

Bundesgesundheitsbl 2025 · 68:201–218  
<https://doi.org/10.1007/s00103-024-04000-6>  
 Online publiziert: 14. Januar 2025  
 © Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil  
 von Springer Nature 2025



Bekanntmachung des Umweltbundesamtes

# Richtwerte für Polychlorierte Biphenyle (PCB) in der Innenraumluft

## Mitteilung des Ausschusses für Innenraumrichtwerte (AIR)

### Vorbemerkung

Die Bewertung und Sanierung von Baustoffen und Bauteilen in Gebäuden, die mit Polychlorierten Biphenylen (PCB) belastet sind, ist in den meisten Bundesländern auf Grundlage der in den 1990er-Jahren bauaufsichtlich eingeführten PCB-Richtlinie [1] geregelt. Zur gesundheitlichen Bewertung von PCB-Belastungen in der Luft von Innenräumen wurde in dieser Richtlinie ein Vorsorgewert bzw. Sanierungszielwert von 300 ng/m<sup>3</sup> sowie ein Interventionswert von 3000 ng/m<sup>3</sup> festgelegt. Die Ableitung beider Werte erfolgte auf Grundlage einer vom ehemaligen Bundesgesundheitsamt abgeleiteten tolerablen täglichen Aufnahmemenge (TDI) in Höhe von von 1 µg PCB pro kg Körpergewicht (KG) und Tag. Dem Vorsorgewert liegt eine 10%ige, dem Interventionswert eine 100%ige Ausschöpfung dieses TDI-Wertes zugrunde [2]. Die Ableitung des TDI-Wertes erfolgte auf Basis einer oralen tierexperimentellen Studie aus den 1970er-Jahren.

Zur gesundheitlichen Bewertung von PCB liegen mittlerweile zahlreiche neue Erkenntnisse vor, welche zur Einordnung der gesundheitlichen Wirkungen von PCB nach inhalativer Aufnahme bzw. zur Ableitung von Innenraumrichtwerten herangezogen werden.

### Definition und Vorkommen von PCB

Polychlorierte Biphenyle sind synthetische Verbindungen ohne natürliche Vorkom-

men. Es gibt bei einer möglichen Ersetzung der 10 Wasserstoffatome am Biphenyl-Grundgerüst mit 1–10 Chloratomen und unterschiedlichen Positionen dieser Chloratome insgesamt 209 PCB-Varianten (PCB 1–209), sogenannte Kongenere.

Über einen Zeitraum von etwa 60 Jahren wurden weltweit ca. 1,3 Mio. Tonnen PCB produziert, mit höchsten Produktionsmengen im Jahr 1970 [3]. In Deutschland kamen vor allem die technischen PCB-Gemische Clophen A30, A40, A50 und A60 zum Einsatz (Tab. 1). Die Zahl hinter dem A gab den jeweiligen prozentualen Chlorgehalt im Gemisch an; Clophen A40 wies zum Beispiel einen Chloranteil von ca. 40 % auf. Die deutschen PCB-Gemische wiesen in ihrer chemischen Zusammensetzung eine relativ große Ähnlichkeit zu den US-amerikanischen PCB-Gemischen Aroclor 1242/1016 (Clophen A30), Aroclor 1248 (Clophen A40), Aroclor 1254 (Clophen A50) und Aroclor 1260/1262 (Clophen A60) auf [4]. PCB wurden in geschlossenen Anwendungen (z. B. elektrischen Geräten, Kühlgeräten, Transformatoren, Kondensatoren, Hydrauliksystemen) und in offenen Anwendungen (z. B. Lacken, Dichtungsmassen, Flammschutzmitteln) verwendet. In öffentlichen Gebäuden in Deutschland kamen sie bis zum Verbot in offenen Anwendungen Ende der 1970er-Jahre als Weichmacher und Flammschutzmittel in Anstrichen, Spachtelmassen und Klebstoffen sowie in dauerelastischen Dichtungsmassen zum Einsatz. Ende der 1980er-Jahre wurde auch die Verwendung von PCB in geschlossenen Anwendungen

gesetzlich reguliert. Der Betrieb PCB-haltiger Kleinkondensatoren in Leuchtstofflampen ist seit dem Jahr 2000 untersagt und bis spätestens zum 31.12.2010 mussten PCB-haltige Geräte bis auf geringfügige Ausnahmen beseitigt sein.

Die Freisetzung von PCB aus belasteten Quellen wie zum Beispiel aus Fugenmassen oder Beschichtungen in die Innenraumluft kann auch heute noch bedeutsam sein, wenn Gebäude oder Räume nicht oder nur unzureichend saniert wurden. In der Innenraumluft PCB-belasteter Räume finden sich häufig PCB-Kongenere insbesondere aus dem di-, tri-, tetra- und pentachlorierten Spektrum [5–8]. Primärquellen sind in diesen Fällen in der Regel Clophen A40- oder Clophen A50-haltige Dichtungsmassen sowie Beschichtungen. Insbesondere bei Vorliegen von Clophen A60-Quellen wie z. B. Akustik-Deckenplatten können aber auch hexa- und heptachlorierte Kongenere einen relevanten Beitrag zur PCB-Raumluftbelastung leisten [7].

### Berechnung des PCB-Gesamtgehaltes (PCB<sub>ges</sub>)

PCB setzen sich, in Abhängigkeit vom eingesetzten technischen Gemisch, aus einer Vielzahl von Kongeneren zusammen. Bei der Beurteilung von Human- und Umweltproben werden üblicherweise nicht die einzelnen Kongenere getrennt bewertet, sondern die sogenannte PCB-Gesamtbelastung (PCB<sub>ges</sub>) ermittelt. Diese kann über Indikator-kongenere näherungsweise abgeschätzt werden. In der Innenraumluft wird hierbei die Summe der Konzentrationen

**Tab. 1** PCB-Chlorhomologe und -Isomere sowie die prozentuale Zusammensetzung der in den USA und in Deutschland gebräuchlichsten PCB-Handelsprodukte Aroclor und Clophen. (Aus: VDI, 2009 [9] und IARC, 2015 [4])

	Kongener Nummer	Aroclor							Clophen			
		1221	1232	1016	1242	1248	1254	1260	A30	A40	A50	A60
Monochlorbiphenyl	1–3	51	26	1	1	–	–	–	2	<1	–	–
Dichlorbiphenyl	4–15	32	29	20	17	1	–	–	20	2	<1	<1
Trichlorbiphenyl	16–39	4	24	57	40	23	–	–	56	23	9	2
Tetrachlorbiphenyl	40–81	2	15	21	32	50	16	–	20	50	28	3
Pentachlorbiphenyl	82–127	0,5	0,5	1	10	20	60	12	2	19	44	20
Hexachlorbiphenyl	128–169	–	–	<0,01	0,5	1	23	46	<1	4	16	43
Heptachlorbiphenyl	170–193	–	–	–	–	–	1	36	–	1	2	25
Octachlorbiphenyl	194–205	–	–	–	–	–	–	6	–	<1	<1	5
Nonachlorbiphenyl	206–208	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	<1
Decachlorbiphenyl	209	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
<b>Chlorgehalt (%)</b>	–	<b>21</b>	<b>32–33</b>	<b>40–42</b>	<b>40–42</b>	<b>48</b>	<b>52–54</b>	<b>60–62</b>	<b>30</b>	<b>40</b>	<b>50</b>	<b>60</b>

**Tab. 2** PCB-Belastung in Räumen kontaminierter Gebäude als  $PCB_{ges}$  ( $\sum PCB_e \times 5$ ) in  $ng/m^3$

Referenz	N	Median	95. Perzentil	Spannweite	Exposition (Räume, Land, Jahr)
Kraft et al., 2018 [8]	35	479	2297	92–2797	Büroräume, Deutschland, 2013/2014
Andersen et al., 2020 [16]	53	2164 <sup>c</sup>	k. A.	k. A.	Wohnungen, Dänemark, 2017
Kolarik et al., 2016 [15]	83	859	2781	183–3843	Wohnungen, Dänemark, 2009
Schettgen et al., 2012 [12]	65 <sup>a</sup>	1740	3740	k. A.–4280	Öffentliches Gebäude, Deutschland, 2004/2005
Kohler et al., 2002 [14]	29	k. A.	k. A.	720–4200	Öffentliche Gebäude, Schweiz
Kohler et al., 2005 [13]	160	410	k. A.	k. A.–7000	Gebäude, Schweiz
Liebl et al., 2004 [11]	83 <sup>b</sup>	2044	k. A.	690–20.800	Schule, Deutschland, 1999–2001
UBA, 2005 [7]	62	2155	k. A.	97–17.000	Öffentliche Gebäude, Deutschland, 2004

<sup>a</sup>in einem Gebäude

<sup>b</sup>Messungen in unterschiedlichen Gebäudeteilen einer Schule

<sup>c</sup>Berechnung mit  $\sum PCB_e \times 5$

k. A. keine Angaben

onen der sechs Indikator-kongener PCB 28, 52, 101, 138, 153 und 180 gebildet und mit dem Faktor 5 ( $\sum PCB_e \times 5$  bzw.  $PCB_{ges}$ ) multipliziert [9].

## Exposition gegenüber PCB

### Inhalative Exposition gegenüber PCB aus der Innenraumluft

In der Innenraumluft von Wohnräumen in Europa ohne spezifische PCB-Quelle finden sich üblicherweise mediane  $PCB_{ges}$ -Konzentrationen zwischen ungefähr 1,3  $ng/m^3$  und 18  $ng/m^3$  [10].

Die PCB-Belastung der Innenraumluft in Gebäuden mit definierten Quellen wie zum

Beispiel PCB-haltigen Fugenmassen oder Wandanstrichen liegt um ein Vielfaches höher. In Untersuchungen aus Deutschland, die Anfang der 2000er-Jahre in PCB-kontaminierten Gebäuden durchgeführt worden waren, wurden  $PCB_{ges}$  in der Innenraumluft in Höhe von bis zu 20.000  $ng/m^3$  und mehr nachgewiesen (siehe **Tab. 2**; [7, 11]). Kraft et al. (2018) [8] ermittelten in den Jahren 2013/14  $PCB_{ges}$  in der Innenraumluft von Büros PCB-kontaminierter Gebäude ( $n=35$ ) in Deutschland zwischen 92 und 2797  $ng/m^3$  (Median: 479  $ng/m^3$ ). In einer Studie von Schettgen et al. (2012) [12] lag 2004/05 der Median bzw. das 95. Perzentil der in 65 PCB-kontaminierten Räumen eines Gebäudes in Deutschland gemessenen

$PCB_{ges}$  in der Innenraumluft bei 1740  $ng/m^3$  bzw. 3740  $ng/m^3$ , das Maximum betrug 4280  $ng/m^3$ . Auch in der Schweiz wurde in 5 öffentlichen Gebäuden mit kontaminierten Dichtungsmassen 720–4200  $ng/m^3$  ( $PCB_{ges}$ ) bzw. in 160 Gebäuden ein Median von 410  $ng/m^3$  ( $PCB_{ges}$ ) gemessen [13, 14]. In der letzten Untersuchung lagen 3 % der Gebäude über 3000  $ng/m^3$ . In 83 dänischen Apartments mit kontaminierten Dichtungsmassen bewegten sich 2011 die Konzentrationen an  $PCB_{ges}$  zwischen 305 und 2781  $ng/m^3$  (Median: 859  $ng/m^3$ ) [5, 15]. Andersen et al. (2020) [16] ermittelten in 2017 in 53 PCB-belasteten dänischen Wohnungen eine mediane  $PCB_{ges}$ -Belastung von 2164  $ng/m^3$ .

## Zusammenfassung · Abstract

Bundesgesundheitsbl 2025 · 68:201–218 <https://doi.org/10.1007/s00103-024-04000-6>  
© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2025

Bekanntmachung des Umweltbundesamtes

### Richtwerte für Polychlorierte Biphenyle (PCB) in der Innenraumluft

#### Zusammenfassung

Polychlorierte Biphenyle (PCB) sind synthetische Verbindungen, deren Produktion und Anwendung seit Jahrzehnten verboten sind. Aufgrund ihres früheren zum Teil großflächigen Einsatzes in technischen Bauanwendungen in geschlossenen Anwendungen (z. B. elektrischen Geräten, Kühlgeräten, Transformatoren, Kondensatoren, Hydrauliksystemen) oder offenen Anwendungen (z. B. Lacken, Anstrichen, Dichtungs-/Spachtelmassen, Weichmachern, Klebstoffen, Flammenschutzmitteln) sind PCB aber auch heute in der Umwelt und in Gebäuden zu finden. Die Freisetzung von PCB aus offenen Anwendungen wie Fugenmassen und Beschichtungen in die Innenraumluft kann auch heute noch bedeutsam sein, wenn Gebäude oder Räume nicht oder nur unzureichend saniert wurden. Die in den 1990er-Jahren in den meisten Bundesländern bauaufsichtlich eingeführte PCB-Richtlinie unterstützt als technische Regel bei Kenntnis über vorhandene gesundheitsschädliche PCB-Konzentrationen in Gebäuden die Bewertung und Sanierung. Dabei erfolgt die Erfassung der PCB in der Innenraumluft über die Bestimmung der 6 Indikator-kongenerere PCB 28, 52, 101, 138, 153 und 180 multipliziert mit dem Faktor 5 ( $\Sigma\text{PCB}_6 \times 5$  bzw.  $\text{PCB}_{\text{ges}}$ ). Zur gesundheitlichen Beurteilung sind in der PCB-Richtlinie ein Vorsorgewert von  $300 \text{ ng/m}^3$  und ein gefahrenbezogener Interventionswert von  $3000 \text{ ng/m}^3$  in der Innenraumluft festgelegt. Die diesen Werten zugrundeliegenden tierexperimentellen Daten entsprechen nicht mehr dem aktuellen Stand des Wissens zu den Wirkungen von PCB auf die menschliche Gesundheit.

Neuere Studien zeigen, dass die Einhaltung dieser Werte nicht ausreichend vor den gesundheitsschädlichen Wirkungen der PCB schützt.

In aktuellen Expositionsstudien konnte erstmalig der über die PCB-belastete Innenraumluft inhalativ zugeführte PCB-Anteil plausibel quantifiziert werden. Damit besteht nun die Möglichkeit, die über realistische Expositionsbedingungen erhobenen zugeführten inhalativen PCB-Anteile im Zusammenhang zu den in tierexperimentellen Studien ermittelten Wirkungsschwellen auszuwerten. Der AIR leitet vor diesem Hintergrund einen Vorsorgewert (Richtwert I) von  $0,080 \mu\text{g/m}^3$  ( $80 \text{ ng/m}^3$ ) und einen Gefahrenwert (Richtwert II) von  $0,80 \mu\text{g/m}^3$  ( $800 \text{ ng/m}^3$ ) für die Stoffgruppe der PCB ( $\Sigma\text{PCB}_6 \times 5$  bzw.  $\text{PCB}_{\text{ges}}$ ) ab.

Der 2007 vom Vorläufergremium des AIR (Ad-hoc AG) abgeleitete gefahrenbezogene Prüfwert für dioxinähnliche PCB (dl-PCB) in der Innenraumluft in Höhe von  $5 \text{ pg/m}^3$  wird zurückgezogen, da die Einhaltung des neuen Gefahrenwertes (Richtwert II) auch vor den gesundheitlichen Auswirkungen der in der Innenraumluft üblicherweise vorkommenden dioxinähnlichen PCB schützt.

#### Schlüsselwörter

Polychlorierte Biphenyle · PCB · Innenraumluft · PCB-Richtlinie · Richtwert I · Richtwert II

## Guide values for polychlorinated biphenyls (PCB) in indoor air

#### Abstract

Polychlorinated biphenyls (PCB) are synthetic compounds whose production and use have been banned for decades. However, PCBs can still be found in the environment and in buildings today due to their former use, sometimes on a large scale, in technical construction applications in closed applications (e. g. electrical appliances, cooling devices, transformers, condensers, hydraulic systems) or open applications (e. g. paints, coatings, sealants/fillers, plasticisers, adhesives, flame retardants). The release of PCBs from open applications such as joint sealants and coatings into indoor air can still be significant today if buildings or rooms have not been renovated or have been renovated inadequately. The German PCB guideline, which was introduced in the 1990s in most federal states of Germany as a technical rule, supports the assessment and remediation of existing harmful PCB concentrations in buildings. PCB in indoor air are analysed by determining the 6 indicator congeners PCB 28, 52, 101, 138, 153 and 180 multiplied by a factor of 5 ( $\Sigma\text{PCB}_6 \times 5$  or  $\text{PCB}_{\text{total}}$ ). A precautionary value of  $300 \text{ ng/m}^3$  and a health hazard-related intervention value of  $3000 \text{ ng/m}^3$  in indoor air are specified in the German PCB guideline for health assessment purposes. The experimental animal data on which these values are based no longer correspond to the current state of knowledge on the effects of PCB on human

health. Recent studies show that compliance with these values does not provide sufficient protection against the harmful effects of PCB.

In recent exposure studies, the proportion of PCB inhaled via indoor air contaminated with PCB has been plausibly quantified for the first time. This means that it is now possible to evaluate the inhaled PCB levels collected under realistic exposure conditions in relation to the effect thresholds determined in animal studies. Against this background, the AIR derives a precautionary value (indoor air guide value I) of  $0.080 \mu\text{g/m}^3$  ( $80 \text{ ng/m}^3$ ) and a health hazard value (indoor air guide value II) of  $0.80 \mu\text{g/m}^3$  ( $800 \text{ ng/m}^3$ ) for the PCB substance group ( $\Sigma\text{PCB}_6 \times 5$  or  $\text{PCB}_{\text{total}}$ ).

The health hazard-related assessment value for dioxin-like PCB (dl-PCB) in indoor air of  $5 \text{ pg/m}^3$  derived in 2007 by the predecessor committee of the AIR (Ad-hoc AG) is withdrawn, as the compliance with the new health hazard value (indoor air guide value II) also takes into account the health effects of commonly found dl-PCB in indoor air.

#### Keywords

Polychlorinated biphenyls · PCB · Indoor air · PCB guideline · Indoor air guide value I · Indoor air guide value II

## Orale Exposition gegenüber PCB aus der Nahrung

Zur Beurteilung der Exposition des Menschen gegenüber PCB aus der Nahrung

liegen umfassende Daten vor. In dieser Publikation bezieht sich die Zufuhr über Nahrungsmittel auf die gleichen 6 Indikator-kongenerere, die auch zur Bestimmung der PCB-Gesamtbelastung ( $\text{PCB}_{\text{ges}}$ ) in

der Luft von Innenräumen herangezogen werden.

Unter Einbeziehung von 11.214 Einzelproben aus den EU-Mitgliedsstaaten, die im Zeitraum 1995–2010 gesammelt wur-

den, berechnete die Europäische Lebensmittelbehörde (EFSA) für Kleinkinder und Kinder eine mittlere tägliche Aufnahme der Summe der 6 Indikatorkongenere zwischen 7,8 und 25,7 ng/kg KG (95. Perzentil: 16,7–53,7 ng/kg KG) und für die anderen Bevölkerungsgruppen eine mittlere tägliche Aufnahme von 4,3–12,5 ng/kg KG (95. Perzentil: 7,8–36,5 ng/kg KG) [17].

Für Deutschland liegen aktuelle Daten des Bundesinstitutes für Risikobewertung (BfR) zur langfristigen täglichen Aufnahme durch den Verzehr vornehmlich konventionell erzeugter Lebensmittel bei Jugendlichen und Erwachsenen vor. Hier wurden im Rahmen der MEAL-Studie (Mahlzeiten für die Expositionsschätzung und Analytik von Lebensmitteln) von 2016 bis 2019 deutschlandweit Lebensmittel eingekauft, die die unterschiedlichen Einkaufsgewohnheiten der Bevölkerung sowie regionale als auch saisonale Besonderheiten berücksichtigen [18, 19]. Die Lebensmittel wurden anschließend in der MEAL-Studienküche unter Nachbildung des typischen Verbraucherverhaltens zubereitet und unter Berücksichtigung der Verzehrdaten der Nationalen Verzehrsstudie II des Max Rubner-Instituts in Aufnahmemengen umgerechnet. Die Ergebnisse zeigen, dass bei einem durchschnittlichen Verzehr (Median) aktuell mit einer täglichen Zufuhr von 0,7 ng/kg KG als Summe der sechs Indikatorkongenere gerechnet werden muss. Individuen mit einem hohen Verzehr (95. Perzentil) nehmen täglich mit 3,3 ng/kg KG etwa 4,5-mal so viel auf wie Personen mit durchschnittlichen Verzehrsgewohnheiten. Geschlechterspezifische Unterschiede sind hingegen gering. Männer nehmen durchschnittlich mit 0,8 ng/kg KG und Tag mehr zu sich als Frauen (0,7 ng/kg KG und Tag). Altersabhängige Unterschiede in der Exposition gegenüber PCB sind bei einem durchschnittlichen Verzehr gering. Deutlichere Unterschiede in der Exposition sind bei den Vielverzehrer\*innen (95. Perzentil des Verzehrs) zu sehen. Die Altersgruppen 51–64 Jahre sowie 65–80 Jahre nehmen täglich mit 4,0 und 4,1 ng/kg KG etwa 1,7–2,2 mehr PCB (als Summe der sechs Indikatorkongenere) zu sich als die vier jüngeren Altersgruppen. Dort liegt die Aufnahme im Bereich von 1,9–3,1 ng/kg KG und Tag [19].

## Betrachtung der PCB-Expositionspfade im Vergleich

In der Vergangenheit wurde in der Regel davon ausgegangen, dass die PCB-Belastung des Menschen weit überwiegend über die Nahrung erfolgt, auch bei gleichzeitiger Exposition gegenüber PCB-belasteter Innenraumluft. Diese Einschätzung hing damit zusammen, dass die weniger flüchtigen Biphenyle (vor allem hexa- und heptachlorierte) in der Innenraumluft häufig in geringeren Konzentrationen als zum Beispiel tri-, tetra- oder pentachlorierte Kongenere gefunden wurden. Darüber hinaus lag der Anteil an hexa-, hepta- und octachlorierten Biphenylen in der Nahrung deutlich höher als der Anteil der tri-, tetra- und pentachlorierten Biphenyle. Im Verlauf der letzten Jahrzehnte hat sich die Zufuhr mit den hexa-, hepta- und octachlorierten Biphenylen über die Nahrung kontinuierlich reduziert. Aus diesem Grund erhöht sich bei Exposition gegenüber PCB-belasteter Innenraumluft auch der relative Anteil inhalativ aufgenommener PCB an der gesamten Zufuhr. In den 1990er- bis 2000er-Jahren ging man aufgrund der hohen nahrungsbedingten PCB-Zufuhr davon aus, dass auch bei inhalativer PCB-Exposition dieser Anteil weniger als 10 % gemessen an der Gesamtzufuhr ausmachte [2].

Neuere seit 2015 veröffentlichte Studien zum Einfluss von PCB nach inhalativer Aufnahme zeigen, dass der inhalative Pfad bei der Allgemeinbevölkerung im Vergleich zur oralen Aufnahme über die Nahrung einen weit höheren Anteil haben kann als dies in der Vergangenheit der Fall war:

Basierend auf US-amerikanischen Daten zu PCB in Lebensmitteln und Innenraumluft berechneten Lehmann et al. (2015) [20] unter Berücksichtigung unterschiedlicher Expositionsannahmen wie hoch der Anteil inhalativ aufgenommener PCB an der PCB-Gesamtaufnahme sein könnte. Für Kinder wurde berechnet, dass bei Vorliegen von PCB-Belastungen der Innenraumluft die inhalative PCB-Exposition mindestens so groß sein kann wie die Exposition gegenüber PCB aus der Nahrung.

Ampleman et al. (2015) [21] berechneten bei einem Untersuchungskollektiv auf

Grundlage von Daten zur PCB-Exposition in Innenraumluft, Außenluft und Lebensmitteln den Anteil der inhalativen Aufnahme an der Gesamt-Aufnahme. In Wohnungen und Schulen von 78 Jugendlichen und ihren Müttern ( $n=68$ ) wurden 293 Messungen in der Innenraum- und Außenluft von Schulen und Wohnhäusern an jeweils zwei Standorten durchgeführt. Die ernährungsbedingte PCB-Exposition wurde anhand von kanadischen und US-amerikanischen Daten aus dem Canadian Total Diet Survey (TDS) und dem National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) abgeschätzt. Die ernährungsbedingte PCB-Exposition war höher als die der Innenraumluft. Bei einzelnen Kongeneren wie PCB 40, PCB 41 oder PCB 52 betrug die inhalative Exposition bis zu einem Drittel der Gesamtexposition des jeweiligen Kongeners über alle Pfade. Bei dieser Studie ist zu berücksichtigen, dass die in der Innenraumluft gemessenen PCB-Konzentrationen von insgesamt 201 Kongeneren auf sehr niedrigem Niveau lagen (Mittelwert: 6,4 und 8,4 ng/m<sup>3</sup> in Schulen und 0,44 und 1,04 ng/m<sup>3</sup> in Wohnhäusern).

Marek et al. (2017) [22] haben alle 209 PCB-Kongenere in der Raumluft von 6 Schulgebäuden unterschiedlicher Baujahre in den USA gemessen. Die Konzentrationen in der Raumluft lagen zwischen 0,5 und 194 ng/m<sup>3</sup> ( $\Sigma\text{PCB}_{1-209}$ ). Basierend auf Daten von Ampleman et al. (2015) [21] berechneten die Autoren die über die Nahrung aufgenommene PCB-Menge und verglichen die erhaltenen Werte mit den über die Innenraumluft eingeatmeten Werten. Kinder, die die Schule mit den höchsten PCB-Konzentrationen in der Raumluft (Median: 112 ng/m<sup>3</sup>) besuchten, hatten demnach eine berechnete Jahresdosis an PCB aus der Raumluft von ca. 115 µg/Jahr. Für die PCB-Exposition aus der Nahrung wurde eine Jahresdosis von 66–108 µg/Jahr ermittelt. Damit überstieg der Anteil der PCB, die aus der Innenraumluft aufgenommen wurden, den PCB-Anteil aus der Nahrung. Die Autoren berechneten weiterhin, dass eine Exposition von Kindern gegenüber PCB-belasteter Innenraumluft von 2920 ng/m<sup>3</sup>, wie sie in einer Schule in New York ermittelt wurde, zu einer 40-fach höheren PCB-Zufuhr über

die Innenraumluft als über die Nahrung führt.

Von einer dänischen Arbeitsgruppe [23] wurden Expositionsdaten in der Innenraumluft, im Hausstaub und zur Belastung von Nahrungsmitteln der Jahre 1998–2003 sowie zur internen Exposition zusammengefasst und die Gesamtaufnahme von PCB abgeschätzt. Die personenbezogene Exposition wurde in diesem Fall für Menschen betrachtet, die im Mittel 15,5 Jahre in den 67 kontaminierten Gebäuden gelebt haben und für eine Vergleichsgruppe aus 23 nicht kontaminierten Gebäuden. Die inhalative Exposition wurde in dieser Studie auf der Basis einer 2017 durchgeführten 24-Stunden Messung [16] mittels aktiver Probenahme errechnet, wobei im Weiteren davon ausgegangen wurde, dass die gemessenen Konzentrationen in Wohnräumen längerfristig konstant und konsistent innerhalb der verschiedenen Räume einer einzelnen Wohnung waren. Als Inhalationsrate wurde der altersbezogene mittlere Langzeitexpositionswert für die Inhalation bei Männern und Frauen der amerikanischen Umweltschutzbehörde zugrunde gelegt (Bereich: 12,9–16 m<sup>3</sup>/Tag) [24]. Die dermale Exposition gegenüber PCB wurde einerseits durch die Konzentrationen in der Innenraumluft und andererseits anhand eines Handabstrichs, der von beiden Handflächen entnommen wurde, bestimmt. Die Veröffentlichung bezieht sich dabei auf Ergebnisse von Andersen et al. (2020) [16] und Frederiksen et al. (2020) [25]. Die mediane PCB-Gesamtbelastung (PCB<sub>ges</sub>) in der Innenraumluft lag in belasteten Wohnungen bei 2164 ng/m<sup>3</sup> und in den Kontrollwohnungen bei 49 ng/m<sup>3</sup>. Für die Gruppe der Exponierten ergibt sich in dieser Studie für die Summe der sechs Indikatorkongenere für die inhalative Exposition eine mediane Zufuhr von 56 ng/kg KG. Für den dermalen Pfad beträgt die mediane Zufuhr für die Summe der sechs Indikatorkongenere 35 ng/kg KG. Die nahrungsmittelbedingte Zufuhr der untersuchten Personen beruht auf älteren Daten aus 1998 bis 2003 [26] und wurde für die Summe der sechs Indikatorkongenere mit 6,1 ng/kg KG angegeben. Für die Gruppe der Exponierten ergibt sich nach Hammel et al. (2023) [23] bei einer me-

dianen PCB<sub>ges</sub>-Raumluftbelastung von 2164 ng/m<sup>3</sup> eine inhalative Zufuhr von 280 ng PCB<sub>ges</sub> pro kg Körpergewicht und Tag.

## Gesundheitliche Wirkungen von PCB

Wegen ihrer schädlichen Auswirkungen auf die Umwelt und die menschliche Gesundheit wurden PCB in den 1970er und 1980er-Jahren in den meisten westlichen Staaten verboten. Hinweise auf schädliche gesundheitliche Auswirkungen durch PCB gab es bereits in den 1930er-Jahren. PCB können in menschlichen Geweben und Organen eine Vielzahl von gesundheitsschädlichen Wirkungen hervorrufen. Hierzu zählen unter anderem Effekte auf die Reproduktion, die Schilddrüse, die Haut, die Leber oder das Herz-Kreislaufsystem. Als sensibelste Wirkungen auf den Menschen wurden die Neurotoxizität und die Immuntoxizität identifiziert (u. a. Nordic Expert Group, 2012 [27]). Systematische Zusammenstellungen über die zahlreichen PCB-Effekte auf die verschiedenen Endpunkte finden sich in US EPA (2023, 1994) [28, 29], ATSDR (2000 & 2011) [30, 31], Nordic Expert Group (2012) [27], DFG (2013 und 2016) [32, 33], IARC (2015) [4], Faroon und Ruiz (2016) [34] und Balalian et al. (2024) [35].

Darüber hinaus haben PCB ein kancerogenes Potenzial. Die Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC) hat PCB als krebserzeugend für den Menschen (Gruppe 1) eingestuft [36]. Die MAK-Kommission [33] hat PCB in die Kategorie 4 eingestuft, ein Beitrag zum Krebsrisiko ist bei Einhaltung des MAK-Wertes demnach nicht zu erwarten.

Zur Beurteilung der gesundheitlichen Auswirkungen von PCB-Expositionen liegen Daten aus tierexperimentellen Studien sowie aus epidemiologischen Untersuchungen vor. Die Belastung des Menschen und seiner Umwelt erfolgt immer gegenüber einer Vielzahl an PCB-Kongenere. Daher werden hier ausschließlich diejenigen Studien berichtet, bei denen eine Exposition gegenüber PCB-Gemischen bzw. gegenüber der PCB-Gesamtbelastung betrachtet wurde.

## Wirkungen bei wiederholter Exposition

### Tierexperimentelle Daten

**Inhalative Exposition.** Casey et al. (1999) [37] exponierten Sprague-Dawley-Ratten gegenüber Aroclor 1242 in einer Konzentration von 0,9 µg/m<sup>3</sup> kontinuierlich über 30 Tage (Ganzkörper-Exposition). Dies entspricht nach Angaben der Autorinnen etwa 0,65 µg/kg KG und Tag. Neben einer verringerten Gewichtszunahme waren bei den behandelten Tieren (*n*=8) im Vergleich zur Kontrollgruppe (*n*=8) die Serumspiegel an Schilddrüsenhormonen (totales T3 und T4) statistisch signifikant erhöht. Histologisch waren in der Schilddrüse intrazelluläre Vakuolisierungen der follikulären Epithelzellen zu beobachten. Weiterhin wurden Thymusatrophie (verringertes Cortexvolumen und medulläre Atrophie) und Hyperplasie des Blasenepithels berichtet. Die exponierten Tiere zeigten zudem Veränderungen in neurologischen Verhaltenstests. Die nachgewiesene PCB-Körperbelastung der exponierten Tiere übertraf die theoretisch unter den Expositionsbedingungen maximal mögliche Aufnahme deutlich. Aufgrund dieser zusätzlichen PCB-Aufnahme (dermal, oral über die Fellpflege oder falsches Futter), kann der inhalative Studienteil nicht für die Risikobewertung herangezogen werden.

Hu et al. (2010) [38] haben die kurzzeitige Exposition (über 2 h) gegenüber einem Aroclor 1242-Gemisch mit einer Konzentration von 2,4 mg/m<sup>3</sup> und 8,2 mg/m<sup>3</sup> bei Sprague-Dawley-Ratten untersucht. Diese wurden während einer zweiwöchigen Studienperiode an 4 Tagen (*n*=2) bzw. 10 Tagen (*n*=9) über täglich jeweils 2 h (2 × 1 h mit zwischenzeitlich 2 h Pause) in einer Inhalationskammer exponiert. Als wesentliches Ergebnis zeigte sich, dass nach 10 Tagen die Gesamtgewichtszunahme der PCB-exponierten Tiere (25 g) statistisch signifikant niedriger als die der Kontrollen (37 g, *n*=9) war. Histologische Untersuchungen des Lungengewebes sowie weiterer nicht-respiratorischer Gewebe zeigten keine Auffälligkeiten und somit auch keine Unterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen.

In einer weiteren Studie von Hu et al. (2012) [39] wurden weibliche Sprague-Dawley-Ratten ( $n=12$ ) über 4 Wochen an durchschnittlich 1,6 h/Tag in einer Inhalationskammer gegenüber einem PCB-Luftgemisch, das aus Aroclor 1242 (65 %) und Aroclor 1254 (35 %) hergestellt wurde, mit einer Konzentration von  $520 \mu\text{g}/\text{m}^3$  exponiert. Das PCB-Luftgemisch setzte sich zu 11 % aus monochlorierten, zu 45 % aus dichlorierten, zu 28 % aus trichlorierten, zu 10 % aus tetrachlorierten, zu 5 % aus pentachlorierten und zu 1 % aus hexachlorierten Biphenylen zusammen. Die in Lunge, Leber, Gehirn, Fettgewebe sowie Blut gemessenen PCB-Gehalte (alle 209 Kongenere) zeigten bei den exponierten Tieren eine zwischen Faktor 6,8 (Lunge) und Faktor 20 (Fettgewebe) gemessene höhere PCB-Belastung als bei den Kontrolltieren ( $n=4$ ). Die im Blutfett gemessene PCB-Konzentration bei den exponierten Tieren lag mit  $3065 \text{ ng/g}$  um Faktor 10 höher als bei der Kontrollgruppe ( $294 \text{ ng/g}$ ). Das Gesamt-Körpergewicht der Tiere beider Gruppen unterschied sich nicht signifikant voneinander. Das mittlere Thymusgewicht war in der PCB-exponierten Gruppe minimal niedriger. Die Anzahl von Makrophagen, Neutrophilen und Lymphozyten in der bronchoalveolären Lavage-Flüssigkeit (BAL) waren nicht signifikant unterschiedlich. Die Zytokinspiegel in der BAL-Flüssigkeit waren niedrig und ähnlich zwischen den Gruppen. Der Hämatokrit war in der exponierten Gruppe erhöht (62,0 % versus 48,9 %) ohne Veränderung des Hämoglobinspiegels oder der Anzahl der roten und weißen Blutkörperchen. Die Expressierung von Cytochrom P4501A und P4502B in Lunge und Leber war bei beiden Untersuchungsgruppen nicht unterschiedlich. Der Gesamtglutathion-Spiegel im Blut von PCB-exponierten Tieren war im Vergleich zur Kontrollgruppe um 24 % bzw. 27 % statistisch signifikant verringert. Der Glutathiondisulfidspiegel (GSSG) im Blut der exponierten Tiere war um den Faktor 2 höher als bei den Kontrollen. Das GSSG/GSH-Verhältnis war bei den belasteten Tieren statistisch signifikant erhöht.

Lombardo et al. (2015) [40] untersuchten mit Sprague-Dawley-Ratten den Einfluss einer 4-wöchigen Ganzkörper-Exposition von PCB aus einem Aroclor

1248-Gemisch in der Luft sowie von PCB, die aus einem belasteten Sediment gasförmig freigesetzt wurden (jeweils  $n=14$  Männchen,  $n=10$  Weibchen). Die PCB-Konzentrationen in der verabreichten Luft betragen  $562 \text{ ng}/\text{m}^3$  (Aroclor 1248) bzw.  $108 \text{ ng}/\text{m}^3$  (Sediment) wobei aus der Studie nicht erkennbar ist, ob sich diese Konzentrationen auf den PCB-Gesamtgehalt gemessen aus 209 Kongeneren oder nur auf die in der Publikation berichtete Belastung mit den Kongeneren PCB 1-PCB 48 bezieht. Darüber hinaus fällt auf, dass bei diesen Kongeneren ein vergleichsweise deutlich höherer Anteil an dichlorierten Biphenylen als an trichlorierten Biphenylen vorliegt. Üblicherweise liegt in einem Aroclor 1248-Gemisch der Anteil der dichlorierten bei  $<1\%$  und der der trichlorierten Homologe bei ca. 23 %. Die Beschreibung der Exposition gegenüber PCB bei den untersuchten Tieren ist zusammenfassend als nicht ausreichend zu bewerten. Der PCB-Gesamtgehalt im Fettgewebe der untersuchten Gruppen wurde mit 1,51 ppm (Aroclor 1248), 0,32 ppm (Luft aus belastetem Sediment) und 0,07 ppm für die Kontrollgruppe angegeben. Wie dieser Wert berechnet wurde, erschließt sich aus der Studie nicht. Die Autoren ermittelten insbesondere bei den männlichen PCB-belasteten Ratten ein statistisch signifikant erhöhtes Auftreten an Hyperaktivität und Unruhe im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dieser Effekt war bei der gegenüber PCB aus Sediment belasteten Gruppe stärker und wurde von den Autoren auf weitere Schadstoffe im Sediment zurückgeführt. Die Autoren ziehen aus ihren Ergebnissen das Fazit, dass die Inhalation von PCB zu Verhaltensauffälligkeiten, insbesondere ADHS, bei Kindern führen kann.

Hu et al. (2015) [41] exponierten 8 weibliche Sprague-Dawley-Ratten über einen Zeitraum von 4 Wochen an 4 h/Tag und 6 Tage pro Woche gegenüber einem Gemisch aus Aroclor 1254 und Aroclor 1242 sowie PCB 11. Dieses Gemisch sollte in etwa die übliche Zusammensetzung der PCB-belasteten Außenluft in Chicago abbilden. Die Tiere wurden in Inhalationskammern über die Nase (nose-only) ( $n=8$ ) sowie per Ganzkörper (whole body) ( $n=7$ ) gegenüber diesem

PCB-Gemisch mit einer Konzentration von  $533 \mu\text{g}/\text{m}^3$  exponiert. In den untersuchten Geweben wurden alle 209 PCB-Kongenere analytisch bestimmt. Es zeigten sich 1,5-fach höhere PCB-Belastungen in der Lunge von nur-Nasen-exponierten als bei den ganzkörperexponierten Tieren. Im Vergleich zur Kontrollgruppe ( $n=6$ ) wurden bei den Tieren aus den beiden PCB-exponierten Gruppen um den Faktor 24 (Serum) bis 450 (Fettgewebe) höhere PCB-Belastungen im jeweiligen Gewebe festgestellt. Die PCB-Belastung des Serums lag bei den nicht exponierten Tieren bei  $0,68 \text{ ng/g}$  und bei den Tieren der beiden PCB-Gruppen bei 16 bzw.  $15 \text{ ng/g}$ . Im Fettgewebe wurden bei den PCB-exponierten Tieren PCB-Belastungen von  $2800 \text{ ng/g}$  bzw.  $1900 \text{ ng/g}$ , bei Tieren der Kontrollgruppe von  $5,1 \text{ ng/g}$  gemessen. Im Vergleich zur Kontrollgruppe wurde bei den PCB-exponierten Tieren keine Veränderung bezüglich metabolischer Enzymexpression, Glutathion oder Histopathologie beobachtet. Allerdings fanden sich bei den beiden PCB-exponierten Gruppen verminderte Gewichtszunahmen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Dieser Effekt war bei der über die Nase exponierten Tiere statistisch signifikant höher als bei den ganzkörperexponierten Tieren. Nach 4 Wochen lag bei den über die Nase exponierten Tieren die Gewichtszunahme bei ca. 6 g und damit um den Faktor 3 niedriger als bei den Kontrolltieren (Zunahme ca. 18 g). Statistisch signifikant reduzierte Gesamt-Thyroxinspiegel im Plasma wurden in beiden PCB-Gruppen im Vergleich zu den Kontrollen gefunden. Die Thyroxinspiegel betragen für die über die Nase exponierten Tiere im Mittel ca.  $43 \text{ nmol/L}$  im Vergleich zu  $59 \text{ nmol/L}$  bei der Kontrollgruppe. Die hepatische Lipidperoxidation gemessen als Malondialdehyd-Gehalte als Marker für oxidativen Stress war in der über die Nase exponierten Gruppe statistisch signifikant um rund 36 % im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht.

In einer Studie von Wang et al. (2020) [42] wurden 8 Ratten gegenüber einem Aroclor 1254-Gemisch mit einem Anteil von 61 % an tetra- und pentachlorierten Biphenylen über ein spezielles Inhalationssystem mit Applikation ausschließlich über die Nase (nose-only) in

Höhe von  $62,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  über einen Zeitraum von 4 Wochen an 4 h pro Tag exponiert. In dieser Studie wurden ebenfalls alle 209 Kongenere im Blut und verschiedenen Geweben gemessen. Die gemessenen Konzentrationen waren bei den PCB-exponierten Tieren in Leber, Lunge, Gehirn, Fettgewebe und Blut im Vergleich zu der unbelasteten Kontrollgruppe ( $n=8$ ) um den Faktor 2 (Serum) bis 108 (Fettgewebe) statistisch signifikant höher. Die mittleren PCB-Gehalte im Serum (lipid weight) betragen bei der Expositionsgruppe  $3340 \text{ ng/g}$  und bei der Kontrollgruppe  $1736 \text{ ng/g}$ . Die unplausibel hohen PCB-Gehalte bei der Kontrollgruppe wurden nicht näher erläutert. Bei der PCB-exponierten Gruppe konnten neurotoxische Wirkungen in Form von leichten Gedächtnisbeeinträchtigungen identifiziert werden. Histopathologische Untersuchungen des Gehirns zeigten im Bereich des Hippocampus bei den gegenüber PCB-exponierten Tieren keine Auffälligkeiten. Die Konzentrationen der Schilddrüsenhormone T4 und T3, die für Gedächtnisdefizite ursächlich verantwortlich sein können, waren bei den beiden Untersuchungsgruppen nicht unterschiedlich. Das Nierengewicht war bei den Tieren mit PCB-Exposition statistisch signifikant leicht erhöht, das Gesamt-Körpergewicht jedoch nicht. Bei der PCB-exponierten Gruppe wurden verstärkt oxidativer Stress in Leber und Lunge, reduzierte Telomeraseaktivität und Darm-Mikrobiom-Dysbiose gefunden. Bei weiteren Endpunkten wie der Freisetzung von Zytokinen im Plasma, den Redoxpotentialen im Plasma sowie den antioxidativen Enzymaktivitäten in der Leber fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den PCB-exponierten Ratten und der Kontrollgruppe.

Wang et al. (2022) [43] exponierten weibliche Sprague-Dawley-Ratten ( $n=12$ ) über einen Zeitraum von 13 Wochen gegenüber einem aus Aroclor 1254 und 1221 hergestellten rekonstituierten PCB-Gemisch, der sogenannten „school air mixture“ mit einer Konzentration von  $45,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Dieses Gemisch wies nach Angaben der Autoren eine typische PCB-Zusammensetzung auf wie es üblicherweise in der Innenraumluft von US-amerikanischen Schulen gefunden wird. 10

Kongenere bzw. ko-eluierte PCB aus dem tetra- bzw. pentachlorierten Spektrum sowie das monochlorierte PCB 1 machten mehr als 70 % aller PCB Einzelverbindungen der „school air mixture“ aus. Die Exposition erfolgte an 4 h/Tag und 6 Tagen pro Woche über ein spezielles Inhalationssystem mit Applikation ausschließlich über die Nase. Nach 91 Tagen wurden die Tiere getötet und verschiedene Laborparameter einschließlich der PCB-Belastung des Blutes und verschiedener Gewebe analysiert. Hierbei wurden nahezu alle 209 Kongenere in den Untersuchungsmatrizes messtechnisch bestimmt und die Summe der ermittelten Konzentrationen als PCB-Gesamtgehalt ermittelt. Sechs Tage vor Expositionsende wurden verschiedene standardisierte neurologische Verhaltensexperimente mit den Tieren durchgeführt. Die mittleren PCB-Gehalte im Serum (lipid weight) betragen bei der Expositionsgruppe  $9430 \text{ ng/g}$  und bei der Kontrollgruppe  $2910 \text{ ng/g}$ . Die vergleichsweise hohen PCB-Gehalte bei der nicht gegenüber PCB-exponierten Kontrollgruppe wurden wie bei der Vorgängerstudie [42] nicht näher begründet. Die Anzahl der weißen Blutkörperchen sowie die neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten waren bei der exponierten Gruppe statistisch signifikant um den Faktor 2,6–2,8 niedriger als bei der Kontrollgruppe. Andere hämatologische Parameter wurden von den Autoren nicht berichtet. Darüber hinaus zeigte sich ein statistisch signifikant minimal erniedrigtes Gewicht der Eierstöcke bei den exponierten Tieren. Alle anderen Organengewichte (Leber, Lunge, Gehirn, Thymus, Nieren, Milz, Herz und Uterus) sowie das Gesamtgewicht wiesen zwischen den beiden Untersuchungsgruppen keine statistisch signifikanten Unterschiede auf. Histopathologische Untersuchungen von Gehirn, Leber, Lungen, Thymus und Reproduktionssystem zeigten weder bei der Kontrollgruppe noch bei der exponierten Gruppe Läsionen der untersuchten Gewebe. Bei den neurologischen Verhaltenstests wiesen die exponierten Tiere bei einzelnen Tests eine schlechtere Performance auf als die unbelastete Kontrollgruppe. Dies betraf zum Beispiel beeinträchtigte Gedächtnisleistung sowie verstärkt angstähnliches Verhalten. Dopamin als Mar-

ker für angstmodulierendes Verhalten war zwischen beiden Untersuchungsgruppen jedoch nicht unterschiedlich. Auch die Tests zur Messung von oxidativem Stress (ROS/RNS: Reaktive Sauerstoff- und Stickstoffspezies) im Gehirn als Marker für neurologische Effekte zeigten keinen Unterschied zwischen Kontroll- und Expositionsgruppe. Cytokine und Chemokine als Marker für Entzündungsprozesse im Gehirn waren ebenfalls bei beiden Gruppen nicht verschieden.

Eine zusammenfassende Darstellung der in den tierexperimentellen Studien beobachteten statistisch signifikanten Effekte nach inhalativer Exposition gegenüber PCB-Gemischen findet sich in **Tab. 3**. Bei der Studie von Lombardo et al. (2015) [40] fehlen grundlegende Informationen zur Expositionserfassung und zur Bestimmung der PCB-Gehalte in den untersuchten Medien. Die Studie von Casey et al. (1999) [37] weist im Vergleich zu den Expositionsdaten hohe resorbierte PCB-Mengen auf, die als eher unplausibel eingestuft werden. Aus diesem Grund werden beide Studien in der Tabelle nicht aufgeführt.

**Orale Exposition.** Die toxische Wirkung von PCB wurde in einer Vielzahl experimenteller Studien mit oraler Applikation handelsüblicher Aroclor-Gemische untersucht. Zudem wurden im Rahmen des US National Toxicology Program (NTP) die dl-PCB 118 und 126 sowie das ndl-PCB 153 einzeln und in Kombination in Kanzerogenitätsstudien untersucht. Für einen generellen Überblick bieten sich die einschlägigen Reviews an (ATSDR 2000 [30], ATSDR 2011 [31], Nordic Expert Group (2012) [27], DFG 2013 und 2016 [32, 33]).

Im Folgenden werden die relevanten Studien mit der empfindlichsten Spezies, dem Rhesusaffen, und den empfindlichsten toxikologischen Endpunkten beschrieben.

**Endpunkt Immuntoxizität.** Tryphonas, Arnold und Co-Autoren untersuchten in umfangreichen Studien die Effekte von Aroclor 1254 [44–47]. Dosen von 0, 5, 20, 40 oder  $80 \mu\text{g}/\text{kg KG}$  wurden je 16 weiblichen Rhesusaffen 76 Monate via Gelatine-Kapseln verabreicht. Zum Untersuchungsumfang zählten auch verschiedene

**Tab. 3** Statistisch signifikante Effekte ( $p < 0,05$ ) bei inhalativer Exposition von Ratten gegenüber verschiedenen PCB-Gemischen in unterschiedlichen Konzentrationen

PCB-Gemisch	Konzentration [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ]	Dauer	Effekt	$\Sigma\text{PCB}$ Körperfett [ $\text{ng}/\text{g}$ Fett]	$\Sigma\text{PCB}$ Serum [ $\text{ng}/\text{g}$ Fett]	Literatur
Aroclor 1242	8200	4/10 d; 2 h/d	Gesamtgewicht ↓	k. A.	18	Hu et al. (2010) [38]
Aroclor 1242/1254	520	4 w; 1,6 h/d	Hämatokrit ↑ GSSG/GSH ↑	3665	3065	Hu et al. (2012) [39]
Aroclor 1242/1254, PCB11	533	4 w; 6 d/w; 4 h/d	Gewichtszunahme ↓ Gesamtthyroxin ↓ Malondialdehyd ↑	2800	16	Hu et al. (2015) [41]
Aroclor 1254	62,1	4 w; 4 h/d	Nierengewicht ↑ Oxidat. Stress (ROS/RNS) ↑ Telomeraseaktivität ↓ Gedächtnisleistung ↓	5090	3340	Wang et al. (2020) [42]
Aroclor 1221/1254	45,5	13 w; 6 d/w; 4 h/d	Weißer Blutzellen ↓ Gedächtnisleistung ↓ ängstliches Verhalten ↑	9930	9430	Wang et al. (2022) [43]

k. A. keine Angaben

immunologische Tests. Signifikant und dosisabhängig war die Antikörperbildung gegen injizierte Schafserythrozyten (IgM und IgG) nach 23 Monaten reduziert, nach 55 Monaten nur noch IgM-Antikörper. Der Unterschied der IgM-Antikörpertiter zwischen Tieren der niedrigsten Dosisstufe (5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG/Tag) und den Kontrolltieren lag im Mittel in den ersten 4 Wochen nach der Immunisierung zwischen dem Faktor 2,3 und 2,7. Andere Immunparameter wie z. B. CD2-Lymphozyten, NK-Zellen oder Thymosin alpha 1 waren entweder transient oder zeigten nach 55 Monaten keinen signifikanten Unterschied zwischen exponierten Tieren und Kontrolltieren in ihrem dosisabhängigen Trend.

Die Weibchen wurden mit unbehandelten Männchen gepaart. Die Anzahl der Paarungsevents bis zur Befruchtung war bei den PCB-exponierten Weibchen etwa doppelt so hoch wie in der Kontrolle, jedoch ohne erkennbare Dosis-Wirkungs-Beziehung. Dosisabhängig nahm die Anzahl der Befruchtungen und der lebend geborenen Affenkinder ab (9/11; 5/10; 1/4; 4/6; 1/5), wobei in der 40  $\mu\text{g}$ -Gruppe bessere Ergebnisse als in der 20  $\mu\text{g}$ -Gruppe beobachtet wurden. Die Nachkommen dieser Weibchen waren in utero und über die Muttermilch bis zur 7. Woche exponiert. Eine dosisabhängige Zunahme der PCB-Belastung in der Muttermilch (nach 0, 4, 8 Wochen nach Geburt) wurde insbesondere in den bei-

den unteren Dosisgruppen verzeichnet (Geometrische Mittel: 0,4; 9,2; 53,2; 51,7; 73,2 ppm (im Muttermilchfett)). Diese Affenkinder wurden im Alter von 20 Wochen mit vier immunologischen Tests untersucht und es zeigten sich signifikante Unterschiede in der Immunantwort in der 5 und 40  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG-Gruppe in einzelnen Wochen, Reduzierung der Antikörper auf Schafserythrozyten und der Mitogen-stimulierten Lymphozytenproliferation [48, 49]. Die niedrigste getestete tägliche Dosis von 5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG ist ein LOAEL für eine verminderte Antikörperreaktion.

**Endpunkt Entwicklungstoxizität.** Je acht weibliche Rhesusaffen erhielten Aroclor 1016 im Futter für etwa 22 Monate, sieben Monate vor der Verpaarung, während der Verpaarung und Trächtigkeit und vier Monate nach der Geburt in Dosierungen von 0, 8 und 30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG. Die PCB-Belastungen im Blut der exponierten Muttertiere betragen je nach Dosis  $12 \pm 6$  und  $27 \pm 8$  ppb  $\text{PCB}_{\text{ges}}/\text{l}$  Serum. Es wurden keine Unterschiede bzgl. Futteraufnahme, generelle Verfassung, Hämatologie oder Serumchemie festgestellt. Alle Gruppen gebaren lebende Nachkommen, nur die Geburtsgewichte waren negativ mit der PCB-Exposition assoziiert und unterschieden sich in der höheren Dosis signifikant von der Kontrolle ( $512 \pm 64$ ;  $491 \pm 24$ ;  $422 \pm 29$  g). Der Gewichtsunterschied war beim Entwöhnen noch vorhanden aber nicht mehr signifikant [50]. Die höhere Dosis

von 30  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG entspricht somit dem LOAEL für das Geburtsgewicht (15 %) und die untere Dosis 8  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG dem NOAEL von Aroclor 1016.

Levin et al. (1988) [51] fütterten über durchschnittlich 18 Monate 8 weibliche Rhesusaffen mit 80  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG Aroclor 1248 und ab einem Jahr nach dem Ende der PCB-Exposition wurden die Weibchen mit zufällig ausgewählten, nicht exponierten Männchen gepaart. Die 4 gezeugten Nachkommen zeigten nach dem Ende der mütterlichen PCB-Exposition (durchschnittliche Stilldauer 13 Monate) keine signifikant unterschiedlichen Geburtsgewichte zu den Kontrolltieren. Sieben der vorgenannten Muttertiere wurden ca. 2–3 Jahre nach dem Ende der PCB-Exposition erneut verpaart und die 3 Nachkommen wiesen im Vergleich zu den Kontrollen ein signifikantes Gewichtsdefizit von etwa 15 % bei der Geburt auf.

Dosen von 0, 5, 20, 40 oder 80  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG Aroclor 1254 wurden mittels Gelatine-Kapsel an je 16 weibliche Rhesusaffen über 76 Monate verabreicht [44]. Die Weibchen wurden mit unbehandelten Männchen gepaart und die 16 Nachkommen zeigten keine statistisch signifikanten Unterschiede im mittleren Geburtsgewicht zwischen behandelten Tieren und der Kontrollgruppe [48].

In einer weiteren Studie erhielten je 8 weibliche und vier männliche Rhesusaffen Aroclor 1254 über 14 Monate. Die Dosen von 0, 5, 25 oder 100  $\mu\text{g}/\text{kg}$  KG wur-



den in Maisöl gelöst und in Apfelmus vor der täglichen Fütterung verabreicht [29]. Nach sechs Monaten wurden die Tiere mit unbehandelten Männchen oder Weibchen verpaart. Ein Einfluss auf die Samenqualität wurde nicht beobachtet. Die Sterberate (1w, 0, 1w, 4w + 1m) war in der Hochdosisgruppe erhöht. Die Hälfte dieser Tiere wies Zeichen einer PCB-Vergiftung (wie Haarausfall, anormale Finger-/Fußnägel, geschwollene Lippen) auf. In der Niedrigdosisgruppe wurden diese Effekte nicht beobachtet. In der Hochdosisgruppe traten auch Hautveränderungen, hämatologische Effekte und Effekte auf Blutparameter auf. Die Hautstellen für die Biopsien bluteten länger und heilten schlechter. In der Niedrigdosisgruppe wurden diese Effekte nicht beobachtet und in der mittleren Dosisgruppe traten sie nur vereinzelt auf. Ein Effekt auf die männliche Fertilität und Reproduktionsrate wurde nicht festgestellt. Aber die weibliche Empfängnisrate (7/7/7/5) und die Anzahl der Lebendgeburten (6/5/7/1) sanken in der Hochdosisgruppe. Verglichen mit den Kontrolltieren war das mittlere Geburtsgewicht der mittleren Dosisgruppe signifikant reduziert (495,2 vs 392,2 g). Ein klarer expositionsbedingter Effekt wurde auch für die Körpergewichtszunahme berichtet. Bei den Nachkommen der mittleren und hohen Dosisgruppe traten ähnliche klinische Effekte wie bei den erwachsenen Tieren auf. Die mittlere Dosis 25 µg/kg KG entspricht somit dem LOAEL für das Geburtsgewicht (15 %), die KG-Zunahme nach 2 Monaten (22 %) und diverse Augen und Hauteffekte und die untere Dosis 5 µg/kg KG dem NOAEL für Aroclor 1254.

**Endpunkt Neurotoxizität.** Bowman et al. (1978) [52] fütterten Affen über 16–21 Monate, einschließlich drei Monate Stillzeit, mit einer Diät, die 100 µg/kg KG Aroclor 1248 enthielt. Die 3 Nachkommen der exponierten Affen zeigten im Vergleich zu den Kontrollen im Alter von 6 Monaten sowie von 12 Monaten eine hyperlokomotorische Aktivität, die mit den Spitzenwerten der PCB-Körperbelastung korrelierte, und eine verringerte Leistung in fünf von neun diskriminierenden Lernaufgaben.

Levin et al. (1988) [51] fütterten über durchschnittlich 18 Monate 8 weibliche Rhesusaffen mit 80 µg/kg KG Aroclor 1248 und ab einem Jahr nach Ende der PCB-Exposition wurden die Weibchen mit zufällig ausgewählten, nicht exponierten Männchen gepaart. Die 4 gezeugten Nachkommen zeigten nach dem Ende der mütterlichen PCB-Exposition (durchschnittliche Stilldauer 13 Monate) im Vergleich zu den Kontrollen eine Beeinträchtigung der Leistung bei einer räumlichen Lern- und Gedächtnisaufgabe. Die gleiche Arbeitsgruppe fütterte jeweils 8 weibliche Rhesusaffen mit 8 µg/kg KG oder 30 µg/kg KG Aroclor 1016 über 7 Monate bis zur Geburt der Nachkommen. Während bei einer Dosis von 8 µg/kg keine signifikanten Auswirkungen in den Leistungstests beobachtet werden konnten, war bei 30 µg/kg die Fähigkeit der Affen ein einfaches räumliches Unterscheidungsproblem zu lernen gestört [53, 54].

Rice (1998) [55] gab 8 männlichen Cynomolgus-Affen von der Geburt bis zum Alter von 20 Wochen täglich 7,5 µg/kg KG einer PCB-Mischung, die repräsentativ für die typischerweise in der menschlichen Muttermilch vorkommenden PCB ist. Die PCB-Konzentrationen im Blut betragen im Alter von 20 Wochen 0,30–0,37 ppb für die Kontrollgruppe (4 Tiere) und 1,84–2,84 ppb für die behandelten Affen. Im Alter von etwa 4,5–5,0 Jahren führten die Affen eine Reihe von verschiedenen räumlichen Diskriminierungsumkehraufgaben durch. Es gab keine Unterschiede zwischen den Gruppen in Bezug auf die Anzahl der Fehler bei den Umkehraufgaben, wohingegen die PCB-behandelte Gruppe kürzere mittlere und mediane Reaktionszeiten als die Kontrollgruppe zeigte und sich deutliche Leistungsunterschiede zwischen den Gruppen ergaben. Die Leistung der behandelten Gruppe verbesserte sich während der 51 Sitzungen auch nicht auf das Niveau der Kontrollgruppe; ihre Leistung blieb viel weniger effizient als die der Kontrollgruppe und belegt langfristige Auswirkungen auf das Verhalten. Als LOAEL für neurotoxische Effekte ergibt sich somit eine Dosis von 7,5 µg/kg KG.

## Humandaten

Neuere Daten zu den gesundheitlichen Auswirkungen von PCB beim Menschen liegen insbesondere aus Arbeitsplatzstudien vor. In diesen Studien wurden Arbeitnehmer z. B. aus der Recyclingindustrie oder dem Bergbau untersucht, die über viele Jahre, zum Teil unter Missachtung allgemeiner Arbeitsschutzvorschriften, erheblich gegenüber PCB exponiert waren (z. B. Kraus et al., 2012 [56]; Esser et al., 2020 [57]). Die jeweiligen Expositionspfade lassen sich nicht genau rekonstruieren, es ist aber davon auszugehen, dass die Belastung sowohl auf inhalativem als auch auf dermalem und oralem Weg erfolgte. Die Ermittlung der jeweiligen Belastung der Arbeitnehmer erfolgte über Human-Biomonitoring-Untersuchungen. Die in diesen Untersuchungen ermittelten Wirkungszusammenhänge zeigen u. a. neuropsychologische Effekte [58, 59] sowie Effekte auf die Leber [60] und Haut [61] und stehen im Wesentlichen im Einklang zu den bisher bekannten Wirkungen von PCB auf die menschliche Gesundheit. Da die in diesen Studien ermittelten Wirkungszusammenhänge in der Regel nicht nur einem einzelnen Expositionspfad zugeordnet werden können, ist eine Bewertung der festgestellten Wirkungen mit Blick auf die inhalativ aufgenommenen PCB nicht möglich.

Zu den gesundheitlichen Auswirkungen von PCB nach langjähriger inhalativer Exposition wurden zwei bevölkerungsbezogene umweltepidemiologische Untersuchungen in Dänemark durchgeführt. Hierbei wurden die Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem sowie auf das Vorkommen von Typ-2-Diabetes bei Personen, die gegenüber PCB-belasteter Innenraumluft exponiert waren, untersucht.

Deen et al. (2023) [62] berechneten kardiovaskuläre Risiken bei 11.190 Personen aus Dänemark mit inhalativer PCB-Exposition. Die Referenzgruppe umfasste 40.059 Personen. Die gesamte Studienpopulation wurde mit dem dänischen nationalen Patientenregister zu Krankenhausdiagnosen für kardiovaskuläre Erkrankungen verknüpft. Das Register enthält Informationen über stationäre Krankenhauseinweisungen, ambulante Patientenkontakte sowie zu Todesursachen von 10 verschiedenen

kardiovaskulären Krankheitsbildern. Die langfristige Exposition gegenüber PCB<sub>ges</sub> in der Innenraumluft war in keiner der untersuchten Expositionsgruppen (< 300 ng/m<sup>3</sup>, 300–899 ng/m<sup>3</sup>, 900–3299 ng/m<sup>3</sup> und ≥ 3300 ng/m<sup>3</sup>) mit einem höheren Gesamtrisiko für kardiovaskuläre Erkrankungen verbunden. Dies war auch bei den meisten spezifischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen der Fall. Für einen akuten Myokardinfarkt wurde bei einer Exposition gegenüber PCB-Gesamtkonzentrationen ≥ 3300 ng/m<sup>3</sup> im Vergleich zur unbelasteten Referenzgruppe jedoch ein erhöhtes Risiko beobachtet (HR (*n* = 212): 1,17, 95 % KI 1,00–1,35).

In einer weiteren Auswertung von Deen et al. (2023) [63] wurde der Zusammenhang PCB-Exposition gegenüber belasteter Innenraumluft und dem Auftreten von Typ-2-Diabetes in Dänemark untersucht. Von insgesamt 51.921 erfassten Personen entwickelten 2737 Personen Typ-2-Diabetes. Die Exposition gegenüber ≥ 3300 ng/m<sup>3</sup> PCB<sub>ges</sub> × Jahr war mit einem höheren Risiko für Typ-2-Diabetes (HR (*n* = 326): 1,15, 95 % KI 1,02–1,30) im Vergleich zur Exposition bis < 300 ng/m<sup>3</sup> PCB<sub>ges</sub> × Jahr (*n* = 1895) assoziiert. Die Autoren fanden aber unter Einbeziehung der übrigen zwei Expositionsklassen (300–899 und 900–3299 ng/m<sup>3</sup> PCB<sub>ges</sub> × Jahr) keine Expositions-Wirkungsbeziehung und empfehlen die ermittelten Ergebnisse nur sehr vorsichtig zu interpretieren.

### Kanzerogenität und Gentoxizität

Die Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC) hat PCB in die Gruppe 1 „krebserregend für den Menschen“ eingestuft [4]. Die Einstufung der IARC (2015) zur Kanzerogenität von PCB beruht überwiegend auf Studien mit Arbeitnehmern, die an Arbeitsplätzen gegenüber PCB exponiert waren. In diesen Studien wurde teilweise ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen langjähriger PCB-Exposition am Arbeitsplatz und einem erhöhten Risiko für das Entstehen von Melanomen beobachtet [4]. Darüber hinaus wurden zum Teil Assoziationen zwischen einer PCB-Exposition und dem Auftreten von Non-Hodgkin-Lymphom (NHL) festgestellt. Eine Meta-Analyse epidemiologischer Studien von

Zani et al. (2017) [64] findet im Ergebnis keinen starken Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber PCB und dem Auftreten von Melanomen bzw. NHL. Für das Auftreten von Brustkrebs fanden sich teilweise Assoziationen im Zusammenhang zur PCB-Exposition. Die Datenlage weist auf ein erhöhtes Risiko für Brustkrebs assoziiert mit einer PCB-Exposition hin, wird jedoch vor dem Hintergrund der Belastbarkeit als insgesamt heterogen eingeschätzt [4].

In vitro Tests mit kommerziellen Gemischen ergaben weit überwiegend keine Gentoxizität [4, 65]. Die IARC (2015) [4] führt dies vor allem auf die niedrigen getesteten Dosen und auf das Fehlen metabolisierender Systeme in den meisten in vitro Tests zurück. Bei in vitro Untersuchungen mit einzelnen PCB-Kongeneren zeigten sich sowohl negative als auch positive Ergebnisse in der Gentoxizität. Die positiven Ergebnisse in vitro können sowohl auf die mögliche Bildung reaktiver Intermediäre als auch auf die Induktion von oxidativem Stress zurückzuführen sein. Die WHO (2016) hält es daher für wahrscheinlich, dass einige PCB hauptsächlich indirekt wirkende gentoxische Kanzerogene sind, während andere zwar direkt wirken, gentoxische Folgen aber eher sekundär auslösen [65].

In vivo Studien mit kommerziellen PCB-Gemischen zeigten weit überwiegend keine Gentoxizität. In Studien mit Einzelkongeneren zeigte sich für die meisten Kongenere in vivo keine Gentoxizität. Lediglich PCB 3 und seine Metaboliten lieferten eindeutig positive Resultate [65].

Tierexperimentelle Kanzerogenitätsstudien mit inhalativer Exposition liegen nicht vor. Die Kanzerogenität von PCB bei Versuchstieren nach oraler Exposition wurde für einzelne Kongenere, für binäre Mischungen von Kongeneren, für technische Mischungen und für simulierte Umweltmischungen bewertet. Übersichten finden sich jeweils in ATSDR (2000) [30], Nordic Expert Group (2012) [27] und IARC (2015) [4].

Bei Ratten und Mäusen wurde eine Vielzahl unterschiedlicher Studiendesigns verwendet, deren Dauer von einigen Monaten bis zu 2 Jahren reichte. Dazu gehören 2-Jahres-Kanzerogenitätsstudien, Studien mit transplazentarer/perinataler

und postnataler Exposition, Studien zur Initiationsförderung, in denen die krebserregende Wirkung untersucht wird und Studien zur Ko-Kanzerogenität mit anderen modifizierenden Agenzien und mit Tumoren als Endpunkt. Bei den Kanzerogenitätsstudien erfolgte die Verabreichung auf orale Wege (Schlundsonde oder Fütterung). Bei Initiations- und Promotionsstudien, Studien der Ko-Kanzerogenität und Studien bei transplazentarer/perinataler Exposition wurden PCB auch intraperitoneal, subkutan oder durch Hautapplikation verabreicht [4].

Bei allen an der Ratte getesteten Verbindungen wurde in mindestens einem Experiment ein signifikanter Anstieg des Auftretens von Tumoren in der Leber, den Gallenwegen, der Schilddrüse, der Lunge, der Mundschleimhaut und der Gebärmutter des behandelten Tieres sowie in der Brustdrüse der weiblichen Nachkommen beobachtet. In ähnlicher Weise waren die Zielorgane bei der Maus die Leber, die Lunge, die Haut (nach topischer Anwendung) und die Lunge der Nachkommen. In der Gesamtschau zeigte sich dabei aber nur für die dioxinähnlichen PCB 118 und 126 eine ausreichende Evidenz für die Kanzerogenität bei Versuchstieren, ebenso für die Gemische Aroclor 1254 und 1260 in Form eines signifikanten Anstiegs der Inzidenz von gut- und bösartigen Tumoren der Leber (hepatozelluläre und Gallenwegstumore) sowie der Lunge und der Mundschleimhaut (NTP 1978 [66]; NTP 2006a [67]; NTP 2006b [68]; NTP 2010 [69]; NTP 2021 [70]), was eindeutig auf eine krebserregende Wirkung hinweist. Zu diesen Kongeneren und Gemischen gehören AhR-Agonisten, die eine dioxinähnliche Aktivität aufweisen, und CAR-Agonisten [71]. Die relativen Beiträge der verschiedenen PCB-Kongenere zur Kanzerogenität der Handelsmischungen sind nicht bekannt [4].

Kanzerogene Effekte von PCB können auf gentoxische und nicht-gentoxische Mechanismen zurückgehen. Bei den gentoxischen Effekten ist prinzipiell zwischen direkter und indirekter Gentoxizität zu unterscheiden. Direkte primäre Gentoxizität durch PCB ist nicht bekannt. Direkte sekundäre Gentoxizität wurde für PCB 3-Metaboliten beobachtet. In der Studie von Hu et al. (2012) [39] zeigte die

Exposition gegenüber einem Gemisch mit 11 % monochlorierten, 45 % dichlorierten und 28 % trichlorierten Kongeneren, keine toxischen Wirkungen an der Lunge, der Nase, der Leber und am Thymus. Effekte sollten aber zu erwarten sein, wenn die mono- bis trichlorierten PCB reaktive Sauerstoffspezies oder Addukte mit Makromolekülen bilden [33]. Indirekt gentoxische sowie promotorische Effekte wurden eindeutig für verschiedene PCB-Gemische sowie Einzelkongenere belegt.

Nach den vorliegenden Informationen zeigt sich, dass der weit überwiegende Teil der Kanzerogenität von PCB durch Mechanismen bedingt ist, die eine Wirkschwelle aufweisen. Einige Kongenere können jedoch durch den Stoffwechsel zu elektrophilen Metaboliten werden, die gentoxische Effekte aufweisen. Dieser Prozess ist jedoch von einer Reihe von Faktoren abhängig, die insbesondere unter inhalativen Bedingungen die Annahme rechtfertigen, dass von Konzentrationen, bei denen längst andere, z. B. immun- oder neurotoxische Effekte zu erwarten sind, kein relevantes gentoxisches Potenzial ausgeht. Die MAK-Kommission [33] hat PCB in die Kategorie 4 eingestuft. In diese Kategorie fallen Stoffe, die bei Tier oder Mensch Krebs erzeugen oder als krebserzeugend für den Menschen anzusehen sind und für die ein MAK-Wert abgeleitet werden kann. Im Vordergrund steht ein nicht-gentoxischer Wirkungsmechanismus. Gentoxische Effekte spielen bei Einhaltung des MAK-Wertes keine oder nur eine untergeordnete Rolle. Ein Beitrag zum Krebsrisiko ist bei Einhaltung des MAK-Wertes nicht zu erwarten [33].

## Bestehende Regelungen und Bewertungen

### Richtlinie für die Bewertung und Sanierung PCB-belasteter Baustoffe und Bauteile in Gebäuden (PCB-Richtlinie)

Die PCB-Richtlinie regelt die Messung, Bewertung und Sanierung von PCB in Innenräumen in Deutschland. Darin sind zur gesundheitlichen Beurteilung von PCB in der Innenraumluft zwei sich auf PCB<sub>ges</sub> beziehende Wertekategorien angegeben (siehe PCB-Richtlinie Fassung Sep-

tember 1994, veröffentlicht im amtlichen Teil der DIBt-Mitteilungen, Heft 2/95 [1]):

- der gefahrenbezogene Interventionswert von 3000 ng PCB<sub>ges</sub>/m<sup>3</sup>
- der Vorsorgewert (Zielwert bzw. Sanierungsleitwert) von 300 ng PCB<sub>ges</sub>/m<sup>3</sup>

Sowohl Interventionswert als auch Vorsorgewert der PCB-Richtlinie basieren auf der Ableitung einer tolerablen täglichen Aufnahmemenge (TDI), welche in den 1980er-Jahren durch das damalige Bundesgesundheitsamt (BGA) auf Basis einer Ratten-Studie von Chen und Dubois (1973) [72] mit oraler Exposition gegenüber verschiedenen Aroclor-Gemischen (Aroclor 1221, 1254 sowie 1260) erfolgte. Vom BGA wurde aus dieser Studie für lebertoxische Wirkungen ein NOAEL von 0,1 mg/kg KG abgeleitet. Mit jeweils einem Faktor von 10 für Inter- und Intraspeziesvariabilität ergab sich ein TDI-Wert in Höhe von 1 µg/kg KG/Tag. Bei einem zu Grunde gelegten Atemvolumen von 20 m<sup>3</sup> pro Tag und einem angenommenen Körpergewicht von 60 kg sowie einer 10%igen Ausschöpfung des TDI für den Vorsorgewert bzw. 100%igen Ausschöpfung des Interventionswertes, resultierte ein Vorsorgewert von 300 ng/m<sup>3</sup> bzw. ein Interventionswert von 3000 ng/m<sup>3</sup> [2].

In Ergänzung zur bestehenden PCB-Richtlinie hat 2007 zur Berücksichtigung der gesundheitlichen Wirkungen der dl-PCB<sup>1</sup> in der Innenraumluft das Vorläufergremium (Ad-hoc AG) des Ausschusses für Innenraumrichtwerte (AIR) ein zusätzliches Bewertungsverfahren entwickelt [73]. Auf der Grundlage einer oralen Studie von Faqi et al. (1998) [74] zur verminderten Spermienqualität bei Ratten

<sup>1</sup> 12 PCB-Kongenere weisen eine den Polychlorierten Dibenzo-p-dioxinen und Dibenzofuranen (PCDD/PCDF) ähnliche räumliche Struktur auf. Sie wirken im menschlichen Organismus über den gleichen biologischen Mechanismus wie Dioxine. Dioxinähnliche PCB (dl-PCB) können unter Heranziehung von Toxizitätsäquivalenzfaktoren (TEF) gemeinsam mit den PCDD/PCDF bewertet werden. Die Toxizität der einzelnen Verbindungen wird dabei auf das 2,3,7,8-Tetrachlordibenzodioxin (2,3,7,8-TCDD), dem der Faktor 1 zugeordnet wurde, bezogen. Die Wirkung der Einzelverbindungen wird über die Multiplikation der Konzentrationen mit dem zugehörigen TEF errechnet und als Toxizitätsäquivalent (TEQ) angegeben.

(LOAEL: 25 ng TCDD/kg KG) schätzte die ad-hoc AG einen humanäquivalenten LOAEL in Höhe von 6 pg TEQ/kg KG ab. Abzüglich des nahrungsbedingten Beitrages wurde ein ausschöpfbarer Anteil von 1,5 pg TEQ/kg KG/Tag festgelegt. Aus diesem wurde ein Prüfwert für dl-PCB in Höhe von 5 pg TEQ/m<sup>3</sup> für die Innenraumluft abgeleitet<sup>2</sup>. Bei Clophen A30/A40-Quellen (Fugendichtungsmassen) lagen bei Einhaltung des Interventionswertes der PCB-Richtlinien in Höhe von 3000 ng/m<sup>3</sup> die TEQ-Werte deutlich unterhalb von 5 pg/m<sup>3</sup>. Bei Clophen A50 oder Clophen A60 Quellen (z. B. Deckenplatten) konnte ab einem PCB<sub>ges</sub> in der Innenraumluft von 1000 ng/m<sup>3</sup> ein TEQ-Wert von 5 pg/m<sup>3</sup> überschritten sein. Um den analytischen Messaufwand zur Erfassung der dl-PCB in der Messroutine zu begrenzen, wurde für das dioxinähnliche Indikatorkongener PCB 118 ein zulässiger Wert von 10 ng/m<sup>3</sup> abgeleitet. Wird dieser Wert in der Innenraumluft unterschritten, ist auch der Prüfwert von 5 pg TEQ/m<sup>3</sup> sicher eingehalten [73]. Das Konzept der ad-hoc AG zur Bewertung dl-PCB [73] in der Innenraumluft wurde 2010 als Ergänzung der PCB-Richtlinie in den einzelnen Bundesländern mit den Technischen Bau Bestimmungen eingeführt.

### Toxikologische Wertsetzungen von der US EPA (1994), ATSDR (2000) & WHO (2003)

Von den US-amerikanischen Behörden EPA (Environmental Protection Agency) und ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) wurden 1994 bzw. 2000 für das PCB-Gemisch Aroclor 1254 eine Referenzdosis (RfD) bzw. ein Minimales Risiko Level (MRL) in Höhe von 20 ng/kg KG/Tag abgeleitet [29, 30]. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) leitete 2003 für Aroclor 1254 eine tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (TDI) von 20 ng/kg KG/Tag ab und wies darauf hin, dass dieser TDI auch zur Bewertung für verschiedene PCB-Gemische herangezogen werden kann [75]. Die Bewertungsmaßstäbe dieser Institutionen wurden alle auf der Basis einer verminderten Antikör-

<sup>2</sup> 1,5 pg TEQ/kg KG/Tag/0,3 m<sup>3</sup>/kg KG/Tag = 5 pg TEQ/m<sup>3</sup>.

**Tab. 4** „Exposure levels“ der US EPA für die Beurteilung von PCB in der Innenraumluft in Schulen für unterschiedliche Altersgruppen in Abhängigkeit von der Aufenthaltsdauer

Alter	1–< 2 Jahre*	2–< 3 Jahre*	3–< 6 Jahre**	6–< 12 Jahre**	12–< 15 Jahre**	15–< 19 Jahre**	> 19 Jahre*
PCB-Konzentration [ng/m <sup>3</sup> ]	100	100	200	300	500	600	500

Aufenthaltsdauer: \*8 h/Tag an 185 Tagen pro Jahr; \*\* 6,5 h/Tag an 180 Tagen pro Jahr

perreaktion bei Affen nach oraler Gabe abgeleitet [44, 45]. Die Festlegung erfolgte auf der Grundlage eines LOAEL in Höhe von 5 µg/kg KG/Tag und eines Gesamt-Sicherheitsfaktors von 300 (10 für die Extrapolation von einem LOAEL zu einem NOAEL, 3 für die Extrapolation von Affen auf Menschen und 10 für die menschliche Variabilität).

### Expositionswerte der US EPA für PCB in der Innenraumluft von Schulen

Die US EPA hat auf Grundlage der Referenzdosis (RfD) von 20 ng/kg KG/Tag für unterschiedliche Altersgruppen von Personen, die sich in Innenräumen von Schulen aufhalten, sogenannte Expositionswerte (Exposure levels) abgeleitet. Die RfD wird hierbei von der US EPA auf die im Innenraum vorkommenden Aroclor-Gemische bezogen. Bei der Ableitung wurde angenommen, dass sich Erwachsene und Kinder unter drei Jahren an 8 h pro Tag an insgesamt 185 Tagen pro Jahr in der Schule aufhalten. Bei allen anderen Altersgruppen geht die US EPA von einem Aufenthalt von sechseinhalb Stunden pro Tag an insgesamt 180 Tagen pro Jahr in der Schule aus. Die weiteren Expositionsannahmen wie zu Grunde gelegtes Körpergewicht oder altersbezogene Atemvolumina finden sich in Lehmann und Phillips (2017) [76]. Bei der Ableitung der zulässigen PCB-Konzentrationen für Innenräume von Schulen wurde die übliche Hintergrundbelastung über andere Pfade (Lebensmittel, Hausstaubexposition etc.) mitberücksichtigt. Für die PCB-Zufuhr über die Nahrung wurde für Kinder im Alter zwischen einem und sechs Jahren ein Wert von 0,002 µg/kg KG/Tag und für die übrigen Altersgruppen von 0,001 µg/kg KG/Tag zu Grunde gelegt. Die US EPA empfiehlt grundsätzlich, die PCB-Konzentrationen in der Innenraumluft so niedrig wie möglich zu halten und

die PCB-Gesamtexposition unter dem RfD-Wert zu halten. Die in der **Tab. 4** angegebenen Konzentrationen beruhen auf durchschnittlichen Situationen, die angepasst werden sollen, wenn z. B. die Schüler\*innen mehr oder weniger Zeit in den Klassenräumen verbringen.

Für die verschiedenen Altersgruppen wurden zulässige Werte zwischen 100 und 600 ng/m<sup>3</sup> abgeleitet (siehe **Tab. 4**).

### Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (MAK-Kommission) 2016

Für den Arbeitsplatz hat die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (MAK-Kommission) für PCB<sub>ges</sub> einen MAK-Wert von 3000 ng/m<sup>3</sup> abgeleitet [33]. Die Ableitung erfolgte u. a. auf Grundlage der Bewertung der ad-hoc AG zu den dl-PCB in 2007 (Ad-hoc AG, 2007 [73], s. Kapitel dioxinähnliche PCB). Basierend auf dem humanäquivalenten LOAEL in Höhe von 6 pg TEQ/kg KG/Tag wurde für den Arbeitsplatz ein zulässiger ausschöpfbarer Anteil von 1,5 pg TEQ/kg KG/Tag festgelegt. Dies entspricht einem wöchentlichen Anteil von 10,5 pg TEQ/kg KG. Daraus ergibt sich für einen 70 kg schweren Arbeiter mit einem täglichen Atemvolumen von 10 m<sup>3</sup> und einer Exposition von 5 Tagen pro Woche eine zulässige Konzentration von 14,7 pg TEQ/m<sup>3</sup>. In der Publikation der ad-hoc AG (2007) [73] wurde ausgeführt: „Bei 1000 ng PCB<sub>ges</sub>/m<sup>3</sup> (Clophen A50, A60-Gemische in Deckenplatten) sind 5 pg TEQ/m<sup>3</sup> mit hoher Wahrscheinlichkeit unterschritten.“ Die MAK-Kommission interpretierte diese Ausführung so, dass „5 pg TEQ/m<sup>3</sup> gleich 1000 ng PCB<sub>ges</sub>/m<sup>3</sup> entsprechen, und daher 15 pg TEQ/m<sup>3</sup> gleich 3000 ng PCB<sub>ges</sub>/m<sup>3</sup> entsprechen“. Der MAK-Wert wurde auf 3000 ng/m<sup>3</sup> festgelegt. Der Ausschuss für Gefahrstoffe (AGS) übernahm in 2017 die

Bewertung der MAK-Kommission und legte den Arbeitsplatzgrenzwert (AGW) ebenfalls auf 3000 ng PCB<sub>ges</sub>/m<sup>3</sup> fest [77].

### Ableitung der Richtwerte für PCB in der Innenraumluft

Eine Herausforderung bei der Ableitung von Richtwerten für PCB stellt die Exposition gegenüber PCB im Innenraum dar, da diese üblicherweise gegenüber einem Gemisch und nicht gegenüber einer einzelnen PCB-Verbindung erfolgt. Aus diesem Grund sollte die Ableitung von Richtwerten auf Studien, in denen PCB-Gemische eingesetzt wurden, basieren. In der Innenraumluft PCB-belasteter Räume werden vor allem die eher flüchtigeren PCB-Kongeneren, insbesondere di-, tri-, tetra- und pentachlorierte Biphenyle gefunden [5, 6, 8]. In speziellen Fällen, z. B. bei Vorliegen ausschließlich von A60-Quellen, können aber auch PCB aus dem hexa-, hepta- und octachlorierten Spektrum einen quantitativ relevanten Anteil in der Innenraumluft ausmachen [7].

Aus den vorliegenden tierexperimentellen Studien an Affen finden sich keine Hinweise, dass die Exposition gegenüber Aroclor-Gemischen mit einem überwiegenen Anteil an tri-, tetra- und pentachlorierten (Aroclor 1248) oder an di-tri- und tetrachlorierten (Aroclor 1016) Kongeneren grundsätzlich zu schwächeren Effekten als die Exposition gegenüber dem in oralen Studien häufig appliziertem Aroclor 1254 (überwiegend penta-, hexa- und heptachlorierte Kongeneren) führt [27]. Zumindest für den Endpunkt „Geburtsgewicht“ konnte gezeigt werden, dass die Exposition gegenüber Aroclor 1254 oder Aroclor 1016 zu sehr ähnlichen LOAEL bzw. NOAEL führt. In den Publikationen von Barsotti und Van Miller (1984) [50] sowie von der US EPA (1994) [29] (zitiert in DFG-MAK, 2019 [78]) wurde ein LOAEL bei einer Exposition gegenüber Aroclor 1016 von

30 µg/kg KG/Tag und gegenüber Aroclor 1254 von 25 µg/kg KG/Tag ermittelt. Als NOAEL ergab sich in diesen Studien ein Wert von 8 µg/kg KG/Tag (bei Aroclor 1016) bzw. 5 µg/kg KG/Tag (bei Aroclor 1254).

In der PCB-Richtlinie der von den Bauministern der Länder (ARGEBAU) verabschiedeten Fassung von September 1994 wurden der Interventionswert sowie der Vorsorgewert auf Grundlage der vom damaligen Bundesgesundheitsamt (BGA) festgelegten tolerierbaren täglichen Aufnahmemenge (TDI) von 1 µg/kg KG/Tag (basierend auf einem NOAEL von 0,1 mg/kg KG/Tag mit jeweils einem Faktor von 10 für Inter- und Intraspeziesvariabilität) nach einer Ratten-Studie von Chen und Dubois (1973) [72] mit lebertoxischen Effekten bei oraler Exposition gegenüber verschiedenen Aroclor-Gemischen (Aroclor 1221, 1254 sowie 1260) abgeleitet. Anhand dieses TDI ist mit einem zu Grunde gelegten Atemvolumen von 20 m<sup>3</sup> pro Tag, eines angenommenen Körpergewichtes von 60 kg sowie einer 10 %igen bzw. 100 %igen Ausschöpfung, der Vorsorgewert von 300 ng/m<sup>3</sup> bzw. der Interventionswert von 3000 ng/m<sup>3</sup> festgelegt worden.

In den Folgejahren wurden weitere tierexperimentelle Daten, darunter auch Inhalationsstudien erhoben. Tierstudien zeigten, dass zum Beispiel bei Affen die Lebertoxizität nicht zu den sensibelsten Wirkendpunkten zählt. In den Studien von Tryphonas et al. (1989 [44] und 1991 [45]) und Rice (1998) [55] wurden mit Blick auf die Immun- und Neurotoxizität deutlich niedrigere Effektdosen ermittelt, welche zur Ableitung einer Referenzdosis (RfD), Minimalen Risiko Level (MRL) bzw. tolerablen täglichen Aufnahmemenge (TDI) in Höhe von 20 ng/kg KG/Tag herangezogen wurden [29, 30, 75]. Für immuntoxische bzw. neurotoxische Effekte wurden LOAEL von 5 µg/kg KG/Tag bzw. 7,5 µg/kg KG/Tag ermittelt. Die Festlegung von TDI, MRL und RfD erfolgte auf Grundlage des LOAEL in Höhe von 5 µg/kg KG/Tag und eines Gesamt-Sicherheitsfaktors von 300 (10 für die Extrapolation von einem LOAEL zu einem NOAEL, 3 für die Extrapolation von Affen auf Menschen und 10 für die menschliche Variabilität).

Wenn auf Grundlage der Bewertungssystematik der PCB-Richtlinie (1994) [1] eine Übernahme des TDI der WHO von 20 ng/kg KG/Tag im Austausch gegen den TDI des BGA von 1 µg/kg KG/Tag erfolgen würde, so würde daraus ein Vorsorgewert von 6 ng/m<sup>3</sup> und ein Interventionswert von 60 ng/m<sup>3</sup> resultieren. Vor dem Hintergrund der mittlerweile vorliegenden Erkenntnisse, insbesondere zur Exposition gegenüber PCB nach inhalativer Aufnahme, würde dieser Ansatz das gesundheitliche PCB-Risiko deutlich überschätzen. Realistische Abschätzungen zu den tatsächlich über PCB-belastete Innenraumluft zugeführten PCB-Mengen, auch in Abgrenzung zu den über die Nahrung aufgenommenen PCB-Anteilen, liegen erst seit wenigen Jahren vor. Mit der Expositionsstudie von Hammel et al. (2023) [23] konnte erstmalig der über die PCB-belastete Innenraumluft inhalativ zugeführte PCB-Anteil plausibel quantifiziert werden. Diese Studie berücksichtigt wesentliche neue Erkenntnisse zu PCB im Innenraum, welche aus verschiedenen dänischen Studien gewonnen wurden (Andersen et al. 2020 [16] und Frederiksen et al. 2020 [25]). Die Besonderheit der Studie ist, dass sie mit einem Kollektiv ( $n=77$ ) durchgeführt wurde, das über viele Jahre (mittlere Wohndauer: 15,5 Jahre) im Wohn-Innenraum kontinuierlich gegenüber PCB inhalativ (mediane PCB<sub>ges</sub>-Belastung der Innenraumluft: 2164 ng/m<sup>3</sup>) exponiert war. Die Exposition gegenüber einer PCB<sub>ges</sub> Raumluftbelastung von 2164 ng/m<sup>3</sup> führt auf Basis der Studie von Hammel et al. (2023) [23] zu einer medianen inhalativen PCB<sub>ges</sub>-Aufnahmemenge (Zufuhr) von 280 ng/kg KG/Tag.

Zur Ableitung von Richtwerten für die Innenraumluft werden nach Basischema (2012) [79] vom AIR Inhalationsstudien favorisiert. Allerdings weisen die vorliegenden tierexperimentellen PCB-Inhalationsstudien aus Sicht des AIR diesbezüglich deutliche Begrenzungen auf: Bei der Studie von Lombardo et al. (2015) [40] fehlen grundlegende Informationen zur Expositionserfassung und zur Bestimmung der PCB-Gehalte in den untersuchten Medien. Die Studie von Casey et al. (1999) [37] weist im Vergleich zu den Expositionsdaten unplausibel hohe resor-

bierte PCB-Mengen auf. Von den weiteren im Kapitel *Gesundheitliche Wirkungen* berichteten tierexperimentellen Inhalationsstudien wird die Arbeit von Wang et al. (2022) [43] näher betrachtet, da zumindest in dieser Studie eine subchronische Exposition vorliegt (die übrigen Inhalationsstudien waren subakut) und die eingesetzte Konzentration von 45 µg/m<sup>3</sup> im Vergleich der vorliegenden Inhalationsstudien am niedrigsten liegt. Die Studie von Wang et al. (2022) [43] ist eine Inhalationsstudie an Sprague-Dawley-Ratten ( $n=12$ ) über einen Zeitraum von 13 Wochen gegenüber einem technischen PCB-Gemisch aus Aroclor 1254 und 1221 (sogenannte „school air mixture“). Es zeigten sich immuntoxische Effekte wie auch eine verminderte Gedächtnisleistung und erhöhtes ängstliches Verhalten. Die im Vergleich zur Kontrollgruppe beobachtete Reduktion der Anzahl an Leukozyten insgesamt sowie an neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten bei den exponierten Tieren ist um den Faktor 2,6–2,8 erheblich niedriger als bei der Kontrollgruppe. Dieser Befund wird durch weitere klinische Blut-Parameter nicht bestätigt. Im Übrigen erscheint auch die bei der Kontrollgruppe gemessene PCB-Serumbelastung von fast 3000 ng/g Fett als unplausibel erhöht, so dass die Belastbarkeit der Studienergebnisse prinzipiell in Frage gestellt werden kann. Bei der Studie von Wang et al. (2022) [43] muss darüber hinaus berücksichtigt werden, dass sie nur als Ein-Dosis-Studie konzipiert wurde und insofern für die Ableitung von Richtwerten vor dem Hintergrund einer fehlenden Dosis-Wirkungs-Funktion nicht geeignet ist. Dies gilt auch für die weiteren Inhalationsstudien, die alle als Ein-Dosis-Studien konzipiert wurden. Zusammenfassend zeigt sich, dass die Ableitung von Richtwerten für PCB in der Innenraumluft auf Grundlage der vorliegenden tierexperimentellen Inhalationsstudien nicht belastbar wäre.

Die tierexperimentellen Studien mit oraler Applikation wurden mit unterschiedlich stark chlorierten Gemischen über variierende Expositionszeiträume, an verschiedenen Tierspezies sowie in der Regel mit unterschiedlichen Dosisstufen durchgeführt. Zu den sensibelsten Effekten von PCB zählen die Neurotoxi-

**Tab. 5** In experimentellen Affenstudien ermittelte LOAEL für die Endpunkte Immun- und Neurotoxizität nach oraler Exposition

Referenz	Spezies (n)	Expositionsweg/ -dauer/Dosis	PCB-Gemisch	Kritische Effekt(e)	NOAEL/LOAEL
1 Tryphonas et al. (1989 & 1991) [44, 45]	Rhesusaffen (16 pro Dosis, weiblich)	Oral/76 Monate/0, 5, 20, 40 oder 80 µg/kg KG	Aroclor 1254	Immuntoxizität (nach 23 Monaten): Antikörper auf Schafserythrozyten & Mitogen-stimulierte Lymphozytenproliferation ↓	LOAEL: 5 µg/kg KG/Tag
2 Rice (1998) [55]	Cynomolgus Affen (12, männlich)	Oral/von Geburt bis 20. Woche/7,5 µg/kg KG	Mischung von 15 PCB-Kongeneren im ähnlichen Verhältnis wie in der Muttermilch	Neurotoxizität: kürzere mittlere und mediane Reaktionszeiten, geringeres Leistungsvermögen bei Verhaltenstests im Alter von 5 Jahren Klinische Zeichen (okulare/dermale Veränderungen) Antikörperreaktion bei den Nachkommen	LOAEL: 7,5 µg/kg KG/Tag

zität und die Immuntoxizität. Zur Ableitung von Richtwerten für PCB in der Innenraumluft zieht der AIR die Ergebnisse der Langzeitstudien an Affen von Tryphonas et al. (1989 [44] und 1991 [45]) sowie der Expositionsstudie von Hammel et al. (2023) [23] heran. In einer ähnlichen Höhe wie der von Tryphonas et al. (1989 [44] und 1991 [45]) ermittelte LOAEL von 5 µg/kg KG/Tag für immuntoxische Wirkungen bewegt sich der von Rice (1998) [55] ermittelte LOAEL von 7,5 µg/kg KG/Tag für den Endpunkt Neurotoxizität (siehe [Tab. 5](#)).

### Ableitung Richtwert II

Ausgangspunkt für die Ableitung eines RW II für PCB ist der LOAEL von 5 µg/kg KG auf Basis immuntoxischer Effekte aus der oralen Affenstudie von Tryphonas et al. (1989 [44] und 1991 [45]). Zunächst erfolgt unter Heranziehung der Anpassungsfaktoren des AIR (ad-hoc AG 2012 [73]) und der ECHA (2012) die Ableitung eines humanäquivalenten LOAEL. Hierzu wird ein Faktor 2 zur Berücksichtigung von Interspezies-Unterschieden (Affe – Mensch) und eines Toxikodynamikfaktors von 2,5 sowie als Intraspeziesfaktor ein Faktor von 10 verwendet. Der Intraspeziesfaktor wird als ausreichend betrachtet bzw. entsprechend dem Basisschema des AIR zur Ableitung von

Richtwerten (ad-hoc AG 2012 [79]) auf einen zusätzlichen „Kinderfaktor“ verzichtet, da bei den juvenilen Tieren keine höhere Empfindlichkeit beobachtet wurde. Damit ergibt sich ein LOAEL<sub>human</sub> von 100 ng/kg KG/Tag. Auf Basis der Bewertung von Hammel et al. (2023) [23] ist die Exposition gegenüber einer medianen PCB<sub>ges</sub>-Belastung der Innenraumluft von 2164 ng/m<sup>3</sup> mit einer inhalativen Zufuhr von rund 280 ng/kg KG/Tag assoziiert. Unter Annahme eines linearen Zusammenhangs zwischen der PCB-Belastung in der Innenraumluft und der entsprechenden Zufuhr über den inhalativen Pfad, wird der LOAEL<sub>human</sub> von 100 ng/kg KG/Tag bei einer PCB-Raumluftkonzentration von ca. 773 ng/m<sup>3</sup> erreicht.

Der Ausschuss für Innenraumrichtwerte (AIR) setzt für PCB<sub>ges</sub> einen Richtwert II von 0,80 µg/m<sup>3</sup> fest.

### Ableitung Richtwert I

Die Ableitung eines RW I für PCB erfolgt ebenfalls auf Grundlage des LOAEL von 5 µg/kg KG aus der oralen Affenstudie von Tryphonas et al. (1989 [44] und 1991 [45]). Hierzu wird ein humanäquivalenter NAEL abgeleitet. Zusätzlich zu den o.g. Anpassungsfaktoren des AIR bzw. der ECHA von 2 (Interspeziesfaktor Affe – Mensch), 2,5 (Dynamikfaktor

tor) sowie 10 (Intraspeziesfaktor) wird gemäß Basisschema für die Extrapolation vom LOAEL auf den NAEL ein Faktor von 10 angesetzt. Ausgehend vom LOAEL von 5 µg/kg KG ergibt sich somit ein NAEL<sub>human</sub> von 10 ng/kg KG/Tag. Dieser NAEL<sub>human</sub> wird unter Zugrundelegung der Daten von Hammel et al. (2023) [23] bei einer Innenraumluft-Konzentration von 77 ng/m<sup>3</sup> erreicht.

Der Ausschuss für Innenraumrichtwerte (AIR) setzt für PCB<sub>ges</sub> einen Richtwert I von 0,080 µg/m<sup>3</sup> fest.

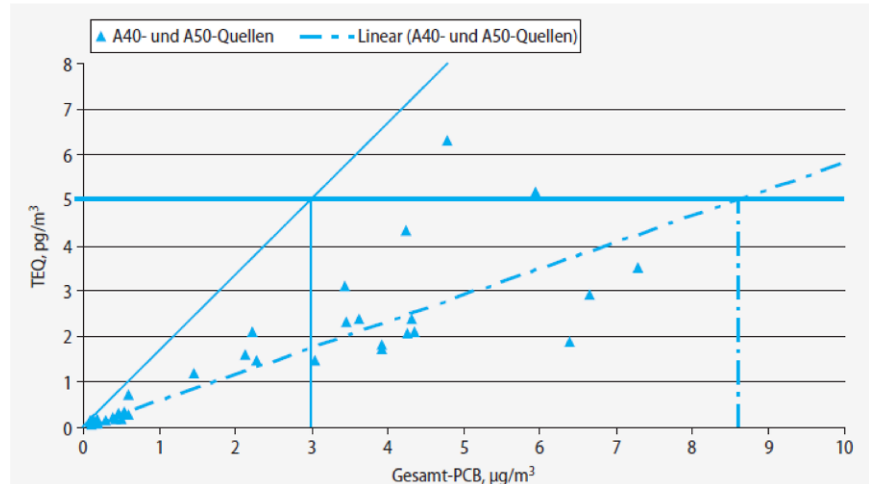
### Dioxinähnliche PCB (dl-PCB)

Insgesamt 12 PCB-Kongeneren weisen eine den polychlorierten Dibenzo-p-dioxinen und Dibenzofuranen (PCDD/PCDF) ähnliche, räumliche Struktur auf. Sie wirken im menschlichen Organismus über den gleichen biologischen Mechanismus wie Dioxine. Die ad-hoc AG Innenraumrichtwerte hat zur Beurteilung gesundheitlicher Auswirkungen von dl-PCB in der Innenraumluft (ad-hoc AG 2007 [73]) einen Prüfwert in Höhe von 5 pg TEQ/m<sup>3</sup> abgeleitet. Dieser Wert basiert auf einem aus einer tierexperimentellen Studie von Faqi et al. (1998) [74] abgeleiteten LOAEL von 25 ng TCDD/kg KG. Die EFSA hat in ihrer Bewertung zu Gesundheitsrisiken für Mensch und Tier durch Dioxine und dl-PCB auch die tierexperimentellen Da-

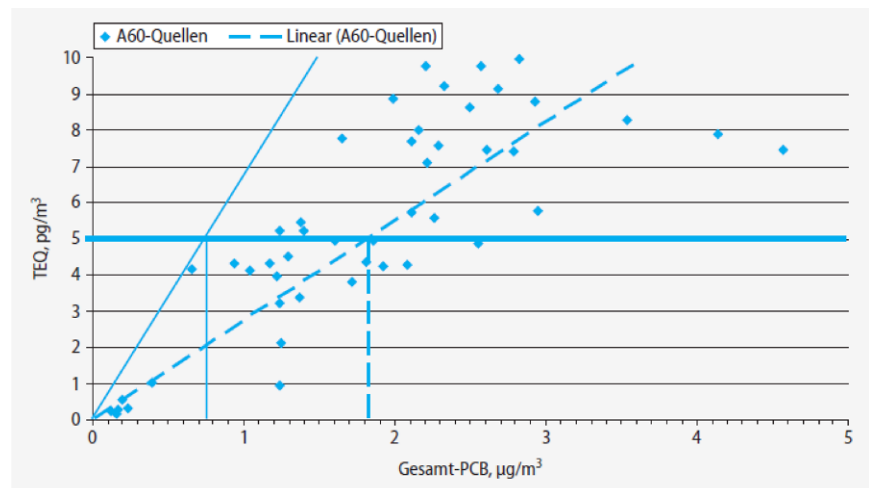
ten zu den Wirkungen dieser Schadstoffe umfassend bewertet [80]. Als niedrigster tierexperimenteller LOEL wurde die in der Studie von Faqi et al. (1998) [74] aufgrund reproduktionstoxischer Wirkungen bei Ratten ermittelte Dosis von 25 ng/kg KG identifiziert. Die EFSA hat somit diesen auch von der ad-hoc AG (2007) [73] herangezogenen tierexperimentellen LOEL zur Bewertung der dl-PCB in der Innenraumluft prinzipiell bestätigt.

Bei der seinerzeitigen Ableitung des Prüfwertes für dl-PCB in der Innenraumluft legte die ad-hoc AG basierend auf Auswertungen der WHO-JECFA (2002) [81] eine mittlere nahrungsbedingte Zufuhr von PCDD/F und dl-PCB von 3 pg TEQ/kg KG/Tag zu Grunde. Eine Auswertung von Fromme et al. (2016) [82] zeigt anhand von Human-Biomonitoring-Daten, dass die Belastung des Menschen mit PCDD/F und dl-PCB in den letzten 30 Jahren kontinuierlich abgenommen hat. Nach EFSA (2018) [80] liegt die mittlere nahrungsbedingte Zufuhr von PCDD/F und dl-PCB auf Basis aktuellerer Daten in Europa zwischen 0,4 und 2,6 pg TEQ/kg KG/Tag. Somit wäre unter Heranziehung dieser Daten zur nahrungsbedingten PCDD/F und dl-PCB-Zufuhr der Anteil, der über die Innenraumluft ausschöpfbar wäre, prinzipiell höher als dies noch bei der Ableitung des Prüfwertes im Jahr 2007 der Fall war. Der damaligen Ableitungslogik folgend würde aus heutiger Bewertungssicht somit ein Prüfwert von höher als 5 pg TEQ/m<sup>3</sup> resultieren.

Eine solche Einschätzung scheint auf den ersten Blick im Widerspruch zu dem 2018 von der Europäischen Lebensmittelbehörde (EFSA) um den Faktor 7 abgesenkten wöchentlichen tolerablen Aufnahmemenge (TWI) auf 2 pg TEQ/kg KG/Woche zu stehen. Dieser TWI-Wert löste den vom Scientific Committee on Food (SCF) der EU in 2001 abgeleiteten TWI in Höhe von 14 pg/kg KG/Woche ab [83]. Hierbei ist zu beachten, dass die Absenkung des TWI auf Grundlage einer epidemiologischen Studie zu den Auswirkungen einer PCDD-Exposition von russischen Jungen auf ihre spätere Fertilität im Erwachsenenalter erfolgte [84]. In dieser Studie zeigte die am stärksten mit TCDD- und



**Abb. 1** ▲ PCB-TEQ-Werte in Abhängigkeit von PCB-Gesamtkonzentrationen in der Innenraumluft (UFOPLAN-Studie und BW-Plus-Studie), wenn Clophen-A40- oder Clophen-A50-Quellen (PCB-haltige Fugendichtungsmassen) vorliegen. (Aus ad-hoc AG, 2007 [73])



**Abb. 2** ▲ PCB-TEQ-Werte in Abhängigkeit von PCB-Gesamtkonzentrationen in der Innenraumluft (UFOPLAN-Studie und BW-Plus-Studie), wenn Clophen-A60-Quellen (PCB-haltige Deckenplatten und Farbanstriche) vorliegen. (Aus ad-hoc AG, 2007 [73])

PCDD-TEQ belastete Studiengruppe eine statistisch signifikant niedrigere Spermienkonzentration, Gesamtzahl der Spermien und Gesamtzahl der beweglichen Spermien. Das höchste Quartil der peripubertalen Serum-TCDD-Konzentrationen war mit einer Abnahme der Spermienkonzentration von 40 % (95 % KI 18; 66 %), von Gesamtsperma von 29 % (95 % KI 3; 64 %) und der Anzahl beweglicher Spermien von 30 % (95 % KI 2; 70 %) im Vergleich zum untersten Quartil verbunden. Diese Zusammenhänge wurden ausschließlich für PCDD, nicht aber für dl- oder ndl-PCB beobachtet.

Ein LOEL für PCDD/F und dl-PCB konnte von der EFSA (2018) aus Humanstudien nicht identifiziert werden. Aus diesem Grund wird nach wie vor der, auch von der EFSA in Bezug genommene, niedrigste tierexperimentelle LOEL aus der Studie von Faqi et al. (1998) [74] herangezogen.

In der Bewertung der ad-hoc AG (2007) [73] wurden aus zwei Studien zur PCB-Belastung der Innenraumluft insgesamt 106 Räumen die PCB-TEQ-Werte in Abhängigkeit von der PCB-Gesamtbelastung, die auf Clophen A40-, A50- oder A60-Quellen zurückging, gegenübergestellt. Diese Auswertung, die auch zur

Ableitung des Prüfwertes von 5 pg/m<sup>3</sup> herangezogen wurde, zeigt (Abb. 1 und 2), dass unabhängig von der PCB-Quelle bei einer Innenraumluft-Konzentration von 0,8 µg PCB<sub>ges</sub>/m<sup>3</sup> ein Wert von 5 pg TEQ/m<sup>3</sup> unterschritten ist. Somit ist bei Einhaltung des Richtwertes II auch der Schutz vor den gesundheitlichen Wirkungen von dl-PCB in der Innenraumluft sichergestellt.

Der AIR zieht daher den 2007 zur Berücksichtigung der dl-PCB in der Innenraumluft von seinem Vorgängergremium (ad-hoc AG, 2007 [73]) abgeleiteten Wert für PCB 118 als Leitkongener zurück. Außerdem ist eine gesonderte Betrachtung der dl-PCB bei Einhaltung des vom AIR abgeleiteten Richtwertes II nicht mehr erforderlich und der 2007 vorgeschlagene TEQ-Prüfwert kann damit zukünftig entfallen.

## Anmerkungen

Der Textentwurf dieser Stellungnahme wurde von Martin Kraft und Hermann Fromme mit Beiträgen von Oliver Bähre, Nathalie Costa Pinheiro, Madlen David, Felicia Gerull, Astrid Gräff, Knut Rauffuss und Wolfgang Schober erstellt und vom Ausschuss für Innenraumrichtwerte (AIR) im November 2024 verabschiedet. Die Literaturrecherche wurde im Mai 2024 abgeschlossen.

## Literatur

- ARGEBAU (1995) (Arbeitsgemeinschaft der für das Bau-, Wohnungs- und Siedlungswesen zuständigen Ministerien der Länder) Richtlinie für die Bewertung und Sanierung PCB-belasteter Baustoffe und Bauteile in Gebäuden (PCB-Richtlinie, Fassung vom September 1994). [https://www.dibt.de/fileadmin/dibt-website/Dokumente/Referat/II4/PCB\\_Richtlinie.pdf](https://www.dibt.de/fileadmin/dibt-website/Dokumente/Referat/II4/PCB_Richtlinie.pdf) (veröffentlicht im amtlichen Teil der DIBt-Mitteilungen, Heft 2/1995). Zugegriffen: 28. Nov. 2024
- Ewers U et al (2005) Zehn Jahre PCB-Richtlinie – Versuch einer Bilanz aus hygienischer und umweltmedizinisch-toxikologischer Sicht. *Gesundheitswesen* 67(11):809–819. <https://doi.org/10.1055/s-2005-858784>
- Breivik K et al (2002) Towards a global historical emission inventory for selected PCB congeners—a mass balance approach: 1. Global production and consumption. *Sci Total Environ* 290(1):181–198. [https://doi.org/10.1016/S0048-9697\(01\)01075-0](https://doi.org/10.1016/S0048-9697(01)01075-0)
- IARC (2015) Polychlorinated Biphenyls and Polybrominated Biphenyls. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 107. <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Polychlorinated-Biphenyls-And-Polybrominated-Biphenyls-2015>. Zugegriffen: 28. Nov. 2024
- Frederiksen M et al (2012) Polychlorinated biphenyls (PCBs) in indoor air originating from sealants in contaminated and uncontaminated apartments within the same housing estate. *Chemosphere* 89(4):473–479. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2012.05.103>
- Heinzow B et al (2007) PCB and dioxin-like PCB in indoor air of public buildings contaminated with different PCB sources—deriving toxicity equivalent concentrations from standard PCB congeners. *Chemosphere* 67(9):1746–1753. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2006.05.120>
- UBA (2005) PCB-Untersuchungen in Innenräumen: Untersuchungen zur PCB-Belastung der Luft in Innenräumen unter Einschluss der Verbindungen, für die toxisch besonders bedeutsame TEQ-Werte ermittelt worden sind. Umweltbundesamt. <https://www.umweltbundesamt.de/publikationen/pcb-untersuchungen-in-innenraeumen>. Zugegriffen: 28. Nov. 2024
- Kraft M et al (2018) Mono-, di-, and trichlorinated biphenyls (PCB 1-PCB 39) in the indoor air of office rooms and their relevance on human blood burdens. *Indoor Air* 28(3):441–449. <https://doi.org/10.1111/ina.12448>
- VDI 2464 Blatt 1, 2009-09, Messen von Immissionen – Messen von Innenraumluf – Messen von polychlorierten Biphenylen (PCB) – GC/MS-Verfahren für PCB 28, 52, 101, 138, 153, 180. VDI/DIN-Kommission Reinhaltung der Luft (KRdL) – Normenausschuss.
- Fromme H (2023) Indoor Air Quality—Occurrence and health effects of contaminants. Springer Nature Switzerland <https://doi.org/10.1007/978-3-031-40078-0>
- Liebl B et al (2004) Evidence for increased internal exposure to lower chlorinated polychlorinated biphenyls (PCB) in pupils attending a contaminated school. *Int J Hyg Environ Health* 207(4):315–324. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2004.06.005>
- Schettgen T et al (2012) Biological monitoring of indoor-exposure to dioxin-like and non-dioxin-like polychlorinated biphenyls (PCB) in a public building. *Toxicol Lett* 213(1):116–121. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2011.06.005>
- Kohler M et al (2005) Joint sealants: an overlooked diffuse source of polychlorinated biphenyls in buildings. *Environ Sci Technol* 39(7):1967–1973. <https://doi.org/10.1021/es048632z>
- Kohler M, Zennegg M, Waeber R (2002) Coplanar polychlorinated biphenyls (PCB) in indoor air. *Environ Sci Technol* 36(22):4735–4740. <https://doi.org/10.1021/es025622u>
- Kolarik B et al (2016) Investigation of the importance of tertiary contamination, temperature and human behaviour on PCB concentrations in indoor air. *Indoor Built Environ* 25(1):229–241. <https://doi.org/10.1177/1420326X14543505>
- Andersen HV et al (2020) PCB in air, dust and surface wipes in 73 Danish homes. *Int J Hyg Environ Health* 229:113429. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2019.113429>
- EFSA (2012) Update of the monitoring of levels of dioxins and PCBs in food and feed. *Eur Food Saf Auth J* 10(7):2832. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2012.2832>
- Kolbaum AE et al (2022) Collection of occurrence data in foods—The value of the BfR MEAL study in addition to the national monitoring for dietary exposure assessment. *Food Chem* 13(X):100240. <https://doi.org/10.1016/j.fochx.2022.100240>
- BfR (2022) Exposition gegenüber ndl-PCB und dl-PCB über Lebensmittel aus der BfR-MEAL-Studie. Erlass des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz, nukleare Sicherheit und Verbraucherschutz (BMUV). <https://mobil.bfr.bund.de/cm/343/was-im-essen-steckt-abschlussbericht-bfr-meal-studie.pdf>. Zugegriffen: 28. Nov. 2024
- Lehmann GM et al (2015) Evaluating health risks from inhaled polychlorinated biphenyls: research needs for addressing uncertainty. *Environ Health Perspect* 123(2):109–113. <https://doi.org/10.1289/ehp.1408564>
- Apleman MD et al (2015) Inhalation and dietary exposure to PCBs in urban and rural cohorts via congener-specific measurements. *Environ Sci Technol* 49(2):1156–1164. <https://doi.org/10.1021/es5048039>
- Marek RF et al (2017) Airborne PCBs and OH-PCBs Inside and Outside Urban and Rural U.S. Schools. *Environ Sci Technol* 51(14):7853–7860. <https://doi.org/10.1080/15287394.2018.1555728>
- Hammel SC et al (2023) Inhalation and dermal absorption as dominant pathways of PCB exposure for residents of contaminated apartment buildings. *Int J Hyg Environ Health* 247:114056. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2022.114056>
- US EPA (2011) Exposure Factors Handbook. Chapter 6—Inhalation Rates. <https://www.epa.gov/sites/default/files/2015-09/documents/efh-chapter06.pdf>. Zugegriffen: 28. Nov. 2024
- Frederiksen M et al (2020) PCB in serum and hand wipes from exposed residents living in contaminated high-rise apartment buildings and a reference group. *Int J Hyg Environ Health* 224:113430. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2019.113430>
- Fromberg A et al (2011) Estimation of dietary intake of PCB and organochlorine pesticides for children and adults. *Food Chem* 125(4):1179–1187. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2010.10.025>
- Nordic Expert Group (2012) Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 146. Polychlorinated biphenyls (PCBs). *Arbete Och Hälsa* 46:1–181
- US EPA (2023) A Systematic Evidence Map of Noncancer Health Endpoints and Exposures to Polychlorinated Biphenyl (PCB) Mixtures. [https://cfpub.epa.gov/si/si\\_public\\_file\\_download.cfm?p\\_download\\_id=546420&Lab=CPHEA](https://cfpub.epa.gov/si/si_public_file_download.cfm?p_download_id=546420&Lab=CPHEA). Zugegriffen: 28. Nov. 2024
- US EPA (1994) Aroclor 1254: reference dose for chronic oral exposure (RfD). U.S. Environmental Protection Agency. [https://iris.epa.gov/static/pdfs/0389\\_summary.pdf](https://iris.epa.gov/static/pdfs/0389_summary.pdf). Zugegriffen: 28. Nov. 2024
- ATSDR (2000) Toxicological Profile for Polychlorinated Biphenyls (PCBs). <https://www>.



- [atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp17.pdf](https://atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp17.pdf). Zugegriffen: 28. Nov. 2024
31. ATSDR (2011) Addendum to the toxicological profile for Polychlorinated Biphenyls. <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/77524>. Zugegriffen: 28. Nov. 2024
  32. DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (2013) MAK-Begründung Chlorierte Biphenyle. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co <https://doi.org/10.1002/3527600418.mb0cbphpcbd0055>
  33. DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (2016) Chlorinated biphenyls—Supplement. Mak Collect Occup Health Saf 1:2422–2441. <https://doi.org/10.1002/3527600418.mb0cbphpc-be6016>
  34. Faroon O, Ruiz P (2016) Polychlorinated biphenyls: New evidence from the last decade. *Toxicol Ind Health* 32(11):1825–1847. <https://doi.org/10.1177/0748233715587849>
  35. Balalian AA et al (2024) Perinatal exposure to polychlorinated biphenyls (PCBs) and child neurodevelopment: A comprehensive systematic review of outcomes and methodological approaches. *Environ Res* 252:118912. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2024.118912>
  36. Lauby-Secretan B et al (2013) Carcinogenicity of polychlorinated biphenyls and polybrominated biphenyls. *Lancet Oncol* 14(4):287–288. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(13\)70104-9](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(13)70104-9)
  37. Casey AC et al (1999) Aroclor 1242 inhalation and ingestion by Sprague-Dawley rats. *J Toxicol Environ Health A* 56(5):311–342. <https://doi.org/10.1080/009841099158033>
  38. Hu X et al (2010) Time course of congener uptake and elimination in rats after short-term inhalation exposure to an airborne polychlorinated biphenyl (PCB) mixture. *Environ Sci Technol* 44(17):6893–6900. <https://doi.org/10.1021/es101274b>
  39. Hu X et al (2012) Subchronic inhalation exposure study of an airborne polychlorinated biphenyl mixture resembling the Chicago ambient air congener profile. *Environ Sci Technol* 46(17):9653–9662. <https://doi.org/10.1021/es301129h>
  40. Lombardo JP et al (2015) Inhalation of Polychlorinated Biphenyls (PCB) Produces Hyperactivity in Rats. *J Toxicol Environ Health A* 78(18):1142–1153. <https://doi.org/10.1080/15287394.2015.1060913>
  41. Hu X et al (2015) Toxicity Evaluation of Exposure to an Atmospheric Mixture of Polychlorinated Biphenyls by Nose-Only and Whole-Body Inhalation Regimens. *Environ Sci Technol* 49(19):11875–11883. <https://doi.org/10.1021/es101274b>
  42. Wang H et al (2020) Comprehensive Subchronic Inhalation Toxicity Assessment of an Indoor School Air Mixture of PCBs. *Environ Sci Technol* 54(24):15976–15985. <https://doi.org/10.1021/acs.est.0c04470>
  43. Wang H et al (2022) Toxicity Assessment of 91-Day Repeated Inhalation Exposure to an Indoor School Air Mixture of PCBs. *Environ Sci Technol* 56(3):1780–1790. <https://doi.org/10.1021/acs.est.1c05084>
  44. Tryphonas H et al (1989) Immunotoxicity studies of PCB (Aroclor 1254) in the adult rhesus (Macaca Mulatta) monkey—preliminary report. *Int J Immunopharmacol* 11(2):199–206. [https://doi.org/10.1016/0192-0561\(89\)90072-6](https://doi.org/10.1016/0192-0561(89)90072-6)
  45. Tryphonas H et al (1991) Effects of PCB (aroclor® 1254) on non-specific immune parameters in rhesus (Macaca mulatta) monkeys. *Int J Immunopharmacol* 13(6):639–648. [https://doi.org/10.1016/0192-0561\(91\)90176-8](https://doi.org/10.1016/0192-0561(91)90176-8)
  46. Arnold DL et al (1993) Toxicological consequences of Aroclor 1254 ingestion by female rhesus (Macaca mulatta) monkeys. Part 1B. Prebreeding phase: clinical and analytical laboratory findings. *Food Chem Toxicol* 31(11):811–824. [https://doi.org/10.1016/0278-6915\(93\)90219-o](https://doi.org/10.1016/0278-6915(93)90219-o)
  47. Tryphonas H et al (1991) Effect of chronic exposure of PCB (Aroclor 1254) on specific and nonspecific immune parameters in the rhesus (Macaca mulatta) monkey. *Fundam Appl Toxicol* 16(4):773–786. [https://doi.org/10.1016/0272-0590\(91\)90163-X](https://doi.org/10.1016/0272-0590(91)90163-X)
  48. Arnold DL et al (1995) Toxicological consequences of aroclor 1254 ingestion by female rhesus (Macaca mulatta) monkeys. Part 2. Reproduction Infant Find food Chem Toxicol 33(6):457–474. [https://doi.org/10.1016/0278-6915\(95\)00018-w](https://doi.org/10.1016/0278-6915(95)00018-w)
  49. Tryphonas H (1995) The use of non-human primates in the study of PCB immunomodulation. *Hum Exp Toxicol* 14(1):107–110. <https://doi.org/10.1177/096032719501400125>
  50. Barsotti DA, Van Miller JP (1984) Accumulation of a commercial polychlorinated biphenyl mixture (aroclor 1016) in adult rhesus monkeys and their nursing infants. *Toxicology* 30(1):31–44. [https://doi.org/10.1016/0300-483X\(84\)90060-X](https://doi.org/10.1016/0300-483X(84)90060-X)
  51. Levin ED, Schantz SL, Bowman RE (1988) Delayed spatial alternation deficits resulting from perinatal PCB exposure in monkeys. *Arch Toxicol* 62(4):267–273. <https://doi.org/10.1007/bf00332486>
  52. Bowman RE, Heironimus MP, Allen JR (1978) Correlation of PCB body burden with behavioral toxicology in monkeys. *Pharmacol Biochem Behav* 9(1):49–56. [https://doi.org/10.1016/0091-3057\(78\)90012-6](https://doi.org/10.1016/0091-3057(78)90012-6)
  53. Schantz SL et al (1989) Effects of perinatal PCB exposure on discrimination-reversal learning in monkeys. *Neurotoxicol Teratol* 11(3):243–250. [https://doi.org/10.1016/0892-0362\(89\)90066-4](https://doi.org/10.1016/0892-0362(89)90066-4)
  54. Schantz SL, Levin ED, Bowman RE (1991) Long-term neurobehavioral effects of perinatal polychlorinated biphenyl (PCB) exposure in monkeys. *Environ Toxicol Chem* 10(6):747–756. <https://doi.org/10.1002/etc.5620100606>
  55. Rice DC (1998) Effects of Postnatal Exposure of Monkeys to a PCB Mixture on Spatial Discrimination Reversal and DRL Performance. *Neurotoxicol Teratol* 20(4):391–400. [https://doi.org/10.1016/S0892-0362\(97\)00134-7](https://doi.org/10.1016/S0892-0362(97)00134-7)
  56. Kraus T et al (2012) Surveillance program for former PCB-exposed workers of a transformer and capacitor recycling company, family members, employees of surrounding companies, and area residents—executive summary. *J Toxicol Environ Health A* 75(19–20):1241–1247. <https://doi.org/10.1080/15287394.2012.709377>
  57. Esser A, Schettgen T, Kraus T (2020) Assessment of a potential PCB exposure among (former) underground miners by hydraulic fluids. *J Toxicol Environ Health A* 83(6):219–232. <https://doi.org/10.1080/15287394.2020.1742261>
  58. Fimm B et al (2017) Neuropsychological effects of occupational exposure to polychlorinated biphenyls. *Neurotoxicology* 63:106–119. <https://doi.org/10.1016/j.neuro.2017.09.011>
  59. Gaum PM et al (2019) Depressive Symptoms After PCB Exposure: Hypotheses for Underlying Pathomechanisms via the Thyroid and Dopamine System. *Int J Environ Res Public Health*. <https://doi.org/10.3390/ijerph16060950>
  60. Kaife A et al (2019) Functional and structural liver abnormalities in former PCB exposed workers—analyses from the HELPCB cohort. *J Toxicol Environ Health A* 82(1):52–61. <https://doi.org/10.1080/15287394.2018.1555728>
  61. Leijs MM et al (2018) Hyperpigmentation and higher incidence of cutaneous malignancies in moderate-high PCB- and dioxin exposed individuals. *Environ Res* 164:221–228. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.02.002>
  62. Deen L et al (2023) Risk of cardiovascular diseases following residential exposure to airborne polychlorinated biphenyls: A register-based cohort study. *Environ Res* 222:115354. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.115354>
  63. Deen L et al (2023) Exposure to airborne polychlorinated biphenyls and type 2 diabetes in a Danish cohort. *Environ Res* 237(2):117000. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.117000>
  64. Zani C et al (2017) Do polychlorinated biphenyls cause cancer? A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies on risk of cutaneous melanoma and non-Hodgkin lymphoma. *Chemosphere* 183:97–106. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2017.05.053>
  65. WHO (World Health Organization) (2016) Safety evaluation of certain food additives and contaminants, supplement 1: non-dioxin-like polychlorinated biphenyls / prepared by the eightieth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). <https://www.who.int/publications/i/item/9789241661713>. Zugegriffen: 28. Nov. 2024 (WHO Food additives series 71-51)
  66. NTP—National Toxicology Program (1978) Bioassay of aroclor 1254 for possible carcinogenicity. *Natl Cancer Inst Carcinog Tech Rep Ser* 38:1–62
  67. NTP—National Toxicology Program (2006) NTP toxicology and carcinogenesis studies of 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 126) (CAS No. 57465-28-8) in female Harlan Sprague-Dawley rats (Gavage Studies). *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser* (520):4–246
  68. NTP—National Toxicology Program (2006) Toxicology and carcinogenesis studies of a binary mixture of 3,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 126) (Cas No. 57465-28-8) and 2,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 118) (Cas No. 31508-00-6) in female Harlan Sprague-Dawley rats (gavage studies). *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser* (531):1–218
  69. NTP—National Toxicology Program (2010) Toxicology and carcinogenesis studies of 2,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (PCB 118) (CAS No. 31508-00-6) in female harlan Sprague-Dawley rats (gavage studies). *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser* (559):1–174
  70. NTP—National Toxicology Program (2021) Polychlorinated Biphenyls. 15th Report on Carcinogens. <https://ntp.niehs.nih.gov/sites/default/files/ntp/roc/content/profiles/polychlorinatedbiphenyls.pdf>. Zugegriffen: 28. Nov. 2024
  71. Silberhorn EM, Glauert HP, Robertson LW (1990) Carcinogenicity of polyhalogenated biphenyls: PCBs and PBBs. *Crit Rev Toxicol* 20(6):440–496. <https://doi.org/10.3109/10408449009029331>
  72. Chen TS, DuBois KP (1973) Studies on the enzyme inducing effect of polychlorinated biphenyls. *Toxicol Appl Pharmacol* 26(4):504–512. [https://doi.org/10.1016/0041-008X\(73\)90288-3](https://doi.org/10.1016/0041-008X(73)90288-3)

73. Ad-hoc AG (2007) Gesundheitliche Bewertung dioxinähnlicher polychlorierter Biphenyle in der Innenraumluft. Mitteilungen der Ad-hoc-Arbeitsgruppe der Innenraumluftthygiene-Kommission des Umweltbundesamtes und der Obersten Landesgesundheitsbehörden. Bundesgesundheitsblatt 11:1454. <https://doi.org/10.1007/s00103-007-0379-3>
74. Faqi AS et al (1998) Reproductive Toxicity and Tissue Concentrations of Low Doses of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin in Male Offspring Rats Exposed Throughout Pregnancy and Lactation. *Toxicol Appl Pharmacol* 150(2):383–392. <https://doi.org/10.1006/taap.1998.8433>
75. WHO (World Health Organization) (2003) Polychlorinated biphenyls: Human health aspects. Concise International Chemical Assessment Document 55. <https://iris.who.int/bitstream/10665/42640/1/9241530553.pdf>. Zugriffen: 28. Nov. 2024
76. Lehmann GM, Lj P (2017) Current Approaches for Evaluating Potential Health Risks from Polychlorinated Biphenyls in Indoor School Air. Conference Paper. Dioxins. [https://www.researchgate.net/publication/325477754\\_Current\\_Approaches\\_for\\_Evaluating\\_Potential\\_Health\\_Risks\\_from\\_Polychlorinated\\_Biphenyls\\_in\\_Indoor\\_School\\_Air](https://www.researchgate.net/publication/325477754_Current_Approaches_for_Evaluating_Potential_Health_Risks_from_Polychlorinated_Biphenyls_in_Indoor_School_Air). Zugriffen: 28. Nov. 2024
77. AGS (Ausschuss für Gefahrstoffe) (2017) Begründung zu Chlorierte Biphenyle in TRGS 900. [https://www.baua.de/DE/Angebote/Regelwerk/TRGS/pdf/900/900-chlorierte-biphenyle.pdf?\\_\\_blob=publicationFile&v=1](https://www.baua.de/DE/Angebote/Regelwerk/TRGS/pdf/900/900-chlorierte-biphenyle.pdf?__blob=publicationFile&v=1). Zugriffen: 28. Nov. 2024
78. DFG-MAK (2019) Chlorinated biphenyls—Addendum for evaluation of a concentration corresponding to an assignment of Pregnancy Risk Group C. [https://series.publiso.de/sites/default/files/documents/series/mak/dam/Vol2020/Iss1/Doc013/bb133636e5\\_1.pdf](https://series.publiso.de/sites/default/files/documents/series/mak/dam/Vol2020/Iss1/Doc013/bb133636e5_1.pdf). Zugriffen: 28. Nov. 2024
79. Ad-hoc AG (2012) Richtwerte für die Innenraumluft: erste Fortschreibung des Basisschemas. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 55(2):279–290. <https://doi.org/10.1007/s00103-011-1420-0>
80. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (2018) Risk for animal and human health related to the presence of dioxins and dioxin-like PCBs in feed and food. *EFSA J* 16(11):e5333. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2018.5333>
81. JECFA (2002) Safety evaluation of certain food additives and contaminations. Polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans and coplanar polychlorinated biphenyls. <https://www.who.int/publications/item/9789241661713>. Zugriffen: 28. Nov. 2024 (Prepared by the fifty-seventh meeting of the Joint FAO/WHO—Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO Food Additives Series. World Health Organization. Geneva 48)
82. Fromme H et al (2016) Occurrence of chlorinated and brominated dioxins/furans, PCBs, and brominated flame retardants in blood of German adults. *Int J Hyg Environ Health* 219(4):380–388. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2016.03.003>
83. SCF (Scientific Committee on Food) (2001) Opinion of the Scientific Committee on Food on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in Food. [https://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out78\\_en.pdf](https://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out78_en.pdf). Zugriffen: 28. Nov. 2024
84. Mínguez-Alarcón L et al (2017) A Longitudinal Study of Peripubertal Serum Organochlorine Concentrations and Semen Parameters in Young Men: The Russian Children's Study. *Environ Health Perspect* 125(3):460–466. <https://doi.org/10.1289/ehp25>