

Akkumulation von Perfluoralkylsäuren (PFAAs) in essbaren Geweben landwirtschaftlicher Nutztiere

Accumulation of perfluoroalkyl acids (PFAAs) in edible tissues of livestock species

Janine Kowalczyk, Helmut Schafft, Heide-Marie Lochotzke

Abstract

Perfluoroalkyl acids (PFAAs) are industrial chemicals with adverse effects on the health of humans and animals. The persistent compounds are bioaccumulative and toxic for humans and animals. Both are mainly exposed to PFAAs via contaminated food and drinking water. Until now, hardly is known about the mechanism of the PFAA transfer in the food chain (plant – animal – food – consumer). Therefore, feeding studies on livestock species were performed at the Federal Institute for Risk Assessment (BfR) to estimate the extent to which PFAAs can be found in food of animal origin when animals were exposed to PFAA-contaminated feed. Furthermore the data should constitute the basis to assess consumer exposure.

Zusammenfassung

Perfluoralkylsäuren (PFAAs) sind Industriechemikalien, die sich nachteilig auf die Gesundheit von Mensch und Tier auswirken können. Die persistenten Verbindungen gelten als bioakkumulativ und toxisch und werden von Mensch und Tier in erster Linie über kontaminierte Nahrungsmittel und Trinkwasser aufgenommen. Bislang gibt es kaum Erkenntnisse über die Mechanismen des Transfers von PFAAs in der Nahrungskette (Pflanze – Tier – Lebensmittel – Mensch). Um die Datenlage zu verbessern, wurden daher am Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) Fütterungsversuche an landwirtschaftlichen Nutztieren durchgeführt mit dem Ziel, im Falle einer unerwünschten PFAA-Exposition landwirtschaftlicher Nutztiere auf die Gehalte an PFAAs in den von ihnen stammenden Lebensmitteln und darüber hinaus auf die Exposition des Verbrauchers schließen zu können.

Einleitung und Hintergrund

Perfluoralkylsäuren (PFAAs), oft auch bezeichnet als perfluorierte Chemikalien oder Tenside (PFC bzw. PFT), sind industriell hergestellte Substanzen, die aus einer vollständig mit Fluor besetzten Kohlenstoffkette (C-F) sowie einer endständigen funktionellen Gruppe (z. B. Carboxylat, Sulfonat) bestehen. Zwischen den Kohlenstoff- und Fluoratomen besteht eine extrem starke Bindung, weshalb PFAAs äußerst stabil sind gegenüber biologischen, chemischen und thermischen Abbauprozessen. Zudem sind PFAAs, vermittelt durch die hydrophobe C-F-Kette und die hydrophile Endgruppe, oberflächenaktive Substanzen mit wasser-, schmutz- und fettabweisenden Eigenschaften. Aufgrund dieser einzigartigen technologischen Eigenschaften werden PFAAs und ihre strukturverwandten Verbindungen in vielfältigen industriellen Prozessen und verbrauchernahen Produkten (z. B. Textil- und Papierindustrie, Fotoindustrie, Luftfahrt, Galvanik, Herstellung von Fluorpolymeren) verwendet (Buck et al. 2011).

Die technisch vorteilhaften Eigenschaften haben aber auch unerwünschte Folgen für Mensch und Umwelt. Beispielsweise führte die vielfältige Verwendung der PFAAs und deren Fähigkeit, sich in organischer Matrix anzureichern, zu einer ubiquitären Verbreitung in der Umwelt, die sich sowohl in den PFAA-Konzentrationen verschiedenster Wildtiere (Giesy, Kannan 2001) als auch des Menschen widerspiegelt (Fromme et al. 2009).

Die toxikologisch am besten untersuchten Verbindungen sind die Perfluorooctansäure (PFOA) und die Perfluorooctansulfonsäure (PFOS). Beide Verbindungen besitzen eine lange Halbwertszeit im menschlichen Organismus (4 bis 5 Jahre; Lau et al. 2007), reichern sich bevorzugt in der Leber an und erwiesen sich in subchronischen und chronischen Studien als lebertoxisch, krebserregend sowie schädlich für die Fortpflanzung (EFSA 2008). Im Jahre 2009 wurde PFOS als persistenter organischer

Umweltschadstoff beziehungsweise POP (persistent organic pollutant) eingestuft und in die Stockholmer Konvention aufgenommen (UNEP 2009). Mit Aufnahme von PFOS als POP haben sich alle am Übereinkommen beteiligten Länder verpflichtet, die Verwendung von PFOS zu reduzieren beziehungsweise durch verfügbare Alternativsubstanzen zu ersetzen. Genau wie PFOS zeichnet sich auch PFOA durch seine Persistenz, Bioakkumulation, weite Verbreitung und Toxizität aus, ist aber bisweilen nicht als POP eingestuft. Die Umweltschutzbehörde der Vereinigten Staaten (U.S. EPA) sowie die bedeutendsten Hersteller von Fluorpolymeren haben 2006 das „2010/2015 PFOA Stewardship Program“ ins Leben gerufen und sich dabei verpflichtet, freiwillig die Emissionen und Gehalte in Produkten an PFOA und deren strukturverwandten Verbindungen zu verringern sowie bis spätestens 2015 vollständig zu ersetzen (U.S. EPA 2013).

Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass kurzkettige Verbindungen vom Organismus schneller wieder ausgeschieden werden als langkettige Verbindungen und deshalb toxikologisch weniger bedenklich sind. Eine Strategie der Industrie ist daher, Perfluorooctanyl-Verbindungen mit einer Kettenlänge von acht C-Atomen als Ausgangsmaterialien für die Herstellung von Fluorpolymeren durch kurzkettige Verbindungen, wie das Perfluorbutansulfonylfluorid (PBSF) mit vier C-Atomen, zu ersetzen (Olsen et al. 2009). Problematisch daran ist, dass im Gegensatz zu PFOS und PFOA mit acht C-Atomen, über das toxikologische Potential der kurzkettigen Verbindungen bisher nur wenig bekannt ist.

Untersuchungen in Lebensmitteln und Studien zur Modellierung der Exposition haben gezeigt, dass der Mensch relevante Mengen an PFAAs insbesondere über Lebensmittel tierischen Ursprungs aufnimmt (Vestergren, Cousin 2009). Aus den Studien wird deutlich, dass sich die industriell hergestellten und in die Umwelt freigesetzten Verbindungen entlang der Nahrungskette anreichern.

Prominentestes Beispiel in Deutschland ist der im Jahre 2006 bekannt gewordene Fall in Nordrhein-Westfalen, bei dem hohe Gehalte an PFAAs in Gewässerproben der Ruhr das illegale Einmischen PFAA-haltiger Industrieabfälle in sogenannte „Bodenverbesserer“ aufdeckten, mit denen tausende Hektar landwirtschaftliche Nutzflächen kontaminiert wurden. Es folgten verschiedenste Monitoring-Programme, in denen auch tierische Lebensmittel

untersucht wurden. Hierbei waren PFAAs vereinzelt in Proben von Rind und Schwein detektiert worden. Die höchsten Gehalte an PFOS in Nieren ($1.332 \mu\text{g/kg}$) und Muskelfleisch ($154 \mu\text{g/kg}$) stammten dabei von einem Rind (LANUV 2011), das von einem Betrieb kam, dessen Futtermittelanbauflächen unwissentlich mit dem PFAA-haltigen „Bodenverbesserer“ gedüngt worden waren. Dieses Beispiel verdeutlicht, dass erhöhte Gehalte an PFAAs in Lebensmitteln aber auch Futtermitteln, insbesondere bei Herkunft von nahegelegenen hoch belasteten Gebieten, den sogenannten „Hot spots“ (z. B. Industriestandorte der Fluorpolymerproduktion, Plätze für Feuerlöschübungen auf Militärbasen und Flughäfen), zu erwarten sind.

Zur Überwachung von PFAAs in Lebensmitteln hat die EU-Kommission empfohlen, das Vorhandensein der Substanzen in einer Vielzahl von Lebensmitteln, die den Verzehrsgewohnheiten entsprechen, zu untersuchen, um die Exposition möglichst genau beurteilen zu können (2010/161/EU). So sind in den letzten Jahren eine Reihe von Daten zu PFAAs in Lebensmitteln generiert worden (EFSA 2012). Gleichzeitig ist jedoch das Wissen über die Mechanismen des Transfers von PFAAs in der Nahrungskette (Pflanze – Tier – Lebensmittel – Mensch) noch immer begrenzt. Um die Datenlage zu verbessern, wurden am Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) Fütterungsversuche an landwirtschaftlichen Nutztieren durchgeführt. Ziel der Untersuchungen war es, Daten zu generieren, um mit deren Hilfe bei einer PFAA-Exposition landwirtschaftlicher Nutztiere auf die Gehalte an PFAAs in den von ihnen stammenden Lebensmitteln und darüber hinaus auf die Exposition des Verbrauchers schließen zu können.

Fütterungsstudien an landwirtschaftlichen Nutztieren

Vorgehen

Im Rahmen des deutsch-niederländischen Forschungsprojekts „SafeGuard“ (2008–2012) hat das BfR in Kooperation mit dem Chemischen und Veterinäruntersuchungsamt Münsterland-Emscher-Lippe (CVUA-MEL) nach einer erfolgreichen Pilotstudie mit Milchschaafen (Kowalczyk et al. 2012) Fütterungsversuche an den landwirtschaftlichen Nutztierarten Milchkuh, Mastschwein und Legehennen durchgeführt. Das Besondere an den Fütterungsversuchen war, dass alle Tiere ein Futter erhielten, dass aus Futterkomponenten bestand, welche auf PFAA-belasteten Böden aufwuchsen und

so auf „natürliche“ Weise mit PFAAs kontaminiert waren. Alle drei Fütterungsversuche waren ähnlich aufgebaut, um die PFAA-Akkumulation in den drei Tierarten und den für den Menschen relevanten tierischen Produkten vergleichen zu können.

Für den Fütterungsversuch mit Milchkühen (Versuch 1) wurden insgesamt sechs Tiere eingesetzt, die über 28 Tage mit PFAA-haltigem Futter gefüttert wurden. Während der gesamten Fütterungsperiode wurden regelmäßig Proben von Futter, Blut und Milch gewonnen und auf deren PFAA-Gehalt untersucht. Im Anschluss wurden drei Tiere geschlachtet und Organ- und Gewebeproben entnommen, während die übrigen drei Tiere eine 21-tägige Auswaschphase durchliefen, bevor auch diese für die PFAA-Untersuchungen in den Geweben geschlachtet wurden.

Im zweiten Versuch wurden insgesamt 24 Mastschweine über drei Wochen mit einer PFAA-haltigen Ration gefüttert. Auch bei den Mastschweinen wurden regelmäßig die Konzentrationen von PFAAs in Futter und Blut untersucht. Nach der Schlachtung wurde zusätzlich zu Leber, Niere und Muskelgewebe das Fettgewebe der Mastschweine analysiert.

Um neben dem Transfer von PFAAs in Milch und Fleisch auch den Transfer in das Ei bestimmen zu können, wurde der dritte Fütterungsversuch mit Legehennen durchgeführt. Hierbei erhielten insgesamt 12 Legehennen über 25 Tage ein PFAA-haltiges Futter. Nach Ende der PFAA-Fütterung wurden vier Legehennen geschlachtet, die übrigen Tiere wurden vor der Schlachtung noch weitere sechs Wochen mit einem PFAA-freien Futter gefüttert. Über den gesamten Versuchsverlauf wurden an jedem zweiten Tag die Eier gesammelt und für die PFAA-Analyse in Eiklar und Eigelb getrennt. Nach der Schlachtung der Legehennen wurden außerdem Proben von Blut, Leber, Niere und Muskelgewebe entnommen.

Die Quantifizierung der PFAA-Gehalte in den Proben erfolgte mittels Hochleistungsflüssigkeitschromatographie-Tandem-Massenspektrometrie (HPLC-MS/MS) am CVUA-MEL (Ehlers 2012).

Ergebnisse

Der Gehalt an PFAAs unterschiedlicher Kettenlängen (C4–C12) wurde insgesamt in mehr als 1.000 Proben untersucht. Für die Veranschaulichung des unterschiedlichen Akkumulationsverhaltens bei den drei Tierarten wurden die Ergebnisse der PFAA-Gehalte

in den Geweben und tierischen Produkten nur für den Zeitraum der PFAA-Fütterung grafisch dargestellt (**Abbildungen 1–3**). Aus Gründen der Übersicht sind in den Abbildungen die Ergebnisse zudem nur für diejenigen Verbindungen dargestellt, die die größten Unterschiede zwischen den Tierarten zeigten oder als toxikologisch besonders bedenklich gelten, nämlich Perfluorbutansulfonsäure (PFBS), Perfluorhexasulfonsäure (PFHxS), PFOS und PFOA.

A) Milchkuh

Von der insgesamt mit dem Futter aufgenommenen Menge an PFAAs wies PFOS mit 67 Prozent den größten wiedergefundenen Anteil auf (**Abbildung 1**). Im Vergleich dazu wurden circa 12 Prozent an PFHxS und nur geringe Mengen an PFOA (1 %) wiedergefunden. PFBS wurde in den Geweben und der Milch nur vereinzelt oberhalb der Nachweisgrenze detektiert, sodass davon auszugehen ist, dass eine Akkumulation von PFBS bei Milchkühen nicht stattfand. Die höchsten Konzentrationen an PFOS wurden in der Leber gemessen. Aufgrund der geringeren Lebermasse (1,2 % der Lebendmasse [LM]) im Verhältnis zur fettfreien Muskelmasse (60 % der LM) findet sich der größte Anteil an PFOS im Muskelgewebe (43 %) wieder. Während der Fütterung mit PFAA-haltigem Futter schieden die Milchkühe über die Milch insgesamt zwei und fünf Prozent der insgesamt mit dem Futter aufgenommenen Menge an PFHxS und PFOS wieder aus. Die Ergebnisse zeigen, dass bei Fütterung von Milchkühen mit PFAA-kontaminiertem Futter insbesondere langkettige perfluorierte Sulfonsäuren ($\geq C6$) in die Milch übergehen können.

B) Mastschwein

Ein anderes Bild zeigt die Akkumulation von PFAAs in den Geweben der Mastschweine. Die Anteile der insgesamt mit dem Futter aufgenommenen Mengen an PFBS, PFHxS und PFOA in den Geweben (46–48 %) der Mastschweine unterscheidet sich kaum voneinander (**Abbildung 2**). Eine höhere Wiederfindungsrate weist PFOS infolge der hohen Akkumulation in der Leber auf (30 %). Interessanterweise ist die insgesamt akkumulierte Menge sowohl im Muskelgewebe (28–32 %) als auch im Fettgewebe (7–13 %) für alle vier Verbindungen vergleichbar. Die Kettenlänge der Verbindungen scheint somit keinen Einfluss auf das Anreicherungspotential in den unterschiedlichen fetthaltigen Geweben zu haben. Im Vergleich zu Milchkühen besitzen Mastschweine keine zusätzliche Möglichkeit, die mit dem Futter aufgenommenen PFAAs

Abbildung 1: Prozentualer Anteil der insgesamt mit dem Futter aufgenommenen Dosis an PFBS, PFHxS, PFOA und PFOS in Leber, Niere, Muskelgewebe und Milch der Milchkuh. Quelle: BfR.

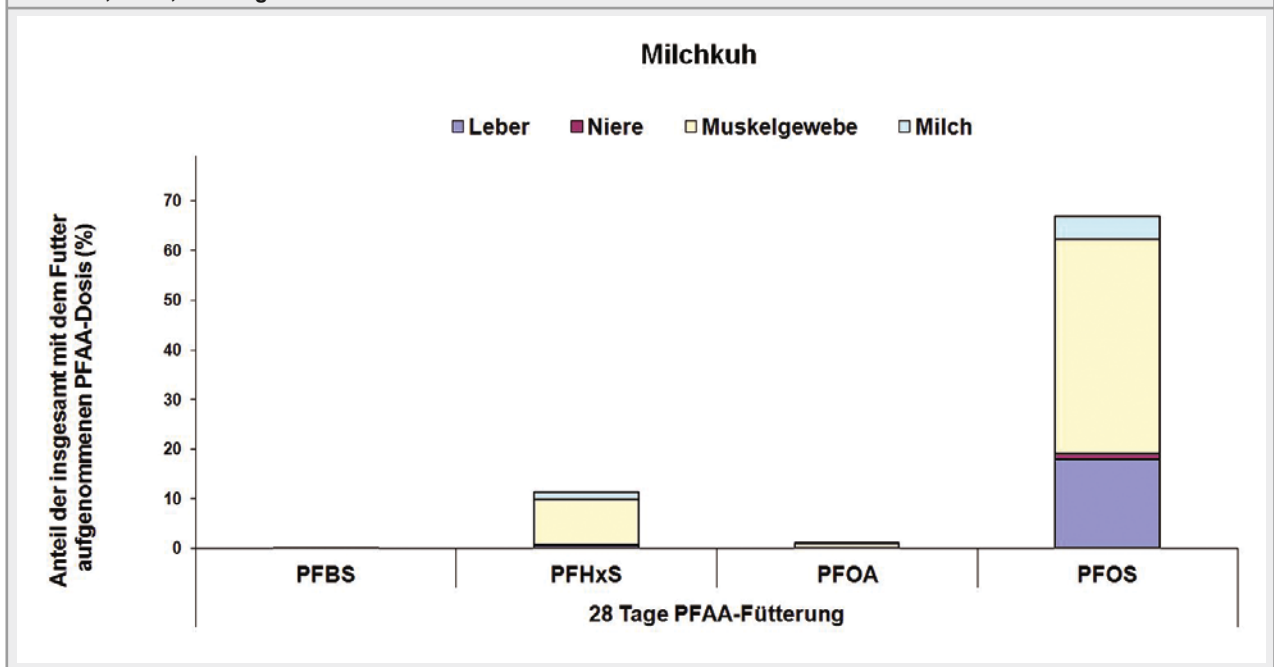
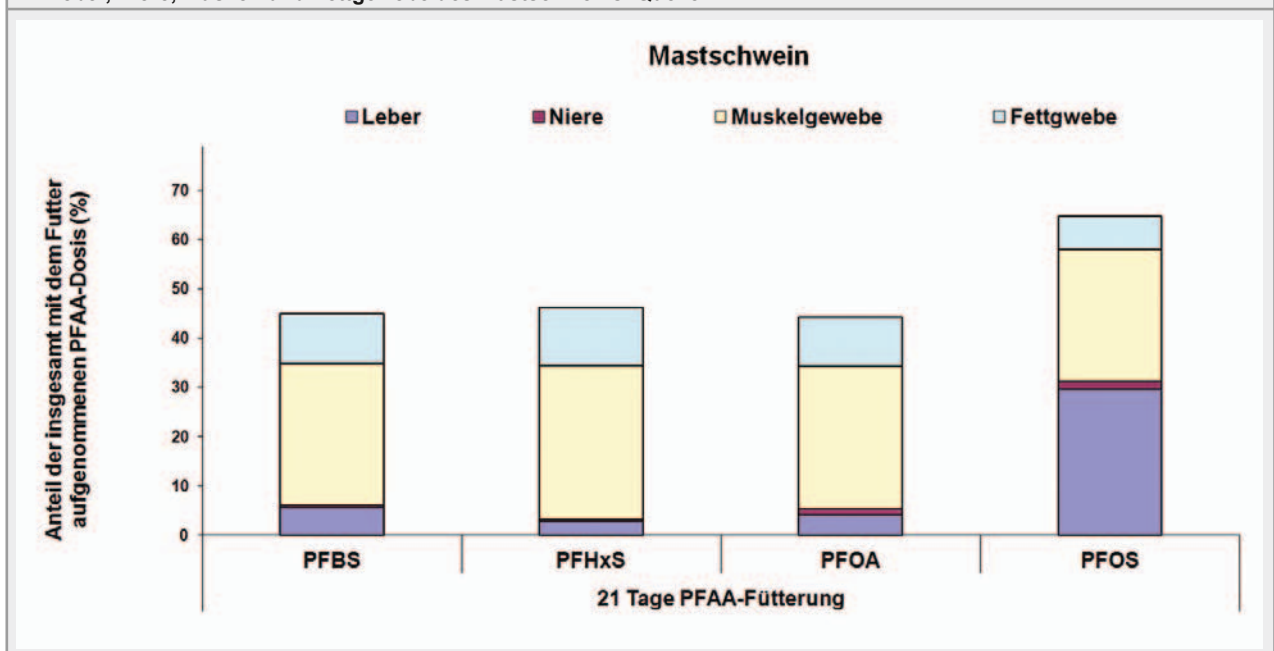


Abbildung 2: Prozentualer Anteil der insgesamt mit dem Futter aufgenommenen Dosis an PFBS, PFHxS, PFOA und PFOS in Leber, Niere, Muskel- und Fettgewebe des Mastschweins. Quelle: BfR.



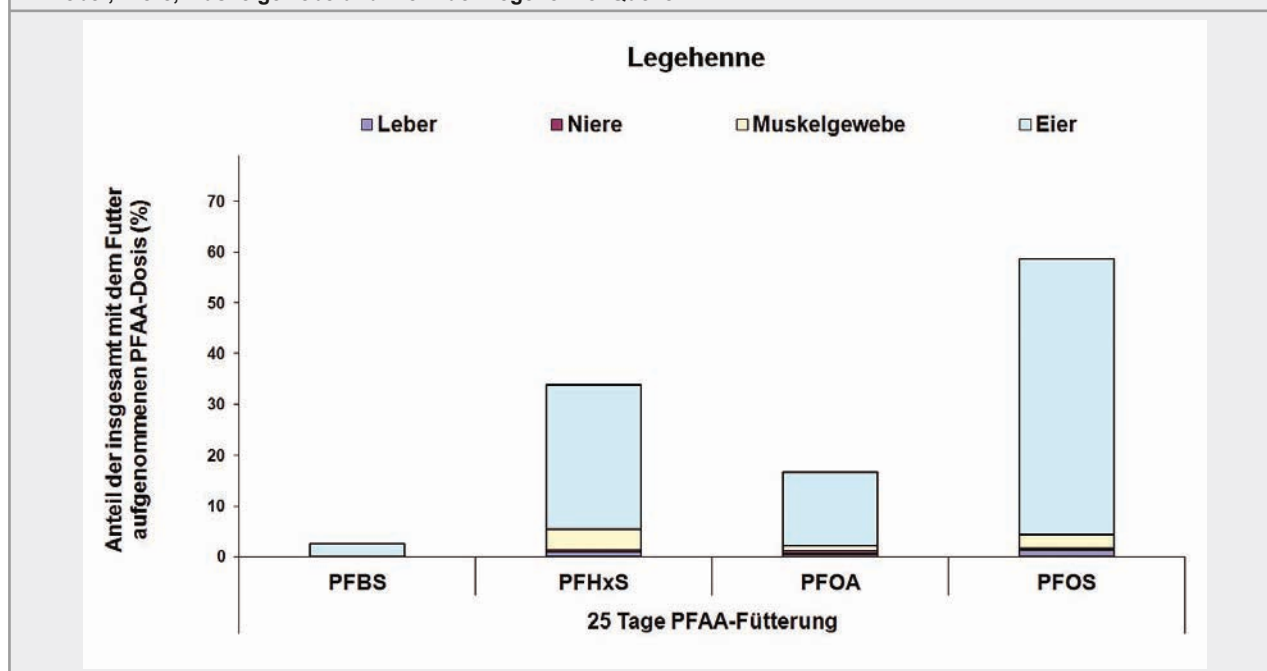
wieder auszuscheiden, sodass sich die Verbindungen in deutlich höheren Mengen in den Geweben der Schweine anreichern können.

C) Legehennen

Der Vergleich zwischen den drei Tierarten zeigt, dass sich in den Geweben und Eiern von Legehennen die geringste Menge der insgesamt mit dem

Futter aufgenommenen Menge an PFAAs wiederfindet (2–60 %). **Abbildung 3** zeigt, dass relevante Mengen an PFAAs hauptsächlich in den Eiern wiedergefunden wurden. Die vollständig mit dem Eigelb ausgeschiedenen Mengen an PFAAs nahmen innerhalb von 25 Tagen PFAA-Fütterung mit zunehmender Kettenlänge zu (PFBS: 2 %, PFHxS: 28 %, PFOS: 54 %) und waren für PFOA um das 3,5-Fa-

Abbildung 3: Prozentualer Anteil der insgesamt mit dem Futter aufgenommenen Dosis an PFBS, PFHxS, PFOA und PFOS in Leber, Niere, Muskelgewebe und Eiern der Legehenne. Quelle: BfR.



che geringer als für PFOS mit gleicher Kettenlänge. Die höchsten Konzentrationen am Ende der Fütterungsperiode wies das Eigelb an PFHxS (220 µg/kg Frischgewicht) und PFOS (561 µg/kg Frischgewicht) auf. Durch die quantitativ hohe Ausscheidung über die Eier reicherten sich in den Geweben der Legehennen im Vergleich zu Milchkuh und Mastschwein die geringsten Mengen an PFAAs an ($\leq 4\%$).

Diskussion und Schlussfolgerung

Die am BfR durchgeführten Fütterungsstudien liefern erste wichtige Erkenntnisse zum Akkumulationsverhalten von PFAAs in essbaren Geweben und Produkten der landwirtschaftlichen Nutztierarten Milchkuh, Mastschwein und Legehenne.

Der Vergleich der Ergebnisse zeigt, dass sich die einzelnen mit dem Futter aufgenommenen Verbindungen ganz unterschiedlich in den Geweben der drei Nutztierarten anreichern. Es ist grundsätzlich nicht davon auszugehen, dass die Möglichkeit der Ausscheidung von PFAAs über die tierischen Produkte Milch und Ei zu einer geringeren Anreicherung im Gewebe führt. Die Ausscheidung von PFAAs über das Ei könnte zwar bei den Legehennen die Ursache für die geringeren Gehalte in den Geweben sein, bei der Milchkuh steht jedoch die Sekretion der PFAAs mit der Milch nicht im umgekehrten Verhältnis zur

Akkumulation in den Geweben. Hier haben andere Mechanismen, wie die rasche Ausscheidung über den Harn, einen größeren Einfluss auf die Höhe der PFAA-Akkumulation in den Geweben.

Im Vergleich dazu scheiden Mastschweine PFAAs mit dem Harn deutlich langsamer wieder aus. Dies hat zur Folge, dass sich neben den bekannten stark akkumulierenden Verbindungen PFOA und PFOS zusätzlich die kürzerkettigen Verbindungen PFHxS und PFBS im Gewebe anreichern. Die dargestellten Ergebnisse repräsentieren die PFAA-Gehalte in den Geweben der Mastschweine zum Zeitpunkt des letzten PFAA-Fütterungstags, das heißt die Folge der kontinuierlichen Aufnahme von PFAAs über das Futter innerhalb von 21 Tagen. Ohne eine mathematische Modellierung lässt sich nicht ableiten, wie lange es dauern würde, bis die PFAAs nach Ende der Fütterung kontaminierter Futtermittel wieder vollständig eliminiert wären. Studien an Labortieren zeigen, dass mit Abnahme der Kettenlänge die Ausscheidungsrate steigt. Hieraus wird geschlossen, dass PFBS mit einer Kettenlänge von vier Kohlenstoffatomen weniger akkumulativ und somit weniger toxisch ist als PFOS mit einer Kettenlänge von acht Kohlenstoffatomen (Chengelis 2009).

Es ist anzumerken, dass die derzeit am besten untersuchten Verbindungen PFOS und PFOA in Tierversuchen sowohl zwischen verschiedenen Tierarten

als auch innerhalb einer Tierart (z. B. Ratte) eine unterschiedliche Toxikokinetik aufweisen. Da Studien zur Toxikokinetik von kürzerkettigen PFAAs ($\leq C8$) nur vereinzelt vorliegen und bislang zu wenige Informationen für eine Bewertung inter- und intraspezifischer Effekte liefern, sollten Schlussfolgerungen zum Verhalten von kurzkettigen PFAAs in Labortieren für die Interpretation bei landwirtschaftlichen Nutztieren insbesondere aufgrund ihrer Unterschiede in der Verdauungsphysiologie mit Bedacht herangezogen werden.

Betrachtet man die PFAA-Aufnahme des Menschen bei Verzehr der von Milchkuh, Mastschwein und Legehennen stammenden tierischen Produkte (Milch, Fleisch, Eier) zeigt sich, dass die für die Gesundheit der Legehennen vorteilhafte rasche Ausscheidung von PFAAs mit den Eiern über den Verzehr dieser Eier zu einer erhöhten Exposition beim Menschen führen kann. Dass Eier zu einer erhöhten Exposition gegenüber PFHxS und PFOS führen können, wurde ebenso für die schwedische Bevölkerung in Studien der Universität Stockholm gezeigt (Vestergren 2013).

Bei der Milchkuh ist die Ausscheidungsrate und -dauer von PFAAs nicht nur von der Exposition des Tieres, sondern auch von dessen Milchleistung abhängig (van Asselt et al. 2013). Das heißt, dass Milchkühe mit einer geringeren Milchleistung PFAAs über einen längeren Zeitraum mit der Milch ausscheiden als Milchkühe mit einer hohen Milchleistung. Für den gesundheitlichen Verbraucherschutz kann dies bedeuten, dass im Falle von PFAA-Kontaminationen in Milchviehbetrieben zur Gewährleistung der Sicherheit des Lebensmittelprodukts Milch vom Risikomanagement betriebspezifische Wartezeiten empfohlen werden müssen.

Bei Mastschweinen ist aufgrund der vergleichsweise geringen PFAA-Ausscheidungsrate mit lang anhaltend hohen Konzentrationen von PFAAs in den essbaren Geweben zu rechnen. Zusätzlich ist bei Verzehr von Schweinefleisch aufgrund der Akkumulation aller mit dem Futter aufgenommenen PFAAs im Gewebe des Schweins mit einer Exposition kurz- und längerketziger PFAAs für den Verbraucher zu rechnen, während Verbraucher bei Verzehr von PFAA-kontaminierten Lebensmitteln von Legehennen und Milchkuh fast ausschließlich gegenüber langkettigen Sulfonsäuren exponiert sind.

Literatur

2010/161/EU. Empfehlung der Kommission vom 17. März 2010 zur Überwachung von perfluorierten Alkylsubstanzen in Lebensmitteln.

Buck RC, Franklin J, Berger U, Conder JM, Cousin IT, deVoogt P, Jensen AA, Kannan K, Mabury SA, van Leeuwen SPJ (2011): Perfluoroalkyl and Polyfluoroalkyl Substances in the Environment: Terminology, Classification, and Origins. In: *Integrated Environmental Assessment and Management* 2001(7): 513–541.

Chengelis CP, Kirkpatrick JB, Myers NR, Shinohara M, Stetson PL, Sved DW (2009): Comparison of the toxicokinetic behaviour of perfluorohexanoic acid (PFHxA) and nonafluorobutane-1-sulfonic acid (PFBS) in cynomolgus monkeys and rats. In: *Reproductive Toxicology* 27: 400–406.

EFSA (2012): Scientific report of EFSA on perfluoroalkylated substances in food: occurrence and dietary exposure. In: *EFSA Journal* 2012; 10(6):2743, 1–55.

EFSA (2008): Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain. In: *EFSA Journal* (2008) 653: 1–131.

Ehlers S (2012): Analytik von Perfluoralkylsäuren in verschiedenen Matrices zur Klärung der Toxikokinetik in Tierarten, die der Lebensmittelgewinnung dienen. Dissertation an der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster.

Fromme H, Tittlemier SA, Völkel W, Wilhelm M, Twardella D (2009): Perfluorinated compounds – Exposure assessment for the general population in western countries. In: *Int J Hyg Environ Health* 212: 239–270.

Giesy JP, Kannan K (2001): Global distribution of perfluorooctane sulfonate in wildlife. In: *Environ Sci Technol* 35: 1339–1342.

Kowalczyk J, Ehlers S, Fürst P, Schafft H, Lahrssen-Wiederholt M (2012): Transfer of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) from contaminated feed into milk and meat of sheep: pilot study. In: *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 63: 288–298.

LANUV (2011): PFT in Lebensmitteln und Futtermitteln. http://www.lanuv.nrw.de/verbraucher/pft_in_lebensmittel.htm (Abrufdatum: 17.07.2013).

Lau C, Anitole K, Hodes C, Lai D, Pfahles-Hutchens A, Seed J (2007): Perfluoroalkyl acids : a review of monitoring and toxicological findings. In: *Toxicological Science* 99(2): 366–394.

Olsen GW, Chang S-C, Noker PE, Gorman GS, Ehresman DJ, Lieder PH, Butenhoff JL (2009): A comparison of the pharmacokinetics of perfluorobutanesulfonate (PFBS) in rats, monkeys, and humans. In: *Toxicology* 256: 65–74.

UNEP (2009): International Workshop on Managing Perfluorinated Chemicals and Transitioning to Safer Alternatives. 12-13 February 2009. Geneva. Switzerland http://www.chem.unep.ch/unepsaicm/cheminprod_dec08/PFCWorkshop/documents/Workshop%20Summary%2002.25.09.pdf (Abrufdatum: 12.08.2013).

U.S. EPA (2013): 2010/2015 PFOA Stewardship Program. <http://www.epa.gov/oppt/pfoa/pubs/stewardship/index.html> (Abrufdatum: 12.08.2013).

Van Asselt ED, Kowalczyk J, van Eijkeren JCH, Zeilmaier MK, Ehlers S, Fürst P, Lahrssen-Wiederholt M, van der Fels-Klerx HJ (2013): Transfer of perfluorooctane sulfonic acid (PFOS) from contaminated feed to dairy milk. In: Food Chemistry 141: 1489–1495.

Vestergren R, Cousin IT (2009): Tracking pathways of human exposure to perfluorinated carboxylates. In: Environ Sci Technol 43: 5565–5575.

Vestergren R, Johansson J, Berger U, Glynn A, Cousin IT (2012): Human exposure to perfluoroalkyl acids. In: Proceedings of the 4th International Workshop: Per- and Polyfluorinated Alkyl Substances – PFASs. Idstein. 7-9 November.

Kontakt

Janine Kowalczyk
Bundesinstitut für Risikobewertung
Fachgruppe Futtermittel und Futtermittelzusatzstoffe
Alt-Marienfelde 17-21
12277 Berlin
E-Mail: Janine.Kowalczyk[at]bfr.bund.de

[BfR]