

Materialien zur Umweltmedizin
Umweltmedizinische Bedeutung
perfluorierter Kohlenwasserstoffe (PFC)
Band 16 der Schriftenreihe

Umweltmedizinische Bedeutung perfluorierter Kohlenwasserstoffe (PFC)
Band 16 der Schriftenreihe

Die Fachinformationen zur Umweltmedizin dienen der allgemeinen Information und im Besonderen der Fachinformation der bayerischen Gesundheitsbehörden zu Themen aus den Bereichen Umweltmedizin, Toxikologie und Umweltepidemiologie.

Herausgeber:

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit
Eggenreuther Weg 43
91058 Erlangen

Telefon: 09131/764-0
Telefax: 09131/764-102

E-Mail: poststelle@lgl.bayern.de
Internet: www.lgl.bayern.de

Autorinnen und Autoren des Berichts:

Hermann Fromme¹, Michael Schlummer², Jan Ungewiss², Eike Roscher¹
Hans Lepper (LGL) danken wir für den Text zu „Risikoabschätzung im Bereich Bedarfsgegenstände“
¹Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit,
Sachgebiet Umweltmedizin
²IVV Fraunhofer Institut für Verfahrenstechnik

Bei fachlichen Fragen wenden Sie sich bitte an:

PD Dr. Hermann Fromme
E-Mail: hermann.fromme@lgl.bayern.de

Stand:

September 2006

ISSN 1862-8052 (Print Ausgabe), ISSN 1862-9601 (Online Ausgabe)
ISBN 3-939652-11-3 (Print Ausgabe bis 31.12.2006), ISBN 978-3-939652-11-3 (Print Ausgabe ab 01.01.2007)
ISBN 3-939652-12-1 (Online Ausgabe bis 31.12.2006), ISBN 978-3-939652-12-0 (Online Ausgabe ab 01.01.2007)

Diese Druckschrift wird kostenlos im Rahmen der Öffentlichkeitsarbeit der Bayerischen Staatsregierung herausgegeben. Sie darf weder von den Parteien noch von Wahlwerbern oder Wahlhelfern im Zeitraum von fünf Monaten vor einer Wahl zum Zweck der Wahlwerbung verwendet werden. Dies gilt für Landtags-, Bundestags-, Kommunal- und Europawahlen. Missbräuchlich ist während dieser Zeit insbesondere die Verteilung auf Wahlveranstaltungen, an Informationsständen der Parteien sowie das Einlegen, Aufdrucken und Aufkleben parteipolitischer Informationen oder Werbemittel. Untersagt ist gleichfalls die Weitergabe an Dritte zum Zweck der Wahlwerbung. Auch ohne zeitlichen Bezug zu einer bevorstehenden Wahl darf die Druckschrift nicht in einer Weise verwendet werden, die als Parteinahme der Staatsregierung zugunsten einzelner politischer Gruppen verstanden werden könnte. Den Parteien ist es gestattet, die Druckschrift zur Unterrichtung ihrer eigenen Mitglieder zu verwenden. Bei publizistischer Verwertung – auch von Teilen – werden Angabe der Quelle und Übersendung eines Belegexemplars erbeten. Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Alle Rechte sind vorbehalten. Die Publikation wird kostenlos abgegeben, jede entgeltliche Weitergabe ist untersagt. Diese Druckschrift wurde mit großer Sorgfalt zusammengestellt. Eine Gewähr für die Richtigkeit und Vollständigkeit kann dennoch nicht übernommen werden.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	3
2	Kurze Darstellung wichtiger PFC.....	4
2.1	Niedermolekulare, kurzkettige perfluorierte Substanzen	4
2.2	Hochmolekulare perfluorierte Verbindungen (Beispiel PTFE)	5
2.3	Perfluortenside (PFT).....	5
3	Herstellung der PFC	8
4	Verwendung und Verbrauch.....	11
5	Verhalten in der Umwelt	14
5.1	Allgemeines	14
5.2	Physikalisch-chemische Eigenschaften perfluorierter Alkylcarbonsäuren und Alkylsulfonate	14
5.3	Perfluorierte Sulfonamide, Sulfonamidethanole und Fluortelomere als Vorläufersubstanzen.....	15
5.4	Bioakkumulation.....	18
5.5	Verteilung in der Umwelt.....	18
6	Gehalte in Umweltmedien	19
6.1	Belastung der Außenluft	19
6.2	Belastung der Innenraumluft und von Hausstäuben.....	19
6.3	Gehalte in Wasser, Klärschlamm und Sedimenten	21
6.3.1	Trinkwasser	21
6.3.2	Oberflächenwasser.....	22
6.3.3	Grundwasser	22
6.3.4	Abwasser / Klärschlamm	23
6.3.5	Sediment.....	23
6.3.6	Sickerwasser	26
7	Belastungssituation von Nahrungsmitteln	27
8	Human-Biomonitoring	29
8.1	Ergebnisse von Messungen beruflich exponierter Personen.....	29
8.2	Ergebnisse von Messungen im Nahbereich eines Emittenten.....	30
8.3	Ergebnisse von Messungen in der allgemeinen, beruflich nicht exponierten Bevölkerung.....	32
8.3.1	Geschlechtsbezogene Unterschiede in den Ergebnissen	35
8.3.2	Altersabhängigkeit der Ergebnisse	36
8.3.3	Zeitliche Trends in der Belastungssituation	37
8.4	Muttermilchuntersuchungen.....	39
9	Toxikologie	41
9.1	Toxikokinetik	41
9.1.1	Aufnahme	41
9.1.2	Verteilung.....	41
9.1.3	Metabolismus.....	41
9.1.4	Ausscheidung	42
9.2	Akute Toxizität	43
9.3	Subchronische Toxizität.....	43
9.4	Chronische Toxizität und Studien zur Kanzerogenität	44
9.5	Immuntoxizität.....	45
9.6	Reproduktions- / Entwicklungstoxizität	46
10	Epidemiologie	48
11	Risikoabschätzung	50
11.1	Risikoabschätzung für die allgemeine Bevölkerung	50
11.2	Risikoabschätzung im Bereich Bedarfsgegenstände.....	51

12	Wertsetzungen wissenschaftlicher Gremien.....	54
12.1	Vorläufige Bewertung von perfluorierten Substanzen im Trinkwasser durch die Trinkwasserkommission	54
12.2	Stellungnahme des Bundesinstitutes für Risikobewertung zu hohen Gehalten an perfluorierten organischen Tensiden (PFT) in Fischen.....	58
12.3	Bewertung der Luft an Arbeitsplätzen.....	59
12.4	Andere Wertsetzungen und sachverständigen Äußerungen	59
13	Literaturverzeichnis	60
14	Abkürzungsverzeichnis.....	77
15	Notizen	79

1 Einleitung

Erst relativ spät um das Jahr 1930 setzte die nachhaltige industrielle Entwicklung der organischen Fluorchemie ein. Wesentlicher Auslöser war in diesem Zusammenhang die Entdeckung der Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKW), die aufgrund ihrer physiko-chemischen Eigenschaften (z.B. chemisch inert, nicht brennbar) und einer geringen Toxizität in großem Umfang als Kältemittel eingesetzt wurden. Erhebliche Nachteile dieser Substanzen, vermittelt durch ihre extreme Langlebigkeit unter atmosphärischen Bedingungen und Schädigung der Ozonschicht durch Bildung von Chlorradikalen, wurden erst im Verlauf des großtechnischen Einsatzes immer deutlicher. Andere Fluorkohlenwasserstoffe wie die Perfluorkohlenwasserstoffe und das Schwefelhexafluorid (SF_6) gelten z.B. als potente Treibhausgase. So hat in dieser Hinsicht das Perfluorcyclobutan eine ca. 11.000-mal höhere Aktivität als Kohlendioxid, allerdings machen in Deutschland alle klimarelevanten Fluorverbindungen zusammen lediglich 1,2 % der derzeitigen klimarelevanten Emissionen aus.

Insgesamt durchzieht der Einsatz von organischen Fluorverbindungen mittlerweile alle Lebensbereiche. Sie werden unter anderem als Feuerlöschmittel (Halone), zur Isotopentrennung in der Atomtechnik (Uranhexafluorid), als Lösungsmittel, als dielektrischer Isolator, als Schmierstoff, in der Flüssigkristall-Technologie und insbesondere als Grundstoff für Polymere vielfältig eingesetzt. Aber auch als Pharmazeutika (z.B. 5-Fluoruracil, Mefloquin, Haloperidol), Inhalationsanästhetika (z.B. Halothan, Enfluran), als Blutersatzmittel und als Röntgen- bzw. Ultraschallkontrastmittel finden sie Anwendung.

Im Mittelpunkt der nachfolgenden Abhandlung sollen die perfluorierten Kohlenwasserstoffe (PFC) bzw. eine wesentliche Gruppe, die Perfluortenside, stehen. Zwei wichtige Vertreter dieser Stoffklasse, Perfluoroctansulfonat (PFOS) und Perfluoroctansäure (PFOA), werden derzeit wissenschaftlich stark diskutiert. Es handelt sich bei ihnen um sehr persistente Substanzen, die mittlerweile in fast allen biotischen und abiotischen Umweltbereichen und auch in menschlichen Untersuchungsmaterialien nachgewiesen werden können.

2 Kurze Darstellung wichtiger PFC

Unter dem Begriff perfluorierte Kohlenwasserstoffe (PFC) werden diejenigen organischen Verbindungen zusammengefasst, bei denen alle Wasserstoffatome am Kohlenstoffgerüst durch Fluoratome ersetzt sind. Da es sich bei der polaren Kohlenstoff-Fluor-Bindung um eine der stabilsten Bindungen in der organischen Chemie handelt, weisen die PFC eine höhere thermische und chemische Stabilität auf als analoge Kohlenwasserstoffverbindungen [Fricke & Lahl 2005].

Die Einteilung der perfluorierten Verbindungen ist aufgrund der Fülle an Einzelsubstanzen, aber auch weil in Zusammenfassungen von wissenschaftlichen Organisationen durchaus unterschiedliche Zuordnungen getroffen werden, sehr unübersichtlich.

Nachfolgend sollen einige PFC kurz dargestellt werden:

2.1 Niedermolekulare, kurzkettige perfluorierte Substanzen

Bei den kurzkettigen PFC (C_1 bis C_6) handelt es sich insbesondere um die in der folgenden Tabelle 1 zusammengestellten Substanzen. Sie besitzen eine hohe Flüchtigkeit, haben eine lange Lebensdauer in der Atmosphäre und tragen zum Treibhauseffekt bei. Allerdings werden sie in relativ geringen Quantitäten und oft nur für sehr spezielle Einsatzbereiche hergestellt.

Tab. 1: Kurzkettige perfluorierte Substanzen

Substanz	CAS-Nummer	Struktur	Einsatzbereich / jährlicher Verbrauch in Europa
Perfluormethan (R 14)	75-73-0	CF_4	Halbleiterindustrie; ca. 105t
Perfluorethan (R 116)	76-16-4	C_2F_6	Halbleiterindustrie; ca. 175t
Perfluorpropan (R 218)	76-19-7	C_3F_8	Halbleiterindustrie; ca. 1t
Perfluorbutan (R 31-10)	355-25-9	C_4F_{10}	Physikalische Forschungsinstitute; ca. 5t
Perfluorcylobutan (R-C318)	115-25-3	C_4F_8	Halbleiterindustrie; ca. 4t
Perfluorpentan	678-26-2	C_5F_{12}	
Perfluorhexan	355-42-0	C_6F_{14}	Kühlmittel in ausgewählten Anwendungen der PC-Industrie

2.2 Hochmolekulare perfluorierte Verbindungen (Beispiel PTFE)

Der bekannteste stoffliche Vertreter mit sehr vielfältigen Verwendungsmöglichkeiten aus dieser Gruppe ist der Kunststoff Polytetrafluorethylen.

Teflon[®] ist das Warenzeichen von Du Pont für Polytetrafluorethylen (PTFE), welches 1938 von R.J. Plunkett bei Du Pont entwickelt, seit 1941 hergestellt und seit 1943 unter diesem Warenzeichen vertrieben wird. PTFE ist ein thermoelastisches Polymer mit hoher Linearität, relativ hohem (bis 70 %) Kristallinitätsgrad und einem Schmelzpunkt von ca. 327°C, bei dem es glasartig transparent wird. PTFE ist verformbar, besitzt eine extrem hohe Chemikalienbeständigkeit und ist in allen Lösungsmitteln unter 300°C unlöslich. PTFE kann in einem sehr breiten Temperaturbereich von -200°C bis 250°C eingesetzt werden. Seine hohe thermische Beständigkeit lässt dabei eine maximale Dauergebrauchstemperatur von ca. 250°C zu.

Erst ab einer Temperatur von 360°C tritt thermolytische Zersetzung von PTFE auf, einhergehend mit der Freisetzung toxischer Stoffe in die Gasphase [Ellis et al. 2001]. Bei dieser Temperatur wird im Herstellungsprozess routinemäßig eine Produktsinterung durchgeführt. Folgende Zersetzungsprodukte wurden bei Erhitzen auf 360-382°C in der Gasphase nachgewiesen: Tetrafluorethylen (TFE), Hexafluorpropen (HFP), cyclo-Octafluorbutan (c-OFB, Perfluorcyclobutan), Trifluoressigsäure (TFA), Difluoressigsäure (DFA), Monofluoressigsäure (MFA) und Perfluorooctansäure (PFOA). Bei Temperaturen über 400°C wurden weitere Zersetzungsprodukte nachgewiesen, darunter Stoffe wie Fluorphosgen und Perfluorisobuten, die beim Menschen bei längerer Einwirkung zu grippeähnlichen Erkrankungen („Polymerdampf-Fieber“ = „polymer fume fever“) und zu Lungenödemen führen können.

Aufgrund der vorgenannten Eigenschaften wird PTFE in vielen Bereichen als Schmiermittel, zur Oberflächenbeschichtung im Kleidungsschutz, für chemikalienresistente Behälter und in der Beschichtung von Haushaltsprodukten sowie medizinischen Implantaten eingesetzt. Der weltweite Verbrauch an fluorierten Polymeren betrug 1997 über 80.000 t mit einem jährlichen Wachstum von ca. 7 %.

2.3 Perfluortenside (PFT)

Wichtige Stoffgruppen der perfluorierten Tenside sind die perfluorierten Alkylcarbonsäuren (PFCA), die perfluorierten Alkylsulfonate (PFAS) und die Fluortelomeralkohole (FTOH), deren wichtigste Einzelstoffe in der Abbildung 1 dargestellt sind.

Perfluortenside
Perfluorierte Alkylcarbonsäuren (PFCA) <ul style="list-style-type: none">- Perfluorooctansäure (PFOA) (CAS 335-67-1; $C_8HF_{15}O_2$)- Ammonium-Salz der PFOA (APFO; CAS 3825-26-1; $C_8HF_{15}O_2.NH_3$)- Kalium-Salz der PFOA (CAS 2395-00-8; $C_8HF_{15}O_2.K$)- Natrium-Salz der PFOA (CAS 335-95-5; $C_8HF_{15}O_2.Na$)- Methylester der PFOA (CAS 376-27-2; $C_9H_3F_{15}O_2$)- Ethylester der PFOA (CAS 3108-24-5; $C_{10}H_5F_{15}O_2$)
Perfluorierte Alkylsulfonate (PFAS) <p>Perfluorooctansulfonat (PFOS) bzw. funktionalisiert als:</p> <ul style="list-style-type: none">- Perfluorooctansulfonsäure (PFOSA; CAS 1763-23-1; $C_8HF_{17}SO_3$)- Ammonium-Salz der PFOSA (CAS 29081-56-9; $C_8HF_{17}SO_3NH_3$)- Kalium-Salz der PFOSA (CAS 2795-39-3; $C_8F_{17}SO_3K$)- Diethanolamin-Salz der PFOSA (CAS 70225-14-8; $C_8HF_{17}SO_3.DEA$)- Lithium-Salz der PFOSA (CAS 29457-72-5; $C_8HF_{17}SO_3Li$)
Fluortelomeralkohole (FTOH) <ul style="list-style-type: none">- Perfluorhexanol (4:2 FTOH; CAS 2043-47-2)- Perfluorooctanol (6:2 FTOH; CAS 647-42-7; $CF_3(CF_2)_5CH_2CH_2OH$)- Perfluorodecanol (8:2 FTOH; CAS 865-86-1; $CF_3(CF_2)_7CH_2CH_2OH$)- Perfluordodecanol (10:2 FTOH; CAS 678-39-7; $CF_3(CF_2)_9CH_2CH_2OH$)- Perfluortetradecanol (12:2 FTOH; CAS 39239-77-5)- Perfluorhexadecanol (14:2 FTOH; CAS 60699-51-6)- Perfluorooctadecanol (16:2 FTOH; CAS 65104-67-8)

Abb. 1: Wichtige perfluorierte Tenside mit Kurznamen, CAS-Nummern und Strukturformeln

Perfluorooctansulfonate (PFOS) bzw. PFOS-Verbindungen („PFOS related compounds“) sind eine große Gruppe von anthropogenen Chemikalien, die alle Derivate des PFOS sind oder in der Umwelt in diese umgewandelt werden können. In der Abbildung 2 ist das Anion des Perfluorooctansulfonats grafisch dargestellt.

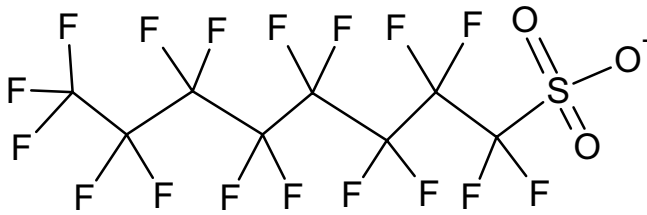


Abb. 2: Strukturformel von Perfluorooctansulfonat (PFOS)

Bei den perfluorierten Alkylcarbonsäuren (PFCA) handelt es sich um Chemikalien, die eine Carbonsäuregruppe direkt an der perfluorierten Kohlenstoffkette tragen (siehe Abbildung 3). Auch der Begriff PFOA wird als Gruppenname für die eigentliche Säure und ihre Salze verwendet.

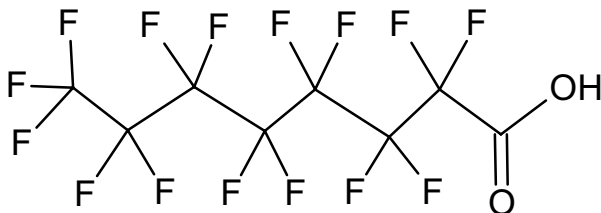


Abb. 3: Strukturformel von Perfluorooctansäure (PFOA)

Bei den Fluortelomeralkoholen handelt es sich um verschiedene Chemikalien, die neben der fluorierten Kohlenstoffkette noch kohlenstoffgebundene Wasserstoffatome und eine OH-Gruppe aufweisen. Ihre allgemeine Summenformel lautet $F(CF_2CF_2)_nCH_2CH_2OH$. Ihre Benennung erfolgt durch Vergleich der Anzahl fluorierter Kohlenstoffatome zu den wasserstoffgebundenen Kohlenstoffatomen. In der Abbildung 4 ist das 8:2 FTOH (Perfluordecanol) grafisch dargestellt.

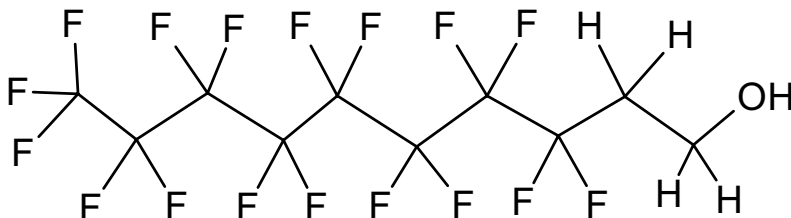


Abb. 4: Strukturformel von Perfluordecanol (8:2 FTOH)

3 Herstellung der PFC

Im Wesentlichen erfolgt die Produktion der perfluorierten Tenside durch zwei technische Verfahren, die elektrochemische Fluorierung (ECF) und die Fluortelomerisation [Sander & Blöchl 2004].

Bei der ECF, die 1941 von J.H. Simons entwickelt wurde, handelt es sich um eine Elektrolyse von organischen Substraten in einem elektrischen Feld unter Verwendung einer Nickelanode in wasserfreier Flusssäure. Vorteile dieses Verfahrens sind, trotz einer nur 35 - 40 %igen Ausbeute, die gute Kosten-Nutzen-Relation und die Tatsache, dass die funktionellen Gruppen im Verlauf des Prozesses erhalten bleiben. Allerdings entsteht bei der Fluorierung eine Reihe von Nebenprodukten mit kürzeren Kettenlängen (Degradation der Alkylkette) und verzweigten Alkylketten. Daher sind die in der ECF gebildeten Produkte immer komplexe Stoffgemische. Der Ablauf der ECF ist in der folgenden Abbildung am Beispiel des Ausgangsstoffs Octansulfonfluorid vereinfacht dargestellt. Für andere Sulfonsäuren und die Carbonsäuren verläuft die Herstellung der entsprechenden perfluorierten Verbindungen analog.

Ausgehend von dem Intermediat PFOSF werden zwei zentrale Zwischenprodukte (PFOSA, FOSA) gebildet, wobei das FOSA weiter zum jeweiligen Alkylfluorooctylsulfonamidethanol (FOSE) umgesetzt werden kann. Die Zwischenprodukte selbst werden nur in geringerem Umfang industriell eingesetzt. PFOSA wird im Wesentlichen durch Neutralisation in die entsprechenden Salze überführt, aus FOSA und FOSE entsteht durch unterschiedliche Derivatisierungen eine Reihe weiterer Substanzen [RPA 2004, Fricke & Lahl 2005]. Diese können dann in einem breiten Anwendungsspektrum eingesetzt werden.

Bei der Fluortelomerisierung, dem anderen wichtigen technischen Verfahren zur Herstellung von perfluorierten Tensiden, wird im ersten Schritt Tetrafluorethen mit Jod und Jodpentafluorid umgesetzt. Das entstandene Telomer (Pentafluoriodethan) reagiert mehrmals weiter mit Tetrafluorethen. Die so gebildeten perfluorierten Jodalkane sind linear aufgebaut, wobei sich die Alkylkettenlängen um jeweils 2 Kohlenstoffatome unterscheiden. Durch Zugabe von Ethen werden Perfluoralkylethyljodide gebildet, die Zwischenprodukte für die Herstellung von Perfluoralkylolefinen, -alkoholen, -isocyanaten, -sulfonylchloriden und -thiolen sind (Abbildung 6). Die Reaktion wird so gesteuert, dass hauptsächlich Substanzen mit Alkylketten von 8 Kohlenstoffatomen gebildet werden. Allerdings liegen im Produkt auch Substanzen mit Alkylketten von C₄ bis C₁₂ vor [Lehmle 2005].

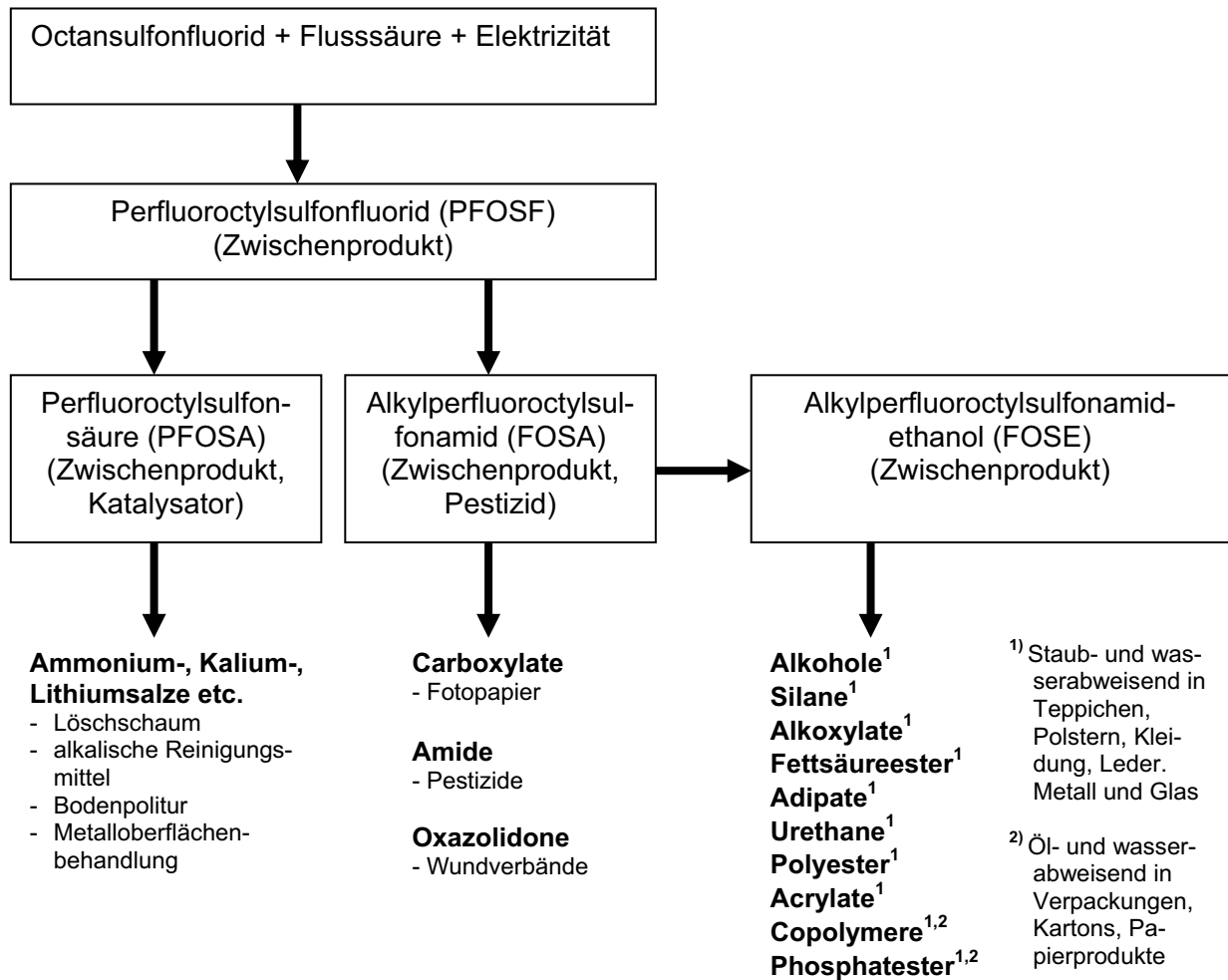


Abb. 5: Herstellung von Perfluoralkyl-Verbindungen mittels ECF am Beispiel des Ausgangsstoffs Octansulfonfluorid und wesentliche Produktbereiche (modifiziert nach [RPA 2004])

Neben den aus den Fluortelomersäurechloriden und -thiolen gebildeten Sulfonsäuren werden die aus den Alkoholen (FTOH) synthetisierten Fluortelomerethoxyate und -phosphate als Tenside und zur Hydrophobisierung von Oberflächen eingesetzt. Zur Herstellung von wasserabweisenden Glasoberflächen finden zudem die aus den Fluortelomerolefinen gebildeten Fluoralkylsilane Verwendung.

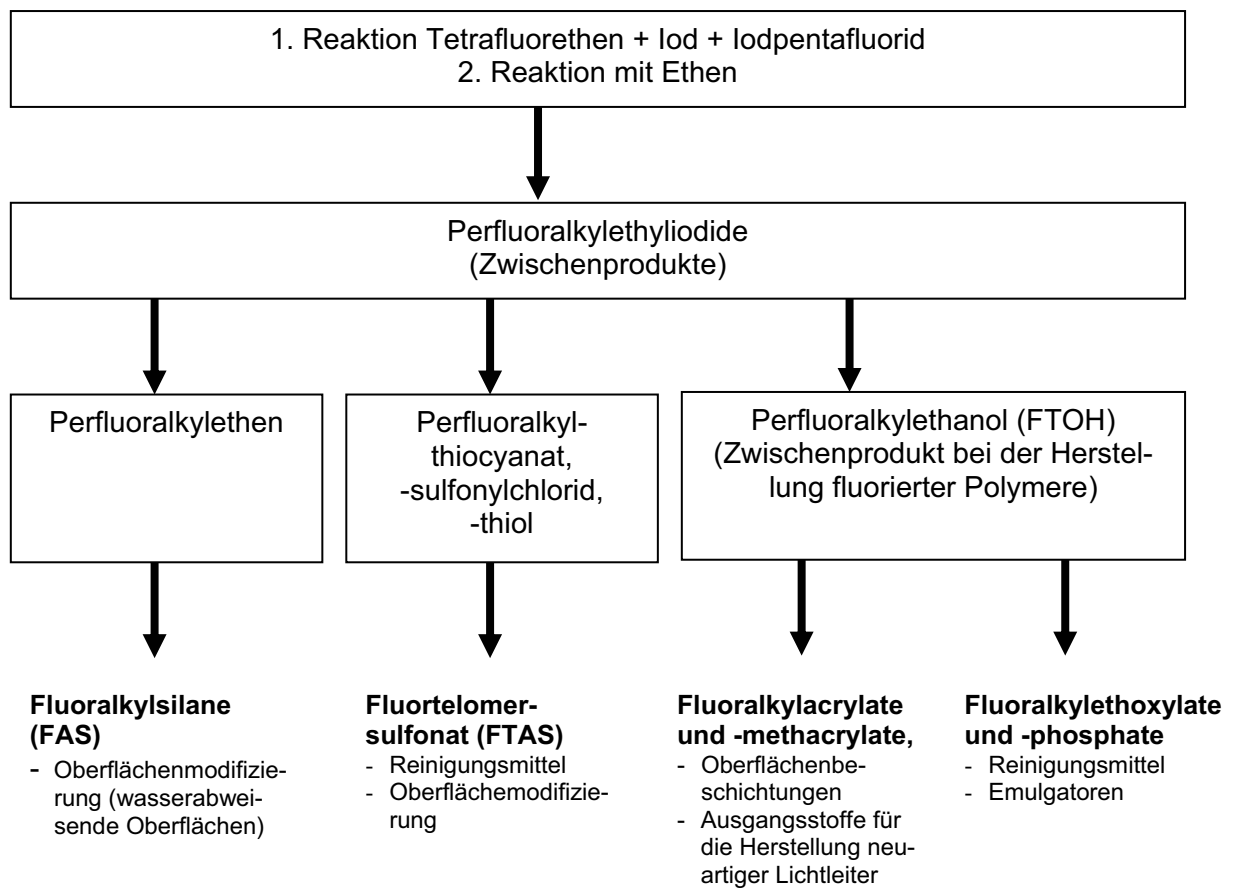


Abb. 6: Herstellung von Perfluoralkyl-Verbindungen durch Telomerisierung und wesentliche Produktbereiche (modifiziert nach [Schultz et al 2003])

4 Verwendung und Verbrauch

Die Erkenntnisse zu Herstellungs- und Verbrauchsdaten von PFOS sind äußerst begrenzt. Quantitative Daten liegen im Wesentlichen nur für die USA vor. Hier geht man für das Jahr 2000 von einer Produktion und einem Import von insgesamt 1820 t aus [OECD 2002]. Für Dänemark, Schweden und England liegen entsprechende Zahlen aus Studien zur Abschätzungen der Möglichkeiten einer Risikoreduktion vor [RPA 2004, Kemi 2004, Danish-EPA 2005].

Aus den Produktionsdaten des früher wichtigsten Herstellers 3M kann geschlossen werden, dass für das Jahr 2000 mit einer weltweiten Produktion im Bereich von ca. 4540 t gerechnet werden muss [OECD 2002]. Für die EU wird in dieser Zeit mit einem Verbrauch von ca. 500 t gerechnet [EU-SCHER 2004]. Allerdings sind diese Zahlen mit großer Vorsicht zu verwenden, da nicht ersichtlich ist, welche perfluorierten Substanzen außer den PFOS in die Gesamtmenge mit eingegangen sind. Nachdem 3M weltweit auf die Produktion von PFOS-Verbindungen verzichtet hat und diese durch andere perfluoralkylierte (Perfluorbutansulfonat, PFBS) bzw. gänzlich andere Stoffe substituiert hat, ist es zu einer erheblichen Veränderung auch im Verbrauch gekommen. Allerdings muss für einige Länder auch weiterhin mit einer gewissen Produktionsmenge, z.B. für Deutschland im Jahr 2003 ca. 20 - 40 t, gerechnet werden [EU-SCHER 2004]. Das EU-Scientific Committee on Health and Environmental Risks geht im Zeitraum von 2000 bis 2004 von einer Verminderung der EU-weiten Emission an PFOS-artigen Verbindungen von 175 t auf ca. 10 t aus [EU-SCHER 2004]. Zu bedenken ist dabei, dass manche Anwendungen (z.B. in Feuerlöschschäumen) zwar schon produziert sind, aber erst im Lauf der nächsten Zeit in die Umwelt gelangen werden. In Großbritannien wird vor diesem Hintergrund von einer Lagerung von ca. 23 t PFOS in derartigen Schäumen ausgegangen wird [RPA 2004].

Aufgrund ihrer thermischen und chemischen Stabilität, ihrer Beständigkeit gegenüber UV-Strahlung und Verwitterung sowie der schmutz-, farb-, fett-, öl-, und wasserabweisenden Eigenschaften finden die PFOS-artigen Verbindungen in einer Vielzahl von Industrie- und Konsumprodukten Anwendung.

Folgende wesentliche Einsatzbereiche können laut *OECD* (2005) für die PFOS-artigen Substanzen Zeit um das Jahr 2000 beschrieben werden:

- Imprägnierung der Oberflächen von Textilien, Leder und Teppichen (industrieller und privater Einsatz).
- Fett- und wasserabweisende Oberflächenbeschichtung von Papier- und Kartonprodukten (auch bei Produkten, die mit Lebensmitteln in Berührung kommen).
- Tensid in Oberflächenreinigungs- und Oberflächenbehandlungsmitteln (Industrie- und Verbraucherprodukte).
- Anwendung in Farben und Lacken.
- Einsatz in Feuerlöschschäumen.
- Herstellung von Filmen, Fotopapier und Fotoplaten im Bereich der fotografischen Industrie (zur Staubabweisung, Senkung der Oberflächenspannung und der statischen Elektrizität).
- Oberflächenbehandlung im Herstellungsprozess in der fotografischen Industrie (z.B. bei Digitalkameras, Handys, Computern, Halbleitern).
- In der Flugzeugindustrie in Hydraulikölen.
- Im Rahmen der Behandlung von Metalloberflächen (z.B. in Chrombädern).
- In mengenmäßig geringem Umfang kommt / kam es zu einem Einsatz im medizinischen Bereich (wasserabweisende Produkte in der Chirurgie), in Flammschutzmitteln oder in Pestiziden zur Abwehr von Käfern und Ameisen.

In einem Bericht zur Verbrauchssituation in Großbritannien wurde davon ausgegangen, dass vor dem Jahr 2000 der wesentliche Einsatzbereich der PFOS im Bereich der Papier-, Verpackungs- und Teppichbehandlung lag und nur zum geringen Teil in der Elektro- und Elektronikindustrie bzw. als Zwischenprodukt in der chemischen Industrie [*RPA 2004*]. Diese Situation ist in der Abbildung 7 grafisch dargestellt.

Stoffliche Alternativen zum Einsatz von PFOS-artigen Verbindungen, deren Einsatzbereiche und Risiken sind in einem Bericht der dänischen Umweltschutzbehörde umfassend zusammengestellt [*Danish-EPA 2005*].

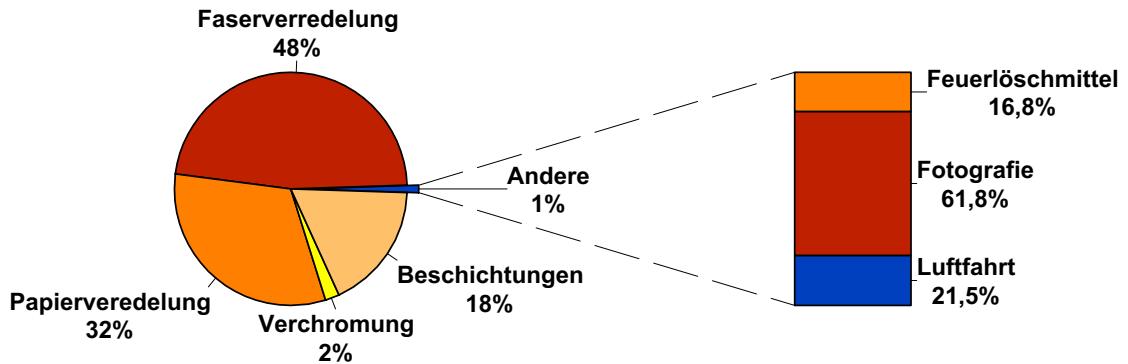


Abb. 7: Anteil der Einsatzgebiete von PFOS-artigen Verbindungen in der EU [RPA 2004]

Im Gegensatz zu PFOS werden PFOA-Verbindungen im Wesentlichen nur als Prozessierungshilfe (Emulgatoren) in der Herstellung von Fluorpolymeren eingesetzt. Eine Verunreinigung der Umwelt ist somit insbesondere durch Emissionen während des Herstellungsprozesses und als Verunreinigung in Polymeren sowie anderen Anwendungen zu befürchten [Danish-EPA 2005, RPA 2004].

5 Verhalten in der Umwelt

5.1 Allgemeines

Das Umweltverhalten der Perfluortenside ist weltweit Gegenstand aktueller und umfangreicher Forschungsarbeiten, die das komplexe Zusammenspiel von Verteilungs- und Transportvorgängen zunehmend beleuchten, aber auch eine Reihe bisher ungeklärter Phänomene offen legen (z.B. [Marbury 2005, Yamashita 2005]).

Perfluorierte Verbindungen wurden in fast allen Bereichen der belebten und unbelebten Umwelt nachgewiesen, allerdings unterscheiden sich die Belastungsmuster, d.h. die Verhältnisse der Einzelsubstanzen zueinander, erheblich [RIKZ 2002, Houde et al. 2006]. So stellt PFOA das vorherrschende Perfluortensid in den Ozeanen dar [Yamashita et al. 2005], während in biologischen Proben in der Regel PFOS dominiert, gefolgt von FOSA und perfluorierten Alkylcarbonäuren [Giesy und Kannan, 2001, Martin et al. 2004, Morikawa et al. 2005]. In Luftproben dagegen werden in erster Linie Fluortelomere und Sulfonamidethanole nachgewiesen [Martin et al. 2002, Shoeib et al. 2004a, b, Jahnke et al. 2005]. Diese Verteilungsmuster sind einerseits auf in Menge und Art variable Emissionsquellen [Environment Agency 2004], andererseits auf das unterschiedliche Umweltverhalten der einzelnen Substanzen aufgrund unterschiedlicher physiko-chemischer Eigenschaften zurückzuführen (siehe Tabelle 2).

5.2 Physikalisch-chemische Eigenschaften perfluorierter Alkylcarbonsäuren und Alkylsulfonate

Perfluorierte Alkylcarbonsäuren (z.B. PFOA, PFNA) und Alkylsulfonate (PFOS, PFHxS) liegen unter Umweltbedingungen als freie Säureanionen vor und sind infolgedessen gut wasserlöslich, besitzen einen sehr niedrigen Dampfdruck und weisen wegen der ausgeprägten Möglichkeit zur Ausbildung von Wasserstoffbrückenbindungen sehr geringe Wasser-Luft-Verteilungskoeffizienten auf. Aufgrund ihrer Tensidstruktur finden sich beide Stoffgruppen bevorzugt an Phasengrenzen oder aggregieren in Micellen. Der unpolare perfluorierte Rest begünstigt dabei die Affinität zu hydrophoben Matrices. Die negativen Ladungen der Säureanionen erlauben starke elektrostatische Wechselwirkungen, etwa in biologischen Matrices mit Proteinen oder aber mit positiv geladenen mineralischen Oberflächen von Böden und Sedimenten.

Dabei wirkt sich anscheinend auch die Art der funktionellen Gruppe aus: Alkylierte Sulfonsäuren zeigen im Vergleich zu perfluorierten Carbonsäuren deutlich höhere Sorptionskoeffizienten (K_d) [Environment Agency 2004, US-EPA 2002]. So wird für einen sandig-lehmigen Boden nur eine geringe Sorption von PFOA (K_d 0,21), aber eine deutliche Sorption von PFOS berichtet (K_d 35,1). Analog zeigt PFOS in aquatischen Systemen höhere Biokonzentrationsfaktoren als PFOA (siehe Tabelle 2) [Martin et al. 2003, Morikawa et al. 2005].

Tab. 2: Stoffeigenschaften ausgewählter perfluorierter Verbindungen

Eigenschaft	PFOS ^a	PFOA ^b	N-EtFOSE ^c	8:2 FTOH ^d
Molekulargewicht	500	414	571	464
Wasserlöslichkeit (g/l)	$5,2 \times 10^{-1}$	3,4 - 9.5	$1,5 \times 10^{-4}$	$1,4 \times 10^{-4}$
Dampfdruck (Pa)	$3,3 \times 10^{-4}$ Pa	70	0,35-0,50	2.9-227
Log K_{ow}	nicht messbar	nicht messbar	4.4	
Henry Konstante [$\text{atm} \cdot \text{m}^3 \cdot \text{mol}^{-1}$] ^d	$3,4 \times 10^{-9}$	$4,6 \times 10^{-6}$	1.9×10^{-2}	9.6×10^{-2}
K_d Boden/Wasser	35,1 ^{c,e}	0,21 ^{a,e}		196,1 ^f
Biokonzentrationsfaktor (BCF)	10964 ^g (Fisch) 1100-5400 ^h (Fisch)	3,2 ^g (Fisch) 1,8-9,1 ^b (Fisch)	-	-

^a: RIKZ 2002; ^b: US-EPA 2002; ^c: US-EPA 2002; ^d: RIKZ 2002; ^e: Werte für sandigen Lehm; ^f: Liu & Lee 2005; ^g: Morikawa et al. 2005; ^h: Martin et al. 2003.

Weiterhin sind perfluorierte Alkylcarbonsäuren und Alkylsulfonate überaus persistent gegenüber atmosphärischen und biologischen Abbaureaktionen [Environment Agency 2004, US-EPA 2002]. Bei PFOS wird eine atmosphärische Halbwertszeit von 114 Tagen berichtet, für aquatische Ökosysteme Halbwertszeiten von über 41 (Hydrolyse) und 3,7 Jahren (Photolyse). Ein biologischer Abbau wurde weder unter aquatischen Bedingungen noch im Bodenexperiment nachgewiesen. Für PFOA liegen vergleichbare Daten vor [RIKZ 2002].

5.3 Perfluorierte Sulfonamide, Sulfonamidethanole und Fluortelomere als Vorläufersubstanzen

Die aus PFOSF synthetisierten perfluorierten Sulfonamide (FOSA) und Sulfonamidethanole (EtFOSE, MeFOSE) einerseits sowie Fluortelomere andererseits können ebenfalls weltweit nachgewiesen werden [Boulanger et al. 2004, Tomy et al. 2004, Shoeib et al. 2004a, b, Stock et al. 2004b, Jahnke et al. 2005]. Sie befinden sich als Restgehalte in Konsumgütern

(z.B. Teppichen, Polstern, Fasern, Papierfasern) und emittieren, gegebenenfalls nach biotischer oder abiotischer Freisetzung aus PFOS- und FTOH-basierten Polymeren, über die Gasphase [Stock et al. 2004a, Marbury 2005].

Im Gegensatz zu PFOS und PFOA handelt es sich hierbei um ungeladene und aufgrund der Perfluoralkylreste schlecht wasserlösliche Substanzen. Sie sind zudem vergleichsweise flüchtig (siehe Tabelle 2). So liegt der Dampfdruck des 8:2 Fluortelomers (Molekülgewicht 464) mit 212 Pa knapp über dem des n-Decans mit 173 Pa (MW 142). Gleichzeitig äußert sich die Hydrophobie in einer erhöhten Tendenz zur Sorption an die organische Bodensubstanz. So berichten Liu & Lee (2005) für das 8:2 Telomer von im zum Vergleich zu PFOS und PFOA deutlich höheren Bodensorptionswerten.

Allerdings erweisen sich die unpolaren perfluorierten Verbindungen als weniger persistent und können über atmosphärische und biologische Prozesse abgebaut werden [Ellis et al. 2004, Environment Agency 2004]. Der Abbau von perfluorierten Sulfonamidethanolen führt dabei über das Sulfonamid zum persistenten PFOS (siehe Abbildung 8c). Fluortelomere werden dagegen zu PFOA umgesetzt. Hier erfolgt der Abbau nach Oxidation der Telomeralkoholfunktion zur Säure entweder biologisch über einen β -oxidativen Prozess zu PFOA oder abiotisch zu PFNA oder PFOA (siehe Abbildung 8 a und b). Für Fluortelomere wird eine atmosphärische Lebensdauer von 20 Tagen diskutiert, die einen Transport über weitere Distanzen ermöglicht und so für das Vorkommen perfluorierter Carbonsäuren in der Arktis verantwortlich sein könnte [Ellis et al. 2003, Ellis et al. 2004].

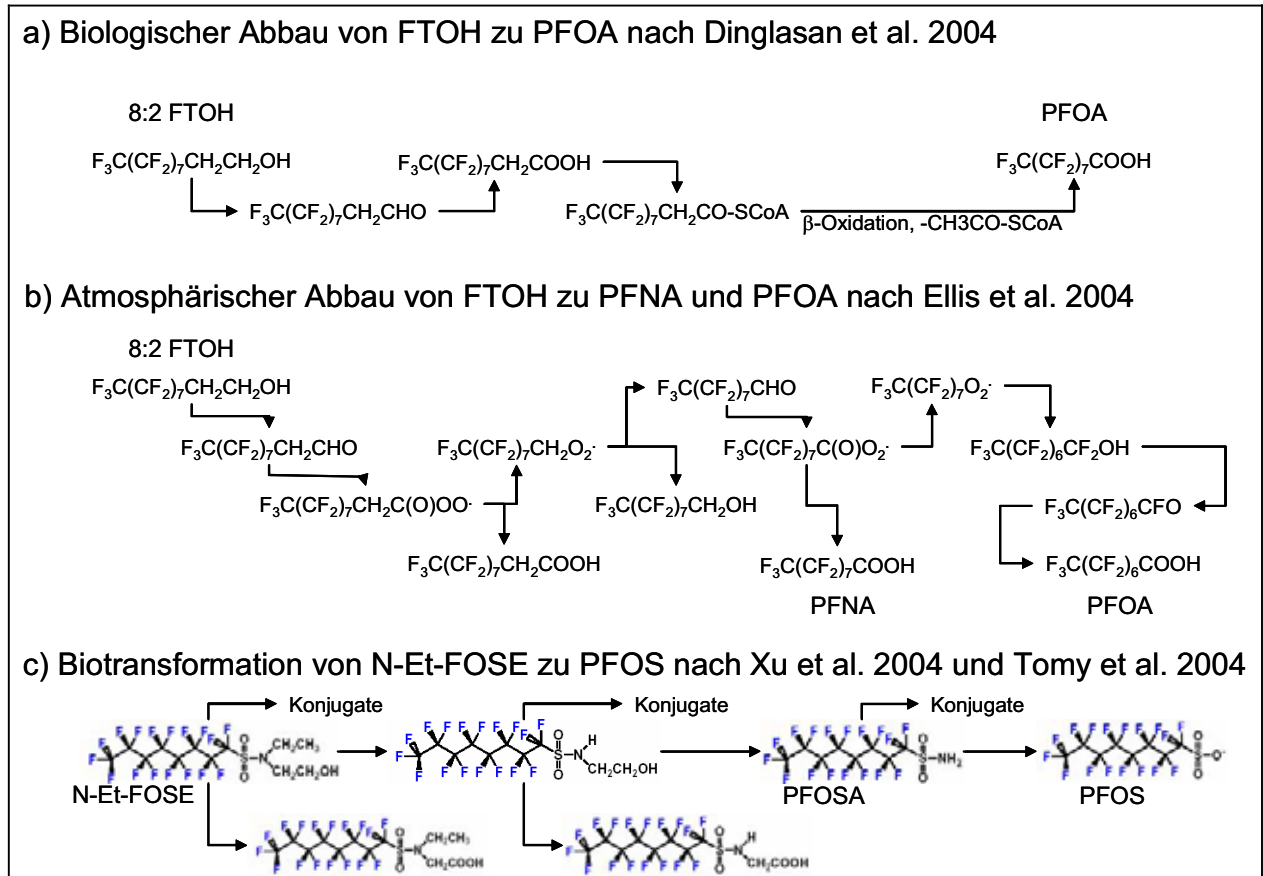


Abb. 8: Biotische und abiotische Bildung von PFOA und PFOS aus Vorläufersubstanzen

Aufgrund der genannten Abbaumechanismen avancieren die genannten Vorläufersubstanzen somit zu emissionsfernen Quellen der persistenten Perfluortenside PFOS und PFOA. So wurde die Bildung von Perfluorsulfonaten (PFOS und PFDS) in einer Kläranlage nachgewiesen [Schultz et al. 2005] und auch Mülldeponien erscheinen als Punktquelle, wie aus signifikant erhöhten Deponiesickerwassergehalten geschlossen werden kann [Berger et al. 2004, RIKZ 2002]. Auf Basis eines Modells zur Berechnung mikrobieller Abbauvorgänge (CATABOL) ermittelten Dimitrov et al. (2004) ein immenses Potenzial zur Bildung von PFOS und PFOA aus Vorläufersubstanzen. Aufgrund der Simulationsmodelle erwiesen sich von 171 perfluorierten Substanzen 109 als potenzielle Vorläufer von Perfluorsulfonaten (davon 46 als PFOS-Vorläufer) und 61 als mögliche Vorläufer von Perfluorcarbonsäuren (29 PFOA-Vorläufer). Weiterhin wurde nachgewiesen, dass PFOA durch Pyrolyse aus Teflon (PTFE) entstehen und freigesetzt werden kann [Ellis et al. 2001]. Dieses könnte bei der Verbrennung von teflonhaltigen Abfällen geschehen.

5.4 Bioakkumulation

Nach Emission aus direkten Quellen oder nach Bildung aus Vorläufersubstanzen akkumulieren die persistenten Perfluortenside PFOS und PFOA in aquatischen und terrestrischen Lebewesen [Environment Agency 2004], allerdings nicht wie andere Organohalogene im Fettgewebe, sondern assoziiert an Proteine z.B. in Leber und Blutplasma. Dabei wurde sowohl eine Biokonzentration aus aquatischen Systemen [Martin et al. 2003, Taniyasu et al. 2003] als auch eine Biomagnifikation über die Nahrungsketten nachgewiesen [Giesy & Kannan 2001].

Martin et al. (2003) konnten in Laborversuchen die Biokonzentration von Perfluortensiden in Regenbogenforellen nachweisen. Dabei traten deutliche Unterschiede zwischen Perfluortensiden verschiedener Kettenlängen sowie zwischen Perfluorcarbonsäuren und Perfluorsulfonaten zutage. So stiegen die Biokonzentrationsfaktoren von 8 bzw. 27 (Leber bzw. Blut) für PFOA auf Werte bis 30.000 bzw. 40.000 für die Perfluortetradecansäure. Für Perfluorhexansulfonat wurden 100 und 76, für PFOS 5.400 und 4.300 gemessen. Damit schlägt einerseits die steigende Lipophilie des Perfluoralkylrestes mit zunehmender Kettenlänge zu Buche, andererseits verdeutlicht der starke Unterschied zwischen PFOS und PFOA die höhere Bioaffinität der Sulfonate im Vergleich zu den Carbonsäuren. Letzteres könnte erklären, dass Tomy et al. (2004) in der marinen Nahrungskette der Arktis nur für PFOS eine Korrelation mit der trophischen Ebene feststellen konnten, trotz der weltweiten Dominanz von PFOA in Meerwasserproben [Yamashita et al. 2005].

5.5 Verteilung in der Umwelt

Die persistenten Perfluortenside PFOS und PFOA wurden in den Umweltkompartimenten Boden, Wasser und Biota nachgewiesen [Environment Agency 2004, Higgins et al. 2005, Yamashita et al. 2005, Kannan et al. 2001, Martin et al. 2004, Taniyasu et al. 2003]. Die Verteilung der emittierten Mengen auf diese Kompartimente wurde mit den Fugazitätsmodellen von Mackay abgebildet, die eine 80/20-Verteilung zwischen Wasser und Boden voraussagen. Das Level-III-Modell ergab dabei, dass Emissionen in die Kompartimente Boden und Luft über Gleichgewichtsverteilung im Boden sorbiert werden, während Emissionen in das Kompartiment Wasser in diesem verbleiben und einem advektiven Transport unterliegen [RIKZ 2002].

6 Gehalte in Umweltmedien

6.1 Belastung der Außenluft

Derzeit liegen in der wissenschaftlichen Literatur nur begrenzt Daten zur Belastung der Luft vor (siehe Tabelle 3). So wurde in der Außenluft im Frühling/Sommer im ländlichen Bereich Gehalte von 35 pg/m³ (MeFOSE) bzw. 76 pg/m³ (EtFOSE) und im städtischen Bereich von 101 pg/m³ (MeFOSE) bzw. 205 pg/m³ (EtFOSE) bestimmt [Martin *et al.* 2002]. In einer anderen Untersuchung wurden im Winter Konzentrationen von 16 und 32 pg/m³ (MeFOSE) bzw. 9 und 10 pg/m³ (EtFOSE) gefunden [Shoeib *et al.* 2004b].

In einer Studie von Harada *et al.* (2005a) in Japan wurde in einem städtischen Belastungsgebiet einer Stadt über ein Jahr mittlere Gehalte von 263 pg/m³ (PFOA) und 5,2 pg/m³ (PFOS) ermittelt, während in einem ländlichen Bereich nur Konzentrationen von 2,0 pg/m³ (PFOA) bzw. 0,7 pg/m³ (PFOS) gemessen werden konnten. In einer anderen japanischen Untersuchung wurden 0,6 pg PFOS/m³ (ländlich) bzw. 5,3 pg PFOS/m³ (städtisch) gefunden [Sasaki *et al.* 2003]. Tendenziell wurden dabei höhere Gehalte in den Sommer- als in den Wintermonaten gefunden. Die gleiche Arbeitsgruppe berichtet über PFOS-Konzentrationen von 38 bis 427 ng/g im städtischen Staub.

Für die einzelnen Fluortelomeralkohole (FTOH) wurden von Martin *et al.* (2002) troposphärische Konzentrationen zwischen der Bestimmungsgrenze und 196 pg/m³ gemessen. Auch hier zeigte sich ein Stadt-Land-Gefälle. In einer Studie in 6 nordamerikanischen Städten wurden mittlere Gehalte der Summe an FTOH von 11 bis 165 pg/m³ ermittelt [Stock *et al.* 2004b]. Die Mittelwerte für die PFAS bewegten sich in dieser Studie zwischen 22 und 403 pg/m³.

6.2 Belastung der Innenraumlufte und von Hausstäuben

Insgesamt muss davon ausgegangen werden, dass die Belastungen der Innenraumlufte um den Faktor 10 bis 100 höher sein können als in der Außenluft. Allerdings liegen bisher kaum Untersuchungsergebnisse zu diesem Umweltkompartiment vor. In Europa sind derzeit keine Belastungsdaten in der wissenschaftlichen Literatur veröffentlicht worden. Bei Untersuchungen von Shoeib *et al.* (2004a, b) wurden die in der nachfolgenden Tabelle beschriebenen Gehalte beobachtet.

In einer Studie, in der aus 16 japanischen Häusern Staubsaugerbeutelstaub (nicht gesiebt, nur grobe Partikel entfernt) untersucht wurde, ließen sich Konzentrationen zwischen 11 und

2500 ng/g (PFOS) bzw. 70 und 3700 ng/g (PFOA) bestimmen [Moriwaki et al. 2003]. Die Mediane errechnen sich in dieser Studie zu 25 ng/g (PFOS) bzw. 165 ng/g (PFOA).

Tab. 3: Perfluorierte Verbindungen in der Innenraum- und Außenluft in pg/m³

Substanz	Gehalte (Mittelwert, Bereich in Klammern)	Bemerkungen	Quelle
Innenraumluft			
MeFOSE	1968 (400-8600) 2590 (667-4046)	N=58, Kanada N=4	Shoeib et al. 2004a Shoeib et al. 2004b
EtFOSE	1033 (200-8100) 770 (364-994)	N=58, Kanada N=4	Shoeib et al. 2004a Shoeib et al. 2004b
MeFOSA	38 (4,5-283)*	N=58, Kanada	Shoeib et al. 2004a
EtFOSA	54	N=58, Kanada	Shoeib et al. 2004a
Außenluft			
MeFOSE	101 (86-123) 34 und 36 32 und 16	städtisch, Kanada, N=4 ländlich, Kanada, N=2 Kanada, N=2	Martin et al. 2002 Shoeib et al. 2004b
EtFOSE	76 205 9,7 und 8,5	ländlich städtisch Kanada, N=2	Martin et al. 2002 Shoeib et al. 2004b
PFOS	5,2 (2,5-9,8) 0,7 (0,5-1,2) 5,3 (2,3-22) 0,6 (0,1-2,1) (2,2-6,8)	städtisch, N=12 ländlich, N=8 städtisch, N=12 ländlich, N=12 städtisch	Harada et al. 2005a Sasaki et al. 2003 Harada et al. 2006
PFOA	263 (72-919) 2,0 (1,6-2,6) (15,2-319,7)	städtisch, N=12 ländlich, N=8 städtisch	Harada et al. 2005a Harada et al. 2006
FTOH	11-165 (n.n.-224) 29-87 (n.n.-196) [#] 17-32 (n.n.-41) [#]	N=26, Kanada + USA, 6 Probenahmeorte städtisch, Kanada, N=4 ländlich, Kanada, N=2	Stock et al. 2004b Martin et al. 2002

*: nur 15 % der Messungen oberhalb der BG; #: Messergebnisse der einzelnen Alkohole

6.3 Gehalte in Wasser, Klärschlamm und Sedimenten

Wie die nachstehende Aufstellung von Wassergehalten perfluorierter Verbindungen in Proben aus verschiedenen geographischen Regionen zeigt (siehe Tabelle 4), variieren die Messwerte über einen weiten Bereich. Höchste Gehalte wurden dabei in Proben nahe bekannter Emissionsquellen bestimmt [Moody *et al.* 2003, RIKZ 2002, So *et al.* 2004].

6.3.1 Trinkwasser

Trinkwasseruntersuchungen in Japan ergaben PFOS-Gehalte zwischen 0,1 und 51 ng/l, wobei die Mehrzahl der Ergebnisse (8 der 9 untersuchten Wasserwerke) 4 ng/l nicht überschritten [Harada *et al.* 2003]. Lediglich in einem Wasserwerk wurden Konzentrationen von 43,7 bzw. 50,9 ng/l gemessen. Als Erklärung geben die Autoren an, dass dieses Wasserwerk sein Rohwasser aus dem Fluss Tama bezieht, der oberhalb der Wassergewinnungsanlage anscheinend durch ein Klärwerk mit PFOS verunreinigt wird.

Für Nordamerika zeigt sich ein vergleichbares Bild. Messwerte der amerikanischen „Six-City-Study“ im Auftrag von 3M weisen für Columbus PFOA-Werte von 26 und 27 ng/L bzw. PFOS-Gehalte zwischen 57-63 ng/l aus (zitiert in [RIKZ 2002]). Die Werte in den anderen fünf Städten lagen unter der Nachweisgrenze.

In Little Hocking, Ohio, einem Wassergewinnungsgebiet in der Nähe eines großen Emittenten wurden seit 2004 Trinkwasserbrunnen des Wasserversorgers untersucht. Hierbei wurden in vier Brunnen der zentralen Trinkwasserversorgung PFOA-Gehalte von 1,9 – 10,1 µg/l (2004), 3,9 – 18,6 µg/l (Januar 2005) und 1,9 – 6,6 µg/l (März 2005) sowie am Übergabepunkt zum Verteilungssystem 7,2 µg/l (Januar 2005) gemessen [LHWA 2005]. In einer Studie, die unter Federführung der University of Pennsylvania in dem vorgenannten Wasserversorgungsbereich durchgeführt wurde, ergab sich insgesamt für die Bevölkerung eine hohe interne Belastung, die am höchste bei Personen war, die ausschließlich Wasser aus der zentralen Trinkwasserversorgung bezogen [Emmett *et al.* 2006a]. Die private Anwendung von Aktivkohlefiltern war mit einem geringen Abfall der Blutgehalte verbunden, während die Personengruppe, die wesentlich abgepacktes Trinkwasser trank, deutlich niedrigere Belastungswerte aufwies.

Skutlarek et al. (2006a,b) wiesen im Trinkwasserproben aus 18 Städten Nordrhein-Westfalens messbare PFOA-Gehalte zwischen 23 und 520 ng/l (3 Orte mit Werten < Bestimmungsgrenze) und Summenwerte aller PFC zwischen 63 und 609 ng/l nach. In 6 Städten wurden Konzentrationen über 100 ng/l bestimmt. Insgesamt bewegte sich der Anteil der PFOA an allen bestimmten PFC zwischen bei 50 bis 80 %. Als Ursache wird eine Verwendung von PFC-haltigen Düngern in der Landwirtschaft vermutet.

6.3.2 Oberflächenwasser

Emissionsferne Oberflächengewässer und Ozeane weisen unabhängig von der Geographie geringe Gehalte an PFOS und PFOA auf [Hansen et al. 2002, Boulanger et al. 2004, Sinclair et al. 2004, Yamashita et al. 2005]. Die Werte liegen für PFOS zwischen der Nachweisgrenze und 54,1 ng/l, für PFOA zwischen der Nachweisgrenze und 70 ng/l (siehe Tabelle 4).

Ähnlich belastet zeigt sich Regenwasser [Berger et al. 2004].

Die Konzentrationen im Roten Main bei Bayreuth lagen bei 2,2 bis 2,6 ng/l (PFOA) bzw. 3,2 bis 3,4 ng/l (PFOS) im Oberlauf des Flusses, aber um den Faktor 5 bis 6 höher nach der Einmündung eines Klärwerks [Weremiuk et al. 2006]. Dort wurden 100m nach dem Einlauf 14 ng/l (PFOA) bzw. 26 ng/l (PFOS) und nach 1 km noch 12 ng/l bzw. 14,5 ng/l gefunden.

Auch Skutlarek et al. (2006a,b) wiesen im Rhein typische PFOA-Gehalte zwischen 2 und 55 ng/l nach. Im Oberflächenwasser der Ruhr und ihres Einzugsgebietes wurden an 16 Messpunkten hingegen ungewöhnlich hohe Gehalte zwischen 20 und 1149 ng/l (PFOA) gemessen. Nur bei 3 Probenahmepunkten lag die Belastung unterhalb der Bestimmungsgrenze.

Gehalte in quellennahen Oberflächengewässern steigen signifikant an. In einer Studie am Tennessee-River waren flussabwärts der Produktionsstätte Dekatur deutlich erhöhte PFOS und PFOA Werte nachzuweisen [Hansen et al. 2002]. So et al. (2004) berichten von stark erhöhten PFOS-Werten an der Küste Südkoreas und leicht erhöhten Werten an der Tokioter Küste.

6.3.3 Grundwasser

Die Datenlage für Grundwasser beschränkt sich auf Angaben für kontaminierte Standorte. Moody et al. (2003) berichten erhöhte PFOS- und PFOA-Werte bis zu 110 ng/l aus dem Umfeld eines seit 5 Jahren stillgelegten Feuerlösch-Trainingsgeländes. Die offensichtlich lange Verweildauer der Kontaminanten am Standort verdeutlicht dabei die Persistenz, aber auch die geringe Grundwasserfließgeschwindigkeit.

6.3.4 Abwasser / Klärschlamm

Abwasser, Klärschlamm und Kläranlagenabläufe zeigen erhöhte Gehalte an PFOS und PFOA. Hier vermutet *Field* (2005) haushaltsnahe Quellen als Ursache. Diese können sich aus der Reinigung von Teppichen und Kleidungsstücken ergeben, die Restgehalte perfluorierter Substanzen aufweisen. Gestützt wird diese Annahme durch die Arbeit von *Higgins et al.* (2005), die neben perfluorierten Sulfonamiden und Carbonsäuren auch Perfluorsulfonamidacetate nachweisen konnten, die durch den Abbau von EtFOSE und MeFOSE entstanden sein könnten.

Klärschlämme deuten mit Gehalten bis 29,4 ng/g für PFOA und 2610 ng/g PFOS auf eine Anreicherung aus dem Abwasser hin, die für das Sulfonat PFOS deutlich stärker ausfällt als für die Carbonsäure PFOA. Dies konnten *Schultz et al.* (2005) anhand von detaillierten Stoffbilanzen in Kläranlagen bestätigen. Weiterhin wiesen die Autoren die Bildung von PFOS und PFDA (Perfluordecansäure) im Klärschlamm nach.

Höchste Kläranlagenablaufkonzentrationen von 2280 und 4980 ng/l wurden für PFOA bzw. PFOS in der „Six-City-Study“ berichtet [*RIKZ 2002*]. Diese sehr hohen Werte beziehen sich auf eine Kläranlage am Produktionsstandort Decatur. Allerdings weisen auch die Kläranlagenausläufe von 2 der 3 weiteren Städte mit Produktions- und Verarbeitungsstandorten (Columbus and Pensacola) und die Vergleichsstadt Cleveland deutlich erhöhte PFOS- und PFOA-Werte auf.

6.3.5 Sediment

In einer aktuellen Studie berichten *Higgins et al.* (2005) Sedimentgehalte von der Küste bei San Francisco. Die Messwerte lagen im Bereich von unterhalb der Nachweisgrenze bis zu 0,63 ng/g für PFOA und 3,76 ng/g für PFOS. Aber auch PFDA, N-MeFOSAA- und N-EtFOSAA (N-Methyl- und N-Ethyl-Perfluorsulfonamidacetat) wurden in einer Vielzahl von Proben nachgewiesen. Im Rahmen der „Six-City-Study“ [*RIKZ 2002*] wurde PFOS in 3 der 4 Städte mit Produktions- und Verarbeitungsstätten mit Gehalten zwischen 0,44-0,52 ng/g nachgewiesen. Überraschenderweise wies die Vergleichsstadt Port St. Lucie ohne bekannte Quelle mit 10,2 ng/g den höchsten PFOS-Gehalt auf. PFOA wurde nur in einer der 6 Städte detektiert, und zwar wieder in der Vergleichsstadt Port St. Lucie mit einem Wert von 0,79 ng/g. Beide Studien weisen PFOS als dominante perfluorierte Substanz im Sediment aus.

Tab. 4: PFOA und PFOS in aquatischen Systemen. Angaben in ng/l bzw. ng/g

	PFOA	PFOS	Bemerkungen	Quelle
Europa				
Oberflächenwasser	7,8 ^c ND-7,5 <2-55 <2-1149 2,2-2,6 14	<1 2,5-43 - - 3,2-3,4 26	Nordeuropa ^e Rhein Ruhr Roter Main ^f Roter Main ^g	Berger et al. 2004 Lange 2004 Skutlarek et al. 2006 a,b Weremiuk et al. 2006
Trinkwasser	<2-520	-	NRW	Skutlarek et al. 2006
Regenwasser	13,8 ^c	<1	Nordeuropa ^e	Berger et al. 2004
Sickerwasser	297 ^c	65,8 ^c	Nordeuropa ^e	Berger et al. 2004
Kläranlagenablauf	20,5 ^c	12,7 ^c	Nordeuropa ^e	Berger et al. 2004
Meer	5,2 ^c 0,5-20	<1 <0,05-1,8	Nordeuropa ^e Deutschland	Berger et al. 2004 Caliebe et al. 2004
Nordamerika/Kanada				
Oberflächenwasser	<25 <25-598 ^a 21-47 15-70 26-56 <8-35,86	16,8-54,1 37,3-140 ^a 11-39 6-121 29-138 <0,8-29,26	Tennessee Erie-See Ontario See USA, 6 Städte ^b Lake Michigan	Hansen et al. 2002 Boulanger et al. 2004 RIKZ 2002 Sinclair et al. 2004
Trinkwasser	26-27	57-63	USA, 6 Städte ^b	RIKZ 2002
Grundwasser	<3 -105 ^a	4,0-110 ^a	Wurtsmith, Michigan ^a	Moody et al. 2003
Sickerwasser	28-47500	382-52700	USA, 6 Städte ^b	RIKZ 2002
Kläranlagenablauf	7-55 42-2280 22 67-697	9-210 48-4980 26 4-31	Kanada USA, 6 Städte ^b USA, Iowa USA, New York	Crozier et al. 2005 RIKZ 2002 Boulanger et al. 2005 Sinclair & Kannan 2006
Klärschlämme	<6-29,4 ND-0,9	14,4-2610 0,1-600	USA Kanada	Higgins et al. 2005 Crozier et al. 2005
Sedimente	ND-0,625	ND-3,76	USA	Higgins et al. 2005
Ozeane	160-338 100-439	8,6-36 37-73	Nordatlantik Mittlerer Atlantik	Yamashita et al. 2005

Fortsetzung von Tab. 4: PFOA und PFOS in aquatischen Systemen. Angaben in ng/l bzw. ng/g

	PFOA	PFOS	Bemerkungen	Quelle
Oberflächenwasser	16,7-87100	2,9-37	Japan, River Ai	Morikawa et al. 2005
	n.b.	0,2-44,6	China, Hunhe River	Jin et al. 2004
	n.b.	1,7-5,98	China, Shenyang	
	n.b.	<2,5	Japan, L. Shikotsu	Taniyasu et al. 2003
	n.b.	<4-7,4	Japan, L. Biwa	
	n.b.	0,3-157 (1,68) ^c	Japan, 126 Flüsse	Saito et al. 2004
Trinkwasser	n.b.	0,53-1,53	China	Jin et al. 2004
	n.b.	0,1-51	Japan	Harada et al. 2003
	bis 40	bis 12	Japan, Osaka	aus Lange 2004
Brackwasser/Meere/Ozeane	0,24-16	0,02-12	Hong Kong/Südchina	So et al. 2004
	0,24-8,4	0,04-3,1	Süd-Korea	
	320 ^a	730 ^a	Süd-Korea	
	n.b.	<2,5	Japan, Ishikari	Taniyasu et al. 2003
	n.b.	8-59	Japan, Tokyo Bay	
	n.b.	4-21	Japan, Osaka Bay	
	n.b.	<4	Japan, Hiroshima Bay	
	n.b.	9-11	Japan, Ariake Bay	
	n.b.	<2,5	Japan, Kin Bay	
	n.b.	0,2-25,2; (1,21) ^c	Japan ^d ,	Saito et al. 2004
	1800-192000	338-57700	Japan, Tokyo Bay	
	137-1060	40-75	Japan, offenes Meer	Yamashita et al. 2005
	673-5450	70-2600	Hong Kong, Küste	
	243-15300	23-9680	China, Küste	
	239-11350	39-2530	Korea, Küste	
160-420	8-113	Südchin. Meer		
88-510	<17-109	Sulu		
76-110	<17-24	Sulu, Tiefsee (1-3km)		
136-142	54-78	West Pazifik		
Ozeane	15-62	1,1-20	Zentral-Ost-Pazifik	Yamashita et al. 2005

n.b.: nicht bestimmt; ND; nicht detektiert

^a: Gewässer an bekannter oder angenommener Punktquelle

^b Median

^b 3M Six City Study (2001) über Decatur, Cleveland, Mobile, Columbus, Pensacola und Port St. Lucie, aus [RIKZ 2002].

^c Median

^d 16 Küstengebiete

^e Proben aus Finnland, Schweden, Norwegen, Dänemark, Island und Faeroe Inseln

^f vor einem Klärwerkseinlauf

^g nach dem Klärwerkseinlauf

6.3.6 Sickerwasser

Konsumgüter, die perfluorierte Verbindungen enthalten, welche zu PFOA und PFOS abgebaut werden können, landen bzw. landeten vornehmlich auf Mülldeponien, wo sie langfristigen Abbauvorgängen unterliegen. Demnach ist es nicht überraschend, dass die wenigen Sickerwasserdaten im Vergleich zu Oberflächen-, Regen- und Grundwasser sehr hohe Gehalte zeigen. Höchste Konzentrationen mit 47500 bzw. 52700 ng/l für PFOA und PFOS wurden wieder in Decatur bestimmt [RIKZ 2002]. Aber auch *Berger et al.* (2004) finden in einem breit angelegten nordeuropäischen Umweltmonitoringprogramm die höchsten Gehalte an PFOS und PFOA in Sickerwasserproben.

7 Belastungssituation von Nahrungsmitteln

Systematische Daten zur Belastungssituation liegen derzeit in der wissenschaftlichen Literatur nicht vor. Hinweise aus einer kanadischen Studie belegen ein gewisses, allerdings sehr variables Belastungsniveau [Tittlemier *et al.* 2003, Tittlemier *et al.* 2005]. So lagen die Konzentrationen an N-EtFOSA, einer Substanz, die in Verpackungsmaterial eingesetzt wird und in PFOS und FOSA umgewandelt wird, in kanadischen Fast-food-Proben zwischen < 10 bis 23.500 ng/kg. Die Studie, bei der Proben der Jahre 1992 bis 2002 untersucht wurden, zeigt, dass es nach dem Jahr 1999 zu einem steilen Abfall der Gehalte gekommen ist. In den Proben aus dem Jahr 2002 wurden nur noch in Pommes Frites Konzentrationen von 15,1 ng/kg gefunden, während alle anderen Proben unterhalb der Bestimmungsgrenze von 10 ng/kg lagen.

In einer Untersuchung in Polen wurden Blutproben von insgesamt 45 Personen untersucht, die an der baltischen Küste lebten und sich unter anderem in ihren Verzehrsgewohnheiten unterschieden [Falandysz *et al.* 2006]. Die Personengruppe (N=15), die einen hohen Verzehr an regional gefangenen Fisch angab, hatte statistisch signifikant höhere Blutgehalte als alle anderen Gruppen.

Erste Abschätzungen zur täglichen Zufuhr über verzehrfähige Lebensmittel liegen derzeit nur aus einer englischen Verzehrsstudie vor, bei der an 24 Orten Proben aller Lebensmittelgruppen genommen, diese zusammengeführt und auf PFC analysiert wurden [FSA 2006]. Die Ergebnisse wurden anschließend mit Verzehrsdaten verknüpft, um Zufuhrdaten zu berechnen. Dabei wurden die Analysenergebnisse als *upper bound* (alle Werte unter der Nachweisgrenze werden zahlenmäßig mit dieser Grenze gleichgesetzt) und *lower bound* (alle Werte unter der Nachweisgrenze werden zahlenmäßig auf 0 gesetzt) angegeben. Gehalte oberhalb der Bestimmungsgrenze fanden sich für PFOA nur bei Kartoffelprodukten und für PFOS bei Kartoffelprodukten, Gemüsekonserven, Eiern und Zucker.

Die mittlere tägliche Zufuhr eines Erwachsenen an PFOS lag unter Berücksichtigung des *lower bound* und *upper bound* bei 0,01 bzw. 0,1 µg/kg KG und die *high level*-Zufuhr bei 0,03 bzw. 0,2 µg/kg KG. Für PFOA ergab sich demgegenüber eine mittlere Zufuhr von 0,001 bzw. 0,07 µg/kg KG und eine *high level*-Zufuhr von 0,003 bzw. 0,1 µg/kg KG.

Die FSA betont aber, dass diese Ergebnisse mit Unsicherheiten behaftet sind, die in der Studienmethodik und insbesondere darin begründet liegen, dass nur in wenigen Lebensmittelgruppen PFC oberhalb der Bestimmungsgrenze gemessen werden konnte. Das Szenario *upper bound*-Gehalte und *high level*-Zufuhr führen nach Ansicht der toxikologischen Arbeitsgruppe dieser Behörde aber eher zu einer gewissen Überschätzung [COT 2006 a,b]

Für Kanada errechnen Tittlemier et al. (2006) eine tägliche Zufuhr von ca. 3,3 ng/kg KG. Die Daten stammen aus der Messung von Proben einer Total Diät Studie des Jahres 2004. Allerdings wurden die Analyten nicht in allen Lebensmittelsammelproben gemessen und es gibt keine Hinweise, wie Ergebnisse unterhalb der Bestimmungsgrenze in die Zufuhrberechnungen mit eingehen.

Derzeit wird in Bayern eine Studie zur pfadübergreifenden Abschätzung der äußeren Exposition und inneren Belastung gegenüber verschiedenen Fremdstoffen (INES, Integrated Exposure Assessment Survey) durchgeführt, bei der unter anderem auch Lebensmittelduplikate von 50 Personen an sieben aufeinander folgenden Tagen untersucht wurden [Fromme et al. 2006b]. Belastbare Resultate aus dieser Duplikatuntersuchung liegen voraussichtlich bis Ende 2006 vor. Erste vorläufige Ergebnisse von 3 Proben aus dem Vorlauf der Studie hatten auf ein höheres Belastungsniveau der Duplikatproben mit perfluorierten Substanzen hingedeutet, das sich in dieser Größenordnung nicht zu bestätigen scheint [Schlummer et al. 2005].

Zur Migration von PFC-haltigen Verpackungsmaterialien bzw. Oberflächenbeschichtungen in Nahrungsmittel gibt es bisher nur wenige Daten. Begley et al. (2005) konnten PFOA in PTFE-beschichtetem Küchengeschirr und Verpackungspapier nachweisen. Migrationsversuche in wässrige und fetthaltige Simulanzlebensmittel zeigten jedoch nur einen geringen Übertritt von PFOA. Zu vergleichbaren Ergebnissen kommt auch eine andere Arbeitsgruppe [Powley et al. 2005].

8 Human-Biomonitoring

8.1 Ergebnisse von Messungen beruflich exponierter Personen

Lediglich von den beiden großen Herstellern 3M und Du Pont liegen Ergebnisse zum Human-Biomonitoring beruflich belasteter Mitarbeiter aus den Jahren 1995 bis 2002 vor. Es handelt sich um Arbeiter, die sowohl im Prozess der Herstellung von perfluorierten Chemikalien als auch in der Weiterverarbeitung zu Endprodukten exponiert waren. Es zeigt sich insgesamt eine leicht fallende zeitliche Tendenz, allerdings können, z.B. aufgrund der Proben-gewinnung, keine wirklich validen Aussagen zur Entwicklung der internen Belastung gemacht werden [US EPA 2005]. In der folgenden Tabelle 5 sind die Ergebnisse dargestellt. In einer weiteren Studie an japanischen Arbeitnehmern, die PFCs zum Feuerschutz bzw. zur Oberflächenbehandlung einsetzten, wurden PFOS-Gehalte von 135 µg/l gemessen, während in der Kontrollgruppe nur 40 µg/l im Blut bestimmt wurde [Burris et al. 1999]. Auch ältere Untersuchungen, die Ende der siebziger Jahre durchgeführt wurden, belegen die deutliche Belastung von Arbeitern in der fluorchemischen Industrie mit Gehalten von 1.000 bis 71.000 µg/l, während in der Kontrollgruppe lediglich 10 bis 80 µg/l gefunden wurden [Ubel et al. 1980].

Tab. 5: Perfluorierte Verbindungen im Blut beruflich belasteter Personen (in µg/l) (modifiziert nach [OECD 2002, Olsen et al. 2003a, Olsen et al. 2003c, US-EPA 2005])

Gehalte (Mittelwert, Bereich in Klammern)	Anzahl	Jahr	Fabrik, Ort
PFOS			
2440 (250-12830)	90	1995	Decatur, Alabama, USA
1960 (100-9930)	84	1997	
1510 (90-10600)	126	1998	
1320 (60-10060)	263	2000	
1930 (100-9930)	93	1995	Antwerpen, Niederlande
1480 (100-4800)	65	1997	
800 (40-6240)	258	2000	

Fortsetzung Tab. 5: Perfluorierte Verbindungen im Blut beruflich belasteter Personen (in $\mu\text{g/l}$) (modifiziert nach [OECD 2002, Olsen et al. 2003a, Olsen et al. 2003c, US-EPA 2005])

Gehalte (Mittelwert, Bereich in Klammern)	Anzahl	Jahr	Fabrik, Ort
PFOA			
1720	90	1995	Decatur, Alabama, USA
1400	84	1997	
1540 (20-6760)	126	1998	
1780 (40-12700)	263	2000	
1497 (25-4810)	54	2002	
5000 (n.n.-80000)	111	1993	Cottage Grove, USA
6800 (n.n.-114100)	80	1995	
6400 (100-81300)	74	1997	
850 (40-4730)	131(F)	2000	
4510 (7-92030)	17(M)	2000	
4300 (70-32600)	38	2002	
3210 (70-24000)	19	1984	Washington Works, West Virginia, USA
2340 (60-18000)	22	1985	
1960 (60-11000)	22	1989/90	
1560 (120-4500)	80	1995	
1530 (20-9000)	72	2000	

F: Frauen, M: Männer

8.2 Ergebnisse von Messungen im Nahbereich eines Emittenten

Eine besondere Belastungssituation wird für den Einzugsbereich der Little Hocking-Wasserversorgung, Ohio, beschrieben, eine Region, die in unmittelbarer Nähe zu einem Emittenten liegt. Ergebnisse von Trinkwasseruntersuchungen ergaben seit Jahren hohe Gehalte in den Trinkwasserbrunnen und auch am Übergabepunkt an das Verteilungsnetz.

Daraufhin wurde eine umfassende Studie unter Federführung der University of Pennsylvania an 378 Probanden durchgeführt, bei der neben einem Human-Biomonitoring (PFOA und klinisch chemische Parameter) auch gesundheitliche Effekte mittels eines Fragebogens ermittelt wurden [Emmett et al. 2005, Emmett et al. 2006a,b,c]. Es ergab sich für die Wassernutzer insgesamt eine hohe interne PFOA-Belastung von im Median $374 \mu\text{g/l}$ und für die Einwohner von Little Hocking, die gleichzeitig in dem Emittenten beschäftigt waren, von $775 \mu\text{g/l}$

(N=18). Personen, die ausschließlich Wasser aus der zentralen Trinkwasserversorgung tranken, hatten einen Median von 374 µg/l (N=291), während Personen, die gleichzeitig noch abgepacktes oder Quellwasser zu sich nahmen, nur 320 µg/l (N=26) aufwiesen. Die niedrigsten Blutkonzentrationen zeigte die Bevölkerungsgruppe, die sich nur mit abgepacktem Wasser, Zisternen- oder Quellwasser versorgte. Hier lag der Median bei 71 µg/l (N=10). Keine Abhängigkeit der Blutwerte wurde für Alkoholkonsum, Rauchen und Verzehr von Fisch und Fleisch beobachtet. Hingegen ergab sich ein signifikanter Anstieg der PFOA-Gehalte im Blut mit der Anzahl an Mahlzeiten mit lokal geerntetem Gemüse und Früchten. Die Untersuchung ergab keine Geschlechtsunterschiede in der internen Belastung, aber eine gewisse Altersabhängigkeit mit höheren Gehalten in den Altersgruppen > 60 Jahre und < 6 Jahre (siehe Abbildung 9). Die Autoren gehen davon aus, dass Trinkwasser die wesentliche Quelle darstellt, während die Luftbelastung (Jahresmittel 2002: > 0,2 µg/m³) keine bedeutsame Quelle für die interne Belastung sei.

Zeitgleich mit der vorgenannten Studie hat der Wasserversorger selbst Daten von Blutuntersuchungen von 25 Personen im Internet veröffentlicht [LHWA 2005]. Hier wird im Jahr 2005 von Konzentrationen zwischen 112 – 1040 µg/l (PFOA) und 10 – 121 µg/l (PFOS) berichtet.

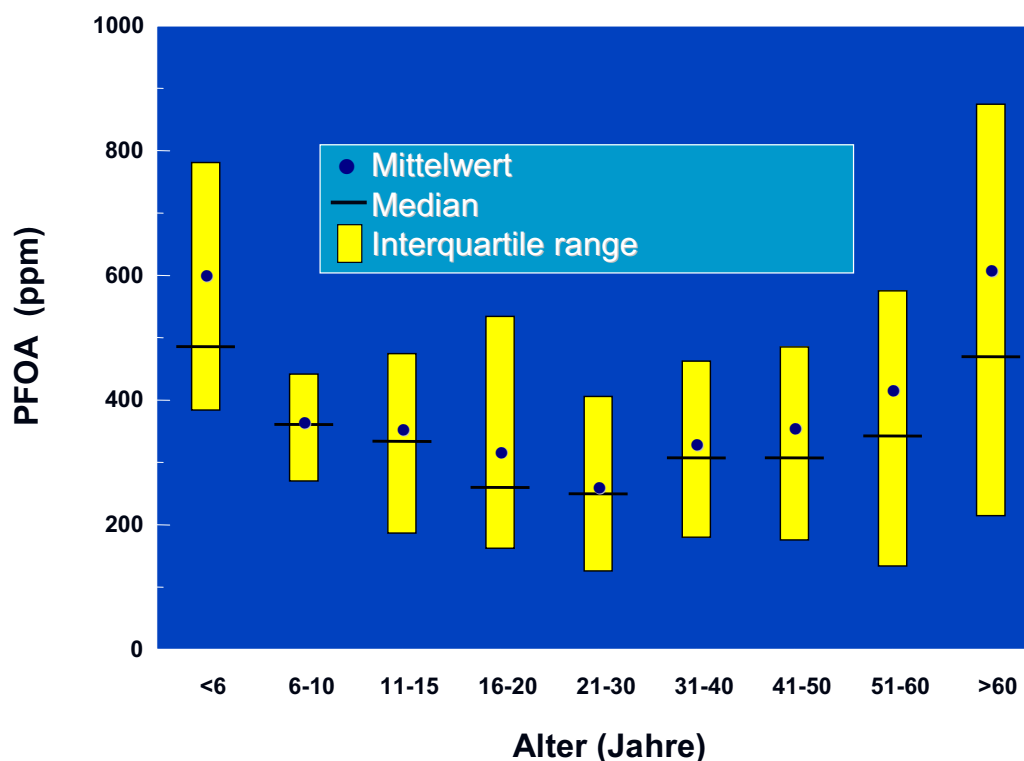


Abb. 9: Altersabhängigkeit von PFOA-Messungen im Blut in der Nähe eines Emittenten [Emmett et al. 2005]

8.3 Ergebnisse von Messungen in der allgemeinen, beruflich nicht exponierten Bevölkerung

Seit Anfang der sechziger Jahre liegen erste Ergebnisse zur Belastung der allgemeinen Bevölkerung vor.

Mittlerweile wurden z. T. umfangreichere Daten aus verschiedenen Ländern veröffentlicht, die in der Tabelle 6 bzw. der Abbildung 10 (Auswahl wichtiger Untersuchungen) zusammengefasst sind. Vergleichende Untersuchungen haben gezeigt, dass für PFOS, PFOA und PFHS in Serum- und Plasmaproben ein vergleichbares Konzentrationsniveau vorliegt, während die Gehalte im Vollblut nur ca. 50 % der Gehalte im Serum/ Plasma ausmachen [Kärman *et al.* 2004, Ehresman *et al.* 2006]. Erste Messungen im Nabelschnurblut (n=11) ergaben mediane Gehalte von 7,3 µg/l, die 41 bis 80 % der mütterlichen Plasmakonzentrationen ausmachten [Midasch *et al.* 2006b].

Die PFOS-Ergebnisse aus europäischen Ländern liegen im Bereich von 1 - 116 µg/l und die mittleren Konzentrationen zwischen 4,3 und 53 µg/l, während sich in den USA die Gehalte zwischen 1 und 1656 µg/l bzw. im Mittel zwischen ca. 18 - 37 µg/l bewegen. In 40 gepoolten Proben aus Australien lagen die Gehalte im Blut gleich oder etwas über den europäischen Ergebnissen aber unter den amerikanischen [Kärman *et al.* 2006b]. In einer weltweiten Untersuchung von 473 Proben aus 9 Ländern wurden die höchsten Gehalte in den USA und Polen, mittlere Konzentrationen in Belgien, Italien, Korea, Malaysia, Sri Lanka und Brasilien und die geringsten in Indien beobachtet [Kannan *et al.* 2004]. Auch in anderen Untersuchungen wurden z.T. sehr deutliche regionale Unterschiede im Belastungsniveau gesehen [Guruge *et al.* 2005, Harada 2005b, Olsen *et al.* 2003b]. So lagen in einer amerikanischen Studie die Medianwerte in 6 unterschiedlichen Regionen zwischen 26,0 und 48,9 µg/l und die 90. Perzentile zwischen 48,7 und 105,3 µg/l [Olsen *et al.* 2003b].

Für Deutschland liegen derzeit Ergebnisse aus zwei Untersuchungen vor. Midasch *et al.* (2006a) berichten von medianen PFOS- bzw. PFOA-Gehalten in Höhe von 22,3 µg/l bzw. 6,8 µg/l in 105 nordbayerischen Plasmaproben. In einer anderen Untersuchung in Südbayern wurden 356 Plasmaproben von Probanden im Alter von 14 bis 67 Jahren analysiert [Fromme *et al.* 2006a]. Es ergaben sich PFOS-Gehalte zwischen 2,1 und 55,0 µg/l (Median: 12,2 µg/l) und PFOA-Konzentrationen von 0,5 bis 19,1 µg/l (Median: 5,3 µg/l). In der folgenden Abbildung 11 ist für diese Studie die Verteilung der Ergebnisse für PFOS und PFOA dargestellt

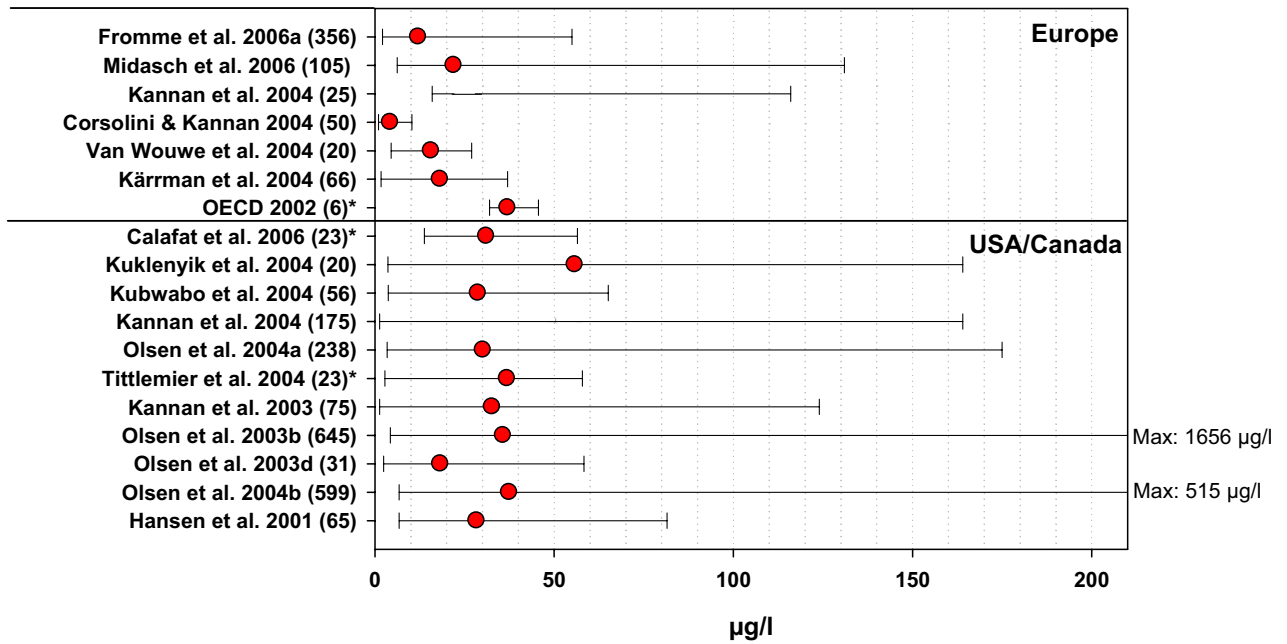


Abb. 10: Minimum, Median und Maximum der PFOS-Gehalte in Blutproben in µg/l (Anzahl in Klammern; Kärman et al. 2004: Vollblut; *: gepoolte Proben)

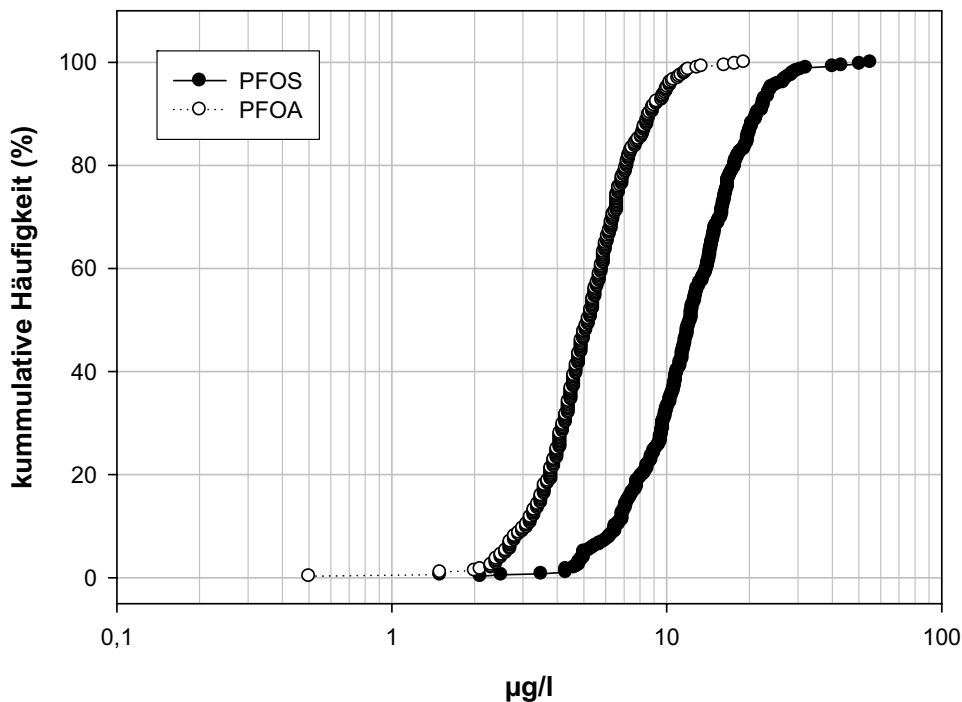


Abb. 11: Häufigkeitsverteilung der PFOS- und PFOA-Messungen im Blutplasma [Fromme et al. 2006a]

Tab. 6: Mittlere PFOS- und PFOA-Gehalte im Plasma und Serum beruflich nicht belasteter Personen (in µg/l)

Gehalte (Mittelwert, Bereich in Klammern)		N	Bemerkungen	Quelle
PFOS	PFOA			
Europa				
17,0 (4,9-22,2)	-	6	Belgien, gepoolte Proben aus Blutbanken, 1999	zit. in OECD 2002
53,0 (39-61)	-	5	Niederlande, gepoolte Proben aus Blutbanken, 1999	zit. in OECD 2002
37,0 (32-45,6)	-	6	Deutschland, gepoolte Proben aus Blutbanken, 1999	zit. in OECD 2002
18,2 (1,7-37)	2,7 (0,5-12,4)	66 [#]	Schweden, 19-75 Jahre, 1997-2000	Kärrman et al. 2004 Kärrman et al. 2006a
15,7 (4,5-27)	(4,8) (1,1-12,8)	20	Belgien, 19-63 Jahre, 1998/2000	Kannan et al. 2004, Van Wouwe et al. 2004
4,4 (2,5-8,0)	<3	8	Siena, Italien, Frauen, 20-59 Jahre, 2001	Corsolini & Kannan 2004, Kannan et al. 2003
4,3 (1,0-10,3)	<3	42	Siena, Italien, Männer, 20-59 Jahre, 2001	
(16-116)	(9,7-40)	25	Polen, 35-58 Jahre, 2003	Kannan et al. 2004
22,3 ⁺ (6,2-131)	6,8 ⁺ (1,7-39,3)	105	Nordbayern, 5-84 Jahre, 2005	Midasch et al. 2006a
13,7 ⁺ (2,1-55,0)	5,7 ⁺ (0,5-19,1)	356	München und Umgebung, 14-67 Jahre, 2005	Fromme et al. 2006a
Asien / Australien				
(2,4-14)	-	10 [#]	Japan, 23-44 Jahre, 2002	Taniyasu et al. 2003
(2,0-20,2)	(<1,3-4,8)	26 [#]	Japan, 2002	Masunaga et al. 2002
1,8 (<1-3,1)	(<3-3,5)	45	Indien	Kannan et al. 2003
10,4 (3,5-28,1)	(2,5-12,4)	205	Japan, 2003	Harada et al. 2004
5,0 (0,4-18,2)	6,4 (0,3-22,8)	30	Sri Lanka, 2003	Guruge et al. 2005
16,7 (10,4-31,9)	1,6 (<0,5-4,1)	21	Japan, 21-56 Jahre, 2003	Inoue et al. 2004b
(4,9-17,6)	(<0,5-2,3)	15	Japan, Frauen, 17-37 Jahre, 2003	Inoue et al. 2004a
(3,0-92)	(<15-256)	50	Korea, 2003	Yang et al. 2004
27 (19-41)	-	3	Japan, 23-44 Jahre, 2002	Taniyasu et al. 2003
21,3 (12,7-29,5)	7,6 (5,0-9,9)	40	Australien, gepoolte Proben	Kärrman et al. 2006b

#: Vollblut, +:Median

Fortsetzung Tab. 6: Mittlere PFOS- und PFOA-Gehalte im Plasma und Serum beruflich nicht belasteter Personen (in µg/l)

Gehalte (Mittelwert, Bereich in Klammern)		N	Bemerkungen	Quelle
PFOS	PFOA			
Amerika				
28,4 (6,7-81,5)	6,4 (<5-35,2)	65	USA, medizinische Gewebekbanken	Hansen et al. 2001
36,9 (2,8-57,9)	2,2 (0,5-5,5)	23	gepoolte Plasmaproben, Kanada, 1994-2001	Tittlemier et al. 2004
18,3 (2,4-58,3)	3,1	31	USA, Blutspender, 5-74 Jahre	Olsen et al. 2003d
32,7 (<1,3-124)	5,1 (<1,3-14,7)	75	USA	Kannan et al. 2003
28,8 (3,7-65,1)	3,0 (<1,2-7,2)	56	Kanada, <20 Jahre, 2002	Kubwabo et al. 2004
35,8 ⁺ (<4,3-1656)	4,7 ⁺ (<1,9-52,3)	645	USA, Blutspender, 6 Städte, 2000-2001	Olsen et al. 2003b
30,2 ⁺ (<3,4-175)	4,2 ⁺ (<1,4-16,7)	238	USA, Alter 65-96 Jahre, 2000	Olsen et al. 2004a
(<1,3-164)	(<3-88)	175	USA, 17-72 Jahre, 2000-2002	Kannan et al. 2004
29,7 (9-56)	17 (12-22)	68	USA, gepoolte Proben aus Blutbanken, 1998	zit. in OECD 2002
37,5 (6,7-515)	5,6 (1,9-56,1)	599	USA, 2-12 Jahre, 1994-95	Olsen et al. 2004b
29,5	2,3	178	USA, 30-60 Jahre, 1974	Olsen et al. 2005
34,7	5,6	178	USA, 39-65 Jahre, 1989	Olsen et al. 2005
55,8 (3,6-164)	4,9 (0,2-10,4)	20	USA, 23-67 Jahre, 2003	Kuklenyik et al. 2004

+: Median

Als weitere, häufiger anzutreffende perfluorierte Verbindung wurde das PFHxS gefunden. In Europa lag es im Mittel bei 1,3 bis 1,7 µg/l [Corsolini & Kannan 2004], 4,1 µg/l [Kärroman et al. 2004] bzw. 1,3 µg/l [Van Wouwe et al. 2004, Kannan et al. 2004], in Asien bei 0,6 µg/l [Guruge et al. 2004] und 3,8 - 4,1 µg/l [Yang et al. 2004] und in den USA bei 1,5 µg/l [Olsen et al. 2003b] bzw. 6,6 µg/l [Hansen et al. 2001].

8.3.1 Geschlechtsbezogene Unterschiede in den Ergebnissen

In einigen der bisher durchgeführten Studien, deren Ergebnisse sich allerdings häufig auf kleinere Gruppengrößen beziehen, wurde ein mehr oder weniger deutlicher Unterschied der PFOS-Konzentrationen zwischen den Geschlechtern beobachtet, wobei die Gehalte bei den

männlichen Probanden höher lagen [Corsolini & Kannan 2004, Harada et al. 2004, Midasch et al. 2006a, Fromme et al. 2006a, Kärrman et al. 2006b]. Keine diesbezüglichen Unterschiede wurden hingegen von anderen Arbeitsgruppen gefunden [Olsen et al. 2003b, Olsen et al. 2003d, Olsen et al. 2004a, Kannan et al. 2004, Kubwabo et al. 2004, Kärrman et al. 2004]. Für PFOA wurden geschlechtsbezogene Unterschiede in den Blutgehalten in drei Studien beschrieben [Midasch et al. 2006a, Kärrman et al. 2006b, Fromme et al. 2006a].

8.3.2 Altersabhängigkeit der Ergebnisse

Eine eigentlich zu erwartende Zunahme der Gehalte an PFC mit dem Alter konnte in den meisten Untersuchungen bisher nicht beobachtet werden [z.B. Olsen et al. 2003b, Olsen et al. 2003d, Kannan et al. 2004]. Lediglich in einer Untergruppe einer amerikanischen Untersuchung [Olsen et al. 2005] und in der Studie von Fromme et al. (2006a) fand sich ein altersbezogener Anstieg. In der letzten Untersuchung war der Anstieg allerdings nur bei den Frauen statistisch signifikant (siehe auch Abbildung 12). In Australien beschreiben Kärrmann et al. (2006b) gleichfalls einen signifikanten Anstieg bei den Frauen. Auch Emmett et al. (2006) beschreiben in ihrer Studie in einem kontaminierten Bereich im Umfeld eines Emittenten eine Zunahme der PFOA-Gehalte bei Erwachsenen.

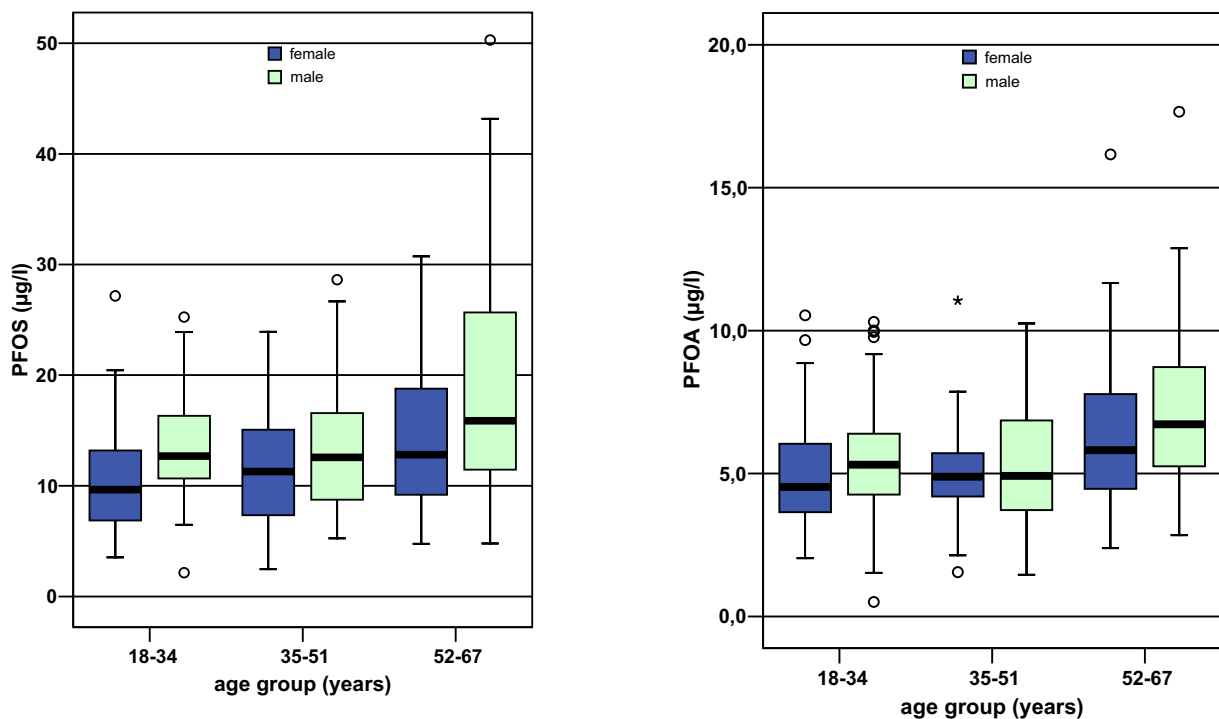


Abb. 12: Verteilung von PFOS (a) und PFOA (b) im Blut stratifiziert nach Altersgruppen (modifiziert nach [Fromme et al. 2006a])

8.3.3 Zeitliche Trends in der Belastungssituation

Bisher liegen Ergebnisse aus drei Untersuchungen vor, in denen versucht wurde die zeitliche Entwicklung der Belastungssituation in der Bevölkerung abzubilden [Harada et al. 2004, Olsen et al. 2005, Schröter-Kermani et al. 2005]. In einer Untersuchung wurden in den zwei nordjapanischen Regionen Akita und Miyagi Blutproben der Jahre 1977, 1991, 1995 und 2003 gemessen [Harada et al. 2004]. In Miyagi nahmen von 1977 auf 2003 die PFOS-Gehalte um den Faktor 3 und die PFOA-Gehalte um den Faktor 14 zu. Hingegen konnte im Zeitraum 1991-2003 in der Region Akita nur für PFOA eine leichte Zunahme beobachtet werden. In der Abbildung 13 sind die Ergebnisse der amerikanischen Studie dargestellt, die Proben aus den Jahren 1974 und 1989 untersuchte. Darüber hinaus wurden Vergleiche mit Proben durchgeführt, die aus der gleichen Region, aber aus einer anderen Stichprobe kamen [Olsen et al. 2003b, Olsen et al. 2005]. Auch in diesem Fall wurde eine deutliche Zunahme der Gehalte an PFOS und PFOA im Blut beobachtet. In der Tabelle 7 sind die Ergebnisse von Olsen et al. (2005) altersgruppenbezogen dargestellt. Es wird deutlich, dass es beim PFOS zu einem deutlichen Anstieg in der Altersklasse der unter 40 Jährigen gekommen ist, während beim PFOA eine durchgehende Erhöhung in allen Alterbereichen zu verzeichnen ist. Bei Messungen im Rahmen von Archivproben der Umweltprobenbank wurden bei jeweils 16 Personen (Alter: 20-30 Jahre) Plasmaproben aus 6 Zeitpunkten zwischen 1990 und 2004 untersucht [Schröter-Kermani et al. 2005]. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass es zu einem Rückgang der internen Belastung gekommen ist, der insbesondere nach 2001 erfolgte. Im Jahr 2004 bewegten sich die PFOS-Gehalte im Bereich von 8,3 - 33,1 µg/l (geometrisches Mittel: 15,0 µg/l) bzw. die PFOA-Konzentrationen im Bereich von 3,0 - 36,0 µg/l (geometrisches Mittel: 5,0 µg/l).

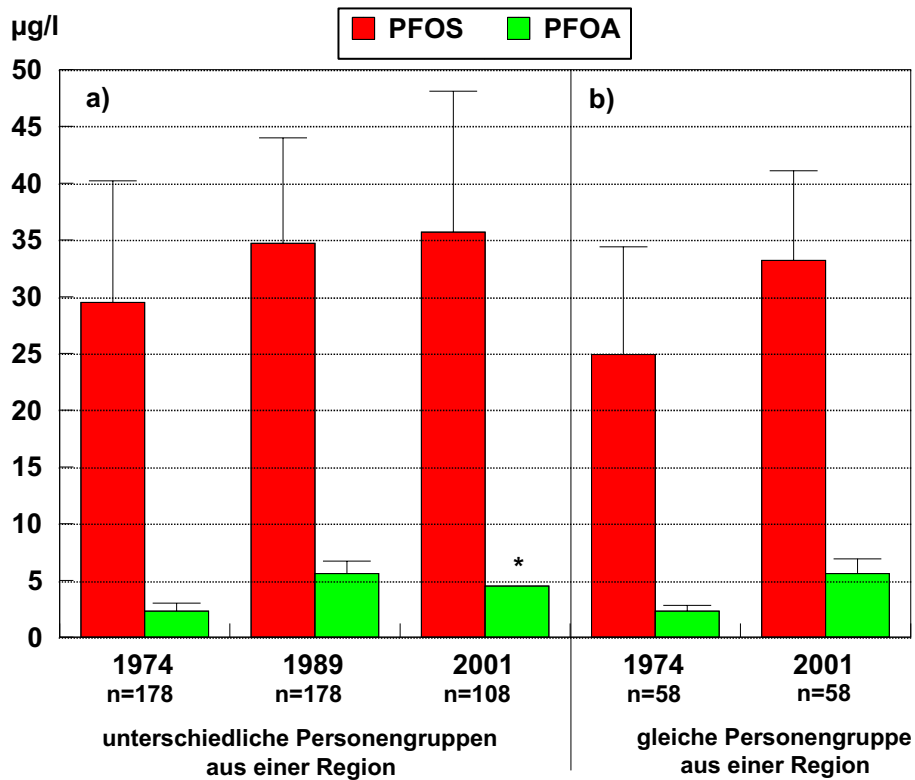


Abb. 13: PFOS- und PFOA-Gehalte in der amerikanischen Bevölkerung im zeitlichen Verlauf (Mediane und 75. Perzentil; *: Mittelwert) [Olsen et al. 2003b, Olsen et al. 2005]

Tab. 7: Zeitliche Entwicklung der PFOS- und PFOA-Gehalte nach Altersgruppen [Olsen et al. 2005]

	< 40 Jahre	40 - 60 Jahre	> 60 Jahre	Jahr der Probenahme
PFOS	24,8	31,7	35,3	1974
	33,3	33,6	35,1	1989
PFOA	2,2	2,4	2,4	1974
	5,3	5,5	6,0	1989
Anzahl	66	67	45	1974
	45	67	66	1989

8.4 Muttermilchuntersuchungen

Systematische, umfangreiche Untersuchungen perfluorierter Verbindungen in der Muttermilch sind in der wissenschaftlichen Literatur bisher nicht veröffentlicht. In einer Studie sind lediglich 2 humane Muttermilchproben auf PFC untersucht worden [Kuklenyik *et al.* 2004]. Hierbei wurde in einer Probe 1,6 µg/l PFPeA und in der anderen 0,8 µg/l PFHxA gefunden, während alle anderen PFC unterhalb der Bestimmungsgrenze von 0,1-1 µg/l lagen. Interessant ist in diesem Zusammenhang ein Tierexperiment der vorgenannten Arbeitsgruppe, bei dem zwei Ratten 1,6 mg PFOS/kg Körpergewicht/Tag per Schlundsonde erhielten [Calafat *et al.* 2003]. Im Ergebnis wurden bei den beiden Tieren Konzentrationen von 196/116 µg/l Serum und 100/13,7 µg/l Milch gemessen, während bei den Kontrollen die PFOS-Gehalte im Serum im Mittel bei 80 µg/l lagen und in den Milchproben kein PFOS nachgewiesen werden konnte. Auch Hinderliter *et al.* (2005) fanden bei der Gabe von APFO einen Übertritt von PFOA über die Plazenta in den Fetus als auch einen Übertritt in die Muttermilch der Tiere.

Kärroman *et al.* (2006c) untersuchten Muttermilchproben von 12 schwedischen Frauen und fanden PFOS-Gehalte von 0,06-0,47 µg/l (Median: 0,17 µg/l) und PFHxS-Konzentrationen von 0,03-0,17 µg/l (Median: 0,07 µg/l). Aus den parallel analysierten Serumgehalten der Frauen ermittelte die Arbeitsgruppe für PFOS eine Verhältnis Serum zu Muttermilch von 113 zu 1.

In einer Untersuchung von Muttermilchproben von 19 chinesischen Spenderinnen (mittleres Alter 26 Jahre) wurden PFOS-Gehalte von 0,045-0,36 µg/l und PFOA-Konzentrationen zwischen 0,047 und 0,21 µg/l beobachtet [So *et al.* 2006]. Die Maximalwerte der anderen messbaren PFC lagen bei 0,10 µg/l (PFHxS), 0,062 µg/l (PFNA), 0,056 µg/l (PFUnDA) und 0,015 µg/l (PFDA).

In einer Pilotuntersuchung des Niedersächsischen Landesgesundheitsamtes wurden 12 Muttermilchproben (gepoolte Proben aus 3 bzw. 10 Einzelproben) auf PFOS, FOSA, PFHxS, PFHxA und PFOA untersucht [Suchenwirth *et al.* 2006]. Während in allen Proben die Gehalte an PFOS, FOSA, PFHxS unterhalb der Bestimmungsgrenze (0,1-0,4 µg/l) lagen, bewegten sich die PFHxA-Konzentrationen zwischen 7,5 und 22,7 µg/l und die PFOA-Gehalte zwischen 4,1 und 12,7 µg/l. Die hohen PFOA-Gehalte stehen in deutlichem Gegensatz zu den anderen bisher gemessenen Ergebnissen in der Muttermilch. Auch vor dem Hin-

tergrund der in biologischen Materialien ungewöhnlichen Verteilung der einzelnen PFC ist ein kritischer Umgang mit diesen Ergebnissen erforderlich.

Erste eigene Untersuchung von Muttermilchproben im Rahmen der Methodenentwicklung ergaben PFOS-Gehalte im Bereich der derzeitigen Nachweisgrenze (0,1 µg/l) und darunter. Sie scheinen darauf hinzudeuten, dass die schwedischen Untersuchungsergebnisse auch die derzeitige Belastungssituation in Deutschland beschreiben.

9 Toxikologie

9.1 Toxikokinetik

9.1.1 Aufnahme

Beim Menschen liegen wenig Daten zur Toxikokinetik perfluorierter Substanzen vor. Aus Versuchen an Ratten geht hervor, dass PFOS und PFOA nach oraler Zufuhr rasch und nahezu vollständig resorbiert werden. Entsprechende Experimente mit markierten Substanzen belegen in diesem Tiermodell Resorptionsraten von 95 % (PFOS) bzw. 93 % (PFOA) [Kennedy et al. 2004, Lau et al. 2004]. Auch nach einmaliger sowie wiederholter inhalativer Exposition gegenüber PFOA zeigte sich bei Ratten eine gute Aufnahme in den Organismus [Kennedy et al. 1986, Hinderliter 2003 (zitiert in US-EPA 2005)]. Gezielte Studien zur dermalen Aufnahme liegen bisher kaum vor. Aus einem Versuch, bei dem Ratten PFOA in vier Dosen dermal appliziert wurde, kam es zu einem dosisabhängigen Anstieg von Organofluorverbindungen im Serum der Tiere [Kennedy 1985].

9.1.2 Verteilung

Perfluorierte Substanzen binden nach oraler, intravenöser und intraperitonealer Gabe gut an Serumproteine (hauptsächlich Albumin) und andere Proteine [Jones et al. 2003], hingegen findet keine Akkumulation in der Fettfraktion bzw. im Fettgewebe statt. PFOS und PFOA verteilen sich bei Nagern in absteigenden Konzentrationen hauptsächlich in Leber (ca. 40 %), Blutplasma (10-23 %), Niere und Lunge [Kennedy et al. 2004, US-EPA 2005]. Eine Anreicherung wurde auch in Testes, Ovarien und dem Gehirn beschrieben [Vanden Heuvel et al. 1991a, Austin et al. 2003].

9.1.3 Metabolismus

Die bisher vorliegenden Studien geben für PFOS und PFOA keinen Hinweis auf einen Metabolismus [Ylisen et al. 1989, Vanden Heuvel et al. 1991b]. Es gibt für beide Substanzen Hinweise auf einen enterohepatischen Kreislauf. Lediglich bei den Fluortelomeralkoholen scheinen in vivo metabolische Prozesse eine Rolle zu spielen [Hagen et al. 1981]. Kudo et al. (2005) stellten nach der oralen Gabe des 8:2 Telomeralkohols bei Ratten eine Verstoffwechslung zu PFNA und insbesondere PFOA fest.

9.1.4 Ausscheidung

In Tierexperimenten zeigt sich insbesondere für das PFOA ein ausgeprägter Geschlechtsunterschied in der Ausscheidungsgeschwindigkeit, die bei weiblichen Ratten z.B. deutlich schneller ist als bei männlichen [Kojo et al. 1986, Vanden Heuvel et al. 1991b, Kudo et al. 2001]. So hatten weibliche Ratten 24 Stunden nach i.v.-Gabe bereits 100 % der applizierten Dosis ausgeschieden, während es bei den männlichen Versuchstieren nur ca. 20 % waren. Allerdings scheint dieser Effekt speziesabhängig zu sein, da bei Hamstern die Geschlechtsunterschiede genau entgegengesetzt zu denen bei der Ratte sind. Mäuse beiderlei Geschlechts scheinen eher dem Ausscheidungsverhalten männlicher Ratten zu entsprechen, Kaninchen eher dem weiblicher Ratten [Kennedy et al. 2004, Hundley et al. 2005]. Eine Erklärung für die Geschlechtsunterschiede könnte in dem Transportsystem in der Niere liegen. Hier benutzt PFOA anscheinend den sogenannten „organischen Anionentransporter“ (OAT), dessen Expression abhängig von Sexualhormonen ist. So konnten Experimente mit Ratten zeigen, dass die renale Clearance von PFOA durch Estradiol stimuliert und durch Ovariectomie reduziert werden kann [Kudo et al. 2002]. Hinderliter et al. (2006) konnten nach oraler Gabe von APFO darüber hinaus zeigen, dass das Ausscheidungsverhalten neben dem Geschlecht der Tiere auch vom Alter abhängig war.

Die biologische Halbwertszeit von PFOA liegt bei männlichen Ratten mit 5,6 Tagen ca. 70-mal höher als bei weiblichen mit lediglich 2 Stunden [Kudo et al. 2002]. Bei nichthumanoiden Primaten scheint die Eliminationshalbwertszeit für PFOA bei den weiblichen Tieren mit 33 Tage gegenüber 21 Tagen bei den männlichen leicht erhöht [Noker 2003 (zitiert in Kennedy et al. 2004)]. Andere Untersucher ermittelten bei Affen Halbwertszeiten von 200 Tagen (PFOS) [Seacat et al. 2002] bzw. 20-30 Tagen (PFOA) [Butenhoff et al. 2004a, Burris et al. 2002 (zitiert in Danish-EPA 2005)].

Studien an menschlichen Probanden liegen nur begrenzt vor und zeigen einige methodische Einschränkungen. Bei der Untersuchung von 27 Ruheständlern, die zuvor in der Fluorindustrie gearbeitet hatten, ergaben sich aufgrund der PFOA-Konzentrationsverläufe im Serum Halbwertszeiten von 0,3 bis 3,6 Jahren (im Mittel 0,9 Jahren) und in einer anderen Studie an 9 ehemaligen Arbeitern von 1,5 bis 13,5 Jahren (im Mittel 4,4 Jahre) [Ehresman et al. 2005, US-EPA 2005]. Die Studienergebnisse zum PFOS ergaben Halbwertszeiten von 0,4 - 1,8 Jahren bzw. 2,9 - 31,3 Jahren (Mittel: 8,7 Jahre) [OECD 2002]. Die vorgenannten Studien deuten darauf hin, dass Menschen PFOS und PFOA im Vergleich zu allen anderen bisher untersuchten Spezies nur sehr langsam ausscheiden und es zu einer Akkumulation im Or-

ganismus kommen kann. Unklar ist allerdings, weshalb keine stärkere Altersabhängigkeit beobachtet werden kann (siehe oben).

9.2 Akute Toxizität

Für PFOS und PFOA sind verschiedene Studien zur akuten Toxizität nach oraler, inhalativer und dermalen Exposition beschrieben, die alle auf eine moderate akute Toxizität hindeuten. Für PFOA wird eine orale LD₅₀ zwischen 430 und 1800 mg/kg (Nager) bzw. 178 - 217 mg/kg (Meerschweinchen) und eine dermale LD₅₀ von > 7000 mg/kg (Ratten) bzw. 4300 mg/kg (Kaninchen) angegeben [Olson & Andersen 1983, Kennedy et al. 2004]. Nach vierstündiger inhalativer Exposition wurde eine LC₅₀ von 0,98 mg/l beobachtet, während bei einer Exposition von 18,6 mg/l über eine Stunde keine Mortalität festzustellen war [US-EPA 2005]. Für PFOS wurde bei Ratten eine orale LD₅₀ von 160 - 369 mg/kg und eine LC₅₀ von 5,2 mg/l beschrieben [OECD 2002]. Für PFOS deuten ältere, z.T. allerdings nur unzureichend dokumentierte Ergebnisse auf ein mäßiges irritatives Potential hin. Bei Kaninchen, denen PFOA als Pulver verabreicht wurde, ließen sich keine Zeichen einer Hautirritation beobachten. Eine Exposition der Augen, insbesondere durch APFO, führte hingegen zu entsprechenden Schleimhautreizungen, die durch Auswaschen mit Wasser schnell reversibel waren [Kennedy et al. 2004, OECD 2002].

9.3 Subchronische Toxizität

Zahlreiche Versuche an Ratten, Mäusen und Primaten deuten für PFOS und PFOA sehr einheitlich auf ein hepatotoxisches Potential und auf eine vermehrte Mortalität als wesentliche Endpunkte hin.

So zeigten sich in einer 90-Tages Studie an Ratten schon ab Dosen von 2 mg PFOS/kg verschiedene Leberveränderungen (Enzyme, Hypertrophie, vermehrte Vakuolisierung) und Gewichtsverluste, ab 6 mg/kg/Tag lag die Mortalität bei 50-100 %. Auch in einem anderen Fütterungsversuch an Ratten über 14 Wochen wurden die vorgenannten Effekte auf die Leber sowie verminderte Glukose- und Cholesterolgehalte im Serum beobachtet. Hier wurde ein NOAEL von 5 ppm (ca. 0,3 mg/kg/Tag) beschrieben, während bei Cynomolgus-Affen, denen PFOS über 182 Tage zugeführt wurde, der NOAEL bei 0,15 mg/kg/Tag lag [Seacat et al. 2002, Seacat et al. 2003].

Viele Fütterungsstudien mit PFOA zeigen als Ergebnis eine ansteigende Mortalität bei einem Dosisbereich von 150 - 450 mg/kg. Die Effekte im Organismus sind dabei die gleichen wie beim PFOS, mit der Leber als primärem Zielorgan. So führte die Applikation von APFO mit dem Futter (90 Tage, Ratten) zu einem Anstieg des Lebergewichts und einer Leberhypertrophie, die bei den weiblichen Tieren bei einer täglichen Dosis von 76,5 mg/kg KG und bei den männlichen Tieren bereits bei täglich 5 mg/kg KG einsetzte [Palazzolo 1993]. Unter den Bedingungen dieser Studie ergab sich, bezogen auf die Gewichts- und morphologischen Leberveränderungen, ein LOAEL von 0,64 mg/kg KG und ein NOAEL von 0,06 mg/kg KG. Für Primaten, denen 26 Wochen lang APFO über Kapseln oral zugeführt wurde, lag der LOAEL (Erhöhung des Lebergewichts) mit 3 mg/kg KG in der niedrigsten Dosisstufe, so dass kein NOAEL abgeleitet werden konnte [Butenhoff et al. 2002]. Interessanterweise traten bei der in allen Dosisstufen beobachteten Hepatomegalie keine histologischen Veränderungen auf; die Gewichtszunahme wurde auf eine mitochondriale Proliferation zurückgeführt.

Eine Peroxisomenproliferation, die mit kanzerogenen Wirkungen vor allem in der Leber in Verbindung gebracht wird, war nach Gabe von PFOA bei männlichen Ratten und Mäusen beiderlei Geschlechts zu beobachten, jedoch nicht bei weiblichen Ratten oder Primaten. Zur Peroxisomenproliferation von PFOS liegen widersprüchliche Daten vor. So wurden entsprechende Eigenschaften verschiedentlich berichtet [Berthiaume & Wallace 2002, Shipley et al. 2004], jedoch konnte der Effekt in einer Kanzerogenitätsstudie nicht festgestellt werden (siehe unten, 3M-Studie zitiert in [OECD 2002]). Der Mensch ist in dieser Hinsicht als unempfindlich einzustufen.

In Studien mit Telomeralkoholen an Ratten und Mäusen zeigten sich, einschließlich der Peroxisomenproliferation, ähnliche Effekte wie bei einer PFOA-Gabe, da diese Substanzen im Organismus rasch zu PFOA umgesetzt werden [Kudo et al. 2005, Ladics et al. 2005]. Aus den Arbeiten von Ladics et al. (2005) ergibt sich ein LOAEL von 25 mg/kg KG.

9.4 Chronische Toxizität und Studien zur Kanzerogenität

Daten zur chronischen Toxizität bzw. zum kanzerogenen Potential von PFOS wurden in einer Studie an Ratten erhoben, denen über 104 Wochen das Kaliumsalz mit dem Futter verabreicht wurden (3M-Studie zitiert in [OECD 2002]). Es fand sich in der höchsten Dosisstufe (20 ppm) eine signifikante Zunahme der Inzidenz an hepatozellulären Adenomen bei den

männlichen Tieren und zusätzlich noch an Karzinomen bei der weiblichen Tieren. Darüber hinaus wurden vermehrt Schilddrüsenadenome und auch Schilddrüsenkarzinome in der männlichen Tiergruppe beobachtet. Bezogen auf die pathologischen Effekte der Hepatotoxizität ergab sich ein LOAEL von 2 ppm (männliche) bzw. 5 ppm (weibliche Tiere) und ein NOAEL von 0,5 ppm (männliche) bzw. 2 ppm (weibliche Tiere) (1 ppm in der Nahrung entspricht ungefähr einer Dosis von 0,05 mg/kg/Tag).

Zwei Fütterungsversuche an Ratten über 2 Jahre kommen zu dem Ergebnis, dass auch PFOA ein kanzerogenes Potential besitzen. Beobachtet wurde eine erhöhte Inzidenz an hepatozellulären, testikulären Leydig-Zell- und Pankreastumoren bei den männlichen Tieren [Sibinski 1987, Biegel et al. 2001]. Unklar erscheint hingegen die Erhöhung der Inzidenz an Fibroadenomen in der Brust weiblicher Tiere, da sie sich im Bereich der historischen Kontrollen bewegt.

Verschiedene Studie haben gezeigt, dass PFOS und PFOA keine Mutationen auslösen und in der Regel nicht zu Chromosomenaberrationen oder Zelltransformationen führen, so dass von einem nicht-genotoxischen Mechanismus der Tumorentstehung auszugehen ist. Während der kanzerogene Wirkmechanismus von PFOS noch zu klären ist, vermutet man, dass die PFOA-induzierte Entstehung der Tumoren bei männlichen Ratten hauptsächlich durch eine PPAR α (Peroxisome Proliferator Activated Receptor α) induzierte Peroxisomenproliferation zu erklären sein dürfte, die beim Menschen eine untergeordnete Rolle zu spielen scheint. Allerdings gibt es auch Hinweise dafür, dass zusätzlich andere Mechanismen involviert sind (z.B. hormonelle Einflüsse, Aktivierung von Cytochrom-P450-Enzymen bzw. auch der Aromatase und Cholecystokinin-Wirkung). Die US-EPA kommt zu dem Ergebnis, dass bei Berücksichtigung aller bislang vorliegenden wissenschaftlicher Erkenntnisse nicht sicher beurteilt werden kann, was die bei Ratten beobachteten Befunde zur Kanzerogenität hinsichtlich einer möglichen Tumorauslösung beim Menschen bedeuten [US-EPA 2005]. Allerdings wird diese Einschätzung von einem wissenschaftlichen Beratergremium der Behörde, die PFOA als "likely carcinogenic to humans" einstuft, nicht ganz geteilt [US-EPA-SAB 2006].

9.5 Immuntoxizität

In verschiedenen Fütterungsversuchen mit Mäusen wurde eine immuntoxische Wirkung von PFOA ermittelt [Yang et al. 2000, Yang et al. 2002b], die sich in einem verminderten Thy-

mus- und Milzgewicht mit Unterdrückung der spezifischen humoralen Immunantwort und der Lymphozytenproliferation in der Milz äußerte. Studien mit transgenen Mäusen, die keinen PPAR α besitzen, ergaben auch eine verminderte Immuntoxizität, so dass von einer Beteiligung des PPAR α -Komplexes an Störungen des Immunsystems auszugehen ist [Yang et al. 2002a].

9.6 Reproduktions- / Entwicklungstoxizität

Zur Entwicklungstoxizität von PFOA liegen Ergebnisse aus Fütterungsversuchen an Ratten und Kaninchen und nach inhalativer Exposition an Ratten vor [Gortner et al. 1981, Gortner et al. 1982, Staples et al. 1984]. Insgesamt zeigen die bisher durchgeführten Studien, dass maternale Exposition während des Stadiums der Organogenese zu keiner vermehrten feto-embryonalen Toxizität oder zu Entwicklungsabnormalitäten bei den Nachkommen führt. Bei Inhalation von APFO wurde bei der höchsten Dosis (25 mg/m³) eine erhöhte maternale Mortalität und ein verringertes Fetalgewicht beobachtet [Staples et al. 1984].

In einer Zwei-Generationen Studie wurde Ratten APFO in Dosen von 1 mg/kg KG bis 30 mg/kg KG per Schlundsonde verabreicht [Butenhoff et al. 2004b]. Lediglich in der höchsten Dosisstufe waren das Geburtsgewicht und die Lebensfähigkeit der Nachkommen vermindert sowie die Zeit bis zur Geschlechtsreife verlängert. Der LOAEL lag unter den Studienbedingungen, bezogen auf eine Erhöhung des Lebergewichtes (bei der F1-Generation auch eine Abnahme des Körpergewichtes), bei 1 mg/kg KG für die männlichen adulten F0- und F1-Tiere, während ein NOAEL nicht abgeschätzt werden konnte. Bei den weiblichen Tieren ergab sich ein NOAEL bzw. LOAEL in der F1-Generation von 10 bzw. 30 mg/kg KG. Die F2-Nachkommen zeigten bezogen auf reproduktionstoxische Effekte einen NOAEL von 30 mg/kg KG.

Verschiedene Studien mit PFOS zeigen Effekte auf die pränatale Entwicklung von Ratten und Kaninchen in höheren Dosisbereichen. Für diese Wirkungen wurde ein NOAEL bzw. LOAEL von 1 mg/kg KG bzw. von 5 mg/g KG bestimmt, allerdings lagen die entsprechenden Werte für die maternale Toxizität auf gleicher Höhe [OECD 2002].

Für PFOS liegen auch Ergebnisse aus verschiedenen Mehr-Generationenstudien an Ratten und Kaninchen vor [Christian et al. 1999a, b (zitiert nach OECD 2002), Case et al. 2001, Luebker et al. 2005a]. Aus der Arbeit von Christian et al. (1999b) ergab sich für beide Geschlechter für die F0- und F1-Tiere (Ratten) ein NOAEL bzw. LOAEL von 0,1 mg/kg KG bzw.

0,4 mg/kg KG. Bei Kaninchen ermittelten *Case et al.* (2001) einen NOAEL von 0,1 mg/kg KG. In einer weiteren Zwei-Generationen Studie an Ratten wurden NOAELs von 0,1 bzw. 0,4 mg/kg KG für die adulten F0- und F1-Tiere sowie 0,4 mg/kg KG bei den Nachkommen beobachtet [*Luebker et al. 2005a*]. Die vorgenannte Studie und eine vertiefende Untersuchung der gleichen Arbeitsgruppe kommen darüber hinaus zu dem Ergebnis, dass die in utero Exposition und nicht die nachgeburtliche Belastung wesentlich für die Toxizität der Nachkommen ist [*Luebker et al. 2005b*]. Simultane Messungen der Plasma und Milchgehalte bei Ratten machten deutlich, dass die Milchgehalte nur etwa die Hälfte bis ein Achtel der Plasmagehalte betragen [*Kuklennyik et al. 2004*].

Die Kaliumsalze des PFBS und des PFHxS wurden gleichfalls auf reproduktionstoxische Effekte untersucht. PFBS zeigte keine Wirkungen auf die fetto-embryonale Entwicklung in einer 2-Generationen-Studie an Ratten bei einer maximalen Dosis von 1000 mg/kg KG und PFHxS war ohne Effekte in einer 1-Generationen-Studie bei der höchsten Dosis von 10 mg/kg KG [*Lau et al. 2004*].

10 Epidemiologie

Die bisher vorliegenden Studien beziehen sich fast ausschließlich auf die Untersuchung gesundheitlicher Effekte von Beschäftigten in der fluororganischen Industrie der Hersteller 3M und Du Pont. In einer retrospektiven Kohortenstudie wurden 3537 Beschäftigte der Jahre 1947 bis 1983 in einem PFOA-Betrieb in den USA untersucht [Gilliland & Mandel 1993]. Es konnte weder bei Männern noch bei Frauen eine Erhöhung der standardisierten Mortalitätsraten beobachtet werden. In einer anderen Studie an 115 Arbeitern, die in der Zeit von 1985 bis 1989 PFOA-exponiert waren, konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Konzentrationen an Fluorverbindungen im Serum (<1.000 bis 26.000 µg/l) und den Leberenzymen (GOT, GPT, GGT), Lipoproteinen (LDL, HDL) und Cholesterol beobachtet werden [Gilliland & Mandel 1996]. Nachteilig an dieser Untersuchung ist vor allen Dingen die geringe Anzahl an Teilnehmern in den höher belasteten Gruppen. So lagen die Serumgehalte insgesamt nur bei 11 Beschäftigten über 10.000 µg/l und bei 27 weiteren über 3.000 µg/l. Auch in einer weiteren Studie mit ähnlichen Endpunkten wurden vergleichbare Ergebnisse beobachtet [Olsen et al. 2000]. Bei einer im Jahr 2000 durchgeführten medizinischen Untersuchung von Beschäftigten wurde eine signifikante positive Assoziation zwischen PFOA und dem Schilddrüsenhormon T₃, nicht aber anderen Schilddrüsenhormonen beobachtet [US-EPA 2005].

Olsen et al. (1998) untersuchten an zwei Kollektiven (N = 80 und 111) in den Jahren 1993 bzw. 1995 den Zusammenhang zwischen PFOA und hormonellen Veränderungen und fanden keine statistisch signifikante Beziehung zwischen den Serumgehalten und den Konzentrationen an Estradiol, Testosteron, Prolaktin und TSH. Allerdings lagen die mittleren Estradiolspiegel in der hochbelasteten Gruppe (> 31.000 bzw. 33.000 µg/l) 10 % über denen der anderen Gruppen.

Bei 178 bzw. 149 Beschäftigten in zwei 3M-Werken wurden 1995 bzw. 1997 PFOS im Blut gemessen und mit Leberparametern (GGT, GOT, GPT, Bilirubin), Lipoproteinen (LDL, HDL, Triglyceride) und Cholesterol verglichen [Olsen et al. 1999]. Auch hier konnten keine wesentlichen Änderungen bei den Laborparametern mit Zunahme der inneren PFOS-Belastung beobachtet werden. Da nur 7 Arbeiter eine interne Belastung von > 6.000 µg/l aufwiesen, sind die Ergebnisse in ihrer Aussagekraft begrenzt.

In einer retrospektiven Studie, welche 2083 Beschäftigte einschloss, die mindestens über 1 Jahr exponiert waren, wurden 145 Todesfälle ausgewertet [Alexander *et al.* 2003]. Es wurde eine im Vergleich zur Gesamtbevölkerung von Alabama 13-mal höhere Rate an Blasenkrebs ermittelt. Allerdings wurden unter den Arbeitern, die PFOS- und eventuell auch PFOA-exponiert waren, insgesamt nur 3 Fälle dieser Krebserkrankung beobachtet. In einer älteren Studie der gleichen Arbeitsgruppe war hingegen keine Häufung an Blasenkrebs beobachtet worden.

Zusammenfassend wird derzeit davon ausgegangen, dass aufgrund verschiedener methodischer Schwächen die Aussagekraft der epidemiologischen Studien insgesamt sehr eingeschränkt ist [OECD 2002, US-EPA 2003, US-EPA 2005].

In einer in unmittelbarer Nähe zu einem Emittenten gelegenen Region in Ohio, bei der eine sicherlich schon länger bestehende erhebliche Kontamination des Grund- und Trinkwassers ermittelt wurde, wurden umfangreiche Erhebungen zur äußeren und inneren Exposition durchgeführt. Neben dem Human-Biomonitoring (PFOA) wurden verschiedene gesundheitliche Effekte mittels eines Fragebogens abgefragt und unterschiedliche Funktionsparameter bestimmt [Emmett *et al.* 2005, Emmett *et al.* 2006]. Es ergaben sich keine Zusammenhänge zwischen der Höhe der PFOA-Gehalte und dem Cholesterol, TSH, Kreatinin, verschiedenen Leberfunktionsparametern und hämatologischen Charakteristika. Auch Fragen zum Gesundheitszustand und zu der Häufigkeit von Arztbesuchen ergaben keine Hinweise auf eine Zunahme in Abhängigkeit von den PFOA-Blutgehalten. Ein Vergleich mit einer Kontrollregion wurde nicht durchgeführt, darüber hinaus fehlen Angaben zur Studienmethodik, z.B. zur Power der Untersuchung.

11 Risikoabschätzung

11.1 Risikoabschätzung für die allgemeine Bevölkerung

Die Risikoabschätzung basiert auf den gesundheitlichen Effekten, die mit einer Exposition gegenüber PFOA verbunden ist. Da die derzeit vorliegenden epidemiologischen Daten als nicht ausreichend für eine quantitative Risikoabschätzung eingeschätzt werden, können lediglich Ergebnisse aus Tierexperimenten herangezogen werden [US-EPA 2005]. Die amerikanische Umweltschutzbehörde kalkuliert den Abstand zwischen der Exposition der Bevölkerung und ersten Wirkungen im Experiment als Margin of Exposure (MOE). Hierzu werden verschiedene tierexperimentelle Endpunkte betrachtet:

- In Studien an Primaten wurde, bezogen auf ein erhöhtes Lebergewicht und mögliche Mortalität, ein LOAEL von 3 mg/kg KG abgeschätzt [Butenhoff et al. 2002]. Dies entspricht im steady state in dieser Gruppe einem Serumgehalt von 77 ± 39 µg/ml. Verglichen mit den Serumgehalten erwachsener amerikanischer Blutspender ergibt sich ein MOE von ca. 17.000 (geometrisches Mittel) bzw. ca. 8200 (90. Perzentil).
- Unter Verwendung der Daten aus der Studie an Ratten ergibt sich bei mittleren Expositionsannahmen ein MOE von ca. 400 (weibliche Tiere) bzw. ca. 9200 (männliche Tiere) und unter Verwendung des 90. Perzentils von ca. 200 bzw. ca. 4500.
- Aus den Daten einer 2-Generationen-Reprotox-Studie ermittelt die US-EPA für die pränatale Phase einen MOE zu erwachsenen weiblichen Blutspendern, je nach Ableitungsgrundlage, von 820 bzw. 3100.

Auch Butenhoff et al. (2004c) kommen in ihren Berechnungen, denen sie das 95. Perzentil der Serumgehalte erwachsener Amerikaner und verschiedene Tierexperimente zu Grunde legten, zu dem Ergebnis, dass ein MOE von 1600 (für erhöhtes Lebergewicht) bzw. 8900 (Leydig-Zell-Tumore) besteht.

Die vorgenannten Vergleiche scheinen für die allgemeine, beruflich nicht belastete Bevölkerung auf ein eher geringes Risiko hinzudeuten, während sich die Serumgehalte von beruflich Exponierten in einem Bereich befinden können, bei dem im Tierexperiment schon toxische Wirkungen beobachtet wurden. Aufgrund der erheblichen Unsicherheiten der bisher vorliegenden Daten wird auch von anderen wissenschaftlichen Organisationen eine umfassendere Risikoabschätzung gefordert [EU-SCHER 2004].

11.2 Risikoabschätzung im Bereich Bedarfsgegenstände

Das zuständige wissenschaftliche Gremium AFC der EU-Lebensmittelbehörde (EFSA) hat kürzlich bezüglich des Vorliegens von APFO (Ammoniumsalz der Perfluorooctansäure) in mit Fluorpolymeren beschichteten Mehrweggegenständen (z.B. Koch- und Backgeräte) in einem Gutachten für die Europäische Kommission Stellung genommen [AFC 2005]. Ausgehend von den verfügbaren toxikologischen Daten – vor allem in Anbetracht der extrem langen Halbwertszeit nach hohen PFOA-Belastungen bei beruflich exponierten Personen (> 4 Jahre im Blut) - kommt das Gremium zu dem Schluss, dass derzeit die Ableitung eines TDI (tolerable daily intake)-Wertes für PFOA nicht möglich ist: Somit ist es derzeit auch nicht möglich einen toxikologisch begründeten Höchstwert für Rückstände an APFO oder PFOA in Bedarfsgegenständen festzulegen.

Stattdessen fordert das AFC folgende Beschränkung: Der Einsatz von APFO bzw. PFOA bei der Herstellung von Bedarfsgegenständen soll nur dann erlaubt sein, wenn gewährleistet ist, dass unter normalen Verwendungsbedingungen von den Bedarfsgegenständen eine nur vernachlässigbare Exposition des Verbrauchers mit PFOA ausgeht. Für Antihafbeschichtungen aus Fluorpolymeren wie z.B. Polytetrafluorethylen (PTFE=Teflon), die unter Anwendung hoher Temperaturen hergestellt werden und in denen bei einer Nachweisgrenze von ca. 20 µg/kg Polymer kein PFOA mehr nachgewiesen wurde, wird diese Bedingung als erfüllt angesehen. Das Gremium lässt deshalb den Einsatz von APFO bei der Herstellung teflonbeschichteter Mehrweggegenstände wie Brat- Koch- und Backgeräte, die einer Sinterung bei hohen Temperaturen unterzogen werden, zu, da für diese davon ausgegangen werden kann, dass der Rückstandsgehalt an APFO bzw. PFOA so gering ist, dass unter normalen Verwendungsbedingungen (d.h. Erhitzen von Lebensmitteln) von diesen Gegenständen keine nennenswerte Belastung des Verbrauchers mit diesen Stoffen ausgeht.

Bei der Beurteilung wurden folgende Daten zu Grunde gelegt [AFC 2005]:

Die spezifische Migration wurde nicht experimentell bestimmt, sondern es wurde die maximal mögliche Migration („worst case“) ausgehend von dem Restgehalt an APFO in Hochtemperatur-gesintertem Teflon-Material berechnet. Da bei keiner Messung im Teflon-Material APFO nachweisbar war, wurde die Nachweisgrenze von 0,022 mg/kg Polymer zu Grunde gelegt und eine Migration von 0,017 mg/kg Lebensmittel errechnet. Ausgehend von diesen Daten wurde gefolgert, dass die Exposition des Verbrauchers mit APFO bzw. PFOA durch die Verwendung von Mehrweggegenständen wie Koch-, Back- und Bratgeräten, die mit bei

hohen Temperaturen gesintertem Teflon versehen sind, als vernachlässigbar anzusehen ist. Der Einsatz von APFO bei der Herstellung derartiger Gegenstände wird daher von der EFSA als akzeptabel beurteilt.

Auch für andere fluorpolymerhaltige Bedarfsgegenstände wie etwa Goretex-Regenjacken oder auch Imprägniersprays kann davon ausgegangen werden, dass beim vorausszusehenden und bestimmungsgemäßem Gebrauch dieser Gegenstände eine nur unerhebliche Exposition des Verbrauchers mit perfluorierten Chemikalien wie PFOA resultiert. Dies ergibt sich dadurch, dass unter normalen Verwendungsbedingungen kein bzw. kein wesentlicher Kontakt der in den Regenjacken enthaltenen Teflon-Membran mit der Haut stattfindet. Für fluorpolymerhaltige Imprägniersprays ist davon auszugehen, dass, solange diese im Freien oder in gut belüfteten Räumen (d. h. bestimmungsgemäß) verwendet werden, eine nur vernachlässigbare inhalative Exposition des Verbrauchers mit Stoffen wie PFOA resultiert. Eine weitergehende bzw. vollständige Bewertung des von fluorpolymerhaltigen Bedarfsgegenständen wie etwa Goretex-Regenjacken und Imprägniersprays möglicherweise ausgehenden gesundheitlichen Risikos ist allerdings derzeit nicht möglich, da dazu notwendige Erkenntnisse wie etwa zur Freisetzung von PFOA oder anderer Perfluorverbindungen aus solchen Bedarfsgegenständen unter den normalen Bedingungen ihrer Verwendung sowie zum Ausmaß der Aufnahme in den Körper bei dermalen oder inhalativer Exposition bislang fehlen und auch zur Toxikologie der Substanz weitere Daten und Erkenntnisse benötigt werden.

Kritischer zu sehen sind mit Perfluorchemikalien beschichtete Papiere, Kartons und Pappen wie etwa Getränkebecher, Pizzakartons oder Fast Food-Schalen, die auf Grund ihrer fett- und wasserabweisenden Eigenschaften zur Verpackung von Lebensmitteln eingesetzt werden. Solche mit Perfluorchemikalien behandelte Papiere, Kartons und Pappen können als Verunreinigung insbesondere Fluortelomer-Alkohole (FTOH) enthalten. Das BfR weist in einer kürzlich durchgeführten gesundheitlichen Bewertung zu „Perfluorchemikalien in Papieren und Kartons für Lebensmittelverpackungen“ darauf hin, dass neuere wissenschaftliche Erkenntnisse darauf hindeuten, dass Beschichtungen mit Restmengen an FTOH für Verbraucher ein Gesundheitsrisiko darstellen können [BfR 2005].

FTOH stehen unter Verdacht aus Lebensmittelverpackungen auf die darin verpackten Lebensmittel überzugehen und über die Nahrung in den Körper zu gelangen. Aus Tierversuchen gibt es Hinweise, dass sich ein kleiner Teil (ca. 1%) der FTOH im Körper in PFOA umwandelt.

Das BfR weist darauf hin, dass derzeit eine weitergehende gesundheitliche Bewertung nicht vorgenommen werden kann, da ihm bislang verlässliche Daten zum Umfang, in welchem Verbraucher mit FTOH in Kontakt kommen fehlen. Es hat daher die Hersteller von Verpackungen von Lebensmittel aufgefordert, Informationen zum Gehalt von FTOH und PFOA in den von ihnen verwendeten Perfluorchemikalien sowie zu ihrem Übergang aus entsprechend beschichteten Papieren auf Lebensmittel vorzulegen. Auf Basis dieser Daten will das BfR kurzfristig prüfen, ob von diesen Papieren ein Gesundheitsrisiko ausgeht und ob die Stoffe nach wie vor für den Einsatz zur Herstellung von wasser- und fettabweisenden Papieren und Kartons empfohlen werden können [BfR 2005].

12 Wertsetzungen wissenschaftlicher Gremien

12.1 Vorläufige Bewertung von perfluorierten Substanzen im Trinkwasser durch die Trinkwasserkommission

Am 21.6.2006 (überarbeitet am 13.7.2006) hat die Trinkwasserkommission des Bundesministeriums für Gesundheit beim Umweltbundesamt auszugsweise die folgende vorläufige Bewertung herausgegeben [*Trinkwasserkommission 2006*]:

Die UBA-Empfehlung vom März 2003 „Bewertung der Anwesenheit teil- oder nicht bewertbarer Stoffe im Trinkwasser aus gesundheitlicher Sicht“ nennt in ihrem Teil 3.1 für schwach bis nicht genotoxische Stoffe oder Stoffgruppen einen pragmatischen gesundheitlichen Orientierungswert (GOW) in Höhe von 0,1 µg/l. Dieser allgemeine Vorsorgewert gilt im Prinzip für lebenslange Exposition auch gegenüber PFOA, PFOS und weitere PFT [*UBA 2003a*].

Zur lebenslange Duldbarkeit von Werten oberhalb des GOW

Die Anwesenheit nicht- oder nur teilbewertbarer Stoffe oberhalb des GOW ist gemäß der vorgenannten UBA-Empfehlung im Trinkwasser unter der Voraussetzung lebenslang duldbar, dass der betreffende Stoff weder stark (primär) noch schwach (primär oder sekundär) genotoxisch ist. Die Höhe der gegebenenfalls zu dulddenden Konzentration richtet sich nach der Qualität der Datenbasis. Ausschlaggebend für die grundsätzliche Möglichkeit der Duldung eines Stoffs oberhalb des GOW sind Höhe und Art (sekundär/primär) seines genotoxischen Potentials. Gegebenenfalls kann sekundär genotoxischen Stoffen ein GOW > 0,1 µg/l zugeschrieben werden, primär genotoxischen dagegen nicht. Nur für stark genotoxische Stoffe wäre er gegebenenfalls auf 0,01 µg/l zu senken. Zumindest ein sekundär genotoxisches Wirkungspotential von PFOA und ein daraus abzuleitendes karzinogenes Potential von PFOA und/oder PFOS für den Menschen in vorerst nicht quantifizierbarer Höhe sind demnach noch nicht sicher auszuschließen. Deshalb ist aus gesundheitlicher Sicht der GOW des UBA in Höhe von 0,1 µg/l vorsorglich und vorerst zur Bewertung der Anwesenheit von Summen aus PFOA, PFOS und gegebenenfalls weiteren PFT im Trinkwasser heranzuziehen.

Kurz- bis mittelfristige Duldbarkeit von Werten oberhalb des GOW

Der GOW ist vorsorglich auf lebenslange Duldbarkeit abgestellt. Für kürzere als lebenslange Exposition (bei gleichem toxikologischem Endpunkt) bietet er zusätzliche Sicherheit, die be-

fristete Überschreitungen („Vorsorge-Maßnahmewerte“, VMW) gesundheitlich und hygienisch tolerierbar macht. Folgende gerundete VMW für Summen aus PFOA und PFOS kommen unter vorsorglicher Verwendung der Interpolationsfaktoren IF_3 und IF_{10} für Stoffe ohne Wirkungsschwelle der „Maßnahmewert-Empfehlung“ des UBA vom August 2003 in Betracht [UBA 2003b].

Tab. 8: Vorsorge-Maßnahmewerte“, VMW für eine kurz- bis mittelfristige Duldbarkeit von Werten oberhalb des GOW

>0,1 – 0,6 µg/l	tolerierbar für einen Zeitraum von bis zu zehn Jahren (VMW₁₀)
>0,6 – 1,5 µg/l	tolerierbar für einen Zeitraum von bis zu drei Jahren (VMW₃)
>1,5 – 5,0 µg/l	tolerierbar für einen Zeitraum von bis zu einem Jahr (VMW₁)
5,0 µg/l	Handlungswert für Sofortmaßnahmen zur Absenkung der Aufnahme von PFOA+PFOS durch Erwachsene über das Trinkwasser (VMW₀)

Bei gleichzeitiger Anwesenheit von PFOA neben PFOS ist die **Additionsregel** anzuwenden. Dieser Regel zufolge darf die Summe der jeweiligen Quotienten aus stoffspezifischem Messwert und dem fallspezifisch anzuwendenden VMW nicht größer als 1 werden.

Die hier genannten VMW sind pragmatische Vorsorgewerte. Sie tragen nicht nur der lückenhaften Datenbasis, sondern auch der Möglichkeit Rechnung, dass derzeit noch nicht alle Belastungen durch weitere, kürzer- oder länger-kettige PFT erkannt sind. Gemäß TrinkwV (§ 6(3) - Minimierungsgebot) - ist darüber hinaus immer so rasch wie möglich und nach Maßgabe des vertretbaren Aufwandes die Unterschreitung des GOW von 0,1 µg/l durch die Summe aller PFT anzustreben.

Empfehlungen für schwangere Frauen und für die Zubereitung von Säuglingsnahrung

Säuglinge benötigen täglich im Verhältnis zu Kindern und Erwachsenen 5- bis 10-mal mehr Flüssigkeit pro kg Körpermasse. Dividiert man den VMW₀ für Erwachsene in Höhe von 5 µg/l, bei dessen Überschreitung Sofortmaßnahmen zur Absenkung der Aufnahme von PFOA und PFOS über das Trinkwasser empfohlen werden, durch den maximalen Faktor 10, so ergibt sich für Säuglinge ein VMW_S von 0,5 µg/l. Da sowohl PFOA als auch PFOS die Plazenta durchdringen, gilt der VMW_S auch für schwangere Frauen.

Die Trinkwasserkommission empfiehlt deshalb, ein Trinkwasser mit mehr als 0,5 µg/l (Summe aus PFOA, PFOS) nicht zur Zubereitung von Säuglingsnahrung zu verwenden. Schwangere Frauen sollten ein solches Trinkwasser (oder mit ihm zubereitete Getränke) nicht regelmäßig trinken.

Überlegungen zur toxikologischen Bewertung von PFOA und PFOS im Trinkwasser

Laut Draft Risk Assessment für PFOA der US-EPA sind hinsichtlich verschiedener toxischer Endpunkte einige LOAEL- und NOAEL-Werte von PFOA verfügbar [US-EPA 2005]. Aus einem Zweijahresversuch mit männlichen und weiblichen Sprague-Dawley-Ratten ergab sich ein LOAEL von ca. 15 mg/kg Körpermasse (KM) und ein NOAEL von ungefähr 1,5 mg/kgKM täglicher Belastung. Ein reproduktionstoxikologischer LOAEL (F0- und F1-Generation von Ratten) könnte bei 1 mg/kgKM liegen. Adverse Wirkungen wurden in Rhesus- und Cynomolgus-Affen, die allerdings nur 3 bzw. 6 Monate exponiert waren, noch bei 3 mg/kgKM und Tag (LOAEL) beobachtet. Ein niedrigster NOAEL von PFOA im Tierversuch ist demnach im Bereich von 0,1 bis < 1,0 mg/kg und Tag zu vermuten. Benutzt man die untere Bereichsgrenze als Ausgangspunkt (PoD = Point of Departure) einer vorläufigen toxikologischen Bewertung von PFOA, so lässt sich unter Anwendung eines Extrapolationsfaktors EF_{cd} von $10 \times 10 = 100$ und eines zusätzlichen Unsicherheitsfaktors von $USF = 10$ (zum Ausgleich der im Vergleich zur Ratte extrem langen Halbwertszeit von PFOA im menschlichen Körper) eine duldbare tägliche Aufnahmemenge (DTA) bzw. ein Tolerable Daily Intake (TDI) von 0,1 µg/kg und Tag für alle Risikogruppen, zu denen dann auch Säuglinge und schwangere Frauen gehören, ableiten.

Für PFOS dokumentiert die OECD (2002) einen NOAEL in Höhe von 0,025 mg/kg Körpermasse im Zweijahres-Rattenversuch, während *Seacat et al.* (2002) an Cynomolgus-Affen nach 26-wöchiger Belastungszeit einen NOAEL für PFOS in Höhe von 0,15 mg/kg und Körpermasse feststellten. Aus dem niedrigeren dieser beiden NOAEL-Werte wurde unter Berücksichtigung der starken Kumulation von PFOS im Menschen sowie der inner- und zwischenartlichen biologischen Variabilität ein TDI für PFOS in Höhe von rechnerisch 0,083 µg/kg bzw. gerundet 0,1 µg/kg und Körpermasse abgeleitet [Thayer & Houlihan 2002].

Jeder dieser beiden stoffspezifischen vorläufigen TDI-Werte führt (bei 10% Allokation auf Trinkwasser und einem Trinkwasserkonsum von 2 Litern pro Tag und 70 kg-Person) zu ei-

nem lebenslang gesundheitlich duldbaren Leitwert (LW) in Höhe von gerundet $LW = 0,3 \mu\text{g/l}$. Er gilt deshalb auch zur Bewertung von Summen aus PFOA und PFOS im Trinkwasser. Er ist numerisch identisch mit dem GOW der UBA-Empfehlung vom März 2003 [UBA 2003a] für nachweislich nicht primär gentoxische Stoffe (und die Datenlage spricht für eine nicht primäre Gentoxizität dieser Stoffe). Er belegt damit deren fachliche Tragfähigkeit und regulatorisch-toxikologische Zuverlässigkeit selbst im Hinblick auf hochtoxische Stoffe ($TDI \ll 1 \mu\text{g/kg}$). Im Sinne der „MW-Empfehlung“ der Trinkwasserkommission vom August 2003 kann aus diesem LW mit Hilfe des entsprechenden Interpolationsfaktors ein Maßnahmewert in Höhe von mehreren Mikrogramm pro Liter errechnet werden. Als Handlungswert (vorsorglicher Maßnahmewert VMW_0) werden $5 \mu\text{g/l}$ vorgeschlagen.

Die vorgeschlagenen VMW liegen oberhalb des soeben abgeleiteten LW, sollen aber nur befristet (maximal 10 Jahre) gelten. Deshalb liegen auch diese Werte in einem Bereich, der bei Berücksichtigung der Additionsregel eine Schädigung der Gesundheit der exponierten Bevölkerung nicht besorgen lässt (vgl. § 6 (1) TrinkwV 2001).

Tab. 9: Zusammenstellung der wichtigsten, in der Stellungnahme der Trinkwasserkommission empfohlenen Höchstwerte für Summen aus PFOA und PFOS

Art des Höchstwertes	Abkürzung	Zahlenwert	Begründung
Zielwert (langfristiges Mindestqualitätsziel bzw. allgemeiner Vorsorgewert für PFOA, PFOS und evtl. weitere PFT)	GOW (Gesundheitlicher Orientierungswert) des UBA	$\leq 0,1 \mu\text{g/l}$	Lebenslange gesundheitliche Vorsorge, z.B. gegen die Anwesenheit weiterer PFT
Lebenslang gesundheitlich duldbarer Leitwert für alle Bevölkerungsgruppen	LW des UBA	$\leq 0,3 \mu\text{g/l}$	Bis zu dieser Konzentration sind Summen aus PFOA und PFOS lebenslang gesundheitlich duldbar
Vorsorglicher Maßnahmewert für Säuglinge	VMW_s	$0,5 \mu\text{g/l}$	Vorsorglicher Schutz von Säuglingen, z.B. gegen die Anwesenheit weiterer PFT
Maßnahmewert für Erwachsene	$MW = VMW_0$	$5,0 \mu\text{g/l}$	Trinkwasser für Lebensmittelzwecke nicht mehr verwendbar

12.2 Stellungnahme des Bundesinstitutes für Risikobewertung zu hohen Gehalten an perfluorierten organischen Tensiden (PFT) in Fischen

Das Bundesinstitut für Risikobewertung hat am 28.7.2006 zu den in Nordrhein-Westfalen gemessenen hohen Gehalten an perfluorierten organischen Tensiden in Fischen folgende Stellungnahme abgegeben [BfR 2006]:

Bei Untersuchungen der Landesbehörden von Nordrhein-Westfalen wurde in Zuchtforellen aus zwei Teichanlagen im Hochsauerlandkreis unter anderem Perfluorooctansäure (PFOA) sowie Perfluorooctansulfonat (PFOS) ermittelt, wobei vermutlich aufgrund des Akkumulationsverhaltens in Fischen die Konzentrationen von PFOS deutlich überwogen. Während die Konzentrationen in der einen Teichanlage unter 0,02 µg/g Fisch lagen, wurden in einer zweiten Teichanlage Konzentrationen zwischen 0,447 und 1,180 µg/g Fisch gemessen. Für das Vorkommen dieser Verbindung in Lebensmitteln sind gegenwärtig keine Höchstmengen festgelegt.

Für die notwendige vorläufige Bewertung der in Fischen gemessenen PFT-Konzentrationen steht die Belastung mit PFOS im Vordergrund. Aus tierexperimentellen Arbeiten mit einem NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) von 100 µg (Mikrogramm) pro kg Körpergewicht täglich ergibt sich unter Anwendung eines Sicherheitsfaktors von 100 und eines zusätzlichen Faktors von 10 zur Berücksichtigung der deutlich längeren Halbwertszeit beim Menschen ein vorläufiger TDI (Tolerable Daily Intake) von 0,1 µg PFOS pro kg Körpergewicht täglich. Bezogen auf eine Person mit 60 kg Körpergewicht entspricht dies einer duldbaren Aufnahme von 6 µg PFOS pro Tag. Dieser Wert wird durch den Verzehr von 300 g Fisch mit einer Belastung von 0,02 µg/g ausgeschöpft. Da wohl nur wenige Menschen sich täglich von dieser Menge ernähren werden, erscheinen die gemessenen Konzentrationen unterhalb von 0,02 µg PFOS pro g Fisch als tolerabel. Im Gegensatz dazu sind die Gehalte in Forellen aus einer anderen Teichanlage als gesundheitlich problematisch einzuschätzen. Hier fanden sich Konzentrationen, die um den Faktor 20 bis 60 höher liegen.

Das BfR empfiehlt deshalb, bis zum Vorliegen belastbarer Daten für eine abschließende Risikobewertung, Fischfleisch mit derartigen Gehalten vorerst als nicht verkehrsfähig einzustufen.

12.3 Bewertung der Luft an Arbeitsplätzen

Die Senatskommission der DFG hat 2005 für PFOA und ihre anorganischen Salze erstmalig eine maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK-Wert) von 0,005 mg/m³ in der alveolengängigen Staubfraktion festgelegt [DFG 2005]. Daneben wurden diese Substanzen bezüglich ihres krebserzeugenden Potentials bewertet und in die Kanzerogenitätskategorie 4 eingestuft. Die Kommission ordnet damit PFOA als einen Stoff mit krebserzeugender Wirkung ein, bei dem ein nicht-genotoxischer Wirkungsmechanismus im Vordergrund steht und bei Einhaltung des MAK-Wertes kein nennenswerter Beitrag zum Krebsrisiko für den Menschen zu erwarten ist.

12.4 Andere Wertsetzungen und sachverständigen Äußerungen

Die amerikanische Umweltschutzbehörde (US-EPA) hat die PFOA-Daten im Jahr 2005 bezüglich der Kanzerogenität wegen des Fehlens adäquater Human-Studien und der unsicheren Relevanz der Ergebnisse aus den Ratten-Studien für den Menschen als „suggestive evidence of carcinogenicity, but not sufficient to assess human carcinogenic potential“ beurteilt („beachtenswerte Hinweise auf Kanzerogenität, aber nicht ausreichend, um das kanzerogene Potential beim Menschen abzuschätzen“) [US-EPA 2005].

Bei einer zusätzlichen Prüfung durch das Scientific Advisory Board (SAB) der US-EPA kam die Mehrheit der Mitglieder nach Sichtung aller vorliegenden Daten und unter Zugrundelegung der US-EPA-Richtlinien zur Risikoeinstufung von Kanzerogenen zur Bewertung, PFOA sei „likely to be carcinogenic to humans“ („voraussichtlich kanzerogen für Menschen“), allerdings weist das Gremium darauf hin, dass die derzeitige Datenlage nicht ausreicht, um für den Menschen die Wahrscheinlichkeit des Auftretens PFOA-induzierter Tumoren abzuschätzen, und dass weiterer Untersuchungsbedarf besteht [US-EPA-SAB 2006].

13 Literaturverzeichnis

- AFC (2005) Opinion of the AFC panel related to a 9th list of substances for food contact materials.
http://www.efsa.eu.int/science/afc/afc_opinions/1056/afc_op_ej248_9thlist_en.pdf
- Alexander, B.H., G.W. Olsen, J.M. Burris, J.H. Mandel, J.S. Mandel (2003) Mortality of employees of a perfluorooctanesulphonyl fluoride manufacturing facility. *Occup. Environ. Med.* 60, 722-729.
- Austin, M.E., B.S. Kasturi, M. Barber, K. Kannam, P.S. Mohan Kumar, S.M.J. Mohan Kumar (2003) Neuroendocrine effects of perfluorooctane sulfonate in rats. *Environ. Health Perspect.* 111, 1485-1489.
- Begley, T.H., K. White, P. Honigfort, M.L. Twaroski, R. Neches, R.A. Walker (2005) Perfluorochemicals: potential sources of and migration from food packing. *Food Add. Contam.* 22, 1023-1031.
- Berger, U., U. Järnberg, R. Kallenborn (2004) Perfluorinated alkylated substances (PFAS) in the European nordic environment. *Organohalogen Compounds* 66, 3996-4002.
- Berthiaume, J., K.B. Wallace (2002) Perfluorooctanoate, perfluorooctanesulfonate, and N-ethyl perfluorooctanesulfonamido ethanol; peroxisome proliferation and mitochondrial biogenesis. *Toxicol. Lett.* 24, 23-32.
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung) (2005) Perfluorchemikalien in Papieren und Kartons für Lebensmittelverpackungen. Gesundheitliche Bewertung Nr. 049/2005 des BfR vom 27.10.2005.
- BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung) (2006) Hohe Gehalte an perfluorierten organischen Tensiden (PFT) in Fischen sind gesundheitlich nicht unbedenklich. Stellungnahme Nr. 035/2006 vom 27.7.2006.
- Biegel, L.B., M.E. Hurtt, S.R. Frame, J.C. O'Connor, J.C. Cook (2001) Mechanisms of extrahepatic tumor induction by peroxisome proliferators in male CD rats. *Toxicol. Sci.* 60, 44-55.
- Boulanger, B., J. Vargo, J. Schnoor, K.C. Hornbuckle (2004) Detection of perfluorooctane surfactants in Great Lakes water. *Environ. Sci. Technol.* 38, 4064-4070.

- Boulanger, B., J. Vargo, J. Schnoor, K.C. Hornbuckle (2005) Evaluation of perfluorooctane surfactants in a waste water treatment system and in a commercial surface protection product. *Environ.Sci.Technol.* 39, 5524-5530.
- Burris J., G.W. Olsen, J.H. Mandel, J.C.Schumpert (1999) Determination of serum fluorochemical levels in Sumitomo 3M employees. Final report, 3M Company, 220-3W-05. (zitiert in OECD 2002)
- Butenhoff J, G. Costa, C. Elcombe, D. Farrar, K. Hansen, H. Iwai, R. Jung, G. Kennedy, P. Lieder, G. Olsen, P. Thomford (2002) Toxicity of ammonium perfluorooctanoate in male cynomolgus monkeys after oral dosing for 6 months. *Toxicol.Sci.* 69, 244-257.
- Butenhoff, J.L., G.L.Kennedy, P.M. Hinderliter, P.H. Lieder, R. Jung, K.J. Hansen, G.S. Gorman, P.E. Noker, P.J. Thomford (2004a) Pharmacokinetics of perfluorooctanoate in cynomolgus monkeys. *Toxicol.Sci.* 82, 394-406.
- Butenhoff J.L., G.L. Kennedy Jr., S.R. Frame, J.C. O'Connor, R.G. York (2004b) The reproductive toxicology of ammonium perfluorooctanoate (APFO) in the rat. *Toxicology* 196, 95-116.
- Butenhoff J.L., D.W. Gaylor, J.A. Moore, G.W. Olsen, J. Rodricks, J.H. Mandel, L.R. Zobel (2004c) Characterization of risk for general population exposure to perfluorooctanoate. *Regul.Toxicol.Pharmacol.* 39, 363-380.
- Calafat, A.M., Z. Kuklennyik, J.A. Reich, J.L. Butenhoff, L.L. Needham (2003) Quantitative analysis of serum and breast milk for perfluorochemical surfactants. *Organohalogen Compounds* 62, 319-322.
- Calafat, A.M., L.L. Needham, Z. Kuklennyik, J.A. Reidy, J.S. Tully, M. Aguilar-Villalobos, L.P. Naeher (2006) Perfluorinated chemicals in selected residents of the American continent. *Chemosphere* 63, 490-496.
- Caliebe, C., W. Gerwinski, H. Hühnerfuss, N. Theobald (2004) Occurrence of perfluorinated organic acids in the water of the North Sea. *Organohalogen Compounds* 66, 4024-4028.
- Case, M.T., R.G. York, M.S. Christian (2001) Rat and rabbit oral developmental toxicology studies with two perfluorinated compounds. *Int.J.Toxicol.* 20, 101-109.
- Christian, M.S., A.M. Hoberman, R.G. York (1999a) Oral (stomach tube) developmental toxicity study of PFOS in rabbits. Argus Research Laboratories, Inc. Protocol Number: 418-012, January 1999. FYI-0500-01378. (Zitiert in OECD 2002)

- Christian, M.S., A.M. Hoberman, R.G. York (1999b) Combined Oral (Gavage) Fertility, Developmental and Perinatal/Postnatal Reproduction Toxicity Study of PFOS in Rats. Argus Research Laboratories, Inc. Protocol Number: 418-008, Sponsor Study Number: 6295.9, June 10, 1999. (8EHQ-0200-00374). (Zitiert in *OECD 2002*)
- Corsolini, S., K. Kannan (2004) Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in several organisms including humans from Italy. 24th International Symposium on Halogenated Environmental Organic Pollutants and POPs, Dioxin 2004, Berlin.
<http://dioxin2004.abstract-management.de/pdf/p666.pdf>
- COT (Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment) (2006a) Third draft working paper on the tolerable daily intake for perfluorooctane sulfonate. Report TOX/2006/23.
- COT (Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment) (2006b) Third draft working paper on the tolerable daily intake for perfluorooctanoic acid. Report TOX/2006/24.
- Crozier P., V. Furdui, C. Lucaciu, N. Stock, S. Mabury, E. Reiner (2005) Detection of perfluoro-alkyl compounds (PFCs) in sewage treatment plant effluents and biosolids by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. Posterbeitrag FLUOROS 2005, International Symposium on fluorinated alkyl organics in the environment, 18.-20.8.2005, Toronto, Kanada.
- Danish-EPA (Danish Environmental Protection Agency) (2005) More environmentally friendly alternatives to PFOS-compounds and PFOA. Environmental project no. 10132005.
- DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (2005) MAK- und BAT-Werte-Liste 2005. Wiley-VCH Verlag, Weinheim.
- Dimitrov, S., J.D. Kamenska, W. Walker, R. Windle, R. Purdy, M. Lewis, O. Mekenyan (2004) Predicting the biodegradation products of perfluorinated chemicals using CATABOL. SAR and QSAR in Environ.Res. 15, 69-82.
- Ehresman, D., G. Olsen, J. Burris, J. Froelich, A. Seacat, J. Butenhoff (2005) Evaluation of the half-life ($T_{1/2}$) of elimination of perfluorooctanoate (PFOS) from human serum. Toxicologist, abstract 1236.
- Ehresman, D.J., J.W. Froehlich, G.W. Olsen, S.-C. Chang, J.L. Butenhoff (2006) Comparison of human whole blood, plasma, and serum matrices for the determination of per-

- fluorooctanesulfonate (PFOA), and other fluorochemicals. *Environ.Res.* Online published doi:10.1016/j.envres.2006.06.008.
- Ellis, D.A., S.A. Marbury, J.W. Martin, D.C.G. Muir (2001) Thermolysis of fluoropolymers as the potential source of halogenated organic acids in the environment. *Nature* 412, 321-324.
- Ellis, D.A., J.W. Martin, S.A. Mabury, M.D. Hurley, M.P. Andersen, T.J. Wallington (2003) Atmospheric lifetime of fluorotelomer alcohols. *Environ.Sci.Technol.* 37, 3816-3820.
- Ellis, D.A., J.W. Martin, A.O. De Silva, S.A. Mabury, M.D. Hurley, M.P. Sulbaek Andersen, T.J. Wallington (2004) Degradation of fluorotelomer alcohols: a likely atmospheric source of perfluorinated carboxylic acids. *Environ.Sci.Technol.* 15, 3316-3321.
- Emmett, E.A., L. Shaw, C. Desai, F. Shofer, H. Zhang, D. Freeman, N. Rodway (2005) Community C8 study – Little Hocking water service area. Folien präsentiert unter <http://www.LHWC8study.org>.
- Emmett, E.A., L. Shaw, C. Desai, F. Shofer, H. Zhang, D. Freeman, N. Rodway (2006a) Community exposure to perfluorooctanoate: sources of exposure and health effects. Poster presented at EPA Science Forum 2006. Washington, DC, USA.
- Emmett, E.A., F.S. Shofer, H. Zhang, D. Freeman, C. Desai, L.M. Shaw (2006b) Community exposure to perfluorooctanoate: relationships between serum concentrations and exposure sources. *J.Occup.Environ.Med.* 48, 759-770.
- Emmett, E.A., H. Zhang, F.S. Shofer, D. Freeman, N.V. Rodway, C. Desai, L.M. Shaw (2006c) Community exposure to perfluorooctanoate: relationships between serum levels and certain health parameters. *J.Occup.Environ.Med.* 48, 771-779.
- Environment Agency (2004) Environmental risk evaluation report: Perfluorooctanesulphonate (PFOS). UK Environment Agency, Chemicals Assessment Section. Februar 2004.
- EU-SCHER (EU-Scientific Committee on Health and Environmental Risks) (2004) Opinion on the RPA's report "perfluorooctane sulphonates risk reduction strategy and analysis of advantages and drawbacks".
- Falandysz, J., S. Taniyasu, A. Gulkowska, N. Yamashita, U. Schulte-Oehlmann (2006) Is fish a major source of fluorinated surfactants and repellents in humans living on the Baltic coast. *Environ.Sci.Technol.* 40, 748-751.

- Field, J.A. (2005) Fate and transport of fluorochemicals in natural and engineered systems. Vortrag FLUOROS 2005, International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in The Environment, 18.-20.8.2005, Toronto, Kanada.
- Fricke, M., U. Lahl (2005) Risikobewertung von Perfluortensiden als Beitrag zur aktuellen Diskussion zum REACH-Dossier der EU-Kommission. UWSF-Z.Umweltchem.Ökotox. 17, 36-49.
- Fromme, H., O. Midasch, D. Twardella, J. Angerer, S. Boehmer, B. Liebl (2006a) Occurrence of perfluorinated substances in an adult German population in southern Bavaria. Int.Arch.Occup.Environ.Health (in press).
- Fromme, H., M. Albrecht, J. Angerer, H. Drexler, L. Gruber, M. Schlummer, H. Parlar, W. Körner, A. Wanner, D. Heitmann, E. Roscher, G. Bolte (2006b) Integrated Exposure Assessment Survey (INES). Exposure to persistent and bioaccumulative chemicals in Bavaria, Germany. Int.J.Hyg.Environ.Health (submitted).
- FSA (Food Standards Agency) (2006) Fluorinated chemicals: UK dietary intakes. Food Survey Information Sheet 11/06. London, UK.
- Giesy, J.P., K. Kannan (2001) Global distribution of perfluorooctane sulfonate in wildlife. Environ.Sci.Technol. 35, 1339-1342.
- Gilliland, F.D., J.S. Mandel (1993) Mortality among employees of a perfluorooctanoic acid production plant. J.Occup.Med. 35, 950-954.
- Gilliland, F.D., J.S. Mandel (1996) Serum perfluorooctanoic acid and hepatic enzymes, lipoproteins, and cholesterol: a case study of occupationally exposed men. Am.J.Ind.Med.29, 560-568.
- Gortner, E.G. (1981) Oral teratology study of T-2998CoC in rats. Safety Evaluation Laboratory and Riker Laboratories, Inc. Experiment number: 0681TR0110. (Zitiert in *US-EPA 2005*)
- Gortner, E.G. (1982) Oral teratology study of T-3141CoC in rabbits. Safety Evaluation Laboratory and Riker Laboratories, Inc. Experiment number: 0681TB0398. (Zitiert in *US-EPA 2005*)
- Guruge, K., S. Taniyasu, N. Yamashita, S. Miyazaki, N. Yamanaka, S. Wijeratna, H. Seneviratne (2004) Perfluorinated compounds in human serum and seminal plasma from an urban and rural population in Sri Lanka. Organohalogen Compounds 66, 4004-4008.

- Hagen, D.F., J. Belisle, J.D. Johnson, P. Venkateswarlu (1981) Characterization of fluorinated metabolites by a gas chromatographic-helium microwave plasma detector--the biotransformation of 1H, 1H, 2H, 2H-perfluorodecanol to perfluorooctanoate. *Anal.Biochem.* 118, 336-343.
- Hansen, K.J., L.A. Clemen, M.E. Ellefson, H.O. Johnson (2001) Compound-specific, quantitative characterization of organic fluorochemicals in biological matrices. *Environ.Sci.Technol.* 35, 766-770.
- Hansen, K.J., H.O. Johnson, J.S. Eldridge, J.L. Butenhoff, L.A. Dick (2002) Quantitative characterization of trace levels of PFOS and PFOA in the Tennessee River. *Environ.Sci.Technol.* 15, 1681-1685.
- Harada, K., N. Saito, K. Sasaki, K. Inoue, A. Koizumi (2003) Perfluorooctane sulfonate contamination of drinking water in the Tama River, Japan: estimated effects on resident serum levels. *Bull.Environ.Contam.Toxicol.* 71, 31-36
- Harada, K., N. Saito, K. Inoue, T. Yoshinaga, T. Watanabe, S. Sasaki, S. Kamiyama, A. Koizumi (2004) The influence of time, sex and geographical factors on levels of perfluorooctane sulfonate in human serum over the last 25 years. *J.Occup.Health* 46, 141-147.
- Harada, K., S. Nakanishi, N. Saito, T. Tsutsui, A. Koizumi (2005a) Airborne perfluorooctanoate may be a substantial source contamination in Kyoto area, Japan. *Bull.Environ.Contam.Toxicol.* 74, 64-69.
- Harada, K., K. Inoue, A. Morikawa, T. Yoshinaga, N. Saito, A. Koizumi (2005b) Renal clearance of perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate in humans and their species-specific excretion. *Environ.Res.* 99, 253-261.
- Harada, K., S. Nakanishi, K. Sasaki, K. Furuyama, S. Nakayama, N. Saito, K. Yamakawa, A. Koizumi (2006) Particle size distribution and respiratory deposition estimates of airborne perfluorooctanoate and perfluorooctanesulfonate in Kyoto area, Japan. *Bull.Environ.Contam.Toxicol.* 76, 306-310.
- Higgins, C.P., J.A. Field, C. Criddle, R. Luthy (2005) Quantitative determination of perfluorochemicals in sediments and domestic sludge. *Environ.Sci.Technol.* 39, 3946-3956.
- Hinderliter, P.M. (2003) Perfluorooctanoic acid: relationship between repeated inhalation exposures and plasma PFOA concentration in the rat. Haskell Laboratory for Health and

- Environmental Sciences. Study No. DuPont-12944, November 5, 2003. (Zitiert in *US-EPA 2005*)
- Hinderliter, P.M., E. Mylchreest, S.A. Gannon, J.L. Butenhoff, G.L. Kennedy (2005) Perfluorooctanoate: placental and lactational transport pharmacokinetics in rats. *Toxicology* 211, 139-148.
- Hinderliter, P.M., X. Han, G.L. Kennedy, J.L. Butenhoff (2006) Age effect on perfluorooctanoate (PFOA) plasma concentration in post-weaning rats following oral gavage with ammonium perfluorooctanoate (APFO). *Toxicology* 225, 195-203.
- Houde, M., J.W. Martin, R.J. Letcher, K.R. Solomon, D.C.G. Muir (2006) Biological monitoring of polyfluoroalkyl substances: a review. *Environ.Sci.Technol.* 40, 3463-3473.
- Hundley, S.G., A.M. Sarrif, G.L. Kennedy (2006) Absorption, distribution, and excretion of ammonium perfluorooctanoate (APFO) after oral administration to various species. *Drug Chem Toxicol* 29, 137-145.
- Inoue, K., F. Okada, R. Ito, S. Kato, S. Sasaki, S. Nakajima, A. Uno, Y. Saijo, F. Sata, Y. Yoshimura, R. Kishi, H. Nakazawa (2004a) Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and related perfluorinated compounds in human maternal and cord blood samples: assessment of PFOS exposure in a susceptible population during pregnancy. *Environ.Health Perspect.* 112, 1204-1207.
- Inoue, K., F. Okada, R. Ito, M. Kawaguchi, N. Okanouchi, H. Nakazawa (2004b) Determination of perfluorooctane sulfonate, perfluorooctanoate and perfluorooctane sulfonylamide in human plasma by column-switching liquid chromatography-electrospray mass spectrometry coupled with solid-phase extraction. *J.Chromatogr.B* 810, 49-56.
- Jahnke, A. C. Temme, L. Ahrens, R. Ebinghaus, W. Ruck (2005) Determination of airborne polyfluorinated organic compounds in northern Germany. Posterbeitrag FLUOROS 2005, International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in The Environment, 18.-20.8.2005, Toronto, Kanada.
- Jin, Y., X. Liu, H. Qin, Y. Ma, Y. Fan, Y. Zhang, N. Saiou, K. Sasaki, A. Koizumi (2004) The status quo of perfluorooctane sulfonate (PFOS) pollution in tap water and different waters in partial areas of China. *Zhongguo Huanjing Kexue* 24, 166-169.
- Jones, P.D., W. Hu, W. De Coen, J. Newsted, J.P. Giesy (2003) Binding of perfluorinated fatty acids to serum proteins. *Environ.Toxicol.Chem.* 22, 2639-2649.

- Kärnman, A., B. van Bavel, U. Järnberg, L. Hardell, G. Lindström (2004) Levels of perfluoroalkylated compounds in whole blood from Sweden. *Organohalogen Compounds* 66, 4058-4062.
- Kärnman, A., B. van Bavel, U. Järnberg, L. Hardell, G. Lindström (2006a) Perfluorinated chemicals in relation to other persistent organic pollutants in human blood. *Chemosphere* 64, 1582-1591.
- Kärnman, A., J.F. Mueller, B. van Bavel, F.Harden, L.-M. Toms, G. Lindström (2006b) Levels of 12 perfluorinated chemicals in pooled Australian serum, collected 2002-2003, in relation to age, gender, and region. *Environ.Sci.Technol.* 40, 3742-3748.
- Kärnman, A., I. Ericson, B. van Bavel, G. Lindström (2006c) Levels perfluorinated chemicals in matched samples of human breast milk and serum. *Organohalogen Compounds* (in press).
- Kannan, K., J.C. Franson, W.W. Bowermann, K.J. Hanen, P.D. Jones, J.P. Giesy (2001) Perfluorooctane sulfonate in fish-eating water birds including bald eagles and albatrosses. *Environ.Sci.Technol.* 35, 3065-3070.
- Kannan, K., K.S. Kumar, S. Corsolini, K.M. Aldous (2003) Perfluoroalkylated compounds in human blood. *Organohalogen Compounds* 64, 29-32.
- Kannan, K., S. Corsolini, J. Falandysz, K. Fillmann, K.S. Kumar, B.G. Loganathan, M.A. Mohd, J. Olivero, N. Van Wouwe, J.H. Yang, K.M. Aldous (2004) Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood from several countries. *Environ.Sci.Technol.* 38, 4489-4495.
- KEMIE (Kemikalieinspektionen) (2004) PFOS-relaterede ämnen-Strategi för utfasning. Sverige.
- Kennedy, G.L. (1985) Dermal toxicity of ammonium perfluorooctanoate. *Toxicol.Appl.Pharmacol.* 81, 348-355.
- Kennedy, G.L., G.T. Hall, M.R. Brittelli, J.R. Barnes, H.C. Chen (1986) Inhalation toxicity of ammonium perfluorooctanoate. *Food Chem.Toxicol.* 24, 1325-1329.
- Kennedy, G.L., J.L. Butenhoff, G.W. Olsen, J.C. O'Connor, A.M. Seacat, R.G. Perkins, L.B. Biegel, S.R. Murphy, D.G. Farrar (2004) The toxicology of perfluorooctanoate. *Crit.Rev.Toxicol.* 34, 351-384.
- Kojo, A., H. Hanhijarvi, M. Ylinen, V.M. Kosma (1986) Toxicity and kinetics of perfluorooctanoic acid in the Wistar rat. *Arch.Toxicol. Suppl.* 9, 465-468.

- Kubwabo, C., N. Vais, F.M. Benoit (2004) A pilot study on the determination of perfluorooctanesulfonate and other perfluorinated compound in blood of Canadians. *J.Environ.Monit.* 6, 540-545.
- Kudo, N., E. Suzuki, M. Katakura, K. Ohmori, R. Noshiro, Y. Kawashima (2001) Comparison of the elimination between perfluorinated fatty acids with different carbon chain length in rats. *Chem.Biol.Interact* 134, 203-216.
- Kudo, N., M. Katakura, Y. Sato, Y. Kawashima (2002) Sex hormone-regulated renal transport of perfluorooctanoic acid. *Chem.Biol.Interact* 139, 301-316.
- Kudo, N., Y. Iwase, H. Okayachi, Y. Yamakawa, Y. Kawashima (2005) Induction of hepatic peroxisome proliferation by 8-2 telomer alcohol feeding in mice: formation of perfluorooctanoic Acid in the liver. *Toxicol.Sci.* 86, 231-238.
- Kuklenyik, Z., J.A. Reich, J.S. Tully, L.L. Needham, A.M. Calafat (2004) Automated solid-phase extraction and measurement of perfluorinated organic acids and amides in human serum and milk. *Environ.Sci.Technol.* 38, 3698-3704.
- Ladics, G.S., J.C. Stadler, G.T. Makovec, N.E. Everds, R.C. Buck (2005) Subchronic toxicity of a fluoroalkylethanol mixture in rats. *Drug Chem.Toxicol.* 28, 135-158.
- Lange, T. (2004) Quantitative Bestimmung von Fluortensid-Rückständen aus Wasser mittels LC-ESI-MS. *Langenauer Wasserforum* 9.11.2004.
- Lau, C., J.L. Butenhoff, J.M. Rogers (2004) The developmental toxicity of perfluoroalkyl acids and their derivatives. *Toxicol.Appl.Pharmacol.* 198, 231-241.
- Lehmle, H.-J. (2005) Synthesis of environmentally relevant fluorinated surfactants – a review. *Chemosphere* 58, 1471-1496.
- LHWA (Little Hocking Water Association) (2005) Notice of contamination. Little Hocking`s current activities. <http://www.littlehockingwater.org>
- Liu, J., L.S. Lee (2005) Solubility and sorption of 8:2 Fluortelomer alcohol by surface soils. Posterbeitrag FLUOROS 2005, International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in The Environment, 18.-20.8.2005, Toronto, Kanada.
- Luebker, D.J., M.T. Case, R.G. York, J.A. Moore, K.J. Hansen, J.L. Butenhoff (2005a) Two-generation reproduction and cross-foster studies of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in rats. *Toxicology* 215, 126-148.

- Luebker, D.J., R.G. York, K.J. Hansen, J.A. Moore, J.L. Butenhoff (2005b) Neonatal mortality from in utero exposure to perfluorooctanesulfonate (PFOS) in Sprague-Dawley rats: dose-response, and biochemical and pharmacokinetic parameters. *Toxicology* 215, 149-169.
- Marbury, S.A. (2005) Chemical personality of fluorinated organics or Why chemical architecture matters! Vortrag FLUOROS 2005, International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in The Environment, 18.-20.8.2005, Toronto, Kanada.
- Martin, J.W., D.C.G. Muir, C.A. Moody, D.A. Ellis, W.C. Kwan, K.R. Solomon, S.A. Marbury (2002) Collection of airborne fluorinated organics and analysis by gas chromatography/chemical ionization mass spectrometry. *Anal.Chem.* 74, 584-590.
- Martin, J.W., S.A. Marbury, K. Solomon, D.C.G. Muir (2003) Bioconcentration and tissue distribution of perfluorinated acids in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environ.Tox.Chem.* 22, 196-204.
- Martin, J.W., M.M. Smithwick, B.M. Braune, P.F. Hoekstra, D.C.G. Muir, S.A. Marbury (2004) Identification of long-chain perfluorinated acids in biota from the Canadian arctic. *Environ.Sci.Technol.* 38, 373-380.
- Masunaga, S., K. Kannan, R. Doi, J. Nakanishi, J.P. Giesy (2002) Levels of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and other related compounds in the blood of Japanese people. *Organohalogen Compounds* 59, 319-322.
- Midasch, O., T. Schettgen, J. Angerer (2006a) Pilot study on PFOS and PFOA of the German general population. *Int.J.Environ.Hyg.* (in press).
- Midasch, O., H. Drexler, N. Hart, M.W. Beckmann, J. Angerer (2006b) Transplacental exposure of neonates to perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoate. *Organohalogen Compounds* (in press).
- Moody, C.A., N.H. Gretchen, S.H. Strauss, J.A. Field (2003) Occurrence and persistence of perfluorooctanesulfonate and other perfluorinated surfactants in groundwater at a fire-training area at Wurtsmith Air Force Base, Michigan, USA. *J.Environ.Monit.* 23, 341-345.
- Morikawa, A., N. Kamei, K. Harada, K. Inoue, T. Yoshinaga, N. Saito, A. Koizumi (2005) The bioconcentration factor of perfluorooctane sulfonate is significantly larger than that of perfluorooctanoate in wild turtles (*Trachemys scripta elegans* and *Chinemys reevesii*):

- An Ai river ecological study in Japan. *Ecotox. Environ. Saf.* Online published unter doi:10.1016/j.ecoenv.2005.03.007.
- Moriwaki, H., Y. Takata, R. Arakawa (2003) Concentrations of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in vacuum cleaner dust collected in Japanese homes. *J. Environ. Monit.* 5, 753-757.
- OECD (Organization for Economic Co-operation and Development) (2002) Co-operation on existing chemicals. Hazard assessment of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and its salts. ENV/JM/RD(2002)17/FINAL. Paris.
- OECD (Organization for Economic Co-operation and Development) (2005) Results of survey on production and use of PFOS, PFAS and PFOA, related substances and products/ mixtures containing these substances. ENV/JM/MONO(2005)1. Paris.
- Olsen, G.W., F.D. Gilliland, M.M. Burlew, J.M. Burris, J.S. Mandel, J.H. Mandel (1998) An epidemiologic investigation of reproductive hormones in men with occupational exposure to perfluorooctanoic acid. *J. Occup. Environ. Med.* 40, 614-622.
- Olsen, G.W., J.M. Burris, J.H. Mandel, L.R. Zobel (1999) Serum perfluorooctane sulfonate and hepatic and lipid clinical chemistry tests in fluorochemical production employees. *J. Occup. Environ. Med.* 41, 799-806.
- Olsen, G.W., J.H. Burris, M.M. Burlew (2000) Plasma cholecystokinin and hepatic lipoproteins in ammonium perfluorooctanoate production workers. *Drug Chem. Toxicol.* 23, 603-620.
- Olsen, G.W., J.M. Burris, M.M. Burlew, J.H. Mandel (2003a) Epidemiologic assessment of worker serum perfluorooctanesulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) concentrations and medical surveillance examinations. *J. Occup. Environ. Med.* 45, 260-270.
- Olsen, G.W., T.R. Church, J.P. Miller, J.M. Burris, K.J. Hansen, J.K. Lundberg, J.B. Armitage, R.M. Herron, Z. Medhdizadehkashi, J.B. Nobiletti, E.M. O'Neill, J.H. Mandel, L.R. Zobel (2003b) Perfluorooctane sulfonate and other fluorochemicals in the serum of American Red Cross adult blood donors. *Environ. Health Perspect.* 111, 1892-1901.
- Olsen, G.W., P.W. Logan, K.J. Hansen, C.A. Simpson, J.M. Burris, M.M. Burlew, P.P. Vorarath, P. Venkateswarlu, J.C. Schumpert, J.H. Mandel (2003c) An occupational exposure assessment of a perfluorooctanesulfonyl fluoride production site: biomonitoring. *AIHA J.* 64, 651-659.

- Olsen, G.W., K.J. Hansen, L.A. Stevenson, J.M. Burris, J.H. Mandel (2003d) Human donor liver and serum concentrations of perfluorooctane sulfonate and other perfluorochemicals. *Environ.Sci.Technol.* 37, 888-891.
- Olsen, G.W., T.R. Church, E.B. Larson, G. van Belle, J.K. Lundberg, K.J. Hansen, J.M. Burris, J.H. Mandel, L.R. Zobel (2004a) Serum concentrations of perfluorooctanesulfonate and other fluorochemicals in an elderly population from Seattle, Washington. *Chemosphere* 54, 1599-1611.
- Olsen, G.W., T.R. Church, K.J. Hansen, J.M. Burris, J.L. Butenhoff, J.H. Mandel, L.R. Zobel (2004b) Quantitative evaluation of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and other vfluorochemicals in the serum of children. *J.Children Health* 2, 53-76.
- Olsen, G.W., H.-Y. Huang, K.J. Helzlsouer, K.J. Hansen, J.L. Butenhoff, J.H. Mandel (2005) Historical comparison of perfluorooctanesulfonate, perfluorooctanoate, and other fluorochemicals in human blood. *Environ.Health Perspect.* 113, 539-545.
- Olson, C.T., M.E. Andersen (1993) The acute toxicity of perfluorooctanoic and perfluorodecanoic acids in male rats and effects on tissue fatty acids. *Toxicol.Appl.Pharmacol.* 70, 362-372.
- Palazzolo, M.J. (1993) Thirteen-week dietary toxicity study with T-5180, ammonium perfluorooctanoate (CAS No. 3825-26-1) in male rats. Final report. Hazleton Wisconsin, Inc. US EPA AR 226-0449. (Zitiert in *US-EPA 2005*)
- Powley, C.R., M.J. Michalczyk, M.A. Kaiser, L.W. Buxton (2005) Determination of perfluorooctanoic acid (PFOA) extractable from the surface of commercial cookware under simulated cooking conditions by LC/MS/MS. *Analyst* 130, 1299-1302.
- RIKZ (Rijksinstituut voor Kust en Zee) (2002) Perfluoroalkylated substances. Aquatic environmental assessment. Report RIKZ/2002.043, 1.7.2002.
- RPA (Risk & Policy Analysts Ltd.) (2004) Risk reduction strategy and analysis of advantages and drawbacks for perfluorooctane sulphonate (PFOS). Final report prepared for DEFRA. Loddon, UK.
- Saito, N., K. Harada, K. Inoue, Y. Sasaki, T. Yoshinaga, A. Koizumi (2004) Perfluorooctanoate and perfluorooctane sulfonate concentrations in surface water in Japan. *J.Occup.Health* 46, 49-59.
- Sander, M., W. Blöchl (2004) Herstellung von Perfluoralkanen und Perfluorcycloalkanen. *Chemie Ingenieur Technik – CIT.* 37, 7-13.

- Sasaki, K., K. Harada, N. Saito, T. Tsutsui, S. Nakanishi, A. Koizumi (2003) Impact of airborne perfluorooctane sulfonate on the human body burden and the ecological system. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 71, 408-413.
- Schlummer, M., L. Gruber, J. Ungewiss, H. Fromme (2005) Human exposure to perfluorinated compounds via food. Poster präsentiert auf FLUOROS 2005, International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in The Environment, 18.-20.8.2005, Toronto, Kanada.
- Schröter-Kermani, C. (2005) Untersuchung archivierter Proben der Umweltprobenbank des Bundes auf perfluorierte organische Substanzen. Bericht des Umweltbundesamtes Berlin.
- Schultz, M.M., D.F. Barovsky, J.A. Field (2003) Fluorinated Alkyl Surfactants. *Environ. Eng. Sci.* 20, 487-501
- Schultz, M.M., C.P. Higgins, R. Luthy, D.F. Barovsky, J.A. Field (2005) Behavior of fluorochemicals during wastewater treatment. Posterbeitrag FLUOROS 2005, International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in The Environment, 18.-20.8.2005, Toronto, Kanada.
- Seacat, A.M., P.J. Thomford, K.J. Hansen, G.W. Olsen, M.T. Case, J.L. Butenhoff (2002) Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys. *Toxicol. Sci.* 68, 249-264.
- Seacat, A.M., P.J. Thomford, K.J. Hansen, L.A. Clemen, S.R. Eldridge, C.R. Elcombe, J.L. Butenhoff (2003) Sub-chronic dietary toxicity of potassium perfluorooctanesulfonate in rats. *Toxicology* 183, 117-131.
- Shibley, J.M., C.H. Hurst, S.S. Tanaka, F.L. DeRoos, J.L. Butenhoff, A.M. Seacat, D.J. Waxman (2004) Trans-activation of PPARalpha and induction of PPARalpha target genes by perfluorooctane-based chemicals. *Toxicol. Sci.* 80, 151-160.
- Shoeib, M., T. Harner, M. Ikonomou, K. Kannan (2004a) Indoor and outdoor air concentrations and phase partitioning of perfluoroalkylsulfonamides and polybrominated diphenyl ethers. *Environ. Sci. Technol.* 38, 1313-1320.
- Shoeib, M., T. Harner, B. Wilford, K. Jones, J. Zhu (2004b) A survey of perfluoroalkyl sulfonamides in indoor and outdoor air using passive air samplers. *Organohalogen Compounds* 66, 3999-4003.

- Sibinski, L.J. (1987) Final report of a two year oral (diet) toxicity and carcinogenicity study of fluorochemical FC-143 (perfluorooctanane ammonium carboxylate) in rats. Vol. 1-4, 3M Company/Riker Exp. No. 0281CR0012; 8EHQ-1087-0394, 16.10.1987. (Zitiert in *US-EPA 2005*)
- Sinclair, E., N. Taniyasu, K. Kannan (2004) Perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate in Michigan and New York Waters. *Organohalogen Compounds* 66, 4019-4023.
- Sinclair, E., K. Kannan (2005) Mass loading and fate of perfluoroalkyl surfactants in wastewater treatment plants. *Environ.Sci.Technol.* 40.
- Skutlarek, D., M. Exner, H. Färber (2006a) Bestimmung von perfluorierten organischen Tensiden (PFC) in der aquatischen Umwelt und Trinkwasser mittels HPLC-MS/MS. Poster auf der Tagung der Wasserchemischen Gesellschaft am 22.-24.5.2006 in Celle.
- Skutlarek, D., M. Exner, H. Färber (2006b): Perfluorierte Tenside (PFT) in der aquatischen Umwelt und im Trinkwasser; *UWSF – Z.Umweltchem.Ökotox.* 18, 151-154.
- So, M.K., N. Yamashita, S. Taniyasu, Q. Jiang, J.P. Giesy, K. Chen, P.K.S. Lam (2004) Perfluorinated compounds in coastal waters of Hong Kong, South China and Korea. *Environ.Sci.Technol.* 38, 4056-4063.
- So, M.K., S. Taniyasu, N. Yamashita, J.P. Giesy, J. Zheng, Z. Fang, S.H. Im, P.K.S. Lam (2006) Health risks in infants associated with exposure to perfluorinated compounds in human breast milk from Zhoushan. *Environ.Sci.Technol.* 40, 2924-2929.
- Staples, R.E., B.A. Burgess, W.D. Kerns (1984) The embryo-fetal toxicity and teratogenic potential of ammonium perfluorooctanoate (APFO) in the rat. *Fundam.Appl.Toxicol.* 4, 429-40.
- Stock, N.I., D.A. Ellis, L. Deleebeck, D.C.G. Muir, S.A. Mabury (2004a) Vapor pressures of the fluorinated telomer alcohols – limitation of estimation methods. *Environ.Sci.Technol.* 38, 1693-1699.
- Stock, N.L., F.K. Lau, D.A. Ellis, J.W. Martin, D.C.G. Muir, S.A. Marbury (2004b) Perfluorinated Telomer alcohols and sulfinamides in the North American troposphere. *Environ.Sci.Technol.* 38, 991-996.
- Suchenwirth, R.H.R., H. Jüring, R. Huppmann, M. Bücking (2006) Perfluorierte Alkyl-Substanzen (PFAS) in der Muttermilch. Bericht des Niedersächsischen Landesgesundheitsamtes, Hannover.

- Taniyasu, S., K. Kannan, Y. Horii, N. Hanari, N. Yamashita (2003) A survey of perfluorooctane sulfonate and related perfluorinated organic compounds in water, fish, birds, and humans from Japan. *Environ.Sci.Technol.* 37, 2634-2639.
- Thayer, K., Houlihan, J. (2002) Perfluorinated Chemicals: Justification for Inclusion of this Chemical Class in the National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Environmental Working Group, Washington D.C., December 6, 2002.
- Tittlemier, S.A., L. Edwards, K. Pepper (2003) Concentrations and temporal trends of two perfluorooctyl sulfonamides in fast food composites collected during the Canadian total diet study. *Organohalogen Compounds* 62, 315-319.
- Tittlemier, S.A., J.J. Ryan, J. Van Oostdam (2004) Presence of anionic perfluorinated organic compounds in serum collected from northern Canadian populations. *Organohalogen Compounds* 66, 4009-4014.
- Tittlemier, S.A., K. Pepper, L. Edwards, G. Tomy (2005) Development and characterization of a solvent extraction-gas chromatographic/mass spectrometric method for the analysis of perfluorooctanesulfonamide compounds in solid matrices. *J.Chromatogr. A* 1066, 189-195.
- Tittlemier, S.A., J. Moisey, C. Seymour, K. Pepper (2006) Concentrations of perfluorinated carboxylates and related compounds in Canadian total diet study food composites and food packaging. *Organohalogen Compounds* (in press).
- Tomy, G.T., S.A. Tittlemier, V.P. Palace, W.R. Budakowski, E. Brarkevelt, L. Brinkworth, K. Friesen (2004) Biotransformation of N-Ethyl Perfluorooctanesulfonamide by rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*) liver microsomes. *Environ.Sci.Technol.* 38, 758-762.
- Trinkwasserkommission des Bundesministeriums für Gesundheit beim Umweltbundesamt (2006) Vorläufige Bewertung von perfluorierten Verbindungen im Trinkwasser am Beispiel von Perfluorooctansäure (PFOA) und Perfluorsulfonsäure (PFOS). Berlin, 21.6.2006 (überarbeitet am 13.7.2006).
- UBA (Umweltbundesamt) (2003a) Bewertung der Anwesenheit teil- oder nicht bewertbarer Stoffe im Trinkwasser aus gesundheitlicher Sicht. Empfehlung des Umweltbundesamtes nach Anhörung der Trinkwasserkommission beim Umweltbundesamt. *Bundesgesundheitsblatt–Gesundheitsforschung–Gesundheitsschutz* 46, 249-251.
- UBA (Umweltbundesamt) (2003b) Maßnahmewerte (MW) für Stoffe im Trinkwasser während befristeter Grenzwert-Überschreitungen gem. § 9 Abs. 6-8 TrinkwV 2001. Empfehlung

- des Umweltbundesamtes nach Anhörung der Trinkwasserkommission beim Umweltbundesamt. Bundesgesundheitsblatt–Gesundheitsforschung–Gesundheitsschutz 46, 707-710.
- Ubel, F.A., S.D. Sorenson, D.E. Roach (1980) Health status of plant workers exposed to fluorochemicals – a preliminary report. *Am.Ind.Hyg.Assoc.J.* 41, 584-589.
- US-EPA (US Environmental Protection Agency) (2002) Revised draft hazard assessment of perfluorooctanoic acid and its salts. Office of Pollution Prevention and Toxics (OPPT), Risk Assessment Division, 4. November, 2002.
- US-EPA (US Environmental Protection Agency) (2003) Preliminary risk assessment of the developmental toxicity associated with exposure to perfluorooctanoic acid and its salts. OPPT review.
- US-EPA (US Environmental Protection Agency) (2005) Draft risk assessment of the potential human health effects associated with exposure to perfluorooctanoic acid and its salts. OPPT review.
- US-EPA-SAB (US Environmental Protection Agency, Scientific Advisory Board) (2006) SAB Review of EPA's draft risk assessment of potential human health effects associated with PFOA and its salts. (http://www.epa.gov/sab/pdf/2006_0120_final_draft_pfoa_report.pdf)
- Vanden Heuvel, J.P., B.I. Kuslikis, R.E. Peterson (1991a) Covalent binding of perfluorinated fatty acids to proteins in the plasma, liver and testes of rats. *Chem.Biol.Interact.* 82, 317-328.
- Vanden Heuvel, J.P., B.I. Kuslikis, M.J. Van Rafelghem, R.E. Peterson (1991b) Tissue distribution, metabolism, and elimination of perfluorooctanoic acid in male and female rats. *J.Biochem.Toxicol.* 6, 83-92.
- Van Wouwe, N., A. Covaci, K. Kannan, J. Gordon, A. Chu, G. Eppe, E. De Pauw, L. Goeyens (2004) Levels of contamination for various pollutants present in Belgian human plasma. *Organohalogen Compounds* 66, 2818-2824.
- Weremiuk, A.M., S. Gerstmann, H. Frank (2006) Quantitative determination of perfluorinated surfactants in water by LC-ESI-MS/MS. *J.Separ.Sci.* (in press).
- Xu, L., D.M. Krenitsky, A.M. Seacat, J.L. Butenhoff, M.W. Anders (2004) Biotransformation of N-Ethyl-N-(2-hydroxyethyl)perfluorooctanesulfonamide by rat liver microsomes, cytosol,

- and slices and by expressed rat and human cytochromes P450. *Chem.Res.Toxicol.* 17, 767-775.
- Yamashita, N., K. Kannan, S. Taniyasu, Y. Horii, G. Petrick, T. Gamo (2005) A global survey of perfluorinated acids in oceans. *Marine Poll.Bull.* 51, 658-668.
- Yamashita, N. (2005) Global monitoring and trace analysis of perfluorinated chemicals (PFCs) in environment. Vortrag FLUOROS 2005, International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in The Environment, 18.-20.8.2005, Toronto, Kanada.
- Yang, Q., Y. Xie, J.W. DePierre (2000) Effects of peroxisome proliferators in the thymus and spleen of mice. *Clin.Exp.Immunol.* 122, 219-226.
- Yang, Q., Y. Xie, S.E.H. Alexson, B.D. Nelson, J.W. DePierre (2002a) Involvement of the peroxisome proliferator-activated receptor alpha in the immunomodulation caused by peroxisome proliferators in mice. *Biochem.Pharmacol.* 63, 1893-1900.
- Yang, Q., M. Abedi-Valugerdi, Y. Xie, X. Zhao, G. Moller, B.D. Nelson, J.W. DePierre (2002b) Potent suppression of the adaptive immune response in mice upon dietary exposure to the potent peroxisome proliferator, perfluorooctanoic acid. *Internat.Immunopharmacol.* 2, 389-397.
- Yang, J.H., K. Kannan, S.-Y. Kim, I.-H. Shin (2004) Levels of perfluorooctansulfonate and related fluorochemicals in human blood from the general population of Korea. *Organohalogen Compounds* 66, 4041-4045.
- Ylinen, M., H. Hanhijarvi, I. Jaakonaho, P. Peura (1989) Stimulation by estradiol of the urinary excretion of perfluorooctanoic acid in the male rat. *Pharmacol.Toxicol.* 65, 274-277.

14 Abkürzungsverzeichnis

AFC	Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Materials in Contact with Food der European Food Safety Authority
APFO	Ammoniumperfluorooctanoat
EtFOSA	Ethylperfluorooctansulfonamid
EtFOSAA	Ethylperfluorsulfonamidacetat
EtFOSE	Ethylperfluorooctansulfonamidethanol
FAS	Fluoralkylsilane
FCKW	Fluorchlorkohlenwasserstoffe
FOSA	Perfluorooctansulfonamid
FOSE	Perfluorooctansulfonamidethanol
FTAS	Fluortelomersulfonat
FTOH	Fluortelomeralkohole
GGT	γ -Glutamyltranspeptidase
GOT	Glutamyloxalattransaminase
GPT	Glutamatpyruvattransaminase
HDL	High density lipoprotein
LDL	Low density lipoprotein
LOAEL	Lowest observed adverse effect level
MeFOSA	Methylperfluorooctansulfonamid
MeFOSAA	Methylperfluorsulfonamidacetat
MeFOSE	Methylperfluorooctansulfonamidethanol
MOESCF	Margin of exposure Scientific Committee on Food der Europäischen Union
NOAE	No observed adverse effect level
PFAS	Perfluorierte Alkylsulfonate
PFBS	Perfluorbutansulfonat
PFC	Perfluorierte Kohlenwasserstoffe
PFCA	Perfluorierte Alkylcarbonsäuren
PFDS	Perfluordecansulfonat
PFHxA	Perfluorhexansäure
PFHxS	Perfluorhexansulfonat
PFNA	Perfluorononansäure
PFOA	Perfluorooctansäure

PFOS	Perfluorooctansulfonat
PFOSA	Perfluorooctansulfonsäure
PFOSF	Perfluorooctansulfonfluorid
PFPeA	Perfluorpentansäure
PFT	Perfluortenside
PTFE	Polytetrafluorethylen
SCF	Scientific Committee on Food der Europäischen Union
SF ₆	Schwefelhexafluorid
TDI	Tolerable daily intake

Bei den Abkürzungen ist in jedem Fall zu beachten, dass sie in der Literatur zum Teil nicht einheitlich gehandhabt werden.

15 Notizen

Andere Veröffentlichungen in der Reihe „Materialien zur Umweltmedizin“

Erstmalig im Jahr 2001 hat das Bayerische Staatsministerium für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz eine Reihe „Gesundheit und Umwelt – Materialien zur Umweltmedizin“ herausgegeben. Diese Reihe wird, beginnend mit dem Band 9, durch das Sachgebiet Umweltmedizin des Bayerischen Landesamtes für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (LGL) fortgeführt.

Die Materialien zur Umweltmedizin dienen der allgemeinen Information und im Besonderen der Fachinformation der bayerischen Gesundheitsbehörden zu Themen aus den Bereichen Umweltmedizin, Umwelthygiene, Umwelttoxikologie und Umweltepidemiologie.

Bisher sind in dieser Schriftenreihe folgende Bände erschienen:

- Band 1 Mobilfunk: Ein Gesundheitsrisiko ? (2001)
- Band 2 PCB – Polychlorierte Biphenyle (2001)
- Band 3 Fortbildung Umweltmedizin (Material der Fortbildung der Bayerischen Akademie für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin am 20./21.11.2001)
- Band 4 Untersuchung und Bewertung der PCB-Belastung von Schülern und Lehrern in der Georg-Ledebour-Schule, Nürnberg (2002)
- Band 5 Aufgaben bei der Altlastenbehandlung (Material der Fortbildung der Akademien für Gesundheit, Ernährung und Verbraucherschutz am 19./21.11.2002)
- Band 6 Schutz vor der Entstehung allergischer Krankheiten: Protektive Faktoren des bäuerlichen Lebens (2003)
- Band 7 Umwelt und Gesundheit im Kindesalter. Ergebnisse einer Zusatzerhebung im Rahmen der Schuleingangsuntersuchung 2001/2002 in 6 Gesundheitsämtern (2004)
- Band 8 Projektbericht Schuleingangsuntersuchungen 2003: Umwelt und Gesundheit (2004)
- Band 9 Grundlagen und Bewertungen im Rahmen des Human-Biomonitorings (2005)
- Band 10 Longitudinale Kohortenstudie zur Erfassung akuter pulmonaler, kardialer und hämatologischer/hämostaseologischer Wirkungen von Feinstaub unter realen Umweltbedingungen (CorPuScula) (2005)
- Band 11 Umweltmedizinische Bedeutung von Dieselruß / Feinstaub
- Band 12 Kind und Umwelt - Teilprojekt Umweltperzeption und reale Risiken (2005)
- Band 13 Aktuelle umweltmedizinische Probleme in Innenräumen, Teil 1 (2005)
- Band 14 Literaturstudie zu Acrylamid und aromatischen Aminen (2006)
- Band 15 Aktuelle umweltmedizinische Probleme in Innenräumen, Teil 2 (2006)

sowie der vorliegende

- Band 16 Umweltmedizinische Bedeutung perfluorierter Kohlenwasserstoffe (2006)



91058 **Erlangen**
Eggenreuther Weg 43
Telefon: 09131/764-0



85764 **Oberschleißheim**
Veterinärstraße 2
Telefon: 089/31560-0



97082 **Würzburg**
Luitpoldstraße 1
Telefon: 0931/41993-0



80538 **München**
Pfarrstraße 3
Telefon: 089/2184-0

www.lgl.bayern.de

**Bayerisches Landesamt für
Gesundheit und Lebensmittelsicherheit**
Eggenreuther Weg 43, 91058 Erlangen

Telefon: 09131/764-0
Telefax: 09131/764-102

Internet: www.lgl.bayern.de
E-Mail: poststelle@lgl.bayern.de

Druck: Print Com, Erlangen

ISSN 1862-8052

(Print Ausgabe)

ISSN 1862-9601

(Online Ausgabe)

ISBN 3-939652-11-3

(Print Ausgabe bis 31.12.2006)

ISBN 978-3-939652-11-3

(Print Ausgabe ab 01.01.2007)

ISBN 3-939652-12-1

(Online Ausgabe bis 31.12.2006)

ISBN 978-3-939652-12-0

(Online Ausgabe ab 01.01.2007)