

CHEMCOCK

**Bewertung des Risikos von chemischen Cocktails in
Lebensmitteln**

ENDBERICHT



Autorinnen und Autoren

Mag. Antonia Griesbacher^b

DI Dr. Johannes Lückl^b

Dr. Daniela Mihats^a

DI Elke Rauscher-Gabernig, MScTox^a

DI Johann Steinwider^a

Mag. Dr. Katharina Vejdovszky, MScTox^a

Dr. Josef Wolf^a

Österreichische Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH (AGES)

Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik

^aSpargelfeldstraße 191, 1220 Wien

^bZinzendorfsgasse 27/1, 8010 Graz

Wien, 11.10.2018/ Aktualisierung: Ergänzung der wissenschaftlichen Veröffentlichungen 07.12.2020

INHALT

ABKÜRZUNGEN	7
TABELLENVERZEICHNIS	9
ANHÄNGE	13
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	14
ZUSAMMENFASSUNG	15
SUMMARY	17
1. EINLEITUNG	19
2. DEFINITIONEN	20
3. ERHEBUNG DER WISSENSCHAFTLICHEN GRUNDLAGEN	24
3.1 SUCHSTRATEGIE	24
3.2 OFFIZIELLE DOKUMENTE UND LEITLINIEN	26
3.3 ÜBERBLICK ZUR METHODIK	27
3.3.1 <i>Entscheidungsbaum der Non-Food-Komitees der Europäischen Kommission</i>	27
3.3.2 <i>Methoden zur Identifizierung von Mischungen (Gefahrenidentifizierung)</i>	29
3.3.3 <i>Methoden zur Expositionsabschätzung von Mischungen</i>	31
3.3.4 <i>Methoden zur Gefahren- und Risikocharakterisierung von Mischungen</i>	34
3.4 BEISPIELE FÜR BEWERTUNGEN VON MISCHUNGEN	40
3.5 ZURZEIT LAUFENDE INTERNATIONALE PROJEKTE	42
4. ANALYSE AUFTRETENSDATEN KONTAMINANTEN	43
AUFTRETENSDATEN MYKOTOXINE	64
<i>Auftretensdaten Aflatoxine B1, B2, G1 und G2</i>	64
<i>Auftretensdaten Deoxynivalenol, 3-Acetyl-Deoxynivalenol und 15-Acetyl-Deoxynivalenol</i>	65
<i>Auftretensdaten Nivalenol</i>	65
<i>Auftretensdaten T2-Toxin und HT2-Toxin</i>	66
<i>Auftretensdaten Fumonisine B1 und B2</i>	66
<i>Auftretensdaten Ochratoxin A</i>	67
<i>Auftretensdaten Patulin</i>	67
<i>Auftretensdaten Zearalenon</i>	68
AUFTRETENSDATEN PROZESSKONTAMINANTEN	68
<i>Auftretensdaten 3-Monochlorpropandiol und Glycidyl-Fettsäureester</i>	68
<i>Auftretensdaten Acrylamid</i>	68
<i>Auftretensdaten Furan</i>	69
<i>Auftretensdaten polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe</i>	69
AUFTRETENSDATEN ETHYL-CARBAMAT, CHLORAT, PERCHLORAT UND NITRAT	70
AUFTRETENSDATEN SUMME PCDDs, PCDFs UND DL-PCBs UND SUMME NDL-PCBs	71

AUFTRETENSDATEN SCHWERMETALLE UND ELEMENTE	72
<i>Auftretensdaten Cadmium.....</i>	<i>72</i>
<i>Auftretensdaten Blei</i>	<i>73</i>
<i>Auftretensdaten Quecksilber</i>	<i>73</i>
<i>Auftretensdaten Arsen</i>	<i>75</i>
ZUSAMMENFASSUNG AUFTRETENSDATEN	76
5. ANALYSE DER ÖSTERREICHISCHEN VERZEHRSDATEN	77
ERSTE DATENAUFBEREITUNG	77
ERSTE CLUSTERANALYSE	78
<i>Hierarchische Clusteranalyse</i>	<i>78</i>
<i>K-means-Clusteranalyse.....</i>	<i>78</i>
ZWEITE DATENAUFBEREITUNG	78
ZWEITE CLUSTERANALYSE.....	79
SCHLUSSFOLGERUNG AUS DER ERSTEN UND ZWEITEN CLUSTERANALYSE.....	79
DRITTE CLUSTERANALYSE	80
ERGEBNISSE DER CLUSTERANALYSE FÜR ERWACHSENE	80
ERGEBNISSE DER CLUSTERANALYSE FÜR KINDER	80
SCHLUSSFOLGERUNG AUS DER DRITTEN CLUSTERANALYSE	80
ZUSAMMENFASSUNG CLUSTERANALYSEN.....	81
6. BERECHNUNG DER EXPOSITIONEN	83
EXPOSITIONSSZENARIEN	83
EXPOSITIONEN MYKOTOXINE.....	83
<i>Exposition Aflatoxine B1, B2, G1 und G2.....</i>	<i>83</i>
<i>Exposition Deoxynivalenol, 3-Acetyl-Deoxynivalenol und 15-Acetyl-Deoxynivalenol</i>	<i>84</i>
<i>Exposition Nivalenol.....</i>	<i>84</i>
<i>Exposition T2-Toxin und HT2-Toxin.....</i>	<i>84</i>
<i>Exposition Fumonisine B1 und B2</i>	<i>84</i>
<i>Zusammenfassung Exposition Fusarientoxine</i>	<i>84</i>
<i>Exposition Ochratoxin A (OTA).....</i>	<i>85</i>
<i>Exposition Patulin.....</i>	<i>85</i>
<i>Exposition Zearalenon.....</i>	<i>85</i>
EXPOSITION PROZESSKONTAMINANTEN.....	86
<i>Exposition 3-Monochlorpropandiol und Glycidyl-Fettsäureester.....</i>	<i>86</i>
<i>Exposition Acrylamid.....</i>	<i>86</i>
<i>Exposition Furan.....</i>	<i>86</i>
<i>Exposition polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)</i>	<i>87</i>
<i>Exposition Ethylcarbammat, Chlorat und Perchlorat</i>	<i>88</i>
EXPOSITION NITRAT.....	88
EXPOSITION SUMME PCDDs, PCDFs UND DL-PCBs UND SUMME NDL-PCBs	88

EXPOSITION SCHWERMETALLE UND ELEMENTE.....	88
<i>Exposition Cadmium.....</i>	<i>88</i>
<i>Exposition Blei.....</i>	<i>89</i>
<i>Exposition anorganisches Quecksilber.....</i>	<i>90</i>
<i>Exposition Methylquecksilber.....</i>	<i>91</i>
<i>Exposition anorganisches Arsen.....</i>	<i>91</i>
ZUSAMMENFASSUNG DER EXPOSITION.....	92
7. GEFAHRENCHARAKTERISIERUNG UND KUMULATIVE RISIKOBEWERTUNG.....	94
DER STUFENANSATZ.....	94
DER KOMPONENTENBASIERTE ANSATZ.....	94
ERSTELLUNG VON CAGs FÜR DIE GEMEINSAME BEWERTUNG VERSCHIEDENER KONTAMINANTEN.....	94
<i>CAGs der Stufe 1.....</i>	<i>95</i>
<i>CAGs der Stufe 2.....</i>	<i>100</i>
FESTLEGUNG VON UNSICHERHEITSAKTOREN UND VERGLEICHSWERTEN.....	100
BERECHNUNGSMETHODEN DES KUMULATIVEN RISIKOS.....	101
<i>Berechnungsmethode auf Stufe 1 – RPI.....</i>	<i>102</i>
<i>Berechnungsmethode auf Stufe 2 - mRPI.....</i>	<i>102</i>
ZUSAMMENFASSUNG GEFAHRENCHARAKTERISIERUNG UND BEWERTUNGSANSATZ.....	103
8. ERGEBNISSE DER RISIKOCHARAKTERISIERUNG.....	104
RISIKOCHARAKTERISIERUNG ERWACHSENE.....	104
<i>CAG Fortpflanzung und Entwicklung.....</i>	<i>104</i>
<i>CAG Fortpflanzung.....</i>	<i>105</i>
<i>CAG Prä- und neonatale Entwicklung.....</i>	<i>105</i>
<i>Gruppe Trichothecene Wachstumshemmung.....</i>	<i>106</i>
<i>CAG Bluttoxizität.....</i>	<i>106</i>
<i>CAG Lebertoxizität.....</i>	<i>107</i>
<i>CAG Nerventoxizität.....</i>	<i>107</i>
<i>CAG Nierentoxizität.....</i>	<i>108</i>
<i>CAG Schilddrüse.....</i>	<i>109</i>
ZUSAMMENFASSUNG KUMULATIVE RISIKOBEWERTUNG VON KONTAMINANTEN FÜR ERWACHSENE.....	109
RISIKOCHARAKTERISIERUNG KINDER.....	110
<i>CAG Fortpflanzung und Entwicklung.....</i>	<i>110</i>
<i>CAG Fortpflanzung.....</i>	<i>111</i>
<i>CAG Prä- und neonatale Entwicklung.....</i>	<i>111</i>
<i>CAG Entwicklungsneurotoxizität beim Kind.....</i>	<i>112</i>
<i>CAG Trichothecene Wachstumshemmung.....</i>	<i>113</i>
<i>CAG Entwicklung des Kindes.....</i>	<i>113</i>
<i>CAG Bluttoxizität.....</i>	<i>114</i>
<i>CAG Lebertoxizität.....</i>	<i>114</i>

<i>CAG Nerventoxizität</i>	115
<i>CAG Nierentoxizität</i>	115
<i>CAG Schilddrüse</i>	116
ZUSAMMENFASSUNG KUMULATIVE RISIKOBEWERTUNG VON KONTAMINANTEN FÜR KINDER	116
9. UNSICHERHEITEN IN DER KUMULATIVEN RISIKOBEWERTUNG	118
AUFTRETENS DATEN	118
VERZEHRSDATEN	118
EXPOSITIONSABSCHÄTZUNG	119
TOXIKOLOGISCHE DATEN	119
ZUSAMMENFASSUNG UNSICHERHEITEN	121
10. SCHLUSSFOLGERUNGEN	122
11. EMPFEHLUNGEN	124
11.1 EMPFEHLUNGEN FÜR DIE STICHPROBENPLANUNG, ANALYSETÄTIGKEIT UND ERHEBUNG DER VERZEHRSDATEN	124
11.2 EMPFEHLUNGEN FÜR DIE RISIKOKOMMUNIKATION	124
12. LITERATUR	127
ANHANG	136

Abkürzungen

ADI	Akzeptierbare tägliche Aufnahmemenge (Acceptable Daily Intake)
ARfD	Akute Referenzdosis (Acute Reference Dose)
ATSDR	US Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BMD	Benchmarkdosis (Benchmark Dose)
BMDL10	Benchmarkdosis im unteren Vertrauensbereich, bei der 10 % der Versuchstiere den kritischen Effekt zeigen
CAG	Kumulative Bewertungsgruppe (Cumulative Assessment Group)
COT	UK Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment
EA	Ergotalkaloide
EC50	Mittlere effektive Konzentration, bei der 50 % der Versuchstiere den kritischen Effekt zeigen
ECHA	Europäische Chemikalien Agentur
EFSA	Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (European Food Safety Authority)
EPA	US Environmental Protection Agency
GEMS	Global Environment Monitoring System
HBCDD	Hexabromcyclododecan
HBGV	Gesundheitsbezogener Richtwert (Health-based Guidance Value)
HI	Gefahrenindex (Hazard Index)
JRC	Joint Research Centre der Europäischen Kommission
LB	Untergrenze (Lower-Bound)
LOAEL	Niedrigste beobachtete Dosis im Tierversuch, bei der ein Effekt auftritt (Lowest Observed Adverse Effect Level)
MCPD	Monochlorpropandiol
MOE	Margin of Exposure
MOET	Kombinierter Margin of Exposure (Combined Margin of Exposure)
MRL	Rückstandshöchstwert (Maximum Residue Level)
mRPI	Modifizierter Referenzpunktindex
NMF	Nicht-negative Matrixfaktorisierung (Non-Negative Matrix Factorisation)
NOAEL	Höchste beobachtete Dosis im Tierversuch, bei der noch kein Effekt auftritt (No Observed Adverse Effect Level)
PBTK	Physiologiebasiertes toxikokinetisches Modell
PBTK-TD	Physiologiebasiertes toxikokinetisches und toxikodynamisches Modell
PCBs	Polychlorierte Biphenyle

PMTDI	Vorläufige maximale tolerierbare Aufnahmemenge (Provisional Maximum Tolerable Daily Intake)
RPF	Relativer Potenzfaktor (Relative Potency Factor)
RPI	Referenzpunktindex (Reference Point Index)
SCCS	Scientific Committee on Consumer Safety
SCENHIR	Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks
SCHER	Scientific Committee on Health and Environmental Risks
TDI	Tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake)
TEF	Toxizitätsäquivalenzfaktor (Toxic Equivalency Factors)
TTC	Threshold of Toxicological Concern
TTD	Zielorgantoxizitätsdosis (Target-organ Toxicity Dose)
TUS	Summe der toxischen Einheiten (Toxic Unit Summation)
UB	Obergrenze (Upper-Bound)
VKM	Norwegian Scientific Committee for Food Safety
WHO/IPCS	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation)/International Programme on Chemical Safety

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Für die Literatursuche verwendete relevante Organisationen, Institutionen und Gremien.....	24
Tabelle 2: Ergebnis der Recherche nach relevanten Dokumenten und Leitlinien zur Bewertung von chemischen Mischungen	26
Tabelle 3: Darstellung der am häufigsten untersuchten Kombinationen von Kontaminanten	44
Tabelle 4: Darstellung der am häufigsten gefundenen Kombinationen von Kontaminanten	45
Tabelle 5: Anzahl der Proben mit zwei gemeinsam auftretenden Kontaminanten.....	46
Tabelle 6: Anzahl der Proben mit drei gemeinsam auftretenden Kontaminanten.....	47
Tabelle 7: Anzahl der Proben mit mehr als drei gemeinsam auftretenden Kontaminanten	47
Tabelle 8: Gefundene Kontaminanten in alkoholischen Getränken	48
Tabelle 9: Gefundene Kontaminanten in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen.....	48
Tabelle 10: Gefundene Kontaminanten in Fisch und anderen Meeresfrüchten.....	48
Tabelle 11: Gefundene Kontaminanten in Kindernährmitteln.....	49
Tabelle 12: Gefundene Kontaminanten in Obst und Obstprodukten	49
Tabelle 13: Gefundene Kontaminanten in Obst- und Gemüsesäften	49
Tabelle 14: Gefundene Kontaminanten in Getreide und Getreideprodukten	49
Tabelle 15: Gefundene Kontaminanten in Kräutern, Gewürzen und Würzmitteln	50
Tabelle 16: Gefundene Kontaminanten in Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten	50
Tabelle 17: Gefundene Kontaminanten in Fleisch und Fleischprodukten (inkl. essbare Innereien).....	51
Tabelle 18: Gefundene Kontaminanten in Milch und Milchprodukten	51
Tabelle 19: Gefundene Kontaminanten in Produkten für besondere Ernährungszwecke	51
Tabelle 20: Gefundene Kontaminanten in Snacks, Desserts und anderen Lebensmitteln	51
Tabelle 21: Gefundene Kontaminanten in stärkehaltigen Wurzeln und Knollen.....	51
Tabelle 22: Gefundene Kontaminanten in Zucker und Süßwaren	52
Tabelle 23: Gefundene Kontaminanten in Gemüse und Gemüseprodukten (inkl. Pilzen)	52
Tabelle 24: Untersuchungen auf Fusarien-Toxine.....	53
Tabelle 25: Untersuchungen auf Mykotoxine gebildet von Aspergillus, Penicillium bzw. Alternaria-Pilzen..	54

Tabelle 26: Untersuchungen auf Ergotalkaloide	55
Tabelle 27: Untersuchungen auf polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK4).....	55
Tabelle 28: Untersuchungen auf freies Monochlorpropandiol (2- und 3-MCPD), seine Ester und Glycidyl-Fettsäureester	56
Tabelle 29: Untersuchungen auf Schwermetalle und Elemente.....	57
Tabelle 30: Untersuchungen auf polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine (PCDDs).....	58
Tabelle 31: Untersuchungen auf polychlorierte Dibenzofurane (PCDFs).....	59
Tabelle 32: Untersuchungen auf dioxinähnliche mono-ortho polychlorierte Biphenyle (dl-PCBs)	60
Tabelle 33: Untersuchungen auf dioxinähnliche non-ortho polychlorierte Biphenyle (dl-PCBs)	60
Tabelle 34: Untersuchungen auf nicht-dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (ndl-PCBs)	61
Tabelle 35: Untersuchungen auf Acrylamid und Furan.....	62
Tabelle 36: Untersuchungen auf Chlorat, Perchlorat und Nitrat	63
Tabelle 37: Untersuchungen auf Perfluoralkylsubstanzen.....	63
Tabelle 38: Summe der Gehalte von Aflatoxin B1, B2, G1 und G2 (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien.....	64
Tabelle 39: Summe der Gehalte von Deoxynivalenol (DON), 3-AcetylDON (3ADON) und 15-AcetylDON (15ADON) (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	65
Tabelle 40: Gehalte von Nivalenol (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	65
Tabelle 41: Gehalte von Summe von T2-Toxin und HT2-Toxin (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien.....	66
Tabelle 42: Summe der Gehalte von Fumonisin B1 (FUM B1) und Fumonisin B2 (FUM B2) (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	66
Tabelle 43: Gehalte von Ochratoxin A (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	67
Tabelle 44: Gehalte von Patulin (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	67
Tabelle 45: Gehalte von Zearalenon (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	68
Tabelle 46: Gehalte von der Summe 3-MCPD als freie Säure und 3-MCPD-Ester, von Glycidyl-Fettsäureester (in mg/kg) in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen.....	68
Tabelle 47: Gehalte von Acrylamid (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	69
Tabelle 48: Gehalte von Furan (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	69

Tabelle 49: Gehalte von der Summe der PAK4 (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	70
Tabelle 50: Gehalte von Ethylcarbammat (in µg/kg), Chlorat, Perchlorat und Nitrat (in mg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien.....	70
Tabelle 51: Gehalte der Summe PCDDs, PCDFs und dl-PCBs (in pg WHO-TEQ/g) und der Summe ndl-PCBs (in ng/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien.....	71
Tabelle 52: Cadmiumgehalte (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	72
Tabelle 53: Bleigehalte (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien.....	73
Tabelle 54: Quecksilbergehalte (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien.....	74
Tabelle 55: Berechnete Gehalte (in µg/kg) an anorganischem Quecksilber und Methylquecksilber in Fisch und anderen Meeresfrüchten	74
Tabelle 56: Gesamtarsengehalte (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	75
Tabelle 57: Berechnete Gehalte an anorganischem Arsen (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien	75
Tabelle 58: Durchschnittliche Aufnahmemengen der Summe der Aflatoxine B1, B2, G1, G2 (ng/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%)	83
Tabelle 59: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Ochratoxin A (ng/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%).....	85
Tabelle 60: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Acrylamid (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%).....	86
Tabelle 61: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Furan (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%).....	87
Tabelle 62: Durchschnittliche Aufnahmemengen der PAK4 (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%).....	87
Tabelle 63: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Cadmium (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%).....	89
Tabelle 64: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Blei (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%).....	89
Tabelle 65: Durchschnittliche Aufnahmemengen von anorganischem Quecksilber (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%)	90
Tabelle 66: Durchschnittliche Aufnahmemengen von anorganischem Arsen (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%).....	91

Tabelle 67: Zusammenfassung der durchschnittlichen und hohen täglichen Aufnahmemengen der verschiedenen Kontaminanten über Lebensmittel für Kinder und Erwachsene	92
Tabelle 68: Derzeit geltende HBGVs und MOEs zur Bewertung der Einzelsubstanzen (Stand: Jänner 2018)	96
Tabelle 69: CAGs der Stufe 1, dazugehörige Kontaminanten(-gruppen) und deren spezifische Effekte.....	99
Tabelle 70: CAGs der Stufe 2, dazugehörige Kontaminanten(-gruppen) und deren spezifische Effekte.....	100
Tabelle 71: Berechnung des mRPI für die CAG Fortpflanzung und Entwicklung für Erwachsene.....	104
Tabelle 72: Berechnung des mRPI für die CAG Fortpflanzung für Erwachsene	105
Tabelle 73: Berechnung des mRPI für die CAG Prä- und neonatale Entwicklung für Erwachsene	105
Tabelle 74: Berechnung des mRPI für die Gruppe der Trichothecene mit Endpunkt Wachstumshemmung für Erwachsene.....	106
Tabelle 75: Berechnung des mRPI für die CAG Bluttoxizität für Erwachsene	107
Tabelle 76: Berechnung des mRPI für die CAG Lebertoxizität für Erwachsene.....	107
Tabelle 77: Berechnung des mRPI für die CAG Nerventoxizität für Erwachsene.....	108
Tabelle 78: Berechnung des mRPI für die CAG Niere für Erwachsene	108
Tabelle 79: Berechnung des mRPI für die CAG Schilddrüse für Erwachsene	109
Tabelle 80: Berechnung des mRPI für die CAG Fortpflanzung und Entwicklung für Kinder	110
Tabelle 81: Berechnung des mRPI für die CAG Fortpflanzung für Kinder	111
Tabelle 82: Berechnung des mRPI für die CAG prä-und neonatale Entwicklung für Kinder	112
Tabelle 83: Berechnung des mRPI für die CAG Entwicklungsneurotoxizität beim Kind.....	113
Tabelle 84: Berechnung des mRPI für die CAG Trichothecene Wachstumshemmung für Kinder	113
Tabelle 85: Berechnung des mRPI für die CAG Entwicklung des Kindes	114
Tabelle 86: Berechnung des mRPI für die CAG Bluttoxizität für Kinder	114
Tabelle 87: Berechnung des mRPI für die CAG Lebertoxizität für Kinder	115
Tabelle 88: Berechnung des mRPI für die CAG Nerventoxizität bei Kindern	115
Tabelle 89: Berechnung des mRPI für die CAG Nierentoxizität für Kinder.....	116
Tabelle 90: Berechnung des mRPI für die CAG Schilddrüse für Kinder	116
Tabelle 91: Qualitative Evaluierung des Einflusses der Unsicherheiten auf die vorliegende Risikobewertung	121

Anhänge

Anhang A: Beschreibung der für die kumulative Risikobewertung gewählten Unsicherheitsfaktoren.....	136
Anhang B: In der CAG „Fortpflanzung und Entwicklung“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	137
Anhang C: In der CAG „Nephrotoxizität“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	139
Anhang D: In der CAG „Neurotoxizität“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	140
Anhang E: In der CAG „Lebertoxizität“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	141
Anhang F: In der CAG „Hämatotoxizität“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	142
Anhang G: In der CAG „Schilddrüse“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	143
Anhang H: In der CAG „Trichothecene“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	143
Anhang I: In der CAG „Fortpflanzungssystem“ (Stufe 2) bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	144
Anhang J: In der CAG „prä- und neonatale Entwicklung“ (Stufe 2) bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	145
Anhang K: In der CAG „Entwicklung des Kindes“ (Stufe 2) bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	146
Anhang L: In der CAG „Entwicklungsneurotoxizität beim Kind“ (Stufe 2) bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren	147
Anhang M: Effekte und Referenzpunkte verschiedener Kontaminanten, die nicht in die kumulative Risikobewertung miteinbezogen werden konnten	148

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Aggregierte versus kombinierte Exposition adaptiert aus (Kienzler et al. 2016))	20
Abbildung 2: Entscheidungsbaum zur Risikobewertung von Mischungen der drei Non-Food Komitees der Europäischen Kommission (SCHER et al. 2012).....	28
Abbildung 3: Identifizierung von Mischungen und Ernährungscluster	30
Abbildung 4: Stufenkonzept zur kombinierten Risikobewertung der WHO/IPCS (Meek et al. 2011)	31
Abbildung 5: Deutsche Adaption des Stufenkonzepts zur kombinierten Risikobewertung der WHO/IPCS (Meek et al. 2011).....	32

Zusammenfassung

Menschen sind täglich einer Vielzahl von unterschiedlichen Kombinationen von Chemikalien durch Lebensmittel, Konsumgüter und die Umwelt ausgesetzt, die die Gesundheit beeinträchtigen können. Bei der Bewertung chemischer Cocktails bestehen jedoch noch große Wissenslücken hinsichtlich der Exposition und Wirkungsweise vieler Stoffe gemeinsam.

In einem ersten Schritt wurde eine Literaturrecherche durchgeführt, um alle relevanten Dokumente und Publikationen zu vorhandenen Methoden der Risikobewertung von chemischen Cocktails zu identifizieren. Zu Beginn wurden Begriffe, die im Zusammenhang mit der Risikobewertung von Mischungen verwendet werden, in Anlehnung an die verfügbaren Dokumente definiert. Vor allem zwei Dokumente haben große Relevanz für die Risikobewertung von chemischen Mischungen: das WHO/IPCS Konzept und der Entscheidungsbaum für die Risikobewertung von Mischungen der drei Non-Food Komitees der Europäischen Kommission. Sowohl für die Expositionsabschätzung als auch für die Gefahrencharakterisierung wurde ein Stufenansatz vorgeschlagen. In der Stufe 0 sind nur wenige Informationen und Daten nötig, dies dient zum Screening und zur Priorisierung von relevanten Mischungen. Der Informationsbedarf steigt mit zunehmender Stufe von deterministischen Berechnungen hin zu probabilistischen Modellierungen.

Im zweiten Teil des Projekts wurden die österreichischen Auftretensdaten zu Kontaminanten in Lebensmitteln und Verzehrdaten analysiert. Bei der Berechnung der durchschnittlichen und hohen Konzentrationen der einzelnen Kontaminanten bzw. Kontaminantengruppen wurde nach dem LB-UB-Ansatz vorgegangen. Je nach Kontaminant und Lebensmittelkategorie liegen die durchschnittlichen und hohen Konzentrationen bei PCDDs, PCDFs und dl-PCBs im Pikogramm-Bereich und bei Mykotoxinen, 3-MCPD und Glycidyl-Fettsäureester, PAK4, Acrylamid, Furan, Ethylcarbamat, Schwermetallen und Arsen im Mikrogramm-Bereich. Die Nitrat-Konzentrationen von Gemüse und Gemüseprodukten hingegen liegen im Milligramm-Bereich. In der amtlichen Kontrolle werden Proben meist nur von Lebensmittelkategorien gezogen und auf einzelne Kontaminanten untersucht, für die Höchstgehalte festgelegt wurden. Daher war es nicht möglich, tatsächliche Mischungen verschiedener Kontaminanten in den einzelnen Lebensmittelkategorien zu eruieren. Für die Berechnung der Aufnahmemengen wurde die Annahme getroffen, dass alle in den jeweiligen Lebensmittelkategorien untersuchten Kontaminanten miteinander auftreten.

Für die Expositionsrechnungen und Bewertungen wurden die österreichischen Verzehrdaten, wie sie in der EFSA Comprehensive Food Consumption Database vorliegen, verwendet. In dieser Datenbank sind für Erwachsene und Kinder jeweils der durchschnittliche Verzehr und der hohe Verzehr (95. Perzentil) für die gesamte Bevölkerungsgruppe bzw. nur für die Konsumenten von jeder Lebensmittelkategorie angeführt. Eine zufriedenstellende Analyse der österreichischen Verzehrdaten mittels Clusterverfahren konnte für dieses Projekt nicht durchgeführt werden. Für Erwachsene und Kinder lagen jeweils nur zwei bzw. drei Verzehrstage vor, aus denen es nicht möglich war, das Verzehrverhalten der einzelnen Personen zu charakterisieren und in weiterer Folge Verzehrsmuster in der Bevölkerung zu identifizieren.

Für die beiden Bevölkerungsgruppen Erwachsene und Kinder wurden je zwei Szenarien für durchschnittlichen und hohen Verzehr berechnet, um die Aufnahme der einzelnen Kontaminanten bzw. Kontaminantengruppen abzuschätzen. In Abhängigkeit von den Konzentrationen, in denen die einzelnen

Substanzen in Lebensmitteln auftraten, waren auch die aufgenommenen Mengen sehr unterschiedlich und reichten von sehr geringen Mengen wie 0,002 ng WHO-TEQ/kg KG/d PCDDs, PCDFs und dl-PCBs bei Erwachsenen bis hin zu hohen Mengen von 9,16 mg/kg KG/d Nitrat bei Kindern.

Zur gemeinsamen Risikobewertung wurden die Kontaminanten in kumulative Bewertungsgruppen (CAG) entsprechend den Zielorganen für gesundheitsschädliche Wirkungen zugeteilt. In der Stufe 1 wurden die Kontaminanten bzw. Kontaminantengruppen je nach ihren negativen Effekten den CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, Nierentoxizität, Nerventoxizität, Lebertoxizität, Bluttoxizität und Schilddrüse zugeteilt. Zusätzlich wurde auf Basis ähnlicher chemischer Struktur und ähnlicher Wirkungsweise die CAG Trichothecene eingeführt. Da die CAG Fortpflanzung und Entwicklung sehr heterogen ist und Substanzen mit sehr unterschiedlichen Wirkungen beinhaltet, wurde diese CAG in Stufe 2 in die vier CAGs Fortpflanzungssystem, prä- und neo-natale Entwicklung, Entwicklung des Kindes und Entwicklungsneurotoxizität beim Kind unterteilt.

Da keine gesicherten Informationen zu möglichen Interaktionen zwischen den Kontaminanten in den einzelnen CAGs verfügbar waren, wurde für die Berechnungen eine additive Wirkung innerhalb der CAGs angenommen. Zur Bewertung des Risikos wurde die Methode des modifizierten Referenzpunkt-Indexes (mRPI) herangezogen. Für die Berechnung des mRPI wurden für die Kontaminanten einer CAG die Quotienten aus Exposition, spezifischem Sicherheitsfaktor und toxikologischem Referenzpunkt summiert und mit dem Vergleichswert von 1 verglichen. Lag der mRPI unterhalb von 1, galt das von der CAG ausgehende Risiko als akzeptabel.

Die für Erwachsene berechneten mRPIs überschritten den Vergleichswert von 1 in der CAG für Nierentoxizität in jedem Expositionsszenarium. Diese CAG stellte das größte Risiko bei den Erwachsenen dar, wobei Cadmium am meisten zum kumulativen Risiko für Nierentoxizität beiträgt. Die mRPIs der CAGs für Fortpflanzung, Bluttoxizität und die Schilddrüse überschritten in keinem Szenarium den Vergleichswert. Für diese CAGs wird das kumulative Risiko als gering eingeschätzt.

Bei Kindern wurde der Vergleichswert in den CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, Entwicklungsneurotoxizität, Wachstumshemmung durch Trichothecene, für Nerventoxizität und Nierentoxizität in jedem Szenarium zumindest erreicht bzw. überschritten, diese CAGs stellten das größte Risiko bei Kindern dar. Am meisten zum kumulativen Risiko trugen Acrylamid, die Summe von DON, 3ADON und 15ADON und Cadmium bei. Die mRPI der CAGs für Bluttoxizität und für Schilddrüse überschritten in keinem Szenarium den Vergleichswert, für diese CAGs wird das kumulative Risiko für Kinder als gering eingeschätzt.

Für all jene Szenarien, für die ein Risiko in dieser ersten kumulativen Risikobewertung nicht ausgeschlossen werden konnte, sollte gemäß dem Stufenansatz der WHO/IPCS, eine Verfeinerung der Risikobewertung insbesondere bei der Erhebung der Auftretensdaten und in der Expositionsabschätzung durchgeführt werden.

Teile dieses Berichts wurden in zwei peer-reviewed Publikationen in *Food and Chemical Toxicology* veröffentlicht (Vejdovszky et al. 2019, 2020).

Summary

People are exposed to a variety of different combinations of chemicals via food, consumer goods and the environment, which can affect their health. However, there are still major gaps in the knowledge of the exposure and the hazard assessment of chemical cocktails.

In a first step, a literature search was carried out to identify all relevant documents and publications on existing methods for the risk assessment of chemical cocktails. At the beginning, terms used in connection with the risk assessment of mixtures were defined in accordance with the available documents. In particular, two documents have great relevance for the risk assessment of chemical mixtures: the WHO/IPCS concept and the decision tree for the risk assessment of mixtures of the three non-food committees of the European Commission. A tiered approach is proposed for both the exposure assessment and the hazard characterization. In tier 0 only a small amount of information and data is needed which is used to screen and prioritise relevant mixtures. The need for information is growing with increasing levels from deterministic calculations towards probabilistic modelling.

In the second part of the project, the Austrian occurrence data on contaminants in food and consumption data were analysed. The calculation of the average and high concentrations of the individual contaminants or contaminant groups was based on the LB-UB approach. Depending on the contaminant and food category, average and high concentrations are in the picogramme range for PCDDs, PCDFs and dl-PCBs and in the microgramme range for mycotoxins, 3-MCPD and glycidyl fatty acid esters, PAK4, acrylamide, furan, ethylcarbamate, heavy metals and arsenic. By contrast, the nitrate concentrations in vegetables and vegetable products are in the milligramme range. The official controls usually draw samples only from food categories and examine them for individual contaminants for which maximum levels have been established. For this reason, it has not been possible to identify actual mixtures in each food category. For the calculation of intake levels, it was assumed that all contaminants tested in the respective food categories co-occur with each other.

For exposure calculations and assessments, the Austrian consumption data as available in the EFSA Comprehensive Food Consumption Database were used. In this database, the average and high consumption (95th percentile) for the total population or only for consumers of each food category are listed for adults and children. A satisfactory analysis of the Austrian consumption data by cluster method could not be carried out for this project. For adults and children, there were only two or three days of consumption available, from which it was not possible to characterise the consumption behaviour of individual persons and subsequently to identify consumption patterns in the population.

For the two population groups of adults and children, two scenarios each for average and high consumption were calculated to assess the dietary exposure to the individual contaminants or contaminant groups. Depending on the concentrations in which the individual substances were found in food, the amounts consumed were also very different and ranged from very small amounts such as 0.002 ng WHO-TEQ/kg bw/d PCDDs, PCDFs and dl-PCBs in adults to high levels of 9.16 mg/kg bw/d nitrate in children.

For the cumulative risk assessment, contaminants were allocated to CAGs according to the target organs for adverse health effects. In tier 1, the contaminants or contaminant groups were allocated, depending on their negative effects, to the CAGs for reproduction and development, renal toxicity,

neurotoxicity, liver toxicity, blood toxicity and thyroid. In addition, the CAG trichothecenes was introduced on the basis of similar chemical structure and similar mode of action. Since the CAG reproduction and development is very heterogeneous and involves substances with very different adverse effects, this CAG was subdivided in tier 2 into the four CAGs reproductive system, pre- and neonatal development, development of the child and developmental neurotoxicity in the child.

Because no robust information on possible interactions between the contaminants was available in the individual CAGs, an additive effect within the CAGs was assumed for the calculations. To assess the risk, the method of the modified reference point index (mRPI) was used. For the calculation of the mRPI, the quotients of exposure, specific uncertainty factor and toxicological reference point were summed for the contaminants of a CAG and compared with a value of 1. If the mRPI was below 1, the risk posed by the CAG was considered acceptable.

The mRPIs calculated for adults exceeded the comparative value of 1 in the CAG for renal toxicity in each exposure scenario; this CAG represented the highest risk in adults, with cadmium contributing the most to the cumulative risk of renal toxicity. The mRPIs of the CAGs for reproduction, blood toxicity, and the thyroid gland did not exceed the comparative value in any scenario; for these CAGs, the cumulative risk is considered low.

In children, the CAGs for reproduction and development, developmental neurotoxicity, growth inhibition by trichothecenes, neurotoxicity and renal toxicity were at least equal to or exceeded the comparative value in each scenario; these CAGs indicated the highest risk for children. Acrylamide, the sum of DON, 3ADON and 15ADON and cadmium were the main contributors to the cumulative risk. The mRPIs of the CAGs for blood toxicity and for the thyroid gland did not exceed the comparative value in any scenario; for these CAGs the cumulative risk for children is considered low.

For all those scenarios for which a risk could not be excluded in this first cumulative risk assessment, a further refinement of the risk assessment, in particular in the collection of occurrence data and in the exposure assessment, should be carried out in accordance with the WHO/IPCS concept.

Parts of this report have been published in the peer reviewed Journal *Food and Chemical Toxicology* (Vejdovszky et al. 2019, 2020)

1. Einleitung

Menschen sind täglich einer Vielzahl von unterschiedlichen Kombinationen von Chemikalien über Lebensmittel, Konsumgüter und die Umwelt ausgesetzt, die die Gesundheit beeinträchtigen können. Die Anzahl der Chemikalien und die genaue Zusammensetzung der chemischen Gemische sind oft unbekannt und verändern sich mit der Zeit.

Unterschieden werden definierte Mischungen und zufällige Mischungen, wobei die zufälligen Mischungen bzw. Cocktails schwieriger zu fassen sind, da ihre Zusammensetzung meist nicht vollständig bekannt und auch nicht konstant ist. Es gibt verschiedene Möglichkeiten, welche Effekte von einem Cocktail erwartet werden können. Neben einer unabhängigen Wirkung, bei der die einzelnen Stoffe einer Mischung unabhängig voneinander agieren, sind Dosisaddition, synergistische und antagonistische Interaktionen bekannt.

Während die stoffliche Einzelbewertung bereits weitgehend harmonisiert durchgeführt wird, gibt es bislang keine harmonisierte Methode zur Risikobewertung von chemischen Cocktails. Konzepte zur Bewertung von chemischen Cocktails wurden unter anderem von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und den wissenschaftlichen Non-Food Komitees der Europäischen Kommission veröffentlicht (Meek et al. 2011; SCHER et al. 2012). Die Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA) erarbeitet zurzeit zusammen mit dem niederländischen Institut für öffentliche Gesundheit und Umwelt eine Richtlinie für die gemeinsame Risikobewertung von Pflanzenschutzmitteln (EFSA 2016a).

Bei der Bewertung chemischer Cocktails bestehen noch große Wissenslücken hinsichtlich der Exposition und Wirkungsweise vieler Stoffe. Die meiste Erfahrung zur Bewertung chemischer Mischungen liegt bereits im Bereich der Bewertung von Pflanzenschutzmitteln und Chemikalien gemäß REACH vor. Daher laufen zurzeit auch verschiedene Forschungsprojekte, wie zum Beispiel das EU-Projekt EuroMix zur Erarbeitung von Teststrategien für chemische Cocktails *in-vitro* und *in-vivo* (EuroMix 2016).

Als erstes Projektziel des Projekts ChemCock wurde der derzeitige Wissensstand in der Risikobewertung von chemischen Cocktails und etwaige Einschränkungen erhoben und zusammengefasst, um aufzuzeigen, welche Möglichkeiten zurzeit für die gesundheitliche Risikobewertung von chemischen Cocktails in Lebensmitteln zur Verfügung stehen. Im Rahmen einer Literaturrecherche wurden die wichtigsten Dokumente und Veröffentlichungen zur Bewertung von chemischen Cocktails identifiziert und daraus die wichtigsten Schlussfolgerungen für die weiteren Projektarbeiten zusammengefasst. Besonders Augenmerk wurde dabei auf Dokumente von anerkannten internationalen Organisationen und Gremien gelegt.

Im Anschluss an die Literaturrecherche wurden die in der AGES vorhandenen Auftretensdaten in Lebensmitteln und die auf der EFSA-Website veröffentlichten österreichischen Verzehrdaten analysiert. Hier wurde versucht, einerseits häufig auftretende Mischungen von Stoffen in Lebensmitteln zu identifizieren und andererseits das Verzehrverhalten in der Bevölkerung zu beschreiben. Parallel dazu war es nötig, die toxikologischen Daten zu sammeln und bezüglich der Bildung von kumulativen Bewertungsgruppen zu analysieren. Anhand von verschiedenen Expositionsszenarien für verschiedene Bevölkerungsgruppen wurde das von den Mischungen ausgehende Risiko für definierte kumulative Bewertungsgruppen bewertet.

2. Definitionen

Um die grundlegenden Konzepte der verschiedenen Methoden zur Risikobewertung chemischer Mischungen allgemein verständlich zu machen, ist eine harmonisierte Verwendung der Begriffe nötig. Bis dato gibt es jedoch keine allgemein gültigen Definitionen der Bezeichnungen auf diesem Gebiet. Hier werden relevante Begriffe, die in offiziellen Dokumenten zu finden sind und auch im vorliegenden Dokument verwendet werden, aufgelistet und erläutert.

Terminologie

Aggregierte Exposition (aggregate exposure) – Exposition gegenüber derselben Substanz aus mehreren Quellen und über mehrere Expositionswege (Meek et al. 2011)

Kombinierte/kumulative Exposition durch mehrere Chemikalien (combined/cumulative exposure to multiple chemicals) – dieser Begriff schließt die Exposition gegenüber mehreren Stoffen sowohl aus einer einzelnen Expositionsquelle als auch über mehrere Expositionswege mit ein (Abbildung 1).

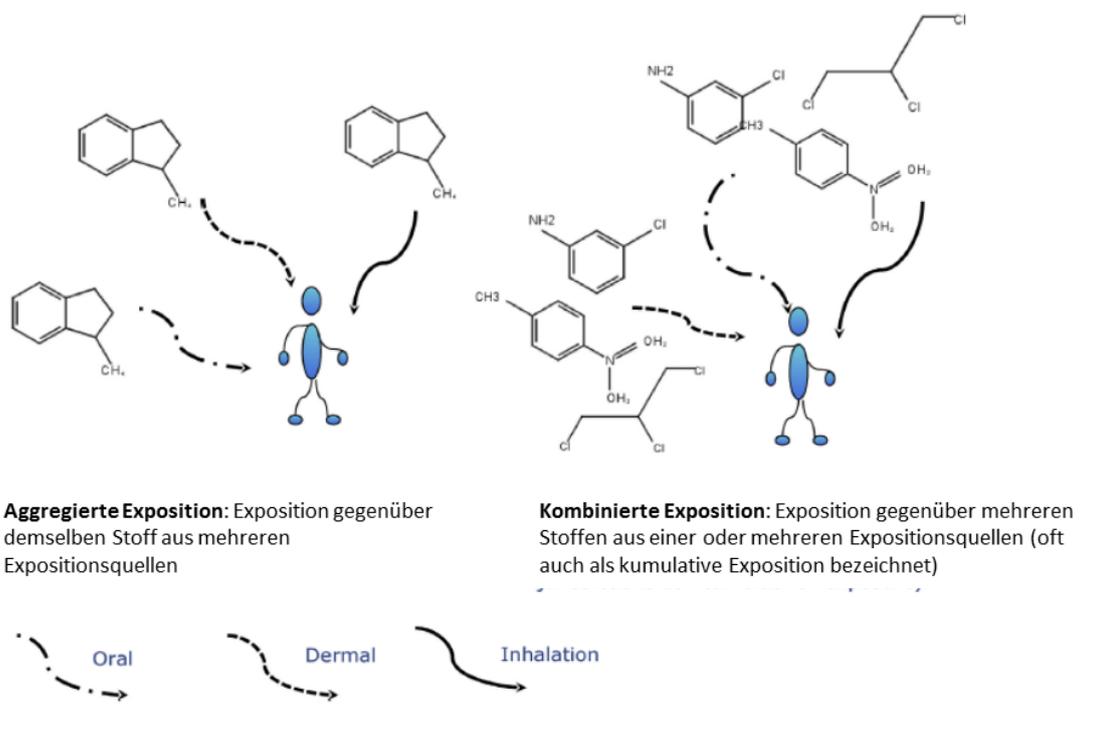


Abbildung 1: Aggregierte versus kombinierte Exposition adaptiert aus (Kienzler et al. 2016))

Kumulative Risikobewertung (cumulative risk assessment) – das Risiko ausgehend von mehreren Substanzen zusammen wird gemeinsam bewertet. Der Begriff wird zum Beispiel zur gemeinsamen Bewertung von Pflanzenschutzmitteln gemäß der Europäischen Verordnung (EG) Nr. 396/2005 (EC 2005) zur Festsetzung von Rückstandshöchstwerten (MRL, Maximum Residue Levels) von Pflanzenschutzmittelrückständen in Lebens- und Futtermitteln verwendet.

Begriffe zur Zusammensetzung von Mischungen

Einfache Mischungen (simple mixtures) – Kombinationen einer relativ kleinen Anzahl an Substanzen (nicht mehr als 10), die identifiziert und quantifiziert wurden.

Komplexe Mischungen (complex mixtures) – Kombinationen vieler Substanzen, deren genaue Komposition entweder qualitativ oder quantitativ nicht genau charakterisiert ist und möglicherweise auch variabel ist (z.B.: Zigarettenrauch, Dieselabgase oder Benzin).

Ähnliche Mischungen (similar mixtures) – Kombinationen gleicher Substanzen in leicht unterschiedlichen Mischungsverhältnissen, oder Kombinationen mit Übereinstimmungen in den meisten Substanzen mit sehr ähnlichen Mischungsverhältnissen. Für ähnliche Mischungen werden eine ähnliche Verbreitung in der Umwelt sowie ähnliche gesundheitliche Auswirkungen angenommen.

Ersatzmischungen (surrogate mixtures) – Dieser Begriff ist bei Gesamtmischungsansätzen (siehe Kapitel 3.3.4) von Bedeutung. Hierbei werden toxikologische Daten einer stellvertretenden Mischung, die der eigentlichen Mischung hinsichtlich der Komponenten und Mischungsverhältnisse ähnelt, zur Bewertung der eigentlichen Mischung herangezogen.

Begriffe zur Wirkung von Chemikalien

Wirkungsweise (mode of action) – eine biologisch plausible Abfolge von Schlüsselereignissen, die zu einer beobachteten Wirkung führen und durch robuste experimentelle Beobachtungen und mechanistische Daten gestützt sind. Die Wirkungsweise bezieht sich auf maßgebliche Schritte infolge einer Interaktion der Substanz mit biologischen Zielen, die zu einem bestimmten, negativen, gesundheitsschädlichen Effekt führen. Der Wirkmechanismus auf molekularer Ebene muss nicht vollständig verstanden werden.

Wirkmechanismus (mechanism of action) – detaillierte Beschreibung der individuellen biochemischen und physiologischen Prozesse auf molekularer Ebene, die zu einem toxischen Effekt führen.

Begriffe zu kombinatorischen Wirkungen (EFSA 2013a)

Kombinierte Toxizität (combined toxicity) – Reaktion eines biologischen Systems auf gleichzeitige oder aufeinander folgende Exposition gegenüber mehreren Substanzen. Allgemein wird bei der kombinierten Toxizität zwischen zwei Wirkprinzipien, der additiven Wirkung und der Interaktion, unterschieden. Generell gilt, dass sich kombinatorische Wirkungen mehrerer Substanzen entweder aus der Summe der Wirkungen der Einzelsubstanzen zusammensetzen (additive Wirkung), oder die Substanzen miteinander interagieren, was zu einer Potenzierung oder einer Abschwächung der toxischen Effekte führen kann (Interaktion).

Additive Wirkung – die Wirkung einer chemischen Mischung ergibt sich aus der Summe der Einzelwirkungen der Substanzen. Hierbei ist zu unterscheiden, ob die Substanzen eine ähnliche Wirkungsweise haben, oder ob sie vollkommen unabhängig voneinander wirken. Folglich ergeben sich unterschiedliche Herangehensweisen basierend auf zwei mathematischen Modellen für die Bewertung:

Dosisaddition (dose addition) – als Synonyme werden auch noch Begriffe wie einfache ähnliche Wirkung (simple similar action), ähnliche gemeinsame Wirkung (similar joint action) oder Konzentrations-

addition (concentration addition) verwendet. Dosisaddition ist die am häufigsten verwendete Methode, um kombinierte Expositionen zu bewerten. Es wird angenommen, dass alle Komponenten einer Mischung den gleichen Wirkmechanismus haben, der sich nur in seiner Potenz unterscheidet. Die Wirkung der Mischung kann folglich nach Korrektur der unterschiedlichen Potenzen, durch Summierung der Dosen der einzelnen Komponenten prognostiziert werden.

Wirkungsaddition unähnlicher Wirkungen (dissimilar mode of action - response addition) – als Synonyme werden auch noch unabhängige Wirkung (independent action), Effektaddition (effect addition), einfache unabhängige Wirkung (simple independent action), unabhängige gemeinsame Wirkung (independent joint action) oder Effektmultiplikation (effect multiplication) verwendet. In diesem Modell wird angenommen, dass die Wirkung der einen Substanz nicht von der Wirkung der anderen Substanz beeinflusst wird. Die Substanzen wirken also völlig unabhängig voneinander. Dies bedeutet jedoch nicht, dass sich die Art der Wirkungen oder deren spezifische Wirkungsorte unterscheiden müssen.

Interaktion – die Wirkung der Mischung ist nicht additiv und kann daher weder durch Dosisaddition noch durch Wirkungsaddition prognostiziert werden. Sie können entweder antagonistische oder synergistische Wirkungen im Vergleich zu additiven Wirkungen haben:

Antagonismus (auch Inhibition oder Maskierung) – eine Interaktion, die zu einer geringeren Wirkung einer Mischung im Vergleich zu einer anhand der Einzelsubstanzen prognostizierten additiven Wirkung führt. Verringert eine an sich nicht toxische Substanz die Toxizität einer anderen toxischen Substanz, so wird dies als Inhibition bezeichnet. Haben Komponenten einer Mischung gegensätzliche oder funktional konkurrierende Wirkungen, kann es zur gegenseitigen Verringerung oder zu einer einseitigen Übersteuerung der Effekte kommen, hier wird die Interaktion auch als Maskierung bezeichnet.

Synergismus – eine Interaktion, die zu einer verstärkten Wirkung einer Mischung im Vergleich zu einer anhand der Einzelsubstanzen prognostizierten additiven Wirkung führt. Die toxischen Effekte werden potenziert.

Toxikologische Begriffe

Referenzpunkt (RP) – die Dosis einer Substanz, die in einer toxikologischen Studie, wie etwa einer Tierversuchsstudie oder epidemiologischen Studie, einen bestimmten Effekt gezeigt hat.

No Observed (Adverse) Effect Level NO(A)EL - die höchste Dosis einer Substanz, die in einer Studie getestet wurde, und zu keinen statistisch signifikanten Effekten in den Versuchstieren führte.

Lowest Observed (Adverse) Effect Level LO(A)EL - die geringste Dosis einer Substanz, die in einer Studie getestet wurde, und die zu statistisch signifikanten Effekten in den Versuchstieren führte.

Benchmark-Dosis im unteren Vertrauensbereich (Benchmark Dose Lower Confidence Limit (BMDL)) – wird durch mathematische Modellierungen der Dosis-Wirkungskurve einer Substanz ermittelt. Sie repräsentiert meist die untere Grenze des 95% Konfidenzintervalls einer bestimmten Benchmark-Dosis. Zum Beispiel wird die BMDL₁₀, also jene BMDL der Benchmark-Dosis mit einem Effekt in 10% der Versuchstiere, als Referenzpunkt für Tumorbildung angeführt. Zusammengefasst entspricht die BMDL₁₀ jener Dosis, die mit hoher Wahrscheinlichkeit (95%) zu einem Effekt unter 10% führt.

Gesundheitsbezogener Richtwert (Health-based Guidance Value; HBGV) - repräsentiert die maximal tolerierbare Dosis einer Substanz, die für die menschliche Gesundheit als unbedenklich erachtet wird. Bei Überschreiten dieser Dosis können gesundheitliche Risiken nicht mehr ausgeschlossen werden. Für die Ableitung von HBGVs wird von toxikologischen Referenzpunkten (siehe oben) ausgegangen und, unter Berücksichtigung von Sicherheitsfaktoren (siehe nächste Begriffserklärung), eine als unbedenklich erachtete Dosis definiert. HBGVs sind beispielsweise die tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake, TDI) oder die tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge (Tolerable Weekly Intake, TWI).

(Un)-Sicherheitsfaktoren - werden bei der Ableitung von HBGVs zur Berücksichtigung einer ungenauen/unvollständigen toxikologischen Datenlage herangezogen. Wird eine bestimmte toxikologische Wirkung in einer Tierversuchsstudie ermittelt, so kann nicht davon ausgegangen werden, dass dieser Effekt bei genau derselben Dosis in anderen Spezies, wie etwa dem Menschen auftritt. Fehlen entsprechende Untersuchungen im Menschen, besteht die Möglichkeit, dass der Mensch sensibler auf eine Substanz reagiert als die getestete Spezies. Ausgehend von einem NOAEL aus Studien in beispielsweise Ratten oder Mäusen, wird häufig ein Standardsicherheitsfaktor von 100 für die Ableitung eines HBGV angewendet. Dieser setzt sich aus einem Faktor von 10 für Interspezies-Unterschiede (Unterschieden zwischen Tier und Mensch) und einem weiteren Faktor von 10 für Intraspezies-Unterschiede (individuelle Unterschiede zwischen Menschen) zusammen. Bei weiteren Unsicherheiten in den toxikologischen Daten oder genauerer Kenntnis der Wirkung beim Menschen können größere beziehungsweise kleinere Sicherheitsfaktoren zum Einsatz kommen. Steht beispielsweise nur ein LOAEL statt einem NOAEL zur Verfügung, wird oftmals ein weiterer Faktor zwischen 3 und 10 eingebracht.

Margin of Exposure (MOE) – für Substanzen mit genotoxischer und krebserregender Wirkung kann nach derzeitiger wissenschaftlicher Meinung kein sicherer HBGV abgeleitet werden. Für die Risikobewertung wird daher der Margin of Exposure (MOE)-Ansatz verwendet. Der MOE ist eine Zahl, die das Verhältnis einer BMDL (meist aus einer Tierstudie) zur Exposition des Menschen angibt. Bei einem MOE von 10.000 oder höher, werden Maßnahmen zur Risikoreduktion von der EFSA als wenig prioritär eingestuft (EFSA 2005a). Das Risiko wird also als wenig bedenklich betrachtet.

Der MOE-Ansatz wird auch für nicht genotoxische Substanzen angewendet, wenn die Datenlage zur Dosis-Wirkungsbeziehung unzureichend ist, um eine sichere Dosis ableiten zu können. In solchen Fällen gilt oftmals, dass bei einem MOE von 100 oder größer das Risiko als wenig bedenklich eingestuft wird, ähnlich dem Standardsicherheitsfaktor von 100 bei der Ableitung von HBGVs.

3. Erhebung der wissenschaftlichen Grundlagen

3.1 Suchstrategie

Zur Ermittlung relevanter Dokumente, Leitlinien und Studien wurden die Websites relevanter Organisationen und Institutionen im Hinblick auf vorhandene Risikobewertungsansätze für chemische Mischungen durchsucht und begleitend eine Literatursuche in der Datenbank PubMed durchgeführt.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Websites relevanter Organisationen, Institutionen und Gremien, die auf bereits vorhandene Risikobewertungsansätze für chemische Mischungen durchsucht wurden.

Tabelle 1: Für die Literatursuche verwendete relevante Organisationen, Institutionen und Gremien

Organisationen und Gremien	Websites
Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA)	http://www.efsa.europa.eu/
Joint Research Centre der Europäischen Kommission (JRC)	http://publications.jrc.ec.europa.eu/
Bundesinstitut für Risikobewertung	http://www.bfr.bund.de/de/start.html
National Institute for Public Health and the Environment	http://www.rivm.nl/
Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail	https://www.anses.fr/en/
Danish Veterinary and Food Administration	https://www.foedevarestyrelsen.dk/english/
Food Standards Agency	https://www.food.gov.uk/;
UK Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment (COT)	https://cot.food.gov.uk/cotreports/
Norwegian Scientific Committee for Food Safety (VKM)	https://www.vkm.no/
Nordic Council of Ministers	http://www.norden.org/en/
Europäische Kommission (DG SANTE)	http://ec.europa.eu/dgs/health_food-safety/index_de.htm
Europäische Chemikalien Agentur (ECHA)	https://echa.europa.eu/home
Food Standards Australia New Zealand	https://www.foodstandards.gov.au/
Health Canada	http://www.hc-sc.gc.ca/
Food and Drug Administration	http://www.fda.gov/
US National Toxicology Program	https://ntp.niehs.nih.gov/
US National Institute of Environmental Health Sciences	http://www.niehs.nih.gov/
US Environmental Protection Agency (EPA)	https://www.epa.gov/risk/guidelines-health-risk-assessment-chemical-mixtures
US Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)	https://www.atsdr.cdc.gov/
US National Institutes for Health	https://www.nih.gov/
Food Safety Commission of Japan	https://www.fsc.go.jp/english/
World Health Organisation/International Programme on Chemical Safety (WHO/IPCS)	http://www.who.int/ipcs/

Gesucht wurde auf diesen Seiten nach „chemical mixtures“ bzw. „chemische Mischungen“, „chemical cocktails“ bzw. „chemische Cocktails“, „cumulative risk assessment“ bzw. „kumulative Risikobewertung“ und „combined exposure“ bzw. „kombinierte Exposition“. Der Recherchezeitraum lag zwischen September und November 2016. Das Ergebnis der Literatursuche und die relevanten Dokumente sind in Kapitel 4 „Offizielle Dokumente und Leitlinien“ in Tabelle 2 zusammengefasst. Zusätzlich wurde aufgrund von Referenzangaben oder Hinweisen in den Veröffentlichungen eine Handsuche in Google und in der Datenbank PubMed (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) durchgeführt.

3.2 Offizielle Dokumente und Leitlinien

Im Rahmen der Recherche wurden verschiedene Dokumente zur Bewertung chemischer Mischungen gefunden, diese sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Im Anschluss wird in den weiteren Kapiteln auf die wichtigsten Dokumente eingegangen.

Tabelle 2: Ergebnis der Recherche nach relevanten Dokumenten und Leitlinien zur Bewertung von chemischen Mischungen

Organisation/Gremium	Titel des Dokuments
Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA)	EFSA 2018a: Draft guidance on harmonised methodologies for human health, animal health and ecological risk assessment of combined exposure to multiple chemicals. EFSA Journal 201X; 16(X):XXXX, XXX 81 pp. doi:10.2903/j.efsa.201X.XXXX
Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA)	EFSA 2018b: Statement on genotoxicity assessment of chemical mixtures. . EFSA Journal 2018;volume(issue):NNNN, 11 pp. doi:10.2903/j.efsa.2018.NNNN
Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA)	EFSA 2013c: Scientific Opinion on the identification of pesticides to be included in cumulative assessment groups on the basis of their toxicological profile. EFSA Journal 11(7): 3293.
Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA)	EFSA 2013a: International Frameworks Dealing with Human Risk Assessment of Combined Exposure to Multiple Chemicals. EFSA Journal 11(7): 3313.
Joint Research Centre der Europäischen Kommission (JRC)	Kienzler A., Berggren E., Bessems J., Bopp S., van der Linden S., Worth A., 2014: Assessment of Mixtures - Review of Regulatory Requirements and Guidance. EUR 26675 EN; doi:10.2788/84264.
Joint Research Centre der Europäischen Kommission (JRC)	Bopp S., Berggren E., Kienzler A., van der Linden S., Worth A., 2015: Scientific methodologies for the combined effects of chemicals – a survey and literature review. EUR 27471 EN; doi:10.2788/093511.
Joint Research Centre der Europäischen Kommission (JRC)	Bopp S., Kienzler A., van der Linden S., Lamon L., Paini A., Parissis N., Richarz A., Triebe J., Worth A., 2016: Review of case studies on the human and environmental risk assessment of chemical mixtures; EUR 27968 EN; doi:10.2788/272583.
UK Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment (COT)	COT, 2002: Risk Assessment of Mixtures of Pesticides and Similar Substances. FSA/0691/0902, Food Standards Agency London, UK.
Norwegian Scientific Committee for Food Safety (VKM)	VKM, 2008: Report 1: 2008 - Combined toxic effects of multiple chemical exposures. Norwegian Scientific Committee for Food Safety, Oslo, Norway.
Norwegian Scientific Committee for Food Safety (VKM)	VKM, 2013: Statement on the applicability of the 2008 VKM report "Combined toxic effects of multiple chemical exposures" after consideration of more recently published reports on risk assessment of combined exposures. Norwegian Scientific Committee for Food Safety, Oslo, Norway.
Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER), Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR), Scientific Committee on Consumer Safety (SCCS)	SCHER, SCCS, SCENIHR, 2012: Opinion on the Toxicity and Assessment of Chemical Mixtures. Brussels, Belgium.
Europäische Chemikalien Agentur (ECHA)	ECHA, 2015: Guidance on the biocidal products regulation: Volume III, Human Health Part B Risk Assessment. Helsinki, Finland.
US Environmental Protection Agency (EPA)	US-EPA 2003: Framework for cumulative risk assessment. EPA/630/P-02/001F May 2003, Washington, USA.
US Environmental Protection Agency (EPA)	US-EPA 2007: Concepts, Methods and Data Sources for Cumulative Health Risk Assessment of Multiple Chemicals, Exposures and Effects, a Resource Document. EPA/600/R-06/013F, August 2007, Cincinnati, USA.

Organisation/Gremium	Titel des Dokuments
US Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)	ATSDR 2004: Guidance Manual for the Assessment of Joint Toxic Action of Chemical Mixtures. US Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Division of Toxicology. May 2004. Atlanta, USA.
World Health Organisation/International Programme on Chemical Safety (WHO/IPCS)	Meek ME., Boobis AR., Crofton KM., Heinemeyer G., Raaij MV., Vickers C., 2011: Risk assessment of combined exposure to multiple chemicals, a WHO/IPCS framework. Regulatory Toxicology and Pharmacology 60, Supp 2: S1-S14.

3.3 Überblick zur Methodik

3.3.1 Entscheidungsbaum der Non-Food-Komitees der Europäischen Kommission

Der Entscheidungsbaum unterstützt bei der Entscheidungsfindung ob, und wenn ja, welche Herangehensweise für die Risikobewertung einer Mischung auf Basis der vorhandenen Daten möglich ist (Abbildung 2). So stellt sich zuallererst die Frage, ob die Exposition des Menschen, beziehungsweise der Umwelt durch eine Mischung überhaupt plausibel ist. In weiterer Folge ist zu erörtern, inwiefern die Zusammensetzung einer Mischung bekannt ist. Je nachdem, ob toxikologische Daten zur Mischung selbst oder zu Komponenten der Mischung vorhanden sind, wird entschieden, ob der Gesamt-mischungsansatz (whole-mixture approach; siehe Kapitel 5.4.1) oder ein komponentenbasierter Ansatz (component-based approach; siehe Kapitel 5.4.2) verwendet werden soll. Abhängig von vorhandenen Informationen bezüglich der Wirkungsweisen einzelner Komponenten soll in weiterer Folge entschieden werden, ob die Risikobewertung unter Annahme der Dosisaddition, der Wirkungsaddition oder unter Miteinbeziehung von Interaktionen durchgeführt werden kann. Auf weitere Details bezüglich der Durchführung der Risikocharakterisierung wird nicht eingegangen (SCHER et al. 2012).

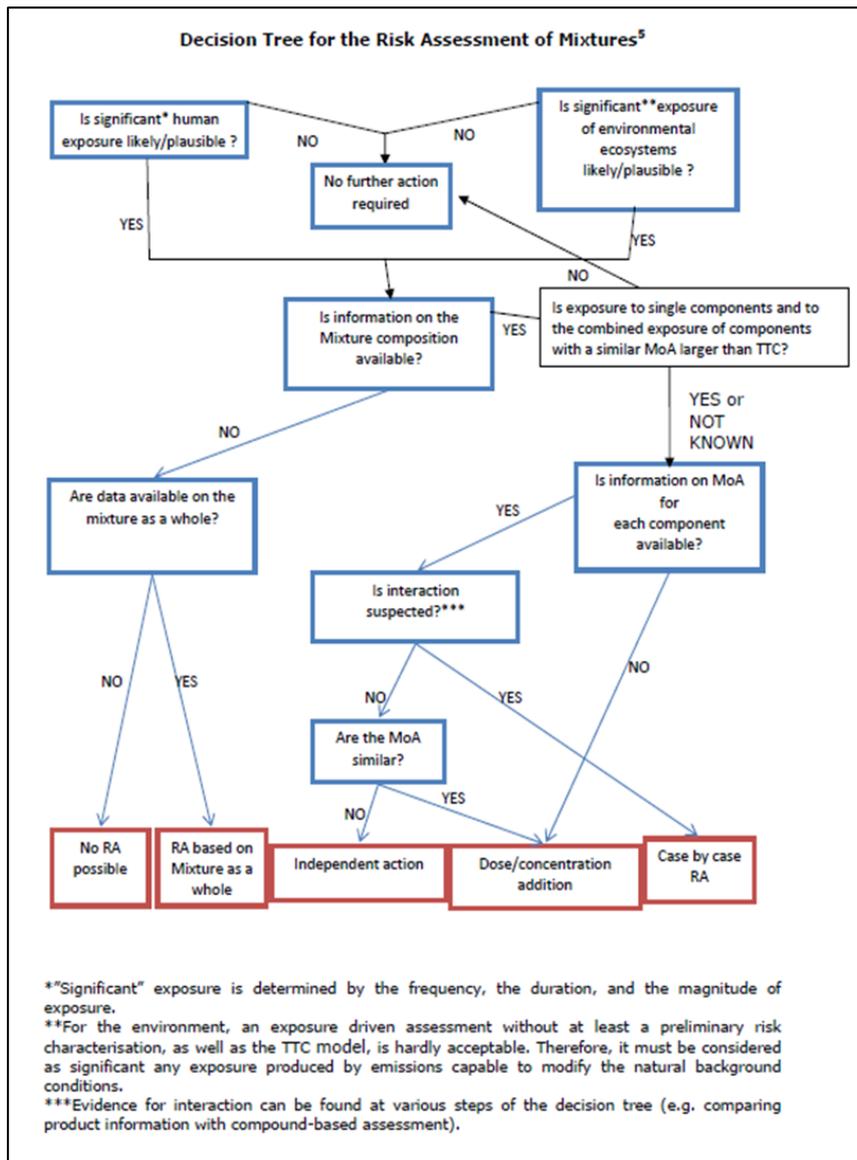


Abbildung 2: Entscheidungsbaum zur Risikobewertung von Mischungen der drei Non-Food Komitees der Europäischen Kommission (SCHER et al. 2012)

3.3.2 Methoden zur Identifizierung von Mischungen (Gefahrenidentifizierung)

3.3.2.1 Priorisierung von chemischen Mischungen

Da es unendlich viele Kombinationen von Chemikalien gibt, denen VerbraucherInnen, Tiere und die Umwelt ausgesetzt sind, ist es nötig, sich auf potenziell bedenkliche Mischungen zu konzentrieren. In der gemeinsamen Stellungnahme „Toxizität und Bewertung von chemischen Mischungen“ (Toxicity and Assessment of Chemical Mixtures) der drei wissenschaftlichen Non-Food-Komitees der europäischen Kommission (SCHER et al. 2012) werden folgende Kriterien vorgeschlagen:

- 1) Exposition des Menschen und/oder der Umwelt in erheblichem Maße (z.B. nahe an gesundheitsbezogenen Richtwerten (HBGV), wie der tolerierbaren täglichen Aufnahmemenge (TDI), für einige Komponenten)
- 2) Chemikalien, die in Form von Mehrkomponentenstoffen (multi-constituent substances) oder Handelsmischungen mit mehreren bedenklichen Komponenten und/oder aktiven Bestandteile und/oder Stoffen hergestellt und/oder vermarktet werden (wie in EU-Gesetzen definiert; z.B. CLP-Verordnung zur Einstufung, Kennzeichnung und Verpackung chemischer Produkte)
- 3) potenziell ernste schädliche Auswirkungen einer oder mehrerer Chemikalien bei den geschätzten Expositionswerten
- 4) Wahrscheinlichkeit einer häufigen oder umfangreichen Exposition der menschlichen Bevölkerung oder der Umwelt
- 5) Persistenz der Chemikalien im Körper und/oder in der Umwelt
- 6) bekannte Informationen über potenzielle Wechselwirkungen bei der Exposition von Mensch und Umwelt
- 7) Prognose einer ähnlichen Wirkungsweise von Chemikalien aufgrund von Struktur-Wirkungs-Beziehungen und Strukturalarmen
- 8) Mischungen, bei denen für eine oder mehrere der Komponenten davon ausgegangen wird, dass es für ihre Wirkung keinen Schwellenwert gibt, wie genotoxische Kanzerogene, sollten besondere Aufmerksamkeit erhalten.

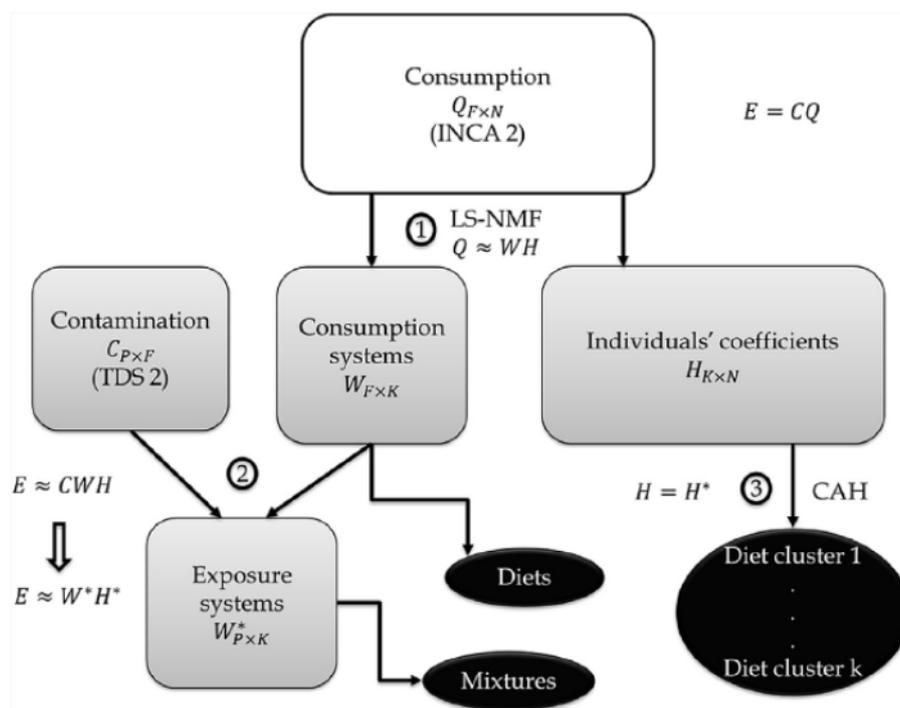
3.3.2.2 Identifizierung von chemischen Mischungen

Crépet und Kollegen (Crepet and Tressou 2011; Crépet et al. 2013a; Crépet et al. 2013b) schlagen eine statistische Methode auf Grundlage eines Bayesschen nichtparametrischen Modells zur Bestimmung von relevanten Mischungen abgeleitet aus der ernährungsbedingten Exposition vor. Dieses Verfahren wird verwendet, um die Bevölkerung hinsichtlich ihres Verzehrverhaltens und ihrer sich daraus ergebenden Expositionen zu klassifizieren und dann Korrelationen zwischen Pflanzenschutzmitteln und Expositionen zu untersuchen, um Mischungen zu definieren.

Ein zweiter Ansatz auf Grundlage der nicht-negativen Matrixfaktorisierung (NMF) wurde von Béchaux et al. (2013) angewendet, um die Hauptmischungen von Pflanzenschutzmitteln, denen die französische

Bevölkerung ausgesetzt ist, zu identifizieren. Dieser Ansatz geht davon aus, dass die Assoziation zwischen Pflanzenschutzmitteln in der Exposition einer Person mit der Art, wie eine Person Lebensmittel in der Ernährung kombiniert, zusammenhängt. Aus diesem Grund wird zuerst der Verzehr der Individuen modelliert, um die Verzehrsgewohnheiten in der Bevölkerung zu bestimmen. Dann wird der Konsum der Bevölkerung durch wenige Verbrauchsmuster beschrieben, die eine lineare Kombination von bestimmten Lebensmitteln darstellen. Diese Kombinationen von Lebensmitteln werden als statistisch latente Variable interpretiert und als Verzehrssysteme bezeichnet. Entsprechend dieser Modellierung muss eine individuelle Ernährung als Linearkombination mehrerer Verzehrssysteme gesehen werden. Die Identifizierung der Verbrauchssysteme in Verbindung mit Rückständen in Lebensmitteln ermöglicht die Identifizierung der Pestizidmischungen.

In einer aktuellen Veröffentlichung von Traore et al. (2016) wurde der NMF-Ansatz auf 153 Substanzen angewendet, die in der französischen Total Diet Study nachgewiesen wurden, um chemische Mischungen zu identifizieren. Mittels hierarchischem Clustering wurden Gruppen mit ähnlichem Verzehrverhalten und ähnlichem Ko-Expositionsprofil bestimmt. Gazan et al. (2016) haben denselben Ansatz (NMF mit hierarchischer Clusteranalyse) unter Verwendung von Verzehrdaten für die französische Bevölkerung verwendet, diese jedoch in weniger Lebensmittelgruppen unterteilt als in der zuvor genannten Publikation.



F, N und P: Anzahl der Lebensmittel, Individuen und Substanzen;
E: Expositionsmatrix; K: Anzahl der Verzehrssysteme (entnommen aus Traore et al., 2016)

Abbildung 3: Identifizierung von Mischungen und Ernährungscluster

3.3.3 Methoden zur Expositionsabschätzung von Mischungen

Methoden zur kombinierten Expositionsabschätzung von Mischungen wurden von EPA (2003, 2007), COT (2002), ATSDR (2004), EFSA (2008c, 2013a, 2018a), WHO (Meek et al. 2011) und den 3 Non-Food Komitees der Europäischen Kommission (SCHER et al. 2012) bewertet. Generell können verschiedene Szenarien für die Risikobewertung herangezogen werden. Diese sind meist Teil eines Stufenansatzes mit unterschiedlichem Detaillierungsgrad für die Inputparameter.

Im Rahmen der Zulassung von Pflanzenschutzmitteln wird die Expositionsabschätzung in der Regel mithilfe von MRLs durchgeführt, die als sichere Grenzwerte für die Exposition herangezogen werden. In Expositionsmodellen können die MRLs als Schätzung der Gehalte in Lebensmitteln verwendet werden. In allen anderen Fällen werden Hintergrundwerte aus Monitoringdaten verwendet und die kombinierte Exposition aus der Summe der deterministischen Expositionsabschätzungen für alle Chemikalien berechnet (EFSA 2012a).

Im Gegensatz dazu wird für die Post-Market-Überwachung oder die Expositionsabschätzung mehrerer unerwünschter Stoffe in Lebensmitteln, wie Kontaminanten, ein Stufenansatz verwendet. Dieser hängt von den Informationen ab, die für die Bewertung der ernährungsbedingten Exposition zur Verfügung stehen und reicht von Stufe 0 bis Stufe 3 (semi-quantitative bis probabilistische Expositionsabschätzung). Wenn die Exposition sehr niedrig ist, ist es nicht notwendig, detailliertere Informationen in die Expositionsabschätzung einfließen zu lassen. Der von der WHO/IPCS vorgeschlagene, Stufenansatz zur Expositionsabschätzung ((Meek et al. 2011); Abbildung 4) wird nachfolgend kurz beschrieben:

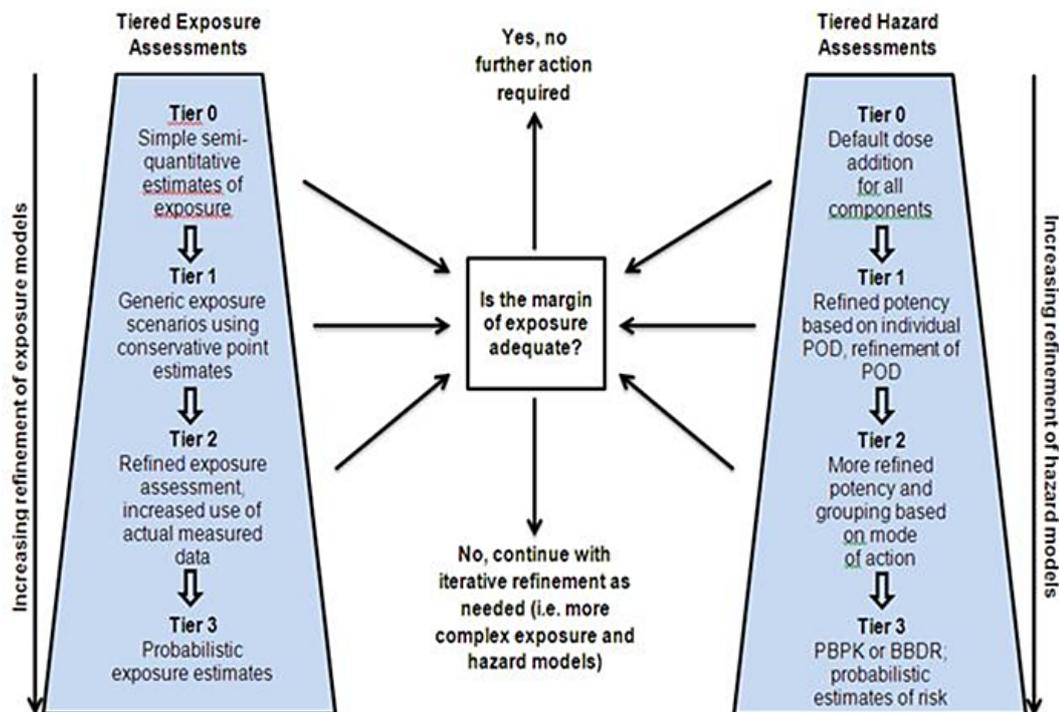


Abbildung 4: Stufenkonzept zur kombinierten Risikobewertung der WHO/IPCS (Meek et al. 2011)

Stufenansätze zur Expositionsabschätzung und Gefahrencharakterisierung

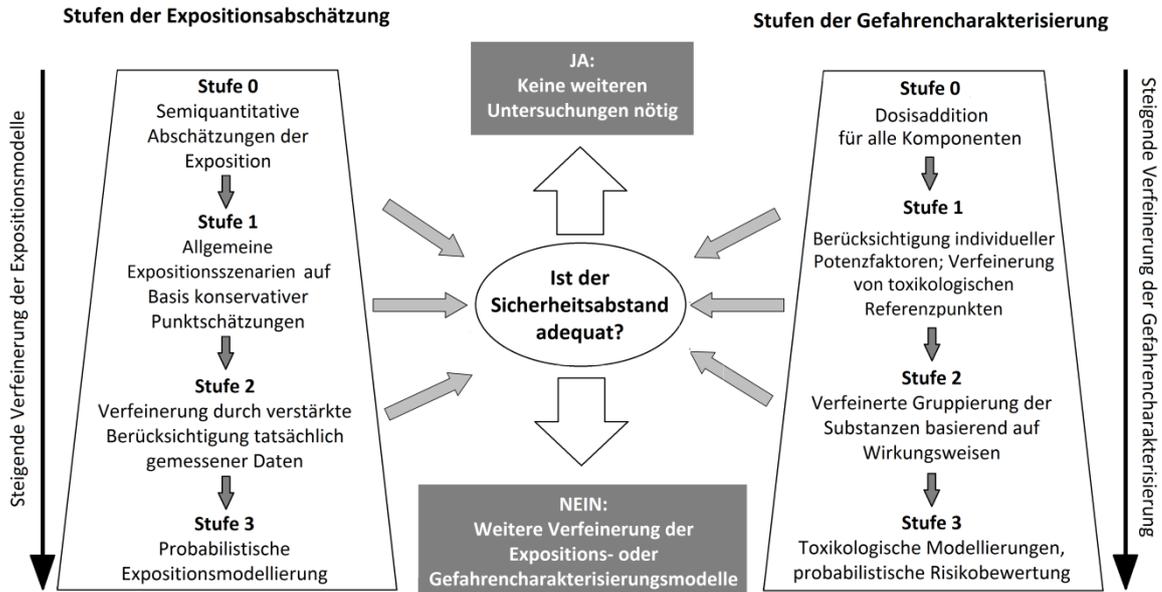


Abbildung 5: Deutsche Adaption des Stufenkonzepts zur kombinierten Risikobewertung der WHO/IPCS (Meek et al. 2011)

Stufe 0

Die Stufe 0 wird oft für semi-quantitative Abschätzungen der Exposition auf Basis von Produktionsvolumen, Nutzung der Chemikalien und theoretischen Expositionsabschätzungen verwendet. Darüber hinaus wird die Stufe 0 als Screening-Tool angesehen, um Mischungen zu klassifizieren und priorisieren, die in einer weiteren, verfeinerten Bewertung berücksichtigt werden sollen.

Stufe 1

Die Stufe 1 basiert auf Expositionsszenarien mit deterministischen Punktschätzungen sowohl für den Lebensmittelverzehr als auch für die Gehalte von Chemikalien in Lebensmitteln. Daten zum Lebensmittelverzehr werden anhand der Verfügbarkeit von Lebensmitteln, Ernährungsstatistiken (Mittelwert) auf Populationsebene [EFSA Food Consumption Comprehensive Database, (EFSA 2011d)] oder modellierten Diäten (WHO GEMS/Food Cluster Diäten) abgeschätzt. Als Auftretensdaten werden Messwerte (Monitoringdaten/experimentelle Studien) oder gemeldete Verwendungsmengen verwendet. Auf Stufe 1 wird die Summe der deterministischen Expositionen aller Stoffe einer Bewertungsgruppe (Gruppe von Chemikalien, die gemeinsam beurteilt werden können) als Grundlage für einen Vergleich mit einem HBGV herangezogen, um zu beurteilen, ob eine weiterführende Bewertung erforderlich ist.

Stufe 2

Die Stufe 2 entspricht einer deterministischen/semi-probabilistischen Expositionsabschätzung, die unter Einbeziehung einer größeren Anzahl von Messwerten in Bezug auf Auftretens- und Verzehrdaten verfeinert wird. Beispielsweise kann die Expositionsabschätzung die gesamten Verzehrdaten (Mittel-

wert, Median, hohe Perzentile) auf Individualebene sowie die Variabilität in den Verzehrsgewohnheiten in der gesamten Bevölkerung (Erwachsene, Kinder, Schwangere, Vegetarier, Senioren) berücksichtigen (EFSA 2011d). Obwohl immer noch konservativ, sind diese Abschätzungen realistischer als die Stufe 1.

Stufe 3

Die Stufe 3 entspricht einer vollen probabilistischen Expositionsabschätzung, bei der die Verteilung der Auftretensdaten mit jener der individuellen Verzehrdaten kombiniert wird. Zudem können z.B. ein saisonal variables Konsumverhalten oder unterschiedliche Gehalte an Chemikalien, die in Lebensmitteln aus verschiedenen EU-Mitgliedstaaten oder zwischen importierten und heimischen Produkten vorhanden sind, berücksichtigt werden (EFSA 2012a). Zusätzlich können die Toxikokinetik der Verbindungen sowie Daten aus dem Humanbiomonitoring verwendet werden, um interne Dosen aus allen Expositionsquellen abzuschätzen (SCHER et al. 2012). Diese Ergebnisse können dann in ein physiologiebasiertes toxikokinetisches (PBTK) Modell integriert werden, um die externe Dosis (Exposition) mit einer internen Dosis zu verbinden. Verknüpft mit einem toxikodynamischen (TD) Modell kann die Toxizität der Mischung beschrieben werden (siehe Kapitel 5.4). Aufgrund der benötigten Datenmengen und Ressourcen werden Stufe-3-Bewertungen in der Praxis jedoch nicht oft durchgeführt.

3.3.4 Methoden zur Gefahren- und Risikocharakterisierung von Mischungen

Ähnlich dem Stufenansatz bei der Expositionsabschätzung (siehe Kapitel 5.3) ist auch die Gefahren- und Risikocharakterisierung mehrstufig aufgebaut. Weisen Berechnungen auf einer niedrigen Stufe auf ein mögliches Risiko hin, soll die Gefahrencharakterisierung mithilfe der Methoden der nächsthöheren Stufe verfeinert werden. Vorausgesetzt es sind Daten vorhanden, die diese Verfeinerung erlauben. Abbildung 4 veranschaulicht die einzelnen Stufen des WHO/IPCS Konzeptes (Meek et al. 2011). Mit jeder Stufe steigt das Erfordernis an Daten in quantitativem sowie qualitativem Sinn, gleichzeitig verringern sich die Unsicherheiten, da konservative Annahmen durch vorhandene reale Daten ersetzt werden. Auch im kürzlich veröffentlichten Entwurf der EFSA bezüglich harmonisierter Methoden zur Risikobewertung von chemischen Mischungen werden solche Stufenansätze vorgeschlagen (EFSA 2018a).

Stufenansatz zur Gefahren- und Risikocharakterisierung gemäß dem WHO/IPCS Konzept (Meek et al. 2011)

Stufe 0

Stufe 0 soll eine konservative erste Einschätzung des Risikos durch die Mischung anhand von einfachen semi-quantitativen Schätzungen für Exposition und Gefahr geben. Bei fehlenden toxikologischen Daten der einzelnen Komponenten kann das Threshold of Toxicological Concern (TTC)-Konzept eingesetzt werden. Das TTC-Konzept ermöglicht eine erste Abschätzung eines Risikos ausgehend von Substanzen, zu denen keinerlei toxikologische Daten zur Verfügung stehen. Es dient als Screening-Methode und daher zur Abwägung, ob eine umfassendere Risikobewertung erforderlich ist. Zur Risikocharakterisierung der Mischung wird häufig der Gefahrenindex (HI; siehe Kapitel 5.4.2.1) angewandt.

Stufe 1

Durch Miteinbeziehen genauerer Angaben bezüglich der toxischen Potenz der einzelnen Komponenten kann die Gefahrencharakterisierung in Stufe 1 verfeinert werden. Statt HBGVs können Ausgangspunkte aus der Dosis-Wirkungs-Beziehung von Versuchsstudien, wie NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) oder LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) eines kritischen Effekts, zu genaueren Prognosen führen. Die Verwendung der Benchmarkdosis (BMD) als Ausgangspunkt für die einzelnen Komponenten kann die Genauigkeit noch weiter erhöhen. Zur Risikocharakterisierung bietet sich in Stufe 1 der Referenzpunktindex (RPI; siehe Kapitel 5.4.2.1) an.

Stufe 2

In Stufe 2 werden Daten zu genauen Wirkungsweisen und –mechanismen zu einer verfeinerten Einteilung der Komponenten in Bewertungsgruppen herangezogen. Die Anwendung von relativen Potenzfaktoren (RPF; siehe Kapitel 5.4.2.1) wird hier zur Risikocharakterisierung empfohlen.

Stufe 3

In Stufe 3 kommen zunehmend genaue Daten zu den jeweiligen Wirkmechanismen der Komponenten und toxikokinetische sowie toxikodynamische Aspekte zu tragen. Hierzu können sogenannte biologisch-basierte Dosis-Wirkungs-Modelle (biologically based dose–response models) angewendet werden. Durch diese Modelle können über biologische Prozesse auf molekularer oder zellulärer Ebene externe Expositionen mit nachteiligen Effekten in Verbindung gebracht werden. Des Weiteren wird die Anwendung von PBTK-Modellen oder PBTK-TD-Modellen empfohlen. Solche Modelle teilen den Körper in anatomische Kompartimente von biologischer Relevanz, welche durch das Blutkreislaufsystem miteinander verbunden sind. Es wird somit ein integriertes Gesamtmodell, anhand anatomischer (z.B. Organvolumina), physiologischer (z.B. Organdurchblutung), thermodynamischer (z.B. Bindungsisotherme) Daten und Informationen zu Transportmechanismen eines Stoffes im Körper, erstellt. Aufgrund der benötigten, detaillierten Information, die jedoch für die meisten Chemikalien nicht vorhanden ist, ist Stufe 3 nur in den wenigsten Fällen tatsächlich durchführbar.

Abhängig von den verfügbaren Daten bezüglich der genauen Zusammensetzung der Mischungen und der toxikologischen Wirkungen kann die Gefahren- und Risikocharakterisierung über zwei unterschiedliche Herangehensweisen durchgeführt werden.

3.3.4.1 Gesamtmischungsansatz (whole mixture approach)

Der Gesamtmischungsansatz kann dann zur Gefahrencharakterisierung beziehungsweise zur Risikobewertung einer Mischung herangezogen werden, wenn toxikologische Daten zu (1) genau dieser Mischung oder (2) zu einer ausreichend ähnlichen Mischung hinsichtlich der Komponenten und Mischungsverhältnisse, einer sogenannten Ersatzmischung (surrogate mixture), vorhanden sind. Jedoch lassen toxikologische Daten über Gesamtmischungen keinerlei Schlüsse auf eine spezifische Gefahrencharakterisierung einer einzelnen Komponente oder auf Interaktionen zwischen den Komponenten zu, was einen maßgeblichen Nachteil dieses Konzeptes darstellt. Um vorhandene Daten zur Gefahrencharakterisierung anwenden zu können, müssen die jeweiligen Mischungen in ihrer Zusammensetzung relativ konstant bleiben. Dies ist jedoch selten der Fall, wie zum Beispiel bei Zigarettenrauch oder Dieselabgasen. Die Anwendbarkeit des Gesamtmischungsansatzes ist daher stark eingeschränkt und wird deshalb von den drei wissenschaftlichen Non-Food-Komitees der Europäischen Kommission nicht als generelle Methode für die Risikobewertung von chemischen Mischungen empfohlen.

3.3.4.2 Komponentenbasierter Ansatz (component-based approach)

Beim komponentenbasierten Ansatz werden die einzelnen Substanzen der Mischung, in sogenannten Bewertungsgruppen zusammengefasst (US-EPA 2000; ATSDR 2001; EFSA 2013a). Hierzu können verschiedene Kriterien verwendet werden, wie gemeinsames Auftreten der Substanzen, gleiche Zielorgane, ähnliche strukturbezogene Eigenschaften, ähnliche toxikokinetische Eigenschaften oder ähnliche Wirkungsweisen. Für eine Einordnung in Bewertungsgruppen sind jedoch entsprechende Daten zu den Substanzen nötig, allerdings sind diese oft nicht verfügbar.

Im Bereich der Pflanzenschutzmittel schlägt die EFSA sogenannte kumulative Bewertungsgruppen (CAG, cumulative assessment groups) vor, in welchen Pflanzenschutzmittel, die Auswirkungen auf das Nervensystem beziehungsweise auf die Schilddrüse haben, gruppiert wurden (EFSA 2013c). Auf der

CAG-Stufe 1 werden Substanzen basierend auf ihrem toxikologischen Zielorgan gruppiert. Bei der CAG-Stufe 2 erfolgt die Gruppierung aufgrund gemeinsamer spezifischer phänomenologischer Effekte, auf CAG-Stufe 3 auf der Grundlage einer gemeinsamen Wirkungsweise und auf CAG-Stufe 4 basierend auf einem gemeinsamen Wirkmechanismus. Mit den üblichen, verfügbaren, chemischen Gefahreninformationen kann die Gruppierung meist bis Stufe 2 durchgeführt werden (EFSA 2013c, a).

3.3.4.2.1 Methoden unter der Annahme additiver Wirkungen

Effekte von chemischen Mischungen können, sofern zwischen den Komponenten keine Interaktionen auftreten, entweder über die Dosisaddition oder die Wirkungsaddition vorhergesagt werden. Unter Annahme einer additiven Wirkung (siehe Kapitel 3) müssen Informationen zu den Wirkungsweisen der Komponenten einer Mischung bekannt sein. Des Weiteren müssen alle Komponenten einer Mischung entweder sehr ähnliche oder völlig unterschiedliche Wirkungsweisen haben, um die Mischung als solche über die Dosisaddition oder Wirkungsaddition zu bewerten. Die verfügbaren Daten zu spezifischen Wirkungen sind allerdings für die meisten Substanzen nicht ausreichend, um entsprechende Einstufungen zu treffen. Zudem scheint die Möglichkeit, dass Substanzen zwar sehr unterschiedliche Wirkungsweisen haben, gleichzeitig jedoch in der Kombination nicht unabhängig voneinander wirken, als durchaus plausibel. In diesem Fall wäre streng genommen keines der beiden mathematischen Modelle anwendbar.

Generell ist die genaue Unterscheidung, welches Modell geeigneter für eine Risikobewertung chemischer Mischungen ist, nicht unbedingt notwendig. Für eine konservative Risikobewertung schlägt die WHO/IPCS die Dosisaddition als pragmatische Basisanwendung für jegliche Mischungen, unabhängig davon, ob die Substanzen ähnlich oder unabhängig voneinander wirken vor (Meek et al. 2011). In einer Studie wurde festgestellt, dass die Unterschiede zwischen den beiden Modellen relativ klein sind und beispielsweise bei Mischungen mit bis zu 100 Einzelsubstanzen unter einem Faktor von 5 liegen (Kortenkamp et al. 2012). Zudem scheint die Methode der Dosisaddition generell konservativere Prognosen zu geben und folglich in Einklang mit dem Vorsorgeprinzip zu stehen.

Die Wirkungsaddition wird über folgende Formel berechnet, wobei $E(C_{mix})$ der kombinierte Effekt der Mischung in der Konzentration C_{mix} und $E(C_i)$ der Effekt der Komponente i in der Konzentration C_i ist (Kortenkamp et al. 2012).

Wirkungsaddition:
$$E(C_{mix}) = 1 - \prod_{i=1}^n (1 - E(C_i))$$

Die Dosisaddition hat sich als gängige Methode der Gefahrencharakterisierung chemischer Mischungen etabliert. Prinzipiell wird die Konzentration der Mischung durch Summierung der potenzkorrigierten Konzentrationen der einzelnen Komponenten berechnet. Da alle Komponenten auf die gleiche Weise wirken, entspricht die Konzentration der Mischung einem bestimmten Effekt der Referenzsubstanz bei dieser Konzentration. Folgende Formel zeigt das grundlegende Prinzip der Dosisaddition, wobei C_{mix} die Konzentration der Mischung, und aC_i die Konzentration der Komponente i ist, die durch den Faktor a entsprechend der Potenz der Komponente angepasst wird (Kortenkamp et al. 2012).

Dosisaddition: $C_{mix} = \sum_{i=1}^n aC_i$

In einer Weiterentwicklung dieses Ansatzes, dem Gefahrenindex (HI), wird bereits die Risikocharakterisierung integriert, indem die berechnete Exposition gegenüber der Mischung dem HBGV gegenübergestellt wird.

Gefahrenindex (HI, Hazard Index)

Der HI errechnet sich durch die Summe der Gefahrenquotienten (HQ, Hazard Quotient) der Komponenten der Mischung. Der HQ ist jeweils das Verhältnis der berechneten Exposition zu einem HBGV, wie etwa der akzeptierbaren täglichen Aufnahmemenge (ADI) bei Rückständen. Errechnet sich für den HI ein Wert kleiner 1, so kann das Gesundheitsrisiko ausgehend von der Mischung als akzeptabel betrachtet werden. Bei HI-Werten größer 1 überschreitet die gemeinsame Konzentration der Substanzen der Mischung dieses Niveau. In solchen Fällen wird jedoch vorerst nicht empfohlen, Risikomanagementmaßnahmen einzuleiten, sondern wenn möglich die Gefahrencharakterisierung zu verfeinern (EFSA 2008c; Kortenkamp et al. 2012; EFSA 2013a; Kienzler et al. 2016). Der HI wurde für verschiedene Zwecke weiterentwickelt, so basieren einige weitere Modelle, wie der Referenzpunktindex (RPI), die Summe der toxischen Einheiten oder die Methode der Zielorgantoxizitätsdosis, auf demselben Prinzip. Der HI wird anhand folgender Formel berechnet, wobei n gleich der Anzahl der Substanzen der Mischung, i gleich der Einzelsubstanz, Exp_i gleich der berechneten Exposition für Substanz i und $HBGV_i$ gleich dem gesundheitsbezogenen Richtwert der jeweiligen Substanz gesetzt wird:

$$HI = \sum_{i=1}^n \frac{Exp_i}{HBGV_i}$$

Referenzpunktindex (RPI, Reference Point Index; Point of Departure Index)

Der RPI unterscheidet sich vom HI in dem Punkt, dass die potentielle Exposition nicht auf gesundheitsbezogene Richtwerte, sondern auf einen Referenzpunkt toxikologischer Effekte wie dem NOAEL, LOAEL oder BMDL bezogen wird. Durch Multiplikation des RPI mit einem Sicherheitsfaktor, beispielsweise mit dem Standardsicherheitsfaktor von 100 oder einem substanzspezifischen Sicherheitsfaktor, kann das Risiko für den Menschen abgeschätzt werden. Das kombinierte Risiko der Mischung wird als akzeptabel betrachtet, wenn der RPI unter Einbeziehung der Sicherheitsfaktoren kleiner 1 ist (EFSA 2008c; Kortenkamp et al. 2012; EFSA 2013a; Kienzler et al. 2016).

Der reziproke Wert zum RPI stellt den kombinierten Margin of Exposure (MOET, combined Margin of Exposure) dar. Häufig werden standardmäßig Risiken durch Mischungen von Stoffen mit Schwellenwert mit einem MOET über 100 als wenig relevant eingestuft (EFSA 2008c, 2013a).

Summe der toxischen Einheiten (TUS, Toxic Unit Summation)

Bei diesem Modell werden Konzentrationen der einzelnen Komponenten einer Mischung auf bestimmte effektive Konzentrationen bezogen, wie zum Beispiel auf die jeweilige EC50 (ist jene Konzent-

ration, die bei 50 % der Versuchstiere einen bestimmten definierten Effekt auslöst), und dann summiert. Ein TUS-Wert von 1 würde bedeuten, dass für die Mischung in 50 % der Bevölkerung ein Effekt prognostiziert wird. Der TUS kann jedoch auch für jede andere effektive Konzentration, beispielsweise EC10, berechnet werden, sofern die entsprechenden Daten vorhanden sind (Kortenkamp et al. 2012; Kienzler et al. 2016).

Zielorgantoxizitätsdosis (TTD, Target-organ Toxicity Dose)

Prinzipiell ist es möglich, dass Substanzen einer Mischung Wirkungen auf dieselben Zielorgane haben, jedoch nicht für alle Substanzen dieses Organ auch das sensitivste ist. In solch einem Fall wären HBGVs nicht anhand der Toxizitätsdaten dieses Organs berechnet. Mittels Berechnung des gewöhnlichen HI anhand der HBGVs würde das Risiko möglicherweise überschätzt werden. Wirken aber mehrere Komponenten einer Mischung auf dasselbe Zielorgan, so ist eine Bewertung aufgrund möglicher additiver Wirkungen oder Interaktionen von besonderer Bedeutung. Um nun kombinierte Effekte der Mischung auf ein bestimmtes Zielorgan zu bewerten, kann die Gefahrencharakterisierung verfeinert werden, indem die Expositionen auf die jeweils toxische Dosis für das entsprechende Zielorgan und nicht auf HBGVs bezogen werden (EFSA 2013a).

Relativer Potenzfaktor (RPF, Relative Potency Factor; PEF, Potency Equivalency Factor)

Bei dieser Methode werden die Toxizitätsdaten einer Indexchemikalie verwendet, um die Potenzen der Chemikalien in einer Mischung zu normieren. Die Anwendung des RPF ist gegenüber anderen Methoden eingeschränkt, da die Substanzen die gemeinsam bewertet werden sollen, sehr ähnliche Wirkmechanismen aufweisen müssen. Der Toxizitätsäquivalenzfaktor (TEF, toxic equivalency factor) und der Potenzäquivalenzfaktor (PEF, potency equivalency factor) sind zwei spezielle RPFs, die für die Bewertung von Dioxinen und polychlorierten Biphenylen beziehungsweise von polyaromatischen Kohlenwasserstoffen und Pflanzenschutzmitteln entwickelt wurden. Die Summe (C_{mix}) der durch die RPF normalisierten Konzentrationen (C_i) der Einzelsubstanzen kann zur Risikobewertung mit dem HBGV der Indexchemikalie verglichen werden (EFSA 2008c; Kortenkamp et al. 2012; EFSA 2013a; Kienzler et al. 2016). Folgende Formel veranschaulicht die Anwendung des RPF:

$$C_{mix} = \sum_{i=1}^n C_i * RPF_i$$

3.3.4.2.2 Methoden unter der Annahme von Interaktionen

Mögliche Interaktionen zwischen Komponenten in chemischen Mischungen stellen nach wie vor eine große Herausforderung bei der Etablierung geeigneter Verfahren zur Risikobewertung dar, nicht zuletzt da solche Interaktionen kaum prognostizierbar sind. Für eine entsprechende Bewertung sind Daten, die bereits auf Interaktionen hindeuten, notwendig. Bis dato wurden zwei Methoden basierend auf dem Gefahrenindex (HI) entwickelt, um Interaktionen zwischen Substanzen in die Risikobewertung chemischer Mischungen miteinzubeziehen, der interaktionsbasierte Gefahrenindex ($HI_{Interaktion}$, Interaction-based Hazard Index) und der für binäre Interaktionen modifizierte Gefahrenindex ($HI_{BINinteraktion}$,

Hazard Index modified by binary interactions). Jedoch scheint die Anwendbarkeit dieser zwei Methoden auf wenige Fälle beschränkt. Des Weiteren sind diese Berechnungsmethoden mit einigen Unsicherheiten bezüglich der Genauigkeit der Risikocharakterisierung behaftet (SCHER et al. 2012; EFSA 2013a).

Beispiele für Interaktionen zwischen chemischen Substanzen in Lebensmitteln

Zahlreiche wissenschaftliche Forschungsprojekte und Literaturstudien beschäftigen sich aktuell mit möglichen Interaktionen chemischer Substanzen in Lebensmitteln. In diesem Zusammenhang werden Lebensmittel als komplexe chemische Mischungen betrachtet, die aus einer Vielzahl unterschiedlicher Komponenten bestehen können. Derzeit ist der Erkenntnisstand noch nicht so weit fortgeschritten, dass gesicherte Aussagen über die Interaktionen zwischen chemischen Substanzen, die in Lebensmitteln vorkommen, möglich sind.

Beispiel: *Fusarium*- und *Alternaria*-Mykotoxine in Lebensmitteln

Mykotoxine sind toxische Produkte des sekundären Stoffwechsels diverser Arten von Pilzen, z.B. der Gattungen *Fusarium* und *Alternaria*, die als natürliche Kontaminanten in Lebensmitteln auftreten können. Diese sehr heterogene Gruppe von Verbindungen löst unterschiedliche toxische Wirkungen aus, einschließlich möglicher endokriner Wirkungen. Nach wie vor basiert die Risikobewertung von Mykotoxinen, wie im Fall der meisten chemischen Substanzen, auf den Effekten der einzelnen Verbindungen. In jüngster Zeit gibt es jedoch vermehrt Anzeichen dafür, dass Interaktionen zwischen diesen Substanzen in natürlich vorkommenden Mischungen zu einer Erhöhung des Risikos führen könnten. So wurden etwa synergistische östrogene Wirkungen von *Fusarium*- und *Alternaria*-Mykotoxinen *in vitro* nachgewiesen (Vejdovszky et al. 2017).

Angesichts des Auftretens von sogenannten Co-Kontaminationen von Lebensmitteln mit mehreren Substanzen, gewinnt die Abschätzung der humanen Exposition gegenüber Mischungen an Bedeutung. Als mögliche Konsequenz wird die Anpassung der gesundheitsbezogenen Richtwerte wie der tolerierbaren täglichen Aufnahmemenge (tolerable daily intake, TDI) für den Menschen und der zulässigen Höchstgehalte von Kontaminanten in Lebensmitteln von Fachleuten diskutiert. Betreffend die *Fusarium*- und *Alternaria*-Mykotoxine sind allerdings noch weitere *in vivo* Toxizitätsdaten erforderlich, um eine Aktualisierung der Bewertung ihrer individuellen und kombinierten Effekte vornehmen zu können (Fraeyman et al. 2017).

Beispiel: Methylquecksilber und Selen in Fisch

Bei der 12. Sitzung des Codex Committee on Contaminants in Food (CCCF) von 12. bis 16. März 2018 wurde im Rahmen der Diskussion des Vorschlags, Höchstgehalte für Methylquecksilber in bestimmten Fischarten festzulegen, die angebliche Schutzwirkung von Selen thematisiert (Codex Alimentarius Commission 2018). Ein möglicher antagonistischer Effekt wurde bereits vor mehr als einem halben Jahrhundert vermutet. Seither hat das Wissen um die Bedeutung von Selen für das menschliche Gehirn und die Wirkungsweise von Methylquecksilber stark zugenommen (Ralston and Raymond 2018).

Die Affinität von Quecksilber zu Selen ist um ein Vielfaches (rund 1 Million Mal) höher als die zu Schwefel. Bislang wurde vor allem die Bindung an Sulfanyl-Gruppen mit dem toxischen Wirkmechanismus

von Methylquecksilber in Zusammenhang gebracht. Neuere Forschungsergebnisse zeigen, dass Methylquecksilber bestimmte Selenoenzyme irreversibel hemmt, die das Gehirn vor oxidativen Schädigungen schützen. Selen scheint ein wichtiger Angriffspunkt für die Wirkungsweise von Methylquecksilber zu sein. Durch die vermehrte Bildung von Quecksilberselenid entsteht ein physiologischer Mangel an Selen. Die toxischen Effekte von Methylquecksilber können durch Supplementierung mit Selen wenn überhaupt, dann nur mit Einschränkungen abgeschwächt werden (Spiller 2018).

3.4 Beispiele für Bewertungen von Mischungen

Es liegen bereits mehrere Risikobewertungen zu chemischen Mischungen vor, die grundsätzlich in zwei verschiedene Ansätze unterteilt werden können. Beim Gesamtmischungsansatz müssen Daten zur gesamten Mischung vorliegen, wohingegen beim komponentenbasierten Ansatz Daten zu den einzelnen Stoffen ausreichen (siehe Kapitel 3.3.4). Exemplarisch wird hier kurz je ein Beispiel für jeden der beiden Ansätze beschrieben.

Beispiel für den Gesamtmischungsansatz:

Hexabromcyclododecane (HBCDD) in Lebensmitteln (EFSA 2011a)

HBCDDs sind additive Flammschutzmittel, die überwiegend in Polystyrol für Baumaterial, wie Dämmstoffplatten, und in Beschichtungen von Textilien verwendet werden. Technisches HBCDD besteht überwiegend aus den drei Stereoisomeren (α -, β - und γ -HBCDD), aber auch δ - und ϵ -HBCDD können in sehr niedrigen Konzentrationen vorhanden sein. Den größten Anteil stellt mit über 70 % γ -HBCDD dar. Da HBCDDs nur physikalisch in die Polymerfaser oder eine Textilbeschichtung gemischt werden (additive Flammschutzmittel), können sie in die Umwelt ausgelaugt werden und Wasser, Boden und Luft kontaminieren. HBCDDs sind daher in der Umwelt, in Futter- und Lebensmitteln weit verbreitet und reichern sich ebendort aufgrund ihrer chemischen Stabilität und Fettlöslichkeit an. Durch UV-Strahlung wird γ -HBCDD zu α -HBCDD transformiert, daher weist α -HBCDD die höchste Persistenz unter den Stereoisomeren auf.

Da alle Toxizitätsstudien mit technischem HBCDD durchgeführt wurden, war eine Risikobewertung der einzelnen Stereoisomere nicht möglich. Hauptziele für negative Effekte waren die Leber, der Hormonhaushalt der Schilddrüse, das Reproduktions-, Nerven- und Immunsystem. HBCDDs sind nicht genotoxisch. Die EFSA identifizierte neurologische Entwicklungsstörungen als den kritischen Endpunkt und leitete aus einer Studie mit Mäusen eine BMD im unteren Vertrauensbereich (BMDL10) von 0,79 mg/kg Körpergewicht ab. Wegen der Limitationen und Unsicherheiten in der aktuellen Datenbank wurde die BMDL10 nicht für die Ableitung eines HBGV verwendet und stattdessen der Margin-of-Exposure (MOE)-Ansatz für die gesundheitliche Risikobewertung von HBCDDs verwendet. Da Eliminationscharakteristiken von HBCDDs bei Tieren und Menschen unterschiedlich sind, wurde die Körperbelastung (Body Burden) als Ausgangspunkt für den MOE-Ansatz herangezogen.

Die EFSA kam zum Schluss, dass die derzeitige Belastung durch HBCDDs über die Nahrung in der Europäischen Union gering ist und kein gesundheitliches Problem darstellt. Auch eine zusätzliche Exposition, insbesondere von kleinen Kindern, gegenüber HBCDDs aus Hausstaub erhöht das Gesundheitsrisiko nicht. Es kann jedoch keine Aussage über das Risiko einzelner HBCDD-Stereoisomere gemacht werden.

Beispiel für den komponentenbasierten Ansatz:

Ergotalkaloide (EAs) in Lebens- und Futtermitteln (EFSA 2012b)

EAs werden von verschiedenen Mitgliedern der Pilzgattung *Claviceps* gebildet. Diese Pilze parasitieren auf mehr als 400 einkeimblättrigen Pflanzen, u. a. auch auf wirtschaftlich wichtigen Kulturpflanzen wie Roggen, Weizen, Gerste, Reis, Mais, Hirse und Hafer. Charakteristisch für die chemische Struktur der EAs ist ein tetrazyklisches, indolhaltiges Ergolin-Ringsystem. Mehr als 50 verschiedene EAs wurden bereits identifiziert. Aufgrund der aktuellen Literatur und der Analysedaten aus Mutterkornsklerotien wurde die Risikobewertung für die wichtigsten EA-Vertreter, nämlich Ergometrin, Ergotamin, Ergosin, Ergocristin, α - und β -Ergocryptin, Ergocornin und die entsprechenden α -in- β -Epimere, durchgeführt.

EAs wirken auf eine Reihe von Neurotransmitter-Rezeptoren, insbesondere adrenerge, dopaminerge und serotonerge Rezeptoren. Als akute Symptome können Neurotoxizität, Unruhe, Miosis oder Mydriasis, Muskelschwäche, Zittern und Starrheit auftreten. Bei wiederholter Dosierung von verschiedenen EAs kommt es zu Sauerstoffmangel im Gewebe (Ischämie), insbesondere in den Extremitäten, wie den Schwänzen von Ratten, zu einer verminderten Gewichtszunahme und zu Veränderungen in den Konzentrationen von einigen Hormonen. Toxikologische Daten liegen vorwiegend zu jenen EAs vor, die auch in der Pharmazie Anwendung finden, z. B. zur Behandlung von Migräne. Bei Studien mit Ratten zeigten sich keine großen quantitativen Unterschiede in der Toxizität von Ergotamin, Ergometrin und α -Ergocryptin mit NOAEL-Werten zwischen 0,22 und 0,60 mg/kg KG/d. Untersuchungen mit Ergotamin geben keinen Hinweis auf ein genotoxisches Potenzial.

Die Wechselwirkung von EAs mit Neurotransmitter-Rezeptoren kann sowohl zu akuten als auch zu längerfristigen Wirkungen führen, weshalb sowohl eine akute Referenzdosis (ARfD) als auch eine TDI für EAs abgeleitet wurde. Der gefäßverengende Effekt, der durch die Schwanzmuskelatrophie bei Ratten repräsentiert wird, gilt als der kritische Effekt für die Gefahrencharakterisierung und wird für die Ableitung der HBGVs herangezogen. Eine BMDL10 von 0,33 mg/kg KG/d Ergotamin wurde für die Inzidenz der Schwanzmuskelatrophie in einer 13-wöchigen Fütterungsstudie mit Ratten berechnet. Unter Berücksichtigung eines Unsicherheitsfaktors von 3 für Mängel in der Datenbank, z. B. zur Reproduktionstoxizität, und von 100 für intra- und interspezifische Unterschiede wurde daraus eine ARfD von 1 μ g/kg KG abgeleitet. Mit Verwendung eines zusätzlichen Unsicherheitsfaktors von 2 für die Extrapolation von subchronischen zu chronischen Studien wurde aus der gleichen Studie auch ein TDI von 0,6 μ g/kg KG/d berechnet.

Die verfügbaren Daten erlauben keine Bestimmung der relativen Potenzen aller EAs. Aber für jene EAs, für die vergleichbare Studien verfügbar sind, können keine signifikanten Unterschiede in der Toxizität festgestellt werden. Daher wurden die beiden HBGVs für Ergotamin zu einer Gruppen-ARfD von 1 μ g/kg KG und zu einem Gruppen-TDI von 0,6 μ g/kg KG/d für die Summe der 12 relevanten EAs unter der Annahme gleicher Potenz ausgeweitet.

Insgesamt wurden 20558 analytische Ergebnisse für EAs in Lebensmitteln, Futtermitteln und unbehandelten Getreideproben in der Stellungnahme berücksichtigt. Die verfügbaren Daten geben keinerlei Hinweis für Besorgnis in den verschiedenen Bevölkerungsgruppen. Jedoch bezieht sich die ernährungsbedingte Aufnahme nur auf eine beschränkte Anzahl von Lebensmittelgruppen und ein möglicher unbekannter Beitrag von anderen Lebensmitteln kann nicht ausgeschlossen werden. Die Exposition von

Nutztieren gegenüber EAs erscheint anhand von Fütterungsbeispielen und den Gehalten von EAs in Getreidekörnern unter normalen Bedingungen ein geringes Risiko für eine Toxikose darzustellen.

3.5 Zurzeit laufende internationale Projekte

Auf europäischer Ebene laufen zurzeit zwei große Projekte mit Relevanz für die Risikobewertung von chemischen Mischungen, zum einen das im Rahmen des EU-Programmes Horizon 2020 geförderte Projekt EuroMix und das von der EFSA durchgeführte Projekt MixTox.

EU-Projekt Horizon 2020 EuroMix (Laufzeit 2015 – 2019)

Das Ziel des Projekts EuroMix ist die Etablierung und Verbreitung neuer, effizienter und validierter Teststrategien für die Toxizität von Chemikalien in einer Mischung, die darauf abzielt, präzisere Informationen für die zukünftige Risikobewertung von Chemikalien in Mischungen zu liefern. Dies schließt die Expositionsabschätzung über mehrere Expositionswege mit ein.

Im Projekt soll die Strategie zur Gruppierung von Stoffen für kumulative Bewertungsgruppen verfeinert, Kriterien für die Priorisierung von Chemikalien für die Durchführung von Versuchsreihen festgelegt, die Zuverlässigkeit von *in-silico* Methoden und *in-vitro* Bioassays im Vergleich zu *in-vivo* Tierversuchen überprüft, Methoden zur Extrapolation der Ergebnisse von *in-vitro* Bioassays und *in-silico* Modellen auf den Menschen bestimmt und harmonisierte Werkzeuge und Modelle zur realistischen Beurteilung von chemischen Mischungen entwickelt werden (EuroMix 2016).

Ein Ergebnis dieses Projekts soll die Veröffentlichung einer EuroMix Toolbox zur Berechnung des kumulativen Risikos von Mischungen sein. Es soll für alle Stakeholder einen Zugang geben. In dieser Toolbox sollen die toxikologischen Daten sämtlicher Stoffe, Verzehrdaten und Auftretensdaten hinterlegt sein. Aufbauen soll diese Toolbox auf die bereits vorliegenden Berechnungsmodelle von MCRA aus dem Vorgängerprojekt EU ACROPOLIS (van der Voet et al. 2016).

EFSA MixTox (Laufzeit 2016 – 2019)

Das Wissenschaftliche Komitee der EFSA führt in einem Selbstmandat das Projekt MixTox durch, bei dem eine Leitlinie für die Harmonisierung von Risikobewertungsmethoden für die menschliche und die ökologische Risikobewertung der kombinierten Exposition gegenüber mehreren Chemikalien entwickelt werden soll. Dabei wird ein Stufenansatz für alle relevanten Schritte der Risikobewertung, wie Problemformulierung, Gefahrenidentifizierung und -charakterisierung, Expositionsabschätzung, Risikobeschreibung und Unsicherheitsanalyse, erarbeitet. Die Bedingungen, unter denen eine Harmonisierung nicht möglich ist, werden ebenfalls erörtert. Mehrere Fallstudien sollen in der Leitlinie die vorgeschlagenen Ansätze für die menschliche und die ökologische Risikobewertung veranschaulichen. Bei der Ausarbeitung der Leitlinie sollen auch andere Aktivitäten der EFSA und die damit verbundenen europäischen und internationalen Aktivitäten berücksichtigt werden, um eine internationale Dimension für die Leitlinie zu schaffen und Doppelarbeit zu vermeiden (EFSA 2016b). Ein Entwurf dieses Leitliniendokuments wurde zum Zweck einer öffentlichen Konsultation bereits veröffentlicht (EFSA 2018a).

4. Analyse Auftretensdaten Kontaminanten

Bevor eine Entscheidung getroffen wurde, welche Auftretensdaten der AGES in die Analyse und Berechnungen miteinfließen, wurden die Analysedaten zu Kontaminanten und Pflanzenschutzmittelrückständen der AGES aus dem Zeitraum 2011 bis 2015 auf linkszensierte Daten untersucht. Unter linkszensierten Daten versteht man den Anteil jener Proben mit nicht nachweisbaren und nicht bestimmbareren Gehalten. In nur 17.260 von rund 400.000 Pestizidanalysen wurden quantifizierbare Gehalte gemessen, dies entspricht einem Anteil von 4,3 %. Im gleichen Zeitraum liegen rund 81.140 Analysen für Kontaminanten vor, der Anteil an Untersuchungen mit quantifizierbaren Gehalten liegt hier bei 23 %. Aufgrund des niedrigen Anteils an quantifizierbaren Gehalten in den Pestizidanalysedaten ist eine starke Überschätzung bei den Berechnungen zur Exposition und des Risikos zu erwarten. Mit über 20 % Anteil an quantifizierbaren Gehalten stellen die Untersuchungsdaten zu Kontaminanten eine verlässlichere Ausgangsbasis dar. Im vorliegenden Projekt wurden daher nur die Analysedaten zu Kontaminanten hinsichtlich des Auftretens von Mischungen untersucht.

Im Rahmen des Projekts wurden aus dem Analytikspektrum der AGES Auftretensdaten zu folgenden Gruppen von Kontaminanten bzw. Einzelparametern in Lebensmitteln ausgehoben und analysiert:

- Mykotoxine: Fusarien-Toxine (Deoxynivalenol, 3-Acetoxyvalenol, 15-Acetoxyvalenol, Nivalenol, Fusarenon X, T2-Toxin, HT2-Toxin, Fumonisin B1 und B2, Zearalenon), Aflatoxine (B1, B2, G1, G2, M1), Ergotalkaloide (Ergometrin, Ergosin, Ergotamin, Ergocornin, alpha-Ergocryptin, Ergocristin und ihre „inin“-Isomere), Alternaria-Toxine (Alternariol, Alternariolmonomethylether), Ochratoxin A, Patulin
- Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs): 5-Methylchrysen, Benzo-a-anthracen, Benzo-a-pyren, Benzo-b-fluoranthren, Benzo-c-fluoren, Benzo-g,h,i-perylen, Benzo-j-fluoranthren, Benzo-k-fluoranthren, Chrysen, Dibenzo-a,e-pyren, Dibenzo-a,h-anthracen, Dibenzo-a,h-anthracen, Dibenzo-a,i-pyren, Dibenzo-a,l-pyren, Indenol-1,2,3,c,d-pyren
- Schwermetalle und Elemente: Blei, Cadmium, Gesamtarsen und anorganisches Arsen, Quecksilber, Nickel, Zinn
- Freies Monochlorpropandiol (2- und 3-MCPD) und seine Ester sowie Glycidyl-Fettsäureester
- Acrylamid
- Furan
- Chlorat und Perchlorat
- Nitrat

Die Untersuchungen auf einige persistente organische Schadstoffe werden nicht von der AGES selbst durchgeführt, sondern vom Umweltbundesamt übernommen:

- Polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine, Dibenzofurane und polychlorierte Biphenyle
- Perfluoralkylsubstanzen

Im Analysezeitraum 2011 bis 2015 wurden insgesamt 14.477 Lebensmittelproben des österreichischen Marktes auf Kontaminanten untersucht. Davon wurden 5013 Proben nur auf einen Parameter untersucht, wie z. B. Steinobstbrände auf Ethylcarbammat, Milch auf Aflatoxin M1, Kartoffelchips und Pom-

mes Frites auf Acrylamid. Ein Großteil der Proben (4894 Proben) wurde auf zwei, drei bzw. vier Parameter untersucht, wie z. B. Gemüse und Gemüseprodukte auf Chlorat und Perchlorat, Obst- und Gemüsesäfte auf Cadmium, Blei und Patulin sowie Fisch und andere Meeresfrüchte auf Cadmium, Blei, Quecksilber und Gesamtarsen.

Meist wurden die Proben nur auf einzelne Gruppen, wie Fusarien-Toxine oder Schwermetalle, untersucht, jedoch nicht gruppenübergreifend auf mehrere Kontaminanten, wie z. B. dieselben Proben von Getreide auf Fusarien-Toxine und Schwermetalle gemeinsam. Tabelle 3 gibt einen Überblick über die Kombinationen von Kontaminanten, die am häufigsten in den verschiedenen Lebensmittelkategorien untersucht wurden.

Tabelle 3: Darstellung der am häufigsten untersuchten Kombinationen von Kontaminanten

Lebensmittelkategorie	Gemeinsam untersuchte Kontaminanten	Anzahl Proben
Alkoholische Getränke	15-Acetyldeoxynivalenol; 3-Acetyldeoxynivalenol; Deoxynivalenol; Fumonisine; Fusarenon X; HT-2 Toxin; Nivalenol; Ochratoxin A; T-2 Toxin	429
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	Aflatoxine; PAKs; Zearalenon	93
Eier und Eiprodukte	Dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (dl-PCBs); polychlorierte Dibenzopara-Dioxine (PCDDs); polychlorierte Dibenzofurane (PCDFs)	16
Fisch und andere Meeresfrüchte	Cadmium; Blei	1199
Kindernährmittel	Cadmium; Blei	386
Obst und Obstprodukte	Cadmium; Blei	58
Obst- und Gemüsesäfte	Cadmium; Blei	476
Getreide und Getreideprodukte	15-Acetyldeoxynivalenol; 3-Acetyldeoxynivalenol; Deoxynivalenol; Fusarenon X; Nivalenol	1575
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	Cadmium; Blei	130
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	Cadmium; Blei	59
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	Cadmium; Quecksilber	512
Milch und Milchprodukte	Cadmium; Blei	121
Produkte für besondere Ernährungszwecke	Cadmium; Blei; Quecksilber; Gesamtarsen	196
Snacks, Desserts und andere Lebensmittel	Cadmium; Quecksilber	7
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	Cadmium; Blei; Quecksilber; Gesamtarsen	12
Zucker und Süßwaren	Cadmium; Blei	328
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	Cadmium; Blei	239

Die in den einzelnen Lebensmittelkategorien am häufigsten gefundenen Kombinationen von Kontaminanten sind in Tabelle 4 dargestellt. Da die Probenahme in der amtlichen Kontrolle, aus welcher die Proben stammen, von Risikoprodukten dominiert wird, richten sich die aufgezeigten Häufigkeiten im Auftreten einiger Kontaminanten stark nach den häufiger durchgeführten Kontrollen und Analysen

und entsprechen nicht einer Zufallsverteilung. So wurden in den letzten Jahren viele Lebensmittelproben auf Schwermetalle untersucht, da die entsprechenden Höchstgehalte überarbeitet wurden. In den meisten Lebensmittelkategorien wurden daher am häufigsten Cadmium und Blei untersucht, was sich in Folge auch in den am häufigsten gefundenen Kontaminanten in Tabelle 4 niederschlägt. In den meisten Lebensmittelkategorien wurden am häufigsten Schwermetalle, vor allem Cadmium und Blei, gemessen.

Tabelle 4: Darstellung der am häufigsten gefundenen Kombinationen von Kontaminanten

Lebensmittelkategorie	Gefundene Kombinationen	Anzahl untersuchte Proben	Anzahl positive Proben
Alkoholische Getränke	Deoxynivalenol; Ochratoxin A	429	41
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	2-MCPD-Fettsäureester; 3-MCPD-Fettsäureester; Glycidyl-Fettsäureester	71	30
Eier und Eiprodukte	dl-PCBs; nicht-dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (ndl-PCBs); PCDDs; PCDFs	16	16
Fisch und andere Meeresfrüchte	Cadmium; Quecksilber	1191	286
Kindernährmittel	Cadmium; Blei	386	44
Obst und Obstprodukte	Blei; PAKs	36	5
Obst- und Gemüsesäfte	Blei; Patulin	315	20
Getreide und Getreideprodukte	Deoxynivalenol; Ochratoxin A	746	41
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	Cadmium; Blei	130	22
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	Cadmium; Blei	59	14
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	Cadmium; Blei	490	39
Milch und Milchprodukte	dl-PCBs; ndl-PCBs	33	12
Produkte für besondere Ernährungszwecke	Cadmium; Blei; Gesamtarsen	196	86
Snacks, Desserts und andere Lebensmittel	Cadmium; Blei; Quecksilber	6	2
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	Cadmium; Blei	12	2
Zucker und Süßwaren	Cadmium; Blei	328	40
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	Cadmium; Blei	239	40

In Tabelle 5 bis Tabelle 7 ist die Anzahl der Proben mit je 2, 3 oder 4 gemeinsam auftretenden Kontaminanten angeführt. Die Kombinationen von Kontaminanten, die gemeinsam in Lebensmitteln in mindestens 10 Proben gefunden wurden, sind aufgelistet. Bei Kombinationen von je zwei Kontaminanten wurden am häufigsten Cadmium und Quecksilber bzw. Cadmium und Blei gefunden, andere Kombinationen als Schwermetalle waren Deoxynivalenol und Ochratoxin A bzw. dl-PCBs und ndl-PCBs (Tabelle 5). Auch bei der Kombination von drei Kontaminanten traten am häufigsten Kombinationen von den

Schwermetallen Cadmium, Blei, Quecksilber und Gesamtarsen auf, gefolgt von 2-MCPD-Fettsäureester, 3-MCPD-Fettsäureester und Glycidyl-Fettsäureester bzw. Kombinationen von dl-PCBs, ndl-PCBs und PCDFs (Tabelle 6). Bei der Kombination von vier Kontaminanten wurden am häufigsten Cadmium, Blei, Quecksilber und Gesamtarsen bzw. dl-PCBs, ndl-PCBs, PCDDs und PCDFs gemeinsam gefunden. Die Kombination von mehr als vier verschiedenen Kontaminanten in einem Produkt wurde nur vereinzelt gefunden (Tabelle 7).

Tabelle 5: Anzahl der Proben mit zwei gemeinsam auftretenden Kontaminanten

Kombination von gefundenen Kontaminanten	Anzahl Proben
Cadmium; Quecksilber	297
Cadmium; Blei	244
Quecksilber; Gesamtarsen	174
Deoxynivalenol; Ochratoxin A	82
Cadmium; PAKs	76
Blei; Quecksilber	60
anorganisches Arsen; Gesamtarsen	32
Cadmium; Nitrat	32
Cadmium; Gesamtarsen	31
Cadmium; Deoxynivalenol	27
15-Acetyl-Deoxynivalenol (15ADON); Deoxynivalenol	24
Aflatoxine; Ochratoxin A	22
dl-PCBs; ndl-PCBs	22
Blei; PAKs	21
Blei; Patulin	20
Blei; Gesamtarsen	19
Deoxynivalenol; HT-2 Toxin	18
Furan; Ochratoxin A	18
HT-2 Toxin; T-2 Toxin	14
Blei; Ochratoxin A	9

Tabelle 6: Anzahl der Proben mit drei gemeinsam auftretenden Kontaminanten

Kombination von gefundenen Kontaminanten	Anzahl Proben
Cadmium; Blei; Quecksilber	163
Cadmium; Blei; Gesamtarsen	102
Cadmium; Quecksilber; Gesamtarsen	88
2-MCPD-Fettsäureester; 3-MCPD-Fettsäureester; Glycidyl-Fettsäureester	33
dl-PCBs; ndl-PCBs; PCDFs	30
Cadmium; Blei; PAKs	26
Blei; Quecksilber; Gesamtarsen	18
Cadmium; Blei; Nitrat	14
Cadmium; Deoxynivalenol; Blei	13
dl-PCBs; ndl-PCBs; PCDDs	13
Cadmium; Ochratoxin A; PAKs	12
Deoxynivalenol; HT-2 Toxin; T-2 Toxin	10

Tabelle 7: Anzahl der Proben mit mehr als drei gemeinsam auftretenden Kontaminanten

Kombination von gefundenen Kontaminanten	Anzahl Proben
Cadmium; Blei; Quecksilber; Gesamtarsen	90
dl-PCBs; ndl-PCBs; PCDDs; PCDFs	50
Cadmium; Blei; Ochratoxin A; PAKs	37
2-MCPD-Fettsäureester; 3-MCPD-Fettsäureester; 3-MCPD; Glycidyl-Fettsäureester	11

In Tabelle 8 bis Tabelle 23 sind alle gefundenen Kontaminanten und Kombinationen in den einzelnen Lebensmittelkategorien (mind. 5 positive Proben) dargestellt. In alkoholischen Getränken trat am häufigsten die Kombination Deoxynivalenol und Ochratoxin A auf (Tabelle 8). In tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen wurden am häufigsten 2-MCPD-Fettsäureester, 3-MCPD-Fettsäureester und Glycidyl-Fettsäureester gemeinsam gefunden (Tabelle 9). In Fischen und anderen Meeresfrüchten wurden am häufigsten Schwermetalle, wie Cadmium und Quecksilber, gemessen (Tabelle 10). In Kindernährmitteln wurden ebenfalls am häufigsten Schwermetalle gefunden (Tabelle 11). In Obst und Obstprodukten gab es nur wenige Ergebnisse zu gemeinsam auftretenden Kontaminanten, wie z.B. Blei und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (Tabelle 12). In Obst- und Gemüsesäften traten gemeinsam als Kombination vor allem Blei und Patulin bzw. Cadmium und Nitrat auf (Tabelle 13). In Getreide und Getreideprodukten wurden am häufigsten die Kombinationen Deoxynivalenol und Ochratoxin A bzw. Cadmium und Blei gefunden (Tabelle 14). In Kräutern, Gewürzen und Würzmitteln traten häufig gemeinsam Cadmium und Blei bzw. Aflatoxine und Ochratoxin A auf (Tabelle 15). In Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten wurden vor allem Cadmium und Blei bzw. Aflatoxine und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe gefunden (Tabelle 16). In Fleisch und Fleischprodukten (inkl. essbare Innereien) traten am häufigsten Kombinationen von Cadmium und Blei bzw. dl-PCBs; ndl-PCBs; PCDDs; PCDFs auf (Tabelle 17). In Milch und Milchprodukten wurde die Kombination von dl-PCBs und ndl-PCBs am häufigsten gefunden (Tabelle 18). In Produkten für besondere Ernährungszwecke traten oft Kombinationen von Schwermetallen auf, wie Cadmium, Blei und Gesamtarsen (Tabelle 19). In Snacks, Desserts

und anderen Lebensmitteln und in stärkehaltigen Wurzeln und Knollen wurden ebenfalls Schwermetalle, wie Cadmium und Quecksilber bzw. Cadmium und Blei gemessen (Tabelle 20, Tabelle 21). In Zucker und Süßwaren wurden am häufigsten Cadmium und Blei bzw. Cadmium und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe gefunden (Tabelle 22). Auch in Gemüse und Gemüseprodukten (inkl. Pilzen) traten am häufigsten Cadmium und Blei gemeinsam auf (Tabelle 23).

Tabelle 8: Gefundene Kontaminanten in alkoholischen Getränken

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Ethylcarbammat	185
Ochratoxin A	154
Blei	80
Deoxynivalenol	45
Furan	20
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
Deoxynivalenol; Ochratoxin A	41

Tabelle 9: Gefundene Kontaminanten in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Zearalenon	10
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
PAKs	678
2-MCPD-Fettsäureester; 3-MCPD-Fettsäureester; Glycidyl-Fettsäureester	30
2-MCPD-Fettsäureester; 3-MCPD-Fettsäureester; 3-MCPD; Glycidyl-Fettsäureester	11

Tabelle 10: Gefundene Kontaminanten in Fisch und anderen Meeresfrüchten

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Quecksilber	313
Cadmium	15
Gesamtarsen	13
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
Cadmium; Quecksilber	286
Quecksilber; Gesamtarsen	172
Cadmium; Blei; Quecksilber	157
Cadmium; Quecksilber; Gesamtarsen	86
Blei; Quecksilber	49
PAKs	45
Cadmium; Blei; Quecksilber; Gesamtarsen	37
Blei; Quecksilber; Gesamtarsen	16
Cadmium; Blei	13

Tabelle 11: Gefundene Kontaminanten in Kindernahrungsmitteln

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Cadmium	128
Furan	33
Nitrat	30
Blei	15
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
PAKs	41
Cadmium; Blei	44
Cadmium; PAKs	17
Blei; PAKs	13

Tabelle 12: Gefundene Kontaminanten in Obst und Obstprodukten

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Ethylcarbammat	79
Ochratoxin A	13
Zinn	12
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
PAKs	72
Aflatoxine	20

Tabelle 13: Gefundene Kontaminanten in Obst- und Gemüsesäften

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Blei	126
Cadmium	28
Patulin	27
Nitrat	15
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
Blei; Patulin	20
Cadmium; Nitrat	16
Cadmium; Blei	11

Tabelle 14: Gefundene Kontaminanten in Getreide und Getreideprodukten

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Deoxynivalenol	620
Cadmium	236

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
Acrylamid	77
Ochratoxin A	60
HT-2 Toxin	40
Furan	34
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
PAKs	75
Deoxynivalenol; Ochratoxin A	41
Cadmium; Blei	36
anorganisches Arsen; Gesamtarsen	32
Cadmium; Deoxynivalenol	25
15ADON; Deoxynivalenol	23
Aflatoxine	21
Deoxynivalenol; HT-2 Toxin	18
Fumonisine	16
Cadmium; Gesamtarsen	14
Cadmium; Deoxynivalenol; Blei	13
HT-2 Toxin; T-2 Toxin	12
Deoxynivalenol; HT-2 Toxin; T-2 Toxin	10

Tabelle 15: Gefundene Kontaminanten in Kräutern, Gewürzen und Würzmitteln

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Blei	75
Perchlorat	10
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
Aflatoxine	26
Cadmium; Blei	22
Aflatoxine; Ochratoxin A	12

Tabelle 16: Gefundene Kontaminanten in Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Cadmium	45
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
Aflatoxine	131
PAKs	91
Cadmium; Blei	14

Tabelle 17: Gefundene Kontaminanten in Fleisch und Fleischprodukten (inkl. essbare Innereien)

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Blei	137
Cadmium	42
Furan	11
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
PAKs	345
Cadmium; Blei	39
dI-PCBs; ndI-PCBs; PCDDs; PCDFs	18

Tabelle 18: Gefundene Kontaminanten in Milch und Milchprodukten

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Blei	13
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
PAKs	32
dI-PCBs; ndI-PCBs	12
dI-PCBs; ndI-PCBs; PCDFs	10

Tabelle 19: Gefundene Kontaminanten in Produkten für besondere Ernährungszwecke

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
Cadmium; Blei; Gesamtarsen	86
Cadmium; Blei; Quecksilber; Gesamtarsen	51
Cadmium; Blei	11
Blei; Gesamtarsen	10

Tabelle 20: Gefundene Kontaminanten in Snacks, Desserts und anderen Lebensmitteln

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Acrylamid	29

Tabelle 21: Gefundene Kontaminanten in stärkehaltigen Wurzeln und Knollen

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Acrylamid	71
Cadmium	10

Tabelle 22: Gefundene Kontaminanten in Zucker und Süßwaren

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Cadmium	75
Blei	18
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
Cadmium; Blei	40
Cadmium; PAKs	37
Cadmium; Blei; Ochratoxin A; PAKs	22
Aflatoxine	17
PAKs	10
Cadmium; Ochratoxin A; PAKs	10

Tabelle 23: Gefundene Kontaminanten in Gemüse und Gemüseprodukten (inkl. Pilzen)

Gefundene Kontaminanten	Anzahl Proben
<i>Einzel gefundene Parameter</i>	
Nitrat	866
Ochratoxin A	235
Cadmium	146
Furan	64
Acrylamid	46
<i>Gemeinsam gefundene Parameter</i>	
Cadmium; Blei	40
PAKs	37
Furan; Ochratoxin A	18
Cadmium; PAKs	16
Cadmium; Blei; Ochratoxin A; PAKs	15

In der amtlichen Kontrolle werden Lebensmittelproben meist auf eine Gruppe von Kontaminanten zur Überprüfung der gesetzlichen Höchstgehalte untersucht. Eine Untersuchung auf alle möglichen Kontaminanten ist natürlich nicht immer sinnvoll und oft wirtschaftlich nicht gerechtfertigt. Zur korrekten Abschätzung der Gesamtbelastung der Bevölkerung gegenüber einer Mischung von Kontaminanten in Lebensmitteln wäre es jedoch nötig, in den verzehrten Lebensmitteln alle Stoffe zu untersuchen, wie dies in einer Total Diet Study erfolgt. Aus diesem Grund müssen zur Berechnung der Aufnahmemengen in weiterer Folge Annahmen bezüglich des möglichen gemeinsamen Auftretens verschiedener Kontaminanten getroffen werden.

In den folgenden Tabellen ist die Anzahl der Proben (N) und die Anzahl der Proben mit einem Gehalt über der Bestimmungsgrenze (BG) für die Lebensmittelkategorien dargestellt, die im Zeitraum 2011 bis 2015 in der AGES auf den jeweiligen Kontaminanten untersucht wurden.

In Tabelle 24 sind die Untersuchungen auf Fusarien-Toxine dargestellt. Fusarien-Toxine wurden vor allem in Getreide und Getreideprodukten, alkoholischen Getränken (Bier), Kindernährmitteln, Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten untersucht. Die meisten Proben mit einem Gehalt über der BG finden sich in der Lebensmittelkategorie Getreide und Getreideprodukte. Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten enthielten keine Fusarien-Toxine über der BG. Tierische und pflanzliche Fette und Öle wurden auf Zearalenon (ZON) untersucht, in 17% der Proben wurden Gehalte über der BG gefunden.

Tabelle 24: Untersuchungen auf Fusarien-Toxine (Vejdovsky et al. 2020)

Lebensmittelkategorie	15-ADON		3-ADON		DON		Fum B1		Fum B2		Fus X		T-2		HT-2		NIV		ZON	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Alkoholische Getränke	431	3	431	1	431	100	431	10	431	1	431		429	3	429	5	431	16		
Tierische und pflanzliche Fette und Öle																			128	22
Kindernährmittel	88	0	88	0	88	5	67	0	67	0	88	0	69	0	69	0	88	0	88	0
Getreide und Getreideprodukte	1574	46	1575	14	1679	814	650	32	650	8	1575	0	952	32	952	107	1575	13	1544	29
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	28	0	28	0	28	0	3	0	3	0	28	0	3	0	3	0	28	0	28	0
Snacks, Desserts und andere Lebensmittel	3		3		3	1	2		2		3		2		2		3		3	1
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	3	0	3	0	3	0	1	0	1	0	3	0					3	0	3	0

ADON = Acetyl-Deoxynivalenol; DON = Deoxynivalenol; Fum = Fumonisin, Fus = Fusarenon, NIV = Nivalenol, ZON = Zearalenon

Wie in Tabelle 25 dargestellt, werden Aflatoxin B1, B2, G1 und G2 vorwiegend in Getreide und Getreideprodukten, Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten, Obst und Obstprodukten, tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen und Kindernährmitteln untersucht. In der Lebensmittelkategorie Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten wurden die meisten Proben mit Gehalten über der BG bei der Untersuchung auf Aflatoxin B1 und G1 festgestellt. Aflatoxin M1 war in 4 der insgesamt 309 untersuchten Milch und Milchprodukten bestimmbar.

Bei der Untersuchung auf Alternariol (AOH), Alternariolmonomethylether (AME) in Getreide und Getreideprodukten sowie Kindernährmitteln lag der Gehalt in nur einer Probe über der BG. In Kindernährmitteln wurden keine Gehalte über der BG gefunden.

Ochratoxin A (OTA) wurde vorwiegend in Getreide und Getreideprodukten, Gemüse und Gemüseprodukten (inkl. Pilze), alkoholischen Getränken sowie Zucker und Süßwaren untersucht. Die meisten bestimmbaren Gehalte wurden in Kaffee (Lebensmittelkategorie Gemüse und Gemüseprodukten), Bier (alkoholische Getränke) und Getreide und Getreideprodukten gefunden.

Patulin wurde am häufigsten in den Lebensmittelkategorien Obst- und Gemüsesäfte und Kindernährmittel untersucht. In 12% der untersuchten Proben aus der Lebensmittelkategorie Obst- und Gemüsesäfte wurden Gehalte über der BG gefunden.

Tabelle 25: Untersuchungen auf Mykotoxine gebildet von Aspergillus, Penicillium bzw. Alternaria-Pilzen (teilweise aus Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	Aflatoxin B1		Aflatoxin B2		Aflatoxin G1		Aflatoxin G2		Aflatoxin M1		AOH		AME		OTA		Patulin	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG								
Alkoholische Getränke	1	0	1	0	1	0	1	0							430	218	1	
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	110	2	110	0	110	0	110	0										
Kindernährmittel	68	0	68	0	68	0	68	1			66	0	66	0	94	1	94	1
Obst und Obstprodukte	142	18	142	4	142	12	142	2							59	13	19	1
Obst- und Gemüsesäfte															102	14	485	57
Getreide und Getreideprodukte	799	29	799	5	799	4	799	0			351	1	351	0	808	118		
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	50	34	50	10	50	19	50	3							21	15	2	0
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	580	131	580	66	580	100	580	52			1	0	1	0	50	8		
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	1	0	1	0	1	0	1	0							132	4		
Milch und Milchprodukte									309	4					1	0		
Nicht alkoholische Getränke (außer milchbasierte Getränke)																	4	0
Snacks, Desserts und andere Lebensmittel	12	4	12	0	12	2	12	1							3	0		
Zucker und Süßwaren	47	23	47	4	47	8	47	2							135	43		
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	7	2	7	2	7	2	7	2							530	282		

AOH = Alternariol, AME = Alternariolmonomethylether, OTA = Ochratoxin A

Kindernährmittel, Getreide und Getreideprodukte sowie stärkehaltige Wurzeln und Knollenwurden auf das Vorkommen von Ergotalkaloiden untersucht (Tabelle 26). In Kindernährmittel und stärkehaltigen Wurzeln und Knollen wurden keine Gehalte über der BG gefunden, bei Getreide und Getreideprodukten wiesen nur wenige Proben einen Gehalt über der BG auf.

Tabelle 26: Untersuchungen auf Ergotalkaloide

Lebensmittelkategorie	alpha-Ergo-cryptine		alpha-Ergo-cryptinine		Ergo-cornine		Ergo-cornine		Ergo-cristin		Ergo-cristinin		Ergo-metrimin		Ergo-metrimin		Ergosin		Ergosinin		Ergot-amine		Ergot-aminin	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Kindernährmittel	67	0	67	0	67	0	67	0	67	0	67	0	67	0	67	0	67	0	67	0	67	0	67	0
Getreide und Getreideprodukte	510	0	510	0	510	2	510	1	510	8	510	0	510	2	510	0	510	0	510	0	510	6	510	0
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0

Wie in Tabelle 27 dargestellt, wurden die vier polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAK4) Benzo-a-anthracen, Benzo-a-pyren, Benzo-b-fluoranthen und Chrysen am häufigsten in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen untersucht. Gehalte der PAK4 waren in allen untersuchten Lebensmittelkategorien bestimmbar.

Tabelle 27: Untersuchungen auf polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK4)

Lebensmittelkategorie	Benzo-a-anthracen		Benzo-a-pyren		Benzo-b-fluoranthen		Chrysen	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	911	428	911	254	911	240	911	661
Fisch und andere Meeresfrüchte	42	35	63	40	42	32	42	41
Kindernährmittel	143	15	143	2	143	5	143	86
Obst und Obstprodukte	83	36	83	15	83	37	83	75
Getreide und Getreideprodukte	82	45	82	29	82	26	82	73
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	3	3	3	3	3	3	3	3

Lebensmittelkategorie	Benzo-a-anthracen		Benzo-a-pyren		Benzo-b-fluoranthen		Chrysen	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	117	47	118	34	117	46	117	94
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	328	240	406	211	328	158	328	252
Milch und Milchprodukte	47	29	47	18	47	15	47	29
Zucker und Süßwaren	94	43	94	34	94	34	94	81
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	97	37	98	21	97	45	97	84

Tabelle 28 zeigt, dass freies Monochlorpropandiol (2- und 3-MCPD) und seine Ester sowie Glycidyl-Fettsäureester am häufigsten in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen untersucht wurden. Alle untersuchten Proben wiesen Gehalte von 2- und 3-MCPD-Ester sowie Glycidyl-Fettsäureester über der BG auf. Bei der Untersuchung von Kräutern, Gewürzen und Würzmitteln war freies 2- und 3-MCPD in 2 bzw. 9 Proben über der BG.

Tabelle 28: Untersuchungen auf freies Monochlorpropandiol (2- und 3-MCPD), seine Ester und Glycidyl-Fettsäureester (Vejdovszky et al. 2019, 2020)

Lebensmittelkategorie	2-MCPD Ester		2-MCPD frei		3-MCPD Ester		3-MCPD frei		Glycidyl-Ester	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	71	71	73	19	71	71	73	26	71	71
Kindernährmittel	7	4	7	1	7	5	7	1	7	1
Kräuter, Gewürze und Würzmittel			19	2			20	9		
Milch und Milchprodukte	2	2	2	1	2	2	2	0	2	2
Zucker und Süßwaren	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1

In Tabelle 29 sind die Untersuchungen der verschiedenen Lebensmittelkategorien auf Schwermetalle und Elemente dargestellt. Am häufigsten werden Cadmium, Blei, Quecksilber und Gesamtarsen untersucht. Für Chrom, Nickel und Zinn wurden weniger Untersuchungen durchgeführt.

Cadmium und Blei wurden vor allem in den Lebensmittelkategorien Fisch und andere Meeresfrüchte, Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien), Obst- und Gemüsesäfte, Kindernährmittel, Getreide und Getreideprodukte, Zucker und Süßwaren und Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze) sowie Produkte für besondere Ernährungszwecke untersucht. In allen Lebensmittelkategorien wurden Gehalte über der BG gefunden.

Quecksilber wurde in den Lebensmittelkategorien Fisch und andere Meeresfrüchte, Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien), Produkte für besondere Ernährungszwecke in etwa gleich vielen Proben wie auf Cadmium und Blei untersucht. Für die Lebensmittelkategorien Obst- und Gemüsesäfte, Kindernährmittel, Getreide und Getreideprodukte und Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze) liegen weniger Untersuchungen als für Cadmium und Blei vor. Gehalte über der BG finden sich vorwiegend in der Lebensmittelkategorie Fisch und andere Meeresfrüchte sowie in Produkten für besondere Ernährungszwecke.

Gesamtarsen wurde am häufigsten in den Lebensmittelkategorien Fisch und andere Meeresfrüchte, Obst- und Gemüsesäfte, Fleisch und Fleischprodukte, Produkte für besondere Ernährungszwecke und Getreide und Getreideprodukte untersucht. Fast alle Proben Fisch und andere Meeresfrüchte enthalten Arsen über der BG. Weitere Lebensmittelgruppen mit einem großen Anteil an Proben über der BG sind Produkte für besondere Ernährungszwecke und Getreide und Getreideprodukte.

Tabelle 29: Untersuchungen auf Schwermetalle und Elemente (teilweise aus Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	Cadmium		Chrom		Arsen anorganisch		Blei		Quecksilber		Nickel		Zinn		Gesamtarsen	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Alkoholische Getränke	167	3					167	85	2						1	0
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	10	0					10	2	10						10	0
Fisch und andere Meeresfrüchte	1199	608			1	1	1204	287	1213	1126					346	341
Kindernährmittel	386	215	18	14	1	1	386	76	141	0	19	14			96	20
Obst und Obstprodukte	58	6					58	11	51	1			17	16	50	1
Obst- und Gemüsesäfte	476	62	21	4			476	180	263	7	23	17	2	1	276	6
Getreide und Getreideprodukte	335	327			33	33	334	52	120						155	52
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	131	31	4	1			132	99	124	2	3	1			3	3
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	63	61					81	16	1	0			2	0	1	0
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	517	86					528	186	512	24					247	8
Milch und Milchprodukte	122	0					124	15	114	1					32	0
Nicht alkoholische Getränke (außer milchbasierte Getränke)	5	0					5	1	3	2					3	0
Produkte für besondere Ernährungszwecke	199	159	8	8			196	168	196	56					200	159

Lebensmittelkategorie	Cadmium		Chrom		Arsen anorganisch		Blei		Quecksilber		Nickel		Zinn		Gesamtarsen	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Snacks, Desserts und andere Lebensmittel	7	5					6	3	7	7			1	0	1	1
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	12	12					12	2	12	0					12	1
Zucker und Süßwaren	328	198	1	1			329	92	214	0	1	1			2	0
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	298	263					240	84	75	5			34	0	63	6

In Tabelle 30 bis Tabelle 34 sind die Gesamtzahl der Proben und die Anzahl der Proben über der BG dargestellt, die auf polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine, polychlorierte Dibenzofurane, dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (dl-PCBs; non-ortho und mono-ortho-PCBs) und nicht-dioxinähnliche PCBs (ndl-PCBs) untersucht wurden. Bei folgenden Lebensmittelkategorien wurden mehr als 15 Proben untersucht: tierische und pflanzliche Fette und Öle, Eier und Eiprodukte, Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien) sowie Milch und Milchprodukte.

Für Fisch und andere Meeresfrüchte, Kräuter, Gewürze und Würzmittel, Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten, Produkte für besondere Ernährungszwecke, stärkehaltige Wurzeln und Knollen sowie Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze) wurden nur vereinzelt Untersuchungen auf Dioxine und PCBs durchgeführt.

Gehalte über der BG wurden vorwiegend in tierischen Lebensmitteln wie Fleisch und Fleischprodukten (inkl. essbare Innereien), Milch und Milchprodukten, Eier und Eiprodukten und Fisch und andere Meeresfrüchten als auch in tierischen und pflanzlichen Ölen gefunden, da sich Dioxine und PCBs im Fettgewebe anreichern.

Tabelle 30: Untersuchungen auf polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine (PCDDs)

Lebensmittelkategorie	1,2,3,4,6,7,8-HpCDD		1,2,3,4,7,8-HxCDD		1,2,3,6,7,8-HxCDD		1,2,3,7,8,9-HxCDD		1,2,3,7,8-PeCDD		2,3,7,8-TCDD		OCDD	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	17	1	17	0	17	0	17	0	17	0	17	3	17	5
Eier und Eiprodukte	18	8	18	0	18	2	18	0	18	0	18	0	19	7
Fisch und andere Meeresfrüchte	7	4	7	2	7	3	7	2	7	3	7	2	7	5
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	3	1	3	0	3	1	3	0	3	0	3	0	3	3
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0

Lebensmittelkategorie	1,2,3,4,6,7,8-HpCDD		1,2,3,4,7,8-HxCDD		1,2,3,6,7,8-HxCDD		1,2,3,7,8,9-HxCDD		1,2,3,7,8-PeCDD		2,3,7,8-TCDD		OCDD	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	43	18	43	5	43	6	43	1	43	1	43	0	43	19
Milch und Milchprodukte	33	2	33	1	33	1	33	0	33	0	33	0	33	10
Produkte für besondere Ernährungszwecke	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	2
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	4	1	4	0	4	0	4	0	4	0	4	0	4	3

Abkürzungen: T = tetra; Pe = penta; Hx = hexa; Hp = hepta; O = octa; CDD = Chlordibenzodioxin; CDF = Chlorodibenzofuran; CB = Chlorbiphenyl

Tabelle 31: Untersuchungen auf polychlorierte Dibenzofurane (PCDFs)

Lebensmittelkategorie	1,2,3,4,6,7,8-HpCDF		1,2,3,4,7,8,9-HpCDF		1,2,3,4,7,8-HxCDF		1,2,3,6,7,8-HxCDF		1,2,3,7,8,9-HxCDF		1,2,3,7,8-PeCDF		2,3,4,6,7,8-HxCDF		2,3,4,7,8-PeCDF		2,3,7,8-TCDF		OCDF	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	17	10	17	1	17	3	17	2	17	0	17	1	17	1	17	5	17	6	17	3
Eier und Eiprodukte	19	11	18	0	18	6	17	4	17	0	17	3	17	2	18	4	19	13	18	3
Fisch und andere Meeresfrüchte	7	6	7	1	7	4	7	3	7	0	7	6	7	2	7	7	7	6	7	3
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	3	2	3	0	3	1	3	0	3	0	3	1	3	1	3	1	3	3	3	3
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	43	23	43	1	43	15	43	10	43	1	43	4	43	8	43	16	43	16	43	9
Milch und Milchprodukte	33	13	33	0	33	4	33	1	33	0	33	1	33	0	33	7	33	8	33	4
Produkte für besondere Ernährungszwecke	1	1	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	2	2	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	0	2	1	2	1
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	4	0	4	0	4	0	4	0	4	0	4	0	4	0	4	0	4	4	4	1

Abkürzungen: T = tetra; Pe = penta; Hx = hexa; Hp = hepta; O = octa; CDD = Chlordibenzodioxin; CDF = Chlorodibenzofuran; CB = Chlorbiphenyl

Tabelle 32: Untersuchungen auf dioxinähnliche mono-ortho polychlorierte Biphenyle (dl-PCBs)

Lebensmittelkategorie	PCB-105		PCB-114		PCB-118		PCB-123		PCB-156		PCB-157		PCB-167		PCB-189	
	N	n>BG														
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	17	16	17	7	17	17	17	4	17	17	17	16	17	17	17	14
Eier und Eiprodukte	19	19	19	10	19	19	19	5	19	19	19	19	19	19	19	17
Fisch und andere Meeresfrüchte	7	7	7	7	7	7	7	6	7	7	7	7	7	7	7	7
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	3	3	3	2	3	3	3	1	3	3	3	3	3	3	3	2
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	43	43	43	32	43	43	43	19	43	43	43	39	43	43	43	36
Milch und Milchprodukte	33	33	33	20	33	33	33	8	33	33	33	32	33	33	33	33
Produkte für besondere Ernährungszwecke	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	2	2	2	2	2	2	2	0	2	2	2	2	2	2	2	1
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	4	4	4	2	4	4	4	1	4	4	4	3	4	4	4	3

Tabelle 33: Untersuchungen auf dioxinähnliche non-ortho polychlorierte Biphenyle (dl-PCBs)

Lebensmittelkategorie	PCB-126		PCB-169		PCB-77		PCB-81	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	17	7	17	5	17	8	17	5
Eier und Eiprodukte	18	4	18	2	19	19	19	6
Fisch und andere Meeresfrüchte	7	6	7	6	7	7	7	2
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	3	2	3	0	3	3	3	0
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	1	0	1	0	1	1	1	0
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	43	15	43	9	43	42	43	12
Milch und Milchprodukte	33	13	33	6	33	23	33	7
Produkte für besondere Ernährungszwecke	1	0	1	0	1	0	1	0

Lebensmittelkategorie	PCB-126		PCB-169		PCB-77		PCB-81	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	2	0	2	0	2	2	2	1
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	4	0	4	0	4	4	4	0

Tabelle 34: Untersuchungen auf nicht-dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (ndl-PCBs)

Lebensmittelkategorie	PCB-101		PCB-138		PCB-153		PCB-180		PCB-28		PCB-52	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	17	17	17	17	17	17	17	17	17	16	17	17
Eier und Eiprodukte	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16	16
Fisch und andere Meeresfrüchte	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
Milch und Milchprodukte	33	33	33	33	33	33	33	33	33	33	33	33
Produkte für besondere Ernährungszwecke	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4

Tabelle 35 zeigt, dass Acrylamid vorwiegend in den Lebensmittelkategorien Getreide und Getreideprodukte, stärkehaltige Wurzeln und Knollen, Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze), Kindernährmittel, Snacks, Desserts und andere Lebensmittel untersucht wurde. In stärkehaltigen Wurzeln und Knollen wurde Acrylamid in 76% der Proben, in Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze) und Snacks, Desserts und anderen Lebensmitteln in fast allen Proben über der BG gefunden. In der Lebensmittelkategorie Getreide und Getreideprodukte wiesen mehr als die Hälfte der Proben Acrylamidgehalte über der BG auf.

Die Lebensmittelkategorien Getreide und Getreideprodukte, Gemüse und Gemüseprodukte (Kaffee), Kindernährmittel, Obst- und Gemüsesäfte, zusammengesetzte Lebensmittel (inkl. Tiefkühlprodukte) und alkoholische Getränke wurden am häufigsten auf Furan untersucht. Bei Gemüse und Gemüseprodukten (Kaffee) enthielten

90% der Proben Furangehalte über der BG, bei Kindernährmittel waren es 47%, bei Getreide und Getreideprodukten 33% und bei zusammengesetzten Lebensmitteln (inkl. Tiefkühlprodukten) 63%.

Tabelle 35: Untersuchungen auf Acrylamid und Furan (Teilweise aus Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	Acrylamid		Furan	
	N	n>BG	N	n>BG
Alkoholische Getränke			27	20
Zusammengesetzte Lebensmittel (inkl. Tiefkühlprodukte)	8	6	38	24
Fisch und andere Meeresfrüchte			9	9
Kindernährmittel	47	9	89	42
Obst und Obstprodukte	1	1	1	0
Obst- und Gemüsesäfte			62	7
Getreide und Getreideprodukte	124	77	102	34
Kräuter, Gewürze und Würzmittel			2	1
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	1	1		
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)			16	11
Milch und Milchprodukte			13	1
Nicht alkoholische Getränke (außer milchbasierte Getränke)			12	10
Snacks, Desserts und andere Lebensmittel	30	29		
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	94	71	4	3
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	51	48	91	82

Wie in Tabelle 36 dargestellt, wurden Chlorat und Perchlorat am häufigsten in den Lebensmittelkategorien Gemüse und Gemüseprodukte, Kräuter, Gewürze und Würzmittel sowie Kindernährmittel untersucht, wobei Gehalte über der BG vor allem in Gemüse und Gemüseprodukten gefunden wurden.

Die häufigste Lebensmittelkategorie, die auf Nitrat untersucht wurde, ist Gemüse und Gemüseprodukte, gefolgt von Kindernährmitteln und Obst- und Gemüsesäften. In fast alle untersuchten Proben wurden Gehalte über der BG festgestellt.

Tabelle 36: Untersuchungen auf Chlorat, Perchlorat und Nitrat (teilweise aus Vejdovszky et al. 2020)

Lebensmittelkategorie	Chlorat		Perchlorat		Nitrat	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Kindernährmittel	10	4	10	0	71	64
Obst und Obstprodukte	7	1	7	1		
Obst- und Gemüsesäfte	1	1	1	0	37	36
Getreide und Getreideprodukte	1	0	1	0		
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	9	1	14	11	6	6
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)					1	1
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	47	10	47	14	890	887

Wie in Tabelle 37 ersichtlich, sind insgesamt nur 20 Proben aus der Gruppe der Perfluoralkylsubstanzen untersucht worden, davon waren 11 Proben aus der Lebensmittelkategorie Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien), jeweils 3 Proben aus den Lebensmittelkategorien Eier und Eiprodukte sowie Fisch und andere Meeresfrüchte, 2 Proben aus der Lebensmittelkategorie stärkehaltige Wurzeln und Knollen sowie eine Probe Milch und Milchprodukte. Vereinzelt Gehalte über der BG wurden in allen Lebensmittelkategorien gefunden.

Tabelle 37: Untersuchungen auf Perfluoralkylsubstanzen

Lebensmittelkategorie	Perfluoro-butanoic acid		Perfluoro-decanoic acid		Perfluoro-heptane sulfonate		Perfluoro-heptanoic acid		Perfluoro-hexanoic acid		Perfluoro-octane sulfonate		Perfluoro-octanoic acid		Perfluoro-undecanoic acid	
	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG	N	n>BG
Eier und Eiprodukte	3	0	3	0	3	0	3	1	3	1	3	0	2	0	3	0
Fisch und andere Meeresfrüchte	3	0	3	0	3	0	3	1	3	0	3	0	3	0	3	0
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	11	1	11	2	11	1	11	3	11	2	11	1	11	2	11	1
Milch und Milchprodukte	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen	2	1	2	0	2	0	2	2	2	1	2	0	2	0	2	0

Bei der Berechnung der Konzentrationen der einzelnen Kontaminanten in den verschiedenen Lebensmitteln stellt der Umgang mit Gehalten, die unterhalb der Nachweis- und Bestimmungsgrenze liegen, eine besondere Herausforderung dar. Aus diesem Grund wird das Konzept der „Obergrenze“ (upper bound) und der „Untergrenze“ (lower bound) angewendet (FAO/WHO 2009). Für die Berechnung der Konzentrationen im Upper-Bound (UB) sind die Werte, die unterhalb der Nachweis- bzw. Bestimmungsgrenze liegen, gleich dieser analytischen Grenzen. Beim Lower-Bound-Ansatz (LB) werden Gehalte unterhalb der Nachweis- bzw. Bestimmungsgrenze gleich „null“ gesetzt. Für Lebensmitteluntergruppen mit weniger als 20 Untersuchungsergebnissen wurden keine statistischen Kennzahlen berechnet. Die angeführten Untersuchungsergebnisse stammen von Proben, die im Zeitraum 2011 bis 2015 in der AGES untersucht wurden.

Auftretensdaten Mykotoxine

Auftretensdaten Aflatoxine B1, B2, G1 und G2

Die durchschnittlichen Gehalte (MW), das 95. Perzentil der Gehalte, die minimalen sowie maximalen Gehalte wurden für die Summe der Aflatoxine B1, B2, G1 und G2 in den verschiedenen Lebensmittelgruppen berechnet (Tabelle 38). Innerhalb der Gruppe der Aflatoxine wurde Aflatoxin B1 mit 13,7 % am häufigsten gefunden, gefolgt von G1 mit 8,3 %, B2 mit 5,2 % und G2 mit 3,4 %.

Der höchste Gehalt für die Summe von Aflatoxinen B1, B2, G1 und G2 wurde mit 78,2 µg/kg in Nüssen gefunden. Die durchschnittliche Konzentration in dieser Lebensmittelkategorie beträgt 1 µg/kg (LB). Auch Produkte der Lebensmittelkategorien Gewürze und Trockenobst weisen höhere Mengen an Aflatoxinen auf. Die durchschnittlichen und maximalen Konzentrationen (LB) liegen für Gewürze bei 1,56 µg/kg und 43,57 µg/kg und für Trockenobst bei 0,49 µg/kg und 43,35 µg/kg. In den Lebensmittelkategorien Getreide und Getreideprodukte, pflanzliche Öle und Süßwaren lagen die durchschnittlichen Gehalte unter 1 µg/kg und die maximalen Gehalte zwischen 0,2 µg/kg bei pflanzlichen Ölen und 6,37 µg/kg bei Süßwaren. Für Kindernährmittel wurde sowohl für den durchschnittlichen als auch für den maximalen Gehalt eine Konzentration weit unter 1 µg/kg ermittelt.

Tabelle 38: Summe der Gehalte von Aflatoxin B1, B2, G1 und G2 (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Tierische und pflanzliche Fette und Öle (Pflanzliche Öle)	110	2	0,001	0,021	0,000	0,080	<NG	0,2
Kindernährmittel	68	1	0,001	0,232	0,000	0,127	<NG	0,076
Obst und Obstprodukte (Trockenobst)	141	20	0,488	0,958	1,174	1,600	<NG	43,35
Getreide und Getreideprodukte	798	29	0,019	1,554	0,000	10,000	<NG	3,33
Kräuter, Gewürze und Würzmittel (Gewürze)	50	38	1,560	1,634	2,029	2,085	<NG	43,57
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten (Nüsse)	580	138	1,007	1,271	4,105	4,358	<NG	78,2

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Zucker und Süßwaren	47	23	0,266	0,348	0,930	1,000	<NG	6,375
Süßwaren ohne Schokolade	41	20	0,254	0,339	0,836	0,839	<NG	6,375

Auftretensdaten Deoxynivalenol, 3-Acetyl-Deoxynivalenol und 15-Acetyl-Deoxynivalenol

In Tabelle 39 sind die durchschnittlichen Gehalte, das 95. Perzentil der Gehalte, die minimalen sowie maximalen Gehalte für die Summe der Gehalte von Deoxynivalenol (DON), 3-AcetylDON (3ADON) und 15-AcetylDON (15ADON) angeführt. Innerhalb der Gruppe wurde DON mit 40 % am häufigsten gefunden, gefolgt von 15ADON mit 2,3 % und 3ADON mit 0,7 %. In Getreide und Getreideprodukten wurden die höchsten Gehalte der Summe von DON, 3ADON und 15ADON mit einer durchschnittlichen Konzentration von 103,9 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 10.452 µg/kg in einer Maisprobe gefunden. In Bier wurden durchschnittliche Gehalte von 6,2 µg/kg gefunden, der Maximalgehalt betrug 126 µg/kg. In Kindernährmitteln wurden eine durchschnittliche Konzentration von 5,6 µg/kg und ein maximaler Gehalt von 152 µg/kg festgestellt. In der Lebensmittelkategorie Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten konnten DON, 3ADON und 15ADON nicht nachgewiesen.

Tabelle 39: Summe der Gehalte von Deoxynivalenol (DON), 3-AcetylDON (3ADON) und 15-AcetylDON (15ADON) (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2020)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Alkoholische Getränke (Bier)	431	100	6,2	12,1	38,1	42,1	<NG	126
Kindernährmittel	88	5	5,6	55,4	35,9	83,4	<NG	152
Getreide und Getreideprodukte	1573	744	103,9	151,5	352,8	390,8	<NG	10452
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten (Hülsenfrüchte, Ölsaaten)	28	0	0,0	46,3	0,0	45,0	<NG	<BG

Auftretensdaten Nivalenol

In Getreide und Getreideprodukten wurden die höchsten Gehalte von Nivalenol (NIV) mit einer durchschnittlichen Konzentration von 1,4 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 476 µg/kg in einem Maisprodukt ermittelt. In Bier lagen durchschnittliche Gehalte bei 0,5 µg/kg, der Maximalgehalt betrug 30,5 µg/kg. In Kindernährmitteln sowie Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten konnte NIV nicht gefunden werden (Tabelle 40).

Tabelle 40: Gehalte von Nivalenol (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2020)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Alkoholische Getränke (Bier)	431	16	0,5	4,2	0,0	10,0	<NG	30,5
Kindernährmittel	88	0	0,0	25,6	0,0	25,0	<NG	<BG

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Getreide und Getreideprodukte	1575	13	1,4	28,9	0,0	75,0	<NG	476
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten (Hülsenfrüchte, Ölsaaten)	28	0	0,0	25,0	0,0	25,0	<NG	<NG

Auftretensdaten T2-Toxin und HT2-Toxin

Die durchschnittlichen Gehalte, das 95. Perzentil der Gehalte, die minimalen sowie maximalen Gehalte wurde für die Summe von T2-Toxin (T2) und HT2-Toxin (HT2) in den verschiedenen Lebensmittelkategorien berechnet (Tabelle 41). In Getreide und Getreideprodukten wurden die höchsten Gehalte mit einer durchschnittlichen Konzentration von 1,7 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 70 µg/kg in einer Weizenprobe ermittelt. In Bier lagen die durchschnittlichen Gehalte bei 0,1 µg/kg, der Maximalgehalt betrug 27,6 µg/kg. In Kindernährmitteln konnten T2 und HT2 nicht gefunden werden.

Tabelle 41: Gehalte von Summe von T2-Toxin und HT2-Toxin (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2019, 2020)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Alkoholische Getränke (Bier)	429	5	0,1	2,2	0	2	<NG	27,6
Kindernährmittel	69	0	0,0	4,3	0	5	<NG	<BG
Getreide und Getreideprodukte	952	110	1,7	8,5	11	60	<NG	70

Auftretensdaten Fumonisine B1 und B2

In Tabelle 42 sind die durchschnittlichen Gehalte, das 95. Perzentil der Gehalte, die minimalen sowie maximalen Gehalte für die Summe von Fumonisin B1 (FUM B1) und Fumonisin B2 (FUM B2) dargestellt. FUM B1 wurde mit 3,7 % häufiger gefunden als FUM B2 mit 0,8 %. In Getreide und Getreideprodukten wurden die höchsten Gehalte der Summe von FUM B1 und FUM B2 mit einer durchschnittlichen Konzentration von 46,5 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 7078 µg/kg in einem Maisprodukt ermittelt. In Bier wurden durchschnittliche Gehalte von 0,3 µg/kg gefunden, der Maximalgehalt betrug 91 µg/kg. In Kindernährmitteln wurden keine messbaren Gehalte festgestellt.

Tabelle 42: Summe der Gehalte von Fumonisin B1 (FUM B1) und Fumonisin B2 (FUM B2) (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Alkoholische Getränke (Bier)	431	10	0,3	11,4	0	40	<NG	91
Kindernährmittel	67	0	0,0	46,0	0	40	<NG	<BG
Getreide und Getreideprodukte	650	32	46,5	93,7	0	40	<NG	7078

Auftretensdaten Ochratoxin A

In Trockenobst wurden die höchsten Gehalte von Ochratoxin A (OTA) mit einer durchschnittlichen Konzentration von 6,1 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 333,5 µg/kg ermittelt. In der Lebensmittelkategorie Getreide und Getreideprodukte lag der durchschnittliche Gehalt von OTA bei 0,2 µg/kg und der maximale Gehalt bei 75 µg/kg. Für Gewürze wurden ein durchschnittlicher Gehalt von 5,9 µg/kg und ein maximaler Gehalt von 27,93 µg/kg ermittelt. Geringe durchschnittliche Gehalte unter 1 µg/kg wurden für Bier, Kindernährmittel, Obstsaften, Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten, Fleisch und Fleischprodukte, Süßwaren und Kaffeebohnen und Kaffeeprodukte berechnet. Die maximalen Gehalte in diesen Lebensmittelkategorien lagen zwischen 0,2 µg/kg für Kindernährmittel und 19,31 µg/kg für Süßwaren (Tabelle 43).

Tabelle 43: Gehalte von Ochratoxin A (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Alkoholische Getränke (Bier)	430	218	0,0	0,0	0,1	0,1	<NG	0,355
Kindernährmittel	94	1	0,002	0,1	0,0	0,1	<NG	0,2
Obst und Obstprodukte (Trockenobst)	57	11	6,1	6,1	2,0	2,0	<NG	333,5
Obst- und Gemüsesäfte (Obstsaften)	102	14	0,03	0,05	0,2	0,2	<NG	0,89
Getreide und Getreideprodukte	808	118	0,2	0,6	0,5	5,0	<NG	75
Kräuter, Gewürze und Würzmittel (Gewürze)	21	15	5,9	6,0	22,0	22,0	<NG	27,93
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	50	8	0,1	0,1	0,7	0,7	<NG	1,06
Fleisch und Fleischprodukte	132	4	0,1	0,1	0,0	0,2	<NG	5,92
Zucker und Süßwaren	135	43	0,2	0,3	0,5	0,5	<NG	19,31
Schokolade (Kakao)produkte	92	35	0,12	0,19	0,46	0,46	<NG	1,04
Süßwaren (ohne Schokolade)	43	8	0,52	0,57	0,77	0,77	<NG	19,31
Gemüse und Gemüseprodukte	528	282	0,4	0,5	2,0	2,0	<NG	4,72

Auftretensdaten Patulin

In Obstsaften wurden die höchsten Gehalte von Patulin mit einer durchschnittlichen Konzentration von 2,65 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 159 µg/kg ermittelt. In Kindernährmitteln lagen der durchschnittliche Gehalt von Patulin bei 0,12 µg/kg und der maximale Gehalt bei 11 µg/kg (Tabelle 44).

Tabelle 44: Gehalte von Patulin (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Kindernährmittel	94	1	0,12	3,40	0,00	8	<NG	11,00
Obst- und Gemüsesäfte (Obstsaften)	485	57	2,65	5,96	13,85	13,85	0	159

Auftretensdaten Zearalenon

In Getreide und Getreideprodukten wurden die höchsten Gehalte von Zearalenon (ZON) mit einer durchschnittlichen Konzentration von 3 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 1685 µg/kg ermittelt. In der Lebensmittelkategorie pflanzliche Öle lag der durchschnittliche Gehalt von ZON bei 46,54 µg/kg und der maximale Gehalt bei 1411 µg/kg. In Kindernährmitteln sowie Hülsenfrüchten, Nüssen und Ölsaaten konnte ZON nicht gefunden werden (Tabelle 45).

Tabelle 45: Gehalte von Zearalenon (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2020)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Tierische und pflanzliche Fette und Öle (pflanzliche Öle)	128	22	46,54	54,90	202,38	202,38	<NG	1411,50
Kindernährmittel	88	0	0	10,11	0	10	<NG	<BG
Getreide und Getreideprodukte	1544	29	3,07	12,96	0	10	<NG	1685
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	28	0	0	10	0	10	<NG	<NG

Auftretensdaten Prozesskontaminanten

Auftretensdaten 3-Monochlorpropandiol und Glycidyl-Fettsäureester

Der durchschnittliche Gehalt der Summe von 3-Monochlorpropandiol (3-MCPD) als freie Säure und 3-MCPD-Ester betrug 0,73 mg/kg. Der maximale Gehalt lag bei 3,3 mg/kg. Für Glycidyl-Fettsäureester wurden ein durchschnittlicher Gehalt von 0,63 mg/kg und ein maximaler Gehalt von 4,82 mg/kg in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen berechnet (Tabelle 46).

Tabelle 46: Gehalte von der Summe 3-MCPD als freie Säure und 3-MCPD-Ester, von Glycidyl-Fettsäureester (in mg/kg) in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen (Vejdovszky et al. 2019, 2020)

Lebensmittelkategorie	N	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Summe 3-MCPD freie Säure und 3-MCPD-Ester							
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	71	0,73	0,74	2,37	2,38	0,05	3,30
Glycidyl-Fettsäureester							
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	71	0,63	0,63	2,38	2,38	0,04	4,82

Auftretensdaten Acrylamid

In Kartoffelprodukten wurden die höchsten Gehalte von Acrylamid mit einer durchschnittlichen Konzentration von 453 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 3827 µg/kg ermittelt. In der Lebensmittelkategorie Getreide und Getreideprodukte lag der durchschnittliche Gehalt bei 244 µg/kg und der maximale Gehalt bei 1824 µg/kg. Für Snacks (Kartoffelchips) wurden ein durchschnittlicher Gehalt von 474 µg/kg und ein maximaler Gehalt von 1408 µg/kg ermittelt. Geringere maximale Gehalte von 189 µg/kg bzw. 39 µg/kg wurden für Kindernährmittel und Kaffee berechnet. Die durchschnittlichen

Gehalte in diesen beiden Lebensmittelkategorien lagen bei 25 µg/kg für Kindernährmittel und 13 µg/kg für Kaffee (Tabelle 47).

Tabelle 47: Gehalte von Acrylamid (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Kindernährmittel	47	25	65	147	147	<BG	189
Getreide und Getreideprodukte	124	244	244	685	685	66	1824
Nicht alkoholische Getränke (Kaffee)	49	13	13	24	24	<BG	39
Snacks (Kartoffelchips)	30	474	475	1162	1162	<BG	1408
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen (Kartoffelprodukte)	94	453	465	2395	2395	<BG	3827

Auftretensdaten Furan

In Getreideprodukten wurde der höchste maximale Gehalt von Furan mit einer Konzentration von 209 µg/kg und einer durchschnittlichen Konzentration von 20,8 µg/kg ermittelt. Für Kaffee wurden der höchste durchschnittliche Gehalt von 77,1 µg/kg und ein maximaler Gehalt von 151,6 µg/kg berechnet. In der Lebensmittelkategorie Spirituosen lagen der durchschnittliche Gehalt bei 47,3 µg/kg und der maximale Gehalt bei 167 µg/kg. Geringere durchschnittliche Gehalte von 11,95 µg/kg bzw. 1,2 µg/kg wurden für Kindernährmittel und Obst- und Gemüsesäfte berechnet. Die maximalen Gehalte in diesen beiden Lebensmittelkategorien lagen bei 77,77 µg/kg für Kindernährmittel und 20,93 µg/kg für Obst- und Gemüsesäfte (Tabelle 48).

Tabelle 48: Gehalte von Furan (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Alkoholische Getränke (Spirituosen)	27	20	47,3	49,6	163,1	163,1	<BG	167
Kindernährmittel	89	42	11,95	18,30	55,72	55,72	<BG	77,77
Obst- und Gemüsesäfte	62	7	1,2	5,2	7,7	7,7	<BG	20,93
Getreide und Getreideprodukte	102	34	20,8	36,2	97,8	97,8	<BG	209,03
Brot und Gebäck	48	13	12,51	31,85	49,0	50,6	<BG	85,2
Frühstückszerealien	34	7	16,84	32,86	110,5	110,5	<BG	147,4
Nicht alkoholische Getränke (Kaffee)	10	10	77,1	77,1	142,9	142,9	18,2	151,6

Auftretensdaten polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe

Die durchschnittlichen Gehalte, das 95. Perzentil der Gehalte, die minimalen sowie maximalen Gehalte wurden für PAK4 in den verschiedenen Lebensmittelkategorien berechnet (Tabelle 49). In Fischen und Meeresfrüchten wurden die höchsten Gehalte von PAK4 mit einer durchschnittlichen Konzentration

von 8,2 µg/kg und einer maximalen Konzentration von 93,95 µg/kg ermittelt. In tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen betrug der maximale Gehalt 93 µg/kg und der durchschnittliche Gehalt 2,3 µg/kg. In Pökelfleisch und Würsten wurden ebenfalls ein höherer durchschnittlicher Gehalt mit 6,1 µg/kg und maximaler Gehalt mit 70,62 µg/kg gefunden. In den Lebensmittelkategorien Kindernährmittel, Obst und Obstprodukte, Getreide und Getreideprodukte, Milch und Milchprodukte, Schokolade sowie Gemüse und Gemüseprodukte lagen der durchschnittliche Gehalt zwischen 0,2 µg/kg (Kindernährmittel) und 1,1 µg/kg (Schokolade) und der maximale Gehalt zwischen 0,82 µg/kg (Kindernährmittel) und 8,27 µg/kg (Schokolade).

Tabelle 49: Gehalte von der Summe der PAK4 (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	1028	825	2,3	2,7	7,2	7,3	<NG	93
Fische und Meeresfrüchte	42	42	8,2	8,3	22,2	22,2	<NG	93,95
Kindernährmittel	143	92	0,2	0,4	0,6	0,9	<NG	0,82
Obst und Obstprodukte	83	78	0,5	0,5	2,9	2,9	<NG	6,18
Getreide und Getreideprodukte	82	76	0,3	0,4	0,8	0,9	<NG	3,44
Fleisch und Fleischprodukte	328	298	6,1	6,3	31,4	31,4	<NG	70,62
Pökelfleisch	252	231	6,01	6,20	31,71	31,71	<NG	70,62
Würste	75	66	6,28	6,48	24,96	24,96	<NG	58,19
Milch und Milchprodukte	47	34	0,7	0,8	3,5	3,5	<NG	5,09
Zucker und Süßwaren (Schokolade)	94	87	1,1	1,4	2,7	2,7	<NG	8,27
Gemüse und Gemüseprodukte	97	89	0,6	0,7	2,4	2,5	<NG	7,92

Auftretensdaten Ethylcarbammat, Chlorat, Perchlorat und Nitrat

Für Ethylcarbammat wurden ein durchschnittlicher Gehalt von 0,39 µg/kg und ein maximaler Gehalt von 12 µg/kg in Spirituosen berechnet. In Gemüse und Gemüseprodukten wurden die höchsten Gehalte für Nitrat gemessen mit einem durchschnittlichen Gehalt von 1287,49 mg/kg und einem maximalen Gehalt von 7833,27 mg/kg. Die durchschnittlichen und maximalen Gehalte in Gemüse und Gemüseprodukten für Chlorat und Perchlorat liegen weitaus niedriger mit durchschnittlich 0,02 bzw. 0,03 mg/kg und mit maximal 0,40 bzw. 0,82 mg/kg. In Obst- und Gemüsesäften wurden ein durchschnittlicher Nitrat-Gehalt von 207,73 mg/kg und ein maximaler Gehalt von 1461,3 mg/kg bestimmt. Für Kindernährmittel wurden ein durchschnittlicher Nitrat-Gehalt von 60 mg/kg und ein maximaler Gehalt von 199,87 mg/kg berechnet (Tabelle 50).

Tabelle 50: Gehalte von Ethylcarbammat (in µg/kg), Chlorat, Perchlorat und Nitrat (in mg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (teilweise aus Vejvodszky et al. 2020)

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Ethylcarbammat								
Alkoholische Getränke (Spirituosen)	506	264	0,39	0,41	1,82	1,82	<NG	12,05

Lebensmittelkategorie (überwiegend untersucht)	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Chlorat								
Gemüse und Gemüseprodukte	47	10	0,02	0,03	0,10	0,10	<BG	0,40
Perchlorat								
Gemüse und Gemüseprodukte	47	14	0,03	0,04	0,09	0,09	<BG	0,82
Nitrat								
Kindernährmittel	71	64	60,05	62,51	127,90	127,90	<BG	199,87
Obst- und Gemüsesäfte	37	36	207,73	207,84	621,40	621,40	<BG	1461,30
Gemüse und Gemüseprodukte	890	887	1287,49	1287,57	3210,50	3210,50	<BG	7833,27

Auftretensdaten Summe PCDDs, PCDFs und dl-PCBs und Summe ndl-PCBs

In Tabelle 51 sind die durchschnittlichen Gehalte, das 95. Perzentil der Gehalte, die minimalen sowie maximalen Gehalte für die Summe der polychlorierten Dioxine, Furane und dioxinähnlichen polychlorierten Biphenyle (PCDDs, PCDFs und dl-PCBs) und für die Summe der nicht-dioxinähnlichen polychlorierten Biphenyle (ndl-PCBs) in den verschiedenen Lebensmittelkategorien dargestellt. In Fleisch und Fleischprodukten wurde der höchste maximale Gehalt von PCDDs, PCDFs und dl-PCBs mit einer Konzentration von 3 pg WHO-TEQ/g und einer durchschnittlichen Konzentration von 0,7 pg WHO-TEQ/g ermittelt. In Milch und Milchprodukten und in Eiern und Eiprodukten lagen der durchschnittliche Gehalt bei je 0,3 pg WHO-TEQ/g und der maximale Gehalt bei 1,58 pg WHO-TEQ/g für Milch und Milchprodukte und bei 1,13 pg WHO-TEQ/g für Eier und Eiprodukte.

Für ndl-PCBs wurden durchschnittliche Gehalte von 4719 ng/kg in Fleisch und Fleischprodukten und von 4260 ng/kg in Milch und Milchprodukten berechnet. Die maximalen Gehalte in diesen beiden Lebensmittelkategorien lagen bei 13660 ng/kg für Fleisch und Fleischprodukte und 11360 µg/kg für Milch und Milchprodukte.

Tabelle 51: Gehalte der Summe PCDDs, PCDFs und dl-PCBs (in pg WHO-TEQ/g) und der Summe ndl-PCBs (in ng/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien

Lebensmittelkategorie	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Summe PCDDs, PCDFs und dl-PCBs								
Eier und Eiprodukte	24	24	0,3	0,5	1	1	0,02	1,13
Fleisch und Fleischprodukte	46	43	0,7	0,9	2	2	<NG	3
Milch und Milchprodukte	33	33	0,3	0,5	1	1	0,01	1,58
Summe ndl-PCBs								
Fleisch und Fleischprodukte	41	41	4719	4719	10180	10180	539	13660
Milch und Milchprodukte	33	33	4260	4260	9000	9000	884	11360

Auftretensdaten Schwermetalle und Elemente

Auftretensdaten Cadmium

Der höchste Gehalt an Cadmium wurde mit 3230,25 µg/kg in Gemüse und Gemüseprodukten gefunden. Die durchschnittliche Konzentration in dieser Lebensmittelkategorie beträgt 85,3 µg/kg (LB). Auch Produkte für besondere Ernährungszwecke (u.a. Nahrungsergänzungsmittel und diätetische Lebensmittel), Fisch und andere Meeresfrüchte sowie Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten weisen höhere Mengen an Cadmium auf. Die durchschnittlichen Konzentrationen (LB) liegen in einem Bereich von 36,14 µg/kg (Fisch und Meeresfrüchte) bis 90,45 µg/kg (Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten). In Getreide und Getreideprodukten wurden ein durchschnittlicher Gehalt von 27,18 µg/kg und ein maximaler Gehalt von 127,05 µg/kg ermittelt. Die Lebensmittelkategorie Zucker und Süßwaren, in der vorwiegend Schokolade und Honig untersucht wurden, weist einen durchschnittlichen Gehalt von 17,73 µg/kg auf. Für Kindernährmittel wurde ein durchschnittlicher Gehalt von 6,18 µg/kg, für Obst und Obstprodukte von 2,48 µg/kg, Kräuter, Gewürze und Würzmittel von 8,78 µg/kg und für Fleisch und Fleischprodukte von 3,71 µg/kg berechnet. In alkoholischen Getränken und Obst- und Gemüsesäften wurden durchschnittliche Gehalte von 0,01 bzw. 0,64 µg/kg berechnet. Die Maximalwerte in diesen Lebensmittelkategorien lagen bei 2,05 bzw. 20,80 µg/kg. In Milch und Milchprodukten konnte Cadmium nicht bestimmt werden (Tabelle 52).

Tabelle 52: Cadmiumgehalte (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Alkoholische Getränke	167	3	0,01	1,01	0	1,8	<BG	2,05
Fisch und andere Meeresfrüchte	1199	608	36,14	37,66	169,54	169,54	<BG	1607,85
Kindernährmittel	368	215	6,18	7,70	19,17	19,17	<BG	54,10
Obst und Obstprodukte	58	6	2,48	4,58	12,66	12,66	<BG	92,82
Obst- und Gemüsesäfte	476	62	0,64	2,18	4,37	4,51	<BG	20,80
Getreide und Getreideprodukte	335	327	27,18	27,33	59,79	59,79	<BG	127,05
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	131	31	8,78	38,20	47,94	88,88	<BG	190,90
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	63	61	90,45	90,56	741,59	741,59	<BG	1100,44
Fleisch und Fleischprodukte	517	86	3,71	6,24	15,56	15,56	<BG	280,74
Milch und Milchprodukte	122	0	0	1,33	0	4,03	<BG	<BG
Produkte für besondere Ernährungszwecke	199	159	87,86	88,98	263,90	263,90	<BG	2369,25
Zucker und Süßwaren	328	198	17,73	19,54	67,92	67,92	<BG	426,80
Gemüse und Gemüseprodukte	298	263	85,30	85,61	356,02	356,02	<BG	3230,25

Auftretensdaten Blei

In Produkten für besondere Ernährungszwecke wurden die höchsten Gehalte an Blei gefunden. Die durchschnittliche Konzentration liegt bei 1189,93 µg/kg. Kräuter, Gewürze und Würzmittel weisen auch höhere Mengen an Blei mit einer durchschnittlichen Konzentration von 375,90 µg/kg auf. In Gemüse und Gemüseprodukten wurden durchschnittliche Gehalte von 24,61 µg/kg gefunden, der Maximalgehalt betrug 1823,20 µg/kg. In Fleisch und Fleischprodukten wurden eine durchschnittliche Konzentration von 28,24 µg/kg und ein maximaler Gehalt von 2700,75 µg/kg festgestellt. In der Lebensmittelkategorie Zucker und Süßwaren wurden durchschnittlich 13,04 µg/kg Blei gefunden. Für Fisch und andere Meeresfrüchte wurde ein durchschnittlicher Gehalt von 12,92 µg/kg Blei berechnet. Der durchschnittlichen Gehalte aller anderen Lebensmittelkategorien (Obst und Obstprodukte, Obst- und Gemüsesäfte, Getreide und Getreideprodukte, alkoholische Getränke, Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten, Kindernährmittel) liegen unter 6 µg/kg. Der niedrigste durchschnittliche Gehalt wurde in Milch und Milchprodukten mit 1 µg/kg festgestellt, der Maximalgehalt lag bei 26,66 µg/kg (Tabelle 53).

Tabelle 53: Bleigehalte (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Alkoholische Getränke	167	85	4,20	6,24	16,41	18,24	<BG	35,05
Fisch und andere Meeresfrüchte	1204	287	12,92	22,04	66,74	66,74	<BG	591,10
Kindernährmittel	396	76	3,33	13,62	17,89	20,00	<BG	79,10
Obst und Obstprodukte	58	11	3,47	10,27	25,30	30,19	<BG	38,28
Obst- und Gemüsesäfte	476	180	5,97	10,23	26,08	26,08	<BG	72,00
Getreide und Getreideprodukte	334	52	4,50	17,48	24,47	26,12	<BG	200,50
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	132	99	375,90	404,30	1363,93	1363,93	<BG	3357,42
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	81	16	5,02	16,70	22,65	25,00	<BG	97,92
Fleisch und Fleischprodukte (inkl. essbare Innereien)	528	186	28,24	36,18	108,61	108,61	<BG	2700,75
Milch und Milchprodukte	124	15	1,01	5,16	5,68	14,87	<BG	26,66
Produkte für besondere Ernährungszwecke	196	168	1189,93	1191,81	9186,69	9186,69	<BG	30735,00
Zucker und Süßwaren	329	92	13,04	25,38	44,97	44,97	<BG	635,55
Gemüse und Gemüseprodukte (inkl. Pilze)	240	84	24,61	31,05	98,87	98,87	<BG	1823,20

Auftretensdaten Quecksilber

In Tabelle 54 sind die Quecksilbergehalte in den verschiedenen Lebensmittelkategorien dargestellt. In über 90 % der untersuchten Proben aus der Lebensmittelkategorie Fisch und Meeresfrüchte wurde Quecksilber bestimmt. Der durchschnittliche Gehalt lag bei 61,68 µg/kg, die maximale Konzentration betrug 1266 µg/kg. Über ein Viertel der untersuchten Produkte für besondere Ernährungszwecke enthalten Quecksilber mit einem durchschnittlichen Gehalt von 3,27 µg/kg und einem Maximalgehalt von

63,15 µg/kg. Für die übrigen Lebensmittelkategorien wurden durchschnittliche Gehalte von bis zu 1,15 µg/kg berechnet.

Tabelle 54: Quecksilbergehalte (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien (Vejdovsky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Fisch und andere Meeresfrüchte	1213	1126	61,68	62,32	248,72	248,72	<BG	1266,00
Kindernährmittel	141	0	0,00	6,34	0,00	9,50	<BG	<BG
Obst und Obstprodukte	50	0	0,00	4,99	0,00	6,21	<BG	<BG
Obst- und Gemüsesäfte	263	7	0,16	4,29	0,00	7,50	<BG	10,90
Getreide und Getreideprodukte	120	0	0,00	9,15	0,00	9,50	<BG	<BG
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	124	15	0,24	73,76	0,00	190,00	<BG	14,75
Fleisch und Fleischprodukte	512	24	0,47	7,15	0,00	12,59	<BG	22,38
Milch und Milchprodukte	114	1	0,01	3,20	0,00	8,57	<BG	0,94
Produkte für besondere Ernährungszwecke	196	56	3,27	10,43	16,29	21,45	<BG	63,15
Zucker und Süßwaren	214	0	0,00	11,56	0,00	18,80	<BG	<BG
Gemüse und Gemüseprodukte	75	5	1,15	6,32	4,68	8,62	<BG	54,65

Die hier dargestellten Gehalte in den verschiedenen Lebensmittelkategorien wurden als Gesamtquecksilber gemessen. In Lebensmitteln terrestrischen Ursprungs liegt das gesamte Quecksilber als anorganisches Quecksilber (iHg) vor. In Lebensmitteln aquatischen Ursprungs liegt der größte Teil des Quecksilbers als Methylquecksilber (MeHg) vor, ein gewisser Anteil kann jedoch auch als iHg enthalten sein.

Für die Expositionsabschätzungen wurde für MeHg ein Anteil in Fisch von 100 % und in Meeresfrüchten von 80 % angenommen. Um eine Überschätzung des Risikos bei einer kumulativen Bewertung von MeHg und iHg zu vermeiden, wurde der Anteil an iHg am gemessenen Gesamtquecksilbergehalt in Fisch mit 0 % und für andere Meeresfrüchte mit 20 % angenommen. In terrestrischen Lebensmitteln liegen 100 % des gemessenen Gesamtquecksilbers als iHg vor. Die berechneten Gehalte sind in Tabelle 55 dargestellt.

Tabelle 55: Berechnete Gehalte (in µg/kg) an anorganischem Quecksilber und Methylquecksilber in Fisch und anderen Meeresfrüchten

Lebensmittelkategorie	N	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Anorganisches Quecksilber							
Fisch und andere Meeresfrüchte	1213	0,64	0,69	4,12	4,20	<BG	17,70
Methylquecksilber							
Fisch und andere Meeresfrüchte	1213	61,04	61,62	248,72	248,72	<BG	1266,00

Auftretensdaten Arsen

In Tabelle 56 sind die Gesamtarsengehalte in den verschiedenen Lebensmittelkategorien angeführt. Arsen wurde in fast allen Proben von Fisch und andere Meeresfrüchte gefunden. Es wurden ein durchschnittlicher Gehalt von 1528,37 µg/kg und ein maximaler Gehalt von 13050,94 µg/kg ermittelt. Auch Produkte für besondere Ernährungszwecke enthalten hohe Gehalte mit durchschnittlich 1433,69 µg/kg und maximal 65305 µg/kg. In ca. einem Drittel aller untersuchten Proben von Getreide und Getreideprodukten wurde Arsen gemessen. Der durchschnittliche Gehalt lag bei 46,72 µg/kg, der Maximalgehalt bei 377,93 µg/kg. Für Kindernährmittel wurde ein durchschnittlicher Gehalt von 6,58 µg/kg berechnet. Bei den restlichen Lebensmittelkategorien wurden nur vereinzelt positive Gehalte festgestellt.

Tabelle 56: Gesamtarsengehalte (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien

Lebensmittelkategorie	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Fisch und andere Meeresfrüchte	346	341	1528,37	1528,55	5606,08	5606,08	<BG	13050,94
Kindernährmittel	96	20	6,58	16,59	31,15	31,15	<BG	129,29
Obst und Obstprodukte	50	1	0,00	9,98	0,00	12,45	<BG	0,00
Obst- und Gemüsesäfte	276	6	0,43	13,00	0,00	20,00	<BG	36,10
Getreide und Getreideprodukte	155	52	46,72	57,90	237,42	237,42	<BG	377,93
Fleisch und Fleischprodukte	247	8	0,63	13,57	0,00	18,57	<BG	33,29
Milch und Milchprodukte	32	0	0,00	10,39	0,00	21,27	<BG	<BG
Produkte für besondere Ernährungszwecke	200	159	1433,69	1439,59	4627,99	4627,99	<BG	65305,00
Gemüse und Gemüseprodukte	63	6	10,39	20,00	17,11	17,33	<BG	558,36

Da für die Bewertung der Arsenaufnahme vor allem der Anteil an anorganischem Arsen aufgrund der höheren Toxizität von Bedeutung ist, wurden die Gehalte aus Tabelle 57 mithilfe von Faktoren umgerechnet. Demnach ist laut EFSA der Anteil an anorganischem Arsen an Gesamtarsen in Fisch 2%, in Meeresfrüchten 3,5% und in Lebensmitteln terrestrischen Ursprungs durchschnittlich 70% (EFSA 2009b). Für Produkte für besondere Ernährungszwecke und Kindernährmittel wurde keine Umrechnung vorgenommen, da keine geeigneten Faktoren für die Berechnung des anorganischen Arsengehalts vorliegen. Die höchsten Konzentrationen wurden für Getreide und Getreideprodukte mit durchschnittlich 32,71 µg/kg und maximal 264,55 µg/kg festgestellt. Für Fisch und andere Meeresfrüchte liegen die Gehalte in einem ähnlichen Bereich mit durchschnittlich 30,57 µg/kg und maximal 261,02 µg/kg.

Tabelle 57: Berechnete Gehalte an anorganischem Arsen (in µg/kg) in verschiedenen Lebensmittelkategorien

Lebensmittelkategorie	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Fisch und andere Meeresfrüchte	346	341	30,57	30,57	112,12	112,12	<BG	261,02
Kindernährmittel	96	20	n. ber.					

Lebensmittelkategorie	N	N>BG	MW LB	MW UB	P95 LB	P95 UB	Minimum	Maximum
Obst und Obstprodukte	50	1	0,00	6,99	0,00	8,71	<BG	0,00
Obst- und Gemüsesäfte	276	6	0,30	9,10	0,00	14,00	<BG	25,27
Getreide und Getreideprodukte	155	52	32,71	40,53	166,19	166,19	<BG	264,55
Fleisch und Fleischprodukte	247	8	0,44	9,50	0,00	13,00	<BG	23,31
Milch und Milchprodukte	32	0	0,00	7,28	0,00	14,89	<BG	<BG
Gemüse und Gemüseprodukte	63	6	7,27	14,00	11,97	12,13	<BG	390,86

Zusammenfassung Auftretensdaten

Im Untersuchungszeitraum 2011 bis 2015 wurden am häufigsten Schwermetalle untersucht. Diese wurden auch am häufigsten in quantifizierbaren Konzentrationen in den verschiedenen Lebensmittelkategorien gefunden. Je nach Lebensmittelkategorie treten noch weitere Kontaminanten gehäuft auf, wie etwa PAK in tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen und die Fusarientoxine Deoxynivalenol und HT-2 Toxin in Getreide und Getreideprodukten.

Bei der Berechnung der durchschnittlichen und hohen Konzentrationen der einzelnen Kontaminanten bzw. Kontaminantengruppen wurde nach dem LB-UB-Ansatz vorgegangen. Je nach Kontaminant und Lebensmittelkategorie liegen die durchschnittlichen und hohen Konzentrationen bei PCDDs, PCDFs und dl-PCBs im Pikogramm-Bereich und bei Mykotoxinen, 3-MCPD und Glycidyl-Fettsäureester, PAK4, Acrylamid, Furan, Ethylcarbamid, Schwermetallen und Arsen im Mikrogramm-Bereich. Die Nitrat-Konzentrationen von Gemüse und Gemüseprodukten hingegen liegen im Milligramm-Bereich.

In der amtlichen Kontrolle werden Proben meist nur von jenen Lebensmittelkategorien gezogen, für die Höchstgehalte festgelegt wurden. Die analytische Untersuchung erfolgt dann ebenfalls nur auf einen einzelnen Kontaminanten oder eine Kontaminantengruppe zur Überprüfung der jeweiligen gesetzlichen Höchstgehalte. In der Analyse der Auftretensdaten war es daher nicht möglich, tatsächliche Mischungen in den einzelnen Lebensmittelkategorien zu eruieren. Daher wurden alle jeweils in einer Lebensmittelkategorie untersuchten Kontaminanten und möglicherweise gemeinsam auftretenden Mischungen zusammengefasst. Für die Berechnung der Aufnahmemengen wurde die Annahme getroffen, dass alle in den jeweiligen Lebensmittelkategorien untersuchten Kontaminanten miteinander auftreten.

5. Analyse der österreichischen Verzehrsdaten

Die in diesem Projekt verwendeten Verzehrsdaten der österreichischen Bevölkerung wurden im Rahmen des Ernährungsberichts 2012 erhoben (Elmadfa 2012). Bei Kindern wurden die verzehrten Speisen und Getränke mittels 3 Tages-Schätzprotokoll, bei Erwachsenen mittels zweimaligem 24-h-Erinnerungsprotokoll (24-h-recall) erhoben. Die 3 Tages-Schätzprotokolle wurden an drei aneinander folgenden Tagen prospektiv ausgefüllt. Das erste 24-h-Erinnerungsprotokoll wurde persönlich von geschulten Personen durchgeführt; das zweite erfolgte in einem Abstand von zirka zwei Wochen telefonisch. Jene Personen mit extrem hohen oder extrem niedrigen Energieaufnahmen wurden identifiziert und ausgeschlossen. Bei Ernährungserhebungen werden aber häufig weniger Speisen und Getränke angegeben als tatsächlich konsumiert werden. Trotz eines Verfahrens zum Ausschluss sogenannter „Under-Reporter“ kann eine Verzerrung der Daten nicht ausgeschlossen werden.

Die statistischen Daten sind in der Umfassenden Europäischen Datenbank über den Lebensmittelverzehr (EFSA Comprehensive European Food Consumption Database; <http://www.efsa.europa.eu/de/datexfoodcdb/datexfooddb>) abrufbar. Zur Kategorisierung aller in der Datenbank enthaltenen Lebensmittel und Getränke verwendete die EFSA das Lebensmittelklassifikationssystem FoodEx1. FoodEx1 ist ein hierarchisches System, das auf 20 Hauptlebensmittelkategorien basiert, die weiter in Subkategorien auf bis zu 4 Ebenen unterteilt werden.

Als statistische Methode zur Analyse des Verzehrverhaltens wurde die Clusteranalyse ausgewählt. Dies ist ein Verfahren, das Personen, die ähnliche Mengen an Lebensmittel aus den einzelnen Lebensmittelkategorien verzehren, in eine Gruppe zusammenfasst. Um zu verhindern, dass die Clusteranalyse von jenen Lebensmittelkategorien mit hohen Verzehrsmengen bestimmt wird, wurden alle Verzehrsmengen der einzelnen Personen pro Lebensmittelkategorie standardisiert. Das bedeutet, von jeder Verzehrsmenge wurde der Mittelwert der zugehörigen Lebensmittelkategorie abgezogen und die erhaltene Differenz durch die Standardabweichung der Lebensmittelkategorie dividiert. Somit hat jede Lebensmittelkategorie den Mittelwert 0 und die Standardabweichung 1. Durch die Standardisierung wurden alle Lebensmittelkategorien mit gleicher Gewichtung in die Clusteranalyse miteinbezogen.

Für die Clusteranalyse wurden Verzehrsmengen von Erwachsenen im Alter von 18 bis 64 Jahren ($n = 308$) und Kindern im Alter von 6 bis 9 Jahren ($n = 128$) herangezogen.

Erste Datenaufbereitung

Als erster Schritt wurden jene Lebensmittelkategorien definiert, anhand derer die Gruppeneinteilung der Personen vorgenommen werden soll. In einem ersten Versuch wurden als Basis die Lebensmittelkategorien auf FoodEx1 Ebene 2 mit leichten Modifikationen herangezogen. So wurden zusammengesetzte Speisen wie z.B. die Kategorie „Gerichte auf Getreidebasis“ auf Ebene 3 aufgespalten („Teigwaren, gekocht“, „Pizza und ähnliches“/„Sandwich und ähnliches“), während für die Kategorien „Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten“ und „Obst- und Gemüsesäfte“ die Verzehrsmengen auf Ebene 1 miteinbezogen wurden. Für die Lebensmittelkategorie „Verschiedene Früchte“ wurden in der österreichischen Verzehrerhebung hauptsächlich Bananen und Kiwis angegeben, daher wurden diese als getrennte Kategorien behandelt. Um den möglichen Einfluss eines sehr speziellen Ernährungsverhaltens auf die Analyse zu reduzieren, wurden Lebensmittelkategorien, die von weniger als 5% der Personen verzehrt wurden, aus dem Datensatz entfernt. Zudem wurden Lebensmittelkategorien für die keine

Auftretensdaten in der AGES verfügbar sind, wie z.B. Milch- und Milchproduktmengen, Molasse und Sirupe aus dem Datensatz eliminiert. Schlussendlich wurden insgesamt 59 Lebensmittelkategorien für die Auswertung festgelegt.

Erste Clusteranalyse

Hierarchische Clusteranalyse

Die Clusteranalyse ist kein einheitliches Verfahren sondern ein Oberbegriff für diverse Techniken der Klassifizierung (Schendera 2010). Eine der bekanntesten Methoden ist die hierarchische Clusteranalyse, bei der schrittweise immer jene Elemente zusammengeführt werden, die sich am ähnlichsten sind, bis sich am Schluss alle Elemente in einer einzigen Gruppe befinden. Danach wird bestimmt, bei welchem Zwischenschritt des Verfahrens die beste Lösung gefunden wurde. Diese Methode führte bei den vorliegenden Daten jedoch zu nicht zufriedenstellenden Lösungen. Im ersten Schritt wurde die schrittweise Zusammenlegung der Cluster nach der „complete“-Methode durchgeführt. Ausreißer beeinflussten die Clusterbildung jedoch stark und so gab es viele Cluster, die aus nur wenigen Personen bestanden. Durch die ohnehin schon geringe Fallzahl (Anzahl an Teilnehmern in der Verzehrsstudie) im Verhältnis zu den zahlreichen Lebensmittelkategorien wurde davon abgesehen, die Ausreißer zu eliminieren. Als zweiter Versuch wurde die „ward.D“-Methode als Alternative ausprobiert. Die erhaltene Lösung war deutlich besser als jene, die durch die „complete“-Methode generiert wurde, lieferte jedoch immer noch keine zufriedenstellende Lösung.

K-means-Clusteranalyse

Als weitere Alternative wurde die k-means-Clusteranalyse ausprobiert, ein Verfahren, bei dem die Anzahl an gewünschten Cluster im Vorhinein gewählt werden muss. Nach Zufallsprinzip wird dann für jeden Cluster eine Person aus den Daten – das sogenannte Zentrum – ausgewählt, wobei die Zentren jedoch einen gewissen Mindestabstand zueinander einhalten müssen. Die restlichen Personen werden nun nach einem vorgegebenen Algorithmus dem ihnen am ähnlichsten Cluster zugeordnet. Auch der Algorithmus kann hier variiert werden, in der vorliegenden Analyse wurde der Algorithmus von Hartigan und Wong (1979) verwendet. Es wird empfohlen, mehrere zufällige Startwerte für die Zentren auszuprobieren, und so wurden 50 verschiedene Clusterlösungen produziert, wobei dann vom Algorithmus als Endlösung die beste Lösung herausgesucht wird.

Die erhaltene Lösung zeigte aber noch keine allzu klare Clusterstruktur. Viele Variablen in einer Clusteranalyse können vor allem bei kleinen Fallzahlen Probleme machen, daher wurde beschlossen, die Anzahl an Lebensmittelkategorien, nach denen die Personen geclustert wurden, zu reduzieren.

Zweite Datenaufbereitung

In einem neuen Versuch wurde versucht, möglichst viele auch kleinere Lebensmittelkategorien in die Datenaufbereitung einfließen zu lassen, um den Informationsverlust durch Weglassen bestimmter Kategorien so gering wie möglich zu halten. So wurden zum Beispiel zusammengesetzte Speisen, die hauptsächlich auf einer bestimmten Lebensmittelkategorie basieren, ebendieser Kategorie zugeordnet, in dem Bewusstsein, dass diese Speisen auch andere Lebensmittel beinhalten können. Bisher wurden in der Clusteranalyse diese Kategorien als komplett unabhängig betrachtet, was in der Analyse zu

Fehleinschätzungen seitens des Clusterverfahrens führen konnte. So war es möglich, dass Personen, die viel Reis aßen, und Personen mit einem hohen Verzehr von Gerichten auf Reisbasis in unterschiedliche Cluster zugeordnet wurden, weil für den Computeralgorithmus die beiden Kategorien „Reis“ und „Gerichte auf Reisbasis“ nichts miteinander zu tun haben. In der Realität haben aber beide Personengruppen Reis verzehrt. In der neuen Datenaufbereitung wurden also zum Beispiel Verzehrdaten zu Reis, Getreide, Gerichte auf Reis bzw. Getreidebasis und Getreidesuppen in die Kategorie „Reis und Getreidespeisen“ zusammengefasst. Zusätzlich wurden noch einige kleinere Kategorien zusammengelegt, sodass schlussendlich 43 Lebensmittelkategorien übrig blieben. Sehr spezielle Lebensmittelkategorien, wie zum Beispiel Sojadrinks und Chutneys und Speziallebensmittel, wurden aus den Daten entfernt.

Die Verzehrsmengen wurden durch das Körpergewicht der jeweiligen Person dividiert, und als Verzehrmenge pro kg Körpergewicht (KG) berechnet.

Zweite Clusteranalyse

In der zweiten Clusteranalyse wurde wieder hierarchisch bzw. mittels k-means-Verfahren geclustert. Für die k-means-Clusteranalyse wurden eine 3- und eine 4-Clusterlösung angefordert, für die hierarchische Clusteranalyse wurden schlussendlich 3 Cluster ausgewählt. Anzumerken ist, dass für die k-means 4-Clusterlösung ein Ausreißer aus den Daten entfernt werden musste, da diese Person im ersten Anlauf alleinig den vierten Cluster darstellte und dieser Cluster dadurch unbrauchbar war.

Im Anschluss an die Clusteranalysen wurde für jede der drei erhaltenen Lösungen untersucht, in welchen Lebensmittelkategorien statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Clustern zu finden sind. Der Vergleich zwischen den 3 bzw. 4 Clustern wurde mittels Kruskal-Wallis-Analyse (Bortz et al. 2008) durchgeführt, da durch die fehlende Normalverteilung der Daten die klassische Varianzanalyse zum Vergleich von mehreren Gruppen nicht gerechtfertigt war. Wurden in einer Lebensmittelkategorie statistisch signifikante Unterschiede gefunden, wurde eine post-hoc-Analyse nach Siegel und Castellan (Siegel and Castellan 1988) durchgeführt, um zu ermitteln, zwischen welchen Clustern die Unterschiede bestehen.

Es zeigte sich, dass bei der k-means-Clusteranalyse mehr Unterschiede zwischen den Lebensmittelkategorien gefunden werden konnten. Im Vergleich der beiden k-means-Clusterlösungen lieferte die 3-Clusterlösung ein besser interpretierbares Ergebnis und so wurde dieses Modell als finale Lösung definiert.

Schlussfolgerung aus der ersten und zweiten Clusteranalyse

Das Ergebnis der ersten beiden Clusteranalysen liefert eine Lösung mit drei Clustern. Verschiedene Analysen der Clusterstruktur zeigten jedoch, dass diese drei Cluster relativ willkürlich gewählt sind und nicht von den Daten klar unterstützt werden. Anhand verschiedener Diagnostik-Tools wurde untersucht, wie viele gut unterscheidbare Cluster es in der Bevölkerung tatsächlich gibt. In den vorliegenden Daten konnte jedoch keine eindeutige Antwort darauf gefunden werden.

Dies kann vor allem daran liegen, dass die Daten nicht optimal für eine Clusteranalyse geeignet sind. Zum einen ist die Fallzahl im Verhältnis zu den Lebensmittelkategorien, nach denen geclustert wurde,

sehr gering. Aus diesem Grund wurde entschieden, die Anzahl der Lebensmittelkategorien zu verringern und eine dritte Clusteranalyse mit den Lebensmittelkategorien auf FoodEx1 Ebene 1 durchzuführen. Generell ist anzumerken, dass viele Personen vollständige Gerichte angegeben haben und nicht die einzelnen Zutaten. Von Personen wurde zum Beispiel berichtet, dass ein Gericht auf Kartoffelbasis gegessen wurde, aber nicht, aus welchem Anteil Kartoffeln das Gericht bestand und welche anderen Zutaten enthalten waren. Der genaue Verzehr an Kartoffeln bleibt somit unbekannt, genauso wie die genaue Verzehrsmenge anderer Lebensmittelkategorien. Auch dies ist ein möglicher Grund dafür, dass kein klares Gruppierungsmuster hinsichtlich des Verzehrs bei den Personen gefunden werden konnte.

Dritte Clusteranalyse

In der dritten Clusteranalyse wurden die Verzehrdaten nach Foodex1 Ebene 1 zusammengefasst und dann geclustert. Die Lebensmittelkategorien Trinkwasser sowie Produkte für besondere Ernährungszwecke (wie Nahrungsergänzungsmittel) wurden von der Clusteranalyse ausgeschlossen. Die bereits vorhin beschriebenen Clusterverfahren wurden wieder getestet, um dann jenes mit einer gut interpretierbaren Lösung zu identifizieren.

Ergebnisse der Clusteranalyse für Erwachsene

Für die Erwachsenen wurde die 3-Cluster-Lösung der hierarchischen Clusteranalyse mittels „ward.D“-Methode mit jener der k-means-Clustering verglichen. Dabei schnitt letztere etwas besser ab, da in allen Lebensmittelkategorien statistisch signifikante Unterschiede gefunden werden konnten. Der Vergleich zwischen den drei Clustern wurde mittels Kruskal-Wallis-Analyse (Bortz et al. 2008) durchgeführt, da durch die fehlende Normalverteilung der Daten die klassische Varianzanalyse zum Vergleich von mehreren Gruppen nicht gerechtfertigt war. Wurden in einer Lebensmittelkategorie statistisch signifikante Unterschiede gefunden, wurde eine post-hoc-Analyse nach Siegel und Castellan (Siegel and Castellan 1988) durchgeführt, um zu ermitteln, zwischen welchen Clustern die Unterschiede bestehen.

Ergebnisse der Clusteranalyse für Kinder

Bei den Kindern zeigten die hierarchische Clusteranalyse mittels „ward.D“-Methode und das k-means-Verfahren großteils ähnliche Ergebnisse. In beiden Fällen wurde die 2-Clusterlösung gewählt. Schlussendlich wurde analog zu den Erwachsenen das Ergebnis der k-means-Clustering als Endergebnis gewählt. Die erhaltene Lösung basiert aber weniger auf der Zusammensetzung der Ernährung der einzelnen Personen, sondern wie es scheint rein auf den quantitativ verzehrten Mengen. Kinder aus dem zweiten Cluster verzehrten in sämtlichen Lebensmittelkategorien mehr als jene aus dem ersten Cluster.

Schlussfolgerung aus der dritten Clusteranalyse

Auch das Ergebnis der dritten Clusteranalyse für Erwachsene liefert eine Lösung mit drei Clustern. Verschiedene Analysen der Clusterstruktur zeigten jedoch, dass diese drei Cluster relativ willkürlich gewählt sind und nicht von den Daten klar unterstützt werden. Wie bereits bei den ersten beiden Analysen beschrieben, konnten auch in diesem Durchgang keine klar unterscheidbaren Cluster in der Bevölkerung gefunden werden.

Ähnliches gilt für die Clusteranalyse der Verzehrdaten von Kindern. Hier konnte kein klares Verzehrverhalten hinsichtlich verschiedener Lebensmittelkategorien beobachtet werden. Die Clusterung erfolgte rein auf Basis der Verzehrsmengen. Die Kinder trennen sich klar in zwei Gruppen, in jene, die wenig verzehren, und jene, die viel verzehren.

Probleme in der Durchführung der Clusterung bereiten auch Lebensmittelkategorien, wie z.B. zusammengesetzte Lebensmittel, die verschiedenste Gerichte, die aus mehreren unterschiedlichen Lebensmittelkategorien bestehen, zusammenfasst. Da diese Lebensmittelkategorie oft Hauptmahlzeiten beinhaltet, ist für viele Personen nicht bekannt, welche Einzellebensmittel verzehrt werden. Sowohl Personen, die z. B. ein Gulasch gegessen haben, als auch Personen, die einen Gemüseauflauf verzehrt haben, werden durch die Zuordnung beider Gerichte zu „Zusammengesetzten Lebensmitteln“ vom Clusteralgorithmus als Personen mit ähnlichem Verzehr angesehen, obwohl das Ernährungsverhalten sehr unterschiedlich sein kann.

Zusammenfassung Clusteranalysen

In allen durchgeführten Clusteranalysen zeigten sich ähnliche Probleme. Aufgrund der Tatsache, dass für Erwachsene und Kinder nur zwei bzw. drei Verzehrstage vorliegen, ist es schwer, das Verzehrverhalten einer einzigen Person zu charakterisieren. Im Gegensatz dazu konnten Traore et al. (2016) auf Basis von Verzehrdaten aus dem zweiten „Individual and National Food Consumption Survey“ (INCA 2 Survey), der von der französischen Behörde für Lebensmittelsicherheit zwischen Ende 2005 und April 2007 durchgeführt wurde, mithilfe eines Clusterverfahrens Mischungen identifizieren gegenüber denen die Bevölkerung exponiert ist. Insgesamt waren 1.455 Kinder im Alter von 3 bis 17 Jahren und 2.624 Erwachsene im Alter von 18 bis 79 Jahren in die Erhebung eingeschlossen. Die täglich konsumierten Mengen von 1.280 Lebensmitteln wurden mithilfe eines 7 Tages-Ernährungsprotokolls erhoben. In der Studie von Traore et al. (2016) wurden 2.607 Erwachsene berücksichtigt, da Probanden mit extrem niedriger Gesamtenergieaufnahme ausgeschlossen wurden.

Weiters ist zu bedenken, dass einzelne „Ausreißertage“, wie Feiertage oder besondere Feste, wo das Verzehrverhalten sich stark von der üblichen Ernährungsweise unterscheidet, zu einer Verzerrung der Verzehrgewohnheiten führen können. Diese Personen fallen dadurch schnell als Ausreißer auf. Durch eine Erhebung von wenigen Tagen ist ein saisonaler Querschnitt über das Verzehrverhalten schwierig. So kann es unter Umständen passieren, dass Personen, die im Winter befragt worden sind, sich nur auf Grund der Jahreszeit in ihrem Verzehrverhalten von anderen Personen unterscheiden, die z.B. im Sommer befragt wurden.

Zusammengesetzte Lebensmittel sollten in einzelne Bestandteile/Zutaten aufgespalten werden, um so ein detaillierteres Bild des Verzehrverhaltens zu bekommen. Bedingt durch die Vielzahl unterschiedlicher Speisen, die in diese Lebensmittelkategorie fallen, werden Unterschiede im Verzehrverhalten verschleiert. Eine Unterteilung dieser Kategorie, wie in der ersten Clusteranalyse durchgeführt, kann dieses Problem jedoch nur bedingt lösen. Bei manchen Personen ist angegeben, dass sie ein Gericht auf Reisbasis gegessen haben, bei anderen Personen wurde aber in den Daten direkt Reis eingetragen. Da diese beiden Kategorien als verschieden gekennzeichnet sind, geht der Clusteralgorithmus davon aus, dass diese Personen hier keine Gemeinsamkeit aufweisen.

Zusammenfassend wurde festgestellt, dass die verfügbaren Verzehrsdaten für eine zufriedenstellende Analyse mittels Clusterverfahren für dieses Projekt nicht geeignet sind und daher keine Verzehrsmuster in der Bevölkerung identifiziert werden können. Aus diesem Grund wurden für die weiteren Berechnungen und Bewertungen die österreichischen Verzehrsdaten aus der EFSA Comprehensive Food Consumption Database (<https://www.efsa.europa.eu/de/food-consumption/comprehensive-database>) verwendet. In dieser Datenbank sind für Erwachsene und Kinder jeweils der durchschnittliche Verzehr und der hohe Verzehr (95. Perzentil) für die gesamte Bevölkerungsgruppe bzw. nur für die Konsumenten von jeder Lebensmittelkategorie angeführt.

6. Berechnung der Expositionen

Expositionsszenarien

Für die einzelnen Kontaminanten und Gruppen von Kontaminanten wurden durch Verknüpfung der österreichischen Verzehrdaten mit den Auftretensdaten jeweils vier verschiedene Expositionsszenarien für die beiden Bevölkerungsgruppen Kinder (6 bis 9 Jahre) und Erwachsene (18 bis 65 Jahre) berechnet. Für die Berechnung der täglichen durchschnittlichen Aufnahmemengen wurden die Mittelwerte der Verzehrdaten für die gesamte Bevölkerungsgruppe der Kinder und der Erwachsenen herangezogen und jeweils für das Szenarium KS1 und ES1 mit den LB-Mittelwerten der Auftretensdaten der Lebensmittelkategorien verknüpft. Für die Berechnung der beiden Worst-Case-Szenarien bei durchschnittlicher Aufnahme KS3 und ES3 wurden die Mittelwerte der Verzehrdaten und die UB-Mittelwerte der Auftretensdaten herangezogen. Die durchschnittlichen Aufnahmemengen und deren Anteil an der Gesamtexposition im LB sind im Detail in Tabelle 58 bis Tabelle 66 dargestellt. Zusätzlich wurden je zwei Szenarien mit hoher Exposition gegenüber den Kontaminanten gemäß den Vorgaben der EFSA berechnet, indem für jene Lebensmittelkategorie, die am meisten zur Aufnahme beiträgt, das 95. Perzentil der Verzehrmenge der Konsumenten verwendet wurde (EFSA 2011d). Die Verknüpfung der Verzehrsmengen erfolgte für KS2 und ES2 mit den LB-Mittelwerten und für die Worst-Case-Szenarien bei hoher Aufnahme KS4 und ES4 mit den UB-Mittelwerten in den Lebensmittelkategorien. Alle acht Expositionsszenarien für durchschnittliche und hohe tägliche Aufnahmemengen der verschiedenen Kontaminanten über Lebensmittel für Kinder (KS1, KS2, KS3, KS4) und Erwachsene (ES1, ES2, ES3, ES4) sind in Tabelle 67 zusammengefasst.

Expositionen Mykotoxine

Exposition Aflatoxine B1, B2, G1 und G2

Kinder nehmen Aflatoxine bei einer durchschnittlichen Exposition im LB von 0,41 ng/kg KG/d vor allem über Getreide und Getreideprodukte gefolgt von der Lebensmittelkategorie Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten (39,1 %) auf (Tabelle 58). Süßwaren tragen bei Kindern zu 10,8 % zur Gesamtaufnahme bei. Bei Erwachsenen liefern Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten den größten Beitrag (56,8 %) zur durchschnittlichen Exposition von 0,20 ng/kg KG/d.

Tabelle 58: Durchschnittliche Aufnahmemengen der Summe der Aflatoxine B1, B2, G1, G2 (ng/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (ng/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (ng/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ₃	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	0,92	0,19	0,00	0,02	0,00	0,02	0,2%	0,00	0,00	0,1%
Trockenfrüchte	0,03	0,02	0,49	0,96	0,01	0,02	3,1%	0,01	0,02	4,5%
Getreide und Getreideprodukte	8,96	3,57	0,02	1,55	0,17	13,92	42,0%	0,07	5,55	33,9%

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (ng/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (ng/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kin-der	Erwach-sene	LB ¹	UB ²	KS1 ₃	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Gewürze	0,01	0,00	1,56	1,63	0,02	0,02	4,8%	0,00	0,00	2,1%
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	0,16	0,11	1,01	1,27	0,16	0,20	39,1%	0,11	0,14	56,8%
Süßwaren (ohne Schokolade)	0,17	0,02	0,25	0,34	0,04	0,06	10,8%	0,01	0,01	2,7%
Summe					0,41	14,24		0,20	5,72	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Exposition Deoxynivalenol, 3-Acetyl-Deoxynivalenol und 15-Acetyl-Deoxynivalenol

Die für Kinder berechnete durchschnittliche Exposition gegenüber DON, 3ADON und 15ADON liegt bei 0,93 µg/kg KG/d, für Erwachsene bei 0,38 µg/kg KG/d (Vejdovszky et al. 2020).

Exposition Nivalenol

Die durchschnittlichen Aufnahmemengen für Nivalenol betragen für Kinder und Erwachsene 0,01 µg/kg KG/d (Vejdovszky et al. 2020).

Exposition T2-Toxin und HT2-Toxin

Für T2-Toxin und HT2-Toxin wurden durchschnittliche Aufnahmemengen von 0,02 µg/kg KG/d für Kinder und 0,01 µg/kg KG/d für Erwachsene berechnet (Vejdovszky et al. 2019, 2020).

Exposition Fumonisine B1 und B2

Kinder und Erwachsene nehmen Fumonisine bei durchschnittlichem Verzehr mit 0,42 µg/kg KG/d bzw. 0,17 µg/kg KG/d auf (Vejdovszky et al. 2019).

Zusammenfassung Exposition Fusarientoxine

Getreide und Getreideprodukte liefern den größten Beitrag zur Gesamtexposition gegenüber Deoxynivalenol, 3-Acetyl-Deoxynivalenol, 15-Acetyl-Deoxynivalenol, Nivalenol, T2- und HT2-Toxin, Fumonisin B1 und B2 bei beiden Bevölkerungsgruppen. Bei Erwachsenen kann auch Bier eine Aufnahmequelle für diese Stoffe darstellen.

Exposition Ochratoxin A (OTA)

Die durchschnittlichen Aufnahmemengen für OTA betragen für Kinder und Erwachsene 3,34 bzw. 1,51 ng/kg KG/d (Tabelle 59). Den größten Beitrag zur Gesamtexposition bei Kindern und Erwachsenen liefern Getreide und Getreideprodukte mit 45,3 bzw. 39,9 % sowie Gemüse und Gemüseprodukte mit 32,8 bzw. 38,9 %.

Tabelle 59: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Ochratoxin A (ng/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%) (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	Exposition (ng/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (ng/kg KG/d)		Anteil an ES1
					KS1 ³	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Bier und bierähnliche Getränke	0,00	1,82	0,02	0,02	0,00	0,00	0,0%	0,03	0,04	2,0%
Trockenfrüchte	0,03	0,02	6,08	6,13	0,16	0,16	4,7%	0,11	0,11	7,5%
Obst- und Gemüsesäfte	5,35	1,62	0,03	0,05	0,17	0,26	5,1%	0,05	0,08	3,4%
Getreide und Getreideprodukte	8,96	3,57	0,17	0,56	1,51	5,02	45,3%	0,60	2,00	39,9%
Gewürze	0,01	0,00	5,95	5,97	0,08	0,08	2,3%	0,02	0,02	1,1%
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	0,16	0,11	0,10	0,15	0,02	0,02	0,5%	0,01	0,02	0,7%
Fleisch und Fleischprodukte	2,93	1,26	0,06	0,11	0,16	0,32	4,9%	0,07	0,14	4,7%
Schokolade (Kakao)produkte	0,50	0,14	0,12	0,19	0,06	0,09	1,8%	0,02	0,03	1,1%
Süßwaren (ohne Schokolade)	0,17	0,02	0,52	0,57	0,09	0,10	2,7%	0,01	0,01	0,7%
Gemüse und Gemüseprodukte	2,45	1,31	0,45	0,48	1,10	1,18	32,8%	0,59	0,63	38,9%
Summe					3,34	7,23		1,51	3,07	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Exposition Patulin

Die Hauptaufnahmequelle für Patulin stellen Obst- und Gemüsesäfte dar. Die durchschnittliche Exposition beträgt für Kinder 0,01 µg/kg KG/d und für Erwachsene 0,004 µg/kg KG/d (Vejdovszky et al. 2019).

Exposition Zearalenon

Die durchschnittliche Exposition gegenüber Zearalenon beträgt 0,05 µg/kg KG/d für Kinder und 0,01 µg/kg KG/d für Erwachsene. Getreide und Getreideprodukte tragen bei Erwachsenen zu 94,7 % und bei Kindern zu 60,7 % zur Gesamtaufnahme bei. Pflanzliche Öle liefern bei Kindern einen Beitrag von 39,3 % (Vejdovszky et al. 2020).

Exposition Prozesskontaminanten

Exposition 3-Monochlorpropandiol und Glycidyl-Fettsäureester

Für Kinder beträgt die durchschnittliche Exposition gegenüber der Summe von 3-MCPD als freie Säure und 3-MCPD-Ester 0,67 µg/kg KG/d (LB) und für Erwachsene 0,14 µg/kg KG/d (LB). Die Aufnahmemengen für Glycidyl-Fettsäureester für Kinder liegen bei 0,58 µg/kg KG/d und für Erwachsene bei 0,12 µg/kg KG/d. Die Hauptquelle für 3-MCPD und Glycidyl-Fettsäureester stellen tierische und pflanzliche Fette und Öle dar (Vejdovsky et al. 2019, 2020).

Exposition Acrylamid

Die durchschnittlichen Aufnahmemengen von Acrylamid betragen 2,9 µg/kg KG/d für Kinder und 1,13 µg/kg KG/d für Erwachsene (Tabelle 60). Die Hauptaufnahmequellen sind Getreide und Getreideprodukte mit einem Anteil von über 75 % bei beiden Bevölkerungsgruppen sowie stärkehaltige Wurzeln und Knollen (Kartoffelprodukte; 23,6 bzw. 18,1%).

Tabelle 60: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Acrylamid (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%) (Vejdovsky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ₃	KS3 ₄		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Getreide und Getreideprodukte	8,96	3,57	243,52	243,52	2,18	2,18	75,1%	0,87	0,87	77,1%
Kaffee	0,05	3,35	13,22	13,32	0,00	0,00	0,0%	0,04	0,04	3,9%
Snacks (Kartoffelchips)	0,08	0,02	473,81	475,48	0,04	0,04	1,3%	0,01	0,01	0,8%
Stärkehaltige Wurzeln und Knollen (Kartoffelprodukte)	1,51	0,45	452,83	465,07	0,69	0,70	23,6%	0,20	0,21	18,1%
Summe					2,90	2,92		1,13	1,13	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Exposition Furan

Für Kinder und Erwachsene beträgt die durchschnittliche Exposition gegenüber Furan 0,07 bzw. 0,29 µg/kg KG/d (Tabelle 61). Während Brot und Gebäck bei Kindern mit einem Anteil von 73 % den Hauptbeitrag zur Gesamtexposition liefern, ist es bei Erwachsenen Kaffee mit über 90%. Kinder können Furan auch über Frühstückszerealien aufnehmen (13%).

Tabelle 61: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Furan ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt ($\mu\text{g}/\text{kg}$)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$)		Anteil an KS1	Exposition ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ³	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Spirituosen	0,00	0,01	47,30	49,62	0,00	0,00	0,1%	0,00	0,00	0,1%
Obst- und Gemüsesäfte	5,35	1,62	1,17	5,23	0,01	0,03	8,5%	0,00	0,01	0,7%
Brot und Gebäck	4,28	1,78	12,51	31,85	0,05	0,14	73,0%	0,02	0,06	7,8%
Frühstückszerealien	0,57	0,16	16,84	32,86	0,01	0,02	13,0%	0,00	0,01	0,9%
Kaffee	0,05	3,35	77,13	77,13	0,00	0,00	5,4%	0,26	0,26	90,5%
Summe					0,07	0,19		0,29	0,33	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Exposition polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)

Für Kinder und Erwachsene wurde eine durchschnittliche PAK4-Aufnahme von 0,03 bzw. 0,01 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$ abgeschätzt (Tabelle 62). Die Hauptaufnahmekategorien sind für Kinder Milch und Milchprodukte (24,7 %), Würste (19,1%) sowie Fisch und andere Meeresfrüchte (17,2 %) bzw. für Erwachsene Fisch und andere Meeresfrüchte (19,6 %) sowie Getreide und Getreideprodukte (12,4 %).

Tabelle 62: Durchschnittliche Aufnahmemengen der PAK4 ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt ($\mu\text{g}/\text{kg}$)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$)		Anteil an KS1	Exposition ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ³	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Tierische und pflanzliche Fette und Öle	0,92	0,19	2,33	2,68	0,002	0,002	7,6%	0,000	0,001	4,7%
Fisch und andere Meeresfrüchte	0,60	0,23	8,17	8,26	0,005	0,005	17,2%	0,002	0,002	19,6%
Obst und Obstprodukte	3,19	2,37	0,47	0,51	0,002	0,002	5,3%	0,001	0,001	11,9%
Getreide und Getreideprodukte	8,96	3,57	0,33	0,40	0,003	0,004	10,4%	0,001	0,001	12,4%
Pökelfleisch	0,43	0,18	6,01	6,20	0,003	0,003	9,0%	0,001	0,001	11,2%
Würste	0,86	0,22	6,28	6,48	0,005	0,006	19,1%	0,001	0,001	14,8%
Milch und Milchprodukte	9,91	2,16	0,71	0,84	0,007	0,008	24,7%	0,002	0,002	16,1%
Schokolade (Kakao)produkte	0,50	0,14	1,10	1,38	0,001	0,001	1,9%	0,000	0,000	1,6%
Gemüse und Gemüseprodukte	2,45	1,31	0,55	0,68	0,001	0,002	4,7%	0,001	0,001	7,6%

Lebensmittel-kategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kin-der	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ³	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Summe					0,03	0,03		0,01	0,01	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Exposition Ethylcarbamat, Chlorat und Perchlorat

Erwachsene nehmen durchschnittlich 0,002 ng/kg KG/d Ethylcarbamat über Spirituosen auf.

Kinder und Erwachsene nehmen über Gemüse und Gemüseprodukte Chlorat in der Höhe von 0,06 bzw. 0,03 µg/kg KG/d und Perchlorat in der Höhe von 0,08 bzw. 0,04 µg/kg KG/d auf (Vejdovszky et al. 2020).

Exposition Nitrat

Die durchschnittlichen Aufnahmemengen für Nitrat betragen für Kinder 4,26 mg/kg KG/d und für Erwachsene 2,03 mg/kg KG/d. Die Hauptaufnahmequelle für Nitrat sind Gemüse und Gemüseprodukte, mit einem Anteil von 73,9 % bei Kindern und 83,4 % bei Erwachsenen. Obst- und Gemüsesäfte tragen bei Kindern zu 26,1 % und bei Erwachsenen zu 16,6 % zur Gesamtaufnahme bei.

Exposition Summe PCDDs, PCDFs und dl-PCBs und Summe ndl-PCBs

PCDDs, PCDFs, dl-PCBs werden von Kindern mit einer durchschnittlichen Exposition von 0,005 ng WHO-TEQ/kg KG/d hauptsächlich über Milch und Milchprodukte (61,0 %) und Fleisch und Fleischprodukte (35,8 %) aufgenommen. Für Erwachsene beträgt die durchschnittliche Aufnahmemenge 0,002 ng WHO-TEQ/kg KG/d, wobei Fleisch und Fleischprodukte mit 53,1 % mehr zur Gesamtaufnahme beitragen als Milch und Milchprodukte (45,9 %).

Für Kinder und Erwachsene beträgt die durchschnittliche Exposition gegenüber ndl-PCBs 0,06 µg/kg KG/d bzw. 0,02 µg/kg KG/d. Die Hauptaufnahmequelle sind Milch und Milchprodukte mit einem Anteil von 75,3 bzw. 60,7 % sowie Fleisch und Fleischprodukte mit 24,7 bzw. 39,3 %.

Exposition Schwermetalle und Elemente

Exposition Cadmium

Die durchschnittliche Cadmium-Exposition beträgt für Kinder 0,53 µg/kg KG/d und für Erwachsene 0,25 µg/kg KG/d (Tabelle 63). Den größten Beitrag zur Gesamtaufnahme bei Kindern und Erwachsenen liefern Getreide und Getreideprodukte (45,7 bzw. 39,2 %) sowie Gemüse und Gemüseprodukte (39,2 bzw. 45,3 %).

Tabelle 63: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Cadmium ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%) (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt ($\mu\text{g}/\text{kg}$)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$)		Anteil an KS1	Exposition ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ₃	KS3 ₄		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Alkoholische Getränke	0,13	2,26	0,01	1,01	0,00	0,00	0,0%	0,00	0,00	0,0%
Fisch und andere Meeresfrüchte	0,60	0,23	36,14	37,66	0,02	0,02	4,1%	0,01	0,01	3,3%
Obst und Obstprodukte	3,19	2,37	2,48	4,58	0,01	0,01	1,5%	0,01	0,01	2,4%
Obst- und Gemüsesäfte	5,35	1,62	0,64	2,18	0,00	0,01	0,6%	0,00	0,00	0,4%
Getreide und Getreideprodukte	8,96	3,57	27,18	27,33	0,24	0,24	45,7%	0,10	0,10	39,2%
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	0,34	0,43	8,78	38,20	0,00	0,01	0,6%	0,00	0,02	1,5%
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	0,16	0,11	90,45	90,56	0,01	0,01	2,7%	0,01	0,01	4,2%
Fleisch und Fleischprodukte	2,93	1,26	3,71	6,24	0,01	0,02	2,0%	0,00	0,01	1,9%
Milch und Milchprodukte	9,91	2,16	0,00	1,33	0,00	0,01	0,0%	0,00	0,00	0,0%
Zucker und Süßwaren	1,06	0,25	17,73	19,54	0,02	0,02	3,5%	0,00	0,00	1,8%
Gemüse und Gemüseprodukte	2,45	1,31	85,30	85,61	0,21	0,21	39,2%	0,11	0,11	45,3%
Summe					0,53	0,58		0,25	0,28	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Exposition Blei

Für Blei wurde eine durchschnittliche Exposition für Kinder und Erwachsene von 0,26 bzw. 0,13 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$ berechnet (Tabelle 64). Die Hauptaufnahmequellen sind Fleisch und Fleischprodukte mit einem Anteil von 31,5 % (Kinder) und 27,9 % (Erwachsene) sowie Gemüse und Gemüseprodukte (22,9 bzw. 25,3 %).

Tabelle 64: Durchschnittliche Aufnahmemengen von Blei ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%) (Vejdovszky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt ($\mu\text{g}/\text{kg}$)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$)		Anteil an KS1	Exposition ($\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ₃	KS3 ₄		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Alkoholische Getränke	0,13	2,26	4,20	6,24	0,00	0,00	0,2%	0,01	0,01	7,4%
Fisch und andere Meeresfrüchte	0,60	0,23	12,92	22,04	0,01	0,01	2,9%	0,00	0,01	2,3%

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ₃	KS3 ₄		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Obst und Obstprodukte	3,19	2,37	3,47	10,27	0,01	0,03	4,2%	0,01	0,02	6,4%
Obst- und Gemüsesäfte	5,35	1,62	5,97	10,23	0,03	0,05	12,2%	0,01	0,02	7,6%
Getreide und Getreideprodukte	8,96	3,57	4,50	17,48	0,04	0,16	15,3%	0,02	0,06	12,6%
Salz	0,01	0,02	375,90	404,30	0,00	0,00	1,2%	0,01	0,01	5,8%
Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten	0,16	0,11	5,02	16,70	0,00	0,00	0,3%	0,00	0,00	0,4%
Fleisch und Fleischprodukte	2,93	1,26	28,24	36,18	0,08	0,11	31,5%	0,04	0,05	27,9%
Milch und Milchprodukte	9,91	2,16	1,01	5,16	0,01	0,05	3,8%	0,00	0,01	1,7%
Zucker und Süßwaren	1,06	0,25	13,04	25,38	0,01	0,03	5,3%	0,00	0,01	2,5%
Gemüse und Gemüseprodukte	2,45	1,31	24,61	31,05	0,06	0,08	22,9%	0,03	0,04	25,3%
Summe					0,26	0,52		0,13	0,24	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Exposition anorganisches Quecksilber

Für Kinder und Erwachsene wurde eine durchschnittliche Exposition für anorganisches Quecksilber von 0,006 bzw. 0,003 µg/kg KG/d berechnet (Tabelle 65). Gemüse und Gemüseprodukte tragen mit einem Anteil von über 50 % zur Gesamtexposition bei Kindern und Erwachsenen bei, gefolgt von Fleisch und Fleischprodukten mit einem Anteil von 24,6 bzw. 22,5 %.

Tabelle 65: Durchschnittliche Aufnahmemengen von anorganischem Quecksilber (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%) (Vejdovsky et al. 2019)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ³	KS3 ₄		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Fisch und andere Meeresfrüchte	0,60	0,23	0,64	0,69	0,000	0,00	6,8%	0,000	0,00	5,5%
Obst und Obstprodukte	3,19	2,37	0,00	4,99	0,000	0,02	0,0%	0,000	0,01	0,0%
Obst- und Gemüsesäfte	5,35	1,62	0,16	4,29	0,001	0,02	15,3%	0,000	0,01	9,9%
Getreide und Getreideprodukte	8,96	3,57	0,00	9,15	0,000	0,08	0,0%	0,000	0,03	0,0%

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ³	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Kräuter, Gewürze und Würzmittel	0,34	0,43	0,24	73,76	0,000	0,03	1,5%	0,000	0,03	3,9%
Fleisch und Fleischprodukte	2,93	1,26	0,47	7,15	0,001	0,02	24,6%	0,001	0,01	22,5%
Milch und Milchprodukte	9,91	2,16	0,01	3,20	0,000	0,03	1,8%	0,000	0,01	0,8%
Zucker und Süßwaren	1,06	0,25	0,00	11,56	0,000	0,01	0,0%	0,000	0,00	0,0%
Gemüse und Gemüseprodukte	2,45	1,31	1,15	6,32	0,003	0,02	50,2%	0,002	0,01	57,3%
Summe					0,006	0,23		0,003	0,11	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Exposition Methylquecksilber

Kinder nehmen im Durchschnitt 0,04 µg/kg KG/d Methylquecksilber über Fisch und andere Meeresfrüchte auf, Erwachsene 0,01 µg/kg KG/d (Vejdovszky et al. 2019).

Exposition anorganisches Arsen

Die durchschnittlichen Aufnahmemengen für anorganisches Arsen liegen für Kinder bei 0,33 µg/kg KG/d und für Erwachsene bei 0,13 µg/kg KG/d (Tabelle 66). Die Hauptaufnahmekategorie sind Getreide und Getreideprodukte (Kinder: 88,3 %, Erwachsene: 86,9 %). Bei Kindern liefern Fisch und andere Meeresfrüchte sowie Gemüse und Gemüseprodukte einen ähnlichen Beitrag zur Gesamtexposition (ca. 5 %). Bei Erwachsenen tragen diese Lebensmittelkategorien zu 5,2 bzw. 7,1 % bei.

Tabelle 66: Durchschnittliche Aufnahmemengen von anorganischem Arsen (µg/kg KG/d) über verschiedene Lebensmittelkategorien und deren Anteil an der Gesamtexposition (%)

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kinder	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ³	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Fisch und andere Meeresfrüchte	0,60	0,23	30,57	30,57	0,02	0,02	5,5%	0,01	0,01	5,2%
Obst und Obstprodukte	3,19	2,37	0,00	6,99	0,00	0,02	0,0%	0,00	0,02	0,0%
Obst- und Gemüsesäfte	5,35	1,62	0,30	9,10	0,00	0,05	0,5%	0,00	0,01	0,4%
Getreide und Getreideprodukte	8,96	3,57	32,71	40,53	0,29	0,36	88,3%	0,12	0,14	86,9%
Fleisch und Fleischprodukte	2,93	1,26	0,44	9,50	0,00	0,03	0,4%	0,00	0,01	0,4%
Milch und Milchprodukte	9,91	2,16	0,00	7,28	0,00	0,07	0,0%	0,00	0,02	0,0%

Lebensmittelkategorie	Verzehr (g/kg KG/d)		Gehalt (µg/kg)		Kinder			Erwachsene		
					Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an KS1	Exposition (µg/kg KG/d)		Anteil an ES1
	Kin-der	Erwachsene	LB ¹	UB ²	KS1 ³	KS3 ⁴		ES1 ⁵	ES3 ⁶	
Gemüse und Gemüseprodukte	2,45	1,31	7,27	14,00	0,02	0,03	5,4%	0,01	0,02	7,1%
Summe					0,33	0,59		0,13	0,23	

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

Zusammenfassung der Exposition

Für die beiden Bevölkerungsgruppen Erwachsene und Kinder wurden je 2 Szenarien für durchschnittlichen und hohen Verzehr berechnet. In Abhängigkeit von den Konzentrationen, in denen die einzelnen Substanzen in Lebensmitteln auftreten, sind auch die aufgenommenen Mengen sehr unterschiedlich und reichen von sehr geringen Mengen wie 0,002 µg WHO-TEQ/g PCDDs, PCDFs und dl-PCBs bei Erwachsenen bis hin zu hohen Mengen wie 9,16 mg/kg Nitrat bei Kindern (Tabelle 67).

Tabelle 67: Zusammenfassung der durchschnittlichen und hohen täglichen Aufnahmemengen der verschiedenen Kontaminanten über Lebensmittel für Kinder und Erwachsene (teilweise aus Vejdovsky et al. 2019, 2020)

Stoff/Stoffgruppe	LB ¹				UB ²				Einheit
	Kinder		Erwachsene		Kinder		Erwachsene		
	KS1 ³	KS2 ⁴	ES1 ⁵	ES2 ⁶	KS3 ⁷	KS4 ⁸	ES3 ⁹	ES4 ¹⁰	
3-MCPD	0,67	1,45	0,14	0,37	0,68	1,48	0,14	0,38	µg/kg KG/d
Acrylamid	2,90	4,46	1,13	2,07	2,92	4,48	1,13	2,08	µg/kg KG/d
Aflatoxine B1, B2, G1, G2	0,41	1,36	0,20	1,25	14,24	24,20	5,72	11,76	ng/kg KG/d
Anorganisches Arsen	0,33	0,54	0,13	0,26	0,59	0,85	0,23	0,39	µg/kg KG/d
Anorganisches Quecksilber	0,01	0,01	0,00	0,01	0,23	0,29	0,11	0,20	µg/kg KG/d
Blei	0,26	0,37	0,13	0,20	0,52	0,64	0,24	0,31	µg/kg KG/d
Cadmium	0,53	0,82	0,25	0,51	0,58	0,87	0,28	0,54	µg/kg KG/d
Chlorat	0,06	0,15	0,03	0,11	0,08	0,22	0,05	0,15	µg/kg KG/d
DON, 3ADON und 15ADON	0,93	1,60	0,38	0,79	1,36	2,33	0,57	1,16	µg/kg KG/d
Ethylcarbammat	0,00	0,01	0,002	0,25	0,000	0,01	0,002	0,26	ng/kg KG/d
Fumonisine B1 und B2	0,42	0,71	0,17	0,35	0,84	1,44	0,35	0,72	µg/kg KG/d
Furan	0,07	0,21	0,29	0,70	0,19	0,33	0,33	0,74	µg/kg KG/d
Glycidyl-Fettsäureester	0,58	1,27	0,12	0,32	0,58	1,27	0,12	0,32	µg/kg KG/d
Methylquecksilber	0,04	0,23	0,01	0,13	0,04	0,23	0,01	0,13	µg/kg KG/d
ndl-PCBs	0,06	0,10	0,02	0,03	0,06	0,10	0,02	0,03	µg/kg KG/d
Nitrat	4,26	9,16	2,03	6,04	4,26	9,16	2,03	6,04	mg/kg KG/d
Nivalenol	0,01	0,02	0,01	0,01	0,26	0,45	0,11	0,23	µg/kg KG/d

Stoff/Stoffgruppe	LB ¹				UB ²				Einheit
	Kinder		Erwachsene		Kinder		Erwachsene		
	KS1 ³	KS2 ⁴	ES1 ⁵	ES2 ⁶	KS3 ⁷	KS4 ⁸	ES3 ⁹	ES4 ¹⁰	
Ochratoxin A	3,34	4,96	1,51	5,90	7,23	10,82	3,07	6,10	ng/kg KG/d
PAK4	0,03	0,05	0,01	0,03	0,03	0,06	0,01	0,03	µg/kg KG/d
Patulin	0,01	0,05	0,004	0,03	0,03	0,10	0,01	0,06	µg/kg KG/d
PCDDs, PCDFs, dl-PCBs	0,005	0,009	0,002	0,003	0,008	0,013	0,002	0,004	ng WHO-TEQ/kg KG/d
Perchlorat	0,08	0,21	0,04	0,15	0,10	0,26	0,05	0,19	µg/kg KG/d
T2 und HT2	0,02	0,03	0,01	0,01	0,08	0,13	0,03	0,07	µg/kg KG/d
Zearalenon	0,05	0,08	0,01	0,02	0,14	0,22	0,05	0,10	µg/kg KG/d

¹ LB = Untergrenze (Lower-Bound), ² UB = Obergrenze (Upper-Bound), ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound für Kinder, ⁵ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁶ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound für Erwachsene, ⁷ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁸ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound für Kinder, ⁹ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound für Erwachsene, ¹⁰ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound für Erwachsene

7. Gefahrencharakterisierung und kumulative Risikobewertung

Der Stufenansatz

Wie bereits erläutert, werden für kumulative Risikobewertungen sogenannte Stufenansätze (*tiered approaches*) empfohlen (Meek et al. 2011; EFSA 2018a). Hierbei wird das Risiko in einer niedrigen Stufe grob und konservativ abgeschätzt. Weist diese Abschätzung auf ein mögliches Risiko hin, so können die Berechnungen durch Methoden einer höheren Stufe verfeinert werden. Dies basiert meist unter Berücksichtigung genauerer Daten und kann verschiedene Aspekte der Bewertung, wie etwa die Gruppierung von Substanzen oder die mathematische Berechnungsmethode betreffen. Weitere Erläuterungen zu diesen Stufenansätzen sind dem Kapitel 3.3.4 zu entnehmen. Auch in diesem Projekt wurde ein solcher Stufenansatz in Bezug auf die Gruppierung der Substanzen, sowie die Berechnungsmethoden angewendet, welche im Folgenden erläutert werden.

Der komponentenbasierte Ansatz

Da sich sowohl die Auftretensdaten als auch die zur Verfügung stehenden Informationen bezüglich toxischer Wirkungen auf einzelne Substanzen, also auf die Komponenten der potentiellen chemischen Mischungen beziehen, war eine kumulative Risikobewertung über einen komponentenbasierten Ansatz möglich. Der komponentenbasierte Ansatz steht im Gegensatz zum Gesamtmischungsansatz, für welchen toxikologische Daten zu einer definierten Substanzmischung verfügbar sein müssen. Beim komponentenbasierten Ansatz werden die einzelnen Substanzen der Mischung, in sogenannten Bewertungsgruppen zusammengefasst (EFSA 2013a). Im Jahr 2013 erarbeitete die EFSA im Rahmen einer kumulativen Risikobewertung von Pestiziden Vorschläge für eben solche Bewertungsgruppen (EFSA 2013c). Auf Stufe 1 der vorgeschlagenen kumulativen Bewertungsgruppen (Cumulative Assessment Groups, CAGs) werden Substanzen basierend auf ihrem toxikologischen Zielorgan gruppiert. Folgende Organe beziehungsweise Organsysteme werden von der EFSA zur Bildung einer CAG als geeignet genannt: das Auge, das Fortpflanzungssystem und die Entwicklungstoxizität, die Gallenblase, die Harnblase, das Hämatologische System, die Knochen/das Skelett, das Knochenmark, die Leber, die Milz, die Muskeln, die Nebennierenrinde, die Nebenschilddrüse, das Nervensystem, die Niere, das Kardiovaskuläre System sowie die Schilddrüse. Nicht empfohlen, als Basis für CAGs, werden hingegen die Bauchspeicheldrüse, der Gastrointestinaltrakt, die Haut, die Hypophyse, das Immunsystem, die Lunge, die Lymphknoten, die Speicheldrüsen und der Thymus (EFSA 2013c).

Erstellung von CAGs für die gemeinsame Bewertung verschiedener Kontaminanten

In diesem Projekt wurde bei der Einordnung der verschiedenen Kontaminanten in gemeinsam bewertbare Gruppen ein stufenweiser Ansatz erarbeitet, um die Risikobewertung schrittweise zu verfeinern.

CAGs der Stufe 1

In Stufe 1 wurde die Bewertung größtenteils auf Basis der kumulativen Bewertungsgruppen entsprechend der oben erwähnten Empfehlung der EFSA durchgeführt (EFSA 2013c). Es wurden alle in der Bewertung berücksichtigten Kontaminanten, beziehungsweise Gruppen von Kontaminanten, auf ihre Zuordenbarkeit in diese CAGs geprüft. Hierzu wurde eine umfangreiche Recherche in Dokumenten internationaler Organisationen und Gremien des Bereichs Lebensmittelsicherheit vorgenommen und alle toxikologischen Daten zu jedem Kontaminanten bzw. jeder Kontaminantengruppe gesammelt. In Tabelle 68 sind alle aus der Recherche hervorgegangenen HBGVs, beziehungsweise MOEs, die zur Risikobewertung der Einzelsubstanzen herangezogen werden, angeführt.

Tabelle 68: Derzeit geltende HBGVs und MOEs zur Bewertung der Einzelsubstanzen (Stand: Jänner 2018) (teilweise aus Vejdovszky et al. 2019, 2020)

Substanz	Zielorgan(-system)	Beschreibung des Effekts	HBGV oder MOE	Wert	Referenz
3-MCPD-Fettsäureester	Niere	renale tubuläre Hyperplasie	TDI	2 µg/kg KG/d	(EFSA 2018c)
Acrylamid	Harder'sche Drüse	genotoxisches Kanzerogen - Tumoren der Harder'schen Drüse (beim Menschen nicht vorhanden)	MOE	10000	(EFSA 2015b)
Acrylamid	Nervensystem	periphere Nervendegeneration	MOE	125	(EFSA 2015b)
Aflatoxine	Leber	Lebertumoren	MOE	10000	(EFSA 2007b)
anorganisches Quecksilber	Niere	Abweichungen des absoluten und relativen Gewichts der Nieren	TWI	4 µg/kg KG/w	(EFSA 2012c)
Arsen	Harnblase	Tumoren der Harnblase	MOE	*	(EFSA 2009b)
Arsen	Haut	Hautläsionen bei oraler Aufnahme	MOE	*	(EFSA 2009b)
Arsen	Lunge	Lungentumore	MOE	*	(EFSA 2009b)
Blei	Entwicklung des Nervensystems	Neurotoxizität bei Kindern	MOE	10	(EFSA 2010)
Blei	Herz-Kreislaufsystem	systolischer Blutdruck	MOE	1	(EFSA 2010)
Blei	Niere	chronische Nierenerkrankung	MOE	1	(EFSA 2010)
Cadmium	Niere	Resorptionsstörung des proximalen Tubulus (Fanconi Syndrom)	TWI	2,5 µg/kg KG/w	(EFSA 2009a)
Chlorat	Schilddrüse	Inhibierung der Iod-Aufnahme in die Schilddrüse	TDI	3 µg/kg KG/d	(EFSA 2015a)
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON	-	Wachstumshemmung	TDI	1 µg/kg KG/d	(EFSA 2004)
Ethylcarbammat	Lunge	genotoxisches Kanzerogen - Lungentumore	MOE	10000	(EFSA 2007a)

Substanz	Zielorgan(-system)	Beschreibung des Effekts	HBGV oder MOE	Wert	Referenz
Fumonisine B1, B2 und B3	Leber	megalozytische Hepatozyten	Gruppen-PMTDI	2 µg/kg KG/d	(FAO/WHO 2012)
Furan	Leber	Cholangiofibrose	MOE	100	(EFSA 2017a)
Furan	Leber	Lebertumoren	MOE	10000	(EFSA 2017a)
Glycidyl-Fettsäureester	Bauchfell	genotoxisches Kanzerogen – Bauchfell-mesotheliom	MOE	25000	(EFSA 2016c)
Methylquecksilber	Entwicklung	Neurotoxizität bei Kindern	TWI	1,3 µg/kg KG/w	(EFSA 2012c)
Nitrat	-	Wachstumshemmung	TDI	3700 µg/kg KG/d	(EFSA 2008a)
Nivalenol	Immunsystem	verringerte Leukozytenzahl	TDI	1,2 µg/kg KG/d	(EFSA 2013b)
Ochratoxin A	Niere	Effekte auf Enzyme und Funktion	TWI	0,12 µg/kg KG/w	(EFSA 2006)
PAK 4	Verschiedene Organe	genotoxisches Kanzerogen - Gesamtzahl Tumoren	MOE	10000	(EFSA 2008b)
Patulin	-	reduzierte Gewichtszunahme in Männchen	PMTDI	0,4 µg/kg KG/d	(FAO/WHO 1995; EFSA 2008b)
Summe ndl-PCBs	Immunsystem	Immunotoxizität	TDI	10 ng/kg KG/d	(FAO/WHO 1995; RIVM 2001)
Perchlorat	Schilddrüse	Inhibierung der Iod-Aufnahme in die Schilddrüse	TDI	0,3 µg/kg KG/d	(RIVM 2001; EFSA 2014)
Summe PCDD, PCDF und dl-PCB	Reproduktion	verminderte Spermienproduktion und verändertes Sexualverhalten bei männlichen Nachkommen	TWI	14 pg WHO-TEQ**/kg KG/w	(SCF 2001; EFSA 2014)
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	Immunsystem	reduzierte Aktivität von Leukozyten und Lymphozyten	TDI	0,1 µg/kg KG/d	(SCF 2001; EFSA 2011b)
Zearalenon	Reproduktion	endokriner Disruptor (östrogene Aktivität)	TDI	0,25 µg/kg KG/d	(EFSA 2011c)

*EFSA legt keinen MOE-Wert fest, ab dem ein Risiko als wenig prioritär einzustufen wäre; ** WHO-TEQ = WHO-Toxizitäts-Äquivalent

Die HBGVs und MOEs beziehen sich jeweils auf einen konkreten toxikologischen Effekt der Substanz, in der Regel auf jenen, auf welchen Organismen am sensibelsten reagieren. Jedoch haben die meisten Substanzen nicht nur eine Wirkung, sondern zeigen oft weitere Effekte auf andere Organ(-systeme) bei höherer Dosierung. Beispielsweise wurde für Fumonisine ein Gruppen-TDI auf Basis von leberschädigenden Wirkungen abgeleitet (FAO/WHO 2012). In höheren Dosen wirken Fumonisine jedoch auch nierenschädigend (NTP 2001). Aus diesem Grund wurden auch alle weiteren toxikologischen Effekte jedes(r) Kontaminanten(-gruppe), für die ein offizieller toxikologischer Referenzpunkt (NOAEL, LOAEL oder BMDL) zu Verfügung steht, recherchiert. Entsprechend dem Zielorgan(-system), welches durch einen toxikologischen Effekt betroffen ist, wurde ein Kontaminant bzw. eine Kontaminantengruppe einer oder mehreren CAGs zugeordnet.

Krebserzeugende Wirkungen wurden jedoch nicht in diese CAGs eingeordnet, da sich diese Wirkungen grundsätzlich von anderen toxikologischen Effekten unterscheiden. Auch in den Entwürfen der EFSA zu einer Harmonisierung der Risikobewertung chemischer Mischungen werden genotoxische Kanzerogene separat behandelt und in die konkreten Empfehlungen zur Erstellung von CAGs nicht miteinbezogen (EFSA 2013c, 2018a, b).

Zusätzlich wurde eine spezielle CAG für Trichothecene erstellt. Trichothecene sind eine Gruppe von Mykotoxinen, die sich sowohl strukturell als auch in ihrer toxikologischen Wirkung sehr ähnlich sind. Sie wurden bereits von Assunção et al. (2015) zur Einschätzung eines kumulativen Risikos gemeinsam bewertet.

Tabelle 69 listet alle erstellten CAGs, die darin aufgenommenen Kontaminanten(-gruppen), sowie eine Beschreibung des spezifischen Effektes. In Anhang B bis Anhang L befindet sich zu jeder einzelnen CAG eine weitere Tabelle mit genauen Details zu den toxikologischen Referenzpunkten sowie Literaturreferenzen.

Die CAG „Entwicklung und Fortpflanzung“ betreffend ist zu erwähnen, dass die beobachteten Effekte von Blei und Methylquecksilber speziell die Entwicklung von Kleinkindern betreffen. Aus diesem Grund wurden diese Effekte bei der Berechnung des kumulativen Risikos für Erwachsene nicht miteinbezogen.

Einige recherchierte Referenzpunkte konnten in keine der CAGs aufgenommen werden. In den meisten Fällen war dies nicht möglich, da der spezifische toxikologische Effekt ein Organ(-system) betrifft, welches durch die EFSA zur Bildung einer CAG als ungeeignet erachtet wird (EFSA 2013c). In anderen Fällen wurde potentiellen CAGs nur ein(e) Kontaminant(-engruppe) zugeordnet, wodurch keine CAG erstellt werden konnte. Beispielsweise ist Cadmium die einzige Substanz unter den berücksichtigten Kontaminanten, für die ein Referenzpunkt zur Toxizität auf die Knochen und das Skelett zur Verfügung stand. Ebenso wurden polychlorierte Dibenzodioxine (PCDDs), Dibenzofurane (PCDFs) und Dioxin-ähnliche polychlorierte Biphenyle (dl-PCBs) keiner CAG zugewiesen, da diese Stoffe derzeit durch die EFSA neu bewertet werden und ein aktualisierter HBGV in naher Zukunft erwartet wird. Zurzeit basiert die tolerierbare wöchentliche Aufnahme (TWI) für PCDDs, PCDFs und dl-PCBs auf einer Studie mit subkutaner Verabreichung (Faqi et al. 1998).

In Anhang M sind jene Referenzpunkte beschrieben, die nicht für die kumulative Risikobewertung berücksichtigt werden konnten.

Tabelle 69: CAGs der Stufe 1, dazugehörige Kontaminanten(-gruppen) und deren spezifische Effekte (teilweise aus Vejdovszky et al. 2019, 2020)

CAGs der Stufe 1		
CAG „Fortpflanzung und Entwicklung“		
3-MCPD-Fettsäureester		Entwicklungstoxizität - Embryo-fetale Entwicklung
Acrylamid		Entwicklungstoxizität - reduziertes Körpergewicht in Nachkommen, reduzierte Lernfähigkeit
Anorganisches Quecksilber		Reproduktionstoxizität - reduzierte Fruchtbarkeit
Blei	*	Entwicklungstoxizität - Neurotoxizität bei Kindern
Cadmium		Reproduktionstoxizität - reduzierte Fruchtbarkeit
Chlorat		Entwicklungstoxizität - reduzierte Gewichtszunahme in Nachkommen
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON		Entwicklungstoxizität - erhöhte postnatale Sterberate
Glycidyl-Fettsäureester		Reproduktionstoxizität - reduzierte Spermienzahl in Epididymis
Methylquecksilber	*	Entwicklungstoxizität - Neurotoxizität bei Kindern
Nivalenol		Entwicklungstoxizität - intrauterine Wachstumshemmung
Perchlorat		Entwicklungstoxizität - auffällige Schilddrüsenhormonspiegel
Zearalenon	*	Reproduktionstoxizität - endokriner Disruptor (Östrogen)
CAG „Nierentoxizität“		
3-MCPD-Fettsäureester	*	Renale tubuläre Hyperplasie
Anorganisches Quecksilber	*	Abweichungen des absoluten und relativen Gewichts der Nieren
Blei	*	Chronische Nierenerkrankung
Cadmium	*	Resorptionsstörung des proximalen Tubulus (Fanconi Syndrom)
Fumonisine B1, B2 und B3	*	Nephrotoxizität – nicht spezifiziert
Methylquecksilber		Chronische Nephropathie
Ochratoxin A	*	Effekte auf Enzyme und Funktion
Patulin		Beeinträchtigte Nierenfunktion
CAG „Nerventoxizität“		
Acrylamid	*	Periphere Nervendegeneration
Cadmium		Periphere Neuropathie
Methylquecksilber		Bewegungsstörungen
T-2 Toxin und HT-2 Toxin		Reduzierte Bewegung
CAG „Lebertoxizität“		
Fumonisine B1, B2 und B3	*	Megalozytische Hepatozyten
Furan	*	Cholangiofibrose
T-2 Toxin und HT-2 Toxin		Leberadenome
CAG „Bluttoxizität“		
3-MCPD-Fettsäureester		Verlust von Erythrozyten
Methylquecksilber		reduzierte Hämoglobin-, Erythrozyten- und Hématokrit-Werte
CAG „Schilddrüse“		
Chlorat	*	Inhibierung der Iod-Aufnahme in die Schilddrüse
Perchlorat	*	Inhibierung der Iod-Aufnahme in die Schilddrüse
CAG „Trichothezene“		
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON	*	Wachstumshemmung
Nivalenol		Wachstumshemmung
T-2 Toxin und HT-2 Toxin		Wachstumshemmung

* Effekt, der für die Risikobewertung der Einzelsubstanz (HBGV, MOE) herangezogen wird

CAGs der Stufe 2

Die Berechnungen des kumulativen Risikos auf Stufe 1 ergaben, dass für manche Organ(-system)e ein Risiko nicht ausgeschlossen werden kann. Vor allem für die CAG „Entwicklung und Fortpflanzung“ kam dies aufgrund der gemeinsamen Bewertung mehrerer Kontaminanten(-gruppen) mit unterschiedlichsten Wirkungen zu Stande. Es ist jedoch nach derzeitigem wissenschaftlichen Stand nicht davon auszugehen, dass bei Substanzen mit sehr unterschiedlichen Wirkungen, wie etwa Effekte auf die Spermienzahl (Glycidyl-Fettsäureester) und Neurotoxizität bei Kindern (Methylquecksilber), das Risiko für diese gesundheitsschädlichen Wirkungen durch gleichzeitige Exposition erhöht wird. Die Effekte der Substanzen in der CAG „Fortpflanzung und Entwicklung“ erscheinen sehr divers, weshalb diese CAG in Stufe 2 in verschiedene CAGs unterteilt wurde. Tabelle 70 zeigt eine Liste der CAGs „Fortpflanzungssystem“, „Prä- und neonatale Entwicklung“, „Entwicklung des Kindes“ und „Entwicklungsneurotoxizität beim Kind“. Weitere Details zu diesen CAGs sind in Anhang I bis Anhang L angeführt.

Tabelle 70: CAGs der Stufe 2, dazugehörige Kontaminanten(-gruppen) und deren spezifische Effekte (Vejdovszky et al. 2020)

CAGs der Stufe 2	
Fortpflanzungssystem	
Acrylamid	Reduzierte Fruchtbarkeit der Männchen (Spermienzahl, Spermien- und Hodenmorphologie)
Anorganisches Quecksilber	Reduzierte Fruchtbarkeit
Cadmium	Reduzierte Fruchtbarkeit der Männchen
Glycidyl-Fettsäureester	Reduzierte Spermienzahl in Epididymis
Methylquecksilber	Reduzierte Spermatogenese
Prä- und neonatale Entwicklung	
3-MCPD-Fettsäureester	Embryo-fetale Entwicklung
Acrylamid	Reduziertes Körpergewicht in Nachkommen, reduzierte Lernfähigkeit
Chlorat	Reduzierte Gewichtszunahme in Nachkommen
Deoxynivalenol + 15ADON + 3ADON	Erhöhte postnatale Sterberate
Nivalenol	Intrauterine Wachstumshemmung
Perchlorat	Auffällige Schilddrüsenhormonspiegel
Entwicklung des Kindes	
Acrylamid	Reduziertes Körpergewicht in Nachkommen, reduzierte Lernfähigkeit
Chlorat	Reduzierte Gewichtszunahme in Nachkommen
Perchlorat	Auffällige Schilddrüsenhormonspiegel
Entwicklungsneurotoxizität beim Kind	
Blei	Neurotoxizität bei Kindern
Methylquecksilber	Neurotoxizität bei Kindern

Festlegung von Unsicherheitsfaktoren und Vergleichswerten

Wie bereits erläutert, bilden einige der recherchierten toxikologischen Effekte die Grundlage für die Risikobewertung von Einzelsubstanzen, indem sie die Basis für den Referenzpunkt (RP) zur Berechnung der HBGVs oder eines MOEs darstellen. Für diese Substanzen wurden die Unsicherheitsfaktoren (UFs)

aus den Ableitungen für HBGVs verwendet beziehungsweise die Vergleichswerte des MOE, ab welchen ein Risiko als wenig prioritär eingestuft werden kann, für die kumulative Risikobewertung übernommen. Für die Berechnungen (speziell in Stufe 2) war es jedoch notwendig, für jeden einzelnen toxikologischen Effekt einer Substanz, also für jeden RP, einen spezifischen UF einzusetzen. Für RPs, für die kein UF aus einer Ableitung eines HBGVs verfügbar war, wurden im Rahmen dieses Projekts UFs erarbeitet. In vielen Fällen konnte jedoch der UF des HBGV bzw. Vergleichswert des MOE der jeweiligen Substanz übernommen werden, da die Begründungen zu den UFs auch für andere RPs zutrafen. Andernfalls wurde entsprechend gängiger Vorgehensweise ein Standard-UF von 100 (beziehungsweise für genotoxische Kanzerogene ein Vergleichswert von 10.000) angewandt. Stand jedoch lediglich ein LOAEL statt einem NOAEL als RP zur Verfügung, so wurde ein zusätzlicher Faktor von 10, also insgesamt ein UF von 1.000 angewandt. Für RPs aus Studien mit nicht ausreichend langer Dauer (sub-chronische statt chronischer Studien) wurde ein zusätzlicher Faktor von 2 berücksichtigt. In Anhang A werden die jeweiligen Begründungen für die eingesetzten UFs beschrieben. Prinzipiell wurde jedoch darauf geachtet, dass durch selbst festgelegte UFs, die sich daraus ergebende maximal tolerierbare Aufnahmemenge einer Substanz nicht geringer ist, als der HBGV. Dies wäre theoretisch möglich, wenn man einen deutlich größeren UF wählt als jenen des HBGV. Der HBGV gilt jedoch prinzipiell als Wert, der vor allen schädigenden Wirkungen schützt. In solchen Fällen wurden daher für den betroffenen Effekt der RP und der UF des HBGV in die Berechnungen eingesetzt. Konkret betrifft dies die Reproduktionstoxizität von anorganischem Quecksilber, die Entwicklungstoxizität von Nivalenol und Perchlorat, sowie die Lebertoxizität und wachstumshemmende Wirkung (CAG „Trichothecene“) von den Toxinen T2 und HT2. Für die Berechnungen wurden die entsprechenden Referenzpunkte und Unsicherheitsfaktoren zu den Effekten auf die Niere für Methylquecksilber, auf das Wachstum für Nivalenol, auf die Schilddrüse für Perchlorat und auf das Immunsystem für die Toxine T2 und HT2, herangezogen.

Berechnungsmethoden des kumulativen Risikos

Da keine geeigneten toxikologischen Daten zu möglichen Interaktionen zwischen den Komponenten der Mischungen verfügbar sind, wurden Interaktionen in den Berechnungen nicht berücksichtigt. Folglich kamen lediglich Berechnungsmethoden auf Basis der Annahme additiver Wirkungen in Frage. Als mögliche Methoden wurde der Gefahrenindex (Hazard Index HI) sowie der Referenzpunktindex (RPI) ermittelt. Beim Gefahrenindex wird in einem ersten Schritt der sogenannte Gefahrenquotient (Hazard Quotient, HQ), also das Verhältnis der Exposition zu einem Gesundheitsbezogenen Richtwert (Health-based Guidance Value, HBGV), wie etwa einer tolerierbaren täglichen Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake, TDI), für jede einzelne Substanz berechnet. Die Summe dieser Quotienten aller in der Mischung enthaltenen Substanzen bildet folglich den HI. Bei einem berechneten Wert kleiner als 1 kann das Gesundheitsrisiko als akzeptabel betrachtet werden. Nun werden TDI Werte oder ähnliche HBGVs in der Regel lediglich für den stärksten Effekt einer Substanz abgeleitet. In Berechnungen des HI könnten somit lediglich Wirkungen auf das sensibelste Organ(-system) berücksichtigt werden, wodurch Substanzen immer nur in einer CAG repräsentiert sein könnten und folglich der Umfang dieser CAGs stark eingeschränkt wäre.

Für die Berechnung des RPI hingegen werden Quotienten der Exposition zu einem toxikologischen Referenzpunkt, wie etwa einem NOAEL, LOAEL oder BMDL, summiert. Diese Referenzpunkte werden, wenn es die Datenlage ermöglicht, für so viele Wirkweisen, also beispielsweise Zielorgane, wie möglich abgeleitet. Folglich ermöglicht der RPI im Gegensatz zum HI, dass Substanzen in mehrere kumulative

Bewertungsgruppen miteinbezogen werden können und nicht bloß in jene des sensibelsten Organ(-system)s. Als finaler Berechnungsschritt des RPI wird die Summe der eben beschreibenden Quotienten, jeder in der Mischung enthaltenen Substanz, mit einem generalisierten Unsicherheitsfaktor (meist 100) multipliziert.

Ebenso wie bei der Erstellung der CAGs wurde auch in Bezug auf die Rechenmethoden ein stufenweiser Ansatz angewandt.

Berechnungsmethode auf Stufe 1 – RPI

Auf Stufe 1 wurden die Risiken der einzelnen kumulativen Bewertungsgruppen über den RPI, anhand folgender, und bereits beschriebener Formel berechnet:

$$RPI = \sum_{i=1}^n \frac{Exp_i}{RP_i}$$

Zur Abschätzung des Risikos wurde der errechnete RPI mit dem Standard Sicherheitsfaktor von 100 multipliziert. Ergibt sich dadurch ein Wert kleiner 1, so wird das kombinierte Risiko der Mischung als akzeptabel erachtet.

Berechnungsmethode auf Stufe 2 - mRPI

Ein entscheidender Nachteil der Berechnungsmethode des RPI auf Stufe 1 ist der Einsatz eines generalisierten Unsicherheitsfaktors von 100, welcher die Risikocharakterisierung maßgebend beeinflusst. Wie Anhang A bis Anhang L zeigen, werden für einige Kontaminanten(-gruppen) andere Sicherheitsfaktoren (bzw. Vergleichswerte des MOE) als 100 für eine Einzelsubstanzbewertung empfohlen. Um die Berechnung des kumulativen Risikos dementsprechend zu verfeinern, wurde auf Stufe 2 kein generalisierter UF auf den RPI angewandt. Stattdessen wurde die Formel der Berechnung des RPI so modifiziert, dass für jeden Kontaminanten (oder Gruppe) der in Anhang B bis Anhang L gelistete UF bzw. Vergleichswert spezifisch miteinberechnet werden kann. Diese neu etablierte Berechnungsweise, der modifizierte RPI (mRPI), wurde in Vejdovszky et al (2019) publiziert und ist durch folgende Formel definiert:

$$mRPI = \sum_{i=1}^n \frac{Exp_i * UF_i}{RP_i}$$

Errechnet sich für den mRPI ein Wert kleiner 1, so wird das kombinierte Risiko der Mischung als akzeptabel erachtet.

Im Weiteren wird das Ergebnis eines einzelnen Terms dieser Formel, der für eine einzelne Substanz in der Mischung spezifisch ist, als Referenzpunkt-Quotient (RPQ) bezeichnet:

$$RPQ_i = \frac{Exp_i * UF_i}{RP_i}$$

Zusammenfassung Gefahrencharakterisierung und Bewertungsansatz

Zur gemeinsamen Risikobewertung von Kontaminanten wurden diese in kumulative Bewertungsgruppen (CAG) entsprechend den Zielorganen für gesundheitsschädliche Wirkungen zugeteilt. In der Stufe 1 wurden die Kontaminanten bzw. Kontaminantengruppen je nach ihren negativen Effekten den CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, Nierentoxizität, Nerventoxizität, Lebertoxizität, Bluttoxizität und Schilddrüse zugeteilt. Zusätzlich wurde auf Basis ähnlicher chemischer Struktur und ähnlicher Wirkungsweise die CAG Trichothecene eingeführt. Da die CAG Fortpflanzung und Entwicklung sehr heterogen ist und Substanzen mit sehr unterschiedlichen Wirkungen beinhaltet, wurde diese CAG in Stufe 2 in die 4 CAGs Fortpflanzungssystem, prä- und neonatale Entwicklung, Entwicklung des Kindes und Entwicklungsneurotoxizität beim Kind unterteilt.

Da keine Informationen zu möglichen Interaktionen zwischen den Kontaminanten in den einzelnen CAGs verfügbar sind, wurde für die Berechnungen eine additive Wirkung innerhalb der CAGs angenommen. Zur Bewertung des Risikos wurde die Methode des modifizierten Referenzpunkt-Indexes (mRPI) herangezogen. Für die Berechnung des mRPI werden für die Kontaminanten einer CAG die Quotienten aus Exposition, spezifischem UF und toxikologischem Referenzpunkt summiert und dem Vergleichswert von 1 gegenübergestellt. Liegt der mRPI unterhalb von 1, wird das von der CAG ausgehende Risiko als akzeptabel angesehen.

8. Ergebnisse der Risikocharakterisierung

Im Rahmen der Risikocharakterisierung wurden innerhalb der CAGs für die einzelnen Stoffe Referenzpunkt-Quotienten (RPQ) durch Vergleich der Aufnahmemengen in den Expositionsszenarien mit den toxikologischen Referenzpunkten ermittelt. Die RPQs innerhalb einer CAG wurden zur Berechnung des Referenzpunkt-Indexes (RPI) addiert. Normalerweise wird empfohlen einen Unsicherheitsfaktor für die gesamte CAG zu wählen und den RPI mit diesem zu multiplizieren, ist dieses Produkt kleiner 1, so ist das Risiko dieser Mischung gering. Die Berechnungen der RPIs auf Stufe 1 wurden zwar durchgeführt, lieferten aber sehr hohe unrealistische Überschätzungen, diese sind im vorliegenden Bericht nicht dargestellt. Durch Miteinbeziehen eines spezifischen Unsicherheitsfaktors für den jeweiligen Stoff in die Berechnung des RPQs, entfällt die Multiplikation mit dem allgemeinen Unsicherheitsfaktor. Der RPI wird in diesem Fall als mRPI bezeichnet und kann direkt mit dem Vergleichswert 1 verglichen werden. Dies erfolgte für jede CAG und wird im Anschluss für jede CAG dargestellt und diskutiert.

Risikocharakterisierung Erwachsene

CAG Fortpflanzung und Entwicklung

Bei Erwachsenen liegt der mRPI im LB bei durchschnittlicher Exposition (ES1) bei 0,5, hier wird kein von dieser Gruppe ausgehendes Risiko angezeigt. Hingegen erreicht der mRPI im LB bei hoher Exposition (ES2) und im UB sowohl bei durchschnittlicher (ES3) als auch bei hoher Exposition (ES4) einen Wert größer 1. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für Fortpflanzung und Entwicklung bei Erwachsenen darstellen. Im LB (ES1) tragen Perchlorat, Acrylamid und die Summe von DON, 3ADON und 5ADON am meisten zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 71).

Tabelle 71: Berechnung des mRPI für die CAG Fortpflanzung und Entwicklung für Erwachsene (Vejdovszky et al. 2020)

CAG Fortpflanzung und Entwicklung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
3-MCPD-Fettsäureester	0,00046	0,00123	0,00047	0,00125	0
Acrylamid	0,14082	0,25909	0,14155	0,25982	28
Anorganisches Quecksilber ⁶	0,00438	0,01037	0,18403	0,32906	1
Cadmium	0,04944	0,10269	0,05548	0,10893	10
Chlorat	0,00002	0,00007	0,00003	0,00010	0
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON	0,10187	0,20954	0,15145	0,30844	20
Glycidyl-Fettsäureester	0,00481	0,01289	0,00481	0,01289	1
Nivalenol ⁷	0,00519	0,00994	0,09733	0,19352	1
Perchlorat ⁷	0,14770	0,49928	0,18305	0,61875	29
Zearalenon	0,04628	0,09400	0,19247	0,39395	9
mRPI	0,50	1,20	1,01	2,23	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Fortpflanzung

Bei Erwachsenen liegt der mRPI für Fortpflanzung in allen Expositionsszenarien im LB (ES1, ES2) und im UB (ES3, ES4) unterhalb des Vergleichswertes von 1. Es wird bei keinem Szenarium ein Risiko angezeigt. Im LB (ES1) tragen Acrylamid und Cadmium am meisten zum mRPI in der CAG Fortpflanzung bei (Tabelle 72).

Tabelle 72: Berechnung des mRPI für die CAG Fortpflanzung für Erwachsene (Vejdovszky et al. 2020)

CAG Fortpflanzung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
Acrylamid	0,070	0,130	0,071	0,130	51
Anorganisches Quecksilber ⁷	0,004	0,010	0,184	0,329	3
Cadmium	0,049	0,103	0,055	0,109	36
Glycidyl-Fettsäureester	0,005	0,013	0,005	0,013	3
Methylquecksilber	0,009	0,089	0,009	0,089	7
mRPI	0,14	0,34	0,32	0,67	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Prä- und neonatale Entwicklung

Da Effekte von chemischen Substanzen im prä- und neonatalen Zeitfenster hauptsächlich durch die Exposition der Eltern begründet sind (etwa durch Schädigung der Geschlechtszellen vor der Befruchtung oder durch indirekte Exposition des Kindes über die Nabelschnur oder die Muttermilch), wurde das entsprechende Risiko auf Basis der Verzehrdaten von Erwachsenen berechnet. Bei Erwachsenen liegt der mRPI für prä- und neonatale Entwicklung bei durchschnittlicher Exposition im LB (ES1) und UB (ES3) unter 1, hier wird kein von dieser Gruppe ausgehendes Risiko angezeigt. Der mRPI für prä- und neonatale Entwicklung liegt jedoch bei hoher Exposition im LB (ES2) beim Vergleichswert von 1 und überschreitet diesen im UB (ES4) knapp. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für prä- und neonatale Entwicklung darstellen. In dieser CAG tragen Perchlorat, Acrylamid und die Summe von DON, 3ADON und 15ADON im LB (ES1) am meisten zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 73).

Tabelle 73: Berechnung des mRPI für die CAG Prä- und neonatale Entwicklung für Erwachsene (Vejdovszky et al. 2020)

CAG Prä- und neonatale Entwicklung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
3-MCPD-Fettsäureester	0,00046	0,00123	0,00047	0,00125	0
Acrylamid	0,14082	0,25909	0,14155	0,25982	36
Chlorat	0,00002	0,00007	0,00003	0,00010	0
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON	0,10187	0,20954	0,15145	0,30844	26

CAG Prä- und neonatale Entwicklung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
Nivalenol ⁷	0,00519	0,00994	0,09733	0,19352	1
Perchlorat ⁷	0,14770	0,49928	0,18305	0,61875	37
mRPI	0,40	0,98	0,57	1,38	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

Gruppe Trichothecene Wachstumshemmung

Bei Erwachsenen liegt der mRPI für Wachstumshemmung durch die Gruppe der Trichothecene im LB bei durchschnittlicher (ES1) und hoher Exposition (ES2) unter 1, hier wird kein von dieser Gruppe ausgehendes Risiko angezeigt. Der mRPI für Wachstumshemmung liegt jedoch im UB bei durchschnittlicher Exposition (ES3) beim Vergleichswert von 1 und überschreitet diesen bei hoher Exposition (ES4) um das Doppelte. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für die Entwicklung bei Erwachsenen darstellen. Den größten Beitrag zum kumulativen Risiko leisten in dieser Gruppe die Summe von DON, 3ADON und 15ADON (Tabelle 74).

Tabelle 74: Berechnung des mRPI für die Gruppe der Trichothecene mit Endpunkt Wachstumshemmung für Erwachsene (Vejdovszky et al. 2020)

Gruppe Trichothecene - Endpunkt Wachstumshemmung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON	0,382	0,786	0,568	1,157	85
Nivalenol	0,005	0,010	0,097	0,194	1
T-2 Toxin und HT-2 Toxin ⁷	0,064	0,131	0,343	0,672	14
mRPI	0,45	0,93	1,01	2,02	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Bluttoxizität

Bei Erwachsenen liegt der mRPI für Bluttoxizität in allen Expositionsszenarien im LB (ES1, ES2) und UB (ES3, ES4) unterhalb des Vergleichswertes von 1. Es wird bei keinem Szenarium ein Risiko angezeigt. Im LB (ES1) trägt vor allem 3-MCPD zum mRPI bei (Tabelle 75).

Tabelle 75: Berechnung des mRPI für die CAG Bluttoxizität für Erwachsene

CAG Bluttoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
3-MCPD	0,011	0,028	0,011	0,029	75
Methylquecksilber	0,003	0,033	0,004	0,034	25
mRPI	0,014	0,062	0,014	0,062	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound

CAG Lebertoxizität

Bei Erwachsenen liegt der mRPI im LB bei durchschnittlicher Exposition (ES1) bei 0,61, hier wird kein von dieser Gruppe ausgehendes Risiko angezeigt. Hingegen erreicht der mRPI im LB bei hoher Exposition (ES2) und im UB sowohl bei durchschnittlicher (ES3) als auch bei hoher Exposition (ES4) einen Wert größer 1. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für Lebertoxizität bei Erwachsenen darstellen. Im LB (ES1) trägt vor allem Furan zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 76).

Tabelle 76: Berechnung des mRPI für die CAG Lebertoxizität für Erwachsene

CAG Lebertoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
Fumonisine B1 und B2	0,10	0,21	0,22	0,44	17
Furan	0,45	1,09	0,51	1,16	73
T-2 Toxin und HT-2 Toxin ⁷	0,06	0,13	0,34	0,67	10
mRPI	0,61	1,43	1,07	2,27	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Nerventoxizität

Bei Erwachsenen liegt der mRPI für die CAG Nerventoxizität bei durchschnittlicher Exposition im LB (ES1) und UB (ES3) unter 1, hier wird kein von dieser Gruppe ausgehendes Risiko angezeigt. Der mRPI für Nerventoxizität liegt jedoch bei hoher Exposition im LB (ES2) und UB (ES4) im Bereich des Vergleichswertes von 1. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für Nerventoxizität bei Erwachsenen mit hohem Verzehr darstellen. In dieser CAG tragen Acrylamid und Cadmium im LB (ES1) am meisten zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 77).

Tabelle 77: Berechnung des mRPI für die CAG Nerventoxizität für Erwachsene (Vejdovszky et al. 2019)

CAG Nerventoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
Acrylamid	0,33	0,60	0,33	0,60	69
Cadmium	0,11	0,23	0,13	0,25	24
Methylquecksilber	0,04	0,36	0,04	0,36	8
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	0,00	0,00	0,01	0,02	0
mRPI	0,48	1,19	0,49	1,21	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound

CAG Nierentoxizität

Bei Erwachsenen liegt der mRPI für Nierentoxizität bei durchschnittlicher Exposition im LB (ES1) im Bereich des Vergleichswertes von 1 und im UB (ES3) deutlich darüber. Bei hoher Exposition wird der Vergleichswert im LB (ES2) und UB (ES4) überschritten. Ein Risiko kann bei keinem Szenarium ausgeschlossen werden. Im LB (ES1) tragen Cadmium und Blei am meisten zum mRPI in der CAG Nierentoxizität bei (Tabelle 78).

Tabelle 78: Berechnung des mRPI für die CAG Niere für Erwachsene (Vejdovszky et al. 2019)

CAG Nierentoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
3-MCPD	0,069	0,185	0,070	0,188	6
Anorganisches Quecksilber	0,004	0,010	0,184	0,329	0
Blei	0,203	0,320	0,375	0,498	17
Cadmium	0,687	1,426	0,771	1,513	59
Fumonisine B1 und B2	0,067	0,139	0,142	0,288	6
Ochratoxin A	0,085	0,332	0,173	0,343	7
Methylquecksilber	0,046	0,443	0,047	0,447	4
Patulin	0,001	0,003	0,001	0,008	0
mRPI	1,16	2,86	1,76	3,61	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound

CAG Schilddrüse

Bei Erwachsenen liegt der mRPI für die CAG Schilddrüse in allen Expositionsszenarien im LB (ES1, ES2) und UB (ES3, ES4) unterhalb des Vergleichswertes von 1. Es wird bei keinem Szenarium ein Risiko angezeigt. Im LB (ES1) trägt vor allem Perchlorat zum mRPI bei (Tabelle 79).

Tabelle 79: Berechnung des mRPI für die CAG Schilddrüse für Erwachsene

CAG Schilddrüse	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	ES1 ³	ES2 ⁴	ES3 ⁵	ES4 ⁶	ES1
Chlorat	0,01	0,04	0,02	0,05	7
Perchlorat	0,15	0,50	0,18	0,62	93
mRPI	0,16	0,54	0,20	0,67	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ ES1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ ES2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ ES3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ ES4 = hohe Exposition im Upper-Bound

Zusammenfassung kumulative Risikobewertung von Kontaminanten für Erwachsene

Für Erwachsene wurden mRPIs für die verschiedenen CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, für wachstumshemmende Wirkung durch Trichothecene, für Bluttoxizität, Lebertoxizität, Nerventoxizität, Nierentoxizität sowie für Effekte auf die Schilddrüse, beziehungsweise auf Stufe 2 für Fortpflanzung und prä- und neonatale Entwicklung berechnet.

Bei durchschnittlicher Exposition im LB (ES1) überschreitet der mRPI den Vergleichswert von 1 nur in der CAG Nierentoxizität geringfügig. In allen anderen CAGs liegen die mRPIs unterhalb des Vergleichswertes und zeigen kein Risiko an. Auch im UB (ES3) wird bei durchschnittlicher Exposition der Vergleichswert nur in der CAG Nierentoxizität deutlich überschritten. In den CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, für Wachstumshemmung durch Trichothecene und für Lebertoxizität wurde der Vergleichswert von 1 nur geringfügig überschritten.

Bei hoher Exposition im LB (ES2) wird der Vergleichswert in der CAG Nierentoxizität und Lebertoxizität überschritten, im Bereich des Vergleichswertes liegen die CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, für Wachstumshemmung durch Trichothecene und für das Nervensystem. Im Worst-Case-Szenario, bei hoher Exposition im UB (ES4) wird der Vergleichswert von den CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, für prä- und neonatale Entwicklung, für Wachstumshemmung durch Trichothecene, für Lebertoxizität, Nerventoxizität und Nierentoxizität überschritten.

In der CAG für Nierentoxizität wird der Vergleichswert in jedem Szenarium überschritten. Diese CAG stellt das größte Risiko bei den Erwachsenen dar, wobei Cadmium am meisten zum kumulativen Risiko für Nierentoxizität beiträgt.

Die mRPIs der CAGs für Fortpflanzung, Bluttoxizität und die Schilddrüse überschreiten in keinem Szenarium den Vergleichswert Für diese CAGs wird das kumulative Risiko als gering eingeschätzt.

Für all jene Szenarien, für die in dieser ersten groben kumulativen Risikobewertung ein Risiko für Erwachsene nicht ausgeschlossen werden konnte, sollte gemäß dem Stufenansatz der WHO, eine Verfeinerung insbesondere bei den Auftretensdaten und in der Expositionsabschätzung durchgeführt werden.

Risikocharakterisierung Kinder

CAG Fortpflanzung und Entwicklung

Bei Kindern liegt der mRPI für Fortpflanzung und Entwicklung in allen Expositionsszenarien (KS1, KS2, KS3, KS4) um ein Vielfaches über dem Vergleichswert von 1. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für Fortpflanzung und Entwicklung in der sensiblen Bevölkerungsgruppe Kinder darstellen. Im LB (KS1) trägt vor allem Blei am meisten zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 80).

Tabelle 80: Berechnung des mRPI für die CAG Fortpflanzung und Entwicklung für Kinder (Vejdovsky et al. 2020)

CAG Fortpflanzung und Entwicklung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
3-MCPD-Fettsäureester	0,00	0,00	0,00	0,00	0
Acrylamid	0,36	0,56	0,37	0,56	5
Anorganisches Quecksilber ⁷	0,01	0,02	0,38	0,48	0
Blei	5,25	7,36	10,49	12,73	79
Cadmium	0,11	0,16	0,12	0,17	2
Chlorat	0,00	0,00	0,00	0,00	0
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON	0,25	0,43	0,36	0,62	4
Glycidyl-Fettsäureester	0,02	0,05	0,02	0,05	0
Nivalenol ⁷	0,01	0,02	0,23	0,38	0
Methylquecksilber	0,19	1,23	0,20	1,24	3
Perchlorat ⁷	0,28	0,70	0,34	0,87	4
Zearalenon	0,18	0,32	0,55	0,89	3
mRPI	6,67	10,86	13,06	18,00	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Fortpflanzung

Bei Kindern liegt der mRPI für Fortpflanzung in allen Expositionsszenarien im LB (KS1, KS2) und UB (KS3, KS4) unterhalb bzw. im Bereich des Vergleichswertes von 1. Ein mögliches Risiko ist nur bei hoher Exposition im UB (KS4) angezeigt. Im LB (KS1) tragen Acrylamid und Cadmium am meisten zum mRPI in der CAG Fortpflanzung bei (Tabelle 81).

Tabelle 81: Berechnung des mRPI für die CAG Fortpflanzung für Kinder (Vejdovszky et al. 2020)

CAG Fortpflanzung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
Acrylamid	0,18	0,28	0,18	0,28	53
Anorganisches Quecksilber ⁷	0,01	0,02	0,38	0,48	3
Cadmium	0,11	0,16	0,12	0,17	31
Glycidyl-Fettsäureester	0,02	0,05	0,02	0,05	7
Methylquecksilber	0,02	0,15	0,02	0,15	7
mRPI	0,34	0,66	0,73	1,14	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Prä- und neonatale Entwicklung

Bei Kindern liegt der mRPI für prä- und neonatale Entwicklung bei durchschnittlicher Exposition im LB (KS1) unter dem Vergleichswert von 1, hier wird kein von dieser Gruppe ausgehendes Risiko angezeigt. Der mRPI für prä- und neonatale Entwicklung überschreitet diesen jedoch bei durchschnittlicher Exposition im UB (KS3) und bei hoher Exposition im LB (KS2) und im UB (KS4). Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für die prä- und neonatale Entwicklung bei Kindern darstellen. In dieser CAG prä- und neonatale Entwicklung für Kinder tragen wie bei den Erwachsenen Acrylamid, Perchlorat und die Summe von DON, 3ADON und 15ADON im LB (KS1) am meisten zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 82).

Tabelle 82: Berechnung des mRPI für die CAG prä- und neonatale Entwicklung für Kinder (Vejdovszky et al. 2020)

CAG Entwicklung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
3-MCPD-Fettsäureester	0,0022	0,0048	0,0023	0,0049	0
Acrylamid	0,3631	0,5581	0,3654	0,5604	40
Chlorat	0,0000	0,0001	0,0001	0,0001	0
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON	0,2482	0,4257	0,3638	0,6226	28
Nivalenol ⁷	0,0110	0,0188	0,2251	0,3837	1
Perchlorat ⁷	0,2756	0,7038	0,3415	0,8722	31
mRPI	0,90	1,71	1,30	2,44	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Entwicklungsneurotoxizität beim Kind

Bei Kindern liegt der mRPI für Entwicklungsneurotoxizität in allen Expositionsszenarien im LB (KS1, KS2) und im UB (KS3, KS4) zwischen fünf- und dreizehnfach über dem Vergleichswert von 1. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für Entwicklungsneurotoxizität bei Kindern darstellen. In dieser CAG trägt Blei im LB (KS1) am meisten zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 82).

Tabelle 83: Berechnung des mRPI für die CAG Entwicklungsneurotoxizität beim Kind (Vejdovszky et al. 2020)

CAG Entwicklungsneurotoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
Blei	5,25	7,36	10,49	12,73	96
Methylquecksilber	0,19	1,23	0,20	1,24	4
mRPI	5,45	8,59	10,68	13,97	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound

CAG Trichothecene Wachstumshemmung

Bei Kindern liegt der mRPI für die Gruppe der Trichothecene bei durchschnittlicher Exposition im LB (KS1) im Bereich des Vergleichswertes von 1, hier wird kein von dieser Gruppe ausgehendes Risiko angezeigt. Der mRPI für Trichothecene überschreitet den Vergleichswert jedoch bei durchschnittlicher Exposition im UB (KS3) und bei hoher Exposition im LB (KS2) und UB (KS4) deutlich. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für Wachstumshemmung bei Kindern darstellen. Die Summe von DON, 3ADON und 15ADON trägt im LB (KS1) am meisten zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 84).

Tabelle 84: Berechnung des mRPI für die CAG Trichothecene Wachstumshemmung für Kinder (Vejdovszky et al. 2020)

CAG Trichothecene	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
Deoxynivalenol, 15ADON und 3ADON	0,93	1,60	1,36	2,33	85
Nivalenol	0,01	0,02	0,23	0,38	1
T-2 Toxin und HT-2 Toxin ⁷	0,15	0,26	0,76	1,30	14
mRPI	1,10	1,88	2,35	4,02	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Entwicklung des Kindes

Bei Kindern liegt der mRPI für die CAG Entwicklung bei durchschnittlicher Exposition im LB (KS1) und UB (KS3) unterhalb des Vergleichswertes von 1. Ein Risiko für die Entwicklung bei Kindern durch die

gemeinsame Aufnahme von Acrylamid, Chlorat und Perchlorat erscheint hier gering. Bei hoher Exposition im LB (KS2) und UB (KS4) überschreitet der mRPI den Vergleichswert geringfügig. Ein Risiko für die Entwicklung bei Kindern kann bei diesen Szenarien nicht ausgeschlossen werden (Tabelle 85).

Tabelle 85: Berechnung des mRPI für die CAG Entwicklung des Kindes (Vejdovszky et al. 2020)

CAG Wachstumsstörung	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
Acrylamid	0,3631	0,5581	0,3654	0,5604	57
Chlorat	0,0000	0,0001	0,0001	0,0001	0
Perchlorat ⁷	0,2756	0,7038	0,3415	0,8722	43
mRPI	0,64	1,26	0,71	1,43	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Bluttoxizität

Bei Kindern liegt der mRPI für Bluttoxizität in allen Expositionsszenarien im LB (KS1, KS2) und UB (KS3, KS4) unterhalb des Vergleichswertes von 1. Es wird bei keinem Szenarium ein Risiko angezeigt. Im LB (KS1) trägt vor allem 3-MCPD zum mRPI bei (Tabelle 86).

Tabelle 86: Berechnung des mRPI für die CAG Bluttoxizität für Kinder

CAG Bluttoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
3-MCPD	0,05	0,11	0,05	0,11	85
Methylquecksilber	0,01	0,06	0,01	0,06	15
mRPI	0,06	0,17	0,06	0,17	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound

CAG Lebertoxizität

Bei Kindern liegt der mRPI im LB bei durchschnittlicher (KS1) und hoher Exposition (KS2) unterhalb bzw. im Bereich des Vergleichswertes von 1. Das Risiko ausgehend von dieser Gruppe ist gering. Hingegen erreicht der mRPI im UB bei hoher Exposition einen Wert von 2,68. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für Lebertoxizität bei Kindern mit hoher Exposition gegenüber Fumonisin B1 und B2, Furan sowie T2- und HT2- Toxin geben. Im LB (KS1) trägt vor allem die Summe der Fumonisine B1 und B2 zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 87).

Tabelle 87: Berechnung des mRPI für die CAG Lebertoxizität für Kinder

CAG Lebertoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
Fumonisine B1 und B2	0,25	0,43	0,51	0,87	48
Furan	0,11	0,33	0,29	0,51	22
T-2 Toxin und HT-2 Toxin ⁷	0,15	0,26	0,76	1,30	30
mRPI	0,52	1,03	1,56	2,68	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound, ⁷ hier wurde als Referenzpunkt der gesundheitsbezogene Richtwert verwendet

CAG Nerventoxizität

Bei Kindern liegt der mRPI für die CAG Nerventoxizität bei durchschnittlicher Exposition im LB (KS1) und UB (KS3) knapp über dem Referenzwert von 1; hier wird kein von dieser Gruppe ausgehendes Risiko angezeigt. Der mRPI für Nerventoxizität liegt jedoch bei hoher Exposition im LB (KS2) und UB (KS4) zweifach über dem Vergleichswert von 1. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko für Nerventoxizität bei Kindern darstellen. In dieser CAG tragen Acrylamid und Cadmium im LB (KS1) am meisten zum kumulativen Risiko bei (Tabelle 88).

Tabelle 88: Berechnung des mRPI für die CAG Nerventoxizität bei Kindern (Vejdovszky et al. 2019)

CAG Nerventoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
Acrylamid	0,84	1,30	0,85	1,30	71
Cadmium	0,24	0,37	0,26	0,40	20
Methylquecksilber	0,10	0,62	0,10	0,63	8
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	0,00	0,01	0,02	0,03	0
mRPI	1,18	2,29	1,21	2,33	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound

CAG Nierentoxizität

Bei Kindern liegt der mRPI für Nierentoxizität sowohl bei durchschnittlicher Exposition als auch bei hoher Exposition im LB und UB zwischen zwei- und sechsfach über dem Vergleichswert von 1. Ein Risiko kann bei keinem Szenarium ausgeschlossen werden. Im LB trägt vor allem Cadmium zum mRPI in der CAG Niere bei (Tabelle 89).

Tabelle 89: Berechnung des mRPI für die CAG Nierentoxizität für Kinder (Vejdovszky et al. 2019)

CAG Nierentoxizität	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
3-MCPD	0,334	0,727	0,340	0,739	12
Anorganisches Quecksilber	0,009	0,017	0,378	0,476	0
Blei	0,417	0,584	0,832	1,010	15
Cadmium	1,478	2,283	1,619	2,425	54
Fumonisine B1 und B2	0,167	0,286	0,336	0,576	6
Ochratoxin A	0,188	0,279	0,406	0,609	7
Methylquecksilber	0,121	0,767	0,123	0,774	4
Patulin	0,002	0,006	0,004	0,013	0
mRPI	2,72	4,95	4,04	6,62	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ UB MWKS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound

CAG Schilddrüse

Bei Kindern liegt der mRPI für die CAG Schilddrüse in allen Expositionsszenarien im LB und UB unterhalb des Vergleichswertes von 1. Es wird bei keinem Szenarium ein Risiko angezeigt. Im LB (KS1) trägt vor allem Perchlorat zum mRPI bei (Tabelle 90).

Tabelle 90: Berechnung des mRPI für die CAG Schilddrüse für Kinder

CAG Schilddrüse	RPQ ¹				Beitrag zu mRPI ² in %
	KS1 ³	KS2 ⁴	KS3 ⁵	KS4 ⁶	KS1
Chlorat	0,02	0,05	0,03	0,07	7
Perchlorat	0,28	0,70	0,34	0,87	93
mRPI	0,30	0,75	0,37	0,94	100

¹ Referenzpunkt-Quotient (RPQ) = Exposition multipliziert mit spezifischem Unsicherheitsfaktor dividiert durch den toxikologischen Referenzpunkt, ² modifizierter Referenzpunkt-Index (mRPI) = Summe der RPQs innerhalb einer CAG, ³ KS1 = durchschnittliche Exposition im Lower-Bound, ⁴ KS2 = hohe Exposition im Lower-Bound, ⁵ KS3 = durchschnittliche Exposition im Upper-Bound, ⁶ KS4 = hohe Exposition im Upper-Bound

Zusammenfassung kumulative Risikobewertung von Kontaminanten für Kinder

Für Kinder wurden mRPIs für die verschiedenen CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, für wachstumshemmende Wirkung durch Trichothecene, für Bluttoxizität, Lebertoxizität, Nerventoxizität, die Nierentoxizität sowie für Effekte auf die Schilddrüse beziehungsweise auf Stufe 2 für Fortpflanzung, für prä- und neonatale Entwicklung, Entwicklungsneurotoxizität und Entwicklung des Kindes berechnet.

Bei durchschnittlicher Exposition im LB (KS1) liegt der mRPI im Bereich des Vergleichswerts von 1 mit geringfügiger Überschreitung in der CAG für prä- und neonatale Entwicklung, für Wachstumshemmung durch Trichothecene und für Nerventoxizität. In den CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, Entwicklungsneurotoxizität beim Kind und Nierentoxizität überschreiten die mRPI den Vergleichswert deutlich und weisen auf ein Risiko hin. Im UB wird bei durchschnittlicher Exposition (KS3) der Vergleichswert noch zusätzlich in den CAGs für prä- und neonatale Entwicklung, für Wachstumshemmung durch Trichothecene, für Lebertoxizität und Nerventoxizität deutlich überschritten.

Bei hoher Exposition im LB (KS2) wird der Vergleichswert in der CAG Fortpflanzung und Entwicklung, prä- und neonatale Entwicklung, Entwicklungstoxizität beim Kind, für Wachstumshemmung durch Trichothecene, Nerventoxizität und Nierentoxizität überschritten. Dies kann einen Hinweis auf ein Risiko darstellen. Im Bereich des Vergleichswertes mit geringfügigen Überschreitungen liegen die CAGs für Entwicklung des Kindes und für Lebertoxizität. Im Worst-Case-Szenario, bei hoher Exposition im UB (KS4), wird der Vergleichswert von den CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, Fortpflanzung, für prä- und neonatale Entwicklung, für Entwicklungsneurotoxizität beim Kind, für Wachstumshemmung durch Trichothecene, für Entwicklung des Kindes, für Lebertoxizität, Nerventoxizität und Nierentoxizität überschritten.

In den CAGs für Fortpflanzung und Entwicklung, Entwicklungsneurotoxizität, Wachstumshemmung durch Trichothecene, für Nerventoxizität und Nierentoxizität wird der Vergleichswert in jedem Szenarium zumindest erreicht bzw. überschritten. Diese CAGs stellen das größte Risiko bei Kindern dar. Am meisten zum kumulativen Risiko tragen Acrylamid, die Summe von DON, 3ADON und 15ADON sowie Cadmium bei. Die mRPI der CAGs für Bluttoxizität und für die Schilddrüse überschreiten in keinem Szenarium den Referenzwert, für diese CAGs wird das kumulative Risiko als gering eingeschätzt.

Für all jene Szenarien, für die in dieser ersten groben kumulativen Risikobewertung ein Risiko für Kinder nicht ausgeschlossen werden konnte, sollte gemäß dem Stufenansatz der WHO, eine Verfeinerung der Risikobewertung insbesondere bei den Auftretensdaten und in der Expositionsabschätzung durchgeführt werden.

9. Unsicherheiten in der kumulativen Risikobewertung

Im vorliegenden Projekt wurde eine kumulative Risikobewertung von Kontaminanten in Lebensmitteln durchgeführt. Generell ist die Bevölkerung jedoch auch gegenüber anderen potentiellen Schadstoffen über Lebensmittel exponiert, wie etwa Rückständen von Pflanzenschutzmitteln. Da in nur 4,3 % der Pestizidanalysen quantifizierbare Gehalte gemessen wurden, wurde die kumulative Risikobewertung von Kontaminanten in Lebensmitteln als prioritär eingestuft.

Ebenso wurde eine kombinierte Exposition, die Exposition gegenüber verschiedenen Stoffen über mehrere Expositionswege, wie etwa über die Lunge, die Haut und den Gastrointestinaltrakt, nicht berücksichtigt, da dies nicht Ziel und Aufgabe des vorliegenden Projekts war.

Auftretensdaten

Lebensmittelproben werden in der amtlichen Kontrolle meist nur auf einen Kontaminanten bzw. eine Kontaminantengruppe untersucht, um die Einhaltung bestehender Höchstgehalte zu überprüfen. Auftretensdaten zu Kontaminanten in den Lebensmittelkategorien sind meist nur zu bestimmten Stoffgruppen vorhanden. Informationen über das Vorkommen mehrerer Stoffgruppen in denselben Lebensmittelproben fehlen. Es ist daher schwierig, tatsächlich vorkommende Mischungen festzustellen. Für die vorliegende kumulative Risikobewertung wurde die Annahme getroffen, dass alle Stoffe, wie sie in den Lebensmittelgruppen vorkommen können, gemeinsam mit den anderen Stoffen, die ebenfalls in diesen Lebensmittelgruppen gefunden werden können, auftreten. Dies stellt jedoch eine Überschätzung des Auftretens von Mischungen dar.

Viele Kontaminanten liegen in geringen Konzentrationen im Mikrogramm-Bereich vor. Meist ist auch ein großer Anteil an linkszensierten Daten, also an jenen Werten unterhalb der Nachweis- bzw. Bestimmungsgrenze, vorhanden. Zur Berechnung der Konzentrationen der einzelnen Kontaminanten bzw. Kontaminantengruppen in den Lebensmittelkategorien wurde das LB-UB-Konzept der WHO verwendet. Die durchschnittlichen Konzentrationen im UB wurden unter der Annahme ermittelt, dass alle Werte kleiner Nachweisgrenze bzw. Bestimmungsgrenze gleich den Werten der jeweiligen Grenze gesetzt werden. Daher stellen die Konzentrationen im UB ein Worst-Case-Szenario dar, das vor allem in der gemeinsamen Bewertung mehrerer Einzelsubstanzen als potentielle Mischung eine Überschätzung der Konzentrationen bedeutet.

Verzehrdaten

Bei den Verzehrdaten liegen oft nur Informationen zum Verzehr von Lebensmittelgruppen und nicht zu spezifischen Lebensmitteln vor. Dies kann zu einer Überschätzung der Aufnahmemengen führen.

Von Verzehrsmengen weniger Tage während des Erhebungszeitraumes wurde auf eine längerfristige bzw. lebenslange Aufnahme geschlossen. Durch diese Vorgangsweise kann die Exposition bzw. das Risiko sowohl überschätzt als auch unterschätzt werden.

Expositionsabschätzung

Für die verwendeten Expositionsszenarien wurde die Annahme getroffen, dass alle Menschen täglich alle Kontaminanten mit durchschnittlichen Konzentrationen über die verschiedenen Lebensmittelkategorien aufnehmen. Dies kann zu einer Überschätzung der Exposition führen, da nicht alle Kontaminanten immer gleichzeitig auftreten.

Das Fehlen von Untersuchungsdaten in relevanten Lebensmittelgruppen, die potentiell zur Exposition beitragen, kann zu einer Unterschätzung des Risikos führen. So konnte die Exposition nur für jene Lebensmittelkategorien berechnet werden, für welche sowohl Auftretensdaten als auch Verbrauchsdaten vorlagen. Zum Beispiel liegen für zusammengesetzte Speisen auf Reisbasis und Getreidebasis keine Auftretensdaten vor, jedoch aber Verbrauchsdaten.

Verbrauchsdaten liegen oft nur zu Lebensmittelobergruppen und nicht zu spezifischen Lebensmitteln vor. Daher wurden die Expositionsrechnungen größtenteils mit Verbrauchsdaten auf FoodEx 1 Ebene 1 und teilweise Ebene 2 und 3 durchgeführt und nicht für spezifischere Lebensmittelgruppen oder sogar einzelne Lebensmittel, was zu einer Überschätzung der Exposition führt.

Durch die Anwendung des LB-UB-Konzepts können die hohen Konzentrationen von Kontaminanten im UB zu einer Überschätzung der Exposition im UB führen.

In der amtlichen Kontrolle werden vor allem von jenen Lebensmittelgruppen Proben gezogen, von denen eine häufige Kontamination mit dem entsprechenden Kontaminant bekannt ist und ein Höchstgehalt festgelegt wurde, z. B. Aflatoxin B1 in Haselnüssen. Da diese Risikoprodukte in den einzelnen Lebensmittelgruppen dominieren und die durchschnittlichen Konzentrationen der Kontaminanten beeinflussen, kann es zu einer Überschätzung der Exposition kommen.

Toxikologische Daten

Bei Betrachtung der Ergebnisse zu einzelnen Werten der RPOs und daraus resultierenden mRPIs wird deutlich, dass das errechnete kumulative Risiko ansteigt, je mehr Stoffe miteinander bewertet werden. Desto mehr Stoffe einer CAG zugeteilt werden, umso höher wird das daraus resultierende Risiko. Entscheidend hierfür ist jedoch die Annahme, dass sich diese Substanzen in ihrem Effekt sehr ähnlich sind und daher in Summe eine bestimmte Wirkung erhöhen können (additiver Effekt). Folglich würde auch das gesundheitliche Risiko steigen. Bei der Verwendung des mRPI wird prinzipiell angenommen, dass alle Kontaminanten einer CAG additiv wirken. Es ist jedoch auch möglich, dass Wirkungen sehr unterschiedlich sind, oder an unterschiedlichen Orten des Organs bzw. Organsystems wirken (wie etwa an

verschiedenen Zelltypen oder Enzymen etc.). In so einem Fall kommt es möglicherweise zu keiner Erhöhung einer bestimmten Wirkung und ein gesundheitliches Risiko würde durch eine gleichzeitige Exposition nicht steigen.

Die CAGs, die für dieses Projekt zur kumulativen Risikobewertung gebildet werden konnten, repräsentieren eine relativ grobe Kategorisierung der Wirkungen der Einzelsubstanzen, da die zugrundeliegenden Informationen aus der Literatur keine genauere Einteilung zulassen. Ob die einzelnen Wirkungen der Substanzen in einer CAG aber in Summe tatsächlich zu höheren Wirkungen führen, ist auf Basis der vorhandenen Informationen nicht abschätzbar. Daher entspricht die getroffene Annahme des mRPI, dass Substanzen in einer CAG additiv wirken, einem eher konservativen Ansatz der Risikobewertung der tendenziell eine Überschätzung des Risikos mit sich bringen könnte. Daher sind auch Ergebnisse dieser Risikobewertung, bei welchen der mRPI Vergleichswert von 1 überschritten wird, nicht automatisch als erhöhtes gesundheitliches Risiko zu interpretieren. Sie deuten lediglich darauf hin, dass ein solches gegeben sein könnte. Vielmehr empfiehlt die WHO in solchen Situationen die Risikobewertung zu verfeinern, indem man genauere Substanzgruppierungen vornimmt (Meek et al. 2011). Da dies jedoch umfangreichere toxikologische Daten benötigen würde, die zurzeit nicht zur Verfügung stehen, konnte eine weitere Verfeinerung der CAGs im Rahmen dieses Projektes nicht vorgenommen werden.

Mögliche Interaktionen, also Beeinflussungen der Substanzen, die zu antagonistischen (abschwächenden) oder synergistischen (verstärkenden) Effekten führen könnten, konnten in der Risikobewertung ebenfalls nicht berücksichtigt werden. Solche Interaktionen sind zwar grundsätzlich vorstellbar, aber für die wenigsten Substanzkombinationen untersucht worden. Dies könnte zu einer Unterschätzung des kumulativen Risikos von synergistisch wirkenden Substanzen führen. Umgekehrt würde das Risiko antagonistisch wirkender Substanzen überschätzt werden.

Zusammenfassung Unsicherheiten

Tabelle 91 gibt einen Überblick über alle möglichen Unsicherheiten der vorliegenden kumulativen Risikobewertung. Werden alle Unsicherheiten zusammenfassend betrachtet, kann generell von einer Überschätzung des Risikos ausgegangen werden.

Tabelle 91: Qualitative Evaluierung des Einflusses der Unsicherheiten auf die vorliegende Risikobewertung

Quelle der Unsicherheit	Richtung
Beschränkung der Bewertung auf Kontaminanten in Lebensmitteln: andere Schadstoffe in Lebensmitteln (z. B. Pestizidrückstände) und eine aggregierte Exposition über die Lunge oder die Haut wurden nicht berücksichtigt.	- ¹
Für die vorliegende kumulative Risikobewertung wurde die Annahme getroffen, dass alle Stoffe, wie sie in den Lebensmittelgruppen vorkommen können, gemeinsam mit den anderen Stoffen, die ebenfalls in diesen Lebensmittelgruppen gefunden werden können, auftreten.	+ ²
Das LB-UB-Konzept wurde für die Berechnung der durchschnittlichen Gehalte in den Lebensmittelgruppen verwendet.	-/+ ³
Bei den Verzehrdaten liegen oft nur Informationen zum Verzehr von Lebensmittelgruppen und nicht zu spezifischen Lebensmitteln vor.	+
Von Verzehrsmengen weniger Tage während des Erhebungszeitraumes wurde auf eine längerfristige bzw. lebenslange Aufnahme geschlossen.	-/+
Für die verwendeten Expositionsszenarien wurde die Annahme getroffen, dass alle Menschen täglich alle Kontaminanten mit durchschnittlichen Konzentrationen über die verschiedenen Lebensmittelkategorien aufnehmen.	+
Exposition konnte nur für jene Lebensmittelkategorien berechnet werden, für welche sowohl Auftretensdaten als auch Verzehrdaten vorlagen.	- ³
Für die Berechnung des kumulativen Risikos der Stoffkombinationen wurde angenommen, dass alle Kontaminanten einer CAG eine additive Wirkung haben. Die gebildeten CAGs repräsentieren jedoch nur eine grobe Kategorisierung der Substanzen. Verfeinerungen der Kategorisierung waren aufgrund von Datenmangel nicht möglich.	+
Es konnten keine Interaktionen (Synergismus oder Antagonismus) berücksichtigt und berechnet werden.	-/+

¹- = die Unsicherheit kann zu einer Unterschätzung der Exposition bzw. des Risikos führen ²+ = die Unsicherheit kann zu einer Überschätzung der Exposition bzw. des Risikos führen, ³ -/+ = die Unsicherheit kann entweder zu einer Unterschätzung oder zu einer Überschätzung der Exposition bzw. des Risikos führen

10. Schlussfolgerungen

Gemäß den im ersten Schritt gesammelten Informationen zu verschiedenen Methoden zur Risikobewertung von chemischen Cocktails wurden die Konzepte der WHO/IPCS und der drei Non-Food Komitees der Europäischen Kommission als relevanteste Dokumente identifiziert. Auf das WHO/IPCS Konzept wird auch in sämtlichen Dokumenten anderer Gremien verwiesen. Im nächsten Schritt wurden die Auftretensdaten zu Kontaminanten des Bereichs Lebensmittelsicherheit der AGES im Hinblick auf etwaige gemeinsam in einem Lebensmittel vorkommende Stoffe analysiert. Die Analyse der Auftretensdaten ergab, dass vor allem bestimmte Stoffe oder Stoffgruppen, die über Höchstgehalte geregelt sind, untersucht wurden. Im Zeitraum 2011 bis 2015 waren dies vor allem Schwermetalle Cadmium, Blei, und Quecksilber. Selten wurden mehrere Stoffgruppen in einer Lebensmittelprobe untersucht. Daher kann keine Aussage über tatsächliche Mischungen in den Lebensmitteln getroffen werden.

In der amtlichen Kontrolle werden Lebensmittelproben meist auf eine Gruppe von Kontaminanten zur Überprüfung der gesetzlichen Höchstgehalte untersucht. Eine Untersuchung auf alle möglichen Kontaminanten ist natürlich nicht immer sinnvoll und oft wirtschaftlich nicht gerechtfertigt. Zur korrekten Abschätzung der Gesamtbelastung der Bevölkerung gegenüber einer Mischung von Kontaminanten in Lebensmitteln wäre es jedoch nötig, in den verzehrten Lebensmitteln alle Stoffe zu untersuchen und die Verzehrsmengen zu erheben, wie dies in einer Total Diet Study erfolgt. Aus diesem Grund wurden zur Berechnung der Aufnahmemengen in weiterer Folge Annahmen bezüglich des möglichen gemeinsamen Auftretens verschiedener Kontaminanten getroffen.

Gleichzeitig wurden die der AGES zur Verfügung stehenden Verzehrdaten der Universität Wien zur Identifizierung von verschiedenen Verzehrsmustern in der österreichischen Bevölkerung herangezogen, um Mischungen von Stoffen, die aufgrund eines bestimmten Ernährungsverhaltens mit der Nahrung aufgenommen werden, festzustellen. In der Clusteranalyse der Verzehrdaten konnten keine Ernährungsmuster bezüglich des Verzehrverhaltens der österreichischen Bevölkerung festgestellt werden. Daher wurden die durchschnittlichen und hohen Verzehrsmengen in den verschiedenen Lebensmittelkategorien für die Bevölkerungsgruppen Kinder und Erwachsene verwendet. Die statistischen Kennzahlen der österreichischen Verzehrdaten sind in der EFSA Comprehensive Food Consumption Database (<https://www.efsa.europa.eu/de/food-consumption/comprehensive-database>) verfügbar.

Da für die meisten chemischen Mischungen keine gesicherten/robusten toxikologischen Daten zur Verfügung stehen, auf welche Weise die einzelnen Substanzen miteinander wirken, wird zum derzeitigen Stand der Wissenschaft empfohlen, in der kumulativen Risikobewertung die Annahme zu treffen, dass Substanzen additiv miteinander wirken. Daher wurde auch in der vorliegenden kumulativen Risikobewertung davon ausgegangen, dass die Stoffe einer CAG additive Wirkung besitzen. Zum derzeitigen Stand des Wissens können keine synergistischen bzw. antagonistischen Wirkungen berechnet werden.

Das Risiko geht in den einzelnen CAGs meist nur von ein bis zwei Stoffen mit einem Beitrag von über 50 % aus. Die im Rahmen dieses Projekts durchgeführte Bewertung chemischer Mischungen auf Basis österreichischer Verzehr- und Auftretensdaten stellt einen ersten Schritt hinsichtlich der Bewertungen chemischer Mischungen dar. In weiterer Folge bedarf es jedoch einer genaueren Analyse jener CAGs, die nach dieser Berechnung ein Risiko darstellen. Für jene Szenarien, für die im ersten Screening ein

Hinweis auf ein Risiko berechnet wurde, sollte es in einer weiteren Stufe eine Verfeinerung der Daten geben, um abzuklären, ob weiterhin ein Risiko angezeigt wird oder nicht.

11. Empfehlungen

11.1 Empfehlungen für die Stichprobenplanung, Analysetätigkeit und Erhebung der Verzehrdaten

Für eine gemeinsame Untersuchung mehrerer Kontaminanten bzw. Kontaminantengruppen bedarf es einer zielgerichteten und konkreten Problemformulierung und Planung. In genau definierten Projekten sollten vor allem jene Kontaminanten in den entsprechenden Lebensmitteln miteinander analysiert werden, die auch für bestimmte toxikologische Endpunkte gemeinsam in einer CAG bewertet werden können.

Derzeit ist eine kumulative Risikobewertung in der Routine nur für einige Kontaminantengruppen, die aufgrund chemischer Strukturähnlichkeiten bereits gemeinsam bewertet und geregelt werden (z. B. Dioxine und dl-PCBs, PAK4), geeignet.

Auch für die Planung und Erhebung der Verzehrdaten in Bezug auf die kumulative Risikobewertung von Mischungen erscheint es sinnvoll, diese speziell für konkrete Fragestellung zu erheben. Um ein detaillierteres Bild des Verzehrverhaltens für die Risikobewertung zu bekommen, wäre eine Erhebung über mehrere Tage (mehr als 2 bzw. 3) anzuraten. In einer französischen Studie wurde das Verzehrverhalten mithilfe eines Clusterverfahrens anhand eines 7-Tage-Ernährungsprotokolls erfolgreich analysiert. Eine weitere Möglichkeit wäre eine Total Diet Study, in der beispielsweise Auftretensdaten zu den verschiedenen Stoffen in den Lebensmitteln, so wie sie verzehrt werden, erhoben und gleichzeitig auch die verzehrten Mengen dieser Lebensmittel durch die TeilnehmerInnen erhoben werden.

11.2 Empfehlungen für die Risikokommunikation

Die Ergebnisse der vorliegenden kumulativen Risikobewertung stellen ein Screening, eine erste Einschätzung, des kumulativen Risikos für gesundheitsschädliche Wirkungen auf verschiedene Organe bzw. Organsysteme bei den Bevölkerungsgruppen Kinder und Erwachsene dar. In den Berechnungen wurden konservative Annahmen bezüglich der analytischen Konzentrationen in Lebensmitteln, der Verzehrsmengen und der toxikologischen Wirkung getroffen, sodass in den meisten Fällen eine Überschätzung des Risikos vorliegt. Für eine weitere Verfeinerung der verschiedenen für die Risikobewertung benötigten Daten wird ein Stufenansatz empfohlen, um verlässlichere Ergebnisse bezüglich des Risikos zu erhalten.

Für die Risikokommunikation wird es von großer Bedeutung sein, die Begriffe, die in Zusammenhang mit einer kumulativen Risikobewertung verwendet werden, in einer einfach verständlichen Formulierung einer breiteren Öffentlichkeit zugänglich zu machen. Entscheidend für die weiteren Entwicklungen der kumulativen Risikobewertung von chemischen Stoffen in Lebensmitteln werden die Ergebnisse der beiden zurzeit laufenden internationalen Projekte EuroMix und MixTox sein. Für Juni 2018 wird bereits die Veröffentlichung des Entwurfes der EFSA Leitlinie zur Harmonisierung von Risikobewertungsmethoden für die menschliche und die ökologische Risikobewertung der kombinierten Exposition gegenüber mehreren Chemikalien erwartet.

Im folgenden Text wird versucht, die allgemeinen Punkte zur kumulativen Risikobewertung von chemischen Mischungen zusammenzufassen:

Was sind chemische Mischungen und wie wirken sie?

Bei der Exposition gegenüber chemischen Mischung ist der Mensch nicht einzelnen Stoffen ausgesetzt, sondern immer einer Reihe von verschiedenen Stoffen gleichzeitig. Man unterscheidet ähnliche Mischungen, definierte Mischungen und zufällige Mischungen, wobei die zufälligen Mischungen am schwierigsten zu fassen sind, da ihre Zusammensetzung meist nicht vollständig bekannt und auch nicht konstant ist.

Es gibt verschiedene Modelle, wie Substanzen in einer Mischung gemeinsam wirken könnten:

- **Additivität:** Die Wirkungen der einzelnen Stoffe einer Mischung beeinflussen sich nicht gegenseitig. Die Toxizität der Mischung ist gleich der Gesamtheit der einzelnen Effekte der Einzelsubstanzen. Dies kann der Fall sein, wenn die Stoffe exakt denselben Wirkmechanismus haben (Dosisaddition), oder wenn sie trotz eines sehr unterschiedlichen, unabhängigen Wirkmechanismus die gleiche toxi-kologische Wirkung haben (Wirkungsaddition).
- **Synergistische Interaktion:** Der toxische Effekt der Mischung ist größer als der erwartete für die Summe der individuellen Einzeldosen.
- **Antagonistische Interaktion:** Der toxische Effekt der Mischung ist kleiner als der erwartete für die Summe der individuellen Einzeldosen.

Wie wird in der Risikobewertung damit umgegangen, was sind die Probleme dabei?

Warum werden verschiedene Methoden noch nicht angewendet?

Bislang gibt es keine harmonisierte Methode der Risikobewertung von chemischen Mischungen, auch werden die einzelnen Fachbegriffe unterschiedlich verwendet. Grundsätzlich müssen drei Fragen beantwortet werden können:

1. Welche Mischungen sind aus gesundheitlicher Sicht für den Konsumenten relevant?
2. Welcher Art (wie häufig, wie lange, zu welchem Zeitpunkt) und Größenordnung (Konzentration, Dosis) ist die relevante kumulative Exposition für eine bestimmte Bevölkerungsgruppe?
3. Was ist der zugrunde liegende Mechanismus und die Folge von Mischungseffekten für die expo-nierte Bevölkerungsgruppe?

Alle drei Fragen werden zurzeit diskutiert und können noch nicht vollständig beantwortet werden. Im Hinblick auf die Bewertung chemischer Mischungen, bestehen noch große Wissenslücken hinsichtlich der Exposition und Wirkungsweise vieler Stoffe. Derzeit gibt es noch keine definierten Kriterien, wie man Stoffe, zu denen wenig Information zu ihrer Toxizität vorliegt, charakterisieren und ihre Wirkungs-weise bestimmen kann.

Wenn keine Information über den Wirkmechanismus verfügbar ist, wird international empfohlen eine Dosis/Konzentrations-Additivität anzunehmen. Die Vorhersage einer möglichen Interaktion erfordert eine Fall-zu-Fall-Entscheidung, meist sind jedoch die Daten nicht ausreichend.

Gibt es Konzepte zur Bewertung von chemischen Mischungen?

WHO/IPCS Framework: Meek M., Boobis A., Crofton K., Heinemeyer G., Van Raaij M., Vickers C., 2011: Risk assessment of combined exposure to multiple chemicals: a WHO/IPCS framework. Regul Toxicol Pharmacol 60(2): S1-S14. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0273230011000638?via%3Dihub>

EFSA Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR), 2013: Scientific Opinion on the identification of pesticides to be included in cumulative assessment groups on the basis of their toxicological profile. EFSA Journal 2013; 11(7): 3293. <http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/pub/3293.htm>

Die EFSA hat die verschiedenen Aktivitäten zum Thema in einem Report zusammengefasst: European Food Safety Authority, 2013: International Framework Dealing with Human Risk Assessment of Combined Exposure to Multiple Chemicals. EFSA Journal 2013; 11(7): 3313. <http://www.efsa.europa.eu/de/efsajournal/pub/3313.htm>

Die wissenschaftlichen Non-Food Komitees der DG SANCO haben einen Report zur Toxizität und Bewertung chemischer Mischungen auf Basis des Forschungsprojekts „State of the art of mixture toxicity“ veröffentlicht: http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/environmental_risks/docs/scher_o_155.pdf

Des Weiteren hat die EFSA derzeit im Rahmen des MIXTOX Projektes einen Entwurf der Leitlinie zur Harmonisierung von Risikobewertungsmethoden für die menschliche und die ökologische Risikobewertung der kombinierten Exposition gegenüber mehreren Chemikalien veröffentlicht und zur Diskussion gestellt: <https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/consultation/consultation/180626-1-ax1.pdf>

12. Literatur

- Ahsan H., Chen Y., Parvez F., Zablotska L., Argos M., Hussain I., Momotaj H., Levy D., Cheng Z., Slavkovich V., van Geen A., Howe GR. and Graziano JH., 2006: Arsenic Exposure from Drinking Water and Risk of Premalignant Skin Lesions in Bangladesh: Baseline Results from the Health Effects of Arsenic Longitudinal Study. *American Journal of Epidemiology* 163(12): 1138-1148
- Assunção R., Vasco E., Nunes B., Loureiro S., Martins C. and Alvito P., 2015: Single-compound and cumulative risk assessment of mycotoxins present in breakfast cereals consumed by children from Lisbon region, Portugal. *Food and Chemical Toxicology* 86: 274-281
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 1999: Toxicological Profile for Mercury March 1999. CAS#: 7439-97-6. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia. Available from <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp46.pdf>.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 2001: Guidance for the Preparation of an Interaction Profile. US Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Division of Toxicology. February 2001. Available online: http://www.atsdr.cdc.gov/interactionprofiles/interaction_profile_guidance.pdf.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 2004: Guidance Manual for the Assessment of Joint Toxic Action of Chemical Mixtures. US Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Division of Toxicology. May 2004. Online abrufbar: <http://www.atsdr.cdc.gov/interactionprofiles/ipga.html>
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) 2012: Toxicological Profile for Cadmium. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia. Available from <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=48&tid=15>
- Barocelli E., Corradi A., Mutti A. and Petronini PG., 2011: Comparison between 3-MCPD and its palmitic esters in a 90-day toxicological study. *EFSA Supporting Publications* 8(9): 187E-n/a
- Béchaux C., Zetlaoui M., Tressou J., Leblanc J., Héraud F. and Crépet A., 2013: Identification of pesticide mixtures and connection between combined exposure and diet. *Food and Chemical Toxicology* 59: 191-198
- Bondy G., Mehta R., Caldwell D., Coady L., Armstrong C., Savard M., Miller J. D., Chomyshyn E., Bronson R., Zitomer N. and Riley R. T., 2012: Effects of long term exposure to the mycotoxin fumonisin B1 in p53 heterozygous and p53 homozygous transgenic mice. *Food Chem Toxicol* 50(10): 3604-3613
- Bortz J., Lienert GA. and Boehnke K. (2008). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*, Springer Medizin Verlag Heidelberg. **Auflage 3**: Seite 222 ff.
- Chiou HY., Chiou ST., Hsu YH., Chou YL., Tseng CH., Wei ML. and Chen CJ., 2001: Incidence of transitional cell carcinoma and arsenic in drinking water: a follow-up study of 8,102 residents in an arseniasis-endemic area in northeastern Taiwan. *Am J Epidemiol* 153(5): 411-418
- Cho WS., Han BS., Nam KT., Park K., Choi M., Kim SH., Jeong J. and Jang DD., 2008: Carcinogenicity study of 3-monochloropropane-1,2-diol in Sprague–Dawley rats. *Food and Chemical Toxicology* 46(9): 3172-3177
- Codex Alimentarius Commission, 2018: Report of the 12th Session of the Codex Committee on Contaminants in Foods, Utrecht, The Netherlands, 12-16 March 2018 (S. 7) http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/sh-proxy/en/?Ink=1&url=https%253A%252F%252Fworkspace.fao.org%252Fsites%252Fcodex%252FMeetings%252FCX-735-12%252FREPORT%252520%2528FINAL%2529%252FREP18_CFe.pdf.

-
- COT (Committee on Toxicity), 2002: Risk Assessment of Mixtures of Pesticides and Similar Substances. Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment. Online abrufbar: <https://cot.food.gov.uk/sites/default/files/cot/reportindexed.pdf>
- Crépet A., Héraud F., Béchaux C., Gouze ME., Pierlot S., Fastier A., Leblanc JC., Le Hégarat L., Takakura N., Fessard V., Tressou J., Maximilien R., de Sousa G., Nawaz A., Zucchini-Pascal N., Rahmani R., Audebert M., Graillot V. and Cravedi JP., 2013a: The PERICLES research program: An integrated approach to characterize the combined effects of mixtures of pesticide residues to which the French population is exposed. *Toxicology* 313(2): 83-93
- Crepet A. and Tressou J., 2011: Bayesian nonparametric model with clustering individual co-exposure to pesticides found in the French diet. *Bayesian Anal.* 6(1): 127-144
- Crépet A., Tressou J., Graillot V., Béchaux C., Pierlot S., Héraud F. and Leblanc JC., 2013b: Identification of the main pesticide residue mixtures to which the French population is exposed. *Environmental Research* 126: 125-133
- Crooks J. and Wayne EJ., 1960: A comparison of potassium perchlorate, methylthiouracil, and carbimazole in the treatment of thyrotoxicosis. *The Lancet* 275(7121): 401-404
- Culp SJ., Gaylor DW., Sheldon WG., Goldstein LS. and Beland FA., 1998: A comparison of the tumors induced by coal tar and benzo[a]pyrene in a 2-year bioassay. *Carcinogenesis* 19(1): 117-124
- Day JJ., Reed MN. and Newland MC., 2005: Neuromotor deficits and mercury concentrations in rats exposed to methyl mercury and fish oil. *Neurotoxicology and Teratology* 27(4): 629-641
- Döll S., Dänicke S., Ueberschär KH., Valenta H., Schnurrbusch U., Ganter M., Klobasa F. and Flachowsky G., 2003: Effects of graded levels of Fusarium toxin contaminated maize in diets for female weaned piglets. *Archiv für Tierernahrung*, : 57, 311-334
- EC (European Commission), 2005: Regulation (EC) No 396/2005 of the European Parliament and of the Council of 23 February 2005 on maximum residue levels of pesticides in or on food and feed of plant and animal origin and amending Council Directive 91/414/EEC. OJ L 70, 16.3.2005.
- EC (European Chemicals Bureau; Institute for Health and Consumer Protection; Toxicology and Chemical Substances), 2007: European Union risk assessment report cadmium metal. VOL 74, 3rd priority list. European Chemicals Bureau; Institute for Health and Consumer Protection; Toxicology and Chemical Substances.
- EFSA (European Food Safety Authority), 2004: Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain [CONTAM] related to Deoxynivalenol (DON) as undesirable substance in animal feed. *EFSA Journal* 2(6)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2005a: Opinion of the Scientific Committee on a request from EFSA related to A Harmonised Approach for Risk Assessment of Substances Which are both Genotoxic and Carcinogenic. *EFSA Journal* 3(10)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2005b: Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain [CONTAM] related to fumonisins as undesirable substances in animal feed. *EFSA Journal* 3(7)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2006: Opinion of the Scientific Panel on contaminants in the food chain [CONTAM] related to ochratoxin A in food. *EFSA Journal* 4(6)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2007a: Ethyl carbamate and hydrocyanic acid in food and beverages - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. *EFSA Journal* 5(10)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2007b: Opinion of the scientific panel on contaminants in the food chain [CONTAM] related to the potential increase of consumer health risk by a possible increase of

the existing maximum levels for aflatoxins in almonds, hazelnuts and pistachios and derived products. EFSA Journal 5(3)

- EFSA (European Food Safety Authority), 2008a: Nitrate in vegetables - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain [CONTAM]. . EFSA Journal 6(6)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2008b: Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 6(8)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2008c: Scientific Opinion on a request from the EFSA evaluate the suitability of existing methodologies and, if appropriate, the identification of new approaches to assess cumulative and synergistic risks from pesticides to human health with a view to set MRLs for those pesticides in the frame of Regulation (EC) 396/2005. Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR), The EFSA Journal 2008 70: 1-85
- EFSA (European Food Safety Authority), 2009a: Cadmium in food - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 980: 1-139
- EFSA (European Food Safety Authority), 2009b: Scientific Opinion on Arsenic in Food - Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 7(10)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2010: Lead in Food - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 8(4)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2011a: Scientific Opinion on Hexabromocyclododecanes (HBCDDs) in Food. EFSA Journal 9(7): 2296-n/a
- EFSA (European Food Safety Authority), 2011b: Scientific Opinion on the risks for animal and public health related to the presence of T-2 and HT-2 toxin in food and feed. Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 9(12)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2011c: Scientific Opinion on the risks for public health related to the presence of zearalenone in food. Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 9(6)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2011d: Use of the EFSA Comprehensive European Food Consumption Database in Exposure Assessment. EFSA Journal 9(3): 2097-n/a
- EFSA (European Food Safety Authority), 2012a: Guidance on the Use of Probabilistic Methodology for Modelling Dietary Exposure to Pesticide Residues - Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR). EFSA Journal 10(10): 2839-n/a
- EFSA (European Food Safety Authority), 2012b: Scientific Opinion on Ergot alkaloids in food and feed. EFSA Journal 10(7): 2798-n/a
- EFSA (European Food Safety Authority), 2012c: Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 10(12)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2013a: International Frameworks Dealing with Human Risk Assessment of Combined Exposure to Multiple Chemicals. EFSA Journal 11(7): 3313-n/a
- EFSA (European Food Safety Authority), 2013b: Scientific Opinion on risks for animal and public health related to the presence of nivalenol in food and feed. Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 11(6)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2013c: Scientific Opinion on the identification of pesticides to be included in cumulative assessment groups on the basis of their toxicological profile - Panel on Plant Protection Products and their Residues (PPR). EFSA Journal 11(7): 3293-n/a

-
- EFSA (European Food Safety Authority), 2014: Scientific Opinion on the risks to public health related to the presence of perchlorate in food, in particular fruits and vegetables. Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 12(10)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2015a: Scientific opinion - risks for public health related to the presence of chlorate in food. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 13(6)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2015b: Scientific Opinion on acrylamide in food. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 13(6)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2016a: Durchbruch bei kumulativer Risikobewertung. Press release: <http://www.efsa.europa.eu/de/press/news/160127>.
- EFSA (European Food Safety Authority), 2016b: Public consultation on the terms of reference of the Scientific Committee Working Group on “Harmonisation of risk assessment methodologies for human health and ecological risk assessment of combined exposure to multiple chemicals”. <https://www.efsa.europa.eu/en/consultations/call/161024a>.
- EFSA (European Food Safety Authority), 2016c: Risks for human health related to the presence of 3- and 2-monochloropropanediol (MCPD), and their fatty acid esters, and glycidyl fatty acid esters in food. - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 14(5)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2017a: Risks for public health related to the presence of furan and methylfurans in food - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 15(10)
- EFSA (European Food Safety Authority), 2017b: Risks to human and animal health related to the presence of deoxynivalenol and its acetylated and modified forms in food and feed - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 15(9): e04718-n/a
- EFSA (European Food Safety Authority), 2018a: Draft guidance on harmonised methodologies for human health, animal health and ecological risk assessment of combined exposure to multiple chemicals. EFSA Journal 201X; 16(X):XXXX, XXX 81 pp. doi:10.2903/j.efsa.201X.XXXX
- EFSA (European Food Safety Authority), 2018b: Statement on genotoxicity assessment of chemical mixtures. . EFSA Journal 2018;volume(issue):NNNN, 11 pp. doi:10.2903/j.efsa.2018.NNNN
- EFSA (European Food Safety Authority), 2018c: Update of the risk assessment on 3-monochloropropane diol and its fatty acid esters - Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain [CONTAM]. EFSA Journal 16(1)
- Elmadfa I. et al., 2012: Österreichischer Ernährungsbericht 2012. 1. Auflage, Wien.
- EU DAR (EU Draft Assessment Report), 2008: Initial risk assessment provided by the rapporteur Member State France for the existing active substance chlorate of the third stage (part B) of the review programme referred to in Article 8(2) of Council Directive 91/414/EEC. Volume 1.
- EuroMix, 2016: EuroMix – a tiered strategy for risk assessment of mixtures of multiple chemicals. <https://www.euromixproject.eu/>.
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organisation of the United Nations/World Health Organisation), 1995: Evaluation of certain food additives and contaminants: forty-fourth report of the Joint FAO/WHO expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series 859
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organisation of the United Nations/World Health Organisation), 2001: Ochratoxin A. In: Safety evaluation of certain mycotoxins in food, Prepared by the 56th Meeting of

-
- the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO Food Additives Series 47, pp 281–387. World Health Organisation, Geneva, Switzerland.
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organisation of the United Nations/World Health Organisation), 2005: Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the Joint Meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee of Food Additives (WHO Food Additives Series 30) World Health Organisation, Geneva. WHO Tech. Rep. Ser. 928, 1-47.
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organisation of the United Nations/World Health Organisation), 2006: Safety evaluation of certain contaminants in food. Prepared by the Sixty-fourth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA) FAO Food Nutr. Pap. 82:1-778.
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organisation of the United Nations/World Health Organisation), 2009: Principles and Methods for the Risk Assessment of Chemicals in Food, International Programme on Chemical Safety, Environmental Health Criteria 240. Chapter 6: Dietary Exposure Assessment of Chemicals in Food: <http://www.who.int/foodsafety/publications/chemical-food/en/>.
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organisation of the United Nations/World Health Organisation), 2011: Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Methylmercury. WHO Food Additives Series 63: 605-584
- FAO/WHO (Food and Agriculture Organisation of the United Nations/World Health Organisation), 2012: Safety evaluation of certain food additives and contaminants / prepared by the Seventy-fourth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). WHO food additives series 65. Fumonisin: 325-796.
- Faqi AS., Dalsenter PR., Merker HJ. and Chahoud I., 1998: Reproductive Toxicity and Tissue Concentrations of Low Doses of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin in Male Offspring Rats Exposed Throughout Pregnancy and Lactation. *Toxicology and Applied Pharmacology* 150(2): 383-392
- Ferguson SA., Garey J., Smith ME., Twaddle NC., Doerge DR. and Paule M., 2010: Prewaning behaviors, developmental landmarks, and acrylamide and glycidamide levels after pre- and postnatal acrylamide treatment in rats. *Neurotoxicology and Teratology* 32: 373–382
- Ferreccio C., Gonzalez C., Milosavljevic V., Marshall G., Sancha AM. and Smith AH., 2000: Lung cancer and arsenic concentrations in drinking water in Chile. *Epidemiology* 11(6): 673-679
- Fraeyman S., Croubels S., Devreese M. and Antonissen G., 2017: Emerging Fusarium and Alternaria Mycotoxins: Occurrence, Toxicity and Toxicokinetics. *Toxins (Basel)* 9(7)
- Friedman MA., Dulak LH. and Stedham MA., 1995: A Lifetime Oncogenicity Study in Rats with Acrylamide. *Toxicological Sciences* 27(1): 95-105
- Gaoua W. et al., 2004: Sodium chlorate: One-generation dose-range finding study by oral route (gavage) in rats. . CIT, Evreux, France Report n° 22823 RSR GLP. Nicht publiziertes Dokument, Daten bereitgestellt durch den Verfasser – EU DAR (2008)
- Garey J. and Paule MG., 2010: Effects of chronic oral acrylamide exposure on incremental repeated acquisition (learning) task performance in Fischer 344 rats. *Neurotoxicology and Teratology* 32(2): 220-225
- Gazan R., Béchaux C., Crépet A., Sirot V., Drouillet-Pinard P., Dubuisson C. and Havard S., 2016: Dietary patterns in the French adult population: a study from the second French national cross-sectional dietary survey (INCA2) (2006–2007). *The British Journal of Nutrition* 116(2): 300-315
- Greer MA., Goodman G., Pleus RC. and Greer SE., 2002: Health effects assessment for environmental perchlorate contamination: the dose response for inhibition of thyroidal radioiodine uptake in humans. *Environmental Health Perspectives* 110(9): 927-937

-
- Hartigan JA. and Wong MA., 1979: Algorithm AS 136: A K-Means Clustering Algorithm. *Journal of the Royal Statistical Society. Series C (Applied Statistics)* 28(1): 100-108
- Hirano M., Mitsumori K. and Maita K., 1986: Further carcinogenicity study on methylmercury chloride in ICR mice. *Jap J Vet Sci* 48(1):127-135.
- Ito et al., 1988: (Japanisch) zitiert in FAO/WHO, 1990.
- Iverson F., Armstrong C., Nera E., Truelove J., Fernie S., Scott P., Stapley R., Hayward S. and Gunner S., 1995: Chronic feeding study of deoxynivalenol in B6C3F1 male and female mice. *Teratog Carcinog Mutagen* 15(6): 283-306
- Khan AT., Atkinson A., Graham TC., Thompson SJ., Ali S. and Shireen KF., 2004: Effects of inorganic mercury on reproductive performance of mice. *Food and Chemical Toxicology* 42(4): 571-577
- Khera KS., Arnold DL., Whalen C., Angers G. and Scott PM., 1984: Vomitoxin (4-deoxynivalenol): effects on reproduction of mice and rats. *Toxicology and Applied Pharmacology* 74(3): 345-356
- Kienzler A., Bopp SK., van der Linden S., Berggren E. and Worth A., 2016: Regulatory assessment of chemical mixtures: Requirements, current approaches and future perspectives. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 80: 321-334
- Kortenkamp A., Evans R., Faust M., Kalberlah F., Scholze M. and Schuhmacher-Wolz U., 2012: Investigation of the state of the science on combined actions of chemicals in food through dissimilar modes of action and proposal for science-based approach for performing related cumulative risk assessment. *EFSA Supporting Publications* 9(1): 232E-n/a
- Krüskenper HL. et al., 1960: Theoretische Grundlagen und klinische Ergebnisse der Behandlung von Hyperthyreosen mit Perchlorat. *Arzneimittel Forschung*, 10, 13–17.
- Lanphear BP., Hornung R., Khoury J., Yolton K., Baghurst P., Bellinger DC., Canfield RL., Dietrich KN., Bornschein R., Greene T., Rothenberg SJ., Needleman HL., Schnaas L., Wasserman G., Graziano J. and Roberts R., 2005: Low-Level Environmental Lead Exposure and Children's Intellectual Function: An International Pooled Analysis. *Environmental Health Perspectives* 113(7): 894-899
- Lee JC., Shin IS., Ahn TH., Kim KH., Moon C., Kim SH., Shin DH., Park SC., Kim YB. and Kim JC., 2009: Developmental toxic potential of 1,3-dichloro-2-propanol in Sprague-Dawley rats. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 53(1): 63-69
- Lehman AJ., 1958: Quarterly reports to the editor on topics of current interest. Nitrates and Nitrites in meat products. *Quarterly Bulletin of the Association of Food and Drug Officers* 22: 136-138
- Meek ME., Boobis AR., Crofton KM., Heinemeyer G., Van Raaij MV. and Vickers C., 2011: Risk assessment of combined exposure to multiple chemicals: a WHO/IPCS framework. *Regul Toxicol Pharmacol* 60
- Morgans ME. and Trotter WR., 1960: Potassium Perchlorate in Thyrotoxicosis. *British Medical Journal* 2(5205): 1086-1087
- Moser GJ., Foley J., Burnett M., Goldsworthy TL. and Maronpot R., 2009: Furan-induced dose-response relationships for liver cytotoxicity, cell proliferation, and tumorigenicity (furan-induced liver tumorigenicity). *Experimental and Toxicologic Pathology* 61(2): 101-111
- NCTR (National Center for Toxicological Research), 2015: Two-year carcinogenicity bioassay of furan in F344 rats. Technical report for NCTR experiment No E2168.01 (Test No. E2168.02). 102 pp.
- NTP (National Toxicity Program, U.S. Department of Health and Human Service), 1990: NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Glycidol (CAS No. 556-52-5) In F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Gavage Studies). *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser* 374: 1-229

-
- NTP (National Toxicity Program, U.S. Department of Health and Human Service), 1993a: Toxicology and Carcinogenesis Studies of Furan (CAS No. 110-00-9) in F344 Rats and B6C3F1 Mice(Gavage Studies). Natl Toxicol Program Tech Rep Ser 402: 1-286
- NTP (National Toxicity Program, U.S. Department of Health and Human Service), 1993b: Toxicology and carcinogenesis studies of mercuric chloride (CAS n° 7487-94-7) in F344/N rats and B6C3F mice (feed studies). U.S. Technical Report Series n°345. Department of Health and Human Services. Triangle Park. Available from http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr408.pdf.
- NTP (National Toxicity Program, U.S. Department of Health and Human Service), 1999: Toxicology and carcinogenesis studies of fumonisin B1 (CAS no 116355-83-0) in F344/N Rats and B6C3F Mice (Feed studies). NTP Technical Report TR 496; NIH Publication No 99-3955. U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, North Carolina, USA.
- NTP (National Toxicity Program, U.S. Department of Health and Human Service), 2001: NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of fumonisin B1 (CAS No. 116355-83-0) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed studies). Research Triangle Park, NC, USA, Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Toxicology Program (NTP Technical Report 496; NIH Publication No. 01-3955; http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt_rpts/tr496.pdf).
- NTP (National Toxicity Program, U.S. Department of Health and Human Service), 2005: NTP Technical Report on the Toxicology and carcinogenesis studies of sodium chlorate (CAS no. 7775-09-9) in f344/n rats and b6c3f1 mice (drinking water studies). NTP TR 517. NIH Publication No. 06-4457. National Institutes of Health. Public Health Service U.S. Department of Health and Human Services. December 2005.
- NTP (National Toxicity Program, U.S. Department of Health and Human Service), 2012: Technical Report on the Toxicology and Carcinogenesis Studies of Acrylamide (CAS No. 79-06-1) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed and drinking water studies). NIH Publication No. 12-5917. National Institutes of Health. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. July 2012
- Ohtsubo K., Ryu JC., Nakamura K., Izumiyama N., Tanaka T., Yamamura H., Kobayashi T. and Ueno Y., 1989: Chronic toxicity of nivalenol in female mice: a 2-year feeding study with Fusarium nivale Fn 2B-moulded rice. Food and Chemical Toxicology 27(9): 591-598
- Ohtsubo K. and Saito M., 1977: Chronic effects of trichothecene toxins. Mycotoxins in Human and Animal Health: 255-262
- Rafai P., Tuboly S., Bata A., Tilly P., Vanyi A., Papp Z., Jakab L. and Tury E., 1995: Effect of various levels of T-2 toxin in the immune system of growing pigs. The Veterinary Record 136(20): 511-514
- Ralston NVC. and Raymond LJ., 2018: Mercury's neurotoxicity is characterized by its disruption of selenium biochemistry. Biochim Biophys Acta. pii: S0304-4165(18)30141-7.
- Reddy RV. and Sharma RP., 1989: Effects of aflatoxin B1 on murine lymphocytic functions. Toxicology 54(1): 31-44
- RIVM (Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu; Baars AJ., Theelen RMC., Janssen JPJCM., Hesse JM., van Apeldoorn ME., Meijerink MCM., Verdam L., Zeilmaker MJ.), 2001: Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, RIVM Report 711701 025. <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>.
- RIVM (Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne; Speijers GJA., Franken MAM., Van Leeuwen FXR., Van Egmond HP., Boot R., Loeber JG.) (1986). Subchronic oral toxicity study of patulin in the rat., Report no. 618314 001.

http://www.rivm.nl/en/Documents_and_publications/Scientific/Reports/1986/december/Subchronic_oral_toxicity_study_of_patulin_in_the_rat

- Ryu JC., Ohtsubo K., Izumiyama N., Nakamura K., Tanaka T., Yamamura H. and Ueno Y., 1988: The acute and chronic toxicities of nivalenol in mice. *Fundamental and Applied Toxicology* 11(1): 38-47
- Sato K., Iwamasa T. and Tsuru T., 1978: An ultrastructural study of chronic cadmium chloride induced neuropathy. *Acta Neuropathol* 41: 158
- SCF (European Commission, Scientific Committee on Food), 2001: Opinion of the Scientific Committee on the Risk Assessment of Dioxins and Dioxin-like PCBs in Food. Adopted on 30 May 2001. European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General. CS/CNTM/DIOXIN/20 final
- SCF (European Commission, Scientific Committee on Food), 2002: Opinion of the Scientific Committee on Food on Fusarium toxins. Part 6: Group evaluation of T-2 toxin, HT-2 toxin, nivalenol and deoxynivalenol. European Commission Health & Consumer Protection Directorate-General. SCF/CS/CNTM/MYC/27 Final
- Schendera CFG., 2010: Clusteranalyse mit SPSS, Oldenbourg Wissenschaftsverlag, München.
- SCHER (Scientific Committee on Health and Environmental Risks), SCENIHR (Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks) and SCCS (Scientific Committee on Consumer Safety), 2012: Toxicity and Assessment of Chemical Mixtures. European Commission, Directorate-General for Health and Consumers. Online abrufbar:
http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/environmental_risks/docs/scher_o_155.pdf
- Schiefer HB., Rousseaux CG., Hancock DS. and Blakley BR., 1987: Effects of low-level long-term oral exposure to T-2 toxin in CD-1 mice. *Food and Chemical Toxicology* 25(8): 593-601
- Siegel S. and Castellan NJ. (1988). *Non parametric statistics for the behavioural sciences*, MacGraw Hill Int., New York: pp 213-214
- Sirkka U., Nieminen SA. and Ylitalo P., 1992: Acute Neurobehavioural Toxicity of Trichothecene T-2 Toxin in the Rat. *Pharmacology & Toxicology* 70(2): 111-114
- Solecki R., Hothorn L., Holzweissig M. and Heinrich V., 1991: Computerised analysis of pathological findings in longterm trials with phenylmercuric acetate in rats. *Recent Developments in Toxicology: Trends, Methods and Problems: Proceedings of the European Societies of Toxicology Meeting Held in Leipzig, September 12–14, 1990* 14: 100-103
- Spiller H. A., 2018: Rethinking mercury: the role of selenium in the pathophysiology of mercury toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 56(5): 313-326
- Sutou S., Yamamoto K., Sendota H. and Sugiyama M., 1980: Toxicity, fertility, teratogenicity, and dominant lethal tests in rats administered cadmium subchronically: II. Fertility, teratogenicity, and dominant lethal tests. *Ecotoxicology and environmental safety* 4(1): 51-56
- Takahashi M., Shibutani M., Sugita-Konishi Y., Aihara M., Inoue K., Woo GH., Fujimoto H. and Hirose M., 2008: A 90-day subchronic toxicity study of nivalenol, a trichothecene mycotoxin, in F344 rats. *Food and chemical toxicology* 46(1): 125-135
- Takami S., Imai T., Cho YM., Ogawa K., Hirose M. and Nishikawa A., 2012: Juvenile rats do not exhibit elevated sensitivity to acrylamide toxicity after oral administration for 12 weeks. *Journal of Applied Toxicology* 32(12): 959-967
- Traoré T., Béchaux C., Sirot V. and Crépet A., 2016: To which chemical mixtures is the French population exposed? Mixture identification from the second French Total Diet Study. *Food and Chemical Toxicology* 98: 179-188

-
- Tryphonas H., Iverson F., So Y., Nera EA., McGuire PF., O'grady L., Clayson DB. and Scott PM., 1986: Effects of deoxynivalenol (vomitoxin) on the humoral and cellular immunity of mice. *Toxicology letters* 30(2): 137-150
- Tyla RW., Friedman MA., Losco PE., Fisher LC., Johnson KA., Strother DE. and Wolf CH., 2000: Rat two-generation reproduction and dominant lethal study of acrylamide in drinking water. *Reproductive Toxicology* 14(5): 385-401
- US-EPA (U.S. Environmental Protection Agency), 2000: Supplementary guidance for conducting health risk assessment of chemical mixtures. EPA/630/R-00/002.
- US-EPA (U.S. Environmental Protection Agency), 2003: Framework for cumulative risk assessment. EPA/630/P-02/001F May 2003.
- US-EPA (U.S. Environmental Protection Agency), 2007: Concepts, Methods and Data Sources for Cumulative Health Risk Assessment of Multiple Chemicals, Exposures and Effects, A Resource Document. EPA/600/R-06/013F.
- van der Voet H, de Boer WJ., Kruisselbrink JW., van Lenthe MS., Crépet A., Kennedy MC., Sprong C. and van Klaveren JD., 2016: EuroMix Deliverable 6.1 - Demonstration prototype of the EuroMix model toolbox. Collaborative project H2020-SFS-2014-2.
- Vejdovszky K., Hahn K., Braun D., Warth B. and Marko D., 2017: Synergistic estrogenic effects of Fusarium and Alternaria mycotoxins in vitro. *Arch Toxicol* 91(3): 1447-1460
- Vejdovszky K., Mihats D., Griesbacher A., Wolf J., Steinwider J., Lueckl J., Jank B., Kopacka I. and Rauscher-Gabernig E. (2019). Modified Reference Point Index (mRPI) and a decision tree for deriving uncertainty factors: A practical approach to cumulative risk assessment of food contaminant mixtures. *Food and Chemical Toxicology*: 110812 DOI: 10.1016/j.fct.2019.110812.
- Vejdovszky K., Mihats D., Griesbacher A., Wolf J., Steinwider J., Lueckl J., Jank B., Kopacka I. and Rauscher-Gabernig E. (2020). A tiered approach to cumulative risk assessment for reproductive and developmental toxicity of food contaminants for the austrian population using the modified Reference Point Index (mRPI). *Food and Chemical Toxicology*: 111861 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fct.2020.111861>.
- Weaver GA., Kurtz HJ., Bates FY., Chi MS., Mirocha CJ., Behrens JC. and Robison TS., 1978: Acute and chronic toxicity of T-2 mycotoxin in swine. *Veterinary Record* 103(24): 531-535
- WHO (World Health Organization), 1990: Environmental Health Criteria 105 - Selected mycotoxins : ochratoxins, trichothecenes, ergot. IPCS, International Programme on Chemical Safety. Geneva : World Health Organization
- Wogan GN. and Paglialunga S., 1974: Carcinogenicity of synthetic aflatoxin M1 in rats. *Food and cosmetics toxicology* 12(3): 381-384
- Xia Y., Wade TJ., Wu K., Li Y., Ning Z., Le XC., He X., Chen B., Feng Y. and Mumford JL., 2009: Well Water Arsenic Exposure, Arsenic Induced Skin-Lesions and Self-Reported Morbidity in Inner Mongolia. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 6(3): 1010-1025
- York RG., Funk KA., Girard MF., Mattie D. and Strawson JE., 2003: Oral (Drinking Water) Developmental Toxicity Study of Ammonium Perchlorate in Sprague-Dawley Rats *International Journal of Toxicology* 22: 6:453-464
- York RG., Lewis E., Brown WR., Girard MF., Mattie DR., Funk KA. and Strawson JS., 2005: Refining the Effects Observed in a Developmental Neurobehavioral Study of Ammonium Perchlorate Administered Orally in Drinking Water to Rats. I. Thyroid and Reproductive Effects *International Journal of Toxicology* 24: 6: 403-418

Anhang

Anhang A: Beschreibung der für die kumulative Risikobewertung gewählten Unsicherheitsfaktoren

Kürzel	Beschreibung
a	Standard-Unsicherheitsfaktor 100
b	Standard für genotoxische Kanzerogene 10000
c	Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind
d	Faktor 10, da von einem LOAEL statt von einem NOAEL ausgegangen wird
e	Faktor 2 wegen kurzer Dauer der toxikologischen Studie (subchronisch statt chronisch)
f	Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 5) und Toxikodynamik (Faktor 2,5) und Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10)
g	Keine Festlegung der EFSA auf einen Wert des MOE, ab welchem ein Risiko als wenig prioritär einzustufen wäre
h	Standard-Unsicherheitsfaktor 10 für Interspezies-Unterschiede
i	Bei einem MOE größer 1 wird das Risiko durch die EFSA als sehr gering eingeschätzt
j	Faktor 0,1, da Chlorat eine 10-fach geringere Potenz im Vergleich zu Perchlorat aufweist
k	Faktor 4 für Intraspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (nach PBK-Modellierung für Perchlorat)
l	Faktor 2,5, da von einer T25 statt von einem BMDL10 ausgegangen wird
m	Faktor 1,5 aufgrund einer beschränkten Datenlage zur Reproduktions- und Entwicklungstoxizität
n	Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 6) und Toxikodynamik (Faktor 2,5), für Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10) sowie ein Faktor 3, da von einem LOAEL statt einem NOAEL ausgegangen wird
o	Intraspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 3,2) und zur Extrapolation von im Haar gemessenen Konzentrationen auf Konzentrationen im Blut
p	Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 4) und für Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10)

Anhang B: In der CAG „Fortpflanzung und Entwicklung“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren (Vejdovszky et al. 2020)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
3-MCPD-Fettsäureester	Entwicklungstoxizität - Embryo-fetale Entwicklung	NOAEL	30000	Ratte	100 (a, c)	(Lee et al. 2009; EFSA 2016c)
Acrylamid	Entwicklungstoxizität - reduziertes Körpergewicht in Nachkommen, reduzierte Lernfähigkeit	NOAEL	1000	Ratte	125 (c, f)	(Ferguson et al. 2010; Garey and Paule 2010; EFSA 2015b)
Anorganisches Quecksilber	Reproduktionstoxizität - reduzierte Fruchtbarkeit	LOAEL	180 (als Hg)	Maus	100 (a, c)	(Khan et al. 2004; EFSA 2012c)
Blei	Entwicklungstoxizität - Neurotoxizität bei Kindern	BMDL01	0,5	Mensch	10 (h)	(Lanphear et al. 2005; EFSA 2010)
Cadmium	Reproduktionstoxizität - reduzierte Fruchtbarkeit	NOAEL	1000	Ratte	200 (a, e)	(Sutou et al. 1980; EC 2007)
Chlorat	Entwicklungstoxizität - reduzierte Gewichtszunahme in Nachkommen	NOAEL	156000	Ratte	100 (a)	(Gaoua 2004; EU DAR 2008; EFSA 2015a)
Deoxynivalenol + 15ADON + 3ADON	Entwicklungstoxizität - erhöhte postnatale Sterberate	NOAEL	375	Maus	100 (a, c)	(Khera et al. 1984; EFSA 2004)
Glycidyl-Fettsäureester	Reproduktionstoxizität - reduzierte Spermienzahl in Epididymis	LOAEL	25000	Ratte	1000 (a, d)	(NTP 1990; EFSA 2016c)
Methylquecksilber	Entwicklungstoxizität - Neurotoxizität bei Kindern	NOEL Seychellen /BMDL05 Faroe	1,2 (als Hg)	Mensch	6,4 (o)	(EFSA 2012c)
Nivalenol	Entwicklungstoxizität - intrauterine Wachstumshemmung	LOAEL	1400	Maus	300 (a, c, e, m)	(Ito 1988; WHO 1990; SCF 2002)
Perchlorat	Entwicklungstoxizität - auffällige Schilddrüsenhormonspiegel	LOAEL	10	Ratte	4 (c, k)	(York et al. 2003; York et al. 2005; EFSA 2014)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
Zearalenon	Reproduktionstoxizität - endokriner Disruptor (östrogene Aktivität)	NOEL	10	Schwein	40 (p)	(Döll et al. 2003; EFSA 2011c)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(c) Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind

(d) Faktor 10, da von einem LOAEL statt von einem NOAEL ausgegangen wird

(e) Faktor 2 wegen kurzer Dauer der toxikologischen Studie (subchronisch statt chronisch)

(f) Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 5) und Toxikodynamik (Faktor 2,5) und Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10)

(h) Standard-Unsicherheitsfaktor 10 für Interspezies-Unterschiede

(k) Faktor 4 für Intraspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (nach PBK-Modellierung für Perchlorat)

(m) Faktor 1,5 aufgrund einer beschränkten Datenlage zur Reproduktions- und Entwicklungstoxizität

(p) Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 4) und für Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10)

Anhang C: In der CAG „Nephrotoxizität“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren (Vejdovszky et al. 2019)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)		Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies			
3-MCPD-Fettsäureester	Renale tubuläre Hyperplasie	BMDL10	200	Ratte	100	(a)	(Cho et al. 2008; EFSA 2016c)
Anorganisches Quecksilber	Abweichungen des absoluten und relativen Gewichts der Nieren	BMDL10	60 (als Hg)	Ratte	100	(a)	(NTP 1993b; FAO/WHO 2011; EFSA 2012c)
Blei	Chronische Nierenerkrankung	BMDL01	0,63	Mensch	1	(i)	(EFSA 2010)
Cadmium	Resorptionsstörung des proximalen Tubulus (Fanconi Syndrom)	Urinkonzentrationen, BMDL5 + Intraspezies-Unterschiede (Faktor 3,9)	0,36	Mensch	1		(EFSA 2009a)
Fumonisine B1, B2 und B3	Nephrotoxizität – nicht spezifiziert	NOAEL	250	Ratte	100	(a)	(NTP 1999; EFSA 2005b)
Methylquecksilber	Chronische Nephropathie	NOAEL	30	Maus	100	(a)	(Hirano et al. 1986; ATSDR 1999)
Ochratoxin A	Effekte auf Enzyme und Funktion	LOEL	8	Schwein	450	(n)	(FAO/WHO 2001; EFSA 2006)
Patulin	Beeinträchtigte Nierenfunktion	NOEL	800	Ratte	100	(a, c)	(RIVM 1986; FAO/WHO 1995)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(c) Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind

(i) Bei einem MOE größer 1 wird das Risiko durch die EFSA als sehr gering eingeschätzt

(n) Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 6) und Toxikodynamik (Faktor 2,5), für Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10) sowie ein Faktor 3, da von einem LOAEL statt einem NOAEL ausgegangen wird

Anhang D: In der CAG „Neurotoxizität“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren (Vejdovszky et al. 2019)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
Acrylamid	Periphere Nervendegeneration	BMDL10	430	Ratte	125 (f)	(NTP 2012; EFSA 2015b)
Cadmium	Periphere Neuropathie	LOAEL	2200	Ratte	1000 (a, d)	(Sato et al. 1978; ATSDR 2012)
Methylquecksilber	Bewegungsstörungen	NOAEL	37 (als Hg)	Ratte	100 (a)	(Day et al. 2005; EFSA 2012c)
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	Reduzierte Bewegung	NOAEL	400	Ratte	100 (a, c)	(Sirkka et al. 1992; EFSA 2011b)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(c) Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind

(d) Faktor 10, da von einem LOAEL statt von einem NOAEL ausgegangen wird

(f) Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 5) und Toxikodynamik (Faktor 2,5) und Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10)

Anhang E: In der CAG „Lebertoxizität“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
Fumonisine B1, B2 und B3	Megalozytische Hepatozyten	BMDL10	165	Maus	100 (a)	(Bondy et al. 2012; FAO/WHO 2012)
Furan	Cholangiofibrose	BMDL10	64	Ratte	100 (a)	(NCTR 2015; EFSA 2017a)
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	Leberadenome	LOAEL	220	Maus	100 (a, c)	(Schiefer et al. 1987; EFSA 2011b)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(c) Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind

Anhang F: In der CAG „Hämatotoxizität“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
3-MCPD-Fettsäureester	Verlust von Erythrozyten	BMDL10	2600	Ratte	200 (a, e)	(Barocelli et al. 2011; EFSA 2016c)
Methylquecksilber	Reduzierte Hämoglobin, Erythrozyten- und Hämatokrit-Werte	NOAEL	400 (als Hg)	Ratte	100 (a)	(Solecki et al. 1991; ATSDR 1999)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(e) Faktor 2 wegen kurzer Dauer der toxikologischen Studie (subchronisch statt chronisch)

Anhang G: In der CAG „Schilddrüse“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
Chlorat	Inhibierung der Iod-Aufnahme in die Schilddrüse	BMDL05	1,2	Mensch	0,4 (j, k)	(Greer et al. 2002; EFSA 2015a)
Perchlorat	Inhibierung der Iod-Aufnahme in die Schilddrüse	BMDL05	1,2	Mensch	4 (k)	(Greer et al. 2002; EFSA 2014)

(j) Faktor 0,1, da Chlorat eine 10-fach geringere Potenz im Vergleich zu Perchlorat aufweist

(k) Faktor 4 für Intraspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (nach PBK-Modellierung für Perchlorat)

Anhang H: In der CAG „Trichothezene“ bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren (Vejdovszky et al. 2020)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
Deoxynivalenol + 15ADON + 3ADON	Wachstumshemmung	NOAEL	100	Maus	100 (a)	(Iverson et al. 1995; EFSA 2017b)
Nivalenol	Wachstumshemmung	LOAEL	700	Maus	1000 (a, d)	(Ryu et al. 1988; Ohtsubo et al. 1989; EFSA 2013b)
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	Wachstumshemmung	LOAEL	40	Schwein	100 (a, c)	(Weaver et al. 1978; SCF 2002)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(c) Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind

(d) Faktor 10, da von einem LOAEL statt von einem NOAEL ausgegangen wird

Anhang I: In der CAG „Fortpflanzungssystem“ (Stufe 2) bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren (Vejdovsky et al. 2020)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
Acrylamid	Reduzierte Fruchtbarkeit der Männchen (Spermienzahl, Spermien- und Hodenmorphologie)	NOAEL	2000	Ratte	125 (c, f)	(Tyla et al. 2000; NTP 2012; Takami et al. 2012; EFSA 2015b)
Anorganisches Quecksilber*	Reduzierte Fruchtbarkeit	LOAEL	180 (als Hg)	Maus	100 (a, c)	(Khan et al. 2004; EFSA 2012c)
Cadmium	Reduzierte Fruchtbarkeit der Männchen	NOAEL	1000	Ratte	200 (a, e)	(Sutou et al. 1980; EC 2007)
Glycidyl-Fettsäureester	Reduzierte Spermienzahl in Epididymis	LOAEL	25000	Ratte	1000 (a, d)	(NTP 1990; EFSA 2016c)
Methylquecksilber	Reduzierte Spermatogenese	NOAEL	150 (als Hg)	Maus	100 (a)	(Hirano et al. 1986; ATSDR 1999)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(c) Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind

(d) Faktor 10, da von einem LOAEL statt von einem NOAEL ausgegangen wird

(e) Faktor 2 wegen kurzer Dauer der toxikologischen Studie (subchronisch statt chronisch)

(f) Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 5) und Toxikodynamik (Faktor 2,5) und Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10)

Anhang J: In der CAG „prä- und neonatale Entwicklung“ (Stufe 2) bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren (Vejdovszky et al. 2020)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
3-MCPD-Fettsäureester	Embryo-fetale Entwicklung	NOAEL	30000	Ratte	100 (a, c)	(Lee et al. 2009; EFSA 2016c)
Acrylamid	Reduziertes Körpergewicht in Nachkommen, reduzierte Lernfähigkeit	NOAEL	1000	Ratte	125 (c, f)	(Ferguson et al. 2010; Garey and Paule 2010; EFSA 2015b)
Chlorat	Reduzierte Gewichtszunahme in Nachkommen	NOAEL	156000	Ratte	100 (a)	(Gaoua 2004; EU DAR 2008; EFSA 2015a)
Deoxynivalenol + 15ADON + 3ADON	Erhöhte postnatale Sterberate	NOAEL	375	Maus	100 (a, c)	(Khera et al. 1984; EFSA 2004)
Nivalenol	Intrauterine Wachstumshemmung	LOAEL	1400	Maus	300 (a, c, e, m)	(Ito 1988; WHO 1990; SCF 2002)
Perchlorat	Auffällige Schilddrüsenhormonspiegel	LOAEL	10	Ratte	4 (c, k)	(York et al. 2003; York et al. 2005; EFSA 2014)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(c) Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind

(e) Faktor 2 wegen kurzer Dauer der toxikologischen Studie (subchronisch statt chronisch)

(f) Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 5) und Toxikodynamik (Faktor 2,5) und Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10)

(k) Faktor 4 für Intraspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (nach PBK-Modellierung für Perchlorat)

(m) Faktor 1,5 aufgrund einer beschränkten Datenlage zur Reproduktions- und Entwicklungstoxizität

Anhang K: In der CAG „Entwicklung des Kindes“ (Stufe 2) bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren (Vejdovszky et al. 2020)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert (µg/kg KG/d)	Spezies		
Acrylamid	Reduziertes Körpergewicht in Nachkommen, reduzierte Lernfähigkeit	NOAEL	1000	Ratte	125 (c, f)	(Ferguson et al. 2010; Garey and Paule 2010; EFSA 2015b)
Chlorat	Reduzierte Gewichtszunahme in Nachkommen	NOAEL	156000	Ratte	100 (a)	(Gaoua 2004; EU DAR 2008; EFSA 2015a)
Perchlorat	Auffällige Schilddrüsenhormonspiegel	LOAEL	10	Ratte	4 (c, k)	(York et al. 2003; York et al. 2005; EFSA 2014)

(a) Standard-Unsicherheitsfaktor 100

(c) Faktor entspricht dem Unsicherheitsfaktor des HBGV dieser Substanz, da die Annahmen übertragbar sind

(f) Interspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 5) und Toxikodynamik (Faktor 2,5) und Intraspezies-Unterschiede (Faktor 10)

(k) Faktor 4 für Intraspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (nach PBK-Modellierung für Perchlorat)

Anhang L: In der CAG „Entwicklungsneurotoxizität beim Kind“ (Stufe 2) bewertete Substanzen inklusive Details zu Effekten, Referenzpunkten und eingesetzten Unsicherheitsfaktoren (Vejdovszky et al. 2020)

Substanz	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Unsicherheitsfaktor (Begründung)	Referenzen
		Art	Wert	Spezies		
Blei	Neurotoxizität bei Kindern	BMDL01	0,5 µg/kg KG/d	Mensch	10 (h)	(Lanphear et al. 2005; EFSA 2010)
Methylquecksilber	Neurotoxizität bei Kindern	mean NOEL Seychelles /BMDL05 Faroe	1,2 µg Hg/kg KG/d	Mensch	6,4 (o)	(EFSA 2012c)

(h) Standard-Unsicherheitsfaktor 10 für Interspezies-Unterschiede

(o) Intraspezies-Unterschiede bezüglich Toxikokinetik (Faktor 3,2) und zur Extrapolation von im Haar gemessenen Konzentrationen auf Konzentrationen im Blut

Anhang M: Effekte und Referenzpunkte verschiedener Kontaminanten, die nicht in die kumulative Risikobewertung miteinbezogen werden konnten

Substanz	Zielorgan(-system)	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Referenzen	
			Art	Wert	Spezies		
Acrylamid	Harder'sche Drüse	Genotoxisches Kanzerogen - Tumoren der Harder'sche Drüse (beim Menschen nicht vorhanden)	BMDL10	170	µg/kg bw/d	Maus	(NTP 2012; EFSA 2015b)
Acrylamid	Hoden	Genotoxisches Kanzerogen - Testikuläres Mesotheliom	BMDL10	510	µg/kg bw/d	Ratte	(Friedman et al. 1995; EFSA 2015b)
Acrylamid	Brust	Genotoxisches Kanzerogen - Tumoren in der Brust	BMDL10	300	µg/kg bw/d	Ratte	(NTP 2012; EFSA 2015b)
Acrylamid	Präputialdrüse	Genotoxisches Kanzerogen - Präputialdrüse (im Menschen nicht vorhanden)	NOAEL	330	µg/kg bw/d	Ratte	(NTP 2012; EFSA 2015b)
Acrylamid	Lunge	Genotoxisches Kanzerogen - Lungentumore	BMDL10	1130	µg/kg bw/d	Maus	(NTP 2012; EFSA 2015b)
Aflatoxine	Leber	Genotoxisches Kanzerogen - Lebertumore	BMDL10	0,17	µg/kg bw/d	Ratte	(Wogan and Paglialunga 1974; EFSA 2007b)
Aflatoxine	Immunsystem	Verringerte Lymphozytenzahl	NOAEL	30	µg/kg bw/d	Maus	(Reddy and Sharma 1989; EFSA 2007b)
Arsen	Harnblase	Tumoren der Harnblase	BMDL01	3,2-7,5	µg/kg bw/d	Mensch	(Chiou et al. 2001; EFSA 2009b)
Arsen	Haut	Hautläsionen bei oraler Aufnahme	BMDL10	2,2-5,7	µg/kg bw/d	Mensch	(Ahsan et al. 2006; EFSA 2009b)
Arsen	Haut	Hautläsionen bei oraler Aufnahme	BMDL01	0,93-3,7	µg/kg bw/d	Mensch	(EFSA 2009b; Xia et al. 2009)
Arsen	Lunge	Lungentumore	BMDL01	0,34-0,69	µg/kg bw/d	Mensch	(Ferreccio et al. 2000; EFSA 2009b)
Blei	Herz-Kreislaufsystem	Systolischer Blutdruck	BMDL01	1,5	µg/kg bw/d	Mensch	(EFSA 2010)
Cadmium	Knochen	Verringerte Knochendichte, Osteoporose	LOAEL	3	µg/g Kreatinin (im Urin)	Mensch	(EC 2007)
Chlorat	Bauchspeicheldrüse	Gutartige Tumoren	LOAEL	23000	µg/kg bw/d	Maus	(NTP 2005; EFSA 2015a)

Substanz	Zielorgan(-system)	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Referenzen
			Art	Wert	Spezies	
Deoxynivalenol + 15ADON + 3ADON	Immunsystem	Erhöhte Anfälligkeit für Infektionen	NOAEL	250	µg/kg bw/d	Maus (Tryphonas et al. 1986; EFSA 2004)
Ethylcarbamat	Lunge	Genotoxisches Kanzerogen - Lungentumore	BMDL10	300	µg/kg bw/d	Maus (FAO/WHO 2005, 2006; EFSA 2007a)
Furan	Leber	Vermutlich genotoxisches Kanzerogen - Lebertumore	BMDL10	1310	µg/kg bw/d	Maus (NTP 1993a; Moser et al. 2009; EFSA 2017a)
Glycidyl-Fettsäureester	Bauchfell	Genotoxisches Kanzerogen – Bauchfell-mesotheliom	T25	10200	µg/kg bw/d	Ratte (NTP 1990; EFSA 2016c)
Methylquecksilber	Gastrointestinaltrakt	Ulzerative Blinddarmentzündung	NOAEL	400	µg Hg/kg bw/d	Ratte (Solecki et al. 1991; ATSDR 1999)
Methylquecksilber	Nebenniere	Toxische Wirkung auf die Nebenniere	LOAEL	4200	µg Hg/kg bw/d	Ratte (Solecki et al. 1991; ATSDR 1999)
Nitrat	-	Wachstumshemmung	NOEL	370000	µg Anion/kg bw/d	Hund; Ratte (Lehman 1958; EFSA 2008a)
Nivalenol	Immunsystem	Verringerte Leukozytenzahl	BMDL05	350	µg/kg bw/d	Ratte (Takahashi et al. 2008; EFSA 2013b)
PAK 4	Verschiedene Organe	Genotoxisches Kanzerogen - Gesamtzahl Tumoren	BMDL10	340	µg/kg 4 PAK bw/d	Maus (Culp et al. 1998; EFSA 2008a)
Patulin	Gastrointestinaltrakt	Darmzottenhyperämie (Zwölffingerdarm)	NOEL	800	µg/kg bw/d	Ratte (RIVM 1986; FAO/WHO 1995)
Patulin	-	Reduzierte Gewichtszunahme in Männchen	NOEL	43	µg/kg bw/d	Ratte (FAO/WHO 1995)
Perchlorat	Haut	Hautreaktionen bei oraler Aufnahme	BMDL01	3500-4000	µg/kg bw/d	Mensch (Crooks and Wayne 1960; Krüskemper 1960; Morgans and Trotter 1960; EFSA 2014)
Perchlorat	Haut	Hautreaktionen bei oraler Aufnahme	BMDL10	11000-12200	µg/kg bw/d	Mensch (Crooks and Wayne 1960; Krüskemper 1960; Morgans and Trotter 1960; EFSA 2014)

Substanz	Zielorgan(-system)	Beschreibung des Effekts	Referenzpunkt			Referenzen
			Art	Wert	Spezies	
Summe ndl-PCBs	Immunsystem	Immunotoxizität	LOAEL	5	µg/kg bw/d	Affe (RIVM 2001)
Summe PCDDs, PCDFs und dl-PCBs	Reproduktion	Verminderte Spermienproduktion und verändertes Sexualverhalten bei männlichen Nachkommen	EHDI* von LOAEL	20	pg WHO-TEQ/kg bw/d**	Ratte (Faqi et al. 1998; SCF 2001)
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	Immunsystem	Reduzierte Aktivität von Leukozyten und Lymphozyten	BMDL05	10	µg/kg bw/d	Schwein (Rafai et al. 1995; EFSA 2011b)
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	Lunge	Lungenadenome	LOAEL	220	µg/kg bw/d	Maus (Schiefer et al. 1987; EFSA 2011b)
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	Gastrointestinaltrakt	Läsionen in der Speiseröhre	NOAEL	132	µg/kg bw/d	Maus (Ohtsubo and Saito 1977; EFSA 2011b)
T-2 Toxin und HT-2 Toxin	Gastrointestinaltrakt	Gastrointestinale Läsionen	LOAEL	300	µg/kg bw/d	Schaf, Kalb (EFSA 2011b)

* Berechnung der geschätzten Aufnahmemenge des Menschen (Estimated Human Daily Intake; EHDI) basierend auf der tierischen Körperlast

** WHO-TEQ; WHO-Toxizitäts-Äquivalent