



Bekanntmachung des Umweltbundesamtes

Richtwerte für α -Pinen in der Innenraumluft

Mitteilung des Ausschusses für Innenraumrichtwerte (AIR)

Vorbemerkung

Im Begründungspapier „Richtwerte für die Innenraumluft: Bicyclische Terpene (Leitsubstanz α -Pinen)“ von 2003 wurden Summenrichtwerte für den Gesamtgehalt von α -Pinen, β -Pinen und 3-Caren abgeleitet. Die in der vorliegenden Stellungnahme beschriebene Ableitung von Richtwerten bezieht sich ausschließlich auf die Einzelsubstanz α -Pinen und ersetzt damit die Summenbewertung von 2003. Da α -Pinen in der Innenraumluft häufig mit β -Pinen und 3-Caren auftritt, werden auch Daten insbesondere zur Exposition gegenüber diesen beiden bicyclischen Terpenen berichtet.

Stoffidentifikation und physikalisch-chemische Eigenschaften

Bei Raumtemperatur ist α -Pinen eine farblose, transparente Flüssigkeit mit einem terpenartigen oder trockenen, holzharzigen Kieferngeruch. Die Flüssigkeit ist nahezu unlöslich in Wasser, jedoch löslich in den meisten organischen Lösungsmitteln, z. B. Ethanol, Diethylether und Ölen [2]. α -Pinen ist wie 3-Caren und Camphen ein Trimethylbicyclohepten. Die Verbindungen zählen wie die isomeren Methenyldimethylbicycloheptane (z. B. β -Pinen) zu den bicyclischen Terpenen (► **Tab. 1** und **2**).

Vorkommen und Anwendung

Bicyclische Terpene stellen flüchtige Bestandteile des Harzöls von Nadelhölzern dar. Das Destillat der flüchtigen Fraktion des Harzes wird als Terpeninöl bezeichnet

und enthält als Hauptbestandteile α - und β -Pinen und 3-Caren [6, 7]. Der α -Pinen-Anteil von aus Kiefern gewonnenem Terpeninöl kann je nach Kiefernart, geografischem Standort und Erntezeitpunkt des Holzes erheblich schwanken, von über 90 % in südeuropäischen Terpeninölen bis unter 20 % in nordeuropäischen Terpeninölen [8]. In den USA besteht Terpeninöl aus ca. 75–85 % α -Pinen mit variierendem Anteil an β -Pinen (bis zu 3 %), Camphen (4–15 %), Limonen (5–15 %),

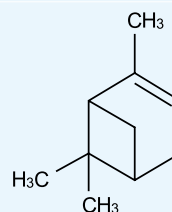
3-Caren und Terpinolenen (% nicht angegeben) [7].

Bicyclische Terpene verfügen über mindestens ein asymmetrisches Kohlenstoffatom und liegen deshalb als (+)- und (–)-Enantiomer vor. Beispielsweise enthält griechisches Terpeninöl überwiegend (+)- α -Pinen, während das (–)- α -Pinen in spanischem, französischem und österreichischem Terpeninöl dominiert [9]. Im Terpeninöl aus nordeuropäischen

Tab. 1 Stoffidentifikation [1, 2]

Systematischer Name:	2,6,6-Trimethylbicyclo[3.1.1]hept-2-en
Synonyme:	α -Pinen, 2-Pinen, Pin-2(3)-en
CLP-Index-Nr.:	Nicht vorhanden
EG-Nr.:	201-291-9
CAS-Nr.:	80-56-8 [(±)- α -Pinen]
Summenformel:	$C_{10}H_{16}$

Strukturformel:



Tab. 2 Physikalische und chemische Eigenschaften [1–4]

Molekulargewicht:	136,23 (g/mol)
Schmelzpunkt:	–62,5 °C
Siedepunkt:	156 °C
Dichte:	0,86 g/cm ³ (bei 20 °C)
Dampfdruck:	5,3 hPa (bei 25 °C)
Wasserlöslichkeit:	2,49 mg/l (bei 25 °C)
Log $K_{\text{Octanol/Wasser}}$:	4,83 (bei 25 °C)
Umrechnung (bei 20 °C):	1 ppm = 5,66 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,18 ppm

Koniferen kann der Anteil an (+)-3-Caren 40 % erreichen [8].

Bizyklische Terpene werden als Lösungsmittel in Oberflächenbehandlungsmitteln und Klebern, in Haushaltsprodukten (z. B. Schuhcremes, Bodenreinigungsmittel) und als Duftzusatz in Kosmetika eingesetzt. Sie sind natürliche Bestandteile von pflanzlichen Lebensmitteln (z. B. Orangen, Zitronen, Karotten) sowie in Arzneimitteln enthalten [2, 10]. α -Pinen ist ein großindustrielles Produkt (Tonnageband in der EU ≥ 10.000 bis < 100.000 t/Jahr) [1], das überwiegend durch Destillation aus Terpentinölen gewonnen wird. Daneben ist α -Pinen auch Bestandteil vieler ätherischer Öle, z. B. von Mandarinen, Wacholderbeeren und Eukalyptus. Die Öle werden häufig als Aromastoffe in Haushalts- und Körperpflegeprodukten oder zum Beduften von Räumen eingesetzt [2].

Exposition

Innenraumluft

Daten zur Konzentration von bicyklischen Terpenen in der Raumluft von Wohnungen, Schulen, Kindertagesstätten und Büroräumen in Deutschland sind in **Tab. 3** zusammengefasst. Die wesentlichen Eintragswege in die Raumluft stellen Ausgasungen aus Holzprodukten, die Verwendung als Duftstoff oder der Einsatz als Lösungsmittel für diverse Verbraucherprodukte (u. a. Farben, Lacke, Holzpflegemittel) dar. In Räumen mit Massivholzmöbeln liegen die durchschnittlichen α -Pinen-Gehalte (und auch die von β -Pinen und 3-Caren) deutlich höher als in Räumen ohne solche Möbel [11]. α -Pinen kann aufgrund seines Vorkommens in Nadelhölzern (z. B. Kiefer, Fichte, Tanne) in etwa 90 % aller untersuchten Innenräume nachgewiesen werden [5], insbesondere in Neubauten oder nach Renovierungen mit Holzbaustoffen [12]. Dies wird auch durch die Befunde der anderen in der **Tab. 3** aufgeführten Untersuchungen grundsätzlich bestätigt. Im Median

liegen die ermittelten Konzentrationen von α -Pinen in der Größenordnung von unter $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Neubauten: $< 50 \mu\text{g}/\text{m}^3$). In Einzelfällen können für α -Pinen Spitzenwerte im Bereich um $3000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und sogar darüber (Neubauten: $> 4000 \mu\text{g}/\text{m}^3$) gemessen werden (**Tab. 3**).

Bizyklische Terpene besitzen im molekularen Gerüst Doppelbindungen, die durch andere Komponenten in der Innenraumluft wie Ozon und Stickstoffdioxid leicht angegriffen werden können. Diese Reaktion findet im Innenraum sowohl in der Gasphase als auch an Oberflächen statt und führt zur Bildung von Oxidationsprodukten [18] und Nanopartikeln, den sogenannten sekundären organischen Aerosolen [19].

Außenluft

Bizyklische Terpene werden nur in geringem Maße aus der Außenluft in den Innenraum eingetragen. Im Wald über Baumkronen von Douglasien wurden Konzentrationen von $< 0,05$ – $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bicyklische Terpene gemessen, wobei α - und β -Pinen die Hauptkomponenten

Tab. 3 Konzentration von α -Pinen, β -Pinen und 3-Caren in der Innenraumluft von Wohnungen, Schulen, Kindertagesstätten und Büroräumen

Räumlichkeit	Terpen	N	BG ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	N > BG (% > BG)	Median ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	P95 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Max. ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Referenz
Büro, Wohnung, Schule, Kita	α -Pinen	2395	1,0	2197 (92)	8,0	200	3200	Hofmann, Plieninger, 2008 [5]
	β -Pinen	2362	1,0	1460 (62)	1,0	22	370	
	3-Caren	2379	1,0	1713 (72)	2,5	65	1300	
Schule, Kindergarten	α -Pinen	285	1,0	260 (91)	6,0	71	200	Ostendorp, Heinzow, 2009 [13]
	β -Pinen	285	1,0	168 (59)	1,0	8,0	24	
	3-Caren	285	1,0	218 (76)	2,0	23	130	
Wohnung	α -Pinen	555	1,0	547 (99)	9,8	67,6	800	Schulz et al., 2010 [11]
	β -Pinen	555	1,0	315 (57)	1,2	8,3	47,8	
	3-Caren	555	1,0	414 (75)	2,6	22	336	
Schule, Kindergarten (Neubauten)	α -Pinen	50	0,5	47 (94)	42	936	4177	Ostendorp, Heinzow, 2013 [14]
	β -Pinen	50	0,5	40 (81)	4,0	52	130	
	3-Caren	50	0,5	45 (90)	13	352	1290	
Büro, Schule, Kindergarten	α -Pinen	1897	0,5	1654 (87)	7,0	94	2400	Petzold, 2015 [15]
	β -Pinen	1897	0,5	861 (54)	2,0	16	630	
	3-Caren	1897	0,5	1138 (60)	3,0	36	546	
Wohnung	α -Pinen	615	0,6	609 (99)	6,4	42	200	Fernandez et al., 2025 [16]
	β -Pinen	176	1,0	123 (70)	1,8	10	21	
	3-Caren	355	0,8	295 (83)	2,3	26	150	
Wohnung	α -Pinen	35	0,1	34 (97)	5,9	67	145	Fromme et al., 2025 [17]
	β -Pinen	35	0,1	33 (94)	2,0	13	33	
	3-Caren	35	0,1	34 (97)	3,2	26	29	
Schule	α -Pinen	27	0,1	27 (100)	1,9	16	36	Fromme et al., 2025 [17]
	β -Pinen	27	0,1	24 (89)	0,5	2,7	8,9	
	3-Caren	27	0,1	27 (100)	0,9	15	49	

waren [20]. Im Hochschwarzwald (ein Nadelwald geprägtes Reinluftgebiet) fanden sich im Sommer 0,3–4,7 µg/m³ α-Pinen, 0,1–3,2 µg/m³ β-Pinen und 0,02–1,9 µg/m³ 3-Caren [15].

Lebensmittel

Aufgrund des weit verbreiteten Vorkommens von Terpenen in pflanzlichen Materialien ist davon auszugehen, dass ein großer Teil der Exposition gegenüber Terpenen über den Nahrungsmittelpfad erfolgt. α- und β-Pinen finden sich in der Natur insbesondere in Pfeffer, Dill, Fenchel, Sternanis, Koriander, Muskatnuss, Kümmel, Rosmarin, Lorbeer, Wacholder, Zimt oder Thymian [21]. In der EU sind α-Pinen (FL-Nr. 01.004) und β-Pinen (FL-Nr. 01.003) als Aromastoffe für Lebensmittel allgemein zugelassen [22]. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) ermittelte auf Basis der Informationen zu den Verwendungsmengen von Aromastoffen in verschiedenen Lebensmitteln für α-Pinen eine maximale tägliche Aufnahme (Maximised Survey-derived Daily Intake, MSDI) von 1,8 mg/Person × Tag und für β-Pinen von 1,34 mg/Person × Tag [23].

Toxikokinetik

Bizyklische Terpene werden gut über die Atemwege, aber auch über den Magen-Darm-Trakt und die Haut resorbiert. Die inhalative Aufnahme erfolgt rasch. Während einer zweistündigen Exposition gegenüber 450 mg α-Pinen, 3-Caren oder einem Gemisch bizyklischer Terpene (240 mg α-Pinen, 50 mg β-Pinen und 160 mg 3-Caren) pro Kubikmeter Raumluft wurden 60–70 % der inhalierten Terpene resorbiert (α-Pinen: 60 %, β-Pinen: 66 %, 3-Caren: 70 %) [24–26]. Nach Aufnahme ins Blut verteilen sich die Terpene aufgrund ihrer lipophilen Eigenschaften in fettreiche Gewebe. In Inhalationsstudien an Ratten waren die höchsten Gehalte in Milz, Niere und Gehirn sowie im peripheren und perirenal Fett zu finden [6, 7]. Dieselben Untersuchungen zeigten, dass bizyklische Terpene in der Leber durch mikrosomale Monooxygenasen hydroxyliert und hauptsächlich als Glucuronsäure-Konjugate über

die Nieren ausgeschieden werden, nur etwa 2–8 % der aufgenommenen Menge wird unverändert abgeatmet [7]. Hauptmetabolit des α-Pinen beim Menschen ist nach inhalativer oder oraler Aufnahme das *trans*-α-Pinen-4-ol (*trans*-Verbenol), in geringerem Maße liegen auch das *cis*-α-Pinen-4-ol (*cis*-Verbenol) sowie das α-Pinen-10-ol (Myrtenol) vor [27]. Das Verhältnis von *trans*- zu *cis*-Verbenol beträgt etwa 10:1 [28]. Infolge der weiteren Oxidation der *cis/trans*-Verbenole treten als Metaboliten auch das *cis/trans*-α-Pinen-4,10-diol (*cis/trans*-4-Hydroxy-Myrtenol) und das *trans*-α-Pinen-10-al-4-ol (*trans*-4-Hydroxy-Myrtenal) auf [29]. Tierexperimentell ließen sich beim Kaninchen nach Bolusgabe von α-Pinen neben den genannten Pinenolen auch höher oxidierte Verbindungen wie Pinensäure (Myrtenensäure) als Metaboliten nachweisen, bei β-Pinen-Gabe *trans*-β-Pinen-3-ol (*trans*-Pino-carveol), *trans*-10-Pinanol (*trans*-Myrtenol), 1-*p*-Menthen-8-ol (α-Terpineol), 1-*p*-Menthen-7,8-diol, Myrtenensäure und bei 3-Caren die entsprechenden Mono-/Dialkohole und Säuren [30, 31]. In einer Untersuchung an gesunden Freiwilligen wurden nach oraler Gabe von 10 mg α-Pinen Myrtenol, *cis*- und *trans*-Verbenol sowie Myrtenensäure als Hauptmetaboliten im Urin identifiziert [32]. Die Konzentration der Metaboliten im Urin erreichte 1,6 h nach Versuchsbeginn das Maximum und sank innerhalb von 24 h auf die Höhe der Hintergrundbelastung ab, mit Eliminationshalbwertszeiten von 1,4 (Myrtenensäure), 1,5 (Myrtenol) und 1,6 h (*cis/trans*-Verbenol). Die eliminierten Gesamtmengen entsprachen 1,5 % (Myrtenol), 4,1 % (*trans*-Verbenol), 5,6 % (*cis*-Verbenol) und 6,7 % (Myrtenensäure) der oral verabreichten Dosis. Nach einer zweistündigen inhalativen Exposition von Probanden gegenüber 450 mg Terpeninöl/m³ wurden α- und β-Pinen sowie 3-Caren mit initialen Halbwertszeiten von 3–5 min, mittleren Halbwertszeiten von 33–41 min und terminalen Halbwertszeiten von 25–42 h aus dem Blut eliminiert. Nach inhalativer Exposition gegenüber den jeweiligen Einzelstoffen verkürzte sich die Halbwertszeit der langsamsten Ausscheidungsphase von α- und β-Pinen sowie 3-Caren auf 10–31 h [24, 25].

Gesundheitliche Wirkungen

Die einzelnen Enantiomere von bizyklischen Terpenen können erhebliche Unterschiede in der toxischen wie auch olfaktorischen Wirkungsstärke aufweisen. Eine analytische Trennung der Enantiomere erfolgt in der Praxis jedoch nur selten und nicht routinemäßig.

Reizung und Sensibilisierung

Sowohl α- und β-Pinen als auch 3-Caren in der Raumluft reizen beim Menschen Schleimhäute von Augen, Nase und Rachen, wobei Probanden in kontrollierten Expositionsstudien α-Pinen auf der 100 mm Visuellen Analogskala von 0 (kein Effekt) bis 100 (nahezu unerträglich) ein geringeres Potenzial für Augenreizung zuordneten als 3-Caren [25, 33]. Als inhalativ sensorisch reizendes Enantiomer konnte beim Menschen sowie beim Tier (+)-α-Pinen identifiziert werden. Tierexperimentell wurde der RD50-Wert (d. h. die Konzentration, die eine 50-%ige Verringerung der Atemfrequenz bewirkt) anhand eines Maus-Bioassays ermittelt. Hier waren auch (+)-3-Caren und (+)-β-Pinen wirksam, während (–)-β-Pinen eine schwache und (–)-α-Pinen und (–)-3-Caren eine sehr geringe sensorische Reizwirkung entfalteten [8, 34]. Allergische Hautreaktionen gegenüber α-Pinen wurden im Epikutantest häufig bei Personen beobachtet, die gegenüber Terpeninöl oder anderen ätherischen Ölen (z. B. Anis-, Zitronen-, Bergamott- oder Pfefferminzöl) sensibilisiert sind. Frisch destilliertes α-Pinen löste allerdings im Unterschied zu α-Pinen mit oxidierten Anteilen keine oder nur schwache Reaktionen aus. Sensibilisierungen auf Terpeninöl, die sich meist als Kontaktekzem manifestieren, werden hauptsächlich auf den Gehalt an Terpen-Oxidationsprodukten zurückgeführt. Neben den Autoxidationsprodukten des 3-Carens wurden im Terpeninöl auch die Epoxide und Hydroperoxide des α-Pinen und β-Pinen als Allergene identifiziert [6]. Im murinen Hautsensibilisierungsmodell (Local Lymph Node Assay) erwiesen sich α-Pinen und β-Pinen als schwache Sensibilisatoren [1, 35]. Eine sensibilisierende Wirkung bizyklischer Terpene bei inhalativer Exposition konnte bisher nicht gezeigt werden.

Humanstudien

In kontrollierten Probandenstudien wurden nach inhalativer Exposition gegenüber α -Pinen oder 3-Caren bzw. Gemischen von α -Pinen, β -Pinen und 3-Caren Reizeffekte in den oberen Atemwegen beobachtet [24–26]. Eine zweistündige Kammerexposition gegenüber 10, 225 und 450 mg (+)- α -Pinen/ m^3 führte bei fünf von acht gesunden Männern bei der mittleren Konzentration zu einer sehr geringen und bei der höchsten Konzentration zu einer ausgeprägteren Reizung von Augen, Nase und Rachen. Die Intensität der Reizwirkung bewerteten die Probanden auf einer 100 mm Visuellen Analogskala von 0 (kein Effekt) bis 100 (nahezu unerträglich). Die Bewertungen der Reizung zeigten eine statistisch signifikante Expositions-Wirkungsbeziehung. Veränderungen der Lungenfunktion traten nicht auf [24]. Hingegen führte die einmalige, inhalative Exposition gegenüber 450 mg Terpentin/ m^3 (242 mg α -Pinen/ m^3 , 49 mg β -Pinen/ m^3 , 157 mg 3-Caren/ m^3) in einer weiteren Probandenstudie mit acht gesunden Männern zu einer signifikanten Zunahme des Atemwegswiderstandes [26]. Die Zunahme des Atemwegswiderstandes war in einer vergleichbaren Untersuchung nach Einzelexposition gegenüber 450 mg 3-Caren/ m^3 bei den Studienteilnehmern jedoch nicht signifikant [25]. In einer weiteren kontrollierten Probandenstudie wurden acht gesunde, nicht rauchende Erwachsene, davon sieben Frauen, innerhalb von zwei Wochen an vier Tagen jeweils drei Stunden pro Tag einer bei der Holzbearbeitung typischerweise auftretenden Mischung von 280 mg α -Pinen/ m^3 , 30 mg β -Pinen/ m^3 und 140 mg 3-Caren/ m^3 inhalativ ausgesetzt. In der einen Tag nach der letzten Exposition durchgeführten bronchoalveolären Lavage war als Zeichen einer akuten Entzündung die Anzahl der alveolären Makrophagen und Mastzellen im Vergleich zur präexpositionellen Lavage signifikant auf das Zwei- bzw. Fünffache angestiegen. Albumin, Fibronektin, Hyaluronsäure und Trypsinase waren unverändert. Das forcierte expiratorische Volumen in einer Sekunde (FEV1) sank um bis zu 20 % ab. Dieser Unterschied war im Vergleich mit Referenzwerten jedoch nicht signifikant [36]. In einer anderen Prüfkammerstudie wurden 24 gesunde

Nichtraucher, davon 13 Männer, für jeweils zwei Stunden den aus frischen oder gelagerten Grobspanplatten (Oriented Strand Board, OSB) freigesetzten organischen Verbindungen, im Wesentlichen α -Pinen, 3-Caren und Hexanal, ausgesetzt und bis zu einer VOC-Konzentration von etwa 9 mg/ m^3 keine sensorischen Reizungen oder Auswirkungen auf die Lunge festgestellt. Die sensorische Intensität der OSB-Emissionen in der Kammerluft wurde als „neutral bis angenehm“ bewertet. Lediglich die Bewertungen des Emissionsgeruchs, die in einem Fragebogen unter Verwendung einer 100 mm Visuellen Analogskala von 0 (kein Effekt) bis 100 (nahezu unerträglich) erhoben wurden, waren unter allen Expositionsbedingungen im Vergleich zur Kontrolle mit sauberer Luft signifikant erhöht ($p < 0,001$, Friedman-Test; $p < 0,001$, Page's Trendtest) [37]. Zum selben Ergebnis hinsichtlich des angenehm empfundenen Geruchs von terpendominierten Emissionen aus Holzprodukten kommen auch Butter und Mitarbeiter in einer aktuellen Studie [38].

Tierstudien

Männliche und weibliche F344/N-Ratten und B6C3F1/N-Mäuse wurden in einer Inhalationsstudie über zwei Wochen an fünf Tagen pro Woche jeweils sechs Stunden pro Tag gegenüber α -Pinen (69 % (+)- α -Pinen und 31 % (–)- α -Pinen mit 1,73 % β -Pinen und 1,77 % Camphen als Verunreinigung) in Konzentrationen von 0, 100 (566 mg/ m^3), 200 (1132 mg/ m^3), 400 (2264 mg/ m^3), 800 (4528 mg/ m^3) und 1600 ppm (9056 mg/ m^3) ganzkörperexponiert [39]. Ab 800 und 1600 ppm α -Pinen war bei den männlichen und weiblichen Ratten und Mäusen eine signifikant verringerte Überlebensrate zu beobachten. Bei Ratten, die 400 ppm oder mehr ausgesetzt waren, und bei Mäusen, die 800 oder 1600 ppm exponiert waren, traten klinische Anzeichen von Toxizität auf, und es kam bei beiden Nagerarten zu einem Anstieg des Lebergewichts (bis zu 21 %). Die festgestellten histopathologischen Läsionen beschränkten sich auf eine minimale Degeneration des Riechepithels im Nasengewebe bei männlichen und weiblichen Mäusen, die den beiden höchsten Konzentrationen ausgesetzt waren.

In der darauffolgenden subchronischen Inhalationsstudie wurden männliche und weibliche F344/N-Ratten und B6C3F1/N-Mäuse über 14 Wochen unter analogen Expositionsbedingungen gegenüber α -Pinen in Konzentrationen von 0, 25 (142 mg/ m^3), 50 (283 mg/ m^3), 100 (566 mg/ m^3), 200 (1132 mg/ m^3) und 400 ppm (2264 mg/ m^3) ganzkörperexponiert [39]. Eine α -Pinen-vermittelte Toxizität wurde bei beiden Nagerarten in Leber und Harnsystem (Nieren bei Ratten, Harnblase bei Mäusen) sowie in den männlichen Fortpflanzungsorganen gefunden.

Bei den männlichen Ratten waren die relativen Lebergewichte der Tiere, die 100 ppm α -Pinen oder mehr ausgesetzt waren, signifikant höher (bis zu 17 %) als die der Kontrollgruppen. Bei den weiblichen Tieren waren die relativen Lebergewichte aller exponierten Gruppen im Vergleich zu den Kontrollen signifikant höher (bis zu 17 %). Bei den männlichen und weiblichen Mäusen waren die relativen Lebergewichte der männlichen Tiere bei 200 und 400 ppm sowie der weiblichen Tiere bei 100, 200 und 400 ppm im Vergleich zu den Kontrollen signifikant höher (bis zu 24 %). Behandlungsbedingte histopathologische Veränderungen in der Leber traten in keiner Dosisgruppe auf. Die absoluten Nierengewichte bei männlichen Ratten, die 100 ppm oder mehr ausgesetzt waren, waren signifikant höher (absolut: 11 % bis 25 %; relativ ab 50 ppm: 4 % bis 31 %) als die der Kontrolltiere. Bei weiblichen Tieren waren die relativen Nierengewichte in der Dosisgruppe mit 200 und 400 ppm im Vergleich zu den Kontrollen signifikant höher (bis zu 18 %). Bei den männlichen Mäusen waren die absoluten Nierengewichte bei 200 und 400 ppm dagegen signifikant geringer als die der Kontrolltiere (11 % bzw. 7 %). Die erhöhten Nierengewichte bei den männlichen Ratten waren in allen Dosisgruppen begleitet von histopathologischen Läsionen in den Nieren (Ansammlung hyaliner Tröpfchen, granuläre Zylinder), die auf geschlechts- und speziesspezifische Effekte hinweisen (Alpha-2u-Globulin-Nephropathie), die für Menschen nicht relevant sind [39].

Ab 100 ppm α -Pinen waren konzentrationsabhängig bei männlichen (70 % (100 ppm), 100 % (200 ppm), 100 %

(400 ppm)) und weiblichen (60 %, 100 %, 100 %) Mäusen vermehrt Fälle einer Hyperplasie im Übergangsepithel der Harnblase zu beobachten. Spezifische histopathologische Indikatoren, um welchen Hyperplasiertyp es sich handelt (z. B. Nierensteine bei reparativer Hyperplasie, zelluläre Atypie bei präneoplastischer Hyperplasie), waren weder bei männlichen noch weiblichen Mäusen nachweisbar. Darüber hinaus wurde bei männlichen Ratten bei 200 und 400 ppm und bei männlichen Mäusen bei 100, 200 und 400 ppm (nicht bewertet bei niedrigeren Konzentrationen) eine signifikant verringerte Spermienzahl pro Nebenhoden im Vergleich zu den Kontrollen festgestellt. Angesichts dieser Effekte sowie Befunde einer leichten bis mittelschweren Hyperplasie im Übergangsepithel der Harnblase bei Mäusen ab 100 ppm liegt die NOAEC von α -Pinen bei inhalativer Exposition bei 50 ppm (283 mg/m³) [39].

In einer vergleichbaren Inhalationsstudie wurden männliche und weibliche Sprague-Dawley-Ratten über 90 Tage an fünf Tagen pro Woche jeweils sechs Stunden pro Tag einem (-)- α -Pinenhaltigen Aerosol in Konzentrationen von 0, 150, 300 und 900 mg/m³ (0, 27, 54 und 163 ppm) ausgesetzt. Bei den Tieren waren hinsichtlich klinischer Anzeichen, Nahrungsaufnahme, Blutchemie, Ophthalmoskopie, Urinanalyse, Organengewichte oder bronchoalveolärer Lavageuntersuchungen keine behandlungsbedingten Effekte zu beobachten. Bei der höchsten Konzentration starben zwei weibliche Tiere während der Expositionsphase der Studie. Bei den mikroskopischen Untersuchungen konnte für keinen der Todesfälle eine histopathologische Ursache festgestellt werden. Schaumige Alveolarmakrophagen und alveoläre eosinophile Kristalle mit assoziiertem entzündlichem Zellinfiltrat (meist gemischtzellig) traten in den Lungen männlicher Tiere, die 900 mg/m³ ausgesetzt waren, häufiger auf als bei Kontrolltieren. Der Zusammenhang dieser Befunde mit der Prüfsubstanz wurde als unsicher angesehen. In den Nieren männlicher Tiere wurde dosisabhängig eine Ansammlung hyaliner Tröpfchen sowie eine Basophilie im Epithel des kortikalen Tubulus beobachtet. Eine immunhistochemische Färbung auf Alpha-2u-

Globulin bestätigte das Vorkommen des Proteins in den hyalinen Epitheltröpfchen. Tubuläre granulierte Zylinder in der äußeren Medulla wurden bei den meisten männlichen Tieren beobachtet, die 300 oder 900 mg/m³ ausgesetzt waren, und bei einigen wenigen männlichen Tieren, die gegenüber 150 mg/m³ exponiert waren. In der Leber wurden keine pathologischen Korrelate beobachtet, die das leicht höhere Gewicht der Tiere in der höchsten Dosisgruppe erklären könnten. Die Gewichtsveränderung wurde daher als nicht nachteilig und toxikologisch unbedeutend erachtet. Angesichts des schlechten klinischen Zustands der beiden verstorbenen weiblichen Tiere bei einer Konzentration von 900 mg/m³ liegt die NOAEC in dieser Studie bei 54 ppm (300 mg/m³) [40].

Reproduktions- und Entwicklungstoxizität

Untersuchungen mit Hinweisen auf reprotoxische und entwicklungstoxische Wirkungen von α -Pinen liegen nicht vor [1, 35, 40].

Neurotoxizität

Bizyklische Terpene induzieren beim Menschen neurotoxische Symptome nach inhalativer Exposition gegenüber Terpentin in Konzentrationen (> 6500 mg/m³), die mehr als eine Größenordnung über den Gehalten liegen, ab der irritativ-entzündliche Effekte am Menschen auftreten. [8]. Neurotoxische Effekte wurden auch in tierexperimentellen Inhalationsstudien erst bei hohen Konzentrationen (4000–6000 mg/m³) beobachtet [41, 42]. Da ein so hoher Dosisbereich für die Ableitung von Richtwerten nicht als relevant angesehen wird, werden die Untersuchungen zur Neurotoxizität hier nicht weiter vorgestellt.

Gentoxizität und Kanzerogenität

Gentoxizität

Für α -Pinen liegen zahlreiche In-vitro-Untersuchungen zur mutagenen und klastogenen Wirkung vor. Aus verschiedenen Untersuchungen an Bakterien ergaben sich in An- und Abwesenheit eines exogenen metabolisierenden Systems in Tests

mit *Salmonella typhimurium* und *Escherichia coli* keine Hinweise auf eine mutagene Wirkung von α -Pinen [43]. α -Pinen zeigte im Comet-Assay keine DNA-schädigende Wirkung auf humane A549 Lungenzellen, die in einem Kammer-System α -Pinen über die Luft in Konzentrationen von 1–1800 mg/m³ ausgesetzt waren [44]. In Untersuchungen an V79 Chinesischen Hamsterzellen erwies sich α -Pinen allerdings als klastogen und aneugen [45]. Die klastogene Aktivität zeigte sich in der Induktion von DNA-Schäden im Comet Assay und im Auftreten von Chromosomenbrüchen (bestimmt durch Metaphasenanalyse) sowie in einem signifikanten Anstieg von mikrokernhaltigen Zellen. Was den Mechanismus der DNA-Schädigung betrifft, so war im Fluoreszenz-Assay ein signifikanter Anstieg reaktiver Sauerstoffspezies nach α -Pinen-Exposition zu beobachten. Außerdem zeigte eine signifikante Anzahl der in den V79 Zellen beobachteten Mikrokerne eine positive Anfärbung auf Kinetochore (Anheftungsstellen für Spindelfasern bei Kernteilungsvorgängen) und in den Metaphasenausstrichen nahm die Chromosomenzahl mit zunehmender α -Pinen-Konzentration ab. Weiterhin wurde ein signifikanter Anstieg von Metaphasenausstrichen mit Endoreduplikation beobachtet, was darauf hindeutet, dass α -Pinen aneugene Aktivität besitzt. Ein Immunfluoreszenz-Nachweis von Tubulin und die Gegenfärbung auf Chromatin belegen, dass die mitotische Spindel bei α -Pinen-exponierten Zellen zerstört war. α -Pinen induzierte in einem Konzentrationsbereich von 40–50 μ M gehäuft Apoptose, die klastogene und aneugene Wirkung war bei Konzentrationen von 25–35 μ M zu beobachten und ging mit niedrigen Apoptosezahlen einher [45].

Kanzerogenität

Es liegen nur sehr wenige Daten zur Kanzerogenität von α -Pinen vor. Zwei epidemiologische Studien untersuchten die Exposition gegenüber Terpentin oder Terpenen am Arbeitsplatz und den damit assoziierten Krebserkrankungen. In einer Fall-Kontroll-Studie an finnischen Holzarbeitern ($n = 7307$) wurde eine schwache, nicht signifikante Assoziation (Odds Ratio (OR) = 1,33; 95 %-Konfidenzintervall (KI): 0,78–2,27 für jegliche Terpenexposition)

zwischen dem Auftreten von Tumoren in den Atemwegen und einer einmonatigen Exposition gegenüber Terpenen (vor allem α -Pinen und 3-Caren) und anderen Heizprodukten aus Kiefer und Fichte festgestellt. Wurden längere Expositionszeiträume (> 5 Jahre) betrachtet, waren keine Assoziationen mehr feststellbar, weshalb die Autoren von einem Zufallsbefund ausgehen [46]. In einer anderen Fall-Kontroll-Studie an Kindern und Jugendlichen unter 17 Jahren mit einer bestätigten Neuroblastom-Diagnose ($n=538$) wurde auf der Basis von Interviews zu Chemikalienexpositionen des Vaters mittels logistischer Regression eine starke Assoziation zwischen berufsbedingter Terpentinexposition des Vaters und dem Auftreten von Neuroblastomen bei den Nachkommen errechnet (OR=10,4; 95 %-KI: 2,4, 44,8) [47]. Die Ergebnisse der Fall-Kontroll-Studie spiegeln lediglich eine starke Assoziation wider, sind aber nicht als Beleg für eine Kausalbeziehung zu interpretieren. Tierexperimentelle Studien zur chronischen Toxizität mit α -Pinen wurden in der Literatur nicht gefunden.

Geruchswahrnehmung

Sowohl α -Pinen als auch β -Pinen weisen einen holzig-harzigen Kieferngeruch auf. Die Bewertung der Wahrnehmung von Gerüchen orientiert sich an der Geruchswahrnehmungsschwelle. Ein Geruchsschwellenwert für α -Pinen in Höhe von 0,018 ppm (0,10 mg/m³) wurde von Nagata [48] mittels der Triangle-Bag-Methode ermittelt, bei der jeweils sechs Freiwillige nacheinander den Inhalt von drei Luftsäcken inhalierten, von denen zwei Luft und einer die Testsubstanz enthielten. Dies wurde in drei Replikaten für jeweils verschiedene Substanzverdünnungen durchgeführt. Untersuchungen mit (+)- und (-)- α -Pinen, gelöst in Wasser, ergaben für beide Enantiomere mit 0,02 ppm (0,11 mg/m³) und 0,10 ppm (0,56 mg/m³) nur geringe Unterschiede in der Geruchsschwelle [49].

Bewertung

Bestehende Regelungen und Bewertungen

Für α -Pinen gibt es keine harmonisierte Einstufung nach EG-Verordnung 1272/2008 (CLP-GHS-VO). Im ECHA-Registrierungsdossier gemäß REACH wurde α -Pinen als hautreizend (H315), allergische Hautreaktionen verursachend (H317) sowie als gesundheitsschädlich bei Verschlucken (H302) und als potenziell tödlich bei Verschlucken und Eindringen in die Atemwege (H304) eingestuft [1]. Eine Einstufung hinsichtlich reproduktionstoxischer, genotoxischer oder kanzerogener Wirkungen liegt nicht vor. Die Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC) hat α -Pinen bislang nicht bewertet. Im ECHA-Registrierungsdossier der Hersteller und Importeure wird zum Schutz der Allgemeinbevölkerung bei Inhalation ein Derived No Effect Level (DNEL) von 0,674 mg/m³ genannt. Die Ableitung bezieht sich auf die in der National Toxicology Program (NTP)-Studie ermittelte LOAEC von 100 ppm α -Pinen (566 mg/m³), bei der nach subchronischer Inhalation eine signifikant verringerte Spermienzahl pro Nebenhoden bei Mäusen beobachtet wurde [39]. Die LOAEC wurde für kontinuierliche Exposition (6 h/24 h, 5 d/7 d) umgerechnet (101 mg/m³) und ein Langzeit-DNEL für α -Pinen unter Verwendung von Standardfaktoren für Studiendauer (2), Dosis-Wirkungsbeziehung (3), Interspezies-Extrapolation (2,5) und die Intraspezies-Extrapolation (10) festgelegt.

Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK-Werte) für einzelne bicyklische Terpene liegen nicht vor. In Deutschland wurde basierend auf einer Empfehlung der Senatskommission der DFG zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (MAK-Kommission) für Terpentinöl 28 mg/m³ (5 ppm) als Arbeitsplatzgrenzwert festgelegt. Der Hauptinhaltsstoff von Terpentinöl ist mit einem Anteil von 59–85 % das α -Pinen. Die MAK-Kommission hat deshalb zur Ableitung eines Arbeitsplatzgrenzwertes für Terpentinöl die Ergebnisse der subchronischen NTP-Inhalationsstudien mit α -Pinen an Ratten und Mäusen herangezogen [39]. Die NOAEC

für Reizwirkung am Respirationstrakt war nach 14-wöchiger Exposition bei beiden Nagerarten die höchste getestete Konzentration von 400 ppm α -Pinen/m³. Die NOAEC für systemische Wirkung betrug bei Mäusen 50 ppm/m³, da bei 100 ppm/m³ Hyperplasien im Übergangsepithel der Harnblase auftraten. Unter Anwendung von Extrapolationsfaktoren für eine mögliche Wirkungsverstärkung mit der Zeit (2), Interspezies-Unterschiede (2) und für das erhöhte Atemvolumen des Menschen am Arbeitsplatz (2) wurde ausgehend von der NOAEC von 50 ppm (283 mg/m³) und unter Einbeziehung des Preferred Value Approach für Terpentinöl ein Arbeitsplatzgrenzwert von 5 ppm (28 mg/m³) abgeleitet.

Ableitung von Richtwerten für die Innenraumluft

Die Ableitung von Richtwerten für die Innenraumluft sollte gemäß Basisschema vorrangig auf der Grundlage von Humanstudien erfolgen [50]. In den vorliegenden Probandenstudien waren ab einer Konzentration von 225 mg/m³ irritativ-entzündliche Effekte im Respirationstrakt von gesunden Erwachsenen nach bis zu dreistündiger inhalativer Exposition gegenüber α -Pinen als Einzelsubstanz sowie α -Pinen-dominierten Gemischen zu beobachten [24, 25, 36]. Systemische Langzeitwirkungen von α -Pinen wurden in den kontrollierten Expositionsstudien am Menschen nicht untersucht, weshalb der Ausschuss für Innenraumrichtwerte (AIR) zur Richtwertableitung die verfügbaren tierexperimentellen Daten zur systemischen Wirkung von α -Pinen bei subchronischer Inhalation heranzieht [39]. Der AIR sieht als kritische Effekte die verringerte Spermienzahl pro Nebenhoden und die Hyperplasie im Übergangsepithel der Harnblase bei Mäusen ab 100 ppm α -Pinen (566 mg/m³, LOAEC), bei 50 ppm waren keine adversen Effekte zu beobachten (283 mg/m³, NOAEC) [39].

Richtwert II

Für die Ableitung der Richtwerte bewertet der AIR die Hyperplasie im Übergangsepithel der Harnblase sowie die verringerte Spermienzahl pro Nebenhoden bei

Mäusen als sensibelste Endpunkte. Aus der NTP-Inhalationsstudie an Mäusen ergibt sich für α -Pinen als LOAEC eine Konzentration von 566 mg/m^3 (100 ppm). Bei der Extrapolation der ermittelten LOAEC auf eine lebenslange Exposition auf der Grundlage des Basisschemas werden somit folgende Faktoren verwendet [50]:

- Zeitanpassung auf eine kontinuierliche Exposition: Faktor 5,6 ($24/6, 7/5$)
- Zeitanpassung von subchronischer auf chronische Exposition: Faktor 2
- Berücksichtigung der interspezifischen Variabilität: Faktor 2,5
- Berücksichtigung der interindividuellen Variabilität: Faktor 10
- Berücksichtigung der besonderen Empfindlichkeit von Kindern: Faktor 2

Der Gesamtextrapolationsfaktor beträgt damit 560. Daraus ergibt sich eine Konzentration von 566 mg/m^3 : $560 = 1,0 \text{ mg/m}^3$. Der Ausschuss für Innenraumrichtwerte legt als Richtwert II für α -Pinen eine Konzentration von $1,0 \text{ mg/m}^3$ fest. Reizende Effekte traten in den Probandenstudien erst ab einer Konzentration von 225 mg/m^3 auf, sodass diese bei Einhaltung des RW II nicht erwartet werden.

Richtwert I

Zur Ableitung eines Richtwerts I wird von der NOAEC der NTP-Inhalationsstudie an Mäusen ausgegangen. Damit ergibt sich mit denselben Extrapolationsfaktoren wie beim Richtwert II ein Wert von 283 mg/m^3 : $560 = 0,51 \text{ mg/m}^3$. Der Ausschuss für Innenraumrichtwerte legt für α -Pinen einen Richtwert I von $0,50 \text{ mg/m}^3$ fest.

Anmerkungen

Die Mitteilung ersetzt das Begründungspapier „Richtwerte für die Innenraumluft: Bicyclische Terpene (Leitsubstanz α -Pinen)“ von 2003. Der Textentwurf dieser Stellungnahme wurde von Wolfgang Schober mit Beiträgen von Madlen David, Hermann Fromme, Martin Kraft, Tunga Salthammer, Katrin Schröder, Ana Maria Scutaru und Jana Zeilinger erstellt und vom Ausschuss für Innenraumrichtwerte (AIR) im November 2025 verabschiedet. Die Literaturrecherche wurde im Oktober 2025 abgeschlossen.

Literatur

1. ECHA Dissemination (2025) Pin-2(3)-ene. In: European Chemicals Agency (ECHA), Annankatu 18, P.O. Box 400, FI-00121 Helsinki, Finland. <https://chem.echa.europa.eu/100.001.175/overview>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
2. PubChem (2025) Alpha-pinene. In: Bethesda (MD, USA): National Library of Medicine (US), National Center for Biotechnology Information; PubChem Compound Summary for CID 14896. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/6654>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
3. Daubert TE, Danner RP (1989) Physical and Thermodynamic Properties of Pure Chemicals Data Compilation. Taylor and Francis, Washington, D.C.
4. Li J, Perdue EM, Pavlostathis SG, Araujo R (1998) Physicochemical properties of selected monoterpenes. *Environ Int* 24:353–358. [https://doi.org/10.1016/S0160-4120\(98\)00013-0](https://doi.org/10.1016/S0160-4120(98)00013-0)
5. Hofmann H, Plieninger P (2008) Bereitstellung einer Datenbank zum Vorkommen von flüchtigen organischen Verbindungen in der Raumluft. Arbeitsgemeinschaft ökologischer Forschungsinstitute (AGÖF) e. V. im Auftrag des Umweltbundesamts. <https://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/publikation/long/3637.pdf>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
6. Deutsche Forschungsgemeinschaft (2017) Terpeninöl. Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten (Maximale Arbeitsplatzkonzentration)
7. National Toxicology Program (2002) Review of Toxicological Literature on Turpentine (Turpentine oil, wood turpentine, sulfate turpentine, sulfite turpentine) [8006-64-2]. Research Triangle Park (NC): US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program
8. Kasanen JP, Pasanen AL, Pasanen P, Liesivuori J, Kosma VM, Alarie Y (1999) Evaluation of sensory irritation of delta3-carene and turpentine, and acceptable levels of monoterpenes in occupational and indoor environment. *J Toxicol Environ Health A* 57:89–114. <https://doi.org/10.1080/009841099157809>
9. Heinzow B, Mohr S, Ploigt A (2000) Chemische Einflussfaktoren. Teil 4: Organische Stoffe – Terpene. In: Beyer A, Eis D (Hrsg) Praktische Umweltmedizin. 16. Lieferung 1/2000. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
10. Muchlinski A, Ibdah M, Ellison S, Yahyaa M, Nawade B, Laliberte S, Senalik D, Simon P, Whitehead SR, Tholl D (2020) Diversity and function of terpene synthases in the production of carrot aroma and flavor compounds. *Sci Rep* 10:9989. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66866-1>
11. Schulz C, Ullrich D, Pick-Fuß H, Seiwert M, Conrad A, Brenske K-R, Hünken A, Lehmann A, Kolossa-Gehring M (2010) Kinder-Umwelt-Survey (KUS) 2003/06. Innenraumluft – Flüchtige organische Verbindungen in der Innenraumluft in Haushalten mit Kindern in Deutschland Schriftenreihe Umwelt & Gesundheit 03/2010. Umweltbundesamt Dessau/Berlin. <https://www.umweltbundesamt.de/system/files/medien/419/publikationen/4011.pdf>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025 (Im Auftrag des Bundesministeriums für Umwelt Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU) und Deutsches Zentrum für Luft- und Raumfahrt e. V., Projektträger des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF))
12. Health Canada (2020) Draft screening assessment Terpenes and Terpenoids: Acyclic, Monocyclic, and bicyclic Monoterpenes group. Environment and climate change Canada/health Canada. <https://www.canada.ca/content/dam/eccc/documents/pdf/pded/terpenes-1/Draft-screening-assessment-acyclic-monocyclic-bicyclic-monoterpenes-group.pdf>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
13. Ostendorp G, Heinzow B (2009) Raumluftuntersuchungen in öffentlichen Gebäuden in Schleswig-Holstein. Hintergrundwerte für Schulen und Kindergärten, Bd Teil 1. Ministerium für Soziales, Gesundheit, Familie, Jugend und Senioren (ISSN 0935-4379)
14. Ostendorp G, Heinzow B (2013) Raumluftuntersuchungen in öffentlichen Gebäuden in Schleswig-Holstein. Neubauten für Schulen und Kindergärten, Bd Teil 4. Ministerium für Soziales, Gesundheit, Familie, Jugend und Senioren (ISSN 0935-4379)
15. Petzold G (2015) Raumluftuntersuchungen in öffentlichen Gebäuden in Schleswig-Holstein. Auswertung von Beschwerdefällen der Jahre 2002 bis 2011, Bd Teil 6. Ministerium für Soziales, Gesundheit, Wissenschaft und Gleichstellung (ISSN 0935-4379)
16. Fernandez Lahore A, Bethke R, Daniels A, Neumann K, Ackermann S, Schechner N, Brenske K-R, Rucic E, Murawski A, Kolossa-Gehring M, Birmili W (2025) Exposure of children and adolescents to volatile organic compounds in indoor air: Results from the German Environmental Survey 2014–2017 (GerES V). *Indoor Environ* 2:100082. <https://doi.org/10.1016/j.indenv.2025.100082>
17. Fromme H, Sysoltseva M, Schieweck A, Röhl C, Gerull F, Burghardt R, Gessner A, Papavlassopoulos H, Völkel W, Schober W (2025) Very volatile and volatile organic compounds (VOCs/VOCs) and endotoxins in the indoor air of German schools and apartments (LUPE10). *Atmospheric Environ* 351:121178. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2025.121178>
18. Wolkoff P, Clausen PA, Wilkins CK, Hougaard KS, Nielsen GD (1999) Formation of strong airway irritants in a model mixture of (+)- α -pinene/ozone. *Atmospheric Environ* 33:693–698. [https://doi.org/10.1016/S1352-2310\(98\)00292-1](https://doi.org/10.1016/S1352-2310(98)00292-1)
19. Toftum J, Freund S, Salthammer T, Weschler CJ (2008) Secondary organic aerosols from ozone-initiated reactions with emissions from wood-based materials and a “green” paint. *Atmospheric Environ* 42:7632–7640. <https://doi.org/10.1016/j.atmosenv.2008.05.071>
20. Peters RJB, Johannes ADV, Duivenbode RV, Duyzer JH, Verhagen HLM (1994) The determination of terpenes in forest air. *Atmospheric Environ* 28:2413–2419. [https://doi.org/10.1016/1352-2310\(94\)90393-X](https://doi.org/10.1016/1352-2310(94)90393-X)
21. USDA (2016) Dr. Duke’s Phytochemical and Ethnobotanical databases. U.S. Department of agriculture. <http://phytochem.nal.usda.gov/>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
22. Kommission der Europäischen Union (2002) Änderung der Entscheidung 1999/217/EG der Kommission über ein Verzeichnis der in oder auf Lebensmitteln verwendeten Aromastoffe. Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften (2002/113/EG). <https://eur-lex.europa.eu/>

- [legal-content/DE/TXT/PDF/?uri=CELEX:32002D0113&from=LV](#). Zugegriffen: 21. Okt. 2025
23. EFSA-CEF (2015) Scientific opinion on Flavouring Group Evaluation 25, Revision 3 (FGE.25Rev3): Aliphatic hydrocarbons from chemical group 31. *EFSA Journal* 13:4069.
 24. Falk AA, Hagberg MT, Lof AE, Wägäus-Hjelm EM, Wang ZP (1990) Uptake, distribution and elimination of alpha-pinene in man after exposure by inhalation. *Scand J Work Environ Health* 16:372–378. <https://doi.org/10.5271/sjweh.1771>
 25. Falk A, Löf A, Hagberg M, Hjelm EW, Wang Z (1991) Human exposure to 3-carene by inhalation: toxicokinetics, effects on pulmonary function and occurrence of irritative and CNS symptoms. *Toxicol Appl Pharmacol* 110:198–205. [https://doi.org/10.1016/S0041-008X\(05\)80002-X](https://doi.org/10.1016/S0041-008X(05)80002-X)
 26. Filipsson AF (1996) Short term inhalation exposure to turpentine: toxicokinetics and acute effects in men. *Occup Environ Med* 53:100–105. <https://doi.org/10.1136/oem.53.2.100>
 27. Eriksson K, Levin JO (1990) Identification of cis- and trans-verbenol in human urine after occupational exposure to terpenes. *Int Arch Occup Environ Health* 62:379–383. <https://doi.org/10.1007/BF00381368>
 28. Levin JO, Eriksson K, Falk A, Lof A (1992) Renal elimination of verbenols in man following experimental alpha-pinene inhalation exposure. *Int Arch Occup Environ Health* 63:571–573. <https://doi.org/10.1007/BF00386348>
 29. Eriksson K, Levin JO (1996) Gas chromatographic-mass spectrometric identification of metabolites from alpha-pinene in human urine after occupational exposure to sawing fumes. *J Chromatogr B Biomed Appl* 677:85–98. [https://doi.org/10.1016/0378-4347\(95\)00435-1](https://doi.org/10.1016/0378-4347(95)00435-1)
 30. Ishida T, Asakawa Y, Takemoto T, Aratani T (1981) Terpenoids biotransformation in mammals III: Biotransformation of alpha-pinene, beta-pinene, pinane, 3-carene, carane, myrcene, and p-cymene in rabbits. *J Pharm Sci* 70:406–415. <https://doi.org/10.1002/jps.2600700417>
 31. JECFA (2006) Safety evaluation of certain food additives. World Health Organization. WHO Food Additive Series. Geneva, Switzerland. <https://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v54je01.pdf>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
 32. Schmidt L, Göen T (2017) Human metabolism of α -pinene and metabolite kinetics after oral administration. *Arch Toxicol* 91:677–687. <https://doi.org/10.1007/s00204-015-1656-9>
 33. Mølhave L, Kjaergaard SK, Hempel-Jørgensen A, Juto JE, Andersson K, Stridh G, Falk J (2000) The eye irritation and odor potencies of four terpenes which are major constituents of the emissions of VOCs from Nordic soft woods. *Indoor Air* 10:315–318. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0668.2000.010004315.x>
 34. Kasanen JP, Pasanen AL, Pasanen P, Liesivuori J, Kosma VM, Alarie Y (1998) Stereospecificity of the sensory irritation receptor for nonreactive chemicals illustrated by pinene enantiomers. *Arch Toxicol* 72:514–523. <https://doi.org/10.1007/s002040050536>
 35. ECHA Dissemination (2025) Pin-2(10)-ene. In: European Chemicals Agency (ECHA), Annankatu 18, P.O. Box 400, FI-00121 Helsinki, Finland. <https://chem.echa.europa.eu/100.004.430/overview>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
 36. Johard U, Larsson K, Lof A, Eklund A (1993) Controlled short-time terpene exposure induces an increase of the macrophages and the mast cells in bronchoalveolar lavage fluid. *Am J Ind Med* 23:793–799. <https://doi.org/10.1002/ajim.4700230512>
 37. Gminski R, Marutzky R, Kevekordes S, Fuhrmann F, Bürger W, Hauschke D, Ebner W, Mersch-Sundermann V (2011) Chemosensory irritations and pulmonary effects of acute exposure to emissions from oriented strand board. *Hum Exp Toxicol* 30:1204–1221. <https://doi.org/10.1177/0960327110388537>
 38. Butter K, Hucke CI, Ohlmeyer M, Van Thriel C (2025) The impact of visual context on the perception of wood odours. *Build Environ* 280:113129. <https://doi.org/10.1016/j.buildenv.2025.113129>
 39. National Toxicology Program (2016) Technical report on the toxicity studies of alpha-Pinene (CASRN 80-56-8) administered by inhalation to F344/N rats and B6C3F1 mice. National Toxicology Program (NTP), department of health and human services. https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/st_rpts/tox081_508.pdf. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
 40. ECHA Dissemination (2025) (–)-Pin-2(3)-ene. In: European Chemicals Agency (ECHA), Annankatu 18, P.O. Box 400, FI-00121 Helsinki, Finland. <https://chem.echa.europa.eu/100.029.161/overview>. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
 41. Sperling F, Marcus WL, Collins C (1967) Acute effects of turpentine vapor on rats and mice. *Toxicol Appl Pharmacol* 10:8–20. [https://doi.org/10.1016/0041-008X\(67\)90123-8](https://doi.org/10.1016/0041-008X(67)90123-8)
 42. Sperling F (1969) In vivo and in vitro toxicology of turpentine. *Clin Toxicol* 2:21–35
 43. Gomes-Carneiro MR, Viana MES, Felzenszwalb I, Paumgarten FJR (2005) Evaluation of β -myrcene, α -terpinene and (+)- and (–)- α -pinene in the Salmonella/microsome assay. *Food Chem Toxicol* 43:247–252. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2004.09.011>
 44. Gminski R, Tang T, Mersch-Sundermann V (2010) Cytotoxicity and genotoxicity in human lung epithelial A549 cells caused by airborne volatile organic compounds emitted from pine wood and oriented strand boards. *Toxicol Lett* 196:33–41. <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2010.03.015>
 45. Catanzaro I, Caradonna F, Barbata G, Saverini M, Mauro M, Sciadrello G (2012) Genomic instability induced by alpha-pinene in Chinese hamster cell line. *Mutagenesis* 27:463–469. <https://doi.org/10.1093/mutage/ges005>
 46. Kauppinen TP, Partanen TJ, Hernberg SG, Nickels JI, Luukkonen RA, Hakulinen TR, Pukkala EI (1993) Chemical exposures and respiratory cancer among Finnish woodworkers. *Br J Ind Med* 50:143. <https://doi.org/10.1136/oem.50.2.143>
 47. De Roos AJ, Olshan AF, Teschke K, Poole C, Savitz DA, Blatt J, Bondy ML, Pollock BH (2001) Parental Occupational Exposures to Chemicals and Incidence of Neuroblastoma in Offspring. *Epidemiol Rev* 154:106–114. <https://doi.org/10.1093/aje/154.2.106>
 48. Nagata Y (2003) Measurement of odor threshold by triangle odor bag method. Japanese Ministry of the Environment. http://www.env.go.jp/en/air/odor/measure/02_3_2.pdf. Zugegriffen: 21. Okt. 2025
 49. Padrayuttawat A, Yoshizawa T, Tamura H, Tokunaga T (1997) Optical isomers and odor thresholds of volatile constituents in citrus sudachi. *Food Sci Technol Res* 3:402–408. <https://doi.org/10.3136/fsti9596t9798.3.402>
 50. Ad-Hoc-AG (2012) Richtwerte für die Innenraumluft: erste Fortschreibung des Basischemas. Bundesgesundheitsbl 55:279–290. <https://doi.org/10.1007/s00103-011-1420-0>
 51. Fromme H, Debiak M, Sagunski H, Röhl C, Kraft M, Kolossa-Gehring M (2019) The German approach to regulate indoor air contaminants. *Int J Hyg Environ Health* 222:347–354. <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2018.12.012>

Anhang

Tab. 4 Derivation of indoor air guide values: key data

Substance	α-Pinene		
Parameter	Value/Descriptor	Dimension	Comments
General Information			
CLP INDEX No	Not available	–	–
EC No	201-291-9	–	–
CAS No	80-56-8	–	–
CLP CMR Classification	–	–	–
Indoor Air Guide value status	Final	–	–
Guide value II (RW II – Health hazard value)	1.0	mg/m ³	–
Guide value I (RW I – Precautionary value)	0.50	mg/m ³	–
Conversion factor: 1 ml/m ³ (ppm)	5.6	mg/m ³	–
Year	2025	–	–
Database			
Key study/Author(s) (Year)	National Toxicology Program, 2016	–	–
Species	Mice	–	–
Route/type of study	Inhalation	–	–
Study length	Subchronic	–	–
Inhalation exposure duration	6 h/d, 5 d/w, 14 weeks	–	–
Critical endpoint	Lower numbers of sperm per cauda and transitional epithelium hyperplasia of the urinary bladder	–	–
POD	LOAEC	–	–
POD Value	566	mg/m ³	–
POD	NOAEC	–	–
POD Value	283	mg/m ³	–
Assessment factors			
Dose-response assessment factor	n. a.	–	–
Adjusted exposure duration factor (time scaling)	5.6	–	6 h/d to 24 h/d; 5 d/w to 7 d/w
Adjusted study length factor	2	–	Subchronic to chronic
Route-to-route extrapolation factor	n. a.	–	–
Adjusted absorption factor (inhalation/oral)	n. a.	–	–
Interspecies factor	2.5	–	–
Intraspecies factor	10	–	General population
Sensitive population factor	2	–	–
Other adjustment factors	n. a.	–	–
Quality of whole database			
Result			
Total assessment factor (TAF)	560	–	–
POD/TAF (RW II)	1.01	mg/m ³	Calculated value; Rounded guide value II: 1.0 mg/m ³
POD/TAF (RW I)	0.51	mg/m ³	Calculated value; Rounded guide value I: 0.50 mg/m ³

^aReferring to the German basic scheme for the derivation of indoor air guide values (Ad-hoc-AG, Bundesgesundheitsbl 2012;55:279–290 [in German]; Fromme et al., Int J Hyg Environ Health 2019, 222:347–354) [51]
n. a. not applied