

Gesundheitliche Bewertung der Exposition gegenüber Tonerstäuben und gegenüber Emissionen aus Laserdruckern und Kopiergeräten – aktueller Erkenntnisstand

Richard Gminski, Volker-Mersch-Sundermann

Institut für Innenraum- und Umwelttoxikologie, Fachbereich Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen, Aulweg 123, 35392 Gießen

Korrespondenzautor: Dr. rer. nat. Richard Gminski; E-Mail: richard.gminski@sonst.med.uni-giessen.de

Zusammenfassung. Tonerstäube und flüchtige Stoffe, die beim Umgang mit und beim Betrieb von Laserdruckern und Kopiergeräten in die Innenraumluft freigesetzt werden, wurden in den letzten Jahren zunehmend mit gesundheitlichen Beschwerden insbesondere der Atemwege, des Immunsystems und des Neurovegetativums in Zusammenhang gebracht. Prüfkammer- und Realraumanalysen haben dabei gezeigt, dass beim Druck- bzw. Kopiervorgang neben partikulären Bestandteilen aus Tonern und Papieren bis in den Nanometerbereich auch relevante Mengen an Ozon und flüchtigen organischen Verbindungen (VOC) in die Innenraumluft freigesetzt werden können, sodass eine Exposition des Menschen gegenüber einem bisher nur unzureichend definierten, chemisch-partikulärem Komplexgemisch angenommen werden kann. In der vorliegenden Arbeit wurden die publizierten Studien zur gesundheitlichen Bedeutung der Exposition gegenüber Tonerpartikeln und gegenüber Emissionen während des Druck- bzw. Kopierbetrieb zusammenfassend bewertet. Dabei wurden neben Daten zur Expositionshöhe (Prüfkammer- und Realraummessungen) *In-vitro*-Studien mittels Bakterien und Zellkulturen, *In-vivo*-Studien (Tierversuche), humane Expositionstudien, Studien zum Bioeffektmonitoring sowie populationsbezogene und arbeitsmedizinische Studien analysiert. Außerdem wurden Emissionen und Expositionen gegenüber spezifischen Stoffen und Stoffgruppen in Bezug zu Wirkschwellen gesetzt.

Die Ergebnisse der Studien zur biologischen Wirksamkeit sind zum Teil widersprüchlich. Während aus Tier- und Zellkulturversuchen bei direkter Exposition gegenüber Tonerstaub in realitätsnahen Konzentrationen weder akute noch chronische, orale, dermale und inhalative Toxizität zu erkennen sind, gaben Humanstudien wissenschaftlich belastbare Hinweise auf irritative und genotoxische Effekte bei Exposition gegenüber den beim Druck- bzw. Kopierbetrieb entstehenden Emissionen. Obwohl zur Frage direkter tonerstaubinduzierter Wirkungen bereits zahlreiche Studien verfügbar sind, muss in Bezug auf die Bewertung von Expositionen gegenüber Emissionen beim Druckbetrieb ein deutliches Datendefizit erkannt werden. Auch wenn nur schwache Indikatoren für biologische Effekte vorliegen, kann die Frage nach einem Zusammenhang zwischen Expositionen gegenüber Drucker-spezifischen Emissionen und Gesundheitsbeschwerden bzw. Gesundheitsschäden aus wissenschaftlicher Sicht derzeit nicht befriedigend beantwortet werden. Da Laserdrucker und Kopiergeräte in zunehmenden Umfang nicht nur im Bürobereich, sondern auch im privaten Bereich eingesetzt werden, sind aus gegenwärtiger Sicht zusätzliche *In-vitro*- und *In-vivo*-Studien sowie kontrollierte humane Expositionsstudien unter Verwendung zuverlässiger Effektmarker sowie epidemiologische Studien für eine belastbare Risikobewertung unverzichtbar.

Schlagwörter: Gesundheitsbeschwerden; Kopierer; Laserdrucker; Nanopartikel; Ozon; Toner; VOC

Abstract

Evaluation of effects caused by exposure to toner dusts and emissions of laser printers and photocopiers to human health: current state of knowledge

Since some years exposure to toner particles and volatile compounds that are emitted into indoor air during laserprinter and photocopier operation or maintenance is discussed as responsible for health complaints, especially regarding effects on the respiratory tract and the immunological and nervous system. Chamber investigations and indoor air measurements which determined emissions of laser printers and photocopiers have shown that fine particles of toners and papers and ultrafine particles, gases such as ozone and various volatile organic compounds (VOC) are released into indoor air. Therefore, an exposure to widely undefined complex mixtures consisting of particles and chemical compounds can be assumed while operating office machines. In the present review studies published in the international literature and illuminating the significance of health effects caused by both direct exposure to toner particles and exposure to emissions of laser printers and photocopiers are summarized and evaluated. For that, data of exposure values (chamber and indoor measurements), *in vitro* studies using bacteria and cell models, *in vivo* studies with animals, human exposure studies, investigations dealing with human effect markers (biomonitoring), epidemiological and occupational studies were critically analysed. Additionally, emission rates and exposures to chemical compounds or classes released during operation of office machines were related to biological threshold values. The results of the studies on biological effects included in this review are contradictory. Whereas *in vivo* studies dealing with direct exposure to toner dusts led to suppose that whether acute nor chronic, oral, dermal and inhalative toxicity can be expected even in high concentrations, human biomonitoring studies provided convincing indications for irritative and genotoxic effects related to the exposure to emissions of laser printers and photocopiers. Although numerous studies are available dealing with the direct toxicity and inhalation toxicity of toner dust investigations evaluating the significance of exposure to emissions of office machines during operation are scarce. So far there are only slight indications for health effects, but due to that lack of data many questions regarding an association between emissions of office machines and health complaints or damage to health can not be answered yet from the scientific point of view. Since laser printers and photocopiers are increasingly used not only in offices but also in private homes additional *in vitro* and *in vivo* studies, controlled human exposure studies using reliable biological markers and epidemiological surveys are indispensable for human risk assessment.

Keywords: Health effects; laser printer; nanoparticles; ozone; photocopier; toner, VOC

1 Einleitung

In den letzten Jahren häuften sich Meldungen über mögliche Gesundheitsbeeinträchtigung und Gesundheitsgefahren, die von Betroffenen mit dem Betrieb von Laserdruckern, Fotokopieren und Multifunktionsgeräten infolge einer Exposition gegenüber Tonerstäuben bzw. anderen, gerätespezifischen Emissionen in Zusammenhang gebracht wurden. Insbesondere wurde hierbei kontrovers diskutiert, inwieweit irritative, allergisierende, mutagene und kanzerogene Stoffe freigesetzt werden, die zu Gesundheitsrisiken bzw. zu Gesundheitsschäden führen können.

Bekannt ist, dass beim Betrieb von Druckern und Kopiergeräten zahlreiche Stoffe, z.B. anorganische Gase wie Ozon und leichtflüchtige organische Verbindungen (VOC und VOC) wie Aldehyde und BTX-Aromaten, aber auch Partikel unterschiedlicher Größe und Zusammensetzung in die Innenraumluft emittiert werden können (Tabelle 1). Mögliche Quellen sind u.a. Belichtungseinheit, Belichtertrommel, Gehäusewerkstoffe, Geräteelektrik, Tonerpulver und Papier. Die Qualität und Quantität der Stofffreisetzung ist dabei vom technischen Verfahren des Kopiervorgangs, von der Art der eingesetzten Toner und Papiere sowie von Bauart, Wartungszustand und Alter der Geräte abhängig. Zudem ist je nach Art, Ausstattung, Reinigung und Belüftung des Raumes, in dem Drucker oder Kopierer betrieben werden, eine Anreicherung unerwünschter Stoffe in der Innenraumluft möglich. Für die Nutzer von Laserdruckern und Kopiergeräten kann hieraus eine Exposition gegenüber einem komplexen Gemisch aus Stoffen und Stäuben resultieren; darunter auch solchen mit bekanntem gesundheitsschädigendem Potenzial (Ozon, Formaldehyd, Benzol, Feinstaub).

Wenig Beachtung fand bisher die Vermutung, dass auch die in den Geräten verwendeten Materialien – insbesondere diejenigen, die sich beim Betrieb stark erhitzen (bis 180°C) – eine zusätzliche Quelle unerwünschter Emissionen darstellen können, so etwa die Bildtrommel (Metalle und Halbleitermetalle), Kunststoffe oder die Geräteelektronik (VOC und SVOC wie Weichmacher oder Flammschutzmittel). Dies gilt bei einigen der in Emissionsprüfkammern nachgewiesenen VOC auch für das beim Drucken eingesetzte Papier, aus dem zahlreiche VOC wie Hexanal (Wolkoff et al. 1993), Formaldehyd, Acetaldehyd, oder o-Hydroxybiphenyl (Jann und Wilke 2006) in die Innenraumluft freigesetzt werden können. Vorbedruckte und oberflächenbehandelte Papiere sowie Recyclingpapiere sind hinsichtlich ihres Emissionsverhaltens gesondert zu bewerten.

Eine Freisetzung von Stäuben und Partikeln, insbesondere von Feinstäuben, beim Betrieb von Laserdruckern wurde von der Bundesanstalt für Materialforschung (BAM) im Auftrag des Umweltbundesamtes (UBA) untersucht (BAM 2006). Kammeruntersuchungen von Druckern unterschiedlichen Alters und verschiedener Leistungsklassen zeigten, dass beim Betrieb feine und ultrafeine Partikel freigesetzt werden (Bake und Moriske 2006a,b), wobei die freigesetzten Mengen je nach Gerätehersteller und Alter variierten. Richtungsweisend erscheint dabei, dass der Ausstoß von Partikeln mit einem aerodynamischen Durchmesser zwischen 1 und 10 µm auch beim Druck leerer, d.h. unbedruckter Seiten zunahm; die Partikelzahlen beim Drucken voll bedruckter Seiten aber nicht mehr wesentlich anstiegen. Quellen und Zusammensetzung der Partikel sind bisher weitgehend unbekannt, aber Gegenstand bereits laufender Forschungsvorhaben. Neben freigesetzten Tonerstäuben und Papierabrieb muss in diesem

Tabelle 1: Potenziell gesundheitsschädigende Stoffe bzw. Noxen, die aus gerätespezifischen Quellen beim Betrieb von Laserdruckern und Kopiergeräten emittiert werden können, sowie mögliche bzw. diskutierte Wirkungen bei Exposition des Menschen (modifiziert nach Siegmann und Jansing 2005)

| Quelle | Emission von... | mögliche Wirkung beim Menschen ¹⁾ |
|--------------------------------|--|--|
| Belichtungseinheit | Laserstrahlung | Retinaschäden, Konjunktivitis/Keratitis, Aktinische Dermatitis |
| Belichtungseinheit | Ozon | Geruchswahrnehmung, Reizung der Konjunktiven und Schleimhäute, Atemwegsirritationen, Kopfschmerzen |
| Belichtungseinheit | UVA-Licht | Retinaschäden, Konjunktivitis/Keratitis Exazerbation Lupus erythematodes? (Klein et al. 1995) ²⁾ |
| Papier | Papierstaub, Formaldehyd, Acetaldehyd, o-Hydroxybiphenyl | Irritative Effekte auf Schleimhäute (z.B. der oberen Atemwege) Allergene Wirkungen Gentoxizität/Kanzerogenität |
| Hausstaub | Mikroorganismen (z.B. Bakterien, Schimmelpilze), Allergene | Irritative Effekte auf Schleimhäute (z.B. der oberen Atemwege) Infektiosität Allergene Wirkungen |
| Tonerpulver | Tonerinhaltsstoffe, z.B. Carbon Black, Farbpigmente, Harzpartikel, als Verunreinigungen: Schwermetalle (Blei, Kobalt, Nickel) | Irritative Effekte auf Schleimhäute (z.B. der oberen Atemwege) Allergene Wirkungen Gentoxizität/Kanzerogenität |
| Druckprozess, Belichtertrommel | Flüchtige, organische Verbindungen (VOC, WVOC) wie Benzaldehyd, Benzol, Cyclohexan, Cyclotrisiloxane, Ethylbenzol, Ethylhexanol, Methylmethacrylat, Phenol, Styrol, Toluol, Xylole | Irritative Effekte auf Schleimhäute (z.B. der oberen Atemwege) Allergene Wirkung Gentoxizität / Kanzerogenität |

¹⁾ Angaben möglicher Wirkungen ohne Berücksichtigung von Dosis-Wirkungsrelationen

²⁾ Kasuistik (Einzelfallbeschreibung)!

Zusammenhang auch die Entstehung von Nukleations-, Kondensations- oder Koagulationspartikeln aus VOC bzw. SVOC unter Einwirkung von Ozon, Temperatur, Luftfeuchtigkeit und elektrostatischer Aufladungen diskutiert werden. Aktuelle Vermutungen lassen auch auf das Auftreten von gasförmigen Siloxan-Oligomeren aus der Druckerrolle in der Fixiereinheit schließen, die beim Erwärmen der Fixiereinheit entstehen und die aufgrund des Messverfahrens als ultrafeine Staubpartikel (Größe 5-350 nm, so genannte Nanopartikel) erfasst werden (Jan und Wilke 2006, BAM 2006).

Verschiedene Institutionen wie die Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA 2006), das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR 2005a,b), das Umweltbundesamt (UBA 2001), der Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG 2004) und das Berufsgenossenschaftliche Institut für Arbeitsschutz (BGIA 2006) haben in der Vergangenheit Studien, Stellungnahmen und Informationsbroschüren zum Betrieb von Laserdruckern und Kopiergeräten veröffentlicht. Eine Literaturstudie, die im Auftrag der Verwaltungsberufsgenossenschaft (VBG) zur Bewertung der gesundheitlichen Wirkung von Tonerstäuben für Menschen am Arbeitsplatz vom Berufsgenossenschaftlichen Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin (BGFA) angefertigt wurde, wurde aktuell ins Internet gestellt (BGFA 2006).

Nach Angaben der in der BITKOM (Bundesverband Informationswirtschaft, Telekommunikation und neue Medien e.V.) organisierten Hersteller werden ihre Erzeugnisse, d.h. Geräte und Tonerkassetten, aber auch Papiere hinsichtlich chemischer Emissionen eingehend untersucht (BITKOM 2002). Die Messergebnisse werden dabei gemäß den geltenden Arbeitssicherheitsstandards bewertet. Die Emissionsmessungen und -bewertungen in Prüfkammern orientieren sich dabei an den einschlägigen Richtlinien und Publikationen wie der ECMA328 (ECMA 2006) oder des Umweltzeichens "Blauer Engel" für Drucker, Multifunktionsgeräte und Kopierer RAL-UZ 85, RAL-UZ 114 und RAL-UZ 62 (Blauer Engel 2006, BAM 2003), sodass relevante Emissionen nicht zu erwarten seien.

Untersuchungen im Auftrag der Zeitschrift Öko-Test (2001, 2002) und von Computer-Bild (2004, 2006) bemängelten allerdings Tonererzeugnisse, die den jeweils für den Test festgelegten Qualitätskriterien nicht entsprachen. Auch die Landesgewerbeanstalt (LGA) Bayern und das Hamburger Umweltinstitut fanden zum Teil unerwünschte Stoffe und Emissionen wie etwa von Benzol, Styrol, Nickel, Kobalt, zinnorganische Verbindungen und Ozon (Jungnickel et al. 2002, 2003, 2006, Jungnickel und Kubina 2002).

Hinsichtlich der gesundheitlichen Bedeutung von Expositionen gegenüber den für Laserdrucker spezifischen Emissionen wurden zuerst von Hetes et al. (1995) für die amerikanische Umweltbehörde (US-EPA) kontrollierte Expositionsstudien von Wolkoff et al. (1992) herangezogen, bei denen freiwilli-

ge Probanden, die in einer Expositions-kammer gegenüber Emissionen aus Laserdruckern exponiert waren, mit Kopfschmerzen und Reizungen der Schleimhäute sowie Trockenheit der Augen, Nase und des Rachens reagierten. Gesundheitliche Beschwerden im Zusammenhang mit der Nutzung von Laserdruckern und Kopieren wurden später auch im arbeitsmedizinischen Bereich geäußert und untersucht. In Deutschland waren auch die in den letzten Jahren beim Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) eingehenden ärztlichen Meldungen nach §16e des Chemikaliengesetzes, die mögliche Gesundheitsschäden nach Tonerexposition vermuteten (BfR 2005a), sowie Initiativen der "Interessensgemeinschaft der Toner-geschädigten (ITG e.V.)" Anlass zu einer detaillierteren Bestandsaufnahme, die u.a. zu der Beauftragung einer realraumbezogenen Studie zur Evaluierung von Methoden zur Erfassung von Beziehungen zwischen büromaschinenspezifischen Emissionen und Gesundheitsstörungen bei Büroangestellten durch das BfR führte¹. Bei den in Zusammenhang mit Tonerexpositionen geäußerten Gesundheitsbeschwerden stehen irritative Effekte auf die Schleimhäute der Atemwege, neurovegetative und allergische Symptome im Vordergrund (BfR 2005a-c, ITG 2006, Stelling 2000, 2003-2006, vgl. auch "The London Hazard Centre Factsheet" 2002).

Laserdrucker und Kopiergeräte werden mittlerweile in großem Umfang eingesetzt und halten immer mehr Einzug auch in den privaten Lebensbereich. Aufgrund der Tatsache, dass einerseits beim Umgang mit Laserdruckern und Kopiergeräten ein Kontakt mit Tonerpulvern und während des *Stand by*-, Druck- und Kopierbetriebes eine Exposition gegenüber den spezifischen, chemischen und partikulären Emissionen nahezu unvermeidbar ist, und andererseits eine zunehmende Verunsicherung insbesondere bei den nicht-gewerbsmäßigen Anwendern hinsichtlich der gesundheitlichen Relevanz der Expositionen zu beobachten war, erschien eine differenzierte Bewertung der gesundheitlichen Aspekte beim Betrieb von tonerbasierten Druckern und Kopierern überfällig. Dies wurde in der vorliegenden Publikation geleistet.

Als Grundlage einer möglichst belastbareren Gefährdungsanalyse wurden in der vorliegenden Übersichtsarbeit die wissenschaftlichen Erkenntnisse über mögliche Zusammenhänge zwischen Exposition gegenüber Tonern und drucker- bzw. kopiererspezifischen Emissionen und gesundheitlichen Effekten dargestellt und bewertet. Neben einer synoptischen Darstellung der Daten zu Emissionen und Expositionen aus Untersuchungen in Prüfkammern und Realräumen wurde hierbei einer gesundheitlich-toxikologischen Betrachtung der bisher verfügbaren *In-vitro*-Studien mittels prokaryontischer

¹ Die Studie wurde im Sommer 2005 am Institut für Innenraum- und Umwelttoxikologie des Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität begonnen und wird voraussichtlich Anfang 2007 abgeschlossen sein (Beschreibung der BfR-Studie siehe Kurzbericht in dieser Ausgabe der UFP, S. 268).

Biotestsysteme, tierischen und humanen Zellkulturmodellen, *In-vivo*-Studien am Versuchstier sowie der publizierten humanen, kontrollierten Expositions- und Bioeffektmonitoringstudien und epidemiologischen Untersuchungen Raum gegeben, bevor eine Bewertung möglicher Zusammenhänge zwischen Exposition und Gesundheitsparametern versucht wurde. Zur Klärung noch offener Fragen im Hinblick auf belastbare Zusammenhänge zwischen Exposition und Gesundheit wurden abschließend konkrete Forschungsansätze formuliert.

2 Freisetzung von Toner und Emissionen beim Druckvorgang

Es ist nicht das vorrangige Ziel des vorliegenden Reviews, die Ergebnisse aus chemisch-analytischen Studien zum Emissionsverhalten von Laserdruckern und Kopieren zu subsumieren; analytische Studienergebnisse werden nur synoptisch im Hinblick auf ihre Relevanz bei der gesundheitlichen Bewertung dargestellt. Wie in **Tabelle 1** gezeigt, sind vielfältige Quellen für die Emissionen zahlreicher Stoffe und Stoffgruppen aus Bürogeräten zu diskutieren.

2.1 Ergebnisse aus Prüfkammerversuchen

Zahlreiche aktuelle Untersuchungen zur Freisetzung von flüchtigen organischen Verbindungen (VOC), Ozon- und Tonerstaub in Prüfkammern während der Druckbereitschaft und des Druckbetriebs von Laserdruckern und Kopieren sind mittlerweile verfügbar (Jann und Wilke 2006, Jungnickel et al. 2003, Jungnickel und Kubina 2002, Smola et al. 2002, Heimann und Nies 2001, Lee et al. 2000, 2001, Tuomi et al. 2000, Brown 1999, Leovic et al. 1998, vgl. auch Nordheim et al. 1998, Hetes et al. 1995). Aufgabe der in Prüfkammern durchgeführten standardisierten Emissionsanalysen ist primär keine toxikologische Bewertung, sondern eine Sicherstellung, dass elektrophotografische Druck- und Kopiersysteme deutschen und internationalen Arbeitssicherheitsstandards entsprechen.

Insgesamt zeigten die bisher vorliegenden Prüfkammeruntersuchungen, dass Laserdrucker und Kopierer durchaus mit einem breiten Spektrum an VOC-Emissionen zur Belastung der Innenraumluft beitragen können (Jann und Wilke 2006, Jungnickel et al. 2003, Jann et al. 2005, Nies et al. 2000, Leovic et al. 1998, Wolkoff et al. 1993). TVOC-Konzentrationen und Konzentrationen einzelner (V)VOC, die aus den untersuchten Geräten in Prüfkammerstudien emittiert wurden, sind in **Tabelle 2** zusammengefasst. Die Vergleichbarkeit der Studien untereinander ist dabei stark eingeschränkt, da beinahe jede Untersuchungsgruppe andere Kammer-, Druck- und Zeitparameter verwendete. Die in einigen Studien bestimmten und eher technisch vergleichbaren, gerätespezifischen Emis-

sionsraten (SER) zeigten für die verschiedenen geprüften Geräte erhebliche Variabilität. So lagen beispielsweise die maximalen TVOC-Emissionsraten zwischen einem Minimum von < 2,5 mg/h bei Jann und Wilke (2006) und einem Maximum von fast 200 mg/h bei Jungnickel und Kubina (2002). Einzelne Geräte wiesen dabei auch hohe Emissionsraten an Benzol mit bis zu 10 mg/h und Styrol mit bis zu 50 mg/h auf. Nach einem gängigen Rechenverfahren für die Ableitung von Modellraumkonzentrationen aus Kammerprüfungen (ISO 16000-9, 2005, Jungnickel et al. 2003) würde sich bei einer angenommenen Raumgröße von 17,4 m³ und einer Luftaustauschrate von 0,5 h⁻¹ bei diesen Geräten nach einstündigem Druckbetrieb eine Luftkonzentration von ca. 450 µg/m³ an Benzol und von ca. 2300 µg/m³ an Styrol ableiten lassen (**Tabelle 2**). Die im Rahmen einer Ringstudie von Leovic et al. (1998) gemessenen Formaldehyd-Emissionsraten betragen 1,3-4,7 mg/h; die daraus resultierenden Raumluftkonzentrationen für den o.a. Modellraum lassen sich mit 59-212 µg/m³ kalkulieren (**Tabelle 2**).

Mittels Kammerprüfungen konnten ebenfalls unbekannte Stoffe oder Stoffgruppen identifiziert werden, so etwa die Siloxane (Jann und Wilke 2006). Ihre Entstehung lässt sich möglicherweise auf die bei hoher Temperatur stattfindende Zersetzung von Silikonölen zurückführen. Silikonöle werden in Kopiergeräten und Druckern als Trennmittel bei der Fixierung eingesetzt. Da die meisten der genannten VOC nicht nur während des Druckprozesses, sondern auch während der Druckbereitschaft emittiert werden, ist der Toner nicht als alleinige Quelle anzusehen.

Ergebnisse von Untersuchungen zur Emission von Ozon während des Druck- bzw. Kopierbetriebs in Prüfkammern sind in **Tabelle 3** wiedergegeben (Jann und Wilke 2006, Smola et al. 2002, Lee et al. 2001, Nies et al. 2000, Tuomi et al. 2000, Brown et al. 1999, Leovic et al. 1998, Hetes et al. 1995). Auch beim Ozon zeigt sich die große Spannweite der Emissionen in Abhängigkeit von den geprüften Geräten. In einer Studie von Jann und Wilke (2006), die die Ozonemissionen für 30 Tisch- und 27 Standgeräte untersuchten, fanden sich für Tischgeräte niedrige (< 2 mg/h), für Standgeräte teilweise aber auch deutliche Ozonfreisetzungen (bis max. 9,9 mg/h). Für den o.a. Modellraum berechnen sich bei einem Gerätebetrieb von 0,5 h hieraus Raumluftkonzentrationen zwischen einigen µg/m³ und 250 µg/m³. Ältere Untersuchungen geben z.T. höhere Ozonemissionen an (Eggert et al. 1990). Es ist an dieser Stelle anzumerken, dass Ozon als reaktive Verbindung schnell und intensiv mit Oberflächen in Wechselwirkung tritt und somit je nach Raumsituation relativ schnell abgebaut werden kann (Senkeneffekte), sodass Umrechnungen von Kammeremissionsraten auf Realraumkonzentrationen nicht nur aus diesem Grunde wenig belastbar sind. Hinzu kommt die der Berechnung zugrunde liegende Annahme eines halbstündigen Druckbetriebes, der zumindest im Bereich privater Anwender i.d.R. nicht zu erwarten ist. Emis-

Tabelle 2: Emission sehr flüchtiger (VVOC) und flüchtiger, organischer Verbindungen (VOC) aus Laserdruckern und Kopiergeräten in Prüfkammeruntersuchungen

| VOC | Originalwerte | Anmerkungen (D: Drucker, K: Kopierer) | Resultierende Raumluftkonzentration ^a [$\mu\text{g}/\text{m}^3$] | Referenz |
|-------------------------|--|---|--|---|
| TVOC | 1630 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 37-100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 90-170 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ max. 3200 $\mu\text{g}/\text{min}$ (Median: 136) max. 2,5 mg/h max. 16,3 mg/h | 1 K 4 D, 1 K (Druckbereitschaft) 4 D, 1 K (Druckphase) 69 Druck-Geräte 27 Standgeräte (Druckbereitschaft) 27 Standgeräte (Druckphase) | ~8600 (Median: ~360) <110 740 | Brown et al. 1999 ^b Tuomi et al. 2000 ^h Tuomi et al. 2000 ^h Jungnickel et al. 2003 ^g Jann und Wilke 2006 ^f Jann und Wilke 2006 ^f |
| Benzol | <2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 0,41 – 0,84 ppbv (1,3-2,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) <NG ⁱ – 23 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 0,1-25 $\mu\text{g}/\text{min}$ (median: <0,1) max. 0,125 mg/h max. 5-10 mg/h | 1 K 3 D, 1 Allroundgerät 7 D 65 Druck-Geräte 27 Standgeräte (Druckbereitschaft) 27 Standgeräte (Druckphase) | 0,27-68 (Median <0,27) <5,6 225 – 450 | Brown 1999 ^b Lee et al. 2001 ^c Smola et al. 2002 ^d Jungnickel und Kubina 2002 ^e Jann und Wilke 2006 ^f Jann und Wilke 2006 ^f |
| Ethylbenzol | 22000 – 32000 $\mu\text{g}/\text{h}$ Kopierer 552 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 1,26-3,00 ppb (5,5-13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) 6,5 – 111 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | 1 K (Ringstudie 4 Labors) 1 Kopierer 3 D, 1 Allroundgerät 7 D | 1000 - 1450 | Leovic et al. 1998 ^g Brown 1999 ^b Lee et al. 2001 ^c Smola et al. 2002 ^d |
| Trimethylbenzole | 4,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (1,2,4-TMB) 0,22 ppb (1,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 1,2,4-TMB) <15,5-323 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | 1 K 3 D, 1 Allroundgerät 7 D | | Brown 1999 ^b Lee et al. 2001 ^c Smola et al. 2002 ^d |
| Styrol | 6100 – 9900 $\mu\text{g}/\text{h}$ Kopierer 354 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Summe Styrol/o-Xylol) 1,43 – 5,27 ppb (4,3-21,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) 11-378 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ max. 843 $\mu\text{g}/\text{min}$ (median: 6) max. 0,4 mg/h max. 8 mg/h | 1 K (Ringstudie 4 Labors) 1 Kopierer 3 D, 1 Allroundgerät 7 D 65 Druck-Geräte 27 Standgeräte (Druckbereitschaft) 27 Standgeräte (Druckphase) | 275 - 450 2300 (Median: 16) <20 360 | Leovic et al. 1998 ^g Brown 1999 ^b Lee et al. 2001 ^c Smola et al. 2002 ^d Jungnickel und Kubina 2002 ^e Jann und Wilke 2006 ^f Jann und Wilke 2006 ^f |
| Toluol | 370 - 1100 $\mu\text{g}/\text{h}$ Kopierer 6,43 – 16,36 ppb (24-62 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) 6,0 – 21,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ max. 0,3 mg/h max. 5,8 mg/h | 1 K (Ringstudie 4 Labors) 3 D, 1 Allroundgerät 7 D 27 Standgeräte (Druckbereitschaft) 27 Standgeräte (Druckphase) | 17-50 <14 260 | Leovic et al. 1998 ^g Lee et al. 2001 ^c Smola et al. 2002 ^d Jann und Wilke 2006 ^f Jann und Wilke 2006 ^f |
| Xylole | 31000 – 46000 $\mu\text{g}/\text{h}$ 467 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (m, p-Xylol) 1,45 – 3,97 ppb (4,3-13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) 9 - 511 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ max. 0,19 mg/h (o-Xylol) max. 4,8 mg/h (o-Xylol) max. 0,40 mg/h (p-, m-Xylol) max. 10,1 mg/h (p-, m-Xylol) | 1 K (Ringstudie 4 Labors) 1 K 3 D, 1 Allroundgerät 7 D 27 Standgeräte (Druckbereitschaft) 27 Standgeräte (Druckphase) 27 Standgeräte (Druckbereitschaft) 27 Standgeräte (Druckphase) | 1400-2080 <8,5 220 <20 460 | Leovic et al. 1998 ^g Brown 1999 ^b Lee et al. 2001 ^c Smola et al. 2002 ^d Jann und Wilke 2006 ^f |
| Formaldehyd | 1300 - 4700 $\mu\text{g}/\text{h}$ Kopierer <10 – 19 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ <NG ⁱ – 22 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ <NG ⁱ – 46 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | 1 K (Ringstudie 4 Labors) 1 K 4 D, 1 K (Druckbereitschaft) 4 D, 1 K (Druckphase) | 60-210 | Leovic et al. 1998 ^g Brown 1999 ^b Tuomi et al. 2000 ^h Tuomi et al. 2000 ^h |
| Benzaldehyd | 1100 – 1800 $\mu\text{g}/\text{h}$ Kopierer 24,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ | 1 K (Ringstudie 4 Labors) 1 K | 50-80 | Leovic et al. 1998 ^g Brown 1999 ^b |
| Acetophenon | 10,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ max. 0,56 mg/h max. 3,8 mg/h | 1 K 27 Standgeräte (Druckbereitschaft) 27 Standgeräte (Druckphase) | <25 170 | Brown 1999 ^b Jann und Wilke 2006 ^f Jann und Wilke 2006 ^f |

^a Berechnet nach unten angegebener Formel aus den spezifischen Emissionsraten (SER_v) von Prüfkammernmessungen für einen Modellbüroraum mit 17,4 m³ Raumvolumen bei 1-stündigem Druckbetrieb und einer Luftwechselrate von 0,5 h⁻¹; ENV 13419-1 1999, Heimann und Nies 2001, Jungnickel et al. 2003:

$$C_t = \frac{SER_v (1 - e^{-nt})}{V \cdot n}$$

mit SER_v = spezifische Emissionsrate in $\mu\text{g}/\text{h}$; V = Raumvolumen in m³; C_t = VOC-Konzentration im Raum am Ende der Druckzeit in $\mu\text{g}/\text{m}^3$; t = Betriebsdauer (Druckbereitschaft bzw. Druckphase) des Gerätes in h; n = Luftaustauschrate im Büro in h⁻¹;

^b Prüfkammervolumen: 33,6 m³, n = 2 h⁻¹, 2 h Druckbereitschaft; Probennahme bei 70-100 min und 120-150 min; Konzentrationen zu diesen Zeitpunkten repräsentieren jeweils 94-99% der Gleichgewichtskonzentration in der Kammer (Brown 1999); hier: 94%-Wert

^c Prüfkammervolumen: 2,4 m³, nicht ventiliert; Drucken von 60 Blättern innerhalb 1 h; Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase von 30 min (Lee et al. 2001)

^d Prüfkammervolumen: 9 m³, n = 0,0025 h⁻¹, Drucken von 200 Blatt, Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase 30 min (Smola et al. 2002)

^e Prüfkammervolumina (für Drucker): 1 m³, 0,3 h⁻¹; (für Kopierer): 24 m³, n = 0,35 h⁻¹, Luftwechselrate auch variabel; Drucken von 500 Blatt; Probennahme während der letzten 6-10 min (Jungnickel und Kubina 2002)

^f Prüfkammervolumina (Tischgeräte): 1 m³, 29,6 h⁻¹ (Standgeräte): 20 m³, n = 1-5 h⁻¹; Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase 1 h in 1 m³ (Jann und Wilke 2006); angegeben nur Standgeräte, Druck von 250 Blatt

^g Prüfkammervolumen: 22,7 - 35,4 m³, n=0,904 h⁻¹, Drucken von 2000 Blatt, Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase etwa 2,6 h (Leovic et al. 1998)

^h Prüfkammervolumina (für Drucker): 0,382 m³, 29,6 h⁻¹; (für Kopierer): 7,6 m³, n = 0,5 h⁻¹; 96 Blatt pro Stunde bei Laserdrucker, Dauerdruck bei Kopierer; Probennahme während 1 h Druckens (Tuomi et al. 2000)

sionsspitzen, die insbesondere gesundheitlich bedeutsam sind, lassen sich durch Kammerprüfungen und nachgeschaltete Umrechnungsmodelle nicht befriedigend darstellen.

Zur Freisetzung von Stäuben und Partikeln während des Druckprozesses existieren wenige Daten aus Kammeruntersuchungen (Jann und Wilke 2006, Smola et al. 2002, Lee et al. 2001, Eggert et al. 1990), die in **Tabelle 4** aufgelistet sind. Bei Umrechnung der in der Prüfkammern ermittelten spezifischen Emissionsraten (SER) auf den angegebenen Standardraum resultieren bei 1h Druckbetrieb theoretische Staubkonzentrationen bis etwa 165 µg/m³.

2.2 Ergebnisse aus Realräumen

Prüfkammeruntersuchungen sind sinnvoll, um Hinweise auf spezifische Emissionen und Emissionsgrößen zu erhalten und wenn zur Produktbewertung standardisierte Vergleichsmessungen notwendig erscheinen (Möller et al. 2003, 2004, BAM 2003, Jann et al. 2003, Nies et al. 2000). In der Realität stehen Druckgeräte aber in der Regel in wesentlich größeren Büro- und Arbeitsräumen, in denen zahlreiche Einflussfaktoren auf die Emissionskonzentrationen in der Innenraumluft zu berücksichtigen sind.

So können beispielsweise bereits oben für Ozon beschriebene Senkeneffekte wie die Bindung an Boden, Möbel und Pflanzen zu einer Überschätzung der aus Kammeruntersuchungen abgeleiteten Innenraumluftkonzentrationen führen. Ebenso wirken sich die Luftaustauschraten auf die Höhe der realen Stoffkonzentrationen in der Innenraumluft aus. Synergismen mit Stoffen aus anderen Emissionsquellen können andererseits zum Auftreten unerwünschter und gesundheitlich bedenklicher Stoffe führen – so etwa Reaktionen von Ozon mit Terpenen oder BTX-Aromaten. Auch der Betriebs- und Wartungszustand der im realen Büro eingesetzten Geräte kann nicht mit den, der in Prüfkammern untersuchten Produkte verglichen werden, da in den Kammeruntersuchungen häufig Neugeräte zum Einsatz kamen (vgl. Jungnickel und Kubina 2002), die hinsichtlich ihrer baumaterialspezifischen Emissionen möglicherweise schlechtere, hinsichtlich ihrer funktionspezifischen Emissionen aber eventuell bessere Emissionsraten aufwiesen. Hierbei ist also eher eine Unterschätzung der aus Kammeruntersuchungen abgeleiteten, druckfunktionsspezifischen Innenraumluftkonzentrationen anzunehmen. Daher sind Ergebnisse aus Prüfkammermessungen sicherlich nur bedingt für eine humane Expositions- und Gefährdungsabschätzung, sondern eher für eine Produktzulassung geeignet.

Tabelle 3: Freisetzung von Ozon durch Laserdrucker und Kopiergeräte in Prüfkammeruntersuchungen

| D: Drucker K: Kopierer | Originalwerte | Resultierende Raumluftkonzentration ^a [µg/m ³] | Referenz |
|---------------------------|---|---|---|
| 37 D | 438 µg/min | 670 | Eggert et al. 1990 zit. in Hetes et al. 1995 ^c |
| 37 D + Ozonfilter | 100 µg/min | 150 | |
| 1 K (Ringstudie 4 Labors) | 1700 - 7500 µg/h Kopierer | 40 – 190 | Leovic et al. 1998 ^d |
| D | 6 ± 2 µg/m ³ | | Brown et al. 1999 ^e |
| D | 10 - 30 ppb (20-60 µg/m ³) | | Nies et al. 2000, Hohensee et al. 2000 ^f |
| K | 10 - 30 ppb (20-60 µg/m ³) | | |
| K (vor Wartung) | 350 ppb (690 µg/m ³) | | |
| K (nach Wartung) | <10 ppb (< 20 µg/m ³) | | |
| 4 D | <NG ^b - 3,7 mg/h | max. 94 | Tuomi et al. 2000 ^g |
| K | 0,98 mg/h | 25 | |
| 2 D | 9-10 ppm (18 - 20 µg/m ³) | | Lee et al. 2001 ^h |
| 1 Allroundgerät | 6 ppm (12 µg/m ³) | | |
| 3 D | <NG ^b - 36 µg/m ³ | | Smola et al. 2002 ⁱ |
| 30 Tischgeräte | 30 Geräte: max. 2 mg/h | <50 | Jann und Wilke 2006 ^j |
| 27 Standgeräte | 11 Geräte: max. 9,9 mg/h | max. 250 | |

^a berechnet aus den spezifischen Emissionsraten (SER_j) für einen Büroraum mit 17,4 m³ Raumvolumen bei 0,5-stündigem (!) Druckbetrieb [µg/m³] und einer Luftwechselrate von 0,5 h⁻¹; (ENV 13419-1 1999, Heimann und Nies 2001, Jungnickel et al. 2003); Formel s. Legende zu Tabelle 2

^b NG: Nachweisgrenze

^c Messung in klimatisierter Kammer, Probennahme am Kammerausgang (Eggert et al. 1990)

^d Prüfkammervolumen: 22,7 - 35,4 m³, n = 0,904 h⁻¹, Drucken von 2000 Blatt, Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase etwa 2,6 h (Leovic et al. 1998)

^e Prüfkammervolumen: 33,6 m³, n = 2 h⁻¹, 2 h Druckbereitschaft; Probennahme bei 70-100 min und 120-150 min; Konzentrationen zu diesen Zeitpunkten repräsentieren jeweils 94-99% der Gleichgewichtskonzentration in der Kammer (Brown 1999); hier: 94%-Wert

^f Prüfkammervolumen: 9 m³, Farbdrucker und -kopierer; n = 0,0025 h⁻¹, Drucken von 200 Blatt, Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase 30 min (90-120 min)(Nies et al. 2000)

^g Prüfkammervolumina: D: 0,382 m³, 29,6 h⁻¹; K: 7,6 m³, n = 0,5 h⁻¹; 96 Blatt pro Stunde; Probennahme während 1 h Drucken (Tuomi et al. 2000)

^h Prüfkammervolumen: 2,4 m³, nicht ventiliert; Druck von 60 Blätter innerhalb 1 h; Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase von 30 min (Lee et al. 2001)

ⁱ Prüfkammervolumen: 9 m³, n = 0,0025 h⁻¹, Druck von 198-800 Blatt, Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase 30 min (Smola et al. 2002)

^j Prüfkammervolumina (Tischgeräte): 1 m³, 29,6 h⁻¹ (Standgeräte): 20 m³, n = 1-5 h⁻¹; keine Angabe der Druckseiten; Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase (1 h in 1 m³-Kammer bzw. 4 h in 20 m³-Kammer, Jann und Wilke 2006)

Tabelle 4: Freisetzung von Stäuben und Partikeln durch Laserdrucker und Kopiergeräte in Prüfkammeruntersuchungen

| D: Drucker K: Kopierer | Originalwerte | Resultierende Raumluftkonzentration ^a [µg/m ³] | Referenz |
|----------------------------------|--|---|---|
| 20 D | 61 µg/min | 165 | Eggert et al. 1990 zit. in Hetes et al. 1995 ^c |
| 2 D 1 Allroundgerät | 65 µg/m ³ 41 µg/m ³ | | Lee et al. 2001 ^d |
| 7 D | < NG ^b | | Smola et al. 2002 ^e |
| 30 Tischgeräte 27 Standgeräte | max. 2 mg/h max. 2 mg/h | 90 90 | Jann und Wilke 2006 ^f |

^a berechnet aus den spezifischen Emissionsraten (SER) für einen Raum mit 17,4 m³ Raumvolumen bei 1-stündigem Druckbetrieb [µg/m³] und einer Luftwechselrate von 0,5 h⁻¹; (ENV 13419-1 1999, Heimann und Nies 2001, Jungnickel et al. 2003), s. Formel in Legende zu Tab.2

^b NG: Nachweisgrenze (je nach Verfahren: <0,6 bzw. < 0,16 mg/m³)

^c Emissionsraten (Mittelwert)

^d Prüfkammervolumen: 2,4 m³, nicht ventiliert; Drucken von 60 Blatt innerhalb 1 h; Probennahme während des Druckens + Nachlaufphase von 30 min (Lee et al. 2001)

^e Prüfkammervolumen: 9 m³, n = 0,0025 h⁻¹, Drucken von 200 Blatt, Probennahme während des Druckens + Nachlaufzeit 30 min (Smola et al. 2002)

^f Prüfkammervolumina (Tischgeräte): 1 m³, 29,6 h⁻¹ (Standgeräte): 20 m³, n = 1-5 h⁻¹; Probennahme während des Druckens bis zum Ende der Nachlaufphase auf Glasfaserfilter (Jann und Wilke 2006)

Leider sind bisher nur wenige und zudem vom Umfang sehr begrenzte Studien zur Beeinflussung der realen Innenraumluftqualität durch den Betrieb von Laserdruckern und Kopiergeräten verfügbar. Untersuchungen, die das Auftreten von VOC im Atembereich von Mitarbeitern in Kopierläden mittels *personal sampler* untersuchten, stammen aus den USA (Stefaniak et al. 2000) und aus Taiwan (Lee et al. 2006). In den kleinen, schlecht belüfteten und geheizten Geschäftsräumen in Taiwan mit Raumvolumina von etwa 12 bis 20 m³ wurden Spitzenexpositionen der Beschäftigten gegenüber BTX-Aromaten mit bis zu 965 µg/m³ für Benzol und 8174 µg/m³ für Toluol bei mittleren Expositionskonzentrationen von 125 bzw. 290 µg/m³ angegeben. Für andere VOC wie Ethylbenzol, Xylol und Styrol fanden sich mittlere Konzentrationen zwischen etwa 30 und 80 µg/m³. Im Vergleich zu der amerikanischen Studie von Stefaniak et al. (2000) lagen bei den von Lee et al. (2006) untersuchten Räumen die mittleren Benzolwerte um einen Faktor > 100 höher (Tabelle 5). Allerdings steht bei der Studie von Lee et al. (2001) in Zweifel, ob die Kopiergeräte als alleinige oder sogar als maßgebliche Quelle für die Benzolemissionen angesehen werden müssen (z.B. Benzolemission aus Räucherstäbchen, Klebebindungen und Lösemitteln in einem der untersuchten Kopierzentren).

In einer älteren Studie von Hansen und Andersen (1986) zur Ozonbelastung in Höhe des Atembereiches von Mitarbeitern wurden 20 Drucker an verschiedenen Standorten in Dänemark

mit unterschiedlichen Raumgrößen und verschiedenen Luftwechselraten untersucht. Die Ozonkonzentration wurde nach Einstellung eines Konzentrationsgleichgewichts nach kontinuierlichem Kopiervorgang gemessen. Hierbei fanden sich Ozonkonzentrationen zwischen < 2 und 300 µg/m³. Messungen an 10 Kopierern in komplett geschlossenen Kopierräumen von 24–66 m³ Volumen und Kopieraten von etwa 7–48 Kopien/min ergaben nach einer Untersuchung von Selway et al. (1980) Ozonkonzentrationen im Atembereich der Bediener von < 4 bis 306 µg/m³ (Tabelle 6). Die beiden verfügbaren Studien sind allerdings 20 bis 25 Jahre alt; neuere Studien zur Beeinflussung der Ozonkonzentration im Innenraum mit moderneren Laserdruckern und Photokopierern sind nicht verfügbar. Aus den oben angeführten Kammerprüfungen kann allerdings abgeleitet werden, dass in Abhängigkeit von der eingesetzten Technologie und anderen Geräteparametern auch bei neueren Geräten Ozon in die Innenraumluft freigesetzt werden kann.

Zur Freisetzung von Tonerstaub und Partikeln während des Druckprozesses in realen Räumen sind zwei Untersuchungen verfügbar, die zur Abschätzung einer Innenraumbelastung herangezogen werden können (Müller und Wappler 2001, Hansen und Andersen 1986; Tabelle 7). Die Spannweite der Staubbelastungen in Büroräumen betrug demnach etwa zwischen 42 und 460 µg/m³, wobei die neuere Studie Staubkonzentrationen am unteren Rande des Spektrums zeigte.

Tabelle 5: VOC-Belastung im Atembereich von Mitarbeitern in Copyshops in Taiwan und USA

| Mittlere VOC-Konzentrationen (µg/m ³) | | | | | Referenz |
|---|--------|-------------|-------|--------|------------------------------------|
| Benzol | Toluol | Ethylbenzol | Xylol | Styrol | |
| 124,6 | 289,8 | 30,3 | 81,5 | 30,6 | Lee et al. 2006 ^a |
| 0,9 | 870 | 5,2 | 12,1 | 1,7 | Stefaniak et al. 2000 ^b |

^a Mittelwerte aus Sommer- und Wintermessungen in 3 Photocopiercentern

^b Mittelwerte aus Messungen in 3 Photocopiercentern

Tabelle 6: Studien zur Freisetzung von Ozon durch Laserdrucker und Kopiergeräte in Realräumen

| K: Kopierer | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|-------------|-----------------------------|--|--------------------------|
| 10 K | < 4 – 306 µg/m ³ | Standorte: Universität Illinois, Medical Center, Campus Chicago; verschiedene Modelle; komplett geschlossene Kopierräume (24-66 m ³); maximale Kopieraten (7,1-47,7 Kopien/min); Messung erfolgte nach 40 min drucken bzw. bis Erreichen eines 10- bis 20-minütigen Ozon-Konzentrationsgleichgewichtes im Atembereich der Bediener | Selway et al. 1980 |
| 20 K | < 2 - 300 µg/m ³ | 20 verschiedene Standorte in Dänemark; verschiedene Modelle, Raumgrößen und Luftwechselraten; Messung erfolgte nach Erreichen eines Ozon- Konzentration- gleichgewichtes nach kontinuierlichem Drucken im Atembereich der Bediener | Hansen und Andersen 1986 |

Aus den wenigen zur Verfügung stehenden Messungen kann sicherlich keine generalisierende Aussage zur Staubbelastung abgeleitet werden; eigene, bisher unveröffentlichte Untersuchungen belegen allerdings eine gerätespezifische Emission von feinen und sehr feinen Stäuben während des Druckvorgangs bei Laserdruckern.

In einer auf die Staubbelastung von Mitarbeitern ausgelegten Studie fand man nach zweitägiger Probennahme in einer Tonerkartuschen-Recyclinganlage in den USA 0,03–1,06 mg/m³ Gesamtstaub im Atembereich von zwei Mitarbeitern. Erwartungsgemäß zeigten sich die höchsten Werte an der Tonerkartuschenfüllstation (Canham 1996). Einatembare Staub wurde in Konzentrationen von 0,01 bis 0,10 mg/m³ im Atembereich gemessen.

In einer aktuelleren Studie aus Japan (Nakadate et al. 2006) wurden im Atembereich von 120 Mitarbeitern, die berufsbedingt mit Tonerstaub (Tonerproduktion, Geräteentwicklung) bzw. mit Toneremissionen (Reparatur und Instandsetzung) in Kontakt kamen, Gesamtstaubkonzentrationen von im Mittel 0,2 bis 1,0 mg/m³ gemessen. Die Konzentration an einatembarem Staub lag dagegen im Mittel mit 0,06 bis 0,2 mg/m³ um den Faktor 3 bis 5 niedriger als der Gesamtstaub. Diese arbeitsmedizinisch ausgerichteten Studien lassen allerdings keine Aussage zu einer möglichen Exposition von Büroangestellten oder der Allgemeinbevölkerung gegenüber Stäuben aus Laserdruckern und Kopiergeräten zu; hier ist mit deutlich niedrigeren Expositionskonzentrationen zu rechnen.

Insgesamt sind die Daten zur Abschätzung einer Exposition gegenüber Stäuben und flüchtigen Verbindungen in Realräumen als unzureichend zu bezeichnen.

3 Biologische Effekte bei Exposition gegenüber Toner bzw. gegenüber Emissionen beim Betrieb von Laserdruckern und Kopiergeräten

Im Folgenden sollen die verfügbaren Daten zur Toxizität von Tonerstäuben und von Emissionen aus Laserdruckern und Kopiergeräten aus *In-vitro*- und *In-vivo*-Untersuchungen sowie aus Studien am Menschen zusammenfassend dargestellt werden.

3.1 *In-vitro*-Studien

Biologische Endpunkte und Ergebnisse der bisher publizierten *In-vitro*-Studien zu toxischen Wirkungen von Tonern in Bakterien- und Zellmodellen sind in Tabelle 8 zusammengefasst. In den insgesamt 9 zur Verfügung stehenden Studien beschäftigten sich nur eine Arbeitsgruppe (Nies et al. 2000, Smola et al. 2002) mit tonerspezifischen Emissionen in Leucht- bakterien (Brüggemann et al. 2002); die anderen Untersuchungen setzen in den jeweils verwendeten Bioassays Toner- stäube entweder direkt als Suspension oder nach Extraktion vorwiegend mit Aceton oder DMSO ein. Die meisten Studien fokussierten sich auf Zytotoxizität und genetische Toxizität.

Insgesamt kann festgestellt werden, dass zur genetischen Toxizität von Tonersuspensionen, Tonerextrakten und Toneremissionen bisher ausschließlich *In-vitro*-Studien, aber keine *In-vivo*-Studien publiziert wurden, wobei DNA-Schäden oder Mutationen im Salmonella/Mikrosomen-Assay (Möller et al. 2004, Lin 1999, , Rosenkranz et al. 1980, Löfroth et al. 1980) im Mouse Lymphoma Assay (Lin 1999), im Komet- assay und Mikrokerntest (Mersch-Sundermann et al., unver- öffentlicht) sowie zur Induktion von Schwesterchromatid-

Tabelle 7: Studien zur Freisetzung von Stäuben und Partikeln durch Laserdrucker und Kopiergeräte in Realräumen

| D: Drucker K: Kopierer | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|--------------------------------|--|--|--------------------------|
| 5 K | 90 - 460 µg/m ³ (MW ± SD: 240 ± 170 µg/m ³) | Messungen im Luftaustritt; gravimetrisch; keine genauen Angaben zu A- oder E-Staub | Hansen und Andersen 1986 |
| D K K Raum ohne Gerät | 49,2 µg/m ³ 41,8 µg/m ³ 46,2 µg/m ³ 62,0 µg/m ³ | 2 Büroräume, Probennahme im Atembereich der Büro-Mitarbeiter, Druckseiten: 697 - 1354, Probennahme-Zeit: 12,5 - 34,6 h; Einatembare Staub (E-Staub) in Büroräumen, gravimetrisch | Müller und Wappler 2001 |

Tabelle 8: Untersuchungen der biologischen bzw. toxikologischen Wirkung von Tonern und Toneremissionen *in vitro* (nach biologischen Endpunkten)

| Biol. Endpunkt | Indikatorzellen | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|------------------------------------|---|---|--|---|
| Mutagenität (Ames-Test) | <i>S. typhimurium</i> TA98, TA98NR, TA1538 | positiv (+/-S9) | Aceton- bzw. DMSO-Extrakte aus handelsüblichen Tonern; Acetonextrakte aus bedrucktem Fotokopierpapier erwiesen sich ebenfalls als positiv | Löfroth et al. 1980 |
| Mutagenität (Ames-Test) | <i>S. typhimurium</i> TA98, TA100, TA 1535, TA1537, TA1538 | positiv (+/-S9), nicht jedoch mit Stamm TA1535 | Aceton- bzw. DMSO-Extrakte aus handelsüblichen Tonern; Vorkommen von Nitropyrenen im Carbon Black | Rosenkranz et al. 1980 |
| Mutagenität (Ames-Test) | <i>S. typhimurium</i> TA98, TA100, TA 1535, TA1537, TA1538 | negativ (+/-S9) Ø mutagene Aktivität in Urin-, Faeces- und Knochenmarksproben aus Inhalationsstudien mit Ratten (81,3 g Toner/m ³) | 0,5 - 1000 µg Xerox 1075-Toner/Petrischale; Lösungsmittel: Aceton | Lin 1999 |
| Mutagenität (Ames-Test) | <i>S. typhimurium</i> TA98, TA100, TA98NR, TA100NR | negativ (+/-S9) positiv bei den entsprechenden Kontrollen und bei den 3,3'-Dichlorbenzidin dotierten Proben | Platteninkorporationsmethode nach Maron & Ames (1983); 1, 5 und 10 mg respirable Fraktion des Toner als DMSO-Suspension pro Petrischale; weiterhin wurde der ungesichtete Toner ohne und mit 0,096% des Mutagens 3,3'-Dichlorbenzidin dotiert untersucht: höchste Dosis: 80 mg Toner/Platte | Möller et al. 2004 |
| DNA-Migration (Cometassay) | A549-Zellen | signifikante und dosisabhängige Induktion der DNA-Migration; Zytotoxizität | DMSO-Extrakte handelsübliche Toner; Konz: 0,01 - 1 mg/ml Expositionsdauer: 1 h | Mersch-Sundermann et al, unveröffentlicht |
| Mikrokernfrequenz | A 549-Zellen | signifikante und dosisabhängige Induktion von MK; Zytotoxizität | DMSO-Extrakte handelsübliche Toner; Konz: 0,01 - 1 mg/ml Expositionsdauer: 24 h | Mersch-Sundermann et al, unveröffentlicht |
| Schwesterchromatid-austausch (SCE) | Chinese Hamster Ovarialzellen (CHO-Zellen) | keine Erhöhung der SCE-Frequenz im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle (Aceton); EMS und DMN als positive Kontrollen | 0,16 - 100 µg Xerox 1075-Toner/ml mit und ohne metabolischer Aktivierung über 2 h | Lin 1999 |
| Mouse lymphoma assay (TK) | Mauszelllinie L5178YTK ⁺ | keine Erhöhung der Mutationsfrequenz bei 10 ⁵ überlebenden Zellen im Vergleich zur unbehandelten Kontrolle (Aceton); EMS und DMN als positive Kontrollen | 31,3 - 400 µg Xerox 1075-Toner/ml ohne metabolischer Aktivierung über 4 h 31,3 - 300 µg Toner/ml mit metabolischer Aktivierung über 4 h | Lin 1999 |
| Zelltransformationstest | BALB/3T3-Mauszellen | keine Erhöhung der Transformationsfrequenz im Vergleich zur Lösemittel-Kontrolle (Aceton); MCA als positive Kontrolle | 0,01-0,16 µg Xerox 1075 - Toner/ml; Überlebensrate: 50-90% | Lin 1999 |
| Akute Toxizität | Leuchtbakterien | geringfügige Hemmwirkung (max. 10%) ethanolscher Anteile gasförmiger Geräteemissionen während Druckbereitschaft und Druckphase aus 6 Farbkopierern/Farblaserdruckern auf Leuchtbakterien nach 15 min Inkubation | Leuchtbakterientest (Brüggemann et al. 2002). Positive Kontrollen: Toluol und Xylol. Genaue Bedingungen zur Probennahme siehe Tab.3, Nies et al. 2000 | Nies et al. 2000 |
| Akute Toxizität | Leuchtbakterien | geringfügige Hemmwirkung (max. 14%) ethanolscher Anteile gasförmiger Geräteemissionen während Druckphase aus 7 Druckern und Kopierern auf Leuchtbakterien nach 5, 15 und 30 min Inkubation | Leuchtbakterientest (Brüggemann et al. 2002); Luftgetragene Schadstoffe aus Toneremissionen (genaue Bedingungen zur Probennahme siehe Tab. 2, Smola et al. 2002) wurden mittels Pumpe auf Air Toxic® Tubes gesammelt, mit Kryofokussierung thermisch desorbiert und in ethanolscher Lösung (2 ml) aufgenommen. 10 µl der Lösung wird im Test geprüft. | Smola et al. 2002 |
| Zytotoxizität | Bindegewebsfibroblasten (Maus) | Hemmung der Proliferation und Absterben; Farbtoneerstäube: moderate Zytotoxizität; Tintenflüssigkeiten: ausgeprägte zytotoxische Effekte | Mischung von Farbtoneerstäuben, Tintenflüssigkeiten (4 Grundfarben) | Dartsch und Jungnickel 2003 |

DMN: Dimethylnitrosamin; EMS: Ethylmethansulfonat; H₂O₂: Wasserstoffperoxid; LDH: Lactatdehydrogenase; MCA: 3-Methylcholanthren; MK: Mikrokerne; ROS: reactive oxygen species (reaktive Sauerstoffspezies); SCE: Sister chromatid exchange (Schwesterchromatidaustausch); TNF-α: tumor necrosis factor-α (Tumornekrosefaktor-α); +/-S9: mit und ohne metabolische Aktivierung (Rattenlebermikrosomenfraktion)

Tabelle 8: Untersuchungen der biologischen bzw. toxikologischen Wirkung von Tonern und Toneremissionen *in vitro* (nach biologischen Endpunkten) – Fortsetzung

| Biol. Endpunkt | Indikatorzellen | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|--|---|--|---|----------------------|
| Zytotoxizität (H ₂ O ₂ -Freisetzung), LDH-Aktivitätsmessung, Vitalität, ROS, TNF- α -Freisetzung („Vektorenmodell“, Rehn et al. 1999, 2001) | Meerschweinchen-Makrophagen | Untersuchung von 1 Schwarztoner, 3 Farbtonern und 6 Toneremissionen in 6 Dosen zwischen 0 und 120 $\mu\text{g}/10^6$ Zellen; \emptyset Zytotoxizität (H ₂ O ₂ -Freisetzung), keine Freisetzungen von Glucuronidase und ROS, leichte TNF- α -Freisetzungen | Positive Kontrolle: DQ12-Quartz (mittl. Korngröße 1 μm) Negative Kontrolle: Korund (mittl. Korngröße 1 μm) | Nies et al. 2000 |
| TNF- α -Freisetzung, ROS | Alveolarmakrophagen aus Wistar-Ratten | Die alveolargängige Fraktion des Testtoner und der Referenztoner (0,5 und 5 $\mu\text{g}/\text{well}$) zeigen nach 18 h keine signifikante Freisetzung von TNF- α und ROS | Positive Kontrollen: LPS (1 $\mu\text{g}/\text{well}$) und Zymosan | Möller et al. 2004 |
| Zytotoxizität (H ₂ O ₂ -Freisetzung), LDH-Aktivitätsmessung, Glucuronidase-Freisetzung, Vitalität, ROS, TNF- α -Freisetzung | Alveolarmakrophagen aus Meerschweinchen (PBW) | Die alveolargängige Fraktion des Testtoner erhöhte im Vergleich zum Zellmedium die TNF- α -Freisetzung und in der höchsten Dosis erhöhte LDH-Freisetzung; alle Proben und Kontrollen wurden im Bereich von 10-120 $\mu\text{g}/10^6$ Zellen geprüft | Positive Kontrolle: DQ12-Quartz Negative Kontrolle: Korund; Testtoner wurde mit 0,096% 3,3'-Dichlorbenzidin dotiert | Möller et al. 2004 |
| Zytomagnetometrie, LDH-Freisetzung, Apoptose | Alveolarmakrophagen aus F344/NS 1c-Ratten | Der Toner wurde in Konzentrationen von 20 - 60 $\mu\text{g}/\text{ml}$ geprüft. Tonerpartikel erweisen sich <i>in vitro</i> in Alveolarmakrophagen von Ratten als toxikologisch inert. | Als negative und positive Kontrollen dienten PBS und Siliziumdioxid. | Furukawa et al. 2002 |

DMN: Dimethylnitrosamin; EMS: Ethylmethansulfonat; H₂O₂: Wasserstoffperoxid; LDH: Lactatdehydrogenase; MCA: 3-Methylcholanthren; MK: Mikrokerne; ROS: reactive oxygen species (reaktive Sauerstoffspezies); SCE: Sister chromatid exchange (Schwesterchromatidaustausch); TNF- α : tumor necrosis factor- α (Tumornekrosefaktor- α); +/-S9: mit und ohne metabolische Aktivierung (Rattenlebermikrosomenfraktion)

austauschmutationen (Lin 1999) und Zelltransformation (Lin 1999) untersucht wurden. Studien zur Zytotoxizität wurden von Furukawa et al. (2002), Dartsch und Jungnickel (2003) und Möller et al. (2004), zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren und reaktiven Sauerstoffintermediaten von Nies et al. (2000), Furukawa et al. (2002) und Möller et al. (2004) durchgeführt. Eingesetzt wurden sowohl Bakterien wie auch primäre tierische und humane Zellen sowie permanente Zelllinien (Tabelle 8).

Aus den in Tabelle 8 dargestellten Untersuchungen wird eine Kontroversität von Resultaten zur genetischen Toxizität der untersuchten Toner im Salmonella/Mikrosomen-Mutagenitätstest (Amestest) ersichtlich. So wurden in den älteren Studien von Löfroth et al. (1980) und Rosenkranz et al. (1980) mutagene Effekte im Salmonella-Test gefunden, wobei die Autoren die mutagenen Effekte auf Verunreinigungen des Tonerpulvers bzw. des darin enthaltenen Carbon Black mit polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK), insbesondere aber mit Nitro-PAK (Nitropyrene), zurückführen konnten. Dagegen fand sich in neueren Studien keine Mutagenität der eingesetzten Tonerpulver.

Nur in humanen A549-Zellen (Mersch-Sundermann et al., unveröffentlicht) und Mäusefibroblasten (Dartsch und Jungnickel 2003) zeigte sich im höheren Dosisbereich eine zellschädigende Wirkung bzw. einer Verminderung der Zellvitalität. Die methodisch umfangreichste *In-vitro*-Untersuchung wurde an einem repräsentativen Toner der Firma Xerox durchgeführt (Lin 1999). Der mit der Bezeichnung

1075 geführte Toner bestand aus 90–92% Styrol/n-Butylacrylat-Copolymer, 5–10% Carbon Black und etwa 2% Cetylpyridiniumchlorid (CPC) als Hilfsstoff. Die Studie von Lin (1999) diente in erster Linie dem Nachweis der Unbedenklichkeit des Hilfsstoffes CPC. Aufgrund der Ergebnisse dieser *In-vitro*-Studien und von Inhalationsstudien zur Kanzerogenität im Tiermodell leiten die Autoren für Toner dieses Typs keine Gesundheitsgefahren ab.

Zur Abschätzung einer möglichen Gesundheitsgefährdung durch Tonerstäube wurde von Rehn et al. (1999, 2001) ein *In-vitro*-Testsystem vorgestellt, das so genannte Vektorenmodell. Das Konzept des Testsystems basierte auf dem Einsatz von Alveolarmakrophagen, die aus Ratten- oder Meerschweinchenlungen isoliert und *in vitro* mit Tonerpartikeln belastet wurden. Nach Exposition wurden die vier Endpunkte Zytotoxizität (Freisetzung des Enzyms Glucuronidase), Zellschädigung (Freisetzung von Wasserstoffperoxid), Freisetzung von Entzündungsmediatoren (Tumornekrosefaktor- α) und oxidativer Stress (Bildung von Sauerstoffradikalen) gemessen und als Vektoren in ein Koordinatensystem eingetragen. Das hierdurch sichtbare Wirkungsmuster sollte durch Vergleich mit dem bekannter Stäube Hinweise auf ein fibrogenes und kanzerogenes Potenzial geben. Die Untersuchung von einem Schwarztoner, drei Farbtonern und 6 daraus hergestellten Gemischen zeigten keine Freisetzung von Wasserstoffperoxid und Glucuronidase, keine Entstehung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS), jedoch eine leichte Erhöhung der TNF- α -Expression gegenüber der eingesetzten Negativkon-

trolle Korund (Nies et al. 2000). Als positive Kontrolle dienten DQ12-Quartz.

In einer Studie von Möller et al. (2004) wurde Schwarztonerstaub und ein Referenztoner, der in früheren Inhalationsstudien keine Kanzerogenität aufwies, exemplarisch an tierischen Alveolarmakrophagen untersucht. Der Schwarztoner verhielt sich in der Testbatterie unauffällig. Lediglich im Makrophagentest mit Meerschweinchenzellen wurde eine erhöhte Freisetzung des Entzündungsmediators TNF- α beobachtet, was auf inflammatorische bzw. zellwandschädigende Eigenschaften des Tonerpulvers hinweist.

Zur Beurteilung der akuten Toxizität gasförmiger Emissionen (!) aus 7 Laserdruckern wurde in Studien von Smola et al. (2002) nach einer Methode von Brüggemann et al. (2002) der Leuchtbakterientest mit *Vibrio fischeri* eingesetzt. *Vibrio fischeri* reagiert bei Exposition gegenüber zytotoxischen Stoffen mit einer Reduktion der Leuchtkraft. Die flüchtigen Emissionen wurden während des Druckerbetriebs in einer Prüfkammer mittels einer Pumpe auf Air Toxic Tubes gesammelt, mittels Kryofokussierung thermisch desorbiert und in ethanolischer Lösung aufgenommen. Danach wurde die Wirkung der gelösten Stoffe in *Vibrio fischeri* untersucht. Eine chemische Analyse der Air Toxic-Eluate auf VOC wurde von den Autoren ebenfalls vorgenommen. Für die Emissionen aus den Testdruckern wurden keine bzw. nur minimale Hemmwirkungen (maximal bis 14%) auf die Leuchtbakterien gefunden. Tendenziell zeigte der Drucker mit den höchsten Emissionen eine stärkere Hemmwirkung als die anderen. Allerdings wurden in den Untersuchungen bestenfalls die an die Adsorbermaterialien in den Sammlerröhrchen adsorbierbaren VOC erfasst, von denen zudem anzunehmen ist, dass sie nach Eluierung in ethanolische Lösung alsbald wieder in die Gasphase übertraten und somit im Testsystem vermutlich nicht bioverfügbar waren.

Insgesamt gaben die bisher durchgeführten *In-vitro*-Untersuchungen von Tonerpartikeln bzw. Tonerextrakten nur Hinweise auf partielle, schwache und inkonsistente zytotoxische Effekte im höheren Dosisbereich. Eine genetische Toxizität neuerer Tonerprodukte kann auf Basis der vorliegenden *In-vitro*-Studienergebnisse nicht erkannt werden; frühere positive Salmonella-Assays waren vermutlich auf Verunreinigungen alter Tonerprodukte mit Nitropyrenen zurückzuführen.

Einschränkend zu den Dateninterpretation ist jedoch kritisch anzumerken, dass in den *In-vitro*-Studien jeweils nur wenige bzw. nur ein einzelner ausgewählter Toner untersucht wurden und damit eine verallgemeinernde Ableitung von biologischen Wirksamkeiten bzw. toxikologischen Unbedenklichkeiten auf die gesamte Produktgruppe nicht wissenschaftlich gerechtfertigt ist. Nach Angaben von Herstellern variieren sogar gleiche Tonerprodukte in Abhängigkeit von der Herstellungscharge zum Teil nicht unerheblich. Zudem stellt die

Exposition gegenüber Tonerpartikeln und Tonerextrakten ein wenig brauchbares Modell für eine Risikobewertung des nicht berufsmäßig mit Tonern umgehenden Menschen dar, der in der Regel nicht direkt gegenüber den unveränderten Tonerstäuben (es sei denn beim Manipulieren am Gerät, bei Reparatur oder Wartung), sondern gegenüber den komplexen und prozessbedingten Emissionen beim Druckerbetrieb *via inhalationem* exponiert ist.

Hinzu kommt, dass in konventionellen Zellkultur(flüssig)ansätzen eine Bioverfügbarkeit der in Tonerpartikeln enthaltenen Wirkfaktoren aus methodischen Gründen nur unzureichend gegeben ist. In der Regel werden daher zumeist organische Extrakte von Tonerpartikeln untersucht, die dann aber immer nur einen artefiziellen Ausschnitt der Realität abbilden. Flüchtige Stoffe entweichen zudem schnell aus den Zellkulturen, sodass Expositionen von Tonern und druckerspezifischer Emissionen valide nur auf *dry/wet*-Systemen, z.B. Transwellkulturen untersucht werden können; z.B. bei Untersuchung von Emissionen beim Druckerbetrieb in Kombination mit standardisierten Emissionskammern, bei denen auch zur Erfassung von Expositionsparametern gleichzeitig ein chemisches Monitoring erfolgen kann.

Ob daher aus den bisher durchgeführten *In-vitro*-Studien Hinweise auf eine Unbedenklichkeit oder adverse Effekte von Tonerpulvern bzw. druckspezifischen Emissionen ableitbar sind, ist anzuzweifeln.

3.2 *In-vivo*-Studien (Tierversuche)

Die verfügbaren *In-vivo*-Studien, die in den vergangenen 15 Jahren maßgeblich an Ratten durchgeführt wurden, sind in Tabelle 9 nach Endpunkten geordnet wiedergegeben. Die akute orale (LD_{50}) und dermale Toxizität der untersuchten Tonerpulver erwies sich bei Dosen von > 2000 mg/kg KG gering; die akute inhalative Toxizität wurde von Lin (1999) und Lin und Mermelstein (1994) mit einer LC_{50} > 50 mg/kg KG angegeben.

Eine methodisch umfassende toxikologische Untersuchung des Toners 1075 der Fa. Xerox wurde von Lin (1999) publiziert. Die Ergebnisse der Studie untermauern nochmals die geringe akute orale, dermale und inhalative Toxizität mit LD_{50} -Werten zwischen 2 und 10 g/kg KG. Im Draize-Test zeigten sich für 100 mg Tonerpulver nach 24, 48 und 74 Stunden nur sehr leichte Augenreizungen an Albino-Kaninchen. Auch irritative und sensibilisierende Effekte auf die Haut konnten nicht festgestellt werden. Trotz Tonerstaubexpositionen bis 1200 mg/m³ führte die inhalative Exposition bei trächtigen Ratten zu keinen teratogenen Effekten.

Im Hinblick auf die Frage einer gesundheitsrelevanten Exposition gegenüber Tonerpartikeln beim Betrieb von Laserdr-

Tabelle 9: Untersuchungen der toxikologischen Wirkungen von Tonerexpositionen *in vivo* (Versuchstier)(nach biologischen Endpunkten)

| Versuchstiere | Endpunkte | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|---|---|--|---|--------------------------|
| N = 10 CD-Ratten 5 ♀ 5 ♂ | Akute orale Toxizität | Ø Erhöhte Mortalität Ø erkennbaren, äußerlichen und innerlichen Intoxikationszeichen 14 d nach Applikation von 10 g/kg KG | Xerox 1075-Toner; Eimalige Applikation per Schlundsonde von 10 g/kg KG (250 mg Tonersuspension/ml Weizenkeimöl) | Lin 1999 |
| N = 10 (pro Toner) SD-Ratten 5 ♀/ 5 ♂ | Akute orale Toxizität | Keine erkennbaren, äußerlichen Vergiftungserscheinungen für Tonerdosen von >5 - >35 g/kg KG | 16 Xerox-Toner Eimalige Applikation per Schlundsonde 14 Tage Beobachtung | Lin und Mermelstein 1994 |
| N = 6 ♀ Neuseeland Albino-Kaninchen | Akute dermale Toxizität | Leichtes Erythem bei einem Tier, deutliche Erytheme bei zwei weiteren Tieren 24 h nach Applikation | Xerox 1075-Toner Applikation: 2 g Toner über 24 h unter Okklusivverband | Lin 1999 |
| N = 10 (pro Toner) Neuseeländische Albinokaninchen 5 ♀/ 5 ♂ | Akute dermale Toxizität | Keine Todesfälle und keine Zeichen von Toxizität bei Applikation von 2 und 5 g/kg KG | 16 Xerox-Toner Applikation mittels Pflaster auf der rasierten Rückenhaut unter Okklusivverband | Lin und Mermelstein 1994 |
| N = 6 (pro Toner) Neuseeländische Albinokaninchen 3 ♀/ 3 ♂ | Primäre dermale Irritation | Kein Anzeichen für Erythem oder Ödem 2 Tiere mit leichtem Erythem (unterhalb der Bewertungskriterien) | 16 Xerox-Toner Applikation von 0,5 g-Portionen auf die rasierte und abradierete Rückenhaut mit Okklusivverband für 24 h; Untersuchung nach 24 und 72h | Lin und Mermelstein 1994 |
| N = 12 Kaninchen 8 ♀ 4 ♂ | Primärer Augen-Irritation (Draize-Test) | Leichte irritative Effekte Nach FHSA (Federal Hazardous Substances Act)-Kriterien: negative Resultate | Xerox 1075-Toner Instillation von jeweils 100 mg Toner in jeweils ein Auge ; Kontrolle 1, 24, 48 und 72 h nach Instillation | Lin 1999 |
| N = 18 ♀ Wistar-Ratten | Entzündungsreaktionen (Inflammation) | Entzündungsreaktionen (BAL) 7 d nach Instillation BAL-Parameter: LDH ↑, Glucuronidase ↑, Gesamtprotein ↑ um Faktor 2-3 gegenüber Kontrolle. Leichte Erhöhung der Lungenfeuchtgewichte | Applikation: intratracheale Instillation von 1,5 mg Schwarztoner und Xerox-Testtoner an 2 aufeinander folgenden Tagen; nach 7 d Beobachtung BAL mit zellbiologischen und biochemischen Parametern | Möller et al. 2004 |
| N = 10 CD-Ratten 5 ♀ 5 ♂ | Akute inhalative Toxizität | Anzeichen erschwelter Atmung (Tag 1-3 nach Exposition) Gewichtszunahme 14 h nach Exposition: 113% (♀), 106% (♂) | Xerox 1075-Toner Partikelgröße 8,8 ± 1,5 µm Tonerkonz.: 4,9 g/m ³ über 4 h | Lin 1999 |
| N = 10 (pro Toner) SD-Ratten 5 ♀ 5 ♂ | Akute inhalative Toxizität | Bei einzelnen Tieren Anzeichen von erschwelter Atmung Ø Todesfälle, Ø klinischen Toxizitätszeichen LC ₅₀ (4h): >0,17->10,3 g/m ³ | 16 Xerox-Toner 4 h Exposition, 14 Tage Beobachtung | Lin und Mermelstein 1994 |
| N = 100 CD-Ratten 50 ♀ 50 ♂ | Subchronische inhalative Toxizität | Ø erhöhte Mortalität Ø relevante Gewichtsabnahme, Ø Veränderung der klinischen Blutparameter Ø histopathologischen Veränderungen (außer Deposition i.d. Lunge) Ø keine Mikrokernerhöhung im Knochenmark | Xerox 1075-Toner Exposition: 6 h/d, 5 d/w über 13 Wochen; Tonerstaubkonz.: 25, 453 und 1343 mg/m ³ . Zusätzlich: keine mutagenen Effekte von Urin und Faeces im Ames-Test | Lin 1999 |
| N = 750 F 344-Ratten 375 ♀ 375 ♂ | Subchronische inhalative Toxizität | Keine Todesfälle, keine Verhaltensauffälligkeiten Atemfrequenz ↑ 18% bei 64 mg/m ³ ; Lungengewicht ↑ 40% bei 64 g/m ³ Ø relevanten Veränderung der Blutzellparameter; Elimination-HWZ der Tonerpartikel ↑: 79, 86, 184 und 1009 d. | Exposition: 6 h/d, 5 d/w über 90 d; Tonerkonz.: 0, 1, 4, 16, 64 mg/m ³ (alveolargängig: 0 - 22,4 mg/m ³) spezieller Xerox 9000-Toner mit Anreicherung von lungengängigen Partikeln HWZ ↑ als Folge eines „Lung overloading“ mit Partikeln Lungengewicht ↑ infolge Tonerstaub-induzierter Gewebeproliferation, nicht infolge Tonerstaubdeposition | Muhle et al. 1990 |
| N = 90 ♀ Wistar-Ratten | Chronische inhalative Toxizität Kanzerogenität | Lungenfibrose ↑ 20 bzw. 40% der Tiere mit 5,5 mg/m ³ und 56 bzw. 62% der Tiere mit 15,2 mg/m ³ Exposition nach 1 bzw. 2 Jahren Ø Lungentumoren; Ø Erhöhung von 8-OH-Gua in der Lunge | Exposition: 6h/d, 5d/w über 12 und 24 Monate Tonerkonz.: 5,5 ± 0,7; 15,2 ± 1,4 mg/m ³ PPC Toner Typ 650 der Fa. Ricoh, MMAD: 8,7 ± 1,4 µm Fibrotische Effekte waren reversibel | Morimoto et al. 2005a |

BAL: bronchoalveoläre Lavage; d: Tag; h: Stunde; KG: Körpergewicht; w: Woche; PPC: Polypropylen-Copolymer

Tabelle 9: Untersuchungen der toxikologischen Wirkungen von Tonerexpositionen *in vivo* (Versuchstier)(nach biologischen Endpunkten) – Fortsetzung

| Versuchstiere | Endpunkte | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|--|--|---|---|--------------------------|
| N = 90 ♀ Wistar-Ratten | Chronische inhalative Toxizität | Keine Unterschiede im Wachstumverhalten, Überlebensraten sowie Lungengewicht in den exponierten Gruppen und der Kontrollgruppe. Ø Lungentumoren. Ungleichgewicht in der Expression von MMP-2, TIMP-2 und EM deuten auf Lungenfibrose hin. | Exposition: 6h/d, 5d/w über 12 und 24 Monate Tonerkonz.: 5,5 ± 0,7; 15,2 ± 1,4 mg/m ³ PPC Toner Typ 650 der Fa. Ricoh, MMAD: 4,5 µm Bestimmung von Matrix-Metalloproteinase-2 (MMP-2), Gewebehinhibitor der Metalloproteinase-2 (TIMP-2) und Extrazellulärer Matrix (EM) | Morimoto et al. 2005b |
| N = (ohne Angabe!) F 344-Ratten | Chronische inhalative Toxizität | ↑ retinierte Toneremenge in der Lunge: 0,22 mg/Lunge (1 mg/m ³); 1,73 mg/Lunge (4 mg/m ³); 15,6 mg/Lunge (16 mg/m ³) Clearance ↓ in der 16 mg/m ³ -Gruppe | Exposition: 6 h/d, 5 d/w über 24 Monate; Tonerstaubkonz.: 1, 4 und 16 mg/m ³ , spezieller Xerox 9000-Toner mit Anreicherung von lungengängigen Partikeln Clearance ↓ als Folge eines „Lung overloading“ mit Partikeln Clearance ↓ (30%) auch bei den nicht exponierten Tieren infolge Alterung! | Bellmann et al. 1991 |
| N = 230 ♀ F 344-Ratten | (Sub)chronische inhalative Toxizität | ↑ retinierte Toneremenge in der Lunge: 0,4 mg (10 mg/m ³) bzw 3,0 mg/Lunge (40 mg/m ³) nach 3 Monaten; 15 Monate später: 0,12 mg (bzw 2,65 mg/Lunge bei hoher Tonerexposition keine Verbesserung der Clearance und Inflamationsparameter auch 15 Monate nach Exposition | Exposition: 6 h/d, 5 d/w über 3 Monate; Untersuchung nach 18 Monaten Tonerstaubkonz.: 10 und 40 mg/m ³ , spezieller Xerox 9000-Toner mit Anreicherung von lungengängigen Partikeln | Bellmann et al. 1992 |
| N = 1800 Syrische Goldhamster 900 ♂ 900 ♀ Tiere identisch mit denen bei Muhle et al. 1998 | Chronische inhalative Toxizität | ↑ retinierte Toneremenge in der Lunge: 0,15 mg/Lunge (1,4/4 mg/m ³); 0,87 mg/Lunge (6/24 mg/m ³); 9,3 mg/Lunge (24/64 mg/m ³) Hyperplasie der regionalen Lymphknoten; ↓ Clearance (⁸⁵ Sr gelabelte Polystyrolpartikel): 114-359 d | Exposition: 6 h/d, 5 d/w über 18 Monate Tonerstaubkonz.: 1,5, 6, 24 mg/m ³ , nach 5 Monaten: 4, 16, 64 mg/m ³ spezieller Xerox 9000-Toner mit Anreicherung von lungengängigen Partikeln HWZ ↑ infolge „Lung overloading“ | Creutzenberg et al. 1998 |
| N = 1800 Syrische Goldhamster 900 ♂ 900 ♀ Tiere identisch mit denen bei Creutzenberg et al. 1998 | Chronische inhalative Toxizität Kanzergenität | Ø Anstieg der Gesamt mortalität; In der 24/64 mg/m ³ -Gruppe: Gesamtzellzahl (BAL) ↑ → Zytotoxizität; Granulozyten ↑; Lungengewicht ↑ 62% nach 21 Monaten; Gesamtprotein, LDH und β-Glucuronidase ↑ → chronische Inflammation (auch histologisch erkennbar); Hyperplasie ↑ (47%) und Lungenfibrose ↑ (83%) Nur schwache Veränderungen in der 6/16 mg/m ³ -Gruppe; keine Veränderungen in der 1,5/4 mg/m ³ -Gruppe Ø Erhöhung der Tumorinzidenz | Exposition: 6 h/d, 5d/w über 18 Monate (+ 5 Monate ohne Exposition); Tonerkonz.: 1,5, 6 und 24 mg/m ³ , nach 5 Monaten: 4, 16 und 64 mg/m ³ spezieller Xerox 9000-Toner mit Anreicherung von lungengängigen Partikeln In allen Dosisgruppen Papillome des Vormagens (ohne Dosisabhängigkeit); Interpretation unklar | Muhle et al. 1998 |
| N = 1800 F 344-Ratten 900 ♂ 900 ♀ | Chronische inhalative Toxizität Kanzergenität | Ø Veränderung von KG, klinisch-chemischen Parametern, Nahrungsaufnahme und Organengewichten; Todesfälle, chron. Inflammation (BAL) der Lunge bei 16 mg/m ³ Ø Erhöhung der Inzidenz von Lungentumoren Leichte Lungenfibrose: 92% (16 mg/m ³) und 22% (4 mg/m ³) der Tiere Lungengewicht ↑ (40%) bei 16 mg/m ³ | Exposition: 6 h/d, 5d/w über 24 Monate; Tonerstaubkonz.: 0, 1, 4, 16 mg/m ³ . spezieller Xerox 9000-Toner mit Anreicherung von lungengängigen Partikeln Fibrogene Potenz: TiO ₂ : Tonerstaub : DQ12 = 1 : 5 : 418 Lungengewicht ↑ infolge Tonerstaub-induzierter Gewebeproliferation, nicht infolge Tonerstaubdeposition | Muhle et al. 1991 |
| N = 96 ♀ Wistar-Ratten | Kanzergenität | Testtoner führte zu hohen Tumorraten; Gruppe 1: 41,7%; Gruppe 2: 66,7%; | Exposition: intratracheale Instillation als Suspension in wöchentlichen Abständen: Gruppe 1: 10 x 6 mg Tonerstaub Gruppe 2: 20 x 6 mg Tonerstaub. → Beobachtung: gesamte Lebenszeit | Pott und Roller 2003 |

BAL: bronchoalveoläre Lavage; d: Tag; h: Stunde; KG: Körpergewicht; w: Woche; PPC: Polypropylen-Copolymer

Tabelle 9: Untersuchungen der toxikologischen Wirkungen von Tonerexpositionen *in vivo* (Versuchstier)(nach biologischen Endpunkten) – Fortsetzung

| Versuchstiere | Endpunkte | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|---|----------------------|--|--|--------------------------|
| N = 100 ♀ CD-Ratten | Teratogenität | Ø Gewichtsabnahme Ø Unterschiede in der Zahl der lebenden Föten, in der Geschlechterverteilung, im Gewicht Ø teratogenen Effekte | Exposition via Inhalationem 6 h/d über 13 d (beginnend mit dem 6. Trächtigkeitstag) Tonerkonz.: 25, 104, 1200 mg/m ³ . Partikelgröße: 8,5 ± 1,5 µm (sd) Durchfälle in der höchsten Dosisgruppe werden auf Cetylpyridiniumchlorid (CPC) im Toner zurückgeführt. | Lin 1999 |
| N = 30 (pro Toner) Hartley Meerschweinchen 10 / 20 ♂ | Hautsensibilisierung | Ø Sensibilisierung (außer in 2 Tonern sehr geringe Reaktionen) | 14 Xerox-Toner Bühler-Technik: Applikation von 0,5 ml Suspension bzw. 0,5 g Toner bzw. 0,1 ml i.d.-Injektion | Lin und Mermelstein 1994 |
| N = 40 Meerschweinchen 20 ♀ 20 ♂ | Hautsensibilisierung | Ø Erythembildung | Xerox 1075-Toner Exposition: 0,4 g-Portionen auf die Haut für 6 h and den Tagen 1, 7 und 14 | Lin 1999 |

BAL: bronchoalveoläre Lavage; d: Tag; h: Stunde; KG: Körpergewicht; w: Woche; PPC: Polypropylen-Copolymer

ckern und Kopiergeräten ist insbesondere die inhalative Toxizität von Interesse. Studien von Lin (1999) zur akuten inhalativen Toxizität zeigten bei Konzentrationen von 4,9 g/m³ über 4 h außer Anzeichen einer erschwerten Atmung an den Tagen 1 bis 3 nach Exposition keine toxischen Effekte. Studien von Lin und Mermelstein (1994) stützen dabei die Ergebnisse, dass akute Expositionskonzentrationen von Tonerpartikeln im unteren Grammbereich ohne signifikante Effekte vertragen werden.

Zur subchronischen inhalativen Toxizität sind zwei Studien von Muhle et al. (1990) und Lin (1999) publiziert, in denen über jeweils 3 Monate über 6 h/d und 5 d/w Tonerstaubexpositionen (2 Xerox-Modelltoner) bis über 1300 mg/m³ an CD- und F344-Ratten stattfanden. Während bei Lin (1999) keine toxischen Effekte erkennbar wurden, zeigte sich bei Muhle et al. (1990) bei einer Expositionskonzentration von 64 mg/m³ eine durch Gewebeproliferation bedingte Zunahme des Lungengewichtes um 40%, eine leichte Erhöhung der Atemfrequenz um 18% sowie eine deutliche Zunahme der Eliminationshalbwertszeit.

Ende der 1980er und in den 1990er Jahren wurden von Muhle et al. (1989, 1990, 1991, 1998), Bellmann et al. (1989, 1991, 1992) und Creutzenberg et al. (1998) vom Fraunhofer-Institut (FHI) für Toxikologie und Aerosolforschung in Hannover umfangreiche Untersuchungen zur chronischen Toxizität und Kanzerogenität nach inhalativer Exposition gegenüber Tonerstäuben an F344-Ratten und Syrischen Goldhamstern durchgeführt.

Als Modell wurde ein Xerox-9000-Toner eingesetzt, der in Bezug auf lungengängige Partikel artifiziell angereichert wurde. Der von der Firma Xerox eigens für die Experimente hergestellte Toner bestand zu 90% aus einem Styrol/Butylmethacrylat-Copolymer und 10% Carbon Black. Der massenmediale aerodynamische Durchmesser (MMAD) betrug 4 µm.

Der Testtoner wies 35% einatembare Partikel auf (Muhle et al. 1991). Extrakte dieses Toners erwiesen sich im Ames-Test als negativ. Als negative Kontrolle wurde in den Tierstudien Titandioxid (5 mg/m³) eingesetzt, als positive Kontrolle diente kristalliner Quarz (1 mg/m³).

In den Langzeit-Inhalationsexperimenten konnte weder bei F344-Ratten noch bei Syrischen Goldhamstern bis zu Expositionskonzentrationen von 64 mg/m³ Atemluft, 6 Stunden pro Tag (h/d) und 5 Tage pro Woche (d/w), eine Erhöhung von Lungentumorraten festgestellt werden (Muhle et al. 1991, Muhle et al 1998). Diese Ergebnisse decken sich mit Untersuchungen von Morimoto (2005a), der nach bis zu 24-monatiger Exposition von Wistar-Ratten mit Expositionskonzentrationen bis 15 mg/m³ über vergleichbare Expositionsintervalle ebenfalls keine erhöhten Tumorzinidenzen feststellen konnte.

Den Ergebnissen des FHI gegenüber stehen Resultate einer Studie, bei der Ratten gegenüber verschiedenen Stäuben – insgesamt 19 alveolengängige, granuläre biobeständige Stäube ohne bekannte wesentliche spezifische Toxizität, darunter auch Tonerstaub (Pott und Roller 2003, 2005, Mohr et al. 2006) – exponiert wurden. Die Autoren fanden eine deutliche tumorigene Wirkung des Tonerstaubs bei weiblichen Wistar-Ratten, nachdem sie den Toner als Suspension in wöchentlichen Abständen direkt intratracheal (!) den Versuchstieren instillierten. Dazu wurden einer Tiergruppe jeweils 10 Dosen und einer zweiten Gruppe jeweils 20 Dosen zu jeweils 6 mg Tonerpulver im wöchentlichen Abstand verabreicht. Die applizierten Gesamtdosen betragen damit etwa 400 bzw. 800 mg/kg KG. 41,7% bzw 62,5% der Tiere der jeweils niedrigeren und höheren Dosisgruppe entwickelten infolge der Tonerinstillation primäre Lungentumoren (Pott und Roller 2003).

Gezeigt werden konnte in verschiedenen Untersuchungen (vgl. **Tabelle 9**), dass Tonerpartikel bei chronischer Exposition gegenüber höheren Dosen in der Lunge der Versuchstiere retiniert werden, die Clearance deutlich herabsetzen, im Extremfall ein *lung overloading* hervorrufen und zu inflammatorischen, proliferativen (Anstieg des Lungengewichts) und fibrosierenden Prozessen führten. So zeigten beispielsweise 40% der Wistar-Ratten in der Studie von Morimoto et al. (2005a, 2005b) bei Expositionsdosen von 5,5 mg/m³ Tonerstaub nach zwei Jahren Zeichen einer Lungenfibrose. Bellmann et al. (1991, 1992) beschrieben eine Reduktion der alveolären Clearance bei Exposition gegenüber Tonerkonzentrationen um 10 mg/m³, wobei bei höheren Expositionen (40 mg/m³ über 3 Monate, 6 h/d und 5 d/w) auch 15 Monate nach Expositionsende keine signifikante Besserung der Clearancefunktion und der Inflammationsparameter erkennbar war. Bei Versuchen, die mittels intratrachealer Instillation von Tonerpulver bei Ratten durchgeführt wurden, konnten nach 7 Tagen deutliche pulmonale Inflammationszeichen erkannt werden (Möller et al. 2004).

Alle hier angeführten Tierversuche betreffen die direkte Exposition gegenüber Tonerstäuben und sind daher vor allem arbeitsmedizinisch relevant, wenn es um die Frage einer inhalativen Exposition bei der industriellen Herstellung, der Verarbeitung und dem Transport von Tonerpulver geht. Dagegen fehlen Tierversuche zur Exposition gegenüber den beim Druckprozess entstehenden Emissionen. Eine Aussage über die Wirksamkeit komplexer Expositionen gegenüber Stäu-

ben, VOCs, SVOCs, Gasen oder bisher noch unbekanntem Stoffen beim Druckvorgang kann daher nicht gemacht werden. Aufgrund der vorliegenden *In-vivo*-Daten kann somit zwar eine relativ belastbare Aussage zur toxikologischen Unbedenklichkeit des Produktes "Toner" gemacht werden, nicht jedoch zur Exposition gegenüber Emissionen tonerbasierter Druckmaschinen.

3.3 Studien am Menschen

In **Tabelle 10** werden Krankheitserscheinungen und Symptome aufgelistet, die mit der Exposition gegenüber Tonern bzw. druckerspezifischer Emissionen von nach Selbsteinschätzung tonersensibler Personen sowie aufgrund ärztlicher Untersuchungen nach verschiedenen Erhebungen angegeben wurden. Erwartungsgemäß bei Exposition gegenüber luftgetragenen Stoffen stehen bei den Symptomen irritative Reaktionen an den Schleimhäuten der oberen und tieferen Atemwege, der Augen und der Haut im Vordergrund. Hier lassen sich deutliche Überschneidungen mit anderen Symptomenmustern, z.B. des Sick Building Syndroms (SBS) erkennen. Weitere mit dem Betrieb von Druckern oder Kopierern in Verbindung gebrachte Gesundheitsstörungen fokussieren auf den Magen-Darmtrakt und das neurovegetative System.

Obwohl von der Interessensgemeinschaft der Tonergeschädigten e.V. (ITG e.V.) Meldungen von nahezu 1000 Personen mit potenzieller Überempfindlichkeit gegenüber Tonern, Toner-

Tabelle 10: Symptome, die von Betroffenen und Ärzten in Zusammenhang mit Emissionen aus Laserdruckern und Kopierern genannt werden

| Körperregion | Symptome | Referenz |
|--|---|--|
| Schleimhäute der oberen Atemwege und Augen | trockene, empfindliche, kratzende, brennende, anderweitig gereizte Nase, Nebenhöhlen, Hals, Augen Rhinitis Papillitis Halsschmerzen Sinusitis Augenentzündung | Gahrn und Rubinow 1982, ITG 2000, Palm 2006, Rabe und Haase 2002, Rabe et al. 2002, Skoner et al. 1990, Stelting 2003, 2005, 2006, Wittczak et al. 2003, Yassi and Warrington 1988 |
| Haut | Juckreiz („Beißen“) Trockenheit Rötung Urtikarielle und ekzematöse Hautveränderungen Hautentzündung | ITG 2000, Palm 2006, Rabe und Haase 2002, Rabe et al. 2002, Stelting 2003, 2005, 2006, Tencati et al. 1983 |
| Untere Atemwege | Trockener Reizhusten / Heiserkeit Brustenge, Atemnot und/oder Schmerzen Bronchitis Asthma bronchiale Schweratmigkeit | Armbruster et al. 1996, Gallardo et al. 1994, ITG 2000, Palm 2006, Rabe und Haase 2002, Rabe et al. 2002, Stelting 2003, 2005, 2006, Wittczak et al. 2003 |
| Magen-Darm-Trakt | Übelkeit Krämpfe und Durchfälle Analer Juckreiz Blutungen | ITG 2000, Palm 2006, Rabe und Haase 2002, Rabe et al. 2002, Stelting 2003, 2005, 2006 |
| Bewegungsapparat und Nervensystem | Gelenk-, Muskel-, Nervenschmerzen Grippeartige Gliederschmerzen Wortfindungs-, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen Neurologische Ausfälle Schläfrigkeit und Müdigkeit Teilnahmslosigkeit, geistige Ermüdung Schwindel | ITG 2000, Palm 2006, Rabe und Haase 2002, Rabe et al. 2002, Stelting 2003, 2005, 2006 |

bestandteilen bzw. Emissionen aus Laserdruckern dokumentiert wurden, steht bisher eine systematische Untersuchung dieses Patientenkollektivs aus. Eine Entwicklung wissenschaftlicher Instrumente zur Klärung eines möglichen Zusammenhangs zwischen Symptomen und büroarbeitsplatzspezifischen Emissionen findet derzeit in einer vom Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) in Auftrag gegebenen Machbarkeitsstudie am Institut für Innenraum- und Umwelttoxikologie am Universitätsklinikum Gießen und Marburg statt.

Die personen- bzw. probanden- oder kollektivbasierten Humanstudien sind in **Tabelle 11** zusammengefasst, kommentiert und nach (a) Kasuistikstudien (Einzelfallbeschreibungen), (b) Studien zum Biomonitoring und Bioeffektmonitoring sowie (c) epidemiologischen bzw. arbeitsmedizinischen Studien differenziert.

3.3.1 Kasuistiken

Insgesamt zeigt sich, dass die zwischen 1983 und 2006 publizierten Kasuistiken, die einen Zusammenhang zwischen Toner- und Druckeremissionen bzw. -expositionen und Gesundheitsstörungen beleuchteten, wissenschaftlich zumeist wenig belastbar sind. Folgend soll an dieser Stelle nur eine synoptische Darstellung von Kasuistiken erfolgen, ohne dass systematisch auf die Einzelfälle eingegangen wird.

So berichteten beispielsweise Gallardo et al. (1994) über den Fall einer 44-jährigen Angestellten, die seit etwa 6 Jahren in einem Copyshop tätig war. Die Patientin klagte über Kopfschmerzen, Husten mit nicht-eitrigem Auswurf und Kurzatmigkeit auch bei geringeren Anstrengungen. Eine Lungenbiopsie zeigte eine milde Fibrose. Eisen und Silizium konnten sowohl in einer Lungenbiopsieprobe der Patientin als auch im Toner nachgewiesen werden. Die Autoren diagnostizierten daher eine Siderosilikose infolge Tonerexposition. Weder über einen ursächlichen Zusammenhang, noch über confoundierende Faktoren wurden allerdings Angaben gemacht.

Ähnliche, ebenfalls wenig belastbare Schlussfolgerungen zogen Armbruster et al. (1996) bei der Beschreibung des Falles eines 39-jährigen Mitarbeiters einer Zeitungsredaktion. Hierbei wurde ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer Tonerexposition und einer infolge dieser Exposition verursachten Kupferbelastung angenommen, die zur mediastinalen Lymphadenopathie und granulomatösen Pneumonitis führte. Weder bei Armbruster et al. (1996) noch bei Zina et al. (2000), die einen Fall von Pruritus nach Tonerexposition beschreibt, fand eine Ermittlung von Expositionsgrößen statt.

Ein von Wittczak et al. (2003) publizierter Fall berichtet von einer 44-jährigen nichtrauchenden Sekretärin, die seit 2 Jahren an einer Schule beschäftigt war und regelmäßig 15 Minuten nach dem Fotokopieren über Schnupfen, Luftnot und Hustenanfälle klagte. Hautallergietests verliefen negativ.

Während der Histaminprovokation konnte bei der Lungenfunktionsanalyse ein hyperreagibles Bronchialsystem diagnostiziert werden. Die genaueren Untersuchungen ergaben eine Reaktion der Nasenschleimhaut und eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion durch den Tonerinhaltsstoff Methylmethacrylat. Im Blutbild konnte nach Kopiervorgang und Methylmethacrylatbelastung ein Anstieg der Eosinophilen auf 6% bzw. 8% beobachtet werden. Weder die Gabe von Placebos noch die Gabe von Polystyrol konnte Symptome auslösen, sodass nach Ansicht der Autoren Toner als Ursache der Symptome anzunehmen ist. Der Fall von Wittczak et al. (2003) beschreibt letztlich keine spezifische Tonerempfindlichkeit, sondern eine allergische Reaktion bei prädisponierter Patientin und hyperreagiblem Bronchialsystem.

Interessant im Hinblick auf eine mögliche Verursachung klinischer Symptome durch Druckeremissionen erscheint der Fall eines 53-jährigen Büroangestellten, der von Selner und Staudenmayer (1985) dokumentiert wurde. Eine Laryngitis bzw. eine laryngeale obstruktive Reaktion bei Exposition gegenüber einem spezifischen Toner konnte hier offensichtlich mittels verblindeter Provokation identifiziert werden. Das verursachende Agens blieb allerdings unklar; nach Verbringen des Gerätes in einen anderen Raum blieb der Mitarbeiter aber objektivierbar symptomfrei, was eine Reaktion auf druckerbedingte Emissionen zu belegen scheint.

Hinweise auf mögliche tonerinduzierte, allergische Reaktionsmechanismen könnten auch Untersuchungen von Palm (2006) und Rabe et al. (2002) geben, wobei in diesen Arbeiten Fragen hinsichtlich der angewandten Methoden, der Dokumentation und Kontrollen sowie der Interpretation offen sind. So untersuchten Rabe et al. (2002) 4 Patienten mit hochgradigem Verdacht eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Tonerexposition und Beschwerden mittels AllergoCell®-Test. Alle Patienten zeigten im AllergoCell®-Test positive Ergebnisse. Kontrollpatienten wiesen hingegen mit dem AllergoCell®-Test negative Ergebnisse auf. 4 von 5 Patienten zeigten nach Histaminprovokation eine unspezifische nasale und 2 Patienten eine bronchiale Hyperreaktivität. Der AllergoCell®-Test ist ein *In-vitro*-Provokationstest vitaler Mukosagewebeproben, der sowohl IgE- als auch die Nicht-IgE-vermittelten Reaktionen aufdecken soll. Er kann nach Angaben von Raithel und Hahn (1998) mit Erfolg zum Nachweis von Intoleranzreaktionen auf Nahrungsmittelbestandteile, Arzneimittel und andere Produkte eingesetzt werden. Mukosabiopate werden dabei unter definierten Bedingungen vitalisiert und mit der Tonersuspension bzw. anderen Stimuli inkubiert. Die im Falle einer Stimulation von Mastzellen freigesetzten Mediatoren (Tryptase, Histamin und Eosinophiles Cationisches Protein, ECP) werden mittels Immunsays quantifiziert (Rabe und Hase 2002, Rabe et al. 2002). Die AllergoCell®-Methode erscheint im Hinblick auf das Screening einer biologischen (immunologischen) Wirksam-

Tabelle 11: Untersuchungen der biologischen bzw. toxikologischen Wirkungen von Tonern und Druckeremissionen am Menschen (geordnet nach Studientyp und chronologisch)

| Studienteilnehmer | Endpunkt/ Testmethode | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|--|---|---|---|---------------------------------------|
| a: Kasuistiken / Fallsammlungen | | | | |
| N = 28 Tonerstaub exponierte Patienten mit Verdacht auf Tonerstaubunverträglichkeit | D: Ausführliche Anamnese, Fragebogen, Pricktest gegenüber perennialen und saisonalen Inhalationsstoffen, Gesamt-IgE und spez. IgE, Epikutantest gegenüber Stoffen der EU-Standardreihe sowie Tonerstaub, nasale Provokationstestung | 20 von 28 Patienten (71%): pos. Reaktion auf Tonerstaub, 15 von 28 (54%): pos. Reaktion auf Nickel; 7 von 28 (25%): pos. auf Kobalt; 6 von 28 (21,4%): pos. auf Quecksilber; 3 von 8 Patienten (38%): im nasalen Provokationstest nach 10 min. deutliche Zunahme der nasalen Obstruktion z.T. ausgeprägte Rhinorrhoe und Niesreiz; nach 48 h weitere 38 Patienten positiv (75%) | Pathomechanismus unklar, Beschwerdesymptomatik entspricht der einer Typ I Allergie, bei 71% der Betroffenen ist jedoch eine kontaktallergische Reaktion gegenüber Tonerstaub nachweisbar. Rate der Ni-Sensiblen in der Allgemeinbevölkerung nur 15-25%. | Palm 2006 |
| N = 995 Verdachtsfälle einer Schädigung durch Toner N = 100 Fälle mit medizinischen Hinweisen (10%) | S: Betroffene Personen mit Angabe von Symptomen D: Nasaler Provokationstest, Lymphozytentransformationstest (LTT), AllergoCell [®] -Test und weitere Untersuchungen | 94 positive Tests auf Toner bzw. Tonerbestandteile | Dokumentation uneinheitlich; Klinische Relevanz des LTT-Tests ist nicht evaluiert; AllergoCell [®] -Test bisher nicht evaluiert | Stelting 2003, 2006 |
| N = 1 44-jährige Schulsekretärin (Nichtraucherin) | S: Rhinorrhoe, Dyspnoe und Husten seit 2 Jahren 15-20 Minuten nach Beginn von Kopierarbeiten D: Klinische Untersuchungen, Histamin-Provokationstest, Prick-Test, FEV ₁ , | Skin-Prick-Test Ø Bronchiale Hyperreaktivität im Histamin-Provokationstest 30% Abnahme im FEV ₁ mit Methylmethacrylat, jedoch nicht bei Polystyrol und Placebo; Zunahme an Eosinophilen in Nasallavage (6% Arbeitsplatz, 8% Methacrylat) | Diagnose: Methylmethacrylat- sowie Tonerinduziertes Asthma | Wittczak et al. 2003 |
| N = 18 Tonerstaubsensible Patienten | S: Betroffene Personen mit Angabe von Symptomen D: Intoleranzreaktionen / AllergoCell [®] -Methode (Mukosabiotate (N=88) der Patienten wurden mit Tonern/Tonerbestandteilen stimuliert und Mastzell- und/oder Eosinophilen-Degranulation gemessen | 4 Patienten zeigten einen hochgradigen Zusammenhang zwischen Tonerexposition und Beschwerden mit positiven AllergoCell [®] -Ergebnissen. Kontrollpatienten zeigten mit dem AllergoCell [®] -Test negative Ergebnisse. | Dokumentation unzureichend (keine Kontrollgruppe, Blindung) Evaluation der Testmethode steht aus. | Rabe und Haase 2002, Rabe et al. 2002 |
| N = 1 30-jähriger Büroangestellter | S: Pruritus nach Kopierarbeiten D: Allergiediagnostik (Epikutantest) | Pos. Epikutantest auf Formaldehyd und Quaternium-15 | keine Ermittlung von Emissionen | Zina et al. 2000 |
| N = 1 39-jähriger Mitarbeiter in Zeitungsredaktion (18 Monate tätig, Nichtraucher) | S: Mediastinale Lymphadenopathie und granulomatöse Pneumonitis, D: Lungenfunktionsprüfung, Bronchoskopie | Lungen- und Lymphknotenbiopsien zeigten epitheloidzellige Granulome und Riesenzellen; Erkrankung als Folge einer Exposition gegenüber Kupfer aus Tonerstaub | Tonerbestandteile wie Silizium und Kupfer konnten mittels Röntgenspektroskopie in Lunge und mediastinalen Lymphknoten nachgewiesen werden, kein Ambientemonitoring | Armbruster et al. 1996, Wieriks 1996 |
| N = 1 44-jährige Mitarbeiterin, 6 Jahre in Copyshop tätig (leichtgradige Zigarettensraucherin) | S: Produktiver, nicht eitriger Husten, Kopfschmerzen, Atemnot bei leichter Anstrengung, D: Lungenfunktionsprüfung, Bronchoskopie | Eisenpigmenthaltige Makrophagen in Gewebeprobe, Silizium und Eisen konnten mittels Röntgenspektroskopie in Lungenbiopsien und in Toner nachgewiesen werden, Leichtgradige Lungenfibrose (Siderosilikose) | Expositionshöhe gegenüber Tonerstaub unklar, Einfluß anderer Confounder unklar | Gallardo et al. 1994 |
| N = 1 51-jähriger Büroangestellter | S: Cephalgie, Rhinitis nach Kontakt mit frischen Druckprodukten bzw. Druckeremissionen D: Rhinomanometrie | Deutliche Erhöhung des nasalen Atemwegswiderstandes nach Exposition | Auslösende Ursache unbekannt (Hyperreagibilität) | Skoner et al. 1990 |
| N = 1 25-jähriger Fotokopiergeräte-mechaniker | S: Allergische Augenreaktion beim Umgang mit Tonerpulver, D: Patch-Test, Blutbild und Lungenfunktionsprüfung | Patchtest Ø mit Tonerpulver und anderen Arbeitsstoffen | Beschwerden arbeitsplatzbedingt, jedoch nicht kausal dem Tonerpulver zuzuordnen | Yassi und Warrington 1988 |
| N = 1 53-jähriger Büroangestellter | S: Irritation der oberen Luftwege, Husten D: Provokationstests, Laryngoskopie | Laryngitis bei Exposition und Provokation gegenüber Emissionen eines spezifischen Toners | Nach räumlicher Trennung zum Gerät Ausbleiben der Symptome | Selner und Staudenmayer 1985 |

CA: Chromosomale Aberration; D: Diagnostik; FVC: forcierte Vitalkapazität; FEV₁: forciert expiriertes Volumen in einer Sekunde; IgE: Immunglobulin E; KI: Konfidenzintervall; LTT: Lymphozytentransformationstest; MK: Mikrokerne; S: Symptome/Symptomatik; SCE: Schwesterchromatidaustausch

Tabelle 11: Untersuchungen der biologischen bzw. toxikologischen Wirkungen von Tonern und Druckeremissionen am Menschen (geordnet nach Studientyp und chronologisch) -- Fortsetzung

| Studienteilnehmer | Endpunkt/ Testmethode | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|---|--|---|---|--------------------------|
| a: Kasuistiken / Fallsammlungen | | | | |
| N = 1 53-jährige Bibliothekarin mit Photokopierarbeiten beschäftigt | S: Angiitis der unteren Extremitäten (Purpura) D: Provokationstest in Kammer (4,8 m ³) mit Dämpfen aus Kontrollpapier, inaktiviertem und hitzeaktiviertem Papier, Blutbiochemie, Lungenfunktionsprüfung und Hautbiopsien | Akute Purpura bei Kammerexposition gegenüber hitzeaktiviertem Fotokopierpapier Vermutet wird die Auslösung der Angiitis durch Behenat | Silberbehenat ist Bestandteil von hitzeaktiviertem Fotokopierpapier | Tencati und Novey 1983 |
| b: Human-Studien und Biomonitoring | | | | |
| N = 12 Arbeiter an Kopiergeräten N = 12 Kontrollpersonen | Chromosomale Aberrationen (CA) und Schwesterchromatidaustausch (SCE) in Lymphozyten | ↑ CA (3,33% zu 0,33%, p < 0,01); ∅ Veränderung der SCE-Frequenz | ∅ Angaben zur Expositionen; Zeit der Beschäftigung in Jahren und Rauchverhalten beeinflussen die Ergebnisse | Gadhia et al. 2005 |
| N = 98 Mitarbeiter, die mindesten ein Jahr an Kopiermaschinen arbeiteten N = 90 Kontrollpersonen | Mikronkerninduktion (MK) und chromosomale Aberrationen (CA) in Mundschleimhautzellen sowie CA in peripheren Lymphozyten | ↑ MK-Frequenz (0,63% vs. 0,38%, p < 0,01 Mundschleimhautzellen, 0,46% vs. 0,26% Lymphozyten); ↑ CA-Frequenz (13,19% vs. 8,41%, p > 0,01) im Vergleich zur Kontrollgruppe. | ∅ Angaben zur Expositionen | Goud et al. 2004 |
| N = 20 10 Büro-Mitarbeiter 10 Copyshop-Mitarbeiter | Benzol und Metallen im Urin von Mitarbeitern an Büro- und Copyshoparbeitsplätzen | ∅ Mehrbelastung des Organismus mit Benzol und Cd, Co, Cu, Hg, Mn, Ni, Pb, Se, Sn, Sr | geringfügig erhöhte Werte an Chrom im Blut: 1,1 µg/L Median (Ref: < 1,0 µg/L) | Einsiedel et al. 2003 |
| N = 29 Arbeiter an Kopiergeräten N = 26 Kontrollpersonen | DNA-Migration im Kometassay in peripheren Leukozyten zusätzlich: DNA-Reparatur-Studien an 10 Arbeitern und 10 Kontrollpersonen | ↑ Häufigkeit von DNA-Brüchen in der exponierten Personengruppe (p < 0,01) ↓ DNA-Reparaturkapazität | ∅ Angaben zur Expositionen | Goud et al. 2001 |
| N = 51 ♀/♂ | Untersuchung auf Hautreizungen, Sensibilisierungsreaktionen / Patch-Test | Keine bis geringe Reizungen und Sensibilisierungsreaktionen an der Haut (Scores ca. 0,5). Am Ende der Testungen alle Teilnehmer mit Score = 0. | Xerox-Toner 1075; jeweils 0,2 g Toner in Mineralöl pro Applikation | Lin 1999 |
| N = ~50/Toner ♀/♂ | Untersuchung auf Hautreizungen, Sensibilisierungsreaktionen / Patch-Test | Keine bis geringe Reizungen und Sensibilisierungsreaktionen an der Haut (Scores ca. 0,5). Am Ende der Testungen alle Teilnehmer mit Score = 0. | 14 verschiedene Xerox-Toner; jeweils 0,2 g Toner in Mineralöl pro Applikation | Lin und Mermelstein 1994 |
| N = 30 Testpersonen | Prüfkammerversuch mit Büro-ausrüstung (drei Personal-computer, Fotokopierer, Laserdrucker, 6 h) in 5er-Gruppen | Kopfschmerzen ↑, Reizungen der Schleimhäute?, Trockenheit der Nase und Rachen ↑, trockene Haut ↑ Zus: Epithelschäden der Konjunktiven ↑ mit Wahrnehmung von Augenreizungen | ∅ Änderung der Tränenfilmqualität, nasalen Volumina und nasaler Lavage Effekte werden der Exposition gegenüber den komplexen Emissionen aus Büromaschinen zugeordnet | Wolkoff et al. 1992 |
| c: Epidemiologische / Arbeitsmedizinische Studien | | | | |
| N = 5 Fallstudie in Tonerrecyclingindustrie | Fragebogen, Lungenfunktionsprüfung (FVC, FEV ₁); Raumluft- und Personenmessungen auf Gesamtstaub, einatembarem Staub und VOCs | Leichte Symptome (Obstipation, Augenreizungen, Ausschlag an den Armen, Husten, Dyspnoe) ∅ Überschreitung der Grenzwerte 1 Mitarbeiter FEV ₁ /FVC-Ratio ↓ eine Person zeigt hochgradigen Zusammenhang zwischen Tonereexposition u. Beschwerden | Fragliche ↑ Suszeptibilität gegenüber Tonerstaub bei einem Mitarbeiter; Unzureichende Schutzmassnahme; kein Abzug ∅ Kontrollgruppe; zusätzliche Exposition gegenüber Formaldehyd beim Aufschmelzen der Plastikkartuschen) | Canham 1996 |
| N = 600 Tonereponierte N = 212 Kontrollpersonen Fallstudie in Tonerrecyclingindustrie, Gerätewartung | Fragebogen, Lungenfunktionsprüfung (FVC, FEV ₁) und Röntgenuntersuchungen nach ATC-Standardverfahren), Messung der Staubkonzentration am Arbeitsplatz bei 20% mit personal sampling | Kein Zusammenhang zwischen Tonereexposition und dem Auftreten von Atembeschwerden in allen untersuchten Parametern | Große Variabilität in der Höhe der Tonerstaub-Belastung bei einzelnen Mitarbeitern (personal sampling) trotz gleicher Staubkonzentration; keine Angabe der Messmethode | Nakadate et al. 2006 |

CA: Chromosomale Aberration; D: Diagnostik; FVC: forcierte Vitalkapazität; FEV₁: forciert expiriertes Volumen in einer Sekunde; IgE: Immunglobulin E; KI: Konfidenzintervall; LTT: Lymphozytentransformationstest; MK: Mikrokerne; S: Symptome/Symptomatik; SCE: Schwesterchromatidaustausch

Tabelle 11: Untersuchungen der biologischen bzw. toxikologischen Wirkungen von Tonern und Druckeremissionen am Menschen (geordnet nach Studientyp und chronologisch) -- Fortsetzung

| Studienteilnehmer | Endpunkt/ Testmethode | Ergebnisse | Anmerkungen | Referenz |
|--|---|--|--|---------------------|
| N = 540 Afro-Amerikaner 181 Geschwisterpaare | Retrospektive epidemiologische Fall/Kontroll-Studie von 1970 bis 1999, Fragebogen | ↑ Sarkoidose signifikant mit der Benutzung von Fotokopierern (Odds Ratio: 1,74; 95%-KI: 1,23-2,46) und mit dem Tonerwechsel oder der Gerätewartung (Odds Ratio: 2,88; 95%-KI: 1,83-4,54) assoziiert. | Ätiologischer bzw. kausaler Zusammenhang zwischen Tonerstaubexposition und Sarkoidose ist nicht bekannt; Beryllium-Exposition wurde ausgeschlossen | Rybicki et al. 2004 |

CA: Chromosomale Aberration; D: Diagnostik; FVC: forcierte Vitalkapazität; FEV₁: forciert expiriertes Volumen in einer Sekunde; IgE: Immunglobulin E; KI: Konfidenzintervall; LTT: Lymphozytentransformationstest; MK: Mikrokern; S: Symptome/Symptomatik; SCE: Schwesterchromatidaustausch

keit inhalativer Expositionen und zur Identifikation individueller Suszeptibilitäten wissenschaftlich durchaus interessant, ist aber für den qualitätsgesicherten Routineeinsatz bisher nicht validiert, sodass die Ergebnisse bis zu einer Evaluierung kritisch im Sinne von Hinweisen gewertet werden müssen.

Zu weiteren Details hinsichtlich der bisher publizierten Kasuistiken bzw. Kasuistiksammlungen siehe **Tabelle 11a**.

3.3.2 Bioeffektmonitoring

Wissenschaftlich von höherer Belastbarkeit sind die in **Tabelle 11b** angeführten humanen Biomonitoringstudien, insbesondere die zum Bioeffektmonitoring, wovon die neueren Studien maßgeblich auf das gentoxische bzw. mutagene Potenzial einer Exposition gegenüber Emissionen aus Laserdruckern bzw. Kopiermaschinen fokussierten.

So untersuchte Goud et al. (2004) Mundschleimhautzellen und periphere Lymphozyten von 98 Personen, die mindestens ein Jahr an Kopiermaschinen arbeiteten, sowie von 90 nicht exponierten Kontrollpersonen auf die Induktion von Mikrokernen und chromosomaler Aberrationen. Die Autoren fanden für die exponierte Gruppe eine Erhöhung der Mikrokernfrequenz und der Frequenz chromosomaler Aberrationen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Unter den untersuchten Confoundern zeigten die Dauer der Exposition (Beschäftigungsdauer) sowie das Tabakrauchen positive Korrelationen zu den genetischen Schäden. Ähnliche Ergebnisse wurden von den gleichen Autoren bereits 2001 im Hinblick auf eine Induktion von DNA-Strangbrüchen in Lymphozyten mittels Kometassay (Einzelzellgelelektrophorese) von 29 exponierten Mitarbeitern an Kopiergeräten publiziert (Goud et al. 2001), wobei in dieser Untersuchung zudem eine Reduktion der zeitspezifischen DNA-Reparaturkapazität festgestellt werden konnte.

Die Ergebnisse von Goud et al. (2001, 2004) zum gentoxischen bzw. zytogenetisch relevanten Potenzial von Emissionen aus Kopiergeräten werden auch durch Studien von Gadhia et al. (2005) gestützt, die ebenfalls einen Anstieg der Frequenz chromosomaler Aberrationen, nicht allerdings von Schwesterchromatidaustauschmutationen in peripheren Lymphozyten von 12 Mitarbeitern an Kopiergeräten gegenüber 12 nicht exponierten Kontrollpersonen beschrieben. Leider

wurden in keiner der genannten Studien zur genetischen Toxizität Bestimmungen der tatsächlichen Expositionsgrößen durchgeführt.

Die Verwendung zytogenetischer Endpunkte im humanen Bioeffektmonitoring unter Verwendung peripherer Blutzellen und bukkaler Mukosazellen von gegenüber Umwelteinflüssen Exponierten und nicht exponierten Kontrollpersonen ist ein weit praktiziertes Verfahren, das Hinweise auf DNA-schädigende, mutagene und gentoxische Effekte inhalativ oder oral aufgenommener Stoffe geben kann. Die Labormethoden sind in der Regel gut standardisiert und evaluiert; Vergleichsergebnisse aus zahlreichen anderen Studien sind vorhanden; historische Kontrollen der biologischen Endpunkte sind verfügbar, z.T. existieren hinsichtlich der Endpunkte OECD-Protokolle. Auch unter Würdigung einiger methodenkritischer Aspekte werfen daher die Studienergebnisse von Goud et al. (2001, 2004) und Gadhia et al. (2005) die Frage auf, ob Expositionen gegenüber kopiererspezifischen Emissionen für den Menschen ein genetisches, d.h. insbesondere ein gentoxisches und damit letztlich auch kanzerogenes Risiko darstellen könnten.

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang auch, dass *In-vitro*-Untersuchungen zum gentoxischen bzw. mutagenen Potenzial in Bakteriensystemen (Möller et al. 2004), tierischen (Lin et al. 1999) und humanen Zellmodellen (Mersch-Sundermann et al., in Vorbereitung)(**Tabelle 8**) sowie *In-vivo*-Untersuchungen zur Kanzerogenität im Versuchstier (Muhle et al. 1991, 1998, Morimoto et al. 2005a)(**Tabelle 9**) bei Exposition gegenüber unveränderten Tonerstäuben negative oder – infolge überlappender Zytotoxizität – fragliche Resultate bei Exposition gegenüber Tonerstäuben lieferten. Dies sollte als Indiz gewertet werden, dass nicht der unveränderte, d.h. der ungebrauchte Tonerstaub, sondern der durch die elektrophotographischen und thermischen Prozesse veränderte Toner bzw. die komplexen laserdrucker- bzw. kopiererspezifischen Emissionen Relevanz im Hinblick auf eine Störung der zellulären Integrität von Targetzellen (z.B. bukkalen Mukosazellen) besitzen könnten. Entsprechende Untersuchungen hinsichtlich der genetischen Toxizität bzw. Kanzerogenität druckerspezifischer Emissionen sind derzeit nicht verfügbar.

Die Frage eines akuten Einflusses druckerspezifischer Emissionen insbesondere auf die oberen Atemwege und die Konjunktiven sowie auf das Wohlbefinden der Versuchspersonen versuchte eine Studie von Wolkoff et al. (1992) zu beleuchten (gleiche Daten bei Hetes et al. (1995) publiziert von der U.S. Environmental Protection Agency). Die Untersuchungen fanden in zwei die Büroumgebung simulierenden Prüfkammern statt, in der insgesamt 30 gesunde Frauen 6 Stunden lang den Emissionen von 3 PCs sowie einem ausgewählten Laserdrucker und Photokopierer (oder aber keinen Büromaschinen) ausgesetzt waren. Neben einer Charakterisierung der chemischen Emissionen (VOC, TVOC, Formaldehyd, Ozon, Staub) wurde während der Expositionszeit von den Probandinnen das Befinden per Fragebogen erfasst. Darüber hinaus wurden die Qualität des Tränenfilms, epitheliale Konjunktivaschäden und nasale Volumina gemessen und die nasale Lavageflüssigkeit untersucht. Die Probandinnen äußerten nach Exposition vermehrt Kopfschmerzen, Reizungen der Schleimhäute, Trockenheit von Nasen, Rachen und Haut. Zusätzlich wurden bei den Probandinnen vermehrt Epithelschäden der Konjunktiven festgestellt. Nach Ausschluss verschiedener konfundierender Faktoren und unter Berücksichtigung der Ergebnisse der nicht exponierten Kontrollen schlussfolgern die Autoren, dass die festgestellten Effekte nur auf die Emissionen der in der Testkammer vorhandenen Büromaschinen zurückgeführt werden könne. Aufgrund methodischer Mängel in dieser Studie (kein Ausschluss psychologischer Faktoren, fehlende Verblindung) sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Wolkoff et al. (1992) kritisch zu bewerten und sicherlich kein Beleg für ursächliche Beziehungen; allerdings – auch unter Berücksichtigung von Ergebnissen der zitierten Kammerprüfungen – als ernstzunehmender Hinweis eines möglichen Zusammenhang zwischen gerätespezifischen Emissionen und Gesundheitsstörungen zu sehen. Eine kontrollierte Kammerexpositionstudie ähnlichen Designs, die die methodischen Mängel der Studie von Wolkoff et al. (1992) berücksichtigt, erscheint zur Bestätigung der Ergebnisse notwendig.

Biomonitoring-Studien von Einsiedler et al. (2003) zeigten keine Hinweise auf eine erhöhte innere Schadstoffbelastung von Mitarbeitern in Copyshops und Büromitarbeitern im Hinblick auf Benzol und diverse Metalle (Tabelle 10). Von Lin (1999) und Lin und Mermelstein (1994) konnten zudem keine Hautreizungen oder Sensibilisierung nach Exposition der Haut von 51 bzw. 777 Probanden gegenüber dem bereits in zahlreichen anderen Studien eingesetzten Xerox-Toner 1075 bzw. einer Reihe weiterer Toner festgestellt werden.

3.3.3 Epidemiologische Studien

Von Fragestellung, Design und Fallzahl als relevant zu bezeichnende, epidemiologische Untersuchungen zur Frage tonerinduzierter Gesundheitsschäden liegen prinzipiell nur zwei

vor: eine erste, US-amerikanische Fallkontrollstudie von Rybicki et al. (2004) und eine weitere, japanische arbeitsmedizinische Querschnittsstudie von Nakadate et al. (2006) (Tabelle 11c).

Hinweise für einen Zusammenhang zwischen Tonerexposition und dem Auftreten von Sarkoidose finden sich in der retrospektiven Fallkontrollstudie von Rybicki et al. (2004), in der 181 an Sarkoidose erkrankte Afroamerikaner und ihre gesunden Verwandten 1. Grades untersucht wurden. Das Auftreten von Sarkoidose korrelierte signifikant mit der Benutzung eines Fotokopierers (Odds Ratio: 1,74 mit 95% Konfidenzintervall 1,23-2,46) und mit dem Tonerwechsel oder der Gerätewartung (Odds Ratio: 2,88 mit 95% Konfidenzintervall 1,83-4,54).

Eine neuere arbeitsmedizinische Studie (Nakadate et al. 2006) zum Zusammenhang zwischen Tonerexposition und Lungenfunktionen wurde an 600 Arbeitern und 212 Kontrollpersonen, die im Bereich Tonerproduktion, Geräteentwicklung und Geräte-Reparatur in Japan tätig waren, durchgeführt. Bei großer Variabilität in der Höhe der Tonerstaub-Belastung der einzelnen Mitarbeiter trotz gleicher Staubkonzentrationen wurde keine Erhöhung von Lungenerkrankungen gefunden (Nakadate et al. 2006).

Die Ergebnisse der beiden Studien lassen bisher keine belastbaren Aussagen hinsichtlich eines durch Tonerexposition verursachten Gesundheitsrisikos zu. Bei beiden Studien stand zudem wiederum die direkte Exposition gegenüber Toneremissionen und nicht die Exposition gegenüber druckerspezifischen Emissionen im Vordergrund der Betrachtung.

Die Studie von Canham (1996) erwies sich aufgrund des sehr kleinen Studienkollektivs, der selektiven Fragestellung und des Einflusses anderer Emissionsgrößen im Rahmen eine Ableitung tonerbedingter Risiken als nicht aussagekräftig.

4 Diskussion der Bedeutung einer Exposition gegenüber Tonerpartikeln bzw. gegenüber druckerspezifischen Emissionen

Hinsichtlich einer Risikoabschätzung von Expositionen gegenüber umwelt- bzw. innenraumrelevanten Emissionen müssen neben Studien zur biologischen Wirksamkeit auch Überlegungen zu den Zusammenhängen zwischen einzelnen Expositiongrößen und daraus ableitbaren Gefahren Berücksichtigung finden. Im Folgenden sollen diejenigen Stoffe, Stoffgruppen und Partikel (Stäube) synoptisch aus toxikologischer Sicht betrachtet werden, die aus Tonern oder beim Betrieb von Laserdruckern und Kopiergeräten zur Exposition des Menschen beitragen können. Da Laserdrucker und Kopierer mittlerweile auch im privaten Bereich breit eingesetzt werden, werden in den folgenden Bewertungen keine arbeits-

medizinischen Kriterien angelegt, sondern innenraumlufttoxikologische und innenraumlufthygienische Eckwerte zu Expositionen in der Allgemeinbevölkerung.

4.1 Tonerpartikel und Stäube

Derzeit gebräuchliche Toner bestehen aus Harzpartikeln (~90%), in die Pigmente (~5%), z.B. synthetische Kohlenstoffpartikel (Carbon Black) und/oder magnetisierbare Metalloxide eingebettet sind. Die Harzpartikel, in der Regel Styrol/Acrylat-Kopolymere, sind notwendig, um den Toner durch Einwirkung von Hitze auf das Papier aufzuschmelzen (zu fixieren). Weiterhin finden sich im Toner geringe Mengen an Hilfssubstanzen wie z.B. amorphes Siliziumdioxid als Trennmittel oder Cetylpyridiniumchlorid (CPC). Bei Farbtönen werden zudem Farbpigmente eingesetzt. Relevant für die biologische Wirksamkeit von Partikeln im pulmonalen System ist deren Größe, Oberfläche, Zusammensetzung sowie Beladung. Generell ist dabei anzunehmen, dass Tonerpartikel aufgrund ihres aerodynamischen Durchmessers von einigen Mikrometern (μm) zum Teil auch tief in die Atemwege und den Alveolarraum vordringen können.

Wie oben bereits dargestellt, liegen für verschiedene Tonerpulver bereits zahlreiche Untersuchungsergebnisse zur Toxizität vor. Die untersuchten Tonerpulver erwiesen sich in *In-vitro*-Studien (Tabelle 8) und Tierversuchen (Tabelle 9) bei akuter oraler, dermalen sowie inhalativer Aufnahme nur als gering toxisch. In *In-vitro*-Untersuchungen fanden sich bisher keine reproduzierbaren mutagenen und gentoxischen Effekte bei den untersuchten Tonerpulvern (Tabelle 8). Auch umfangreiche chronische Inhalationsstudien an Ratten und Hamstern gaben bisher keine Hinweise auf ein kanzerogenes Potential der in den Studien modellhaft eingesetzten Toner (Tabelle 9). Dies kann dahingehend interpretiert werden, dass Tonerpulver bei Berührung, beim Verschlucken oder Einatmen in umweltrelevanten Konzentrationen nicht als akut oder chronisch gesundheitsschädigend zu betrachten ist. Diese Interpretation der Studienergebnisse ist allerdings insofern mit einzuschränkender Vorsicht zu werten, da aufgrund der Vielzahl der Tonerprodukte bisher nur wenige Produkte modellhaft toxikologisch untersucht wurden, die bisher vorliegenden Resultate epidemiologischer Untersuchungen widersprüchlich sind und für eine Gefahrenbewertung als unzureichend angesehen werden müssen.

Gegen eine prinzipielle Unbedenklichkeit von Tonerpulver spricht eine Studie mit 19 verschiedenen Stäuben an Ratten, die zu dem Schluss kommt, dass alveolargängige granuläre Stäube einschließlich Tonerstaub unabhängig von ihrer chemischen Zusammensetzung ein kanzerogenes Potenzial in der Lunge besitzen (Pott und Roller 2003). Als Mechanismus wird eine "sekundäre" Gentoxizität (Promotorwirkung?) angenommen (Rödelsperger und Roller 2003). Ursächlich für

die Kanzerogenität wird die Partikeldeposition angesehen, die von den Partikeln ausgelöste chronische Inflammation, die hierdurch verursachte Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) sowie die letztlich zur Fibrose führende Zellproliferation (Rödelsperger und Roller 2003). Daher ist nach Ansicht der Autoren auch für Tonerpartikel grundsätzlich von einem lungenkrebs erzeugendem Potenzial auszugehen, das sich in Instillationsversuchen belegen ließ. Bei chronischer Exposition (Lebenszeit) von Tonerstäuben über die Atemluft im Bereich von Konzentrationen etwa $>10 \text{ mg/m}^3$ (*lung overloading*) wurden im Versuchstier reproduzierbare pulmonale Effekte mit Tonerdeposition, chronischer Inflammation, Zunahme des Lungengewichts aufgrund Proliferation, verminderter Clearance und Fibrose beobachtet (Tabelle 9), nicht allerdings eine Erhöhung der Tumorinzidenz.

Im Rahmen eines zu beleuchtenden Zusammenhangs zwischen Tonereexposition und Kanzerogenese muss auch die Wirkung synthetischen Rußes (Carbon Black) betrachtet werden, der bei der Tonerherstellung als Pigment eingesetzt wird. Carbon Black wurde 1999 von der IARC (*International Agency for Research on Cancer*) in die Kategorie 3 der krebs erzeugenden Stoffe eingestuft. Grund für diese Einstufung waren Untersuchungen an Ratten, bei denen nach Exposition gegenüber Carbon Black eine vermehrte Bildung von Lungentumoren beobachtet wurde. Zudem gab es Hinweise eines erhöhten Krebsrisikos bei langjährig beruflich gegenüber hohen Staubbelastungen exponierten Beschäftigten in der Herstellung und Verarbeitung von Carbon Black. In einer epidemiologischen Studie aus Italien wurde ein Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber Carbon Black bei Hafenarbeitern und einem erhöhtem Risiko für Lungen- und Blasenkrebs beschrieben (Puntoni et al 2001, 2004).

Nach Angaben der Hersteller sind in den gebräuchlichen Tonern Carbon-Black-Partikel fest in eine polymere Matrix (Kunstharze) eingebunden. Eine maßgebliche Bioverfügbarkeit von Carbon Black an den pulmonalen Targetzellen sei daher nicht anzunehmen. So zeigten chronische Inhalationsversuche mit Carbon-Black-haltigen Tonerstäuben an Ratten und Hamstern keine erhöhten Tumorraten (Muhle et al. 1991, Muhle et al. 1998). In welchem Maß dies auch für die tonerspezifischen partikulären Emissionen zutrifft, die beim Druckvorgang freigesetzt werden können, ist bisher aufgrund fehlender Studien nicht bekannt.

Neben der Frage eines mutagenen, gentoxischen und/oder kanzerogenen Potenzials von Tonerstäuben ist die nach einer immunologischen bzw. allergischen Wirksamkeit von Tonerpartikeln zu stellen. In einer Studie wurden von Palm et al. (2006) bei 71% von sich als "tonerstaubsensibel" bezeichnenden Patienten im Epikutantest kontaktallergische Reaktionen gegenüber Tonerstaub beschrieben (Tabelle 10). Außerdem fanden sich in dieser Personengruppe auffällig hohe Raten an positiven Epikutantestungen gegenüber Nickel. Es

ist denkbar, dass infolge von Hautkontakt, z.B. beim Hantieren am Gerät oder Kartuschenwechsel, bei empfindlichen Personen tonerbedingte Hauterkrankungen im Sinne eines allergischen Kontaktekzems aufgrund des Vorkommens geringer Mengen an Verunreinigungen (Nickel, Kobalt) auftreten können. Diese Befunde sowie weitere Befunde zur immunologischen Reagibilität sensibler Personengruppen bei Rabe et al. (2002) sollten Anlass sein, individuelle Suszeptibilitäten gegen Tonerstaubbestandteile in der Bevölkerung genauer zu evaluieren.

Neben einem direkten Kontakt mit Tonerpartikeln, wie er beim Hantieren am Gerät, beim Papier- oder Kartuschenwechsel vorkommen kann, ist zu berücksichtigen, dass beim Druck bzw. Kopiervorgang Stäube entstehen, die sich primär im Inneren der Geräte an Oberflächen absetzen oder sedimentieren. Durch ventilatorgestützte Lüftungssysteme können Stäube dann aus dem Gerät in die Innenraumluft gelangen.

Pan et al. (2000) beschrieben im Rahmen kontrollierter Kammerexpositionsuntersuchungen, dass Probanden unter einer Bürostaubbelastung (PM_{20}) von $394 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und einer Partikelgröße von $< 20 \mu\text{m}$ über Irritationen der oberen Atemwege mit Hustenreiz, trockene Nasenschleimhaut, Konzentrationschwäche und Kopfschmerzen berichteten. Ähnliche Ergebnisse publizierte Mølhav et al. (2000) bei Kammeruntersuchungen, bei denen die Versuchspersonen nach Exposition gegenüber bis zu $390 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Bürostaub ($10\text{-}50 \mu\text{m}$ aerodynamischer Durchmesser) dosisabhängig Symptome wie Geruchsbelästigung, Wahrnehmung von "schlechter Luft", Augen- und Nasenreizungen, "schweren" Kopf und vermehrte Transpiration angaben. Die Autoren leiteten für diese Effekte eine Schwellenkonzentration von etwa $140 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Bürostaub ab.

Aktuelle Prüfkammeruntersuchungen von Jann und Wilke (2006) ergaben, dass von 57 getesteten Laserdruckern spezifische Staubemissionsraten von maximal $2 \text{ mg}/\text{h}$ erreicht wurden, was bei einstündigen Druckbetrieb eine rechnerische, zusätzliche Staubbelastung der Innenraumluft in einem $17,4 \text{ m}^3$ -Modellraum mit einer Luftwechselrate von $0,5/\text{h}$ von etwa $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bedeuten würde (Tabelle 4). In Untersuchungen von Hansen und Andersen (1986) fanden sich in einem Realraum direkt am Luftaustritt von Kopiergeräten 90 bis $460 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Staub. Unter *Worst-case*-Bedingungen bezogen auf Druckdauer, Position, Alter und Wartungszustand der Geräte, verwendete Papiersorte, Größe und Lüftung der Räume und unter Würdigung der Resultate der zitierten Expositionsstudien ist somit nicht auszuschließen, dass durch den Betrieb von Laserdruckern und Kopierern gesundheitlich relevante Staubkonzentrationen in die Innenraumluft freigesetzt werden können.

Differenzierte Analysen zur Zusammensetzung des Staubes, der beim Kopiervorgang entsteht, wurden bisher leider nicht

publiziert. So ist unklar, ob es sich bei den von Laserdruckern und Kopiergeräten emittierten Partikeln primär um Tonerpartikel, um Papierabrieb oder andere Staubfraktionen (z.B. Hausstäube) handelt. Hinzu kommt, dass die derzeit überwiegend angewandten Prüfverfahren Stäube zumeist gravimetrisch erfassen. Feine und ultrafeine Partikel mit aerodynamischen Durchmessern von wenigen Nanometern (nm) bis zu $10 \mu\text{m}$, die auch bei Emissionen aus Laserdruckern und Kopiergeräten einen wichtigen Stellenwert besitzen sowie aus gesundheitlicher Sicht bedeutsamer sind als größere Partikel, tragen jedoch kaum zur Masse bei und werden mit den Verfahren nicht erfasst.

Feinstäube werden nach Partikelgröße in inhalierbaren Staub ($PM_{10} < 10 \mu\text{m}$), alveolengängigen Feinstaub ($PM_{2,5} < 2,5 \mu\text{m}$) und ultrafeine Partikel ($PM < 0,1 \mu\text{m}$) eingeteilt. Inhalierte Partikel erreichen größenabhängig verschiedene Etagen des Atemtraktes, wo die sedimentierten Partikelfraktionen z.B. toxische Stoffe freisetzen und inflammatorische Prozesse auslösen können. Im Tierversuch konnte nachgewiesen werden, dass PM_{10} schon nach kurzer Inhalation proinflammatorisch am Lungenepithel wirkte (Li et al. 1997). Beim Menschen wurden irritative Effekte auf die Atemwege gefunden. Weiterhin steht Feinstaub im Verdacht, allergisches Asthma zu fördern. Epidemiologische Studien zeigten, dass die Inhalation von Partikeln (PM_{10}) eine verstärkende Wirkung auf Atemwegssymptome bei Asthmatikern hatte (Zemp et al. 1999). Feinpartikel wirken zudem systemisch, indem sie über die epithelialen Membranen in die Zirkulation aufgenommen werden und nachfolgend organspezifische Entzündungsreaktionen hervorrufen können (Takenaka et al. 2001). Nach Analysen der WHO führt die Exposition gegenüber Feinstaub zu einer dosisabhängigen und signifikanten Verkürzung der Lebenszeit (vgl. auch Krug 2003, Borm 2004).

Die Emission feiner und ultrafeiner Partikel, die beim Druck bzw. Kopiervorgang entstehen, wurden im Auftrag des Umweltbundesamtes (UBA) von Bake und Moriske (2006a,b) untersucht. Der Betrieb der Laserdrucker führte in Prüfkammern zu einer Freisetzung feiner und ultrafeiner Partikel. Je nach Gerätehersteller und Alter variierten die Ergebnisse deutlich. Dabei konnte eine Freisetzung von feinen und ultrafeinen Partikeln bereits schon beim Druck unbedruckter Seiten beobachtet werden, wobei interessanterweise die Partikelzahl auch bei voll bedruckten Seiten nicht massgeblich anstieg. Bei älteren Geräten generierte bereits das Anschalten eine starke Partikelemission (Schaltfunke), was die Emissionserfassung des nachfolgenden Druckvorgangs kaschierte. Ähnliche Messergebnisse ließen sich mit einem Gerät erzielen, dem das gesamte Druckwerk bis auf die Fixiereinheit entnommen worden war (BAM 2006). Dieses Experiment legt das Auftreten von gasförmigen Siloxanen aus der Fixiereinheit nahe, die beim Erwärmen der Fixiereinheit entstehen und die aufgrund des Messverfahrens als ultrafeine Staubpartikel (Größe $5\text{-}350 \text{ nm}$) gezählt werden (BAM 2006).

Über die tatsächliche Entstehung und die Zusammensetzung der aus Druckmaschinen emittierten feinen und ultrafeinen Partikel liegen bisher keine Studien vor. Ob und in welcher Menge feine und ultrafeine Partikel im Zusammenhang mit Druckerbetrieb in Realräumen im Atembereich von Mitarbeitern auftreten und ob eine solche Exposition gegebenenfalls mit Gesundheitsbeeinträchtigungen in Zusammenhang gebracht werden kann, ist bisher noch nicht untersucht. Relevant ist, in zukünftigen Untersuchungen neben einer Quantifizierung von Staubemissionen durch Laserdrucker und Kopierer auch die Größenverteilung und Zusammensetzung der Partikel zu spezifizieren. Erst dann kann eine belastbare Risikobewertung von Expositionen vorgenommen werden. Aus momentaner Sicht kann bei worst case-Betrachtungen allenfalls über akute irritative und ggf. auf synergistische Effekten beruhende Wirksamkeit druckerspezifischer Staubemissionen auf die Atemwege spekuliert werden.

4.2 VOC (flüchtige organische Verbindungen)

Studien zu VOC-Emissionen durch Laserdrucker und Kopierer wurden bereits in vorangegangenen Kapiteln dargestellt sowie in **Tabelle 2** und **5** zusammengefasst. In Prüfkammerstudien wurde festgestellt, dass von Laserdruckern und Kopiergeräten während des Druckprozesses (sehr) flüchtige organische Verbindungen (VOC bzw. VVOC) in die Raumluft emittiert werden (**Tabelle 3**). Wolkoff et al. (1993) identifizierten über 60 verschiedene VOC nach Erhitzen des Tonerpulvers auf 185°C über 3 Minuten, wobei als toxikologisch relevante Verbindungen u.a. Benzol, Ethylbenzol, Toluol, Xylole, Styrol und Phenol nachgewiesen wurden. Zahlreiche emittierte VOC blieben dabei unidentifiziert. Als Quellen der (V)VOC-Emissionen (sowie auch von SVOC) kommen neben Tonern und Papieren auch Gehäuse- und Gerätewerkstoffe in Betracht, aus denen insbesondere bei Erwärmung der Geräte z.B. Restmonomere aus Kunststoffen freigesetzt werden können. In Prüfkammeruntersuchungen von Jann und Wilke (2006) wurden für Standgeräte TVOC-Emissionsraten von bis zu 16 mg/h ermittelt. Bei Umrechnungen auf einen theoretischen Modellraum könnten so bei 1 h-Druckbetrieb TVOC-Konzentrationen von > 700 µg/m³ resultieren (vgl. **Tabelle 2**). Untersuchungen von Jungnickel et al. (2003) an 69 Druckern ergaben sogar Emissionsraten bis maximal 192 mg/h (Median: 8,16 mg/h), was bei Übertragung auf einen theoretischen Modellraum Konzentrationen bis 8.000 µg/m³ (Median: 367 µg/m³) bedeuten könnte.

TVOC werden für das Auftreten von Befindlichkeitsstörungen und weiteren, zumeist unspezifischen Gesundheitsbeschwerden in Innenräumen in Verbindung gemacht. Als Symptome werden von Betroffenen Irritationen der oberen Atemwege und Augen sowie neurovegetative Beschwerden (Kopfschmerzen, Erschöpfung, Konzentrationsstörungen) geäußert. Rele-

vant für eine Beeinträchtigung der Befindlichkeit der Bewohner sind auch die zum Teil unangenehmen perzeptiven Wirkungen einzelner VOC oder von VOC-Gemischen, d.h. Geruchs- und/oder Geschmackswahrnehmungen (Merz 2004, Møllhave 1991). Møllhave (1991) hat auf der Basis von experimentellen Untersuchungen an Probanden Zusammenhänge zwischen der Konzentration eines definierten VOC-Gemisches und Befindlichkeitsbeeinträchtigungen ermittelt. Es fanden sich systematische Beziehungen zwischen der Konzentration des eingesetzten VOC-Gemischs als Summenwert und Wirkungen. Eine Beeinträchtigung des Wohlbefindens ist danach unterhalb von 200 µg/m³ unwahrscheinlich, im Bereich 300-3000 µg/m³ möglich und ab 3000 µg/m³ wahrscheinlich. Ab 3000 µg/m³ ist stoffgemischspezifisch mit dem Auftreten von irritativen Effekten sowie Beeinträchtigungen des allgemeinen Wohlbefindens (Diskomfort) zu rechnen. Nach Empfehlung der Innenraumlufthygienekommission (IRK) des Umweltbundesamtes sollte in Räumen, die für einen längerfristigen Aufenthalt bestimmt sind, auf Dauer ein TVOC-Wert im Bereich von 1-3 mg/m³ nicht überschritten werden. Ziel sollte es sein, in Innenräumen im langzeitigen Mittel eine TVOC-Konzentration von 0,2-0,3 mg/m³ zu erreichen bzw. nach Möglichkeit sogar zu unterschreiten.

Aus den kontrollierten Expositionsstudien mit VOC-Gemischen definierter Zusammensetzung kann geschlossen werden, dass die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Reizwirkungen und Geruchswahrnehmungen mit steigender Gesamtkonzentration des VOC-Gemisches zunimmt. Aufgrund der Variabilität des VOC-Spektrums aus Druckeremissionen und der daraus resultierenden Variabilität möglicher biologischer Wirkungsendpunkte lassen sich jedoch keine abgesicherten Dosis-Wirkungsbeziehungen für diese Emissionen ableiten. Darüber hinaus werden mögliche synergistische Wirkungen, z.B. verstärkende Effekte zwischen den einzelnen VOC-Verbindungen nicht erfasst.

Legt man auf Grundlage der o.a. Empfehlungen einen TVOC-Zielwert für eine gute Innenraumluftqualität von < 300 µg/m³ zugrunde, so können die aus Prüfkammeruntersuchungen für einzelne Geräte extrapolierten VOC-Innenraumkonzentrationen sicherlich eine punktuellen Überschreitung dieser Konzentration verursachen. Abgesehen von Arbeitsplätzen, an denen Hochleistungsdrucker oder -kopierer bzw. mehrere Druckgeräte in permanenten Einsatz sind, kann allerdings unter den Bedingungen realitätsnaher Luftwechselraten erwartet werden, dass druckerbedingte Überschreitungen des VOC-Zielwertes zeitlich limitiert sind, d.h. nur als kurzfristige Spitzenbelastungen auftreten. Die IRK-Empfehlungen beziehen sich demgegenüber auf eine permanente Exposition (Dauerkonzentration) im Innenraum. Trotz teilweise relevanter Emissionsraten in den Prüfkammeruntersuchungen ist daher für den privaten Lebensbereich, aber auch für einen "normalen" Büroarbeitsplatz – abgesehen von temporären

Geruchseffekten und ggf. Irritationen im Bereich der oberen Atemwege – daher kein Risiko für akute oder chronische Gesundheitsschäden abzuleiten. Gleiche Überlegungen gelten auch für die im Folgenden näher betrachteten Einzel-VOC.

Repräsentative, realraumbezogene Messungen der VOC-Konzentrationen bei Betrieb von Druckern und Kopieren in Büros oder auch im privaten Wohnbereich stehen allerdings derzeit noch nicht zu Verfügung.

4.3 Benzol

Bei inhalativer Exposition wirkt Benzol akut gering reizend auf Augen, Atemwege und Haut. Chronisch führt es beim Menschen zu Schädigung des blutbildenden Systems und verursacht Leukämie. Eine Schädigung des Blutbildes kann ab Benzolkonzentrationen von etwa $3200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in der Atemluft erwartet werden (Lan et al. 2004). Leukämie/Leukose-erzeugende Konzentrationen werden ab etwa $50 \text{ mg}/\text{m}^3$ diskutiert, durchschnittlich aber erst ab 500 bis $1500 \text{ mg}/\text{m}^3$ Benzol nachgewiesen. Nach der "Richtlinie 2000/69/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 16. November 2000 über Grenzwerte für Benzol und Kohlenmonoxid in der Luft" beträgt der Grenzwert für Benzol für den Schutz der menschlichen Gesundheit ab dem Jahr 2010 im Jahresmittel von $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vom Länderausschuss für Arbeitsschutz und Sicherheitstechnik (LASI 1997) wurde zum Schutz schwangerer Frauen vor Benzolexposition in Verkaufsräumen und Tankstellen sowie anderen Arbeitsplätzen ein Interventionswert für Benzol von $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ formuliert; der TRK-Wert beträgt $3,25 \text{ mg}/\text{m}^3$.

In Kammeruntersuchungen wurden von Smola et al. (2002) bei zwei Geräten Benzolkonzentrationen im Bereich der Nachweisgrenze ($1\text{-}2 \mu\text{g}/\text{m}^3$) gefunden. Bei anderen Geräten wurden von den Autoren maximale Benzolwerte bis $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gefunden. Diese Werte decken sich mit denen von Lee et al. (2001). Konzentrationsangaben aus Prüfkammermessungen sind allerdings hinsichtlich zu erwartender Innenraumkonzentrationen wenig aussagekräftig. In Untersuchungen von Jann und Wilke (2006), die ebenfalls in Prüfkammern 27 Standgeräte untersuchten, wurde während des Druckbetriebs eine maximale Emissionsrate für Benzol von $10 \text{ mg}/\text{h}$ abgeleitet. Bei einstündigem Druckbetrieb kann hieraus eine Modellraumkonzentration in der Spitze von $450 \mu\text{g}/\text{m}^3$ resultieren (Tabelle 2). Jungnickel und Kubina (2002) fanden bei der Untersuchung von 65 Druckern mediane Emissionsraten für Benzol von $< 0,1 \mu\text{g}/\text{min}$ mit Maximalwerten von $1,5 \text{ mg}/\text{h}$.

Sowohl EU-Grenzwert als auch LASI-Interventionswert würden durch die aus den maximalen Emissionsraten kalkulierten Modellraumkonzentrationen sowie auch durch die von Lee et al. (2006) in Copyshops in Taiwan gemessenen, in

der Größenordnung vergleichbaren mittleren Benzolkonzentrationen von $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Maximum: $592 \mu\text{g}/\text{m}^3$) deutlich überschritten.

Allerdings sind derartige Ableitungen kritisch zu hinterfragen: So sind die berechneten Emissionsraten aus Kammerprüfungen wie die daraus abgeleiteten Modellraumkonzentrationen von den jeweils eingesetzten, mathematischen Modellen abhängig. Die oben ermittelten Konzentrationen sind zudem theoretische "peak"-Konzentrationen bei artifiziellem Dauerdruckbetrieb, wohingegen EU-Grenzwert und Interventionswert Parameter für die Bewertung einer dauerhaften Exposition darstellen. Ob überdies das Auftreten der sehr hohen Benzolkonzentration in der Studie von Lee et al. (2006) allein auf Druckeremissionen zurückzuführen war, ist nicht zu klären. So fanden Stefaniak et al. (2000) ebenfalls bei der Untersuchung von Kopierzentren in den USA mittlere Benzolkonzentrationen der Innenraumluft von $< 1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Von den Kopiergeräten unabhängige Benzolquellen in den taiwanesischen Copyshops, die zum Teil von Lee et al. (2006) schon in verwendeten Räucherstäbchen gefunden wurden, müssen angenommen werden.

Das gesundheitliche Risiko bei Exposition gegenüber möglichen und kurzfristigen peak-Konzentrationen von Benzol bei forciertem Druckbetrieb ist nicht quantifizierbar; Wirkungsschwellen für Benzol bei chronischer Exposition, z.B. auf das blutbildende System, liegen aber deutlich höher als die auch bei *Worst-case*-Szenarien resultierenden Spitzenkonzentrationen aus Druckern und Kopieren.

4.4 Styrol

Das süßlich riechende Styrol besitzt eine Geruchsschwelle von etwa $200\text{-}300 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Es wirkt bei akuter Exposition in Konzentrationen $> 200 \text{ mg}/\text{m}^3$ irritativ auf Haut und Schleimhäute des Atemtraktes und der Augen und besitzt neurotoxisches Potenzial. Styrol wurde von der DFG als krebserzeugender Stoff eingestuft, dessen Wirkungsstärke jedoch als so gering erachtet wird, dass unter Einhaltung des MAK-Wertes ($85 \text{ mg}/\text{m}^3$) kein nennenswerter Beitrag zum Krebsrisiko für den Menschen zu erwarten ist (III Kategorie 5). Die Einstufung wird gestützt durch Informationen zum Wirkungsmechanismus, zur Dosisabhängigkeit und durch toxikokinetische Daten zum Speziesvergleich.

In Prüfkammeruntersuchungen von insgesamt 119 Geräten wurden von Jann und Wilke (2006) und Jungnickel und Kubina (2002) Emissionsraten für Styrol zwischen $< 0,4 \text{ mg}/\text{h}$ und $50 \text{ mg}/\text{h}$ angegeben (Tabelle 2). Bei Annahme einer medianen Emissionsrate von $0,4 \text{ mg}/\text{h}$ nach Jungnickel und Kubina (2002) errechnet sich eine Modellraumkonzentration von maximal $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Diese Werte sind größenordnungsmäßig mit Realraummessungen in Copyshops in USA und Taiwan

vergleichbar, wo Styrolkonzentrationen im Atembereich dort beschäftigter Mitarbeiter von Stefaniak et al. (2000) über personenbezogene Sammler im Mittel mit $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und von Lee et al. (2006) im Mittel mit $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ angegeben wurden (Tabelle 5).

Von der Innenraumlufthygienekommission (1996, 1997) wurde für Styrol für die Innenraumluft ein RW II-Wert von $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ festgelegt (vgl. Seifert 1999). Der RW II-Wert ist ein toxikologisch begründeter Wert, der sich auf toxikologische und epidemiologische Kenntnisse zur Wirkungsschwelle eines Stoffes unter Einführung von Sicherheitsfaktoren stützt. Er stellt die Konzentration eines Stoffes dar, bei deren Erreichen bzw. Überschreiten Handlungsbedarf besteht, da dann insbesondere für empfindliche Personen bei Daueraufenthalt in den belasteten Räumen eine gesundheitliche Gefährdung anzunehmen ist.

Die von Stefaniak et al. (2000) und Lee et al. (2006) gemessenen mittleren Styrolkonzentration in den Kopierzentren lagen somit um den Faktor 10 bis 150 unter dem RW II-Wert (IRK/UBA) und dem Geruchsschwellenwert, maximal auf dem RW I-Wert und um den Faktor 3000 unter dem MAK-Wert. Wie die Prüfkammermessungen zeigten, können Styrolemissionen bei einzelnen Geräten jedoch deutlich höher liegen ($50 \text{ mg}/\text{h}$).

4.5 Toluol

Wie Styrol besitzt auch Toluol neurotoxisches und irritatives Potenzial, das akut ab Konzentrationen von ca. $100\text{-}500 \text{ mg}/\text{m}^3$ als schwache Sedierung (Schläfrigkeit) mit Schwindel und Kopfschmerzen sowie Rachen- und Augenreizungen beobachtet werden kann. Die Geruchsschwelle von Toluol liegt gegenüber Styrol mit etwa $10 \text{ mg}/\text{m}^3$ deutlich höher.

Für Toluol ergaben Kammerprüfungen maximale Emissionsraten von etwa $6 \text{ mg}/\text{h}$ mit einer resultierenden Modellraumkonzentration von etwa $260 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tabelle 2). Die mittleren Toluol-Innenraumkonzentrationen in den von Stefaniak et al. (2000) und Lee et al. (2006) untersuchten Kopierzentren lagen mit etwa 300 bzw. $900 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tabelle 5) in vergleichbarer Größenordnung und damit um einen Faktor > 100 unterhalb der kleinsten Wirkkonzentration (Faktor $10\text{-}30$ unter der Geruchsschwelle).

Unter Berücksichtigung von Sicherheitsfaktoren wurde von der Innenraumlufthygienekommission des Umweltbundesamtes für Toluol ein RW II von $3000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und ein RW I von $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ abgeleitet. Der RW I definiert die Konzentration eines Stoffes in der Innenraumluft, bei der im Rahmen einer Einzelstoffbetrachtung nach gegenwärtigem Erkenntnisstand auch bei lebenslanger Exposition keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen zu erwarten sind. Eine Überschreitung ist mit einer über das übliche Maß hinausgehenden,

hygienisch unerwünschten Belastung verbunden. Aus Vorsorgegründen besteht auch im Konzentrationsbereich zwischen RW I und RW II Handlungsbedarf.

Wie aus den o.a. Expositionsmessungen deutlich wird, wurde der RW I in den Kopierzentren im Mittel überschritten. Der MAK-Wert für Toluol ist dagegen mit $190 \text{ mg}/\text{m}^3$ definiert und wird demzufolge in den Kopierzentren im Mittel um den Faktor 200 unterschritten.

4.6 Formaldehyd

Der größte Teil inhalierten Formaldehyds wird im oberen Atemtrakt retiniert und resorbiert, wahrscheinlich primär auf der Nasen- und Mundschleimhaut, zu gewissen Anteilen auch in Luftröhre und den Bronchien. Formaldehyd hat toxische (lokal reizend, akute, chronische) und gentoxische Eigenschaften (Edler 2005, BfR 2006a,b). Formaldehyd ist zudem ein Kontaktallergen. Der stechende Geruch von Formaldehyd wird bei $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bis $220 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wahrgenommen. Die Schwellenkonzentration für Augenirritation wird in der Literatur mit $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und für Reizungen der Atemwege mit $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ angegeben (Marquart und Schäfer 2004). Je nach individueller Empfindlichkeit können die Schwellenwerte variieren. Bei kurzfristiger Formaldehydbelastung können Husten, Kopf- und Ohrenscherzen sowie Nasen- und Halsentzündungen resultieren. Formaldehyd zeigte *in vitro* gentoxische und mutagene Wirkung und erhöhte in Inhalationsversuchen in Nagern die Inzidenz von Tumoren der Nasenschleimhaut. Die IARC hat Formaldehyd aufgrund epidemiologischer Kohortenstudien als karzinogen für den Menschen eingestuft (Gruppe 1)(IARC 1995, 2004, BfR 2006a,b).

In den wenigen bisher verfügbaren Prüfkammerdaten fand sich für die Druckphase eine maximale Formaldehydkonzentration von $46 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Brown 1999, Tuomi et al. 2000). Im Rahmen einer Ringstudie (Leovic et al. 1998) zeigte der einzige dort untersuchte Kopierer beim Druck von 2000 Blatt eine Emissionsrate von $1,3\text{-}4,7 \text{ mg}/\text{h}$ (Prüfkonditionen s. Tabelle 2), was die Ableitung einer theoretisch resultierenden Modellraumkonzentration von ca. 60 bis $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zulässt. Ob aus Druckern und Kopieren, auch in Abhängigkeit von den verwendeten Papiersorten, unter Realraumbedingungen gesundheitlich akut relevante Formaldehydkonzentrationen freigesetzt werden können, ist aus den Daten von Brown (1999) und Tuomi et al. (2000) nicht zu erwarten, bleibt aber derzeit spekulativ.

4.7 Ozon

Ozon kann in Druckern und Kopierern durch elektrische Entladung während des elektrostatischen Prozesses entstehen. In normaler Büroumgebung besitzt Ozon eine Halbwert-

zeit von etwa 30-50 Minuten. Ozon wird während des Druckvorgangs im Wesentlichen durch Kopierer, die nach dem Trockenkopierprozess arbeiten, erzeugt. Viele neuere Geräte verfügen über eine Drucktechnologie, die auf den so genannten Coronadraht verzichtet. Die Aufladung der Trommel erfolgt bei diesen Geräten über Bürsten oder Rollen, sodass sich nach Herstellerangaben konstruktionsbedingt kaum noch Ozon bilden soll. Ozonbelastungen sollten daher vor allem zu erwarten sein, wo alte Geräte betrieben werden und/oder Ozonfilter nicht regelmäßig ausgetauscht werden. Ozonexpositionen können dann insbesondere auftreten, wenn der Büroraum klein ist oder der Kopierer direkt neben einem Arbeitsplatz aufgestellt ist.

Die biologischen Wirkungen von Ozon, d.h. die Irritation der Atemwege und Konjunktiven, sind neben der Ozonkonzentration in der Atemluft von der Expositionsdauer, der individuellen Suszeptibilität (Responder) und der physischen Beanspruchung (körperlichen Aktivität) abhängig. Ab etwa $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ kann Ozon wahrgenommen werden (Geruchsschwelle), ab $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ wirkt der Ozongeruch unangenehm, ab $160 \mu\text{g}/\text{m}^3$ sind Lungenfunktionsstörungen möglich. Bei Konzentrationen $> 200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ kommt es zunehmend zur Reizwirkung auf die oberen Atemwege, zusätzlich Augenreizungen, Husten, Kopfschmerzen und Atembeschwerden mit einem Abfall der körperlichen Leistungsfähigkeit ab $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$; die Häufigkeit von Asthmaanfällen nimmt zu.

Kammeruntersuchungen von Jann und Wilke (2006) fanden bei neuen Standgeräten Ozon-Emissionsraten bis zu $10 \text{ mg}/\text{h}$ (Tabelle 3). Diese Emissionsraten sind mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen vergleichbar (Tuomi et al. 2000, Leovic 1996, Eggert et al. 1990), die Emissionsraten für Ozon zwischen der Nachweisgrenze und $26,3 \text{ mg}/\text{h}$ fanden. In älteren Untersuchung von Hansen und Andersen (1985) und Selway et al. (1989) wurden in Realräumen infolge von Kopiergeräteeinsatz Ozonkonzentrationen bis $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gefunden (Tabelle 6). Bezogen auf den in Tabelle 3 angegebenen Modellraum errechnen sich aus den Kammerexperimenten Raumluftkonzentrationen zwischen 25 und $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($670 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in einer älteren Studie von Eggert et al. 1990). Neuere Untersuchungen über Ozonfreisetzungen durch Drucker und Kopierer in Realräumen sind nicht verfügbar.

Beim Betrieb von Laserdruckern oder Kopiergeräten können im Innenraum auch nach neueren Untersuchungen druckerbedingte Luftkonzentrationen an Ozon resultieren, die bis in den Bereich der irritativen Effekte ($> 160 \mu\text{g}/\text{m}^3$) reichen. Neue Erkenntnisse weisen zudem darauf hin, dass eine Ozonexposition bei Individuen mit allergischem Asthma zu einer Triggerung von Exazerbationen führen kann, wenn sie gleichzeitig unter körperlicher Belastung stehen. So zeigte auch eine Tierstudie von Neuhaus-Steinmetz et al. (2000), dass kontinuierliche Belastung durch Ozon Allergie- und Asthmaanfälle triggert bzw. fördert. Bereits bei Konzentrationen ab

$180 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Ozon dreimal pro Woche über 4 Stunden appliziert wurde bei den Versuchstieren eine ausgeprägte Neigung zu Allergien beobachtet, die dosisabhängig zunahm. Dabei wurden allergische Reaktionen bereits mit geringen Pollen- und Hausstaubmilben-Allergenmengen ausgelöst (Neuhaus-Steinmetz et al. 2000). Die Autoren schlussfolgerten, dass Personen, die gegenüber Ozon exponiert sind, durch deutlich geringere Mengen eines Allergens allergische bzw. asthmatische Anfälle entwickeln. Die Aussage wird durch Untersuchungen von Jörres et al. (2000) und Holz et al. (2002) gestützt, die allergische Patienten allerdings gegenüber höheren Ozonkonzentrationen von $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ exponierten. Ob derartige Synergismen am Drucker-Arbeitsplatz von gesundheitlicher Relevanz sind oder ob oxidative Prozesse zwischen Ozon und VOC in der Innenraumluft zu toxikologisch bedeutsamen Reaktanten führen, kann gegenwärtig nicht abgeschätzt werden. Es gibt Hinweise, dass beim Druckbetrieb ebenfalls entstehende VOC wie z.B. Styrol mit Ozon reagieren und sich hieraus gasförmige oxygenierte Reaktionsprodukte oder feine und ultrafeine Partikel mit irritativer Wirkung bilden können (Wolkoff et al. 2006, Weschler 2000).

4.8 Metalle

Neben den Rußtonern sind inzwischen völlig rußfreie Tonerpulver im Handel, die als Pigmente Eisenpulver und/oder Eisenoxid (bis zu 45%) enthalten und ebenso schwarz aussehen wie rußhaltige Zubereitungen. Mit dem Eisen können jedoch Schwermetalle, die als Verunreinigung im Eisen enthalten sind, in den Toner gelangen, z.B. Blei, Cadmium, Quecksilber, Nickel und Chrom.

Chemische Analysen der Toner haben für diese Metalle Gehalte im ppm-Bereich ergeben, scheinen aber nach Untersuchungen neuerer Tonern nicht mehr von Bedeutung zu sein (Jungnickel et al. 2006). Für die bekannten Atemwegsallergenen Kobalt und Nickel lag der Gehalt jedoch für eine Reihe von Tonern deutlich über dem einer mittleren Belastung von Hausstäuben.

Nach Hahn et al. (2004) können aufgrund der in farbfähigen Laserdruckern immer häufigeren Verwendung von Kunststofftonern organische Zinnverbindungen aufgrund ihres vergleichsweise hohen Dampfdrucks und ihrer großen Flüchtigkeit beim Druckerbetrieb in die Atemluft gelangen. Untersuchungen von 103 Tonern in den Jahren 2003 bis 2005 wiesen im Mittel $161 \text{ mg}/\text{kg}$ zinnorganische Verbindungen nach (Jungnickel et al. 2006). Zinnorganische Verbindungen wirken immuntoxisch, indem sie die natürliche Immunabwehr herabsetzen (EU SCTEE 2003). Ob und welche Mengen dabei während des Druckbetriebs emittiert und vom Menschen aufgenommen werden können ist bisher nicht bekannt.

5 Gesundheitliche Bewertung

Die ableitbaren Kernaussagen der Studienauswertungen zur biologischen und toxikologischen Wirkung von Tonern bzw. druckerspezifischen Expositionen sowie eine Interpretation von Staub-, (V)VOC- und Ozon-Expositionsdaten und Expositionsextrapolationen sind synoptisch in **Tabelle 12** zusammengefasst. Auf eine gesundheitliche Bewertung der Schwermetallverunreinigungen in Tonerpulvern wird an dieser Stelle nicht eingegangen.

Sowohl *In-vitro*-Studien (**Tabelle 8**) wie auch *In-vivo*-Studien (**Tabelle 9**) zur inhalativen Toxizität gaben demnach bisher keinen Anhalt für ein relevantes gesundheitliches Potenzial bei einer direkten, realitätsnahen Exposition nicht beruflich exponierter Individuen gegenüber Tonerpartikeln. Hinsichtlich der Definition einer biologischen Wirksamkeit bildet die *In-vivo*-Studie von Pott und Roller (2003) zur Kanzerogenität bei direkter Instillation von Tonerstäuben in die Lunge der Versuchstiere eine Ausnahme. Ob das in dieser Studie erkannte, nicht unerhebliche kanzerogene Potenzial bei der beschriebenen, artifiziiellen und extrem hochdosierten Instillation des Tonerpulvers auf ein Tumorrisko durch inha-

lative Tonerexposition beim Menschen hindeutet, erscheint aus verschiedenen Gründen zweifelhaft. Umgerechnet auf einen 60 kg schweren Menschen entsprach die den Tieren instillierte Dosis 25-50 g Tonerpulver. Dennoch wäre es von Interesse, im Rahmen einer Risikoevaluation die organspezifischen, zellbiologischen und molekularen Mechanismen bei der beobachteten Tumorigenese eingehender zu untersuchen.

Die bisher publizierten Einzelfallbeschreibungen (Kasuistiken; **Tabelle 11a**) weisen vielfach methodische Mängel (Zufallsbeziehungen) und/oder Versäumnisse (keine Expositionsbestimmung) auf und lassen daher bisher auch keine wissenschaftlich nachvollziehbaren Kausalitäten oder begründbare Wahrscheinlichkeitsbeziehungen zwischen Tonerexpositionen und Erkrankungen ableiten. Nur in einem Fall erscheint die Beziehung zwischen objektivierbaren Gesundheitsstörungen (Laryngospasmus) und Betrieb eines Druckers nachvollziehbar (Selner und Staudenmayer 1985). Hinweise auf mögliche Beziehungen zwischen Toner- und Druckeremissionen und allergischen Reaktionen bei empfindlichen Personengruppen könnten sich auch aus Studien unter Einsatz immunologischer Methoden ergeben (Palm 2006, Rabe et al. 2002), wobei hier eine kritische Methodenbewertung insbe-

Tabelle 12: Zusammenfassende Bewertung der Studien zur gesundheitlichen bzw. toxikologischen Wirksamkeit von Expositionen gegenüber Tonern bzw. gegenüber laserdruckerspezifischer Emissionen

| Studientyp | Anzahl der Studien | Synoptische Ergebnisdarstellung |
|---|--------------------|--|
| <i>In-vitro</i> -Studien Bakterien / Zellkulturen | 9 | ∅ mutagenes oder genotoxisches Potenzial von heute gebräuchlichen Tonern; in hohen Dosisbereichen Hinweise auf tonertyp- und zellspezifische, zytotoxische Effekte |
| <i>In-vivo</i> -Studien Tierversuche mit Ratten, Kaninchen und Meerschweinchen | 12 | Geringe akute orale und dermale Toxizität von Tonerstäuben (>2g/kg KG) bei chronischer inhalativer Exposition gegenüber Tonerstäuben ab etwa >10 mg/m ³ „Lung overloading“ mit ↑ Tonerdeposition ↑ chronischer Inflammation ↑ Zunahme des Lungengewichts aufgrund Proliferation, ↑ verminderter Clearance ↑ Fibrose ∅ Kanzerogenität (auch bei chronisch-inhalativer Exposition hoher Dosen von Tonerstäuben) Kanzerogenität ↑: Lungentumore ↑↑ bei direkter Instillation sehr hoher Dosen von Tonerstaub in die Lunge (aber: fragliche Relevanz für die Risikoabschätzung eine realitätsbezogenen Exposition) ∅ Reproduktionstoxizität (auch bei chronisch-inhalativer Exposition hoher Dosen an Tonerstäuben) |
| Kasuistiken und Fallsammlungen | 8 | wenig evidente Hinweise auf Beziehungen zwischen Tonerexposition und Erkrankungen Personen mit hyperreagiblem Bronchialsystem reagieren u.U. sensibler auf Tonerexpositionen |
| Patientenstudien | 3 | Hinweise auf vermehrte Allergiebereitschaft bei empfindlichen Personen (die Studien sind aber aus methodischer Sicht zu evaluieren) |
| Expositionsstudien | 1 | Hinweise auf akut irritative Effekte (subjektiv und konjunktivale Epithelschäden) infolge Exposition gegenüber Druckeremissionen in einer Prüfkammer |
| Bio- und Bioeffektmonitoringstudien | 4 | reproduzierte Hinweise auf ein DNA-schädigendes, zytogenetisch toxisches Potenzial bei Exposition gegenüber drucker- bzw. kopiererspezifischen Emissionen. |
| Epidemiologische Studien | 2 | widersprüchlich und wenig belastbar; fragliche Beziehung von Toner/Kopiererexposition und Sarkoidose arbeitsmedizinisch kein Hinweis auf Beziehungen zwischen Tonerexposition und pulmonalen Gesundheitsbeeinträchtigungen |
| Einzelstoffe (Expositionsdaten) | | bei Emissionsspitzen im forcierten Druckbetrieb sind irritative Wirkungen auf die oberen Atemwege durch höhere Expositionen gegenüber Einzelstoffen und Stoffgemischen (VOC, Formaldehyd, Ozon, Staub) nicht auszuschließen |

sondere des eingesetzten AllergoCell®-Tests angezeigt erscheint. Systematische Auswertungen von Fallsammlungen wie von Stelting et al. (2005) beschrieben fanden bisher nicht statt.

Eine epidemiologische Untersuchung (Rybicki et al. 2004) zeigte eine mögliche Beziehung zwischen Tonerexposition (Druckerbetrieb) und Sarkoidose; eine arbeitsmedizinische Untersuchung (Nakadate et al. 2006) erbrachte keinen Hinweis auf eine tonerstaubinduzierte Beeinträchtigung pulmonaler Funktionen bei tonerstaubbelasteten Arbeitern. Demhingegen wurden in Studien von Puntoni et al. (2001, 2004) signifikante Tumorriskien bei Exposition gegenüber Carbon-Black-exponierten Arbeitern erkannt. Von Anzahl, Umfang, Arbeitshypothese und Design sind die bisher durchgeführten epidemiologischen Studien kaum geeignet, belastbare Aussagen zum Zusammenhang zwischen Expositionen gegenüber Druckeremissionen und Krankheitsinzidenzen zu formulieren.

Die meisten der bisher durchgeführten Studien untersuchten allerdings nur Wirkungen direkter Tonerstaubexpositionen. Demhingegen liegen hinsichtlich der Betrachtung gesundheitlicher Wirkungen von komplexen chemisch-partikulären Emissionen, denen Individuen im Innenraum beim Betrieb von Druckern und Kopieren ausgesetzt sind, nur wenige Arbeiten vor. *In-vitro*-Untersuchungen – bis auf eine wenig belastbare Studie mittels Leuchtbakterientest –, *In-vivo*-Tierstudien sowie epidemiologische Studien zur Frage der gesundheitlichen Wirkungen bei Exposition gegenüber den Emissionen aus Laserdruckern oder Kopierern sind nicht verfüg-

bar. Aus den wenigen verfügbaren Untersuchungen lassen sich allerdings Hinweise auf humanrelevante Effekte erkennen, so bei einer kontrollierten Kammerstudie an freiwilligen Probanden (Wolkoff et al. 1992), in der irritative Effekte infolge laserdrucker- bzw. kopierer-assoziiertes Innenraumluftbelastungen beschrieben wurden. In drei Untersuchungen zum humanem Bioeffektmonitoring konnten außerdem reproduzierbar signifikante Korrelationen zwischen Expositionen und einem Anstieg der Frequenz zytogenetischer Biomarker wie Mikrokernen und DNA-Migration in bukkalen Schleimhautzellen und Lymphozyten erkannt werden (Goud et al. 2004, 2005, Gadhia et al. 2005).

Unter Berücksichtigung der für Drucker und Kopierer in Prüfkammern ermittelten spezifischen Emissionsraten für VOC und Gase kann festgestellt werden, dass in Abhängigkeit von Druckertyp, Druckprozess und Raumbeschaffenheit insbesondere die TVOC- und Ozonkonzentrationen in der Innenraumluft kurzfristig akute irritative Schwellenwerte überschreiten können. Nicht berücksichtigt sind dabei synergistische Wirkungen emittierter Substanzen sowie Reaktionsprodukte (z.B. von Ozon) mit anderen, in der Innenraumluft vorkommenden Stoffen, die derzeit im Zentrum internationaler, innenraumtoxikologischer Forschungen stehen. Unabhängig von weiteren Klärungen pathophysiologischer Beziehungsgefüge sollte daher angestrebt werden, Drucker und Kopiergeräte – insbesondere bei hohem Druck- und Kopieraufkommen – aus präventivmedizinischen Gründen in separaten, belüfteten Räumen aufzustellen.

Tabelle 13: Forschungsbedarf zur Klärung offener Fragen bei der Bewertung der gesundheitlichen bzw. toxikologischen Wirksamkeit von Expositionen gegenüber Tonern bzw. gegenüber druckerspezifischer Emissionen (s.a. Text)

| Studientyp | Forschungsbedarf |
|--|--|
| Emissions- und Immissionsanalysen | Prüfkammeruntersuchungen im Rahmen der Produktbewertung sowie zur Aufklärung unbekannter Emissionen, Synergismen und oxidativer Prozesse. Analysen zur Veränderung der Innenraumluftqualität (Stäube, VOC, Ozon, Formaldehyd) beim Betrieb von Druckern und Kopieren in Realräumen. |
| <i>In-vitro</i> -Studien Bakterien / Zellkulturen | Bakterienmodelle: Ø Forschungsbedarf, da wenig aussagekräftig! Humane Zellmodelle: Studien zur genetischen und immunologischen Wirksamkeit in humanen Targetzellkulturen (Lungenzellen) unter Einsatz von biologischen Kammerexpositionssystemen mittels Transwellkulturen (z.B. BIKAS®) → ermöglichen ein kostengünstiges und aussagekräftiges Screening vieler Tonerprodukte und Geräteemissionen! |
| <i>In-vivo</i> -Studien (Tierversuche) | Tierversuche mit direkter Exposition gegenüber Tonerstäuben: Ø unmittelbarer Forschungsbedarf, da bereits aussagekräftige Studien vorhanden! (allerdings nur für ausgewählte Modelltoner) Untersuchungen zur Abklärung der Pathomechanismen (Promotion) bei der Tumorigenese nach Instillation von Tonern in die Lunge. Studien zur zytogenetischen und immunologischen Wirksamkeit der Exposition von Versuchstieren gegenüber drucker- und kopiererspezifischen Komplexemissionen. |
| Kasusitiken | Ø Forschungsbedarf, da i.d.R. wenig aussagekräftig (Meldungen nach §16e ChemG beim BfR auswerten) |
| Patientenstudien | Aufarbeitung der Fallsammlungen zu Personen mit erhöhter Suszeptibilität gegenüber Tonerexposition (z.B. aus Datenbanken der Interessengemeinschaft der Tonerbeschädigten, ITG e.V.). |
| Expositionsstudien | Kontrollierte humane Kammerexpositionsstudien gegenüber druckspezifischen Komplexemissionen unter Einsatz von sensorischen (VAS-Skalen) und psychometrischen Erhebungsinstrumenten sowie biochemischen, immunologischen, zytogenetischen Bioeffektmarkern (z.B. ROS, enzymatische Polymorphismen, Interleukine (IL-6, TNF-α), NO im Exhalat, Mikrokern und DNA-Brüche (Kometen) in Bukkal-, Nasal- und Lungenzellen). |
| Biomonitoringstudien | Biomonitoring in Verbindung mit kontrollierten humanen Expositionsstudien (s.o.). |
| Epidemiologische Studien | Querschnitts- und Fallkontrollstudien mit aussagekräftigen Probandenkollektiven zur Klärung eines möglichen Zusammenhanges zwischen büromaschinenspezifischen Emissionen und respiratorischen, neurovegetativen und allergischen Gesundheitsstörungen. |

6 Forschungsbedarf

Aus den hier durchgeführten Analysen wird erkennbar, dass hinsichtlich zahlreicher biologischer Wirkungsendpunkte aussagekräftige Untersuchungen fehlen. Dies betrifft sowohl den Bereich von *In-vitro*-Modellen, aus denen valide Screeningverfahren mit humanen Zellen entwickelt werden sollten, wie auch *In-vivo*-Studien und Humanstudien, d.h. kontrollierte tierexperimentelle und humane Expositionsstudien gegenüber Drucker- bzw. Kopiereremissionen. Der sich aus Sicht der Autoren aus den vorangegangenen Analysen zwangsläufig ableitende Bedarf an Forschung, die vor einer wissenschaftlich belastbaren Risikobewertung insbesondere druckerspezifischer Emissionen abgearbeitet werden muss, ist in **Tabelle 13** zusammengefasst.

7 Literatur

- Armbruster C, Dekan G, Hovorka A (1996): Granulomatous pneumonitis and mediastinal lymphadenopathy due to photocopier toner dust. *Lancet* 348 (9028), 690
- Bake D, Moriske HJ (2006a): Untersuchungen zur Freisetzung feiner und ultrafeiner Partikel beim Betrieb von Laserdruck-Geräten. www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/3016.pdf
- Bake D, Moriske HJ (2006b): Untersuchungen zur Freisetzung feiner und ultrafeiner Partikel beim Betrieb von Laserdruck-Geräten. *Umweltmed Forsch Prax* 11(5), 269-300
- BAM, Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung (2003): Test method for the determination of emissions from hardcopy devices with respect to awarding the environmental label for office devices. RAL-UZ 62, RAL-UZ 85 and RAL-UZ 114, Appendix 4 to RAL-UZ 62, 85, 114
- BAM, Bundesanstalt für Materialforschung und -prüfung (2006): Prüfung von Emissionen aus Bürogeräten während der Druckphase zur Weiterentwicklung des Umweltzeichens Blauer Engel für Laserdrucker und Multifunktionsgeräte unter besonderer Berücksichtigung der Sicherung guter Innenraumqualität. Protokoll der dritten Sitzung des begleiteten Expertenkreises, 13. Juni 2006, Berlin, unveröffentlicht
- BAuA, Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (2006): Sicherer Umgang mit Tonerstäuben. Kopiergeräte und Drucker im Büro. www.baua.de/nn_27840/de/Publikationen/Faltblaetter/F43,xv=vt.pdf
- Bellmann B, Muhle H, Creutzenberg O et al. (1989): Reversibility of clearance impairment after subchronic test toner inhalation. *Exp Pathol* 37(1-4), 234-238
- Bellmann B, Muhle H, Creutzenberg O et al. (1991): Lung clearance and retention of toner, utilizing a tracer technique, during chronic inhalation exposure in rats. *Fundam Appl Toxicol* 17(2), 300-313
- Bellmann B, Muhle H, Creutzenberg O, Mermelstein R (1992): Irreversible pulmonary changes induced in rat lung by dust overload. *Environ Health Perspect* 97, 189-191
- Berufsgenossenschaft Druck und Papierverarbeitung (2004): Kopierer und Drucker im Büro. tag für tag 3-2004, Text und Bild, 19-21
- BfR, Bundesinstitut für Risikobewertung (2005a): Ärztliche Mitteilungen bei Vergiftungen nach §16e Chemikaliengesetz 2002. Hrsg.: Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Berlin, S. 57f.
- BfR, Bundesinstitut für Risikobewertung (2005b): Können die Toner die Gesundheit beeinträchtigen? Pressemitteilung 13/2005 vom 6. Mai 2005. Hrsg.: Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Berlin. www.bfr.bund.de/cms5w/sixcms/detail.php/6327
- BfR, Bundesinstitut für Risikobewertung (2005c): Gesundheitsgefährdung durch Toner. Ergänzende Stellungnahme Nr. 017/2005 vom 2. März 2005. Hrsg.: Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Berlin. www.bfr.bund.de/cm/252/gesundheitsgefaehrung_durch_toner.pdf
- BfR, Bundesinstitut für Risikobewertung (2006a): Toxikologische Bewertung von Formaldehyd. Stellungnahme des BfR Nr. 023/2006 vom 30. März 2006. www.bfr.bund.de/cm/252/toxikologische_bewertung_von_formaldehyd.pdf
- BfR, Bundesinstitut für Risikobewertung (2006b): www.bfr.bund.de/cm/252/konzentrations_wirkungsbeziehungen_bei_formaldehyd_bewertung_neuer_epidemiologischer_studien.pdf
- BGFA, Berufsgenossenschaftliches Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin (2006): Bewertung der gesundheitlichen Wirkung von Tonerstäuben für Menschen am Arbeitsplatz. http://www.bgfa.ruhr-uni-bochum.de/pdf/VBG_Toner.pdf
- BGIA, Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitsschutz (2006) Aktuelle Informationen aus dem BGIA. Archiv. BGIA, Sankt Augustin. www.hvbg.de/d/bia/akt/index.html
- Blauer Engel (2006) Basic Criteria for the Award of the environmental label for Copiers RAL-UZ 62, Printers RAL-UZ 85 and Multifunctional Devices RAL-UZ 114, www.blauer-engel.de/englisch/vergabe/download_uz_e/e-UZ-62.zip, /e-UZ-85.zip, e-UZ-114.zip
- BITKOM, Bundesverband Informationswirtschaft, Telekommunikation und neue Medien e.V. (2002): Drucker, Kopier- und Multifunktionsgeräte – Sicherheit, Gesundheit und Umwelt. Ed.: BITKOM. In Zusammenarbeit mit Verwaltungs-Berufsgenossenschaft und Fachausschuss Verwaltung, Mainz 2002
- Borm PJ, Schins RP, Albrecht C (2004): Inhaled particles and lung cancer, part B: paradigms and risk assessment. *Int J Cancer* 110 (1), 3-14
- Brown SK (1999): Assessment of pollutant emissions from dry-process photocopiers. *Indoor Air* 9 (4), 259-267
- Brüggemann-Prieshoff H, Gehrke T, Pflaumenbaum W, Nies E (2002): Beurteilung der Toxizität luftgetragener Stoffe am Arbeitsplatz mittels Leuchtbakterientest. Teil 1: Verfahrensentwicklung. *Gefahrstoffe - Reinhaltung der Luft* 62 (5), 191-196
- Canham ML (1996): An evaluation of the potential health hazards associated with toner cartridge recycling industry. *Appl Occup Environ Hyg* 11 (8), 1033-1037
- Computer-Bild (2004): 8 Laserdrucker unter 220: wieder Giftstoffe nachgewiesen. *Computer-Bild* 19, 28
- Computer-Bild (2006): Farbbereitschaft. *Computer-Bild* 7, 28-35
- Creutzenberg O, Bellmann B, Muhle H, Dasenbrock C (1998): Lung clearance and retention of toner, TiO₂, and crystalline silica, utilizing a tracer technique during chronic inhalation exposure in syrian golden hamster. *Inhalation Toxicology* 10, 731-751
- ECMA-328 (2006): Determination of chemical emission rates from electronic equipment. Standard ECMA. 2nd edition, Geneva, www.ecma-international.org/publications/standards/Ecma-328.htm
- Edler L (2005) Konzentrations-Wirkungsbeziehungen bei Formaldehyd – Bewertung neuer epidemiologischer Studien. Gutachten im Auftrag des Bundesinstituts für Risikobewertung. S. 1-47
- Einsiedler K, Hildenbrand S L, Schmahl FW (2003): Belastung des menschlichen Organismus mit Metallen und Lösungsmitteln durch tonerpulverhaltige Geräte am Arbeitsplatz. *Umweltmed Forsch Prax* 8, 218-219

- Eggert T, Grove A, Drabaek I (1990): Emissions of ozone and dust from laserprinter. Presentation of a new emissions source test method, Proceedings of 1990 EPA/AWMA International Symposium on Measurement of Toxic and Related Air Pollutants. Raleigh, NC, EPA-600/9-90-026 (NTIS PB91-120279)
- ENV 13419-1 (1999): Europäische Vornorm. Bauprodukte – Bestimmung der Emission von flüchtigen organischen Verbindungen (VOC) – Teil 1: Emissionsprüfkammer-Verfahren. Beuth-Verlag, Berlin
- EU CSTE, European Community Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment (2003): Assessment of the risks to health and the environment posed by the use of organostannic compounds (excluding use as a biocide in antifouling paints) and a description of the economic profile of the industry. Report version. Final Report 19 July 2002. Adopted by the CSTE during the 38th plenary meeting of 12 June 2003. http://ec.europa.eu/food/fs/sc/sct/out188_en.pdf
- Ewers U, Nowak D (2006): Erkrankungen durch Emissionen aus Laserdruckern und Kopiergeräten? Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft, 66 (5), 203-210
- Furukawa Y, Aizawa Y, Okada M, Watanabe M, Niitsuya M, Kotani M (2002): Negative effects of photocopier toner on alveolar macrophages determined by in vitro magnetometric evaluation. *Ind Health* 40 (2), 214-221
- Gadhia P, Patel D, Solanki K, Tamakuwala D, Pithawala M (2005): A preliminary cytogenetic and haematological study of photocopying machine operators. *Indian Journal of Occupational and Environmental Medicine* 9 (1), 22-25
- Gallardo MP, Romero P, Sanchez-Quevedo MC, Lopez-Caballero JJ (1994): Siderosilicosis due to photocopier toner dust. *Lancet* 344 (8919), 412-413
- Galun E, Rubinow A (1989): Photocopier's papillitis. *Lancet* 2 (8668), 929
- Goud KI, Hasan Q, Balakrishna N, Prabhakar Rao K, Ahuja YR (2004): Genotoxicity evaluation of individuals working with photocopying machines. *Mutat Res* 563, 151-158
- Goud KI, Shankar B, Vijayashree B, Ahuja YR (2001): Genotoxicity effects of individuals working with photocopying machines. *Int J Hum Genet* 1, 139-143
- Hahn JU, Blome H, Henning M et al. (2004): Kriterienkatalog zur Prüfung von Tonerstäuben. *Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft* 64 (1,2), 21-27
- Hansen TB, Andersen B (1986): Ozone and other pollutants from photocopying machines. *Am Ind Hyg Assoc J* 47 (10), 659-665
- Heimann M, Nies E (2001): Prüfkammerkonzept zur Untersuchung des Emissionsverhaltens von Büromaschinen. *Gefahrstoffe – Reinhaltung Luft* 61 (7/8), 333-336
- Hetes R, Moore M, Norheim C (1995): Office Equipment: Design, Indoor Air Emissions, and Pollution Prevention Opportunities, United States Environmental Protection Agency (EPA), Project Summary, EPA/600/R-95/045, Research Triangle Park, North Carolina
- Holz O, Mücke M, Paasch K et al. (2002): Repeated ozone exposures enhance bronchial allergen responses in subjects with rhinitis or asthma. *Clin Exp Allergy* 32 (5), 681-689
- Hohensee H, Flowerday U, Oberdick J (2000): Zum Emissionsverhalten von Farbfotokopiergeräten und Farblaserdrucker. *Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft*, 63 (5), 659-662
- HVBG, Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (2004): Grundsätze für die Prüfung und Zertifizierung von Tonerpulver für Laserdrucker und Kopiergeräte. Prüfgrundsätze Toner BG-VW-SG2 04. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Fachausschuss Verwaltung, Prüf- und Zertifizierungsstelle, Hamburg
- IARC, International Agency for Research on Cancer (1995): Monographs on the Evaluation of Carcinogenic risks to Humans, Wood, Dust and Formaldehyde, Volume 62, IARC, Lyon
- IARC, International Agency for Research on Cancer (2004): IARC classifies formaldehyde as carcinogenic to humans, Press Release No. 153
- ITG, Interessengemeinschaft der Toner geschädigten im BBU (2006) Feinstaubbelastung in Innenräumen - Interessengemeinschaft der Toner geschädigten im BBU warnt: Toner von Laserdruckern und Kopiergeräten können schwer krank machen. Ed.: Bundesverband Bürgerinitiativen Umweltschutz (BBU), Bonn. www.bbu-online.de/presseerklarungen/prmitteilungen/PR%202005/07.04.05.htm
- IRK, Innenraumlufthygienekommission (1996): Ad-hoc-Arbeitsgruppe aus Mitgliedern der Innenraumlufthygiene-Kommission (IRK) des Umweltbundesamtes und des Ausschusses für Umwelthygiene der AGLMB. Richtwerte für die Innenraumluft: Basisschema. *Bundesgesundheitsblatt* 39 (1996), 422-425
- ISO 16000-9 (2005): Determination of the emission of volatile organic compounds from building products and furnishing – Emission test chamber method. Final draft
- Jann O, Rockstroh J, Wilke O et al. (2003): Development of a test method for and investigation into limiting emissions from printers and copiers within the framework of assigning the environmental label. UBA-Research Report 201 95 311/02, German Federal Environmental Agency (Umweltbundesamt, UBA), UBA-Texte 88/03, Berlin/Germany, S.1-163
- Jann O, Rockstroh J, Wilke O et al. (2005): Influence of emissions from hardcopy devices to indoor air quality. *Proceedings Indoor Air 2005*, 2123-2128
- Jann O, Wilke O (2006): Emissionen aus Laserdruckern und -kopieren. *Umweltmed Forsch Prax* 11(4), 309-317
- Jorres RA, Holz O, Zachgo W et al. (2000): The effect of repeated ozone exposures on inflammatory markers in bronchoalveolar lavage fluid and mucosal biopsies. *Am J Respir Crit Care Med* 161(6), 1855-1861
- Jungnickel F, Kubina A, Fischer H (2003): Benzolemissionen aus Laserdruckern und Kopieren. *Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft*, 63 (5), 193-196
- Jungnickel F, Kubina A, Patzek F (2002): Schwermetallgehalte in Tonerpulvern. *Umweltmed Forsch Prax* 5, 289-291
- Jungnickel F, Kubina A (2002) LGA-Veröffentlichungen: Emissionen aus Laserdruckern, Landesgewerbeanstalt Bayern, www.lga.de/de/aktuelles/veroeffentlichungen_emissionen_laserdrucker.shtml
- Jungnickel F, Wildermann R, Maciej B, Fischer H (2006): Analysen von Tonern und deren gesundheitliche Bewertung. *Umweltmed Forsch Prax* 11(4), 319-323
- Klein LR, Elmets CA, Callen JP (1995): Photoexacerbation of cutaneous lupus erythematosus due to ultraviolet A emissions from a photocopier. *Arthritis Rheum* 38 (8), 1152-1156
- Krug HF (2003): Nanopartikel: Gesundheitsrisiko, Therapiechance? *Nachrichten aus der Chemie* 51, 1241-1246
- Lan Q, Zhang L, Li G et al. (2004): Hematotoxicity in workers exposed to low levels of benzene. *Science* 306 (5702), 1774-1776
- LASI, Länderausschuss für Arbeitsschutz und Sicherheitstechnik (1997): LASI Veröffentlichungen (LV11): Schutz schwangerer Frauen vor Benzolexposition in Verkaufsräumen von Tankstellen und anderen Arbeitsplätzen. <http://lasi.osha.de/docs/lv11.pdf>
- Lee SC, Lam S, Fai HK (2001): Characterization of VOCs, ozone, and PM

- sub(10) emissions from office equipment in an environmental chamber. *Building and Environment* 36, 837-842
- Lee C W, Dai YT, Chien CH, Hsu DJ (2006): Characteristics and health impacts of volatile organic compounds in photocopy centers. *Environ Res* 100 (2), 139-149
- Leovic K, Whitaker D, Northeim C, Sheldon L (1998): Evaluation of a Test Method for Measuring Indoor Air Emissions from Dry-Process Photocopiers, *Air & Waste Manage Assoc* 48, 915-923
- Li XY, Gilmour PS, Donaldson K, MacNee W (1997): In vivo and in vitro proinflammatory effects of particulate air pollution (PM₁₀). *Environ Health Perspect* 105 Suppl. 5, 1279-1283
- Lin GHY (1999): Toxicological studies of a representative Xerox reprographic toner. *Int J Toxicol* 18, 23-34
- Lin GHY, Mermelstein R (1994): Acute toxicity studies of Xerox reprographic toners. *J Amer Coll Toxicol* 13, 2-20
- Löfroth G, Hefner E, Alfheim I, Moller M (1980): Mutagenic activity in photocopiers. *Science* 209, 1037-1039
- Leovic K, Whitaker D, Northeim C, Sheldon (1998): Evaluation of a test method for measuring indoor air emissions from dry-process photocopiers. *J Air Waste Manage Assoc* 48, 915-923
- Maron DM, Ames BM (1983): Revised methods for the Salmonella mutagenicity test. *Mutat Res.* 113, 173-215
- Marquart H, Schäfer S (2004) *Lehrbuch der Toxikologie. 2. Auflage.* Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart
- Merz T (2004): VOC – komplexe Krankheitsbilder durch zelluläre Multifunktionsstörungen. *Umwelt-Medizin-Gesellschaft* 17(1), 46-56
- Møllhave L (1991): Volatile Organic Compounds, *Indoor Air Quality and Health.* *Indoor Air* 1, 357-376
- Møllhave L, Kjaergard SK, Attermann J (2000): Sensory and other neurogenic effects of exposures to airborne office dust. *Atmosphere Environment* 34, 4755-4766
- Morimoto Y, Kim H, Oyabu T et al. (2005): Effect on long-term inhalation of toner on extracellular matrix in the lung of rats in vivo. *Inhalation Toxicology* 17, 153-159
- Morimoto Y, Kim H, Oyabu T et al. (2005): Negative effect of long-term inhalation of toner on formation of 8-hydroxydeoxyguanosine in DNA in the lungs of rats in vivo. *Inhalation Toxicology* 17, 749-753
- Mohr U, Ernst H, Roller M, Pott F (2006): Pulmonary tumor types in wistar rats of the so-called 19-dust study. *Exp Toxicol Pathol* 58, 13-20
- Möller A, Muhle H, Creutzenberg O, Bruch J, Rehn B, Blome H (2004): Biologische Verfahren zur Abschätzung des Gefährdungspotentials von Tonerstäuben. *Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft* 64, 13-20
- Müller H, Wappler I (2001): Asthma bronchiale durch Tonerstaub? Hrsg.: Landesamt für Soziales und Familie (LASF) des Freistaates Thüringen, http://th.osha.de/publications/merkblaetter/merkbl_tonerstaub.pdf
- Muhle H, Mermelstein R, Dasenbrock C et al. (1989): Lung response to test toner upon 2-year inhalation exposure in rats. *Exp Pathol* 37(1-4), 239-242
- Muhle H, Bellmann B, Creutzenberg O et al. (1990): Subchronic inhalation study of toner in rats. *Inhal Toxicol* 2, 341-360
- Muhle H, Bellmann B, Creutzenberg O et al. (1991): Pulmonary response to toner upon chronic inhalation exposure in rats. *Fundam Appl Toxicol* 17, 280-299
- Muhle H, Bellmann B, Creutzenberg O et al. (1998): Pulmonary response to toner, TiO₂ and crystalline silica upon chronic inhalation exposure in Syrian golden hamsters. *Inhal Toxicol* 10, 699-729
- Nakadate T, Yamano Y, Adachi C et al. (2006): A cross sectional study of the respiratory health of workers handling printing toner dust. *Occup Environ Med* 63, 244-249
- Neuhaus-Steinmetz U, Uffhausen F, Herz U, Renz H (2000) Priming of allergic immune responses by repeated ozone exposure in mice. *Am J Res Cell Mol Biol* 23(2), 228-233
- Nies E, Blome H, Brüggemann-Prieshoff H (2000): Charakterisierung von Farbtonern und Emissionen aus Farbfotokopierern/Farblaserdruckern. *Gefahrstoffe-Reinhaltung der Luft* 60 (11/12), 435-441
- Northeim C, Sheldon L, Whitaker D, Hetes B, Calcagni J (1998): Indoor Air Emissions from Office Equipment: Test Method Development and Pollution Prevention Opportunities, Project Summary, United States Environmental Protection Agency (EPA), Research and Development EPA/600/R-98/080
- Öko-Test (2001): Toner für Laserdrucker, Krebsgift in jedem Büro. *Öko-Test* (8), 26
- Öko-Test (2002) Kopierer-Toner, Verstaubte Technik. *Öko-Test* (2), 30
- Palm J (2006): Untersuchungen zu Unverträglichkeitsuntersuchungen gegenüber Tonerstüb aus Laserdruck-Geräten, *Umweltmed Forsch Prax* 11 (4), 324-328
- Pan ZM, Møllhave L, Kjaergard SK (2000): Effects on eyes, nose in humans after experimental exposure to airborne office dust. *Indoor Air* 10, 237-245
- Pott F, Roller M (2003): Untersuchungen zur Kanzerogenität granulärer Stäube an Ratten – Ergebnisse und Interpretationen. Kurzbericht über das Projekt F 1843 der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund, www.baua.de/nn_11598/de7/informationen-fuer-die-praxis/publikationen/fachbeitraege-forschungsergebnisse/Gd1_xv=lf.pdf
- Pott F, Roller M (2005): Carcinogenicity study with nineteen granular dusts in rats. *Eur J Oncol* 10, 249-281
- Puntoni R, Ceppi M, Reggiardo G, Merlo F (2001): Occupational exposure to carbon black and risk of bladder cancer. *Lancet* 358 (9281), 562
- Puntoni R, Ceppi M, Gennaro V et al. (2004): Occupational exposure to carbon black and risk of cancer. *Cancer Causes Control* 15 (5), 511-516
- Rabe U, Haase D, Köhnlein J (2002): Intoleranzreaktionen auf Tonerstaub. Nachweis mit der AllergoCell®-Methode. *Umweltmed Forsch Prax* 7, 214-215
- Rabe U, Haase D (2002): Tonerstaub – tatsächlich ein Problem? In: Schwarz, M. (ed.): *Berichtsband zum 3. Dierhagener Umwelttag am 12. Mai 2002.* Ostseeklinik Dierhagen, 2002
- Raithel M, Hahn EG (1998): Funktionsdiagnostische allergologische Tests für den Magen-Darmtrakt zur Objektivierung von Nahrungsmittelallergien. *Allergologie* 21, 51-64
- Rehn B, Rehn S, Bruch J (1999): Ein neues in-vitro-Prüfkonzept (Vektorenmodell) zum biologischen Screening und Monitoring der Lungentoxizität von Stäuben. *Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft* 59, 181-188
- Rehn B, Seiler F, Rehn S, Bruch J (2001): Neue biologische Verfahren zur toxikologischen und gewerbehygienischen Abschätzung des Gefährdungspotentials von Quarzstäuben und quarzhaltigen Mischstäuben. *Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft* 61(7/8), 301-311
- Roller M (2006): Quantitative Risikoabschätzung für die Exposition gegenüber Toneremissionen aus Kopiergeräten. *Gefahrstoffe-Reinhaltung der Luft* 66 (5), 211-216
- Rödelsperger K, Roller M (2003): Pulmonary carcinogenicity of granular bio-durable particles without significant specific toxicity (GBP): relevance for occupational safety. *BIA-Report* 7/2003, 175-199

- Rosenkranz HS, McCoy EC, Sanders DR, Butler M, Kiriazides DK, Mermelstein R (1980): Nitropyrens: Isolation, Identification and Reduction of mutagenic impurities in carbon black and toners. *Science*, 209 (4460), 1039-1043
- Rybicki BA, Amend KL, Maliarik MJ, Ianuzzi MC (2004): Photocopier exposure and risk of sarcoidosis in African-American sibs. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis* 21 (1), 49-55
- Seifert B (1999): Richtwerte für die Innenraumluft. *Bundesgesundheitsblatt* 3, 270-278
- Selner JC, Staudenmayer H (1985) The practical approach to the evaluation of suspected environmental exposures: chemical intolerance. *Ann Allergy* 55, 665-673
- Selway MD, Allen GA, Wadden RA (1980): Ozone production from photocopier machines. *Am Ind Hyg Assoc J* 41, 455-459
- Siegmann S, Jansing PJ (2005): Innenraumbelastung durch Laserdrucker und Fotokopiergeräte. *Prakt Arb Med* 2, 6-11
- Skoner DP, Hodgson MJ, Doyle WJ (1990) Laser-printer rhinitis. *N Engl J Med* 322, 1323
- Smola T, Georg H, Hohensee H (2002): Gesundheitsgefahren durch Laserdrucker? Ergebnisse des VBG-BIA-Projekts "Schwarz-Weiß-Laserdrucker". *Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft* 62 (7/8), 295-301
- Stefaniak AB, Breyse PN, Murray MP, Rooney BC, Schaefer J (2000): An evaluation of employee exposure to volatile organic compounds in three photocopy centers. *Environ Res* 83 (2), 162-73.
- Stelting HJ (2000): Krank durch Toner – Gefahr für Millionen Menschen. Ed.: Interessengemeinschaft Tonergeschädigter (ITG) im Bundesverband Bürgerinitiativen Umweltschutz (BBU). www.krank-durch-toner.de/
- Stelting HJ (2003): Krank durch Toner – Informationen zur gesundheitsschädigenden Wirkung bestimmter Toner. *Umwelt-Medizin-Gesellschaft* 16/4, 268-273
- Stelting HJ (2005): Tonerallergie – Die unterschätzte Gefahr. *Internistische Praxis* 45, 457-461
- Stelting HJ (2006): Krank durch Toner - Erfahrungen mit einer Nanopathologie. *Umweltmed Forsch Prax* 11(4), 329-337
- Takenaka S, Karg E, Roth C et al. (2001): Pulmonary and systemic distribution of inhaled ultrafine silver particles in rats. *Environ Health Perspect* 109 Suppl. 4, 547-551
- Tencati JR, Novey HS (1983): Hypersensitivity angitis caused by fumes from heat-activated photocopy paper. *Ann Intern Med* 98 (3), 320-322
- The London Hazard Centre Factsheet (2002): Photocopier and laser printer hazards. <http://www.lhc.org.uk/members/pubs/factsht/76fact.pdf>
- Tuomi T, Engström B, Niemelä R, Svinhufvud J, Reijula K (2000): Emission of Ozone and Organic Volatiles from a Selection of Laser Printers and Photocopiers. *Appl Occup Environ Hyg* 15(8), 629-634
- UBA, Umweltbundesamt (2001) Mit Tonerkartuschen richtig umgehen – Gesundheitsrisiko durch Tonerstaub kann bei modernen Laserdruckern, Fax- und Kopiergeräten vermieden werden. UBA, Berlin, Presse-Information Nr. 17/2001
- Weschler CJ (2000): Ozone in indoor environments: Concentration and chemistry. *Indoor Air* 10, 269-288
- Wieriks J (1996): Photocopier toner dust and lung disease. *Lancet* 348 (9040), 1518-1519
- Wittczak T, Walusiak J, Ruta U, Palczynski C (2003): Occupational asthma and allergic rhinitis due to xerographic toner. A case of occupational asthma and rhinitis caused by xerographic toner, confirmed by specific bronchial provocation. *Allergy* 58 (9), 957
- Wolkoff P, Johnsen CR, Franck C, Wilhardt P, Albrechtsen O (1992): A study of human reactions to office machines in a climatic chamber. *J Exp Anal Environ Epidemiol, Suppl.* 1, 71-96
- Wolkoff P, Wilkins C K, Clausen P A, Larsen K (1993): Comparison of volatile organic compounds from processed paper and toners from office copiers and printers. *Indoor Air* 3, 113-123
- Wolkoff P, Wilkins C K, Clausen P A, Nielsen GD (2006): Organic compounds in office environments – sensory irritation, odor, measurements and the role of reactive chemistry. *Indoor Air* 16, 7-19
- Yassi A, Warrington RJ (1988): Allergic eye reaction to photocopier chemicals. *J Occup Med* 30 (5), 457-458
- Zemp E, Elsasser S, Schindler C et al. (1999): Long-Term Ambient Air Pollution and Respiratory Symptoms in Adults (SAPALDIA Study). *Am J Respir Crit Care Med* 159 (4), 1257-1266
- Zina AM, Fanan E, Bundino S (2000) Allergic contact dermatitis from formaldehyde and quaternium-15 in photocopier toner. *Contact Dermatitis* 43, 241-242