

Zeitschrift: Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène

Band: 85 (1994)

Heft: 1

Artikel: Aufnahme von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAH) aus der Luft, über Lebensmittel und am Arbeitsplatz : eine vergleichende Risikobetrachtung = Uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) from air, food and at the workplace : a comp...

Autor: Petry, Thomas / Schmid, Peter / Schlatter, Christian

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-982750>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 07.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Thomas Petry, Peter Schmid und Christian Schlatter, Institut für Toxikologie der Eidg. Technischen Hochschule und der Universität Zürich, Schwerzenbach

Aufnahme von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAH) aus der Luft, über Lebensmittel und am Arbeitsplatz: eine vergleichende Risikobetrachtung

Uptake of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAH) from Air, Food and at the Workplace: A Comparative Risk Evaluation

Key words: Polycyclic aromatic hydrocarbons, Risk assessment, Cancer risk, PAH-uptake, Workplace exposure

Einleitung

Der steigende Eintrag von organischen Substanzen in die Umwelt ist in den letzten Jahren in den Blickpunkt des öffentlichen Interesses gerückt. Einen wichtigen Stellenwert nehmen hierbei die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (engl.: *Polycyclic Aromatic Hydrocarbons*, PAH) ein. Bei den PAH handelt es sich um eine Stoffklasse, die überwiegend aus anellierten Benzolringen aufgebaut ist. Die Zahl der theoretisch denkbaren PAH mit bis zu 8 Benzolringen liegt bei über 1000. In realen Umwelt- und Arbeitsplatzproben sind mehr als 100 Kongenere identifiziert worden (1). Aufgrund von Tierexperimenten, Mutagenitätstests und epidemiologischen Studien wird vielen Substanzen dieser Stoffklasse ein kanzerogenes und mutagenes Potential zugesprochen (2).

PAH werden durch natürliche und anthropogene Quellen in die Umwelt abgegeben. Natürliche Quellen stellen Wald- und Savannenbrände (3) sowie geologische Phänomene (Vulkanausbrüche) dar (4). Wichtigste anthropogene Quellen für die Bildung von PAH sind die Verbrennung und Pyrolyse von organischem Material, wie z. B. Herstellung von Produkten auf Kohle- und Erdölbasis (5), thermische Beseitigung von Müll (6), Erzeugung von Energie mittels fossiler Brennstoffe (7) sowie die Abgase von Otto- und Dieselmotoren (8). Eine weitere

wichtige anthropogene Quelle ist der Tabakrauch, der aufgrund des direkten Eintrages in die Lunge ein besonderes Gefährdungspotential darstellt (9).

Da PAH in der Umwelt ubiquitär verteilt sind, ist der Mensch im täglichen Leben gegenüber diesen Substanzen exponiert. PAH werden in der Luft, im Boden, im Wasser, im Sediment sowie in fast allen Lebensmitteln gefunden.

Toxikologie der PAH

Tabelle 1 zeigt eine Zusammenstellung über die Wirkung von 15 vorrangig in der Umwelt und am Arbeitsplatz vorkommenden PAH in Kanzerogenitätsstudien und in Mutagenitätstests sowie deren Einstufung durch die International Agency

Tabelle 1. Zusammenstellung der Aktivitäten in Kanzerogenitätsstudien und Mutagenitätstests von 15 bedeutsamen PAH

	Abkürzung	Kanzerogenität (Tierstudien)	Mutagenität (Ames-Test)	IARC- Einstufung
<i>4-Ringsysteme</i>				
Fluoranthen	Fluor	-; CC	+	3
Pyren	Pyr	-; CC	-	3
Benz(a)anthracen*	BaA	±/+; TI	+	2A
Chrysen*	Chr	±/+; TI	+	3
<i>5-Ringsysteme</i>				
Benz(j+b)fluoranthen*	BjbF	+ /+++ /++++; TI	++ /+++	2B
Benz(k)fluoranthen*	BkF	+ /+++ /++++; TI	++ /+++	2B
Benz(e)pyren	BeP	- /+	+	3
Benz(a)pyren*	BaP	+++ /++++; TI	++++	2A
Perylen	Per	-	+	3
Dibenz (a, j)anthracen	DajA	++	+	3
Dibenz (a, h)anthracen*	DahA	+++ /++++; TI	++ /+++	2A
<i>6-Ringsysteme</i>				
Indeno(1.2.3-cd)pyren*	IND	+ /+++; TI	++	2B
Benz(ghi)perylen	BgP	+ /-; CC	+ /-	3
Anthanthren	Ant	± /++	+	3
<i>7-Ringsysteme</i>				
Coronen	Cor	+ /-; TI	+	3

* Diese PAH wurden vom IARC als im Tierversuch krebserregend eingestuft.

- Kein Hinweis auf Tierkanzerogenität oder Mutagenität.

± sehr schwach aktiv; + schwach aktiv; ++ mittel aktiv; +++ sehr aktiv; ++++ extrem aktiv;

TI = Tumorigenitätsindikator; CC = Cokanzerogen mit BaP

IARC-Einstufungen: 2A = the agent is probably carcinogenic to humans

2B = the agent is possibly carcinogenic to humans

3 = the agent is not classifiable as to its carcinogenicity to humans.

for Research on Cancer (IARC). Je nach Applikationsart zeigen einzelne PAH in Tierstudien unterschiedliche Aktivitäten. Fast alle PAH weisen im Ames-Test nach Aktivierung durch Säugetierenzyme mutagene Eigenschaften auf. Von den in Tabelle 1 gezeigten PAH wurden von der IARC (27) sieben als krebserregend im Tierversuch (mit einem Stern gekennzeichnet) und sechs als für den Menschen wahrscheinliche (2A) oder mögliche (2B) Kanzerogene eingestuft. Aufgrund seiner grossen kanzerogenen Potenz, dem Vorkommen in der Umwelt und am Arbeitsplatz sowie dem relativ konstanten Anteil an einer PAH-Mischung wird das Benz(a)pyren (BaP) als Leitsubstanz angesehen.

PAH in der Aussen- und Raumlufte

In der Aussenluft tragen vor allem der Strassenverkehr, Heizungsanlagen, Müllverbrennungsanlagen sowie die Nähe zu PAH-emittierenden Industriebereichen (z. B. Kokereien) zum PAH-Gehalt bei.

Je nach Örtlichkeit und Jahreszeit können stark unterschiedliche Konzentrationen in der Luft festgestellt werden. In der Agglomeration Zürich wurden 1992 und 1993 in den Flughafenanliegergemeinden Kloten, Opfikon und Glattbrugg PAH-Immissionsmessungen durchgeführt (10). Die Untersuchung war so angelegt, dass weniger die saisonalen Einflüsse, sondern mehr verschiedene Immissionsituationen erfasst wurden. Dabei zeigte sich, dass je nach Wahl des Standortes die festgestellten PAH-Immissionskonzentrationen in der gleichen Jahreszeit bis um einen Faktor 8, in Einzelmessungen noch höher, variieren können (vgl. Tabelle 2: Kloten, stark befahrene Kreuzung «Wilder Mann»; Kloten «Im Grünen», Messort Friedhof Chloos – im Wald abseits von Strassen und Industriebetrieben). Eine verlässliche Jahresdurchschnittskonzentration kann daher nicht angegeben werden.

Im Messzeitraum betrug der Bereich in der städtischen Agglomeration ca. $0,5 - 5 \text{ ng/m}^3$ an kanzerogenen PAH sowie $0,03 - 0,7 \text{ ng BaP/m}^3$.

In einer vergleichbaren Studie wurde in Allschwil (Basel) eine BaP-Jahresdurchschnittskonzentration von $0,8 \text{ ng BaP/m}^3$ und an der stark befahrenen Feldbergstrasse eine mittlere BaP-Jahreskonzentration von $1,3 \text{ ng BaP/m}^3$ ermittelt (11). Für die Gemeinden Kloten, Glattbrugg und Opfikon scheinen diese Konzentrationen zu hoch, da die höchste gemessene BaP-Konzentration im Wintermonat Februar bei $1,1 \text{ ng/m}^3$ lag. Daher gehen wir bei unserer folgenden Risikoabschätzung von einer mittleren PAH-Jahreskonzentration von 5 ng/m^3 aus. Dies entspricht einer Jahresdurchschnittskonzentration von $0,5 \text{ ng BaP/m}^3$.

Die Raumluftekonzentration der PAH resultiert aus dem PAH-Gehalt der Aussenluft sowie von zusätzlichen PAH-Quellen innerhalb des Raumes. Zur Erhöhung der PAH-Konzentration in der Raumlufte können offene Feuerstellen (z. B. Verbrennen von Holz im Kamin), Zigarettenrauch und Kohleöfen beitragen. Ungefähr 50% der partikulärgebundenen PAH-Aussenluftkonzentration gelangen in die Raumlufte. Je nach Bedingungen kann die Raumluftekonzentration von kanze-

rogenen PAH von 1 ng/m^3 bis $30\text{--}80 \text{ ng/m}^3$ schwanken. Zigarettenrauch, der eine Hauptquelle der PAH in Innenräumen sein kann, enthält bei ungefilterten Zigaretten ca. $0,1\text{--}0,25 \text{ }\mu\text{g/Zigarette}$. Die PAH-Innenraumkonzentrationen können in Räumen, in denen geraucht wird, zwischen $3\text{--}29 \text{ ng/m}^3$ liegen. Die angenommene mittlere Raumluftkonzentration liegt bei 8 ng/m^3 (12).

In Tabelle 2 sind die PAH-Konzentrationen in der Aussenluft und in der Raumluft in Abhängigkeit von verschiedenen PAH-Emittenten aufgeführt.

PAH in Lebensmitteln

PAH gelangen über die Umwelt, die Verpackung und über das Herstellungsverfahren in die Lebensmittel (13). PAH werden in über Holzkohlenfeuer gegrillten Lebensmitteln, geräuchertem Fleisch und Fisch, in Fetten und Ölen, in Gemüse und Salaten, in Milchprodukten sowie in Getränken gefunden (14). Je nach Ernährungsgewohnheiten liegt die tägliche Aufnahme des Menschen zwischen $0,1$ und $1,3 \text{ }\mu\text{g BaP}$. Der Anteil von BaP an der Summe der kanzerogenen PAH liegt bei ungefähr 10%, so dass die tägliche Aufnahme von kanzerogenen PAH $1\text{--}10 \text{ }\mu\text{g/d}$ beträgt (12).

PAH am Arbeitsplatz

Am Arbeitsplatz ist der Mensch bei drei wichtigen Prozessen mit PAH exponiert:

- Prozesse, bei denen eine Verdampfung der im Ausgangsmaterial vorhandenen PAH aufgrund der hohen Prozesstemperaturen stattfindet. Ausgangsmaterialien, die einen hohen Anteil an PAH enthalten, sind Kohle- und Erdölprodukte wie z.B. Teere, Peche, Teeröle usw. Beispiel für einen solchen Prozess ist die Aluminiumelektrolyse nach dem Söderberg-Verfahren.
- Prozesse, bei denen PAH durch Pyrolyse oder unvollständige Verbrennung von organischem Material gebildet werden. Beispiel hierfür ist die Verkokung in Kokereien oder die Siliziumcarbidherstellung. Bei der Verkokung (Entgasung) in Kokereien wird bituminöse Stein- oder Braunkohle unter Luftabschluss bis ca. $1400 \text{ }^\circ\text{C}$ erhitzt, wobei Kokereirohgase aus den Öfen entweichen. Aus diesen können Teer, Ammoniak, Naphthalin, Benzol, Leichtöl usw. abgeschieden werden. Siliziumcarbid wird aus Petrolkoks und Quarzsand bei einer Temperatur von ca. $2000 \text{ }^\circ\text{C}$ in Elektroöfen (Acheson-Öfen) hergestellt.
- Prozesse, bei denen ein mechanischer Abrieb von PAH-haltigen Arbeitsstoffen stattfinden kann. Solche Prozesse finden Anwendung z. B. in der optischen Industrie. Hier werden die zu schleifenden Linsen mit Pech fixiert.

Epidemiologische Studien zeigten bereits vor 15 Jahren einen signifikanten Zusammenhang zwischen erhöhter Krebssterblichkeit und Exposition mit PAH-haltigen steinkohleteerflüchtigen Verbindungen bei Arbeitern in Kokereien und bei der Kohlevergasung bzw. Kohledestillation (17).

Tabelle 2 zeigt zusammenfassend die PAH-Arbeitsplatzexpositionen, wie sie an den Arbeitsplätzen der Siliziumcarbidherstellung, in Kokereien und bei der Aluminiumherstellung nach dem Söderbergverfahren vorkommen.

Tabelle 2. Konzentrationen und Aufnahme von kanzerogenen PAH

	kanzerogener PAH, Mittelwert (ng/m ³)	kanzerogene PAH in der Luft, Bereich (ng/m ³)
<i>Aussenluft</i>		
Opfikon Stadt ¹	2,42	0,77–6,93
Kloten «Kreuzung» ¹	1,98	1,02–4,38
Kloten «Chloos» ¹	0,33	0,29–0,42
Glattbrugg Stadt ¹	0,74	0,46–1,32
Literaturwerte ²	2,6–5,7	0,2–148
<i>Raumluft</i> ²		
Raumluft (Nichtraucher)	9	0,6–29
Raumluft (Raucher)	13	7–29
Raumluft (Ölheizung)	15	keine Daten
«clean office»	1,5	keine Daten
<i>Arbeitsplatz</i>		
SiC-Herstellung ¹	1000	60–1200
Kokereien ³	50000	10000–100000
Aluminiumherstellung ³ (Söderberg)	20000	40000–110000

¹ Eigene Daten; Publikation in Vorbereitung

² Daten aus Review von *Menzie et al.* (12)

³ Daten aus *Bjørseth* (26)

Aufnahme von krebserregenden PAH

Unter Annahme von mittleren Konzentrationen lässt sich die mittlere PAH-Aufnahme über die Luft, Lebensmittel sowie am Arbeitsplatz berechnen.

Zur Abschätzung der täglichen PAH-Aufnahme über die Luft wurde eine für die Region Zürich geltende mittlere Aussenluftkonzentration von 5 ng PAH/m³, eine mittlere Raumluftkonzentration, unter Berücksichtigung der verschiedenen zusätzlichen PAH-Quellen, von 8 ng PAH/m³ sowie ein Respirationsvolumen von 20 m³/d angenommen. Der tägliche Aufenthalt in Räumen liegt bei ca. 70%. Für einen Nichtraucher ergibt sich aufgrund dieser Annahmen eine tägliche respiratorische PAH-Aufnahme von 142 ng kanzerogenen PAH.

Eine mittlere PAH-Aufnahme über Lebensmittel ist wegen der starken Variabilität nur schwer abzuschätzen. Für die Schweiz liegen hier keine Zahlen vor, so dass von einer für die USA ermittelten mittleren PAH-Aufnahme von 3000 ng/d ausgegangen wird (12).

Die inhalatorische PAH-Aufnahme am Arbeitsplatz wurde unter Annahme eines Respirationsvolumens von 10 m^3 während einer Arbeitszeit von 8 Stunden pro Tag abgeschätzt. Bei der Siliziumcarbidherstellung wurde eine mittlere Exposition der verschiedenen Arbeitsplätze mit kanzerogenen PAH von 1000 ng/m^3 sowie eine mittlere BaP-Exposition von 50 ng/m^3 bestimmt. Die in Tabelle 2 angegebenen mittleren PAH- und BaP-Expositionskonzentrationen an den Arbeitsplätzen in den Ofenbereichen von Kokereien und bei der Aluminiumherstellung nach der Söderbergtechnik sind grobe Schätzungen, da auch hier je nach Arbeitsplatz sehr grosse Schwankungen auftreten. Mit einem Respirationsvolumen von $10 \text{ m}^3/\text{d}$ wird eine Aufnahme von 1000 ng PAH/d bei der Siliziumcarbidherstellung, $500\,000 \text{ ng PAH/d}$ in Kokereien sowie $200\,000 \text{ ng PAH/d}$ bei der Aluminiumelektrolyse errechnet.

Abschätzung des Krebsrisikos

Bei der Abschätzung des Krebsrisikos über die verschiedenen Expositionsquellen ist die unterschiedliche kanzerogene Potenz bei oraler und inhalatorischer PAH-Aufnahme zu beachten.

Zur Bestimmung einer Dosis-Wirkungsbeziehung für den oralen Aufnahmeweg liegen derzeit vor allem chronische Fütterungsstudien mit Benz(a)pyren vor. Unter Verwendung des von Gold et al. (15) publizierten TD_{50} (TD_{50} : tägliche Dosis eines Kanzerogens pro kg Körpergewicht, die bei 50% der Versuchstiere nach einer standardisierten Lebensdauer von 2 Jahren zu Tumoren führt) kann für die orale Aufnahme von BaP ein «Unit Risk» (Unit Risk: Risiko, an einem Krebs zu sterben, wenn über die gesamte Lebenszeit $1 \mu\text{g/kg KG/d}$ oral oder $1 \mu\text{g/m}^3$ eines Kanzerogens inhalatorisch aufgenommen wurde) bestimmt werden. Für eine TD_{50} -Konzentration von 3 mg/kg KG/d wird ein Unit Risk für die orale Aufnahme von $1,7 \times 10^{-4}$ errechnet. Da der Anteil von BaP an der kanzerogenen Potenz der PAH in Lebensmitteln ca. 10–20% beträgt (23–25), erhöht sich das Unit Risk für den Menschen bei oraler Aufnahme eines PAH-Gemisches auf ca. $1,2 \times 10^{-3}$, bezogen auf $1 \mu\text{g BaP/kg KG/d}$ in einem PAH-Gemisch.

Zur Bestimmung eines Unit Risks für die inhalatorische Aufnahme von PAH können Inhalationsversuche wie auch epidemiologische Studien herangezogen werden. Es liegen allerdings nur wenig Inhalationsexperimente mit PAH vor. Heinrich et al. (16) führten Inhalationsexperimente mit PAH-reichen Abgasen (Teerpechaerosole, Kokereirohgas) an Mäusen und Ratten durch und ermittelten nach dem «linearisierten Multistage-Modell» ein Unit Risk von 2×10^{-2} . Aufgrund der epidemiologischen Daten von Redmond et al. (17) unter Kokereiarbeitern, die mit PAH-haltigen Kokereirohgasen exponiert waren, wurden von der EPA 1984 (18), von Pott 1985 (19) und von der WHO 1987 (20) Risikoabschätzungen durchgeführt. Pott ermittelte mit den Expositionsdaten von Blome (20) für Kokereiarbeiter ein Unit Risk für die inhalatorische Aufnahme von PAH, bezogen auf $1 \mu\text{g BaP/m}^3$ von 5×10^{-2} . Die EPA berechnete ein Unit Risk von $6,2 \times 10^{-4}$ für $1 \mu\text{g/m}^3$

benzollösliche Fraktion. Dies ergibt bei einem durchschnittlichen Gehalt von BaP von ca. 0,7% für BaP ein Unit Risk von $8,7 \times 10^{-2}$, bezogen auf $1 \mu\text{g BaP/m}^3$ (20).

Die Umrechnung des inhalatorischen Unit Risks von PAH, bezogen auf $1 \mu\text{g BaP/m}^3$ von 5×10^{-2} auf die tägliche Aufnahme von $1 \mu\text{g BaP}$ pro kg Körpergewicht eines Gemisches mit anderen kanzerogenen PAH über die Atmung ergibt $1,5 \times 10^{-1}$. Dies ist 125mal höher als das Unit Risk bei oraler Aufnahme von PAH. BaP und die übrigen kanzerogenen PAH sind somit in erster Linie potente, am Ort des ersten Kontaktes reagierende Inhalationskanzerogene.

Tabelle 3 zeigt die für die PAH-Expositionsquellen Luft und Lebensmittel ermittelten Lebenszeitrisiken, die aus einer ständigen lebenslangen Exposition resultieren. Das für den Arbeitsplatz ermittelte Risiko bezieht sich auf eine 25jährige Exposition mit 240 Arbeitstagen pro Jahr und einem Respirationsvolumen von 10 m^3 während 8 Stunden Arbeitszeit.

Tabelle 3. PAH-bedingte Lebenszeitkrebsrisiken unterschiedlicher Expositionsquellen (auf der Basis von BaP-Daten; der Anteil von BaP an der Summe von kanzerogenen PAH beträgt ca. 10%)

Expositionsquelle	Aufnahme (gemessen als BaP)	berechnetes Risiko
Luft ¹	$0,8 \text{ ng BaP/m}^3$	4×10^{-5}
Lebensmittel ²	5 ng/kg KG/d	6×10^{-6}
Arbeitsplatz ¹		
SiC-Herstellung	50 ng BaP/m^3	5×10^{-4}
Kokereien	5000 ng BaP/m^3	5×10^{-2}
Aluminiumherstellung (Söderbergtechnik)	2000 ng BaP/m^3	2×10^{-2}

¹ Unit Risk (BaP) inhal. (bei Aufnahme als PAH-Gemisch): $5 \times 10^{-2} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$

² Unit Risk (BaP) oral (bei Aufnahme als PAH-Gemisch): $1,2 \times 10^{-3} (\mu\text{g/kg KG/d})^{-1}$

Diskussion

Die Schwierigkeiten einer Risikoabschätzung bezüglich der PAH-Aufnahme über die Luft, die Nahrung oder am Arbeitsplatz liegen vor allem in der Ermittlung der täglichen PAH-Aufnahme sowie in der mangelnden Kenntnis über die Kanzerogenität von PAH-Mischungen. Die hier erhaltenen Risiken sind daher mit grosser Unsicherheit behaftet. Der Risikoabschätzung bezüglich der PAH-Aufnahme über Lebensmittel liegt ein Unit Risk zugrunde, das lediglich aus dem von Gold et al. (15) publizierten TD₅₀-Wert der oralen Aufnahme von BaP (3 mg/kg KG/d) in Tierstudien ermittelt wurde. Systematische Studien mit anderen PAH fehlen. Es ist zudem völlig unbekannt, wie die Empfindlichkeit des Menschen im Vergleich zur Ratte gegenüber oral aufgenommenen PAH ist. Lutz und Schlatter (22) berechne-

ten unter Verwendung von BaP-Toxizitätsäquivalenten ein Krebsrisiko von 3×10^{-5} für die PAH-Aufnahme über Lebensmittel, wobei sie davon ausgingen, dass die kanzerogene Potenz einer PAH-Mischung bei oraler Aufnahme etwa der 15fachen aufgenommenen BaP-Menge ($0,013 \mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$) entspricht. Aus der Anwendung neu entwickelter Toxizitätsäquivalenzfaktoren (23) auf die PAH-Gehalte in geräucherten Fleisch- und Geflügelprodukten (24) resultiert, dass die kanzerogene Potenz der in diesen Produkten vorhandenen PAH-Mischung ungefähr der 5- bis maximal 10fachen BaP-Konzentration entspricht. Nach entsprechender Korrektur der beim Tier bestimmten Kanzerogenität von BaP erhält man ein Risiko von 6×10^{-6} für die orale Aufnahme von kanzerogenen PAH (Tabelle 3).

Zur Risikoabschätzung bezüglich der inhalatorischen PAH-Aufnahme ist ein aus epidemiologischen Studien unter Kokereiarbeitern bestimmtes Unit Risk verwendet worden. Dieses beinhaltet, unter Verwendung von BaP als analytischem Parameter, die gesamte in Kokereirohgasen wirkende PAH-Mischung. Neben den mannigfachen, allgemein bekannten Schwierigkeiten der Übertragbarkeit von Resultaten aus einer epidemiologischen Studie auf eine andere Situation liegt eine zusätzliche, noch nicht gelöste Unsicherheit in der Unterschiedlichkeit der PAH-Profile bei verschiedenen Umweltsituationen und Arbeitsplätzen und dem in Kokereien vorhandenen PAH-Profil. Ohne Berücksichtigung dieser Aspekte wird für die PAH-Aufnahme über die Aussen- und Raumluft mit einer mittleren BaP-Konzentration von $0,8 \text{ ng}/\text{m}^3$ ein Risiko von 4×10^{-5} errechnet. Die am Arbeitsplatz ermittelten Risiken liegen nach 25jähriger Exposition bei der Siliziumcarbidherstellung bei 5×10^{-4} , in Kokereien sowie bei der Aluminiumherstellung bei 5×10^{-2} beziehungsweise 2×10^{-2} für mittlere BaP-Expositionskonzentrationen von $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bzw. $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tabelle 3).

Betrachtet man die aus den unterschiedlichen Quellen PAH-expositionsbedingten Risiken, so ist die vorrangige Bedeutung der PAH als Inhalationskanzerogene zu erkennen. Vergleicht man das Unit Risk aus der inhalatorischen Aufnahme auf der Basis der täglichen Aufnahme pro kg Körpergewicht mit derjenigen der oralen Aufnahme, so liegt diese um einen Faktor 125 höher als dasjenige der oralen Aufnahme. Dies ist durch die sich überwiegend am Ort des ersten Kontaktes abspielende Aktivierung und gegebenenfalls Schädigung der Zellen zu erklären. Im Magen-Darm-Trakt finden diese Reaktionen offenbar vorwiegend bei nichtteilungsfähigen Zellen statt, bei welchen deshalb nach einer Schädigung des Erbgutes keine allenfalls bösartigen Tochterzellen entstehen können. Für die Allgemeinbevölkerung besteht, trotz einer um Faktor 15 niedrigeren täglichen inhalatorischen PAH-Aufnahme aus der Luft, ein deutlich höheres Risiko im Vergleich zur oralen PAH-Aufnahme über Lebensmittel, wobei diese Risiken gegenüber denen an industriellen Arbeitsplätzen als gering zu bezeichnen sind.

Für den Arbeitsplatz existieren in Deutschland zwei verschiedene Grenzwerte (Technische Richtkonzentrationen) bezüglich einer PAH-Exposition: in Kokereien sowie im Bereich der Strangpechherstellung gilt ein TRK-Wert von $5 \mu\text{g BaP}/\text{m}^3$; bei allen anderen Prozessen gilt ein TRK-Wert von $2 \mu\text{g BaP}/\text{m}^3$.

Eine mittlere Exposition der Arbeiter in den Ofenbereichen von Kokereien von $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ sowie die bei der Aluminiumelektrolyse (Söderbergverfahren) vorkom-

menden $2 \mu\text{g BaP}/\text{m}^3$ sind durch die existierenden Grenzwerte zulässig und stellen Krebsrisiken von 5 beziehungsweise 2% für die Arbeiter dar. Betrachtet man diese gesetzlich festgelegten Risiken, so muss man feststellen, dass in den verschiedenen Umweltexpositionssituationen eine unterschiedliche Akzeptanz bei der Beurteilung von Risiken vorhanden ist. Ein Krebsrisiko von 0,05%, wie dies an Arbeitsplätzen bei der Siliziumcarbidherstellung der Fall ist, wird nach den heutigen arbeitshygienischen Richtlinien als gering bezeichnet. Ein solches Risiko beziehungsweise die wesentlich höheren Risiken, welche in Kokereien und bei der Aluminiumherstellung (Söderbergverfahren) vorkommen, würde durch Aufnahme von kanzerogenen Stoffen über Lebensmittel oder über die Luft von der Öffentlichkeit sicherlich nicht akzeptiert werden. Auch wenn die Anzahl derjenigen Personen, die diesen hohen PAH-Konzentrationen während ihrer beruflichen Tätigkeit ausgesetzt sind, nur einen geringen Anteil an der Gesamtbevölkerung darstellt und somit die allgemeine Krebsstatistik nicht beeinflusst, so müssen die individuellen Risiken einzelner Bevölkerungsgruppen mit höherer Priorität als bisher bei der Bewertung von tolerierbaren Risiken mit berücksichtigt werden.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird die tägliche Aufnahme von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAH) aus der Luft, über Lebensmittel sowie am Arbeitsplatz abgeschätzt und das daraus für die Menschen resultierende Krebsrisiko betrachtet. Für die PAH-Aufnahme aus der Luft und über die Lebensmittel wurde ein Risiko von 4×10^{-5} beziehungsweise 6×10^{-6} ermittelt. An industriellen Arbeitsplätzen, wie z. B. bei der Aluminiumherstellung nach der Söderbergtechnik oder im Ofenbereich von Kokereien, resultiert aufgrund der Arbeitsplatzexposition mit PAH nach 25jähriger Arbeitszeit ein Krebsrisiko von 2×10^{-2} bzw. 5×10^{-2} . Das abgeschätzte Krebsrisiko für die Siliziumcarbidherstellung ist mit 5×10^{-4} wesentlich geringer als dasjenige aufgrund der PAH-Exposition in Kokereien bei der Aluminiumherstellung nach dem Söderbergverfahren.

Résumé

Dans ce travail, l'exposition journalière aux hydrocarbures polycycliques aromatiques (PAH) à travers l'air, l'alimentation et sur les lieux de travail sont évalués. Le risque qui résulte pour l'homme de développer un cancer, est déduit de ces valeurs d'exposition. En ce qui concerne l'exposition par l'air et l'alimentation, le risque est estimé à respectivement 4×10^{-5} et 6×10^{-6} . Aux sites industriels tels que les usines de production d'aluminium utilisant la méthode de Söderberg ou les zones près des fourneaux dans une cokerie une exposition aux PAH de 25 ans résulte dans des risques de respectivement 2×10^{-2} et 5×10^{-2} . Le risque estimé pour les sites de production de carbure de silicium est de 5×10^{-4} , donc nettement inférieur à celui d'une cokerie.

Summary

In this paper, the daily uptake of PAH from air, food, and at the workplace was estimated and the resulting cancer risk for man was assessed. The PAH uptake from air and food was found to lead to a cancer risk of 4×10^{-5} and 6×10^{-6} , respectively. At industrial workplaces such as aluminium production plants using the Söderberg technique or in the oven areas of coke plants, 25 years workplace exposure to PAH results in a cancer risk of 2×10^{-2} , or 5×10^{-2} , respectively. The estimated risk for a silicon carbide plant was 5×10^{-4} and is much lower than those in aluminium reduction plants (Söderberg plants) or in coke plants.

Literatur

1. *Blome, H.*: Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe am Arbeitsplatz. BIA-Report 3/83. Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitssicherheit – BIA. St. Augustin 1983.
2. *Krewski, D., Thorlund, T. and Whithey, J.*: Carcinogenic risk assessment of complex mixtures. *Toxicol. Ind. Health* **5**, 851–867 (1989).
3. *Guenther, F.R., Chester, S.N., Gordon, G.E. and Zoller, W.H.*: Residential wood combustion: a source of atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons. *J. High Resol. Chromat.* **11**, 761–766 (1988).
4. *Greiner, A.C., Spyckerelle, C., Albrecht, P. and Ourisson, G.*: Aromatic hydrocarbons from geological sources. *Tetrahedron* **32**, 257–260 (1976).
5. *Lehmann, E., Auffarth, J. und Häger, J.*: Massenverhältnisse ausgewählter PAHs in Produkten auf Steinkohleteerbasis. *Staub, Reinhaltung der Luft* **46**, 128–131 (1986).
6. *Heitmann, A.*: Thermische Behandlung von Sondermüll. *Chem. Ing. Tech.* **5**, 331–341 (1983).
7. *Bonfanti, L., Cioni, M., Belli, R. and Cappiello, A.*: Determination of trace organic compounds in effluents from a coal fired power plant. *Biomed. Environ. Mass Spectr.* **16**, 175–178 (1988).
8. *Niles, R. and Tan, Y.*: Determination of polynuclear aromatic hydrocarbons and mononitrated derivatives in air and diesel particulates. *Anal. Chim. Acta* **221**, 53–63 (1989).
9. *Risner, C.H.*: The determination of benzo(a)pyrene in the total particulate matter of cigarette smoke. *J. Chromatogr. Sci.* **28**, 113–120 (1988).
10. *Petry, T., Schmid, P. und Schlatter, C.*: eigene Resultate; Publikation in Vorbereitung.
11. Bericht: VOC- und PAH-Immissionsmessungen in der Region Basel (1991), Fa. Carbotech AG (Basel) im Auftrag des Lufthygieneamtes beider Basel, 4410 Liestal vom 25.6.1992.
12. *Menzie, C.A., Potocki, B.B. and Santodonato, J.*: Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. *Environ. Sci. Technol.* **26**, 1278–1284 (1992).
13. *Kramers, P.G. and Van der Heijden, C.A.*: Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH): Carcinogenicity data and risk extrapolations. *Toxicol. Environ. Chem.* **16**, 341–351 (1988).
14. *Vaessen, H.A., Jekel, A.A. and Wilbers, A.A.*: Dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Toxicol. Environ. Chem.* **16**, 281–294 (1988).
15. *Gold, L.S., Slone, T.H., Backmann, G., Magaw, R., Costa, M.D. and Ames, B.N.*: Second chronological supplement to the carcinogenic potency database: standardized results of animal bioassays published through December 1984 and by the National Toxicology Program through May 1986. *Environ. Health Perspect.* **74**, 237–329 (1987).

16. *Heinrich, U., Pott, F., Mohr, U., Fuhst, R. and König, J.:* Lung tumors in rats and mice after inhalation of PAH-rich emissions. *Exp. Pathol.* **29**, 29–34 (1986).
17. *Redmond, C.K., Strobino, B.R. and Cypress, R.H.:* Cancer experience among coke by-product workers. *Ann. NY. Acad. Sci.* **217**, 102–115 (1978).
18. EPA Carcinogen Assessment of Coke Oven Emissions. Final Report. US Environmental Protection Agency, Washington 1984.
19. *Pott, F.:* Pyrolyseabgase, PAH und Lungenkrebsrisiko – Daten und Bewertung. *Staub, Reinhaltung der Luft* **45**, 369–379 (1985).
20. WHO (World Health Organization) (ed.): Air quality guidelines for Europe (WHO Regional Publications. European Series; No. 23). WHO Regional Office Bureau, Copenhagen 1987.
21. *Blome, H.:* Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe am Arbeitsplatz. BIA-Report 3/83. Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitssicherheit – BIA. St. Augustin 1983.
22. *Lutz, W.K. and Schlatter, J.:* Chemical carcinogens and overnutrition in diet-related cancer. *Carcinogenesis* **13**, 2211–2216 (1992).
23. *Nisbet, I.C. and LaGoy, P.K.:* Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regul. Toxicol. Pharmacol.* **16**, 290–300 (1992).
24. *Gomaa, E.A., Gray, J.I., Rabie, S., Lopez-Bote, C. and Booren, A.M.:* Polycyclic aromatic hydrocarbons in smoked food products and commercial liquid smoke flavourings. *Food Addit. Contam.* **10**, 503–521 (1993).
25. *Dennis, M.J., Massey, R.C., McWeeny, D.J., Knowels, M.E. and Watson, D.:* Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in UK total diets. *Food Chem. Toxicol.* **21**, 569–574 (1983).
26. *Bjørseth, A. and Becher, G.:* PAH in work atmospheres: Occurrence and determination. CRC-Press, Florida 1986.
27. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, Supplement 7 (1987).

Thomas Petry
 Dr. Peter Schmid
 Prof. Dr. Christian Schlatter
 Institut für Toxikologie
 der Eidg. Technischen Hochschule
 und der Universität Zürich
 CH-8603 Schwerzenbach