

# Per- und Polyfluoralkylsubstanzen als persistente organische Kontaminanten in der Lebensmittelkette

## *Per- and polyfluoroalkyl substances: persistent organic substances in the food chain*

### ZUSAMMENFASSUNG

Per- und Polyfluoralkylsubstanzen (PFAS) sind äußerst stabile Verbindungen, die ausschließlich industriell hergestellt werden und aufgrund ihrer Persistenz in der Umwelt und des Transportes bis in entlegene Gebiete über Umweltmedien weltweit in Gewässern, Böden, Pflanzen, Tieren und Menschen nachweisbar sind. PFAS werden vom Menschen hauptsächlich über den oralen Pfad aufgenommen, insbesondere über pflanzliche und tierische Lebensmittel. Aus gesundheitlicher Sicht sind die langen Halbwertszeiten einiger PFAS im menschlichen Körper und toxische Effekte auf verschiedene Organsysteme nach wiederholter Aufnahme im Tierexperiment sowie Ergebnisse aus epidemiologischen Studien von PFAS im Fokus. Gesundheitliche Beurteilungswerte für PFAS liegen bislang nur für zwei Verbindungen der Stoffgruppe vor. Eine besondere Herausforderung für die zukünftige gesundheitliche Bewertung von PFAS in Lebensmitteln besteht darin, die Bedeutung anderer PFAS-Verbindungen inklusive sogenannter Vorläuferstoffe sowohl bezüglich der Exposition als auch der Toxizität zu klären.

### ABSTRACT

*Per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) are extremely stable compounds of exclusively industrial origin. Due to their persistence in the environment and their long range transport even to regions far from civilization via environmental pathways they are ubiquitously found in water, soil, plants, animals and humans. In humans, PFAS are mainly taken up orally, particularly through diet from foods of vegetable and animal origin. This substance class is crucial from a health perspective because of the long half-lives of some PFAS in the human body, their toxic effects on various organ systems in animal experiments after repeated exposure as well as the results from epidemiological studies. Health based guidance values have so far only been derived for two PFAS. A particular challenge for future health risk assessments of PFAS in food will be to evaluate the impact of other PFAS compounds including substances referred to as precursors in terms of human exposure as well as toxicity.*

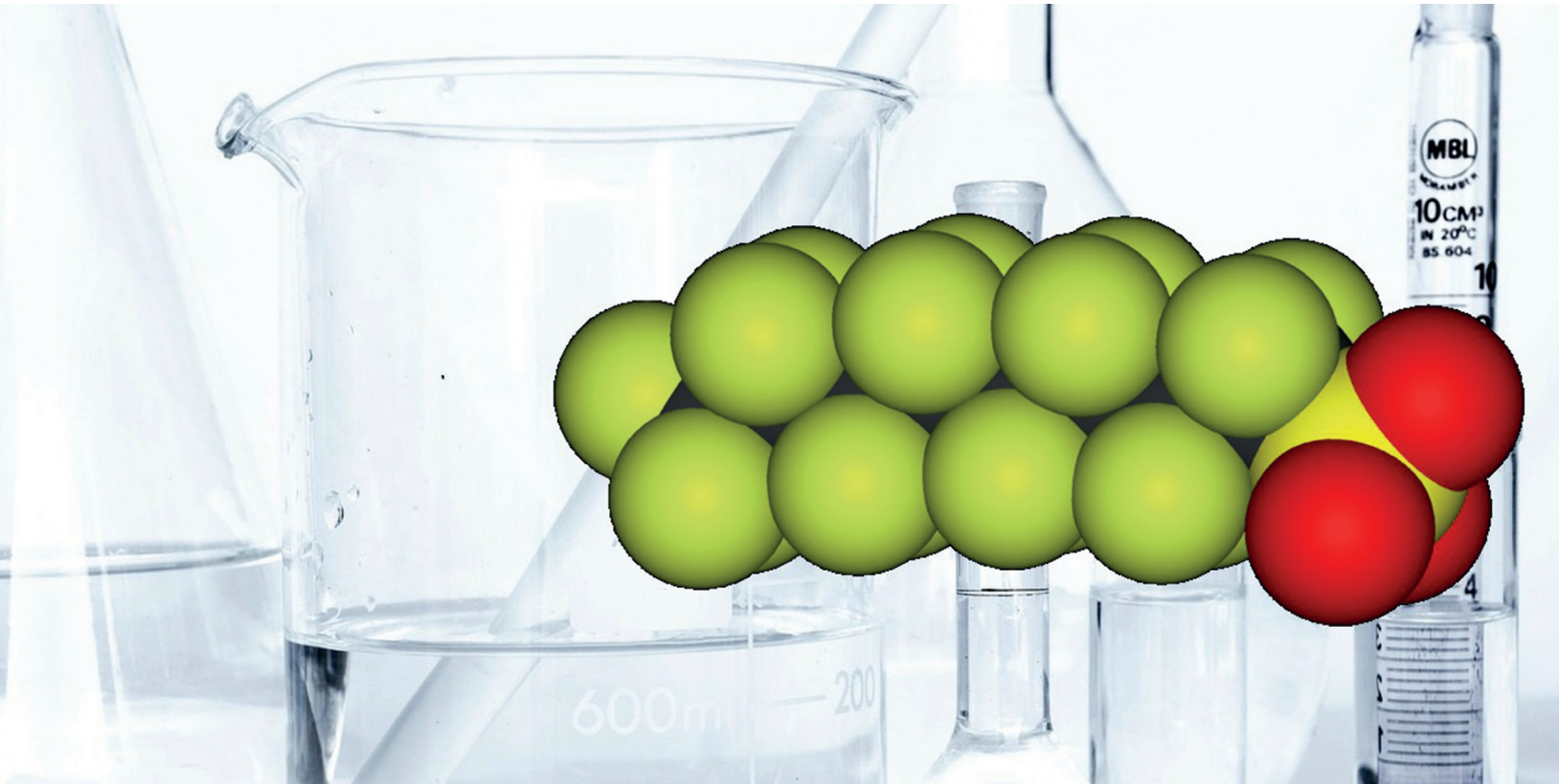
ULRIKE PABEL,  
JANINE KOWALCZYK,  
JORGE NUMATA,  
THORSTEN BUHRKE,  
ALFONSO LAMPEN,  
MONIKA LAHRSEN-  
WIEDERHOLT,  
REINER WITTKOWSKI

### HINTERGRUND

PFAS sind eine Gruppe von Industriechemikalien, die für die Herstellung von Oberflächenbeschichtungen mit wasser-, fett- und schmutzabweisenden Eigenschaften verwendet werden. Sie finden sich in einer Vielzahl von Gebrauchsgegenständen, so zum Beispiel in Beschichtungen von

Kochgeschirr und Textilien (Outdoor-Kleidung, Imprägnierungen von Auslegware und Möbelbezügen) und in Produkten der Papierindustrie, die zum Teil Lebensmittelkontakt haben (Backpapier, Kartons mit Antihafbeschichtung, Hochglanzpapier). Auch weitere Produkte, wie zum Beispiel Skiwachse, Imprägniersprays und Feuerlöschschäume können PFAS enthalten. Im

Dieser Artikel basiert auf ergänzten Ausschnitten des 2017 erschienenen Beitrags Pabel et al. (2017).



Per- und Polyfluoralkyl-  
substanzen – Beispiel  
Perfluoroktansulfon-  
säure.

Großteil dieser Produkte liegen PFAS in Polymeren fest gebunden vor, sodass man zunächst davon ausging, dass für Personen, die nicht berufsbedingt gegenüber PFAS exponiert sind, nur eine marginale Exposition gegenüber PFAS besteht.

In den vergangenen Jahrzehnten haben sich PFAS dennoch zu globalen Kontaminanten in Wasser, Böden und Luft entwickelt und sind auch in menschlichen Blutproben nachweisbar (Giesy, Kanan 2002). Hierfür ist die außerordentliche Stabilität der PFAS verantwortlich, die in der Chemie der starken kovalenten Kohlenstoff-Fluor-Bindung begründet ist und die gleichzeitig für die einzigartigen Materialeigenschaften, die von PFAS vermittelt werden, verantwortlich ist.

Bei PFAS führt daher selbst ein marginaler Eintrag in die Umwelt über einen größeren Zeitraum in Verbindung mit der Mobilität der Stoffe zu ihrer globalen Verbreitung. Verstärkte Aufmerksamkeit schenkt man

den Stoffen, seit bekannt wurde, dass in bestimmten Regionen, auch in Deutschland, PFAS durch die Ausbringung von Klärschlämmen beziehungsweise Rückständen aus der Papierindustrie in Ackerflächen eingetragen wurden und sich daraufhin erhöhte Gehalte in Umweltmedien, Trinkwasser und Lebensmitteln fanden (Hölzer et al. 2008).

Die Leitsubstanzen der PFAS sind die C8-Verbindungen Perfluoroktansäure (PFOA) und Perfluoroktansulfonsäure (PFOS) (ABBILDUNG 1). Aufgrund ihrer persistenten und reproduktionstoxischen Eigenschaften (s. u.) wurde PFOS im Jahr 2009 in den Annex B der Stockholmer Konvention über persistente organische Kontaminanten (POP-Konvention) aufgenommen, und seitdem ist die Verwendung von PFOS und ihren Derivaten beschränkt.

Aufgrund der Beschränkungen ist die Industrie gezwungen, für ihre Anwendungen auf alternative Verbindungen auszuweichen. Dies sind unter anderem kürzerkettige

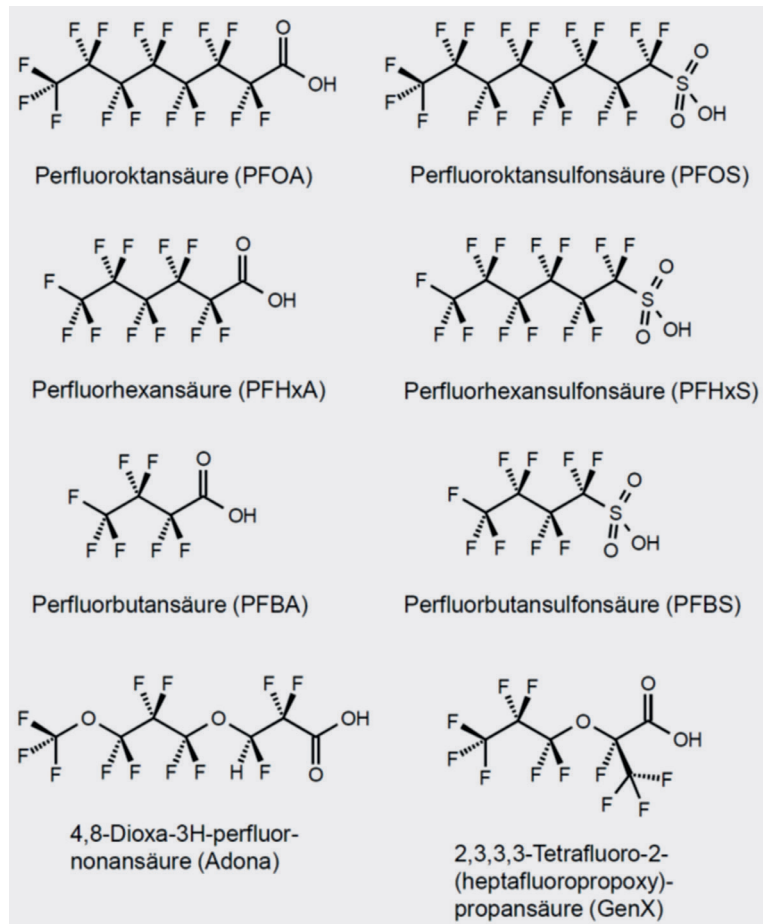
Homologe, wie zum Beispiel Perfluorhexansäure (PFHxA) oder Perfluorbutansulfonsäure (PFBS), und Derivate wie zum Beispiel GenX oder Adona, bei denen die fluoridierte Kohlenstoffkette durch Sauerstoffatome unterbrochen ist (ABBILDUNG 1). Letztendlich handelt es sich bei all diesen Substituten aber auch um hochfluorierte Verbindungen, die im Vergleich zu PFOA und PFOS aus toxikologischer Sicht zwar weniger bedenklich erscheinen, deren Einsatz aufgrund der vergleichbaren Persistenz in der Umwelt jedoch ebenfalls Grund zur Besorgnis gibt.

Die Regulation kurzkettiger PFAS im Rahmen der Europäischen Chemikalienverordnung gestaltet sich unter anderem deshalb schwierig, weil die Stoffe zum Teil nicht als solche zur Anwendung in Verbraucherprodukten hergestellt werden und daher nicht registriert werden müssen, sondern entweder im Herstellungsprozess anderer PFAS eine Rolle spielen oder erst durch Biotransformation von sogenannten Vorläuferstoffen entstehen.

Die Gruppe der PFAS umfasst neben Perfluoralkylsäuren (PFAA) mit kürzeren und längeren perfluorierten Kohlenstoffketten auch Fluortelomeralkohole und Polymere (Buck et al. 2011; Wang et al. 2014), Vorläuferstoffe wie Fluortelomerphosphatester, -acrylate und -iodide sowie Perfluoralkylsulfonamide, die nach Biotransformation zu PFAA indirekt zur Exposition gegenüber PFAA beitragen können (Rand, Marbury 2017). Viele der im Folgenden beschriebenen Untersuchungen beziehen sich auf die Gruppe der PFAA als Untergruppe der PFAS. Die Ergebnisse lassen sich nicht immer auf die gesamte Gruppe der PFAS übertragen.

## GEFÄHRDUNGSPOTENZIAL

PFAS werden gut resorbiert und reichern sich im Blutserum an, wo sie unspezifisch an Serumproteine wie zum Beispiel Serumalbumin binden. Die Ausscheidung erfolgt über die Niere, wobei die Ausscheidung beim Menschen deutlich langsamer abläuft



als bei anderen Spezies (Lau 2015; Numata et al. 2014; Zhang et al. 2013) (TABELLE 1). Die Halbwertszeiten für PFOA und PFOS im Blut liegen beim Menschen im Bereich von vier bis sechs Jahren. Hinsichtlich der Ausscheidung sind die kürzerkettigen Derivate im Vorteil; so beträgt die Halbwertszeit von zum Beispiel PFHxA oder PFBS beim Menschen circa einen Monat.

Hinsichtlich ihrer Toxizität sind vor allem PFOA und PFOS gut charakterisiert. Beide Substanzen zeigen eine geringe akute Toxizität, in subchronischen und chronischen Studien wurden jedoch diverse toxische Effekte mit zum Teil steilen Dosis-Wirkungskurven beobachtet. Die wiederholte Gabe von PFOA beziehungsweise PFOS führte im Tierversuch bei verschiedenen Spezies primär zu adversen Effekten in der Leber (hepatozelluläre Hypertrophie, Vakuolisierung) und der

ABBILDUNG 1  
Strukturen ausgewählter  
PFAS. Erstpublikation in:  
Pabel et al. (2017).

PER- UND POLYFLUORALKYLSUBSTANZEN ALS PERSISTENTE ORGANISCHE KONTAMINANTEN  
IN DER LEBENSMITTELKETTE  
PER- AND POLYFLUOROALKYL SUBSTANCES: PERSISTENT ORGANIC SUBSTANCES IN THE FOOD CHAIN

SPEZIES	PERFLUORSULFONSÄUREN			PERFLUORCARBONSÄUREN				
	PFBS	PFHxS	PFOS	PFBA	PFHxA	PFHpA	PFOA	PFNA
Ratte	4,0 h	29 d	62–71 d	1,0–1,8 h	0,4–0,6 h	–	2–4 h	1,4 d
Maus	–	25–27 d	31–38 d	3 h	~1,2 h	–	17 d	26–68 d
Affe	3,5 d	87 d	110 d	1,7 d	2,4–19,2 h	–	30 d	–
Schwein	43 d	<b>2 a</b>	<b>1,7 a</b>	–	4,1 d	74 d	236 d	–
Mensch	28 d	<b>8,5 a</b>	<b>5,4 a</b>	3 d	32,0 d	<b>1,2–1,5 a</b>	<b>2,3–3,8 a</b>	<b>2,5–4,3 a</b>
Literatur	(1); (2)	(1); (2)	(1); (2)	(1)	(1); (2)	(2); (3)	(1); (2)	(1); (3)

PFBS: Perfluorbutansulfonsäure; PFHxS: Perfluorhexansulfonsäure; PFOS: Perfluorsulfonsäure; PFBA: Perfluorbutansäure; PFHxA: Perfluorhexansäure; PFHpA: Perfluorheptansäure; PFOA: Perfluoroktansäure; PFNA: Perfluorononansäure.

h: Stunden (*kursiv*), d: Tage, a: Jahre (**fett**), – : keine Daten  
\*Halbwertszeiten weiblicher Tiere aufgeführt, wenn unterschiedliche Halbwertszeiten für die Geschlechter beschrieben sind.

(1): Lau 2015; (2): Numata et al. 2014; (3): Zhang et al. 2013

TABELLE I  
Halbwertszeiten\* von  
PFAS in Blut bei ver-  
schiedenen Spezies, er-  
gänzt nach Lau (2015).  
Erstpublikation in:  
Pabel et al. (2017).

Schilddrüse sowie zu Veränderungen bei den Blutlipidspiegeln. In einer 2-Jahres-Studie führte die wiederholte orale Gabe von PFOS bei Ratten zu einer erhöhten Inzidenz von Adenomen in Leber und Schilddrüse, bei PFOA wurden in einer vergleichbaren Studie vermehrt Adenome in Leber, Pankreas und Hoden festgestellt wurden. Beide Substanzen werden als nicht-genotoxische Kanzerogene bewertet. Außerdem zeigen PFOA und PFOS immuntoxische und reproduktionstoxische Effekte im Tierversuch (ATSDR 2015; NTP 2016). Die wiederholte orale Gabe von PFOS führte bei trächtigen Ratten zu einer stark verminderten Anzahl lebensfähiger Nachkommen sowie zu einer verzögerten Entwicklung der lebend Geborenen.

Im Falle von PFOA wurden vergleichbare entwicklungstoxische Effekte beobachtet. Bei Mäusen war unter PFOA-Behandlung vor allem die ungewöhnliche Resorption sämtlicher Embryonen oder Föten eines Wurfes während der Schwangerschaft („full litter resorptions“) auffällig (Lau et al. 2006). Auch in epidemiologischen Studien, die zum Teil an sehr großen Kohorten, die über das Trinkwasser gegenüber PFAS exponiert waren, durchgeführt wurden, werden unter an-

derem Zusammenhänge zwischen der Höhe der Gehalte der Stoffe im menschlichen Körper und der Fertilität, den Geburtsgewichten von Neugeborenen, dem Fettstoffwechsel, den Schilddrüsenhormonen, dem Immunsystem und der hormonellen Entwicklung berichtet (ATSDR 2015; NTP 2016; Bull et al. 2014; UBA 2016).

Gesundheitsbezogene Leitwerte, beispielsweise für die tolerierbare tägliche Aufnahme (TDI) wurden von internationalen Gremien bisher nur für PFOS und PFOA abgeleitet. Der TDI gibt die tägliche Dosis an, die bei lebenslanger Aufnahme keine gesundheitlichen Wirkungen beim Menschen erwarten lässt. In Abhängigkeit davon, welcher Ansatz zum Umgang mit den toxikokinetischen Speziesunterschieden gewählt wird und ob die toxikologische Bewertung auf Ergebnissen aus Tierversuchen basiert oder auf epidemiologischen Studien, fallen die Resultate der Ableitungen unterschiedlich aus. Die Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde EFSA publizierte im Jahr 2008 TDI-Werte von 0,15 µg/kg Körpergewicht je Tag (KG/d) für PFOS und 1,5 µg/kg KG/d für PFOA basierend auf Ergebnissen aus Tierversuchen (EFSA 2008).

Aktuell werden diese bisher zur Bewertung von PFAS in Lebensmitteln herangezogenen gesundheitlichen Beurteilungswerte reevaluiert, da mittlerweile eine breitere Datenbasis aus epidemiologischen Studien vorhanden ist und neue Erkenntnisse zu mehreren toxikologischen Endpunkten, insbesondere zur Immuntoxizität, vorliegen.

Andere Gremien leiteten unter Verwendung anderer toxikokinetischer Modelle (ATSDR 2015; UBA 2016; US-EPA 2016a; US-WPA 2016b) deutlich niedrigere gesundheitsbezogene Leitwerte für PFOS (z. B. 0,03 µg/kg KG/d (ATSDR 2015)) und PFOA (z. B. 0,02 µg/kg KG/d (ATSDR 2015)) ab. Kürzlich basierend auf epidemiologischen Studien abgeleitete Beurteilungswerte für PFOS und PFOA im Blutplasma liegen bei 2 µg PFOA/l und 5 µg PFOS/l (UBA 2016).

Verbraucher sind in der Regel einer Exposition gegenüber verschiedenen PFAS ausgesetzt, die zum Teil ähnliche Wirkungen beziehungsweise Wirkmechanismen besitzen. Eine gesundheitliche Bewertung der Mischungsexposition wäre daher wünschenswert, wurde aber aufgrund der Vielfalt der in Frage kommenden Verbindungen, toxikologischen Endpunkte und der Wirkmechanismen bisher in keinem Bewertungsansatz realisiert.

Auf molekularer Ebene werden die lebertoxischen Effekte von PFOA und PFOS in erster Linie mit einer Aktivierung des Peroxisomen Proliferator-aktivierten Rezeptors alpha (PPAR $\alpha$ ) erklärt. PPAR $\alpha$  ist ein Transkriptionsfaktor, der in der Leber vor allem an der Regulation des Fettsäuremetabolismus beteiligt ist. Es ist bekannt, dass PPAR $\alpha$ -Agonisten in Nagern zu den oben genannten lebertoxischen Effekten führen, wohingegen die menschliche Leber weitaus weniger empfindlich gegenüber PPAR $\alpha$ -Agonisten reagiert, sodass die PFOA/PFOS-vermittelte PPAR $\alpha$ -Aktivierung nicht als humanrelevant angesehen wird. Verschiedene Studien belegen jedoch, dass diese Substanzen nicht nur PPAR $\alpha$  sondern auch weitere wichtige Transkriptionsfaktoren stimulieren, so zum Beispiel PPAR $\gamma$ , der analog zu PPAR $\alpha$  den Fettsäuremetabolismus in Fett-

gewebe reguliert, oder die beiden Transkriptionsfaktoren Pregnan-X Rezeptor (PXR) und konstitutiver Androstan-Rezeptor (CAR), die am Fremdstoffmetabolismus beteiligt sind (Buhrke et al. 2015). Jüngere Studien zeigten, dass PFOA und PFOS die Aktivität des Hepatozyten-nukleären Faktors 4 alpha (HNF4 $\alpha$ ) inhibieren (Scharmach et al. 2012). HNF4 $\alpha$  ist ein wichtiger Transkriptionsfaktor, der an der Regulation von etwa 40 Prozent aller Gene in der Leber beteiligt ist. Für PFOA und PFOS werden darüber hinaus auch endokrine Effekte diskutiert, die für die beobachtete Reproduktions- und Entwicklungstoxizität der Substanzen ursächlich sein könnten. Verschiedene Studien belegen eine Interaktion von PFOA und PFOS mit den Steroidhormonrezeptoren ER $\alpha$ , ER $\beta$  und AR, sowie Auswirkungen auf die Steroidbiosynthese und damit auf die Östrogen- und Testosteronblutspiegel (Kjeldsen, Bonfeld-Jørgensen 2013).

Im Vergleich zu PFOA und PFOS sind deren kürzerkettige Derivate weniger gut charakterisiert. In subchronischen und chronischen Tierstudien zeigten zum Beispiel PFHxA oder PFBS vergleichbare adverse Effekte – in Bezug auf die Hepatotoxizität und die Reproduktionstoxizität – wie PFOA und PFOS, jedoch waren hierfür deutlich höhere Dosen erforderlich (Bull et al. 2014). Der NOAEL für die Lebereffekte in der Ratte beträgt für PFOS 0,15 mg/kg KG/d und für PFOA 0,06 mg/kg KG/d (ATSDR 2015; EFSA 2008), für PFHxA 10 mg/kg KG/d (Chengelis et al. 2009), für PFBA 6 mg/kg KG/d (Bull et al. 2014) und für PFBS 100 mg/kg KG/d (Bull et al. 2014). Die entsprechenden NOAELs der Substitute der zweiten Generation (GenX, Adona) sind ebenfalls höher als der Wert von PFOA (Bull et al. 2014; Fromme et al. 2016). Molekulare Untersuchungen belegen, dass die kürzerkettigen PFAS die gleichen Wirkmechanismen aufweisen wie PFOA und PFOS, so zum Beispiel hinsichtlich der Aktivierung von PPAR $\alpha$ , jedoch sind auch hier deutlich höhere Konzentrationen erforderlich, um vergleichbare Effekte zu erzielen (Buhrke et al. 2013; Wolf et al. 2012).

## EXPOSITION UND TRANSFER

Die Persistenz der PFAS in der Umwelt bedingt, dass ein Eintrag in die Lebensmittelkette über lange Zeiträume bestehen bleiben kann, auch wenn Einträge in die Umwelt minimiert werden.

Der Mensch nimmt PFAS in erster Linie über Trinkwasser, Lebensmittel und in geringerem Ausmaß auch Hausstaub auf. PFAS sind sowohl in pflanzlichen, als auch in tierischen Lebensmitteln nachweisbar. Im größten Teil der Proben der meisten Lebensmittelgruppen liegen die Gehalte an PFAS jedoch unterhalb der analytischen Nachweisgrenzen (EFSA 2012). Aufgrund der langen Halbwertszeiten einiger PFAS im menschlichen Körper kann allerdings auch bei geringen Gehalten in Lebensmitteln eine zunehmende Körperlast für diese Verbindungen resultieren, wenn die Lebensmittel wiederholt über einen längeren Zeitraum verzehrt werden.

Schätzungen der Aufnahmemengen an PFAS über Lebensmittel beruhten zunächst auf Gehaltsmessungen weniger Verbindungen in einer relativ schmalen Auswahl an Lebensmitteln, nämlich in erster Linie Trinkwasser und Fisch. Mittlerweile werden Daten zu Gehalten an PFAS in Lebensmitteln in Deutschland im Rahmen des Lebensmittelmonitorings der Bundesländer erhoben. Die Schätzung der täglichen Gesamtexposition der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) aus dem Jahr 2012 beläuft sich auf maximal 5,2 bis 10 ng PFOS und 4,3 bis 7,7 ng PFOA pro Kilogramm Körpergewicht (KG) (EFSA 2012). Die Exposition gegenüber weiteren PFAS liegt nach dieser Expositionsschätzung im Bereich weniger ng/kg KG.

Ergebnisse des von der EU geförderten Forschungsprojektes „Perfluorierte organische Verbindungen in unserer Ernährung“ (PERFOOD) zeigen, dass unterschiedliche Lebensmittelgruppen zur Exposition gegenüber verschiedenen PFAS beitragen (Klenow et al. 2013). Als relevant sind nach wie vor

Trinkwasser, Fisch und Meeresfrüchte anzusehen. Auch weitere tierische Produkte, insbesondere Innereien und pflanzliche Lebensmittel, können messbare Gehalte an PFAS aufweisen. Die Gesamtexposition in vier europäischen Regionen durch PFAA wurde in dem Projekt auf unter 1 bis 4 ng/kg KG pro Tag geschätzt (Klenow et al. 2013).

Der Übergang von PFAS aus beispielsweise dem Boden oder dem Bewässerungswasser in Nutzpflanzen kann auch zu PFAS-Gehalten in Futtermitteln führen, zum Beispiel in der Maispflanze (Krippner et al. 2015). Nehmen Nutztiere solche PFAS-haltigen Futtermitteln auf, kann dies zu einem Transfer von PFAS in tierische Lebensmittel führen. Die Höhe der Gehalte in den vom Tier stammenden Lebensmitteln unterliegt komplexen Zusammenhängen, die beispielsweise durch die chemische Struktur der jeweiligen PFAS-Verbindungen, die Toxikokinetik der Verbindungen in der jeweiligen Nutztierspezies, die Art des untersuchten tierischen Lebensmittels, des Futtermittels und die Dauer der Verfütterung PFAS-haltiger Futtermittel bestimmt sind.

Im Rahmen eines weiteren EU-Projektes (INTERREG) wurde der Transfer von Verbindungen der PFAS-Untergruppe der PFAA aus dem Futter in tierische Lebensmittel (Fleisch, Milch, Eier) untersucht. Dazu hat das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) Fütterungsstudien an Milchkühen, Mastschweinen und Legehennen durchgeführt. Neben der statistischen Analyse der Versuchsdaten wurden computergestützte toxikokinetische Modelle für den Übergang von PFAA in Lebensmittel, die von den drei unterschiedlichen landwirtschaftlichen Nutztierarten stammen, erarbeitet. Durch die toxikokinetische Modellierung von Transferversuchen ist es möglich, aussagekräftige Transferfaktoren (z. B. zur Beschreibung des Verhältnisses der Lebensmittelkonzentration zur Futtermittelkonzentration) zu berechnen, auch wenn bestimmte Parameter nicht konstant gehalten werden können, wie die Höhe der Exposition, der metabolische Zustand („steady

state“) oder die Lebendmasse, beispielsweise bei wachsenden Masttieren.

Die toxikokinetische Modellierung ist insbesondere bei der Ableitung von Transferfaktoren für Stoffe, die eine sehr langsame Toxikokinetik aufweisen, hilfreich, da für solche Substanzen keine konstanten Versuchsbedingungen innerhalb einer ausreichend langen Versuchsdauer realisierbar sind. Das am BfR für die PFAA entwickelte Modell ist in der Lage, aus den komplexen Versuchsdaten Muster zu erkennen, mathematisch zu erfassen und die zeitabhängigen Stoffflüsse der PFAA in den drei unterschiedlichen landwirtschaftlichen Nutztieren zu beschreiben und wurde darauf optimiert, aus real vorliegenden Expositionsbedingungen in der landwirtschaftlichen Praxis Gehalte in tierischen Lebensmitteln vorherzusagen. Die Ergebnisse zeigen große Unterschiede im toxikokinetischen Verhalten der Substanzen in Abhängigkeit von der Tierspezies. Bei Rindern geht beispielsweise nur ein geringer Anteil der aufgenommenen PFAA in die Milch über, während Hühner mit dem Ei einen deutlich größeren Anteil der aufgenommenen PFAA ausscheiden. Bei Schweinen ist die Verweildauer der PFAA im Körper im Vergleich zu anderen Tierspezies deutlich länger und liegt in einer ähnlichen Größenordnung wie beim Menschen. Nur der Mensch weist längere Halbwertszeiten auf (TABELLE 1) (Numata et al. 2014; ATSDR 2015; Kowalczyk et al. 2013).

## RISIKOCHARAKTERISIERUNG UND FAZIT

Die Aufnahmemengen an PFOS und PFOA über Lebensmittel, die die aktuellen Expositionsschätzungen für Verbraucher in Europa beziehungsweise Deutschland ergeben (EFSA 2012; Klenow et al. 2013; BfR 2008), überschreiten die seitens der EFSA im Jahr 2008 abgeleiteten gesundheitlichen Leitwerte nicht (EFSA 2008), eine Aktualisierung dieser Leitwerte steht allerdings kurz bevor. Für PFOS und PFOA im Blutplasma

abgeleitete Beurteilungswerte können hingegen in der Allgemeinbevölkerung überschritten werden (UBA 2016; Fromme et al. 2016; Schröter-Kermani 2013). Aus toxikologischer Sicht sind kurzkettenige PFAA weniger bedenklich als PFOA und PFOS, da sie zum einen deutlich schneller ausgeschieden werden und zum anderen für die bisher betrachteten toxikologischen Endpunkte bei Nagern ein geringeres toxikologisches Potential aufweisen. Da sie jedoch ebenso wie die langkettigen PFAA persistent in der Umwelt sind und zudem besser wasserlöslich und somit mobiler sind, kann eine erhöhte Verbraucherexposition aufgrund von Umwelteinträgen durch Produktion und Endlagerung resultieren, wenn diese Verbindungen in Zukunft verstärkt als Alternativstoffe in der Produktherstellung eingesetzt werden. Die Persistenz der gesamten Stoffgruppe ist darüber hinaus ein Hauptargument, Einträge von PFAS in die Umwelt soweit es geht zu vermeiden. Eine langfristige Weiterführung des Monitorings von Lebensmitteln sowie die vorausschauende Weiterentwicklung von Risikobewertungsansätzen und Regulationsmaßnahmen ist erforderlich. ●

## LITERATUR

ATSDR – Agency for Toxic Substances and Disease Registry (2015): Draft Toxicological Profile for Perfluoroalkyls. <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp200.pdf> (Zugriff am: 23.01.2018).

BfR – Bundesinstitut für Risikobewertung (Hrsg.) (2008): Gesundheitliche Risiken durch PFOS und PFOA in Lebensmitteln sind nach dem derzeitigen wissenschaftlichen Kenntnisstand unwahrscheinlich. Stellungnahme 004/2009 des BfR vom 11. September 2008. [http://www.bfr.bund.de/cm/343/gesundheitliche\\_risiken\\_durch\\_pfos\\_und\\_pfoa\\_in\\_lebensmitteln.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/343/gesundheitliche_risiken_durch_pfos_und_pfoa_in_lebensmitteln.pdf). (Zugriff am: 23.01.2018).

Buck RC, Franklin J, Berger U et al. (2011): Perfluoroalkyl and Polyfluoroalkyl Substances in the Environment: Terminology, Classification, and Origins. *Integr Environ Assess Manag* 7: 513–541. DOI: 10.1002/ieam.258.

Buhrke T, Kibellus A, Lampen A. (2013): In vitro toxicological characterization of perfluorinated carboxylic acids with different carbon chain lengths. *Toxicol Lett* 218: 97–104. DOI: 10.1016/j.toxlet.2013.01.025.

- Buhrke T, Krüger E, Pevny S et al. (2015) Perfluorooctanoic acid (PFOA) affects distinct molecular signalling pathways in human primary hepatocytes. *Toxicology* 333: 53-62. DOI: 10.1016/j.tox.2015.04.004.
- Bull S, Burnett K, Vassaux K et al. (2014): Extensive literature search and provision of summaries of studies related to the oral toxicity of perfluoroalkylated substances (PFASs), their precursors and potential replacements in experimental animals and humans. EFSA supporting publication 2014:EN-572, 345 pp. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/sp.efsa.2014.EN-572/pdf> (Zugriff am: 23.01.2018).
- Chengelis CP, Kirkpatricka JB, Radovskya A et al. (2009): A 90day repeated dose oral (gavage) toxicity study of perfluorohexanoic acid (PFHxA) in rats (with functional observational battery and motor activity determinations). *Reprod Toxicol* 27: 342–351. DOI: 10.1016/j.reprotox.2009.01.006.
- EFSA – European Food Safety Authority (2012): Perfluoroalkylated substances in food: occurrence and dietary exposure. *EFSA Journal* 10: 2743–2789. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2012.2743/epdf> (Zugriff am: 23.01.2018).
- EFSA – European Food Safety Authority (2008): Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food chain on Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts. *EFSA Journal* 653: 1–131. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2008.653/full> (Zugriff am: 23.01.2018).
- Fromme H, Wöckner M, Roscher et al. (2017): ADONA and perfluoroalkylated substances in plasma samples of German blood donors living in South Germany. *Int J Hyg Environ Health* 220: 455–460. DOI: 10.1016/j.ijheh.2016.12.014.
- Giesy J, Kannan K (2002): Perfluorochemical Surfactants in the Environment. *Environ Sci Technol* 36: 146A–152A. DOI: 10.1021/es022253t.
- Hölzer J, Midasch O, Rauchfuss K et al. (2008): Biomonitoring of Perfluorinated Compounds in Children and Adults Exposed to Perfluorooctanoate-Contaminated Drinking Water. *Environ Health Perspect* 116: 651–658.
- Kjeldsen LS, Bonefeld-Jørgensen EC (2013) Perfluorinated compounds affect the function of sex hormone receptors. *Environ Sci Pollut Res Int* 20: 8031–8044. DOI 10.1007/s11356-013-1753-3.
- Klenow S, Heinemeyer G, Brambilla G et al. (2013): Dietary exposure to selected perfluoroalkyl acids (PFAAs) in four European regions. *Food Addit Contam Part A* 30: 2141–2151. DOI: 10.1080/19440049.2013.849006.
- Kowalczyk J, Ehlers S, Oberhausen A et al. (2013): Absorption, Distribution, and Milk Secretion of the Perfluoroalkyl Acids PFBS, PFHxS, PFOS, and PFOA by Dairy Cows Fed Naturally Contaminated Feed. *J Agric Food Chem* 61: 2903–2912. DOI: 10.1021/jf304680j.
- Krippner J, Falk S, Brunn H et al. (2015): Accumulation Potentials of Perfluoroalkyl Carboxylic Acids (PFCAs) and Perfluoroalkyl Sulfonic Acids (PFASs) in Maize (*Zea mays*) J. *Agric. Food Chem.* 63: 3646-3653. DOI: 10.1021/acs.jafc.5b00012.
- Lau C (2015): Perfluorinated Compounds: An Overview. In: Jamie C. DeWitt J C (Hrsg) *Toxicological Effects of Perfluoroalkyl and Polyfluoroalkyl Substances*. Humana Press, Springer, Switzerland, S 1–21.
- Lau C, Thibodeaux JR, Hanson RG et al. (2006): Effects of Perfluorooctanoic Acid Exposure during Pregnancy in the Mouse. *Toxicol Sci* 90: 510–518. DOI: 10.1093/toxsci/kj105.
- NTP – National Toxicology Program (2016): Monograph on Immunotoxicity Associated with Exposure to Perfluorooctanoic Acid (PFOA) and Perfluorooctane Sulfonate (PFOS). [http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/ohat/pfoa\\_pfos/pfoa\\_pfosmonograph\\_508.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/ohat/pfoa_pfos/pfoa_pfosmonograph_508.pdf) (Zugriff am: 23.01.2018).
- Numata J, Kowalczyk J, Adolphs J et al. (2014): Toxicokinetics of Seven Perfluoroalkyl Sulfonic and Carboxylic Acids in Pigs Fed a Contaminated Diet. *J Agric Food Chem* 62: 6861–6870. DOI: 10.1021/jf405827u.
- Rand, AA, Mabury SA (2017): Is there a human health risk associated with indirect exposure to perfluoroalkyl carboxylates (PFCAs)? *Toxicology* 375: 28–36. DOI: 10.1016/j.tox.2016.11.011.
- Scharmach E, Buhrke T, Lichtenstein D et al. (2012) Perfluorooctanoic acid affects the activity of the hepatocyte nuclear factor 4 alpha (HNF4α). *Toxicol Lett* 212: 106–112.
- Schröter-Kermani C, Müller J, Jüriling H et al. (2013): Retrospective monitoring of perfluorocarboxylates and perfluorosulfonates in human plasma archived by the German Environmental Specimen Bank. *Int J Hyg Environ Health* 216: 633–640. DOI: 10.1016/j.ijheh.2012.08.004.
- UBA – Umweltbundesamt (Hrsg.) (2016): HBM-I-Werte für Perfluorooctansäure (PFOA) und Perfluorooctansulfonsäure (PFOS) in Blutplasma, Stellungnahme der Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes. *Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitschutz* 59: 1362–1363.
- Pabel U, Buhrke T, Abraham K et al. (2017) Persistente organische Kontaminanten in Lebensmitteln. Exposition, Gefährdungspotenzial und gesundheitliche Bewertung. *Bundesgesundheitsbl* 60: 697–706. DOI 10.1007/s00103-017-2563-4.
- US-EPA – United States Environmental Protection Agency (2016a): Drinking Water Health Advisory for Perfluorooctane Sulfonate (PFOS). EPA Document number: 822-R-16-004. [https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-05/documents/pfos\\_health\\_advisory\\_final\\_508.pdf](https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-05/documents/pfos_health_advisory_final_508.pdf). (Zugriff am: 23.01.2018).



US-EPA – United States Environmental Protection Agency (2016b): Drinking Water Health Advisory for Perfluorooctanoic Acid (PFOA). EPA Document number: 822-R-16-005. [https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-05/documents/pfoa\\_health\\_advisory\\_final\\_508.pdf](https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-05/documents/pfoa_health_advisory_final_508.pdf). (Zugriff am: 23.01.2018).

Wang Z, Cousins IT, Scheringer M et al. (2014) Global emission inventories for C<sub>4</sub>–C<sub>14</sub> perfluoroalkyl carboxylic acid (PFCA) homologues from 1951 to 2030, Part I: production and emissions from quantifiable sources. *Environment International* 70: 62–75. DOI 10.1016/j.envint.2014.04.013.

Wolf CJ, Schmid JE, Lau C et al. (2012): Activation of mouse and human peroxisome proliferator-activated receptor- $\alpha$  (PPAR $\alpha$ ) by perfluoroalkyl acids (PFAAs): Further investigation of C<sub>4</sub>-C<sub>12</sub> compounds (2012) *Reprod Toxicol* 33: 546–551 DOI: 10.1016/j.reprotox.2011.09.009.

Zhang Y, Beesoon S, Zhu L et al. (2013): Biomonitoring of Perfluoroalkyl Acids in Human Urine and Estimates of Biological Half-Life. *Environ Sci Technol* 47: 10619–10627. DOI: 10.1021/es401905e.

## KONTAKT

Dr. Ulrike Pabel  
Bundesinstitut für Risikobewertung  
Max-Dohrn Str. 8–10  
10589 Berlin  
[ulrike\\_pabel@bfr.bund.de](mailto:ulrike_pabel@bfr.bund.de)

[BfR]