

Kind – Umwelt – Gesundheit

Eine Information der Ärztinnen und Ärzte für Umweltschutz

Mit Unterstützung des Bundesamts für Gesundheit

September 2007

Dokumentation

1. Einleitung
2. **Umweltgefahren für Ungeborene (Artikel)**
3. Umweltgefahren für Ungeborene (Zusammenfassung)
4. Umweltgefahren für Säuglinge (Artikel)
5. Umweltgefahren für Säuglinge (Zusammenfassung)
6. Umweltgefahren für Kleinkinder (Artikel)
7. Umweltgefahren für Kleinkinder (Zusammenfassung)
8. Umweltgefahren für Schulkinder (Artikel)
9. Umweltgefahren für Schulkinder (Zusammenfassung)
10. Tipps und Empfehlungen
11. Impressum

Autorenteam

Olf Herbath, Hans-Peter Hutter,
Michael Kundi, Hanns Moshammer,
Katja Radon, Margret Schlumpf,
Christoph Stüssi, Kathrin von Hoff,
Peter Wallner

Umweltgefahren für Ungeborene

Vorbemerkungen

Chemikalien sind Fremdstoffe, die aus ganz unterschiedlichen Quellen (Industrie, Haushalt, Verkehr) in die Umwelt gelangen, wo sie in Luft, Boden oder Wasser transportiert und dann entweder rasch, langsam, teilweise oder kaum abgebaut werden. Fremdstoffe können sich in Organismen anreichern, um sich dann entlang der Nahrungskette millionenfach zu konzentrieren. In den 1920er und 1930er-Jahren, den Anfängen der chemischen Industrie, gab es nur wenige chemische Verbindungen. Der grosse industrielle Aufschwung vollzog sich erst nach dem zweiten Weltkrieg. Während in den 40er Jahren rund eine Million Tonnen Chemikalien, zumeist Pestizide und Insektizide, hergestellt wurde, stieg danach in den USA und in Europa die Produktion sprunghaft an. 2002 waren es bereits rund 400 Millionen Tonnen pro Jahr. Der Trend bis 2020 prophezeit nach Meldung der OECD (Organisation for Economic Cooperation and Development) eine weitere Zunahme um 85 Prozent. Die Zahl der synthetischen chemischen Verbindungen wird von der Europäischen Umweltagentur (EEA) und der UNEP (United Nations Environmental Programme) mit rund 100'000 angegeben.

Für Mensch und Tier ergibt sich damit eine ganz neue Situation: Die Belastung durch variable Mengen

verschiedenster Chemikalien mit teilweise potentem Wirkungsprofil ist nicht nur unausweichlich geworden, sie nimmt sogar noch zu. Einerseits gibt es Stoffe (z.B. Pestizide), deren Wirkungen auf schädigende Organismen in der Landwirtschaft zugeschnitten sind, deren Auswirkungen auf den Menschen aber noch nicht umfassend abgeklärt wurden. Andererseits sind Wirkungen von Arzneimitteln auf den Menschen bis ins Detail bekannt, weniger oder gar nicht bekannt hingegen sind Arzneimittel-Effekte auf Fische, Frösche und andere Wildtiere.

Aus neueren Belastungsdaten wird ersichtlich, dass Mensch und Tier vom Moment der Empfängnis bis ins Alter einem breiten Spektrum von Substanzen in unterschiedlichem Masse ausgesetzt sind. Mögliche Konsequenzen sind infolge fehlender oder nicht öffentlich zugänglicher chronischer Toxizitätsdaten nicht abschätzbar. Immer noch ist die Industrie leider nicht verpflichtet, Daten über Abbau und Toxizität von chemischen Substanzen in einer öffentlich zugänglichen Datenbank zu publizieren. Das ist auch aus Sicht des Tierschutzes sehr bedauerlich, weil dadurch Tierversuche unnötigerweise wiederholt werden.

Ob sich schliesslich Wirkungen einzelner Chemikalien in den heute vorkommenden unkontrollierbaren Gemischen verschiedenster Substanzen noch zusätz-

lich verändern, verringern oder auch addieren, weiß heute niemand. Auswirkungen von Chemikalien auf Individuen unterliegen zudem Wechselwirkungen zwischen Genen/Genprodukten und Faktoren aus der Umwelt.

Auffallend an fast allen Krankheitsbildern und Störungen, die nach früher (vor- oder nachgeburtlicher) Chemikalien-Exposition auftreten, ist das Auseinanderklaffen des Zeitpunkts, an dem die Einwirkung stattfindet und des Zeitpunktes, an dem die Störung beobachtet wird. Ausgeprägt ist dies vor allem bei Störungen des Verhaltens, aber auch bei Störungen der Fortpflanzung.

Sensitive Phasen in der Entwicklung

Während den Phasen ihrer Entstehung sind Organismen fragil und infolge ihres raschen Wachstums und ihrer rasch voranschreitenden Entwicklung außerordentlich empfindlich, auch gegenüber Einwirkungen chemischer und physikalischer Noxen. Während der Embryonalperiode (erste 60 Tage nach der Empfängnis) mit ihrem raschen Zellwachstum ist die Verwundbarkeit besonders hoch. Hier haben daher toxische Substanzen besonders viele Möglichkeiten, Wachstum und primäre Differenzierungs-Schritte – d.h. die schrittweise Ausbildung von Zellen mit unterschiedlichen Funktionen – zu stören. Dabei kann es zu Mutationen und zu angeborenen Fehlbildungen kommen. Auswirkungen von Chemikalien während der Fetalperiode bewirken häufiger Funktionsstörungen, Fehlbildungen in diesem Abschnitt der Entwicklung sind seltener.

Es gibt immer mehr Hinweise und Studien darauf, dass ein Zusammenhang zwischen der Chemikalien-

Exposition während der Entwicklung und der Beobachtung veränderter Erkrankungsmuster bei Kindern besteht. Dabei gilt es ganz besonders zu beachten, dass viele Chemikalien verzögerte Auswirkungen zu erzeugen vermögen, d.h. Einwirkungen während der frühen Entwicklung haben Auswirkungen beim Kind im Kindergarten oder Schulalter, in der Adoleszenz, im Erwachsenenalter oder auch erst im Alter (Landrigan 2005). Neuere Daten geben Anlass zu Besorgnis über mögliche Auswirkungen von Chemikalien auf die intellektuelle Entwicklung unserer Kinder und über mögliche Beeinträchtigungen wichtiger Aspekte der Reproduktion. In den folgenden Abschnitten werden Chemikalien vor allem im Hinblick auf neuro- und reproductionstoxische Effekte diskutiert.

Zwischen 3 und 8 Prozent der in den USA pro Jahr geborenen Kinder haben eine entwicklungsbedingte Störung des Gehirns oder werden daran erkranken. Die wichtigsten dieser Erkrankungen sind: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHD*), geistige Retardierung, Autismus und autismusartige Erkrankungen. Alle diese Erkrankungen können als Folge einer Belastung des Kindes durch neurotoxische Substanzen vor oder nach der Geburt auftreten (Szpir 2006).

Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler sind der Ansicht, dass solche Entwicklungsstörungen eher zunehmen und dass die zunehmende Belastung der Umwelt mit Chemikalien dabei eine Rolle spielt. Für die meisten entwicklungsbedingten Erkrankungen des Gehirns fehlt allerdings das Wissen über die eigentliche Ursache (Woodruff 2004).

Die Diagnose ADHD wurde in den USA in der Periode von 1990 bis 1998 wesentlich häufiger als früher gestellt (siehe Tab. unten). Knaben sind häufiger von ADHD betroffen als Mädchen; allerdings betrug der Anteil der Mädchen 1998 bereits 30.3 Prozent, wäh-

Zunahme von Entwicklungsstörungen bei Kindern

Erkrankung	Zunahme	Zeitraum	Literatur
ADHD: Attention Deficit Hyperactivity Disorder	250%	1990–1998	Woodruff 2004
Autismus, Autismus-Spektrum-Erkrankungen	373% 100%	1980–1994 1992–1997	Fombonne 2001, 2006
Kinder mit Lernstörungen in speziellen Ausbildungs-Programmen	191%	1977–1994	Szpir 2006

*ADHD (Attention Deficit/Hyperactivity Disorder = Störungen der Aufmerksamkeit/Hyperaktivität)

rend 1990 nur rund 15.7 Prozent betroffen gewesen waren.

Beinahe vervierfacht hat sich die Verschreibung des Medikaments Ritalin zur Behandlung von ADHD bei Kindern im Alter von 5 bis 18 Jahren. Dopamin- und andere Monoamin-Transporter spielen eine wichtige Rolle für die normalen Gehirnfunktionen. Sämtliche heute in der ADHD-Therapie eingesetzten Substanzen modulieren über den Transporter-Mechanismus die Neurotransmitter Dopamin, Noradrenalin und Serotonin in verschiedenen Hirnregionen.

Verzögerte intellektuelle Entwicklung, geistige Retardierung

Als Gründe werden genetische Erkrankungen, Trauma oder Alkoholkonsum der Mutter diskutiert. Es kommen aber auch Blei-, Quecksilber- oder PCB- und weitere Chemikalien-Expositionen während der frühen Entwicklung (Schwangerschaft) als Verursacher geistiger Retardierung in Frage. Die genauen Ursachen sind in 30 bis 50 Prozent der Fälle, bei milder Erkrankung in bis zu 75 Prozent, nicht bekannt (Wooldruff 2004).

Autismus

Autismus ist eine Gehirnerkrankung, die durch erschwerte Kommunikation und soziale Interaktion charakterisiert ist. Autismus geht teilweise vergesellschaftet mit geistiger Retardierung und Epilepsie einher. Die Ursache von Autismus ist unbekannt, obwohl es Daten über eine Beteiligung von genetischen sowie von Umwelt- und immunologischen Faktoren gibt. Zwischen 1980 und 1994 stieg die Zahl der als autistisch diagnostizierten Kinder um 373 Prozent, zwischen 1992 und 1997 nochmals um 100 Prozent.

Während der intrauterinen oder perinatalen Periode der Gehirnentwicklung können Infektionen zu Gehirnschädigungen und schweren psychiatrischen Verhaltensstörungen führen. So wird ein viraler Infekt der Mutter als hauptsächliche nicht-genetische Ursache von Autismus genannt (Shi 2003). Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler der John Hopkins-Universität in Baltimore stützen mit neueren Arbeiten die Theorie der möglichen Beteiligung einer Entzündungsreaktion an der Entstehung von Autismus.

Substanzen, die das fetale und kindliche Nervensystem und Gehirn schädigen

Wir stehen also vor der Tatsache, dass die Menge eingesetzter synthetischer Chemikalien zunimmt, ebenso tun dies in fast erschreckendem Masse Störungen des Verhaltens und Nervensystems der Kinder (Costa

2004). Es ist bekannt, dass verschiedene Chemikalien Nervensystem und Gehirn gerade bei Kindern schädigen können, wir wissen aber auch, dass der Grossteil der synthetisierten Chemikalien nicht genügend oder gar nicht auf Neurotoxizität oder gar auf Entwicklungs-Neurotoxizität getestet werden, bevor sie zum Einsatz kommen.

Einzelne wissenschaftliche Untersuchungen zu neueren Substanzen gibt es zwar, sie sind jedoch keineswegs umfassend. Solche teuren Studien können nur mit Unterstützung durch spezielle Forschungsprogramme ausgeführt werden, wie z.B. das Nationale Forschungsprogramm 50 des Schweizerischen Nationalfonds mit dem Titel «Hormonaktive Stoffe: Bedeutung für Menschen, Tiere und Ökosysteme» mit einer Laufzeit von fünf Jahren.

Schwermetalle

Blei

Erhöhte Blutbleiwerte im Säuglings- und Kleinkindalter sind assoziiert mit einer Zunahme an Konzentrationsschwierigkeiten im Vorschul- und Schulalter, mit erhöhter Impulsivität und schlechten Schulleistungen. Zusätzlich ist das Risiko dieser Kinder für eine antisoziale und delinquente Verhaltensentwicklung erhöht. Selbst geringe Blutbleiwerte können bei Kindern intellektuelle Fähigkeiten verringern. In einer soeben veröffentlichten Studie über die Auswirkungen von Blei in der vorgeburtlichen Periode stehen die mütterlichen Blutbleiwerte in jedem Abschnitt der Schwangerschaft in direkter Beziehung zur neuromotorischen Entwicklung des Kindes in den ersten zwei Monaten nach der Geburt (Hu 2006).

Zusätzlich scheint es, dass eine früh im Leben stattfindende Blei-Exposition entscheidend sein kann für die Entstehungsgeschichte neurodegenerativer Erkrankungen wie Alzheimer oder Parkinson im Alter (Landrigan 2005).

Die Blutbleiwerte von ungefähr einer Million Kindern in den USA und einer unbekannten Zahl von Kindern vor allem in osteuropäischen Ländern überschreiten den bis vor kurzem vom CDC (US Centers for Disease Control and Prevention) und EPA (US Environmental Protection Agency) anerkannten Grenzwert für Blei im Blut von Kindern von 10 Mikrogramm/dl Blut. Der Grenzwert für Blei im Blut in Deutschland beträgt neu 5 Mikrogramm/dl. Doch sind Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler jetzt eher der Meinung, dass es für Blei keinen Grenzwert geben sollte, da auch geringste Mengen Blei im Blut sich ungünstig auf die intellektuelle Entwicklung von Kindern auswirken. Es sollte daher der Null-Wert angestrebt werden heisst es in einer Presseaussendung der Centers for Disease Control and Prevention vom Juli 2005.

Quecksilber/Methylquecksilber

Quecksilber-Exposition während der embryonalen oder fetalnen Periode oder auch im Säuglings- und Kindesalter können sowohl die neurologische Entwicklung als auch die Intelligenz des Kindes nachhaltig beeinträchtigen. Kinder, die vorgeburtlich gegenüber relativ geringen Konzentrationen an Methylquecksilber exponiert waren, haben ein höheres Risiko für schlechtere Leistungen hinsichtlich Sprache, Aufmerksamkeit und Gedächtnis (Grandjean 1997). Vergleichsweise hohe Belastungen durch Methylquecksilber, wie sie im Rahmen der Minimata-Erkrankung in Japan erfolgten, können beim Kind geistige Retardierung verschiedenen Grades und Fehlbildungen bewirken. Die Kinder können aber auch so stark geschädigt sein, dass dies mit einem Überleben nicht mehr vereinbar ist.

Mangan

Mangan ist ein Katalysator für verschiedenste körpereigene enzymatische Prozesse. Immer mehr Studien weisen jedoch darauf hin, dass zu hohe Mangankonzentrationen nach beruflicher Exposition bei der werdenden Mutter oder Konsum von manganhaltigem Wasser bei Kindern Hyperaktivität und Lernstörungen hervorrufen können (Szpir 2006).

Chemikalien

Polychlorierte Biphenyle (PCBs)/Dioxine

Beide Stoffgruppen haben einen ähnlichen Wirkmechanismus und werden deshalb zusammen abgehandelt.

PCBs sind eine Gruppe synthetischer Chemikalien, die als inerte Schmier- und Lösungsmittel und als Isolatormaterial für elektrische Geräte verwendet wurden. Nach Bekanntwerden von toxischen Wirkungen nach einer Reisöl-Verunreinigung mit katastrophalen Auswirkungen auf Mensch und Tier wurde die Verwendung von PCBs in offenen Systemen in den 70er-Jahren gestoppt. Später erfolgte ein generelles Verbot der Herstellung von PCB und PCB-haltigen Produkten. Doch auch heute noch finden sich PCBs in messbaren Mengen vorzugsweise in fetthaltigen Nahrungsmitteln, so auch in der Frauenmilch.

Hohe Dosen von PCBs, wie sie nach Unglücksfällen bei Herstellungsprozessen (Reisölkrankeheit Yusho 1968 in Japan und Yu-Cheng 1979 in Taiwan) aufgenommen wurden, bewirkten bei Kindern exponierter Mütter ein reduziertes Geburtsgewicht und Hyperpigmentierung der Haut. Die betroffenen Kinder erlitten zum Teil massive IQ-Einbussen.

Dioxine stammen aus einer Vielzahl von Prozessen als ungewollte Nebenprodukte (z.B. Müllverbrennungsanlagen, industrielle Prozesse). Verbesserte Vor-

schriften haben die Belastung in den letzten Jahren stark vermindert.

Studien über Auswirkungen von PCBs und Dioxinen fokussierten zuletzt auf Expositionen nahe dem Hintergrundwert. Dabei konnten Untersuchungen aus Holland, Deutschland und den USA zeigen, dass die vorgeburtliche Belastung mit PCBs und Dioxinen mit Einbussen in der intellektuellen Entwicklung assoziiert war. Die Kinder wiesen auch Defizite bei der psychomotorischen Entwicklung, eine Verzögerung der emotionellen wie der Verhaltens-Entwicklung (verringerte Fähigkeit zu ausdauernder Aktivität, verringerte Fähigkeit zu hochwertigem Spielverhalten, vermehrte Zurückhaltung und Neigung zu depressiver Stimmung) sowie Hyperaktivität auf. Im Vor-Teenageralter sind Wort- und Leseverständnis sowie der verbale IQ geringer. Auch bei Kindern mit weit zurückliegender Exposition sind Gedächtnisleistung und Aufmerksamkeit schlechter.

Dies zeigt eindrücklich, dass die vor- und nachgeburtliche Periode die sensivste Phase bezüglich Fremdstoffeinwirkungen für die Entwicklung des Gehirns ist.

Etwa 60 Prozent der PCBs in der Humanmilch wirken nicht wie Dioxine, sondern verhalten sich wie Hormone. Hormonaktiv sind auch die PCB-Abbauprodukte. In der Rotterdam/Groningen-Studie zeigte sich denn auch, dass bei Knaben mit der höheren PCB-Exposition über mütterliches Blut und Brustmilch ein deutlich weniger maskulines Spielverhalten verzeichnet wurde (Spiel mit Autos, Baumaschinen, Eisenbahnen, Traktoren) während höher exponierte Mädchen eher zu maskulinem Spielverhalten neigten (Vreugdenhil 2002).

Pestizide

Organophosphate sind Kontaktgifte gegen Insekten. Sie blockieren das Enzym Acetylcholinesterase. Somit wird der Nervenüberträgerstoff Acetylcholin nicht mehr abgebaut. Die Vergiftung besteht in einer Überschwemmung des Organismus mit Acetylcholin. Das breit eingesetzte Organophosphat-Insektizid Chlorpyrifos ist ein Entwicklungs-Nervengift, das als solches in Konzentrationen wirksam ist, in denen cholinergische Toxizität noch nicht ausgelöst wird. Vor- und nachgeburtliche Chlorpyrifos-Exposition verändert die Funktionen einer breiten Palette von verschiedenen Neurotransmittoren. Das Gehirn zeigt auch während den unterschiedlichen vorgeburtlichen Perioden eine sich ändernde Empfindlichkeit gegenüber Chlorpyrifos (Slotkin 2005). Das Resultat sind (im Tierversuch) Verhaltensstörungen und permanente biochemische Veränderungen im Gehirn.

Carbaminsäureester sind ebenfalls als Blocker der Acetylcholinesterase wirksam, wobei bei diesen Substanzen die Vergiftungssymptome rascher abklingen.

Pyrethroide sind seit über 40 Jahren im Einsatz und machen rund 25 Prozent des Weltmarkts an Insektiziden aus. Im Tiermodell zeigen neugeborene Tiere eine wesentlich höhere Empfindlichkeit als erwachsene Tiere gegenüber diesen Insektiziden. Kurz nach der Geburt exponierte Tiere waren später hyperaktiv und wiesen veränderte cholinerge Rezeptor-Dichten im Gehirn auf (Shafer 2005).

Lösungsmittel und Alkohole

Es gibt nur wenige Studien am Menschen über Entwicklungs- und Neurotoxikologie von häufig verwendeten Lösungsmitteln wie Toluol. Die meisten dieser Substanzen sind vordringlich ein arbeitsmedizinisches Problem. Es gibt jedoch eine Studie an Säugetieren über die Effekte von Toluol während der vorgeburtlichen Periode, die bei den betroffenen Jungtieren verspätete Entwicklung von Reflexen, erhöhte motorische Aktivität und verringerte kognitive Fähigkeiten feststellte (Hass 1998).

Am bekanntesten sind die Auswirkungen von Alkohol, der sich sowohl in experimentellen als auch in epidemiologischen Studien klar als Nervengift erwies.

Alkohol geht durch die Plazenta und erreicht den Embryo oder den Fetus, der dann den gleichen Konzentrationen ausgesetzt ist wie seine Mutter. Alkohol kann Fehlbildungen verursachen, u.a. kurze Lidspalten, verstrichenes (flaches) Philtrum und eine schmale Oberlippe. Alkohol kann auch einen kleineren Kopfumfang und geringeres Körperwachstum bewirken, das in späteren Lebensphasen nicht aufgeholt werden kann.

Alkohol verursacht Verhaltensstörungen (ADHD), Lernstörungen und IQ-Defizite. Je nach Intensität des Alkoholgenusses (und in Abhängigkeit der genetischen Gegebenheiten und des körperlichen Allgemeinzustands der Mutter während der Schwangerschaft) kann das Kind mehr oder weniger an allen drei Störungen leiden. Die am häufigsten auftretenden Alkohol induzierten Defizite sind Verhaltens- und Lernstörungen (Wlech-Carre 2005).

Tabakrauch

Kinder von Raucherinnen (während der Schwangerschaft) haben ein höheres Risiko für IQ-Defizite, Lernstörungen und Aufmerksamkeitsstörungen. Auch Passivrauchen der Schwangeren führt zu einer Verringerung der Intelligenz ihres Kindes. Rauchen in der Schwangerschaft hat weitere weit reichende und lang anhaltende Folgen: Es kann zu einem verzögerten Wachstum des Ungeborenen kommen, wobei der Reifungsprozess wichtiger Organe v.a. der Lungen behindert wird. Das Kind ist bei der Geburt nicht nur zu

klein, sondern hat auch ein erhöhtes Risiko, an Atemwegserkrankungen und an plötzlichem Kindstod zu sterben.

Störungen der Fortpflanzung

Die Trends zur Abnahme der Fertilität sind in vielen industrialisierten Ländern so dramatisch, dass sie nicht mehr nur sozialen und Verhaltensfaktoren angelastet werden können. Der veränderte Lebensstil und zunehmende Fremdstoffeinwirkung wie z.B. durch hormonaktive Chemikalien sind zweifelsfrei Gründe für Störungen der männlichen Reproduktion wie Hodenkrebs, nicht deszendierte Hoden und schlechte Spermienqualität. Ungefähr 20 Prozent der jungen Männer aus Norwegen und Dänemark haben Spermienkonzentrationen unter dem WHO Referenzwert von 20×10^6 Spermien/ml. Weitere 40 Prozent haben geringere Werte als 40×10^6 Spermien/ml. Dieser Wert dürfte gemäss neueren Studien einen Schwellenwert darstellen, unterhalb dessen die Fruchtbarkeit abnimmt (Jørgensen 2006).

Hormonaktive Chemikalien

Dieser Begriff steht für eine völlig heterogene Gruppe von Chemikalien, die mit Hormonsystemen interagieren können. Hormone binden sich in den Zielzellen an spezifische Rezeptor-Eiweisse im Innern des Zellkerns oder auch auf der Zellmembranoberfläche. Die Bindung des Hormons an den Rezeptor löst eine Reihe von biochemischen Prozessen aus. Bindet sich anstelle des Hormons ein Fremdstoff an den Rezeptor, so kontrolliert dieser Rezeptor-Fremdstoff-Komplex die Neusynthese von Eiweissen. Zusätzlich zur Bindung an den Rezeptor können hormonaktive Chemikalien auch Synthese, Abbau und Transport von Hormonen verändern. Hormonsysteme regulieren als übergeordnete Schaltkreise praktisch sämtliche Systeme und Funktionen des Organismus. Hormonaktive Chemikalien können sich daher negativ auf die Gesundheit von Mensch und Tier auswirken, indem sie die Funktionen von Hormonen verstärken, verhindern oder verändern. Während der Entwicklung üben Hormone nicht nur eine regulierende sondern zusätzlich eine determinierende Rolle in der Entstehung von Organen und Organfunktionen aus. Daher ist die Empfindlichkeit von Organismen während ihrer Entwicklungs- und Wachstumsperioden besonders hoch.

Ganz unterschiedliche Chemikalien können hormonaktiv sein: bestimmte Pestizide, Industriechemikalien (Bisphenol A, PCBs, Alkylphenole, Flammschutzmittel etc.), aber auch Kosmetika wie synthetische Parfümsubstanzen, UV-Filter in Sonnenschutzmitteln oder Konservierungsmitteln (Parabene). Auch Arzneimittel, natürliche Pflanzenstoffe (Flavonoide, Phytoös-

togene) und Verbrennungsprodukte (Dioxine) können hormonell wirksam sein.

Mögliche Auswirkungen hormonaktiver Chemikalien sind in der sog. Prager Deklaration, einem Aufruf von Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern an die Öffentlichkeit, kurz zusammengefasst.

Die Besorgnis gilt den zunehmenden Störungen der Reproduktion bei Knaben und jungen Männern in Europa, der Zunahme von Brust- und Hodenkrebs. Kausale Zusammenhänge mit diesen Erkrankungen sind beim Menschen wegen der verbreiteten Verschmutzung der Umwelt mit hormonaktiven Substanzen schwierig herzustellen.

Für Auswirkungen auf Wildtiere gibt es hingegen direkte Zusammenhänge für verschiedene Wildtierarten. Solche Wirkungen können sogar Verluste auf Populationsebene beinhalten. Betroffene Wildtiere sollten als Frühwarnsysteme wahrgenommen werden.

Die europäische Bevölkerung ist vielen dieser hormonaktiven Chemikalien in niedriger Dosierung ausgesetzt. Es besteht die Möglichkeit, dass sich die Wirkungen dieser Substanzen addieren könnten. Viele dieser Chemikalien lassen sich in menschlichen Geweben und gar in der Muttermilch nachweisen, der Mensch ist zu einem sehr frühen, außerordentlich sensiblen Zeitpunkt seines Lebens solchen Substanzen ausgesetzt.

Das existierende Sicherheits- und Testsystem für Chemikalien ist im Hinblick auf Auswirkungen hormonaktiver Substanzen nicht entsprechend ausgerüstet. Angesichts des grossen potentiellen Risikos sollten

sofort vorsorgliche Massnahmen eingeleitet werden, wie etwa die Verringerung der Belastung durch hormonaktive Chemikalien. Die Gefahr, die diese Substanzen darstellen, rechtfertigen zudem ein langzeitliches Monitoring und eine Intensivierung der Forschung über Auswirkungen auf Mensch und Wildtiere und über die Mechanismen dieser Substanzen.

Die ausgedehnte Präsenz von hormonaktiven Chemikalien in der Umwelt schädigt Wildtiere und ihre Fortpflanzung. Weibliche Meeresschnecken werden maskulinisiert. Die Fortpflanzungsorgane der Alligatoren in Florida sind nach Pestizidverschmutzung des Apopka-Sees so verändert, dass eine Fortpflanzung schwierig wird.

Inuit-Mütter in der Arktis, weit weg von jeglicher industrieller Verschmutzung, haben die weltweit höchsten Werte an den ehemals industriell verwendeten polychlorierten Biphenylen (PCBs) in ihrer Milch. PCBs werden über die Luft verfrachtet und regnen oder schneien in arktischen Regionen aus. Dadurch wird die Nahrung der Inuits – Fische und auch Meeressäuger – stark belastet (Schlumpf und Lichtensteiger 2000).

Auswirkungen bereits erkennbar

Obwohl es viele Publikationen über die Abnahme von Spermien in verschiedenen Ländern gibt, existieren nur wenige Berichte über mögliche Zusammenhänge zwischen Spermiedichten und Chemikalien. Vergleiche von Spermiedichten in verschiedenen Staaten der USA zeigen jedoch, dass die Spermienqualität im

Störungen der Entwicklung des Gehirns

Chemische, biologische oder physikalische Nervengifte können zu struktureller oder funktioneller Veränderung des Nervensystems führen. Die neurotoxischen Auswirkungen sind gebunden an eine bestimmte Abfolge von Ereignissen, wie den Eintritt ins Gehirn, Verteilung und Transport an den Wirkort und die Interaktion mit zellulären Zielorganismen. Dies resultiert dann in der Einleitung von (molekularen) biologischen Veränderungen mit dem Ergebnis, dass das Gehirn funktionelle und strukturelle Veränderungen erfährt. Zu neurotoxischen Veränderungen kann es auch im bereits erwachsenen Nervensystem noch kommen. Bei Erwachsenen schützt jedoch die Bluthirnschranke das Gehirn vor Fremdstoffen, indem sie den Übertritt von chemischen Substanzen verhindern kann. Nicht geschützt durch eine voll funktionierende Bluthirnschranke ist dagegen das Gehirn in den Frühphasen der Entwicklung. Schwermetalle (Blei, Quecksilber), Dioxine und polyzyklische Biphenyle (PCBs) oder Alkohol und weitere Toxine werden daher zu eigentlichen Entwicklungs-Nerventoxinen. Um kurz- wie längerfristige Auswirkungen von Substanzen auf das Gehirn zu studieren ist es wichtig, nicht nur mit den möglichen Mechanismen im Umgang der Substanz mit Gehirnzellen vertraut zu sein, sondern auch mit dem Entwicklungszustand des Organs zum Zeitpunkt der Einwirkung (Rice und Barone, 2000; Costa, 2004). Das Nervensystem hat nur begrenzte Möglichkeiten, erfolgte Schädigungen von Gehirnstrukturen oder das Fehlen von wichtigen Verbindungen zwischen Nervenzellen zu reparieren. Andererseits können solche Ausfälle und Schädigungen zu dauerhaften und irreversiblen Funktionsveränderungen des Gehirns führen (Rice and Barone 2000). Das Gehirn eines Erwachsenen kann nicht in demselben Ausmass durch Fremdstoffe gestört werden, weil die Funktionen nicht erst entstehen, sondern bereits entwickelt sind.

Landwirtschafts-Staat Missouri deutlich niedriger ist als in städtischer Umgebung (New York). Swan und Mitarbeitern gelang im Weiteren der Nachweis von erhöhten Pestizid-Metaboliten (Alachlor, Atrazin und Diazinon) im Urin von Männern mit vergleichsweise minderer Spermienqualität (Swan 2003).

Studien über Belastungen der Muttermilch mit Chemikalien aus dem Life-Style- und dem Kosmetikbereich zeigen individuell variable Mengen dieser Substanzen, die sehr häufig auch hormonaktive Aktivitäten aufweisen. So werden regelmässig synthetische Parfümstoffe (Moschusduftstoffe) in der Milch von stillenden Frauen gemessen.

Ansehnliche Mengen von hormonaktiven Phthalaten konnten in der Muttermilch von Frauen aus den USA, Finnland und Dänemark nachgewiesen werden. In einer amerikanischen Studie dienten Abbauprodukte verschiedener Phthalate im Urin schwangerer Frauen als Mass der vorgeburtlichen Belastung der Kinder mit Phthalaten. Im Alter von rund drei Monaten zeigte sich dann bei den Knaben eine signifikante Beziehung zwischen dem anogenitalen Abstand AGD oder dem anogenitalen Index (AGI=AGD/Körpergewicht) und der Phthalatbelastung (Marsee 2006). Die anogenitale Distanz ist ein Mass für die östrogene oder antiandrogene Hormonexposition beim Versuchstier und bei betroffenen Wildtieren.

Eine Reduktion des AGI beim Säugling stand auch in Beziehung zu einem verringerten Penisvolumen dieser Kinder und wurde von Fachexpertinnen und -experten als Demaskulinisierung bezeichnet. In der Studie aus Dänemark und Finnland zeigten sich bei einer bestimmten Phthalatbelastung verschiedene Veränderungen der um die Geburt auftretenden Hormonprofile im Serum der Knaben, zum Beispiel Veränderungen des Sexualhormons Testosteron (Main 2006). Dies belege, dass die Entwicklung und Funktion der Testosteron produzierenden Leydig-Zellen im Hoden empfindlich gegenüber vor- und nachgeburtlicher Phthalat-Exposition reagiere, so die Autorinnen und Autoren.

Fremdstoffe in der Humanmilch werden in der Schweiz derzeit im Rahmen des Nationalen Forschungsprogramms analysiert. In erster Linie sollen Chemikalien mit hormoneller Aktivität in der Brustmilch erfasst werden (Phthalate, verschiedene Pestizide und Komponenten aus Kosmetika). Die Ergebnisse sollen in die Prävention und in die Beratung von jungen Müttern, von Schwangeren und von jungen Frauen mit Kinderwunsch einfließen.

Literatur

- Bay K, Asklund C, Skakkebaek NE, Andersson AM (2006): Testicular dysgenesis syndrome: possible role of endocrine disruptors. Best Practice and Research. Clinical Endocrinology and Metabolism 20:77-90.
- Costa LG, Aschner M, Vitalone A, Syversen T, Soldin OP (2004): Developmental neuropathology of environmental agents. Annual Review of Pharmacology and Toxicology 44:87-110.
- Grandjean P, Weihe P, White RF, et al. (1997): Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. Neurotoxicology and Teratology 19:417-428.
- Hu H, Téllez-Rojo MM, Bellinger D, et al. (2006): Fetal lead at each stage of pregnancy as predictor of infant mental development. Environmental Health Perspectives online.
- Joergensen N, Asklund C, Carlsen E, Skakkebaek NE (2006): Coordinated European investigations of semen quality: results from studies of Scandinavian young men is a matter of concern. Int. Journal of Andrology 29:54-61.
- Landrigan PJ, Sonawane B, Butler RN, Trasando L, Calian R, Droller D (2005): Early environmental origins of neurodegenerative disease in later life. Environmental Health Perspectives 113:1230-1233.
- Main KM, Mortensen GK, Kaleva MM, et al. (2006): Human breast milk contamination with phthalates and alterations of endogenous reproductive hormones in infants three months of age. Environmental Health Perspectives 114:270-276.
- Marsee K, Woodruff TJ, Axelrad DA, Calafat AM, Swan SH (2006): Estimated daily phthalate exposures in a population of mothers of male infants exhibiting reduced anogenital distance. Environmental Health Perspectives 114:805-809.
- Prager Deklaration
www.edenresearch.info/declaration.html
- Rice D, Barone S Jr (2000) Critical periods of vulnerability for the developing nervous system. evidence from humans and animal models. Environmental Health Perspectives 108 (Suppl.3):511-533.
- Schlumpf M, Lichtensteiger W (Hrsg.) (2000): Hormonaktive Chemikalien. Verlag Hans Huber, Bern.
- Shafer TJ, Meyer DA, Crofton KM (2005): Developmental neurotoxicity of pyrethroid insecticides: Critical Review and future research needs. Environmental Health Perspectives 113:123-136.
- Shaw GM, Wassermann CR, Lammer EJ, et al. (1996): Orofacial clefts, parental cigarette smoking and transforming growth factor-alpha gene variants. American Journal of Human Genetics 58:551-561.
- Shi L, Fatemi SH, Sidwell RW, Patterson PH (2003): Maternal influenza infection causes marked behavioral and pharmacological changes in the offspring. The Journal of Neuroscience 23:297-302.
- Slotkin TA, Oliver CA, Seidler FJ (2005): Critical periods for the role of oxidative stress in the developmental neurotoxicity of chlorpyrifos and terbutaline, alone or in combination. Developmental Brain Research 157:172-180.
- Swan SH, Kruse RL, Liu FI, et al; Study for Future Families Research Group (2003): Semen quality in relation to biomarkers of pesticide exposure. Environmental Health Perspectives 111:1478-1484.
- Szpir M (2006): New thinking on neurodevelopment. Environmental Health Perspectives 114:A101-A107.
- Vreugdenhil HJ, Slijper FM, Mulder PG, Weisglas-Kuperus N (2002): Effects of perinatal exposure to PCBs and dioxins on play behavior in Dutch children at school age. Environmental Health Perspectives 110:A593-A598.
- Welch-Carre E (2005): The neurodevelopmental consequences of prenatal alcohol exposure. Advances in Neonatal Care 6:217-229.
- Woodruff TJ, Axelrad DA, Kyle AD, Nweke O, Miller GG, Hurley BJ (2004): Trends in environmentally related childhood illnesses. Pediatrics 113:1133-1140.

Glossar

anogenitaler Abstand	Distanz zwischen Anus und Penis
embryonal	bis zum 60. Tag der Schwangerschaft
Fertilität	Fruchtbarkeit
Fetalperiode	Tag 61 bis 280 der Schwangerschaft
Hintergrundswert	in der Natur vorkommende Häufigkeit eines Stoffes
inert	träger (chemische Substanzen)
intruterin	in der Gebärmutter
Metaboliten	Abbauprodukte einer Chemikalie
modulieren	beeinflussen
Monitoring	wissenschaftliche Beobachtung eines Phänomens über längere Zeit
Mutation	Erbgutveränderung
neurodegenerativ	die Nervenzellen abbauend
neuromotorisch	die Nervensteuerung betreffend
Neurotoxizität	Giftigkeit für das Nervensystem
Noxe	schädigender Einfluss aus der Umwelt
PCB	Polychlorierte Biphenyle
perinatal	kurz vor oder nach der Geburt
Philtrum	Rinne zwischen Oberlippe und Nase
Pathogene	schädliche Einflüsse
Reproduktion	Fortpflanzung
retardiert	zurückgeblieben
Serum	Blutflüssigkeit
Synthese	Herstellung
Toxizität	Giftigkeit