

EU-Chemikalienpolitik

Hrsg.: Dr. Henning Friege, AWISTA – Gesellschaft für Abfallwirtschaft und Stadtreinigung mbH, Höherweg 100, D-40233 Düsseldorf (HFriege@awista.de)

Risikobewertung von Perfluortensiden als Beitrag zur aktuellen Diskussion zum REACH-Dossier der EU-Kommission

Marc Fricke und Uwe Lahl*

Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit, Robert-Schuman-Platz 3, D-53175 Bonn

* Korrespondenzautor (uwe.lahl@bmu.bund.de)

DOI: <http://dx.doi.org/10.1065/uwsf2005.01.093>

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Analyse der intrinsischen Wirkungen der perfluorierten organischen Tenside (PFT) zeigt ein charakteristisches Gesamtbild der Gruppe:

- hohe Polarität
- hohe thermische und chemische Stabilität
- ubiquitäre Verteilung
- kein biologischer Abbau
- gehäufte Toxizität

Zudem weisen einzelne Vertreter dieser Substanzgruppe (z.B. PFOS) eine sehr hohe Verweilzeit im menschlichen Körper auf. Die toxischen Eigenschaften variieren und sind, ebenso wie die Mechanismen für die globale Verteilung, nicht vollständig aufgeklärt.

Zwischenzeitlich wurden (werden) einzelne Vertreter dieser Substanzgruppe vom Markt genommen.

Der vorliegende Beitrag zeigt, dass es mittels des geplanten EU-Chemikalienrechts (REACH) zukünftig verhindert werden kann, dass derartige Stoffe erst dann reguliert werden, wenn sie bereits in der Umwelt verteilt sind, die Schäden also bereits eingetreten sind. Allerdings ist es hierfür erforderlich, die Anforderungen an die Registrierung von Stoffen im unteren Tonnagebereich (1–10 Mg/a) um einzelne Tests zu ergänzen (insbesondere die biologische Abbaubarkeit).

Ziel der Arbeit. Ziel der Arbeit war die Analyse der intrinsischen Eigenschaften und der Risiken einer Untergruppe der fluororganischen Stoffe.

Ergebnis. In Form eines Übersichtsartikels werden die toxischen Wirkungen und Eigenschaften einer Stoffgruppe aus den rund 30.000 Altstoffen dargestellt. Für die laufende Diskussion um die Neujustierung der europäischen Altstoffbearbeitung (REACH) zeigt sich, dass die zum Teil sehr komplexen Wirkungs- und Risikoanalysen nicht durch standardisierte Testanforderungen abgefragt werden können. Staatlicherseits werden über REACH nur die Startpunkte für diesen Prozess in Form vorgegebener Basistests gesetzt, die dann, im Falle der Auffälligkeit eines Stoffes (oder einer Stoffgruppe) eigenverantwortlich ggf. im Rahmen der Evaluierung vertieft werden müssen. Wichtig ist daher, dass die Basisanforderungen von REACH richtig ausgewählt sind. Hier zeigt diese Untersuchung entscheidende Defizite des Kommissionsvorschlags.

Schlussfolgerung. Der Basisdatensatz im niedrigtonnagigen Bereich (1–10 Mg/a) muss insbesondere um einen obligatorischen Test zur biologischen Abbaubarkeit ergänzt werden. Die im REACH-Dossier vorhandene Möglichkeit, Substanzen über Gruppenbetrachtungen bewerten zu können (SAR, QSAR u.a.) sind zu begrüßen.

Schlagwörter: Autorisierung von besonders gefährlichen Stoffen; biologische Abbaubarkeit; perfluorierte organische Tenside; PFOS, PFOA; (Q)SAR; REACH; Risikobewertung für alle Stoffe; Stoffgruppenansatz; umfassende Daten und Informationen zu allen relevanten Stoffen; Toxizität

Abstract

Risk evaluation of perfluorinated surfactants as contribution to the current debate on the EU Commission's REACH document

Background. The analysis of the intrinsic effects of perfluorinated organic surfactants shows the group to have a characteristic overall picture:

- high polarity
- high thermal and chemical stability
- ubiquitous distribution
- non-biodegradability
- multiple toxicity

In addition, certain substances belonging to this group (e.g. PFOS) exhibit a very long retention time in the human body. Toxic properties vary and, like the mechanisms for global distribution, have not been fully clarified.

In the meantime, individual members of this substance group have been (are being) removed from the market.

This report shows that in future the planned EU chemicals law (REACH) can be used to prevent such substances being regulated after they have been distributed in the environment and thus after damage has already occurred. To this end, however, the requirements for registration for low tonnage substances (1–10 tonnes/a) must be supplemented with specific tests (in particular on biodegradability).

Aim and Scope. The aim of the work was to analyse the intrinsic properties and risks of a subgroup of fluorinated organic substances.

Results. A summarising article describes the toxic effects and properties of a group of substances selected from the approximately 30,000 existing substances. With regard to the ongoing debate on revising the European regulations of existing substances (REACH), it is apparent that standardised test requirements cannot be applied to impact and risk analyses which are at times highly complex. For governments, REACH only provides the starting points for this process in the form of prescribed standard tests. If a substance (or a substance group) draws attention, more detailed tests must be carried out by the industry itself in the framework of responsible care and in the framework of the evaluation step of REACH. It is therefore important that the standard requirements of REACH are selected appropriately. In this respect, the study reveals some serious deficiencies in the Commission proposal.

Conclusion. The standard information for low tonnage substances (1–10 tonnes/a) must be supplemented in particular with an obligatory test on biodegradability. The possibility provided by the REACH dossier to evaluate substances on the basis of group observations (SAR, QSAR e.g.) is to be welcomed.

Keywords: Authorisation of extremely hazardous substances; biodegradability; extensive data and information about all relevant substances; perfluorinated organic surfactants; PFOS; PFOA; (Q)SAR; REACH; risk evaluation of all compounds; substance approach; toxicity

Einleitung

Chlorchemie ist einer breiteren Öffentlichkeit als Überschrift eines Vergangenheitskapitels des chemischen Industriezeitalters noch in Erinnerung. 'The Silent Spring', ein Bestseller der 60er Jahre von Rachel Carson war der Auslöser, um dieses öffentliche Bewusstsein für Fehlentwicklungen im Umgang mit vom Menschen erfundenen Chemikalien zu schaffen. Wissenschaftliches Allgemeingut ist es zwischenzeitlich, dass mit der Anzahl der Chloratome im Molekül in der Regel die Persistenz ansteigt und damit auch das vom jeweiligen Stoff ausgehende Risiko. Hinzu kommt die Häufung toxischer Wirkungen in dieser Stoffgruppe. Heute wird dieses Kapitel als gelöst betrachtet, folgt man den Bekundungen der relevanten Chemieverbände. Eine Erinnerung an dieses Kapitel wird sogar als Diskreditierung einer ganzen Branche empfunden [1].

Sicherlich sind viele dieser Altfälle heute entschärft oder sogar gelöst, auch wenn sich noch viele Chlororganika auf den EU-Prioritätslisten befinden. Die Themen DDT, PCP, PCB, Dioxin und andere Chlororganika sind also nicht nur historisch von Interesse, weil sie zeigen, dass zu spät auf wissenschaftliche Hinweise auf negative Umwelteigenschaften und hohe Gesundheitsrisiken reagiert wurde [2]. Insbesondere die Selbstverantwortung der Industrie hat in diesen Fällen versagt. Im Spannungsfeld zwischen ökonomischen Interessen und ethisch-moralischen Ansprüchen hatte sich die Ökonomie durchgesetzt. Dem wird seitens der Akteure der Vergangenheit entgegengehalten, dass man diese negativen Eigenschaften 'damals' noch nicht hat erkennen können. Da es aber 'damals' vom Grundsatz die gleichen Erkenntnismöglichkeiten sprich Testmethoden gab wie heute, ist dieses Argument zu hinterfragen. Ob ein Stoff zum Beispiel biologisch abbaubar ist, sich in der Natur anreichert oder toxisch wirkt, war auch in den 60er, 70er oder 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts feststellbar bzw. testbar gewesen, ohne das Argument zu übersehen, dass die Validierung der Testmethoden natürlich in diesem Zeitraum stetige Fortschritte gemacht hat. Es stellt sich daher die Frage, welche Lehren tatsächlich aus den Altfällen gezogen wurden und ob heutzutage für Mensch und Umwelt gefährliche Chemikalien seitens der Industrie in Eigenverantwortung frühzeitig vom Markt genommen werden. Diese Frage wird im folgenden am Beispiel der perfluorierten organischen Verbindungen analysiert.

1 Beschreibung einer Stoffklasse

Perfluorierte organische Verbindungen sind fluorierte organische Verbindungen (FOC, fluorinated organic compounds), an dessen Kohlenstoffgerüst die Wasserstoffatome vollständig durch Fluoratome ersetzt sind. Da es sich bei der polaren Kohlenstoff-Fluor-Bindung um die stabilste Bindung in der organischen Chemie handelt, weisen perfluorierte organische Verbindungen eine höhere thermische und chemische Stabilität als die analogen Kohlenwasserstoffverbindungen auf. Charakteristische Unterschiede in ihren Eigenschaften ergeben sich für die beiden Stoffgruppen der Perfluoralkane (PFC) und Perfluortenside (PFT).

Niedermolekulare Perfluoralkane sind unter Normalbedingungen gasförmig und werden u.a. als Kältemittel eingesetzt. Zu den bekanntesten hochmolekularen PFC zählt zweifellos Polytetrafluorethylen (PTFE, 'Teflon'). PTFE zeichnet sich durch thermische und chemische Stabilität, Verformbarkeit und hohe Gleitfähigkeit aus. Perfluoralkane und PTFE finden u.a. Anwendung in der Automobil-, Flugzeug-, Chemie-, Elektronik- und Bauindustrie, in der Medizintechnik, in kosmetischen Produkten und als Antihafbeschichtung in Kochgeschirr.

Perfluortenside sind oberflächenaktive Substanzen, die aus einer hydrophoben poly- oder perfluorierten Kohlenstoffkette und einer hydrophilen Kopfgruppe (z.B. Sulfonat und Carboxylat bzw. deren Salze) bestehen. Dieser amphiphile Charakter bewirkt eine starke Reduzierung der Oberflächenspannung von Wasser, wobei die hydrophile Kopfgruppe mit wässrigen Phasen wechselwirkt, während die hydrophobe Kette wasser-, öl- und fettabweisend ist. Ihre Oberflächenaktivität ist höher als die der analogen Kohlenwasserstofftenside. Die Stoffgruppe der Perfluortenside soll in diesem Beitrag näher behandelt werden.

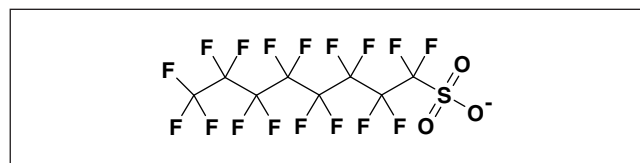
1.1 Perfluortenside

Die Perfluortenside können weiter unterteilt werden in die Stoffgruppen der perfluorierten Alkylsulfonate (PFAS), Carbonsäuren (PFCA) und Fluortelomeralkohole (FTOH).

1.1.1 PFOS

Perfluorierte Alkylsulfonate (PFAS) sind Perfluortenside, die eine Sulfonat-Gruppe direkt am perfluorierten Kohlenstoffgerüst tragen. Eine Verbindung dieser Stoffklasse ist Perfluor-octansulfonat (PFOS, **Schema 1**). PFOS ($C_8F_{17}SO_3^-$) kann unterschiedlich funktionalisiert vorliegen ($C_8F_{17}SO_2Y$):

1) $Y = OH$: freie Säure (PFOSA), 2) $Y = O-M^+$: Metallsalz (PFOSM), 3) $Y = O-NR_4^+$: Ammoniumsalz, 4) $Y = X$: Sulfonnylhalogenid (PFOSX), 5) $Y = NR_2$: Sulfonamid (FOSA)



Schema 1: Strukturformel von PFOS

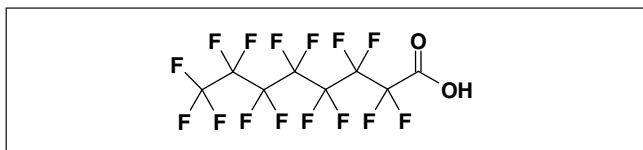
Aufgrund der hohen Elektronegativität des Fluor-Atoms ist die C-F-Bindung stark polarisiert und Perfluorsulfonsäuren acider als ihre entsprechenden Alkylsulfonsäuren. Die freie Säure PFOSA liegt in wässrigen Lösungen daher ausschließlich deprotoniert vor, hat einen niedrigen Dampfdruck und ist nicht flüchtig.

1.1.2 PFOA

Perfluorierte Alkylcarbonsäuren (PFCA, A für acid = Säure) sind Perfluortenside, die eine Carbonsäure-Gruppe direkt am

perfluorierten Kohlenstoffgerüst tragen. Eine Verbindung dieser Stoffklasse ist die Perfluorooctansäure (PFOA, **Schema 2**). Von PFOA ($C_8F_{15}COOH$) sind verschiedene Derivate bekannt ($C_8F_{15}COY$):

- 6) $Y = O-M^+$: Metallsalz, 7) $Y = O-NR_4^+$: Ammoniumsalz ($O-NH_4^+$, APFO), 8) $Y = X$: Carbonylhalogenid (PFOAX), 9) $Y = OR$: Alkylester

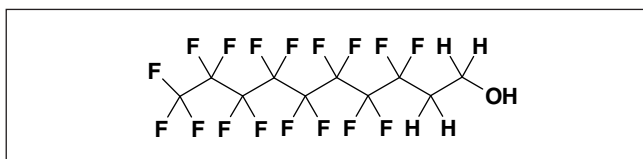


Schema 2: Strukturformel von PFOA

Die starke Polarisierung der C-F-Bindung bewirkt wie bei der Perfluorsulfonsäure PFOSA eine Erhöhung der Acidität der Perfluorcarbonsäuren gegenüber den entsprechenden Alkylcarbonsäuren. Auch PFOA ($pK_a = 2,5$) [3] liegt in wässrigen Lösungen ausschließlich deprotoniert vor, hat einen niedrigen Dampfdruck und ist nicht flüchtig.

1.1.3 FTOH

Unter dem Akronym FTOH werden polyfluorierte Telomeralkohole zusammengefasst (siehe 1.2 Herstellung), die in der Regel linear sind und eine gerade Anzahl perfluorierter Kohlenstoffatome sowie zwei nichtfluorierte, wasserstoffgebundene Kohlenstoffatome neben einer Hydroxygruppe enthalten. Ihre Benennung erfolgt gemäß der Anzahl fluorierter Kohlenstoffatome in der Kette im Vergleich zur Anzahl wasserstoffgebundener Kohlenstoffatome (z.B. 8:2 FTOH = $C_8F_{17}CH_2CH_2OH$, **Schema 3**). FTOHs sind wasserunlöslich, haben höhere Dampfdrücke als PFOS und PFOA und gelten als flüchtig [4].



Schema 3: Strukturformel von 8:2 FTOH

1.2 Herstellung von perfluorierten Tensiden

Für die industrielle Produktion perfluorierter Tenside gibt es zwei etablierte Verfahren, die elektrochemische Fluorierung (ECF) nach Simons und die Fluortelomerisierung.

1.2.1 Elektrochemische Fluorierung

Die elektrochemische Fluorierung läuft nach folgender Reaktion ab [5]:

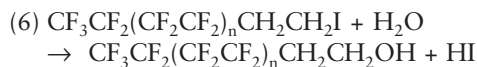
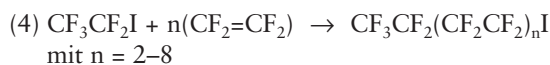
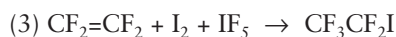


Bei der elektrochemischen Fluorierung wird das zu fluorierende Tensid in Fluorwasserstoff gelöst. Eine angelegte Spannung bewirkt, dass alle Wasserstoffatome durch Fluoratomer ersetzt werden. Obwohl die Ausbeuten nur bei 30–45% liegen und viele Nebenprodukte, wie kürzerkettige und verzweigte Verbindungen entstehen, handelt es sich um eine kostengünstige Methode. Die PFOA-Verbindung Perfluorooctylcarbonylfluorid (PFOAF, **Weg 1**) und die PFOS-Verbindung Perfluorooctylsulfonylfluorid (PFOSF, **Weg 2**) sind wichtige Synthesebausteine, die nach Standardverfahren derivatisiert werden können. Die jeweilige Hydrolyse führt zu den freien Säuren PFOA und PFOSA, die durch Neutralisation in die entsprechenden Salze überführt werden können.

Ausgehend von PFOSF werden insbesondere zwei zentrale Zwischenverbindungen synthetisiert. Die Reaktion mit Methyl- oder Ethylamin führt zu N-Methyl- oder N-Ethylperfluorooctylsulfonamid (FOSA), welches zu N-Methyl- oder N-Ethylperfluorooctylsulfonamidoethanol (NMeFOSE, bzw. NEtFOSE) umgesetzt werden kann.

1.2.2 Fluortelomerisierung

Bei der Fluortelomerisierung laufen folgende Reaktionen ab [6]:



Bei der Fluortelomerisierung wird Tetrafluorethylen mit Iod und Iodpentafluorid zu einem Pentafluoriodethan umgesetzt (3), welches mit Tetrafluorethylen telomerisiert wird (4). Die Reaktion mit Ethylen führt schließlich zu Perfluoralkylethyl-iodiden (5), die zu Fluortelomeralkoholen (6), -sulfonaten und -carboxylaten derivatisiert werden können.

2 Verwendung

Aufgrund der thermischen und chemischen Stabilität und Beständigkeit gegenüber UV-Strahlung und Verwitterung, sowie der schmutz-, farb-, fett-, öl- und wasserabweisenden Eigenschaften finden poly- und perfluorierte Tenside Anwendungen in zahlreichen Industrie- und Konsumprodukten [7].

Die Hauptanwendungsgebiete für PFOS-Verbindungen liegen im Bereich der Oberflächenmodifizierung, der Papierveredelung und der Spezialchemie. PFOS-Verbindungen kommen weltweit in den folgenden Produkten vor: Textilien, Teppichen, Ledermöbeln, Papier und Verpackungen, Farben, Reinigungsmitteln und Kosmetikartikeln, Pflanzenschutzmitteln, Feuerlöschern, hydraulischen Flüssigkeiten.

Tabelle 1: Geschätzter Verbrauch von PFOS-Verbindungen in der EU pro Jahr [8]

Einsatzgebiete	EU Verbrauch (Tonnen/Jahr)	Verbindung
Verchromung	10	PFOS, FOSE
Fotolithografie	0,47	
Fotografie	0,85	FOSAAcOH
	0,75	Polymer
Luftfahrt	0,73	Perfluorsulfonate
Feuerlöschmittel	0,57	FOSA
Faserveredelung	240	FOSE-Polymere
Papierveredelung	160	FOSE-Polymere
Beschichtung	90	

Außerdem werden PFOS-Verbindungen in der chemischen Synthese, der Metallierung, der Foto- und Halbleiterindustrie, sowie der Medizintechnik verwendet (Tab. 1).

Die weltweite Produktion von PFOSF wird von 3M für das Jahr 2000 auf 3665 Tonnen geschätzt, davon allein in den USA 3250 Tonnen [9]. Als weltweit größter Produzent von PFOS hat 3M im Mai 2000 angekündigt, die Produktion von PFOS schrittweise einzustellen, was Ende 2002 vollzogen worden ist [10].

PFOA wird als Emulgator bei der Herstellung von Fluorpolymeren eingesetzt, tritt bei dieser Anwendung nur als Prozessemission und als Verunreinigung in Endprodukten auf. So wird PFOA überwiegend bei der Produktion von PTFE und Polyvinylidenfluorid (PVDF) eingesetzt. PTFE findet wie oben bereits beschrieben unzählige Anwendungen in Industrie- und Konsumprodukten. PVDF wird hauptsächlich in der Elektronik- und Bauindustrie sowie in der chemischen Industrie verwendet. Neben der direkten Anwendung von PFOA ist zu beachten, dass diese Substanzen auch als Abbauprodukte und aus Pyrolyseprodukten (Überhitzen von Teflon) entstehen [11]. Über die weltweite Produktion von PFOA gibt es keine verlässliche Daten, sie waren aber bisher geringer als bei PFOS.

Die perfluorierten Telomeralkohole FTOH werden als Precursoren bei der Herstellung fluorierter Polymere für ähnliche Anwendungen wie auf PFOS-basierende Sulfonamidoethanole (FOSE) eingesetzt (siehe Herstellung), indem der perfluorierte Alkylrest über die Ethanolfunktion mit einem Polymerrückgrat verknüpft wird. Die weltweite Produktion von FTOH wird für die Jahre 2000–2002 auf 5000 Tonnen geschätzt [12]. Perfluortenside werden in Deutschland u.a. von Clariant, Dyneon und ABCR verwendet oder vertrieben.

Verbraucher/innen sind von Produkten, die Perfluortenside enthalten oder diese freisetzen können alltäglich umgeben. In den USA genießen neben der Marke Teflon auch Gore-Tex, Stainmaster, Scotchgard und SilverStone hohen Bekanntheitsgrad. Diese Namen stehen auch in Europa u.a. für antiaftbeschichtetes Kochgeschirr, schmutzabweisende Teppiche, Möbel und Tapeten, fettabweisende Lebensmittelverpackungen (Fast Food), wasserdichte, atmungsaktive Funktionskleidung und -schuhe, Sprays für Möbel, Kleidung und Schuhe, Wandfarben und Haushaltsreinigungsmittel.

3 Toxikologische Aussagen

Tierversuche haben gezeigt, dass PFOS und PFOA oral und inhalativ aufgenommen werden können. Sie werden offensichtlich nicht metabolisiert. Die Halbwertszeiten von PFOS variieren von 7,5 Tagen in Ratten über 200 Tagen in Cynomolgus Affen bis 8,67 Jahren (2,29–21,3 Jahren) beim Menschen (ehemaligen Arbeitern vom 3M) [13]. Für PFOA wird eine Halbwertszeit von 4,37 Jahren (1,50–13,49 Jahre) angegeben [14]. Weitere Angaben zur Kinetik finden sich in den Referenzen [15].

3.1 Daten bei Tieren

PFOS. Dosen von 2 mg/kg/Tag und höher führen bei Ratten zu erhöhten Leberenzym-Werten, Lebervergrößerung, Gewichtsverlust, Krämpfen und Tod. Auch in Zwei-Jahresstudien mit Ratten wirken sowohl PFOS als auch NETFOSE hepatotoxisch [16]. Bei der höchsten geprüften Dosis PFOS von 20 mg/kg/Tag treten signifikant häufiger Leber-, Schilddrüsen- und Brustkrebs auf als bei Kontrolltieren. Als wesentlichster Effekt traten Entwicklungstoxizität bei Ratten und Kaninchen auf [13]. In einer Zwei-Generationsstudie zeigten sich postnatale Mortalität und Entwicklungsdefekte bei einer Dosis von 1,6 mg/kg/Tag. Der NOAEL und der LOAEL für die erste und zweite Generation lag bei 0,1 bzw. 0,4 mg/kg/Tag [17]. In Rhesus Affen wurden Dosen zwischen 1,5 und 300 mg/kg/Tag untersucht. In der Beobachtung wurden Essstörungen, Erbrechen, Durchfall und Krämpfe festgestellt. Biochemisch fiel ein reduzierter Cholesterin-Spiegel auf. Offensichtlich führen wiederholte Gaben von PFOS zu steigenden Belastungen durch Bioakkumulation, da eine Dosis von 10 mg/kg/Tag nach 3 Wochen und eine von 4,5 mg/kg/Tag nach 7 Wochen zum Tod führt [13,18].

In einer 6-Monatsstudie an Cynomolgus Affen traten ab einer Dosis von 0,75 mg/kg/Tag Todesfälle ein. Die Dosis entspricht einer Konzentration von $173 \pm 37 \mu\text{g/mL}$ PFOS im Blut und $395 \pm 24 \mu\text{g/g}$ in der Leber [19]. Für genotoxische Wirkungen gibt es sowohl für PFOS als auch für PFOA keine Hinweise.

APFO. In Cynomolgus Affen führt eine Dosis von 30 mg/kg/Tag APFO zu Leberschäden und Gewichtsverlust [20]. Aus Toxizitätsstudien mit Ratten geht hervor, dass APFO entwicklungs- und reproduktionstoxisch wirkt [21]. Für APFO konnte neben Leber- und Hodenkrebs auch die Induktion von Bauchspeicheldrüsenkrebs in Ratten gezeigt werden [22]. PFOS übt anscheinend die gleiche Wirkung aus [23].

Weitere toxikologische Daten. Neben der Veränderung des Lipidmetabolismus in der Leber wurde auch eine Entkopplung der mitochondrialen oxidativen Phosphorylierung durch FOSA, NETFOSA und FOSAA festgestellt [24]. Davon zählt FOSA zu einem der stärksten bisher bekannten Entkopplungsagentien.

Datenlücken. Zu den FTOH liegen noch keine eindeutigen Daten über deren Toxizität vor. 8:2 FTOH führt in Ratten zu den gleichen Symptomen, die für PFOA beschrieben werden, wie höheres Lebergewicht, steigende Hepatozytenproliferation und β -Oxidation sowie veränderte Hormon-Werte [25].

3.2 Daten beim Menschen

Studien bei belasteten Arbeitern zeigten entsprechend den Aussagen im Bericht der Firma RPA (Risk and Policy Analysts) einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Exposition von PFOS und Blasenkrebs und laut EPA einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Exposition von PFOA und Prostatakrebs [21]. Die Wirkung ist mechanistisch noch nicht geklärt. Es ist jedoch bekannt, dass PFOS und PFOA durch den Körper zirkulieren, indem sie an Serumproteine binden [15] und in der Leber akkumulieren. Es wird vermutet, dass PFOS und PFOA vom Körper als Gallensäuren erkannt und über den enterohepatischen Kreislauf recycelt werden. Gallensalze fungieren als Lösungsvermittler von schwer wasserlöslichen Substanzen. Ihre Synthese erfolgt in der Leber ausgehend von Cholesterin zu primären Gallensalzen. Diese werden mit jeweils einer Aminosäure zu amphiphilen Cholesterinderivaten konjugiert [26]. Die konjugierten Gallensalze werden im Darm dekonjugiert und gelangen modifiziert als sekundäre Gallensalze über den enterohepatischen Kreislauf wieder zur Leber. In der Galle bilden sie gemischte Mizellen u.a. mit Cholesterin, Lecithin, Steroiden, Bilirubin sowie Medikamenten und anderen Fremdstoffen, im Darm u.a. mit Fetten, Produkten der Fettverdauung, Cholesterin und fettlöslichen Vitaminen. Sie sind für die Verdauung und Absorption von fettlöslichen Substanzen essentiell. Da Gallensalze vom Körper wiedergewonnen werden, kann dadurch die Wirkungsdauer und die Halbwertszeit von PFOS und PFOA verlängert werden. Einen detaillierten Überblick über verschiedene biochemische Effekte von PFCAs gibt der Übersichtsartikel von DePierre [27]. Ein möglicher Mechanismus, welcher mit der Karzinogenese in Verbindung gebracht wird [28], ist die Inhibierung der interzellulären Kommunikation über sogenannte gap junctions, die durch PFCAs [29] und PFOS, FOSA und PFHxS [30] erfolgt.

3.2.1 Menschliche Exposition

Nach der zufälligen Entdeckung fluororganischer Verbindungen im Humanserum Ende der 60er Jahre, konnten infolge verbesserter Analysemethoden verschiedene PFT identifiziert werden (Tab. 2) [31]. Die Veröffentlichung über den

Nachweis von PFOS, PFOA, PFHxS und FOSA im menschlichen Blut erfolgte erst im Jahr 2001 [32].

In der OECD Studie aus dem Jahr 2002 sind die bis ins Jahr 2000 erhobenen Daten der Herstellerfirma 3M über PFOS-Konzentrationen in der Bevölkerung Nordamerikas, Europas und Japans zusammengefasst [13], auf die sich der RPA-Bericht des britischen Umweltministeriums ebenfalls bezieht [8]. Im RPA-Bericht werden die Vor- und Nachteile einer Risikominderungsstrategie von PFOS analysiert.

PFOS konnte im Blutserum von Menschen mit und ohne berufsbedingter Exposition nachgewiesen werden. Die höchste je dokumentierte Konzentration im Blut eines Arbeiters aus Alabama betrug im Jahre 1995 12,83 µg/mL. Es hat sich gezeigt, dass die durchschnittlichen Werte von Arbeitern der Herstellerfirma 3M mit berufsbedingter Exposition in Decatur (Alabama, US) und Antwerpen (Belgien) in den neunziger Jahren kontinuierlich zurückgehen, die Maximalkonzentrationen aber konstant bleiben (~ 10 µg/mL). In Decatur sind die Werte von 2,44 µg/mL im Jahre 1995 auf 1,32 µg/mL im Jahre 2000 infolge von Maßnahmen zum Arbeitnehmerschutz gesunken. Damit liegen sie aber weiterhin weit über den Werten der allgemeinen Bevölkerung (3,4–1656 ng/mL) und bei US-Kindern zwischen 6 und 12 Jahren (31–115 ng/mL, Ø = 54 ng/mL) [33]. Zwischen der europäischen, japanischen und der US-Bevölkerung gibt es im Mittel keine Konzentrationsunterschiede (Ø = 30–54 ng/mL).

Über die Konzentration von PFOA im Menschen gibt es bis heute weniger Daten verglichen mit PFOS. Der Firma DuPont war bereits im Jahre 1981 bekannt, dass das Blut von Mitarbeitern mit APFO kontaminiert ist und APFO auf ungeborene Kinder übertragen werden kann [34].

In einer vorläufigen Risikobewertungsstudie der EPA sind die bis ins Jahr 2000 erhobenen Daten zusammengefasst [21]. Die Werte von Mitarbeitern von 3M mit berufsbedingter Exposition in Cottage Grove (US), Decatur (Alabama, US) und Antwerpen (Belgien) sind in den 90er Jahren leicht angestiegen auf 6,4 µg/mL (0,1–81,3 µg/mL) im Jahre 1997 in Cottage Grove, auf 1,78 µg/mL (0,04–12,7 µg/mL) im Jahre 2000 in Decatur und auf 0,84 µg/mL (0,01–7,04 µg/mL)

Tabelle 2: PFOS- und PFOA-Konzentrationen in Menschen ohne berufsbedingte Exposition

Ort	Anzahl der untersuchten Personen	PFOS [ng/mL] Konzentrationsbereich	PFOA [ng/mL] Konzentrationsbereich	Literatur
USA, Kinder	599	6,7–515	1,9–56,1	[13,21]
St Paul, Minnesota	31	28–96		[13]
Deutschland, Blutbank	6	32–45,6		[13]
USA	645	4,3–1656	1,9–52,3	[13,21]
Japan, Tokio	30	33–96,7		[13]
Japan, Schwangere Frauen, ungeborene Kinder	15 15	4,9–17,6 1,6–5,3		[40]
USA	75	1,3–124	3–14,7	[41]
Italien	50	1–10,3	<3	[41]
Indien	45	1–3,1	<3–3,5	[41]
Schweden	66	2–37	0,5–12,4	[39]
Polen	25	16–116	9,7–40	[42]
Deutschland	116	5,5–104	1,4–57,7	[37]

im Jahre 2000, bzw 2,63 µg/mL (0,92–5,69 µg/mL) im Jahre 2003 in Antwerpen [35]. Auch diese Werte liegen weit über denen der allgemeinen US-Bevölkerung (3–17 ng/mL, \bar{O} = 5,6 ng/mL). Die höchsten PFOA-Werte der allgemeinen Bevölkerung wurden im Blutserum von US-Kindern gemessen (1,9–5,61 ng/mL, \bar{O} = 5,6 ng/mL). In weiteren Studien von 3M konnten PFOS, PFOA und PFHxA im Blutserum und zum Teil in der Leber von US-Bewohnern ohne berufsbedingte Exposition in ähnlich hohen Konzentrationen gefunden werden [32,36]. Interessanterweise liegen die Werte für PFHxA (\bar{O} = 2,4–6,6 ng/mL) in der gleichen Größenordnung wie die für PFOA (\bar{O} = 3,1–6,4 ng/mL). Die Umweltprobenbank des Bundes wies im Blutplasma junger, nicht spezifisch belasteter Probanden PFOS-Konzentrationen von 5,5–104 ng/mL und PFOA-Konzentrationen von 1,4–57,7 ng/mL nach [37]. Eine weitere Studie von US-Bewohnern ohne berufsbedingte Exposition belegt neben der Anreicherung von PFOS (4–164 ng/mL) und PFOA (0,2–10,4 ng/mL) zusätzlich PFHxS (0,4–11,2 ng/mL), NMeFOSAAcOH (0,8–5,2 ng/mL) und PFNA (1,3–4,4 ng/mL) [38]. Die bislang höchsten Werte von FOSA (1,4–22,9 ng/mL) wurden im Blut der Schwedischen Bevölkerung gemessen [39].

4 Ökotoxikologie

Die vielen unterschiedlichen physikalisch-chemischen Daten über PFT erschweren gegenwärtig verlässliche Vorhersagen über das Schicksal in der Umwelt. Der Fugazitätsansatz, der das Schicksal von Organochlorverbindungen noch zu beschreiben vermochte, versagt bei PFT, weil diese sowohl hydrophob als auch lipophob sind. Bei Substanzen mit diesen Eigenschaften ist der n-Octanol-Wasser-Verteilungskoeffizient für die Voraussage der Bioakkumulation ebenfalls nicht aussagekräftig. Werte aus Laborstudien für den Biokonzentrationsfaktor (BCF) von PFOS bis zu 2800 rechtfertigen die Einstufung 'bioakkumulativ' [8], wie auch BCFs in Regenbogenforellen von 4 bis 40000 für PFCAs mit unterschiedlichen perfluorierten Kettenlängen [43]. Eine Auswahl der gegenwärtig verfügbaren ökotoxikologischen Daten über PFOS sind den Tab. 3–4 zu entnehmen.

Die ökotoxikologischen Daten über PFOA finden sich in Tab. 5.

Über Fluortelomere liegen derzeit keine bewertbaren Daten zur Ökotoxizität vor [12].

Tabelle 3: Akute Toxizität von PFOS [13]. LC₅₀: median lethal concentration; NOEC: no observed effect concentration; IC₅₀: median inhibition concentration; LD₅₀: median lethal dose

Substanz	Medium	Spezies	Ergebnis
PFOSK	Frischwasser	Dickkopfelritze	96-Stunden LC ₅₀ = 9,5 mg/L 96-Stunden NOEC = 3,3 mg/L
dto.	dto.	Regenbogenforelle	96-Stunden LC ₅₀ = 11 mg/L 96-Stunden LC ₅₀ = 22 mg/L 96-Stunden LC ₅₀ = 7,8 mg/L
dto.	Salzwasser	Schafskopfelritze	96-Stunden LC ₅₀ > 15 mg/L
dto.	dto.	Regenbogenforelle	96-Stunden LC ₅₀ = 13,7 mg/L
dto.	Belebtschlamm	Mikroorganismen	3-Stunden IC ₅₀ > 905 mg/L
dto.		Bobwhite-Wachtel oral	LC ₅₀ = 200 mg/kg Futter NOEC _{Mortalität} = 73 mg/kg Futter NOEC _{Körpergewicht} = 73 mg/kg Futter
dto.		Honigbiene oral Kontakt	72-Stunden LD ₅₀ = 0,40 µg/Biene 72-Stunden NOEL = 0,21 µg/Biene 96-Stunden LD ₅₀ = 4,78 µg/Biene 96-Stunden NOEL = 1,93 µg/Biene
PFOSDEA	Frischwasser	Sonnenbarsch	96-Stunden LC ₅₀ = 7,8 mg/L 96-Stunden NOEC = 4,5 mg/L
PFOSLi	dto.	Dickkopfelritze	96-Stunden LC ₅₀ = 4,7 mg/L

Tabelle 4: Aquatische ökotoxikologische Charakterisierung von PFOS [13]. EC₅₀: median effect concentration

	Organismus	Spezies	Ergebnis
akut	Fisch	Dickkopfelritze	96-Stunden LC ₅₀ = 4,7 mg/L
dto.	Wirbellose	Daphnie Krabbe	48-Stunden EC ₅₀ = 27 mg/L 96-Stunden LC ₅₀ = 3,6 mg/L
dto.	Alge	Diatomee	96-Stunden NOEC > 3,2 mg/L
langfristig	Fisch	Dickkopfelritze	42-Tage NOEC _{Mortalität} = 0,3 mg/L
dto.	Wirbellose	Daphnie Krabbe	28-Tage NOEC _{Reproduktion} = 7 mg/L 35-Tage NOEC _{Reproduktion} = 0,25 mg/L
dto.	Pflanze	Wasserlinse	7-Tage NOEC = 15,1 mg/L
dto.	Insekt	Wassermücke [44]	20-Tage EC ₅₀ = 92,2 µg/L 20-Tage NOEC _{Mortalität} = 94,9 µg/L

Tabelle 5: Aquatische ökotoxikologische Charakterisierung von PFOA. LOEC: Lowest Observed Effect Concentration

Substanz	Organismus	Spezies	Ergebnis
APFO	Fisch	Dickkopfelritze	96-Stunden LC ₅₀ = 70–843 mg/L [45] 96-Stunden NOEC = 600 mg/L [46]
dto.	Wirbellose	Daphnie	48-Stunden EC ₅₀ = 39–360 mg/L [45] 48-Stunden NOEC = 13 mg/L [46]
dto.	Alge	Grünalge [47]	96-Stunden NOEC = 1 mg/L 96-Stunden LOEC = 2 mg/L
dto.	Bakterium	Fotobakterium [45]	30-Min EC ₅₀ = 730–870 mg/L
PFOSDEA	Fisch	Dickkopfelritze [48]	96-Stunden LC ₅₀ = 740 mg/L 96-Stunden NOEC = 400 mg/L
dto.	Wirbellose	Daphnie [49]	48-Stunden LC ₅₀ = 720 mg/L 48-Stunden NOEC = 360 mg/L
dto.	Alge	Grünalge [50]	96-Stunden NOEC = 62 mg/L 96-Stunden LOEC = 130 mg/L

5 Verbreitung in der Umwelt

Für Perfluortenside (PFT) existiert keine bekannte natürliche Quelle, d.h. PFT kommen in der Natur nicht vor. Biogene fluororganische Verbindungen (FOC) sind zumeist einfach fluoriert und dadurch biologisch abbaubar [51,52]. Demgegenüber sind synthetisch hergestellte FOC häufig poly- bzw. perfluoriert. PFT anthropogenen Ursprungs sind mittlerweile ubiquitär. Das Auftauchen von perfluorierten organischen Verbindungen in der Umwelt wurde in den 70er Jahren erstmals beobachtet und stieg seitdem stetig an [53]. PFT werden heute weltweit in Gewässern, in der Atmosphäre sowie im Gewebe bzw. Blut von Menschen und Tieren nachgewiesen, wobei die Wege und physikalisch-chemischen Mechanismen über die sich speziell die PFT bisher global verteilt haben, noch nicht aufgeklärt sind. PFOS und PFOA verhalten sich wie persistente organische Schadstoffe (POPs = persistent organic pollutants), unterliegen jedoch keinerlei photolytischer, hydrolytischer, oxidativer und reduktiver Transformation. Sie werden weder aerob noch anaerob biodegradiert. Aufgrund der herausragenden chemisch-physikalischen Eigenschaften verbleiben PFOS und PFOA als Endmetaboliten und werden nicht weiter abgebaut. Sie liegen vollständig deprotoniert vor, haben in dieser Form einen niedrigen Dampfdruck und eine hohe Wasserlöslichkeit, wie z. B. für PFOSK 500–600 mg/L [54]. Somit gelangen PFT leicht ins Oberflächen- und Grundwasser.

Im Grundwasser Nordamerikas wurden an unterschiedlichen Orten PFOS und PFOA (3,1–46,6 ng/mL) gefunden [55]. In den Küstengewässern Japans wurden PFOS und PFCAs (PFOA, PFHxA) ebenso nachgewiesen [56] wie in denen von Hong Kong, Süd-China und Süd-Korea [57]. Die höchste PFOS-Konzentration wurde in der Bucht von Tokio mit 59 µg/mL (σ = 26 µg/mL) gemessen [58]. Auf der kanadischen Seite des Erie- und Ontariosees konnten kürzlich neben PFOS und PFOA auch die PFOS-Derivate FOSA und NtFOSAAcOH sowie erstmalig PFOSulfinat ($C_8F_{17}SO_2^-$) detektiert werden [59]. Auch im Umfeld von Industrieanlagen wird über Kontaminationen berichtet. In der Nähe einer Produktionsstätte von PFT wurden im Tennessee Fluss in Decatur (Alabama) PFOS und PFOA nachgewiesen [60]

und im Grundwasser nahe amerikanischer Militärbasen PFOS, PFCAs (PFOA, PFHpA, PFHxA) und perfluorierte Telomersulfonate (FTS) mit Konzentrationen bis zu 14600 ng/mL [61]. Nach dem Auslaufen von 22000 L Feuerlöschmittels auf einem Flughafen in Toronto wurden im Oberflächenwasser PFOS-Werte bis zu 2210 ng/mL und PFOA-Werte bis zu 10 ng/mL gemessen [62].

Die globale Verbreitung von PFOS und PFOA insbesondere in entlegene Gebiete wie Alaska und der Arktis (s.u.) verwundert zunächst, da diese nicht volatil sind und in der Atmosphäre nicht transportiert werden sollten. Es wird daher angenommen, dass es flüchtigere, neutrale Vorläufer-Verbindungen geben muss, aus denen die Säuren PFOS und PFOA freigesetzt werden [63]. Die Dampfdrücke der beiden Perfluoralkylsulfonamide NtFOSE und NMeFOSE liegen um den Faktor 1000 höher über dem Dampfdruck von NtFOSA und um den Faktor 20000 über dem von PFOS [64]. Ihre Wasserlöslichkeit wiederum ist um den Faktor 100 niedriger. In der Atmosphäre der USA und Kanada konnten als potenzielle Vorläufer von PFOS die polyfluorierten Sulfonamide NtFOSA, NMeFOSE, NtFOSE und als PFOA-Vorläufer die Fluortelomeralkohole 6:2, 8:2, 10:2 FTOH nachgewiesen werden [65]. NMeFOSE und NtFOSE wurden außerdem in Innenräumen von Häusern und alten Labors in Nordamerika mit Konzentration bis zu 4046 pg/m³ gefunden [66]. Wie es zur Freisetzung von NMeFOSE und NtFOSE kommen kann, mag ein praktisches Beispiel verdeutlichen (Abb. 1).

Die metabolische Transformation von Vorläufer-Verbindungen zu PFOS in Tieren kann ebenfalls zur Verteilung und Anreicherung beitragen. So wird NtFOSA zu FOSA und PFOS in Lebermikrosomen von Regenbogenforellen umgewandelt [67]. In Lebermikrosomen und -cytosol von Ratten findet Transformation von NtFOSE über FOSE zu FOSA statt [68]. Zahlreiche in vivo Studien von 3M zeigen den Zusammenhang noch deutlicher. So wandeln Ratten FOSA in PFOS [69], NMeFOSE in NMeFOSAAcOH, FOSAAcOH, FOSA und PFOS [70] sowie NtFOSE in NtFOSAAcOH, FOSAAcOH, NtFOSA, FOSA und PFOS um [71]. Alle Metaboliten wurden sowohl in der Leber als auch im Serum gefunden.

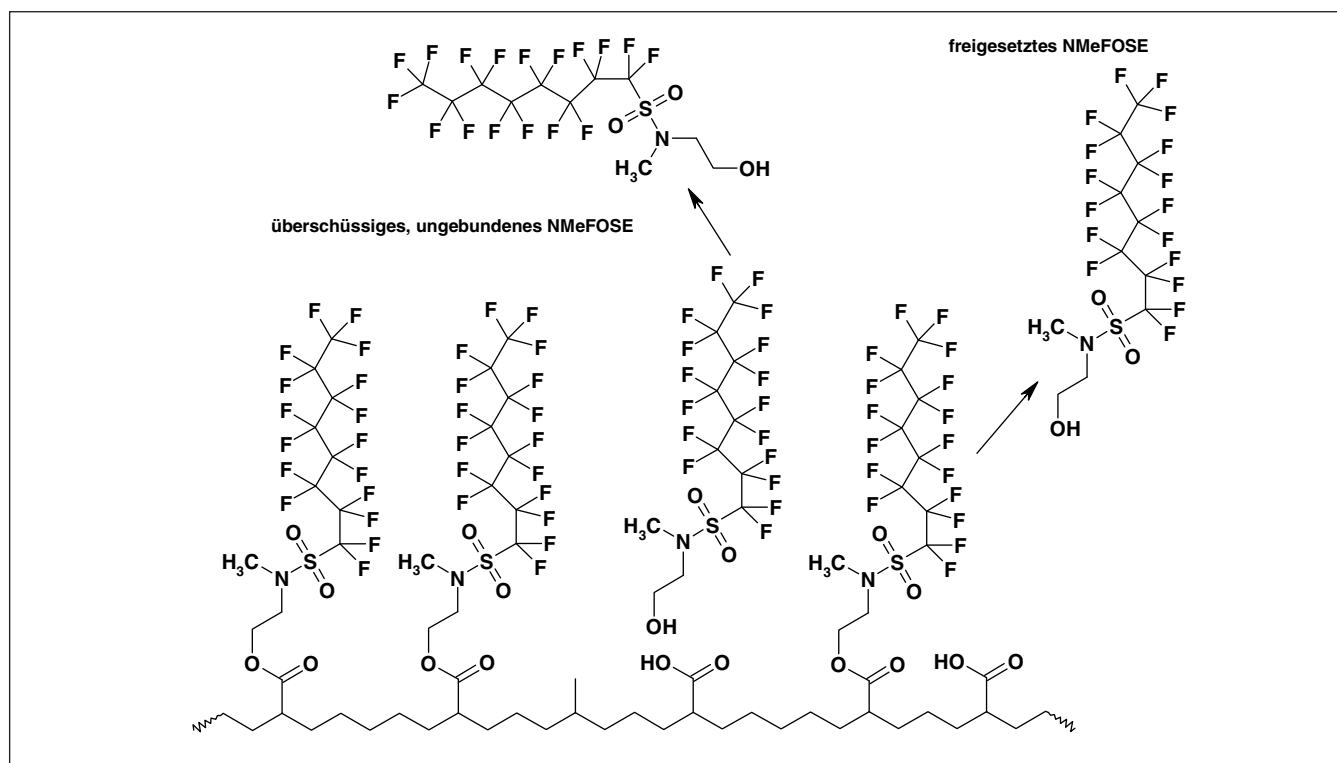


Abb. 1: Schematisches Polymerrückgrat einer Teppichfaser als potenzielle Quelle von NMeFOSE aus der Freisetzung aus überschüssigen, ungebundenen Verbindungen bei der Teppichveredelung und durch Abnutzung (chemischer, physikalischer und/oder biologischer Abbau). Modifiziert übernommen aus [65]

Eine weitere potenzielle Quelle für PFOS und PFOA stellen Kläranlagen dar. In Klärschlamm erfolgt mikrobieller Abbau von NetFOSE zu NetFOSA AcOH , NetFOSA, FOSA AcOH , FOSA, PFOSulfinat und PFOS [72]. Interessanterweise wird aus PFOSulfinat im Klärschlamm PFOS und in der abiotischen Kontrolle PFOA gebildet. Beide Säuren unterliegen keiner weiteren Degradierung und werden als Endmetaboliten eingestuft.

FTOH sind schlechter wasserlöslich als PFOS und PFOA, verfügen aber über wesentlich höhere Dampfdrücke. Daher wird angenommen, dass sie sich überwiegend in der atmosphärischen Gasphase aufhalten [64]. Die potenzielle Vorläufer-Verbindung von PFOA 8:2-FTOH ist bei Raumtemperatur zwar ein Feststoff, sublimiert jedoch aus offenen Gefäßen und kann aus wässrigen Phasen entweichen [73]. Die empirischen Dampfdrücke der FTOH wurden mit unterschiedlichen Methoden bestimmt, sie sind aber übereinstimmend höher als die der analogen Kohlenwasserstoffalkohole (KWOH) und perfluorierten Aromaten [64,74]. Die Dampfdrücke nehmen mit zunehmender Kettenlänge und Molekulargewicht ab und folgen dem Trend bei PFC und Kohlenwasserstoffen (KW). Insgesamt ist die Volatilität der FTOH und der KWOH geringer als die der PFC und KW. Dieses Verhalten liegt in der zusätzlichen polaren OH-Gruppe begründet, die einen Dipol im Molekül induziert und intermolekulare H-Brückenbindungen bilden kann. Die deutlich höheren Dampfdrücke der FTOH gegenüber den KWOH überraschen zunächst, da die Polarität der OH-Gruppe in den FTOH mit zunehmender Fluorierung ansteigt und somit die Ausbildung von intermolekularen H-Brückenbindungen erleichtern soll-

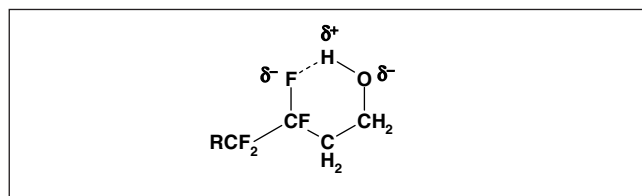


Abb. 2: Intramolekulare Wasserstoffbrückenbindung in Fluortelomeralkoholen

te. Aus Röntgenstrukturanalysen [75] und massenspektrometrischen Untersuchungen [76] geht allerdings hervor, dass FTOH intramolekulare H-Brückenbindungen mit dem perfluorierten Kohlenstoffgerüst bilden können (Abb. 2).

Zahlreiche Fluortelomeralkohole konnten in der Atmosphäre der USA und Kanadas nachgewiesen werden. Bevor FTOH in der Atmosphäre mit Chloratomen oder OH-Radikalen reagieren, beträgt ihre Lebensdauer ungefähr 20 Tage [77]. Aus der Photooxidation mit Chlor-Atomen gehen überwiegend Fluortelomercarbonsäuren (FTCA), -aldehyde (FTAL), Perfluoraldehyde (PFAL), Carbonylfluorid (CF_2O), PFOA und PFNA hervor [78]. Die Photooxidation von FTOH mit OH-Radikalen führt zu FTAL, PFAL und Carbonylfluorid [79]. Zusätzlich zur atmosphärischen Umwandlung resultiert direkte Emission von PFCAs ($\text{C}_3\text{--C}_{14}$) aus der Thermolyse von PTFE [11]. PFOA wird ab einer Temperatur von 360°C aus trockenen Teflon-beschichteten Pfannen emittiert. Wie die Perfluoralkylsulfonamide unterliegen auch FTOH und FTS mikrobieller Umwandlung. So wird 8:2 FTOH zu 8:2 FTCA, 8:2 FTUCA und PFOA abgebaut [80]. Das Fluortelomersulfonat 6:2 FTS wird aerob abgebaut, wobei

die Produkte bislang nicht bekannt sind [81]. Die biologische Transformation von 8:2 FTOH zu 8:2 FTCA und PFOA in Ratten wurde bereits 1981 veröffentlicht [82]. Atmosphärischer Transport volatiler Vorläufer und hydrosphärischer Transport wasserlöslicher Vorläufer hat zu globaler Verteilung geführt. Die Freisetzung der Vorläufer-Verbindungen kann während der Produktions- und Anwendungsprozesse aus Konsumprodukten und Abfall durch chemische, physikalische und/oder biologische Degradierung erfolgen. Außerdem wird über die Freisetzung durch Abnutzung und überschüssiger, nicht-gebundener Verbindungen aus Endprodukten spekuliert (siehe Abb. 1) [83].

Vorkommen in Wildtieren. PFT werden nicht wie die meisten POPs im Fettgewebe gefunden, sondern akkumulieren in Leber, Niere und Gallenblase und binden an Proteine im Blut. Dadurch reichern sie sich in der Nahrungskette an. So wurden PFOS und PFOA in Möwen, Adlern, Albatrossen, Kormoranen, Eisbären, Robben, Fischottern, marinen Säugern und Fischen an den Küsten von Nordamerika, Alaska, der Arktis, Europa, Indien, Korea, Japan und China gefunden (Tab. 6) [84].

Die höchsten Konzentrationen von PFOS und PFOA finden sich in marinen Säugetieren und fischfressenden Tieren in industrialisierten Gebieten. In der Ostsee, im Mittelmeer, den großen Seen Nordamerikas und an den Küsten Asiens treten zwar die höchsten Werte auf, PFT werden aber auch in Tieren entlegender Gebiete Alaskas und der Arktis gefunden. Tiere am oberen Ende der Nahrungskette weisen dabei höhere Konzentrationen auf als Tiere am unteren Ende. In Alaska liegen die Werte für PFOS im Blut von Meeressäugern bei 6–52 ng/mL und in der Leber von Eisbären bei 180–680 ng/g ($\bar{\varnothing}$ = 350 ng/g) [85]. Die Konzentration von PFOS in der Leber von Eisbären in der Arktis mit über 4000 ng/g ($\bar{\varnothing}$ = 3100 ng/g) übersteigt diese Werte sogar um das Zehnfache. Die Konzentrationen der PFCAs (PFOA, PFNA, PFDA,

PFUnA, PFDoA, PFTrA) liegen bei 2,9–230 ng/g, wobei die PFNA-Werte (108–230 ng/g) die PFOA-Werte (2,9–13 ng/g) deutlich übertreffen [86]. In den USA wurde in der Leber wild lebender Nerze ein PFOS-Wert von 5140 ng/g gefunden [87]. Neben PFOS konnten in Nerzen und Fischottern ebenfalls FOSA (4,4–590 ng/g), PFHxS (4–39 ng/g) und PFOA (5–27 ng/g) nachgewiesen werden. Nach dem Auslaufen von 22000 L Feuerlöschmittel in Toronto wurden diese Werte in der Leber von Fischen mit 2000–72900 ng/g sogar um ein Vielfaches übertroffen [62].

Die ubiquitäre Verteilung ist zwischenzeitlich so weit fortgeschritten, dass in allen untersuchten Wildtieren Europas PFOS nachgewiesen wird. An der italienischen Mittelmeerküste wurden im Blut von Delfinen höhere Werte für FOSA (190–270 ng/g, $\bar{\varnothing}$ = 223 ng/g) als für PFOS (42–210 ng/g, $\bar{\varnothing}$ = 142 ng/g) und PFOA (2,5–3,8 ng/mL, $\bar{\varnothing}$ = 3.1 ng/mL) gemessen [88]. In der Leber von Kormoranen liegt die Konzentration von PFOA ($\bar{\varnothing}$ = 95 ng/g) über der von PFOS ($\bar{\varnothing}$ = 61 ng/g) [88]. In der Leber von Robben aus der Ostsee wurde eine PFOS-Konzentration von 130–1100 ng/g ($\bar{\varnothing}$ = 490 ng/g) nachgewiesen, die 15–37 mal höher als ist in der Arktis [88]. In der Nordsee wurde PFOS in der Leber und in den Nieren von Säugetieren nachgewiesen [89]. Die Konzentrationen in Robben liegen in der Leber bei 10–532 ng/g und in den Nieren bei 10–489 ng/g, in Delfinen bei 14–443 ng/g in Leber und 13–90 ng/g in Niere sowie in Tümmlern bei 12–95 ng/g in Leber und 10–821 ng/g in Nieren. Die höchsten Werte in der Nordsee bzw. im Zufluss West Scheldt wurden in der Leber von Schollen von bis zu 7760 ng/g gemessen [90]. Seeadler aus Ostdeutschland und Polen wiesen eine PFOS-Konzentration von 3,9–27 ng/g auf [88]. Die bislang höchsten PFOS-Werte (470–178550 ng/g, $\bar{\varnothing}$ = 28180 ng/g) konnten in der Leber von Waldmäusen in Belgien in einem Naturschutzgebiet nahe der Produktionsanlage von 3M in Antwerpen gefunden werden [91]. In drei Kilometer Entfernung haben die Tiere eine Konzentration von 140–1110 ng/g.

Tabelle 6: Maximalkonzentrationen von Perfluortensiden in Leber [ng/g wwt] und Blut [ng/mL] von Wildtieren

Ort	Lebewesen	PFOS	PFOA oder PFNA	Literatur
Arktis	Polarbär	> 4000 ng/g	230 ng/g	[86]
Arktis	Fuchs	1400 ng/g	86 ng/g	[86]
Kanada	Fische	72900 ng/g	91 ng/g	[62]
USA	Delfine	1520 ng/g		[84]
USA	Nerze	5140 ng/g	27 ng/g	[87]
USA	Fischotter	994 ng/g	19 ng/g	[87]
USA	Kormorane	1780 ng/g		[84]
USA	Weißkopfseeadler	2220 ng/mL		[84]
Japan	Fische	7900 ng/g		[56]
Ostsee	Robben	1100 ng/mL		[88]
Nordsee	Schollen	7760 ng/g		[90]
Nordsee	Delfine		480 ng/g	[89]
Belgien	Waldmäuse	178550 ng/g	270 ng/g	[91]
Italien	Kormorane		450 ng/g	[88]

6 Risikobewertung

Bei den heute beobachteten Belastungen ist der Abstand zwischen den gemessenen Substanzkonzentrationen im Serum und in der Leber beim Menschen bzw. in Wildtieren und den Konzentrationen in Versuchstieren, bei denen toxische Effekt beobachtet wurden, zu gering. Bei PFOS liegt der Faktor für Menschen mit berufsbedingter Exposition im Vergleich zur Mortalität bei Affen zwischen 17 und 18. Für die allgemeine Bevölkerung gilt ein Wert von mehr als 100. Der Faktor für wildlebende Mäuse im Vergleich zur LOEL-Konzentration kann bereits bei 1 und darunter liegen, demzufolge gibt es keinen ausreichenden Sicherheitsabstand für einzelne Endpunkte. Bei PFOA/APFO liegt der Faktor zwischen 1 bis 10 für Menschen mit berufsbedingter Exposition und bei 1000 für die allgemeine Bevölkerung im Vergleich zum LOEL bei Affen (Tab. 7).

Im RPA-Bericht wird PFOS auf Basis der verfügbaren Bewertungen als persistent (P), bioakkumulativ (B) und toxisch (T) eingestuft [8]. Aufgrund der ubiquitären Nachweise in Biota und menschlichen Organen sowie im Blut in Verbindung mit reproduktionstoxischen und kanzerogenen Eigenschaften wird PFOS als besonders kritisch bewertet. Für PFOA ist ebenfalls die sehr hohe Persistenz anzumerken. Die wichtigsten Erkenntnisse zur Toxikologie sind beschrieben. Die Bioakkumulation bzw. die globalen Verteilungsmechanismen von PFOA unterliegen der aktuellen Forschung.

Weitere Verbindungen dieser Substanzklasse der PFT weisen ähnliche Eigenschaften auf. Daher geht eine Risikobewertung von PFOS und PFOS-verwandten Verbindungen nicht weit genug und muss auf die gesamte Substanzklasse der Perfluortenside ausgeweitet werden. Es ist wie gezeigt evident, eine Risikobewertung zumindest auf diejenigen Sub-

Tabelle 7: Gegenüberstellung der gemessenen Konzentrationen von Perfluortensiden in Tieren und Menschen und empirischen Gefährdungswerten in Tieren. NOAEL: no observed adverse level; LOAEL: lowest observed adverse level

Verbindung	Maximalkonzentration in Wildtieren	Maximalkonzentration in Menschen	NOAEL/LOAEL in Tieren und/oder LOAEL-Konzentration	Literatur
PFOS				
Blutserum		Arbeiter: 10 µg/mL allg. Bevölk: 1,66 µg/mL Kinder: 0,52 µg/mL	Mortalität in Affen: männlich: 173 ± 37 µg/mL weiblich: 171 ± 22 µg/mL	[13,19]
Leber	Eisbären: > 4,0 µg/g		männlich: 395 ± 24 µg/g weiblich: 273 ± 14 µg/g	[86,13,19]
PFOSK				
			Kaninchen F0 NOAEL: 0,1 mg/kg/Tag LOAEL: 1 mg/kg/Tag	[13]
Leber	Nerze: 5,14 µg/g		133 µg/g	[13]
Serum	Robben: 1,1 µg/mL		23,8 µg/mL	[13]
PFOSK				
			Ratten F0 NOAEL: 0,1 mg/kg/Tag LOAEL: 0,4 mg/kg/Tag	[13]
Leber	Waldmäuse: 178,55 µg/g		weiblich: 58 µg/g männlich: 176 µg/g	[91,13]
Serum	Weißkopfseeadler: 2,2 µg/mL		weiblich: 18,9 µg/mL männlich: 45,4 µg/mL	[13]
APFO				
			Cynomolgus Affen LOAEL: 3 mg/kg/Tag	[20]
Serum		Arbeiter: 83,3 µg/mL Arbeiterin: 5,1 µg/mL allg. Bevölk: 0,052 µg/mL Kinder: 0,056 µg/mL	männlich: 52,5 ± 9,14 µg/mL	[34,21,92]
Leber	Kormorane: 0,45 µg/g		männlich: 15,3 ± 3,02 µg/g	[92]
APFO				
			Ratten F0 LOAEL männlich: 1 mg/kg/Tag LOAEL weiblich: 30 mg/kg/Tag	[21]
Serum		Arbeiter: 5,7 µg/mL Arbeiterin: 2,5 µg/mL	männlich: 45,3 ± 12,6 µg/mL (30 mg/kg/Tag) weiblich: 1,02 ± 0,43 µg/mL (30 mg/kg/Tag)	[21,35,93]

stanzen auszudehnen, die zu PFOS und PFOA abgebaut werden können. Als potenzielle Vorläufer-Verbindungen stellen Perfluoralkylsulfonamide und Fluortelomeralkohole, -carbonsäuren und -sulfonate ebenfalls eine Gefahr dar, weil sie atmosphärisch und hydrosphärisch transportiert und umgewandelt sowie metabolisch transformiert werden können. Somit leisten sie einen Beitrag zur globalen Verteilung und Anreicherung von PFOS und PFOA. Trotz des akuten Handlungsbedarfs bei perfluorierten Sulfonsäuren und Carbonsäuren und deren Vorläufern wie Perfluoralkylsulfonamiden und Fluortelomeralkoholen, dürfen Verbindungen mit anderen perfluorierten Kohlenstoffketten nicht vergessen werden. Aktuell befinden sich z.B. Perfluorcyclohexylderivate wie Perfluor(ethylcyclohexyl)sulfonat oder Decafluor(pentafluorethyl)cyclohexylsulfonat nicht im Focus der Prüfung durch die Behörden. Erst mit Hilfe eines vollständigen Datensatzes kann mit einer ersten Risikobewertung gerechnet werden. Diese Arbeiten sind aber noch nicht begonnen worden, zumindest sind sie den Behörden noch nicht bekannt.

7 Regulatorische Maßnahmen

Im folgenden wird der aktuelle Stand der politischen bzw. regulatorischen Aktivitäten zusammengefasst. Die gegenwärtig erstellten Monitoringprogramme, Berichte und Risikobewertungen befassen sich mit Perfluortensiden, die sowohl nach dem ECF- als auch zum Teil nach dem Fluortelomerverfahren hergestellt werden. Darin werden die Verbindungen PFOS, PFOA und FTOH als Grundbausteine erfasst.

U.S. EPA. Einer der weltweit größten Hersteller von Perfluortensiden, 3M aus den USA, erklärte am 16. Mai 2000, dass die Produktion sämtlicher PFOS-Derivate weltweit bis Ende 2000 eingestellt wird [94]. Im November 2002 hat die U.S. Environmental Protection Agency (EPA) die Studie 'Revised Draft Assessment of Perfluorooctanoic Acid and its Salts' veröffentlicht [45] und im April 2003 die Studie 'Preliminary Risk Assessment of the Developmental Toxicity Associated with Exposure to Perfluorooctanoic Acid and its Salts' vorgelegt [21]. Daraufhin erfolgte die Bitte um Kommentare zu PFOA und Fluortelomeren [95]. Die Produzenten von Fluortelomerverbindungen DuPont (USA), Clariant (Schweiz), Daikin America (Japan) und Asahi Glass (Japan) haben im August 2000 das 'Telomer Research Program (TRP)' aufgelegt, mit dem Ziel, Telomerprodukte im Hinblick auf ihre Relevanz zur PFOA-Exposition zu bewerten. Diese Firmen weigern sich zur Zeit im Rahmen des TRP, die von der U.S. EPA geforderten Abbaubarkeitsstudien von Fluortelomeren durchzuführen [96].

OECD. Die OECD hat im November 2002 eine umfangreiche Gefahrenstudie 'Hazard Assessment of Perfluorooctane Sulfonate (PFOS) and its Salts' vorgelegt, die weltweit als Grundlage für Risikobewertungen dient [13]. Außerdem wurde ein 'Electronic Clearinghouse' eingerichtet, um den Informationsaustausch zwischen den OECD-Mitgliedstaaten zu erleichtern. Ein Fragebogen zur Herstellung und Verwendung perfluorierter organischer Verbindungen mit dem Titel: 'Survey of Production and Use Information on Perfluorooctane Sulfonate (PFOS), Perfluoroalkyl Sulfonate (PFAS), Perfluorooctanoic Acid (PFOA), related Substances

and Products/Mixtures containing these Substances.' wurde Anfang Juni 2004 an die Mitgliedstaaten verteilt und von Deutschland an den Verband der Chemischen Industrie (VCI) weitergeleitet. Eine Antwort wurde für den Herbst 2004 in Aussicht gestellt.

EU. PFOS wird aus Aktualitätsgründen im Rahmen des Altstoffprogramms der EU bearbeitet, obwohl es nicht auf der Prioritätenliste steht. Als Berichterstatter fungiert das Vereinigte Königreich. Das 'Department of the Environment, Food and Rural Affairs (DEFRA)' hat das Unternehmen Risk and Policy Analysts (RPA) aus Norfolk/UK mit der Ausarbeitung der Studie 'Risk Reduction Strategy and Analysis of Advantages and Drawbacks for Perfluorooctane Sulphonate (PFOS)' beauftragt. Der abschließende Bericht liegt den Behörden seit August 2004 vor [8]. Einen 'Environmental Risk Evaluation Report: Perfluorooctane Sulphonate (PFOS)' hat das Umweltamt von England und Wales (Environment Agency) in Auftrag gegeben, wovon vorab ein Entwurf unter den Mitgliedstaaten verteilt wurde [54]. In der EU-Kommissionsitzung (AG Beschränkungen) am 15. Juli 2004 haben sich die Mitgliedstaaten für ein Verbot von PFOS ausgesprochen. Dänemark hat die Studie 'More environmentally friendly alternatives to PFOS-compounds and PFOA' in Auftrag gegeben und Schweden eine Studie, die unter dem Titel 'Levels of perfluoroalkylated compounds in whole blood from Sweden' veröffentlicht wurde.[39] In Europa wird derzeit keine umfassende Risikoanalyse über PFOA und Fluortelomere angefertigt. Diese gelten in der Kommission im übrigen als mögliche Alternativen für PFOS. Deutschland hat hierzu der Kommission den Vorschlag unterbreitet, PFOA und Fluortelomere im Rahmen einer Risikobewertungsstudie zu evaluieren. Die europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) prüft derzeit, ob PFOA aus Lebensmittel-Verpackungen freigesetzt werden kann.

Deutschland. Gegenwärtig wird abgefragt, welcher Hersteller in Deutschland PFOS und andere PFT produziert. Das Umweltbundesamt (UBA) hat Blut aus Humanproben der Umweltprobenbank auf Perfluortenside untersucht (siehe 3.2.1) [37]. Weitere Untersuchungen zur Belastung aquatischer Biota werden derzeit durchgeführt. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) beschäftigt sich mit dem Thema 'Perfluorierte Verbindungen in Textilien'. Das Beratergremium umweltrelevanter Altstoffe (BUA) hat auf Bitte des BMU die Altstoffbewertung von PFOA begonnen. Seitens des Bundesumweltministeriums wird die Auffassung vertreten, das Thema PFT im Rahmen eines Gruppenansatzes regulatorisch zu bearbeiten. Diese Auffassung wird aufgrund der hohen Persistenz der Gesamtgruppe begründet, der globalen Verteilung trotz vergleichsweise niedriger Einsatzmengen und durch die Häufung toxischer Wirkungen.

8 Fazit und Ausblick

Daten der Umweltprobenbank zeigen, dass perfluorierte Tenside (PFT) vor wenigen Jahren noch nicht in der Umwelt nachweisbar waren. Mittlerweile jedoch sind PFT ubiquitär verteilt. Sie sind in Tausenden von Alltagsprodukten enthalten und finden sich im menschlichen Blut ebenso wie in der Le-

ber von Eisbären. Weisen die wegen ihrer Persistenz berücksichtigten chlororganischen Stoffe wie PCB oder DDT zumindest noch ein geringes Abbaupotenzial in der Natur und in den Organismen auf, sind z.B. PFOS und PFOA nicht mehr abbaubar. Dabei hätte diese Substanzgruppe aufgrund ihrer toxischen Eigenschaften für Mensch und Umwelt in dieser Menge und in dieser Form nicht in Verkehr gebracht werden dürfen. Gleichwohl wurden PFT vermarktet und eingesetzt. Daher stellt sich die Frage, ob die erforderlichen Daten über die Stoffeigenschaften nicht oder nur lückenhaft vorhanden waren, falsch interpretiert oder nicht bekannt gegeben wurden.

Es ist heute jedoch müßig, diesen Fragen nachzugehen. Wichtiger ist der Blick in die Zukunft. Das gegenwärtig in Vorbereitung befindliche neue EU Stoffrecht (REACH) wird eine Altstoffbewertung erzwingen. Die für eine Bewertung der Stoffe notwendigen Daten sind dann in einem definierten Zeitrahmen den Behörden zu übermitteln. Hierdurch wird sichergestellt, dass risikoträchtige Eigenschaften nicht 'zufällig' (wie im Fall von PFT) erkannt werden, sondern nach einem systematisch organisierten Plan über die nächsten 10 bis 15 Jahre festgestellt werden.

Einmal unterstellt, man wüsste heute nichts über die Risiken von PFT. Könnte REACH die Risiken von PFT überhaupt erkennen? PFT sind keine Massenchemikalien. Sie würden daher unter REACH nur in Form eines Minimaldatensatzes (1 bis 10 Mg/a) geprüft werden. Das Beispiel PFT zeigt daher, wie wichtig es ist, dass der Minimaldatensatz nicht so weit abgespeckt wird, dass derartige Wirkungen wie im Fall der PFT im Rahmen der Registrierung unerkannt bleiben. Daher tritt die Bundesregierung in Brüssel dafür ein, dass der Minimaldatensatz des Kommissionsvorschlags zu ergänzen ist u.a. um Tests zur biologischen Abbaubarkeit und Ökotoxizität. **Ohne die von Deutschland geforderte Ergänzung der Testanforderungen [97] würde beispielsweise PFOS als unbedenklich registriert werden können.** Die Daten zur biologischen Abbaubarkeit würden hingegen dazu führen, dass die gesamte Stoffgruppe als problematisch erkannt würde und entweder im Rahmen der Eigenverantwortung der Hersteller und Verwender oder nach den REACH-Regeln dann für die relevanten Einzelstoffe weitere Tests ausgelöst würden.

Literatur

- [1] Siehe hierzu die Reaktionen führender Stakeholder auf die Broschüre: Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (2004): REACH – Magazin für eine moderne Chemie
- [2] Europäische Umweltagentur (2002): Late Lessons From Early Warnings Environmental Issue Report No 22
- [3] Gilliland FD (1992): Fluorocarbons and Human Health: Studies in an Occupational Cohort PhD Thesis, U.S. EPA Public Docket AR226-0473
- [4] Stock NL, Ellis DA, Deleebeeck L, Muir DCG, Mabury SA (2004): Environ Sci Technol 38, 1693–1699
- [5] 3M Company (1999): Fluorochemical Use, Distribution and Release Overview, May 26, U.S. EPA Public Docket AR226-0550
- [6] Bingman TS, Buck RC, Korzeniowski SH, Stadler JC (2002): DuPont Fluorotelomer Product Stewardship Update, November 25, U.S. EPA Public Docket AR226-1147

Abkürzungen
APFO – Ammoniumperfluorooctanoat
ECF – elektrochemische Fluorierung
FOC – fluorinated organic compounds
FOSA – Perfluorooctylsulfonamid
FOSAAcOH – Perfluorooctylsulfonamidoacetat
FOSE – Perfluorooctylsulfonamidoethanol
FTAL – Fluortelomeraldehyd
FTCA – Fluortelomercarbonsäure
FTOH – Fluortelomeralkohole
FTS – Fluortelomersulfonate
FTUCA – Fluortelomer ungesättigte Carbonsäure
KWOH – Kohlenwasserstoffalkohole
NEtFOSA – N-Ethylperfluorooctylsulfonamid
NEtFOSAAcOH – 2-(N-Ethylperfluorooctylsulfonamido)acetat
NEtFOSE – N-Ethylperfluorooctylsulfonamidoethanol
NMeFOSA – N-Methylperfluorooctylsulfonamid
NMeFOSAAcOH – 2-(N-Methylperfluorooctylsulfonamido)acetat
NMeFOSE – N-Methylperfluorooctylsulfonamidoethanol
PFAL – Perfluoraldehyd
PFC – Perfluoralkane
PFCA – Perfluorcarbonsäure
PFDA – Perfluordecansäure
PFDoA – Perfluordodecansäure
PFHpA – Perfluorheptansäure
PFHxA – Perfluorhexansäure
PFHxS – Perfluorhexylsulfonat
PFNA – Perfluorononansäure
PFOA – Perfluorooctansäure
PFOAF – Perfluorooctylcarbonylfluorid
PFOS – Perfluorooctylsulfonat
PFOSA – Perfluorooctylsulfonsäure
PFOSDEA – Diethanolammoniumperfluorooctylsulfonat
PFOSF – Perfluorooctylsulfonylfluorid
PFOSK – Kaliumperfluorooctylsulfonat
PFOSLi – Lithiumperfluorooctylsulfonat
PFOSNH ₄ – Ammoniumperfluorooctylsulfonat
PFOSulfinat – Perfluorooctylsulfinat
PFT – Perfluortenside
PFTra – Perfluortridecansäure
PFUnA – Perfluorundecansäure
PTFE – Polytetrafluorethylen
PVDF – Polyvinylidenfluorid

- [7] Einen detaillierten Überblick über Produkte, in denen PFTs vorkommen und aus denen sie freigesetzt werden können, gibt: Environmental Working Group (2003): PFCs – A Family of Chemicals that Contaminate the Planet March, Internetseite: <www.ewg.org/reports/pfcworld/>
- [8] Risk and Policy Analysts (2004): Perfluorooctane Sulphonate, Risk Reduction Strategy and Analysis of Advantages and Drawbacks – Prepared for DEFRA, August, Internetseite: <www.defra.gov.uk/environment/chemicals/ukpolicy.htm>
- [9] U.S. Environmental Protection Agency (2000): Perfluorooctyl Sulfonates: Proposed Significant New Use Rule. Fed Regist 65, 62319–62333
- [10] 3M Company (2000): Phase-Out Plan for PFOS-Based Products, July 7, U.S. EPA
- [11] Ellis DA, Mabury SA, Martin JW, Muir DCG (2001): Nature 412, 321–324
- [12] Telomer Research Program (TRP) Update (2002): November 25, U.S. EPA Public Docket AR226-1141

- [13] OECD (2002): Hazard Assessment of Perfluorooctane Sulfonate (PFOS) and its Salts, November 21, ENV/JM/RD (2002)17/FINAL
- [14] 3M Company (2000): Draft Initial Assessment Report Perfluorooctane Sulfonic Acid and its Salts, October 2, U.S. EPA Public Docket AR226-0978
- [15] Vanden Heuvel JP, Kuslikis BI, Peterson RE (1992): *Chem-Biol Interact* 82, 317–328; Han X, Snow TA, Kemper RA, Jepson GW (2003): *Chem Res Toxicol* 16, 775–781
- [16] 3M Company (2002): 104-Week Dietary Chronic Toxicity and Carcinogenicity Study with Perfluorooctane Sulfonic Acid Potassium Salt (PFOS; T-6295) in Rats Final Report 3M T-6295 (Covance study no.: 6329-183), Volumes I-IX, 4068 pages, January 2, U.S. EPA Public Docket AR 226-1070a; 3M Company (2001): 104-Week Dietary Carcinogenicity Study with Narrow Range (98.1%) N-Ethyl Perfluorooctanesulfonamido Ethanol in Rats Final Report 3M T-6316.1 (Covance study no.: 6329-212), Volumes I-XII 4873 pages, December 13, U.S. EPA Public Docket AR 226-1068a; Riker Laboratories (1983): Two Year Oral (Diet) Toxicity / Carcinogenicity Study of Fluorochemical FM 3924 in Rats conducted for 3M Company, May, U.S. EPA Public Docket AR226-0257
- [17] 3M Environmental Laboratory (2000): Analytical Laboratory Report on the Determination of the Presence and Concentration of Potassium Perfluorooctanesulfonate in the Serum and Liver of Sprague-Dawley Rats Exposed to PFOS via Gavage, April 19, U.S. EPA Public Docket AR 226-1070a
- [18] International Research and Development Corporation (1978): Ninety-Day Subacute Rhesus Monkey Toxicity Study, With Fluorad Fluorochemical Surfactant FC-95, December 18, U.S. EPA Public Docket AR226-0137
- [19] Seacat AM, Thomford PJ, Hansen KJ, Olsen GW, Case MT, Butenhoff JL (2002): *Toxicol Sci* 68, 249–264
- [20] Butenhoff J, Costa G, Elcombe C, Farrar D, Hansen K, Iwai H, Jung R, Kennedy Jr G, Lider P, Olsen G, Thomford P (2002): *Toxicol Sci* 69, 244–257
- [21] U.S. EPA OPPT (2003): Preliminary Risk Assessment of the Developmental Toxicity Associated with Exposure to Perfluorooctanoic Acid and its Salts
- [22] Biegel LB, Hurtt ME, Frame SR, O'Connor JC, Cook JC (2001): *Toxicol Sci* 60, 44–55
- [23] Solenus A-K, Messing Eriksson A, Höglström C, Kimland M, DePierre JW (1993): *Pharmacol Toxicol* 72, 90–93
- [24] Starkov AA, Wallace KB (2002): *Toxicol Sci* 66, 244–252
- [25] Telomer Research Program (2003): May 2, U.S. EPA Public Docket AR226-1340
- [26] Young JA, Cook DI, Lingard JM, van Lennep EW, Wegman E (1996): in: Klinker R, Silbernagl S (Hrsg), *Lehrbuch der Physiologie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart 387–433
- [27] DePierre JW (2002): in: Neilson AH (ed), *Handbook of Environmental Chemistry*. Springer-Verlag, Berlin, 2002, Vol. 3, Part N 203–248
- [28] Rosenkranz HS, Pollack N, Cunningham AR (2000): *Carcinogenesis* 21, 1007–1011
- [29] Upham BL, Deocampo ND, Wurl B, Trosko JE (1998): *Int J Cancer* 78, 491–495
- [30] Hu W, Jones PD, Upham BL, Trosko JE, Lau C, Giesy JP (2002): *Toxicol Sci* 68, 429–436
- [31] Taves DR (1968): *Nature* 217, 1050–1051
- [32] Hansen KJ, Clemen LA, Ellefson ME, Johnson HO (2001): *Environ Sci Technol* 35, 766–770
- [33] 3M Company (2000): Draft Initial Assessment Report Perfluorooctane Sulfonic Acid and its Salts, October 2, U.S. EPA Public Docket AR226-0978
- [34] U.S. EPA Public Docket AR226-1388; U.S. EPA Public Docket AR226-1393
- [35] 3M Company (2003): Descriptive Analysis of Serum Perfluorooctanoate (PFOA) and Perfluorooctanesulfonate (PFOS) Concentrations of Antwerp Employee Participants from the 2003 Fluorochemical Medical Surveillance Program, August 14, U.S. EPA Public Docket AR226-1781a
- [36] Olsen GW, Hansen KJ, Stevenson LA, Burris JM, Mandel JH (2003): *Environ Sci Technol* 37, 888–891
- [37] Umweltbundesamt (2004): Untersuchung archivierter Proben der Umweltprobenbank des Bundes auf perfluorierte organische Verbindungen
- [38] Kuklenyik Z, Reich JA, Tully JS, Needham LL, Calafat AM (2004): *Environ Sci Technol* 38, 3698–3704
- [39] Kärrman A, van Bavel B, Järnberg U, Hardell L, Lindström G (2003): *Organohalogen* 66, 4058–4062
- [40] Inoue K, Okada F, Ito R, Kato S, Sasaki S, Nakajima S, Uno A, Saijo Y, Sata F, Yoshimura Y, Kishi R, Nakazawa H (2004): *Environ Health Perspec* 112, 1204–1207
- [41] Kannan K, Senthil Kumar K, Corsolini A, Aldous KM (2003): *Organohalogen Comp* 64, 29–32
- [42] Kannan K, Corsolini A, Falandysz J, Fillmann G, Senthil Kumar K, Loganathan BG, Mohd MA, Olivero J, van Wouwe N, Yang JH, Aldous KM (2004): *Environ Sci Technol* 38, 4489–4495
- [43] Martin JW, Mabury SA, Solomon KR, Muir DCG (2003): *Environ Toxicol Chem* 22, 196–204
- [44] MacDonald MM, Warne AL, Stock NL, Mabury SA, Solomon KR, Sibley PK (2004): *Environ Toxicol Chem* 23, 2116–2123
- [45] U.S. EPA OPPT (2000): Revised draft hazard assessment of perfluorooctanoic acid and its salts, U.S. EPA Public Docket AR226-1136
- [46] T. R. Wilbury Laboratories (1995): conducted for 3M Environmental Laboratory, July 13, U.S. EPA Public Docket AR226-1030a
- [47] T. R. Wilbury Laboratories (1995): conducted for 3M Environmental Laboratory, August 3, U.S. EPA Public Docket AR226-1030a
- [48] T. R. Wilbury Laboratories (1995): conducted for 3M Environmental Laboratory, November 21, U.S. EPA Public Docket AR226-1030a
- [49] T. R. Wilbury Laboratories (1996): conducted for 3M Environmental Laboratory, March 25, U.S. EPA Public Docket AR226-1030a
- [50] T. R. Wilbury Laboratories (1996): conducted for 3M Environmental Laboratory, March 7, U.S. EPA Public Docket AR226-1030a
- [51] Handbook of Environmental Chemistry (Hutzinger O, ed) (2002): Organofluorines. In: Neilson AH (ed), Springer-Verlag Berlin, Vol. 3, Part N; Gribble GW, 121–136; Neilson AH, Allard A-S, pp 137–202
- [52] Für die strukturell einfachste niedermolekulare perfluorierte Carbonsäure Trifluoressigsäure (TFA) wird neben der industriellen auch eine natürliche Herkunft vermutet: Frank H, Christoph EH, Holm-Hansen O, Bullister JL (2002): *Environ Sci Technol* 36, 12–15
- [53] Guy WS, Taves DR, Brey Jr WS (1976): Organic Fluorocompounds in Human Plasma: Prevalence and Characterization. Biochemistry Involving Carbon-Fluorine Bonds, ACS Symposium, 117–134
- [54] RPA & BRE (2004): Draft Environmental Risk Evaluation Report: Perfluorooctane Sulphonate (PFOS) prepared for the National Centre of Ecotoxicology and Hazardous Substances, Environment Agency

- [55] DuPont Telomer Manufacturing Sites (2003): Environmental Assessment of PFOA Levels in Air and Water, September, U.S. EPA Public Docket AR226-1534; Groundwater Program (2003): Ammonium Perfluorooctanoate (C8) Groundwater Investigation Steering Team Report, August, U.S. EPA Public Docket AR226-1517
- [56] Taniyasu S, Kannan K, Horii Y, Hanari N, Yamashita N (2003): *Environ Sci Technol* 37, 2634–2639
- [57] So MK, Taniyasu S, Yamashita N, Giesy JP, Zheng J, Fang Z, Im SH, Lam PKS (2004): *Environ Sci Technol* 38, 4056–4063
- [58] Taniyasu S, Kannan K, Horii Y, Yamashita N (2002): Dioxin 2002, Barcelona, Spain
- [59] Boulanger B, Vargo J, Schnoor JL, Hornbuckle KC (2004): *Environ Sci Technol* 38, 4064–4070
- [60] Hansen KJ, Johnson HO, Eldridge JS, Butenhoff JL, Dick LA (2002): *Environ Sci Technol* 36, 1681–1685
- [61] Moody CA, Field JA (1999): *Environ Sci Technol* 33, 2800–2806; Schultz MM, Barofsky DF, Field JA (2004): *Environ Sci Technol* 38, 1828–1835
- [62] Moody CA, Martin JW, Kwan WC, Muir DCG, Mabury SA (2002): *Environ Sci Technol* 36, 545–551
- [63] Dimitrov S, Kamenska V, Walker JD, Windle W, Purdy R, Lewis M, Mekenyan O (2004): SAK und QSAR in *Environ Research* 15, 69–82
- [64] Lei YD, Wang F, Mathers D, Mabury SA (2004): *J Chem Eng Data* 49, 1013–1022
- [65] Martin JW, Muir DCG, Moody CA, Ellis DA, Kwan WC, Solomon KR, Mabury SA (2002): *Anal Chem* 74, 584–590; Stock NL, Lau FK, Ellis DA, Martin JW, Muir DCG, Mabury SA (2004): *Environ Sci Technol* 38, 991–996
- [66] Shoeib M, Harner T, Ikononou M, Kannan K (2004): *Environ Sci Technol* 38, 1313–1320
- [67] Tomy GT, Tittlemier SA, Palace VP, Budakowski WR, Braekvelt E, Brinkworth L, Friesen K (2004): *Environ Sci Technol* 38, 758–762
- [68] Xu L, Krenitsky DM, Seacat AM, Butenhoff JL, Anders MW (2004): *Chem Res Toxicol* 17, 767–775
- [69] 3M Strategic Toxicology Laboratory (2000): Toxicokinetic Study of Perfluorooctane Sulfonamide (PFOSA; T-7132.2) in Rats
- [70] 3M Environmental Laboratory (2001): Determination of the Presence and Concentration of PFOS, PFOSA, M556, and M570 in the 13-Week Dietary Study of Crl:CD (SD) IGS BR Rats
- [71] 3M Environmental Laboratory (2001): Analytical Study 2(N-Ethylperfluorooctane sulfonamido)-ethanol in Two Generation Rat Reproduction
- [72] 3M Environmental Laboratories (2001): The 18-Day Aerobic Biodegradation Study of Perfluorooctanesulfonyl-Based Chemistries February 23 U.S. EPA Public Docket AR226-1030a
- [73] Kaiser MA, Cobranchi DP, Chai Kao C-P, Krusic PJ, Marchione AA, Buck RC (2004): *J Chem Eng Data* 49, 912–916
- [74] Stock NL, Ellis DA, Deleebeeck L, Muir DCG, Mabury SA (2004): *Environ Sci Technol* 38, 1693–1699
- [75] von Werner K, Wrackmeyer B (1986): *J Fluorine Chem* 31, 183–196
- [76] Ellis DA, Mabury SA (2003): *J Am Soc Mass Spectrom* 14, 1177–1191
- [77] Ellis DA, Martin JW, Mabury SA, Hurley MD, Sulbaek Andersen MP, Wallington TJ (2003): *Environ Sci Technol* 37, 3816–3820
- [78] Ellis DA, Martin JW, De Silva AO, Mabury SA, Hurley MD, Sulbaek Andersen MP, Wallington TJ (2004): *Environ. Sci. Technol* 38, 3316–3321; Hurley MD, Ball JC, Wallington TJ, Sulbaek Andersen MP, Ellis DA, Martin JW, Mabury SA (2004): *J Phys Chem A* 108, 5635–5642
- [79] CNRS-LCSR (2003): Study of the Atmospheric Fate of Fluorinated Alcohols – prepared for TRP July U.S. EPA Public Docket AR226-1521
- [80] Pace Analytical Services (2002): Biodegradation Screen Study for Telomer-Type Alcohols – prepared for 3M Company November 6 U.S. EPA Public Docket AR226-1149; DuPont (2003): Accelerated Biodegradation of 8:2 Telomer B Alcohol – A Preliminary Screening Study, March 20, U.S. EPA Public Docket AR226-1264; Dinglasan MJA, Ye Y, Edwards EA, Mabury SA (2004): *Environ Sci Technol* 38, 2857–2864
- [81] Key BD, Howell RD, Criddle CS (1998): *Environ Sci Technol* 32, 2283–2287
- [82] Hagen DF, Belisle J, Johnson JD, Venkateswarlu P (1981): *Anal Biochem* 118, 336–343
- [83] 3M Company (1999): Fluorochemical Use, Distribution and Release Overview May 26 U.S. EPA Public Docket AR226-0550
- [84] Giesy JP, Kannan K (2001): *Environ Sci Technol* 35, 1339–1342; Kannan K, Franson JC, Bowerman WW, Hansen KJ, Jones PD, Giesy JP (2001): *Environ Sci Technol* 35, 3065–3070
- [85] Kannan K, Koistinen J, Beckmen K, Evans T, Gorzelany JF, Hansen KJ, Jones PD, Helle E, Nyman M, Giesy JP (2001): *Environ Sci Technol* 35, 1593–1598
- [86] Martin JW, Smithwick MM, Braune BM, Hoeckstra PF, Muir DCG, Mabury SA (2004): *Environ Sci Technol* 38, 373–380
- [87] Kannan K, Newsted J, Halbrook RS, Giesy JP (2002): *Environ Sci Technol* 36, 2556–2571
- [88] Kannan K, Corsolini S, Falandysz J, Oehme G, Focardi S, Giesy JP (2002): *Environ Sci Technol* 36, 3210–3216
- [89] van de Vijver KI, Hoff PT, Das K, van Dongen W, Esmans EL, Jauniaux T, Bouqueneau J-M, Blust R, de Coen W (2003): *Environ Sci Technol* 37, 5545–5550
- [90] Hoff PT, van de Vijver K, van Dongen W, Esmans EL, Blust R, de Coen W (2003): *Environ Toxicol Chem* 22, 608–614
- [91] Hoff PT, Scheirs J, van de Vijver K, van Dongen W, Esmans EL, Blust R, de Coen W (2004): *Environ Health Perspec* 112, 681–686
- [92] 3M Environmental Laboratory (2001): 26-Week Capsule Toxicity Study with Ammonium Perfluorooctanoate (APFO/POAA) in Cynomolgus Monkeys; Determination of the Presence and Concentration of Perfluorooctanoate Fluorochemical in Liver, Serum, Urine and Feces Samples. June 11, U.S. EPA Public Docket AR226-1052a
- [93] U.S. EPA Public Docket AR226-1307-1
- [94] U.S. EPA Public Docket AR226-629
- [95] U.S. Environmental Protection Agency (2003): Perfluorooctanoic Acid (PFOA), Fluorinated Telomers; Request for Comment, Solicitation of Interested Parties for Enforceable Consent Agreement Development, and Notice of Public Meeting. *Federal Register* 68, 18626–18633
- [96] Hogue C (2004): Fluorotelomer to the test. *Chemical & Engineering News* 82, 6–6
- [97] Working Document 180/04 (Ad-hoc Working Party on Chemicals), Subject: Policy paper on additional data requirements received from the German delegation. Brüssel, 22. Nov. 2004

Eingegangen: 08. Dezember 2004
 Akzeptiert: 30. Januar 2005
 OnlineFirst: 31. Januar 2005