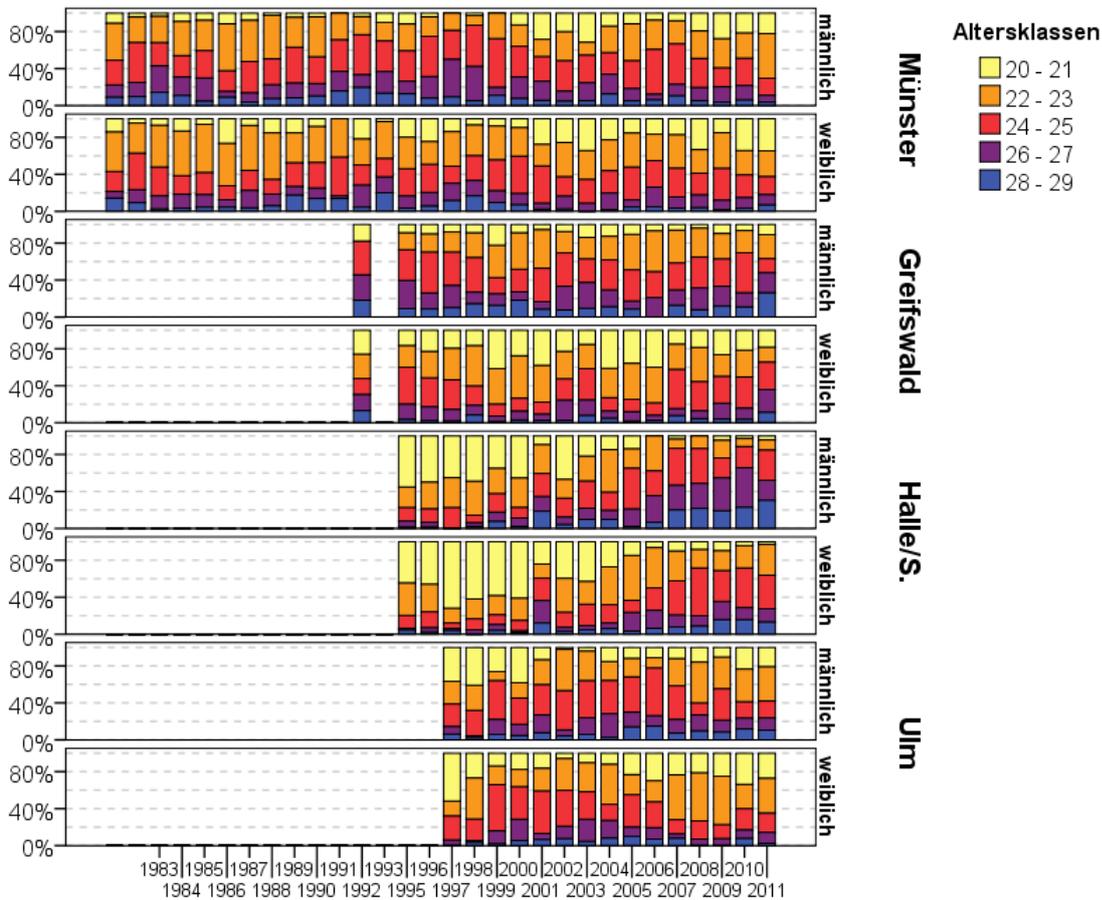


Abbildung 10 Altersklassen: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort und Geschlecht.

6.1.3.2 Body-Mass-Index (BMI) und Körperfett

Body-Mass-Index (BMI) und Körperfett sind abgeleitete Größen. Aufgrund der Art der Berechnung ist das Muster für Körperfett sehr ähnlich zum BMI-Muster, weshalb auf eine Beschreibung für Körperfett an dieser Stelle verzichtet wird und nur die entsprechenden Grafiken dargestellt werden (**Abbildung 13**, **Abbildung 14**). Anzumerken ist jedoch, dass beim Körperfett geschlechterspezifische Unterschiede deutlicher zutage treten als beim BMI.

Die Klassifizierung der Probanden nach dem BMI wurde anhand bekannter Bezugsgrößen in Unter-, Normal- und Übergewichtige vorgenommen [18, 19], wobei der Übersichtlichkeit halber hier nur die drei Hauptkategorien dargestellt werden. Ein BMI kleiner 18.5 repräsentiert das Untergewicht, 18.5 bis 24.9 das Normalgewicht und Werte oberhalb von 25 werden als Übergewicht bezeichnet.

Die Prozentanteile für Körperfett wurden nach Deurenberg et al. (1991) [20] berechnet, d.h. das Körperfett ist eine Funktion aus BMI, Alter und Geschlecht.

Wie erwartet sind sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv die meisten Teilnehmer normalgewichtig. In allen Teilkollektiven sind bei weiblichen Teilnehmern die Anteile mit Untergewicht höher. Die Anteile mit Übergewicht liegen im aktuellen Kollektiv bei den Frauen in Münster über denen der Männer, an den anderen Standorten sind die Anteile mit Fettleibigkeit bei den Frauen geringer als bei den männlichen Teilnehmern (**Abbildung 11**).

Insgesamt betrachtet scheinen die Anteile übergewichtiger Teilnehmer seit Anfang der 2000er Jahre leicht zuzunehmen, wobei systematische Veränderungen aufgrund der insgesamt geringen Fallzahlen schwer erkennbar sind und vermutete systematische Änderungen in den Teilkollektiven nicht gleichartig verlaufen. Während zum Beispiel in Halle/S. die Anteile übergewichtiger männlicher Teilnehmer seit 1997 mehr oder weniger kontinuierlich zunehmen, sind die Anteile in Münster nur bis 1999 ansteigend und gehen ab 2003 wieder erkennbar zurück. Bei weiblichen Teilnehmern ist in Halle/S. und Ulm ein leichter Anstieg übergewichtiger Teilnehmerinnen festzustellen (**Abbildung 12**).

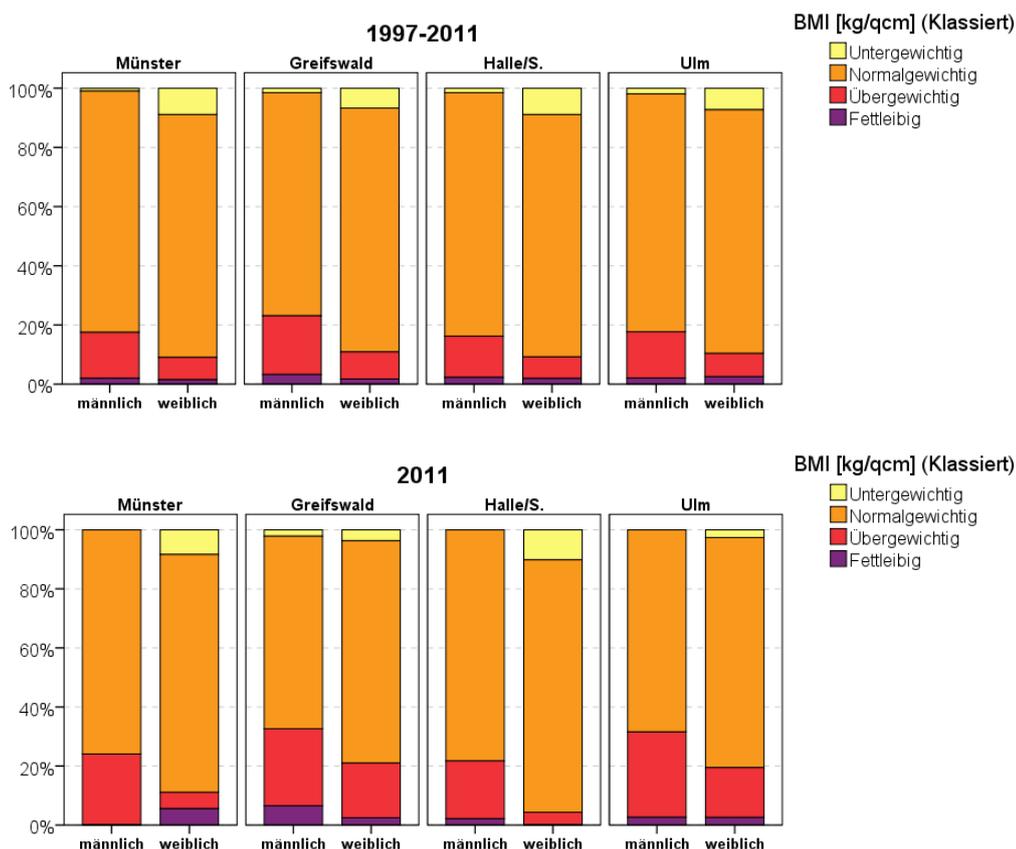


Abbildung 11 Body-Mass-Index (BMI): Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

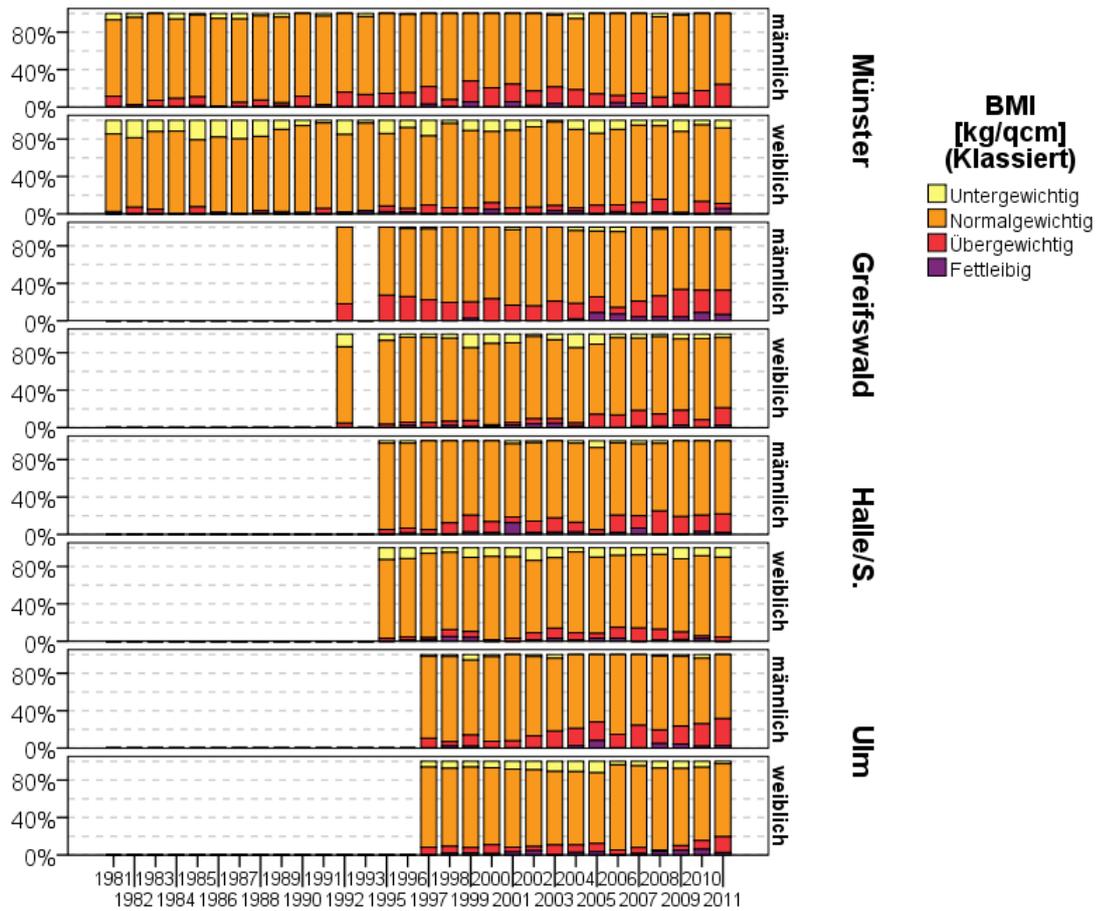


Abbildung 12 BMI-Klassen: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort und Geschlecht.

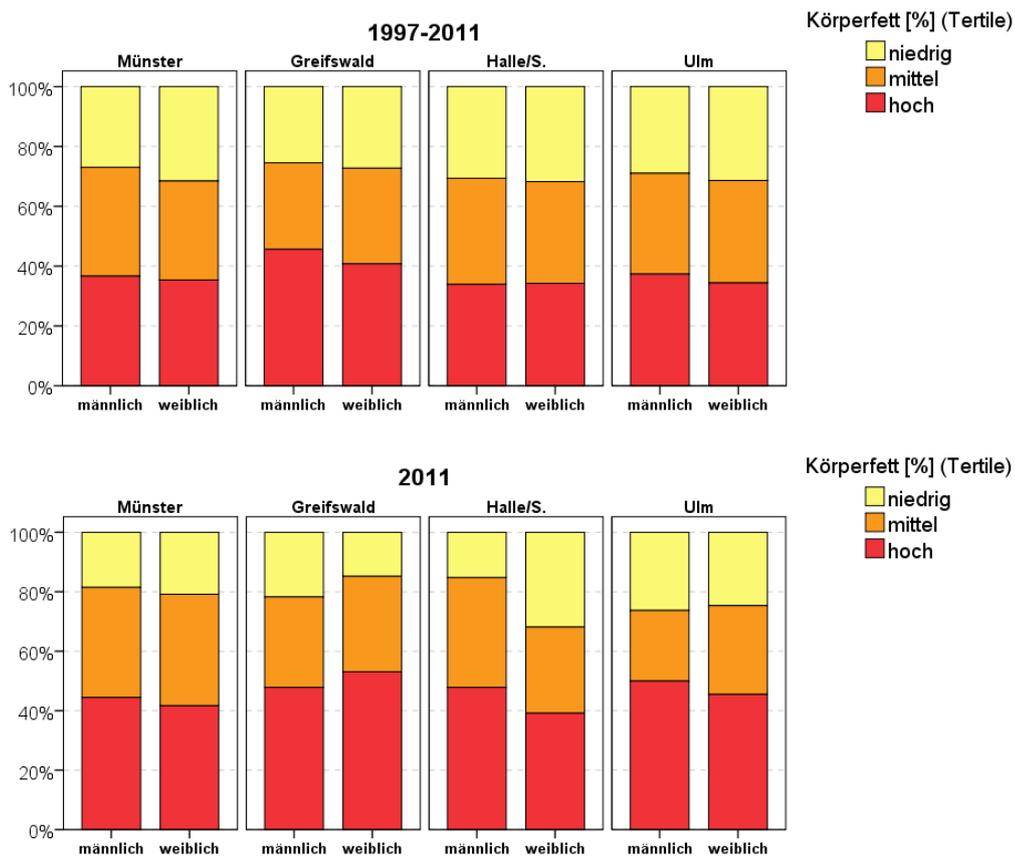


Abbildung 13 Körperfett (Tertile): Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

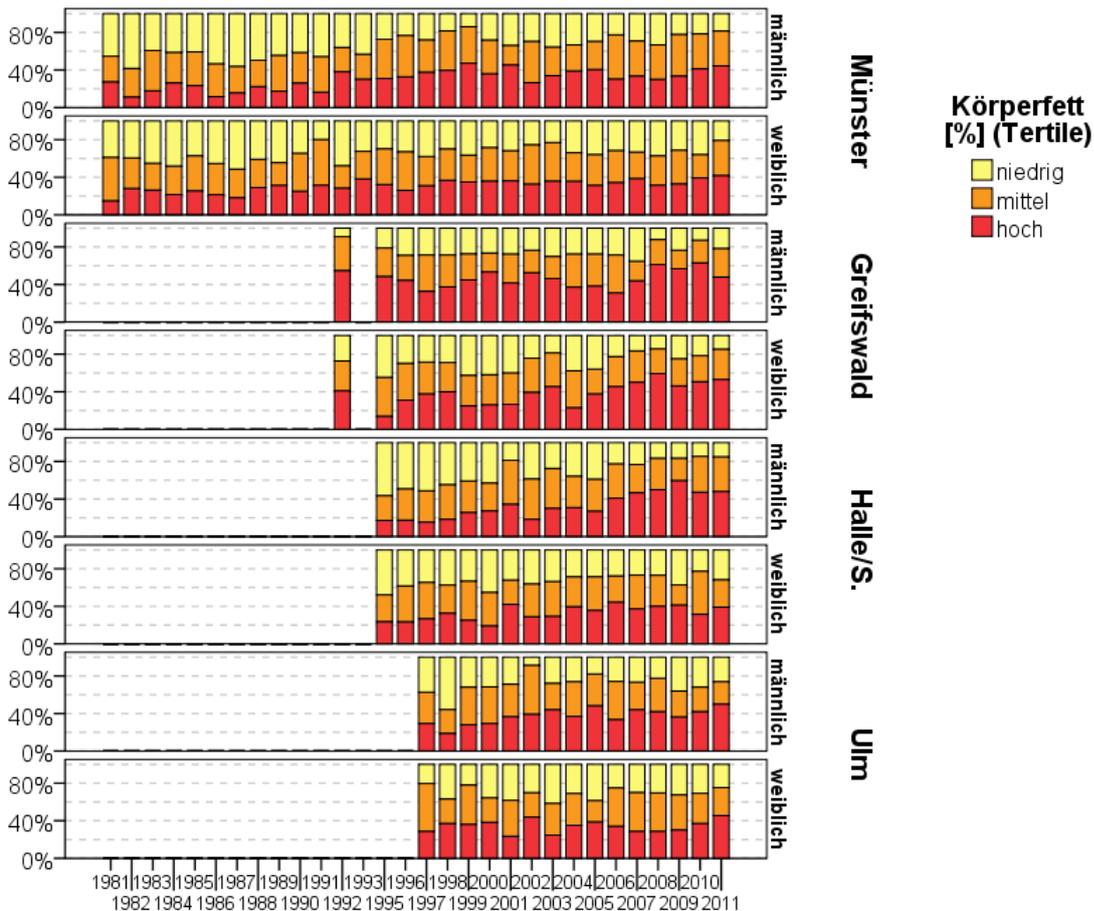


Abbildung 14 Körperfett (Tertile): Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort und Geschlecht.

6.1.4 Soziodemographische Daten

6.1.4.1 Herkunft (Geburtsort)

Hinsichtlich der Herkunft bzw. des Geburtsortes der Probanden besteht ein klarer Unterschied zwischen den Erhebungsorten in den neuen Bundesländern und den alten Bundesländern. Während an den Erhebungsorten Münster und Ulm nur vereinzelt Probanden mit Geburtsort in den neuen Bundesländern vorhanden sind, ist der Anteil an Probanden mit Geburtsort „West-Deutschland“ an den Erhebungsorten Greifswald und insbesondere Halle/S. bedeutend höher. Im Gesamtkollektiv ergibt sich ein ähnlicher Unterschied auch beim Anteil an Probanden mit Geburtsort „Ausland“, der an den beiden Standorten in den neuen Bundesländern deutlich niedriger ist als an den Erhebungsorten in den alten Bundesländern (**Abbildung 15**).

Insgesamt passt sich das aktuelle Kollektiv hinsichtlich der Herkunft der Probanden sehr gut in das eingeschränkte Gesamtkollektiv seit 1997 ein, lediglich der Anteil an Probanden mit

Geburtsort „Ausland“ ist am Standort Münster vergleichsweise geringer und in Halle/S. höher als im Gesamtkollektiv.

Während im Laufe der Jahre in den neuen Bundesländern (Greifswald, Halle/S.) der Anteil der Probanden aus den alten Bundesländern bis zum Jahr 2000 zunächst relativ hoch ist und in den Folgejahren insbesondere in Halle/S. wieder deutlich zurückgeht, ist für 2010 wieder ein leichter Anstieg der Probanden aus West-Deutschland in den Teilkollektiven Greifswald und Halle/S. zu verzeichnen. (**Abbildung 16**).

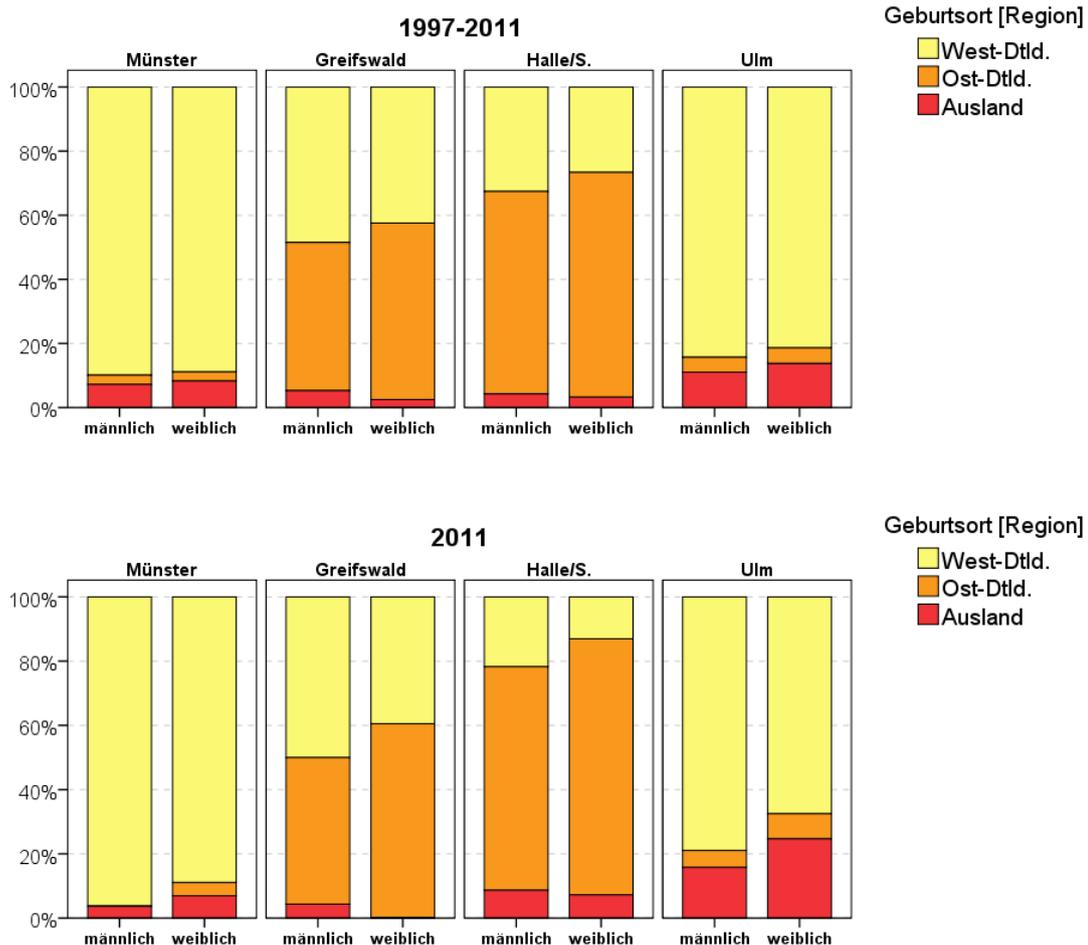


Abbildung 15 Herkunft/Geburtsort (Region): Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.



Abbildung 16 Herkunft/Geburtsort (Region) : Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort.

Im aktuellen Kollektiv besteht hinsichtlich Herkunft/Geburtsort der Probanden auf regionaler bzw. Bundesländerebene erwartungsgemäß ein klarer Unterscheid zwischen den Erhebungsorten. In den Teilkollektiven Münster und Ulm stammt der deutlich überwiegende Anteil der Probanden aus dem Bundesland des jeweiligen Standortes oder aus den unmittelbar benachbarten Bundesländern (Münster: Nordrhein-Westfalen/Niedersachsen; Ulm: Baden-Württemberg/Bayern). In Halle/S. und insbesondere in Greifswald ist die Herkunft der Probanden dagegen etwas heterogener (**Abbildung 17**).

Das aktuelle Kollektiv passt sich bzgl. Herkunft/Geburtsort der Probanden auf regionaler bzw. Bundesländerebene gut in das eingeschränkte Gesamtkollektiv seit 1997 ein.

Im Laufe der Jahre ist bemerkenswert, dass in den beiden Teilkollektiven aus den neuen Bundesländern (Greifswald, Halle/S.) der Anteil der Probanden mit Herkunft aus den alten Bundesländern bis zum Jahr 2000 zunächst zunimmt und in den Folgejahren insbesondere in Halle/S. wieder leicht zurückgeht (**Abbildung 18**).

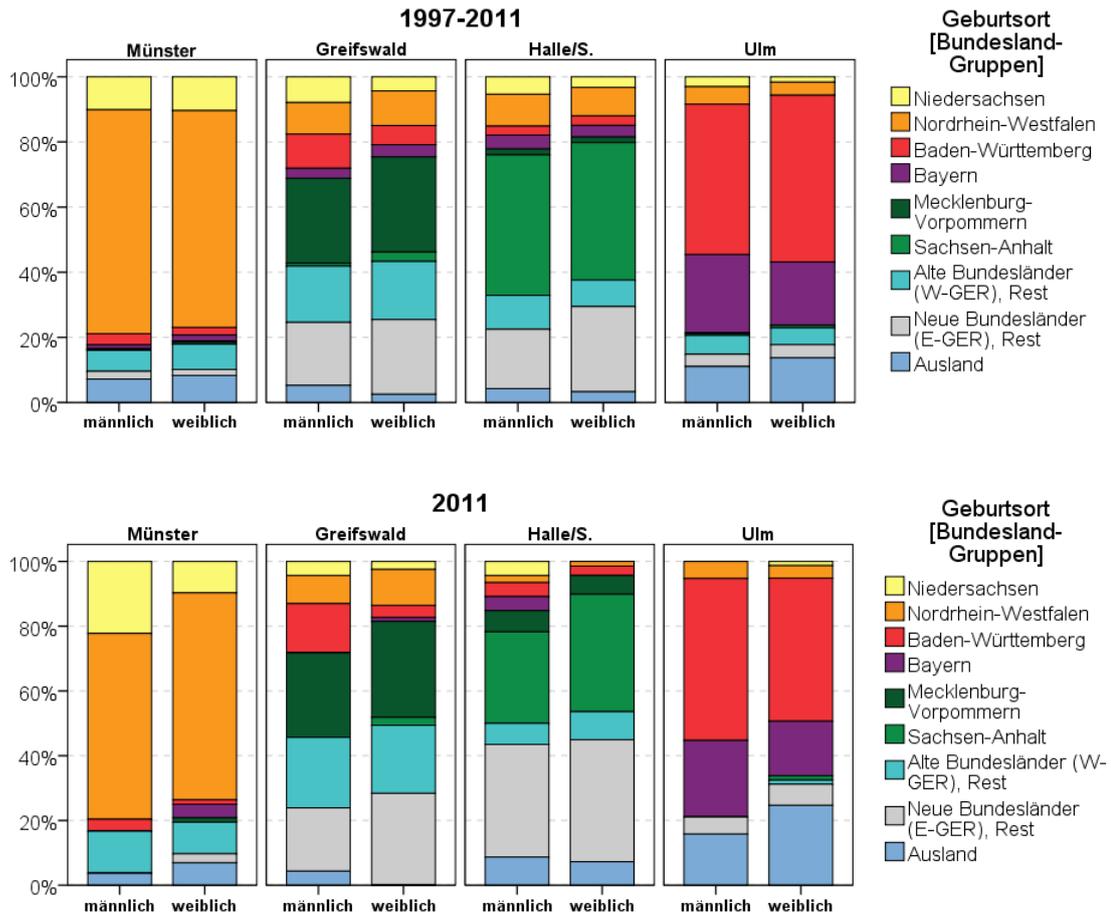


Abbildung 17 Herkunft/Geburtsort (Bundeslandgruppen): Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

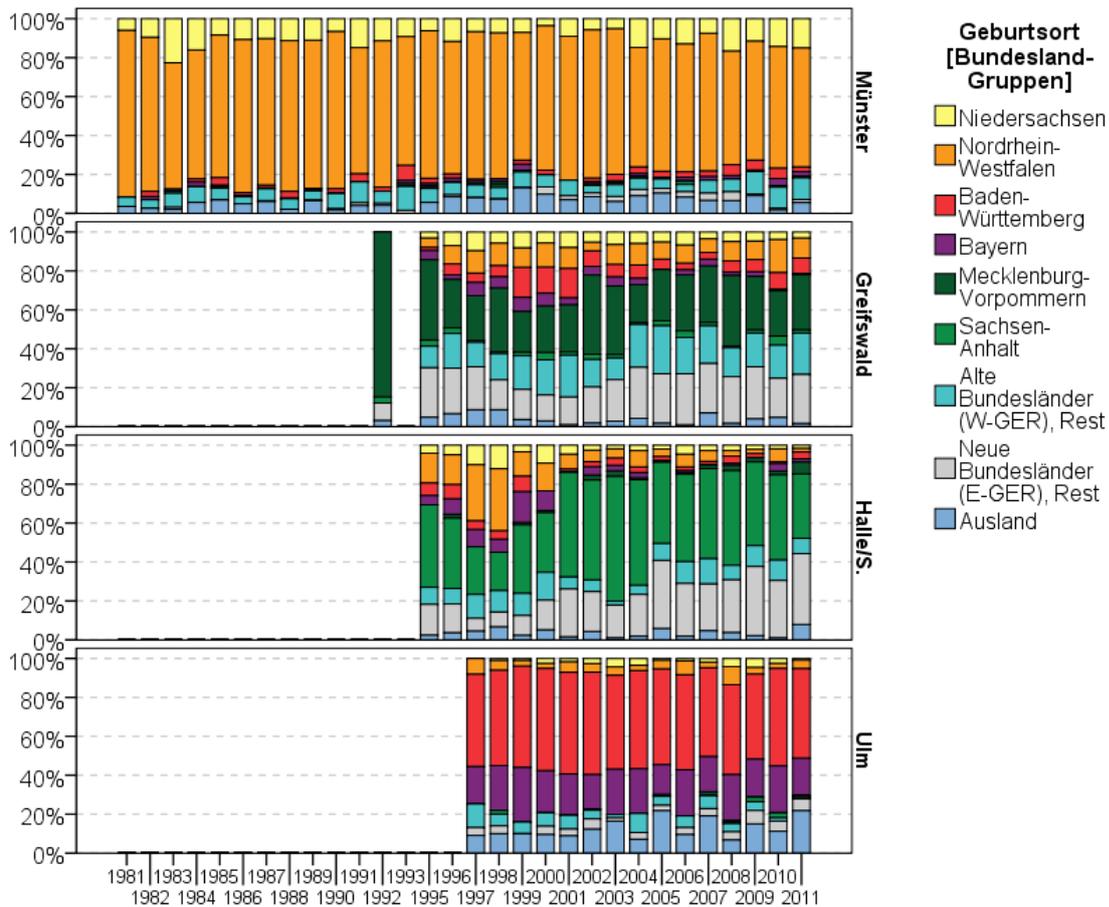


Abbildung 18 Herkunft/Geburtsort (Bundeslandgruppen) : Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort.

Im aktuellen Kollektiv haben mehr als 50 Prozent der Probanden mindestens 19 Jahre, d.h. bis zur Volljährigkeit, am Geburtsort gelebt. Wie erwartet ist also die Mobilität der Probanden bis zum Beginn des Studiums sehr gering.

Das aktuelle Kollektiv passt sich hinsichtlich der Wohnzeit am Geburtsort gut in das eingeschränkte Gesamtkollektiv seit 1997 ein, wobei über alle Teilkollektive betrachtet der Anteil an Personen, die mindestens 19 Jahre am Geburtsort gewohnt haben, in Ulm am niedrigsten ist (**Abbildung 19**).

Im Laufe der Jahre ist der Anteil an Personen, die mindestens 19 Jahre am Geburtsort gewohnt haben, über alle Teilkollektive betrachtet vor dem Jahre 2003 etwas niedriger als in den Folgejahren (**Abbildung 20**).

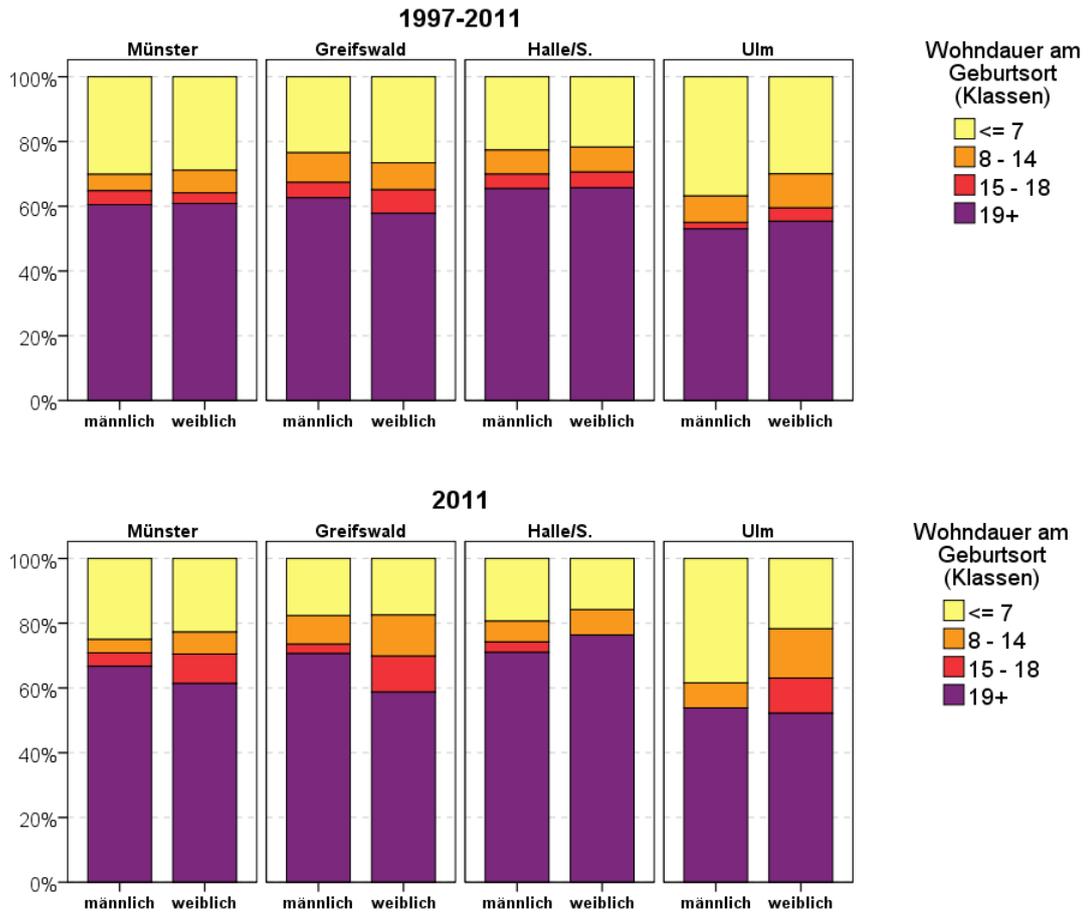


Abbildung 19 Wohndauer am Geburtsort: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

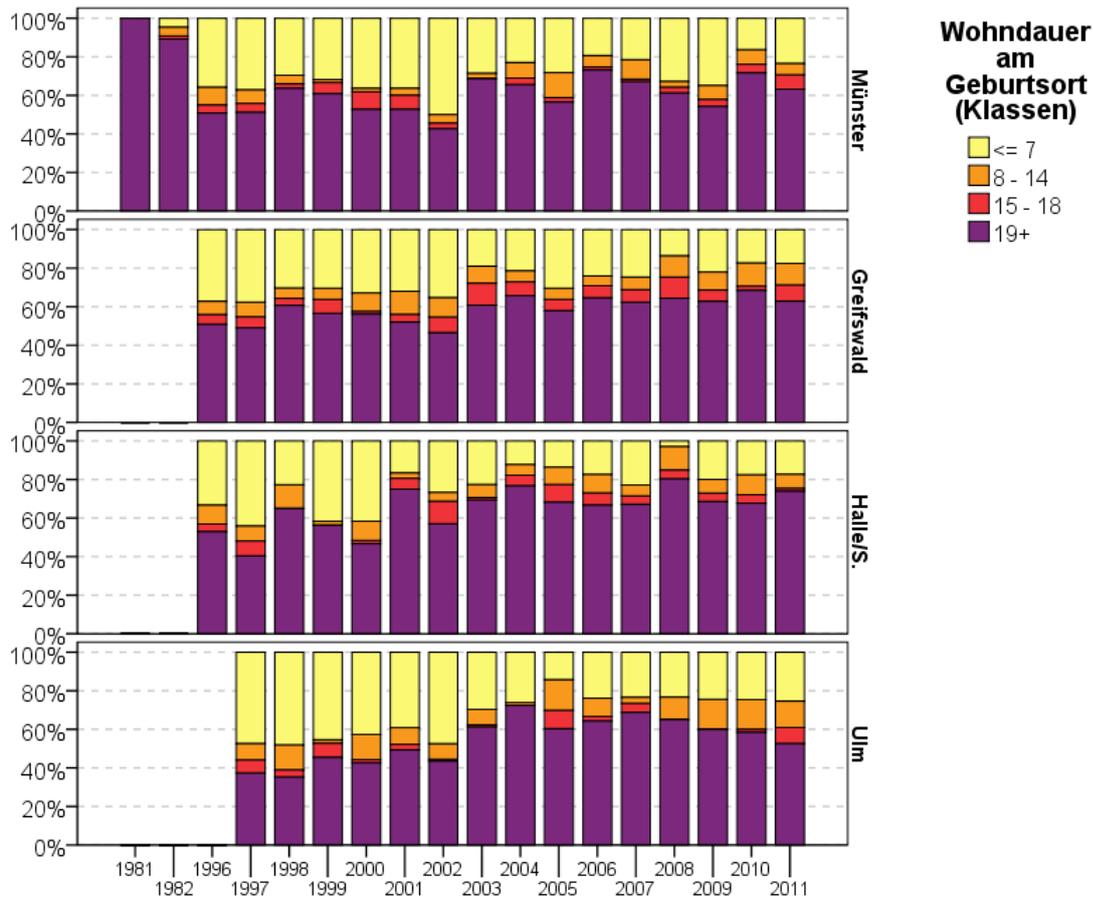


Abbildung 20 Wohndauer am Geburtsort nach Erhebungsort: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort.

6.1.4.2 Aktueller Wohnort und Wohnhistorie⁶

Im aktuellen Kollektiv wohnt aufgrund der Selbsteinschätzung zur Lage der jetzigen Wohnung der Großteil der Probanden erwartungsgemäß in „städtischer“ Umgebung. In Halle/S. ist dieser Anteil dabei am höchsten und in Münster und insbesondere in Ulm relativ niedrig (**Abbildung 21**).

Das aktuelle Kollektiv passt sich hinsichtlich der Selbsteinschätzung zur Lage der jetzigen Wohnung sehr gut in das eingeschränkte Gesamtkollektiv seit 1997 ein.

Im Laufe der Jahre sind kaum Veränderungen hinsichtlich der Selbsteinschätzung zur Lage der jetzigen Wohnung erkennbar. Ausnahmen hiervon sind der deutliche Rückgang des Anteils der Probanden mit Wohnlage „städtisch“ im Jahr 1990 für das Teilkollektiv Münster und der deutliche Rückgang des Anteils der Probanden mit Wohnlage „städtisch/Industriegebiet“

⁶ Bei der Interpretation der Angaben zum jetzigen Wohnort und zu früheren Wohnorten ist zu berücksichtigen, dass Wohnorte nur auf Basis der Postleitzahlen erhoben werden. Wohnortwechsel innerhalb eines Postleitzahlengebietes können daher nicht erfasst werden.

im Jahr 1998 für das Teilkollektiv Halle/S.. Der abnehmende Anteil der Wohnlage „städtisch/Industriegebiet“ in Halle/S. ist im Zusammenhang mit dem starken Strukturwandel in und um Halle/S. seit Anfang/Mitte der 1990er Jahre sehr gut erklärbar. (**Abbildung 22**).

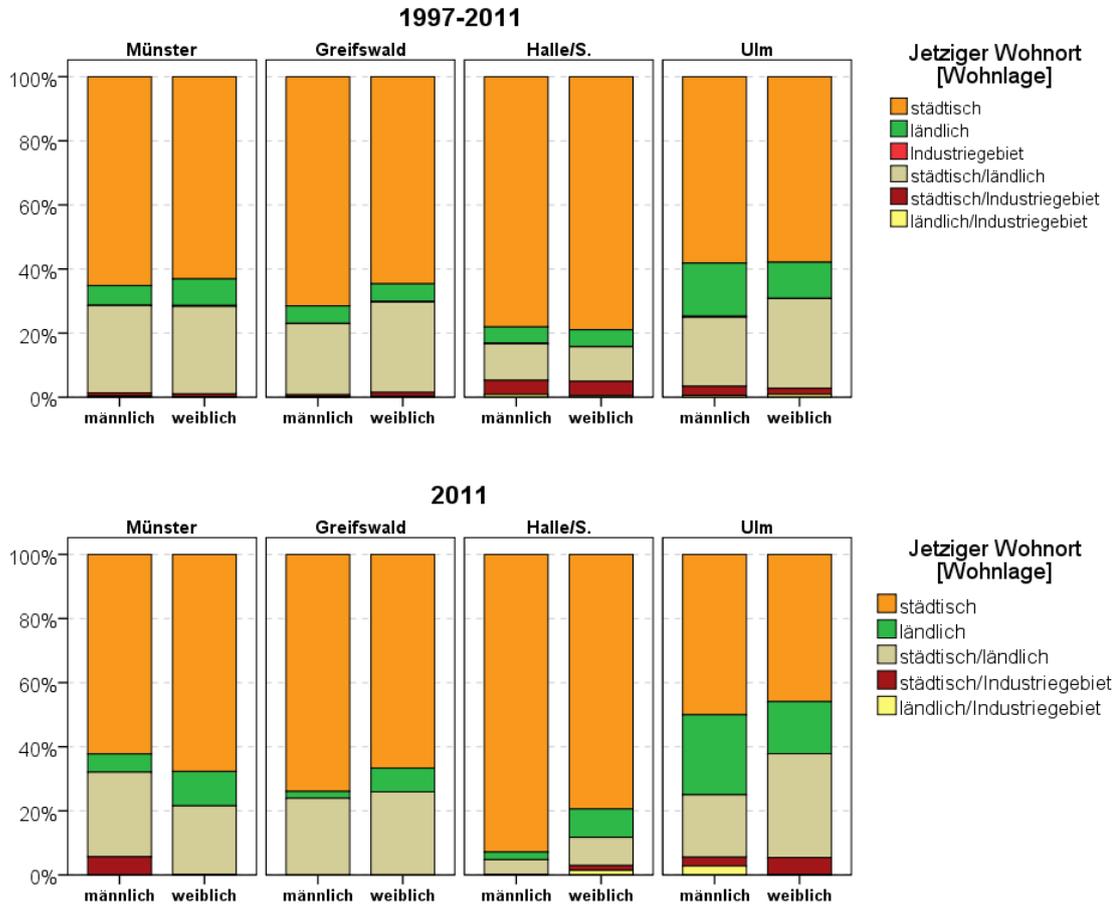


Abbildung 21 Selbsteinschätzung der Wohnlage: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

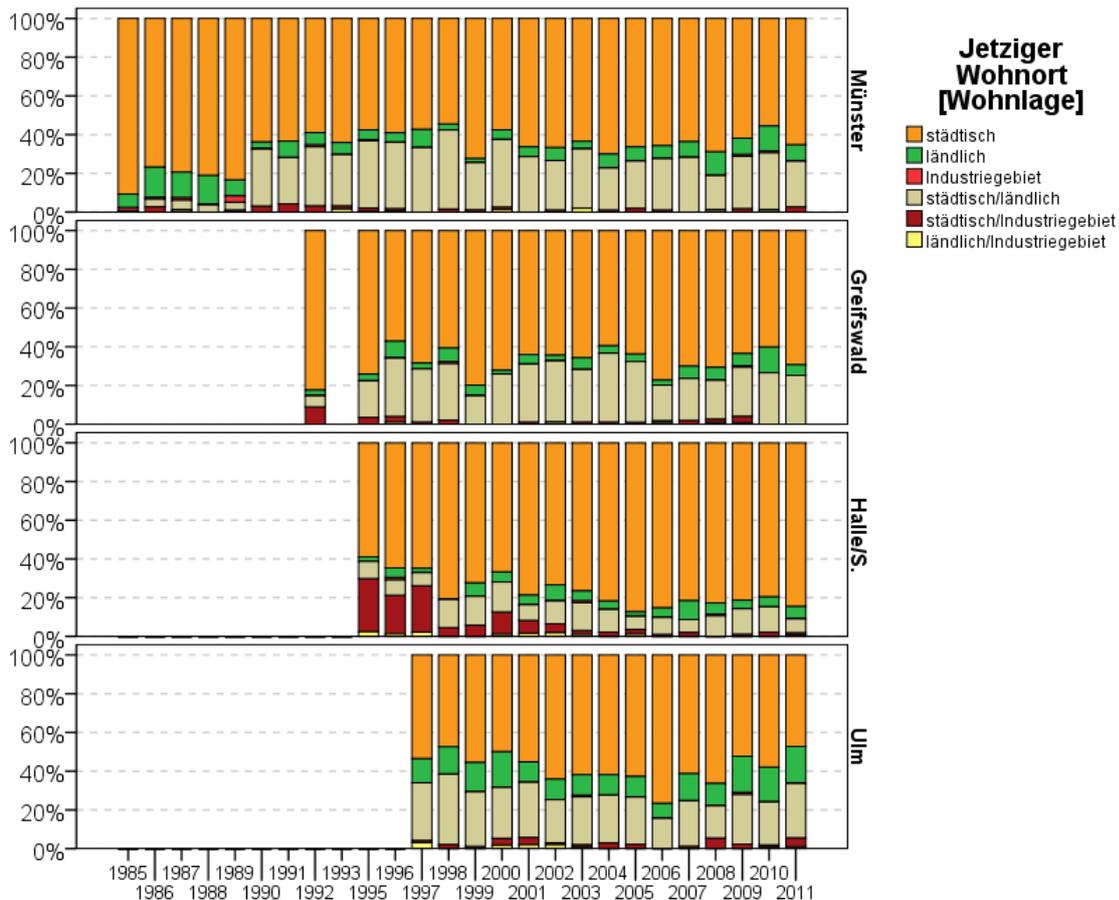


Abbildung 22 Wohnlage am jetzigen Wohnort: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort.

Im aktuellen Kollektiv wohnt insgesamt über die Hälfte der Probanden mehr als fünf Jahre am jetzigen Wohnort. In Ulm ist der Anteil der Probanden, die mehr als elf Jahre am jetzigen Wohnort wohnen, deutlich höher als für die restlichen drei Teilkollektive (**Abbildung 23**).

Das aktuelle Kollektiv passt sich hinsichtlich der Wohndauer am jetzigen Wohnort sehr gut in das eingeschränkte Gesamtkollektiv seit 1997 ein, lediglich in Halle/S. übersteigt die Anzahl der Probanden mit Wohndauer am jetzigen Wohnort zwischen 5 und 10 Jahren die des Gesamtkollektivs deutlich.

Im Laufe der Jahre sind hinsichtlich der Wohndauer am jetzigen Wohnort keine systematischen Veränderungen, sondern nur geringe Schwankungen erkennbar. In Halle/S. nimmt seit dem Jahr 2000 bis zum Jahr 2011 der Anteil der Probanden mit Wohnzeiten am jetzigen Wohnort unter fünf Jahren leicht ab. In Ulm ist diese Tendenz erst seit dem Jahr 2006 zu beobachten und hält auch im aktuellen Kollektiv noch an. In allen Teilkollektiven schwankt der Anteil an Probanden leicht, die mehr als elf Jahre am jetzigen Wohnort lebten (**Abbildung 24**).

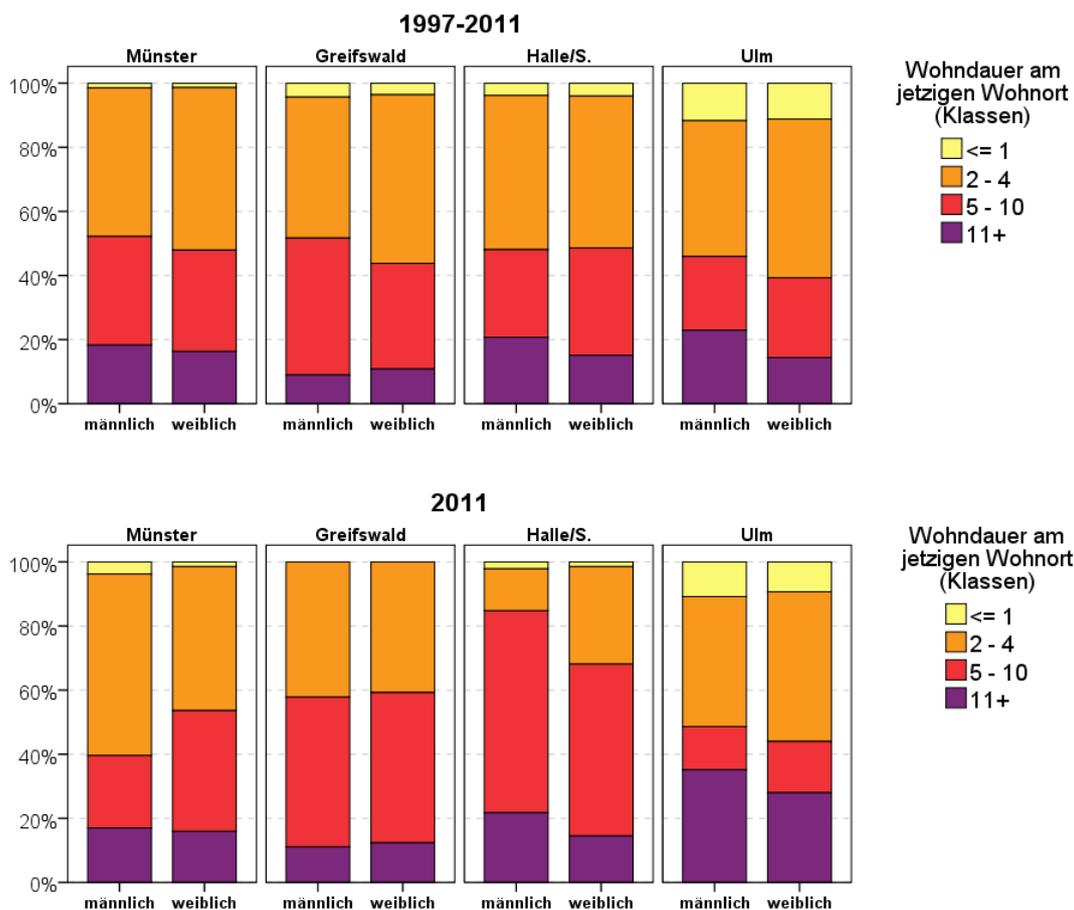


Abbildung 23 Wohnzeit am jetzigen Wohnort: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

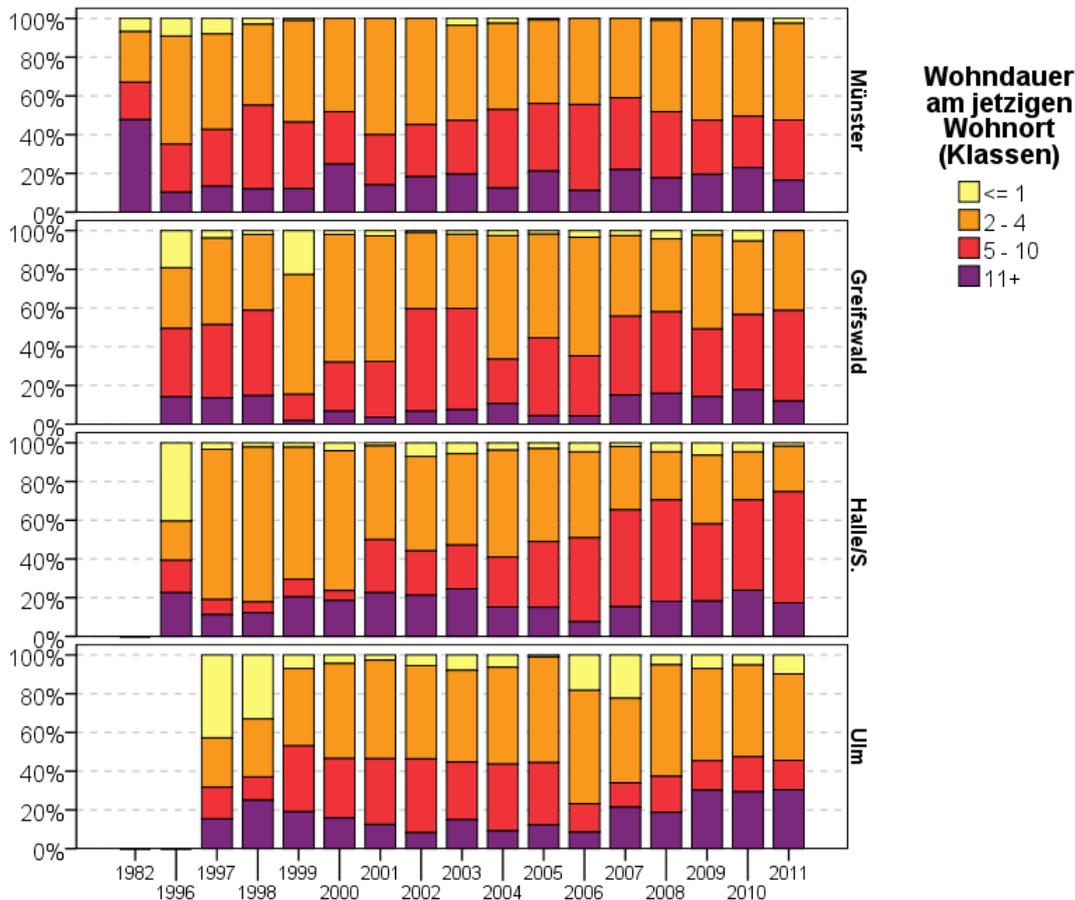


Abbildung 24 Wohnzeit am aktuellen Wohnort: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungs-ort.

Im aktuellen Kollektiv verfügen etwa 20 bis 50 Prozent der Teilnehmer über einen zweiten Wohnort. Im Vergleich zu den übrigen Erhebungsorten ist dieser Anteil in Ulm am niedrigsten. Im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist das Muster der Anteile von Teilnehmern mit einem zweiten Wohnort ähnlich wie im aktuellen Kollektiv, nur insgesamt ist der Anteil an Teilnehmern mit zweitem Wohnsitz in Halle/S. am niedrigsten (**Abbildung 25**).

Seit 2007 sind im Hinblick auf die Zweit-Wohnung nur geringe Schwankungen erkennbar. Lediglich in Halle/S. nimmt der Anteil der Probanden mit Zweit-Wohnung leicht ab (**Abbildung 26**).

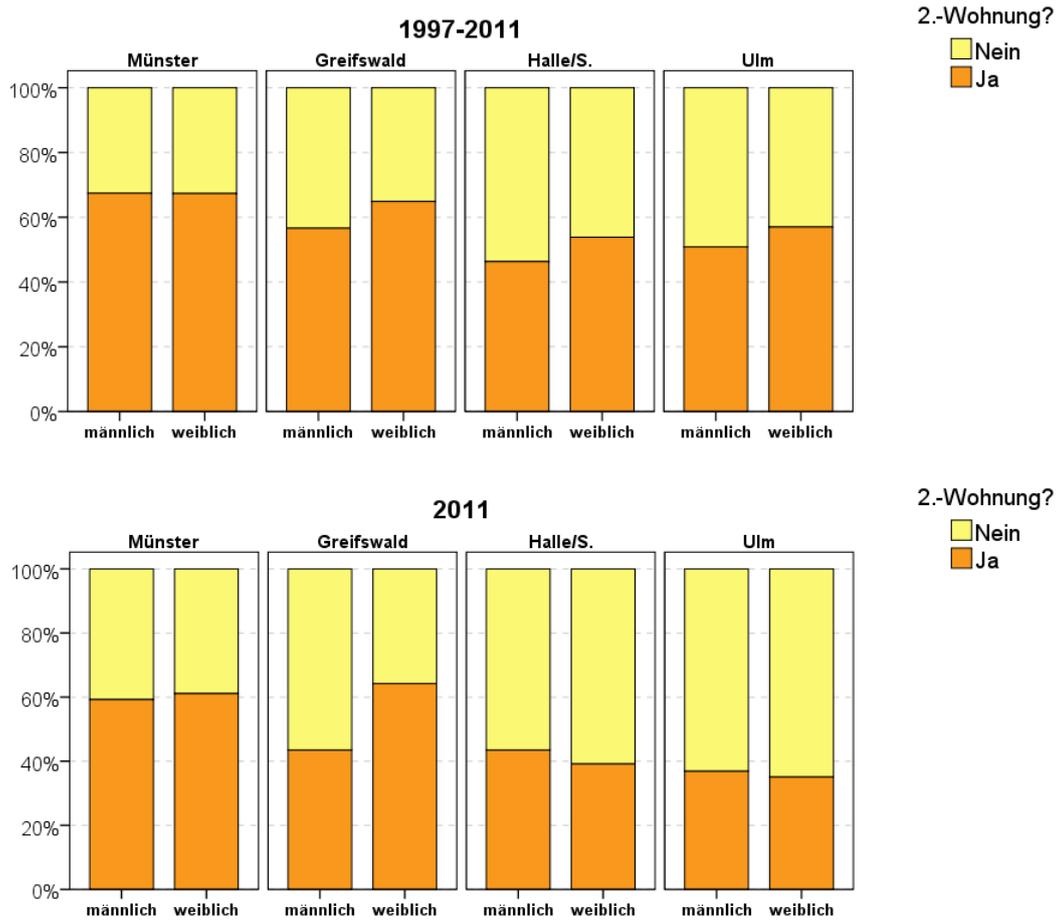


Abbildung 25 Zweit-Wohnort: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

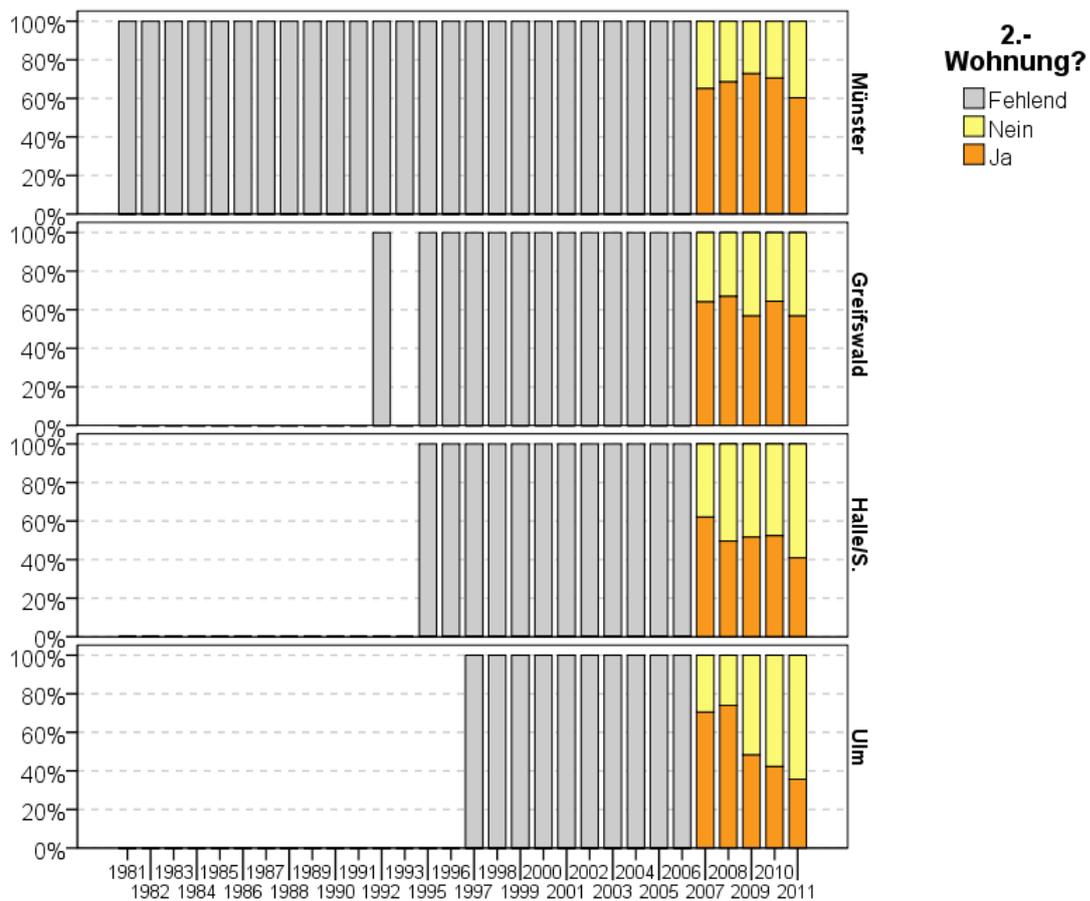


Abbildung 26 Zweit-Wohnung vorhanden?: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort.

Im aktuellen Kollektiv hat etwa die Hälfte der Probanden in den fünf Jahren vor der Probenahme einmal und etwa 20 Prozent sogar zweimal oder öfter den Wohnort gewechselt. Im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist der Anteil der Probanden, die in den fünf Jahren vor der Probennahme mindestens einmal umgezogen sind, größer als im aktuellen Kollektiv (**Abbildung 27**).

Im Laufe der Jahre sind hinsichtlich der Anzahl der Wohnortwechsel keine systematischen Veränderungen, sondern nur geringe Schwankungen erkennbar. Eine Ausnahme hiervon ist die deutliche Zunahme des Anteils der Probanden ohne Wohnortwechsel von etwa 20 - 30 Prozent auf etwa 40 - 50 Prozent seit dem Jahr 2007 (**Abbildung 28**).

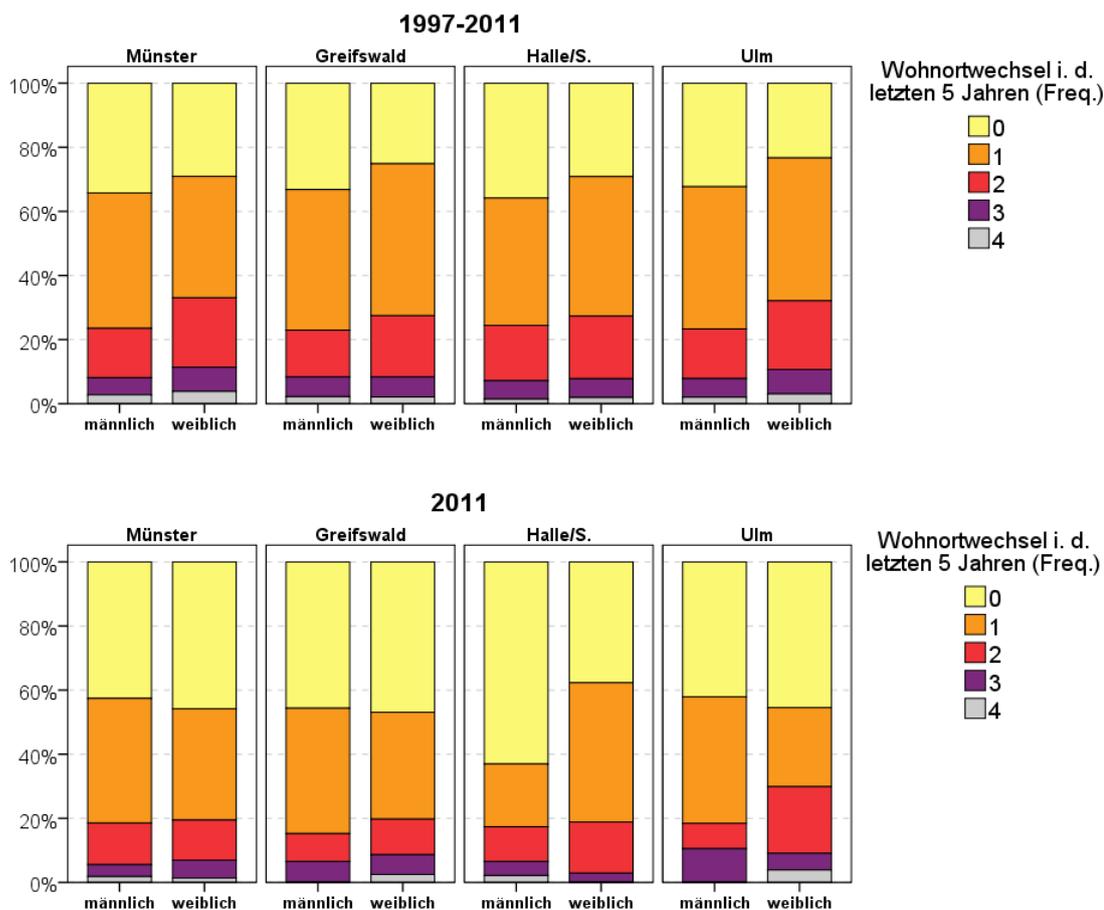


Abbildung 27 Anzahl der Wohnortwechsel in den letzten 5 Jahren: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

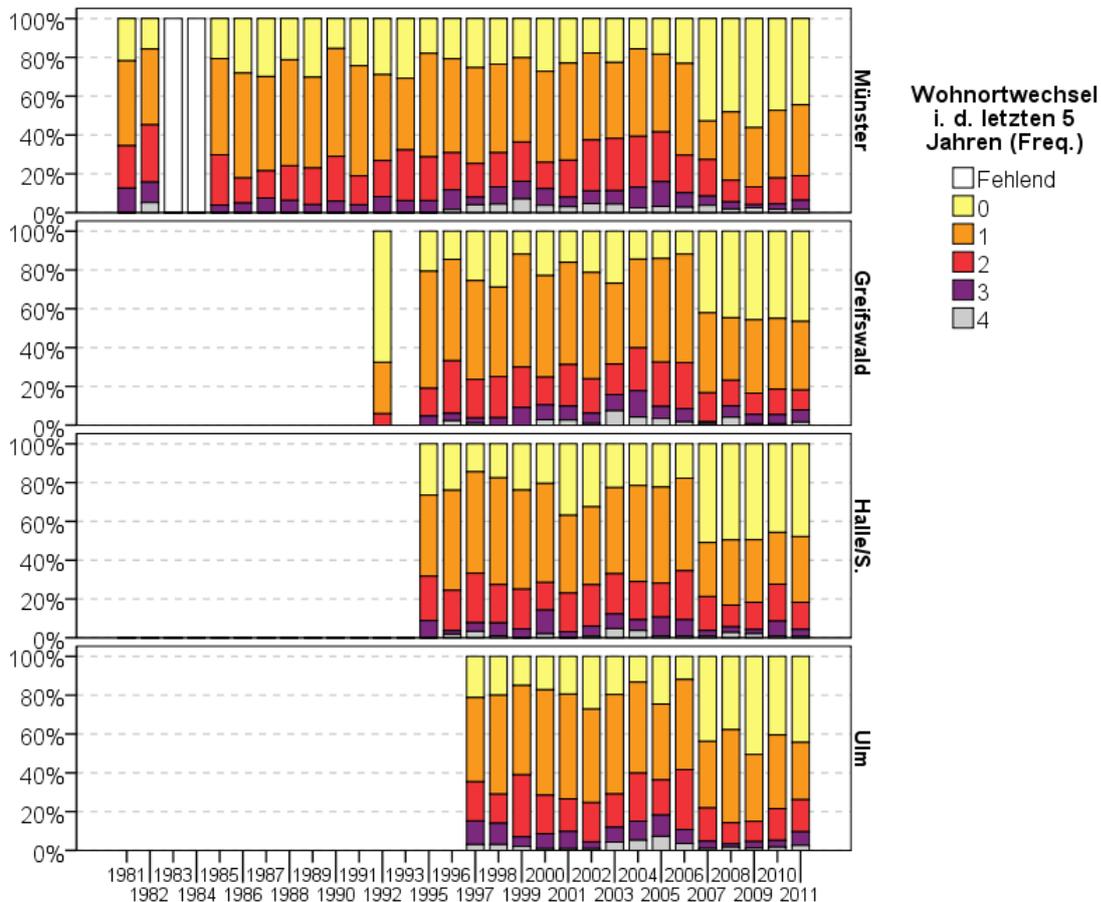


Abbildung 28 Anzahl der Wohnortwechsel in den letzten 5 Jahren: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort

Im aktuellen Kollektiv haben ca. 10 bis 15 Prozent der Teilnehmer in den letzten 5 Jahren vor der Probennahme im Ausland gelebt. Der Anteil ist geringfügig höher als bei den Angaben zum Geburtsort im Ausland, da darin auch in Deutschland geborene Probanden enthalten sind, die eine bestimmte Zeit im Ausland gelebt haben. Außer in Ulm ist der Anteil männlicher Probanden, die in den letzten 5 Jahren vor der Probennahme im Ausland gelebt haben, in der Regel niedriger als bei weiblichen Probanden. Das aktuelle Kollektiv passt sich hinsichtlich des Anteils der Probanden, die in den letzten 5 Jahren vor der Probennahme im Ausland gelebt haben, sehr gut in das eingeschränkte Gesamtkollektiv seit 1997 ein. Für Münster wird ersichtlich, dass sich im Vergleich zum eingeschränkten Gesamtkollektiv der Anteil männlicher Probanden, die in den letzten 5 Jahren vor der Probennahme im Ausland gelebt haben, dem der weiblichen Probanden angleicht (**Abbildung 29**).

Bis zum Jahr 2000 nimmt in allen Teilkollektiven der Anteil der Probanden, die in den letzten 5 Jahren vor der Probennahme im Ausland gelebt haben, mehr oder weniger kontinuierlich zu. In Münster, Ulm und Greifswald verbleibt nach 2000 dieser Anteil dann mit kleinen

Schwankungen auf einem im Vergleich zu den Jahren vor 2000 leicht erhöhten Niveau (Abbildung 30).

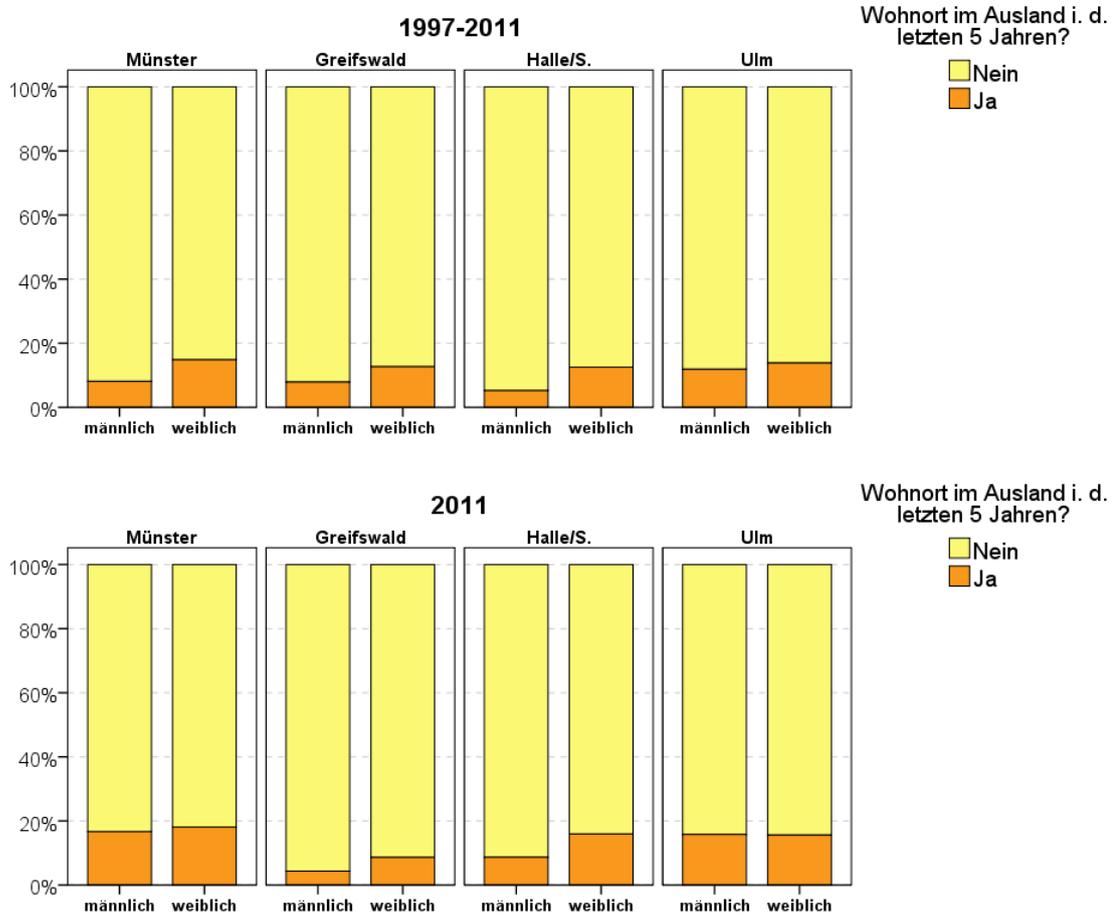


Abbildung 29 Wohnort im Ausland: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

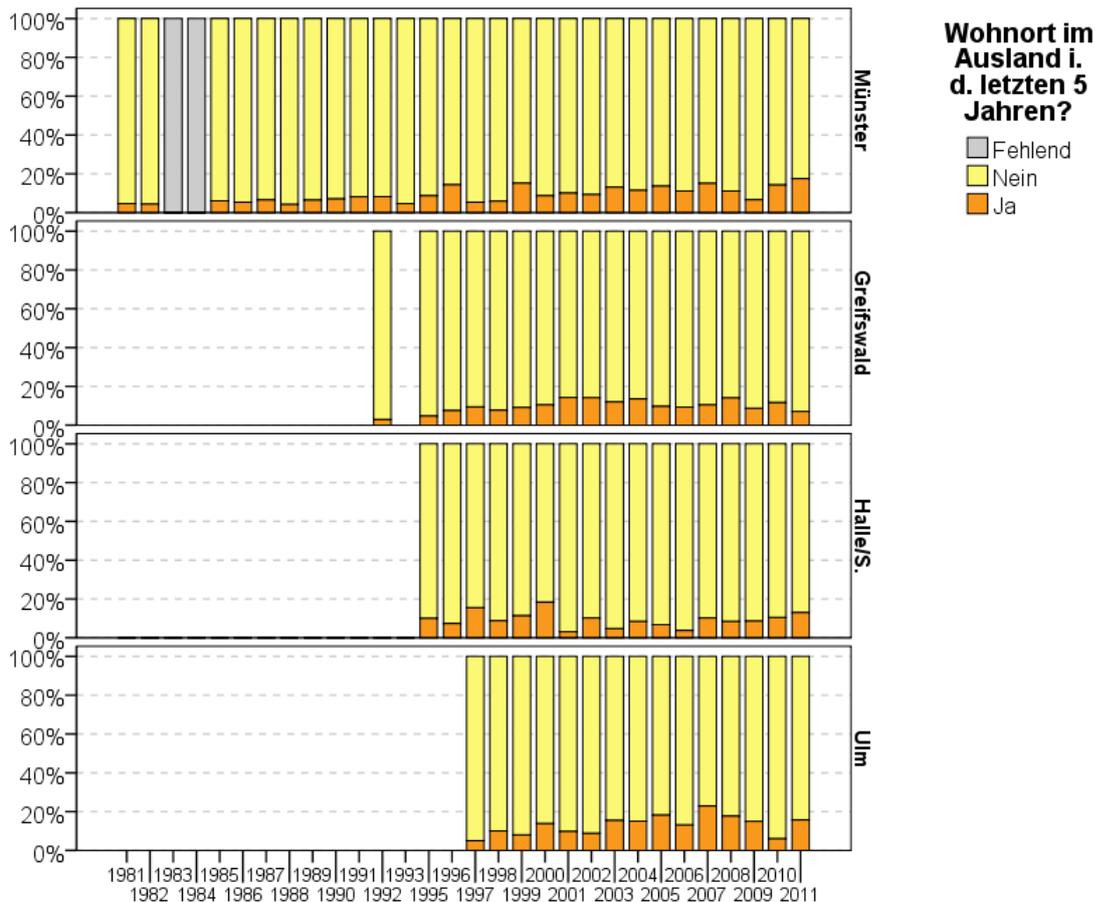


Abbildung 30 Wohnort im Ausland in den letzten 5 Jahren: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort

Die Daten zur Wohnorthistorie legen die berechnete Vermutung nahe, dass die Teilnehmer vor dem Studium über eine relativ geringe Mobilität hinsichtlich des Wohnortes verfügen. Weiterhin ist zu vermuten, dass etwa 10 bis 20 Prozent der Teilnehmer entweder noch bei den Eltern ihren aktuellen Hauptwohnsitz haben, oder erst kürzlich ihren Hauptwohnsitz an den Studienort verlegt haben und ein erheblicher Anteil zusätzlich den Wohnort der Eltern als zweiten Wohnsitz nutzt.

6.1.4.3 Studienrichtung

Im aktuellen Kollektiv studieren sowohl in Greifswald als auch in Halle/S. etwas mehr als die Hälfte der Teilnehmer im Fachbereich Medizin. In Ulm ist dieser Anteil insbesondere bei den männlichen Probanden deutlich niedriger und im Gegenzug der Anteil Studierender aus technischen Fachbereichen entsprechend höher. Weiterhin ist der Anteil weiblicher Probanden aus dem Fachbereich „Informationstechnologien“ in Ulm höher als der Anteil männlicher Probanden und deutlich höher als im eingeschränkten Gesamtkollektiv. Im Teilkollektiv Münster ist der Anteil naturwissenschaftlicher Fächer deutlich höher und in Ulm niedriger als

in den jeweils übrigen drei Teilkollektiven. Der Anteil von „Nicht-Studenten“ ist in Halle/S. im Vergleich zu Münster, Greifswald und Ulm leicht erhöht. Mit Ausnahme des relativ niedrigen Anteils der Fachbereiche Medizin und Naturwissenschaften und der Zunahme der Studenten aus dem Fachbereich Informationstechnologie im Teilkollektiv Ulm passt sich das aktuelle Kollektiv gut in das eingeschränkte Gesamtkollektiv ein (**Abbildung 31**).

In Münster und Ulm ist eine Verringerung des Anteils medizinischer Fachbereiche zu verzeichnen. Weiterhin sind eine Zunahme informationstechnologischer Fachbereiche in Ulm und eine Zunahme naturwissenschaftlicher Fachbereiche in Münster erkennbar. Hingegen nimmt in Halle/S. und in Greifswald der Anteil an Studenten aus den Fachbereichen Medizin/Zahnmedizin seit 2006 kontinuierlich zu (**Abbildung 32**).

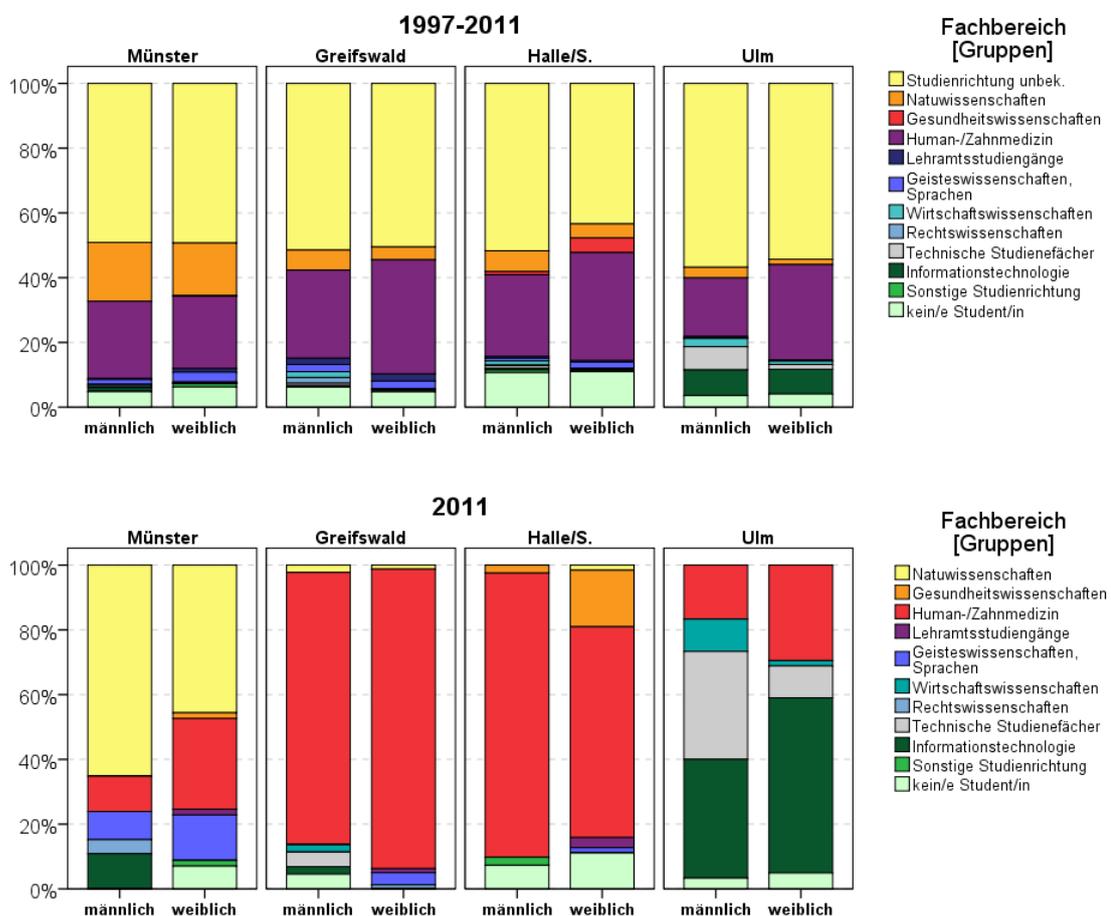


Abbildung 31 Fachbereiche: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

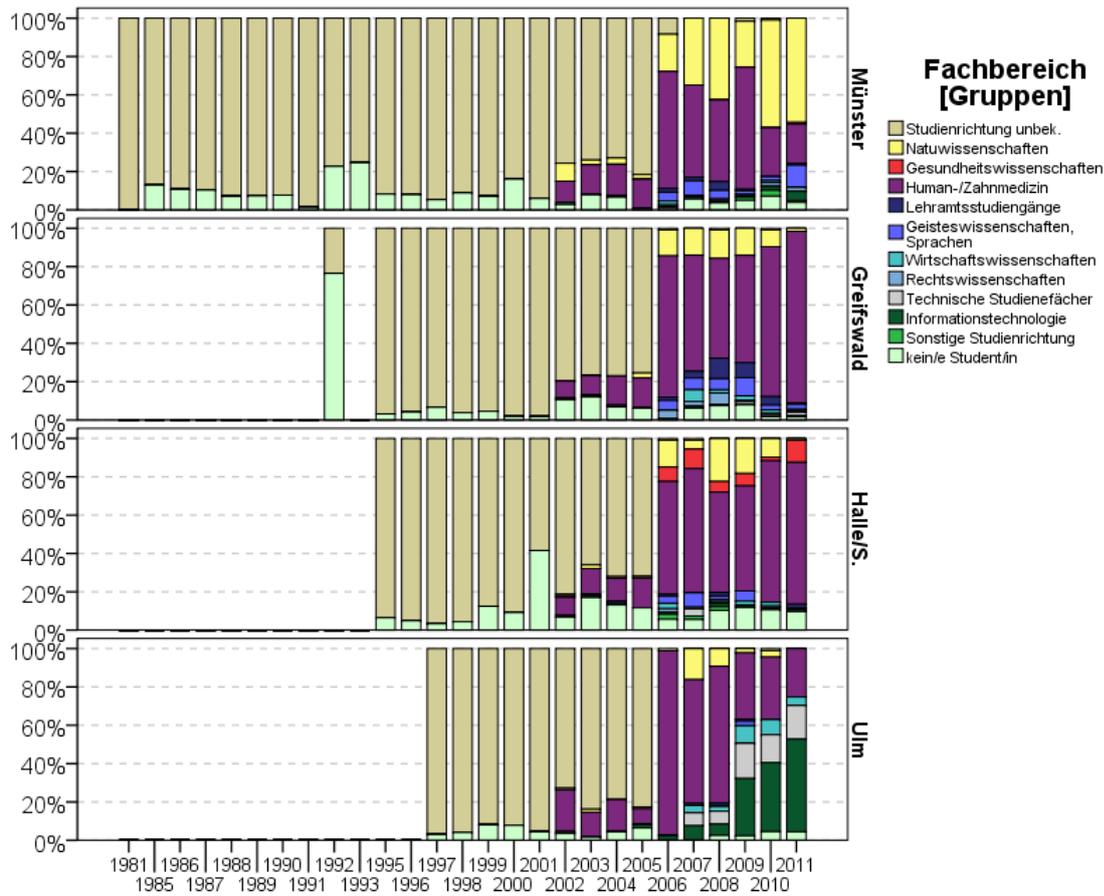


Abbildung 32 Fachbereiche: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort.

6.1.5 Externe Expositionsfaktoren (Einflussfaktoren)

6.1.5.1 Raucherstatus

Im aktuellen Kollektiv wurden an allen Erhebungsorten deutlich mehr Nichtraucher als aktive Raucher akquiriert. Geschlechterspezifische Unterschiede im Rauchverhalten sind kaum festzustellen. Den geringsten Anteil haben aktive Raucher im Teilkollektiv Münster (**Abbildung 33**).

Aufgrund der allgemein geringen und schwankenden Anteile des Anteils aktiver Raucher ist diesbezüglich eine systematische Veränderung der Teilkollektive nur schwer erkennbar. Insgesamt betrachtet nimmt der Anteil aktiver Raucher aber doch leicht ab. Bemerkenswert ist der deutliche Rückgang des Anteils aktiver Raucher in Münster Anfang der 1990er Jahre und die leichte Zunahme sowohl männlicher als auch weiblicher aktiver Raucher in Ulm seit dem Jahr 2005 (**Abbildung 34**).

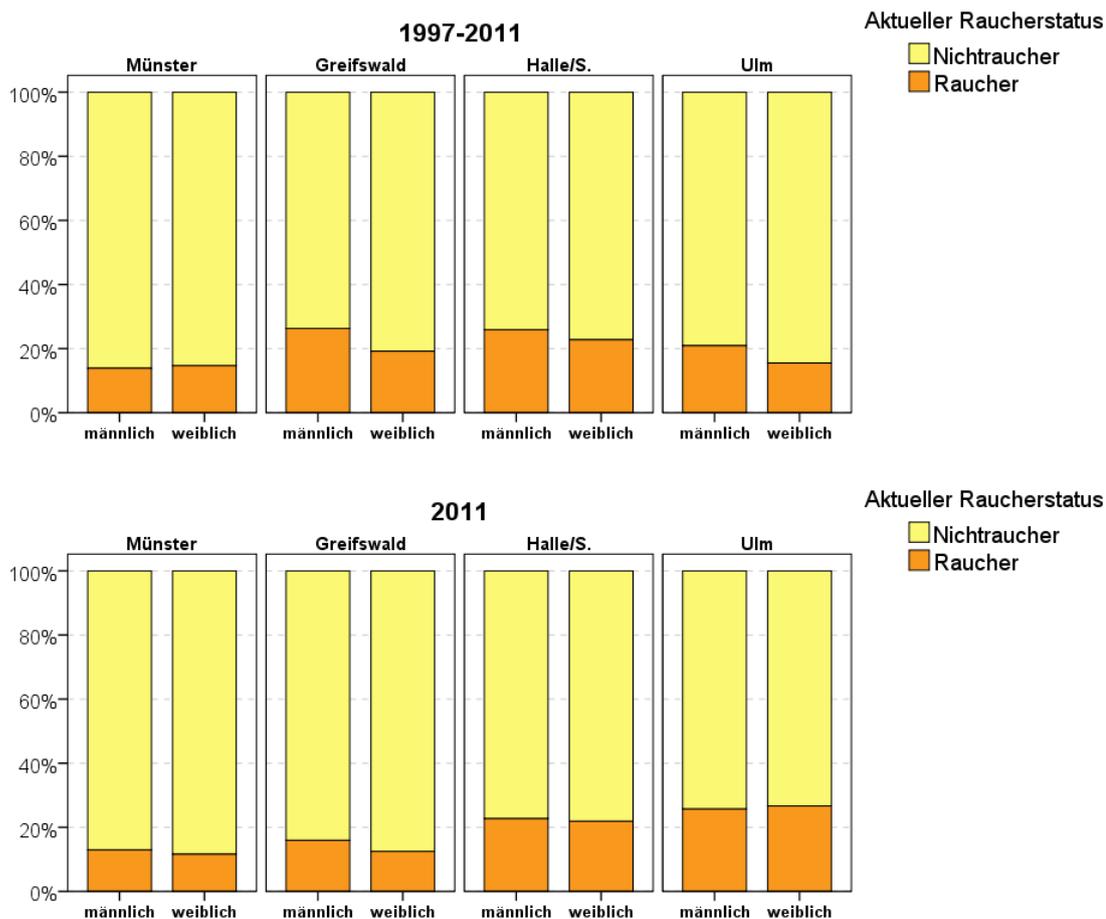


Abbildung 33 Aktueller Raucherstatus: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

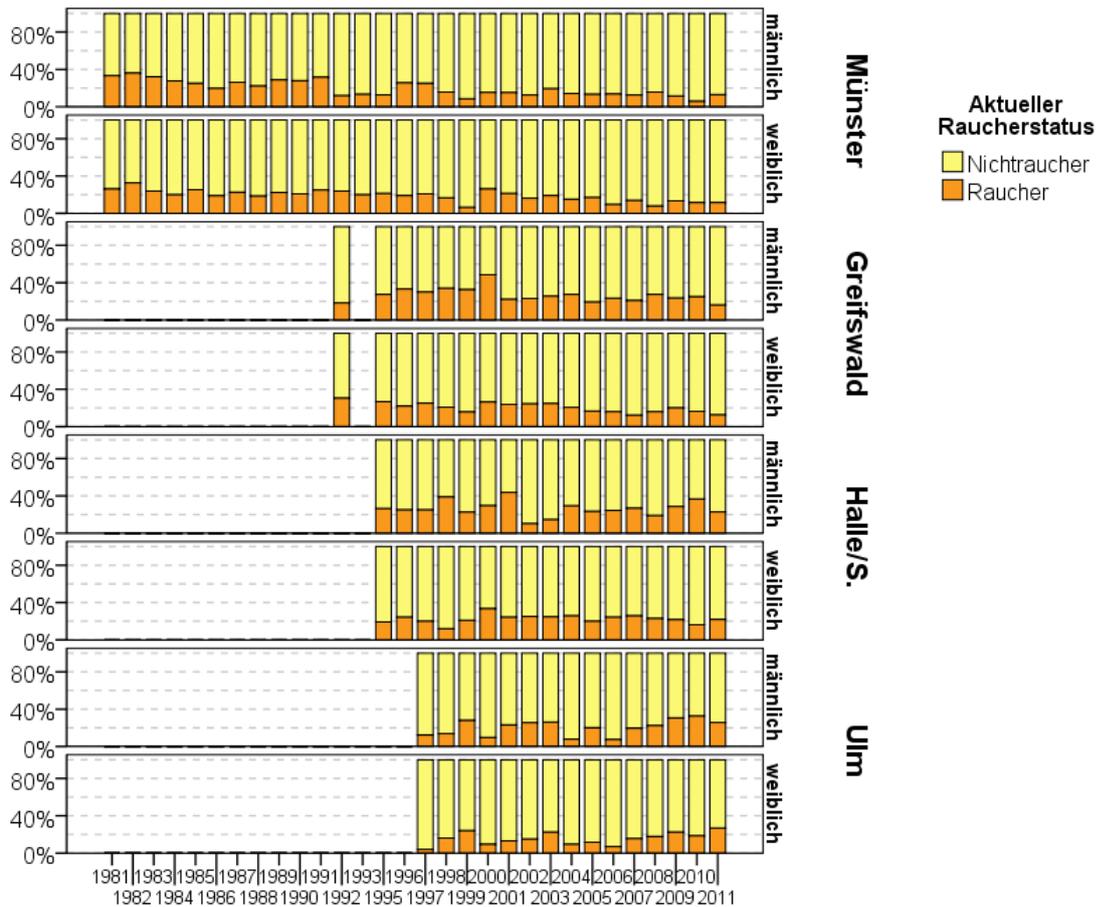


Abbildung 34 Aktueller Raucherstatus: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort und Geschlecht.

6.1.5.2 Zahnstatus

Im aktuellen Kollektiv hat insgesamt betrachtet deutlich mehr als die Hälfte der Probanden keine Amalgamfüllung. Im Teilkollektiv Münster und insbesondere im Teilkollektiv Ulm ist dieser Anteil deutlich niedriger als in den Teilkollektiven aus den neuen Bundesländern (Halle/S., Greifswald). Im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist der Anteil der Probanden ohne Amalgamfüllung deutlich niedriger als im aktuellen Kollektiv (**Abbildung 35**). Für die Anzahl der Füllungen pro Person ist im Prinzip die gleiche Tendenz zu erkennen. Im aktuellen Kollektiv sind demnach deutlich weniger Probanden mit vielen Amalgamfüllungen; in den Teilkollektiven Münster und insbesondere in Ulm sind im Vergleich zu Halle/S. und Greifswald die Anteile von Personen mit vielen Amalgamfüllungen kleiner. Ebenso sind im aktuellen Kollektiv hohe Amalgamflächenklassen insgesamt geringer besetzt als im Gesamtkollektiv (**Abbildung 36**).

Im Laufe der Jahre ist sowohl bei der Häufigkeit der Behandlungen mit Amalgam als auch bei der Anzahl der Amalgamflächen pro Person in allen Teilkollektiven – insbesondere in den

Teilkollektiven Münster und Ulm – ein deutlicher und annähernd kontinuierlicher Rückgang zu verzeichnen (**Abbildung 37, Abbildung 38**).

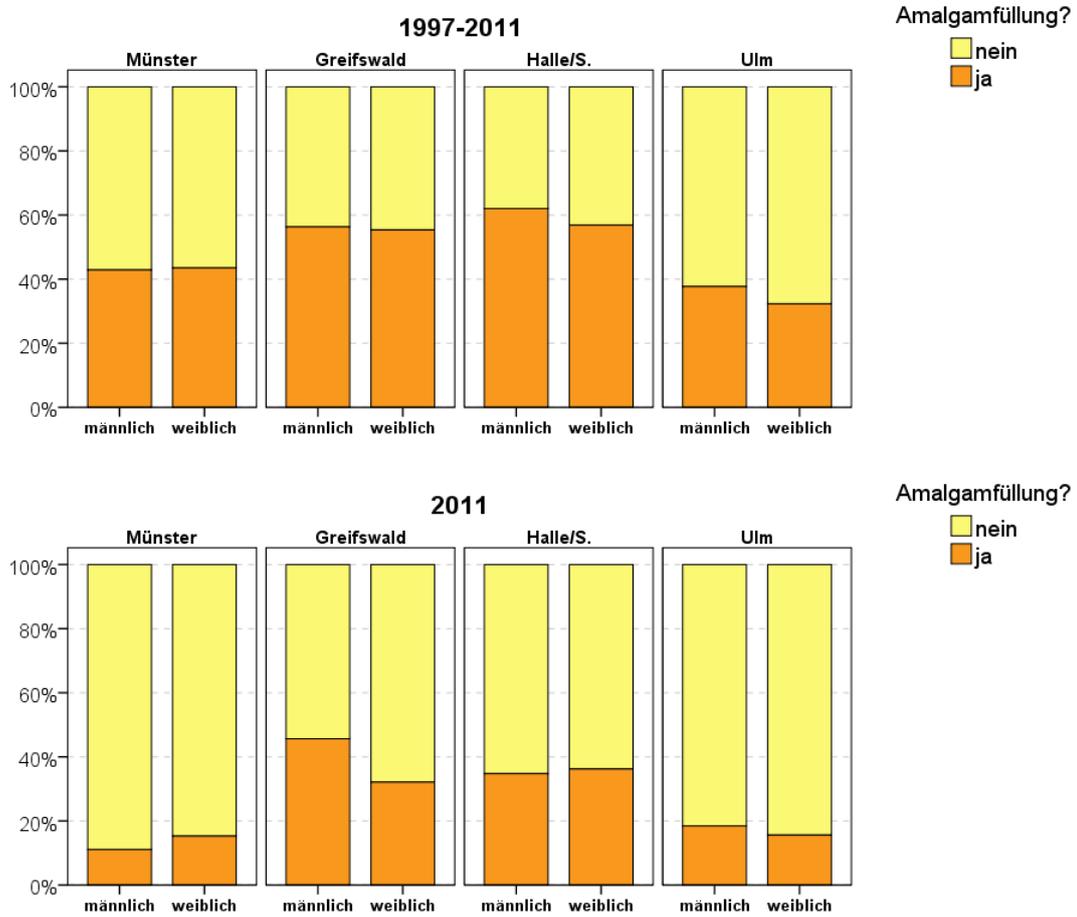


Abbildung 35 Personen mit Amalgamfüllungen: Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

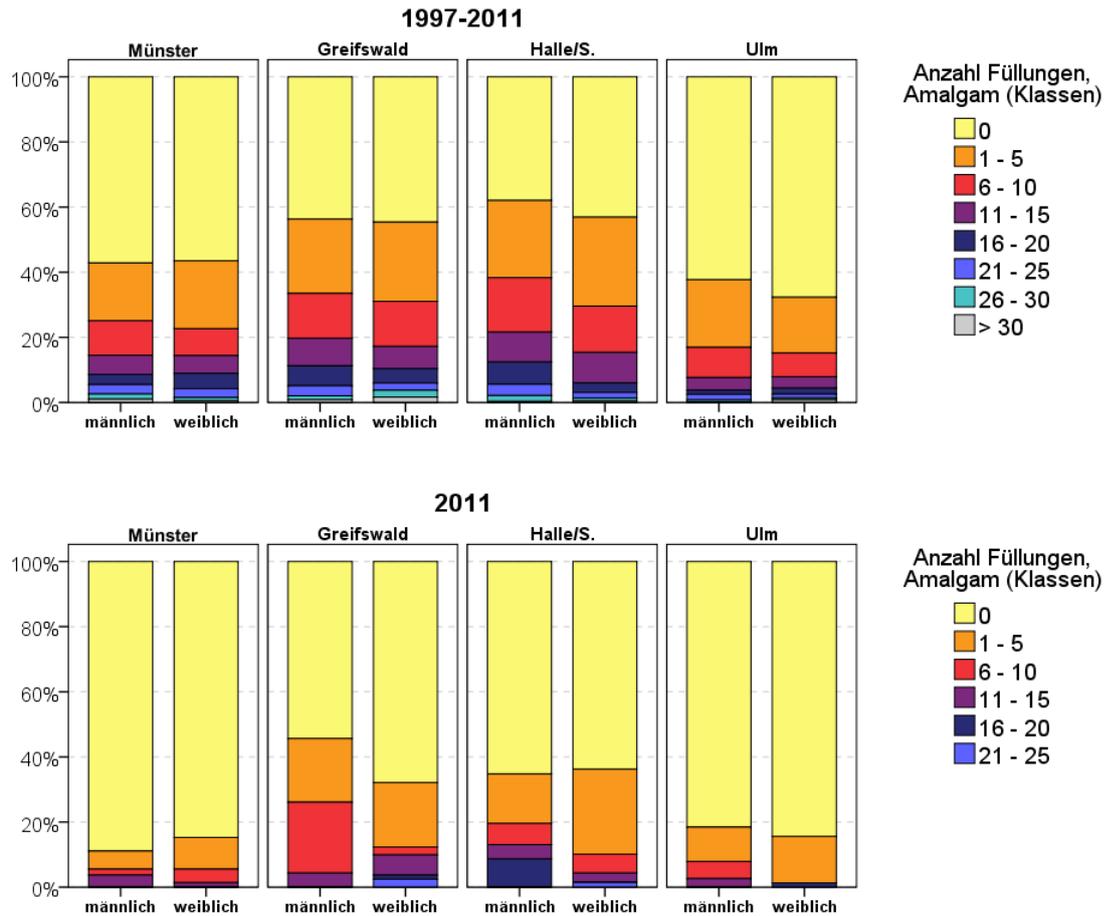


Abbildung 36 Anzahl Amalgamfüllungen pro Person (Häufigkeitsklassen): Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

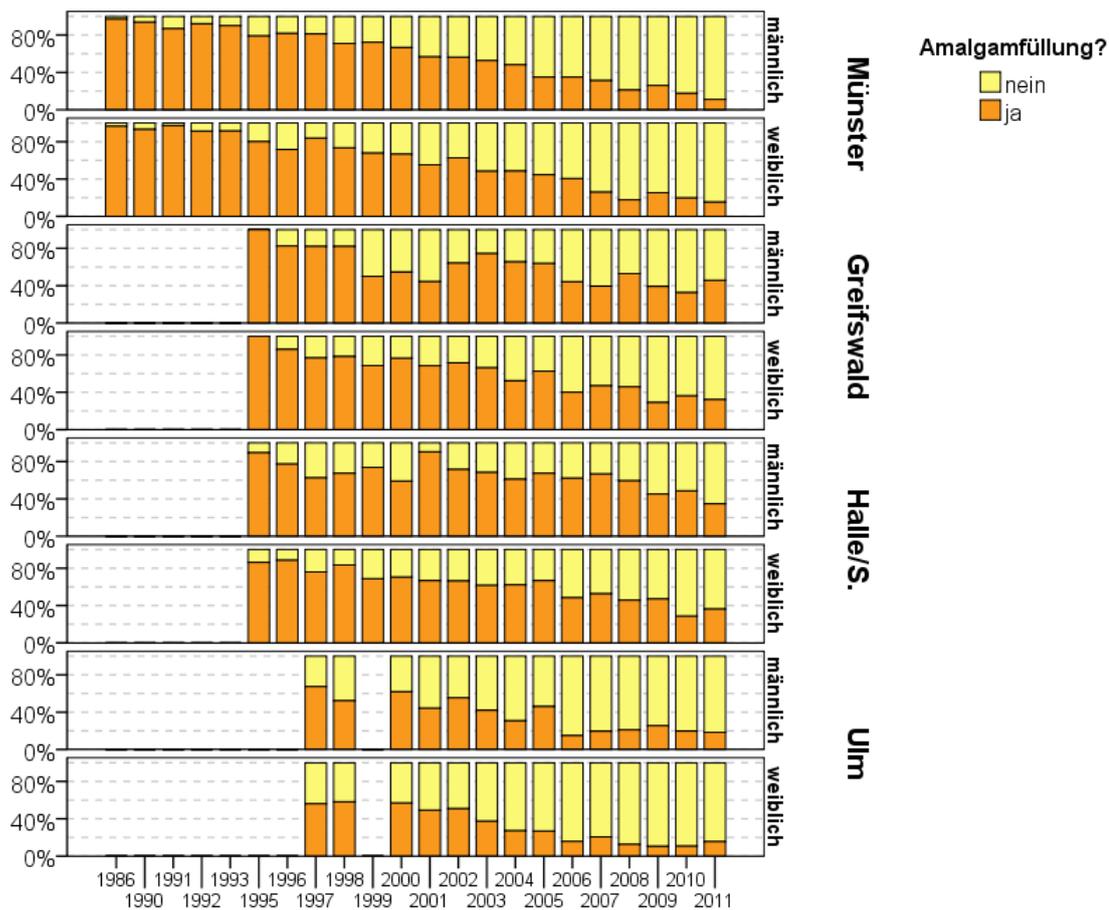


Abbildung 37 Personen mit Amalgamfüllungen: Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort und Geschlecht.

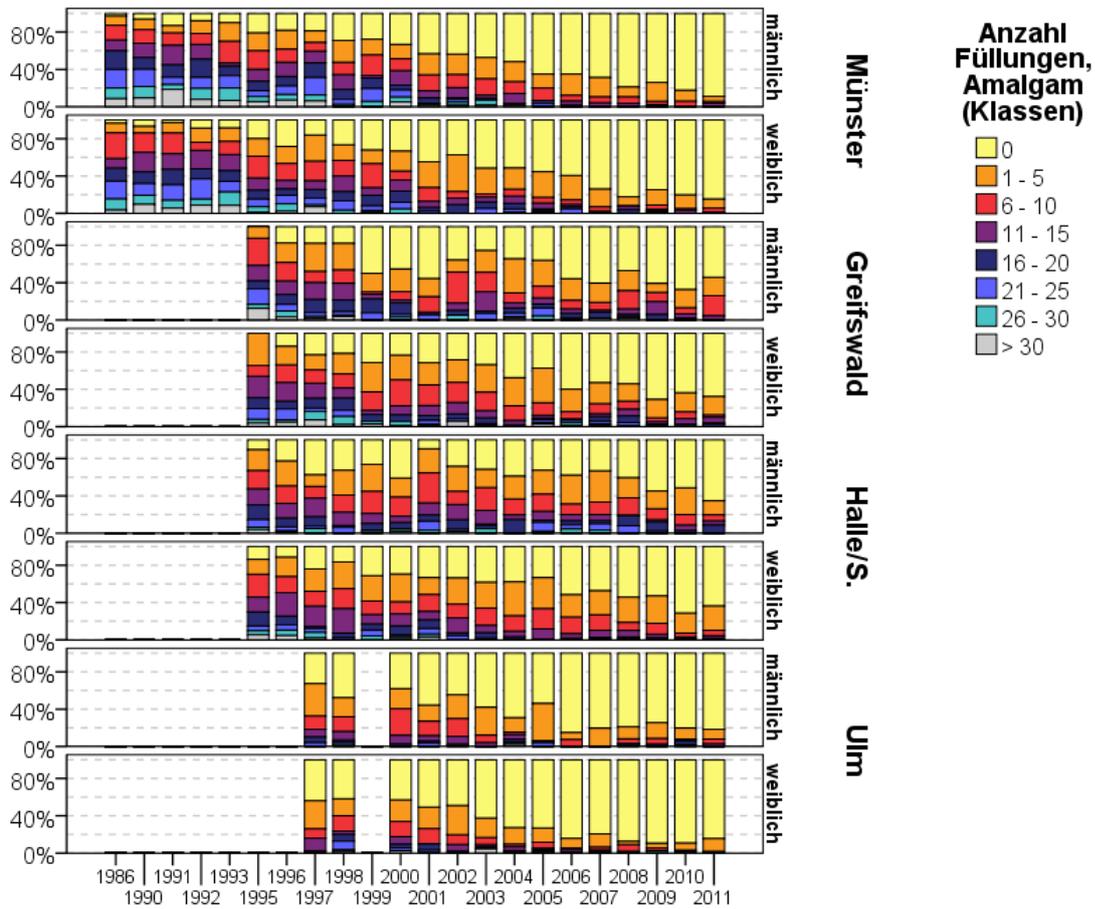


Abbildung 38 Anzahl Amalgamfüllungen pro Person (Häufigkeitsklassen) : Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort und Geschlecht.

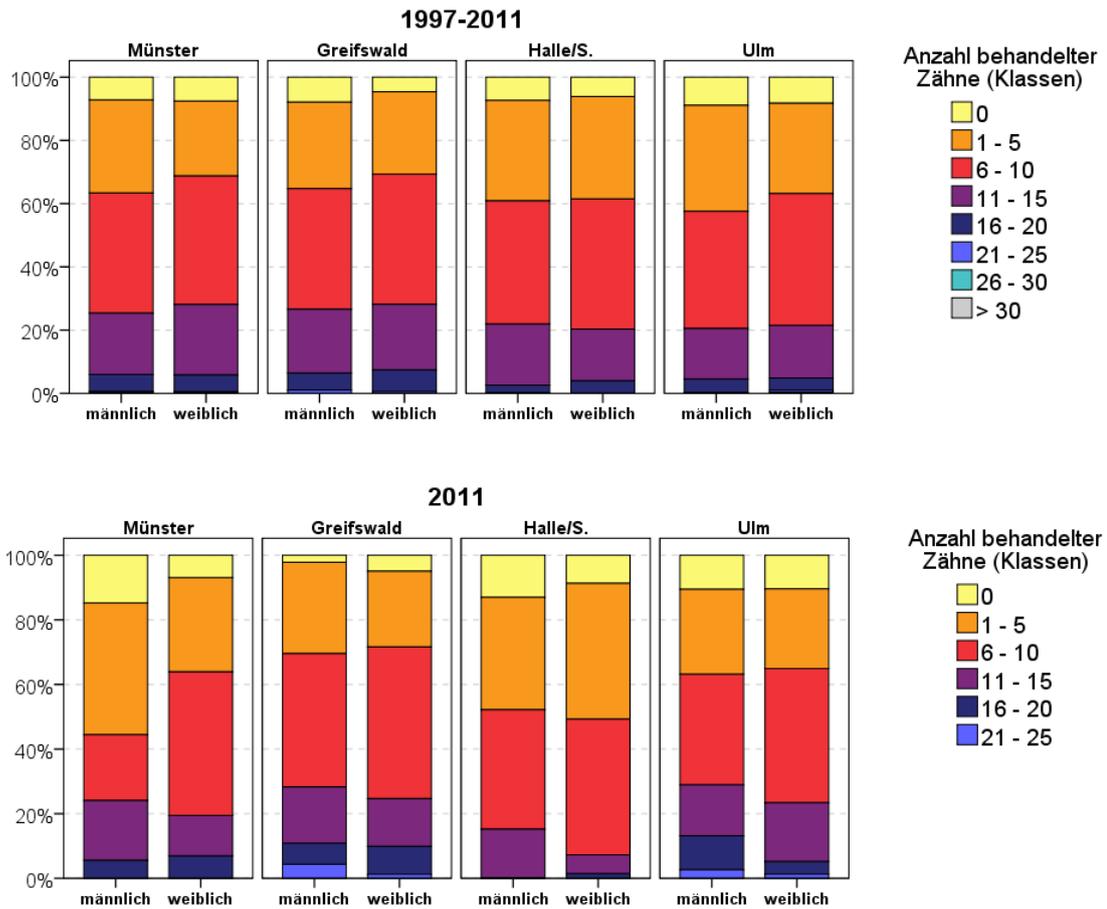


Abbildung 39 Anzahl behandelter Zähne pro Person (Häufigkeitsklassen): Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

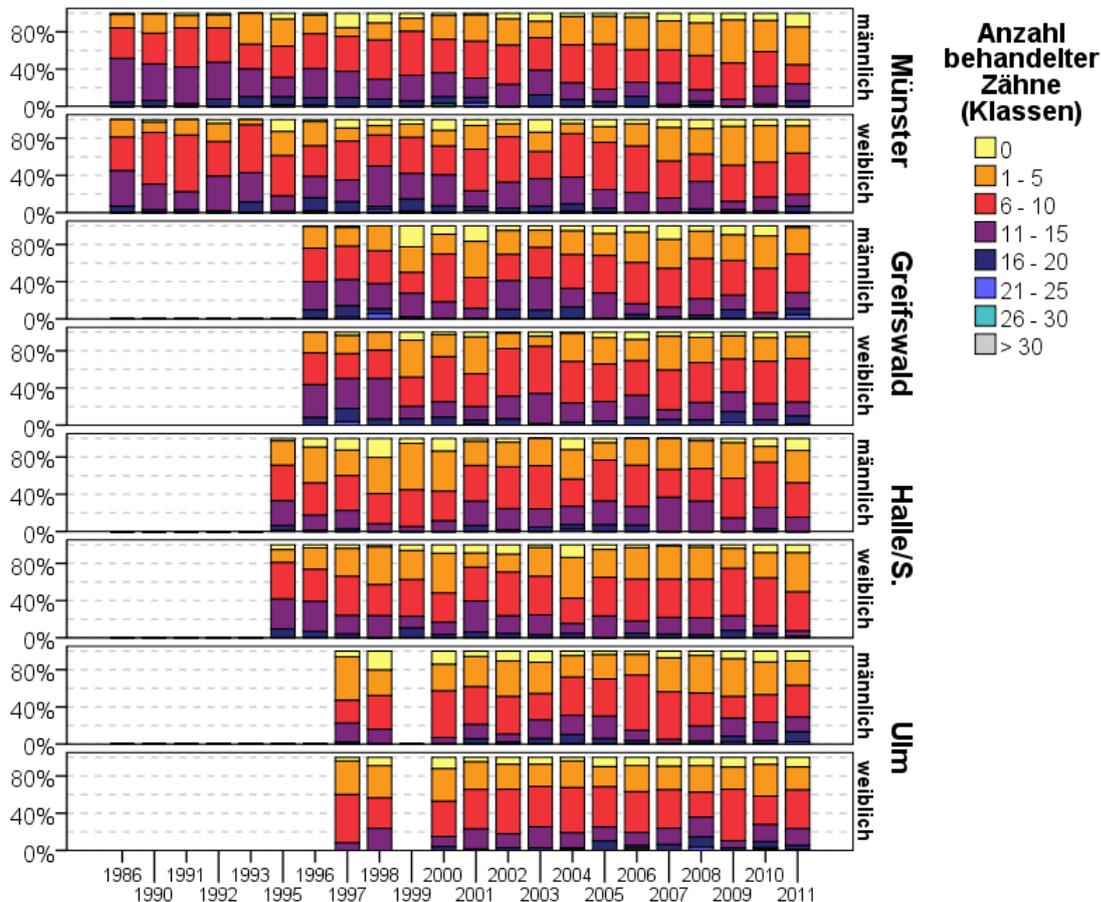


Abbildung 40 Anzahl behandelter Zähne pro Person (Häufigkeitsklassen): Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort und Geschlecht.

6.1.5.3 Konsum von Fisch und Meeresfrüchten

Das aktuelle Kollektiv passt sich hinsichtlich des Konsums von Fisch und Meeresfrüchten gut in das eingeschränkte Gesamtkollektiv ein. Am Studienstandort Münster wird vergleichsweise am wenigsten Fisch konsumiert. Im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind hinsichtlich der Häufigkeit des Konsums von Fisch und Meeresfrüchten keine Unterschiede zwischen den Erhebungsorten oder den Geschlechtern offensichtlich (**Abbildung 41**).

Bis 2006 ist eine leichte Zunahme der Klasse mit relativ hohem Fischkonsum zu erkennen. Der Fischkonsum ist dann auf weitestgehend gleichem Niveau und bis 2011 nur leichten Schwankungen unterzogen. Die Zunahme der Anteile ohne bzw. mit seltenem Konsum von Fisch und Meeresfrüchten ab dem Jahr 2007 ist ein Artefakt bedingt durch die Umstellung des Fragebogens und die von den Teilnehmern bevorzugte Nutzung der neuen Klasse „nie/selten“ (**Abbildung 42**).

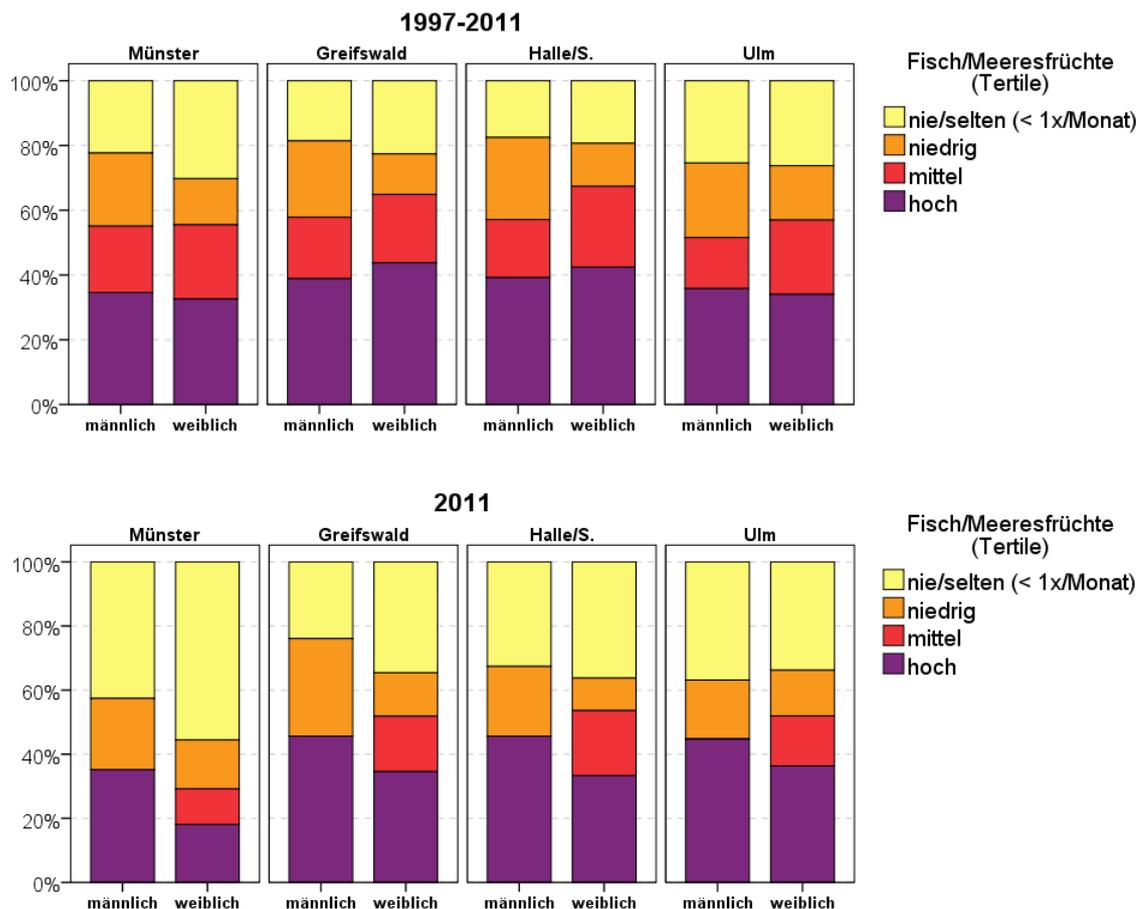


Abbildung 41 Konsum von Fisch und Meeresfrüchten (Verzehrklassen): Relative Häufigkeit im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Erhebungsort und Geschlecht.

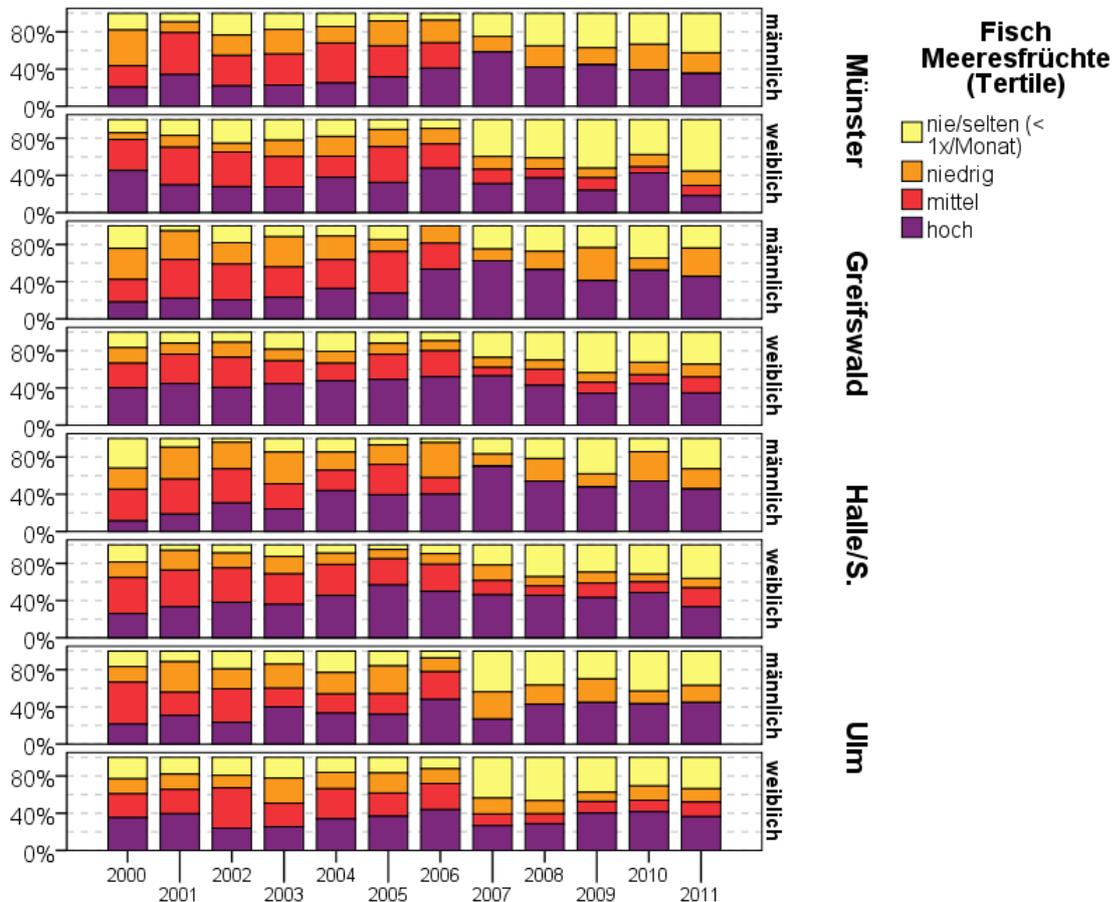


Abbildung 42 Konsum von Fisch und Meeresfrüchten (Verzehrklassen): Relative Häufigkeit/Jahr nach Erhebungsort und Geschlecht.

6.1.6 Interne Repräsentativität/Homogenität des Kollektivs (Metadaten)

6.1.6.1 Hintergrund

Im folgenden Abschnitt werden ausgewählte Metadaten hinsichtlich der Abweichung von der Randverteilung im Gesamtkollektiv (Geschlecht, Erhebungsort), in Bezug auf Mittelwertunterschiede (Geschlecht, Erhebungsort) und außerdem auf das Vorhandensein eines zeitlichen Trends (Jahr der Probennahme) bewertet.

6.1.6.2 Chi-Quadrat-Test (Erhebungsort)

Folgende kategorielle Metadaten wurden mittels *Chi-Quadrat-Test* auf eine Abhängigkeit vom Erhebungsort geprüft, wobei die der Geschlechtszugehörigkeit als Kontrollvariable dient:

- Übergewichtig [ja/nein]
- Aktiver Raucherstatus [Raucher ja/nein]
- Geburtsort [West-Dtld./Ost-Dtld./Ausland]
- Wohnort im Ausland i. d. letzten 5 Jahren [ja/nein]
- Wohnortwechsel i. d. letzten 5 Jahren [ja/nein]
- Amalgamfüllung [ja/nein]

In **Tabelle 5** ist das Ergebnis des *Chi-Quadrat*-Tests zu Unterschieden zwischen den Teilkollektiven hinsichtlich der genannten Metadaten dargestellt.

Unabhängig vom Geschlecht weichen im eingeschränkten Gesamtkollektiv die Erhebungsorte bei der Verteilung aktiver Raucher, der Verteilung der Geburtsorte sowie der Anzahl von Personen mit bzw. ohne Amalgamfüllungen signifikant voneinander ab. Des Weiteren gibt es bei männlichen Teilnehmern Unterschiede bei der Verteilung von Personen mit Wohnaufenthalt im Ausland in den letzten fünf Jahren vor der Probennahme.

Im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv weichen im aktuellen Kollektiv die Erhebungsorte unabhängig vom Geschlecht nur in Bezug auf den Geburtsort signifikant voneinander ab. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, dass im aktuellen Kollektiv keine Unterschiede bei der Verteilung aktiver Raucher bestehen und dass die Unterschiede bei der Anzahl von Personen mit bzw. ohne Amalgamfüllungen auf Männer beschränkt sind. Außerdem bestehen im aktuellen Kollektiv kleine Unterschiede bei der Verteilung übergewichtiger Frauen.

Außer bei der Anzahl aktiver Raucher und der Anzahl männlicher Teilnehmer mit Amalgamfüllungen passt sich das aktuelle Kollektiv in Bezug auf das Verteilungsmuster der ausgewählten Metadaten sehr gut in das Gesamtkollektiv ein.

Tabelle 5 *Chi-Quadrat*-Test zu Unterschieden der Verteilung kategorialer Metadaten in den vier Teilkollektiven (Kontrollvariable = Geschlecht).

Chi-Quadrat nach Pearson	Kontrollvariable	Diff. Erhebungsort Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	
		1997 - 2011	2011
Übergewichtig? [ja/nein]	männlich	0.007	>0.05
	weiblich	>0.05	0.013
Aktueller Raucherstatus [Raucher/Nichtraucher]	männlich	<0.001	>0.05
	weiblich	<0.001	0.046
Geburtsort [West-/Ost-Dtld./Ausland]	männlich	<0.001	<0.001
	weiblich	<0.001	<0.001
Wohnort im Ausland? (i. d. letzten 5 Jahren) [ja/nein]	männlich	<0.001	>0.05
	weiblich	>0.05	>0.05
Wohnortwechsel? (i. d. letzten 5 Jahren) [ja/nein]	männlich	>0.05	>0.05
	weiblich	0.009	>0.05
Amalgamfüllung? [ja/nein]	männlich	<0.001	<0.001
	weiblich	<0.001	0.003

FETT: Signifikanz < 0.001 bzw. < 0.05

Die Ergebnisse des *Chi-Quadrat*-Tests erlauben keine Rückschlüsse darüber, welche Kategorien in welchem Teilkollektiv wie stark von der Randverteilung abweichen. Im **Anhang I** sind tatsächliche und erwartete Häufigkeiten sowie die Randverteilungen zu den ausgewählten Metadaten in Form von Kreuztabellen für das aktuelle Kollektiv und das eingeschränkte Gesamtkollektiv dargestellt (**Tabelle 33**, **Tabelle 34**). Zur Verdeutlichung der Unterschiede bzw. Gemeinsamkeiten in der Zusammensetzung des aktuellen Kollektivs und des eingeschränkten Gesamtkollektivs werden im Folgenden die Randverteilungen näher untersucht. Für eine übersichtliche Bewertung ist das Verhältnis der tatsächlichen Häufigkeit zur erwarteten Häufigkeit (Kontrollvariable = Geschlecht) geeignet (**Tabelle 6⁷**). Um diesbezüglich die Unterschiede zwischen aktuellem Kollektiv und eingeschränktem Gesamtkollektiv zu verdeutlichen sind die Differenzen der entsprechenden Verhältnisse geeignet (**Tabelle 7⁸**).

⁷ Werte \approx 100% belegen, dass tatsächliche und erwartete Häufigkeit sehr ähnlich sind. Werte deutlich unter/über 100% zeigen, dass die tatsächliche Häufigkeit deutlich niedriger/höher ist als die erwartete Häufigkeit. Zur Verdeutlichung sind in der Tabelle klare Abweichungen +/- 25% fett gekennzeichnet.

⁸ Die hier dargestellten Werte ergeben sich aus der einfachen absoluten Differenzen der Werte für das aktuelle Kollektiv und das eingeschränkte Gesamtkollektiv in **Tabelle 6**. Sehr kleine Werte belegen, dass die Unterschiede zwischen tatsächlicher und erwarteter Häufigkeit in beiden Kollektiven sehr ähnlich sind. Zur Verdeutlichung sind in der Tabelle klare Abweichungen +/- 25 fett gekennzeichnet.

Tabelle 6 Abweichung der tatsächlichen Häufigkeit in Prozent der erwarteten Häufigkeit ($n - n_{exp}$) in den vier Teilkollektiven für kategorielle Metadaten (Kontrollvariable = Geschlecht) im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv.

			Übergewichtig?		Aktueller Raucherstatus		Geburtsort [Region]			Wohnort im Ausland i. d. letzten 5 Jahren?		Wohnortwechsel i. d. letzten 5 Jahren?		Amalgamfüllung?	
			Nein	Ja	Nicht-raucher	Raucher	West-Dtld.	Ost-Dtld.	Ausland	Nein	Ja	Nein	Ja	nein	ja
			2011: Rel. Differenz n/n_{exp} [%]												
n/n _{exp} [%]	männlich	Münster	104	89	107	70	154	0	49	94	146	88	111	122	41
		Greifswald	93	120	103	85	80	153	57	108	38	94	105	75	168
		Halle/S.	107	80	95	122	35	233	114	103	76	130	72	90	128
		Ulm	94	116	91	138	126	18	208	95	138	87	112	112	68
	weiblich	Münster	104	77	108	64	169	11	72	96	126	104	97	113	62
		Greifswald	92	146	107	69	75	160	0	107	60	106	95	90	130
		Halle/S.	112	30	95	121	25	211	75	98	111	85	112	85	146
		Ulm	94	135	89	148	129	21	254	99	108	103	98	112	63
1997 - 2011: Rel. Differenz n/n_{exp} [%]															
n/n _{exp} [%]	männlich	Münster	101	94	110	65	137	10	103	100	97	101	99	113	87
		Greifswald	95	124	94	123	74	168	75	101	94	98	101	86	114
		Halle/S.	103	87	94	121	50	229	60	103	62	106	97	75	126
		Ulm	101	95	101	98	129	17	157	96	142	95	102	123	76
	weiblich	Münster	101	91	104	81	151	8	122	98	111	110	97	108	91
		Greifswald	99	110	99	106	72	159	37	101	94	95	102	85	117
		Halle/S.	101	93	94	126	45	203	48	101	93	110	96	82	120
		Ulm	100	104	103	86	139	14	202	100	103	88	104	129	68

Fett: Werte < 75% und > 125%.

Tabelle 7 Kreuztabelle zu Abweichungen zwischen aktuellem Kollektiv und eingeschränktem Gesamtkollektiv im Verhältnis der tatsächlichen Häufigkeit zur erwarteten Häufigkeit für ausgewählte Metadaten nach Geschlecht und Erhebungsort.

			Übergewichtig?		Aktueller Raucherstatus		Geburtsort [Region]			Wohnort im Ausland i. d. letzten 5 Jahren?		Wohnortwechsel i. d. letzten 5 Jahren?		Amalgamfüllung?	
			Nein	Ja	Nicht-raucher	Raucher	West-Dtld.	Ost-Dtld.	Ausland	Nein	Ja	Nein	Ja	nein	ja
			Diff Aktuell-Gesamt												
n - n _{exp} [%]	männlich	Münster	3	-5	-3	5	17	-10	-54	-6	49	-13	12	9	-46
		Greifswald	-2	-4	10	-38	6	-15	-18	7	-56	-4	4	-12	54
		Halle/S.	4	-7	1	1	-15	4	54	0	14	24	-25	15	2
		Ulm	-7	21	-9	40	-3	1	50	-1	-4	-8	10	-11	-9
	weiblich	Münster	3	-13	4	-17	18	3	-51	-3	15	-6	0	5	-30
		Greifswald	-7	36	8	-37	3	1	-37	6	-34	11	-7	5	13
		Halle/S.	11	-63	1	-4	-21	8	26	-3	17	-24	15	3	27
		Ulm	-5	31	-14	62	-10	6	52	-1	5	15	-7	-17	-5

Fett: Werte > |25|.

BMI (Übergewicht)

Während am Erhebungsort Halle/S. der Anteil übergewichtiger weiblicher Teilnehmer insgesamt niedriger ist als erwartet, liegt der Prozentsatz an den Erhebungsorten Greifswald und Ulm insgesamt höher als erwartet.

Das aktuelle Kollektiv unterscheidet sich vom eingeschränkten Gesamtkollektiv dadurch, dass in Münster der Anteil von Teilnehmern mit Übergewicht insgesamt etwas geringer und in Greifswald etwas höher ist als sonst üblich.

Aktueller Raucherstatus

Am Erhebungsort Münster ist insgesamt der Anteil aktiver Raucher niedriger als erwartet. Im Gegenzug dazu ist insbesondere am Erhebungsort Ulm der Anteil aktiver Raucher insgesamt deutlich höher als erwartet.

Das aktuelle Kollektiv unterscheidet sich in Bezug auf die Verteilung des aktuellen Raucherstatus dadurch, dass in Ulm insgesamt mehr Raucher als sonst üblich teilgenommen haben.

Geburtsort

An den Erhebungsorten Münster und Ulm ist der Anteil von Teilnehmern mit Geburtsort Ostdeutschland und an den Erhebungsorten Halle/S. und Greifswald der Anteil von Teilnehmern mit Geburtsort Westdeutschland insgesamt niedriger als erwartet. Der Anteil von Teilnehmern mit Geburtsort im Ausland ist in Münster und Ulm höher und in Halle/S. und in Greifswald insgesamt niedriger als erwartet.

Das aktuelle Kollektiv unterscheidet sich hinsichtlich der Verteilung der Herkunft nicht vom eingeschränkten Gesamtkollektiv.

Wohnort im Ausland (in den letzten fünf Jahren)

Am Erhebungsort Münster ist der Anteil von Personen mit Wohnaufenthalt im Ausland in den letzten fünf Jahren vor der Probennahme deutlich höher als erwartet. Hingegen ist in Greifswald der Anteil von Personen mit Wohnaufenthalt im Ausland in den letzten fünf Jahren vor der Probennahme deutlich niedriger als erwartet.

Das aktuelle Kollektiv unterscheidet sich hinsichtlich der Verteilung der Anzahl von Personen mit Wohnaufenthalt im Ausland in den letzten fünf Jahren vor der Probennahme nur geringfügig vom eingeschränkten Gesamtkollektiv.

Wohnortwechsel (in den letzten fünf Jahren)

In Bezug auf die Anzahl von Personen mit bzw. ohne Wohnortwechsel (innerhalb der letzten fünf Jahre vor der Erhebung) gibt es weder im aktuellen noch im eingeschränkten Gesamtkollektiv relevante Unterschiede zwischen den Erhebungsorten.

Amalgamfüllungen

An den Erhebungsorten Ulm und Münster ist der Anteil von Teilnehmern mit Amalgamfüllungen insgesamt niedriger und im Gegenzug dazu an den Erhebungsorten Halle/S. und Greifswald höher als erwartet.

Das aktuelle Kollektiv unterscheidet sich hinsichtlich der Verteilung der Anzahl von Personen mit bzw. ohne Amalgamfüllungen nur geringfügig vom eingeschränkten Gesamtkollektiv.

6.1.6.3 Mittelwertunterschiede (Erhebungsort)

Folgende Variablen wurden getrennt nach Geschlecht mittels *T-Test* auf Mittelwertdifferenzen zwischen den Erhebungsorten geprüft:

- Alter [Jahre]
- BMI [kg/qcm]
- Körperfett [%]

In **Tabelle 8** sind die Ergebnisse der Mittelwert-Tests für die ausgewählten metrischen Metadaten (BMI, Alter, Körperfett) zusammengefasst.

Tabelle 8 *T-Test*. Mittelwertunterschiede zwischen Erhebungsorten bei Alter, BMI und Körperfett im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Geschlecht.

		Mittelwerte							
		1997 - 2011				2011			
		Erhebungsort/Kollektiv				Erhebungsort/Kollektiv			
		Münster MW	Greifswald MW	Halle/S. MW	Ulm MW	Münster MW	Greifswald MW	Halle/S. MW	Ulm MW
Alter [Jahre]	männlich	24.40	24.82	24.46	24.24	23.52	25.43	26.16	23.96
	weiblich	23.88	23.64	23.78	23.84	23.59	24.83	24.96	23.52
BMI [kg/qcm]	männlich	23.25	23.61	23.03	23.24	23.55	24.26	23.49	23.83
	weiblich	21.42	21.86	21.48	21.62	22.17	22.84	21.22	22.38
Körperfett [%] (calc.)	männlich	17.20	17.73	16.95	17.16	17.36	18.65	17.89	17.79
	weiblich	25.68	26.16	25.74	25.92	26.52	27.61	25.71	26.77
		Zweiseitiger T-Test ^a							
		1997 - 2011				2011			
		Erhebungsort/Kollektiv				Erhebungsort/Kollektiv			
		Münster (A)	Greifswald (B)	Halle/S. (C)	Ulm (D)	Münster (A)	Greifswald (B)	Halle/S. (C)	Ulm (D)
Alter [Jahre]	männlich		D			A D	A D		
	weiblich					A D	A D		
BMI [kg/qcm]	männlich		C						
	weiblich					C			
Körperfett [%] (calc.)	männlich		C						
	weiblich					C			

^aVarianzgleichheit angenommen (p = 0.01)

Für jedes signifikante Paar wird die **Erläuterung (Buchstaben A - D in Klammern)** der kleineren Kategorie unter der Kategorie mit dem größeren Mittelwert angezeigt

In Bezug auf das Alter sind männliche Teilnehmer aus Ulm signifikant jünger als männliche Teilnehmer aus Greifswald. Im Hinblick auf den BMI haben männliche Teilnehmer aus Halle/S. im Schnitt einen höheren BMI und einen höheren Körperfettanteil als männliche Teilnehmer aus Greifswald.

Im aktuellen Kollektiv sind an den Erhebungsorten Münster und Ulm die Teilnehmer insgesamt im Mittel signifikant jünger als in Greifswald und Halle/S. Zudem weisen die weiblichen

Teilnehmer aus Halle/S. einen niedrigeren BMI und einen niedrigeren Körperfettanteil auf als die Frauen aus Greifswald.

Insgesamt sind die Unterschiede zwischen den Erhebungsorten in Bezug auf die getesteten metrischen Metadaten teilweise zwar signifikant ($p < 0.01$), jedoch in Anbetracht der geringen absoluten Differenzen unbedeutend.

6.1.6.4 Trend

Folgende Metadaten wurden mittels *Korrelationskoeffizienten nach Spearman* auf zeitlichen Trend geprüft:

- Alter [Jahre]
- BMI [kg/qcm]
- Körperfett [%]
- Jahressumme der Probanden mit Übergewicht [SUM]
- Jahressumme der aktiven Raucher [SUM]
- Jahressumme der Probanden mit Geburtsort im Ausland [SUM]
- Jahressumme der Probanden mit Wohnort im Ausland [SUM]
- Jahressumme der Probanden mit Wohnortwechsel [SUM]
- Jahressumme der Probanden mit Amalgamfüllungen [SUM]

In **Tabelle 9**⁹ sind die Ergebnisse des Tests auf linearen Trend bei den ausgewählten Metadaten dargestellt.

Bei den metrischen Metadaten zeigt sich im eingeschränkten Gesamtkollektiv eine schwache Tendenz ($r < 0.2$) zu höherem BMI und entsprechend höheren Körperfettanteilen. Trotz der plausiblen und signifikanten Testergebnisse kann aufgrund der niedrigen Korrelationskoeffizienten keine bedeutsame systematische Veränderung des Gesamtkollektivs über die Zeit hinsichtlich der mittleren körperlichen Statur der Teilnehmer festgestellt werden. Die Anzahl der Amalgamfüllungen pro Person ist insgesamt deutlich rückläufig. Aufgrund der relativ hohen Korrelationskoeffizienten ($r > 0.4$) ist hier von einer bedeutsamen Veränderung des Gesamtkollektivs auszugehen, die insbesondere bei der Interpretation und Bewertung der internen Belastung mit Quecksilber zu berücksichtigen ist. Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind hinsichtlich der zeitlichen Entwicklung bei den getesteten metrischen Metadaten nicht erkennbar.

Bei den kategoriellen und über die einzelnen Erhebungsjahre aggregierten Metadaten wird deutlich, dass die Anzahl übergewichtiger Teilnehmer insgesamt zunimmt und der Anteil von Teilnehmern mit Amalgamfüllungen insgesamt deutlich abnimmt.

⁹ **Hinweis:** Im Gegensatz zu den metrischen Metadaten bezieht sich „N“ in der Tabelle nicht auf die Anzahl der Individuen, sondern auf die Anzahl der Erhebungsjahre.

Tabelle 9 Test auf linearen zeitlichen Trend ausgewählter Metadaten im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Korrelationskoeffizient nach *Spearman*).

		Korrelation nach Spearman	
		Datum, Probenahme [YYYY]	
		weiblich	männlich
Nicht-aggregierte Messwerte			
Alter [Jahre]	r	.115	.104
	Sig. (2-seitig)	.000	.000
	N	3654	2753
BMI [kg/qcm]	r	.070	.109
	Sig. (2-seitig)	.000	.000
	N	3605	2721
Körperfett [%] (calc.)	r	.088	.122
	Sig. (2-seitig)	.000	.000
	N	3605	2721
Anzahl Füllungen, Amalgam	r	-.367	-.313
	Sig. (2-seitig)	.000	.000
	N	3597	2699
Aggregierte Häufigkeiten/Jahr			
Übergewichtig? [SUM]	r	.714	.675
	Sig. (2-seitig)	.004	.008
	N	14	14
Raucher? [SUM]	r	-.288	-.354
	Sig. (2-seitig)	.318	.215
	N	14	14
Wohnortwechsel? [SUM]	r	-.385	-.556
	Sig. (2-seitig)	.175	.039
	N	14	14
Geburtsort im Ausland? [SUM]	r	-.248	-.235
	Sig. (2-seitig)	.392	.418
	N	14	14
Wohnort im Ausland? [SUM]	r	.244	.284
	Sig. (2-seitig)	.401	.326
	N	14	14
Amalgamfüllung? [SUM]	r	-.987	-.978
	Sig. (2-seitig)	.000	.000
	N	14	14

6.1.6.5 Fazit

Es gibt hinsichtlich der Verteilung bestimmter Metadaten deutliche und über die Zeit konsistente Unterschiede zwischen den Erhebungsorten (Raucherstatus, Geburtsort, Amalgamfüllungen).

Abweichende Verteilungen bzw. Niveau-Unterschiede zwischen den Geschlechtern hinsichtlich der getesteten Metadaten sind in allen Erhebungsorten gleichartig, konsistent und plausibel.

Das aktuelle Kollektiv zeigt in Bezug auf das Verteilungsmuster der getesteten Metadaten nur geringfügige Abweichungen zum Gesamtkollektiv.

Eine zeitliche Abhängigkeit ergibt sich im Gesamtkollektiv dahingehend, dass die Probanden seit 1997 eine Tendenz zu Übergewicht aufweisen und sowohl die Anteile von Personen mit Amalgamfüllungen als auch die Anzahl der Amalgamfüllungen pro Person seit 1997 deutlich abnehmen.

6.2 Klinische Parameter (Blutplasma, 24-h-Sammelurin)

6.2.1 Hintergrund

Cholesterin ist ein lebensnotwendiges Lipid. Es ist Hauptbestandteil der Plasmamembran, wo es deren Stabilität erhöht und zusammen mit Proteinen in der Zellmembran an der Ein- und Ausschleusung von Signalstoffen beteiligt ist. Da es nicht wasserlöslich ist, befinden sich über 95% des Cholesterins intrazellulär. Im Blut wird es an Lipoproteine gebunden transportiert. Cholesterin ist außerdem Vorstufe der Gallensäuren und Steroidhormone, wie z. B. Aldosteron, Cortison, Testosteron und Östradiol. Ein Zwischenprodukt der Cholesterinbiosynthese, das 7-Dehydrocholesterin, ist das Provitamin zur Bildung von Vitamin D durch UV-Licht. Neue Forschungen zeigen zudem, dass der Körper Cholesterin zur Biosynthese herzirksamer Glykoside nutzt [21].

Bei gesunden Personen besteht innerhalb gewisser Grenzen eine Abhängigkeit des Cholesterinspiegels von verschiedenen Prädiktoren, wie z. B. Geschlecht, Alter, Ernährungs- und Bewegungsverhalten. Der durchschnittliche Gesamtcholesterinspiegel wie auch die LDL- und HDL-Spiegel der gesunden Normalbevölkerung sind zusätzlich von Land zu Land verschieden. Eine Korrelation zwischen den Blutcholesterin-Werten und dem Body-Mass-Index besteht nicht [21].

Generell nimmt der Gesamtcholesterinspiegel mit dem Alter deutlich zu. In der Regel ist er bei jungen Frauen etwas niedriger als bei jungen Männern. Mit zunehmendem Alter gleicht sich dieser Unterschied jedoch aus und ältere Frauen haben schließlich im Mittel einen höheren Cholesterinspiegel als ältere Männer [21].

Der Referenzbereich für Cholesterin liegt bei $< 200\text{mg/dL}$ [21].

Die **Triglyceride** sind Ester von Glycerin mit drei Fettsäureresten, wobei im menschlichen Depotfett vor allem die geradzahigen, unverzweigten Monocarbonsäuren mit 18 oder 16 Kohlenstoffatomen mit und ohne Doppelbindungen vorkommen. Sie gehören zur Gruppe der „einfachen Lipide“ und werden wegen fehlender elektrostatischer Ladung oft auch als Neutralfette bezeichnet. Die Triglyceride sind somit ein Gemisch verschiedener Triacylglycerine. Analog zum Cholesterin werden die Triglyceride im Blutplasma wegen ihrer Schwerlöslichkeit in wässrigem Milieu an Apolipoprotein gebunden transportiert [21].

Die Triglyceride werden entweder mit der Nahrung aufgenommen (exogene Triglyceride) oder im Körper synthetisiert (endogene Triglyceride). Die exogenen Triglyceride werden im Darm durch Lipase gespalten und von den Darmschleimhautzellen aufgenommen [21]. Triglyceride stellen den wesentlichen Energiespeicher des Körpers dar.

Der Referenzbereich liegt bei < 200 mg/dL [21].

Im Blutplasma befinden sich über hundert verschiedene **Eiweißstoffe** (Proteine). Diese Proteinindividuen dienen zum Transport von Metallen, Hormonen, Fetten, Vitaminen und Arzneimitteln. Neben ihrer Transportfunktion übernehmen sie auch selbst Aufgaben als Enzyme, Enzyblocker, Gerinnungsfaktoren, Abwehrstoffe (Antikörper), Hormone und Nährstoffe. Abweichungen des Gesamt-Eiweißwertes vom Normbereich weisen auf eine Veränderung einzelner Eiweißtypen hin [21].

Der Referenzbereich für Eiweiß im Blutplasma liegt bei 66-83 g/L [21].

Kreatinin ist ein Stoffwechselprodukt. Es bildet sich als stark basisches Anhydrid (Lactam) aus der Säure Kreatin in wässriger Lösung und im Muskelgewebe irreversibel. Im Körper ist es ein harnpflichtiges Stoffwechselprodukt. Die Ausscheidung mit dem Harn erfolgt relativ konstant (1,0 bis 1.5 g/24-h), größtenteils glomerulär, bei hohen Blutplasmawerten teilweise auch aktiv tubulär. Die Ausscheidungsrate ist jedoch eine individuelle Konstante, insbesondere abhängig von der Muskelmasse, und somit medizinisch eher zur Verlaufskontrolle geeignet [21].

Der Kreatininspiegel im Blutserum ist abhängig von Muskelmasse, Lebensalter, Geschlecht und Nierenfunktion. Allerdings steigt der Kreatininspiegel erst ab einer Funktionseinschränkung der Nieren von über 50 Prozent an. Unterhalb dieser Schwelle liegt der so genannte kreatininblinde Bereich. Dort ist die Kreatinin-Clearance aussagekräftig. Bei akutem Nierenversagen steigt der Kreatininspiegel erst nach mehreren Stunden an [21].

Der Referenzbereich für Kreatinin im Blutplasma beträgt für Männer unter 50 Jahren 0.84-1.25 mg/dL und für Frauen 0.66-1,09 mg/dL.

Der Referenzbereich für Kreatinin im Urin beträgt für 20- bis 29jährige Personen 23.8 ± 2.3 mg/kg/24-h [21].

Da insbesondere im Spontanurin relativ große Differenzen im Verdünnungsgrad bestehen können, wird der **Kreatiningehalt** üblicherweise zur Normierung der im Urin gemessenen Fremdstoffe verwendet. **Volumen**, **Dichte** und **Leitfähigkeit** sind weitere wichtige klinisch-physikalische Parameter zur Charakterisierung des Verdünnungsgrades des Urins, wobei Dichte und Leitfähigkeit linear vom Gesamtvolumen abhängig sind, d.h. je größer das Volumen desto geringer sind Dichte und Leitfähigkeit. Im 24-h-Sammelurin sind die Unterschiede im Verdünnungsgrad zwischen einzelnen Proben üblicherweise zwar deutlich geringer als bei Spontanurin, trotzdem kann es unter Umständen sinnvoll sein auch hier Konzentrationsmessungen im Urin anhand des Verdünnungsgrades mit den genannten Parameter zu normieren. Das Gesamtvolumen des 24-h-Sammelurins wird außerdem für die Ableitung tolerabler Aufnahmemengen benötigt.

Im Folgenden sind statistische Kennwerte klinisch-chemischer Parameter (Blutplasma: Gesamteiweiß, Cholesterin, Triglyceride, Blutplasma/24-h-Sammelurin: Kreatinin), klinisch-physikalischer Parameter im 24-h-Sammelurin (Gesamtvolumen, Dichte, Leitfähigkeit) nach Erhebungsort und Geschlecht für das aktuelle Kollektiv tabellarisch dargestellt. Zur Veranschaulichung geschlechterspezifischer Unterschiede und von Unterschieden zwischen den Erhebungsorten dienen entsprechende Boxplots¹⁰ für das aktuelle Kollektiv und das eingeschränkte Gesamtkollektiv. Zur Darstellung der zeitlichen Entwicklung dienen Balkendiagramme mit Jahres-Medianen und entsprechenden Konfidenzintervallen.

6.2.2 Aktuelles Kollektiv

Statistische Kennwerte zu klinisch-chemischen Parametern (Blutplasma: Gesamteiweiß, Cholesterin, Triglyceride, Blutplasma/24-h-Sammelurin: Kreatinin) für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 10** und **Tabelle 11** dargestellt. Die entsprechenden Tabellen für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 47**, **Tabelle 48**).

Statistische Kennwerte zu klinisch-physikalischen Parametern im 24-h-Sammelurin (Gesamtvolumen, Dichte, Leitfähigkeit) für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 12** dargestellt. Die entsprechende Tabelle für das Gesamtkollektiv ist im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 49**).

Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist bei männlichen Teilnehmern der Gesamteiweißgehalt im Blutplasma im Mittel geringfügig höher als bei weiblichen Teilnehmern. Weder im aktuellen Kollektiv noch im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind hinsichtlich des Niveaus des Gesamteiweißgehaltes im Blutplasma große Unterschiede zwischen den Erhebungsorten erkennbar.

Bei den Cholesteringehalten im Blutplasma sind geschlechterspezifische Unterschiede dahingehend erkennbar, dass die weiblichen Teilnehmer im Mittel höhere Werte aufweisen als die männlichen Teilnehmer. Bei den Triglyceridgehalten ist es dagegen umgekehrt und die Werte sind im Mittel bei Männern höher als bei Frauen, wobei die Unterschiede insgesamt sehr gering sind. Unterschiede zwischen den Erhebungsorten sind weder bei Cholesterin im Blutplasma noch bei den Triglyceridgehalten im Blutplasma erkennbar.

Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind bei männlichen Teilnehmern der Kreatiningehalt im Blutplasma und der Kreatiningehalt im 24-h-Sammelurin im Mittel deutlich höher als bei weiblichen Teilnehmern. Weder im aktuellen Kollektiv noch im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind hinsichtlich der Niveaus der Kreatininhalt Unterschiede zwischen den Erhebungsorten erkennbar (**Abbildung 43**, **Abbildung 44**).

¹⁰ Innerhalb eines Boxplots entsprechen das obere und untere Ende der Boxen dem 25. bzw. 75. Perzentil. Der Balken in der Box beschreibt die Lage des Medians und damit gleichzeitig die Schiefe der Konzentrationsverteilung. Die Länge der von den Boxen ausgehenden Linien, der sogenannten Whiskers, wird durch die beiden Datenwerte bestimmt, die unterhalb der Grenzen des 1.,5-fachen Interquartilsabstands (IQR) liegen. Werte, die über dieser Grenze liegen, werden separat in das Diagramm eingetragen und als Ausreißer bezeichnet. Ausreißer zwischen 1.,5×IQR und 3×IQR gelten als „milde“ Ausreißer und Werte über 3×IQR als „extreme“ Ausreißer. Diese werden im Diagramm unterschiedlich gekennzeichnet. Da einige Ausreißer sehr hohe Werte annehmen, muss darauf verzichtet werden, sie in der Grafik darzustellen, da die Darstellung auf einer durch sie bedingten großen Skala das Visualisieren der Boxen unmöglich machen würde.

Tabelle 11 Kreatinin im Blutplasma und im 24-h-Sammelurin: Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Krea. [mg/dL], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	51	90.8	48.20	31.7	218.8	32.7	57.4	75.6	115.8	187.8	79.5
		weiblich	61	69.1	34.38	17.5	164.7	28.1	43.9	61.1	82.5	136.6	61.5
		Gesamt	112	79.0	42.47	17.5	218.8	30.0	47.2	67.8	97.0	171.0	69.1
	Greifswald	männlich	46	87.8	38.95	29.2	230.9	44.1	59.0	74.7	117.4	143.8	80.3
		weiblich	82	66.0	33.81	12.5	232.6	26.4	42.4	60.4	81.6	118.1	58.4
		Gesamt	128	73.8	37.11	12.5	232.6	27.4	50.0	68.4	92.4	139.2	65.5
	Halle/S.	männlich	35	102.4	42.74	48.3	211.0	55.7	68.0	101.7	126.7	200.0	94.7
		weiblich	70	64.9	24.35	17.3	164.0	28.0	48.0	62.8	83.7	99.7	60.3
		Gesamt	105	77.4	36.15	17.3	211.0	36.3	54.7	69.7	89.7	157.0	70.1
	Ulm	männlich	51	120.6	64.03	34.6	335.0	53.6	71.8	98.6	158.6	238.2	106.7
		weiblich	65	82.1	40.02	24.3	250.4	41.4	56.4	71.4	101.4	137.5	74.8
		Gesamt	116	99.0	55.16	24.3	335.0	42.5	61.8	83.6	113.8	233.2	87.4
	Gesamt	männlich	183	100.6	51.60	29.2	335.0	40.6	64.6	87.8	123.3	211.0	89.5
		weiblich	278	70.2	33.97	12.5	250.4	27.4	48.3	63.1	85.0	133.3	63.1
		Gesamt	461	82.2	44.39	12.5	335.0	30.7	53.5	71.7	99.7	166.0	72.5
Krea. [mg/dL], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	51	1.08	0.073	0.92	1.20	0.95	1.03	1.08	1.14	1.19	1.08
		weiblich	60	0.95	0.105	0.72	1.29	0.79	0.88	0.94	1.03	1.11	0.95
		Gesamt	111	1.01	0.111	0.72	1.29	0.82	0.93	1.02	1.10	1.17	1.00
	Greifswald	männlich	46	1.21	0.083	0.99	1.42	1.07	1.17	1.22	1.25	1.33	1.21
		weiblich	82	1.04	0.079	0.85	1.23	0.92	0.97	1.03	1.09	1.17	1.03
		Gesamt	128	1.10	0.116	0.85	1.42	0.93	1.02	1.09	1.19	1.30	1.09
	Halle/S.	männlich	35	1.24	0.071	1.06	1.35	1.12	1.19	1.24	1.30	1.34	1.23
		weiblich	69	1.08	0.071	0.81	1.22	0.97	1.05	1.08	1.12	1.21	1.08
		Gesamt	104	1.13	0.103	0.81	1.35	0.99	1.06	1.12	1.21	1.32	1.13
	Ulm	männlich	51	1.20	0.092	1.01	1.34	1.02	1.14	1.20	1.29	1.33	1.19
		weiblich	65	1.02	0.069	0.84	1.15	0.92	0.96	1.01	1.07	1.14	1.02
		Gesamt	116	1.10	0.120	0.84	1.34	0.94	1.00	1.08	1.18	1.32	1.09
	Gesamt	männlich	183	1.18	0.101	0.92	1.42	1.00	1.11	1.18	1.25	1.33	1.17
		weiblich	276	1.02	0.093	0.72	1.29	0.86	0.96	1.03	1.09	1.17	1.02
		Gesamt	459	1.08	0.121	0.72	1.42	0.89	1.00	1.08	1.17	1.30	1.08

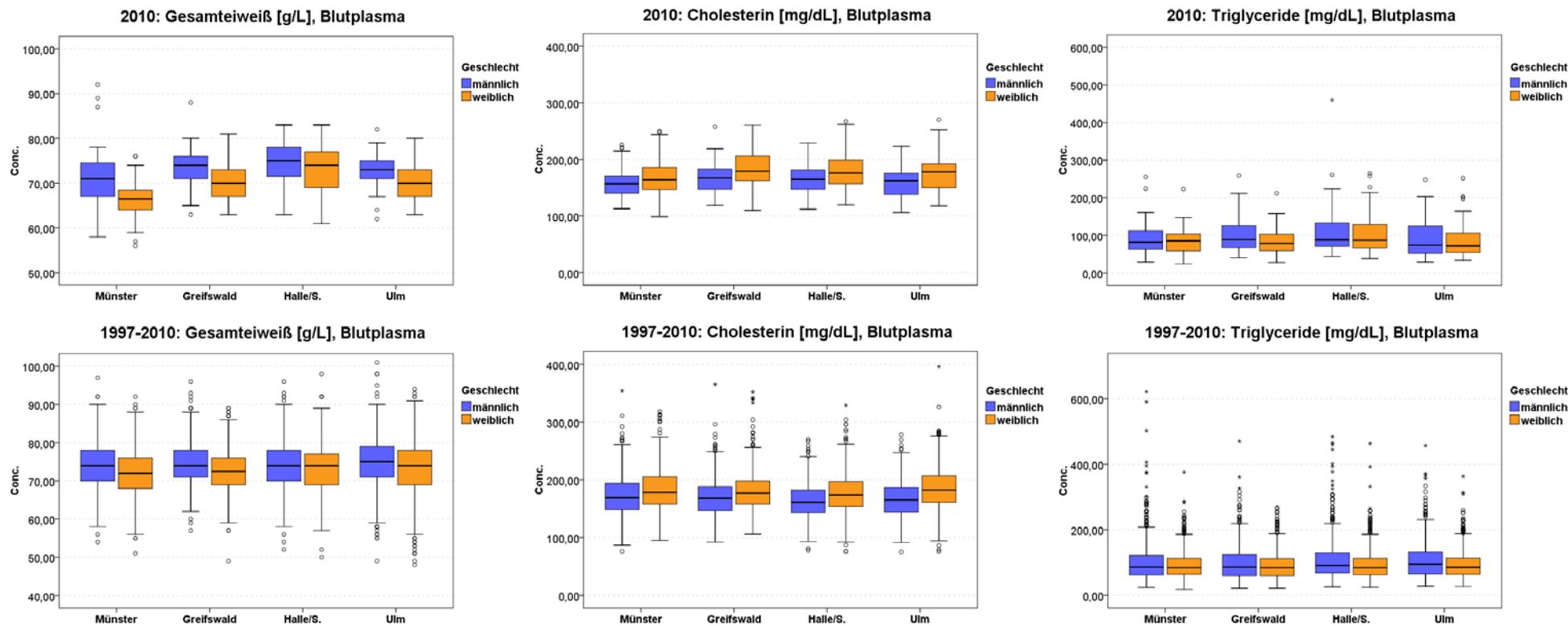


Abbildung 43 Klinisch-chemische Parameter im Blutplasma (Gesamteiweiß, Cholesterin, Triglyceride): Messwerte nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

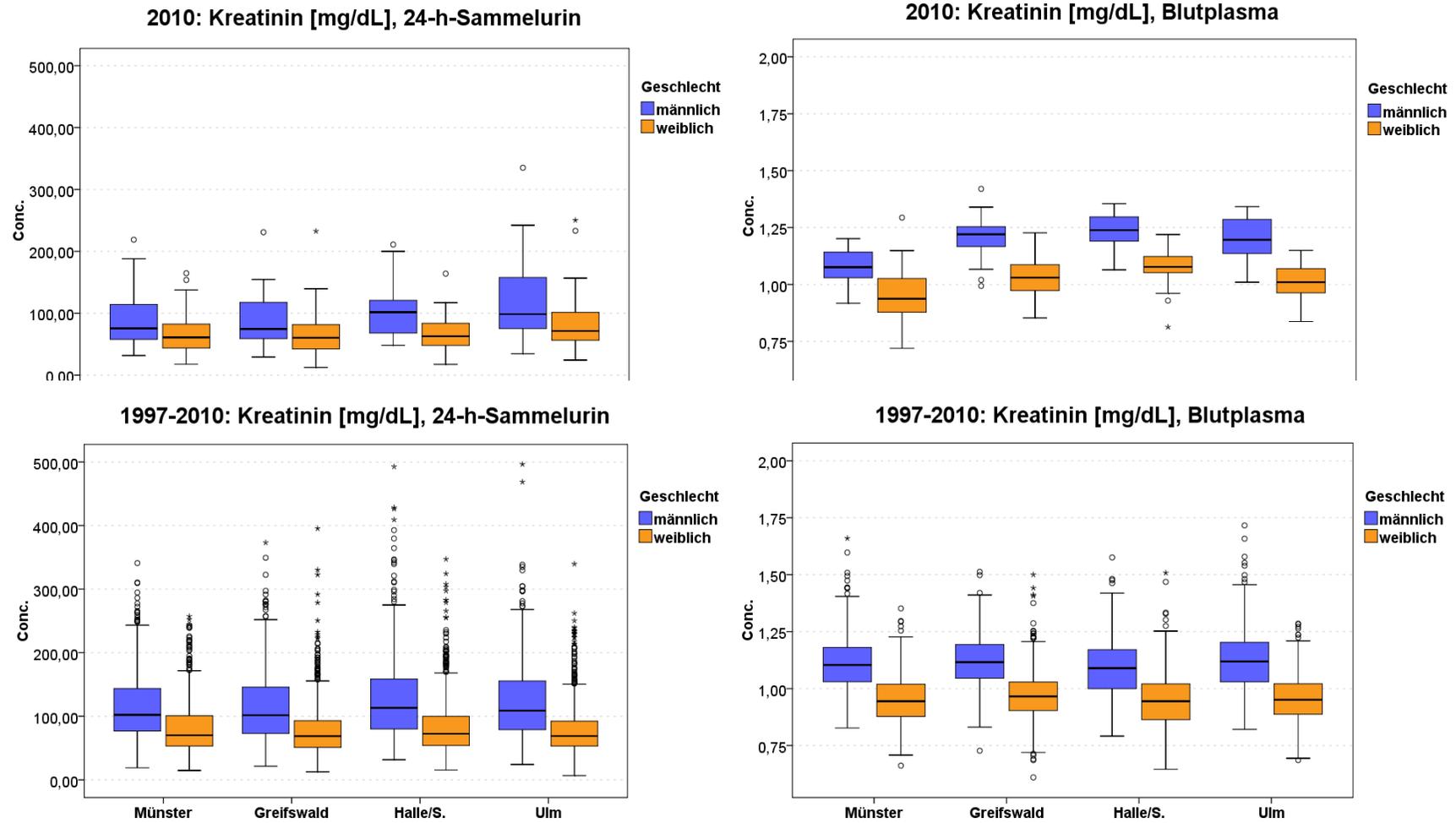


Abbildung 44 Kreatinin im 24-h-Sammelurin und Blutplasma: Messwerte nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

Weder im aktuellen Kollektiv noch im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind geschlechterspezifische Unterschiede oder Unterschiede zwischen den Erhebungsorten hinsichtlich der Gesamtmenge des abgegebenen Urins festzustellen – mit Ausnahme von Münster, wo im aktuellen Kollektiv die männlichen Teilnehmer im Mittel etwas höhere Urinmengen abgegeben haben als die Frauen.

Bei der Dichte des 24-h-Sammelurins und der Leitfähigkeit des 24-h-Sammelurins sind sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv deutliche geschlechterspezifische Niveauunterschiede erkennbar, wobei die Messwerte bei männlichen Teilnehmern im Mittel deutlich größer sind als bei weiblichen Teilnehmern.

Unterschiede zwischen den Erhebungsorten bestehen bei den gemessenen klinisch-physikalischen Parametern im 24-h-Sammelurin nicht (**Abbildung 45**).

Tabelle 12 Klinisch-physikalische Parameter im 24-h-Sammelurin (Gesamtvolumen, Dichte, Leitfähigkeit): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Gesamtvol. [mL/24h], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	51	2120	810	749	5168	1030	1388	2244	2626	3034	1968
		weiblich	61	1797	719	790	4400	811	1314	1690	2335	2871	1661
		Gesamt	112	1944	775	749	5168	837	1361	1872	2505	2969	1794
	Greifswald	männlich	46	2212	606	968	3172	1297	1774	2268	2747	3111	2124
		weiblich	82	2094	747	818	4583	1038	1523	2063	2576	3094	1963
		Gesamt	128	2137	699	818	4583	1076	1598	2174	2620	3111	2019
	Halle/S.	männlich	35	1963	638	666	3002	847	1396	2072	2486	2970	1845
		weiblich	70	1981	598	619	3004	932	1538	2017	2464	2799	1875
		Gesamt	105	1975	609	619	3004	932	1439	2028	2464	2823	1865
	Ulm	männlich	51	1781	694	495	3017	704	1285	1688	2539	2806	1632
		weiblich	65	1753	667	416	3031	600	1270	1749	2235	2760	1601
		Gesamt	116	1766	676	416	3031	609	1277	1705	2327	2795	1614
	Gesamt	männlich	183	2019	713	495	5168	924	1396	2077	2575	3024	1881
		weiblich	278	1921	698	416	4583	818	1395	1884	2434	2966	1783
		Gesamt	461	1960	705	416	5168	838	1396	1962	2497	2990	1821
Dichte [g/mL], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	51	1.014	0.0068	1.001	1.027	1.005	1.008	1.011	1.018	1.026	1.013
		weiblich	61	1.011	0.0055	1.003	1.028	1.004	1.007	1.009	1.013	1.020	1.011
		Gesamt	112	1.012	0.0063	1.001	1.028	1.004	1.008	1.010	1.017	1.026	1.012
	Greifswald	männlich	46	1.014	0.0061	1.005	1.035	1.007	1.010	1.013	1.016	1.026	1.014
		weiblich	82	1.010	0.0049	1.002	1.023	1.004	1.007	1.010	1.012	1.021	1.010
		Gesamt	128	1.012	0.0056	1.002	1.035	1.004	1.008	1.010	1.015	1.022	1.011
	Halle/S.	männlich	35	1.016	0.0056	1.008	1.030	1.009	1.011	1.014	1.020	1.029	1.016
		weiblich	70	1.011	0.0046	1.004	1.025	1.004	1.008	1.010	1.014	1.020	1.011
		Gesamt	105	1.012	0.0055	1.004	1.030	1.005	1.009	1.011	1.015	1.021	1.012
	Ulm	männlich	51	1.016	0.0062	1.005	1.030	1.008	1.010	1.015	1.019	1.027	1.016
		weiblich	65	1.011	0.0048	1.004	1.023	1.005	1.008	1.010	1.015	1.021	1.011
		Gesamt	116	1.013	0.0058	1.004	1.030	1.005	1.009	1.012	1.016	1.026	1.013
	Gesamt	männlich	183	1.015	0.0063	1.001	1.035	1.006	1.010	1.014	1.018	1.026	1.015
		weiblich	278	1.011	0.0049	1.002	1.028	1.004	1.008	1.010	1.014	1.021	1.011
		Gesamt	461	1.012	0.0058	1.001	1.035	1.004	1.008	1.011	1.015	1.024	1.012
Leitf. [mS/cm], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	51	16.7	6.46	4.6	29.0	7.4	11.0	15.6	22.3	27.6	15.4
		weiblich	61	13.5	5.71	4.6	28.2	6.6	9.5	12.2	15.3	24.5	12.4
		Gesamt	112	14.9	6.24	4.6	29.0	6.6	10.4	13.5	19.4	27.4	13.7
	Greifswald	männlich	46	15.1	4.93	4.9	25.8	9.4	11.2	14.3	18.9	24.7	14.3
		weiblich	82	12.3	4.88	4.2	26.7	5.9	8.5	11.3	15.0	20.6	11.3
		Gesamt	128	13.3	5.07	4.2	26.7	6.1	9.6	12.0	16.7	22.6	12.3
	Halle/S.	männlich	35	17.7	5.57	9.9	30.5	10.6	14.2	15.5	21.8	27.7	16.9
		weiblich	70	12.4	5.10	3.7	29.8	5.9	9.2	11.3	14.7	22.5	11.4
		Gesamt	105	14.1	5.80	3.7	30.5	7.2	9.9	13.0	16.6	25.8	13.0
	Ulm	männlich	51	16.2	6.04	7.9	35.2	8.7	11.8	14.8	19.1	28.7	15.2
		weiblich	65	12.9	4.83	5.3	26.3	6.8	9.8	11.4	15.8	21.7	12.1
		Gesamt	116	14.3	5.61	5.3	35.2	7.5	10.7	12.7	17.2	25.7	13.4
	Gesamt	männlich	183	16.3	5.84	4.6	35.2	9.4	11.8	15.2	20.1	27.4	15.3
		weiblich	278	12.7	5.11	3.7	29.8	5.9	9.2	11.6	15.3	22.8	11.8
		Gesamt	461	14.1	5.69	3.7	35.2	6.8	10.0	12.8	17.1	25.6	13.1

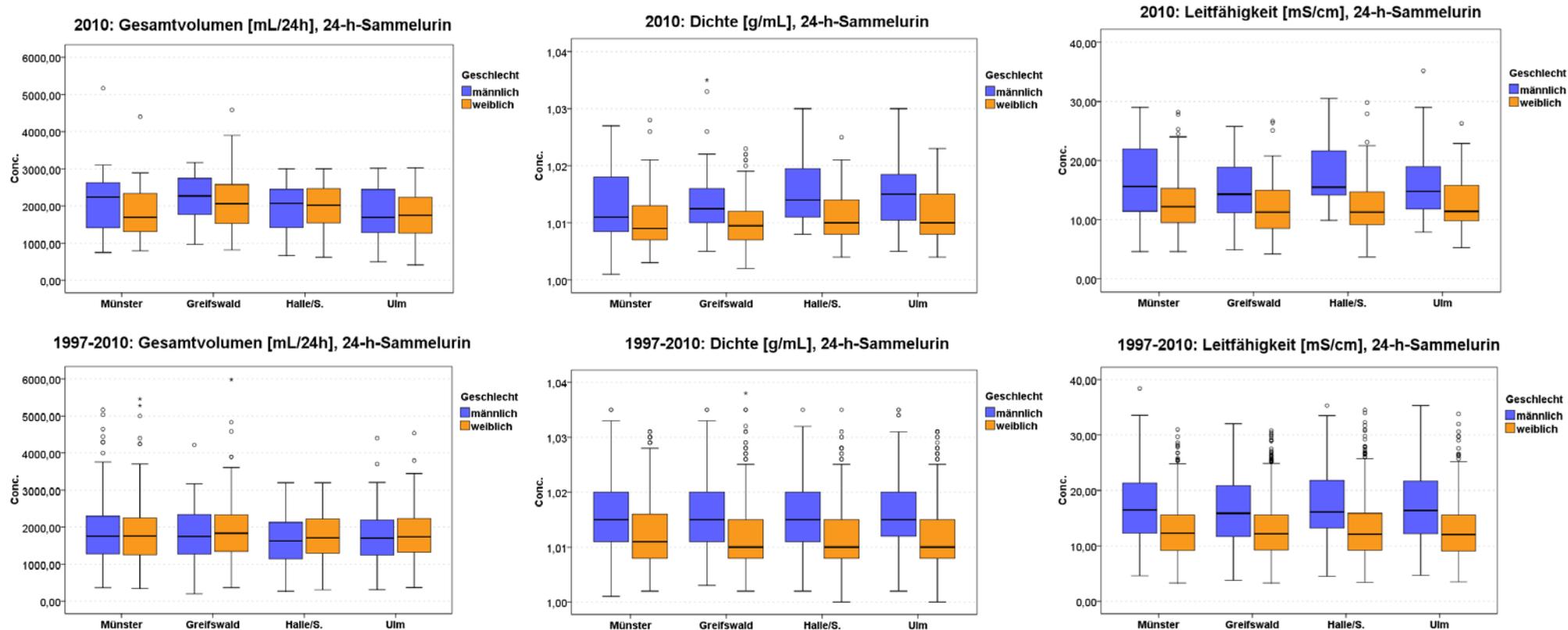


Abbildung 45 Klinisch-physikalische Parameter im 24-h-Sammelurin (Gesamtvolumen, Dichte, Leitfähigkeit): Messwerte nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.2.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Systematische Veränderungen über die Zeit sind bei **klinisch-chemischen Parametern**, mit Ausnahme der Kreatiningehalte, nicht zu erkennen. Im 24-h-Sammelurin nehmen die mittleren Kreatiningehalte entsprechend der im Mittel zunehmenden Verdünnung der einzelnen Urinproben (s. u.) ab. Im Blutplasma ist dagegen bis 2003 kein Trend der mittleren Kreatiningehalte erkennbar. Ab 2004 steigen die Kreatiningehalte im Blutplasma aber deutlich an und verbleiben im Vergleich zu den vorherigen Jahren seitdem auf dem höheren Niveau. Bemerkenswert bei Triglyceriden im Blutplasma ist, dass zu Beginn der Zeitreihe Männer im Mittel deutlich höhere Werte aufweisen als Frauen. Im Laufe der Zeitreihe nähern sich die Niveaus beider Geschlechter zunehmend an und zwischen 2002 und 2007 sind Triglyceride im Mittel bei Frauen sogar etwas höher als bei Männern. Ab 2008 sind die mittleren Triglycerid-Konzentrationen bei Männern wieder höher als bei Frauen (**Abbildung 48, Abbildung 49, Abbildung 50**).

Systematische Veränderungen über die Zeit sind bei **klinisch-physikalischen Parametern** im 24-h-Sammelurin insbesondere beim Gesamtvolumen des abgegebenen Urins zu erkennen. Die Gesamtmenge des abgegebenen Urins nimmt seit 1981 sowohl bei Männern als auch bei Frauen bis 2004 kontinuierlich zu und verbleibt seitdem auf einem annähernd gleich hohen Niveau. Aufgrund der linearen Abhängigkeit der Dichte und der Leitfähigkeit vom Grad der Verdünnung des Urins nehmen diese beiden Parameter des 24-h-Sammelurins im Mittel im Laufe der Zeit entsprechend ab. Zu beachten ist, dass die Zeitreihe für die Leitfähigkeit deutlich kürzer ist als die Zeitreihe für das Gesamtvolumen und die Dichte. Der funktionale Zusammenhang zum Gesamtvolumen und der dadurch bedingt abnehmende Trend ist daher nicht so klar erkennbar wie bei der Dichte (**Abbildung 47, Abbildung 48, Abbildung 50**).

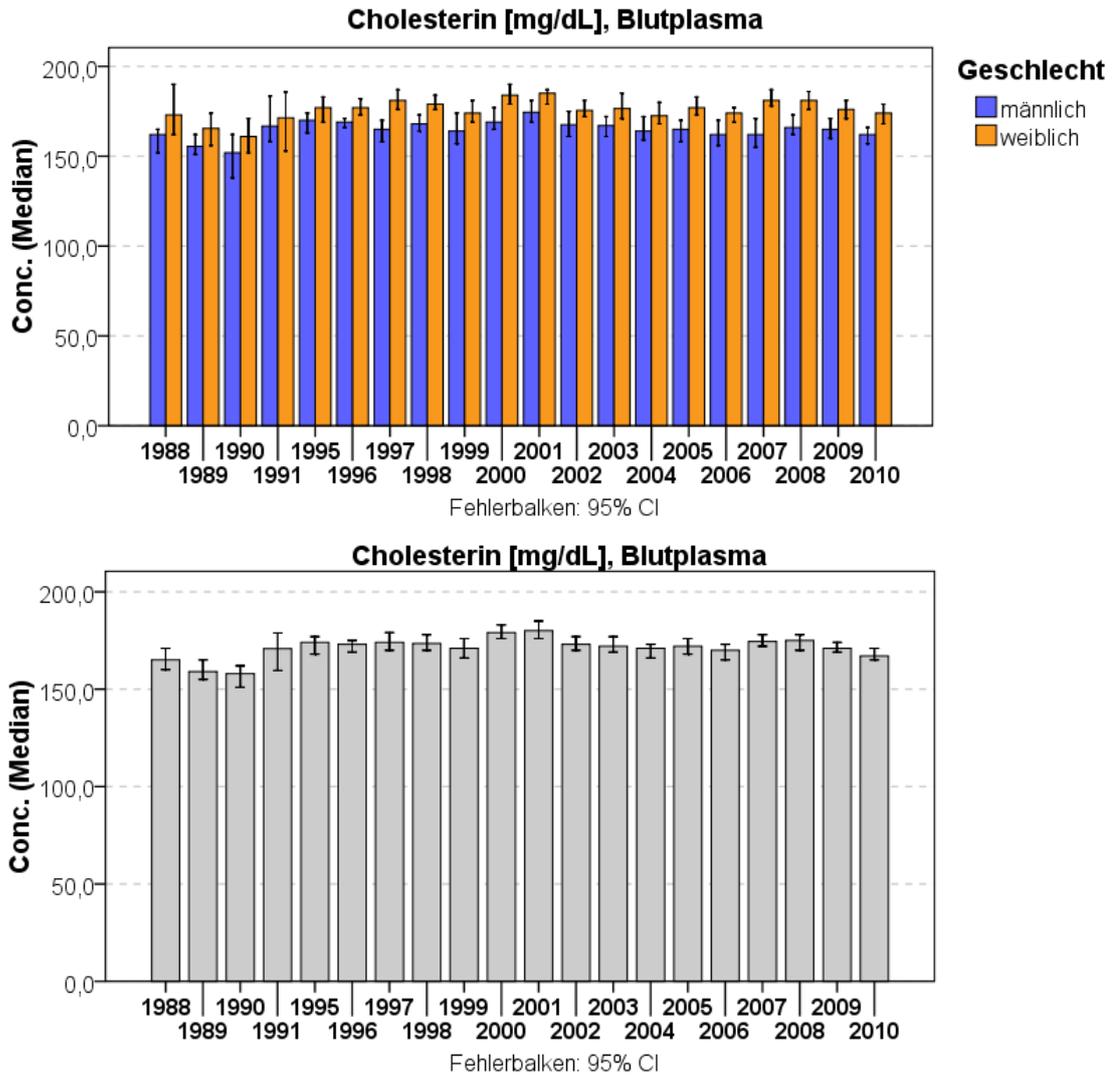


Abbildung 46 Klinisch-chemische Parameter (Cholesterin) im Blutplasma: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

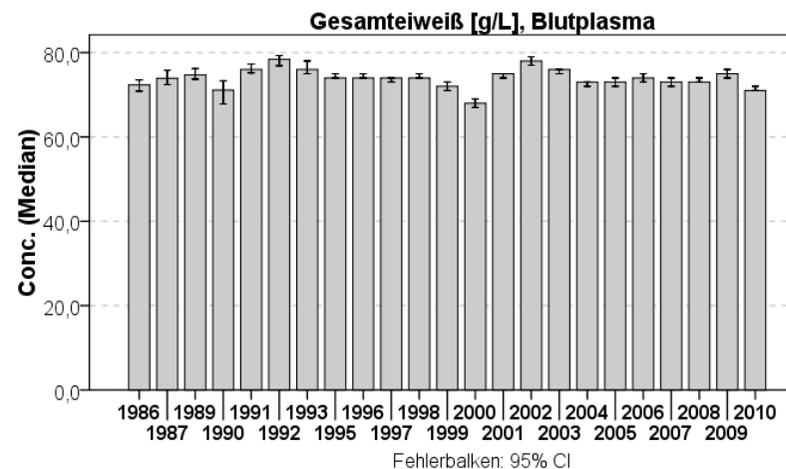
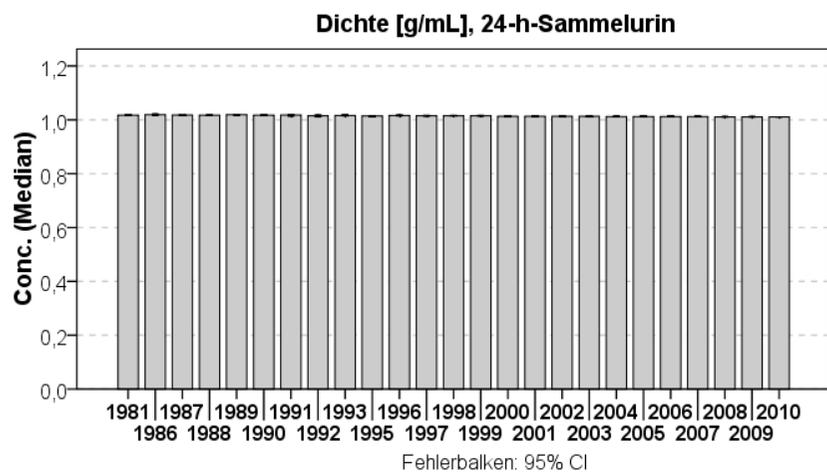
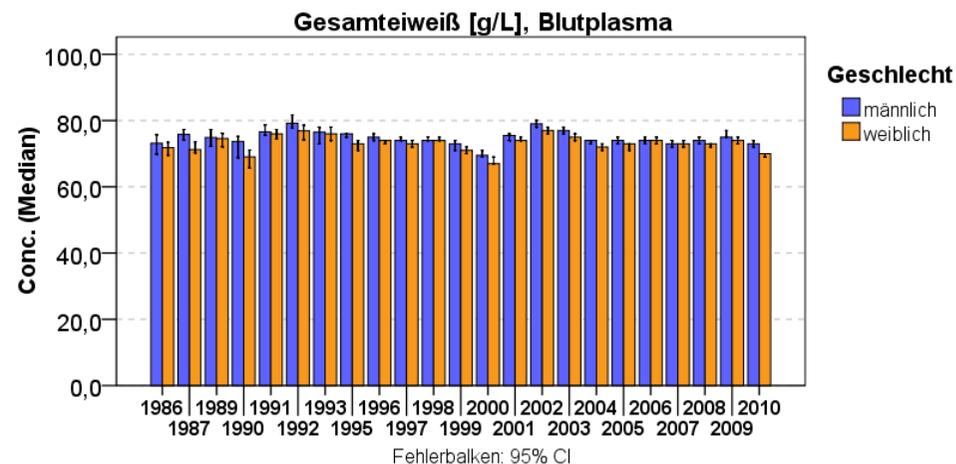
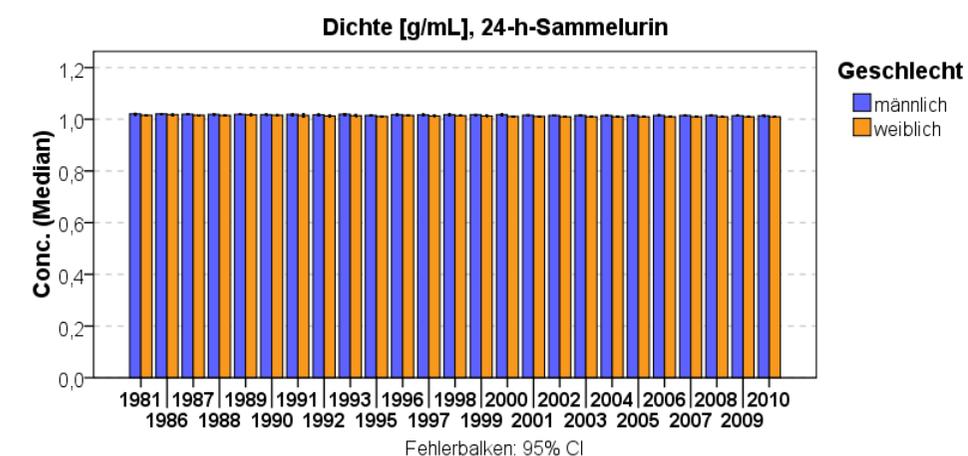


Abbildung 47 Klinisch-chemische Parameter (Dichte und Gesamteiweiß) im 24-h-Sammelurin und Blutplasma: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

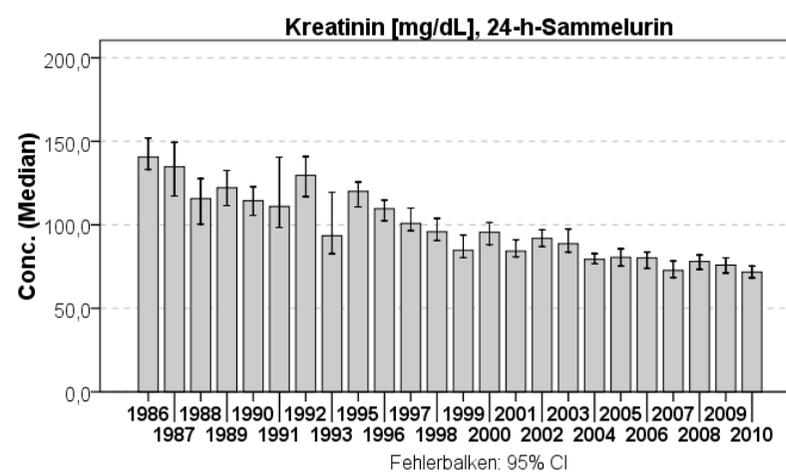
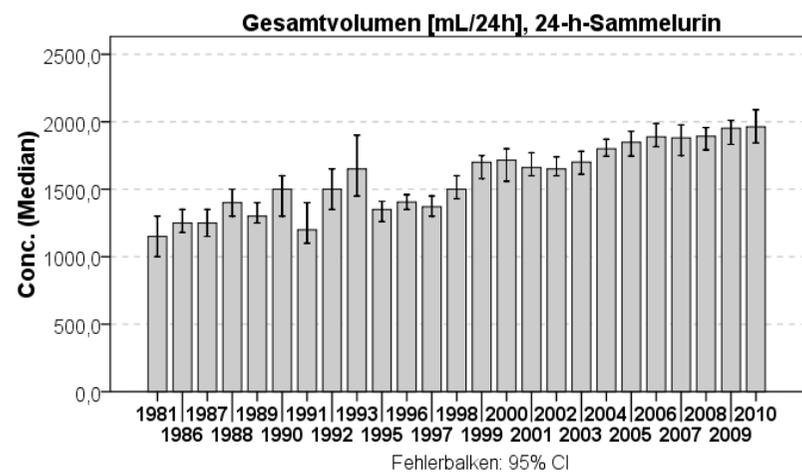
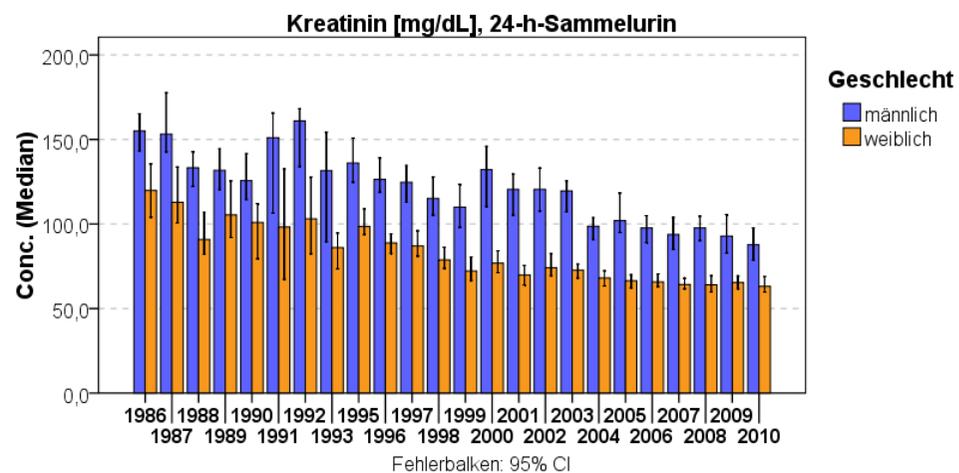
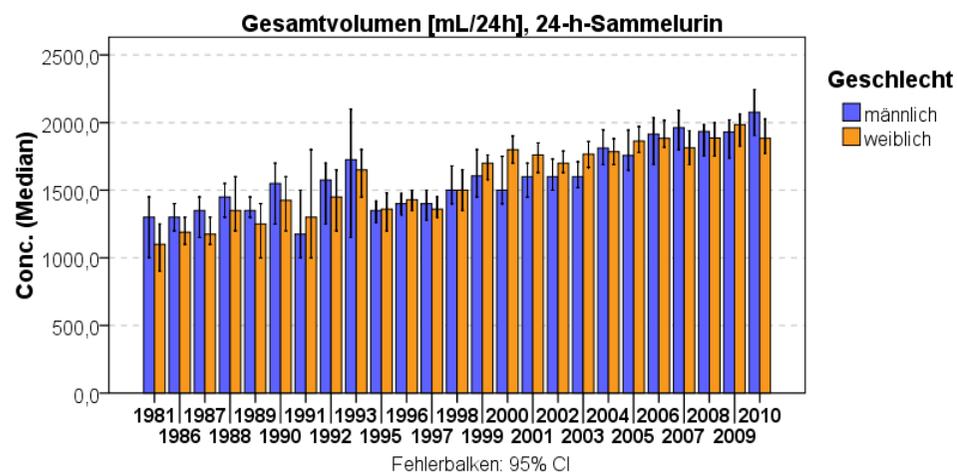


Abbildung 48 Klinisch-chemische Parameter (Gesamtvolumen und Kreatinin) im 24-h-Sammelurin: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

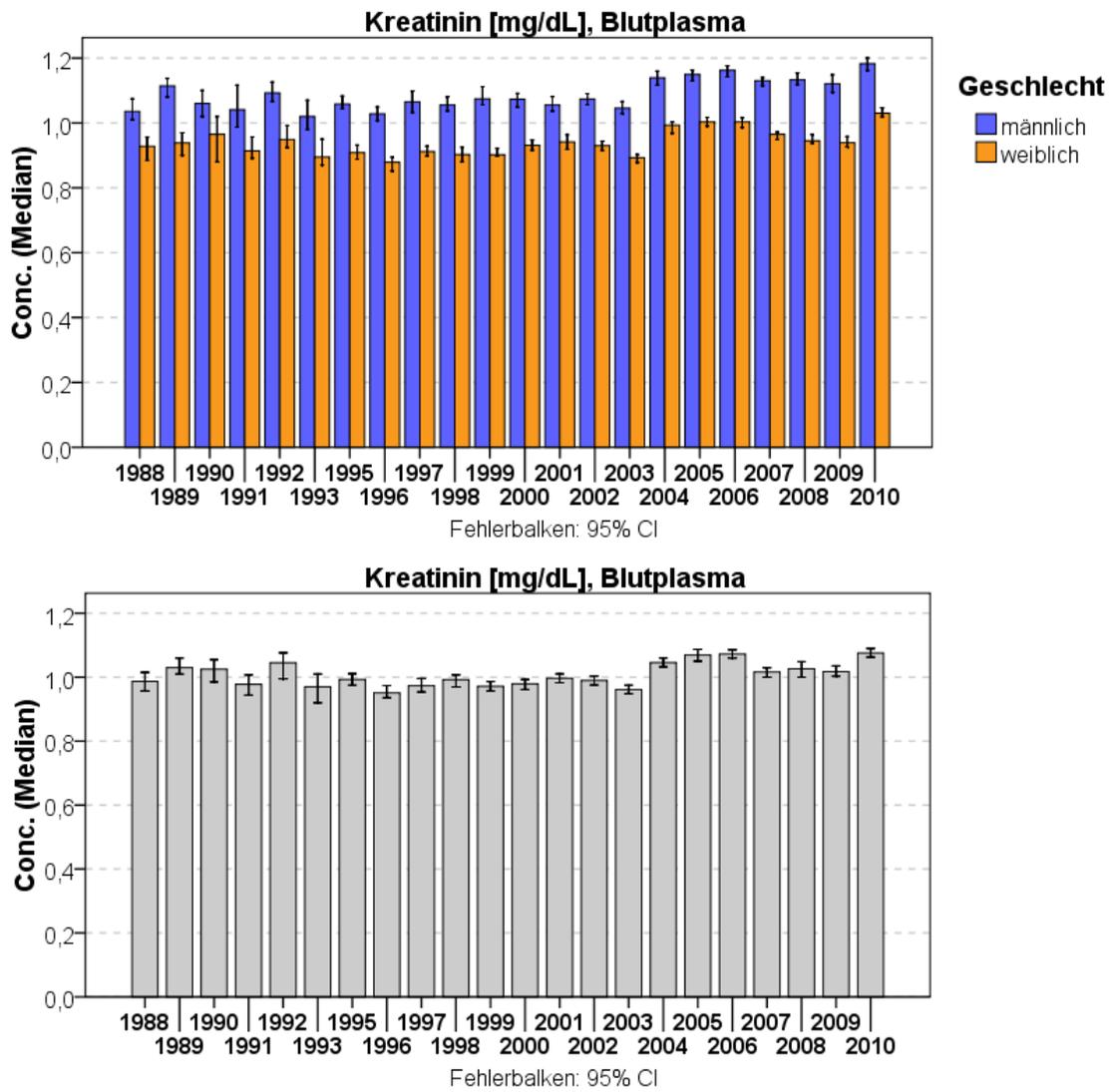


Abbildung 49 Klinisch-physikalische Parameter (Kreatinin) im Blutplasma: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

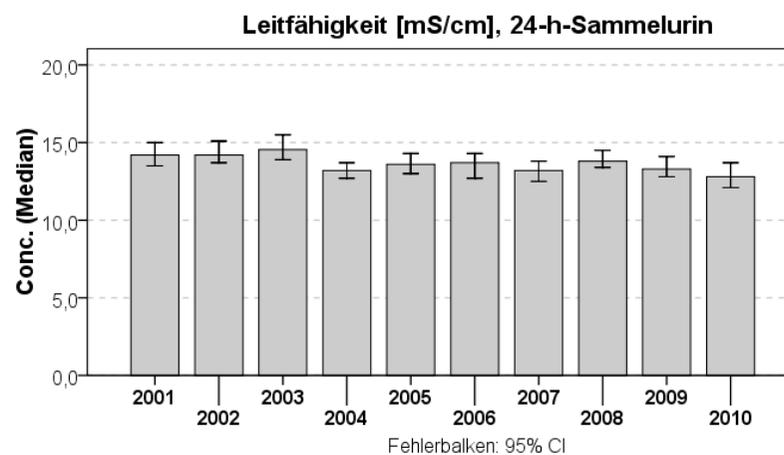
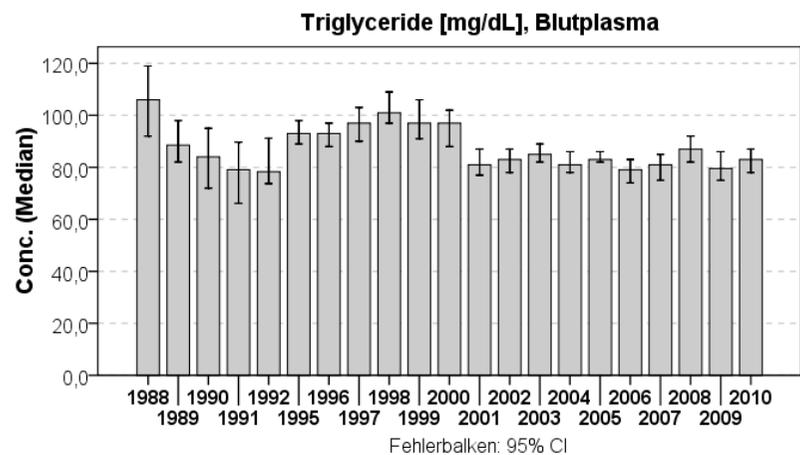
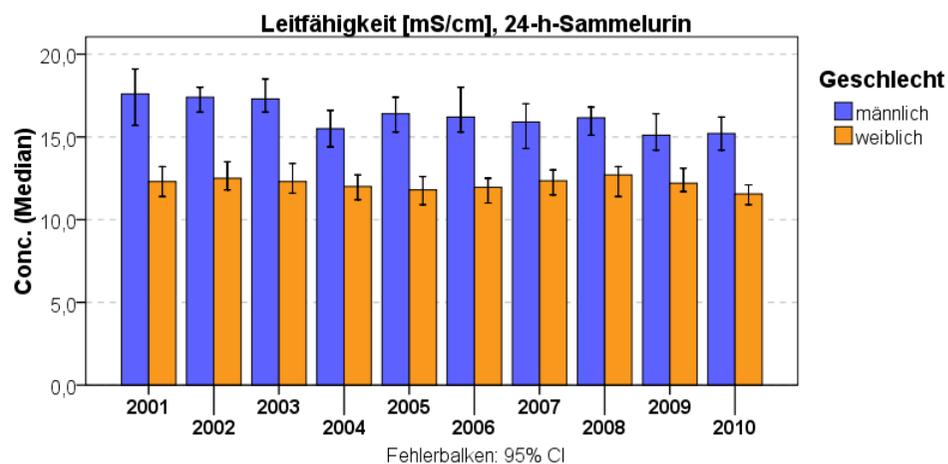
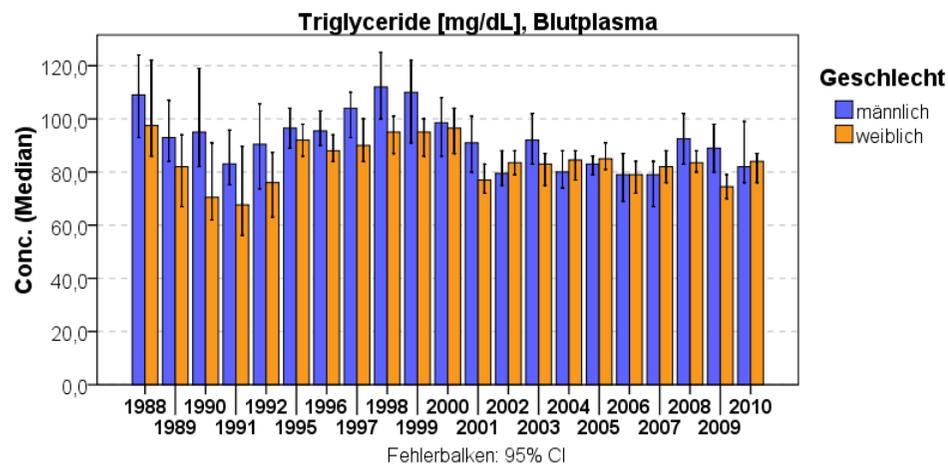


Abbildung 50 Klinisch-physikalische Parameter (Triglyceride, Leitfähigkeit) im Blutplasma und 24-h-Sammelurin: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.3 Elemente

6.3.1 Arsen (As)

6.3.1.1 Hintergrund

Arsen (As) ist als ein Element der Erdkruste allgegenwärtiger Bestandteil vieler Mineralien. Die As-Konzentrationen variieren je nach natürlichem Vorkommen im Grundwasser und Meer, in pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln und in der Luft [22-24]. Durch die geogene Kontamination des Grundwassers ist As momentan die weltweit wichtigste Umweltbelastung des Trinkwassers [25]. Außerdem werden As-Verbindungen zur Herstellung von Pharmazeutika und Farben sowie in der industriellen Fertigung als Biozide und Holzschutzmittel eingesetzt. Die Verwendung als Pflanzenschutzmittel nahm aufgrund eines Verbots im Rahmen der „Höchstmengen-Verordnung Pflanzenschutz, pflanzliche Lebensmittel“ vom 5. Juni 1973 massiv ab [26].

Die Toxizität von As ist zum einen abhängig von der Wertigkeit, zum anderen von der Art der jeweiligen Verbindung. So sind beispielsweise dreiwertige anorganische As-Verbindungen im Allgemeinen toxischer als fünfwertige [25, 27]. Die Art der einzelnen As-Verbindungen lässt sich den vier folgenden relevanten Gruppen zuordnen [25]: anorganische wasserlösliche sowie anorganische gering wasserlösliche Arsenverbindungen, organische und gasförmige Arsenverbindungen.

Organische Arsenverbindungen werden vornehmlich mit Fischen und Meeresfrüchten in Form von Arsenobetain und Arsenocholin aufgenommen und innerhalb von zwei bis drei Tagen vom menschlichen Organismus weitestgehend unverändert wieder renal ausgeschieden. Aufgrund dessen werden sie als wenig toxisch eingeschätzt [28].

Anorganische Arsenverbindungen werden im menschlichen Organismus zu Monomethylarsensäure (MMAA) und hauptsächlich zu Dimethylarsinsäure (DMAA) umgewandelt. Sie sind aufgrund ihrer Beständigkeit, ihrer chronischen Toxizität und kanzerogenen Wirkung von hoher umweltmedizinischer Relevanz [25]. Sie werden im Gastrointestinaltrakt zu etwa 45-90% resorbiert, über das Blut verteilt und innerhalb von 24 Stunden beispielsweise zu Muskeln, Knochen, Leber und Nieren transportiert [29]. Durch die rasche Verteilung hin zu den Organen liefert das Blut oftmals keine repräsentative Aussage zur inneren Arsenexposition [25].

Bei chronischer Aufnahme akkumuliert As insbesondere in Haaren, Nägeln und Haut. Die Ausscheidung von As-Verbindungen beim Menschen erfolgt über die Niere, ist aber äußerst komplex und konnte noch nicht eindeutig nach Art (Speziation) und Konzentration der Verbindungen in Abhängigkeit von der Nahrung geklärt werden.

Viele epidemiologische Studien stellen einen Zusammenhang zwischen arsenkontaminiertem Grund- und Trinkwasser, insbesondere in Regionen Asiens und Südamerikas, und gesundheitlichen Beeinträchtigungen her [30-34]. Dementsprechend wird eine chronische Ar-

senexposition mit einem erhöhten Risiko an Hautläsionen [22, 31, 35-38], kanzerogenen Effekten an Haut, Leber und Harnblase [31, 33, 39-45], zerebrovaskulären [46] sowie kardiovaskulären Erkrankungen [22, 23, 45, 47-50] in Verbindung gebracht. Der Effekt der chronischen Arsenbelastung über das Trinkwasser wird Arsenicosis genannt [28, 30, 51].

Ein weiteres Krankheitsbild, das über den regelmäßigen Konsum arsenkontaminierten Trinkwassers erworben wird, ist die Black-Foot Disease. Sie ist gekennzeichnet durch eine Schädigung der Blutgefäße und Blutunterversorgung der Extremitäten bis hin zur Gangränbildung und wurde bislang vor allem in Bangladesch, Vietnam, den USA und China (Provinz von Taiwan) beobachtet [28].

Im Hinblick auf anorganische Arsenverbindungen sind Erbgut- und Fruchtschädigungen dokumentiert. Aus diesem Grund ist As durch die International Agency for Research on Cancer (IARC) als humanes Karzinogen (Gruppe 1) klassifiziert worden [52]. Jüngste Studien bestätigen den Verdacht einer mutagenen Wirkung, beispielsweise weisen Mahata et al. (2004) [24] in experimentellen Studien genetische Defekte (Chromosomenaberrationen und Schwesterchromatidaustausch) signifikant häufiger in Lymphozyten arsenbelasteter Probanden im Vergleich zur unbelasteten Vergleichsgruppe nach.

6.3.1.2 *Aktuelles Kollektiv*

Statistische Kennwerte zu Arsen im 24-h-Sammelurin für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 13** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 52**).

Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist bei männlichen Teilnehmern die Arsenkonzentration im 24-h-Sammelurin im Mittel höher als bei weiblichen Teilnehmern.

Weder im aktuellen Kollektiv noch im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind hinsichtlich des Niveaus der Arsenkonzentrationen im 24-h-Sammelurin – mit Ausnahme der etwas stärker streuenden Gehalte in Münster für das aktuelle Kollektiv – Unterschiede zwischen den Erhebungsorten erkennbar (**Abbildung 51**).

Tabelle 13 Arsen (As): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
As [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	54	7.7	9.03	0.8	39.4	1.1	2.2	4.4	8.7	30.4	4.5
		weiblich	67	12.1	30.03	0.7	217.7	0.8	1.8	2.8	7.9	44.9	4.1
		Gesamt	121	10.2	23.17	0.7	217.7	0.9	1.9	3.2	7.9	34.1	4.3
	Greifswald	männlich	50	11.3	16.40	0.5	70.5	1.1	2.5	5.6	10.5	61.6	5.7
		weiblich	75	6.1	9.83	0.4	71.5	0.9	1.7	3.1	5.5	27.0	3.5
		Gesamt	125	8.2	13.06	0.4	71.5	1.0	2.1	3.8	7.0	30.7	4.2
	Halle/S.	männlich	42	8.0	9.29	0.8	48.2	1.1	2.0	5.4	10.6	27.9	4.9
		weiblich	49	18.6	94.91	0.7	668.8	0.7	2.7	4.0	5.5	15.3	4.2
		Gesamt	91	13.7	69.80	0.7	668.8	0.8	2.4	4.1	8.1	20.5	4.5
	Ulm	männlich	47	16.7	42.54	1.7	294.7	1.9	3.3	7.9	17.5	36.1	7.8
		weiblich	40	10.8	14.58	0.6	83.6	1.2	2.6	6.8	12.7	34.9	6.1
		Gesamt	87	14.0	32.76	0.6	294.7	1.8	3.0	7.7	13.9	36.1	7.0
	Gesamt	männlich	193	10.9	23.58	0.5	294.7	1.1	2.5	5.2	10.8	36.0	5.6
		weiblich	231	11.3	47.18	0.4	668.8	0.8	2.0	3.6	7.6	30.2	4.2
		Gesamt	424	11.1	38.25	0.4	668.8	1.0	2.2	4.1	9.2	32.2	4.8

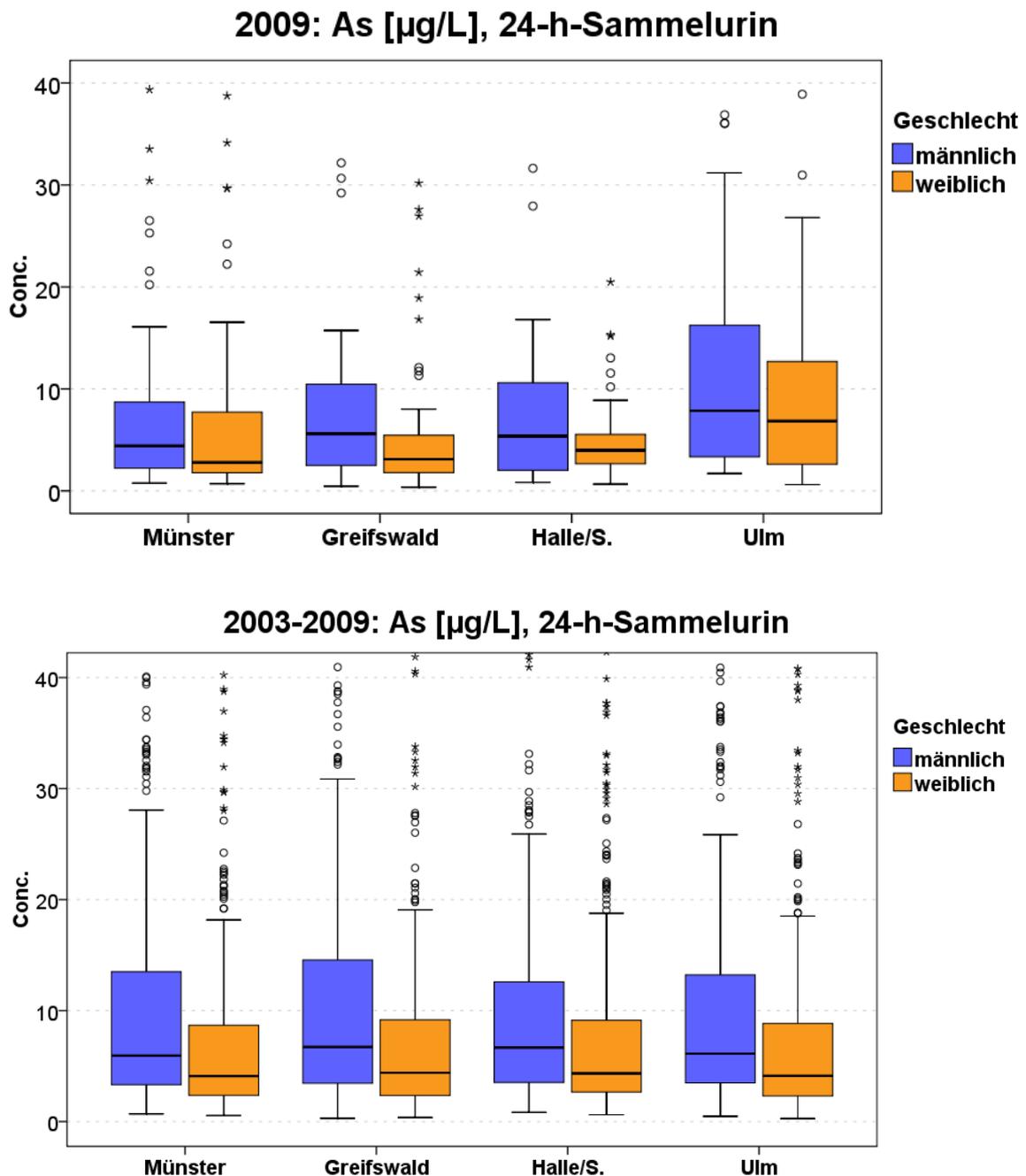


Abbildung 51 Arsen (As) im 24-h-Sammelurin: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.3.1.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Die Analysentechnik für Arsen wurde im Untersuchungszeitraum zweimal geändert. Die Beurteilung von Gruppenunterschieden oder einem zeitlichen Trend in der gesamten Datenreihe ist insbesondere bei Arsen prinzipiell problematisch. Bis zum Jahr 1997 wurde die Hydrid-Atom-Absorptionsspektrometrie (Hydrid-Batch-Verfahren) eingesetzt, wobei anorganische Arsenverbindungen und teilweise MMAA, DMAA, Trimethylarsenoxid und Trimethylarsin in

Abhängigkeit vom Ausmaß der Vorreduktion gemeinsam erfasst werden (Bildung flüchtiger Arsenhydride). Mit der ICP-MS wurde ab dem Jahr 2000 die Bestimmung der Arsengehalte im 24-h-Sammelurin erneut aufgenommen, wobei hierdurch der Gesamtarsengehalt bestimmt wird, unabhängig von der Art der Arsenverbindung. Ab 2003 wurde die Arsenbestimmung auf HR-ICP-MS umgestellt.

Für den vorliegenden Bericht wurden für 24-h-Sammelurin nur Messwerte auf Basis der HR-ICP-MS (ab 2003) verwendet.

Frauen weisen über die gesamte Zeitreihe betrachtet deutlich konstantere und zudem niedrigere Arsengehalte im 24-h-Sammelurin auf als Männer. Bei männlichen Teilnehmern ist die Zeitreihe dagegen zweigeteilt: In den Jahren 2003 bis einschließlich 2006 sind die mittleren Gehalte höher als im Zeitintervall 2007 bis 2009. Innerhalb der beiden Zeitintervalle sind die mittleren Konzentrationen auch bei Männern annähernd konstant (**Abbildung 52**).

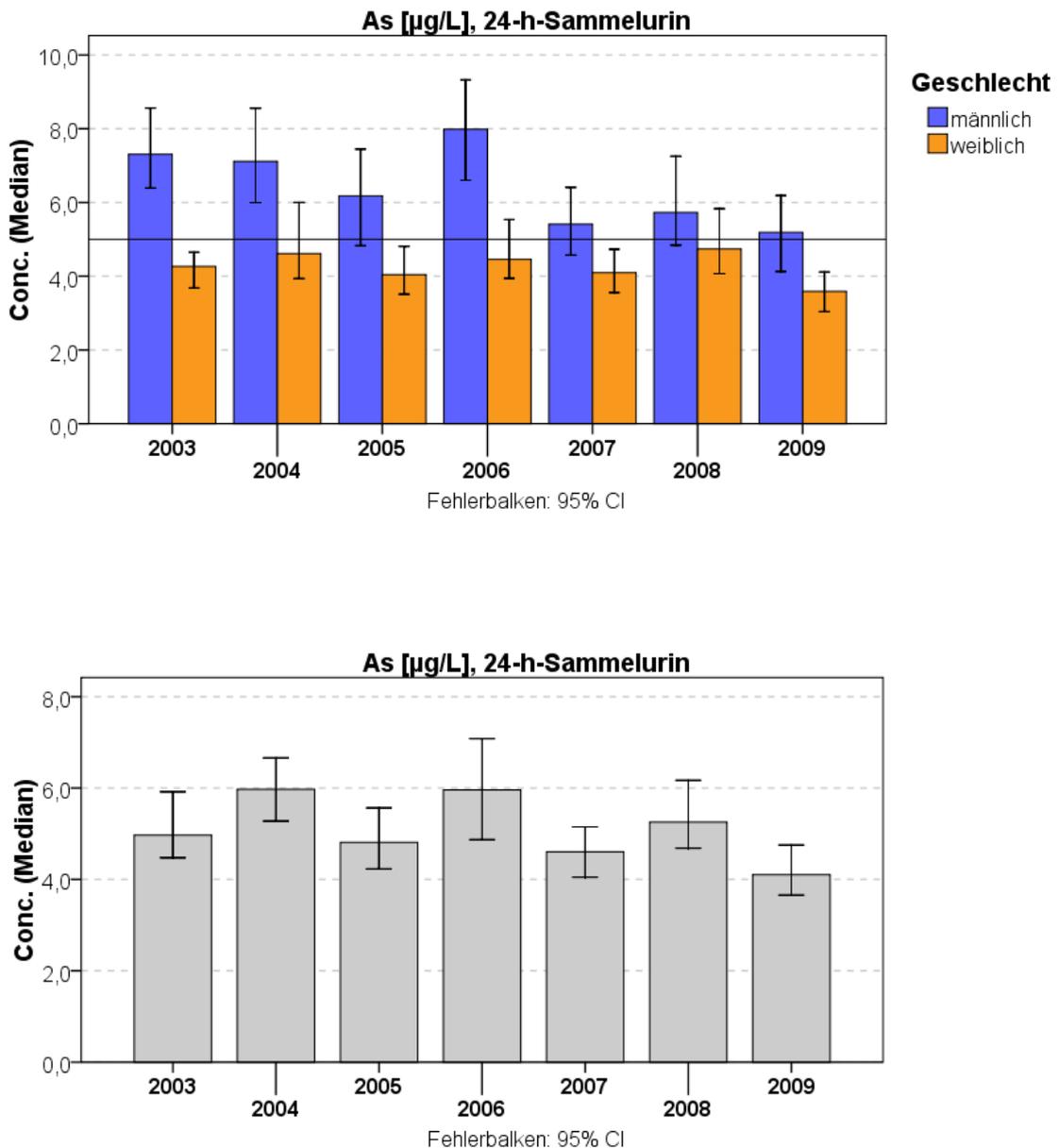


Abbildung 52 Arsen (As) im 24-h-Sammelurin: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.3.1.4 Einfluss von Fischkonsum

Statistische Kennwerte zu Arsen im 24-h-Sammelurin in Abhängigkeit vom Fischkonsum sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 61**).

In **Abbildung 53** sind – nach Geschlechtszugehörigkeit getrennt – die mittleren Unterschiede zwischen Teilnehmern mit und ohne regelmäßigen Fischkonsum für Arsen im 24-h-Sammelurin dargestellt.

Die Arsenkonzentration im 24-h-Sammelurin ist sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv bei Teilnehmern mit regelmäßigem Fischkonsum im Mittel deutlich höher als bei Teilnehmern ohne regelmäßigen Fischkonsum. Dieser Unterschied ist

unabhängig vom Geschlecht und sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv hochsignifikant ($p < 0.001$).

Im 24-h-Sammelurin sind keine Unterschiede im zeitlichen Verlauf der Arsenkonzentrationen in Abhängigkeit vom Fischkonsum erkennbar. Mit Ausnahme der unterschiedlichen Niveaus verlaufen die mittleren Arsenwerte bei allen betrachteten Faktoren in allen Probenarten ähnlich (**Abbildung 54**).

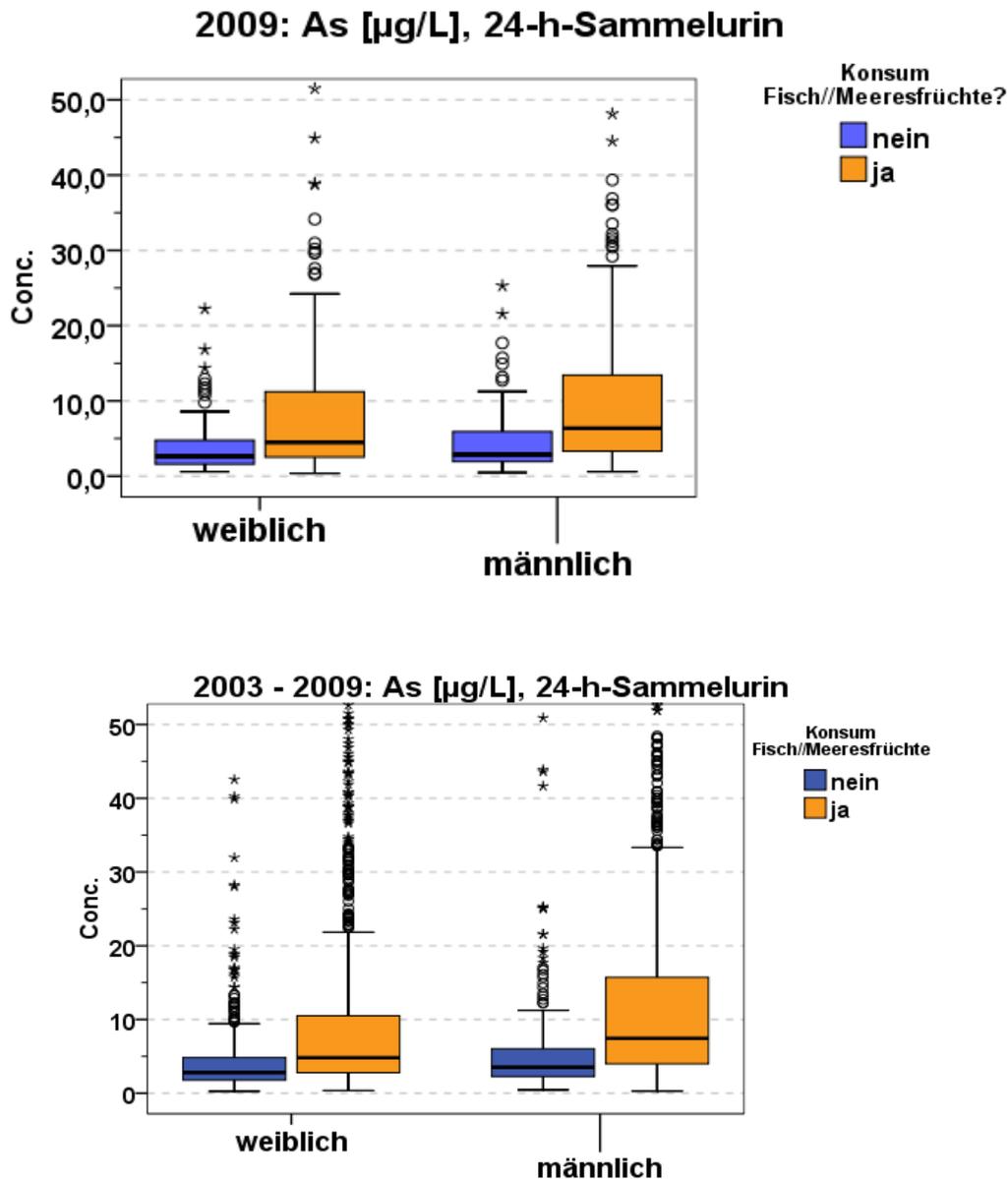


Abbildung 53 Arsen (As) im 24-h-Sammelurin: Konzentrationen nach Geschlecht in Abhängigkeit vom Fischkonsum im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

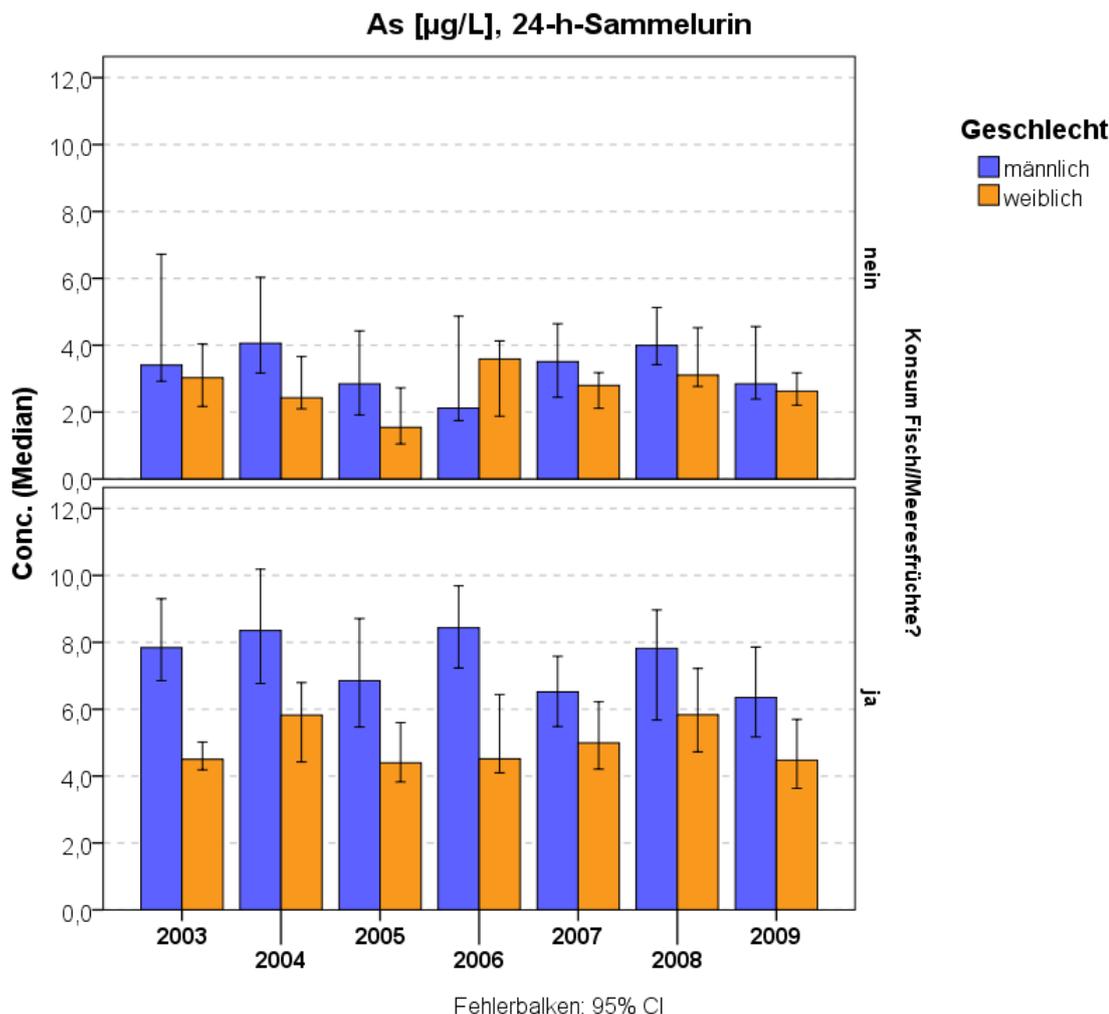


Abbildung 54 Arsen (As) im 24-h-Sammelurin: Zeitlicher Trend in Abhängigkeit vom Fischkonsum (Balken-Jahresmediane).

6.3.2 Blei (Pb)

6.3.2.1 Hintergrund

Blei (Pb) ist naturgemäß in den Gesteinen der Erdkruste enthalten [53]. Neben den natürlichen Emissionsquellen (z. B. Vulkanausbrüche, Waldbrände) sind auch Umschmelzwerke und Nichteisenmetall-Gießereien sowie der Kraftfahrzeugverkehr anzuführen. Seit Inkrafttreten des Benzin-Bleigesetzes im Jahre 1971 nimmt der Verbrauch bleihaltigen Benzins jedoch kontinuierlich ab [27, 54]. Wie die Daten der Teilbank Humanproben und Datenbank der Umweltprobenbank des Bundes anhand jährlicher HBM-Analysen belegen, zeigen sich seither auch die Bleikonzentrationen in Blut- und Urinproben von Studentenkollektiven deutlich rückläufig [55].

Die Emissionen von Industrie und Kraftfahrzeugen stellen anthropogene Quellen für die Kontamination von Nahrungsmitteln dar [54]. Nahezu 80% der Gesamtzufuhr erfolgt über die Nahrungsaufnahme [56]. Bleiverbindungen werden vorwiegend im Magen-Darm-Trakt resor-

biert [57], nach der Resorption im Blut an Hämoglobin gebunden und im Körper rasch verteilt. Die Bindung in den Erythrozyten lässt vermuten, dass der Hämatokrit und die Bleibindungskapazität des Blutes in direktem Zusammenhang stehen. Eine positive Korrelation zwischen der Bleikonzentration im Blut und dem Hämatokritwert wurde im Umwelt-Survey 1998 bestätigt [58].

Toxikokinetisch lassen sich neben dem Vollblut vor allem vier weitere Blei-Kompartimente unterteilen: Blutplasma, Weichteilgewebe, trabekulärer sowie kortikaler Knochen. Das Verhältnis des Bleigehalts von Vollblut und Blutplasma hängt vom Bleigehalt im Vollblut ab, d.h. mit zunehmender Vollblutkonzentration steigt auch die Konzentration im Blutplasma an [54].

Aufgrund der chemischen Ähnlichkeit zu Calcium wird Pb in den Knochen eingelagert. Erwachsene speichern nahezu 90% der Gesamtlast in den Knochen, während es beim Kind nur etwa 60% sind. Der übrige Prozentsatz findet sich in den Weichteilgeweben (Leber, Niere und Gehirn) wieder und liegt dort überwiegend an Zellmembranen und Mitochondrien gebunden vor. Die biologische Halbwertszeit liegt im Blut und Weichteilgewebe bei ca. 20 Tagen, im trabekulären Knochen bei einigen Jahren und im kortikalen Knochen bei 10 bis über 20 Jahren [57]. Die Elimination erfolgt überwiegend renal oder über die Fäzes [27].

Durch die akkumulierende Eigenschaft von Pb steigt der Gehalt mit dem Alter an [58-61]. Nach Bernigau et al. (2000) [62] erhöht sich mit jedem Lebensjahr der Bleigehalt im Blut um etwa 0.7%, was auf die Akkumulation von Pb in den Knochen, den zunehmenden Knochenabbau im Alter und die dadurch bedingte Freisetzung zurückzuführen ist. Nach Erreichen eines Maximums im Alter zwischen 50 und 59 Jahren nimmt der Bleiwert bei Frauen wieder ab, was Björkman et al. (2000) [63] mit der hormonellen Situation nach der Menopause begründen.

Die toxische Wirkung des Bleis betrifft primär Nieren, Hoden, Gastrointestinaltrakt, Nervensystem und hämatopoetisches System [64]. Empirische Studien postulieren reproduktive Dysfunktionen bei berufsexponierten Männern [65]. Auch Benoff et al. (2000) [66] halten fest, dass bei blei- und cadmiumexponierten Männern stärkere Spermienschädigungen vorliegen als bei nicht exponierten. Ebenso ist eine Bleiexposition mit einem Effekt auf das kardiovaskuläre System assoziiert. Diverse epidemiologische Studien stellen mehr oder weniger starke Assoziationen zwischen einer chronischen Exposition mit niedriger Bleidosis und Bluthochdruck [67-70] sowie kardiovaskulären Erkrankungen [71, 72] her. Studien bei beruflich exponierten Arbeitern bekräftigen die Annahme, dass Pb über das autonome Nervensystem auf das Herz einwirkt [71-75]. Experimentelle Studien belegen, dass Pb durch den Abbau von Glutathion und proteingebundenen Sulfhydrylgruppen reaktionsfähige Sauerstoffverbindungen hervorbringen kann. Diese können oxidativen Stress auslösen [76], der wiederum eine entscheidende Rolle bei der Produktion von entzündungshemmenden Mediatoren, der Fettperoxidation, der Suppression von Stickoxiden und der Calcium-Homöostase spielt [77-79].

Zudem wird dem Metall bei beruflicher Exposition oder in kumulativen Umweltdosen in höherem Alter ein negativer Einfluss auf kognitive Funktionen zugesprochen [80, 81]. Weisskopf et al. (2007) [82] identifizieren im Rahmen der Normative Aging Study (NAS) einen steigen-

den Bleiwert im Vollblut als starken Prädiktor für ein schlechteres Abschneiden bei Tests auf Reaktionsfähigkeit sowie Sprach- und Vorstellungsvermögen. Shih et al. (2006) [83] ermitteln in der Baltimore Memory Study (BMS) bei einer Anzahl von 991 Probanden im Alter zwischen 50 und 70 Jahren mittels multipler linearer Regressionsanalyse einen signifikanten Zusammenhang zwischen den Bleigehalten in der Tibia und schlechten Leistungen in sieben kognitiven Domänen. Diese umfassen die Sprache, die Rechengeschwindigkeit, die Koordination und Reaktionsfähigkeit, das verbale Gedächtnis- und Lernvermögen, das visuelle Gedächtnis sowie das räumliche Vorstellungsvermögen.

Ebenso werden Assoziationen zwischen Pb und psychiatrischen Erkrankungen sowie neuropsychologischen Effekten hergestellt. Kunert et al. (2004) [84] beobachteten bei Erwachsenen einen dosisabhängigen Zusammenhang zwischen subtilen Aufmerksamkeitsstörungen und Blutbleikonzentrationen im üblichen Hintergrundbereich. Shih et al. (2007) [85] wiesen auf Assoziationen zwischen psychiatrischen Symptomen und hohen Bleigehalten hin.

6.3.2.2 *Aktuelles Kollektiv*

Statistische Kennwerte zu Blei im 24-h-Sammelurin und im Vollblut für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 14** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 55**).

Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist bei männlichen Teilnehmern die Bleikonzentration im 24-h-Sammelurin und im Vollblut im Mittel höher als bei weiblichen Teilnehmern.

Weder im aktuellen Kollektiv noch im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind hinsichtlich des Niveaus der Bleigehalte – mit Ausnahme der insgesamt relativ niedrigen Bleigehalte im Vollblut für Münster – Unterschiede zwischen den Erhebungsorten erkennbar (**Abbildung 51**).

Tabelle 14 Blei (Pb): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Pb [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	54	0.8	.49	0.3	2.5	0.3	0.5	0.7	1.0	1.9	0.7
		weiblich	67	0.6	.37	0.2	2.3	0.2	0.4	0.5	0.8	1.3	0.6
		Gesamt	121	0.7	.43	0.2	2.5	0.3	0.4	0.6	0.9	1.6	0.6
	Greifswald	männlich	50	0.8	.45	0.2	2.2	0.3	0.5	0.7	1.1	1.8	0.7
		weiblich	75	0.8	.39	0.3	1.9	0.4	0.5	0.7	0.9	1.7	0.7
		Gesamt	125	0.8	.41	0.2	2.2	0.3	0.5	0.7	1.0	1.7	0.7
	Halle/S.	männlich	42	0.9	.41	0.3	2.1	0.4	0.6	0.8	1.0	1.8	0.8
		weiblich	49	0.7	.36	0.2	2.1	0.2	0.5	0.7	1.0	1.2	0.7
		Gesamt	91	0.8	.38	0.2	2.1	0.3	0.5	0.7	1.0	1.5	0.7
	Ulm	männlich	47	0.9	.59	0.3	3.1	0.3	0.5	0.8	1.1	1.9	0.8
		weiblich	40	0.9	.50	0.2	2.5	0.3	0.5	0.8	1.0	1.8	0.8
		Gesamt	87	0.9	.55	0.2	3.1	0.3	0.5	0.8	1.1	1.9	0.8
	Gesamt	männlich	193	0.9	.49	0.2	3.1	0.3	0.5	0.7	1.1	1.9	0.7
		weiblich	231	0.7	.40	0.2	2.5	0.3	0.5	0.7	0.9	1.6	0.7
		Gesamt	424	0.8	.45	0.2	3.1	0.3	0.5	0.7	1.0	1.8	0.7
Pb [$\mu\text{g/L}$], Vollblut	Münster	männlich	54	13.5	5.24	5.5	39.7	7.8	10.3	12.2	15.7	21.8	12.7
		weiblich	65	11.3	5.18	4.2	37.8	5.3	7.6	10.7	13.2	19.2	10.4
		Gesamt	119	12.3	5.30	4.2	39.7	5.5	9.3	11.5	13.9	21.4	11.4
	Greifswald	männlich	51	15.2	4.95	5.5	37.5	9.0	12.8	14.8	17.1	22.8	14.5
		weiblich	76	12.5	5.37	5.5	43.1	6.9	9.5	11.2	14.0	19.3	11.7
		Gesamt	127	13.6	5.35	5.5	43.1	7.3	10.2	12.9	15.4	21.0	12.7
	Halle/S.	männlich	42	16.1	11.18	6.8	80.9	8.5	11.0	13.5	18.5	22.5	14.4
		weiblich	50	13.8	7.53	6.3	42.7	7.0	8.8	11.6	15.0	29.2	12.3
		Gesamt	92	14.8	9.39	6.3	80.9	7.1	9.9	12.4	17.5	29.0	13.3
	Ulm	männlich	47	15.7	6.24	7.0	40.4	8.3	11.0	14.6	19.1	24.1	14.6
		weiblich	37	14.6	6.51	6.2	39.1	7.2	10.7	13.6	17.4	31.8	13.5
		Gesamt	84	15.2	6.34	6.2	40.4	8.0	10.8	14.3	18.2	24.1	14.1
	Gesamt	männlich	194	15.0	7.12	5.5	80.9	8.3	11.1	13.8	17.7	23.1	14.0
		weiblich	228	12.8	6.12	4.2	43.1	6.6	9.1	11.5	14.6	25.4	11.7
		Gesamt	422	13.8	6.69	4.2	80.9	7.0	9.9	12.5	16.2	23.8	12.7

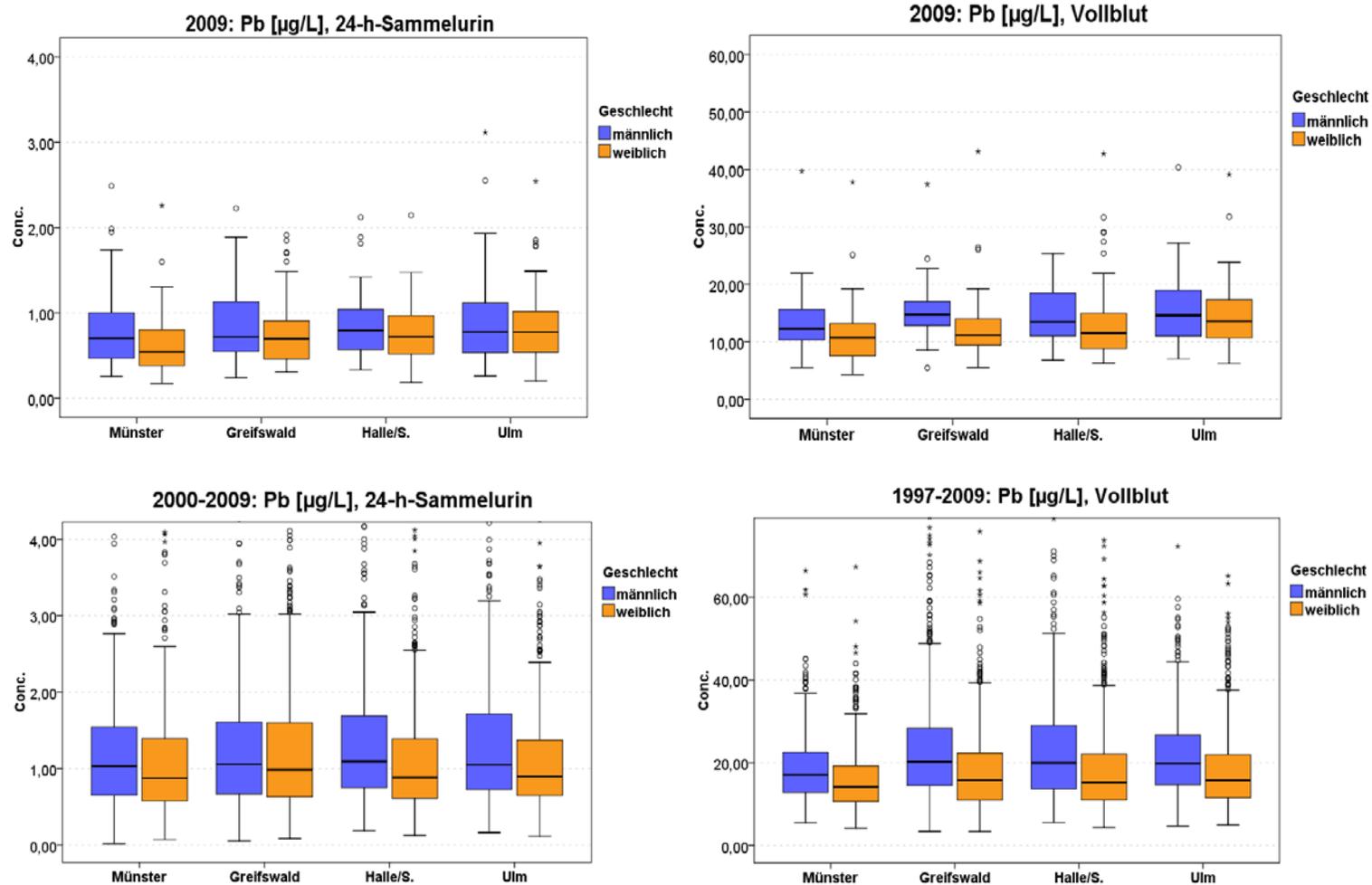


Abbildung 55 Blei (Pb) im 24-h-Sammelurin und Vollblut: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.3.2.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Im Urin konnte Blei erst mit Einführung der ICP-MS im Jahre 2000 verlässlich bestimmt werden, ältere Messungen werden deshalb hier nicht berücksichtigt. Im Blut konnten ältere Blei-Messungen mittels AAS berücksichtigt werden, weil sich diese in den allgemeinen Trend der aktuellen Konzentrationen einordnen und somit ein Analyseneffekt offensichtlich zu vernachlässigen ist. Seit 2002 werden alle Bleikonzentrationen mittels HR-ICP-MS gemessen.

Sowohl im Vollblut als auch im 24-h-Sammelurin gehen die mittleren Bleigehalte seit Beginn des Monitorings kontinuierlich zurück. Zu Beginn der jeweiligen Zeitreihe ist der Rückgang – insbesondere bei der längeren Vollblutreihe – deutlich stärker ausgeprägt, während in den letzten Jahren der jeweiligen Zeitreihen die mittleren Gehalte nur noch geringfügig abnehmen (Vollblut) bzw. annähernd konstant sind (24-h-Sammelurin).

Die mittleren Gehalte im Vollblut zeigen einen „stufigen“ Verlauf. Zwischen 1985 und 1995 ist in etwa eine Halbierung der mittleren Bleikonzentrationen im Vollblut festzustellen, wobei der Anteil der Messwerte unterhalb der damaligen Bestimmungsgrenze (20 µg/L) mit der Zeit immer mehr zunimmt. Zwischen 1995 und 1999 setzt sich der allgemeine Trend abnehmender Konzentrationen in abgeschwächter Form fort. Ab dem Jahr 2000 ist erneut ein Rückgang auf ein erneut niedrigeres Niveau mit mittleren Gehalten deutlich unter 20 µg/L festzustellen.

Im 24-h-Sammelurin ist seit Anfang der 2000er Jahre bis 2005 eine annähernd kontinuierliche Verringerung der mittleren Gehalte auf etwa die Hälfte der Ausgangswerte zu erkennen. Seit 2006 sind die mittleren Gehalte im 24-h-Sammelurin als annähernd konstant zu bezeichnen.

Durch die Absenkung der Bestimmungsgrenze auf ca. 10 ng/L mit der Einführung der HR-ICP-MS-Technik ist es auch zukünftig möglich, die wahrscheinlich weitergehende Verminderung der Bleibelastung analytisch zu verfolgen. Bei Blei ist dies vor dem Hintergrund der Aussetzung der HBM-Werte und zukünftiger legislativer Maßnahmen (z. B. weitere Absenkung des Grenzwertes für Blei im Trinkwasser) besonders wichtig.

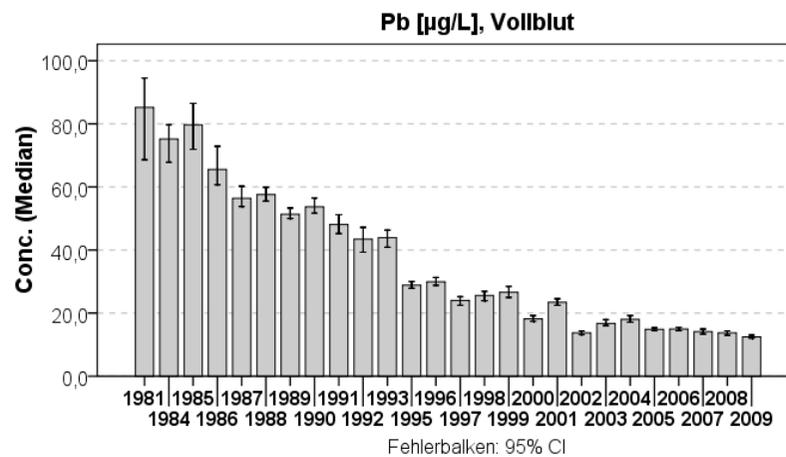
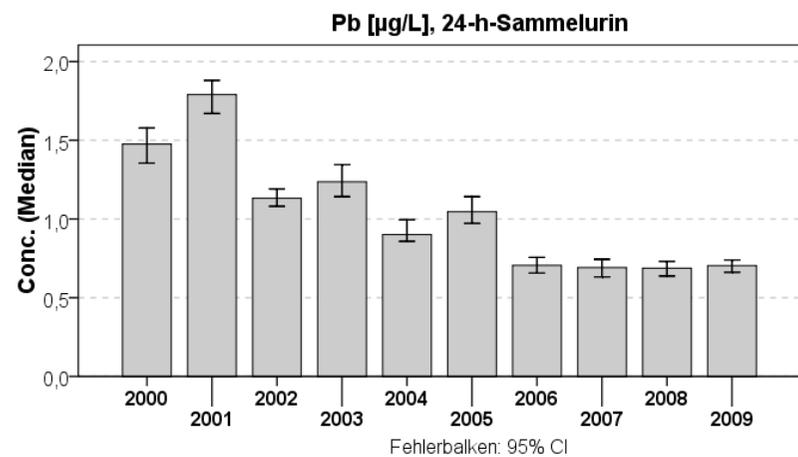
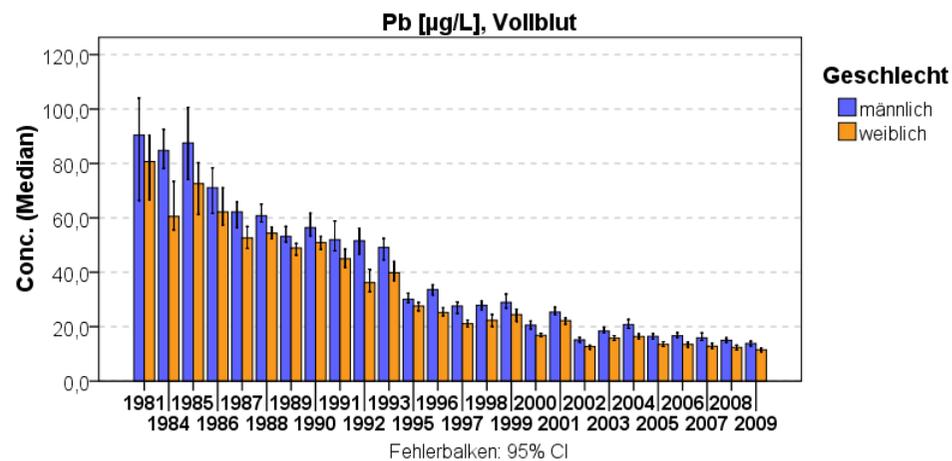
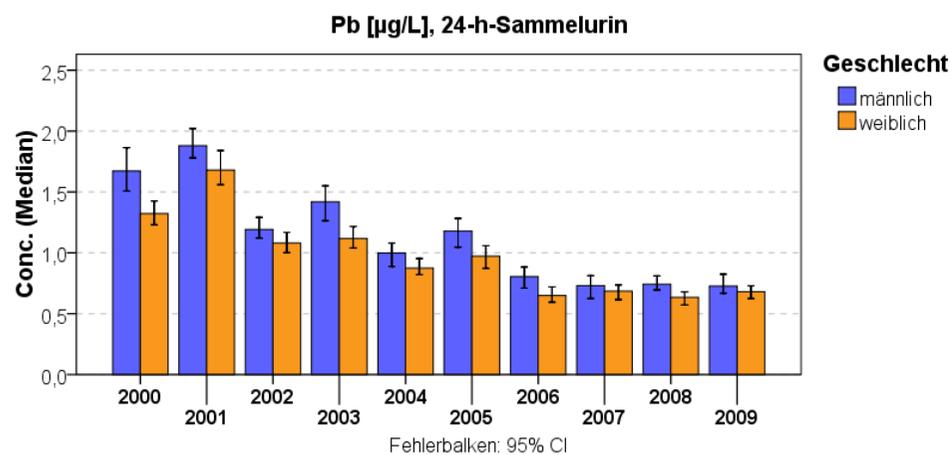


Abbildung 56 Blei (Pb) im 24-h-Sammelurin und Vollblut: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.3.3 Cadmium (Cd)

6.3.3.1 Hintergrund

Cadmium (Cd) ist mit einer zehn- bis dreißigjährigen Halbwertszeit bioakkumulativ und ubiquitär verbreitet. In heutiger Zeit wird Cd in Deutschland hauptsächlich für Legierungen sowie für die Herstellung von Trockenbatterien, Bildröhren und Farbpigmenten verwendet [27].

Hauptexpositionsquelle der nicht rauchenden Allgemeinbevölkerung ist die Ernährung [86]. Das Metall wird nach gastrointestinaler Resorption überwiegend an Erythrozyten und Lymphozyten gebunden, sodass die Konzentration im Blutplasma i.d.R. sehr gering ist [87]. Über den Blutkreislauf in Leber und Nieren angelangt, stimuliert Cd die Synthese des metallbindenden Proteins Metallothionein (MT). Solange Cd als Komplex mit Metallothionein vorliegt, ist es inert und damit nicht toxisch; die toxische Wirkung entfaltet sich erst mit einem Anstieg der Konzentration in der Nierenrinde und der Bindung an andere Liganden [88]. Etwa 50% der gesamten Cadmiummenge findet sich in den Nieren, nur ca. 15% in der Leber wieder. Cd wird in der Niere glomerulär filtriert und in den proximalen Tubuluszellen resorbiert. Die Speicherung erfolgt in den Tubulusabschnitten, wodurch sich die hohe Konzentration in der Nierenrinde erklärt [86]. Die Ausscheidung des resorbierten Cd erfolgt über die Niere, während der nicht resorbierte Teil über die Fäzes ausgeschieden wird [87].

Cd hat im Blut eine Eliminationshalbwertszeit von ca. 100 Tagen, im Gewebe beträgt die Halbwertszeit 10 bis 30 Jahre [89]. Mit zunehmendem Alter wird eine Zunahme des Körperbestandes an Cd beobachtet. So weisen beispielsweise Horiguchi et al. (2004) [90] dem Alter einen signifikanten Einfluss auf die Cd-Absorptionsrate zu. Sie halten für 38 weibliche Probanden eine durchschnittliche Cd-Absorptionsrate von 6.5% fest, die zwischen 44% bei den 20- bis 39-jährigen Frauen und 0% bei den älteren Probandinnen variiert.

Raucher haben im Vergleich zu Nichtrauchern im Mittel zwei- bis vierfach erhöhte Cadmiumkonzentrationen im Blut [91-93] und zweifach erhöhte Cadmiumgehalte in der Nierenrinde [86, 87]. Zudem weisen Personen mit geringer Eisenspeicherkapazität eine höhere Cadmiumbelastung im Blut auf, die auf eine gesteigerte gastrointestinale Absorption hinweist [86]. In der Regel weisen Frauen höhere Blutcadmiumgehalte auf als Männer, was mit einer höheren Cd-Absorptionsrate bei niedrigerem Eisenstatus begründet werden kann [94, 95].

Ewers et al. (1985) [96] untersuchen an 55- bis 65-jährigen Frauen einen Zusammenhang zwischen umweltbezogener Exposition mit Cd und renaler Funktion. Sie stellen eine steigende Prävalenz an Nierendysfunktion in einer cadmiumbelasteten Bevölkerungsgruppe fest, die nicht auf berufliche Exposition zurückzuführen ist. Auch andere Autoren weisen darauf hin, dass eine Langzeitexposition mit Cd zu einer renalen Dysfunktion führen kann [94, 97-99]. Demgemäß stellt die Nierenschädigung nach derzeitigem Wissensstand sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch bei beruflich exponierten Personen den Haupteffekt einer Cadmiumexposition auf die menschliche Gesundheit dar [86].

Weiterhin konnte eine fertilitätsschädigende Wirkung bei erwachsenen Männern festgehalten werden [100]. Darüber hinaus steht Cd im Verdacht, negativ auf das Skelett einzuwirken [98] und in höherem Alter zur Entstehung einer Osteoporose mit beizutragen [86]. Einer chroni-

schen Cadmiumvergiftung berufsexponierter Minenarbeiter in Japan (1950) verdankt das Krankheitsbild Itai-Itai seinen Namen, geprägt durch eine Kombination aus Osteoporose, Osteomalazie und renaler Schädigung [89, 101].

Aufgrund einiger epidemiologischer Studien, die einen Zusammenhang zwischen einer Cadmiumexposition und Lungenkrebs postulieren, wurde Cd 1993 von der International Agency for Research on Cancer (IARC) der Gruppe 1 (Klassifikationscode für Chemikalien, die kanzerogen auf den Menschen einwirken können) zugeordnet [102]. Bezüglich dieser Studien lässt sich jedoch kritisch anmerken, dass Confounder, wie beispielsweise der Einfluss des Rauchens, nicht hinreichend mit einbezogen wurden [103]. Daran anknüpfend untersuchen Verougstraete et al. (2003) [104] anhand neuer empirischer Daten (ab 1993) mittels systematischem Literatur-Review das krebserzeugende Potential von Cd und finden keinen Hinweis darauf, dass Zusammenhänge zwischen Cd und Lungenkrebs bestehen. In Abwesenheit von Nickel und Arsen weisen neuere Ergebnisse sogar auf ein niedrigeres relatives Risiko einer cadmiumexponierten Gruppe hin, an Lungenkrebs zu erkranken. Ein Zusammenhang zwischen Cadmiumbelastung und Prostatakrebs wurde anhand der verfügbaren empirischen Daten ebenfalls nicht bestätigt.

6.3.3.2 *Aktuelles Kollektiv*

Statistische Kennwerte zu Cadmium im 24-h-Sammelurin und im Vollblut für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 15** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 52**).

Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist bei männlichen Teilnehmern die Cadmiumkonzentration im 24-h-Sammelurin im Mittel höher als bei weiblichen Teilnehmern. Im Vollblut sind dagegen keine Unterschiede im Niveau der Cadmiumkonzentrationen zwischen den Geschlechtern festzustellen.

Mit Ausnahme der etwas stärker streuenden Cadmiumgehalte im Vollblut in Ulm für das aktuelle Kollektiv sind weder im aktuellen Kollektiv noch im eingeschränkten Gesamtkollektiv Unterschiede zwischen den Erhebungsorten hinsichtlich des Niveaus der Cadmiumgehalte im 24-h-Sammelurin erkennbar (**Abbildung 51**).

Tabelle 15 Cadmium (Cd): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Cd [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	54	0.4	.23	0.0	1.2	0.1	0.2	0.3	0.5	0.8	0.3
		weiblich	67	0.4	.27	0.1	1.6	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
		Gesamt	121	0.4	.25	0.0	1.6	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
	Greifswald	männlich	50	0.4	.27	0.0	1.1	0.1	0.2	0.3	0.5	1.0	0.3
		weiblich	75	0.3	.23	0.1	1.3	0.1	0.2	0.3	0.4	0.7	0.3
		Gesamt	125	0.4	.25	0.0	1.3	0.1	0.2	0.3	0.5	0.8	0.3
	Halle/S.	männlich	42	0.4	.26	0.1	1.4	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
		weiblich	49	0.3	.32	0.1	2.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.8	0.3
		Gesamt	91	0.4	.29	0.1	2.0	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
	Ulm	männlich	47	0.4	.32	0.1	1.9	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
		weiblich	40	0.3	.27	0.0	1.7	0.1	0.2	0.3	0.4	0.7	0.3
		Gesamt	87	0.4	.30	0.0	1.9	0.1	0.2	0.3	0.4	0.8	0.3
	Gesamt	männlich	193	0.4	.27	0.0	1.9	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
		weiblich	231	0.3	.27	0.0	2.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.8	0.3
		Gesamt	424	0.4	.27	0.0	2.0	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
Cd [$\mu\text{g/L}$], Vollblut	Münster	männlich	54	0.3	.11	0.1	0.6	0.1	0.2	0.2	0.3	0.5	0.2
		weiblich	65	0.3	.21	0.1	1.4	0.1	0.2	0.2	0.4	0.6	0.3
		Gesamt	119	0.3	.17	0.1	1.4	0.1	0.2	0.2	0.3	0.5	0.2
	Greifswald	männlich	51	0.3	.18	0.1	1.0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.7	0.3
		weiblich	76	0.3	.30	0.1	2.5	0.1	0.2	0.3	0.4	0.8	0.3
		Gesamt	127	0.3	.26	0.1	2.5	0.1	0.2	0.3	0.4	0.7	0.3
	Halle/S.	männlich	42	0.4	.32	0.1	1.9	0.1	0.2	0.3	0.5	0.8	0.3
		weiblich	50	0.3	.34	0.1	2.3	0.1	0.2	0.3	0.4	0.9	0.3
		Gesamt	92	0.4	.33	0.1	2.3	0.1	0.2	0.3	0.4	0.9	0.3
	Ulm	männlich	47	0.5	.54	0.1	2.5	0.1	0.2	0.3	0.7	1.5	0.3
		weiblich	37	0.4	.32	0.1	1.9	0.1	0.2	0.3	0.3	1.0	0.3
		Gesamt	84	0.4	.46	0.1	2.5	0.1	0.2	0.3	0.5	1.3	0.3
	Gesamt	männlich	194	0.4	.34	0.1	2.5	0.1	0.2	0.3	0.4	1.0	0.3
		weiblich	228	0.3	.29	0.1	2.5	0.1	0.2	0.3	0.4	0.8	0.3
		Gesamt	422	0.3	.31	0.1	2.5	0.1	0.2	0.3	0.4	0.9	0.3

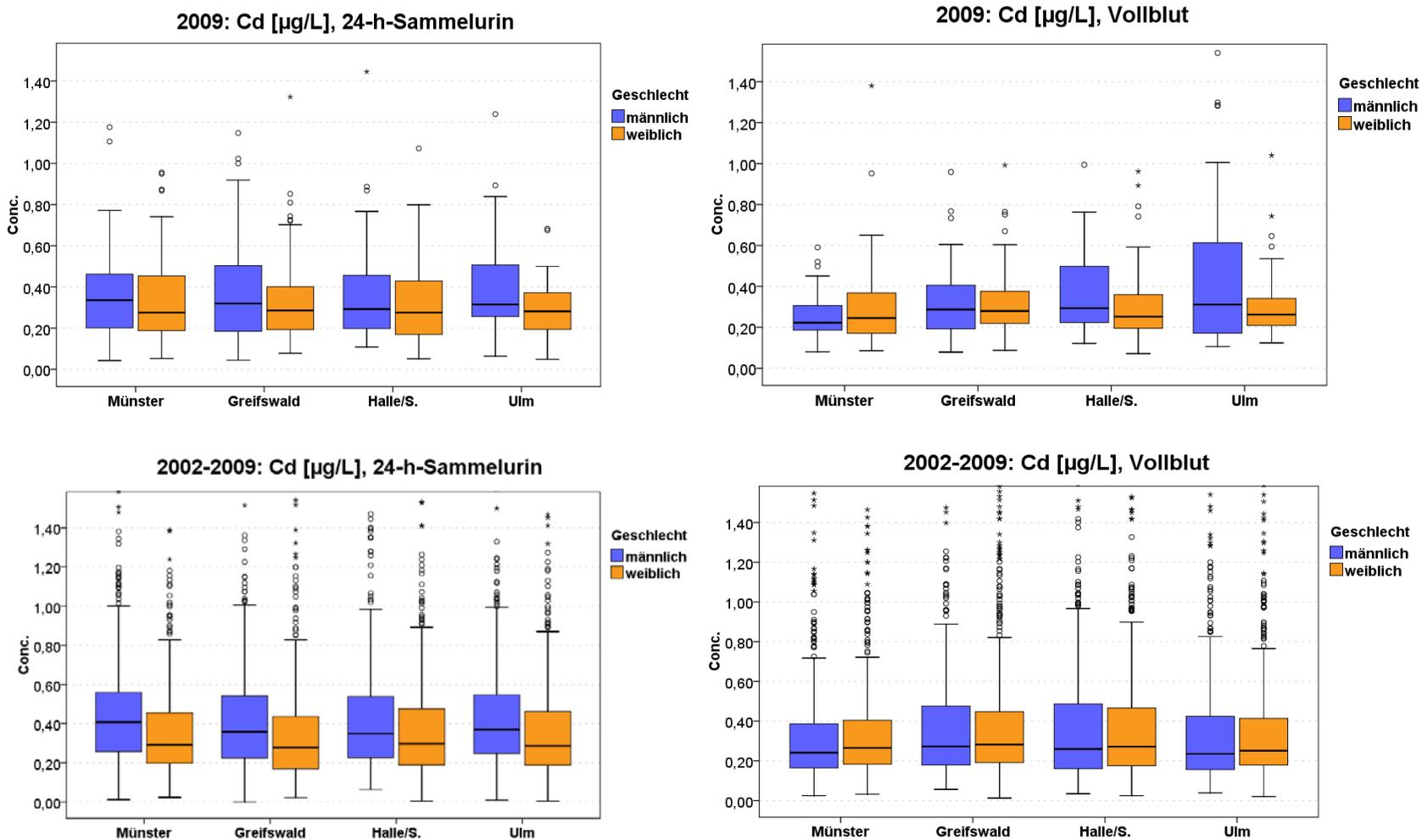


Abbildung 57 Cadmium (Cd) im 24-h-Sammelurin und Vollblut: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.3.3.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Seit 2002 werden alle Cadmiumkonzentrationen mittels HR-ICP-MS gemessen. Im Blut wurden ältere Messungen vor Einführung der HR-ICP-MS-Technik nicht berücksichtigt. Im 24-h-Sammelurin werden dagegen ältere Cadmium-Messungen mittels ICP-MS berücksichtigt, weil sich diese in den allgemeinen Trend der aktuellen Konzentrationen einordnen und somit ein Analyseneffekt offensichtlich zu vernachlässigen ist. Ältere Cadmiumwerte im 24-h-Sammelurin auf Basis der AAS-Technik (< 2000) wurden ausgeschlossen.

Der zeitliche Verlauf der mittleren Cadmiumgehalte ist im Beobachtungszeitraum weder im 24-h-Sammelurin noch im Vollblut monoton. In den Jahren vor 2007 sind die Cadmiumgehalte für beide Probenarten insgesamt annähernd konstant, wobei im Vollblut in den Jahren 2004 und 2005 schon ein erster Anstieg festzustellen ist. In den Jahren 2007 und 2008 steigen die mittleren Cadmiumgehalte für beide Probenarten deutlich an, fallen aber danach wieder auf das Niveau vor 2007 zurück. (**Abbildung 58**).

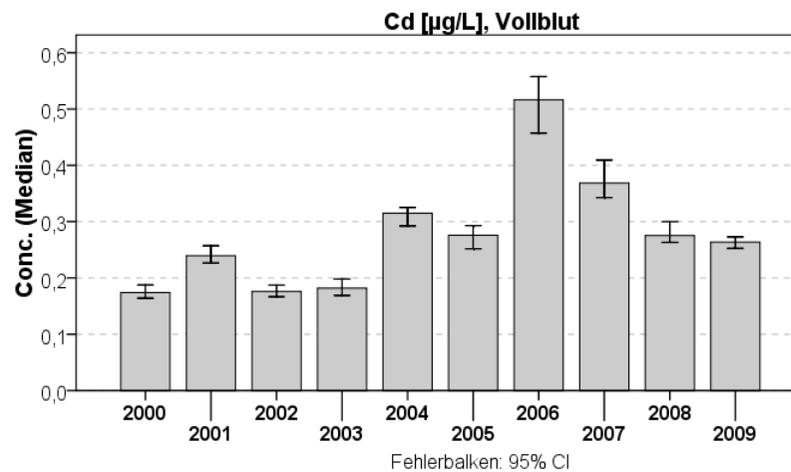
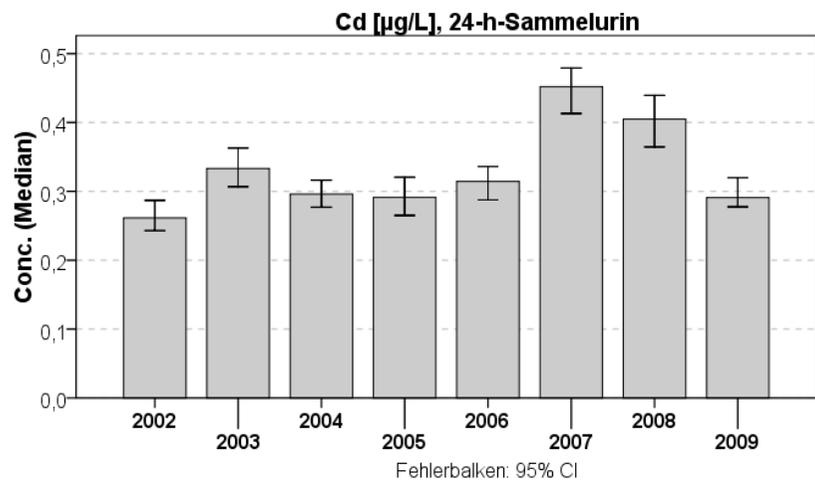
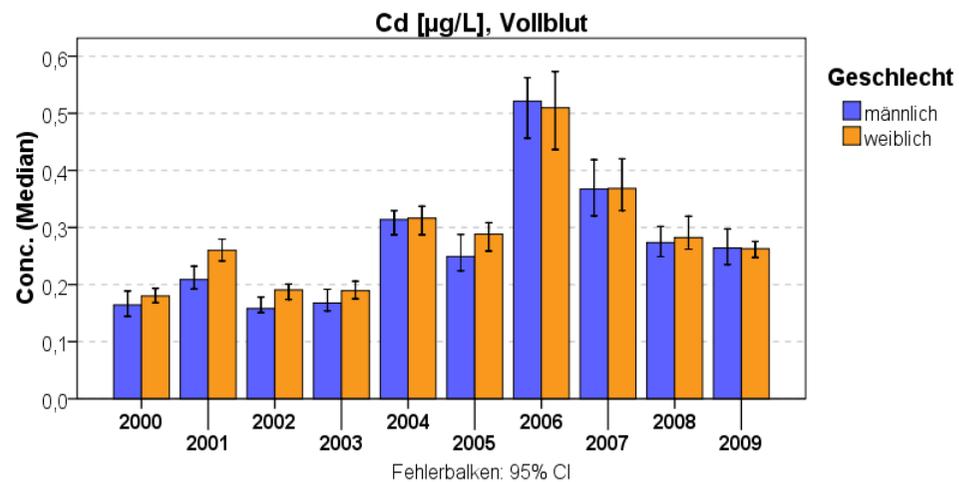
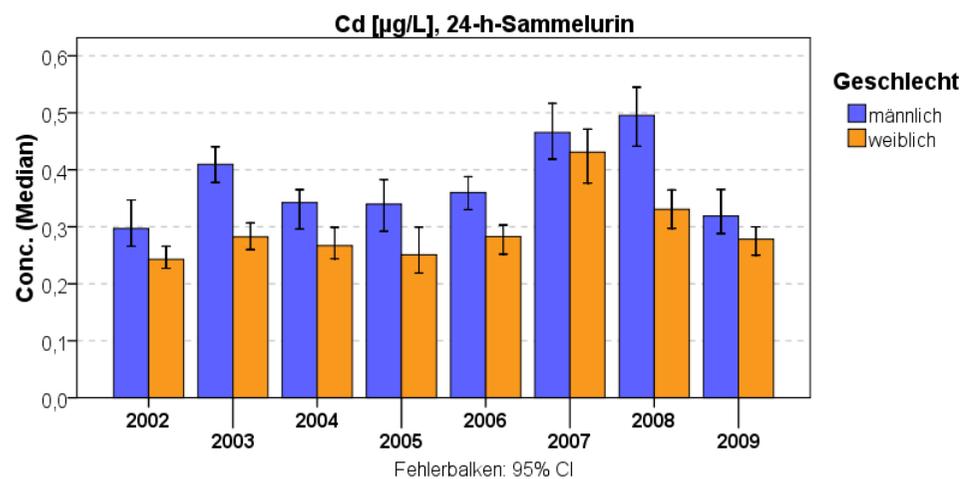


Abbildung 58 Cadmium (Cd) im 24-h-Sammelurin: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.3.3.4 Einfluss des aktuellen Raucherstatus

Statistische Kennwerte zu Cadmium im 24-h-Sammelurin und im Vollblut in Abhängigkeit vom aktuellen Raucherstatus sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 60**).

In **Abbildung 59** sind – nach Geschlechtszugehörigkeit getrennt – die mittleren Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern für Cadmium im Vollblut und im 24-h-Sammelurin dargestellt.

Die Cadmiumkonzentration im Vollblut ist sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv bei Rauchern deutlich höher als bei Nichtrauchern. Dieser Unterschied ist unabhängig vom Geschlecht und sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv hochsignifikant ($p < 0.001$).

Bei Cadmium im 24-h-Sammelurin bestehen weder im aktuellen Kollektiv noch im eingeschränkten Gesamtkollektiv Niveau-Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern ($p > 0.05$).

Weder im Vollblut noch im 24-h-Sammelurin sind Unterschiede im zeitlichen Verlauf der Cadmiumkonzentrationen in Abhängigkeit vom aktuellen Raucherstatus erkennbar. Mit Ausnahme der unterschiedlichen Niveaus verlaufen die mittleren Cadmiumwerte bei allen betrachteten Faktoren in allen Probenarten ähnlich (**Abbildung 60**).

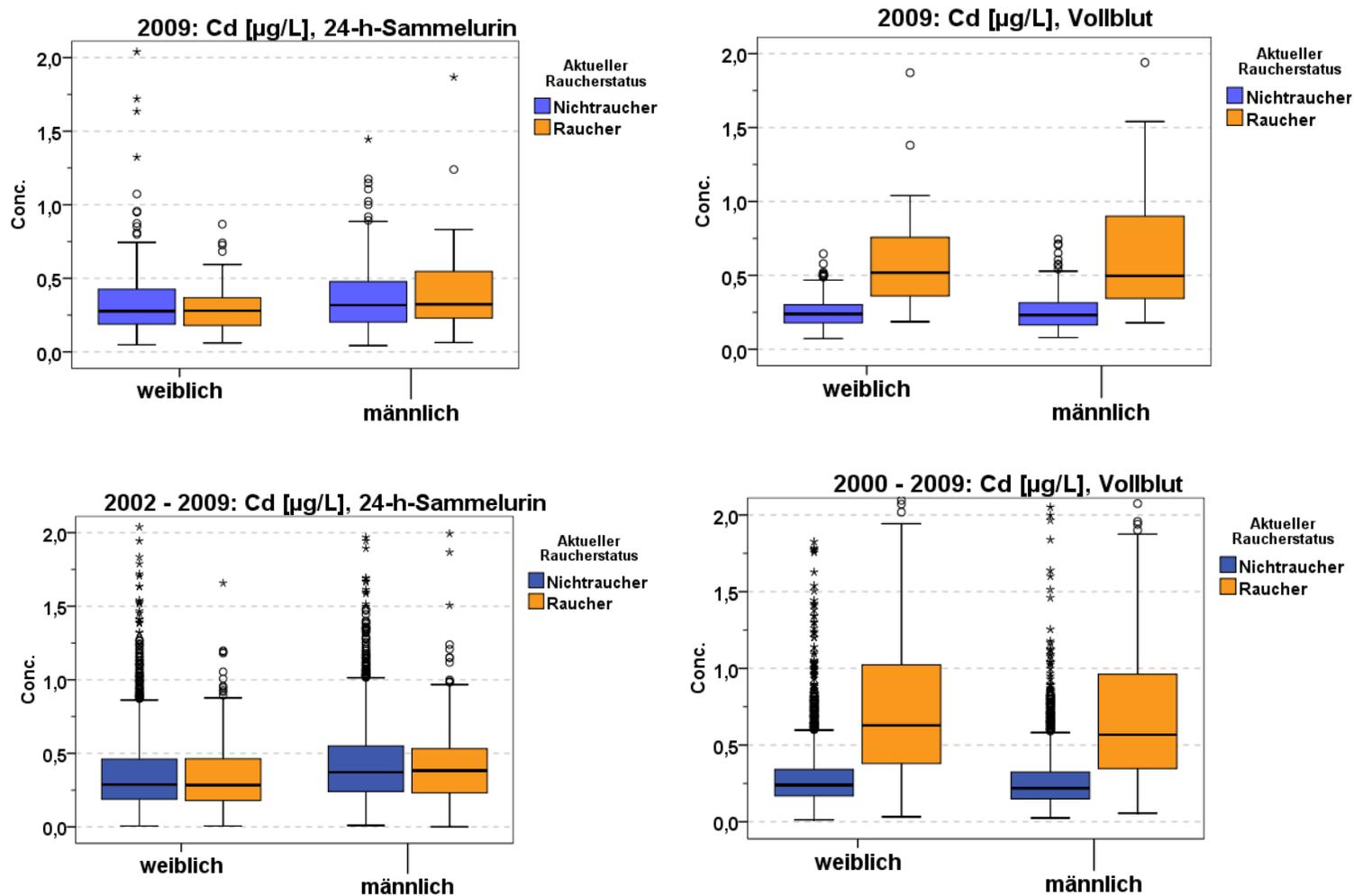


Abbildung 59 Cadmium (Cd) im 24-h-Sammelurin und im Vollblut: Konzentrationen nach Geschlecht in Abhängigkeit vom aktuellen Raucherstatus im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

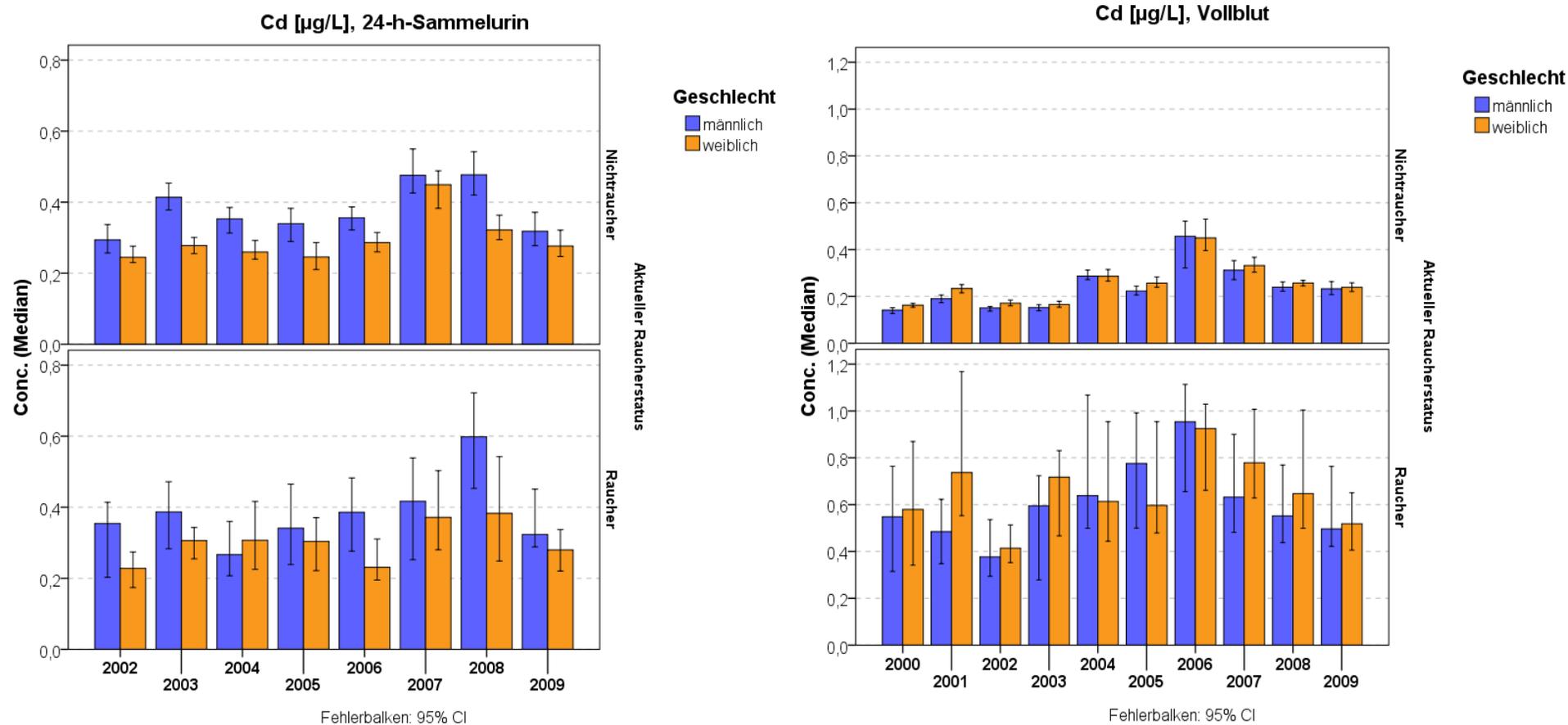


Abbildung 60 Cadmium (Cd) im 24-h-Sammelurin und im Vollblut: Zeitlicher Trend in Abhängigkeit vom aktuellen Raucherstatus (Balken-Jahresmediane).

6.3.4 Kupfer (Cu)

6.3.4.1 Hintergrund

Kupfer (Cu) ist ein rotes, ein- bis dreiwertiges, für den Menschen essentielles Halbmetall. In der Erdkruste kommt es vereinzelt gediegen, hauptsächlich aber in Form sulfidischer und oxidischer Erze vor, oftmals vergesellschaftet mit Eisen (Fe). Aufgrund seiner hervorragenden elektrischen Leitfähigkeit findet Cu vor allem in der Elektroindustrie, in Heiz- und Kühlanlagen, Braukesseln, Destillationsanlagen und Haushaltsgeräten Verwendung. Zudem eignet sich der Werkstoff aufgrund seiner enormen Stabilität beispielsweise zur Herstellung von Dachabdeckungen [27].

Gemäß den Eigenschaften eines essentiellen Spurenelements erfüllt Cu im Organismus eine Fülle von lebensnotwendigen Funktionen. So wirkt das Element immunanregend und entzündungshemmend, ist Bestandteil vieler Enzyme, trägt zur Entstehung von Hämoglobin bei und ist an der Bildung von Bindegewebskollagen und –elastin beteiligt. Es trägt weiter zur Synthese von Epinephrin und Norepinephrin in den Nebennieren und im Nervensystem bei und unterstützt die Bildung von Hautmelanin. Der tägliche Bedarf an Cu beläuft sich für den erwachsenen Menschen auf 30 µg/kg Körpergewicht [21].

Cu wird im proximalen Dünndarmbereich resorbiert. Im Blut verteilt es sich zu etwa gleichen Teilen auf Erythrozyten und Blutplasma. Aufgrund seiner hohen Tendenz zur Komplex- und Chelatbildung liegt es grundsätzlich gebunden an Liganden vor. So wird es z. B. als Aminosäure- oder Albuminkomplex transportiert, in die Leber aufgenommen und dort größtenteils (ca. 90%) in Caeruloplasmin eingebaut. Caeruloplasmin wird dann von der Leber wieder in die Zirkulation abgegeben [105].

Die Kupferwerte der Frauen, die orale Kontrazeptive einnehmen, steigen bedingt durch die Einnahme von Östrogen an, weil durch eine vorgetäuschte Schwangerschaft die Caeruloplasmin-Konzentration des Blutes ansteigt [105].

Nahrungsbedingte Cu-Mangelerkrankungen beim Menschen sind durch die gute homöostatische Regulation des Elements nur unter Extrembedingungen zu erwarten [105].

Ein Krankheitsbild, das ursächlich auf einer genetischen Fehlsteuerung des Kupfermetabolismus beruht, ist der Morbus Wilson [106], gekennzeichnet durch eine hepatolenticuläre Degeneration [107]. Gleichwohl führt eine pathologische Akkumulation von Cu in Organen und Geweben zu neurologischen Symptomen [106].

Vergiftungen durch Inhalation von kupferhaltigem Staub oder Rauch sind sehr selten, werden aber symptomatisch in Form von Metallrauchfieber oder Grünverfärbung der Haut beschrieben [108]. Eine akute Cu-Vergiftung durch übermäßige orale Aufnahme äußert sich u.a. in Form von Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Gelbsucht sowie Leber- und Nierenschäden [105]. Chronisch-resorptive Vergiftungen kommen selbst bei jahrzehntelanger beruflicher Exposition nicht vor [108].

6.3.4.2 *Aktuelles Kollektiv*

Statistische Kennwerte zu Kupfer im 24-h-Sammelurin und im Vollblut für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 16** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 53**).

Im aktuellen Kollektiv ist im Vollblut an allen Erhebungsorten die mittlere Kupferkonzentration weiblicher Teilnehmern im Vergleich zu männlichen Teilnehmern deutlich erhöht. Im 24-h-Sammelurin ist der geschlechterspezifische Unterschied dagegen umgekehrt mit im Mittel geringfügig höheren Konzentrationen bei Männern.

Unterschiede der mittleren Kupferkonzentration zwischen den Erhebungsorten sind insgesamt weder im 24-h-Sammelurin noch im Blut erkennbar (**Abbildung 61**).

Wie bei Selen im Blutplasma ist auch für Kupfer im Vollblut die Symmetrie der Verteilung und das weitgehende Fehlen von Extremwerten Ausdruck der physiologischen Regulierung des Stoffes.

Tabelle 16 Kupfer (Cu): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Cu [mg/L], Vollblut	Münster	männlich	54	0.5	.11	0.3	0.8	0.4	0.4	0.5	0.6	0.7	0.5
		weiblich	65	0.8	.21	0.3	1.2	0.4	0.6	0.8	0.9	1.1	0.7
		Gesamt	119	0.6	.21	0.3	1.2	0.4	0.5	0.6	0.8	1.1	0.6
	Greifswald	männlich	51	0.5	.10	0.3	0.8	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.5
		weiblich	76	0.8	.24	0.4	1.5	0.4	0.6	0.7	0.9	1.2	0.7
		Gesamt	127	0.7	.23	0.3	1.5	0.4	0.5	0.6	0.8	1.1	0.6
	Halle/S.	männlich	42	0.5	.10	0.4	0.8	0.4	0.4	0.5	0.6	0.7	0.5
		weiblich	50	0.8	.21	0.4	1.3	0.5	0.6	0.7	0.9	1.1	0.7
		Gesamt	92	0.7	.21	0.4	1.3	0.4	0.5	0.6	0.8	1.1	0.6
	Ulm	männlich	47	0.5	.11	0.4	0.9	0.4	0.4	0.5	0.6	0.7	0.5
		weiblich	37	0.8	.23	0.4	1.3	0.4	0.6	0.7	0.9	1.2	0.7
		Gesamt	84	0.6	.21	0.4	1.3	0.4	0.5	0.6	0.7	1.1	0.6
	Gesamt	männlich	194	0.5	.11	0.3	0.9	0.4	0.4	0.5	0.6	0.7	0.5
		weiblich	228	0.8	.22	0.3	1.5	0.4	0.6	0.7	0.9	1.1	0.7
		Gesamt	422	0.7	.22	0.3	1.5	0.4	0.5	0.6	0.8	1.1	0.6
Cu [µg/L], 24-h- Sammelurin	Münster	männlich	54	7.3	3.25	3.8	18.1	4.2	5.0	6.7	8.2	17.0	6.8
		weiblich	67	6.9	2.98	3.8	21.9	3.9	4.6	6.0	8.7	11.6	6.4
		Gesamt	121	7.1	3.10	3.8	21.9	4.1	4.9	6.1	8.3	12.5	6.6
	Greifswald	männlich	50	9.5	10.53	3.6	72.1	4.3	5.3	6.4	9.2	24.6	7.6
		weiblich	75	15.1	67.86	3.3	593.4	3.6	4.8	5.8	7.7	21.3	6.8
		Gesamt	125	12.9	52.91	3.3	593.4	3.8	5.0	6.1	8.2	21.3	7.1
	Halle/S.	männlich	42	8.5	6.35	3.2	35.0	3.8	5.1	6.7	9.1	17.8	7.3
		weiblich	49	6.4	2.40	3.1	14.7	3.7	5.1	5.8	6.9	12.3	6.1
		Gesamt	91	7.4	4.75	3.1	35.0	3.7	5.1	6.1	8.4	14.2	6.6
	Ulm	männlich	47	8.9	8.04	3.3	55.8	3.8	5.9	7.2	9.6	13.6	7.5
		weiblich	40	7.7	3.59	3.3	18.0	3.9	5.2	6.5	9.6	15.6	7.0
		Gesamt	87	8.4	6.39	3.3	55.8	3.8	5.4	6.8	9.6	14.2	7.3
	Gesamt	männlich	193	8.5	7.48	3.2	72.1	4.0	5.3	6.8	9.0	17.8	7.3
		weiblich	231	9.6	38.76	3.1	593.4	3.8	4.9	6.0	8.0	14.2	6.6
		Gesamt	424	9.1	29.03	3.1	593.4	3.8	5.1	6.2	8.4	16.9	6.9

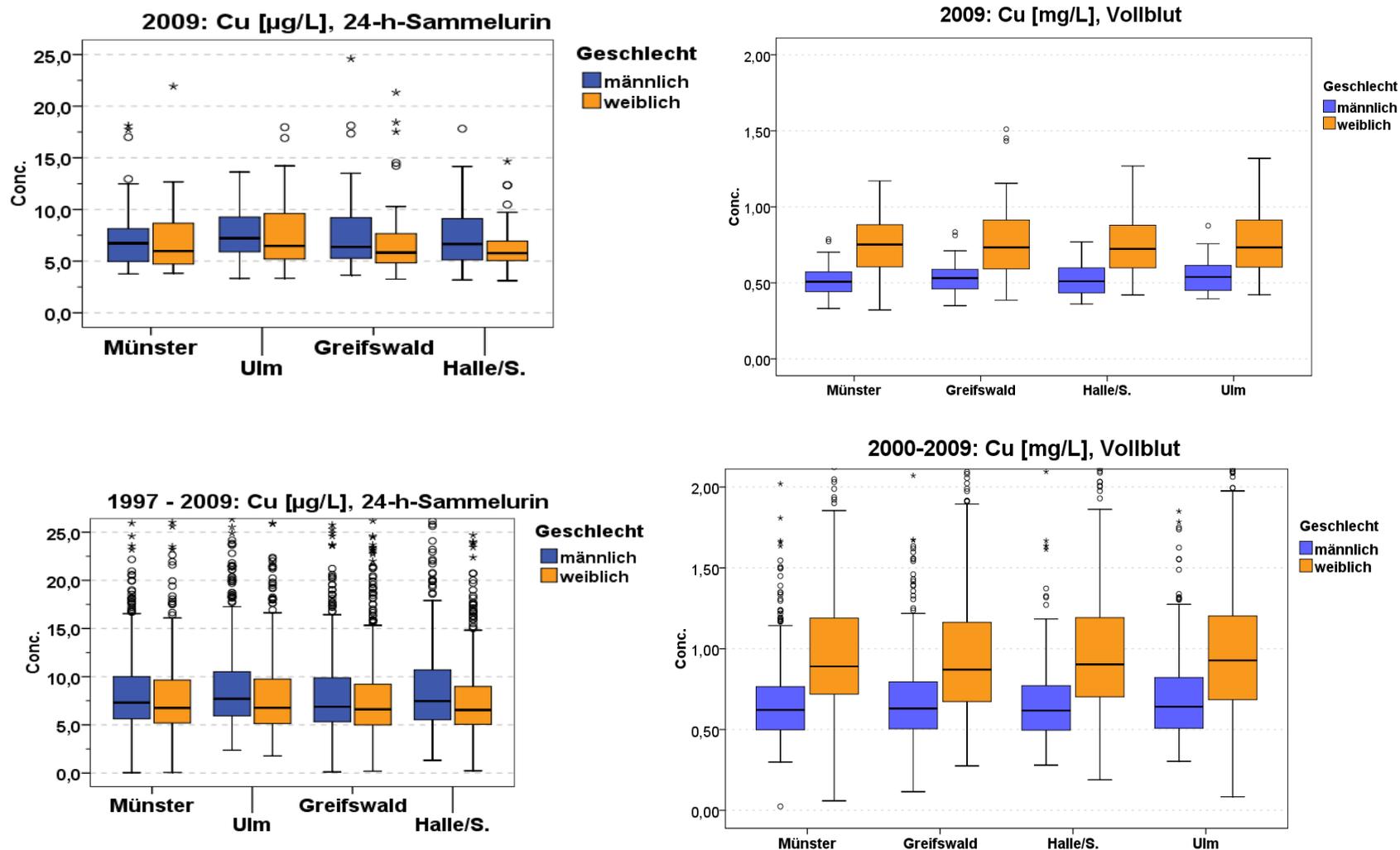


Abbildung 61 Kupfer (Cu) im 24-h-Sammelurin und Vollblut: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.3.4.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Ab 2000 wurde Kupfer im 24-h-Sammelurin bestimmt, bis 2001 mittels ICP-MS und seit 2002 mittels HR-ICP-MS. Im Zuge der Implementierung der HR-ICP-MS wurde 2002 auch mit der Kupferbestimmung im Vollblut begonnen. Für 24-h-Sammelurin wurden sowohl ICP-MS- als auch HR-ICP-MS-Werte berücksichtigt, weil hier offensichtlich kein nennenswerter Analyseeffekt vorlag.

Der zeitliche Verlauf der mittleren Kupfergehalte ist im Beobachtungszeitraum weder im 24-h-Sammelurin noch im Vollblut monoton. Zusätzlich ist die Richtung der Entwicklung in beiden Probenarten unterschiedlich. Während im 24-h-Sammelurin die mittleren Gehalte über die gesamte Zeitreihe betrachtet tendenziell eher abnehmen, ist bei Vollblut eher ein Anstieg festzustellen.

In den Jahren bis 2005 sind die Kupfergehalte im Vollblut insbesondere bei Männern annähernd konstant, ab 2006 nehmen die mittleren Gehalte bei beiden Geschlechtern dann relativ stark zu und fallen im aktuellen Kollektiv aber wieder auf das Niveau vor 2006 zurück. Im 24-h-Sammelurin ist bis 2006 eine stufenweise Abnahme der mittleren Kupfergehalte festzustellen. Seit 2007 ist jedoch wieder ein Anstieg auf ein etwas höheres Niveau erkennbar (**Abbildung 62**).

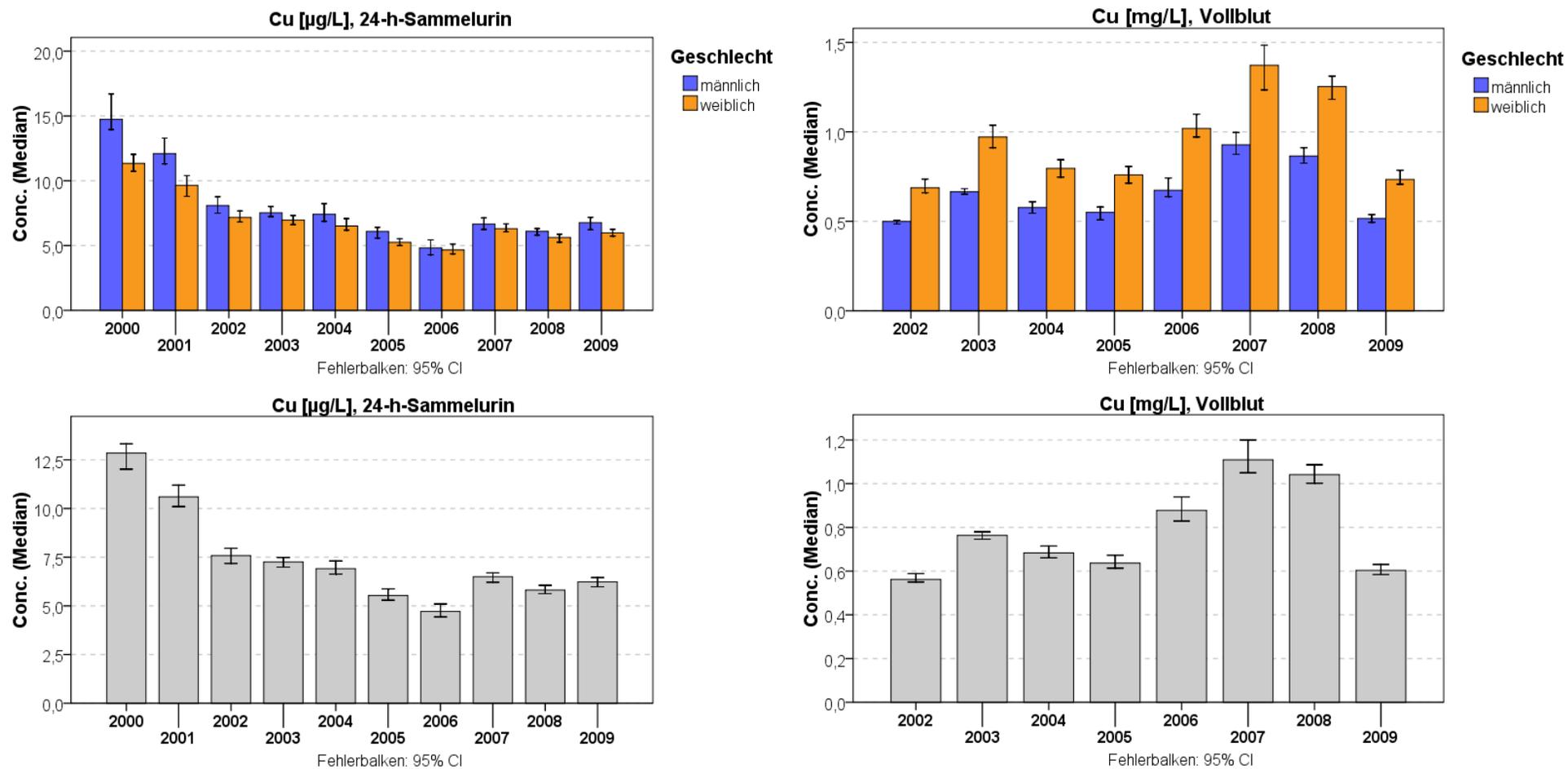


Abbildung 62 Kupfer (Cu) im 24-h-Sammelurin und Vollblut: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.3.5 Quecksilber (Hg)

6.3.5.1 Hintergrund

Quecksilber (Hg) ist ein bei Zimmertemperatur in flüssiger Form vorliegendes, silberweißes Metall, das in dieser Konsistenz ausreichend verdampft, um als Atemgift gewertet zu werden [109]. Verwendung finden Hg bzw. Hg-Verbindungen in Deutschland unter anderem in der Elektrotechnik, bei der Produktion von Chlor und Alkalilaugen, in Katalysatoren und als Dentalamalgam [27].

In den Industrienationen stellen Amalgamfüllungen eine der Hauptquellen der Quecksilberbelastung für die Allgemeinbevölkerung dar [110-112]. Kaubelastung, Zähneputzen und Bruxismus (Zähneknirschen) können zu einem Abrieb von Amalgampartikeln sowie zu einer Freisetzung von Quecksilber führen [111]. Der prozentuale Anteil gelegter Amalgamfüllungen an der Zahl der Gesamtfüllungen ist allerdings rückläufig. Während Amalgam im Jahr 1985 noch 75% der Gesamtfüllungen ausmachte, waren es im Jahr 1992 noch 50% und im Jahr 1995 nur noch 30% [113]. Die Daten der Teilbank Humanproben und Datenbank der Umweltprobenbank des Bundes bestätigen zwischen 1990 und 2003 einen kontinuierlichen Rückgang der Zahl an Amalgamflächen [55], der nicht nur auf einen verbesserten Zahnstatus, sondern vielmehr auf alternative Zahnersatzmaterialien zurückzuführen ist [112].

Ferner wird Hg durch aquatische Mikroorganismen zu Methylquecksilber umgesetzt und in der Nahrungskette angereichert, von wo aus der Mensch die Verbindung überwiegend durch Hochseefischkonsum aufnimmt [110, 114]. Der Hochseefischkonsum trägt in etwa gleicher Größenordnung zur Quecksilberbelastung der Allgemeinbevölkerung bei wie Amalgamfüllungen [112].

Gelangt Hg über die Resorption aus dem Gastrointestinaltrakt in den menschlichen Organismus, erreicht es über die Blutbahn die Weichteilgewebe (Leber, Niere und Gehirn), wobei über 50% der Hg-Körperlast an Proteine (Metallothioneine) in den Nieren gebunden vorliegt. Ionisiertes Hg ist nur wenig lipid-löslich und kann Körperschranken nur in sehr geringem Maße passieren. Anders verhält sich metallisches Hg, das mit der Atemluft sehr gut pulmonal resorbiert wird und sich in verschiedenen Organen (z. B. im Gehirn) anreichert.

Die Elimination von Hg findet im Blut zweiphasig statt: eine schnelle Phase mit einer Halbwertszeit von 4 Tagen (anorganisches Hg) und eine langsame Phase mit einer Halbwertszeit von 40 Tagen (organisches Hg). Die Halbwertszeit für die Ausscheidung aus dem Gesamtorganismus liegt im Bereich von 60 Tagen. Halbwertszeiten von mehreren Jahren betreffen vor allem das Gehirn [115].

Die Toxizität von Hg-Verbindungen wurde in zahlreichen Studien hinreichend untersucht [116-119], die Ergebnisse der einzelnen Studien spiegeln aber eine große Heterogenität wieder, was insbesondere mit ihrer unterschiedlichen methodischen Vorgehensweise zu begründen ist. Ein weiterer Grund, der den Vergleich der Ergebnisse erschwert, ist die unterschiedliche Toxizität der einzelnen getesteten Hg-Verbindungen. Es wird vermutet, dass Quecksilberdampf stärker neurotoxisch wirkt als Methylquecksilber aus Fisch [120]. Die Toxizität von organischem Methylquecksilber, in Fisch an Cystein gebunden, scheint weit ge-

ringer zu sein als das bisher in Experimenten eingesetzte Me-Hg-Cl oder Me-Hg-J [121].

Epidemiologische Studien berichten von Massenvergiftungen mit organischen Quecksilberverbindungen, wie sie sich in Japan (1953-1960) durch quecksilberhaltige Industrieabwässer und in Pakistan durch den Verzehr von kontaminiertem Saatgetreide ereigneten [122].

Drasch et al. (2001, 2002) [123, 124] ermitteln bei beruflich exponierten Arbeitern einer Goldmine signifikant stärkere neurologische Auffälligkeiten als in einer Kontrollgruppe, deren Exposition zum größten Teil aus Methyl-Hg aus Fisch bestand. Neuere Publikationen weisen auf das Risiko einer Nierenschädigung [125-128], Induktion von Autoimmunerkrankungen oder Sensibilisierungen [129-134] sowie gesteigerter oxidativer Belastungen [135] hin. Bei Verzehr von kontaminiertem Fisch werden bei älteren Menschen kognitive Defizite durch Methyl-Hg festgestellt [136, 137]. Ein möglicher Zusammenhang zwischen Quecksilberexposition und neurodegenerativen Erkrankungen, wie Morbus Alzheimer, wird diskutiert [138, 139]. Ferner ist ein erhöhter Hg-Gehalt mit einem gesteigerten Herzinfarktrisiko assoziiert [140-142].

6.3.5.2 *Aktuelles Kollektiv*

Statistische Kennwerte zu Quecksilber im 24-h-Sammelurin und im Vollblut für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 17** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 54**).

Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist bei männlichen Teilnehmern die Quecksilberkonzentration im 24-h-Sammelurin und im Vollblut im Mittel geringfügig höher als bei weiblichen Teilnehmern.

Unterschiede zwischen den Erhebungsorten bestehen bei Quecksilber dahingehend, dass die Quecksilbergehalte sowohl im Vollblut als auch im 24-h-Sammelurin in Halle/S. und in Greifswald insgesamt zumindest geringfügig höher sind als in Ulm und in Münster. Zusätzlich weisen die Quecksilbergehalte im 24-h-Sammelurin in Halle/S. und in Greifswald im Mittel eine größere Streuung auf als in Münster und Ulm (**Abbildung 63**).

Tabelle 17 Quecksilber (Hg): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Hg [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	51	0.2	.20	0.1	1.0	0.1	0.1	0.1	0.2	0.7	0.1
		weiblich	61	0.2	.54	0.1	3.6	0.1	0.1	0.1	0.2	0.4	0.1
		Gesamt	112	0.2	.42	0.1	3.6	0.1	0.1	0.1	0.2	0.7	0.1
	Greifswald	männlich	46	0.2	.17	0.0	0.9	0.1	0.1	0.1	0.2	0.5	0.1
		weiblich	82	0.3	.40	0.0	2.1	0.1	0.1	0.1	0.3	1.0	0.2
		Gesamt	128	0.2	.34	0.0	2.1	0.1	0.1	0.1	0.2	0.9	0.2
	Halle/S.	männlich	35	0.4	.47	0.1	1.9	0.1	0.1	0.2	0.6	1.6	0.2
		weiblich	70	0.3	.49	0.1	2.1	0.1	0.1	0.1	0.3	1.8	0.2
		Gesamt	105	0.4	.49	0.1	2.1	0.1	0.1	0.2	0.4	1.6	0.2
	Ulm	männlich	51	0.2	.56	0.0	3.9	0.1	0.1	0.1	0.2	0.7	0.1
		weiblich	65	0.2	.24	0.1	1.5	0.1	0.1	0.1	0.2	0.4	0.1
		Gesamt	116	0.2	.41	0.0	3.9	0.1	0.1	0.1	0.2	0.7	0.1
	Gesamt	männlich	183	0.2	.39	0.0	3.9	0.1	0.1	0.1	0.2	0.8	0.1
		weiblich	278	0.3	.44	0.0	3.6	0.1	0.1	0.1	0.2	1.2	0.1
		Gesamt	461	0.2	.42	0.0	3.9	0.1	0.1	0.1	0.2	1.0	0.1
Hg [$\mu\text{g/L}$], Vollblut	Münster	männlich	51	0.9	.53	0.2	2.9	0.4	0.5	0.8	1.1	2.0	0.8
		weiblich	60	0.8	.46	0.2	2.1	0.2	0.4	0.6	0.9	1.7	0.6
		Gesamt	111	0.8	.50	0.2	2.9	0.2	0.5	0.7	1.0	1.8	0.7
	Greifswald	männlich	46	1.0	.66	0.2	3.8	0.3	0.5	0.7	1.2	2.1	0.8
		weiblich	81	1.0	.68	0.1	4.4	0.3	0.6	0.9	1.2	1.8	0.8
		Gesamt	127	1.0	.67	0.1	4.4	0.3	0.6	0.8	1.2	2.1	0.8
	Halle/S.	männlich	34	1.3	1.15	0.2	6.5	0.2	0.6	1.1	1.7	3.4	1.0
		weiblich	69	1.0	.85	0.1	3.9	0.2	0.4	0.7	1.3	3.0	0.8
		Gesamt	103	1.1	.96	0.1	6.5	0.2	0.5	0.8	1.5	3.0	0.8
	Ulm	männlich	51	0.8	.52	0.2	2.6	0.3	0.4	0.6	1.0	1.7	0.6
		weiblich	65	0.9	.65	0.2	4.8	0.2	0.5	0.8	1.2	1.7	0.8
		Gesamt	116	0.9	.60	0.2	4.8	0.2	0.4	0.8	1.1	1.7	0.7
	Gesamt	männlich	182	1.0	.73	0.2	6.5	0.3	0.5	0.8	1.2	2.1	0.8
		weiblich	275	0.9	.68	0.1	4.8	0.2	0.5	0.8	1.2	2.1	0.8
		Gesamt	457	0.9	.70	0.1	6.5	0.2	0.5	0.8	1.2	2.1	0.8

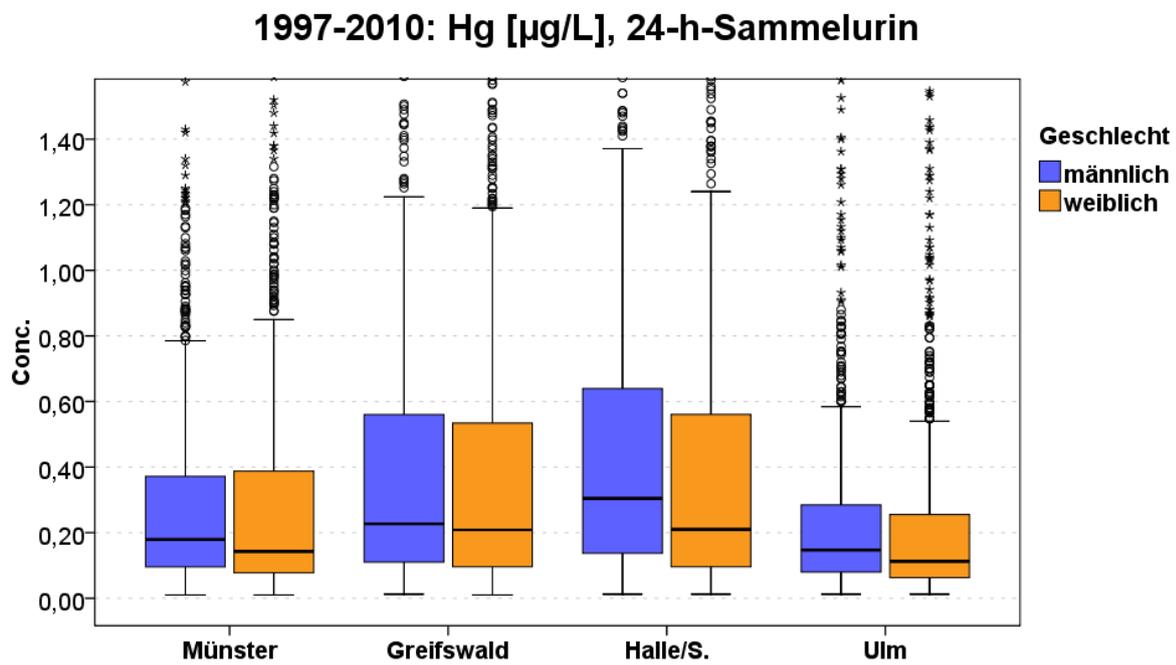
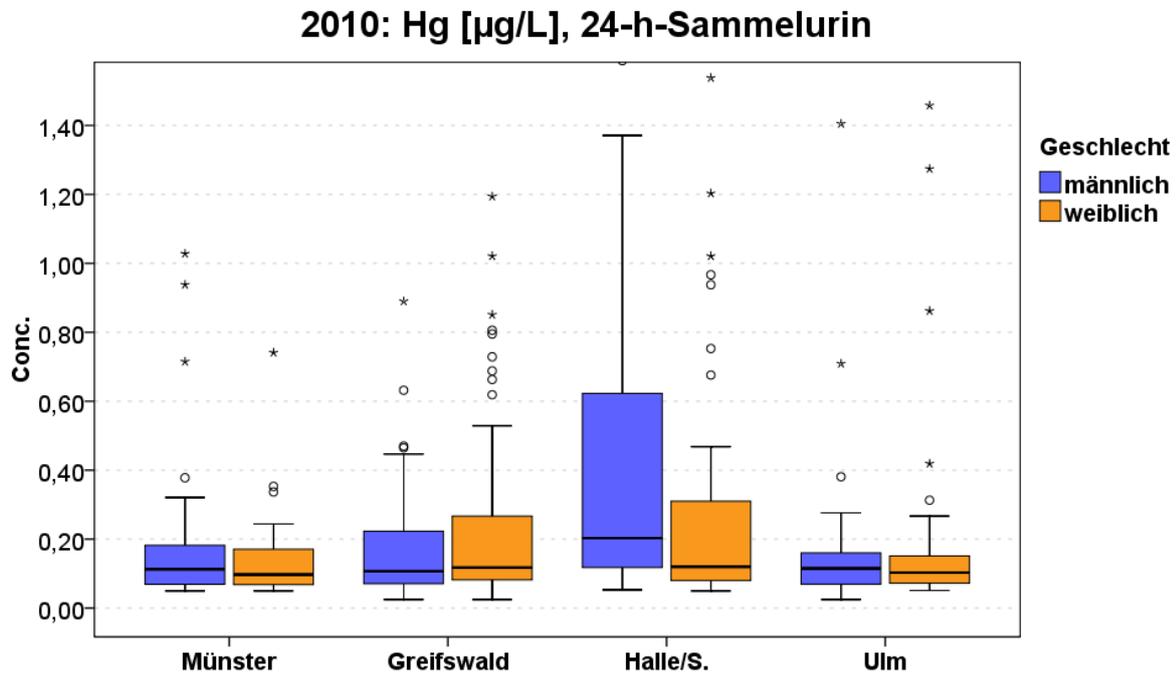


Abbildung 63 Quecksilber (Hg) im 24-h-Sammelurin: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

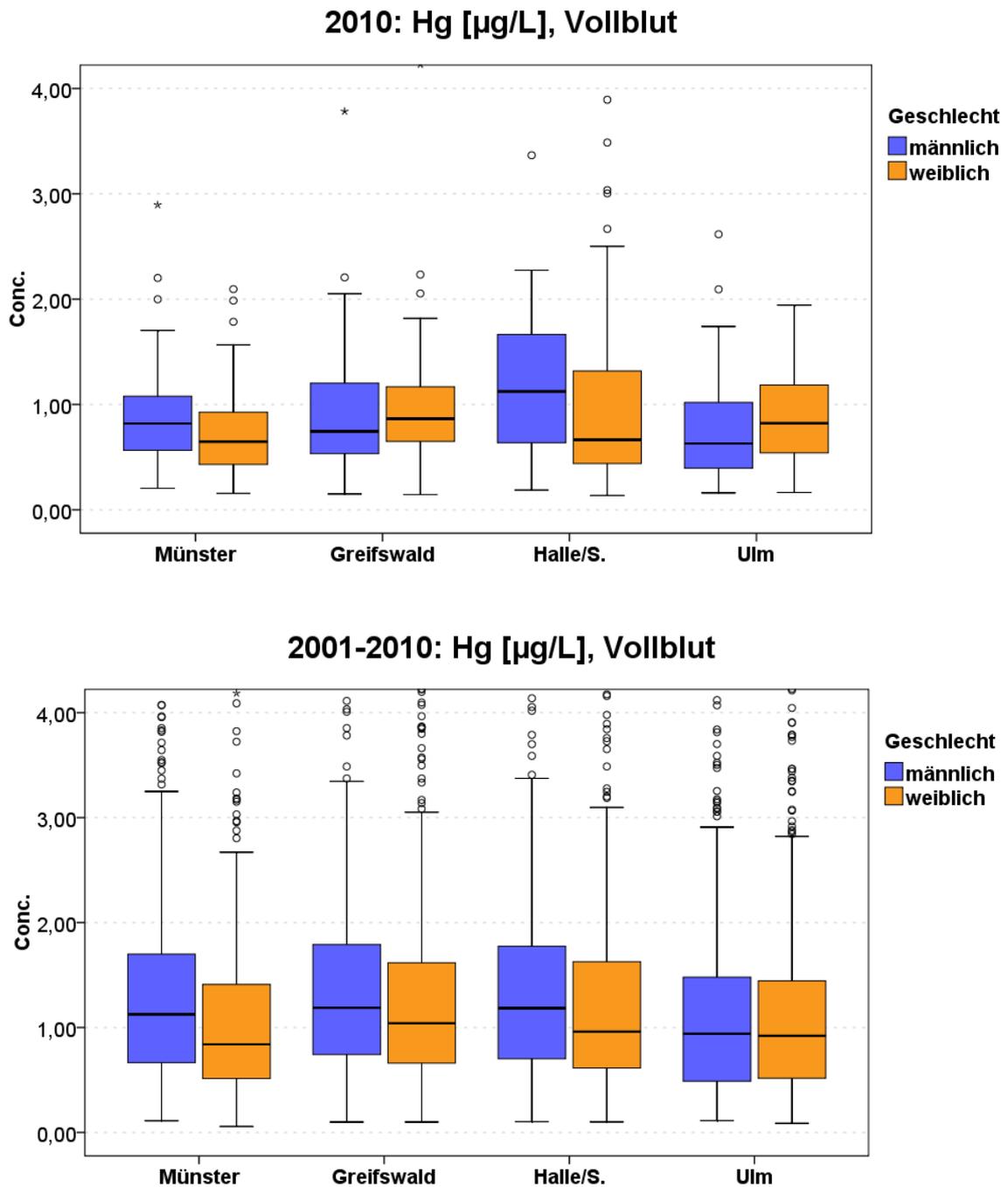


Abbildung 64 Quecksilber (Hg) im Vollblut: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.3.5.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Die Quecksilberbestimmung wird im Routinekollektiv seit 1995 im 24-h-Sammelurin und seit 2001 auch im Vollblut mit einer einheitlichen Analysetechnik (CV-AAS) durchgeführt.

Sowohl im Vollblut als auch im 24-h-Sammelurin gehen die mittleren Quecksilberkonzentrationen seit Beginn des Monitorings deutlich zurück. Zu Beginn der jeweiligen Zeitreihe ist der

Rückgang – insbesondere bei der längeren Urinreihe – stärker ausgeprägt, während in den letzten Jahren der jeweiligen Zeitreihen die mittleren Gehalte nur noch geringfügig abnehmen.

Nach einem deutlichen Rückgang der Quecksilberkonzentrationen im 24-h-Sammelurin zu Beginn der Zeitreihe nehmen die Gehalte seit 1999 annähernd linear, aber insgesamt nur noch geringfügig ab. Die Jahre 2003 und 2004 stellen dabei eine Besonderheit dar, da in diesen Jahren die bislang niedrigsten mittleren Quecksilberkonzentrationen im 24-h-Sammelurin erreicht wurden.

In der kürzeren und erst später beginnenden Zeitreihe für Vollblut ist das zeitliche Muster ähnlich wie im 24-h-Sammelurin: relativ starker Rückgang zu Beginn der Zeitreihe und ab 2003 mehr oder weniger lineare, aber schwache weitere Verringerung der mittleren Gehalte, wobei das Jahr 2006 wegen der relativ erhöhten Gehalte eine Besonderheit darstellt (**Abbildung 65**).

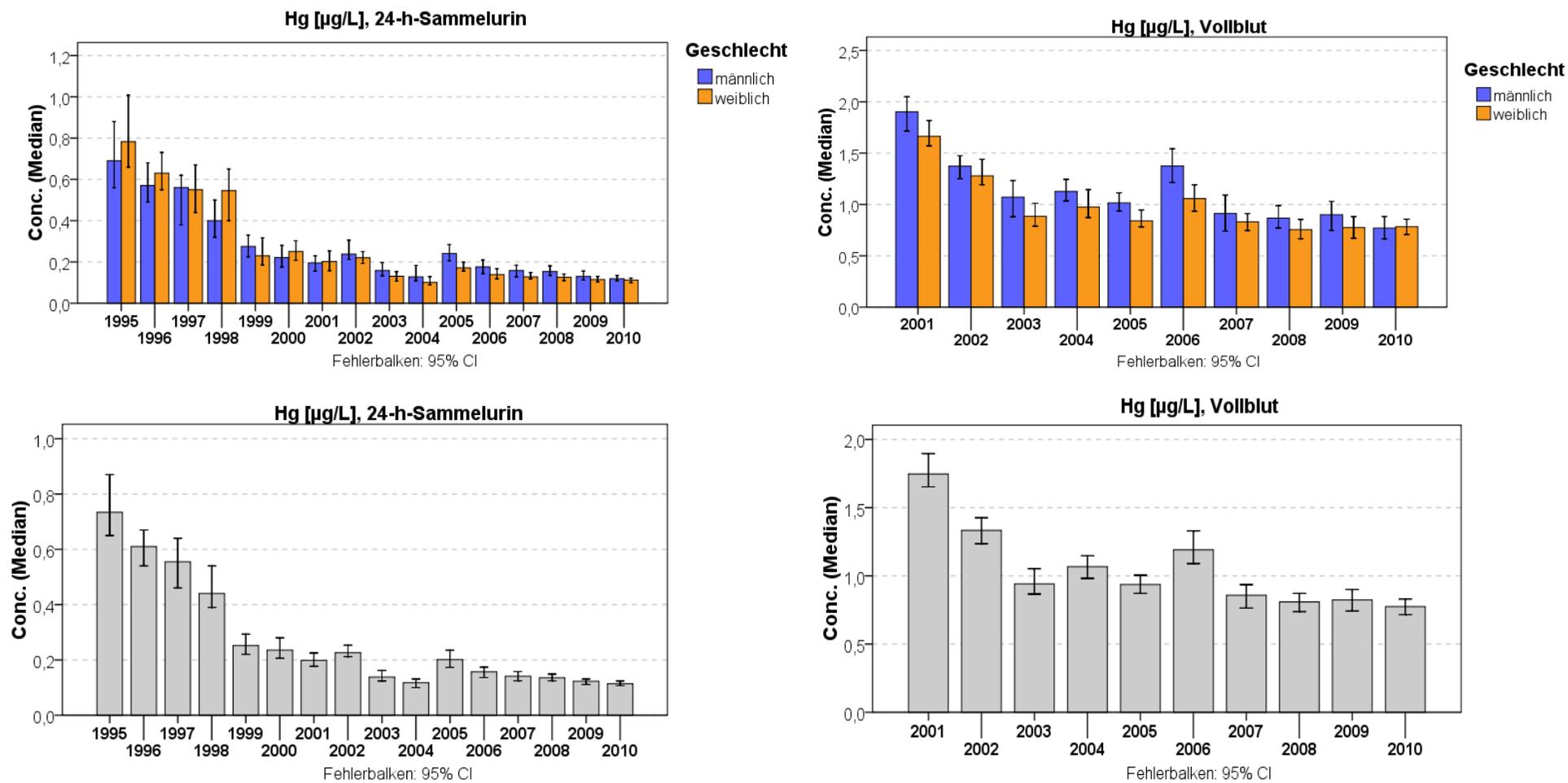


Abbildung 65 Quecksilber (Hg) im 24-h-Sammelurin und Vollblut: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.3.5.4 Einfluss von Amalgambehandlung und Fischkonsum

Statistische Kennwerte zu Quecksilber im 24-h-Sammelurin und im Vollblut in Abhängigkeit von Amalgambehandlungen und vom Fischkonsum sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 58**, **Tabelle 59**).

In **Abbildung 66** und **Abbildung 67** sind – nach Geschlechtszugehörigkeit getrennt – die mittleren Unterschiede zwischen Teilnehmern mit und ohne Amalgambehandlungen sowie zwischen Teilnehmern mit und ohne regelmäßigen Fischkonsum für Quecksilber im 24-h-Sammelurin und im Vollblut dargestellt.

Vollblut und 24-h-Sammelurin zeigen für Quecksilber deutlich unterschiedliche Muster hinsichtlich der Beeinflussung durch Amalgambehandlungen bzw. durch regelmäßigen Fischkonsum. Im 24-h-Sammelurin ist deutlich die Beeinflussung der mittleren Quecksilberkonzentrationen durch Amalgam bemerkbar, während im Vollblut deutlich die Quecksilberkonzentrationen von regelmäßigem Fischkonsum gesteuert werden. Im Gegenzug sind im 24-h-Sammelurin kaum Unterschiede zwischen Teilnehmern mit bzw. ohne regelmäßigen Fischkonsum zu erkennen und im Vollblut kaum Unterschiede zwischen Teilnehmern mit und ohne Amalgambehandlung.

Bemerkenswert ist, dass in beiden Probenarten der Einfluss des jeweils schwächeren Faktors im eingeschränkten Gesamtkollektiv etwas stärker ausgeprägt ist als im aktuellen Kollektiv. Dies wird auch an den Signifikanzen der Mittelwertunterschiede deutlich: Im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind alle Mittelwertunterschiede hochsignifikant und belegen einen Einfluss sowohl von Amalgambehandlungen als auch des Fischkonsums in beiden Probenarten. Im aktuellen Kollektiv sind die Einflüsse des jeweils schwächeren Faktors nicht mehr signifikant (Quecksilber im Vollblut in Abhängigkeit von Amalgam: $p > 0.05$) oder deutlich schwächer signifikant (Quecksilber im 24-h-Sammelurin in Abhängigkeit von regelmäßigem Fischkonsum: $0.01 < p < 0.001$). Dies legt die Vermutung nahe, dass sowohl der Einfluss von Amalgam auf die Quecksilbergehalte im Vollblut als auch der Einfluss des Fischkonsums auf die Quecksilbergehalte im 24-h-Sammelurin nur bei einer relativ starken Belastung (in der Vergangenheit) zu Tage treten und im Zuge der allgemein abnehmenden Quecksilberbelastung kaum noch feststellbar sind.

Weder im Vollblut noch im 24-h-Sammelurin sind Unterschiede im zeitlichen Verlauf der Quecksilberkonzentrationen erkennbar. Mit Ausnahme der unterschiedlichen Niveaus verlaufen die mittleren Quecksilberwerte bei allen betrachteten Faktoren in allen Probenarten ähnlich (**Abbildung 68**; **Abbildung 69**).

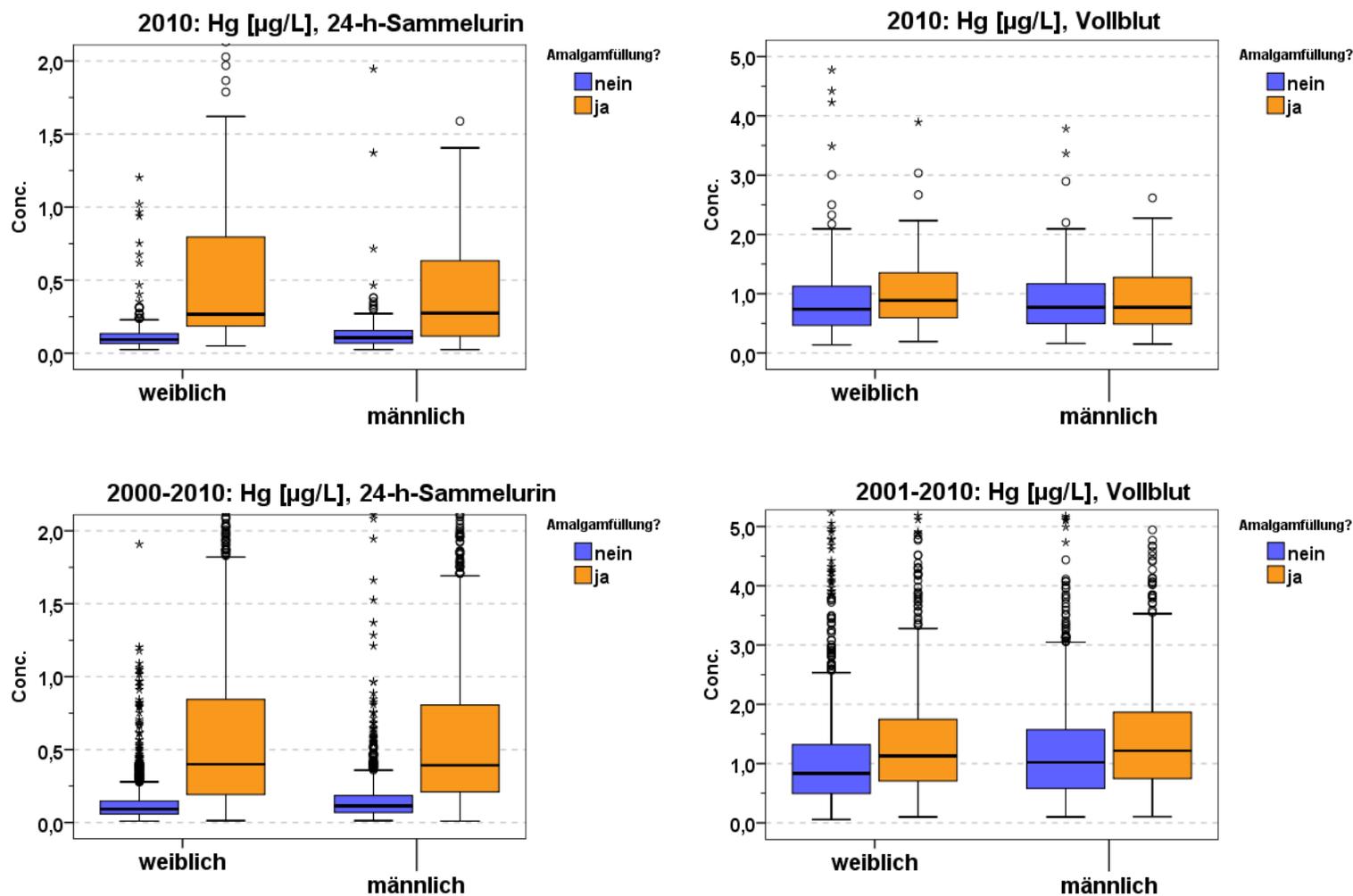


Abbildung 66 Quecksilber (Hg) im 24-h-Sammelurin und im Vollblut: Konzentrationen nach Geschlecht in Abhängigkeit von Amalgambehandlungen im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

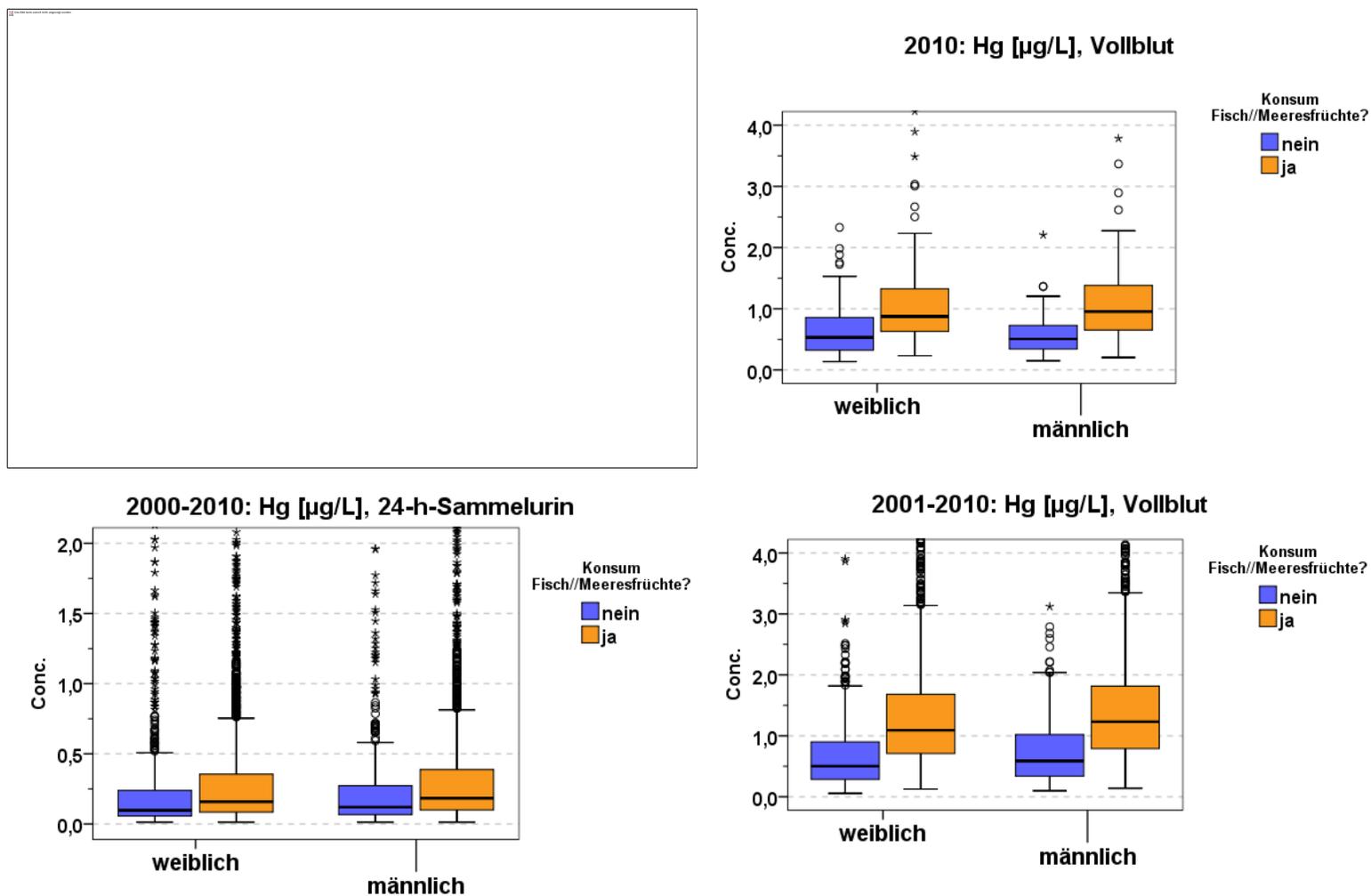


Abbildung 67 Quecksilber (Hg) im 24-h-Sammelurin und im Vollblut: Konzentrationen nach Geschlecht in Abhängigkeit vom Fischkonsum im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

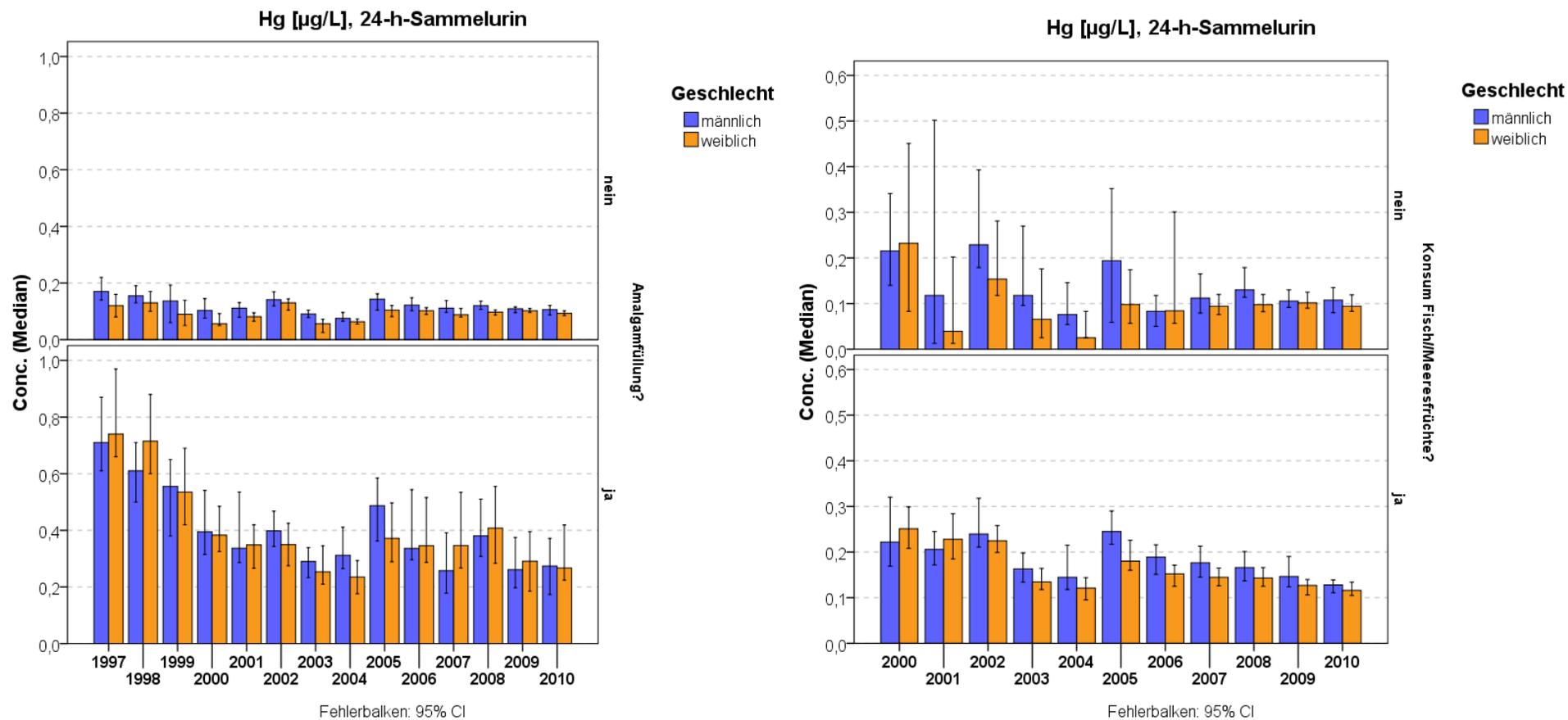


Abbildung 68 Quecksilber (Hg) im 24-h-Sammelurin: Zeitlicher Trend in Abhängigkeit von Amalgambehandlung und Fischkonsum (Balken-Jahresmediane).

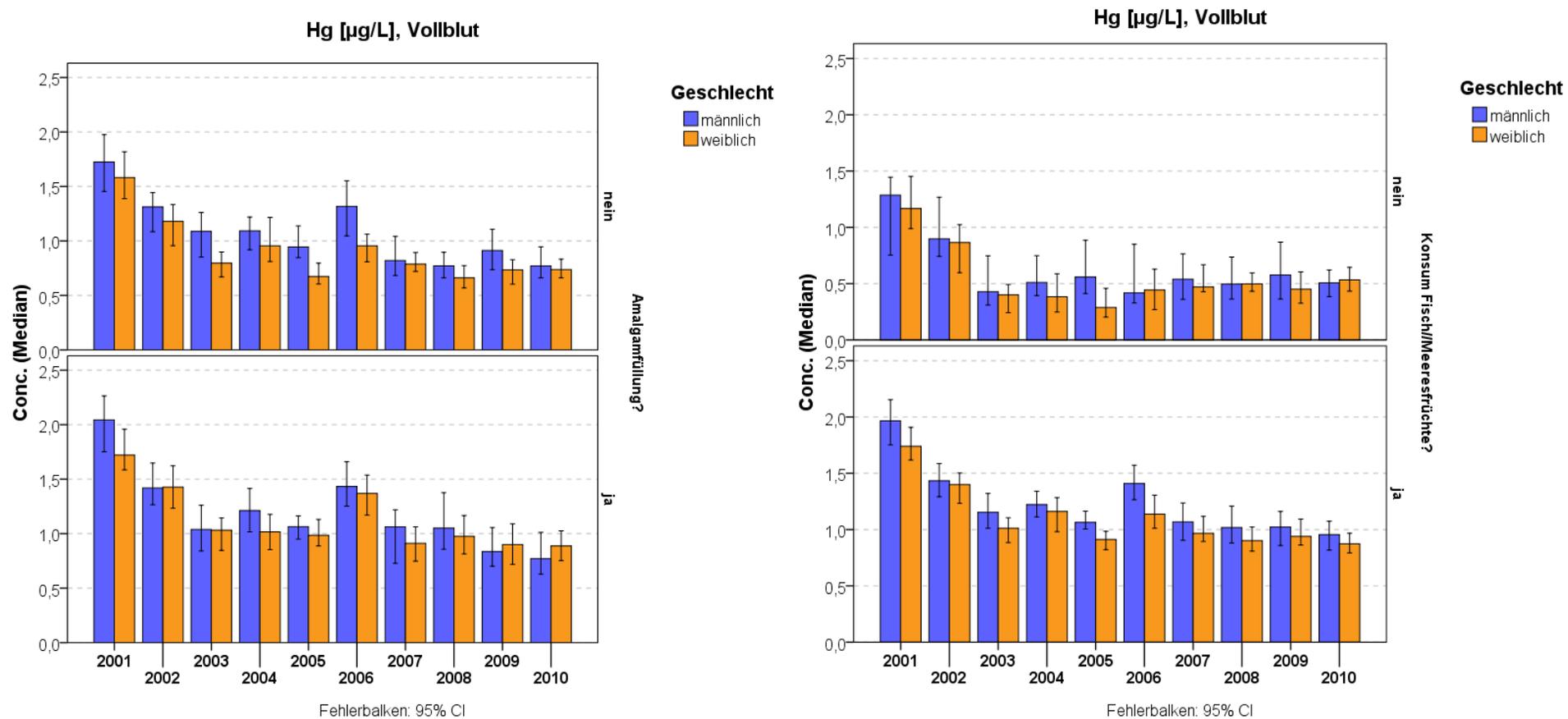


Abbildung 69 Quecksilber (Hg) im Vollblut: Zeitlicher Trend in Abhängigkeit von Amalgambehandlung und Fischkonsum (Balken-Jahresmediane).

6.3.6 Selen (Se)

6.3.6.1 Hintergrund

Selen kommt in verschiedenen organischen und anorganischen Formen vor. In der industriellen Fertigung spielen insbesondere die anorganischen Selenverbindungen eine Rolle (Bestandteil von Halbleitern), während in der belebten Natur die organischen Verbindungen dominieren. Selen liegt in Pflanzen und Hefen hauptsächlich als Selenomethionin, in Tieren als Selenocystein vor.

Selen ist für den Menschen ein essentielles Spurenelement und als solches Bestandteil zahlreicher Enzyme und funktioneller Proteine. Außerdem erhält Selen elementare Bedeutung bei der Regulation des Schilddrüsenhormon-Stoffwechsels, des Zellwachstums und der Eicosanoidbiosynthese [143]. Als Antioxidans erlangt es insbesondere durch seine Funktion als Co-Faktor der Glutathionperoxidase essentielle Bedeutung für den menschlichen Organismus [144].

Nahrung stellt für den Menschen die Hauptexpositionsquelle dar. In diesem Zusammenhang unterliegt die Selenexposition geographischen Gegebenheiten (z. B. Selengehalt des Bodens). Etwa die Hälfte der aufgenommenen Selenverbindungen wird im Gastrointestinaltrakt resorbiert und über den Blutweg zu den Zielorganen transportiert. Obwohl die Muskulatur aufgrund ihrer Masse den größten Selenpool darstellt, lassen sich in Nieren und Leber die höchsten Selenkonzentrationen nachweisen. Die renale und fäkale Ausscheidung von Selen spiegelt die mittlere tägliche Aufnahme wider und erfolgt biphasisch [143].

Selen weist Wechselwirkungen mit einer Reihe von nicht essentiellen Metallionen im Organismus auf (z. B. As, Pb, Hg, Cd) und kann demnach einen detoxifizierenden Einfluss ausüben. Neben einer immunmodulierenden Wirkung [145] wird Selen zudem eine Schutzwirkung gegenüber kardiovaskulären sowie kanzerogenen Erkrankungen nachgesagt, wodurch die Selbstmedikationen in der Bundesrepublik Deutschland ansteigen [143, 146, 147]. Der Referenzbereich des Selenspiegels im Blutplasma erwachsener Bundesbürger liegt nach Angaben des RKI (2006) bei 50 bis 120 µg/L [163].

Eine Selenintoxikation (Selenosis) wird nach oraler Zufuhr hoher Selenkonzentrationen über einen längeren Zeitraum beschrieben. Die klinischen Symptome äußern sich u.a. durch knoblauchartigen Atemgeruch, brüchige Nägel und Haare, Zahnverfall/-ausfall, Hautentfärbungen und –ausschläge, gastrointestinale Beschwerden sowie Erschöpfungserscheinungen [143]. Ein Selenmangel löst ähnliche Symptome aus (z. B. Müdigkeit, Haarausfall, Muskelschwäche) und trägt darüber hinaus zur Entstehung der Keshan-Krankheit (endemische Kardiomyopathie) [148, 149] und des Kashin-Beck-Syndroms (dystrophische Osteoarthrose und Spondyloarthrose) bei [150].

Epidemiologische Studien stellen Assoziationen zwischen dem Selenstatus und Herz-Kreislaufkrankungen sowie Krebserkrankungen her [151-153].

6.3.6.2 Aktuelles Kollektiv

Statistische Kennwerte zu Selen im Blutplasma für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 18** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 55**).

Insgesamt sind für das essentielle Spurenelement Selen im Blutplasma erwartungsgemäß weder geschlechterspezifische noch ortsabhängige Unterschiede festzustellen (**Abbildung 70**).

Wie bei Kupfer im Vollblut ist auch für Selen im Blutplasma die Symmetrie der Verteilung und das weitgehende Fehlen von Extremwerten Ausdruck der physiologischen Regulierung des Stoffes.

Tabelle 18 Selen (Se): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Se [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	51	75.0	13.25	43.3	103.6	49.8	65.8	73.3	84.0	98.3	73.8
		weiblich	60	76.1	15.16	50.3	140.2	56.0	64.9	74.5	83.6	101.1	74.7
		Gesamt	111	75.6	14.26	43.3	140.2	55.7	65.7	74.0	84.0	99.4	74.3
	Greifswald	männlich	46	74.1	12.46	51.0	106.3	59.0	65.3	70.2	80.8	99.8	73.1
		weiblich	82	73.5	11.66	50.5	120.4	56.0	66.4	73.0	79.0	93.6	72.6
		Gesamt	128	73.7	11.91	50.5	120.4	56.2	66.2	71.5	79.6	94.2	72.8
	Halle/S.	männlich	34	81.3	9.97	59.9	101.2	61.8	75.5	83.0	88.7	95.9	80.6
		weiblich	69	78.1	13.34	53.4	105.5	55.9	68.0	78.2	87.9	98.9	76.9
		Gesamt	103	79.1	12.37	53.4	105.5	57.3	71.3	80.4	88.2	98.8	78.1
	Ulm	männlich	51	75.8	11.28	55.4	104.6	56.9	69.9	74.9	81.9	95.8	75.0
		weiblich	65	74.2	13.08	53.3	116.1	55.2	66.0	72.6	80.4	99.6	73.1
		Gesamt	116	74.9	12.29	53.3	116.1	56.0	66.0	74.2	81.1	98.4	74.0
	Gesamt	männlich	182	76.2	12.11	43.3	106.3	58.8	67.2	75.3	84.5	96.9	75.2
		weiblich	276	75.4	13.29	50.3	140.2	55.7	66.3	74.6	83.5	99.1	74.2
		Gesamt	458	75.7	12.83	43.3	140.2	56.2	66.4	74.9	83.9	98.8	74.6

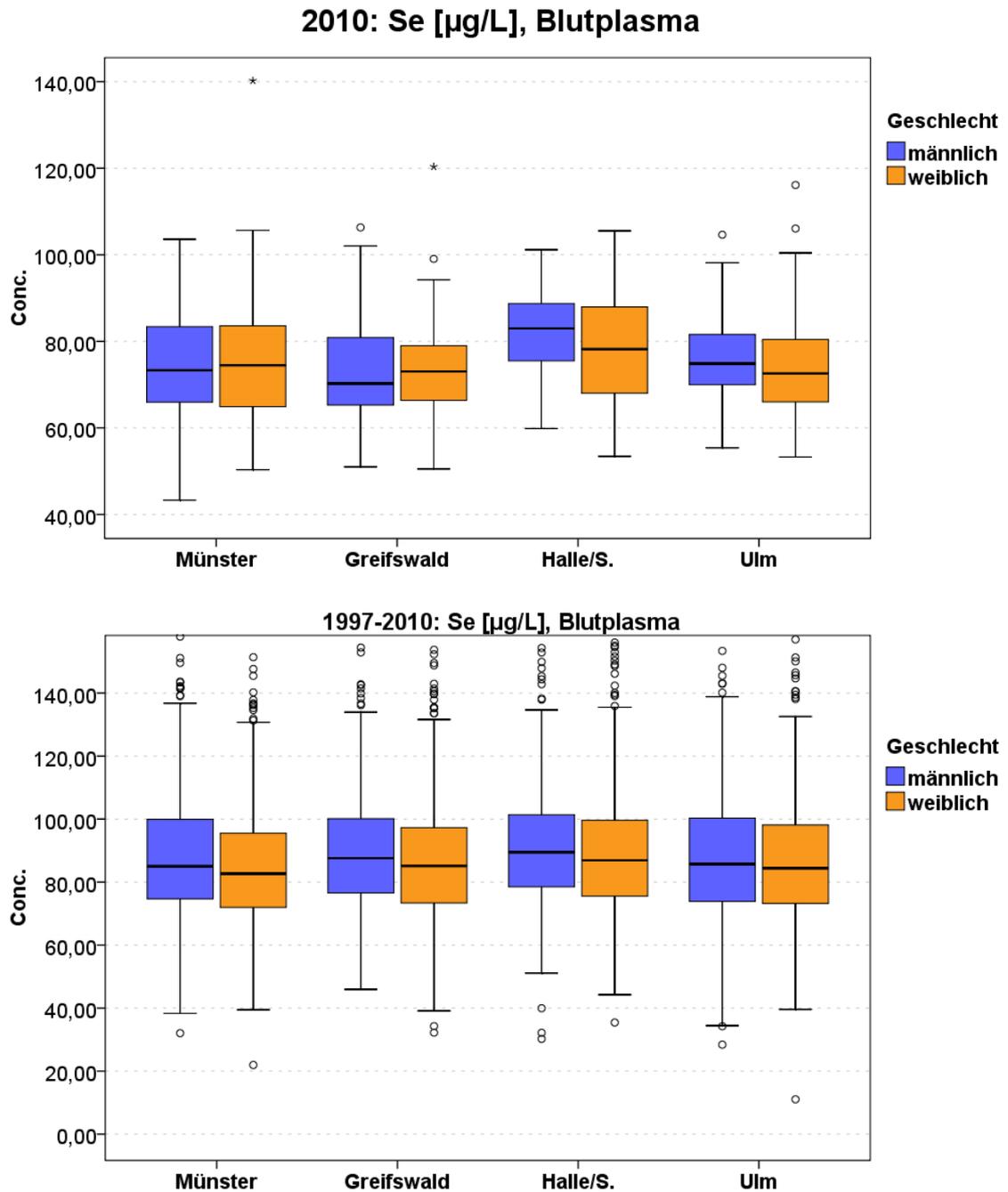


Abbildung 70 Selen (Se) im Blutplasma: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.3.6.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Die Selenkonzentration im Blutplasma wird seit 1990 mittels ET-AAS gemessen.

Trotz der physiologischen Regulierung für Selen ist insgesamt ein deutliches Muster in der zeitlichen Entwicklung der mittleren Gehalte erkennbar. Bis zum Jahr 2003 steigen die Gehalte im Mittel leicht an und nehmen seit 2003 annähernd kontinuierlich wieder ab. In 2010 liegen die Analyseergebnisse leicht über den Werten aus 2009 (**Abbildung 71**).

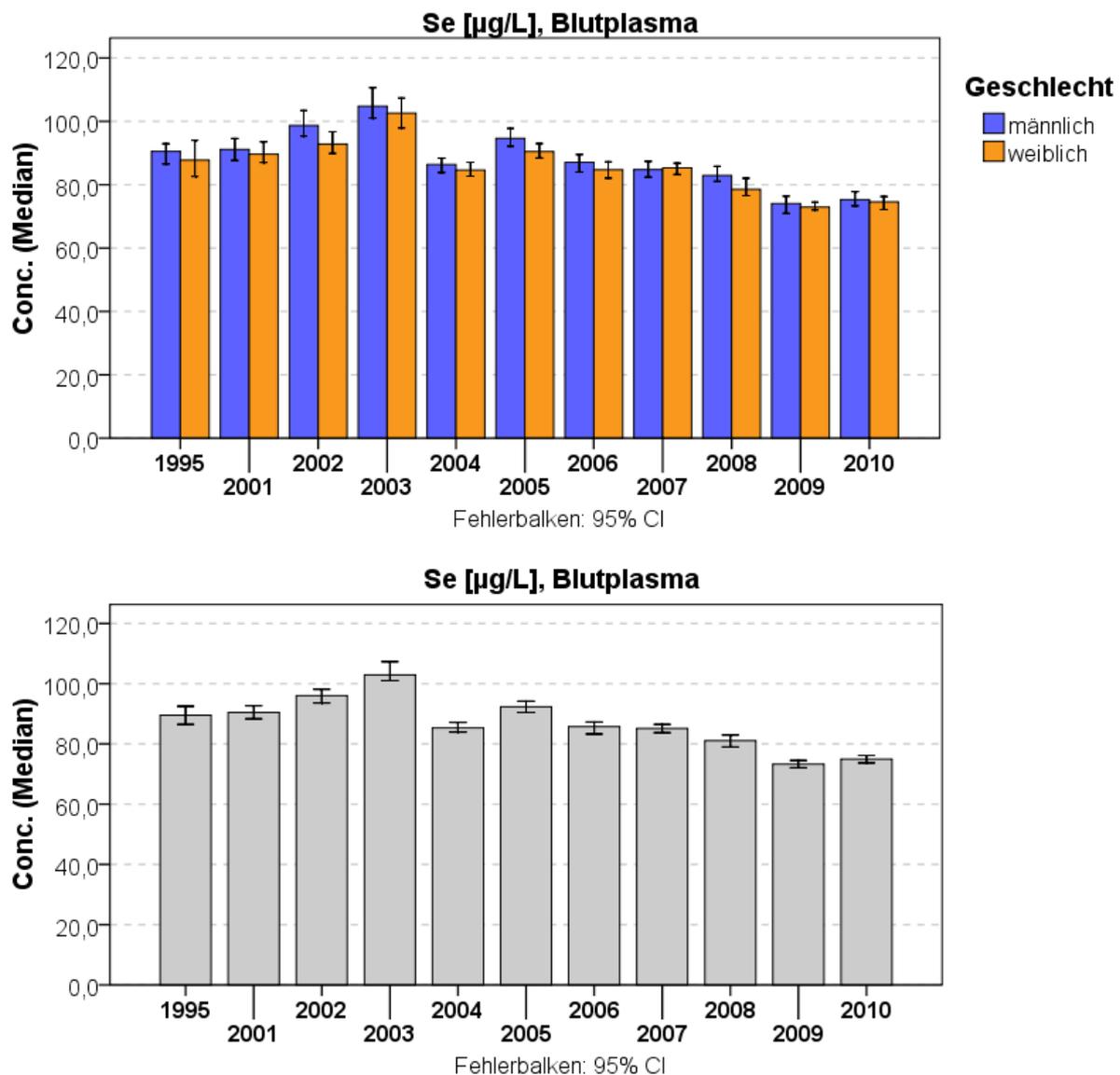


Abbildung 71 Selen (Se) im Blutplasma: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.3.7 Uran (U)

6.3.7.1 Hintergrund

Uran (U) ist ein silbergraues, schwach radioaktives Metall, das in unterschiedlichen mineralischen Verbindungen fast überall in Felsformationen und Böden vorkommt und seinen Bekanntheitsgrad insbesondere der Tatsache verdankt, dass es als Kernbrennstoff verwendet wird. Das Element besteht aus den drei Hauptisotopen ^{238}U (99.3%), ^{235}U (0.7%) und ^{234}U (0.005%). Alle drei Isotope sind α -Strahler, wobei ^{238}U und ^{235}U erheblich schwächer strahlen als ^{234}U [154].

Für den Einsatz als Kernbrennstoff findet angereichertes U Verwendung, wofür der Anteil des Isotops ^{235}U in einem Anreicherungsprozess von 0.7% auf etwa 3% erhöht wird. Bei diesem Isotopenanreicherungsprozess fällt abgereichertes U (depleted uranium: DU) an, das mit 99.8% ^{238}U für eine Verschiebung des Isotopenverhältnisses zugunsten des Hauptisotops führt. Wegen der geringeren Anteile an ^{235}U und ^{234}U weist abgereichertes U eine um 40% verminderte Radioaktivität im Vergleich zu Natururan auf [154].

Aufgrund seiner Materialeigenschaften (1.7fach höhere Dichte als Blei) wird abgereichertes Uran trotz seiner Radioaktivität für zivile und militärische Zwecke eingesetzt. Neben dem Einsatz als Röntgenstrahlenabschirmung in Krankenhäusern und als Gewichtsausgleich in kommerziellen und militärischen Flugzeugen findet DU beispielsweise bei der militärischen Produktion von schlagkräftigen Projektilen Verwendung [155]. Daneben ist U in Form von über 200 Mineralien in der Erdkruste vorhanden, wodurch pflanzliche und tierische Nahrungsmittel sowie Grund-, Oberflächen- und Trinkwasser entsprechende Urankonzentrationen enthalten.

Uran folgt in seinem biokinetischen Verhalten in vielem dem anderer essentieller sowie toxischer Metalle [156]. Bei oraler Aufnahme über Wasser und Nahrung werden abhängig von Art und Löslichkeit der entsprechenden Uranverbindung nur etwa 0.2 bis 2%, maximal bis 6% [157] aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert und systemisch verfügbar, während der Rest nicht resorbiert und nach einigen Tagen mit den Fäzes ausgeschieden wird. Das verfügbare, hauptsächlich als Carbonat oder Hydrogencarbonat vorliegende U wird über die Niere ausgeschieden, wodurch diese als empfindlichstes Zielorgan für die chemisch-toxische Schädigung gilt [154]. Erhöhte Urankonzentrationen führen, ähnlich wie bei Quecksilber, Cadmium und anderen Schwermetallen, zu einer Verminderung der glomerulären Filtration, der tubulären Sekretion von organischen Anionen sowie der Rückresorption von gefilterter Glukose und Aminosäuren in den proximalen Tubuli. Sie können zu Nierenfunktionsstörungen bis hin zu Nierenversagen führen [156].

Da in nicht kontaminierter Umgebung typische Luftkonzentrationen von Uran im Mittel bei nur 0.04 ng/m³ liegen [156], ist die Inhalation uranhaltiger Partikel für die Allgemeinbevölkerung kaum von Bedeutung [154].

Eine Anzahl arbeitsmedizinischer Untersuchungen im Uranerzbergbau ermitteln ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko, das in den Publikationen aber im Wesentlichen nicht auf den schwachen α -Strahler Uran, sondern auf die Einwirkung von Radonzerfallsprodukten zurückgeführt wird

[158, 159]. Tierexperimentelle Untersuchungen an Nagern liefern hinreichend Evidenz, dass Uran bei genügend hoher Konzentration aufgrund seiner chemisch-toxischen Wirkungen Nierenschäden verursachen kann [160, 161]. Nephrotoxische Effekte des Urans auf den Menschen bestätigen Studien aus Finnland [162, 163] sowie aus Kanada [157].

Die biologische Halbwertszeit bezogen auf den ganzen Körper beträgt für den Menschen ca. 100 Tage, bezogen auf den Knochen 300 Tage und bezogen auf andere kritische Organe ca. 15 Tage¹¹.

6.3.7.2 *Aktuelles Kollektiv*

Statistische Kennwerte zu Uran im 24-h-Sammelurin und im Vollblut für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 19** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 56**).

Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv ist bei männlichen Teilnehmern die Urankonzentration im 24-h-Sammelurin im Mittel höher als bei weiblichen Teilnehmern. Im Vollblut und im Blutplasma sind dagegen keine geschlechterspezifischen Unterschiede erkennbar.

In Bezug auf die Erhebungsorte unterscheidet sich das aktuelle Kollektiv sowohl bei Vollblut als auch bei Blutplasma vom eingeschränkten Gesamtkollektiv. Im aktuellen Kollektiv sind die mittleren Urangehalte für beide Probenarten in Halle/S. und Greifswald deutlich höher als in Münster und Ulm.

Im 24-h-Sammelurin weicht das Muster der Urangehalte hinsichtlich der Niveaus von demjenigen im Blut ab. Sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind die höchsten Werte in Ulm zu beobachten. Im aktuellen Kollektiv weisen die übrigen drei Erhebungsorte nur relativ geringe Unterschiede der mittleren Urangehalte untereinander auf. In Ulm ist die Streuung der Urangehalte im 24-h-Sammelurin für das aktuelle Kollektiv relativ groß (**Abbildung 72**).

¹¹ Siehe auch: <http://www.stoffdaten-stars.de/index.php?page=humantox&StoffID=442>

Tabelle 19 Uran (U): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
U [ng/L], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	54	10.7	11.81	1.6	70.8	2.5	4.5	6.1	13.6	29.8	7.6
		weiblich	67	8.1	6.63	1.3	30.8	1.7	3.8	5.8	10.3	23.1	6.1
		Gesamt	121	9.3	9.35	1.3	70.8	2.0	4.2	5.9	11.4	24.2	6.7
	Greifswald	männlich	50	7.8	6.22	1.1	28.7	1.5	3.2	6.3	10.7	24.3	5.8
		weiblich	75	5.3	4.80	0.6	31.0	1.5	2.5	3.9	7.0	14.2	4.0
		Gesamt	125	6.3	5.53	0.6	31.0	1.5	2.7	4.7	8.6	15.4	4.7
	Halle/S.	männlich	42	9.1	7.55	2.0	39.1	3.4	4.4	6.4	11.8	21.5	7.2
		weiblich	49	4.8	3.54	1.0	17.8	1.5	2.6	3.7	6.0	13.5	4.0
		Gesamt	91	6.8	6.10	1.0	39.1	1.9	3.4	4.8	7.1	18.9	5.2
	Ulm	männlich	47	63.3	314.26	2.6	2168.2	3.4	6.2	13.4	21.6	51.2	14.0
		weiblich	40	12.3	13.94	2.7	84.0	3.1	5.7	9.6	12.0	35.6	9.0
		Gesamt	87	39.9	231.45	2.6	2168.2	3.3	6.1	10.9	18.4	45.1	11.4
	Gesamt	männlich	193	22.4	155.77	1.1	2168.2	2.0	4.7	7.3	13.6	30.5	8.1
		weiblich	231	7.2	7.92	0.6	84.0	1.5	3.0	5.0	8.8	19.7	5.2
		Gesamt	424	14.1	105.38	0.6	2168.2	1.7	3.5	5.9	11.1	25.7	6.4
U [ng/L], Blutplasma	Münster	männlich	54	5.3	1.69	2.9	11.8	3.2	4.3	4.8	6.0	8.6	5.1
		weiblich	67	4.7	1.29	2.4	8.8	3.1	3.8	4.3	5.3	7.5	4.5
		Gesamt	121	5.0	1.50	2.4	11.8	3.2	4.0	4.5	5.8	7.6	4.8
	Greifswald	männlich	47	6.5	1.87	3.8	12.5	3.9	5.3	6.0	7.6	10.1	6.2
		weiblich	76	6.5	1.99	3.9	14.2	4.3	5.2	6.3	7.0	10.8	6.3
		Gesamt	123	6.5	1.94	3.8	14.2	4.2	5.2	6.1	7.3	10.1	6.3
	Halle/S.	männlich	42	7.6	2.86	2.9	21.6	4.6	6.7	7.5	8.2	10.9	7.2
		weiblich	51	7.2	1.57	2.0	11.3	5.2	6.3	6.9	8.1	10.3	7.0
		Gesamt	93	7.4	2.24	2.0	21.6	4.7	6.3	7.1	8.1	10.9	7.1
	Ulm	männlich	46	4.1	1.49	1.1	11.5	2.8	3.5	3.8	4.6	6.0	3.9
		weiblich	37	4.3	2.94	2.3	20.7	2.6	3.0	3.8	4.4	7.0	3.9
		Gesamt	83	4.2	2.24	1.1	20.7	2.6	3.2	3.8	4.4	6.0	3.9
	Gesamt	männlich	189	5.8	2.37	1.1	21.6	3.1	4.2	5.3	7.1	9.9	5.4
		weiblich	231	5.8	2.24	2.0	20.7	2.9	4.2	5.5	6.8	9.2	5.4
		Gesamt	420	5.8	2.29	1.1	21.6	3.0	4.2	5.4	6.9	9.5	5.4
U [ng/L], Vollblut	Münster	männlich	54	6.1	2.41	3.1	13.9	3.4	4.4	5.6	7.1	13.1	5.7
		weiblich	65	7.6	6.40	2.9	51.9	3.7	4.9	5.9	8.2	15.4	6.5
		Gesamt	119	6.9	5.04	2.9	51.9	3.4	4.7	5.7	7.6	13.9	6.1
	Greifswald	männlich	51	8.0	4.81	4.4	34.3	4.7	5.7	7.0	8.4	13.3	7.3
		weiblich	76	7.4	2.94	3.7	18.1	3.8	5.6	6.9	8.2	14.3	6.9
		Gesamt	127	7.7	3.79	3.7	34.3	4.4	5.6	6.9	8.3	14.1	7.1
	Halle/S.	männlich	42	12.3	3.27	3.7	21.2	8.3	10.9	11.8	13.1	18.4	11.8
		weiblich	50	11.6	3.79	3.0	23.3	7.4	9.1	11.1	13.0	19.4	11.0
		Gesamt	92	11.9	3.56	3.0	23.3	7.7	9.7	11.4	13.0	19.4	11.4
	Ulm	männlich	47	5.3	2.27	2.5	13.7	2.7	3.9	4.4	6.4	9.4	4.9
		weiblich	37	5.9	4.81	1.8	29.8	3.1	3.9	4.6	5.5	16.2	5.0
		Gesamt	84	5.6	3.60	1.8	29.8	3.0	3.9	4.5	6.2	10.8	5.0
	Gesamt	männlich	194	7.7	4.22	2.5	34.3	3.4	4.7	6.7	9.5	13.9	6.9
		weiblich	228	8.1	4.99	1.8	51.9	3.6	5.0	7.0	10.0	16.2	7.2
		Gesamt	422	8.0	4.65	1.8	51.9	3.5	4.9	6.9	10.0	16.0	7.0

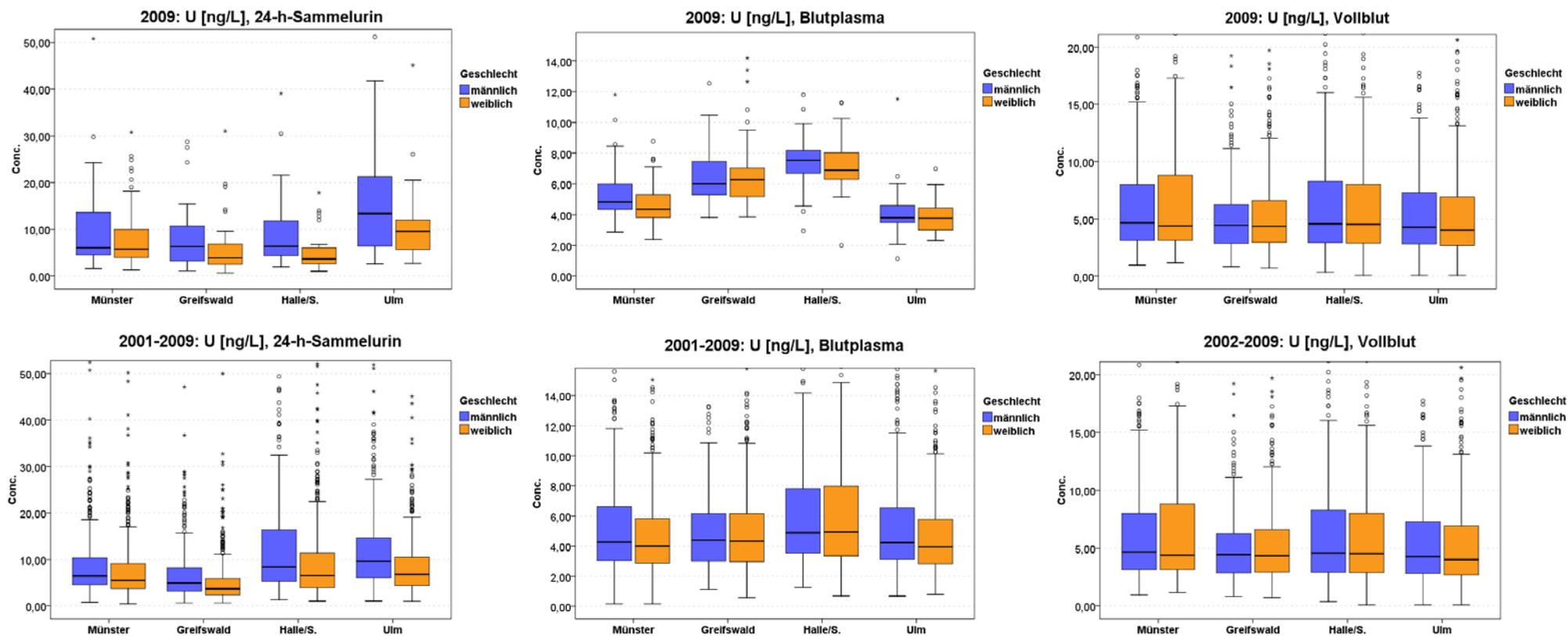


Abbildung 72 Uran (U) im 24-h-Sammelurin, Blutplasma und Vollblut: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.3.7.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Für den vorliegenden Bericht wurden für 24-h-Sammelurin und Blutplasma Messwerte auf Basis der ICP-MS-Technik (2000, 2001) und der HR-ICP-MS-Technik (ab 2002) verwendet, weil offensichtlich ein Analyseneffekt zwischen beiden Verfahren zu vernachlässigen ist. Für Vollblut wurden ausschließlich HR-ICP-MS-Daten ab 2002 verwendet.

Der zeitliche Verlauf der mittleren Uranbelastung ist in den einzelnen Matrices nicht monoton und teilweise gegensätzlich.

Im Vollblut ist bis 2005 und im Blutplasma sowie im 24-h-Sammelurin bis 2006 ein annähernd monotoner zeitlicher Verlauf der Mediane visuell erkennbar.

Im 24-h-Sammelurin und Blutplasma ist – nach annähernd konstanten Gehalten zu Beginn der Zeitreihen – bis 2005/2006 insgesamt ein deutlicher Rückgang der mittleren Urangelhalte festzustellen. Ab 2006/2007 steigen die Urangelhalte insbesondere im Blutplasma deutlich an und im Jahr 2008 werden die höchsten mittleren Urangelhalte im Blutplasma festgestellt. Während im Blutplasma die Entwicklung der mittleren Urangelhalte bei Männern und Frauen absolut parallel verläuft, sind im 24-h-Sammelurin diesbezüglich leichte Abweichungen zwischen den Geschlechtern zu erkennen: Im Gegensatz zum sprunghaften Rückgang der mittleren Urangelhalte im 24-h-Sammelurin bei Frauen zwischen 2003 und 2004 ist bei Männern die Abnahme bis 2006 eher monoton. Die Zunahme der Gehalte im 24-h-Sammelurin im Jahr 2007 ist bei Männern anhaltend, während bei Frauen die Gehalte in den Folgejahren wieder zurückgehen.

Im Gegensatz zu den schwankenden Gehalten im Blutplasma und 24-h-Sammelurin ist im Vollblut bis 2008 insgesamt eine monotone Zunahme der mittleren Urangelhalte festzustellen. Wie bei Blutplasma treten auch im Vollblut die höchsten mittleren Gehalte im Jahr 2008 auf (**Abbildung 73**).

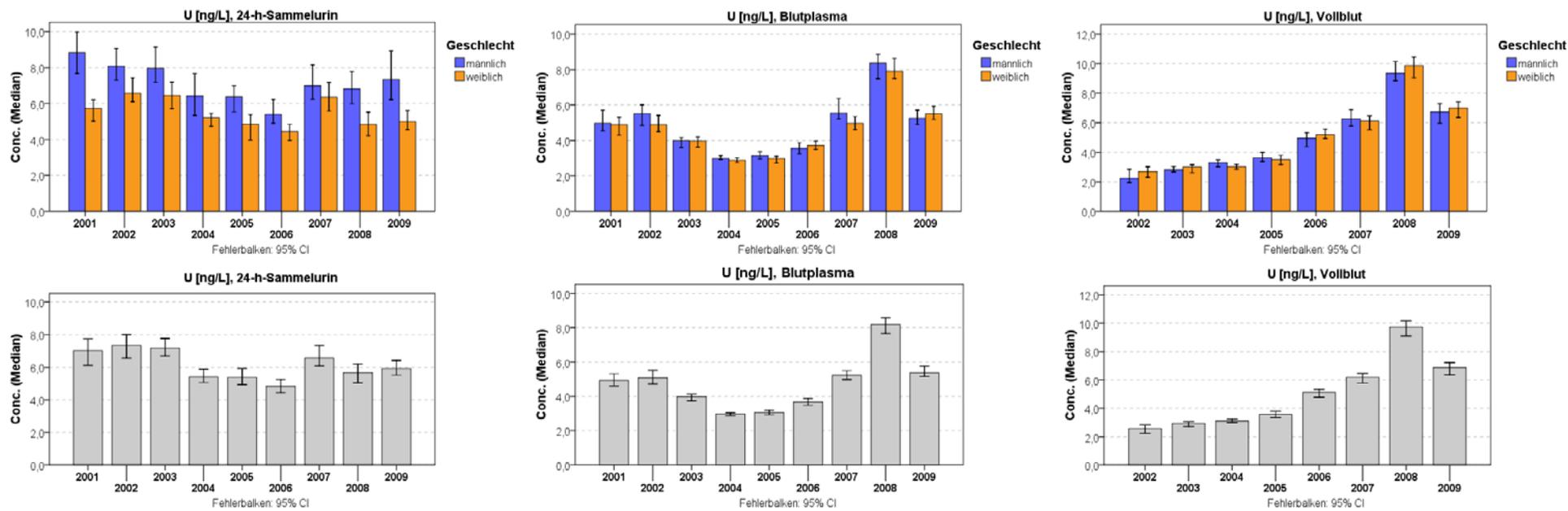


Abbildung 73 Uran (U) im 24-h-Sammelurin/Blutplasma/Vollblut: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.3.8 Zink (Zn)

6.3.8.1 Hintergrund

Zink (Zn) ist ein bläulich-weißes, mäßig häufiges Element der Erdkruste, das u.a. zum Verzinken von Eisen und Stahlteilen verwendet wird. Weltweit werden jährlich über neun Millionen Tonnen Zink gewonnen, von denen etwa die Hälfte als Stahl-Korrosionsschutz eingesetzt wird [27, 164, 165].

Zink ist ein essentielles Spurelement, das sich als elementar wichtig für die DNS-, RNS- und Proteinbiosynthese, für Zellwachstum und Reifung sowie für die Insulinspeicherung erweist. Zn ist am Neurotransmitter- und Hormonstoffwechsel beteiligt und dient als ein wichtiger Protektor oder Stabilisator vieler enzymatischer Reaktionen [166, 167]. Außerdem wirkt es antioxidativ, membranstabilisierend, immunstimulierend und möglicherweise antiatherogen [168, 169].

Die Zinkzufuhr erfolgt im Allgemeinen über Nahrungsmittel, die Aufnahme über die Atemluft ist für die Allgemeinbevölkerung vernachlässigbar gering [165]. Das absorbierte Zn wird über die Blutbahn zu den Geweben transportiert und liegt dann zu überwiegendem Teil intrazellulär in Muskeln (60%) und Knochen (30%) vor. Die Zinkkonzentration im Blutplasma wird durch Regelmechanismen der Resorption und Exkretion homöostatisch reguliert und ist abhängig von Geschlecht, Alter, Nahrungsaufnahme, Protein- und Hormonstatus. Ein Zinkmangel tritt häufiger auf als eine Vergiftung, ist aber im Blut erst nach langer Zeit erkennbar, da Muskulatur und Knochen Zinkreserven speichern [168]. Er äußert sich durch Wachstumsstörungen, Gonadenunterfunktion, Hautveränderungen, Wundheilungs- sowie Geschmacksstörungen [165].

Zn wirkt im Vergleich zu anderen Metallen nur wenig toxisch. Eine akute orale Zufuhr von mehr als 500 mg Zn kann zu Übelkeit, Erbrechen und Diarrhoe führen [165]. Nach Inhalation von fein verteiltem Rauch der oxidierten Nichteisenmetalle, insbesondere von Zink-Rauch (Zinkoxid- bzw. Zinkchlorid-Rauch) beim Messingguss, kann es vorübergehend zu erkältungsähnlichen Symptomen mit Temperaturerhöhung und Krankheitsgefühl kommen [170]. Das unter dem Begriff „Metallrauchfieber“ bekannte Syndrom ist aber reversibel und klingt im Allgemeinen binnen Stunden wieder ab [171, 172].

6.3.8.2 Aktuelles Kollektiv

Statistische Kennwerte zu Zink im 24-h-Sammelurin und im Blutplasma für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 20** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 57**).

Die Zinkkonzentrationen weisen im 24-h-Sammelurin und Blutplasma insgesamt eine deutliche Geschlechtsabhängigkeit auf. Die mittleren Konzentrationen sind insbesondere im 24-h-Sammelurin bei Männern deutlich höher als bei Frauen.

Unterschiede zwischen den Erhebungsorten sind nicht zu erkennen.

Ebenso wie bei Kupfer und Selen ist die Symmetrie der Verteilung der Zinkgehalte im Blutplasma ein Hinweis auf die physiologische Regulierung dieses Stoffes, allerdings ist bei Zink im Vergleich zu Kupfer und Selen die Anzahl von Ausreißern deutlich höher.

Tabelle 20 Zink (Zn): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Zn [mg/L], Blutplasma	Münster	männlich	51	0.85	0.174	0.64	1.71	0.67	0.75	0.83	0.90	1.16	0.84
		weiblich	60	0.77	0.167	0.53	1.30	0.58	0.68	0.72	0.82	1.16	0.76
		Gesamt	111	0.81	0.174	0.53	1.71	0.61	0.69	0.79	0.89	1.16	0.79
	Greifswald	männlich	45	0.89	0.203	0.62	1.59	0.64	0.76	0.87	0.95	1.31	0.87
		weiblich	82	0.77	0.200	0.51	1.83	0.56	0.65	0.75	0.83	1.10	0.75
		Gesamt	127	0.82	0.208	0.51	1.83	0.59	0.68	0.77	0.89	1.26	0.79
	Halle/S.	männlich	33	0.92	0.355	0.59	2.27	0.60	0.74	0.83	0.90	2.04	0.88
		weiblich	69	0.80	0.212	0.52	1.92	0.59	0.66	0.75	0.89	1.12	0.78
		Gesamt	102	0.84	0.271	0.52	2.27	0.60	0.70	0.77	0.90	1.21	0.81
	Ulm	männlich	51	0.87	0.162	0.55	1.35	0.63	0.75	0.83	0.98	1.13	0.85
		weiblich	65	0.80	0.157	0.56	1.46	0.61	0.70	0.76	0.86	1.15	0.78
		Gesamt	116	0.83	0.162	0.55	1.46	0.61	0.71	0.80	0.89	1.15	0.81
	Gesamt	männlich	180	0.88	0.222	0.55	2.27	0.65	0.75	0.85	0.92	1.25	0.86
		weiblich	276	0.78	0.186	0.51	1.92	0.58	0.67	0.75	0.86	1.12	0.77
		Gesamt	456	0.82	0.206	0.51	2.27	0.60	0.70	0.78	0.89	1.19	0.80
Zn [µg/L], 24-h- Sammelurin	Münster	männlich	46	330	193	84	745	113	183	270	503	706	279
		weiblich	54	240	109	83	501	93	150	219	302	447	217
		Gesamt	100	282	159	83	745	97	171	243	370	633	243
	Greifswald	männlich	44	265	132	64	808	80	189	250	319	473	236
		weiblich	69	237	135	63	832	98	138	196	294	467	207
		Gesamt	113	248	134	63	832	81	157	219	294	473	218
	Halle/S.	männlich	35	294	152	110	656	115	156	270	416	603	257
		weiblich	59	210	110	77	602	88	124	186	273	478	186
		Gesamt	94	241	133	77	656	91	131	214	307	481	210
	Ulm	männlich	51	379	305	95	1760	105	180	276	496	851	300
		weiblich	59	239	156	76	793	84	131	186	312	636	201
		Gesamt	110	304	246	76	1760	92	145	233	383	792	242
	Gesamt	männlich	176	321	216	64	1760	110	182	265	418	706	269
		weiblich	241	232	129	63	832	89	135	203	293	467	202
		Gesamt	417	269	177	63	1760	92	148	225	331	621	228

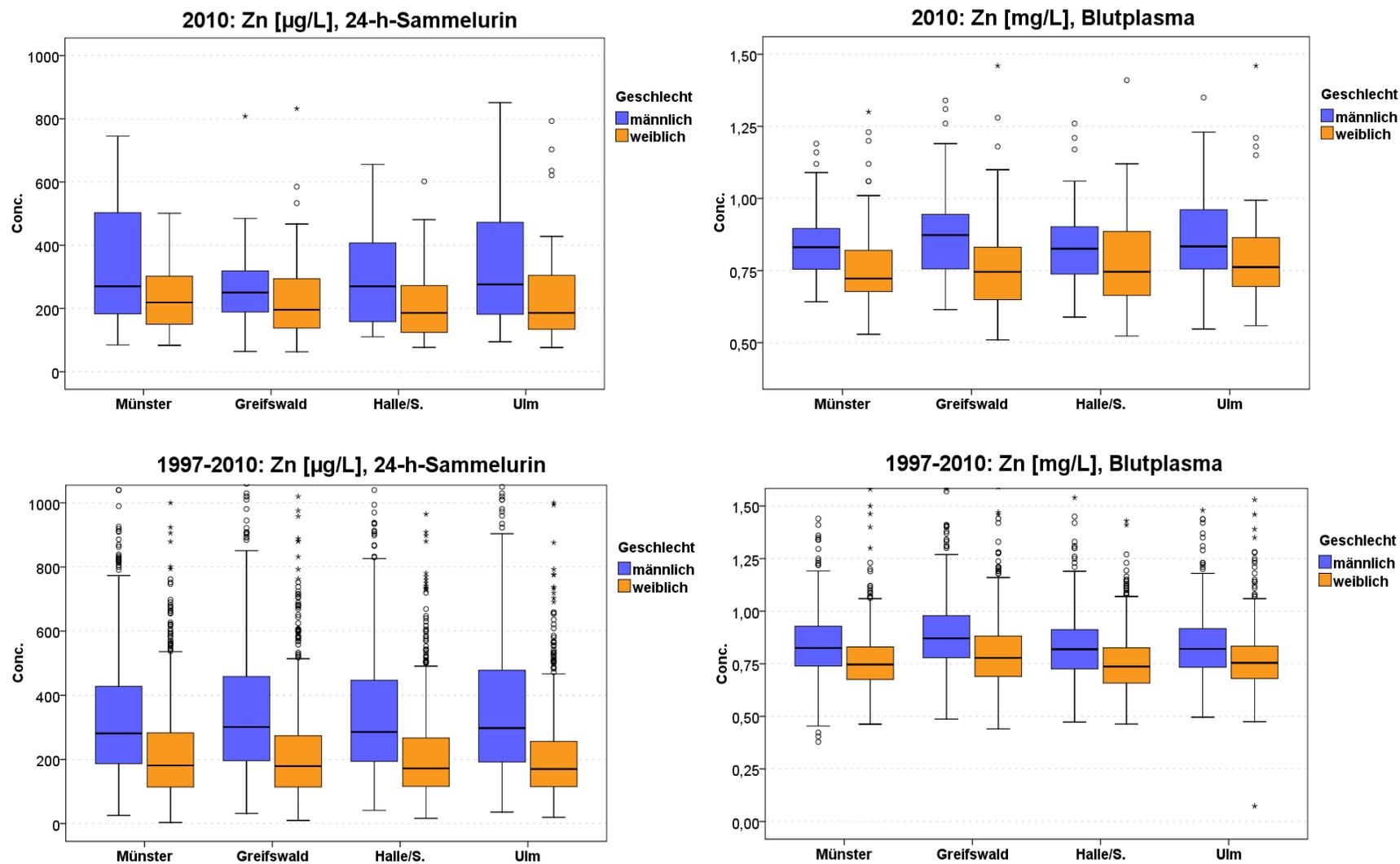


Abbildung 74 Zink (Zn) im 24-h-Sammelurin und im Blutplasma: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.3.8.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Wie bei Kupfer begann auch die Zinkanalytik 1984 zunächst im Blutplasma mittels ET-AAS Technik und wurde 1987 auf ICP-OES Technik umgestellt. In diesem Bericht werden alle Zinkmessungen im Blutplasma seit 1984 berücksichtigt, weil sich die älteren Messungen mittels ET-AAS/ICP-OES in den allgemeinen Trend der aktuellen Konzentrationen einordnen lassen und somit ein Analyseneffekt offensichtlich zu vernachlässigen ist. Mit Umstellung der Analysentechnik wurde 1987 die Zinkbestimmung auch im 24-h-Sammelurin aufgenommen.

Wie erwartet ist aufgrund der physiologischen Regulierung für Zink im Blutplasma kein Trend erkennbar. Im 24-h-Sammelurin ist dagegen eine deutliche und annähernd kontinuierliche Abnahme der mittleren Zinkkonzentrationen erkennbar (**Abbildung 75**).

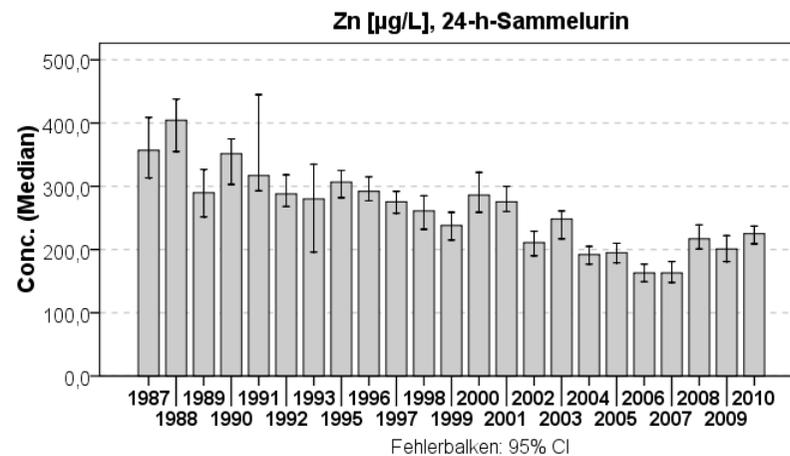
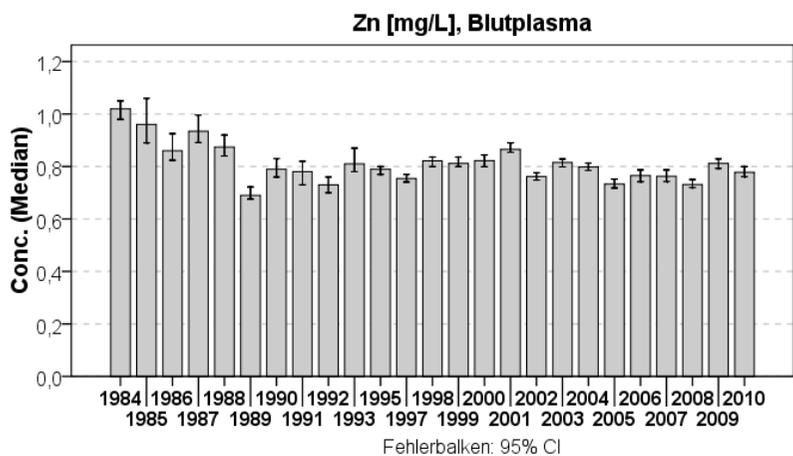
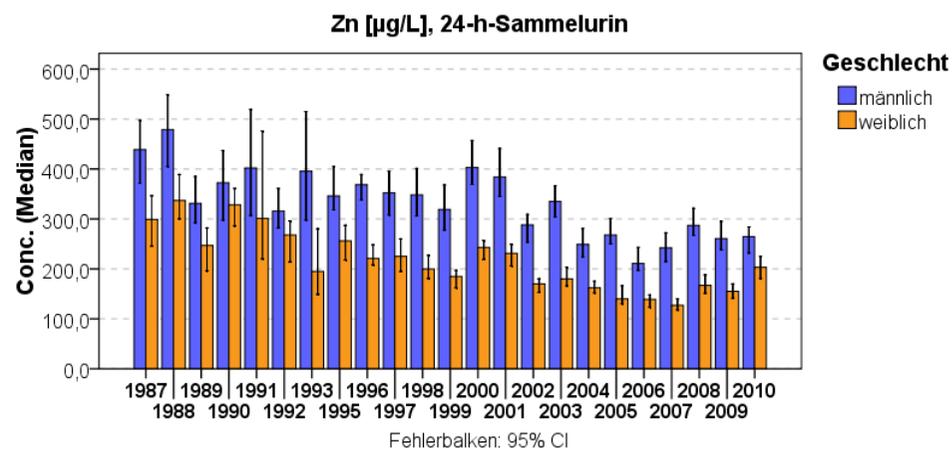
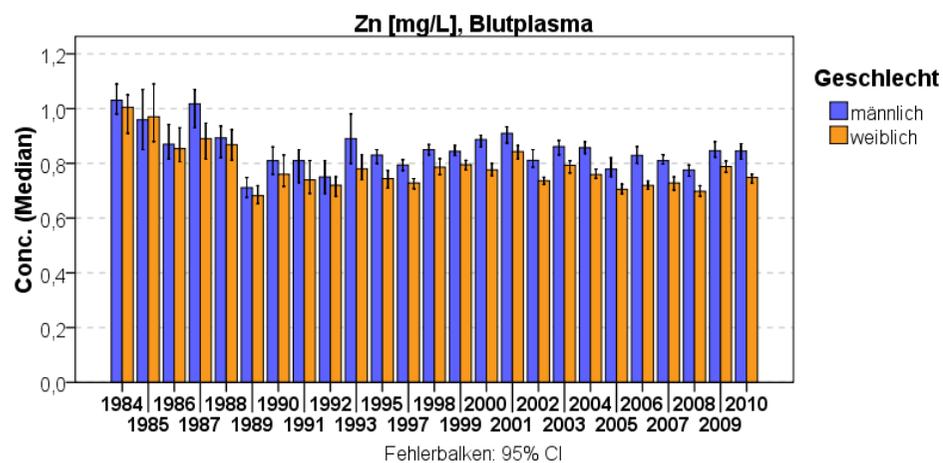


Abbildung 75 Zink (Zn) im 24-h-Sammelurin und im Blutplasma: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.4 Organische Verbindungen

6.4.1 Hexachlorbenzol (HCB)

6.4.1.1 Hintergrund

Das Benzolsubstitutionsprodukt Hexachlorbenzol (HCB) ist ein farbloses, kristallines und schwer wasserlösliches Pulver. Aufgrund seiner toxischen Wirkung ist seit 1981 seine Anwendung in Deutschland verboten, dennoch entsteht HCB weiterhin als Nebenprodukt in der Industrie (z. B. bei der Chlorierung aliphatischer Kohlenwasserstoffe), als Verunreinigung bei der Herstellung von Pestiziden sowie in biotischen und abiotischen Abbauprozessen. Es ist von einem diffusen Umwelteintrag auszugehen [27, 88, 164].

HCB wird in geringen Mengen perkutan und inhalativ, zum größten Teil jedoch oral mit der Nahrung aufgenommen [173]. Die hohe Lipophilie des Stoffes begünstigt die Diffusion ins Darmgewebe, von wo aus HCB in die Blutbahn gelangt, im Organismus rasch verteilt und im Laufe der Zeit im Fettgewebe angereichert wird. Dementsprechend ist ein zunehmendes Alter mit höheren HCB-Konzentrationen im Organismus assoziiert [174, 175].

Die toxische Wirkung von HCB auf den Menschen wurde erstmals in den 1950er Jahren in der Türkei nach einer Massenvergiftung durch kontaminiertes Getreide untersucht und unter dem Krankheitsbild Porphyria turcica zusammengefasst, ähnlich der Porphyria cutanea tarda [176] und vornehmlich charakterisiert durch Hautveränderungen und Leberschäden [177]. Weiterhin sind mögliche Wirkungen einer Langzeitexposition im Niedrigdosisbereich bekannt. Epidemiologische Studien weisen auf leberenzymatische und endokrinologische Veränderungen hin. Vorwiegend tierexperimentelle Untersuchungen liefern darüber hinaus Erkenntnisse zu negativen immunologischen und neurologischen Wirkungen von HCB. HCB wird als möglicherweise (Kategorie 2B, IARC 2001) bzw. wahrscheinlich (*weight-of-evidence Group B2*, US-EPA) karzinogen eingestuft [178].

In Deutschland wurde zunächst 1975 die Anwendung von HCB als Saatgutbeizmittel und 1981 als Pflanzenschutzmittel verboten.

6.4.1.2 Aktuelles Kollektiv

Statistische Kennwerte zu HCB im Blutplasma für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 21** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 50**).

Die mittleren HCB-Konzentrationen im Blutplasma sind bei Frauen in der Regel höher als bei Männern. Eine Ausnahme stellt das aktuelle Kollektiv in Greifswald dar, in dem die Männer geringfügig höhere Werte aufweisen als die Frauen.

Unterschiede zwischen den Erhebungsorten bestehen dahingehend, dass – unabhängig vom Geschlecht – sowohl im aktuellen Kollektiv als auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv die höchsten mittleren HCB-Konzentrationen am Erhebungsort Halle/S. auftreten. Die

erhöhten Gehalte am Erhebungsort Halle/S. könnten mit der Geschichte als wichtiger Standort der chemischen Industrie in der ehemaligen DDR zusammenhängen.

Tabelle 21 Hexachlorbenzol (HCB): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
HCB [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	51	0.08	0.041	0.03	0.30	0.05	0.06	0.08	0.09	0.16	0.08
		weiblich	60	0.10	0.031	0.05	0.20	0.06	0.07	0.09	0.12	0.14	0.09
		Gesamt	111	0.09	0.036	0.03	0.30	0.05	0.07	0.08	0.11	0.14	0.09
	Greifswald	männlich	46	0.09	0.032	0.05	0.23	0.05	0.07	0.09	0.10	0.13	0.09
		weiblich	82	0.09	0.043	0.04	0.42	0.05	0.07	0.08	0.10	0.12	0.08
		Gesamt	128	0.09	0.039	0.04	0.42	0.05	0.07	0.08	0.10	0.13	0.08
	Halle/S.	männlich	35	0.11	0.044	0.04	0.25	0.06	0.08	0.10	0.13	0.21	0.10
		weiblich	69	0.11	0.035	0.03	0.22	0.06	0.08	0.10	0.13	0.17	0.10
		Gesamt	104	0.11	0.038	0.03	0.25	0.06	0.08	0.10	0.13	0.18	0.10
	Ulm	männlich	51	0.07	0.032	0.02	0.19	0.04	0.05	0.06	0.08	0.12	0.07
		weiblich	65	0.09	0.025	0.03	0.16	0.05	0.07	0.08	0.10	0.13	0.08
		Gesamt	116	0.08	0.029	0.02	0.19	0.04	0.06	0.07	0.09	0.13	0.07
	Gesamt	männlich	183	0.09	0.039	0.02	0.30	0.05	0.06	0.08	0.10	0.16	0.08
		weiblich	276	0.09	0.036	0.03	0.42	0.05	0.07	0.09	0.11	0.14	0.09
		Gesamt	459	0.09	0.037	0.02	0.42	0.05	0.07	0.08	0.11	0.15	0.08

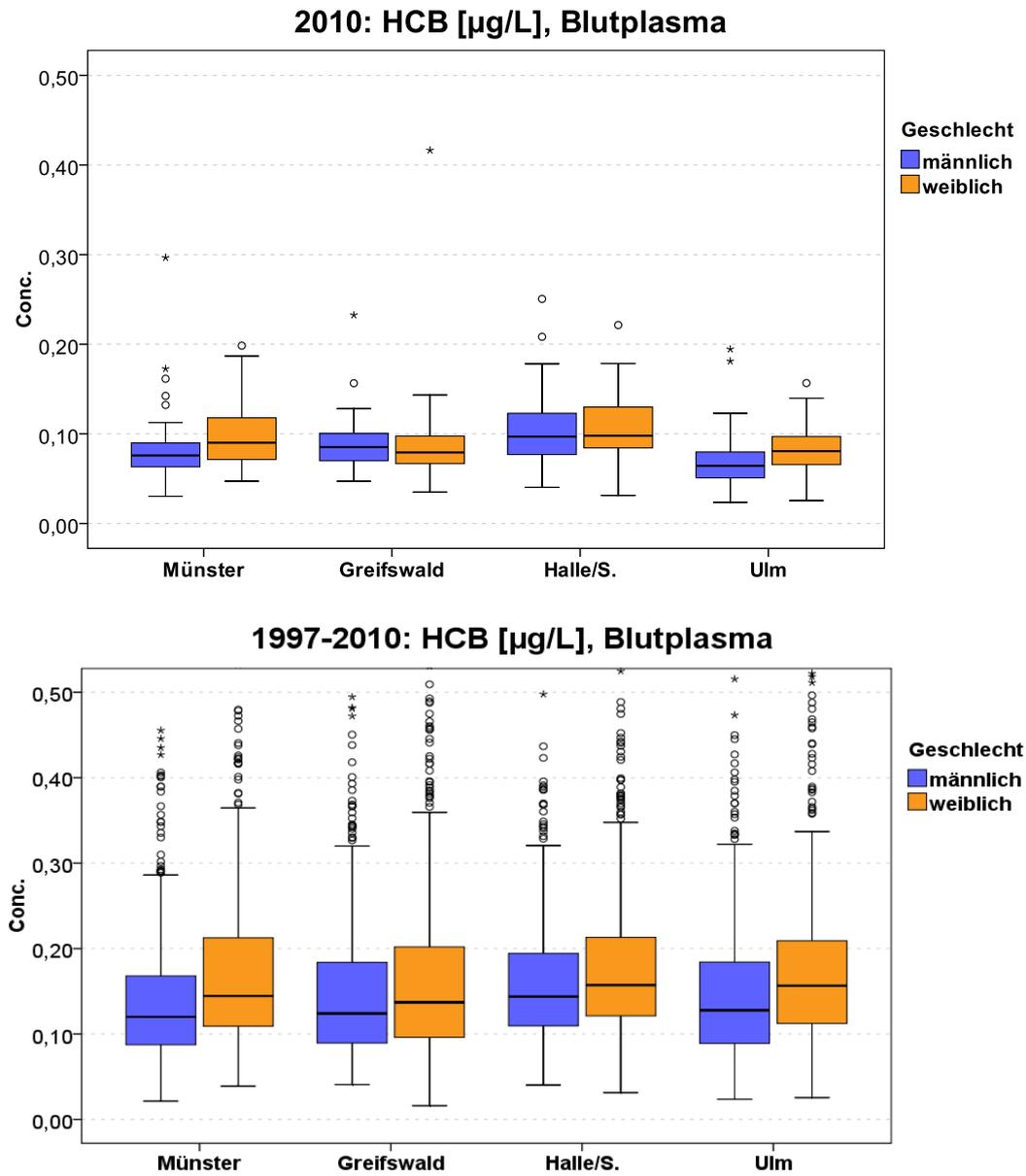


Abbildung 76 Hexachlorbenzol (HCB) im Blutplasma: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.4.1.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Die mittleren HCB-Konzentrationen im Blutplasma sinken zwischen 1985 und 1991 relativ stark von über 2,0 µg/L auf unter 1,0 µg/L. Seit 1992 setzt sich der allgemeine Trend abnehmender Konzentrationen in abgeschwächter Form fort.

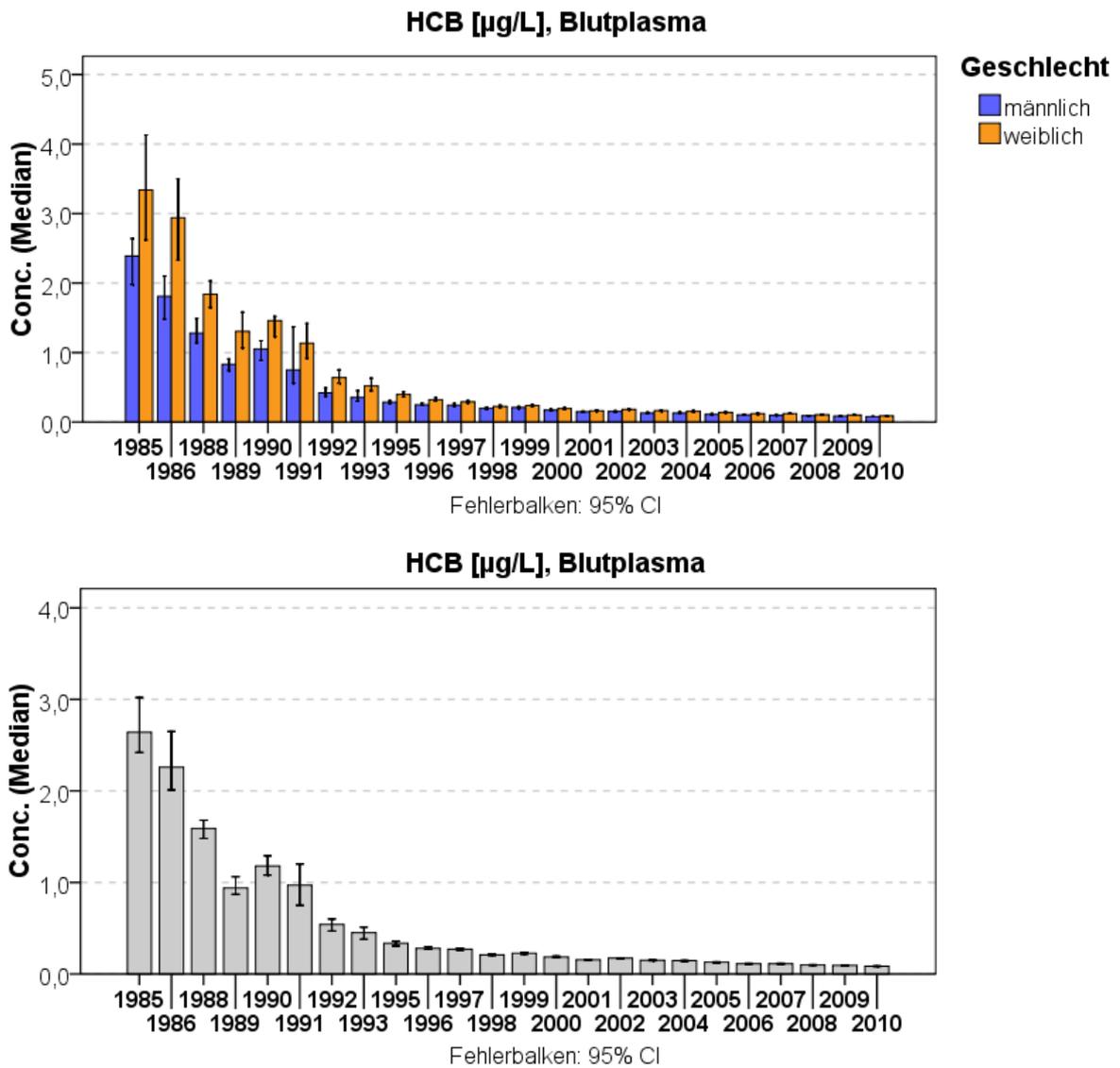


Abbildung 77 Hexachlorbenzol (HCB) im Blutplasma: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.4.2 Pentachlorphenol (PCP)

6.4.2.1 Hintergrund

Pentachlorphenol (PCP) ist ein typischer Vertreter einer Umweltchemikalie aus der Gruppe der halogenierten Phenole mit ausgeprägter bakterizider und fungizider Wirkung. In der Vergangenheit gehörten neben dem Holz- und Bautenschutz, der Textil- und Lederimprägnierung sowie der Zellstoff-, Papier- und Pappeproduktion der industrielle Einsatz in Seifen, Waschmitteln und Kosmetika zu den wesentlichen Verwendungsbereichen [179, 180]

PCP liegt im Blut zu etwa gleichen Teilen in den Erythrozyten und im Blutplasma vor. Im Blutplasma ist es bis zu 90% bis 96% an Blutplasmaproteine gebunden. Bezüglich der Halbwertszeit von PCP sind Werte zwischen 30 Stunden (bei singulärer oraler Aufnahme) und 17 Tagen (in Blut und 24-h-Sammelurinproben) publiziert. PCP akkumuliert aufgrund der hohen Blutplasma-Eiweißbindung kaum und wird überwiegend renal, in geringen Mengen auch fäkal ausgeschieden [181, 182].

Schon Mitte des 20. Jahrhunderts postulierten Baader und Bauer (1952) [183] neurologische Krankheitsbilder bei PCP-exponierten Personen. Es folgten Übersichten zur Toxikologie von Rao (1978) [184], Kunde und Böhme (1978) [185], Ahlborg und Thunberg (1980) [186] sowie Triebig et al. (1981) [187]. Aufgrund der stark ökotoxischen Wirkung ist seit 1989 in Deutschland die Produktion, Verwendung und Einfuhr von PCP-haltigen Erzeugnissen verboten, für Produkte wie Lederwaren gilt eine Begrenzung auf 5 mg PCP/kg [188]. Seither verzeichnet die Teilbank Humanproben und Datenbank der Umweltprobenbank des Bundes einen Rückgang des durchschnittlichen PCP-Gehaltes im Blutplasma von Studenten um mehr als 90%, was eindrucksvoll die Wirksamkeit der Maßnahme für den vorsorgenden Gesundheitsschutz der Bevölkerung in Deutschland belegt [55].

Akute gesundheitsschädigende Wirkungen beim Menschen werden in Form von Stoffwechsel- und Kreislaufstörungen, Reizungen der Haut sowie bei hoher PCP-Exposition in Form von Mattigkeit, Kopfschmerzen, Muskelspasmen, Muskelschwäche, Schwitzen, Durstgefühl, Krämpfen, Übelkeit, Erbrechen und Diarrhoe beschrieben. Darüber hinaus führt eine Entkopplung der oxidativen Phosphorylierung zu Tachypnoe, Tachykardie und Hyperpyrexie [182]. Im Hinblick auf eine langzeitschädigende Wirkung bestehen starke Assoziationen zwischen Hautentzündungen, Leber- und Nierenfunktionsstörungen sowie Immunsuppression und erhöhten PCP-Gehalten im Blut [189-191]. Im Tierversuch wurden PCP-induzierte DNA-Schäden (Mutationen und Chromosomenaberrationen) sowie Immunmodulationen hinreichend belegt [192, 193]. In der MAK-Werteliste wurde PCP 1990 als eindeutig krebserzeugender Arbeitstoff in die Kategorie III A2 eingestuft. Von der IARC wurde PCP mit der Klassifikation 2, begrenzte Anhaltspunkte für Kanzerogenität beim Menschen, bewertet.

6.4.2.2 Aktuelles Kollektiv

Statistische Kennwerte zu PCP im Blutplasma und im 24-h-Sammelurin für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 22** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 50**).

Während im eingeschränkten Gesamtkollektiv die mittleren PCP-Gehalte zumindest im 24-h-Sammelurin bei Männern insgesamt höher sind als bei Frauen, sind im aktuellen Kollektiv geschlechterspezifische Unterschiede weder im 24-h-Sammelurin noch im Blutplasma erkennbar.

Sowohl im Blutplasma als auch im 24-h-Sammelurin sind die mittleren PCP-Konzentrationen an den Erhebungsorten Ulm und Münster gegenüber den Erhebungsorten Greifswald und Halle/S. zumindest tendenziell leicht erhöht (**Abbildung 78, Abbildung 79**).

Tabelle 22 Pentachlorphenol (PC): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
PCP [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	51	0.12	0.174	0.03	1.28	0.04	0.05	0.07	0.12	0.23	0.08
		weiblich	61	0.09	0.044	0.02	0.22	0.04	0.06	0.08	0.12	0.17	0.08
		Gesamt	112	0.10	0.122	0.02	1.28	0.04	0.06	0.08	0.12	0.18	0.08
	Greifswald	männlich	46	0.06	0.036	0.02	0.17	0.03	0.04	0.05	0.07	0.15	0.06
		weiblich	82	0.06	0.046	0.01	0.27	0.02	0.04	0.05	0.07	0.17	0.05
		Gesamt	128	0.06	0.043	0.01	0.27	0.02	0.04	0.05	0.07	0.17	0.05
	Halle/S.	männlich	35	0.09	0.117	0.03	0.63	0.03	0.05	0.06	0.08	0.45	0.07
		weiblich	70	0.08	0.091	0.02	0.61	0.03	0.04	0.06	0.09	0.17	0.06
		Gesamt	105	0.08	0.100	0.02	0.63	0.03	0.04	0.06	0.08	0.17	0.06
	Ulm	männlich	51	0.12	0.135	0.03	0.69	0.03	0.05	0.08	0.13	0.36	0.09
		weiblich	65	0.15	0.422	0.02	3.45	0.04	0.05	0.07	0.13	0.28	0.09
		Gesamt	116	0.14	0.328	0.02	3.45	0.03	0.05	0.07	0.13	0.33	0.09
	Gesamt	männlich	183	0.10	0.129	0.02	1.28	0.03	0.05	0.06	0.10	0.24	0.07
		weiblich	278	0.10	0.213	0.01	3.45	0.03	0.04	0.06	0.10	0.20	0.07
		Gesamt	461	0.10	0.184	0.01	3.45	0.03	0.05	0.06	0.10	0.21	0.07
PCP [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	51	0.69	0.778	0.23	5.55	0.26	0.37	0.53	0.68	1.83	0.55
		weiblich	60	0.60	0.299	0.19	1.93	0.28	0.40	0.51	0.75	1.09	0.54
		Gesamt	111	0.64	0.571	0.19	5.55	0.26	0.39	0.52	0.70	1.12	0.54
	Greifswald	männlich	46	0.46	0.282	0.14	1.56	0.21	0.29	0.37	0.56	1.12	0.40
		weiblich	82	0.44	0.328	0.12	2.13	0.20	0.26	0.34	0.49	1.15	0.38
		Gesamt	128	0.45	0.311	0.12	2.13	0.21	0.27	0.34	0.50	1.15	0.38
	Halle/S.	männlich	35	0.52	0.644	0.17	3.47	0.19	0.29	0.35	0.47	2.55	0.39
		weiblich	69	0.52	0.709	0.15	5.94	0.23	0.28	0.38	0.46	1.14	0.41
		Gesamt	104	0.52	0.685	0.15	5.94	0.21	0.28	0.36	0.46	1.14	0.40
	Ulm	männlich	51	0.73	0.707	0.23	3.94	0.24	0.39	0.53	0.74	2.02	0.58
		weiblich	65	1.27	3.767	0.25	30.60	0.28	0.36	0.62	0.91	2.20	0.68
		Gesamt	116	1.03	2.861	0.23	30.60	0.25	0.37	0.58	0.82	2.20	0.63
	Gesamt	männlich	183	0.61	0.644	0.14	5.55	0.23	0.32	0.44	0.64	1.60	0.48
		weiblich	276	0.69	1.893	0.12	30.60	0.22	0.31	0.43	0.65	1.37	0.48
		Gesamt	459	0.66	1.522	0.12	30.60	0.22	0.31	0.43	0.65	1.50	0.48

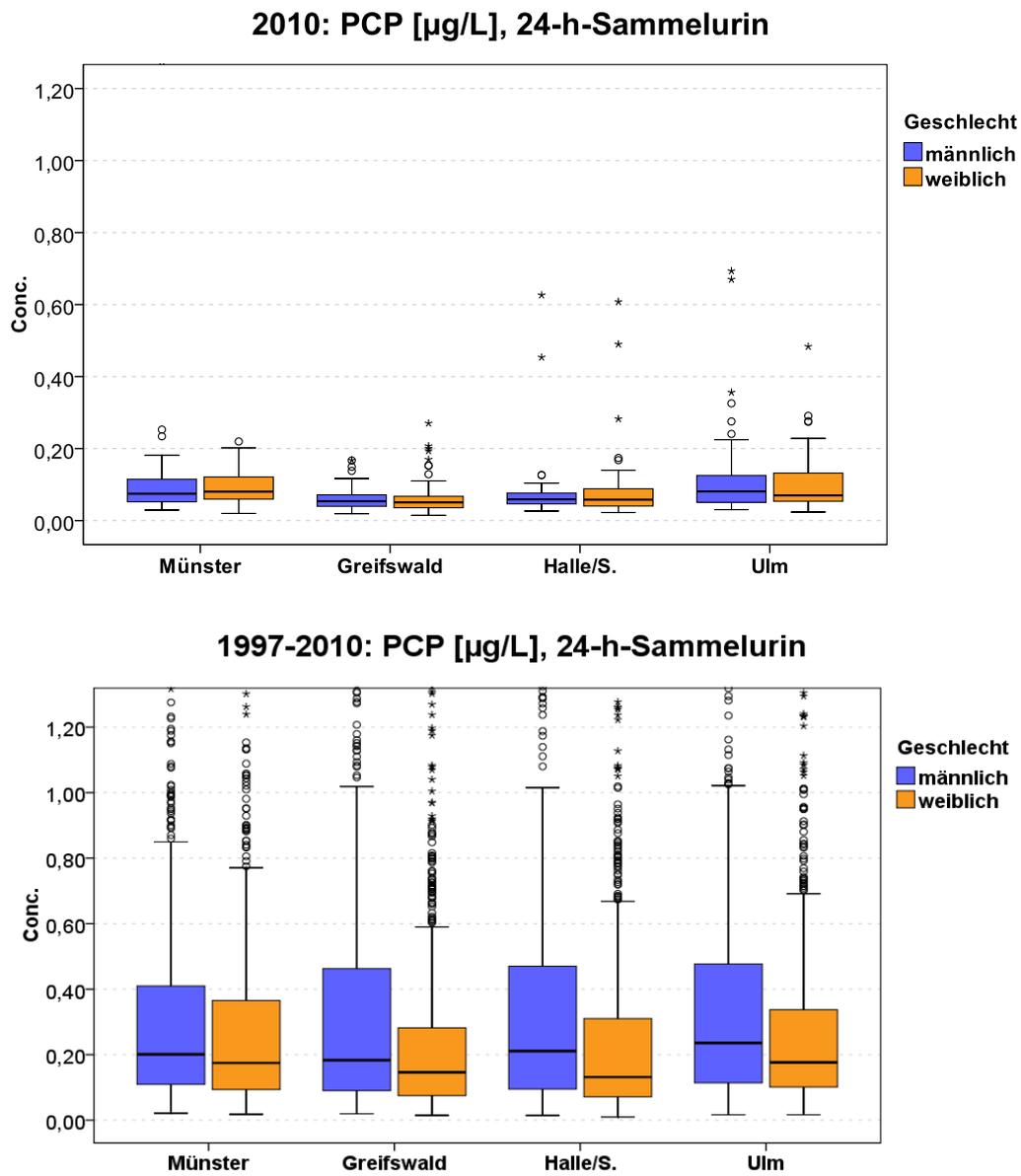


Abbildung 78 Pentachlorphenol (PCP) im 24-h-Sammelurin: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

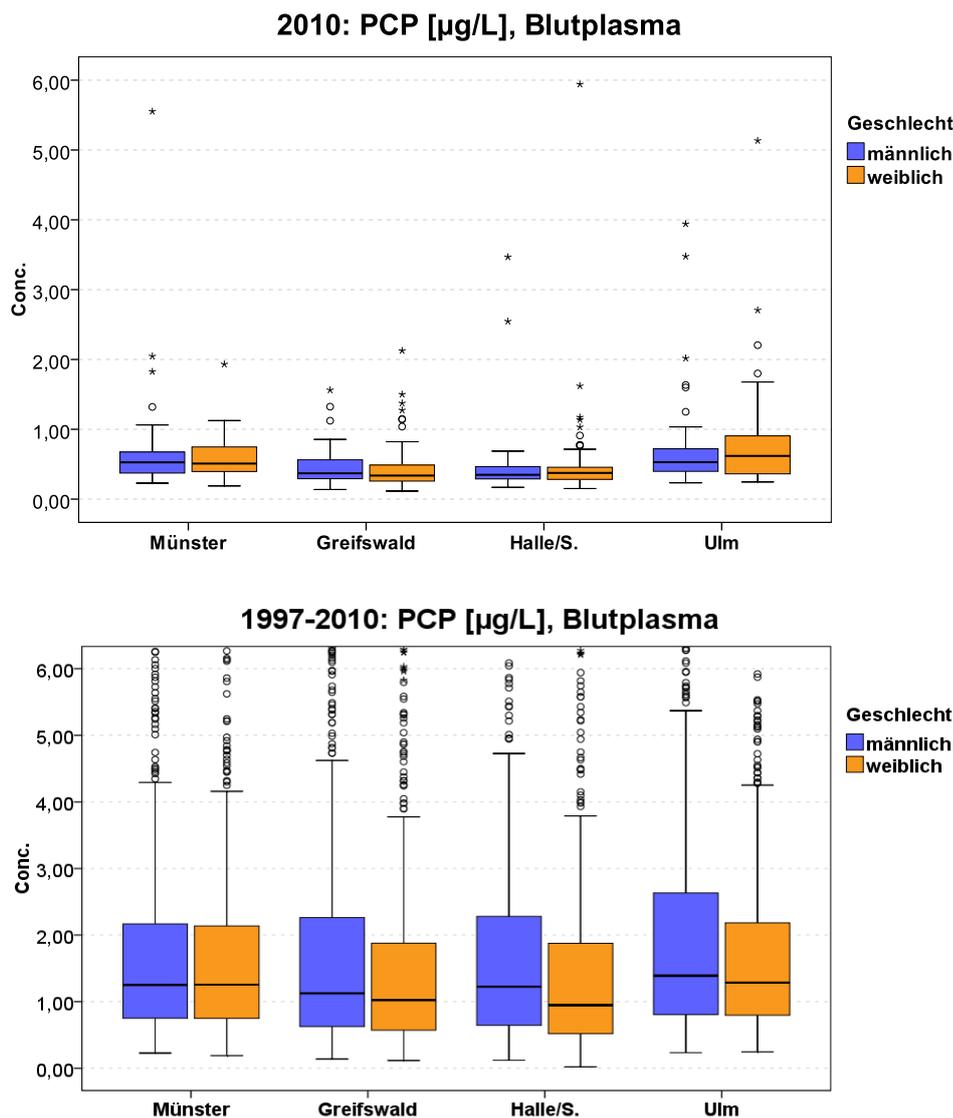


Abbildung 79 Pentachlorophenol (PCP) im Blutplasma: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.4.2.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Sowohl im 24-h-Sammelurin als auch im Blutplasma sinken die mittleren PCP-Konzentrationen seit 1982 bzw. 1985 stetig. Der Rückgang ist in beiden Matrices Anfang der 1990er Jahre besonders stark. Im 24-h-Sammelurin sinkt der Median der PCP-Konzentration von über $6 \mu\text{g/L}$ im Jahr 1982 auf knapp $1 \mu\text{g/L}$ im Jahr 1992. Zwischen 1992 und 1997 verbleiben im 24-h-Sammelurin die mittleren PCP-Gehalte mehr oder weniger auf diesem Niveau und gehen ab 1998 weiterhin kontinuierlich und erkennbar auf unter $0.5 \mu\text{g/L}$ zurück. Im Blutplasma sinken die mittleren PCP-Gehalte von mehr als $25 \mu\text{g/L}$ im Jahr 1985 auf knapp $5 \mu\text{g/L}$ im Jahr 1992. In den Jahren 1993 und 1994 sind die Werte dann mehr oder weniger stabil und sinken ab 1995 wieder stetig auf deutlich unter $1 \mu\text{g/L}$ seit dem Jahr 2005 (**Abbildung 80**).

Die Erklärung liegt nahe, dass die Bevölkerung allgemein weniger PCP aufnimmt, da es im gesamten Ökosystem zu einer Abnahme der ubiquitären Belastung kommt.

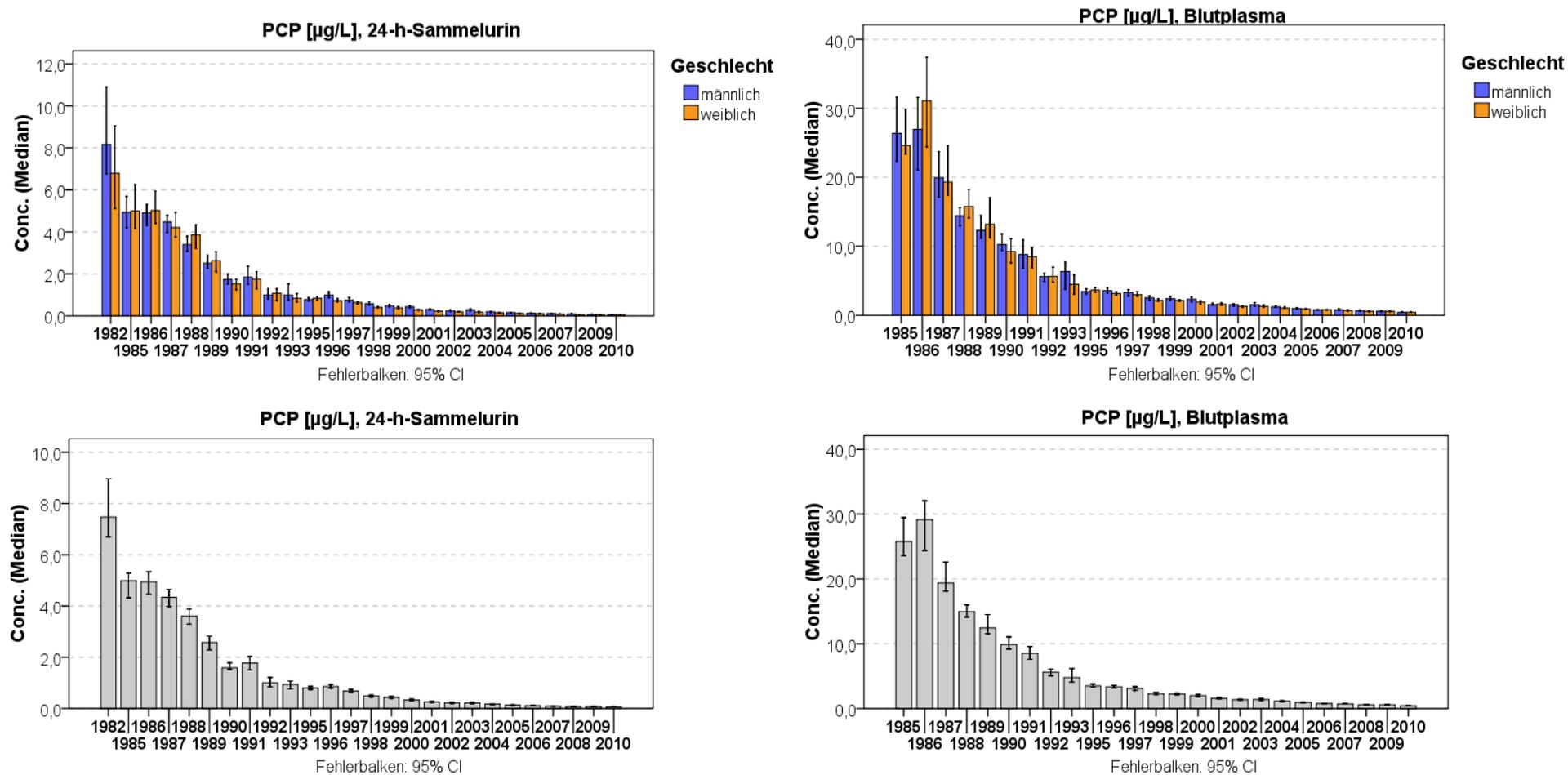


Abbildung 80 Pentachlorphenol (PCP) im 24-h-Sammelurin und im Blutplasma: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane).

6.4.3 Polychlorierte Biphenyle (PCB)

6.4.3.1 Hintergrund

Polychlorierte Biphenyle (PCB) gehören einer Gruppe unpolarer Chlorverbindungen an, die sich in ihrem Chlorierungsgrad und in der Position der Chloratome im Ringsystem unterscheiden. Die variationsreiche Anordnungsmöglichkeit der Chloratome ermöglicht eine theoretische Anzahl von 209 Einzelkongeneren [194]. Aus der Gruppe der PCB lassen sich im Blut am häufigsten die Kongenere PCB-138, PCB-153 und PCB-180 nachweisen. Da sie einen großen Teil der Gesamt-PCB-Belastung ausmachen (50-75%), erlauben sie eine gute Abschätzung der PCB-Belastung in der Allgemeinbevölkerung [195, 196].

Aufgrund ihrer hervorragenden physikalischen Eigenschaft (hitzestabil, unbrennbar und nicht leitend) fanden PCB lange Zeit breite Anwendung als Flammenschutzmittel, Biozide, Weichmacher, als Zusätze in Lacken, Farben, Wachsen, Klebstoffen, Isolatoren und Transformatoren [197]. Nach internationalen Empfehlungen und Vereinbarungen der Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD) wurden seit dem 01.01.1989 Herstellung, Import, Export und Verkauf von PCB und PCB-haltigen Produkten verboten [198]. Im Jahre 1995 wurde die Richtlinie für die Bewertung und Sanierung PCB-belasteter Baustoffe und Bauteile in Gebäuden (PCB-Richtlinie) der Arbeitsgemeinschaft für das Bau-, Wohnungs- und Siedlungswesen (ARGEBAU) publiziert [199]. Seither wurden viele PCB-belastete Schul-, Universitäts- und Verwaltungsgebäude gemäß der PCB-Richtlinie saniert [200, 201].

PCB sind als Altlast nach wie vor ubiquitär vorhanden, der Mensch ist daher chronisch exponiert. Hauptbelastungspfad ist die orale Aufnahme von PCB über fettreiche Nahrungsmittel [27]. Die organischen Verbindungen werden rasch im Darm resorbiert, was insbesondere auf ihre Bindung an Lipide, Lipoproteine und Plasmaproteine zurückzuführen ist. PCB gelangen über das Blut und die Lymphe in fettreiche Kompartimente des Körpers und lagern sich dort an (z. B. Leber, ZNS). Die Halbwertszeit von PCB im Körper steigt mit dem Chlorierungsgrad an und beträgt je nach Verbindung ein bis zu 71 Jahre [194]. Niedrigchlorierte Kongenere werden generell schneller ausgeschieden als höher chlorierte [198].

Die Langzeitmessungen von Blutkonzentrationen der oben genannten PCB-Kongenere bei 20- bis 29jährigen Studenten der Teilbank Humanproben und Datenbank der Umweltprobenbank des Bundes zeigen, dass es 9,4 Jahre für PCB-153, 7,1 Jahre für PCB-180 und 9,4 Jahre für PCB-138 braucht, bis sich die Konzentration dieser PCB-Kongenere im Kollektiv 20- bis 29-jähriger Studenten halbiert hat (kollektivbezogene Halbwertszeit) [202].

Demographische Faktoren stellen starke Prädiktoren für hohe PCB-Werte dar. In epidemiologischen Human-Biomonitoring-Studien war ein höheres Alter mit höheren Serum-PCB-Werten assoziiert [201, 203-210], was durch die Anreicherung dieser Verbindungen im menschlichen Körper und die langen Halbwertszeiten der Stoffe erklärbar ist. Auch wurden höhere PCB-Konzentrationen in weiblichen im Vergleich zu männlichen Kollektiven festgestellt [196, 211].

Bei chronischer Intoxikation, wie sie in Japan (Yusho 1968) und in Taiwan (Yu Cheng 1979)

durch PCB-kontaminiertes Reisöl auftraten [198], wurden Chlorakne, Hautveränderungen mit Pigmentierungsstörungen an Schleimhäuten und Nägeln, Augenentzündungen, Kopf- und Gelenkschmerzen, Übelkeit, Neuropathien sowie Störungen des Immunsystems beobachtet. Bei Yusho-Patientinnen traten vermehrt Fehlgeburten auf, lebend geborene Säuglinge zeigten auffällige braune Verfärbungen der Haut und eine Wachstumsretardierung [27, 109, 120]. Hierbei muss jedoch berücksichtigt werden, dass in den meisten Fällen die PCB-Gemische mit PCDF verunreinigt waren. Daher ist es sehr schwierig, die Effekte den PCB oder den viel toxischeren PCDF zuzuordnen [198].

Toxische Effekte auf die Leber wurden nach chronischer Exposition mit PCB auch bei niedriger Dosierung festgestellt [198]. Hussain et al. (2000) [212] kommen zu dem Schluss, dass PCB das Leistungsvermögen im Alter vermindert. Ferner können PCB neben anderen chlorierten Pestiziden eine negative Wirkung auf die Schilddrüsenfunktion ausüben [213]. Diesem Effekt geht eine Zunahme des schilddrüsenstimulierenden Hormons (TSH) voraus [214], auch zeigen die Schilddrüsenfollikel Vergrößerungen [215].

6.4.3.2 *Aktuelles Kollektiv*

Statistische Kennwerte zu PCBs im Blutplasma für das aktuelle Kollektiv sind in **Tabelle 23** dargestellt. Die entsprechenden Daten für das Gesamtkollektiv sind im **Anhang I** zu finden (**Tabelle 51**).

Im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv sind im aktuellen Kollektiv geschlechterspezifische Unterschiede der mittleren PCB-Konzentrationen im Blutplasma kaum erkennbar. Lediglich in Greifswald weisen die Männer bezogen auf alle drei PCB-Kongeneren geringfügig höhere Werte auf als die Frauen. Im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind die Gehalte bei Männern in der Regel geringfügig höher als bei Frauen, wobei die geschlechterspezifischen Niveau-Unterschiede bei PCB 138 und PCB 153 etwas schwächer und bei PCB 180 am deutlichsten ausgeprägt sind.

Die Erhebungsorte Münster und Ulm heben sich von Greifswald und Halle/S. dadurch ab, dass insgesamt sowohl bei Männern als auch bei Frauen die mittleren Konzentrationen aller PCB-Kongeneren im Blutplasma zumindest erhöht sind.

Tabelle 23 Polychlorierte Biphenyle (PCB138/153/180) im Blutplasma: Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv.

			Meßwert										
			n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
PCB 138 [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	51	0.20	0.102	0.06	0.55	0.12	0.13	0.18	0.22	0.49	0.18
		weiblich	60	0.22	0.114	0.07	0.58	0.09	0.14	0.20	0.26	0.44	0.20
		Gesamt	111	0.21	0.108	0.06	0.58	0.09	0.14	0.19	0.25	0.45	0.19
	Greifswald	männlich	46	0.22	0.114	0.08	0.61	0.10	0.13	0.18	0.27	0.48	0.19
		weiblich	82	0.14	0.073	0.05	0.44	0.06	0.10	0.13	0.16	0.28	0.13
		Gesamt	128	0.17	0.096	0.05	0.61	0.06	0.11	0.14	0.20	0.37	0.15
	Halle/S.	männlich	35	0.19	0.096	0.07	0.57	0.07	0.13	0.18	0.23	0.35	0.17
		weiblich	69	0.17	0.086	0.02	0.48	0.07	0.11	0.15	0.20	0.34	0.15
		Gesamt	104	0.17	0.090	0.02	0.57	0.07	0.12	0.16	0.21	0.34	0.16
	Ulm	männlich	51	0.16	0.070	0.06	0.31	0.07	0.11	0.15	0.22	0.30	0.15
		weiblich	65	0.18	0.090	0.03	0.43	0.07	0.12	0.17	0.24	0.39	0.16
		Gesamt	116	0.17	0.082	0.03	0.43	0.07	0.11	0.16	0.23	0.31	0.15
	Gesamt	männlich	183	0.19	0.098	0.06	0.61	0.08	0.13	0.17	0.23	0.35	0.17
		weiblich	276	0.18	0.094	0.02	0.58	0.07	0.11	0.15	0.22	0.40	0.15
		Gesamt	459	0.18	0.096	0.02	0.61	0.07	0.12	0.16	0.22	0.39	0.16
PCB 153 [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	51	0.22	0.096	0.08	0.53	0.11	0.17	0.19	0.28	0.43	0.21
		weiblich	60	0.24	0.123	0.08	0.64	0.10	0.15	0.20	0.29	0.48	0.21
		Gesamt	111	0.23	0.111	0.08	0.64	0.11	0.16	0.20	0.28	0.48	0.21
	Greifswald	männlich	46	0.22	0.100	0.09	0.49	0.13	0.15	0.19	0.26	0.45	0.21
		weiblich	82	0.15	0.082	0.03	0.46	0.07	0.10	0.13	0.17	0.29	0.14
		Gesamt	128	0.18	0.095	0.03	0.49	0.08	0.11	0.15	0.21	0.39	0.16
	Halle/S.	männlich	35	0.20	0.100	0.04	0.56	0.09	0.13	0.19	0.24	0.40	0.18
		weiblich	69	0.18	0.075	0.07	0.46	0.09	0.13	0.16	0.21	0.31	0.16
		Gesamt	104	0.18	0.085	0.04	0.56	0.09	0.13	0.17	0.22	0.33	0.17
	Ulm	männlich	51	0.18	0.087	0.07	0.48	0.08	0.11	0.15	0.24	0.33	0.16
		weiblich	65	0.19	0.091	0.04	0.44	0.08	0.12	0.17	0.25	0.36	0.17
		Gesamt	116	0.19	0.089	0.04	0.48	0.08	0.12	0.16	0.25	0.34	0.17
	Gesamt	männlich	183	0.21	0.097	0.04	0.56	0.09	0.14	0.19	0.26	0.41	0.19
		weiblich	276	0.19	0.097	0.03	0.64	0.08	0.12	0.16	0.23	0.36	0.16
		Gesamt	459	0.19	0.097	0.03	0.64	0.08	0.13	0.17	0.24	0.41	0.17
PCB 180 [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	51	0.17	0.082	0.06	0.38	0.09	0.10	0.15	0.22	0.35	0.15
		weiblich	60	0.15	0.088	0.05	0.42	0.06	0.09	0.13	0.18	0.35	0.13
		Gesamt	111	0.16	0.085	0.05	0.42	0.06	0.10	0.14	0.20	0.35	0.14
	Greifswald	männlich	46	0.14	0.075	0.05	0.36	0.07	0.10	0.12	0.18	0.31	0.13
		weiblich	82	0.11	0.076	0.04	0.44	0.04	0.06	0.09	0.13	0.25	0.10
		Gesamt	128	0.12	0.077	0.04	0.44	0.05	0.07	0.11	0.15	0.30	0.11
	Halle/S.	männlich	35	0.14	0.085	0.05	0.49	0.05	0.09	0.11	0.16	0.33	0.12
		weiblich	69	0.12	0.063	0.04	0.42	0.05	0.08	0.11	0.14	0.21	0.11
		Gesamt	104	0.13	0.071	0.04	0.49	0.05	0.08	0.11	0.15	0.22	0.11
	Ulm	männlich	51	0.13	0.076	0.05	0.38	0.05	0.08	0.10	0.16	0.30	0.11
		weiblich	65	0.14	0.082	0.03	0.53	0.05	0.08	0.11	0.18	0.26	0.12
		Gesamt	116	0.13	0.079	0.03	0.53	0.05	0.08	0.11	0.17	0.28	0.12
	Gesamt	männlich	183	0.15	0.080	0.05	0.49	0.06	0.09	0.12	0.18	0.33	0.13
		weiblich	276	0.13	0.078	0.03	0.53	0.05	0.07	0.11	0.16	0.29	0.11
		Gesamt	459	0.14	0.079	0.03	0.53	0.05	0.08	0.11	0.17	0.31	0.12

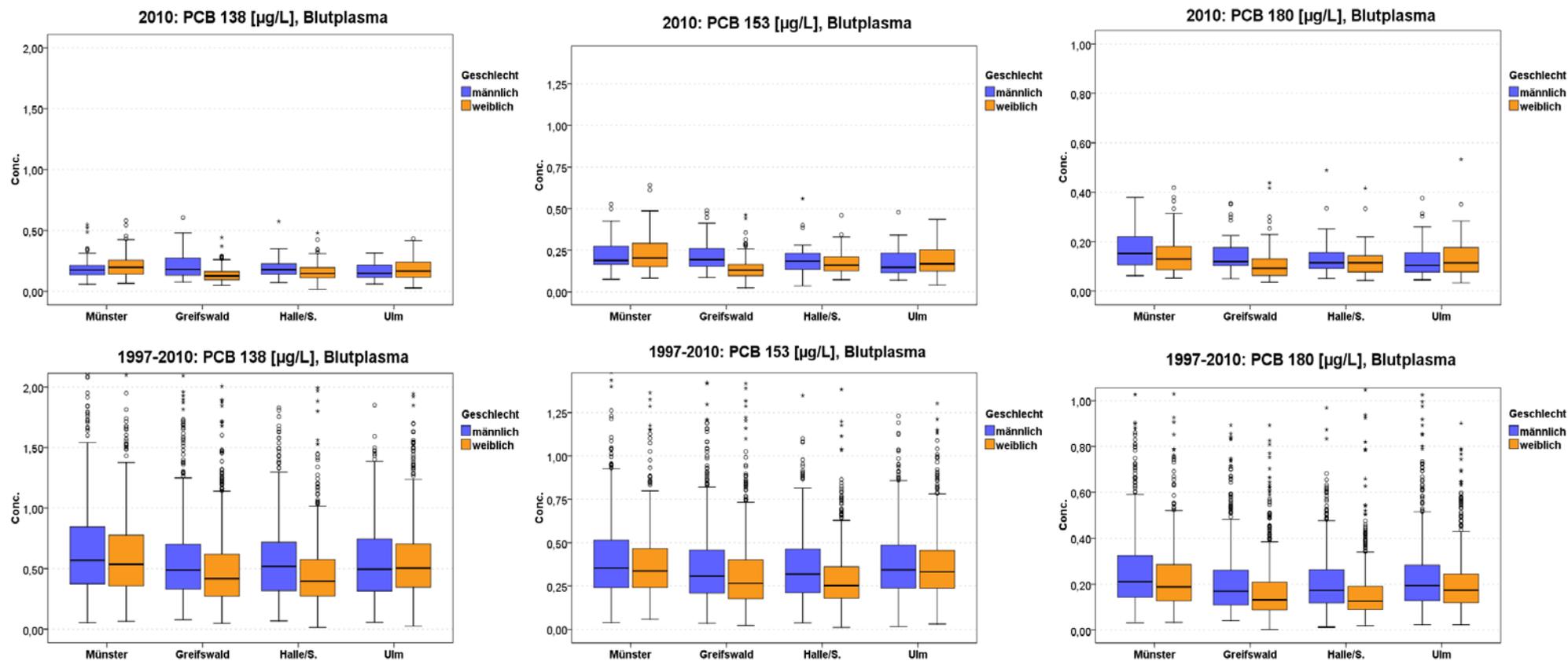


Abbildung 81 Polychlorierte Biphenyle (PCB138/153/180) im Blutplasma: Konzentrationen nach Geschlecht und Erhebungsort im aktuellen Kollektiv und im eingeschränkten Gesamtkollektiv (Boxplots).

6.4.3.3 Gesamtkollektiv (Zeitreihen)

Erst 1994 wurde ein adäquates Analysenverfahren zur Bestimmung von PCB in Humanplasma erarbeitet und eingeführt, sodass die ersten Routinemessungen erst seit dem Jahr 1995 zur Verfügung stehen.

Das zeitliche Muster aller drei untersuchten PCB-Kongenere ist insgesamt betrachtet sehr ähnlich zum zeitlichen Muster von HCB im Blutplasma, wobei jedoch die Abnahme der mittleren PCB-Konzentration insgesamt kontinuierlicher verläuft und insbesondere zu Beginn der Zeitreihe nicht so deutlich ist wie bei HCB. Die mittleren PCB138/153/180-Konzentrationen im Blutplasma sinken seit 1995 annähernd kontinuierlich ab. Die Veränderung der Mittelwerte ist in den letzten Jahren jedoch sehr gering bzw. mittlerweile kaum noch feststellbar.

Etwas aus dem Rahmen fällt das Jahr 2001, in dem der Median unabhängig vom Kongener, Erhebungsort oder Geschlecht deutlich höher liegt als in den Jahren zuvor oder danach. Bei PCB153 weist zusätzlich auch das Jahr 2000 relativ hohe Werte auf.

Die Erklärung liegt nahe, dass die Bevölkerung allgemein weniger PCB über die Nahrung aufnimmt, da es im gesamten Ökosystem zu einer Abnahme der Belastung kommt.

Bemerkenswert ist, dass der geschlechterspezifische Unterschied bei allen Kongeneren zu Beginn der Zeitreihe insgesamt größer ist und sich seit dem Jahr 2000 zunehmend auszugleichen scheint.

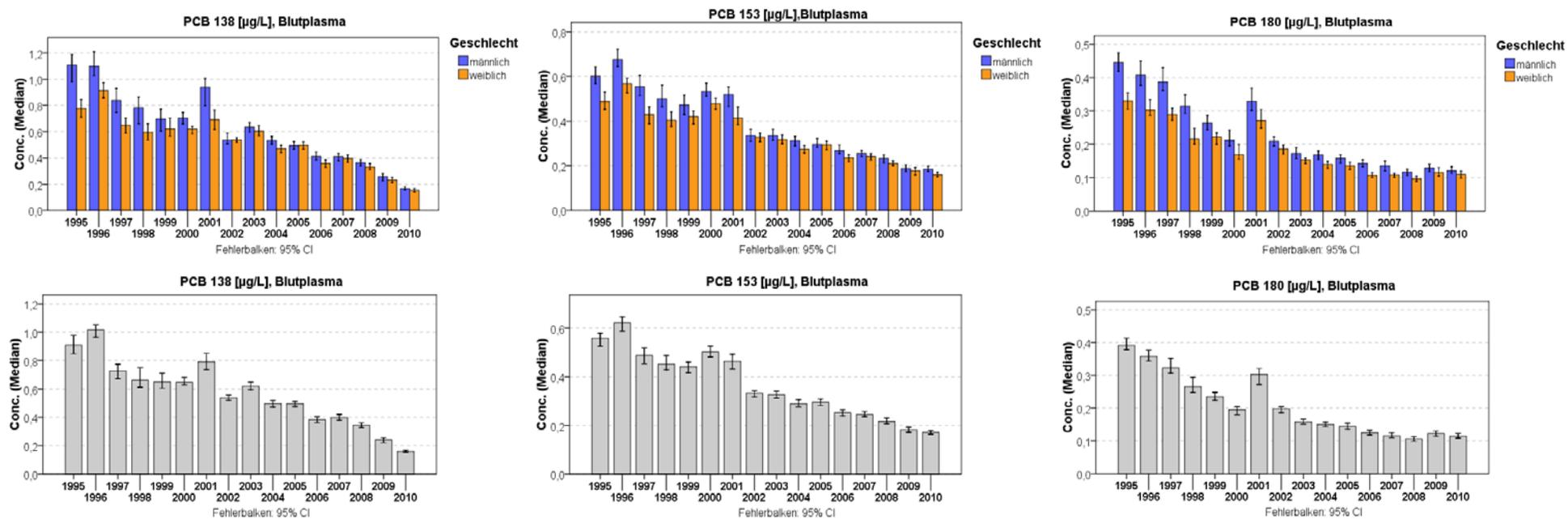


Abbildung 82 Polychlorierte Biphenyle (PCB138/153/180) im Blutplasma: Zeitlicher Trend (Balken-Jahresmediane)

6.5 Ergebnisse der statistischen Bewertung für Analysendaten

Im Folgenden wird die Relevanz geschlechterspezifischer Mittelwertdifferenzen, regionaler Mittelwertdifferenzen zwischen den Erhebungsorten sowie zeitlicher Trendkomponenten zusammenfassend mittels statistischer Tests bewertet.

6.5.1 Geschlechterspezifische Unterschiede

In **Tabelle 24** sind die Verhältnisse der (ausreißerbereinigten) geschlechterspezifischen Mittelwerte des jeweiligen Teilkollektivs (eingeschränktes Gesamtkollektiv, aktuelles Kollektiv) dargestellt. Quotienten (m/w) unter bzw. über eins belegen, dass im jeweiligen Teilkollektiv der Mittelwert für Männer größer bzw. kleiner ist als derjenige für Frauen. Zur Verdeutlichung werden Abweichungen über +/- fünf Prozent und über +/- 20 Prozent fett bzw. fett und unterstrichen hervorgehoben.

Sowohl im Gesamtkollektiv als auch im aktuellen Kollektiv weisen mit Ausnahme von Uran im Vollblut und im Blutplasma, Cadmium im Vollblut sowie dem Gesamtvolumen des abgegebenen 24-h-Sammelurins alle laboranalytisch untersuchten Parameter einen hochsignifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern auf ($p < 0.001$).

Außer bei Kupfer im Vollblut sowie bei HCB und Cholesterin im Blutplasma sind bei hochsignifikanten Mittelwertunterschieden Konzentrationen bzw. Niveaus bei Männern in der Regel höher als bei Frauen. Neben Kupfer im Vollblut treten im Gesamtkollektiv die größten relativen Mittelwertunterschiede (> 25 Prozent) zwischen Männern und Frauen vorwiegend im 24-h-Sammelurin auf (Zink, Kreatinin, Arsen, PCP, Leitfähigkeit, Uran). Mäßige Unterschiede zwischen den Geschlechtern (5 – 25 Prozent) bestehen bei HCB, PCP, PCB138/150/180, Zink, Kreatinin, Triglyceriden und Cholesterin im Blutplasma, bei Cadmium, Blei und Kupfer im 24-h-Sammelurin sowie bei Quecksilber im Vollblut. Matrix-inkonsistente Differenzen sind für Kupfer zu beobachten, wobei Männer im Vergleich zu Frauen im 24-h-Sammelurin etwas höhere Konzentrationen, im Vollblut dagegen deutlich geringere Konzentrationen aufweisen.

Im aktuellen Kollektiv treten bei deutlich weniger Stoff-/Probenarten hochsignifikante Unterschiede ($p < 0.001$) zwischen den Geschlechtern auf, wobei jedoch die generelle Richtung der Niveauunterschiede zwischen den Geschlechtern erhalten bleibt. Bei PCP im Blutplasma, Cadmium im Vollblut, Quecksilber im 24-h-Sammelurin bzw. im Vollblut, Selen im Blutplasma sowie bei den Triglyceriden sind im aktuellen Kollektiv - im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv - keinerlei statistisch relevante Unterschiede zwischen den Geschlechtern zu erkennen ($p > 0.05$).

Mit Ausnahme der leicht abweichenden Verhältnisse bei Uran im Vollblut, PCP im Blutplasma und Cadmium im Vollblut entspricht das aktuelle Kollektiv hinsichtlich Richtung und Ausmaß der Mittelwertunterschiede zwischen den Geschlechtern dem eingeschränkten Gesamtkollektiv.

Tabelle 24 Mittelwert-Quotient ausreißerbereinigter Messwerte zwischen Männern und Frauen sowie Ergebnisse der ANOVA und des Levene-Tests im eingeschränkten Gesamtkollektiv und im aktuellen Kollektiv¹².

Stoff-/Probenart	1997 - 2009/10						2009/10			
	Datum, Probenahme		MN	Geschlecht			MN	Geschlecht		
	von	bis		m/w	Sig. ANOVA	Sig. LEVENE		m/w	Sig. ANOVA	Sig. LEVENE
As [µg/L], 24-h-Sammelurin	2003	2009	9.8	<u>1.42</u>	<0.001	0.836	8.4	<u>1.25</u>	0.003	0.748
Cd [µg/L], 24-h-Sammelurin	2002	2009	0.40	<u>1.22</u>	<0.001	0.002	0.37	1.13	0.018	0.634
Cd [µg/L], Vollblut	2000	2009	0.37	0.98	0.014	0.001	0.32	1.12	0.352	0.010
Cu [mg/L], Vollblut	2002	2009	0.85	<u>0.69</u>	<0.001	<0.001	0.66	<u>0.69</u>	<0.001	<0.001
Cu [µg/L], 24-h-Sammelurin	2000	2009	8.1	1.11	<0.001	0.294	7.3	1.07	0.061	0.942
Hg [µg/L], 24-h-Sammelurin	1997	2010	0.39	1.03	<0.001	<0.001	0.23	0.88	0.885	0.356
Hg [µg/L], Vollblut	2001	2010	1.24	1.11	<0.001	0.718	0.93	0.99	0.824	0.828
Pb [µg/L], 24-h-Sammelurin	2000	2009	1.23	1.11	<0.001	0.595	0.80	1.15	0.008	0.625
Pb [µg/L], Vollblut	1997	2009	19	<u>1.24</u>	<0.001	0.620	14	1.17	<0.001	0.159
Se [µg/L], Blutplasma	2001	2010	88	1.03	<0.001	0.255	75	1.02	0.249	0.951
U [ng/L], 24-h-Sammelurin	2001	2009	8.7	<u>1.32</u>	<0.001	0.643	8.9	<u>1.63</u>	<0.001	0.271
U [ng/L], Blutplasma	2001	2009	5.2	1.02	0.032	0.775	5.7	1.01	0.811	0.859
U [ng/L], Vollblut	2002	2009	5.6	1.01	0.557	0.847	7.8	0.96	0.393	0.841
Zn [mg/L], Blutplasma	1997	2010	0.80	1.10	<0.001	<0.001	0.80	1.11	<0.001	0.653
Zn [µg/L], 24-h-Sammelurin	1997	2010	275	<u>1.63</u>	<0.001	0.563	266	<u>1.35</u>	<0.001	0.225
HCb [µg/L], Blutplasma	1997	2010	0.16	0.86	<0.001	0.285	0.09	0.93	0.003	0.134
PCB 138 [µg/L], Blutplasma	1997	2010	0.55	1.13	<0.001	0.798	0.18	1.09	0.020	0.116
PCB 153 [µg/L], Blutplasma	1997	2010	0.36	1.14	<0.001	0.336	0.19	1.11	0.004	0.095
PCB 180 [µg/L], Blutplasma	1997	2010	0.20	<u>1.25</u>	<0.001	0.864	0.14	1.14	0.002	0.210
PCP [µg/L], 24-h-Sammelurin	1997	2010	0.32	<u>1.39</u>	<0.001	<0.001	0.08	1.07	0.311	0.866
PCP [µg/L], Blutplasma	1997	2010	1.82	<u>1.23</u>	<0.001	<0.001	0.54	0.98	0.979	0.163
Cholest. [mg/dL], Blutplasma	1997	2010	175	0.93	<0.001	0.003	172	0.92	<0.001	0.010
Dichte [g/mL], 24-h-Sammelurin	1997	2010	1.01	1.00	<0.001	<0.001	1.01	1.00	<0.001	<0.001
Gesamteiw. [g/L], Blutplasma	1997	2010	73	1.02	<0.001	0.163	71	1.04	<0.001	0.389
Gesamtvol. [mL/24h], 24-h-Sammelurin	1997	2010	1763	0.98	0.056	0.121	1942	1.05	0.120	0.486
Krea. [mg/dL], 24-h-Sammelurin	1997	2010	97	<u>1.50</u>	<0.001	0.160	82	<u>1.43</u>	<0.001	0.210
Krea. [mg/dL], Blutplasma	1997	2010	1.02	1.16	<0.001	<0.001	1.09	1.15	<0.001	0.092
Leitf. [mS/cm], 24-h-Sammelurin	2001	2010	15	<u>1.33</u>	<0.001	<0.001	14	<u>1.29</u>	<0.001	0.008
Trigl. [mg/dL], Blutplasma	1997	2010	97	1.11	<0.001	<0.001	93	1.08	0.122	0.165

MN: globales (arith.) Mittel m/w: Mittel_{Männer}/Mittel_{Frauen}

FETT: relative Differenz > 5%

FETT: relative Differenz > 20%

6.5.2 Unterschiede zwischen den Erhebungsorten

In **Tabelle 25** sind die Verhältnisse der (ausreißerbereinigten) Mittelwerte pro Erhebungsort im Vergleich zum (ausreißerbereinigten) globalen Mittelwert des jeweiligen Teilkollektivs (eingeschränktes Gesamtkollektiv, aktuelles Kollektiv) dargestellt. Ein Faktor deutlich unter bzw. über eins belegt, dass der Mittelwert am jeweiligen Erhebungsort größer bzw. kleiner als das globale Mittel im jeweiligen Teilkollektiv ist. Zur Verdeutlichung werden lokale Ab-

¹²**Hinweis:** Bei Parametern für die die Annahme der Varianzgleichheit nicht bestätigt werden kann (Signifikanz des Levene-Test < 0.01) ist der jeweilige Mittelwert-Test nur bedingt aussagekräftig.

weichungen vom globalen Mittel über +/- fünf Prozent und über +/- 20 Prozent fett bzw. fett und unterstrichen hervorgehoben. Des Weiteren sind starke Veränderung in der Rangfolge der Erhebungsorte im aktuellen Kollektiv dargestellt¹³.

Sehr geringe bzw. als nicht relevant einzustufende lokale Einflüsse¹⁴ sind bei Cadmium und Dichte im 24-h-Sammelurin, bei Kupfer im Vollblut, sowie bei Selen, Zink, Cholesterin und Gesamteiweiß im Blutplasma sowohl im eingeschränkten Gesamtkollektiv als auch im aktuellen Kollektiv zu beobachten. Bei Kupfer, Zink, PCP, Kreatinin, Leitfähigkeit, Gesamtvolumen im 24-h-Sammelurin, sowie bei Kreatinin und Triglyceriden im Blutplasma sind relevante lokale Einflüsse nur im aktuellen Kollektiv zu beobachten. Letzteres ist sehr wahrscheinlich v. a. auf die geringere Fallzahl und damit verbunden auf die größere Variabilität im entsprechend kleineren Teilkollektiv zurückzuführen. Mit Ausnahme von PCP im Urin weisen alle organischen Verbindungen (HCB, PCB, PCP), Uran, Quecksilber sowie Blei und Cadmium im Vollblut sowohl im eingeschränkten Gesamtkollektiv als auch im aktuellen Kollektiv relevante lokale Einflüsse auf.

¹³ „+“ bzw. „-“ bedeutet, dass sich im aktuellen Kollektiv die Rangfolge des jeweiligen Erhebungsortes hinsichtlich des Mittelwertes im Vergleich zum eingeschränkten Gesamtkollektiv um mindestens einen Rang nach oben (relative Zunahme des lokalen Mittels) bzw. nach unten (relative Abnahme des lokalen Mittels) verändert hat.

¹⁴ Als „relevant“ wird hier ein lokaler Einfluss eingestuft, wenn für eine Stoff-/Probenart die Differenz zwischen maximaler und minimaler lokaler Abweichung vom jeweiligen globalen Mittel über zehn Prozentpunkte beträgt.

Tabelle 25 Abweichung ausreißerbereinigter Messwerte vom globalen Mittel im eingeschränkten Gesamtkollektiv und im aktuellen Kollektiv nach Erhebungsorten und Änderung der Rangfolge der Erhebungsorte hinsichtlich lokaler Mittelwerte.

Stoff-/Probenart	1997 - 2009/10								2009/10			
	Datum, Probenahme		MN	Erhebungsort				MN	Erhebungsort			
	von	bis		MS/MN	HGW/MN	HAL/MN	U/MN		MS/MN	HGW/MN	HAL/MN	U/MN
As [µg/L], 24-h-Sammelurin	2003	2009	9.8	1.01	0.99	0.98	1.01	8.4	1.01	0.97	<u>0.77</u>	<u>1.28</u>
Cd [µg/L], 24-h-Sammelurin	2002	2009	0.40	1.04	0.95	1.00	1.01	0.37	1.00	0.99	0.98	1.03
Cd [µg/L], Vollblut	2000	2009	0.37	0.91	1.04	1.06	0.99	0.32	0.86	0.96	1.08	1.18
Cu [mg/L], Vollblut	2002	2009	0.85	0.97	1.00	1.02	1.02	0.66	0.99	1.03	0.99	0.98
Cu [µg/L], 24-h-Sammelurin	2000	2009	8.1	0.99	0.99	0.99	1.03	7.3	0.97	1.02	0.93	1.07
Hg [µg/L], 24-h-Sammelurin	1997	2010	0.39	0.91	1.14	<u>1.21</u>	<u>0.75</u>	0.23	<u>0.66</u>	1.10	<u>1.54</u>	<u>0.73</u>
Hg [µg/L], Vollblut	2001	2010	1.24	0.95	1.08	1.02	0.94	0.93	0.89	1.05	1.13	0.93
Pb [µg/L], 24-h-Sammelurin	2000	2009	1.23	0.95	1.02	1.00	1.02	0.80	0.91	1.00	1.00	1.13
Pb [µg/L], Vollblut	1997	2009	19	0.89	1.04	1.04	1.03	14	0.91	0.99	1.02	1.12
Se [µg/L], Blutplasma	2001	2010	88	0.99	1.00	1.02	0.99	75	0.99	0.97	1.05	0.99
U [ng/L], 24-h-Sammelurin	2001	2009	8.7	0.96	0.68	<u>1.23</u>	1.17	8.9	1.04	<u>0.71</u>	<u>0.77</u>	<u>1.61</u>
U [ng/L], Blutplasma	2001	2009	5.2	0.95	0.93	1.18	0.95	5.7	0.86	1.13	<u>1.26</u>	<u>0.70</u>
U [ng/L], Vollblut	2002	2009	5.6	1.10	0.91	1.06	0.94	7.8	0.84	0.96	<u>1.53</u>	<u>0.72</u>
Zn [mg/L], Blutplasma	1997	2010	0.80	1.00	1.03	0.98	0.99	0.80	1.00	0.99	0.99	1.02
Zn [µg/L], 24-h-Sammelurin	1997	2010	275	1.01	1.00	0.99	1.00	266	1.06	0.93	0.91	1.09
HCB [µg/L], Blutplasma	1997	2010	0.16	0.95	0.98	1.07	1.00	0.09	0.99	0.95	<u>1.20</u>	0.89
PCB 138 [µg/L], Blutplasma	1997	2010	0.55	1.12	0.95	0.91	1.02	0.18	1.16	0.93	0.96	0.95
PCB 153 [µg/L], Blutplasma	1997	2010	0.36	1.09	0.95	0.90	1.06	0.19	1.18	0.92	0.95	0.95
PCB 180 [µg/L], Blutplasma	1997	2010	0.20	1.16	0.91	0.88	1.06	0.14	1.19	0.91	0.93	0.98
PCP [µg/L], 24-h-Sammelurin	1997	2010	0.32	0.98	0.96	1.03	1.02	0.08	1.15	<u>0.78</u>	0.87	1.22
PCP [µg/L], Blutplasma	1997	2010	1.82	0.97	0.95	0.97	1.11	0.54	1.10	0.83	0.81	<u>1.26</u>
Cholest. [mg/dL], Blutplasma	1997	2010	175	1.01	1.00	0.98	1.01	172	0.97	1.02	1.02	0.99
Dichte [g/mL], 24-h-Sammelurin	1997	2010	1.01	1.00	1.00	1.00	1.00	1.01	1.00	1.00	1.00	1.00
Gesamteiweiß [g/L], Blutplasma	1997	2010	73	0.99	1.00	1.01	1.01	71	0.96	1.00	1.04	1.00
Gesamtvol. [mL/24h], 24-h-Sammelurin	1997	2010	1763	1.00	1.03	0.97	0.99	1942	0.97	1.09	1.02	0.91
Krea. [mg/dL], 24-h-Sammelurin	1997	2010	97	1.01	0.95	1.04	1.01	82	0.96	0.90	0.94	<u>1.20</u>
Krea. [mg/dL], Blutplasma	1997	2010	1.02	1.01	1.01	0.98	1.00	1.09	0.93	1.01	1.04	1.01
Leitf. [mS/cm], 24-h-Sammelurin	2001	2010	15	1.03	0.98	1.00	1.00	14	1.06	0.95	1.00	1.01
Trigl. [mg/dL], Blutplasma	1997	2010	97	1.00	0.97	1.02	1.02	93	0.92	0.94	1.06	0.93

MN: globales (arith.) Mittel; MS, HGW, HAL, U/MN: Mittel_{Erhebungsort}/globales Mittel

FETT: lokales Mittel weicht mehr als 5% vom globalen Mittel ab

FETT: lokales Mittel weicht mehr als 20% vom globalen Mittel ab

Die Ergebnisse der statistischen Tests auf Mittelwertunterschiede zwischen den Erhebungsorten sind tabellarisch in Gruppen zusammengefasst und im Anhang I zu finden: Elemente in **Tabelle 36** (Arsen, Cadmium, Kupfer, Quecksilber) und in **Tabelle 37** (Blei, Selen, Uran, Zink), chlororganische Verbindungen in **Tabelle 38** (HCB; PCB, PCP), klinisch-chemische Parameter im Blutplasma in **Tabelle 39** (Cholesterin, Triglyceride, Gesamteiweiß) und in **Tabelle 40** (Kreatinin im Blutplasma und im 24-h-Sammelurin), klinisch-physikalische Parameter im 24-h-Sammelurin in **Tabelle 42** (Gesamtvolumen, Dichte, Leitfähigkeit).

Im Folgenden werden Mittelwertunterschiede für einzelne Stoffe nur dann näher erläutert wenn in mindestens einer Probenart relevante lokale Differenzen hinsichtlich der Mittelwerte im eingeschränkten Gesamtkollektiv zu beobachten sind (vgl. Tabelle 25).

Cadmium:

Im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind folgende Reihenfolgen der Erhebungsorte für die mittleren Cadmiumgehalte festzustellen:

- Vollblut: Halle/S. > Greifswald > Ulm > Münster
- 24-h-Sammelurin: Münster > Ulm > Halle/S. > Greifswald

In beiden Probenarten sind nur die Unterschiede zwischen Münster und Greifswald ausreichend signifikant ($p < 0.01$), wobei jedoch die Richtung der Differenzen in beiden Probenarten genau umgekehrt ist. Im aktuellen Kollektiv sind weder im Vollblut noch im 24-h-Sammelurin Mittelwertunterschiede zwischen den Erhebungsorten signifikant, wobei sich auch hier Münster durch die relativ geringe Cadmiumbelastung im Vollblut gegenüber den anderen Erhebungsorten auszeichnet. Bemerkenswert ist, dass – im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv - im aktuellen Kollektiv am Erhebungsort Ulm die Cadmiumgehalte im Vollblut gegenüber den übrigen Erhebungsorten am höchsten sind. Ein ähnlicher relativer Anstieg am Erhebungsort Ulm ist auch für Blei festzustellen (s.u.).

Quecksilber:

Im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind folgende Reihenfolgen der Erhebungsorte für die mittleren Quecksilbergehalte festzustellen:

- 24-h-Sammelurin: Halle/S. \geq Greifswald \gg Münster > Ulm
- Vollblut: Greifswald > Halle/S. > Münster \geq Ulm

Im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind die Unterschiede zwischen Greifswald und Halle/S. in beiden Probenarten nicht signifikant. Im Vollblut gilt dies auch für die Unterschiede zwischen Münster und Ulm. Zusammengefasst über beide Probenarten kann hinsichtlich der mittleren allgemeinen Quecksilberbelastung also festgestellt werden, dass in Halle/S. und Greifswald die Quecksilberbelastung insgesamt relativ hoch und in Münster und insbesondere in Ulm insgesamt relativ gering ist. Im aktuellen Kollektiv ist in beiden Probenarten die gleiche Rangfolge zwischen Erhebungsorten in den neuen und alten Bundesländern festzustellen, wobei jedoch im Vollblut eine gewisse Angleichung zwischen Erhebungsorten in den neuen und alten Bundesländern zu postulieren ist, weil hier die gleiche Rangfolge zwischen den Erhebungsorten, jedoch keinerlei signifikante lokale Mittelwertunterschiede mehr auftreten. Im 24-h-Sammelurin sind signifikante lokale Mittelwertunterschiede im aktuellen Kollektiv nur noch zwischen Halle/S. und den beiden Erhebungsorten in den alten Bundesländern (Münster, Ulm) zu erkennen.

In Anbetracht der stark unterschiedlichen Amalgambelastungen in neuen und alten Bundesländern sind die relativ starken lokalen Abweichungen bei Quecksilber im 24-h-Sammelurin in beiden Teilkollektiven plausibel und konsistent (vgl. **Abschnitt 6.1.5.2**). Bei Uran sind auch hier die lokal erhöhten Mittelwerte in Halle/S. auffällig (vgl. **Abschnitt 6.3.7.2**).

Blei:

Im Gesamtkollektiv sind folgende Reihenfolgen der Erhebungsorte für die mittleren Bleigehalte festzustellen:

- 24-h-Sammelurin: Greifswald \geq Ulm \geq Halle/S. \gg Münster
- Vollblut: Halle/S. \geq Greifswald \geq Ulm \gg Münster

Im eingeschränkten Gesamtkollektiv zeichnet sich der Erhebungsort Münster durch deutlich niedrigere Bleigehalte sowohl im Vollblut als auch im 24-h-Sammelurin von den drei übrigen Erhebungsorten ab. Signifikante Unterschiede sind diesbezüglich jedoch nur im Vollblut festzustellen. Im aktuellen Kollektiv ist für Münster das gleiche Muster festzustellen, wobei signifikante Unterschiede nur noch zum Erhebungsort Ulm bestehen. Bemerkenswert ist, dass – im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv - im aktuellen Kollektiv am Erhebungsort Ulm die Bleigehalte sowohl im Vollblut als auch im 24-h-Sammelurin gegenüber den übrigen Erhebungsorten deutlich erhöht sind. Ein ähnlicher relativer Anstieg am Erhebungsort Ulm ist auch für Cadmium festzustellen (s.o.).

Uran:

Im eingeschränkten Gesamtkollektiv sind folgende Reihenfolgen der Erhebungsorte für die mittleren Urangehalte festzustellen:

- 24-h-Sammelurin: Halle/S. \geq Ulm \gg Münster \gg Greifswald
- Blutplasma: Halle/S. $>$ Ulm \approx Münster \approx Greifswald
- Vollblut: Münster \geq Halle/S. $>$ Ulm \geq Greifswald

Insgesamt ist festzustellen, dass die Uranbelastung von einer relativ starken jedoch zeitlich variablen sowie probeartspezifisch unterschiedlich wirksamen regionalen Komponente beeinflusst wird.

Hochsignifikante Mittelwertunterschiede ergeben sich nur vereinzelt und uneinheitlich je nach Probenart. Im 24-h-Sammelurin sind nur die Mittelwerte in Halle/S. und Ulm hochsignifikant gegenüber Greifswald und Münster erhöht. Im Vollblut weist nur der Erhebungsort Münster deutlich höhere Uranwerte gegenüber Greifswald und Ulm auf. Im Blutplasma hebt sich Halle/S. deutlich durch deutlich höhere Uranwerte von allen übrigen Erhebungsorten ab. Im Detail ergeben sich für das eingeschränkte Gesamtkollektiv je nach Probenart somit zwar leichte abweichende Rangfolgen zwischen den Erhebungsorten, über alle Probenarten kann jedoch zusammenfassend festgestellt werden, dass die mittlere Uranbelastung in Halle/S. insgesamt relativ hoch und in Greifswald insgesamt relativ gering ist.

Im aktuellen Kollektiv setzen sich die Erhebungsorte Halle/S. und Ulm durch hochsignifikant erhöhte bzw. hochsignifikant niedrigere Uranwerte im Blut (Vollblut, Blutplasma) deutlich von den beiden übrigen Erhebungsorten ab. Im 24-h-Sammelurin sind für Ulm die Mittelwerte deutlich höher als für die drei übrigen Erhebungsorten. Die genannten Muster für Halle/S. und Ulm sind tendenziell auch schon im eingeschränkten Kollektiv angedeutet und haben sich somit im aktuellen Kollektiv deutlich verstärkt. Das aktuelle Kollektiv zeigt hinsichtlich des Musters lokaler Abweichungen vom globalen Mittel insbesondere im Vollblut und Blutplasma auch Unterschiede zum eingeschränkten Gesamtkollektiv. Im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv ist im aktuellen Kollektiv das Muster regionaler Unterschiede im Blutplasma und im Vollblut identisch. Gleichzeitig weicht das regionale Muster im 24-h-Sammelurin mehr oder weniger deutlich vom entsprechenden Muster im Blut ab. Diese Ab-

weichung ist v. a. darauf zurückzuführen, dass im aktuellen Kollektiv in Ulm die Mittelwerte im 24-h-Sammelurin im regionalen Vergleich sehr hoch, im Vollblut dagegen sehr niedrig sind. Tendenziell ist diese regionale Besonderheit des Erhebungsortes Ulm zwar auch im eingeschränkten Gesamtkollektiv erkennbar, jedoch bei weitem nicht so deutlich. Im gleichen Zusammenhang ist ebenfalls bemerkenswert, dass im Vergleich zum eingeschränkten Gesamtkollektiv die aktuelle Uranbelastung in Halle/S. relativ zu den anderen Erhebungsorten im Blut angestiegen und im Urin stark zurückgegangen ist.

Chlororganische Verbindungen:

Im Gesamtkollektiv sind folgende Reihenfolgen der Erhebungsorte für die mittleren HCB-, PCB- und PCP-Gehalte festzustellen:

- HCB (Blutplasma): Halle/S. >> Ulm ≥ Greifswald ≥ Münster
- PCBs (Blutplasma): Münster > Ulm >> Greifswald > Halle/S.
- PCP (24-h-Sammelurin): Halle/S. > Ulm > Greifswald ≈ Münster
- PCP (Blutplasma): Ulm > Münster ≈ Greifswald > Halle/S.

Bei HCB im Blutplasma hebt sich Halle/S. sowohl im Gesamtkollektiv als auch im aktuellen Kollektiv durch deutlich und signifikant höhere HCB-Werte von den übrigen Erhebungsorten ab.

Bei PCB_{138/153/180} im Blutplasma weisen die Erhebungsorte in den alten Bundesländern (Münster, Ulm) im Vergleich zu den Erhebungsorten zu den neuen Bundesländern (Halle/S., Greifswald) insgesamt deutlich und signifikant höhere mittlere Konzentrationen auf. Im aktuellen Kollektiv ist das gleiche Muster der Mittelwertdifferenzen zu finden, wobei sich jedoch nur noch die hohen Mittelwerte in Münster signifikant von den übrigen Erhebungsorten unterscheiden.

Ähnlich wie bei PCBs im Blutplasma weist auch PCP sowohl im Blutplasma als auch im 24-h-Sammelurin an den Erhebungsorte in den alten Bundesländern (Münster, Ulm) im Vergleich zu den Erhebungsorten in den neuen Bundesländern (Halle/S., Greifswald) deutlich und signifikant höhere mittlere Konzentrationen auf. Dieses Muster der Mittelwertdifferenzen zwischen alten und neuen Bundesländern ist sowohl im eingeschränkten Gesamtkollektiv als auch im aktuellen Kollektiv identisch und in beiden Teilkollektiven hochsignifikant.

Klinische Parameter:

Trotz zum Teil hochsignifikanter Unterschiede weichen die Niveaus klinisch-chemischer Parameter zwischen den Erhebungsorten insgesamt betrachtet nur wenig voneinander ab. Dies lässt vermuten, dass hier die relativ große Fallzahl bei statistischen Tests zur Ausweisung zwar signifikanter aber unbedeutender regionaler Unterschiede führt. Die klinisch-physikalischen Parameter im 24-h-Sammelurin (Dichte, Leitfähigkeit) sind vorwiegend von der Menge des abgegebenen Urins abhängig und werden daher im Folgenden nicht näher beschrieben.

Bemerkenswert sind die im Mittel deutlich niedrigeren Werte für Gesamteiweiß in Münster – sowohl im eingeschränkten Gesamtkollektiv als auch im aktuellen Kollektiv. Im einge-

schränkten Gesamtkollektiv sind außerdem die Cholesterinwerte in Halle/S. sowie die Kreatininwerte in Greifswald (24-h-Sammelurin) bzw. in Halle/S. (Blutplasma) vergleichsweise niedrig.

Im aktuellen Kollektiv sind die entsprechenden Muster für Cholesterin und Kreatinin dagegen nicht zu erkennen. Im Gegensatz zum eingeschränkten Gesamtkollektiv sind im aktuellen Kollektiv die Kreatininwerte im 24-h-Sammelurin am Erhebungsort Ulm und im Blutplasma am Erhebungsort Münster signifikant gegenüber den anderen Erhebungsorten erhöht. Zusätzlich sind im aktuellen Kollektiv die Werte für Gesamteiweiß am Erhebungsort Halle/S. hochsignifikant gegenüber den anderen Erhebungsorten erhöht.

6.5.3 Zeitlicher Trend

Wie bei allen im Rahmen des Berichtes angewandten statistischen Testverfahren wurde auch der zeitliche Trend nur für den Zeitraum ab 1997 statistisch ausgewertet. Im Rahmen der multiplen linearen Regression wurden neben dem Jahr der Probennahme folgende Kontrollvariablen eingesetzt: „Alter“, „Erhebungsort“ und „Geschlecht“.

***Hinweis:** Wie schon bei der Beurteilung für Mittelwertdifferenzen angemerkt ist aufgrund der hohen Fallzahlen die Signifikanz auch bei der Trendanalyse nur bedingt geeignet zur Beurteilung, ob ein relevanter Trend vorliegt oder nicht. Im Folgenden werden Trends deshalb nur dann als „relevant“ eingestuft, wenn die Trendkomponente mehr als fünf Prozent zur Varianzaufklärung im multiplen Regressionsmodell beiträgt ($R^2 > 0.05$). Bei der Beurteilung der Trendkomponenten mittels linearer Regression ist außerdem zu beachten, dass hierbei nur die Entwicklung über den gesamten Zeitraum getestet wird und starke Veränderungen am Anfang und am Ende der Zeitreihe das Modell stark beeinflussen können. Bei einigen der getesteten Parameter ist außerdem der zeitliche Verlauf der Mittelwerte nicht monoton steigend oder fallend und das Ergebnis der Trendanalyse daher nur bedingt aussagekräftig. Die Fälle mit offensichtlich nicht monotonem zeitlichem Verlauf der Mittelwerte sind in **Tabelle 26** mit kursiver Schrift gekennzeichnet.*

Klinische Parameter

Alle klinischen Parameter weisen hochsignifikante zeitlichen Trends ($p < 0.001$) auf. Mit Ausnahme von Kreatinin (Blutplasma, 24-h-Sammelurin) sowie der Gesamtmenge (und damit verbunden der Dichte) des 24-h-Sammelurins weisen die Trends im multiplen Regressionsmodell in der Regel jedoch so kleine Anteile an erklärter Varianz auf ($<< 5\%$), dass sie als unbedeutend oder als Artefakt der großen Fallzahl einzustufen sind.

Die negativen zeitlichen Trends der Dichte des abgegebenen Urins sowie von Kreatinin im 24-h-Sammelurin sind plausibel und auf den Anstieg des mittleren Gesamtvolumens des 24-h-Sammelurins zurückzuführen.

Der positive Trend von Kreatinin im Blutplasma ist nicht nur hochsignifikant sondern auch relativ stark, d.h. mit einem erklärten Varianzanteil von über fünf Prozent. Der relativ hohe Varianzanteil der Trendkomponenten ist offensichtlich vorwiegend auf den relativ starken

Anstieg der Mittelwerte seit 2004 zurückzuführen. Vor 2004 sind die mittleren Gehalte für Kreatinin im Blutplasma dagegen eher konstant.

Elemente

Alle Elemente weisen hochsignifikante zeitliche Trends auf ($p < 0.001$). Bei Arsen, Cadmium und Uran im 24-h-Sammelurin ist die Trendbeeinflussung vernachlässigbar ($< 2\%$). Bei Cadmium im Vollblut sowie bei Zink und Uran im Blutplasma liegt die Trendkomponente zwar nicht im relevanten Bereich der Varianzaufklärung kann aber auch nicht als vernachlässigbar eingestuft werden (2 – 5%).

Bei den getesteten Elementen mit Trendanteilen über fünf Prozent zeigen nur Kupfer und Uran im Vollblut eine ansteigende Tendenz auf. Bei allen übrigen Elementen mit relevanten Trends nehmen die gemessenen Konzentrationen mit der Zeit im Mittel ab.

Die bei weitem stärksten Trends bei Elementen treten mit knapp 50 bzw. deutlich über 30 Prozent bei Blei und Uran im Vollblut auf. Bei Kupfer und Blei im 24-h-Sammelurin liegt die Trendkomponente mehr oder weniger deutlich unter 20 Prozent.

Bemerkenswert ist, dass im Gegensatz zu Blei, Cadmium und Quecksilber mit gleichartigen Trends in verschiedenen Matrices bei Kupfer die Gehalte im 24-h-Sammelurin abnehmen, während sie im Vollblut zunehmen. Abweichende Trends in unterschiedlichen Probenarten sind auch für Uran zu beobachten, wobei hier der Trend im Blut (Blutplasma, Vollblut) insgesamt positiv und im 24-h-Sammelurin eher negativ ist.

Chlororganische Verbindungen

Alle gemessenen chlororganischen Verbindungen weisen hochsignifikante zeitliche Trends auf ($p < 0.001$), wobei durchweg relevante und negative Trends zu beobachten sind. Die Mittelwerte aller gemessenen chlororganischen Verbindungen nehmen mit der Zeit also deutlich und kontinuierlich ab.

Den stärksten zeitlichen Einfluss zeigen PCP im 24-h-Sammelurin bzw. im Blutplasma sowie HCB im Blutplasma mit Varianzanteilen der Trendkomponente über 60 bzw. deutlich über 50 Prozent. Bei den PCB-Kongeneren ist die zeitliche Trendkomponente dagegen nur etwa halb so stark ausgeprägt.

Tabelle 26 Ergebnis der Trendanalyse mit linearer Regression: Umfang der Datengrundlage, Erhebungszeitraum, Signifikanz des zeitlichen Trends sowie erklärter Varianzanteil des Trends [%].

Stoff-/Probenart	n	von	bis	R-Sig.	Trend [%]
As [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	2975	2003	2009	0.000	1.3
Cd [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	3505	2002	2009	0.000	1.6
<i>Cd [$\mu\text{g/L}$], Vollblut</i>	<i>4234</i>	<i>2000</i>	<i>2009</i>	<i>0.000</i>	<i>3.4</i>
Cu [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	4219	2000	2009	0.000	15.8
<i>Cu [mg/L], Vollblut</i>	<i>3481</i>	<i>2002</i>	<i>2009</i>	<i>0.000</i>	<i>8.0</i>
Hg [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	6914	1995	2010	0.000	9.3
Hg [$\mu\text{g/L}$], Vollblut	4356	2001	2010	0.000	5.3
Pb [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	4218	2000	2009	0.000	19.0
Pb [$\mu\text{g/L}$], Vollblut	8051	1981	2009	0.000	46.9
Se [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	4358	2001	2010	0.000	10.1
U [ng/L], 24-h-Sammelurin	3840	2001	2009	0.000	1.6
<i>U [ng/L], Blutplasma</i>	<i>3782</i>	<i>2001</i>	<i>2009</i>	<i>0.000</i>	<i>3.3</i>
U [ng/L], Vollblut	3396	2002	2009	0.000	35.3
Zn [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	7825	1987	2010	0.000	6.9
Zn [mg/L], Blutplasma	7843	1984	2010	0.000	3.7
HCB [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	7974	1985	2010	0.000	54.4
PCB 138 [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	6886	1995	2010	0.000	27.0
PCB 153 [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	6886	1995	2010	0.000	27.5
PCB 180 [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	6886	1995	2010	0.000	21.7
PCP [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	8440	1982	2010	0.000	68.6
PCP [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	8042	1985	2010	0.000	60.3
Cholest. [mg/dL], Blutplasma	7393	1988	2010	0.000	0.0
Dichte [g/mL], 24-h-Sammelurin	8306	1981	2010	0.000	7.3
Gesamteiw. [g/L], Blutplasma	7848	1986	2010	0.000	0.3
Gesamtv. [mL/24h], 24-h-Sammelurin	8312	1981	2010	0.000	6.9
Krea. [mg/dL], 24-h-Sammelurin	8154	1986	2010	0.000	8.7
Krea. [mg/dL], Blutplasma	7544	1988	2010	0.000	7.8
Leitf. [mS/cm], 24-h-Sammelurin	4391	2001	2010	0.000	2.0
Trigl. [mg/dL], Blutplasma	7486	1988	2010	0.000	0.8

rot/blau = positiver/negativer Trend
Fett = Trend > 5% erklärte Varianz
Kursiv = nicht monotoner Trend

6.5.4 Fazit

Bei allen Elementen und chlororganischen Verbindungen sind deutliche Niveau-Unterschiede zwischen den Geschlechtern festzustellen. Bei der Interpretation geschlechter-spezifischer Niveau-Unterschiede ist zu beachten, dass diese nicht nur auf externe Exposition – zum Beispiel unterschiedliche Verhaltensweisen – zurückzuführen sind, sondern auch physiologisch bedingt sein können. Beispiele hierfür sind Blei und HCB im Blut¹⁵:

- Blei ist im Blut überwiegend in den Erythrozyten zu finden (temporäre Speicherung). Die im Vergleich zu Frauen im Mittel höheren Bleigehalte im Vollblut von Männern sind demnach nicht nur durch unterschiedliche Expositionen, sondern vermutlich auch physiologisch durch den geringeren Anteil an Erythrozyten im Blut von Frauen bedingt.
- HCB ist eine äußerst lipophile Verbindung und im Serum an fettähnliche Strukturen gebunden. Da Frauen üblicherweise höhere Lipidgehalte im Serum aufweisen, liegt die Vermutung nahe, dass die im Mittel gegenüber Männern erhöhten HCB-Gehalte im Blut weiblicher Probanden physiologische Ursachen haben.

Im eingeschränkten Gesamtkollektiv gibt es insbesondere bei den Elementen Blei, Quecksilber und Uran sowie bei allen untersuchten chlororganischen Verbindungen (HCB, PCBs, PCP) signifikante Niveau-Unterschiede zwischen den Erhebungsorten. Die lokalen Niveau-Unterschiede für die genannten Substanzen sind hinsichtlich der Reihenfolge der Erhebungsorte – zumindest aber in Bezug auf die höchsten bzw. niedrigsten Mittelwerte – auch im aktuellen Kollektiv wiederzufinden.

Klinisch-chemische Parameter weisen im Vergleich zu den Elementen und chlororganischen Verbindungen erwartungsgemäß relativ kleine geschlechterspezifische Unterschiede und so gut wie keine Niveau-Unterschiede zwischen den Erhebungsorten auf. Im Gegensatz zu den Schadstoffen weisen klinisch-chemische Parameter im Blutplasma nur in Ausnahmefällen (Kreatinin) und – wenn vorhanden – nur eine sehr geringe zeitliche Beeinflussung auf. Klinisch-physikalische Parameter (Dichte, Leitfähigkeit) und Kreatinin im 24-h-Sammelurin sind stark abhängig vom Verdünnungsgrad des Urins und nehmen entsprechend der im Mittel zunehmenden Gesamtmenge des abgegebenen Urins pro Person mit der Zeit deutlich ab.

Alle analysierten klinischen Parameter, Elemente und chlororganischen Verbindungen weisen hochsignifikante zeitliche Trends ($p < 0.001$) auf, wobei nur bei etwa der Hälfte der analysierten Parameter die Trendkomponenten relevant sind (erklärter Varianzanteil über fünf Prozent).

Bei Parametern mit relevanten Trendkomponenten ist folgende Reihenfolge der Trendbeeinflussung festzustellen:

¹⁵Die hier genannten Beispiele sind stark vereinfacht um das Prinzip leichter verständlich zu machen. Für HCB und Blei sind die hier genannten Faktoren natürlich nicht die einzigen physiologischen Einflüsse. In Wahrheit sind die physiologischen Vorgänge natürlich viel komplexer als hier dargestellt. Zum Beispiel muss für Blei auch der Östrogeneinfluss auf den Knochenstoffwechsel (Blei-Einbau in den Knochen) berücksichtigt werden.

PCP (24-h-Sammelurin) \approx Uran (Vollblut) \approx PCP (Blutplasma) $>$ HCB (Blutplasma) \approx PCB153 (Blutplasma) $>$ Blei (24-h-Sammelurin) \approx PCB138 (Blutplasma) \approx Kupfer (24-h-Sammelurin) \approx PCB180 (Blutplasma) $>$ Blei (Vollblut) \approx Selen (Blutplasma) \approx Kreatinin (Blutplasma) \approx Kupfer (Vollblut) $>$ Zink (24-h-Sammelurin) \approx Quecksilber (Vollblut)

Die Trendkomponente für die Dichte (24-h-Sammelurin), Kreatinin (24-h-Sammelurin) und Quecksilber (24-h-Sammelurin) liegt bei knapp unter fünf Prozent erklärtem Varianzanteil.

7 Medizinische und umweltmedizinische Bewertung

Human-Biomonitoring-Werte (HBM-Werte) sind toxikologisch begründete Beurteilungswerte für die interne Schadstoffbelastung und werden von der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes erarbeitet [216]. Es handelt sich dabei um ein zweistufiges Bewertungssystem, wobei zwischen einem HBM-I-Wert und einem HBM-II-Wert unterschieden wird. Der HBM-I-Wert entspricht der höchsten Stoffkonzentration, die in einer bestimmten Matrix noch als unbedenklich zu klassifizieren ist und aus toxikologischer Sicht keinen Handlungsbedarf erfordert. Bei Überschreiten des HBM-II-Wertes ist dagegen eine gesundheitliche Störung möglich, sodass akuter Handlungsbedarf zur Verringerung der Stoffbelastung besteht. Für Konzentrationen zwischen HBM-I- und HBM-II-Werten können gesundheitliche Störungen nicht mit ausreichender Sicherheit ausgeschlossen werden. Hier sollte die Stoffbelastung kontrolliert und weiter beobachtet werden sowie evtl. – unter vertretbarem Aufwand – Maßnahmen zur Verringerung der Stoffbelastung eingeleitet werden.

Neben den toxikologisch begründeten HBM-Werten werden auch sog. **Referenzwerte** zur Beurteilung einer Belastung verwendet. Referenzwerte beschreiben definitionsgemäß die Belastung einer definierten Bevölkerungsgruppe zu einem bestimmten Zeitpunkt und kennzeichnen einen oberen Wert der Belastung, der von ca. 95 % der zugrunde gelegten Messwerte nicht überschritten wird (= 95. Perzentil). Bei Referenzwerten handelt es sich also um rein statistisch abgeleitete Werte mit starkem zeitlichen Bezug sowie ohne toxikologischen und damit ohne unmittelbaren gesundheitlichen Bezug. Bei Überschreiten eines Referenzwertes liegt eine interne Exposition vor, die das „übliche“ Maß überschreitet. Bei prinzipiell toxischen Stoffen erscheint es in diesen Fällen unter umwelthygienischen und präventivmedizinischen Aspekten angebracht, zu prüfen, ob die Exposition mit vertretbarem Aufwand vermindert werden kann [216-218].

Hinweise zur Beurteilung von Überschreitungshäufigkeiten:

- Die in **Tabelle 28** und **Tabelle 31** dargestellten Kennwerte beziehen sich auf das eingeschränkte Gesamtkollektiv (seit inkl. 1997). Bei der Beurteilung insbesondere der Gesamthäufigkeiten ist unbedingt zu berücksichtigen, dass die einzelnen Parameter unterschiedlich stark trendbehaftet sind. Zur Trendbeeinflussung siehe

- **Tabelle 35** im Anhang I sowie **Abschnitt 6.5.3**.
- Auf eine grafische Darstellung von Zeitreihen im Zusammenhang mit Überschreitungen von Referenz- und/oder HBM-Werten wird weitgehend verzichtet, weil einerseits die Fallzahlen der Überschreitungen/Jahr z.T. relativ klein sind und außerdem das zeitliche Muster insbesondere bei den Referenzwerten prinzipiell demjenigen der Mittelwerte bzw. Mediane entspricht. In Jahren mit relativ hohen Mittelwerten ist auch die höchste Wahrscheinlichkeit für Überschreitungen von Referenz- und/oder HBM-Werten zu erwarten. Aufgrund der besonderen Länge der Zeitreihe und der relativ hohen Überschreitungswahrscheinlichkeiten wird der zeitliche Verlauf der HBM-Wert-Überschreitungen für PCP sowie der zeitliche Verlauf der Referenzwert-Überschreitungen für Cholesterin im Plasma exemplarisch auch grafisch und in voller Länge – d.h. auch mit Daten vor 1997 – dargestellt.

7.1.1 Häufigkeit der Überschreitung von HBM-Werten

Toxikologisch begründete Beurteilungswerte für die intrakorporale Belastung des Menschen liegen nur für vier der berichteten Stoffe vor (**Tabelle 27**). Diese wurden von der Kommission „Human-Biomonitoring“ festgelegt und sind mit Handlungsempfehlungen verknüpft [217]. Die Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes hat 2008 die HBM-Werte für Blei ausgesetzt¹⁶. Es gibt seitdem nur noch drei Stoffe bzw. Verbindungen mit toxikologisch begründeten Grenzwerten (Cadmium, Quecksilber, PCP).

Tabelle 27 HBM-Werte der Kommission „Human-Biomonitoring“ zur Beurteilung der intrakorporalen Belastung mit ausgewählten Stoffen [217].

Stoff	Probenmaterial	Personengruppen	HBM-I-Wert	HBM-II-Wert
Cadmium	Morgenerin	<ul style="list-style-type: none"> • Personen < 25 Jahre • Personen > 25 Jahre 	<ul style="list-style-type: none"> • 1 µg/g Kreatinin • 2 µg/g Kreatinin 	<ul style="list-style-type: none"> • 3 µg/g Kreatinin • 5 µg/g Kreatinin
Quecksilber	Morgenerin	<ul style="list-style-type: none"> • Allgemeinbevölkerung 	<ul style="list-style-type: none"> • 5 µg/g Kreatinin oder 7 µg/L 	<ul style="list-style-type: none"> • 20 µg/g Kreatinin oder 25 µg/L
Quecksilber	Vollblut	<ul style="list-style-type: none"> • Allgemeinbevölkerung 	<ul style="list-style-type: none"> • 5 µg/L 	<ul style="list-style-type: none"> • 15 µg/L
Pentachlorphenol (PCP)	Serum	<ul style="list-style-type: none"> • Allgemeinbevölkerung 	<ul style="list-style-type: none"> • 40 µg/L 	<ul style="list-style-type: none"> • 70 µg/L
Pentachlorphenol (PCP)	Morgenerin	<ul style="list-style-type: none"> • Allgemeinbevölkerung 	<ul style="list-style-type: none"> • 20 µg/g Kreatinin oder 25 µg/L 	<ul style="list-style-type: none"> • 30 µg/g Kreatinin oder 40 µg/L

Im Hinblick auf die Matrix „Urin“ ist anzumerken, dass die HBM-Werte für aus dem Morgenerin abgeleitet wurden, während im Rahmen der Routine-Erhebung der UPB-Human ausschließlich 24-h-Sammelurin beprobt wird. Aufgrund dessen wurden für PCP und Quecksil-

¹⁶ Umweltbundesamt. 2. Addendum zur „Stoffmonographie Blei – Referenz- und „Human-Biomonitoring“-Werte“ der Kommission „Human-Biomonitoring“. Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 2009; 52: 983–986).

ber im 24-h-Sammelurin HBM-Wert-Überschreitungen sowohl für nicht normierte als auch für kreatinin-normierte Messwerte berechnet. Für Cadmium im Urin gibt es dagegen nur HBM-Werte für kreatinin-normierte Messwerte.

Die Verteilungen der Überschreitungshäufigkeiten von HBM-Werten entsprechen weitgehend den zeitlichen Trends der entsprechenden Mittelwerte. Aufgrund der insgesamt negativen Trends der inneren Belastung für Stoffe bzw. Elemente, für die auch HBM-Werte vorliegen (PCP, Cd, Hg), nehmen daher auch die entsprechenden Überschreitungshäufigkeiten pro Jahr mit der Zeit ab. In **Tabelle 28** sind die absoluten und relativen Gesamthäufigkeiten für Überschreitungen von HBM-Werten dargestellt. Entsprechende Überschreitungshäufigkeiten für Einzeljahre sind tabellarisch im Anhang dargestellt (**Tabelle 42, Tabelle 43, Tabelle 44**).

Tabelle 28 Häufigkeit der Überschreitung von HBM-Werten in Routine-Kollektiven der UPB-Human.

	Referenzwertklasse						Datum, Probenahme [YYYY]	
	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt		von	bis
	n	[%]	n	[%]	n	[%]		
PCP (Blutplasma)	66	.8%	25	.3%	8042	100.0%	1985	2010
PCP (24h-Sammelurin)	12	.1%	6	.1%	8440	100.0%	1982	2010
PCP (Crea.-norm.) (24h-Sammelurin)	5	.1%	3	.0%	8139	100.0%	1986	2010
Hg (24h-Sammelurin)	8	.1%	0	.0%	6914	100.0%	1995	2010
Hg (Crea.-norm.) (24h-Sammelurin)	22	.3%	0	.0%	6914	100.0%	1995	2010
Hg (Vollblut)	34	.8%	0	.0%	4356	100.0%	2001	2010
Cd (Crea.-norm.) (24h-Sammelurin)	140	4.0%	6	.2%	3505	100.0%	2002	2009
Pb (Vollblut)	27	.3%	4	.0%	8051	100.0%	1981	2009

Aufgrund der meist sehr geringen Fallzahlen werden im Folgenden nur die Überschreitungshäufigkeiten für Cadmium im Urin und PCP im Blutplasma exemplarisch auch grafisch dargestellt.

Die längste Zeitreihe für Überschreitungen von HBM-Werten liegt für PCP vor (**Abbildung 83, Tabelle 42**). Bei PCP im Blutplasma werden zu Beginn der Messreihe Mitte der 1980er Jahre sowohl HBM-I- als auch HBM-II-Werte regelmäßig überschritten. In den Jahren 1985 und 1986 überschreiten über 20 Prozent der Probanden den HBM-I-Wert und über drei (1985) bzw. acht Prozent (1986) der Probanden sogar den HBM-II-Wert für PCP im Blutplasma. Ab 1987 gehen die Überschreitungshäufigkeiten sowohl für HBM-I-Werte (< 5 %) als auch für HBM-II-Werte bei PCP im Plasma deutlich zurück. Seit Beginn der 1990er Jahre werden HBM-Werte für PCP im Blutplasma nur noch in einzelnen Jahrgängen und bei wenigen Einzelfällen überschritten. Bei PCP im Urin ist das Muster des zeitlichen Verlaufes für HBM-Wert-Überschreitungen ähnlich wie bei PCP im Blutplasma, allerdings auf einem deutlich niedrigeren Niveau, d.h. die Überschreitungshäufigkeiten pro Jahr sind deutlich geringer.

Die meisten Überschreitungen des HBM-I-Wertes gibt es für Cadmium im Urin (**Abbildung 84, Tabelle 44**), wobei die meisten der 140 Fälle in die Jahre 2007 und 2008 fallen ($\Sigma n = 86$). Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, dass Überschreitungen des HBM-II-Wertes für Cadmium im Urin nicht wie erwartet ebenfalls in den Jahren 2007 und 2008 auftreten, sondern ausschließlich vor 2007. Zusätzlich ist hier anzumerken, dass – mit Ausnahme von Ulm – keine einheitlichen geschlechterspezifischen Unterschiede auftreten. Im Jahr 2009 gehen die Überschreitungshäufigkeiten an allen Erhebungsorten wieder deutlich auf das Niveau vor 2007 zurück.

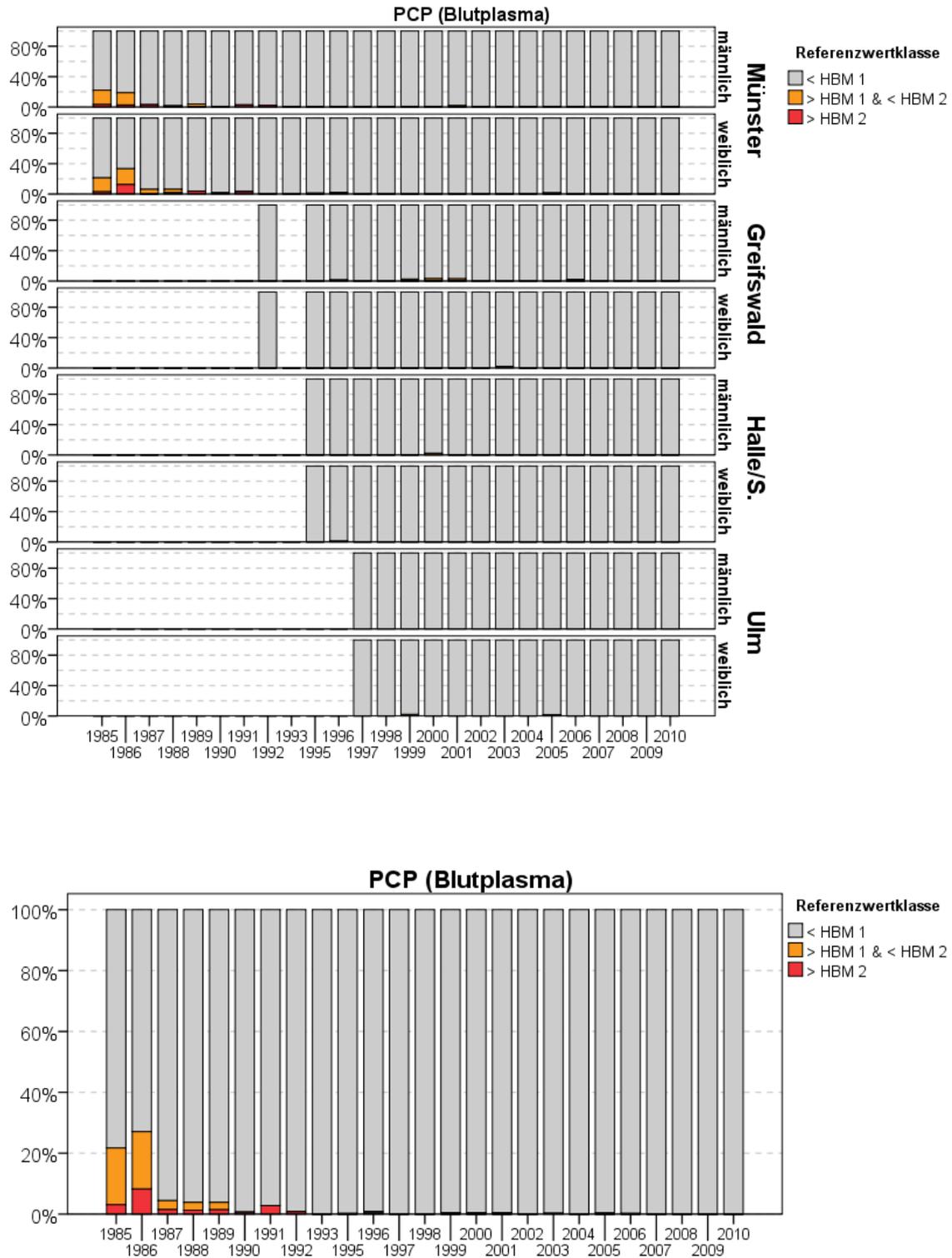


Abbildung 83 Pentachlorphenol (PCP) im Blutplasma: Relative Überschreitungshäufigkeit für HBM-Werte nach Erhebungsjahr.

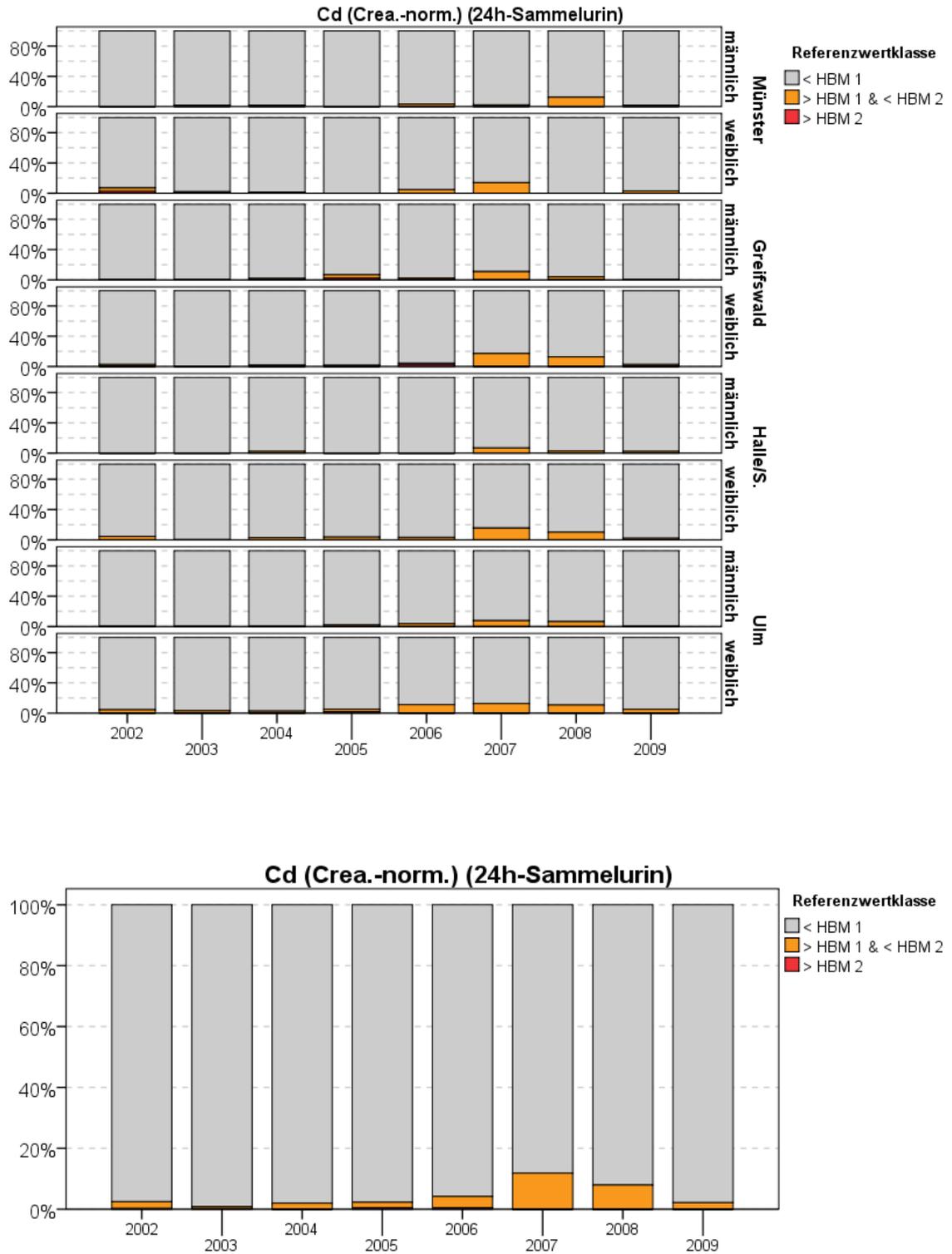


Abbildung 84 Cadmium (Cd) im 24h-Sammelurin: Relative Überschreitungshäufigkeit für HBM-Werte nach Erhebungsjahr.

Sowohl für Quecksilber als auch für PCP im Urin sind die Überschreitungshäufigkeiten bei kreatinin-normierten Werte höher als bei Original-Werten.

7.1.2 Häufigkeit der Überschreitung von Referenzwerten

Für die Bewertung klinisch-chemisch „auffälliger“ Werte wurden Referenzwerte von Thomas (2006) herangezogen [21]. Die verwendeten Referenzwerte sind in **Tabelle 29** dargestellt.

Tabelle 29 Referenzwerte für ausgewählte klinische Parameter [21]

Stoff	Probenmaterial	Methode	Personengruppe	Normalwerte
Kreatinin	24-h-Sammelurin	Jaffe ohne Enteiw.	Erwachsene 20-29 Jahre alt	23.8 +/- 2.3 mg/kg/24-h
Kreatinin	Serum	Jaffe mit Enteiw.	<ul style="list-style-type: none"> • Männer • Frauen 	<ul style="list-style-type: none"> • 0.67 – 1.36 mg/dl • 0.57 – 1.17 mg/dl
Cholesterin	Blutplasma	Enzymatischer Farbttest, CHOD-PAP	Erwachsene	• < 200 mg/dl
Triglyceride	Serum	Enzymatischer Farbttest	Erwachsene	• < 150 mg/dl

Referenzwerte für ausgewählte Schadstoffe wurden von der Kommission „Human-Biomonitoring“ auf Basis unterschiedlicher Datenquellen abgeleitet ([219-221]). Für das Routinespektrum der Umweltprobenbank – Teilbank Humanproben und Datenbank stehen Referenzwerte für folgende Stoff*Matrix-Kombinationen zur Verfügung: Arsen, Cadmium, Quecksilber, Nickel, Uran und PCP im 24-h-Sammelurin, Blei im Vollblut sowie für PCP im Blutplasma und PCBs im Vollblut bzw. Blutplasma (**Tabelle 30**).

Tabelle 30 Referenzwerte für ausgewählte Schadstoffe¹⁷ [219-221]

Stoff	Probenmaterial	Personengruppen	Bezugsjahr	Normalwerte
Cadmium	Morgenurin	• Erwachsene (18 - 69 Jahre) Nichtraucher	• 1997/99	• 0,8 µg/L
Quecksilber	Morgenurin	• Erwachsene (18 - 69 Jahre) ohne Amalgamfüllungen	• 1997/99	• 1,0 µg/L
Nickel	Morgenurin	• Erwachsene, jedoch kein streng repräsentatives Referenzkollektiv	• Literaturdaten	• 3 µg/L
Blei	Vollblut	• Frauen (18 - 69 Jahre) • Männer (18 - 69 Jahre)	• 1997/99 • 1997/99	• 70 µg/L • 90 µg/L
Uran	Morgenurin	• Erwachsene, jedoch kein streng repräsentatives Referenzkollektiv	• Literaturdaten	• 30-60 ng/L
Pentachlorphenol (PCP)	Morgenurin	• Erwachsene (18 - 69 Jahre) ohne bekannte Holzschutzmittelanwendung in der Wohnung	• 1997/99	• 5 µg/L
Pentachlorphenol (PCP)	Blutplasma	• Allgemeinbevölkerung, jedoch kein streng repräsentatives Referenzkollektiv	• 1995/96	• 12 µg/L
Polychlorierte Biphenyle ΣPCB (138+153+180)	Vollblut Blutplasma	• Junge Erwachsene (20 - 29 Jahre)	• 1997/99	• 2 µg/L • 4 µg/L ¹⁸

Die Anzahl der Teilnehmer mit „auffälligen“ Werten außerhalb der entsprechenden Referenzbereiche für klinische Parameter und Schadstoffe sind zusammenfassend in **Tabelle 31** dargestellt. Überschreitungshäufigkeiten für Einzeljahre sind tabellarisch im Anhang dargestellt (**Tabelle 47, Tabelle 46**).

Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern hinsichtlich der Überschreitungshäufigkeiten klinischer Normalwerte bei Cholesterin und Triglyceriden im Blutplasma sowie bei Kreatinin im 24-h-Sammelurin verhalten sich entsprechend den mittleren geschlechterspezifischen Niveauunterschieden der genannten Parameter. Die Cholesterinwerte im Blutplasma sind bei Frauen im Mittel höher als bei Männern, sodass auch die Überschreitungshäufigkeiten bei Frauen hier im Mittel höher sind. Bei Triglyceriden im Blutplasma und Kreatinin im 24-h-Sammelurin sind die Verhältnisse zwischen den Geschlechtern umgekehrt (vgl. **Abschnitt 6.1.5**). In **Abbildung 85** ist beispielhaft der zeitliche Verlauf der relativen Überschreitungshäufigkeit für Cholesterin dargestellt.

¹⁷ **Anmerkung:** Die Referenzwerte zur internen Schadstoffbelastung beziehen sich auf einen konkreten Zeitpunkt (Bezugsjahr) und sind auf aktuelle Kollektive nur sehr bedingt anwendbar. Neben der starken zeitlichen Abhängigkeit ist anzumerken, dass die Matrix Urin hier auf Basis von Morgenurin bewertet wird und im Rahmen der Routinebeobachtung der UPB-Human ausschließlich 24h-Sammelurin gesammelt wird. Für einige Stoffe gelten die Referenzwerte nur für eine eingeschränkte Subpopulation. Die nachfolgenden Ergebnisse zur Überschreitungshäufigkeit bei Schadstoffen beziehen sich auf entsprechend eingeschränkte Subkollektive der UPB-Human, wobei die angewandten Kriterien nicht zu 100 Prozent deckungsgleich mit für die Ableitung der Referenzwerte verwendeten Kriterien sind.

¹⁸ Der Referenzwert für ΣPCB (138+153+180) ist streng genommen nur für Vollblut definiert. Da im Rahmen der Routineproben der UPB-Human PCBs ausschließlich im Plasma gemessen werden, wurde der Referenzwert für Vollblut auf Plasma umgerechnet. Dabei wurde angenommen dass der Hämatokritwert im Mittel bei 50% liegt.

Hinsichtlich der Anzahl der Probanden mit „auffälligen“ Werten über den entsprechenden Referenzbereichen für Schadstoffe ist festzustellen, dass insgesamt betrachtet bei Arsen, Cadmium und Nickel im 24-h-Sammelurin sowie bei Quecksilber im Vollblut Referenzwerte in nennenswerten Häufigkeiten über zwei Prozent überschritten werden. Ansonsten treten nur vereinzelt Überschreitungen der Referenzwerte mit einer Häufigkeit deutlich unter zwei Prozent auf.

Tabelle 31 Häufigkeit der Überschreitung von Referenzwerten in Routine-Kollektiven der UPB-Human.

	Referenzwertklasse								Datum, Probenahme [YYYY]	
	< normal		normal		> normal		Gesamt		von	bis
	n	[%]	n	[%]	n	[%]	n	[%]		
Cholest. (Blutplasma)	5849	79.1%	0	.0%	1544	20.9%	7393	100.0%	1988	2010
Trigl. (Blutplasma)	6503	86.9%	0	.0%	983	13.1%	7486	100.0%	1988	2010
Crea. (Blutplasma)	7282	96.5%	57	.8%	205	2.7%	7544	100.0%	1988	2010
Crea. (24h-Sammelurin)	6847	84.7%	0	.0%	1236	15.3%	8083	100.0%	1986	2010
Gesamteiw. (Blutplasma)	6658	84.8%	704	9.0%	486	6.2%	7848	100.0%	1986	2010
PCBs (Blutplasma)	6746	98.0%	0	.0%	140	2.0%	6886	100.0%	1981	2010
PCP (Blutplasma)	7231	89.9%	0	.0%	811	10.1%	8042	100.0%	1985	2010
PCP (24h-Sammelurin)	7968	94.4%	0	.0%	472	5.6%	8440	100.0%	1986	2010
As (24h-Sammelurin), Fischverzehr < 1x/Monat	607	93.2%	0	.0%	44	6.8%	651	100.0%	2003	2009
Cd (24h-Sammelurin), aktuell Nichtraucher	609	92.7%	0	.0%	48	7.3%	657	100.0%	2002	2009
Hg (24h-Sammelurin), keine Amalgamfüllung	3037	99.3%	0	.0%	20	.7%	3057	100.0%	1995	2010
Hg (Vollblut), Fischverzehr < 1x/Monat	915	96.8%	0	.0%	30	3.2%	945	100.0%	2001	2010
Ni (24h-Sammelurin)	2684	91.0%	0	.0%	265	9.0%	2949	100.0%	2002	2009
Pb (Vollblut), geschlechterspez.	7696	95.6%	0	.0%	355	4.4%	8051	100.0%	1981	2010
U (24h-Sammelurin)	3798	98.9%	0	.0%	42	1.1%	3840	100.0%	2001	2009

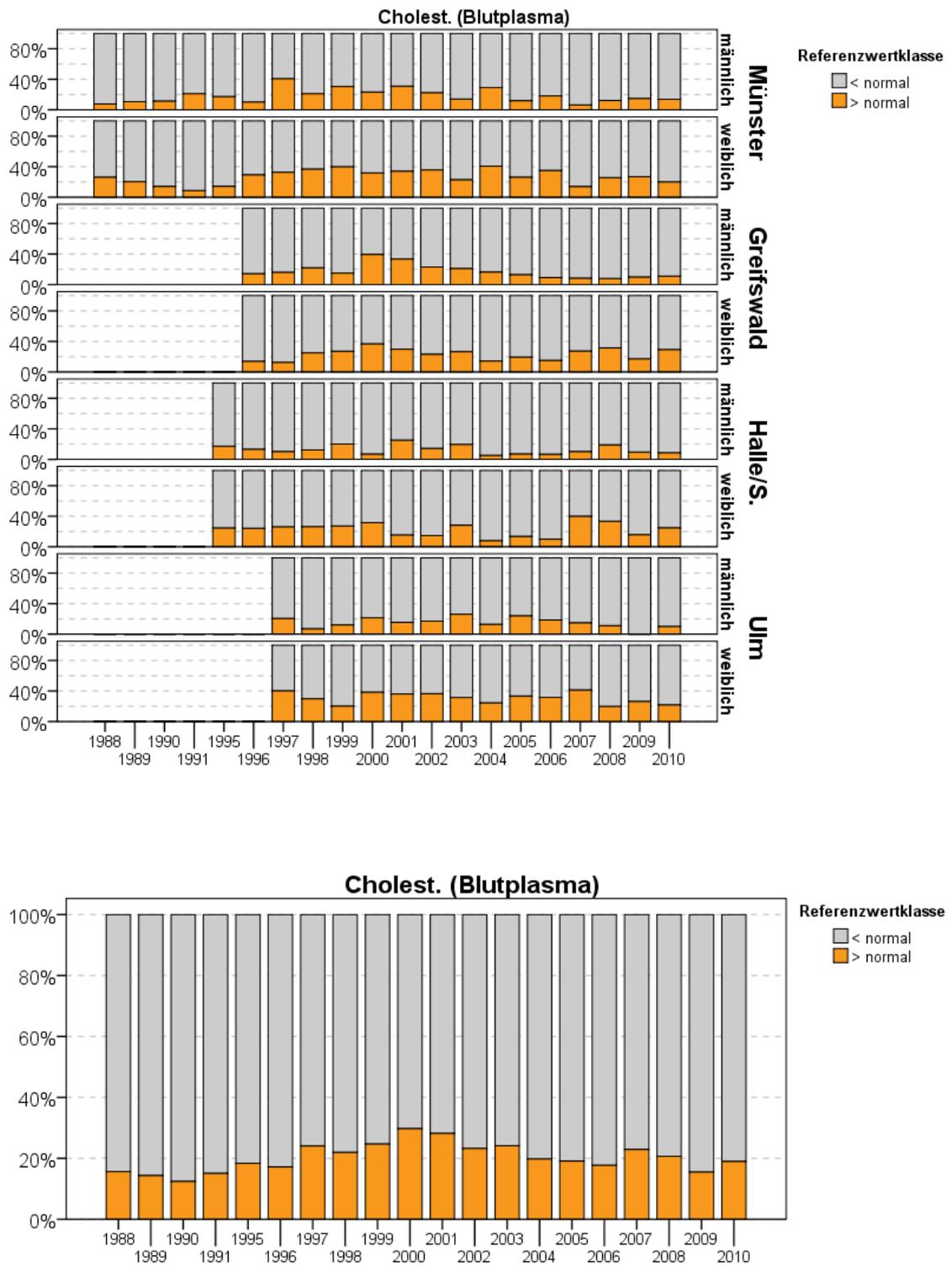


Abbildung 85 Cholesterin im Blutplasma: Relative Überschreitungshäufigkeit für Referenzwerte nach Erhebungsjahr und Geschlecht.

7.1.3 Fazit

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass - mit Ausnahme von Cadmium im 24-h-Sammelurin und Quecksilber im Vollblut in den Jahren 2007 und 2008 - seit 1997 im Routinekollektiv der UPB-Human weder der entsprechende HBM-I noch der entsprechende HBM-II-Wert in nennenswerten Häufigkeiten überschritten wird. Eine Differenzierung nach Erhebungsorten oder dem Geschlecht ist aufgrund der allgemein sehr geringen Fallzahlen nicht aussagekräftig und somit nicht sinnvoll.

Die vorliegenden Ergebnisse veranschaulichen deutlich, dass durch gesetzliche Maßnahmen nicht nur das Niveau der entsprechenden mittleren Belastung kontinuierlich gesenkt werden konnte, sondern relativ schnell auch der Anteil an Personen mit gesundheitsrelevanten Konzentrationen.

8 Schlussfolgerung, Ausblick, Empfehlungen

Mit Ausnahme einer leichten Tendenz zu Übergewicht und deutlich abnehmenden Amalgambehandlungen ist das bis zum jetzigen Zeitpunkt akquirierte Gesamtkollektiv in seiner Zusammensetzung bezüglich ausgewählter Metadaten über die gesamte Zeit der Akquise relativ homogen; auch entsprechende Unterschiede zwischen den Erhebungsorten sind über die gesamte Zeit der Akquise relativ stabil. Das aktuelle Kollektiv passt sowohl hinsichtlich seiner Zusammensetzung als auch hinsichtlich relevanter Niveauunterschiede der Belastung mit ausgewählten Schadstoffen sehr gut in das Gesamtkollektiv.

Aufgrund seiner Homogenität und Stabilität ist das bisherige Gesamtkollektiv der UPB-Human somit sehr gut geeignet, das Muster langfristiger Trends der Schadstoffbelastung sowohl im Zuge des kontinuierlichen Real-Time-Monitorings als auch im Rahmen retrospektiver Untersuchungen zuverlässig wiederzugeben. Zur Wahrung der Kontinuität im Sinne der Grundkonzeption der Umweltprobenbank sollten demnach keine gravierenden Änderungen in Art und Umfang der Akquise vorgenommen werden.

Optimierung des Kollektivs und der Akquise

Im Sinne einer eher wissenschaftlichen Ausrichtung der Akquise und Bewertbarkeit der Ergebnisse sollte die Akquise in folgenden Punkten optimiert werden:

1. Klarere Definition einer Zielpopulation bzw. Grundgesamtheit als im Konzept der Umweltprobenbank bislang vorgesehen.
2. Vereinheitlichung und zentrale Steuerung der Akquise an allen vier Erhebungsorten.

Punkt 1 und 2 sind natürlich nicht unabhängig voneinander zu betrachten. Außerdem ist zu beachten, dass die neu definierte Zielpopulation das bisherige Gesamtkollektiv als Teilmenge enthalten muss, da sonst eine Vergleichbarkeit mit bisherigen Ergebnissen und retrospektive Untersuchungen nicht mehr möglich sind.

Für Punkt 2 bietet sich die Organisation und Steuerung der Akquise per Internettechnologie an. Erfahrungen in dieser Hinsicht konnten im Jahr 2009 bereits gesammelt werden: am Erhebungsort Ulm wurde 2009 erstmals eine Eigenentwicklung mit großem Erfolg im praktischen Einsatz verwendet.

Einführung von Pool-Proben

Um den analytischen Aufwand bei retrospektiven Untersuchungen mit dem Ziel einer allgemeinen und einfachen Abschätzung des zeitlichen Trends der Belastung zu verringern regen wir an, in nächster Zukunft zusätzlich zu den individuellen Proben auch Pool-Proben der drei Haupt-Probenarten einzulagern. Sinnvoll ist in diesem Zusammenhang eine Schichtung der jährlichen Poolproben nach Erhebungsort und Geschlecht. Beim bisherigen Stand der Akquise würden so jährlich acht Poolproben zusätzlich anfallen. Die endgültige Zahl einzulagernder Einzelproben hängt natürlich von der Gesamtmenge der Poolprobe und der Portionierung ab. Poolproben haben den Vorteil, dass im Rahmen einfacher retrospektiver Übersichtsanalysen zum Trend deutlich weniger Einzelproben analysiert werden müssten. Der

analytische Aufwand wird dadurch sowohl zeitlich als auch in Bezug auf die Kosten deutlich geringer. Ein weiterer Vorteil wäre, dass dadurch der Bestand an wertvollen Individualproben geschont wird, der prinzipiell nur für eher wirklich wissenschaftlich ausgerichtete Projekte genutzt werden sollte. Die Art der Probenaufbereitung vor Ort muss im Detail und für jede Probenart gesondert definiert und die SOP's entsprechend angepasst werden. Zu beachten ist außerdem, dass durch die Einführung von Pool-Proben der Aufwand der Probenaufbereitung während der Probennahme vor Ort höher wird.

Erweiterung IS-UPB durch moderne Reporting-Tools

Das vorhandene IS-UPB ist als operatives System vorwiegend zur Datenerfassung, Datenspeicherung und Datenhaltung konzipiert und nutzbar. Aus diesem Grund sind zentrale Auswertungs-, Recherche- und Reportingmöglichkeiten nur rudimentär und auf Basis älterer ACCES-Clients vorhanden. Eine wissenschaftliche Datenauswahl und -auswertung ist ausschließlich über proprietäre und lokale Anwendungen möglich. Dies hat zur Folge, dass Systeme, Verfahren und Algorithmen für Datenaufbereitung, Auswertung und Reporting nicht einheitlich und nicht austauschbar sind und dass keine Möglichkeiten zur standardisierten ad-hoc-Analyse auf Basis multidimensionaler Verknüpfung mit "Metadaten" (Anamnese, Biometrie) existieren. Ein weiterer Nachteil im routinemäßigen Datenhandling ist, dass jährlich ein erheblicher und wiederkehrender Zeitaufwand für redundante Datenaufbereitung und Datenhaltung betrieben werden muss. Im besonderen Maße gilt dies für multidimensionale bzw. verschachtelte Auswertung im Zusammenhang mit der jährlichen Berichterstattung.

Aus den genannten Gründen erscheint es zwingend notwendig ein „Data Warehouse“ in Verbindung mit moderner „Business Intelligence“ basierend auf modernen Technologien zu implementieren. Aus unserer Sicht ist dieser Ansatz die einzig brauchbare Lösung, um in komplexen operativen DB-Systemen strategische Informationen beherrschen zu können, und zwar durch:

- Erhöhen der Transparenz
- Gewährleistung der Konsistenz
- Erhöhen der Flexibilität
- Einrichtung von Fachseitenautonomie

In **Tabelle 32** werden die Funktionalität des IS-UPB mit einem modernen Data-Warehouse in Kombination mit BI-Tools dargestellt.

Tabelle 32 Erläuterung zentraler Begriffe des DWH und Vergleich der Funktionalität IS-UPB mit DWH & BI.

	IS-UPB	DWH & BI
Transparenz (Ganzheitlichkeit)	Daten in einzelnen Tabellen => Zusammenfassende Analyse nur für versierte DB-Mitarbeiter mit genauen Kenntnissen des logischen Systemaufbaus	Ganzheitliche Sicht auch für Fach-User ohne DB-Kenntnisse durch Analyse von Beziehung zwischen Daten => Mehrwert durch Erkennen fachlicher Zusammenhänge
Konsistenz („single source of the truth“)	Auswertung mit proprietären/lokalen Strukturen => 5 Entscheider verfügen über 5 verschiedene Werte des gleichen Faktas	Einheitliche Kennzahldefinition und Semantik & einheitliche Hard-/Software (Zugang über Internetbrowser!) => alle Benutzer sprechen von den gleichen Dingen!
Flexibilität	Laufende Anpassung der Strukturen und Reorganisation von „Bewegungsdaten“	Modellierung der Auswertungsstrukturen in zeitstabilen Strukturen => Trennung von operativem System und Auswertungs-/Analyseanforderungen
Fachseiten-autonomie	„ IT-Engpass “ bei Datenrecherche und –auswertung => Fach-User bei Auswertungen/Recherche fast immer abhängig von DB-Mitarbeitern	Einfache Werkzeuge => Fach-User ohne Programmierkenntnisse mit eigenen, zeitnahen (= ad hoc) und flexiblen Datenanalysen

Am UK Münster ist bereits ein Prototyp implementiert, der im Moment vorwiegend zum internen Daten- und Qualitätsmanagement eingesetzt wird. Die eingerichtete Infrastruktur besteht aus Hardware sowie einheitlicher Software, die lizenzrechtlich den gleichzeitigen Zugang für 20 „named User“ möglich macht. In der Pilotphase wurden bereits komplexe DWH-Modellierung zur flexiblen Auswertung von Analyse- und Anamnesedaten/Biometrie eingerichtet, die über Web-Technologie auch ausgewählten Mitarbeitern des UBA zur Verfügung stehen.

Wir empfehlen die bereits vorhandenen Ressourcen weiterhin zu nutzen und auszubauen bzw. die Nützlichkeit der bereits vorhandenen Tools verstärkt in Fachkreisen zu kommunizieren.

9 Literaturverzeichnis

1. DGAUM, *Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. Human-Biomonitoring*. Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed, 2004. **39**: p. 360-3.
2. Umweltbundesamt, *Empfehlungen zum Einsatz von Human-Biomonitoring bei einer stö- oder unfallbedingten Freisetzung von Chemikalien mit Exposition der Bevölkerung - Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 2006. **49**: p. 704-12.
3. NRC, *Risk Assessment in the the Federal Government: Managing the Process*, N.R. Council, Editor 1983, National Academy Press, Washington DC.
4. EC, *Technical Guidance Document on Risk Assessment in Support of Commission Directive 93/67/EEC on Risk Assessment for New Notified Substances and Commission Regulation (EC) No 1488/94 on Risk Assessment for Existing Substances and Directive 98/8/EC of the European Parliament and the Council 38 concerning the placing of biocidal products on the market. Part II. 2nd Edition.*, E. Commission, Editor 2003, European Chemicals Bureau: Ispra
5. IUPAC, *Glossary for Chemists of Terms used in Toxicology*. Applied Chemical Safety, 1994. **65**: p. 2003-122.
6. Wichmann, H.-E., *Grundsätze der Ableitung umweltbezogener Grenzwerte aus epidemiologischen und toxikologischen Untersuchungen*, in *Biometrie und Informatik. Medizinische Informatik und Statistik 71*, G. Giani and R. Mepges, Editors. 1990, Springer: Berlin.
7. Ewers, U., M. Kramer, and H. Körting, *Diagnostik der inneren Belastung (Human-Biomonitoring)*, in *Handbuch Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlippköter, and G. Fülgraff, Editors. 1993: Landsberg, Lech.
8. Mekel, O., E. Nolte, and R. Fehr, *Quantitative Risikoabschätzung (QRA) - Möglichkeiten und Grenzen ihres Einsatzes für umweltbezogenen Gesundheitsschutz in Nordrhein-Westfalen. Bericht : Sachstand und Entwicklungsperspektiven 2004*, Bielefeld: Iögd NRW, Univ. Bielefeld.
9. Toniolo, P., et al., eds. *Application of Biomarkers in Cancer Epidemiology*. IARC Sci Publ, ed. I.A.f.R.o. Cancer. Vol. 142. 1997: Lyon.
10. WHO, *Biomarkers in Risk Assessment: Validity and Validation*, in *Environ Health Crit*, W.H. Organization, Editor 2001: Geneva.
11. Prein, G., S. Kluge, and U. Kelle, *Strategien zur Sicherung von Repräsentativität und Stichprobenvalidität bei kleinen Samples*, in *Arbeitspapier*, D.V.d.S. 186, Editor 1994.
12. Bortz, J., *Statistik für Sozialwissenschaftler* 1999, Berlin, Heidelberg, New York: Springer. 836.
13. Angerer, J. and K.H. Schaller, eds. *Analysis of hazardous substances in biological materials* ed. D. Forschungsgemeinschaft. Vol. 1-7. 2001, VCH Verlagsgesellschaft: Weinheim.
14. Thomas, L., *Labor und Diagnose - Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik*. 6 ed 2005, Frankfurt am Main: Th-Books. 2016.
15. Bundesärztekammer, *Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung quantitativer laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen*. Dt Ärztebl, 2003. **100**(50): p. A3335-8.

16. Schaller, K.H., et al., *External quality assurance program for biological monitoring in occupational and environmental medicine*. Rev Environ Health, 2001. **16**(4): p. 223-32.
17. Schaller, K.H., J. Angerer, and H. Drexler, *Quality assurance of biological monitoring in occupational and environmental medicine*. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci, 2002. **778**(1-2): p. 403-17.
18. WHO, *Physical status: The use and interpretation of anthropometry*, in *Technical Report Series*1995, World Health Organization: Geneva, Switzerland.
19. WHO, *Obesity - preventing and managing the global epidemic*, in *Technical Report Series*2000, World Health Organization: Geneva, Switzerland.
20. Deurenberg, P., J.A. Weststrate, and J.C. Seidell, *Body mass index as a measure of body fatness: age- and sex-specific prediction formulas*. Br J Nutr, 1991. **65**(2): p. 105-14.
21. Thomas, L., *Labor und Diagnose*2006, Frankfurt am Main: Th-Books.
22. Rahman, M., et al., *Hypertension and arsenic exposure in Bangladesh*. Hypertension, 1999. **33**(1): p. 74-8.
23. Rahman, M., et al., *Arsenic exposure and age and sex-specific risk for skin lesions: a population-based case-referent study in Bangladesh*. Environ Health Perspect, 2006. **114**(12): p. 1847-52.
24. Mahata, J., et al., *Chromosomal aberrations in arsenic-exposed human populations: a review with special reference to a comprehensive study in West Bengal, India*. Cytogenet Genome Res, 2004. **104**(1-4): p. 359-64.
25. Gebel, T. and H. Becher, *Metalle/Arsen*, in *Handbuch der Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlipkötter, and G. Fülgraff, Editors. 2001, ecomed: Landsberg, Lech. p. 1-26.
26. Boppel, B. and J.F. Diehl, *[Arsenic, lead and cadmium in the customary homemade fruit and vegetable preserves from earlier decades. 1. Cherries from the harvest year 1911 on]. Arsen, Blei und Cadmium in haushaltsüblich hergestellten Obst- und Gemüsekonserven aus früheren Jahrzehnten. 1. Kirschen ab Erntejahr 1911*. Z Lebensm Unters Forsch, 1993. **197**(6): p. 570-2.
27. Reichl, F.X., *Taschenatlas der Toxikologie. Substanzen, Wirkungen, Umwelt*, 2002, Stuttgart, New York: Thieme.
28. WHO, *Arsenic in Drinking Water*. WHO Fact Sheet No. 210. Bulletin of the World Health Organization, 2001. **78**(9): p. 1096.
29. Umweltbundesamt, *Stoffmonographie Arsen - Referenzwerte für Urin - Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 2003. **46**: p. 1098–106.
30. Khan, M.M., et al., *Magnitude of arsenic toxicity in tube-well drinking water in Bangladesh and its adverse effects on human health including cancer: evidence from a review of the literature*. Asian Pac J Cancer Prev, 2003. **4**(1): p. 7-14.
31. Sun, G., *Arsenic contamination and arsenicosis in China*. Toxicol Appl Pharmacol, 2004. **198**(3): p. 268-71.
32. Xia, Y. and J. Liu, *An overview on chronic arsenism via drinking water in PR China*. Toxicology, 2004. **198**(1-3): p. 25-9.
33. Yoshida, T., H. Yamauchi, and G. Fan Sun, *Chronic health effects in people exposed to arsenic via the drinking water: dose-response relationships in review*. Toxicol Appl Pharmacol, 2004. **198**(3): p. 243-52.

34. Watanabe, C., et al., *Water intake in an Asian population living in arsenic-contaminated area*. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2004. **198**(3): p. 272-82.
35. Guha Mazumder, D.N., et al., *Arsenic levels in drinking water and the prevalence of skin lesions in West Bengal, India*. *Int J Epidemiol*, 1998. **27**(5): p. 871-7.
36. Hsueh, Y.M., et al., *Multiple risk factors associated with arsenic-induced skin cancer: effects of chronic liver disease and malnutritional status*. *Br J Cancer*, 1995. **71**(1): p. 109-14.
37. Rahman, M.M., et al., *Chronic arsenic toxicity in Bangladesh and West Bengal, India- a review and commentary*. *J Toxicol Clin Toxicol*, 2001. **39**(7): p. 683-700.
38. Smith, A.H., E.O. Lingas, and M. Rahman, *Contamination of drinking-water by arsenic in Bangladesh: a public health emergency*. *Bull World Health Organ*, 2000. **78**(9): p. 1093-103.
39. Avani, G. and M.V. Rao, *Genotoxic effects in human lymphocytes exposed to arsenic and vitamin A*. *Toxicol In Vitro*, 2007. **21**(4): p. 626-31.
40. Cabrera, H.N. and M.L. Gomez, *Skin cancer induced by arsenic in the water*. *J Cutan Med Surg*, 2003. **7**(2): p. 106-11.
41. Knobeloch, L.M., K.M. Zierold, and H.A. Anderson, *Association of arsenic-contaminated drinking-water with prevalence of skin cancer in Wisconsin's Fox River Valley*. *J Health Popul Nutr*, 2006. **24**(2): p. 206-13.
42. Liu, J., et al., *Chronic arsenic poisoning from burning high-arsenic-containing coal in Guizhou, China*. *Environ Health Perspect*, 2002. **110**(2): p. 119-22.
43. Nesnow, S., et al., *DNA damage induced by methylated trivalent arsenicals is mediated by reactive oxygen species*. *Chem Res Toxicol*, 2002. **15**(12): p. 1627-34.
44. Smith, A.H., et al., *Public health. Arsenic epidemiology and drinking water standards*. *Science*, 2002. **296**(5576): p. 2145-6.
45. Tseng, W.P., *Effects and dose-response relationships of skin cancer and blackfoot disease with arsenic*. *Environ Health Perspect*, 1977. **19**: p. 109-19.
46. Meliker, J.R., et al., *Arsenic in drinking water and cerebrovascular disease, diabetes mellitus, and kidney disease in Michigan: a standardized mortality ratio analysis*. *Environ Health*, 2007. **6**: p. 4.
47. Chen, C.J., et al., *Increased prevalence of hypertension and long-term arsenic exposure*. *Hypertension*, 1995. **25**(1): p. 53-60.
48. Chen, Y., et al., *A prospective study of blood selenium levels and the risk of arsenic-related premalignant skin lesions*. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2007. **16**(2): p. 207-13.
49. Hsueh, Y.M., et al., *Low serum carotene level and increased risk of ischemic heart disease related to long-term arsenic exposure*. *Atherosclerosis*, 1998. **141**(2): p. 249-57.
50. Hurtado-Jimenez, R. and J.L. Gardea-Torresdey, *Arsenic in drinking water in the Los Altos de Jalisco region of Mexico*. *Rev Panam Salud Publica*, 2006. **20**(4): p. 236-47.
51. WHO. *Guidelines for drinking-water quality*. 2004 [cited 2007 12.12.]; Available from: http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/GDWQ2004web.pdf.
52. IARC, *IARC Monographs programme on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Preamble*. *IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum*, 1986. **39**: p. 13-32.
53. Brodtkin, E., et al., *Lead and mercury exposures: interpretation and action*. *CMAJ*, 2007. **176**(1): p. 59-63.

54. Wilhelm, M. and U. Ewers, *Metalle/Blei*, in *Handbuch der Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlipköter, and G. Fülgraff, Editors. 1999, ecomed: Landsberg, Lech. p. 1-24.
55. Wiesmuller, G.A., et al., *The Environmental Specimen Bank for Human Tissues as part of the German Environmental Specimen Bank*. Int J Hyg Environ Health, 2007. **210**(3-4): p. 299-305.
56. Potula, V., et al., *Relationship of lead in drinking water to bone lead levels twenty years later in Boston men: the Normative Aging Study*. J Occup Environ Med, 1999. **41**(5): p. 349-55.
57. Umweltbundesamt, *Stoffmonographie Blei. Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte - Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 1996. **39** (6): p. 236-41.
58. Umweltbundesamt, *Aktualisierung der Referenzwerte für Blei, Cadmium, und Quecksilber im Blut und im Urin von Erwachsenen – Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 2003. **46**(2): p. 1112-3.
59. Pirkle, J.L., et al., *Exposure of the U.S. population to lead, 1991-1994*. Environ Health Perspect, 1998. **106**(11): p. 745-50.
60. Brody, D.J., et al., *Blood lead levels in the US population. Phase 1 of the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988 to 1991)*. Jama, 1994. **272**(4): p. 277-83.
61. Apostoli, P., et al., *Blood lead reference values: the results of an Italian polycentric study*. Sci Total Environ, 2002. **287**(1-2): p. 1-11.
62. Bernigau, W., et al., *Umwelt-Survey 1990/92, Band X: Blei - Zusammenhangsanalyse*, in *WaBoLu-Hefte, 7/99*, B.-u.L. Umweltbundesamt - Institut für Wasser-, Editor 2000, Umweltbundesamt: Berlin. p. 209.
63. Bjorkman, L., M. Vahter, and N.L. Pedersen, *Both the environment and genes are important for concentrations of cadmium and lead in blood*. Environ Health Perspect, 2000. **108**(8): p. 719-22.
64. Staessen, J.A., et al., *Renal function, cytogenetic measurements, and sexual development in adolescents in relation to environmental pollutants: a feasibility study of biomarkers*. Lancet, 2001. **357**(9269): p. 1660-9.
65. Sallmen, M., *Exposure to lead and male fertility*. Int J Occup Med Environ Health, 2001. **14**(3): p. 219-22.
66. Benoff, S., A. Jacob, and I.R. Hurley, *Male infertility and environmental exposure to lead and cadmium*. Hum Reprod Update, 2000. **6**(2): p. 107-21.
67. Al-Saleh, I., et al., *Cadmium and mercury levels in Saudi women and its possible relationship with hypertension*. Biol Trace Elem Res, 2006. **112**(1): p. 13-29.
68. Hu, H., et al., *The relationship of bone and blood lead to hypertension. The Normative Aging Study*. Jama, 1996. **275**(15): p. 1171-6.
69. Korricks, S.A., et al., *Lead and hypertension in a sample of middle-aged women*. Am J Public Health, 1999. **89**(3): p. 330-5.
70. Nash, D., et al., *Blood lead, blood pressure, and hypertension in perimenopausal and postmenopausal women*. Jama, 2003. **289**(12): p. 1523-32.
71. Cheng, Y., et al., *Relation of nutrition to bone lead and blood lead levels in middle-aged to elderly men. The Normative Aging Study*. Am J Epidemiol, 1998. **147**(12): p. 1162-74.

72. Schwartz, J., *Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men and women*. Environ Health Perspect, 1991. **91**: p. 71-5.
73. Lustberg, M. and E. Silbergeld, *Blood lead levels and mortality*. Arch Intern Med, 2002. **162**(21): p. 2443-9.
74. Menke, A., et al., *Blood lead below 0.48 micromol/L (10 microg/dL) and mortality among US adults*. Circulation, 2006. **114**(13): p. 1388-94.
75. Schober, S.E., et al., *Blood lead levels and death from all causes, cardiovascular disease, and cancer: results from the NHANES III mortality study*. Environ Health Perspect, 2006. **114**(10): p. 1538-41.
76. Gurer, H. and N. Ercal, *Can antioxidants be beneficial in the treatment of lead poisoning?* Free Radical Biology and Medicine, 2000. **29**(10): p. 927-45.
77. Ding, Y., H.C. Gonick, and N.D. Vaziri, *Lead promotes hydroxyl radical generation and lipid peroxidation in cultured aortic endothelial cells*. Am J Hypertens, 2000. **13**(5 Pt 1): p. 552-5.
78. Dursun, N., et al., *Blood pressure relationship to nitric oxide, lipid peroxidation, renal function, and renal blood flow in rats exposed to low lead levels*. Biol Trace Elem Res, 2005. **104**(2): p. 141-9.
79. Vaziri, N.D., *Pathogenesis of lead-induced hypertension: role of oxidative stress*. J Hypertens Suppl, 2002. **20**(3): p. S15-20.
80. Bleecker, M.L., K.N. Lindgren, and D.P. Ford, *Differential contribution of current and cumulative indices of lead dose to neuropsychological performance by age*. Neurology, 1997. **48**(3): p. 639-45.
81. Schwartz, B.S., et al., *Occupational lead exposure and longitudinal decline in neurobehavioral test scores*. Epidemiology, 2005. **16**(1): p. 106-13.
82. Weisskopf, M.G., et al., *Cumulative lead exposure and cognitive performance among elderly men*. Epidemiology, 2007. **18**(1): p. 59-66.
83. Shih, R.A., et al., *Environmental lead exposure and cognitive function in community-dwelling older adults*. Neurology, 2006. **67**(9): p. 1556-62.
84. Kunert, H.J., et al., *Working memory deficiencies in adults associated with low-level lead exposure: implications of neuropsychological test results*. Int J Hyg Environ Health, 2004. **207**(6): p. 521-30.
85. Shih, R.A., et al., *Cumulative lead dose and cognitive function in adults: a review of studies that measured both blood lead and bone lead*. Environ Health Perspect, 2007. **115**(3): p. 483-92.
86. Jarup, L., et al., *Health effects of cadmium exposure-a review of the literature and a risk estimate*. Scand J Work Environ Health, 1998. **24**(Suppl 1): p. 1-51.
87. Ewers, U. and M. Wilhelm, *Metalle/Cadmium*, in *Handbuch der Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlipkötter, and G. Fülgraff, Editors. 1995, ecomed: Landsberg, Lech. p. 1-25.
88. Schönberger, G., *Zusammenhang zwischen Ernährungsweise und Gehalt an Schadstoffen im Blut* 2003, Heidelberg: Institut für Ernährungswissenschaft der Justus-Liebig-Universität Gießen
89. Vahter, M., M. Berglund, and A. Akesson, *Toxic metals and the menopause*. J Br Menopause Soc, 2004. **10**(2): p. 60-4.
90. Horiguchi, H., et al., *Comprehensive study of the effects of age, iron deficiency, diabetes mellitus, and cadmium burden on dietary cadmium absorption in cadmium-exposed female Japanese farmers*. Toxicol Appl Pharmacol, 2004. **196**(1): p. 114-23.

91. Grandjean, P., et al., *Reference intervals for trace elements in blood: significance of risk factors*. Scand J Clin Lab Invest, 1992. **52**(4): p. 321-37.
92. Staessen, J., et al., *Blood cadmium in London civil servants*. Int J Epidemiol, 1990. **19**(2): p. 362-6.
93. Staessen, J.A., et al., *Transfer of cadmium from a sandy acidic soil to man: a population study*. Environ Res, 1992. **58**(1): p. 25-34.
94. Olsson, I.M., et al., *Cadmium in blood and urine-impact of sex, age, dietary intake, iron status, and former smoking-association of renal effects*. Environ Health Perspect, 2002. **110**(12): p. 1185-90.
95. Oskarsson, A., et al., *Cadmium in food chain and health effects in sensitive population groups*. Biometals, 2004. **17**(5): p. 531-4.
96. Ewers, U., et al., *Environmental exposure to cadmium and renal function of elderly women living in cadmium-polluted areas of the Federal Republic of Germany*. Int Arch Occup Environ Health, 1985. **55**(3): p. 217-39.
97. Kawano, S., et al., *A mortality study of patients with Itai-itai disease*. Environ Res, 1986. **40**(1): p. 98-102.
98. Kido, T., *[Studies on health effects of cadmium exposure in the general environment]*. Nippon Eiseigaku Zasshi, 1995. **49**(6): p. 960-72.
99. Skerfving, S., et al., *Environmental health in the Baltic region-toxic metals*. Scand J Work Environ Health, 1999. **25**(Suppl 3): p. 40-64.
100. Telisman, S., et al., *Semen quality and reproductive endocrine function in relation to biomarkers of lead, cadmium, zinc, and copper in men*. Environ Health Perspect, 2000. **108**(1): p. 45-53.
101. Nogawa, K. and T. Kido, *Biological monitoring of cadmium exposure in itai-itai disease epidemiology*. Int Arch Occup Environ Health, 1993. **65**(1 Suppl): p. S43-6.
102. Stayner, L., et al., *A dose-response analysis and quantitative assessment of lung cancer risk and occupational cadmium exposure*. Ann Epidemiol, 1992. **2**(3): p. 177-94.
103. Sorahan, T. and R.J. Lancashire, *Lung cancer mortality in a cohort of workers employed at a cadmium recovery plant in the United States: an analysis with detailed job histories*. Occup Environ Med, 1997. **54**(3): p. 194-201.
104. Verougstraete, V., D. Lison, and P. Hotz, *Cadmium, lung and prostate cancer: a systematic review of recent epidemiological data*. J Toxicol Environ Health B Crit Rev, 2003. **6**(3): p. 227-55.
105. Grassmann, E., *Metalle/Kupfer*, in *Handbuch der Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlipkötter, and G. Fülgraff, Editors. 2000, ecomed: Landsberg, Lech. p. 1-16.
106. Kitzberger, R., C. Madl, and P. Ferenci, *Wilson disease*. Metab Brain Dis, 2005. **20**(4): p. 295-302.
107. Ala, A., et al., *Wilson's disease*. Lancet, 2007. **369**(9559): p. 397-408.
108. Seeger, R., *Kupfer*, in *Gift-Lexikon: ein Handbuch für Ärzte, Apotheker und Naturwissenschaftler*, R. Seeger and H.G. Neumann, Editors. 1990, Deutscher Apotheker-Verlag:: Stuttgart. p. 1-14.
109. Oehlmann, J. and B. Markert, *Humantoxikologie: eine Einführung für Apotheker, Ärzte, Natur- und Ingenieurwissenschaftler* 1997, Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH
110. Bartolucci, G.B., et al., *[Evaluation of the effects following low doses of inorganic mercury from environmental and occupational exposures]*. *Valutazione degli effetti*

- conseguenti a basse dosi di mercurio inorganico da esposizioni ambientali ed occupazionali. Considerazioni degli "osservatori esterni". Med Lav, 2002. 93(3): p. 290-8.*
111. Halbach, S., *Estimation of mercury dose by a novel quantitation of elemental and inorganic species released from amalgam.* Int Arch Occup Environ Health, 1995. **67**(5): p. 295-300.
112. RKI, *Amalgam: Stellungnahme aus umweltmedizinischer Sicht. Mitteilung der Kommission „Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin“.* Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 2007. **50**: p. 1304–07.
113. Hickel, R., J. Manhart, and F. Garcia-Godoy, *Clinical results and new developments of direct posterior restorations.* Am J Dent, 2000. **13**(Spec No): p. 41D-54D.
114. Kales, S.N. and R.H. Goldman, *Mercury exposure: current concepts, controversies, and a clinic's experience.* J Occup Environ Med, 2002. **44**(2): p. 143-54.
115. Umweltbundesamt, *Stoffmonographie Quecksilber - Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-Werte - Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes.* Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 1999. **42**(6): p. 522-32.
116. Yole, M., M. Wickstrom, and B. Blakley, *Cell death and cytotoxic effects in YAC-1 lymphoma cells following exposure to various forms of mercury.* Toxicology, 2007. **231**(1): p. 40-57.
117. Boguszezwska, A. and K. Pasternak, *Mercury-influence on biochemical processes of the human organism.* Ann Univ Mariae Curie Sklodowska [Med], 2004. **59**(2): p. 524-7.
118. Falluel-Morel, A., et al., *Developmental mercury exposure elicits acute hippocampal cell death, reductions in neurogenesis, and severe learning deficits during puberty.* J Neurochem, 2007. **103**(5): p. 1968-81.
119. Hendry, W.F., et al., *Testicular obstruction: clinicopathological studies.* Ann R Coll Surg Engl, 1990. **72**(6): p. 396-407.
120. Dekant, W. and S. Vamvakas, *Toxikologie*, ed. B.u.P. Eine Einführung für Chemiker 2004 Heidelberg, Berlin: Spektrum-Akademischer Verlag.
121. Harris, H.H., I.J. Pickering, and G.N. George, *The chemical form of mercury in fish.* Science, 2003. **301**(5637): p. 1203.
122. Bakir, F., et al., *Methylmercury poisoning in Iraq.* Science, 1973. **181**(96): p. 230-41.
123. Drasch, G., et al., *The Mt. Diwata study on the Philippines 1999-assessing mercury intoxication of the population by small scale gold mining.* Sci Total Environ, 2001. **267**(1-3): p. 151-68.
124. Drasch, G. and G. Roider, *Assessment of hair mineral analysis commercially offered in Germany.* J Trace Elem Med Biol, 2002. **16**(1): p. 27-31.
125. Boyd, N.D., et al., *Mercury from dental "silver" tooth fillings impairs sheep kidney function.* Am J Physiol, 1991. **261**(4 Pt 2): p. R1010-4.
126. Galic, N., et al., *Elimination of mercury from amalgam in rats.* J Trace Elem Med Biol, 2001. **15**(1): p. 1-4.
127. Hodgson, S., et al., *Kidney disease mortality and environmental exposure to mercury.* Am J Epidemiol, 2007. **165**(1): p. 72-7.
128. Pollard, K.M. and G.P. Landberg, *The in vitro proliferation of murine lymphocytes to mercuric chloride is restricted to mature T cells and is interleukin 1 dependent.* Int Immunopharmacol, 2001. **1**(3): p. 581-93.

129. Affelska-Jercha, A., [The toxic effect of mercury in occupational exposure]. *Toksyczne dzialanie rteci w narazeniu zawodowym i srodowiskowym*. Med Pr, 1999. **50**(4): p. 305-14.
130. Bartova, J., et al., *Dental amalgam as one of the risk factors in autoimmune diseases*. Neuro Endocrinol Lett, 2003. **24**(1-2): p. 65-7.
131. Hultman, P., et al., *Adverse immunological effects and autoimmunity induced by dental amalgam and alloy in mice*. FASEB J, 1994. **8**(14): p. 1183-90.
132. Hultman, P. and J.B. Nielsen, *The effect of toxicokinetics on murine mercury-induced autoimmunity*. Environ Res, 1998. **77**(2): p. 141-8.
133. Sterzl, I., et al., [Reactions to metals in patients with chronic fatigue and autoimmune endocrinopathy]. *Reakce na kovy u pacientu s chronickou unavou a autoimunitnimi endokrinopatiemi*. Vnitr Lek, 1999. **45**(9): p. 527-31.
134. Silbergeld, E.K., J.B. Sacci, Jr., and A.F. Azad, *Mercury exposure and murine response to Plasmodium yoelii infection and immunization*. Immunopharmacol Immunotoxicol, 2000. **22**(4): p. 685-95.
135. Pizzichini, M., et al., *Salivary mercury levels in healthy donors with and without amalgam fillings*. Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol, 2000. **42**(2-3): p. 88-93.
136. Pasero, U., G.M. Backes, and K.R. Schroeter, *Altern in Gesellschaft. Ageing - Diversity - Inclusion*. 2007, Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
137. Passos, C.J., et al., *Daily mercury intake in fish-eating populations in the Brazilian Amazon*. J Expo Sci Environ Epidemiol, 2008. **18**(1): p. 76-87.
138. Bjorklund, G., [Can mercury cause Alzheimer's disease?]. *Kan kvikksolv forarsake Alzheimers sykdom?* Tidsskr Nor Laegeforen, 1991. **111**(19): p. 2462.
139. Ely, J.T., *Mercury induced Alzheimer's disease: accelerating incidence?* Bull Environ Contam Toxicol, 2001. **67**(6): p. 800-6.
140. Moreira, C.M., et al., *Effects of mercury on myosin ATPase in the ventricular myocardium of the rat*. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol, 2003. **135C**(3): p. 269-75.
141. Salonen, J.T., K. Nyyssonen, and R. Salonen, *Fish intake and the risk of coronary disease*. N Engl J Med, 1995. **333**(14): p. 937; author reply 938.
142. Virtanen, J.K., et al., *Mercury as a risk factor for cardiovascular diseases*. J Nutr Biochem, 2007. **18**(2): p. 75-85.
143. RKI, *Selen in der Umweltmedizin. Mitteilung der Kommission „Methoden und Qualitätssicherung in der Umweltmedizin“*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 2006. **49**: p. 88-102.
144. Bansal, M.P. and P. Kaur, *Selenium, a versatile trace element: current research implications*. Indian J Exp Biol, 2005. **43**(12): p. 1119-29.
145. Finch, J.M. and R.J. Turner, *Effects of selenium and vitamin E on the immune responses of domestic animals*. Res Vet Sci, 1996. **60**(2): p. 97-106.
146. Baraboi, V.A. and E.N. Shestakova, [Selenium: the biological role and antioxidant activity]. *Selen: biologicheskaiia rol' i antioksidantnaia aktivnost'*. Ukr Biokhim Zh, 2004. **76**(1): p. 23-32.
147. Umweltbundesamt, *Selen und Human-Biomonitoring - Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 2002. **45** (2): p. 190-95.
148. Beck, M.A., O.A. Levander, and J. Handy, *Selenium deficiency and viral infection*. J Nutr, 2003. **133**(5 Suppl 1): p. 1463S-7S.

149. von Stockhausen, H.B., *Selenium in total parenteral nutrition*. Biol Trace Elem Res, 1988. **15**: p. 147-55.
150. Debouck, C., et al., *Skeletal deformities induced by the intraperitoneal administration of deoxynivalenol (vomitoxin) in mice*. Int Orthop, 2001. **25**(3): p. 194-8.
151. Rayman, M.P., *The importance of selenium to human health*. Lancet, 2000. **356**(9225): p. 233-41.
152. Reid, M.E., et al., *Selenium supplementation and lung cancer incidence: an update of the nutritional prevention of cancer trial*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2002. **11**(11): p. 1285-91.
153. Clark, L.C., et al., *Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial*. Nutritional Prevention of Cancer Study Group. JAMA, 1996. **276**(24): p. 1957-63.
154. Umweltbundesamt, *Uran und Human-Biomonitoring - Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 2005. **48**: p. 822-7.
155. Hindin, R., D. Brugge, and B. Panikkar, *Teratogenicity of depleted uranium aerosols: a review from an epidemiological perspective*. Environ Health, 2005. **4**: p. 17.
156. Roth, P., E. Werner, and H.G. Paretzke. *Untersuchungen zur Uranausscheidung im Urin*. GSF-Bericht 3/01 2001 [cited 2007 25.10.].
157. Zamora, M.L., et al., *Chronic ingestion of uranium in drinking water: a study of kidney bioeffects in humans*. Toxicol Sci, 1998. **43**(1): p. 68-77.
158. WHO. *Depleted uranium - sources, exposure and health effects*. 2001 [cited 2008 02.01.]; Available from: http://www.who.int/ionizing_radiation/pub_meet/DU_Eng.pdf.
159. Tomasek, L., et al., *Radon exposure and cancers other than lung cancer among uranium miners in West Bohemia*. Lancet, 1993. **341**(8850): p. 919-23.
160. Donnadiou-Claraz, M., et al., *Chronic exposure to uranium leads to iron accumulation in rat kidney cells*. Radiat Res, 2007. **167**(4): p. 454-64.
161. Taulan, M., et al., *Renal toxicogenomic response to chronic uranyl nitrate insult in mice*. Environ Health Perspect, 2004. **112**(16): p. 1628-35.
162. Kurttio, P., et al., *Renal effects of uranium in drinking water*. Environ Health Perspect, 2002. **110**(4): p. 337-42.
163. Kurttio, P., et al., *Kidney toxicity of ingested uranium from drinking water*. Am J Kidney Dis, 2006. **47**(6): p. 972-82.
164. Falbe, J. and M. Regitz, *Römpp Lexikon Chemie* 1997, Stuttgart: Thieme.
165. Wilhelm, M. and F.K. Ohnesorge, *Metalle/Zink*, in *Handbuch der Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlipkötter, and G. Fülgraff, Editors. 2002, ecomed: Landsberg, Lech. p. 1-8.
166. Korichneva, I., *Zinc dynamics in the myocardial redox signaling network*. Antioxid Redox Signal, 2006. **8**(9-10): p. 1707-21.
167. MacDonald, R.S., *The role of zinc in growth and cell proliferation*. J Nutr, 2000. **130**(5S Suppl): p. 1500S-8S.
168. Rügauer, M., *Zink*, in *Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik*, L. Thomas, Editor 2005, TH-Books Frankfurt am Main. p. 501-3.
169. Stefanidou, M., et al., *Zinc: a multipurpose trace element*. Arch Toxicol, 2006. **80**(1): p. 1-9.

170. Sjogren, B., et al., *Fever and respiratory symptoms after welding on painted steel*. Scand J Work Environ Health, 1991. **17**(6): p. 441-3.
171. Blanc, P., et al., *An experimental human model of metal fume fever*. Ann Intern Med, 1991. **114**(11): p. 930-6.
172. Seeger, R., *Zink*, in *Gift-Lexikon: ein Handbuch für Ärzte, Apotheker und Naturwissenschaftler*, R. Seeger and H.G. Neumann, Editors. 1990, Dt Apotheker-Verl Stuttgart. p. 15-25.
173. Liu, T., et al., *Monitoring bioaccumulation and toxic effects of hexachlorobenzene using the polyurethane foam unit method in the microbial communities of the Fuhe River, Wuhan*. J Environ Sci (China), 2007. **19**(6): p. 738-44.
174. Becker, K., et al., *German Environmental Survey 1998 (GerES III): environmental pollutants in the urine of the German population*. Int J Hyg Environ Health, 2003. **206**(1): p. 15-24.
175. Sjodin, A., et al., *Influence of the consumption of fatty Baltic Sea fish on plasma levels of halogenated environmental contaminants in Latvian and Swedish men*. Environ Health Perspect, 2000. **108**(11): p. 1035-41.
176. Sunyer, J., et al., *Serum organochlorines and urinary porphyrin pattern in a population highly exposed to hexachlorobenzene*. Environ Health, 2002. **1**(1): p. 1.
177. Can, C. and G. Nigogosyan, *Acquired toxic porphyria cutanea tarda due to hexachlorobenzene. Report of 348 cases caused by this fungicide*. JAMA, 1963. **183**: p. 88-91.
178. Obi-Osius, N., R. Fertmann, and M. Schümann, *Umwelt-Survey 1998, Band IX: PCP und andere Chlorphenole im Urin der Bevölkerung in Deutschland - Belastungsquellen und -pfade*, in *WaBoLu-Hefte, 05/05*, Umweltbundesamt, Editor 2005, Umweltbundesamt: Berlin. p. 198.
179. Wichmann, H.E. and L. Kreienbrock, *Umweltepide miologie*, in *Handbuch der Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlipkötter, and G. Fülgraff, Editors. 2002, ecomed: Landsberg, Lech. p. 1-20.
180. Wichmann, H.E., H.W. Schlipkoeter, and G. Fülgraff, *Handbuch der Umweltmedizin 1992*, Landsberg, Lech: ecomed.
181. Umweltbundesamt, *Stoffmonographie Pentachlorphenol - Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-Werte - Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 1997. **40**(6): p. 212-22.
182. Heinzow, B., *Organische Verbindungen/Pentachlorphenol*, in *Handbuch der Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlipkötter, and G. Fülgraff, Editors. 2002, ecomed: Landsberg, Lech. p. 1-11.
183. Baader, E.W. and H.J. Bauer, *Industrial intoxication due to pentachlorophenol*. Indust Med Surg 1952. **20**(6): p. 286-90.
184. Rao, K.R., *Pentachlorophenol* 1978, New York , London Plenum Press
185. Kunde, M. and C. Böhme, *Zur Toxikologie des Pentachlorphenols: Eine Übersicht*. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 1978. **21**: p. 302-10.
186. Ahlborg, U.G. and T.M. Thunberg, *Chlorinated phenols: occurrence, toxicity, metabolism, and environmental impact*. Crit Rev Toxicol, 1980. **7**(1): p. 1-35.
187. Triebig, G., et al., *[Investigations on neurotoxicity of chemical substances at the workplace. II. Determination of the motor and sensory nerve conduction velocity in persons occupationally exposed to pentachlorophenol (author's transl)]. Untersuchungen zur Neurotoxizität von Arbeitsstoffen. II. Messung der motorischen*

- und sensorischen Nervenleitgeschwindigkeit bei beruflich Pentachlorphenol-belasteten Personen.* Int Arch Occup Environ Health, 1981. **48**(4): p. 357-67.
188. Wichmann, H.E., H.W. Schlipkoeter, and G. Fülgraff, *Handbuch der Umweltmedizin* 2002, Landsberg, Lech: ecomed.
189. Klemmer, H.W., et al., *Clinical findings in workers exposed to pentachlorophenol.* Arch Environ Contam Toxicol, 1980. **9**(6): p. 715-25.
190. Lang, D. and W. Mueller-Ruchholtz, *Human lymphocyte reactivity after in vitro exposure to technical and analytical grade pentachlorophenol.* Toxicology, 1991. **70**(3): p. 271-82.
191. McConnachie, P.R. and A.C. Zahalsky, *Immunological consequences of exposure to pentachlorophenol.* Arch Environ Health, 1991. **46**(4): p. 249-53.
192. Daniel, V., et al., *Impaired in-vitro lymphocyte responses in patients with elevated pentachlorophenol (PCP) blood levels.* Arch Environ Health, 1995. **50**(4): p. 287-92.
193. Tisch, M., et al., *[Genotoxic effect of the insecticides pentachlorophenol and lindane on human nasal mucosal epithelium]. Genotoxische Wirkung der Insektizide Pentachlorphenol und Lindan auf menschliche Nasenschleimhautepithelien.* Dtsch Med Wochenschr, 2001. **126**(30): p. 840-4.
194. Tee, P.G., et al., *A longitudinal examination of factors related to changes in serum polychlorinated biphenyl levels.* Environ Health Perspect, 2003. **111**(5): p. 702-7.
195. Humphrey, H.E., et al., *PCB congener profile in the serum of humans consuming Great Lakes fish.* Environ Health Perspect, 2000. **108**(2): p. 167-72.
196. Dirtu, A.C., et al., *Organohalogenated pollutants in human serum from lassy, Romania and their relation with age and gender.* Environ Int, 2006. **32**(6): p. 797-803.
197. Marquardt, H. and S. Schäfer, *Lehrbuch der Toxikologie* 2004, Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH
198. Zimmermann, G. and C. Schlater, *Organische Verbindungen / Polychlorierte Biphenyle*, in *Handbuch der Umweltmedizin*, H.E. Wichmann, H.W. Schlipkötter, and G. Fülgraff, Editors. 1995, ecomed: Landsberg, Lech. p. 1-16.
199. Projektgruppe „Schadstoffe“ der Fachkommission Baunormung der Arbeitsgemeinschaft der für das Bau-, W.-u.S.z.M.d.L.A., *Richtlinie für die Bewertung und Sanierung PCB-belasteter Baustoffe und Bauteile in Gebäuden (PCB-Richtlinie).* DIBt 1995. **2**: p. 50-60.
200. Ewers, U., et al., *[10-year PCB Guideline-attempt to balance hygienic and medical/environmental-toxicological views]. Zehn Jahre PCB-Richtlinie - Versuch einer Bilanz aus hygienischer und umweltmedizinisch-toxikologischer Sicht.* Gesundheitswesen, 2005. **67**(11): p. 809-19.
201. Umweltbundesamt, *Aktualisierung der Referenzwerte für PCB-138, -153, -180 im Vollblut sowie Referenzwerte für HCB, β -HCH und DDE im Vollblut - Stellungnahme der Kommission "Human-Biomonitoring" des Umweltbundesamtes.* Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 2003. **2003**(46): p. 1-8.
202. Kemper, F.H., et al., *Betrieb einer Umweltprobenbank des Bundes. Teilbank Humanproben und Datenbank Münster*, in *Jahresbericht im Auftrag des Umweltbundesamtes* 2005, Teilbank Humanproben und Datenbank der Umweltprobenbank des Bundes Münster.
203. Deutch, B., et al., *Contaminants, diet, plasma fatty acids and smoking in Greenland 1999-2005.* Sci Total Environ, 2007. **372**(2-3): p. 486-96.

204. Falk, C., et al., *Body burden levels of dioxin, furans, and PCBs among frequent consumers of Great Lakes sport fish. The Great Lakes Consortium. Environ Res*, 1999. **80**(2 Pt 2): p. S19-S25.
205. Glynn, A.W., et al., *Organochlorines in Swedish women: determinants of serum concentrations. Environ Health Perspect*, 2003. **111**(3): p. 349-55.
206. Hanrahan, L.P., et al., *Serum PCB and DDE levels of frequent Great Lakes sport fish consumers-a first look. The Great Lakes Consortium. Environ Res*, 1999. **80**(2 Pt 2): p. S26-S37.
207. Wolff, M.S. and P.G. Toniolo, *Environmental organochlorine exposure as a potential etiologic factor in breast cancer. Environ Health Perspect*, 1995. **103**(Suppl 7): p. 141-5.
208. Falco, G., et al., *Exposure to hexachlorobenzene through fish and seafood consumption in Catalonia, Spain. Sci Total Environ*, 2008. **389**(2-3): p. 289-95.
209. Sauer, P.J., et al., *Effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) and dioxins on growth and development. Hum Exp Toxicol*, 1994. **13**(12): p. 900-6.
210. Seifert, B., et al., *The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air. J Expo Anal Environ Epidemiol*, 2000. **10**(6 Pt 1): p. 552-65.
211. Minh, T.B., et al., *Human blood monitoring program in Japan: contamination and bioaccumulation of persistent organochlorines in Japanese residents. Arch Environ Contam Toxicol*, 2006. **51**(2): p. 296-313.
212. Hussain, R.J., et al., *In vivo and in vitro exposure to PCB 153 reduces long-term potentiation. Environ Health Perspect*, 2000. **108**(9): p. 827-31.
213. Meeker, J.D., L. Altshul, and R. Hauser, *Serum PCBs, p,p'-DDE and HCB predict thyroid hormone levels in men. Environ Res*, 2007. **104**(2): p. 296-304.
214. Langer, P., et al., *Thyroid ultrasound volume, structure and function after long-term high exposure of large population to polychlorinated biphenyls, pesticides and dioxin. Chemosphere*, 2007. **69**(1): p. 118-27.
215. Langer, P., et al., *Multiple organochlorine pollution and the thyroid. Endocr Regul*, 2006. **40**(2): p. 46-52.
216. Umweltbundesamt, *Konzept der Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-Werte in der Umweltmedizin - Stellungnahme der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz*, 1996. **39**(6): p. 221-4.
217. Umweltbundesamt, *Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-Werte. Umweltmedizinischer Informationsdienst*, 2000. **1**: p. 9-12.
218. Umweltbundesamt, *Addendum zum Konzept der Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte in der Umweltmedizin. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz*, 2009. **52**: p. 874-7.
219. Umweltbundesamt. *Referenzwerte für Antimon, Arsen und Metalle (Pb, Cd, Ni, Hg, Pt, Tl, U) im Urin oder im Blut. 2009 27.10.2009*; Available from: http://www.umweltdaten.de/gesundheit/monitor/tab-metalle_2009.pdf.
220. Umweltbundesamt. *Referenzwerte für Organochlorverbindungen im Vollblut – PCB's. 2009 27.10.2009*; Available from: http://www.umweltdaten.de/gesundheit/monitor/tab-pcb_2009.pdf.
221. Umweltbundesamt. *Referenzwerte für Chlorphenole im Urin und Pentachlorphenol im Serum. 2009 27.10.2009*; Available from:

http://www.umweltdaten.de/gesundheit/monitor/tabelle-ref-werte-chlorphenole_2009.pdf.

10 Anhang I

Im Anhang I sind enthalten:

TABELLE 33	KREUZTABELLE ZU TATSÄCHLICHEN UND ERWARTETEN HÄUFIGKEITEN AUSGEWÄHLTER METADATEN IM AKTUELLEN KOLLEKTIV NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT.....	229
TABELLE 34	KREUZTABELLE ZU TATSÄCHLICHEN UND ERWARTETEN HÄUFIGKEITEN AUSGEWÄHLTER METADATEN IM EINGESCHRÄNKTEN GESAMTKOLLEKTIV NACH GESCHLECHT UND ERHEBUNGSORT.....	230
TABELLE 35	ÜBERSICHT ZU ANALYTISCHEN DATEN IM GESAMTKOLLEKTIV UND IM EINGESCHRÄNKTES GESAMTKOLLEKTIV DES UPB-HUMAN ROUTINEKOLLEKTIVS.	231
TABELLE 36	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (<i>ANOVA & TAMHANE POST-HOC</i>): RICHTUNG (I-J) UND SIGNIFIKANZ (SIG.) DER UNTERSCHIEDE (AS, CD, CU, HG).....	232
TABELLE 37	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (<i>ANOVA & TAMHANE POST-HOC</i>): RICHTUNG (I-J) UND SIGNIFIKANZ (SIG.) DER UNTERSCHIEDE (PB, SE, U, ZN).	233
TABELLE 38	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (<i>ANOVA & TAMHANE POST-HOC</i>): RICHTUNG (I-J) UND SIGNIFIKANZ (SIG.) DER UNTERSCHIEDE (HCB, PCB, PCP).	234
TABELLE 39	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (<i>ANOVA & TAMHANE POST-HOC</i>): RICHTUNG UND SIGNIFIKANZ DER UNTERSCHIEDE (KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER IM BLUTPLASMA).	235
TABELLE 40	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (<i>ANOVA & TAMHANE POST-HOC</i>): RICHTUNG UND SIGNIFIKANZ DER UNTERSCHIEDE (KREATININ IM BLUTPLASMA UND IM 24-H-SAMMELURIN).	236
TABELLE 41	MITTELWERT-TEST ERHEBUNGSORTE (<i>ANOVA & TAMHANE POST-HOC</i>): RICHTUNG UND SIGNIFIKANZ DER UNTERSCHIEDE (KLINISCH-PHYSIKALISCHE PARAMETER IM 24-H-SAMMELURIN).....	237
TABELLE 42	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON HBM-WERTEN IN ROUTINE-KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (PCP).....	238
TABELLE 43	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON HBM-WERTEN IN ROUTINE-KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (HG).....	239
TABELLE 44	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON HBM-WERTEN IN ROUTINE-KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (CD, PB).....	240
TABELLE 45	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON REFERENZWERTEN IN ROUTINE-KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (PCBS, PCP, AS, CD, HG, PB).....	241
TABELLE 46	HÄUFIGKEIT DER ÜBERSCHREITUNG VON REFERENZWERTEN IN ROUTINE-KOLLEKTIVEN DER UPB-HUMAN NACH ERHEBUNGSJAHREN (KLINISCHE PARAMETER).....	242
TABELLE 47	KLINISCH-CHEMISCHE PARAMETER IM BLUTPLASMA (GESAMTEIWEISS, CHOLESTERIN, TRIGLYCERIDE): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS GESAMTKOLLEKTIV.....	243
TABELLE 48	KREATININ IM BLUTPLASMA UND IM 24-H-SAMMELURIN: DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS GESAMTKOLLEKTIV.....	244
TABELLE 49	KLINISCH-PHYSIKALISCHE PARAMETER IM 24-H-SAMMELURIN (GESAMTVOLUMEN, DICHT. LEITFÄHIGKEIT): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS GESAMTKOLLEKTIV.	245
TABELLE 50	HEXACHLORBENZOL (HCB) UND PENTACHLORPHENOL (PCP): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	246

TABELLE 51	POLYCHLORIERTE BIPHENYLE (PCB (138/153/180): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	247
TABELLE 52	ARSEN (AS) UND CADMIUM (CD): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	248
TABELLE 53	KUPFER (CU): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	249
TABELLE 54	QUECKSILBER (HG): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	250
TABELLE 55	BLEI (PB) UND SELEN (SE): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	251
TABELLE 56	URAN (U): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	252
TABELLE 57	ZINK (ZN): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR ALLE ROUTINEKOLLEKTIVE.	253
TABELLE 58	QUECKSILBER (HG): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV UND DAS EINGESCHRÄNKTE GESAMTKOLLEKTIV 1997 – 2010 NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VON AMALGAMBEHANDLUNG.	254
TABELLE 59	QUECKSILBER (HG): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV UND DAS EINGESCHRÄNKTE GESAMTKOLLEKTIV 1997 – 2010 NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VON FISCHKONSUM.	255
TABELLE 60	CADMIIUM (CD): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV UND DAS EINGESCHRÄNKTE GESAMTKOLLEKTIV 1997 – 2010 NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VOM AKTUELLEN RAUCHERSTATUS.	256
TABELLE 61	ARSEN (AS): DESKRIPTIVE STATISTIK FÜR DAS AKTUELLE KOLLEKTIV UND DAS EINGESCHRÄNKTE GESAMTKOLLEKTIV 1997 – 2010 NACH GESCHLECHT IN ABHÄNGIGKEIT VOM FISCHKONSUM.	257
TABELLE 62	ERGEBNIS DER INTERNEN QUALITÄTSSICHERUNG FÜR DIE ORGANISCHE ANALYTIK AUS DEM ERHEBUNGSJAHR 2009: CHLORORGANISCHE VERBINDUNGEN IN ROUTINEPROBEN DER UPB-HUMAN.	257
TABELLE 63	ERGEBNIS DER INTERNEN QUALITÄTSSICHERUNG FÜR DIE ANORGANISCHE ANALYTIK AUS DEM ERHEBUNGSJAHR 2009: ELEMENTE IN ROUTINEPROBEN DER UPB-HUMAN.	258

Tabelle 33 Kreuztabelle zu tatsächlichen und erwarteten Häufigkeiten ausgewählter Metadaten im aktuellen Kollektiv nach Geschlecht und Erhebungsort.

		Ubergewichtig?		Aktueller Raucherstatus		Geburtsort [Region]			Wohnort im Ausland i. d. letzten 5 Jahren?		Wohnortwechsel i. d. letzten 5 Jahren?		Amalgamfüllung?			
		Nein	Ja	Nicht-raucher	Raucher	West-Dtld.	Ost-Dtld.	Ausland	Nein	Ja	Nein	Ja	nein	ja		
männlich	Münster	n	41	13	47	7	52	0	2	45	9	23	31	48	6	
		n _{exp}	39.3	14.7	43.9	10.1	33.8	16.1	4.1	47.8	6.2	26.1	27.9	39.3	14.7	
		[%]	75.9%	24.1%	87.0%	13.0%	96.3%	.0%	3.7%	83.3%	16.7%	42.6%	57.4%	88.9%	11.1%	
	Greifswald	n	31	15	37	7	23	21	2	44	2	21	25	25	21	
		n _{exp}	33.5	12.5	35.8	8.2	28.8	13.8	3.5	40.8	5.3	22.3	23.8	33.5	12.5	
		[%]	67.4%	32.6%	84.1%	15.9%	50.0%	45.7%	4.3%	95.7%	4.3%	45.7%	54.3%	54.3%	45.7%	
	Halle/S.	n	36	10	34	10	10	32	4	42	4	29	17	30	16	
		n _{exp}	33.5	12.5	35.8	8.2	28.8	13.8	3.5	40.8	5.3	22.3	23.8	33.5	12.5	
		[%]	78.3%	21.7%	77.3%	22.7%	21.7%	69.6%	8.7%	91.3%	8.7%	63.0%	37.0%	65.2%	34.8%	
	Ulm	n	26	12	26	9	30	2	6	32	6	16	22	31	7	
		n _{exp}	27.7	10.3	28.5	6.5	23.8	11.4	2.9	33.7	4.3	18.4	19.6	27.7	10.3	
		[%]	68.4%	31.6%	74.3%	25.7%	78.9%	5.3%	15.8%	84.2%	15.8%	42.1%	57.9%	81.6%	18.4%	
	Gesamt	n	134	50	144	33	115	55	14	163	21	89	95	134	50	
		[%]	72.8%	27.2%	81.4%	18.6%	62.5%	29.9%	7.6%	88.6%	11.4%	48.4%	51.6%	72.8%	27.2%	
	weiblich	Münster	n	64	8	61	8	64	3	5	59	13	33	39	61	11
			n _{exp}	61.6	10.4	56.5	12.5	37.8	27.2	7.0	61.6	10.4	31.8	40.2	54.2	17.8
			[%]	88.9%	11.1%	88.4%	11.6%	88.9%	4.2%	6.9%	81.9%	18.1%	45.8%	54.2%	84.7%	15.3%
		Greifswald	n	64	17	70	10	32	49	0	74	7	38	43	55	26
n _{exp}			69.4	11.6	65.6	14.4	42.5	30.6	7.9	69.4	11.6	35.8	45.2	61.0	20.0	
[%]			79.0%	21.0%	87.5%	12.5%	39.5%	60.5%	.0%	91.4%	8.6%	46.9%	53.1%	67.9%	32.1%	
Halle/S.		n	66	3	50	14	9	55	5	58	11	26	43	44	25	
		n _{exp}	59.1	9.9	52.4	11.6	36.2	26.1	6.7	59.1	9.9	30.5	38.5	51.9	17.1	
		[%]	95.7%	4.3%	78.1%	21.9%	13.0%	79.7%	7.2%	84.1%	15.9%	37.7%	62.3%	63.8%	36.2%	
Ulm		n	62	15	55	20	52	6	19	65	12	35	42	65	12	
		n _{exp}	65.9	11.1	61.5	13.5	40.4	29.1	7.5	65.9	11.1	34.0	43.0	57.9	19.1	
		[%]	80.5%	19.5%	73.3%	26.7%	67.5%	7.8%	24.7%	84.4%	15.6%	45.5%	54.5%	84.4%	15.6%	
Gesamt		n	256	43	236	52	157	113	29	256	43	132	167	225	74	
		[%]	85.6%	14.4%	81.9%	18.1%	52.5%	37.8%	9.7%	85.6%	14.4%	44.1%	55.9%	75.3%	24.7%	

Tabelle 34 Kreuztabelle zu tatsächlichen und erwarteten Häufigkeiten ausgewählter Metadaten im eingeschränkten Gesamtkollektiv nach Geschlecht und Erhebungsort.

			Übergewichtig?		Aktueller Raucherstatus		Geburtsort [Region]			Wohnort im Ausland i. d. letzten 5 Jahren?		Wohnortwechsel i. d. letzten 5 Jahren?		Amalgamfüllung?	
			Nein	Ja	Nicht-raucher	Raucher	West-Dtld.	Ost-Dtld.	Ausland	Nein	Ja	Nein	Ja	nein	ja
männlich	Münster	n	626	133	658	106	686	22	55	703	62	262	503	437	328
		n _{exp}	617.3	141.7	600.6	163.4	499.0	210.4	53.6	701.1	63.9	259.0	506.0	387.2	377.8
		[%]	82.5%	17.5%	86.1%	13.9%	89.9%	2.9%	7.2%	91.9%	8.1%	34.2%	65.8%	57.1%	42.9%
	Greifswald	n	519	156	501	179	331	316	36	630	54	227	457	299	385
		n _{exp}	549.0	126.0	534.6	145.4	446.7	188.3	48.0	626.9	57.1	231.6	452.4	346.2	337.8
		[%]	76.9%	23.1%	73.7%	26.3%	48.5%	46.3%	5.3%	92.1%	7.9%	33.2%	66.8%	43.7%	56.3%
	Halle/S.	n	506	98	450	157	200	388	26	582	32	220	394	232	379
		n _{exp}	491.2	112.8	477.2	129.8	401.6	169.3	43.1	562.7	51.3	207.9	406.1	309.2	301.8
		[%]	83.8%	16.2%	74.1%	25.9%	32.6%	63.2%	4.2%	94.8%	5.2%	35.8%	64.2%	38.0%	62.0%
	Ulm	n	562	121	541	143	581	32	76	608	82	223	467	398	241
		n _{exp}	555.5	127.5	537.7	146.3	450.6	190.0	48.4	632.4	57.6	233.6	456.4	323.4	315.6
		[%]	82.3%	17.7%	79.1%	20.9%	84.3%	4.6%	11.0%	88.1%	11.9%	32.3%	67.7%	62.3%	37.7%
	Gesamt	n	2213	508	2150	585	1798	758	193	2523	230	932	1821	1366	1333
		[%]	81.3%	18.7%	78.6%	21.4%	65.4%	27.6%	7.0%	91.6%	8.4%	33.9%	66.1%	50.6%	49.4%
	weiblich	Münster	n	726	72	687	118	718	23	67	688	120	235	573	456
n _{exp}			718.5	79.5	659.1	145.9	474.0	279.1	54.9	699.6	108.4	214.3	593.7	423.4	383.6
[%]			91.0%	9.0%	85.3%	14.7%	88.9%	2.8%	8.3%	85.1%	14.9%	29.1%	70.9%	56.5%	43.5%
Greifswald		n	914	112	837	199	442	573	26	910	132	262	780	464	576
		n _{exp}	923.8	102.2	848.2	187.8	610.7	359.6	70.7	902.3	139.7	276.3	765.7	545.6	494.4
		[%]	89.1%	10.9%	80.8%	19.2%	42.5%	55.0%	2.5%	87.3%	12.7%	25.1%	74.9%	44.6%	55.4%
Halle/S.		n	795	81	679	200	236	621	29	775	111	258	628	382	504
		n _{exp}	788.8	87.2	719.7	159.3	519.8	306.1	60.2	767.2	118.8	235.0	651.0	464.8	421.2
		[%]	90.8%	9.2%	77.2%	22.8%	26.6%	70.1%	3.3%	87.5%	12.5%	29.1%	70.9%	43.1%	56.9%
Ulm		n	811	94	774	142	747	45	126	791	127	214	704	585	279
		n _{exp}	814.9	90.1	750.0	166.0	538.5	317.1	62.3	794.9	123.1	243.4	674.6	453.3	410.7
		[%]	89.6%	10.4%	84.5%	15.5%	81.4%	4.9%	13.7%	86.2%	13.8%	23.3%	76.7%	67.7%	32.3%
Gesamt		n	3246	359	2977	659	2143	1262	248	3164	490	969	2685	1887	1710
		[%]	90.0%	10.0%	81.9%	18.1%	58.7%	34.5%	6.8%	86.6%	13.4%	26.5%	73.5%	52.5%	47.5%

Tabelle 35 Übersicht zu analytischen Daten im Gesamtkollektiv und im eingeschränktes Gesamtkollektiv des UPB-Human Routinekollektivs.

		Gesamtkollektiv (1981 - 2010)			Eingeschränktes Gesamtkollektiv (1997 - 2010)		
		Datum, Probenahme [YYYY]			Datum, Probenahme [YYYY]		
		n	von	bis	n	von	bis
As [µg/L], 24-h-Sammelurin	HR-ICP-MS	2975	2003	2009	2975	2003	2009
Cd [µg/L], 24-h-Sammelurin	HR-ICP-MS	3505	2002	2009	3505	2002	2009
Cd [µg/L], Vollblut	ICP-MS	784	2000	2001	784	2000	2001
	HR-ICP-MS	3450	2002	2009	3450	2002	2009
Cu [mg/L], Vollblut	HR-ICP-MS	3481	2002	2009	3481	2002	2009
Cu [µg/L], 24-h-Sammelurin	ICP-MS	790	2000	2001	790	2000	2001
	HR-ICP-MS	3429	2002	2009	3429	2002	2009
Hg [µg/L], 24-h-Sammelurin	CV-AAS	6914	1995	2010	5921	1997	2010
Hg [µg/L], Vollblut	CV-AAS	4356	2001	2010	4356	2001	2010
Pb [µg/L], 24-h-Sammelurin	ICP-MS	790	2000	2001	790	2000	2001
	HR-ICP-MS	3428	2002	2009	3428	2002	2009
Pb [µg/L], Vollblut	ET-AAS Z	3673	1981	1999	1026	1997	1999
	ICP-MS	879	1999	2001	879	1999	2001
	HR-ICP-MS	3499	2002	2009	3499	2002	2009
Se [µg/L], Blutplasma	ET-AAS Z	4358	2001	2010	4358	2001	2010
U [ng/L], 24-h-Sammelurin	ICP-MS	390	2001	2001	390	2001	2001
	HR-ICP-MS	3450	2002	2009	3450	2002	2009
U [ng/L], Blutplasma	ICP-MS	389	2001	2001	389	2001	2001
	HR-ICP-MS	3393	2002	2009	3393	2002	2009
U [ng/L], Vollblut	HR-ICP-MS	3396	2002	2009	3396	2002	2009
Zn [mg/L], Blutplasma	ET-AAS	337	1984	1986			
	ICP-OES	7506	1986	2010	5853	1997	2010
Zn [µg/L], 24-h-Sammelurin	ICP-OES	7825	1987	2010	5746	1997	2010
HCB [µg/L], Blutplasma	GC-MS	7974	1985	2010	5895	1997	2010
PCB 138 [µg/L], Blutplasma	GC-MS	6886	1995	2010	5893	1997	2010
PCB 153 [µg/L], Blutplasma	GC-MS	6886	1995	2010	5893	1997	2010
PCB 180 [µg/L], Blutplasma	GC-MS	6886	1995	2010	5893	1997	2010
PCP [µg/L], 24-h-Sammelurin	GC-MS	8440	1982	2010	5923	1997	2010
PCP [µg/L], Blutplasma	GC-MS	8042	1985	2010	5896	1997	2010
Cholest. [mg/dL], Blutplasma	UV-VIS	7393	1988	2010	5890	1997	2010
Dichte [g/mL], 24-h-Sammelurin	AERO	8306	1981	2010	5919	1997	2010
Gesamteiw. [g/L], Blutplasma	UV-VIS	7848	1986	2010	5890	1997	2010
Gesamtvol. [mL/24h], 24-h-Sammelurin	VOL	8312	1981	2010	5923	1997	2010
Krea. [mg/dL], 24-h-Sammelurin	UV-VIS	8154	1986	2010	5923	1997	2010
Krea. [mg/dL], Blutplasma	UV-VIS	7544	1988	2010	5889	1997	2010
Leitf. [mS/cm], 24-h-Sammelurin	LF	4391	2001	2010	4391	2001	2010
Trigl. [mg/dL], Blutplasma	UV-VIS	7486	1988	2010	5887	1997	2010

Tabelle 36 Mittelwert-Test Erhebungsorte (ANOVA & Tamhane Post-Hoc): Richtung (I-J) und Signifikanz (Sig.) der Unterschiede (As, Cd, Cu, Hg).

Element/ Substanz	(I)	(J)	1997 - 2009/10						2009/10					
			Vollblut		Urin		Blutplasma		Vollblut		Urin		Blutplasma	
			(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.
As	Greifswald	Halle/S.			+	> 0.05					-	> 0.05		
		Münster			+	> 0.05					+	> 0.05		
		Ulm			+	> 0.05					-	0.008		
	Halle/S.	Greifswald			-	> 0.05					+	> 0.05		
		Münster			+	> 0.05					+	> 0.05		
		Ulm			+	> 0.05					-	0.012		
	Münster	Greifswald			-	> 0.05					-	> 0.05		
		Halle/S.			-	> 0.05					-	> 0.05		
		Ulm			+	> 0.05					-	0.009		
	Ulm	Greifswald			-	> 0.05					+	0.008		
		Halle/S.			-	> 0.05					+	0.012		
		Münster			-	> 0.05					+	0.009		
Cd	Greifswald	Halle/S.	+	> 0.05	-	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05		
		Münster	+	0.004	-	0.002			+	> 0.05	-	> 0.05		
		Ulm	+	0.038	-	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05		
	Halle/S.	Greifswald	-	> 0.05	+	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05		
		Münster	+	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05		
		Ulm	+	> 0.05	-	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05		
	Münster	Greifswald	-	0.004	+	0.002			-	> 0.05	+	> 0.05		
		Halle/S.	-	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05		
		Ulm	-	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05		
	Ulm	Greifswald	-	0.038	+	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05		
		Halle/S.	-	> 0.05	+	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05		
		Münster	+	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05		
Cu	Greifswald	Halle/S.	-	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05		
		Münster	+	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05		
		Ulm	-	> 0.05	-	0.012			+	> 0.05	-	> 0.05		
	Halle/S.	Greifswald	+	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05		
		Münster	+	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05		
		Ulm	-	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05		
	Münster	Greifswald	-	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05		
		Halle/S.	-	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05		
		Ulm	-	> 0.05	+	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05		
	Ulm	Greifswald	+	> 0.05	+	0.012			-	> 0.05	+	> 0.05		
		Halle/S.	+	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05		
		Münster	+	> 0.05	-	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05		
Hg	Greifswald	Halle/S.	+	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05		
		Münster	+	< 0.001	+	< 0.001			+	> 0.05	+	0.049		
		Ulm	+	< 0.001	+	< 0.001			+	> 0.05	+	> 0.05		
	Halle/S.	Greifswald	-	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05		
		Münster	+	> 0.05	+	< 0.001			+	> 0.05	+	< 0.001		
		Ulm	+	< 0.001	+	< 0.001			+	> 0.05	+	< 0.001		
	Münster	Greifswald	-	< 0.001	-	< 0.001			-	> 0.05	-	0.049		
		Halle/S.	-	> 0.05	-	< 0.001			-	> 0.05	-	< 0.001		
		Ulm	+	> 0.05	+	< 0.001			-	> 0.05	-	> 0.05		
	Ulm	Greifswald	-	< 0.001	-	< 0.001			-	> 0.05	-	> 0.05		
		Halle/S.	-	< 0.001	-	< 0.001			-	> 0.05	-	< 0.001		
		Münster	-	> 0.05	-	< 0.001			+	> 0.05	+	> 0.05		

Tabelle 37 Mittelwert-Test Erhebungsorte (ANOVA & Tamhane Post-Hoc): Richtung (I-J) und Signifikanz (Sig.) der Unterschiede (Pb, Se, U, Zn).

Element/ Substanz	(I)	(J)	1997 - 2009/10						2009/10						
			Vollblut		Urin		Blutplasma		Vollblut		Urin		Blutplasma		
			(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	
Pb	Greifswald	Halle/S.	+	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05			
		Münster	+	< 0.001	+	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05			
		Ulm	-	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05			
	Halle/S.	Greifswald	-	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05			
		Münster	+	< 0.001	+	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05			
		Ulm	-	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05			
	Münster	Greifswald	-	< 0.001	-	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05			
		Halle/S.	-	< 0.001	-	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05			
		Ulm	-	< 0.001	-	> 0.05			-	< 0.001	-	0.029			
	Ulm	Greifswald	+	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05			
		Halle/S.	+	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05			
		Münster	+	< 0.001	+	> 0.05			+	< 0.001	+	0.029			
Se	Greifswald	Halle/S.					-	> 0.05					-	0.002	
		Münster					+	> 0.05					-	> 0.05	
		Ulm					+	> 0.05					-	> 0.05	
	Halle/S.	Greifswald					+	> 0.05						+	0.002
		Münster					+	0.001						+	> 0.05
		Ulm					+	0.018						+	0.034
	Münster	Greifswald					-	> 0.05						+	> 0.05
		Halle/S.					-	0.001						-	> 0.05
		Ulm					-	> 0.05						+	> 0.05
	Ulm	Greifswald					-	> 0.05						+	> 0.05
		Halle/S.					-	0.018						-	0.034
		Münster					+	> 0.05						-	> 0.05
U	Greifswald	Halle/S.	-	> 0.05	-	< 0.001	-	< 0.001	-	< 0.001	-	> 0.05	-	0.013	
		Münster	-	< 0.001	-	< 0.001	-	> 0.05	+	0.008	-	0.002	+	< 0.001	
		Ulm	+	> 0.05	-	< 0.001	+	> 0.05	+	< 0.001	-	< 0.001	+	< 0.001	
	Halle/S.	Greifswald	+	> 0.05	+	< 0.001	+	< 0.001	+	< 0.001	+	> 0.05	+	0.013	
		Münster	-	> 0.05	+	< 0.001	+	< 0.001	+	< 0.001	-	> 0.05	+	< 0.001	
		Ulm	+	0.014	-	> 0.05	+	< 0.001	+	< 0.001	-	< 0.001	+	< 0.001	
	Münster	Greifswald	+	< 0.001	+	< 0.001	+	> 0.05	-	0.008	+	0.002	-	< 0.001	
		Halle/S.	+	> 0.05	-	< 0.001	-	< 0.001	-	< 0.001	+	> 0.05	-	< 0.001	
		Ulm	+	< 0.001	-	< 0.001	+	> 0.05	+	0.008	-	< 0.001	+	< 0.001	
	Ulm	Greifswald	-	> 0.05	+	< 0.001	-	> 0.05	-	< 0.001	+	< 0.001	-	< 0.001	
		Halle/S.	-	0.014	+	> 0.05	-	< 0.001	-	< 0.001	+	< 0.001	-	< 0.001	
		Münster	-	< 0.001	+	< 0.001	-	> 0.05	-	0.008	+	< 0.001	-	< 0.001	
Zn	Greifswald	Halle/S.			+	> 0.05	+	< 0.001			+	> 0.05	+	> 0.05	
		Münster			-	> 0.05	+	< 0.001			-	> 0.05	-	> 0.05	
		Ulm			+	> 0.05	+	< 0.001			-	> 0.05	-	> 0.05	
	Halle/S.	Greifswald			-	> 0.05	-	< 0.001			-	> 0.05	-	> 0.05	
		Münster			-	> 0.05	-	0.007			-	> 0.05	-	> 0.05	
		Ulm			+	> 0.05	-	> 0.05			-	> 0.05	-	> 0.05	
	Münster	Greifswald			+	> 0.05	-	< 0.001			+	> 0.05	+	> 0.05	
		Halle/S.			+	> 0.05	+	0.007			+	> 0.05	+	> 0.05	
		Ulm			+	> 0.05	+	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05	
	Ulm	Greifswald			-	> 0.05	-	< 0.001			+	> 0.05	+	> 0.05	
		Halle/S.			-	> 0.05	+	> 0.05			+	> 0.05	+	> 0.05	
		Münster			-	> 0.05	-	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05	

Tabelle 38 Mittelwert-Test Erhebungsorte (ANOVA & Tamhane Post-Hoc): Richtung (I-J) und Signifikanz (Sig.) der Unterschiede (HCB, PCB, PCP).

Element/ Substanz	(I)	(J)	1997 - 2009/10						2009/10					
			Vollblut		Urin		Blutplasma		Vollblut		Urin		Blutplasma	
			(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.
HCB	Greifswald	Halle/S.					-	< 0.001					-	< 0.001
		Münster					+	> 0.05					-	> 0.05
		Ulm					-	> 0.05					+	> 0.05
	Halle/S.	Greifswald					+	< 0.001					+	< 0.001
		Münster					+	< 0.001					+	< 0.001
		Ulm					+	< 0.001					+	< 0.001
	Münster	Greifswald					-	> 0.05					+	> 0.05
		Halle/S.					-	< 0.001					-	< 0.001
		Ulm					-	0.027					+	> 0.05
	Ulm	Greifswald					+	> 0.05					-	> 0.05
		Halle/S.					-	< 0.001					-	< 0.001
		Münster					+	0.027					-	> 0.05
PCB 138	Greifswald	Halle/S.					+	> 0.05					-	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					-	< 0.001
		Ulm					-	< 0.001					-	> 0.05
	Halle/S.	Greifswald					-	> 0.05					+	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					-	0.020
		Ulm					-	< 0.001					+	> 0.05
	Münster	Greifswald					+	< 0.001					+	< 0.001
		Halle/S.					+	< 0.001					+	0.020
		Ulm					+	< 0.001					+	0.011
	Ulm	Greifswald					+	< 0.001					+	> 0.05
		Halle/S.					+	< 0.001					-	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					-	0.011
PCB 153	Greifswald	Halle/S.					+	> 0.05					-	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					-	< 0.001
		Ulm					-	< 0.001					-	> 0.05
	Halle/S.	Greifswald					-	> 0.05					+	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					-	0.004
		Ulm					-	< 0.001					+	> 0.05
	Münster	Greifswald					+	< 0.001					+	< 0.001
		Halle/S.					+	< 0.001					+	0.004
		Ulm					+	> 0.05					+	0.001
	Ulm	Greifswald					+	< 0.001					+	> 0.05
		Halle/S.					+	< 0.001					-	> 0.05
		Münster					-	> 0.05					-	0.001
PCB 180	Greifswald	Halle/S.					+	> 0.05					-	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					-	< 0.001
		Ulm					-	< 0.001					-	> 0.05
	Halle/S.	Greifswald					-	> 0.05					+	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					-	0.002
		Ulm					-	< 0.001					-	> 0.05
	Münster	Greifswald					+	< 0.001					+	< 0.001
		Halle/S.					+	< 0.001					+	0.002
		Ulm					+	< 0.001					+	0.014
	Ulm	Greifswald					+	< 0.001					+	> 0.05
		Halle/S.					+	< 0.001					+	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					-	0.014
PCP	Greifswald	Halle/S.			-	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05
		Münster			-	< 0.001	-	< 0.001			-	< 0.001	-	< 0.001
		Ulm			-	< 0.001	-	< 0.001			-	< 0.001	-	< 0.001
	Halle/S.	Greifswald			+	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05
		Münster			-	0.017	-	< 0.001			-	< 0.001	-	< 0.001
		Ulm			-	0.002	-	< 0.001			-	< 0.001	-	< 0.001
	Münster	Greifswald			+	< 0.001	+	< 0.001			+	< 0.001	+	< 0.001
		Halle/S.			+	0.017	+	< 0.001			+	< 0.001	+	< 0.001
		Ulm			-	> 0.05	-	> 0.05			+	> 0.05	-	> 0.05
	Ulm	Greifswald			+	< 0.001	+	< 0.001			+	< 0.001	+	< 0.001
		Halle/S.			+	0.002	+	< 0.001			+	< 0.001	+	< 0.001
		Münster			+	> 0.05	+	> 0.05			-	> 0.05	+	> 0.05

Tabelle 39 Mittelwert-Test Erhebungsorte (ANOVA & Tamhane Post-Hoc): Richtung und Signifikanz der Unterschiede (klinisch-chemische Parameter im Blutplasma).

		1997 - 2009/10						2009/10						
Element/ Substanz	(I)	(J)	Blutplasma						Blutplasma					
							(I-J)	Sig.					(I-J)	Sig.
Cholest.	Greifswald	Halle/S.					+	< 0.001					+	> 0.05
		Münster					-	> 0.05					+	> 0.05
		Ulm					-	> 0.05					+	> 0.05
	Halle/S.	Greifswald					-	< 0.001					-	> 0.05
		Münster					-	< 0.001					+	> 0.05
		Ulm					-	< 0.001					+	> 0.05
	Münster	Greifswald					+	> 0.05					-	> 0.05
		Halle/S.					+	< 0.001					-	> 0.05
		Ulm					-	> 0.05					-	> 0.05
	Ulm	Greifswald					+	> 0.05					-	> 0.05
		Halle/S.					+	< 0.001					-	> 0.05
		Münster					+	> 0.05					+	> 0.05
Trigl.	Greifswald	Halle/S.					-	> 0.05					-	> 0.05
		Münster					-	> 0.05					+	> 0.05
		Ulm					-	0.048					+	> 0.05
	Halle/S.	Greifswald					+	> 0.05					+	> 0.05
		Münster					+	> 0.05					+	> 0.05
		Ulm					-	> 0.05					+	0.028
	Münster	Greifswald					+	> 0.05					-	> 0.05
		Halle/S.					-	> 0.05					-	> 0.05
		Ulm					-	> 0.05					+	> 0.05
	Ulm	Greifswald					+	0.048					-	> 0.05
		Halle/S.					+	> 0.05					-	0.028
		Münster					+	> 0.05					-	> 0.05
Gesamteiw.	Greifswald	Halle/S.					-	0.026					-	< 0.001
		Münster					+	> 0.05					+	< 0.001
		Ulm					-	0.031					-	> 0.05
	Halle/S.	Greifswald					+	0.026					+	< 0.001
		Münster					+	< 0.001					+	< 0.001
		Ulm					-	> 0.05					+	0.001
	Münster	Greifswald					-	> 0.05					-	< 0.001
		Halle/S.					-	< 0.001					-	< 0.001
		Ulm					-	< 0.001					-	< 0.001
	Ulm	Greifswald					+	0.031					+	> 0.05
		Halle/S.					+	> 0.05					-	0.001
		Münster					+	< 0.001					+	< 0.001

Tabelle 40 Mittelwert-Test Erhebungsorte (ANOVA & Tamhane Post-Hoc): Richtung und Signifikanz der Unterschiede (Kreatinin im Blutplasma und im 24-h-Sammelurin).

Element/ Substanz	(I)	(J)	1997 - 2009/10						2009/10					
			Urin		Blutplasma		Vollblut		Urin		Blutplasma			
			(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.	(I-J)	Sig.		
Krea.	Greifswald	Halle/S.	-	< 0.001	+	< 0.001			-	> 0.05	-	> 0.05		
		Münster	-	0.004	-	> 0.05			-	> 0.05	+	< 0.001		
		Ulm	-	0.047	+	> 0.05			-	< 0.001	+	> 0.05		
	Halle/S.	Greifswald	+	< 0.001	-	< 0.001			+	> 0.05	+	> 0.05		
		Münster	+	> 0.05	-	< 0.001			+	> 0.05	+	< 0.001		
		Ulm	+	> 0.05	-	< 0.001			-	0.003	+	> 0.05		
	Münster	Greifswald	+	0.004	+	> 0.05			+	> 0.05	-	< 0.001		
		Halle/S.	-	> 0.05	+	< 0.001			-	> 0.05	-	< 0.001		
		Ulm	+	> 0.05	+	> 0.05			-	0.003	-	< 0.001		
	Ulm	Greifswald	+	0.047	-	> 0.05			+	< 0.001	-	> 0.05		
		Halle/S.	-	> 0.05	+	< 0.001			+	0.003	-	> 0.05		
		Münster	-	> 0.05	-	> 0.05			+	0.003	+	< 0.001		

Tabelle 41 Mittelwert-Test Erhebungsorte (ANOVA & Tamhane Post-Hoc): Richtung und Signifikanz der Unterschiede (klinisch-physikalische Parameter im 24-h-Sammelurin).

			1997 - 2009/10				2009/10			
Element/ Substanz	(I)	(J)	Urin				Urin			
			(I-J)	Sig.			(I-J)	Sig.		
Gesamtvol.	Greifswald	Halle/S.	+	< 0.001			+	> 0.05		
		Münster	+	> 0.05			+	> 0.05		
		Ulm	+	0.013			+	< 0.001		
	Halle/S.	Greifswald	-	< 0.001			-	> 0.05		
		Münster	-	> 0.05			+	> 0.05		
		Ulm	-	> 0.05			+	> 0.05		
	Münster	Greifswald	-	> 0.05			-	> 0.05		
		Halle/S.	+	> 0.05			-	> 0.05		
		Ulm	+	> 0.05			+	> 0.05		
	Ulm	Greifswald	-	0.013			-	< 0.001		
		Halle/S.	+	> 0.05			-	> 0.05		
		Münster	-	> 0.05			-	> 0.05		
Dichte	Greifswald	Halle/S.	+	> 0.05			-	> 0.05		
		Münster	-	0.003			-	> 0.05		
		Ulm	-	> 0.05			-	0.040		
	Halle/S.	Greifswald	-	> 0.05			+	> 0.05		
		Münster	-	0.001			+	> 0.05		
		Ulm	-	> 0.05			-	> 0.05		
	Münster	Greifswald	+	0.003			+	> 0.05		
		Halle/S.	+	0.001			-	> 0.05		
		Ulm	+	> 0.05			-	> 0.05		
	Ulm	Greifswald	+	> 0.05			+	0.040		
		Halle/S.	+	> 0.05			+	> 0.05		
		Münster	-	> 0.05			+	> 0.05		
Leitf.	Greifswald	Halle/S.	-	> 0.05			-	> 0.05		
		Münster	-	0.017			-	> 0.05		
		Ulm	-	> 0.05			-	> 0.05		
	Halle/S.	Greifswald	+	> 0.05			+	> 0.05		
		Münster	-	> 0.05			-	> 0.05		
		Ulm	+	> 0.05			-	> 0.05		
	Münster	Greifswald	+	0.017			+	> 0.05		
		Halle/S.	+	> 0.05			+	> 0.05		
		Ulm	+	> 0.05			+	> 0.05		
	Ulm	Greifswald	+	> 0.05			+	> 0.05		
		Halle/S.	-	> 0.05			+	> 0.05		
		Münster	-	> 0.05			-	> 0.05		

Tabelle 42 Häufigkeit der Überschreitung von HBM-Werten in Routine-Kollektiven der UPB-Human nach Erhebungsjahren (PCP).

	PCP (Blutplasma)					PCP (24h-Sammelurin)					PCP (Crea.-norm.) (24h-Sammelurin)				
	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt
	n	[%]	n	[%]		n	[%]	n	[%]		n	[%]	n	[%]	
1981															
1982						3	2.8%	2	1.9%	108					
1984															
1985	24	18.6%	4	3.1%	129	2	1.6%	0	.0%	128					
1986	16	18.8%	7	8.2%	85	4	1.9%	1	.5%	211	2	1.0%	2	1.0%	206
1987	2	2.9%	1	1.5%	68	1	.5%	1	.5%	195	0	.0%	0	.0%	170
1988	6	2.6%	3	1.3%	233	0	.0%	0	.0%	238	0	.0%	1	.4%	238
1989	5	2.4%	3	1.4%	209	1	.5%	1	.5%	217	0	.0%	0	.0%	217
1990	0	.0%	1	.6%	165	0	.0%	0	.0%	162	0	.0%	0	.0%	161
1991	0	.0%	2	2.8%	71	0	.0%	0	.0%	70	0	.0%	0	.0%	70
1992	0	.0%	1	.8%	130	0	.0%	0	.0%	131	0	.0%	0	.0%	97
1993	0	.0%	0	.0%	63	0	.0%	0	.0%	65	0	.0%	0	.0%	65
1995	1	.2%	0	.0%	428	0	.0%	0	.0%	427	0	.0%	0	.0%	427
1996	3	.5%	2	.4%	565	1	.2%	1	.2%	565	2	.4%	0	.0%	565
1997	0	.0%	0	.0%	370	0	.0%	0	.0%	370	0	.0%	0	.0%	370
1998	0	.0%	0	.0%	361	0	.0%	0	.0%	363	0	.0%	0	.0%	363
1999	2	.5%	0	.0%	397	0	.0%	0	.0%	397	0	.0%	0	.0%	397
2000	2	.5%	0	.0%	397	0	.0%	0	.0%	400	0	.0%	0	.0%	400
2001	2	.5%	0	.0%	388	0	.0%	0	.0%	390	0	.0%	0	.0%	390
2002	0	.0%	0	.0%	449	0	.0%	0	.0%	451	0	.0%	0	.0%	451
2003	0	.0%	1	.2%	444	0	.0%	0	.0%	446	1	.2%	0	.0%	446
2004	0	.0%	0	.0%	455	0	.0%	0	.0%	460	0	.0%	0	.0%	460
2005	2	.4%	0	.0%	450	0	.0%	0	.0%	452	0	.0%	0	.0%	452
2006	1	.2%	0	.0%	415	0	.0%	0	.0%	417	0	.0%	0	.0%	417
2007	0	.0%	0	.0%	432	0	.0%	0	.0%	433	0	.0%	0	.0%	433
2008	0	.0%	0	.0%	454	0	.0%	0	.0%	455	0	.0%	0	.0%	455
2009	0	.0%	0	.0%	425	0	.0%	0	.0%	428	0	.0%	0	.0%	428
2010	0	.0%	0	.0%	459	0	.0%	0	.0%	461	0	.0%	0	.0%	461
Gesamt	66	.8%	25	.3%	8042	12	.1%	6	.1%	8440	5	.1%	3	.0%	8139

Tabelle 43 Häufigkeit der Überschreitung von HBM-Werten in Routine-Kollektiven der UPB-Human nach Erhebungsjahren (Hg).

	Hg (24h-Sammelurin)					Hg (Crea.-norm.) (24h-Sammelurin)					Hg (Vollblut)				
	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt
	n	[%]	n	[%]		n	n	[%]	n		[%]	n	[%]	n	
1981															
1982															
1984															
1985															
1986															
1987															
1988															
1989															
1990															
1991															
1992															
1993															
1995	2	.5%	0	.0%	428	1	.2%	0	.0%	428					
1996	1	.2%	0	.0%	565	3	.5%	0	.0%	565					
1997	0	.0%	0	.0%	370	4	1.1%	0	.0%	370					
1998	1	.3%	0	.0%	361	4	1.1%	0	.0%	361					
1999	0	.0%	0	.0%	397	1	.3%	0	.0%	397					
2000	0	.0%	0	.0%	400	0	.0%	0	.0%	400					
2001	1	.3%	0	.0%	390	1	.3%	0	.0%	390	6	1.6%	0	.0%	381
2002	0	.0%	0	.0%	451	0	.0%	0	.0%	451	4	.9%	0	.0%	449
2003	0	.0%	0	.0%	446	1	.2%	0	.0%	446	0	.0%	0	.0%	443
2004	0	.0%	0	.0%	460	1	.2%	0	.0%	460	5	1.1%	0	.0%	455
2005	1	.2%	0	.0%	452	2	.4%	0	.0%	452	0	.0%	0	.0%	450
2006	0	.0%	0	.0%	417	1	.2%	0	.0%	417	5	1.2%	0	.0%	413
2007	1	.2%	0	.0%	433	1	.2%	0	.0%	433	9	2.1%	0	.0%	431
2008	1	.2%	0	.0%	455	1	.2%	0	.0%	455	2	.4%	0	.0%	453
2009	0	.0%	0	.0%	428	0	.0%	0	.0%	428	2	.5%	0	.0%	424
2010	0	.0%	0	.0%	461	1	.2%	0	.0%	461	1	.2%	0	.0%	457
Gesamt	8	.1%	0	.0%	6914	22	.3%	0	.0%	6914	34	.8%	0	.0%	4356

Tabelle 44 Häufigkeit der Überschreitung von HBM-Werten in Routine-Kollektiven der UPB-Human nach Erhebungsjahren (Cd, Pb).

	Cd (Crea.-norm.) (24h-Sammelurin)					Pb (Vollblut)				
	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt	> HBM 1 & < HBM 2		> HBM 2		Gesamt
	n	[%]	n	[%]		n	[%]	n	[%]	
1981						5	5.7%	1	1.1%	87
1982						0				
1984						5	4.1%	0	.0%	123
1985						6	4.7%	0	.0%	128
1986						2	.9%	0	.0%	214
1987						2	.9%	1	.5%	212
1988						1	.4%	0	.0%	237
1989						0	.0%	1	.5%	216
1990						0	.0%	0	.0%	169
1991						0	.0%	0	.0%	73
1992						0	.0%	0	.0%	130
1993						0	.0%	0	.0%	65
1995						0	.0%	0	.0%	428
1996						1	.2%	0	.0%	565
1997						0	.0%	0	.0%	370
1998						1	.3%	0	.0%	359
1999						0	.0%	0	.0%	392
2000						0	.0%	0	.0%	396
2001						0	.0%	0	.0%	388
2002	10	2.2%	1	.2%	450	0	.0%	0	.0%	449
2003	3	.7%	1	.2%	446	2	.5%	1	.2%	441
2004	9	2.0%	0	.0%	459	1	.2%	0	.0%	455
2005	8	1.8%	2	.5%	442	0	.0%	0	.0%	446
2006	15	3.7%	2	.5%	408	1	.2%	0	.0%	410
2007	50	11.8%	0	.0%	422	0	.0%	0	.0%	428
2008	36	7.9%	0	.0%	454	0	.0%	0	.0%	448
2009	9	2.1%	0	.0%	424	0	.0%	0	.0%	422
2010										
Gesamt	140	4.0%	6	.2%	3505	27	.3%	4	.0%	8051

Tabelle 45 Häufigkeit der Überschreitung von Referenzwerten in Routine-Kollektiven der UPB-Human nach Erhebungsjahren (PCBs, PCP, As, Cd, Hg, Pb).

	PCBs (Blutplasma)			PCP (Blutplasma)			PCP (24h-Sammelurin)			As (24h-Sammelurin), Fischverzehr < 1x/Monat			Cd (24h-Sammelurin), aktuell Nichtraucher			Hg (24h-Sammelurin), keine Amalgamfüllung			Hg (Vollblut), Fischverzehr < 1x/Monat			Pb (Vollblut), geschlechterspez.		
	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt
	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n
1981																						49	56.3%	87
1982							81	75.0%	108															
1984																						48	39.0%	123
1985				121	93.8%	129	63	49.2%	128													63	49.2%	128
1986				85	100.0%	85	103	48.8%	211													69	32.2%	214
1987				63	92.6%	68	70	35.9%	195													41	19.3%	212
1988				162	69.5%	233	61	25.6%	238													23	9.7%	237
1989				111	53.1%	209	30	13.8%	217													4	1.9%	216
1990				59	35.8%	165	6	3.7%	162													9	5.3%	169
1991				17	23.9%	71	8	11.4%	70													2	2.7%	73
1992				15	11.5%	130	5	3.8%	131													2	1.5%	130
1993				5	7.9%	63	0	.0%	65													0	.0%	65
1995	37	8.6%	428	32	7.5%	428	6	1.4%	427							0	.0%	61				7	1.6%	428
1996	45	8.0%	565	49	8.7%	565	21	3.7%	565							0	.0%	104				17	3.0%	565
1997	19	5.1%	370	27	7.3%	370	6	1.6%	370							0	.0%	100				1	.3%	370
1998	12	3.3%	360	15	4.2%	361	2	.6%	363							1	1.0%	105				3	.8%	359
1999	8	2.0%	397	13	3.3%	397	2	.5%	397							1	1.0%	97				2	.5%	392
2000	2	.5%	397	9	2.3%	397	2	.5%	400							0	.0%	141				2	.5%	396
2001	6	1.5%	388	5	1.3%	388	0	.0%	390							2	1.2%	162	6	14.0%	43	5	1.3%	388
2002	0	.0%	449	3	.7%	449	1	.2%	451							0	.0%	170	6	8.5%	71	0	.0%	449
2003	3	.7%	444	8	1.8%	444	2	.4%	446	5	6.6%	76	2	2.0%	99	0	.0%	199	2	2.6%	76	3	.7%	441
2004	1	.2%	455	3	.7%	455	0	.0%	460	5	6.9%	72	9	10.6%	85	1	.4%	234	0	.0%	72	3	.7%	455
2005	4	.9%	450	5	1.1%	450	1	.2%	452	1	2.4%	42	2	2.7%	75	1	.5%	222	0	.0%	51	0	.0%	446
2006	2	.5%	412	3	.7%	415	2	.5%	417	1	3.1%	32	5	7.7%	65	0	.0%	257	0	.0%	33	2	.5%	410
2007	0	.0%	432	0	.0%	432	0	.0%	433	7	5.4%	130	8	10.5%	76	6	2.2%	270	8	6.1%	132	0	.0%	428
2008	1	.2%	454	0	.0%	454	0	.0%	455	16	11.3%	141	14	16.7%	84	2	.7%	300	2	1.3%	157	0	.0%	448
2009	0	.0%	426	0	.0%	425	0	.0%	428	9	5.7%	158	4	4.6%	87	2	.7%	294	4	2.5%	160	0	.0%	422
2010	0	.0%	459	1	.2%	459	0	.0%	461							4	1.2%	341	2	1.3%	150			
Gesamt	140	2.0%	6886	811	10.1%	8042	472	5.6%	8440	44	6.8%	651	48	7.3%	657	20	.7%	3057	30	3.2%	945	355	4.4%	8051

Tabelle 46 Häufigkeit der Überschreitung von Referenzwerten in Routine-Kollektiven der UPB-Human nach Erhebungsjahren (Klinische Parameter).

	Cholest. (Blutplasma)			Trigl. (Blutplasma)			Crea. (Blutplasma)			Crea. (24h-Sammelurin)			Gesamteiw. (Blutplasma)		
	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt	> normal		Gesamt
	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n	n	[%]	n
1981															
1982															
1984															
1985															
1986										87	42.0%	207	32	15.8%	203
1987										49	28.3%	173	32	15.3%	209
1988	18	15.7%	115	22	19.1%	115	2	1.8%	111	45	18.9%	238			
1989	31	14.4%	216	32	14.8%	216	5	2.3%	214	53	24.5%	216	23	10.7%	215
1990	21	12.4%	169	30	17.8%	169	17	10.1%	169	23	14.0%	164	16	9.5%	169
1991	11	15.1%	73	5	6.8%	73	1	1.4%	72	7	9.6%	73	4	5.5%	73
1992				13	13.5%	96	3	3.1%	96	48	50.0%	96	28	29.5%	95
1993							0	.0%	63	9	13.8%	65	10	15.6%	64
1995	67	18.4%	365	53	14.5%	365	27	7.4%	365	97	22.7%	427	13	3.6%	365
1996	97	17.2%	565	87	15.4%	565	15	2.7%	565	69	12.4%	558	29	5.1%	565
1997	89	24.1%	370	70	18.9%	370	4	1.1%	370	37	10.1%	367	12	3.2%	370
1998	79	21.9%	360	73	20.3%	360	7	1.9%	360	36	10.1%	357	10	2.8%	360
1999	98	24.7%	397	82	20.7%	397	5	1.3%	397	35	8.9%	395	24	6.0%	397
2000	118	29.7%	397	71	18.0%	394	9	2.3%	397	97	24.7%	392	1	.3%	397
2001	109	28.2%	387	41	10.6%	387	4	1.0%	387	51	13.2%	387	21	5.4%	387
2002	104	23.2%	448	50	11.2%	448	5	1.1%	448	80	17.9%	448	75	16.7%	448
2003	107	24.2%	443	55	12.4%	443	7	1.6%	443	67	15.2%	441	33	7.4%	443
2004	90	19.8%	455	38	8.4%	455	18	4.0%	455	51	11.3%	452	22	4.8%	455
2005	86	19.1%	450	33	7.3%	450	21	4.7%	450	63	14.2%	445	20	4.4%	450
2006	73	17.7%	412	33	8.0%	412	20	4.9%	412	56	13.6%	413	17	4.1%	412
2007	99	22.9%	432	45	10.4%	432	13	3.0%	432	38	8.8%	431	13	3.0%	432
2008	94	20.7%	454	54	11.9%	454	5	1.1%	454	46	10.2%	451	17	3.7%	454
2009	66	15.5%	426	48	11.3%	426	4	.9%	425	59	13.8%	428	30	7.0%	426
2010	87	19.0%	459	48	10.5%	459	13	2.8%	459	33	7.2%	459	4	.9%	459
Gesamt	1544	20.9%	7393	983	13.1%	7486	205	2.7%	7544	1236	15.3%	8083	486	6.2%	7848

Tabelle 47 Klinisch-chemische Parameter im Blutplasma (Gesamteiweiß, Cholesterin, Triglyceride): Deskriptive Statistik für das Gesamtkollektiv.

			Datum Probennahme		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Cholest. [mg/dL], Blutplasma	Münster	männlich	1988	2010	1248	168	33.8	71	354	117	146	166	189	227	165
		weiblich	1988	2010	1143	180	35.0	95	318	129	156	176	201	243	176
		Gesamt	1988	2010	2391	174	34.9	71	354	122	151	171	194	236	170
	Greifswald	männlich	1996	2010	764	171	32.0	92	365	125	148	168	187	226	168
		weiblich	1996	2010	1041	180	32.6	106	352	133	158	177	197	235	177
		Gesamt	1996	2010	1805	176	32.7	92	365	129	154	173	193	234	173
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	165	31.3	78	270	116	143	163	184	223	162
		weiblich	1995	2010	992	176	34.2	76	329	120	154	175	197	233	173
		Gesamt	1995	2010	1711	171	33.4	76	329	118	149	170	192	229	168
	Ulm	männlich	1997	2010	652	167	30.2	75	278	122	144	165	187	218	164
		weiblich	1997	2010	834	185	35.5	76	396	134	161	182	207	243	181
		Gesamt	1997	2010	1486	177	34.4	75	396	126	153	175	198	236	174
	Gesamt	männlich	1988	2010	3383	168	32.2	71	365	120	145	165	187	224	165
		weiblich	1988	2010	4010	180	34.4	76	396	129	156	177	200	239	177
		Gesamt	1988	2010	7393	174	34.0	71	396	124	151	172	194	234	171
Trigl. [mg/dL], Blutplasma	Münster	männlich	1988	2010	1298	106	60.8	24	621	43	66	91	128	218	94
		weiblich	1988	2010	1189	93	42.3	17	376	43	64	84	113	173	85
		Gesamt	1988	2010	2487	100	53.1	17	621	43	65	88	121	198	89
	Greifswald	männlich	1996	2010	764	102	58.2	21	470	41	61	88	125	212	89
		weiblich	1996	2010	1041	91	41.2	21	267	41	60	84	112	169	83
		Gesamt	1996	2010	1805	96	49.4	21	470	41	61	86	119	191	86
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	106	61.4	26	484	45	68	90	126	215	94
		weiblich	1995	2010	992	94	44.7	25	463	44	64	85	113	174	86
		Gesamt	1995	2010	1711	99	52.7	25	484	44	65	87	118	194	89
	Ulm	männlich	1997	2010	652	106	57.1	28	457	39	65	95	132	216	93
		weiblich	1997	2010	831	94	43.0	27	363	43	64	85	114	173	85
		Gesamt	1997	2010	1483	99	50.0	27	457	41	64	87	122	195	89
	Gesamt	männlich	1988	2010	3433	105	59.7	21	621	42	65	90	128	215	92
		weiblich	1988	2010	4053	93	42.8	17	463	42	63	85	113	172	85
		Gesamt	1988	2010	7486	99	51.6	17	621	42	64	87	120	195	88
Gesamteiweiß. [g/L], Blutplasma	Münster	männlich	1986	2010	1468	75	7.6	39	117	63	70	74	78	86	74
		weiblich	1986	2010	1378	72	7.3	34	101	60	68	72	77	84	72
		Gesamt	1986	2010	2846	73	7.5	34	117	62	69	74	78	85	73
	Greifswald	männlich	1996	2010	764	75	5.1	57	96	67	71	74	78	83	74
		weiblich	1996	2010	1041	73	5.0	49	89	65	70	73	76	81	73
		Gesamt	1996	2010	1805	74	5.2	49	96	65	70	73	77	82	73
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	75	5.9	52	96	66	71	75	79	85	75
		weiblich	1995	2010	992	73	5.8	50	98	65	70	74	77	83	73
		Gesamt	1995	2010	1711	74	5.9	50	98	65	70	74	78	84	74
	Ulm	männlich	1997	2010	652	75	6.5	49	101	64	71	75	79	85	75
		weiblich	1997	2010	834	73	7.2	48	114	61	69	74	78	84	73
		Gesamt	1997	2010	1486	74	6.9	48	114	62	70	74	78	85	74
	Gesamt	männlich	1986	2010	3603	75	6.6	39	117	65	71	75	78	85	74
		weiblich	1986	2010	4245	73	6.5	34	114	63	69	73	77	83	73
		Gesamt	1986	2010	7848	74	6.6	34	117	63	70	74	78	84	73

Tabelle 48 Kreatinin im Blutplasma und im 24-h-Sammelurin: Deskriptive Statistik für das Gesamtkollektiv.

			Datum Probennahme		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Krea. [mg/dL], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	1986	2010	1586	129	55.9	19	399	54	87	122	164	234	118
		weiblich	1986	2010	1482	96	51.1	13	353	37	60	83	120	201	85
		Gesamt	1986	2010	3068	114	56.1	13	399	43	71	101	146	219	100
	Greifswald	männlich	1995	2010	798	119	55.6	21	373	49	77	107	152	224	107
		weiblich	1995	2010	1077	81	42.3	13	395	35	53	72	98	166	72
		Gesamt	1995	2010	1875	97	51.9	13	395	37	60	84	123	200	86
	Halle/S.	männlich	1995	2010	720	133	67.1	13	493	57	83	118	171	259	119
		weiblich	1995	2010	998	90	51.5	15	425	35	56	77	107	195	78
		Gesamt	1995	2010	1718	108	62.4	13	493	40	65	91	136	222	93
	Ulm	männlich	1997	2010	652	123	61.2	24	496	50	79	109	156	242	110
		weiblich	1997	2010	841	79	41.2	7	340	32	53	69	92	156	70
		Gesamt	1997	2010	1493	98	55.4	7	496	36	60	82	124	212	85
	Gesamt	männlich	1986	2010	3756	127	59.3	13	496	52	83	116	161	238	114
		weiblich	1986	2010	4398	88	47.9	7	425	35	56	76	107	185	77
		Gesamt	1986	2010	8154	106	56.9	7	496	39	65	92	135	215	92
Krea. [mg/dL], Blutplasma	Münster	männlich	1988	2010	1322	1.08	0.150	0.40	1.66	0.83	1.00	1.08	1.16	1.31	1.07
		weiblich	1988	2010	1220	0.93	0.151	0.32	2.21	0.71	0.85	0.93	1.01	1.13	0.92
		Gesamt	1988	2010	2542	1.01	0.167	0.32	2.21	0.76	0.90	1.01	1.11	1.27	0.99
	Greifswald	männlich	1996	2010	764	1.12	0.115	0.73	2.00	0.94	1.04	1.11	1.19	1.31	1.11
		weiblich	1996	2010	1041	0.97	0.103	0.61	1.50	0.80	0.90	0.96	1.03	1.13	0.96
		Gesamt	1996	2010	1805	1.03	0.131	0.61	2.00	0.83	0.94	1.02	1.11	1.25	1.02
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	1.10	0.137	0.79	1.76	0.90	1.00	1.09	1.18	1.32	1.09
		weiblich	1995	2010	992	0.94	0.127	0.48	1.51	0.76	0.86	0.94	1.02	1.15	0.94
		Gesamt	1995	2010	1711	1.01	0.151	0.48	1.76	0.79	0.90	1.00	1.10	1.27	1.00
	Ulm	männlich	1997	2010	652	1.13	0.146	0.82	2.94	0.93	1.03	1.12	1.20	1.34	1.12
		weiblich	1997	2010	834	0.96	0.100	0.69	1.29	0.81	0.89	0.95	1.02	1.14	0.95
		Gesamt	1997	2010	1486	1.03	0.149	0.69	2.94	0.83	0.93	1.02	1.12	1.29	1.02
	Gesamt	männlich	1988	2010	3457	1.10	0.141	0.40	2.94	0.90	1.01	1.10	1.18	1.32	1.09
		weiblich	1988	2010	4087	0.95	0.125	0.32	2.21	0.78	0.88	0.95	1.02	1.14	0.94
		Gesamt	1988	2010	7544	1.02	0.152	0.32	2.94	0.80	0.92	1.01	1.11	1.27	1.01

Tabelle 49 Klinisch-physikalische Parameter im 24-h-Sammelurin (Gesamtvolumen, Dichte, Leitfähigkeit): Deskriptive Statistik für das Gesamtkollektiv.

			Datum			Meßwert									
			Probennahme		n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
			von	bis											
Gesamtvol. [mL/24h], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	1981	2010	1646	1623	627	365	5168	760	1150	1530	2050	2673	1504
		weiblich	1981	2010	1556	1570	661	290	5460	650	1050	1500	2000	2702	1430
		Gesamt	1981	2010	3202	1597	644	290	5460	700	1100	1500	2020	2687	1468
	Greifswald	männlich	1992	2010	803	1735	654	200	4221	780	1226	1650	2260	2844	1601
		weiblich	1992	2010	1096	1781	664	368	5984	790	1272	1786	2278	2813	1646
		Gesamt	1992	2010	1899	1761	660	200	5984	790	1250	1739	2270	2830	1627
	Halle/S.	männlich	1995	2010	720	1605	627	271	3200	700	1100	1541	2080	2692	1475
		weiblich	1995	2010	998	1678	628	250	3200	677	1200	1650	2156	2732	1544
		Gesamt	1995	2010	1718	1647	628	250	3200	690	1150	1609	2130	2729	1514
	Ulm	männlich	1997	2010	652	1723	631	306	4400	800	1244	1700	2190	2800	1600
		weiblich	1997	2010	841	1780	612	369	4538	800	1331	1740	2235	2771	1663
		Gesamt	1997	2010	1493	1755	621	306	4538	800	1290	1716	2201	2800	1636
	Gesamt	männlich	1981	2010	3821	1660	636	200	5168	757	1150	1590	2116	2753	1535
		weiblich	1981	2010	4491	1685	652	250	5984	700	1200	1650	2150	2760	1548
		Gesamt	1981	2010	8312	1673	645	200	5984	725	1178	1618	2143	2760	1542
Dichte [g/mL], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	1981	2010	1643	1.018	0.0066	0.998	1.112	1.008	1.013	1.018	1.022	1.028	1.018
		weiblich	1981	2010	1556	1.014	0.0063	1.000	1.038	1.005	1.009	1.014	1.018	1.026	1.014
		Gesamt	1981	2010	3199	1.016	0.0067	0.998	1.112	1.006	1.011	1.015	1.020	1.027	1.016
	Greifswald	männlich	1992	2010	803	1.016	0.0065	1.001	1.036	1.007	1.011	1.015	1.021	1.028	1.016
		weiblich	1992	2010	1095	1.012	0.0056	1.002	1.038	1.005	1.008	1.011	1.015	1.023	1.012
		Gesamt	1992	2010	1898	1.014	0.0064	1.001	1.038	1.005	1.009	1.013	1.018	1.026	1.014
	Halle/S.	männlich	1995	2010	720	1.016	0.0065	1.001	1.035	1.007	1.011	1.016	1.021	1.028	1.016
		weiblich	1995	2010	997	1.012	0.0066	1.000	1.090	1.004	1.008	1.010	1.015	1.024	1.012
		Gesamt	1995	2010	1717	1.014	0.0069	1.000	1.090	1.004	1.009	1.013	1.018	1.026	1.014
	Ulm	männlich	1997	2010	652	1.017	0.0069	1.002	1.090	1.008	1.012	1.015	1.020	1.028	1.017
		weiblich	1997	2010	840	1.012	0.0054	1.000	1.031	1.005	1.008	1.010	1.015	1.023	1.012
		Gesamt	1997	2010	1492	1.014	0.0065	1.000	1.090	1.005	1.009	1.013	1.018	1.026	1.014
	Gesamt	männlich	1981	2010	3818	1.017	0.0066	0.998	1.112	1.008	1.012	1.016	1.021	1.028	1.017
		weiblich	1981	2010	4488	1.013	0.0061	1.000	1.090	1.005	1.008	1.012	1.016	1.025	1.013
		Gesamt	1981	2010	8306	1.015	0.0067	0.998	1.112	1.005	1.010	1.014	1.019	1.027	1.015
Leitf. [mS/cm], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	2001	2010	565	17.2	6.21	4.6	38.4	8.0	12.3	16.5	21.3	28.0	16.0
		weiblich	2001	2010	558	13.0	4.95	3.3	31.0	6.3	9.2	12.3	15.6	22.4	12.1
		Gesamt	2001	2010	1123	15.1	5.99	3.3	38.4	6.9	10.5	14.0	18.9	26.6	13.9
	Greifswald	männlich	2001	2010	459	16.5	5.97	3.8	32.0	7.9	11.6	15.9	20.9	27.1	15.4
		weiblich	2001	2010	714	13.0	5.04	3.3	30.8	6.3	9.3	12.2	15.6	23.0	12.1
		Gesamt	2001	2010	1173	14.4	5.69	3.3	32.0	6.7	10.1	13.5	17.7	25.5	13.3
	Halle/S.	männlich	2001	2010	395	17.4	6.14	4.5	35.3	8.5	13.2	16.1	21.9	29.3	16.3
		weiblich	2001	2010	623	13.2	5.52	3.4	34.5	6.3	9.2	12.1	15.9	24.3	12.1
		Gesamt	2001	2010	1018	14.8	6.12	3.4	35.3	6.8	10.3	13.8	18.4	26.7	13.6
	Ulm	männlich	2001	2010	467	17.2	6.27	4.7	35.3	8.4	12.2	16.4	21.7	28.6	16.0
		weiblich	2001	2010	610	12.8	5.05	3.5	33.8	5.9	9.1	12.1	15.6	22.1	11.8
		Gesamt	2001	2010	1077	14.7	6.01	3.5	35.3	6.7	10.2	13.4	18.1	26.2	13.5
	Gesamt	männlich	2001	2010	1886	17.1	6.15	3.8	38.4	8.2	12.3	16.2	21.4	28.1	15.9
		weiblich	2001	2010	2505	13.0	5.15	3.3	34.5	6.3	9.2	12.1	15.6	22.9	12.0
		Gesamt	2001	2010	4391	14.7	5.95	3.3	38.4	6.8	10.3	13.7	18.2	26.2	13.6

Tabelle 50 Hexachlorbenzol (HCB) und Pentachlorphenol (PCP): Deskriptive Statistik für alle Routinekollektive.

			Datum		Meßwert										
			Probennahme		n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
von	bis														
HCB [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	1985	2010	1473	0.61	0.802	0.02	5.70	0.07	0.12	0.24	0.79	2.26	0.31
		weiblich	1985	2010	1399	0.84	1.282	0.04	18.86	0.08	0.14	0.27	1.07	3.41	0.38
		Gesamt	1985	2010	2872	0.72	1.070	0.02	18.86	0.07	0.13	0.26	0.89	2.73	0.34
	Greifswald	männlich	1992	2010	809	0.19	0.290	0.04	7.49	0.07	0.10	0.14	0.22	0.40	0.15
		weiblich	1992	2010	1097	0.21	0.219	0.02	3.03	0.07	0.10	0.15	0.24	0.55	0.16
		Gesamt	1992	2010	1906	0.20	0.252	0.02	7.49	0.07	0.10	0.15	0.23	0.49	0.16
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	0.21	0.198	0.04	2.72	0.08	0.12	0.16	0.24	0.49	0.18
		weiblich	1995	2010	992	0.23	0.194	0.03	2.56	0.09	0.13	0.18	0.26	0.58	0.19
		Gesamt	1995	2010	1711	0.23	0.196	0.03	2.72	0.08	0.12	0.17	0.25	0.55	0.18
	Ulm	männlich	1997	2010	652	0.15	0.098	0.02	1.21	0.05	0.09	0.13	0.18	0.30	0.13
		weiblich	1997	2010	833	0.18	0.179	0.03	4.38	0.07	0.11	0.16	0.21	0.32	0.16
		Gesamt	1997	2010	1485	0.17	0.150	0.02	4.38	0.06	0.10	0.15	0.20	0.31	0.14
	Gesamt	männlich	1985	2010	3653	0.36	0.575	0.02	7.49	0.07	0.11	0.17	0.29	1.47	0.20
		weiblich	1985	2010	4321	0.41	0.804	0.02	18.86	0.08	0.12	0.18	0.30	1.84	0.22
		Gesamt	1985	2010	7974	0.39	0.709	0.02	18.86	0.07	0.11	0.17	0.29	1.66	0.21
PCP [$\mu\text{g/L}$], 24-h- Sammelurin	Münster	männlich	1982	2010	1717	2.42	4.476	0.02	99.86	0.07	0.27	0.99	3.26	8.41	0.90
		weiblich	1982	2010	1603	2.20	3.704	0.02	52.47	0.06	0.19	0.74	2.88	8.29	0.74
		Gesamt	1982	2010	3320	2.31	4.122	0.02	99.86	0.07	0.23	0.85	3.05	8.32	0.82
	Greifswald	männlich	1992	2010	809	0.74	2.007	0.02	44.39	0.04	0.11	0.30	0.71	2.72	0.30
		weiblich	1992	2010	1100	0.40	0.791	0.01	11.53	0.04	0.08	0.17	0.41	1.44	0.20
		Gesamt	1992	2010	1909	0.55	1.447	0.01	44.39	0.04	0.09	0.21	0.55	1.82	0.23
	Halle/S.	männlich	1995	2010	720	0.63	0.884	0.01	7.90	0.05	0.12	0.31	0.74	2.30	0.31
		weiblich	1995	2010	998	0.51	1.453	0.01	34.04	0.04	0.08	0.19	0.52	1.74	0.22
		Gesamt	1995	2010	1718	0.56	1.248	0.01	34.04	0.04	0.09	0.24	0.62	2.02	0.25
	Ulm	männlich	1997	2010	652	0.42	0.629	0.02	6.46	0.05	0.11	0.24	0.48	1.45	0.24
		weiblich	1997	2010	841	0.31	0.507	0.02	8.53	0.05	0.10	0.18	0.34	0.91	0.19
		Gesamt	1997	2010	1493	0.36	0.566	0.02	8.53	0.05	0.11	0.20	0.40	1.07	0.21
	Gesamt	männlich	1982	2010	3898	1.41	3.269	0.01	99.86	0.05	0.15	0.43	1.37	5.74	0.47
		weiblich	1982	2010	4542	1.04	2.497	0.01	52.47	0.05	0.11	0.25	0.78	4.88	0.32
		Gesamt	1982	2010	8440	1.21	2.885	0.01	99.86	0.05	0.12	0.32	1.01	5.33	0.38
PCP [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	1985	2010	1509	8.35	12.540	0.23	204.71	0.53	1.32	3.38	11.34	28.64	3.80
		weiblich	1985	2010	1431	8.83	15.006	0.19	213.53	0.51	1.21	3.01	10.80	31.91	3.58
		Gesamt	1985	2010	2940	8.58	13.795	0.19	213.53	0.52	1.26	3.17	11.14	30.43	3.70
	Greifswald	männlich	1992	2010	809	3.30	7.848	0.14	160.76	0.34	0.74	1.47	3.17	10.78	1.62
		weiblich	1992	2010	1097	2.14	3.725	0.12	74.24	0.33	0.65	1.20	2.22	6.72	1.28
		Gesamt	1992	2010	1906	2.63	5.868	0.12	160.76	0.33	0.69	1.29	2.60	8.16	1.41
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	2.82	3.900	0.12	44.54	0.32	0.75	1.60	3.33	8.86	1.63
		weiblich	1995	2010	992	2.42	3.894	0.02	55.26	0.31	0.59	1.21	2.58	8.59	1.32
		Gesamt	1995	2010	1711	2.59	3.901	0.02	55.26	0.31	0.65	1.38	2.85	8.67	1.44
	Ulm	männlich	1997	2010	652	2.45	3.450	0.23	32.79	0.40	0.80	1.39	2.63	7.73	1.52
		weiblich	1997	2010	833	2.06	3.546	0.25	51.78	0.41	0.80	1.29	2.18	5.16	1.36
		Gesamt	1997	2010	1485	2.23	3.509	0.23	51.78	0.41	0.80	1.33	2.38	6.65	1.43
	Gesamt	männlich	1985	2010	3689	5.12	9.494	0.12	204.71	0.39	0.91	1.97	5.15	21.17	2.28
		weiblich	1985	2010	4353	4.39	9.646	0.02	213.53	0.37	0.78	1.54	3.39	19.01	1.83
		Gesamt	1985	2010	8042	4.72	9.583	0.02	213.53	0.38	0.83	1.70	4.15	20.14	2.02

Tabelle 51 Polychlorierte Biphenyle (PCB (138/153/180): Deskriptive Statistik für alle Routinekollektive.

			Datum Probennahme		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
PCB 138 [µg/L], Blutplasma	Münster	männlich	1995	2010	916	0.81	0.550	0.06	4.64	0.18	0.42	0.69	1.06	1.79	0.65
		weiblich	1995	2010	904	0.69	0.400	0.07	2.89	0.19	0.39	0.61	0.89	1.49	0.58
		Gesamt	1995	2010	1820	0.75	0.485	0.06	4.64	0.19	0.41	0.64	0.97	1.65	0.61
	Greifswald	männlich	1995	2010	796	0.72	0.526	0.08	3.58	0.17	0.37	0.55	0.93	1.74	0.57
		weiblich	1995	2010	1073	0.56	0.435	0.05	6.30	0.12	0.29	0.46	0.71	1.26	0.44
		Gesamt	1995	2010	1869	0.62	0.483	0.05	6.30	0.14	0.32	0.50	0.78	1.54	0.49
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	0.66	0.413	0.07	2.97	0.18	0.35	0.58	0.86	1.47	0.55
		weiblich	1995	2010	992	0.52	0.384	0.02	6.95	0.15	0.29	0.45	0.65	1.15	0.43
		Gesamt	1995	2010	1711	0.58	0.402	0.02	6.95	0.16	0.31	0.50	0.74	1.29	0.48
	Ulm	männlich	1997	2010	652	0.56	0.324	0.06	2.33	0.14	0.32	0.50	0.75	1.16	0.46
		weiblich	1997	2010	834	0.57	0.356	0.03	5.16	0.16	0.35	0.51	0.70	1.18	0.48
		Gesamt	1997	2010	1486	0.56	0.342	0.03	5.16	0.15	0.33	0.50	0.72	1.17	0.47
	Gesamt	männlich	1995	2010	3083	0.70	0.481	0.06	4.64	0.17	0.37	0.58	0.89	1.59	0.56
		weiblich	1995	2010	3803	0.58	0.402	0.02	6.95	0.14	0.32	0.50	0.74	1.28	0.47
		Gesamt	1995	2010	6886	0.63	0.443	0.02	6.95	0.15	0.34	0.53	0.81	1.44	0.51
PCB 153 [µg/L], Blutplasma	Münster	männlich	1995	2010	916	0.49	0.365	0.04	6.92	0.16	0.27	0.42	0.62	1.04	0.41
		weiblich	1995	2010	904	0.42	0.226	0.06	1.37	0.15	0.26	0.37	0.54	0.88	0.37
		Gesamt	1995	2010	1820	0.46	0.306	0.04	6.92	0.16	0.26	0.40	0.58	0.95	0.39
	Greifswald	männlich	1995	2010	796	0.45	0.298	0.04	2.22	0.14	0.23	0.36	0.56	1.06	0.37
		weiblich	1995	2010	1073	0.35	0.246	0.02	4.00	0.10	0.19	0.29	0.45	0.74	0.29
		Gesamt	1995	2010	1869	0.39	0.274	0.02	4.00	0.11	0.20	0.32	0.49	0.88	0.32
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	0.42	0.243	0.04	1.92	0.15	0.24	0.36	0.56	0.82	0.36
		weiblich	1995	2010	992	0.34	0.220	0.01	3.06	0.12	0.20	0.28	0.41	0.70	0.29
		Gesamt	1995	2010	1711	0.37	0.234	0.01	3.06	0.13	0.21	0.31	0.47	0.78	0.32
	Ulm	männlich	1997	2010	652	0.38	0.216	0.02	1.75	0.11	0.24	0.34	0.49	0.79	0.33
		weiblich	1997	2010	834	0.37	0.196	0.03	1.87	0.12	0.24	0.33	0.45	0.74	0.32
		Gesamt	1997	2010	1486	0.38	0.205	0.02	1.87	0.12	0.24	0.34	0.47	0.76	0.33
	Gesamt	männlich	1995	2010	3083	0.44	0.296	0.02	6.92	0.14	0.25	0.37	0.56	0.94	0.37
		weiblich	1995	2010	3803	0.37	0.227	0.01	4.00	0.12	0.21	0.32	0.46	0.76	0.31
		Gesamt	1995	2010	6886	0.40	0.263	0.01	6.92	0.13	0.23	0.34	0.51	0.86	0.34
PCB 180 [µg/L], Blutplasma	Münster	männlich	1995	2010	916	0.33	0.243	0.03	2.52	0.09	0.16	0.26	0.42	0.81	0.26
		weiblich	1995	2010	904	0.26	0.183	0.03	2.44	0.07	0.14	0.22	0.35	0.61	0.22
		Gesamt	1995	2010	1820	0.30	0.218	0.03	2.52	0.08	0.15	0.23	0.38	0.72	0.24
	Greifswald	männlich	1995	2010	796	0.27	0.232	0.03	1.85	0.07	0.12	0.20	0.35	0.70	0.21
		weiblich	1995	2010	1073	0.19	0.164	0.00	2.92	0.05	0.09	0.15	0.24	0.49	0.15
		Gesamt	1995	2010	1869	0.23	0.200	0.00	2.92	0.06	0.10	0.17	0.28	0.58	0.17
	Halle/S.	männlich	1995	2010	719	0.26	0.208	0.01	3.23	0.08	0.13	0.20	0.33	0.56	0.21
		weiblich	1995	2010	992	0.18	0.137	0.02	1.50	0.06	0.10	0.14	0.23	0.42	0.15
		Gesamt	1995	2010	1711	0.21	0.174	0.01	3.23	0.07	0.11	0.17	0.27	0.49	0.17
	Ulm	männlich	1997	2010	652	0.24	0.177	0.02	1.63	0.06	0.13	0.19	0.28	0.57	0.19
		weiblich	1997	2010	834	0.20	0.123	0.02	0.90	0.06	0.12	0.17	0.24	0.46	0.17
		Gesamt	1997	2010	1486	0.22	0.150	0.02	1.63	0.06	0.12	0.18	0.26	0.50	0.18
	Gesamt	männlich	1995	2010	3083	0.28	0.222	0.01	3.23	0.08	0.13	0.21	0.35	0.67	0.22
		weiblich	1995	2010	3803	0.21	0.157	0.00	2.92	0.06	0.11	0.17	0.26	0.50	0.17
		Gesamt	1995	2010	6886	0.24	0.192	0.00	3.23	0.07	0.12	0.19	0.30	0.58	0.19

Tabelle 52 Arsen (As) und Cadmium (Cd): Deskriptive Statistik für alle Routinekollektive.

			Datum Probennahme			Meßwert									
			von	bis	n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
As [µg/L], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	2003	2009	380	12.7	22.46	0.7	256.3	1.7	3.3	5.9	13.5	39.8	7.0
		weiblich	2003	2009	394	9.7	18.83	0.5	217.7	1.2	2.4	4.1	8.7	37.0	4.9
		Gesamt	2003	2009	774	11.2	20.74	0.5	256.3	1.3	2.7	5.0	11.0	38.9	5.8
	Greifswald	männlich	2003	2009	324	12.5	15.39	0.3	114.4	2.1	3.4	6.7	14.6	44.5	7.5
		weiblich	2003	2009	464	8.5	14.73	0.4	226.2	1.2	2.4	4.4	9.2	27.8	4.9
		Gesamt	2003	2009	788	10.1	15.12	0.3	226.2	1.4	2.9	5.3	10.8	38.5	5.8
	Halle/S.	männlich	2003	2009	269	11.3	14.91	0.8	121.2	1.6	3.5	6.7	12.6	40.9	6.9
		weiblich	2003	2009	435	10.2	33.79	0.6	668.8	1.4	2.7	4.3	9.1	32.1	5.2
		Gesamt	2003	2009	704	10.6	28.10	0.6	668.8	1.4	2.9	5.1	10.7	33.0	5.8
	Ulm	männlich	2003	2009	305	13.4	23.90	0.5	294.7	1.7	3.5	6.1	13.2	43.9	7.1
		weiblich	2003	2009	404	8.5	12.45	0.3	101.1	1.1	2.3	4.1	8.8	31.7	4.8
		Gesamt	2003	2009	709	10.6	18.42	0.3	294.7	1.3	2.7	4.8	10.5	38.9	5.7
	Gesamt	männlich	2003	2009	1278	12.5	19.82	0.3	294.7	1.7	3.5	6.4	13.5	42.9	7.1
		weiblich	2003	2009	1697	9.2	21.70	0.3	668.8	1.2	2.4	4.2	9.0	32.1	4.9
		Gesamt	2003	2009	2975	10.6	20.97	0.3	668.8	1.4	2.8	5.0	10.7	37.7	5.8
Cd [µg/L], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	2002	2009	460	0.5	.28	0.0	1.9	0.1	0.3	0.4	0.6	1.0	0.4
		weiblich	2002	2009	445	0.4	.35	0.0	4.0	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
		Gesamt	2002	2009	905	0.4	.32	0.0	4.0	0.1	0.2	0.4	0.5	1.0	0.3
	Greifswald	männlich	2002	2009	371	0.4	.38	0.0	5.1	0.1	0.2	0.4	0.5	1.0	0.3
		weiblich	2002	2009	550	0.4	.51	0.0	9.4	0.1	0.2	0.3	0.4	0.9	0.3
		Gesamt	2002	2009	921	0.4	.47	0.0	9.4	0.1	0.2	0.3	0.5	1.0	0.3
	Halle/S.	männlich	2002	2009	325	0.4	.33	0.1	2.7	0.1	0.2	0.3	0.5	1.1	0.4
		weiblich	2002	2009	514	0.4	.29	0.0	2.9	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
		Gesamt	2002	2009	839	0.4	.31	0.0	2.9	0.1	0.2	0.3	0.5	1.0	0.3
	Ulm	männlich	2002	2009	361	0.5	.31	0.0	2.0	0.1	0.2	0.4	0.5	1.0	0.4
		weiblich	2002	2009	479	0.4	.28	0.0	1.9	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
		Gesamt	2002	2009	840	0.4	.30	0.0	2.0	0.1	0.2	0.3	0.5	1.0	0.3
	Gesamt	männlich	2002	2009	1517	0.4	.33	0.0	5.1	0.1	0.2	0.4	0.5	1.0	0.4
		weiblich	2002	2009	1988	0.4	.38	0.0	9.4	0.1	0.2	0.3	0.5	0.9	0.3
		Gesamt	2002	2009	3505	0.4	.36	0.0	9.4	0.1	0.2	0.3	0.5	1.0	0.3
Cd [µg/L], Vollblut	Münster	männlich	2000	2009	545	0.3	.27	0.0	1.8	0.1	0.2	0.2	0.4	0.9	0.3
		weiblich	2000	2009	523	0.5	2.52	0.0	56.8	0.1	0.2	0.3	0.4	1.1	0.3
		Gesamt	2000	2009	1068	0.4	1.78	0.0	56.8	0.1	0.2	0.3	0.4	1.0	0.3
	Greifswald	männlich	2000	2009	437	0.4	.42	0.1	3.9	0.1	0.2	0.3	0.5	1.1	0.3
		weiblich	2000	2009	693	0.4	.36	0.0	2.9	0.1	0.2	0.3	0.4	1.1	0.3
		Gesamt	2000	2009	1130	0.4	.38	0.0	3.9	0.1	0.2	0.3	0.5	1.1	0.3
	Halle/S.	männlich	2000	2009	401	0.4	.40	0.0	2.4	0.1	0.2	0.3	0.5	1.2	0.3
		weiblich	2000	2009	583	0.4	.47	0.0	4.0	0.1	0.2	0.3	0.5	1.2	0.3
		Gesamt	2000	2009	984	0.4	.45	0.0	4.0	0.1	0.2	0.3	0.5	1.2	0.3
	Ulm	männlich	2000	2009	449	0.4	.38	0.0	2.9	0.1	0.2	0.2	0.4	1.1	0.3
		weiblich	2000	2009	603	0.4	.37	0.0	3.0	0.1	0.2	0.3	0.4	1.1	0.3
		Gesamt	2000	2009	1052	0.4	.37	0.0	3.0	0.1	0.2	0.2	0.4	1.1	0.3
	Gesamt	männlich	2000	2009	1832	0.4	.37	0.0	3.9	0.1	0.2	0.3	0.4	1.1	0.3
		weiblich	2000	2009	2402	0.4	1.23	0.0	56.8	0.1	0.2	0.3	0.4	1.1	0.3
		Gesamt	2000	2009	4234	0.4	.96	0.0	56.8	0.1	0.2	0.3	0.4	1.1	0.3

Tabelle 53 Kupfer (Cu): Deskriptive Statistik für alle Routinekollektive.

			Datum		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Cu [mg/L], Vollblut	Münster	männlich	2002	2009	457	0.7	.26	0.0	2.0	0.4	0.5	0.6	0.8	1.2	0.6
		weiblich	2002	2009	440	1.0	.41	0.1	3.0	0.5	0.7	0.9	1.2	1.8	0.9
		Gesamt	2002	2009	897	0.8	.38	0.0	3.0	0.4	0.6	0.7	1.0	1.6	0.8
	Greifswald	männlich	2002	2009	372	0.7	.29	0.1	2.6	0.4	0.5	0.6	0.8	1.3	0.6
		weiblich	2002	2009	545	1.0	.43	0.3	3.2	0.5	0.7	0.9	1.2	1.8	0.9
		Gesamt	2002	2009	917	0.9	.41	0.1	3.2	0.4	0.6	0.8	1.0	1.7	0.8
	Halle/S.	männlich	2002	2009	325	0.7	.31	0.3	3.2	0.4	0.5	0.6	0.8	1.1	0.6
		weiblich	2002	2009	503	1.0	.46	0.2	4.0	0.5	0.7	0.9	1.2	1.9	0.9
		Gesamt	2002	2009	828	0.9	.43	0.2	4.0	0.4	0.6	0.8	1.0	1.7	0.8
	Ulm	männlich	2002	2009	360	0.7	.28	0.3	2.3	0.4	0.5	0.6	0.8	1.2	0.7
		weiblich	2002	2009	479	1.0	.44	0.1	2.9	0.5	0.7	0.9	1.2	1.9	0.9
		Gesamt	2002	2009	839	0.9	.41	0.1	2.9	0.4	0.6	0.8	1.0	1.7	0.8
	Gesamt	männlich	2002	2009	1514	0.7	.28	0.0	3.2	0.4	0.5	0.6	0.8	1.2	0.6
		weiblich	2002	2009	1967	1.0	.43	0.1	4.0	0.5	0.7	0.9	1.2	1.8	0.9
		Gesamt	2002	2009	3481	0.9	.41	0.0	4.0	0.4	0.6	0.8	1.0	1.7	0.8
Cu [µg/L], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	2000	2009	536	8.7	7.38	0.0	116.0	3.4	5.6	7.3	10.0	17.0	7.4
		weiblich	2000	2009	525	8.5	13.95	0.1	311.5	3.5	5.2	6.8	9.6	15.4	7.0
		Gesamt	2000	2009	1061	8.6	11.13	0.0	311.5	3.4	5.4	7.1	9.8	16.4	7.2
	Greifswald	männlich	2000	2009	431	8.6	5.83	0.1	72.1	3.4	5.3	6.9	9.9	18.6	7.3
		weiblich	2000	2009	680	8.9	23.38	0.2	593.4	3.3	5.0	6.6	9.2	18.3	6.9
		Gesamt	2000	2009	1111	8.8	18.64	0.1	593.4	3.3	5.1	6.7	9.5	18.5	7.0
	Halle/S.	männlich	2000	2009	395	8.9	5.27	1.3	35.0	3.7	5.5	7.5	10.8	20.0	7.7
		weiblich	2000	2009	583	7.8	5.17	0.2	74.3	3.3	5.1	6.6	9.0	16.3	6.7
		Gesamt	2000	2009	978	8.2	5.24	0.2	74.3	3.4	5.2	6.9	9.5	17.7	7.1
	Ulm	männlich	2000	2009	453	9.6	7.89	2.4	127.0	4.1	5.9	7.7	10.5	21.4	8.2
		weiblich	2000	2009	616	8.0	4.45	1.8	35.3	3.6	5.1	6.8	9.7	16.6	7.1
		Gesamt	2000	2009	1069	8.7	6.20	1.8	127.0	3.8	5.4	7.2	10.1	19.2	7.6
	Gesamt	männlich	2000	2009	1815	8.9	6.77	0.0	127.0	3.7	5.6	7.4	10.3	19.3	7.7
		weiblich	2000	2009	2404	8.3	14.44	0.1	593.4	3.4	5.1	6.7	9.4	16.6	6.9
		Gesamt	2000	2009	4219	8.6	11.78	0.0	593.4	3.5	5.3	7.0	9.7	18.0	7.2

Tabelle 54 Quecksilber (Hg): Deskriptive Statistik für alle Routinekollektive.

			Datum Probennahme			Meßwert									
			von	bis	n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Hg [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	1995	2010	920	0.5	.70	0.01	9.5	0.1	0.1	0.2	0.6	1.7	0.3
		weiblich	1995	2010	910	0.5	.69	0.01	6.5	0.0	0.1	0.2	0.5	1.7	0.2
		Gesamt	1995	2010	1830	0.5	.69	0.01	9.5	0.1	0.1	0.2	0.6	1.7	0.2
	Greifswald	männlich	1995	2010	798	0.5	.77	0.01	11.2	0.1	0.1	0.3	0.7	1.7	0.3
		weiblich	1995	2010	1077	0.5	.80	0.01	6.6	0.1	0.1	0.2	0.6	2.1	0.3
		Gesamt	1995	2010	1875	0.5	.79	0.01	11.2	0.1	0.1	0.3	0.7	2.0	0.3
	Halle/S.	männlich	1995	2010	720	0.7	.98	0.01	10.6	0.1	0.2	0.3	0.8	2.3	0.4
		weiblich	1995	2010	997	0.6	.94	0.01	12.3	0.1	0.1	0.3	0.8	2.1	0.3
		Gesamt	1995	2010	1717	0.6	.96	0.01	12.3	0.1	0.1	0.3	0.8	2.2	0.3
	Ulm	männlich	1997	2010	652	0.3	.54	0.01	6.9	0.0	0.1	0.1	0.3	1.2	0.2
		weiblich	1997	2010	840	0.3	.47	0.01	4.1	0.0	0.1	0.1	0.3	1.1	0.1
		Gesamt	1997	2010	1492	0.3	.50	0.01	6.9	0.0	0.1	0.1	0.3	1.2	0.1
	Gesamt	männlich	1995	2010	3090	0.5	.77	0.01	11.2	0.1	0.1	0.2	0.6	1.8	0.3
		weiblich	1995	2010	3824	0.5	.77	0.01	12.3	0.0	0.1	0.2	0.6	1.9	0.2
		Gesamt	1995	2010	6914	0.5	.77	0.01	12.3	0.0	0.1	0.2	0.6	1.8	0.2
Hg [$\mu\text{g/L}$], Vollblut	Münster	männlich	2001	2010	562	1.3	.89	0.11	6.7	0.3	0.7	1.1	1.7	3.0	1.0
		weiblich	2001	2010	552	1.0	.78	0.06	5.3	0.2	0.5	0.8	1.4	2.4	0.8
		Gesamt	2001	2010	1114	1.2	.85	0.06	6.7	0.2	0.6	1.0	1.6	2.9	0.9
	Greifswald	männlich	2001	2010	458	1.4	.93	0.10	6.9	0.3	0.7	1.2	1.8	3.0	1.1
		weiblich	2001	2010	708	1.3	1.03	0.10	8.0	0.3	0.7	1.0	1.6	3.3	1.0
		Gesamt	2001	2010	1166	1.3	.99	0.10	8.0	0.3	0.7	1.1	1.7	3.1	1.1
	Halle/S.	männlich	2001	2010	393	1.4	.94	0.10	6.5	0.3	0.7	1.2	1.8	3.1	1.1
		weiblich	2001	2010	612	1.2	.87	0.10	5.4	0.3	0.6	1.0	1.6	2.9	0.9
		Gesamt	2001	2010	1005	1.3	.90	0.10	6.5	0.3	0.6	1.1	1.7	3.0	1.0
	Ulm	männlich	2001	2010	466	1.2	1.19	0.11	9.9	0.2	0.5	0.9	1.5	3.1	0.9
		weiblich	2001	2010	605	1.1	.86	0.09	6.3	0.2	0.5	0.9	1.4	2.8	0.9
		Gesamt	2001	2010	1071	1.2	1.02	0.09	9.9	0.2	0.5	0.9	1.5	3.0	0.9
	Gesamt	männlich	2001	2010	1879	1.3	.99	0.10	9.9	0.3	0.7	1.1	1.7	3.1	1.0
		weiblich	2001	2010	2477	1.2	.90	0.06	8.0	0.2	0.6	0.9	1.5	2.8	0.9
		Gesamt	2001	2010	4356	1.2	.94	0.06	9.9	0.2	0.6	1.0	1.6	3.0	1.0

Tabelle 55 Blei (Pb) und Selen (Se): Deskriptive Statistik für alle Routinekollektive.

			Datum Probennahme		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Pb [$\mu\text{g/L}$], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	2000	2009	540	1.3	1.11	0.0	14.7	0.4	0.7	1.0	1.5	2.9	1.0
		weiblich	2000	2009	527	1.4	4.69	0.1	103.7	0.3	0.6	0.9	1.4	2.8	0.9
		Gesamt	2000	2009	1067	1.3	3.39	0.0	103.7	0.3	0.6	1.0	1.5	2.8	1.0
	Greifswald	männlich	2000	2009	432	1.3	1.35	0.1	19.3	0.4	0.7	1.1	1.6	2.9	1.0
		weiblich	2000	2009	677	1.3	1.13	0.1	13.8	0.4	0.6	1.0	1.6	3.1	1.0
		Gesamt	2000	2009	1109	1.3	1.22	0.1	19.3	0.4	0.6	1.0	1.6	3.1	1.0
	Halle/S.	männlich	2000	2009	393	1.5	1.88	0.2	30.3	0.4	0.8	1.1	1.7	3.6	1.2
		weiblich	2000	2009	586	1.2	1.07	0.1	15.9	0.4	0.6	0.9	1.4	2.6	0.9
		Gesamt	2000	2009	979	1.3	1.46	0.1	30.3	0.4	0.7	1.0	1.5	2.9	1.0
	Ulm	männlich	2000	2009	454	1.4	1.01	0.2	7.2	0.4	0.7	1.1	1.7	3.3	1.1
		weiblich	2000	2009	609	1.2	1.06	0.1	11.8	0.3	0.7	0.9	1.4	2.7	0.9
		Gesamt	2000	2009	1063	1.3	1.04	0.1	11.8	0.3	0.7	1.0	1.5	3.0	1.0
	Gesamt	männlich	2000	2009	1819	1.4	1.35	0.0	30.3	0.4	0.7	1.1	1.6	3.1	1.1
		weiblich	2000	2009	2399	1.3	2.40	0.1	103.7	0.3	0.6	0.9	1.4	2.9	1.0
		Gesamt	2000	2009	4218	1.3	2.02	0.0	103.7	0.4	0.6	1.0	1.5	3.0	1.0
Pb [$\mu\text{g/L}$], Vollblut	Münster	männlich	1981	2009	1713	44.9	31.86	5.5	293.0	10.5	19.1	39.3	61.1	103.5	35.2
		weiblich	1981	2009	1605	38.0	28.09	4.2	284.0	8.9	15.6	32.8	52.3	86.0	29.3
		Gesamt	1981	2009	3318	41.6	30.29	4.2	293.0	10.0	17.4	35.9	56.8	96.4	32.2
	Greifswald	männlich	1992	2009	761	27.4	16.59	3.4	154.2	10.0	15.6	23.1	34.7	58.4	23.5
		weiblich	1992	2009	1009	20.0	12.68	3.4	190.4	8.3	11.5	16.9	25.4	39.8	17.4
		Gesamt	1992	2009	1770	23.2	14.94	3.4	190.4	8.9	13.2	19.3	28.6	50.8	19.8
	Halle/S.	männlich	1995	2009	683	26.8	18.34	5.6	208.2	10.0	15.3	22.4	32.8	55.8	22.9
		weiblich	1995	2009	915	21.4	15.34	4.3	211.0	7.9	11.8	17.4	26.1	46.8	18.1
		Gesamt	1995	2009	1598	23.7	16.90	4.3	211.0	8.6	13.1	19.7	29.2	50.3	20.0
	Ulm	männlich	1997	2009	597	22.4	12.98	4.7	172.4	9.7	14.7	19.9	26.7	43.0	20.0
		weiblich	1997	2009	768	18.2	9.33	4.9	65.1	8.2	11.6	15.7	22.0	37.1	16.3
		Gesamt	1997	2009	1365	20.1	11.26	4.7	172.4	8.7	12.8	17.7	24.2	40.0	17.9
	Gesamt	männlich	1981	2009	3754	34.5	26.46	3.4	293.0	10.0	16.6	25.5	45.1	84.4	27.4
		weiblich	1981	2009	4297	26.7	21.80	3.4	284.0	8.3	12.6	19.2	33.5	68.0	21.1
		Gesamt	1981	2009	8051	30.3	24.39	3.4	293.0	9.1	14.3	22.1	39.3	77.2	23.8
Se [$\mu\text{g/L}$], Blutplasma	Münster	männlich	2001	2010	562	88.5	20.42	32.0	192.5	60.9	74.7	85.0	99.9	126.7	86.2
		weiblich	2001	2010	552	85.3	19.94	21.9	182.6	58.7	72.0	82.7	95.5	122.5	83.1
		Gesamt	2001	2010	1114	86.9	20.23	21.9	192.5	59.9	73.1	84.2	97.5	125.0	84.6
	Greifswald	männlich	2001	2010	455	89.8	20.10	45.9	187.5	62.4	76.5	87.6	100.3	127.6	87.7
		weiblich	2001	2010	710	87.1	20.25	32.2	247.4	59.4	73.4	85.1	97.3	123.0	84.9
		Gesamt	2001	2010	1165	88.2	20.22	32.2	247.4	61.0	74.4	86.3	99.1	125.0	86.0
	Halle/S.	männlich	1995	2010	434	91.2	19.96	30.2	168.1	63.3	78.7	89.5	101.2	125.5	89.1
		weiblich	1995	2010	670	88.9	19.75	35.4	167.6	60.5	75.9	87.1	99.6	124.8	86.8
		Gesamt	1995	2010	1104	89.8	19.86	30.2	168.1	61.8	76.7	88.3	100.5	124.8	87.7
	Ulm	männlich	2001	2010	465	88.1	20.68	28.4	176.4	61.5	73.9	85.7	100.3	122.0	85.8
		weiblich	2001	2010	607	86.4	19.70	11.0	157.0	57.4	73.2	84.4	98.4	120.3	84.1
		Gesamt	2001	2010	1072	87.2	20.14	11.0	176.4	58.3	73.3	85.0	99.5	121.7	84.8
	Gesamt	männlich	1995	2010	1916	89.3	20.32	28.4	192.5	61.7	75.4	87.1	100.2	126.7	87.1
		weiblich	1995	2010	2539	87.0	19.95	11.0	247.4	58.9	73.7	84.9	98.0	123.5	84.8
		Gesamt	1995	2010	4455	88.0	20.14	11.0	247.4	60.2	74.4	85.9	99.2	124.7	85.8

Tabelle 56 Uran (U): Deskriptive Statistik für alle Routinekollektive.

			Datum Probennahme			Meßwert									
			von	bis	n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
U [ng/L], 24-h-Sammelurin	Münster	männlich	2001	2009	505	9.7	12.94	0.8	191.5	2.5	4.6	6.4	10.3	24.4	7.1
		weiblich	2001	2009	485	7.9	8.40	0.4	114.8	2.0	3.7	5.5	9.1	21.4	5.8
		Gesamt	2001	2009	990	8.8	10.99	0.4	191.5	2.2	4.1	6.0	9.8	22.9	6.4
	Greifswald	männlich	2001	2009	401	7.3	10.53	0.6	170.7	1.7	3.2	4.9	8.2	19.7	5.3
		weiblich	2001	2009	614	5.9	9.48	0.6	116.0	1.5	2.4	3.7	5.9	15.0	4.0
		Gesamt	2001	2009	1015	6.4	9.93	0.6	170.7	1.5	2.7	4.2	6.9	17.0	4.5
	Halle/S.	männlich	2001	2009	355	15.5	25.97	1.3	329.2	2.7	5.3	8.4	16.4	46.3	9.5
		weiblich	2001	2009	539	10.1	11.75	1.0	118.7	2.1	3.9	6.5	11.4	27.8	6.9
		Gesamt	2001	2009	894	12.2	18.91	1.0	329.2	2.2	4.3	7.2	13.0	36.3	7.9
	Ulm	männlich	2001	2009	405	18.5	108.12	1.1	2168.2	3.2	6.1	9.6	14.6	35.4	9.9
		weiblich	2001	2009	536	9.2	9.90	1.0	121.0	2.7	4.4	6.8	10.5	22.1	7.0
		Gesamt	2001	2009	941	13.2	71.43	1.0	2168.2	2.7	5.0	7.8	12.4	27.3	8.1
	Gesamt	männlich	2001	2009	1666	12.5	55.47	0.6	2168.2	2.3	4.5	7.2	12.0	29.8	7.6
		weiblich	2001	2009	2174	8.2	10.11	0.4	121.0	1.8	3.4	5.5	9.1	22.1	5.7
		Gesamt	2001	2009	3840	10.1	37.38	0.4	2168.2	1.9	3.8	6.1	10.3	25.6	6.5
U [ng/L], Blutplasma	Münster	männlich	2001	2009	448	5.7	6.05	0.2	73.4	2.0	3.0	4.3	6.6	11.6	4.6
		weiblich	2001	2009	446	7.5	43.89	0.2	904.9	2.1	2.9	4.0	5.8	11.2	4.3
		Gesamt	2001	2009	894	6.6	31.29	0.2	904.9	2.0	2.9	4.2	6.2	11.4	4.4
	Greifswald	männlich	2001	2009	408	4.9	2.71	1.1	25.6	1.9	3.0	4.4	6.2	9.5	4.3
		weiblich	2001	2009	628	5.1	4.60	0.6	65.5	1.8	3.0	4.3	6.1	10.0	4.3
		Gesamt	2001	2009	1036	5.0	3.97	0.6	65.5	1.8	3.0	4.4	6.1	9.7	4.3
	Halle/S.	männlich	2001	2009	356	6.2	4.63	1.3	49.1	2.3	3.5	4.9	7.8	12.6	5.2
		weiblich	2001	2009	542	9.4	64.58	0.7	1502.3	2.2	3.3	4.9	8.0	14.2	5.3
		Gesamt	2001	2009	898	8.1	50.26	0.7	1502.3	2.2	3.4	4.9	7.9	13.7	5.3
	Ulm	männlich	2001	2009	413	5.4	3.67	0.7	27.2	1.8	3.1	4.2	6.5	13.1	4.5
		weiblich	2001	2009	541	4.9	4.00	0.8	55.0	1.8	2.8	4.0	5.8	10.5	4.1
		Gesamt	2001	2009	954	5.1	3.87	0.7	55.0	1.8	3.0	4.1	6.1	11.5	4.3
	Gesamt	männlich	2001	2009	1625	5.5	4.50	0.2	73.4	2.0	3.1	4.4	6.8	11.5	4.6
		weiblich	2001	2009	2157	6.6	38.18	0.2	1502.3	1.9	3.0	4.2	6.5	11.5	4.5
		Gesamt	2001	2009	3782	6.2	28.99	0.2	1502.3	1.9	3.0	4.3	6.6	11.5	4.5
U [ng/L], Vollblut	Münster	männlich	2003	2009	395	6.2	4.25	1.0	28.0	2.0	3.1	4.7	8.1	14.9	5.1
		weiblich	2003	2009	399	6.4	5.11	1.2	51.9	1.9	3.1	4.4	8.8	15.2	5.1
		Gesamt	2003	2009	794	6.3	4.70	1.0	51.9	2.0	3.1	4.6	8.4	14.9	5.1
	Greifswald	männlich	2002	2009	376	5.3	4.14	0.8	37.2	1.7	2.9	4.4	6.3	11.1	4.3
		weiblich	2002	2009	551	5.5	4.81	0.7	50.8	1.6	2.9	4.3	6.7	11.6	4.4
		Gesamt	2002	2009	927	5.4	4.55	0.7	50.8	1.7	2.9	4.4	6.5	11.4	4.4
	Halle/S.	männlich	2002	2009	327	6.2	4.94	0.4	45.9	1.3	2.9	4.6	8.3	13.8	4.7
		weiblich	2002	2009	508	5.9	4.16	0.1	24.6	1.5	2.9	4.5	8.0	14.2	4.6
		Gesamt	2002	2009	835	6.0	4.48	0.1	45.9	1.4	2.9	4.5	8.2	14.0	4.7
	Ulm	männlich	2002	2009	360	5.4	3.74	0.1	25.0	1.3	2.8	4.3	7.3	12.8	4.3
		weiblich	2002	2009	480	5.3	4.29	0.1	38.3	1.3	2.7	4.0	6.9	13.1	4.1
		Gesamt	2002	2009	840	5.4	4.06	0.1	38.3	1.3	2.7	4.1	7.1	13.0	4.2
	Gesamt	männlich	2002	2009	1458	5.8	4.29	0.1	45.9	1.5	2.9	4.5	7.3	13.9	4.6
		weiblich	2002	2009	1938	5.7	4.60	0.1	51.9	1.5	2.9	4.3	7.3	13.9	4.5
		Gesamt	2002	2009	3396	5.7	4.47	0.1	51.9	1.5	2.9	4.4	7.3	13.9	4.6

Tabelle 57 Zink (Zn): Deskriptive Statistik für alle Routinekollektive.

			Datum			Meßwert									
			Probennahme		n	MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
			von	bis											
Zn [mg/L], Blutplasma	Münster	männlich	1984	2010	1614	0.87	0.210	0.37	2.68	0.59	0.73	0.84	0.97	1.23	0.84
		weiblich	1984	2010	1539	0.81	0.206	0.39	2.90	0.58	0.68	0.77	0.90	1.18	0.79
		Gesamt	1984	2010	3153	0.84	0.210	0.37	2.90	0.58	0.71	0.80	0.93	1.21	0.82
	Greifswald	männlich	1992	2010	673	0.89	0.182	0.49	2.39	0.66	0.78	0.87	0.97	1.19	0.87
		weiblich	1992	2010	1002	0.79	0.155	0.44	1.83	0.59	0.69	0.77	0.88	1.06	0.78
		Gesamt	1992	2010	1675	0.83	0.173	0.44	2.39	0.60	0.71	0.81	0.92	1.13	0.82
	Halle/S.	männlich	1995	2010	641	0.84	0.169	0.47	2.27	0.62	0.73	0.82	0.91	1.09	0.82
		weiblich	1995	2010	901	0.75	0.136	0.46	1.92	0.57	0.66	0.74	0.83	0.98	0.74
		Gesamt	1995	2010	1542	0.79	0.156	0.46	2.27	0.58	0.68	0.77	0.87	1.05	0.77
	Ulm	männlich	1997	2010	647	0.83	0.145	0.50	1.48	0.62	0.73	0.82	0.92	1.09	0.82
		weiblich	1997	2010	826	0.77	0.146	0.07	1.83	0.58	0.68	0.75	0.83	0.99	0.76
		Gesamt	1997	2010	1473	0.80	0.149	0.07	1.83	0.60	0.70	0.78	0.87	1.05	0.78
	Gesamt	männlich	1984	2010	3575	0.86	0.188	0.37	2.68	0.62	0.74	0.84	0.95	1.18	0.84
		weiblich	1984	2010	4268	0.79	0.172	0.07	2.90	0.58	0.68	0.76	0.86	1.09	0.77
		Gesamt	1984	2010	7843	0.82	0.183	0.07	2.90	0.59	0.70	0.79	0.91	1.14	0.80
Zn [µg/L], 24-h- Sammelurin	Münster	männlich	1987	2010	1471	385	246	25	1870	108	206	324	499	860	317
		weiblich	1987	2010	1368	276	206	3	2259	72	137	227	347	649	219
		Gesamt	1987	2010	2839	332	234	3	2259	83	170	273	431	786	265
	Greifswald	männlich	1992	2010	798	379	254	31	2000	89	209	324	487	902	309
		weiblich	1992	2010	1058	230	180	9	2190	62	118	186	284	573	184
		Gesamt	1992	2010	1856	294	227	9	2190	71	141	234	378	710	230
	Halle/S.	männlich	1995	2010	714	365	233	41	1570	103	199	301	466	826	302
		weiblich	1995	2010	951	232	173	16	1510	69	118	182	283	545	186
		Gesamt	1995	2010	1665	289	211	16	1570	76	144	229	374	715	229
	Ulm	männlich	1997	2010	648	363	237	36	1760	99	192	298	478	820	298
		weiblich	1997	2010	817	209	156	20	1800	57	115	170	256	506	169
		Gesamt	1997	2010	1465	278	210	20	1800	68	137	215	359	686	217
	Gesamt	männlich	1987	2010	3631	376	244	25	2000	102	202	313	485	852	309
		weiblich	1987	2010	4194	241	185	3	2259	65	121	192	299	581	192
		Gesamt	1987	2010	7825	304	224	3	2259	75	149	245	394	733	239

Tabelle 58 Quecksilber (Hg): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv und das eingeschränkte Gesamtkollektiv 1997 – 2010 nach Geschlecht in Abhängigkeit von Amalgambehandlung.

	Amalgamfüllung?	Datum Probennahme		n	Meßwert										
		von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM	
Hg [µg/L], 24-h-Sammelurin	männlich	nein	2010	2010	132	0.15	0.212	0.03	1.95	0.05	0.07	0.11	0.15	0.35	0.11
		ja	2010	2010	51	0.46	0.612	0.03	3.88	0.06	0.12	0.27	0.63	1.41	0.27
		Gesamt	2010	2010	183	0.24	0.393	0.03	3.88	0.05	0.08	0.12	0.21	0.81	0.14
	weiblich	nein	2010	2010	209	0.14	0.158	0.03	1.20	0.05	0.07	0.09	0.13	0.32	0.11
		ja	2010	2010	69	0.62	0.719	0.05	3.56	0.07	0.19	0.27	0.80	2.13	0.36
		Gesamt	2010	2010	278	0.26	0.435	0.03	3.56	0.05	0.08	0.11	0.21	1.19	0.14
	Gesamt	nein	2010	2010	341	0.14	0.181	0.03	1.95	0.05	0.07	0.10	0.14	0.34	0.11
		ja	2010	2010	120	0.55	0.677	0.03	3.88	0.07	0.15	0.27	0.70	2.00	0.32
		Gesamt	2010	2010	461	0.25	0.419	0.03	3.88	0.05	0.08	0.11	0.21	0.97	0.14

	Amalgamfüllung?	Datum Probennahme		n	Meßwert										
		von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM	
Hg [µg/L], 24-h-Sammelurin	männlich	nein	1997	2010	1232	0.16	0.199	0.01	2.63	0.03	0.07	0.11	0.19	0.42	0.11
		ja	1997	2010	1283	0.65	0.827	0.01	11.24	0.08	0.21	0.39	0.81	1.92	0.40
		Gesamt	1997	2010	2515	0.41	0.654	0.01	11.24	0.05	0.10	0.20	0.47	1.48	0.22
	weiblich	nein	1997	2010	1660	0.13	0.186	0.01	5.05	0.03	0.06	0.09	0.15	0.37	0.09
		ja	1997	2010	1635	0.67	0.825	0.01	12.32	0.07	0.19	0.40	0.85	2.18	0.40
		Gesamt	1997	2010	3295	0.40	0.654	0.01	12.32	0.03	0.08	0.16	0.44	1.50	0.19
	Gesamt	nein	1997	2010	2892	0.15	0.192	0.01	5.05	0.03	0.06	0.10	0.16	0.39	0.10
		ja	1997	2010	2918	0.66	0.826	0.01	12.32	0.07	0.20	0.40	0.83	2.05	0.40
		Gesamt	1997	2010	5810	0.40	0.654	0.01	12.32	0.03	0.09	0.18	0.45	1.49	0.20

Hg [µg/L], Vollblut	männlich	nein	2001	2010	1021	1.24	1.031	0.10	9.89	0.23	0.58	1.02	1.57	3.04	0.93
		ja	2001	2010	856	1.41	0.931	0.10	8.22	0.34	0.75	1.22	1.87	3.09	1.15
		Gesamt	2001	2010	1877	1.32	0.990	0.10	9.89	0.27	0.66	1.11	1.70	3.08	1.03
	weiblich	nein	2001	2010	1407	1.06	0.890	0.06	8.03	0.21	0.49	0.83	1.32	2.57	0.80
		ja	2001	2010	1069	1.34	0.897	0.10	6.87	0.34	0.71	1.13	1.75	3.05	1.08
		Gesamt	2001	2010	2476	1.18	0.903	0.06	8.03	0.24	0.57	0.95	1.52	2.81	0.91
	Gesamt	nein	2001	2010	2428	1.13	0.955	0.06	9.89	0.22	0.52	0.90	1.43	2.88	0.85
		ja	2001	2010	1925	1.37	0.912	0.10	8.22	0.34	0.73	1.16	1.80	3.08	1.11
		Gesamt	2001	2010	4353	1.24	0.944	0.06	9.89	0.25	0.61	1.01	1.60	2.98	0.96

Tabelle 59 Quecksilber (Hg): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv und das eingeschränkte Gesamtkollektiv 1997 – 2010 nach Geschlecht in Abhängigkeit von Fischkonsum.

		Konsum Fisch//Meeresfrüchte?	Datum Probennahme		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Hg [µg/L], 24-h-Sammelurin	männlich	nein	2010	2010	60	0.18	0.223	0.03	1.29	0.05	0.07	0.11	0.18	0.69	0.12
		ja	2010	2010	123	0.27	0.452	0.03	3.88	0.06	0.08	0.13	0.24	0.89	0.15
		Gesamt	2010	2010	183	0.24	0.393	0.03	3.88	0.05	0.08	0.12	0.21	0.81	0.14
	weiblich	nein	2010	2010	91	0.33	0.622	0.05	3.56	0.05	0.07	0.09	0.23	1.97	0.14
		ja	2010	2010	187	0.22	0.302	0.03	2.14	0.05	0.08	0.12	0.20	0.86	0.14
		Gesamt	2010	2010	278	0.26	0.435	0.03	3.56	0.05	0.08	0.11	0.21	1.19	0.14
	Gesamt	nein	2010	2010	151	0.27	0.507	0.03	3.56	0.05	0.07	0.10	0.19	1.46	0.13
		ja	2010	2010	310	0.24	0.369	0.03	3.88	0.05	0.08	0.12	0.21	0.89	0.15
		Gesamt	2010	2010	461	0.25	0.419	0.03	3.88	0.05	0.08	0.11	0.21	0.97	0.14
Hg [µg/L], Vollblut	männlich	nein	2010	2010	60	0.60	0.370	0.15	2.21	0.18	0.34	0.51	0.73	1.28	0.51
		ja	2010	2010	122	1.14	0.798	0.20	6.54	0.41	0.65	0.96	1.38	2.26	0.95
		Gesamt	2010	2010	182	0.96	0.731	0.15	6.54	0.28	0.49	0.77	1.20	2.09	0.78
	weiblich	nein	2010	2010	90	0.66	0.458	0.14	2.33	0.16	0.32	0.53	0.86	1.73	0.53
		ja	2010	2010	185	1.07	0.732	0.23	4.77	0.36	0.63	0.87	1.33	2.23	0.90
		Gesamt	2010	2010	275	0.94	0.683	0.14	4.77	0.24	0.51	0.78	1.17	2.05	0.76
	Gesamt	nein	2010	2010	150	0.63	0.425	0.14	2.33	0.17	0.34	0.52	0.82	1.42	0.52
		ja	2010	2010	307	1.10	0.759	0.20	6.54	0.37	0.64	0.91	1.33	2.26	0.92
		Gesamt	2010	2010	457	0.95	0.702	0.14	6.54	0.25	0.50	0.78	1.18	2.09	0.77

		Konsum Fisch//Meeresfrüchte?	Datum Probennahme		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
Hg [µg/L], 24-h-Sammelurin	männlich	nein	2000	2010	408	0.32	0.631	0.01	5.10	0.03	0.07	0.12	0.27	1.25	0.15
		ja	2000	2010	1637	0.37	0.592	0.01	10.64	0.05	0.10	0.18	0.39	1.30	0.20
		nein	2001	2010	370	0.76	0.699	0.10	7.61	0.16	0.34	0.59	1.02	1.81	0.57
	weiblich	nein	2000	2010	623	0.30	0.558	0.01	4.37	0.03	0.06	0.10	0.24	1.41	0.12
		ja	2000	2010	2124	0.34	0.583	0.01	12.32	0.03	0.09	0.16	0.36	1.21	0.18
		Gesamt	2000	2010	2747	0.33	0.578	0.01	12.32	0.03	0.08	0.14	0.34	1.22	0.16
	Gesamt	nein	2000	2010	1031	0.31	0.588	0.01	5.10	0.03	0.06	0.11	0.26	1.36	0.13
		ja	2000	2010	3761	0.35	0.587	0.01	12.32	0.03	0.09	0.17	0.37	1.24	0.19
		Gesamt	2000	2010	4792	0.34	0.588	0.01	12.32	0.03	0.08	0.16	0.35	1.26	0.18
Hg [µg/L], Vollblut	männlich	nein	2001	2010	370	0.76	0.699	0.10	7.61	0.16	0.34	0.59	1.02	1.81	0.57
		ja	2001	2010	1509	1.45	1.003	0.14	9.89	0.38	0.79	1.23	1.82	3.16	1.18
		Gesamt	2001	2010	1879	1.32	0.990	0.10	9.89	0.27	0.66	1.11	1.70	3.08	1.03
	weiblich	nein	2001	2010	575	0.67	0.558	0.06	4.31	0.15	0.29	0.50	0.90	1.82	0.50
		ja	2001	2010	1901	1.33	0.932	0.13	8.03	0.38	0.71	1.09	1.68	3.08	1.09
		Gesamt	2001	2010	2476	1.18	0.903	0.06	8.03	0.24	0.57	0.95	1.52	2.81	0.91
	Gesamt	nein	2001	2010	945	0.71	0.618	0.06	7.61	0.15	0.31	0.54	0.92	1.81	0.53
		ja	2001	2010	3410	1.38	0.966	0.13	9.89	0.38	0.74	1.15	1.75	3.14	1.13
		Gesamt	2001	2010	4355	1.24	0.944	0.06	9.89	0.25	0.60	1.01	1.60	2.98	0.96

Tabelle 60 Cadmium (Cd): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv und das eingeschränkte Gesamtkollektiv 1997 – 2009 nach Geschlecht in Abhängigkeit vom aktuellen Raucherstatus.

	Aktueller Raucherstatus	Datum Probennahme		n	Meßwert										
		von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM	
Cd [µg/L], 24-h-Sammelurin	männlich	Nichtraucher	2009	2009	147	0.38	0.254	0.04	1.45	0.12	0.20	0.32	0.48	0.89	0.31
		Raucher	2009	2009	44	0.42	0.320	0.06	1.87	0.11	0.23	0.32	0.55	0.83	0.34
		Gesamt	2009	2009	191	0.39	0.270	0.04	1.87	0.11	0.21	0.32	0.49	0.89	0.32
	weiblich	Nichtraucher	2009	2009	187	0.35	0.283	0.05	2.04	0.08	0.19	0.28	0.43	0.81	0.28
		Raucher	2009	2009	43	0.32	0.192	0.06	0.87	0.10	0.17	0.28	0.37	0.73	0.26
		Gesamt	2009	2009	230	0.35	0.268	0.05	2.04	0.08	0.19	0.28	0.42	0.80	0.28
	Gesamt	Nichtraucher	2009	2009	334	0.37	0.270	0.04	2.04	0.09	0.19	0.29	0.45	0.87	0.29
		Raucher	2009	2009	87	0.37	0.268	0.06	1.87	0.10	0.21	0.31	0.48	0.75	0.30
		Gesamt	2009	2009	421	0.37	0.270	0.04	2.04	0.09	0.19	0.29	0.46	0.85	0.29
Cd [µg/L], Vollblut	männlich	Nichtraucher	2009	2009	148	0.27	0.136	0.08	0.74	0.11	0.16	0.23	0.31	0.54	0.24
		Raucher	2009	2009	44	0.71	0.538	0.18	2.51	0.20	0.34	0.50	0.90	1.94	0.56
		Gesamt	2009	2009	192	0.37	0.338	0.08	2.51	0.12	0.19	0.26	0.42	0.96	0.29
	weiblich	Nichtraucher	2009	2009	183	0.25	0.103	0.07	0.65	0.12	0.18	0.24	0.30	0.46	0.23
		Raucher	2009	2009	44	0.67	0.507	0.19	2.53	0.23	0.36	0.52	0.76	1.87	0.55
		Gesamt	2009	2009	227	0.33	0.290	0.07	2.53	0.12	0.19	0.26	0.37	0.75	0.28
	Gesamt	Nichtraucher	2009	2009	331	0.26	0.119	0.07	0.74	0.11	0.17	0.24	0.31	0.50	0.24
		Raucher	2009	2009	88	0.69	0.520	0.18	2.53	0.20	0.36	0.50	0.84	1.94	0.55
		Gesamt	2009	2009	419	0.35	0.313	0.07	2.53	0.12	0.19	0.26	0.39	0.87	0.28

	Aktueller Raucherstatus	Datum Probennahme		n	Meßwert										
		von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM	
Cd [µg/L], 24-h-Sammelurin	männlich	Nichtraucher	2002	2009	1216	0.45	0.337	0.01	5.10	0.13	0.24	0.37	0.55	1.07	0.37
		Raucher	2002	2009	299	0.43	0.276	0.00	1.99	0.11	0.23	0.38	0.53	0.96	0.35
		Gesamt	2002	2009	1515	0.45	0.326	0.00	5.10	0.13	0.24	0.37	0.55	1.04	0.36
	weiblich	Nichtraucher	2002	2009	1628	0.38	0.370	0.01	9.44	0.10	0.19	0.29	0.46	0.91	0.29
		Raucher	2002	2009	358	0.37	0.407	0.01	4.82	0.09	0.18	0.28	0.46	0.85	0.28
		Gesamt	2002	2009	1986	0.38	0.377	0.01	9.44	0.10	0.19	0.29	0.46	0.89	0.29
	Gesamt	Nichtraucher	2002	2009	2844	0.41	0.358	0.01	9.44	0.11	0.21	0.33	0.51	1.00	0.32
		Raucher	2002	2009	657	0.40	0.354	0.00	4.82	0.10	0.20	0.32	0.50	0.89	0.31
		Gesamt	2002	2009	3501	0.41	0.358	0.00	9.44	0.11	0.21	0.32	0.51	0.98	0.32
Cd [µg/L], Vollblut	männlich	Nichtraucher	2000	2009	1450	0.28	0.227	0.03	2.70	0.10	0.15	0.22	0.32	0.68	0.23
		Raucher	2000	2009	380	0.73	0.539	0.06	3.87	0.17	0.35	0.57	0.96	1.74	0.57
		Gesamt	2000	2009	1830	0.37	0.366	0.03	3.87	0.10	0.16	0.25	0.44	1.08	0.28
	weiblich	Nichtraucher	2000	2009	1949	0.33	1.302	0.01	56.77	0.10	0.17	0.24	0.34	0.69	0.25
		Raucher	2000	2009	451	0.84	0.723	0.03	7.23	0.20	0.38	0.63	1.02	2.27	0.64
		Gesamt	2000	2009	2400	0.42	1.230	0.01	56.77	0.11	0.18	0.27	0.44	1.14	0.30
	Gesamt	Nichtraucher	2000	2009	3399	0.31	0.997	0.01	56.77	0.10	0.16	0.23	0.34	0.69	0.24
		Raucher	2000	2009	831	0.79	0.647	0.03	7.23	0.18	0.36	0.61	1.01	1.94	0.60
		Gesamt	2000	2009	4230	0.40	0.958	0.01	56.77	0.11	0.17	0.26	0.44	1.09	0.29

Tabelle 61 Arsen (As): Deskriptive Statistik für das aktuelle Kollektiv und das eingeschränkte Gesamtkollektiv 1997 – 2009 nach Geschlecht in Abhängigkeit vom Fischkonsum.

		Konsum Fisch//Meeresf ruchte?	Datum Probennahme		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
As [$\mu\text{g/L}$], 24-h- Sammelurin	männlich	nein	2009	2009	61	5.3	5.29	0.5	25.3	1.1	1.9	2.8	5.9	15.7	3.6
		ja	2009	2009	132	13.5	27.95	0.6	294.7	1.3	3.3	6.3	13.4	39.4	6.9
		Gesamt	2009	2009	193	10.9	23.58	0.5	294.7	1.1	2.5	5.2	10.8	36.0	5.6
	weiblich	nein	2009	2009	97	7.7	24.92	0.6	217.7	0.7	1.6	2.6	4.8	16.8	3.0
		ja	2009	2009	134	13.9	58.18	0.4	668.8	1.1	2.5	4.5	11.2	34.1	5.3
		Gesamt	2009	2009	231	11.3	47.18	0.4	668.8	0.8	2.0	3.6	7.6	30.2	4.2
	Gesamt	nein	2009	2009	158	6.8	19.79	0.5	217.7	0.7	1.8	2.7	5.2	16.8	3.2
		ja	2009	2009	266	13.7	45.66	0.4	668.8	1.2	2.7	5.5	12.4	36.9	6.0
		Gesamt	2009	2009	424	11.1	38.25	0.4	668.8	1.0	2.2	4.1	9.2	32.2	4.8

		Konsum Fisch//Meeresf ruchte?	Datum Probennahme		n	Meßwert									
			von	bis		MW	SD	MIN	MAX	P05	P25	P50	P75	P95	GM
As [$\mu\text{g/L}$], 24-h- Sammelurin	männlich	nein	2003	2009	253	6.1	8.10	0.5	55.1	1.3	2.3	3.5	6.0	19.7	4.0
		ja	2003	2009	1025	14.1	21.47	0.3	294.7	2.1	4.0	7.4	15.7	45.1	8.2
		Gesamt	2003	2009	1278	12.5	19.82	0.3	294.7	1.7	3.5	6.4	13.5	42.9	7.1
	weiblich	nein	2003	2009	398	5.9	15.04	0.3	217.7	0.9	1.8	2.8	4.8	16.8	3.1
		ja	2003	2009	1298	10.2	23.28	0.4	668.8	1.4	2.8	4.8	10.5	36.6	5.7
		Gesamt	2003	2009	1696	9.2	21.71	0.3	668.8	1.2	2.4	4.2	9.1	32.1	4.9
	Gesamt	nein	2003	2009	651	6.0	12.79	0.3	217.7	0.9	1.9	3.1	5.4	18.4	3.4
		ja	2003	2009	2323	11.9	22.58	0.3	668.8	1.6	3.2	6.0	12.8	40.3	6.7
		Gesamt	2003	2009	2974	10.6	20.98	0.3	668.8	1.4	2.8	5.0	10.7	37.7	5.8

Tabelle 62 Ergebnis der internen Qualitätssicherung für die organische Analytik aus dem Erhebungsjahr 2009: Chlororganische Verbindungen in Routineproben der UPB-Human.

Element	Probenart	Einheit	Methode	Name der Referenzprobe	n ^a	Soll	MW	SD	VK [%]	Bias [%]
PCP	Blutplasma	$\mu\text{g/L}$	GC/MS	Int. Kontrolle	22	Int. Kontrolle	2.07	0.11	5.31	n.c.
HCB	Blutplasma	$\mu\text{g/L}$	GC/MS	Int. Kontrolle	22	Int. Kontrolle	0.141	0.012	8.51	n.c.
PCB138	Blutplasma	$\mu\text{g/L}$	GC/MS	Int. Kontrolle	22	Int. Kontrolle	0.401	0.069	17.21	n.c.
PCB153	Blutplasma	$\mu\text{g/L}$	GC/MS	Int. Kontrolle	22	Int. Kontrolle	0.310	0.041	13.23	n.c.
PCB180	Blutplasma	$\mu\text{g/L}$	GC/MS	Int. Kontrolle	22	Int. Kontrolle	0.162	0.022	13.58	n.c.
PCP	24h-Sammelurin	$\mu\text{g/L}$	GC/MS	Int. Kontrolle	22	Int. Kontrolle	0.124	0.011	8.87	n.c.

^a Anzahl der Kontrollmessungen

n.c. not calculated

Tabelle 63 Ergebnis der internen Qualitätssicherung für die anorganische Analytik aus dem Erhebungsjahr 2009: Elemente in Routineproben der UPB-Human.

Elementabk. (Isotop/Auflösung)	Probenart	Einheit	Methode	Referenz- probe ^b	n ^a	Soll	MW	SD	VK [%]	Bias [%]
Sb121(LR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	13790	13648	1090	8.0	-1.0
Sb121(LR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	13790	13025	425	3.3	-5.5
Sb121(LR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	53	13790	12908	503	3.9	-6.4
As75(HR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	41	26670	24274	2176	9.0	-9.0
As75(HR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	26670	29763	32552	109.4	11.6
As75(HR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	53	26670	24300	3949	16.3	-8.9
Ba137(HR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	44	148000	148150	7995	5.4	0.1
Ba138(HR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	148000	144279	7170	5.0	-2.5
Pb207(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	27890	30458	4189	13.8	9.2
Pb207(MR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	27890	28192	2578	9.1	1.1
Pb207(MR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	53	27890	29721	3193	10.7	6.6
B11(MR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	301100	287726	44384	15.4	-4.4
Cd111(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	22790	23644	1491	6.3	3.7
Cd111(MR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	42	22790	26025	3694	14.2	14.2
Cd111(MR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	52	22790	22476	1217	5.4	-1.4
Ca	24h-Sammelurin	mg/L	ICP-OES	3	46	Int. Kontrolle	60.8	2.51	4.1	n.c.
Ca	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	44	93.9	90.1	7.9	8.8	-4.0
Ce140(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	44	351	366.19	39.9	10.9	4.3
Ce140(MR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	351	381	101	26.6	8.5
Ce140(MR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	52	351	338	36.2	10.7	-3.6
Cr52(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	38600	35244	3309	9.4	-8.7
Cr52(MR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	38600	36922	2057	5.6	-4.3
Cr52(MR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	53	38600	32601	3045	9.3	-15.5
Co59(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	20280	19379	1830	9.4	-4.4
Co59(MR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	20280	20116	1212	6.0	-0.8
Co59(MR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	52	20280	18212	1606	8.8	-10.2
Fe	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	44	1.30	1.08	0.131	12.1	-16.9
K	24h-Sammelurin	mg/L	ICP-OES	3	46	Int. Kontrolle	899	50.7	5.6	n.c.
K	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	44	113	124	17.6	14.2	9.7
Cu	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	44	1.25	1.20	0.125	10.4	-4.0
Cu63(HR)	Vollblut	mg/L	HR-ICP-MS	1	53	0.0852	0.0796	0.0136	17.0	-6.6
Cu63(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	85200	80946	7658	9.5	-5.0
Li	24h-Sammelurin	µg/L	ICP-OES	3	46	Int. Kontrolle	29.1	1.52	5.2	n.c.
Mg	24h-Sammelurin	mg/L	ICP-OES	3	46	Int. Kontrolle	44.8	1.81	4.0	n.c.
Mg	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	44	18.8	19.3	1.45	7.5	2.7
Mg25(HR)	Vollblut	mg/L	HR-ICP-MS	1	54	5.82	3.09	0.738	23.9	-46.9
Mn55(HR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	121500	117709	12047	10.2	-3.1
Mn55(HR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	53	121500	115067	6825	5.9	-5.3
Mn55(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	121500	113754	10937	9.6	-6.4
Mo95(HR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	46750	45841	3532	7.7	-1.9
Mo95(HR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	46750	48969	3236	6.6	4.7
Na	24h-Sammelurin	mg/L	ICP-OES	3	46	Int. Kontrolle	1504	73.7	4.9	n.c.
Na	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	44	2988	3373	473	14.0	12.9
Na23(HR)	Vollblut	mg/L	HR-ICP-MS	1	53	29.4	20.9	5.32	25.4	-28.9
Ni60(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	27400	26484	2519	9.5	-3.3
P	24h-Sammelurin	mg/L	ICP-OES	3	46	Int. Kontrolle	367	12.8	3.5	n.c.
P	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	37	58	58.3	4.53	7.8	0.5
Hg	24h-Sammelurin	µg/L	CV-AAS	3	20	27.1	33.1	2.71	8.2	22.1
Hg	Vollblut	µg/L	CV-AAS	4	37	3.80	3.51	0.539	15.4	-7.6
Rb85(HR)	24h-Sammelurin	mg/L	HR-ICP-MS	1	32	0.00200	0.00215	0.00054	24.9	7.6
S	24h-Sammelurin	mg/L	ICP-OES	3	46	Int. Kontrolle	311	37.8	12.2	n.c.
S	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	44	1059	1048	87.6	8.4	-1.0
Se	Blutplasma	µg/L	Graphitrohr-AAS	5	38	83.0	84.6	10.6	12.5	1.9
Ag107(LR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	44	7620	6859	635	9.3	-10.0
Ag107(LR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	7620	7164	225	3.1	-6.0
Ag107(LR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	46	7620	7079	298	4.2	-7.1
Sr	24h-Sammelurin	µg/L	ICP-OES	3	46	Int. Kontrolle	58.8	5.02	8.5	n.c.
Sr	Blutplasma	µg/L	ICP-OES	2	44	25.4	24.9	3.08	12.4	-2.0
Sr88(HR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	53	124200	113198	6597	5.8	-8.9
Th232(LR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	44	24	32.0	9.0	28.1	33.4
U238(LR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	43	770	849	146	17.2	10.3
U238(LR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	770	792	62.6	7.9	2.8
U238(LR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	53	770	825	116	14.0	7.2
V51(MR)	24h-Sammelurin	ng/L	HR-ICP-MS	1	51	12990	12553	1134	9.0	-3.4
V51(MR)	Blutplasma	ng/L	HR-ICP-MS	1	49	12990	13152	784	6.0	1.2
V51(MR)	Vollblut	ng/L	HR-ICP-MS	1	53	12990	11616	1180	10.2	-10.6
Zn	24h-Sammelurin	µg/L	ICP-OES	3	46	512	481	49.1	10.2	-6.1
Zn	Blutplasma	mg/L	ICP-OES	2	44	1.330	1.68	0.271	16.1	26.3
Zn66(HR)	Vollblut	mg/L	HR-ICP-MS	1	46	0.0532	0.0480	0.0182	37.9	-9.7

^a Anzahl der Kontrollmessungen

Kursiv: "Sollwerte" aus Rodushkin (2002): ThermoFinnigan Application Report No E12

^b Name der Referenzprobe: 1 NIST Standard Reference material 1640; 2 Seronorm TraceElement Serum JL4409; 3 Lyphochek Urine Metals Control, Level I, Ch:69091; 4 Clin.Chek Whole Blood Control, Level I, Ch:545; 5 Clin.Chek Plasma Control, Level I, Ch:207

n.c. not calculated