

POPMON

ExpertInnengutachten

Identifizierung relevanter persistenter organischer Schadstoffe
und potentiell belasteter Regionen als Basis für ein risiko-
basiertes Lebensmittel-Monitoring in Österreich

ENDBERICHT

Autorinnen

Mag^a. Ingrid Hauzenberger MScTox^c

DI Dr. Johannes Lueckl^b

Drⁱⁿ. Daniela Mihats^a

DIⁱⁿ Gertraud Moser^c

DI Dietmar Müller-Grabherr^c

DI Christian Neubauer^c

Mag. Dr. Ivo Offenthaler^c

DIⁱⁿ Elke Rauscher-Gabernig MScTox^a

DI Johann Steinwider^a

Drⁱⁿ. Maria Tesar^c

Drⁱⁿ. Maria Uhl MScTox^c

DIⁱⁿ Drⁱⁿ. Brigitte Winter^c

Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit GmbH (AGES)

Integrative Risikobewertung, Daten und Statistik

^aSpargelfeldstraße 191, 1220 Wien

^bZinzendorfsgasse 27/1, 8010 Graz

^c**Umweltbundesamt GmbH (UBA AT)**

Spittelauer Lände 5

1090 Wien

Wien, 09.10.2018

Inhalt

INHALT	3
ABKÜRZUNGEN.....	5
ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	9
TABELLENVERZEICHNIS.....	10
ZUSAMMENFASSUNG	12
SUMMARY	14
EINLEITUNG	16
KURZBESCHREIBUNGEN DER EINZELNEN POPS.....	19
HINTERGRUND.....	19
ALDRIN UND DIELDRIN.....	20
CAMPHECHLOR (TOXAPHEN).....	23
CHLORDAN	26
CHLORDECON UND MIREX	29
DICHLORDIPHENYLTRICHLORETHAN	32
DICOFOL.....	36
ENDOSULFAN UND ENDOSULFANSULFAT	38
ENDRIN.....	40
HEPTACHLOR, CIS- UND TRANS-HEPTACHLOREPOXID	43
HEXABROMCYCLODODECANE.....	46
HEXACHLORBENZOL	49
HEXACHLORBUTADIEN	52
HEXACHLORCYCLOHEXANE	55
KURZKETTIGE CHLORIERTE PARAFFINE.....	58
NEU AUFTRETENDE UND NEUARTIGE BROMIERTE FLAMMSCHUTZMITTEL	60
NICHT-DIOXINÄHNLICHE POLYCHLORIERTE BIPHENYLE.....	64
NONYLPHENOLE UND NONYLPHENOLETHOXYLATE	67
PENTACHLORBENZOL.....	69
PENTACHLORPHENOL.....	71
PERFLUORIERTER ALKYLSTOFFE	73
POLYBROMIERTE BIPHENYLE	78
POLYBROMIERTE DIBENZODIOXINE UND DIBENZOFURANE	81
POLYBROMIERTE DIPHENYLETHER.....	84
POLYCHLORIERTER DIOXINE, FURANE UND DIOXINÄHNLICHE POLYCHLORIERTER BIPHENYLE.....	89

POLYCHLORIERTE NAPHTALINE.....	93
POLYZYKLISCHE AROMATISCHE KOHLENWASSERSTOFFE	95
TETRABROMBISPHENOL A.....	99
RELEVANTE INDUSTRIESTANDORTE, VERDACHTSFLÄCHENKATASTER UND ALTLASTENATLAS	102
HINTERGRUND UND METHODIK	102
<i>Identifikation von Industriestandorten.....</i>	<i>102</i>
<i>Identifikation von Standorten zur Abfallbehandlung</i>	<i>106</i>
<i>Erhebung und Auswertungen zu Altlasten</i>	<i>111</i>
<i>Auswertung der Datenbank zu Altstandorten.....</i>	<i>111</i>
ERGEBNISSE	113
<i>Abfallverbrennungsanlagen in Österreich.....</i>	<i>113</i>
<i>Abfallmitverbrennungsanlagen.....</i>	<i>115</i>
<i>Metallerzeugende Betriebe</i>	<i>117</i>
<i>Potenziell relevante Emissionsquellen in der Abfallwirtschaft</i>	<i>118</i>
<i>Abfallbehandlungsverfahren (geringe POP-Verunreinigung).....</i>	<i>126</i>
<i>Abfallbehandlungsverfahren ohne ausreichende Informationen zu Emissionen in Luft/Wasser.....</i>	<i>130</i>
<i>Anlagen der Textilindustrie.....</i>	<i>131</i>
<i>Altlasten und relevante POPs</i>	<i>134</i>
<i>Auswertung der Datenbank zu Altstandorten.....</i>	<i>137</i>
<i>Weitere mögliche POP Kontaminationen</i>	<i>139</i>
<i>Zusammenfassung und Ausblick.....</i>	<i>146</i>
EMPFEHLUNGEN FÜR LEBENSMITTELMONITORING.....	155
LITERATUR.....	158
ANHANG I: POP GRUNDWASSERMESSUNGEN.....	180

Abkürzungen

AGES	Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit
AFFSA	French Food Safety Authority
ALSAG	Altlastensanierungsgesetz 1989
ARfD	Acute Reference Dose; Akute Referenzdosis
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BaP	Benzo[a]pyren
BAT	Best Available Techniques; beste verfügbare Techniken
BEP	Best Environmental Practice; beste Umweltpraxis
BFRs	Brominated flame retardants; bromierte Flammschutzmittel
BG	Bestimmungsgrenze
BMD	Benchmark-Dosis
BMDL10	Untere Konfidenzgrenze der Benchmark-Dosis für eine Effektgröße von 10%
BMLFUW	Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft
BMNT	Bundesministerium für Nachhaltigkeit und Tourismus
BREF	Best available techniques reference document
BVT	Best Available Techniques; beste verfügbare Techniken
COT	Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment
CP	Chlorinated Paraffines; chlorierte Paraffine
d	Tag
GZÜV	Gewässerzustandsüberwachungsverordnung
DDT	Dichlordiphenyltrichlorethan
DDX	Summe DDT und Metabolite
dl-PCBs	Dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle
DTA	Duldbare tägliche Aufnahme
EAG	Elektroaltgeräte
EAF	Elektrolichtbogenofen

ECB	European Chemicals Bureau; Europäisches Büro für chemische Stoffe
EFSA	European Food Safety Authority; Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde
EIPPCB	European Integration Pollution Prevention Control Bureau
ESWI	Expert Team to Support Waste Implementation Consortium
FG	Frischgewicht
HBCDD	Hexabromcyclododecan
HCB	Hexachlorbenzol
HCBD	Hexachlorbutadien
HCH	Hexachlorcyclohexane
HIPS	High-impact Polystyrol; hochschlagfestes Polystyrol
IARC	International Agency for Research on Cancer; Internationale Agentur für Krebsforschung
IPCS	International Programme on Chemical Safety; Internationales Programm zur chemischen Sicherheit
I-TEQ	Internationales Toxizitätsäquivalent der NATO-Forschungsgruppe Committee on the Challenges of Modern Society 1988
KG	Körpergewicht
l	Liter
LB	Lower bound, untere Schranke
LOAEL	Lowest Observed Adverse Effect Level; niedrigste Dosis mit zu beobachtenden unerwünschten Wirkungen
LOD	Level of Detection; Nachweisgrenze
LOQ	Level of Quantification; Bestimmungsgrenze
MRL	Minimal Risk Level
MOE	Margin of exposure; Sicherheitsmarge der Exposition
MonAirNet	Air-borne POPs in the Austrian-Czech border Region
MONARPOP	MONitoring Network in the Alpine Region for Persistent and other Organic Pollutants
ndl-PCBs	Nicht-dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle
NERV	Nichteisenmetallverordnung 2008
Nm ³	Normkubikmeter

NOAEL	No Observed Adverse Effect Level; niedrigste Dosis ohne zu beobachtende unerwünschte Wirkungen
PAK	Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe
PBB	Polybromierte Biphenyle
PBDD	Polybromierte Dibenzodioxine
PBDE	Polybromierte Diphenylether
PBDF	Polybromierte Dibenzofurane
PCB	Polychlorierte Biphenyle
PCDD	Polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine
PCDF	Polychlorierte Dibenzofurane
PCDD/F	Summe der polychlorierten Dibenzo-para-Dioxine und Dibenzofurane
PCN	Polychlorierte Naphtaline
PCP	Pentachlorphenol
PeCB	Pentachlorbenzol
PFAS	Perfluorierte Alkylsubstanzen
PFOS	Perfluoroktansulfonsäure
PFOSF	Salze und Perfluoroktansulfonylfluorid
PFOA	Perfluorooctansäure
PFHxS	Perfluorohexansulfonsäure
POP	Persistente organische Schadstoffe
PTMI	Provisional tolerable monthly intake; vorläufige tolerierbare monatliche Aufnahmemenge
PRTR	Pollutant Release and Transfer Register
PXDD/F	Gemischt halogenierte bromierte und chlorierte Dioxine und Furane
QZV OG	Qualitätszielverordnungen Oberflächengewässer
RoHS	R estriction of the use o f certain h azardous s ubstances (in electrical and electronic equipment), Beschränkung bestimmter gefährlicher Stoffe in Elektro- und Elektronikgeräten
SCCP	Short Chain Chlorinated Paraffins; kurzkettige chlorierte Paraffine
SCF	Scientific Committee on Food; Wissenschaftlicher Lebensmittelausschuss der Europäischen Union

SCR	Selective Catalytic Reduction; Selektive Katalytische Reduktion
TBBPA	Tetrabrombisphenol A
TDI	Tolerable daily intake; tolerierbare tägliche Aufnahmemenge
TEF	Toxizitätsäquivalenzfaktor
TEQ	TCDD-Toxizitäts-Äquivalent
TM	Trockenmasse
TWI	Tolerable weekly intake; tolerierbare wöchentliche Aufnahmemenge
UB	Upper bound, obere Schranke
UBA AT	Umweltbundesamt Österreich
UBA DE	Umweltbundesamt Deutschland
UNEP	United Nations Environment Programme; Umweltprogramm der Vereinten Nationen
UQN	Umweltqualitätsnorm
US-EPA	United States Environmental Protection Agency
WEEE	Waste of Electrical and Electronic Equipment
WHO	World Health Organisation; Weltgesundheitsorganisation

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Anzahl der registrierten Altablagerungen und Altstandorte nach politischem Bezirk (Stand: 1.1.2018).....	112
Abbildung 2: Anzahl der Altstandorte nach Branchen (Mehrfachzuweisungen möglich; Stand: 1.1.2018).	113
Abbildung 3: Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittelerzeugung – regionale Verteilung	138
Abbildung 4: Erzeugung organischer Grundstoffe und Chemikalien – regionale Verteilung.....	138
Abbildung 5: Alpha- und beta HCH in Grundwassermessstellen (> BG)	141
Abbildung 6: Aldrin und Dieldrin in Grundwassermessstellen (> BG).....	142
Abbildung 7: Chlordan in Grundwassermessstellen (> BG).....	142
Abbildung 8: DDT und Isomere in Grundwassermessstellen (> BG)	143
Abbildung 9: Endrin in Grundwassermessstellen (> BG).....	143
Abbildung 10: HCB in Grundwassermessstellen (> BG).....	144
Abbildung 11: Biota Messergebnisse der normalisierten Konzentrationen für PFOS ($\mu\text{g}/\text{kg}$ normalisiert auf einen Trockenmassegehalt von 26 %).....	145
Abbildung 12: Mögliche POP Freisetzungen (PCDD/F, PBDD/F) von Industriestandorten, Abfallverbrennung und Abfallbehandlungsverfahren.....	150
Abbildung 13: Mögliche POP Freisetzungen (PCB, PeCB und PCN) von Industriestandorten und Abfallbehandlungsverfahren	151
Abbildung 14: Mögliche POP Freisetzungen (HCB, PAK) von Industriestandorten, Abfallbehandlungsverfahren und Altlasten.....	152
Abbildung 15: Mögliche POP Freisetzungen (PBDE, HBCDD) von Abfallbehandlungsverfahren	153
Abbildung 16: Mögliche POP Freisetzungen (PFOS, SCCP) von Abfallbehandlungsverfahren.....	154

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Liste der zurzeit in den Anhängen der Stockholm Konvention gelisteten POPs.....	17
Tabelle 2: IARC-Klassifizierung der PAK16 (IARC, 2010, 2012).....	96
Tabelle 3: PCDD/F-Emissionen aus Quellkategorien Teil II gemäß Stockholm Konvention für 2004, 2009 und 2014 (UBA AT, 2016a, b).....	103
Tabelle 4: PCDD/F-Emissionen aus Quellkategorien Teil III für 2004, 2009 und 2014 (UBA AT, 2016a, b) ..	103
Tabelle 5: HCB-Emissionen aus Quellkategorien Teil II für 2004, 2009, 2014 (UBA AT, 2016a, b).	104
Tabelle 6: HCB-Emissionen aus Quellkategorien Teil III für 2004, 2009 und 2014 (UBA AT, 2016a, b).	105
Tabelle 7: Verfahren der Abfallbehandlung in Österreich	107
Tabelle 8: Recherchierte Literatur zur Beurteilung der Relevanz der Standorte als potentielle Emissionsquelle für POP-Verbindungen.....	109
Tabelle 9: Nachweis von POP-Verbindungen bei ausgewählten Behandlungstätigkeiten über Literaturangaben	110
Tabelle 10: Abfallverbrennungsanlagen in Österreich inkl. Grenz- und Messwerte für POPs im Jahr 2015 (BMLFUW, 2017b).....	114
Tabelle 11: Zementanlagen in Österreich inkl. Grenz- und Messwerte für PCDD/F im Jahr 2015 (BMLFUW, 2017b).....	115
Tabelle 12: Weitere Mitverbrennungsanlagen mit einer Kapazität größer als 2 t/h in Österreich inkl. Grenz- und Messwerte für PCDD/F (BMLFUW, 2017b)	116
Tabelle 13: Anlagenstandorte Groß-Shredder-Anlagen 2014.....	119
Tabelle 14: Anlagenstandorte Kabelshredder 2016.....	121
Tabelle 15: Anlagenstandorte in Betrieb befindlicher Massenabfalldeponien 2015.....	123
Tabelle 16: Anlagenstandorte Post-Shredder-Anlagen 2014 (BMLFUW, 2015b)	126
Tabelle 17: Anlagenstandorte Aufbereitung Polystyrol 2015	129
Tabelle 18: Textilindustrie: Standorte, Tätigkeiten und Produkte (UBA AT, 2016c).....	131
Tabelle 19: Gerbereien: Standorte und Tätigkeiten (Quelle: Umweltbundesamt).....	134
Tabelle 20: PAK-kontaminierte Standorte (Stand: 1.01.2018).....	135
Tabelle 21: POP-kontaminierte Standorte (Stand: 1.01.2018).....	136
Tabelle 22: POP-Kontaminationen in Altlasten wahrscheinlich (Stand: 1.01.2018)	137

Tabelle 23: Ergebnisse der Auswertung der Datenbank zu Altstandorten (Stand: 1.01.2018).....	138
Tabelle 24: Galvanikbetriebe in Oberösterreich (Stand: 2015; Quelle: Krennmayr, 2015)	140
Tabelle 25: Empfohlene Kategorien, Unterkategorien und darin relevante POPs für die Durchführung von Lebensmittelmonitorings	157

Zusammenfassung

Persistente organische Schadstoffe reichern sich aufgrund ihrer Langlebigkeit in der Umwelt an und können wegen ihrer Lipophilie v. a. in fettreichen Lebensmitteln gefunden werden. Im Menschen können diese Stoffe verschiedene gesundheitliche Auswirkungen auf den Hormonhaushalt, auf das Nervensystem und auf verschiedene Organe, wie die Leber und Nieren, verursachen.

Ziel des vorliegenden Projekts ist es anhand der Informationen zu Auftreten, Exposition und Toxikologie einerseits und der Daten zu Industriestandorten und Altlasten in Österreich andererseits fachlich fundierte Vorschläge für Schwerpunktaktionen in Lebensmitteln in Bezug auf persistente organische Schadstoffe abzuleiten. Dies soll zur Früherkennung etwaiger belasteter Regionen dienen, um rechtzeitig Maßnahmen zur Risikominimierung setzen zu können.

Für folgende Stoffe und Stoffgruppen wurden Kurzbeschreibungen bezüglich Verwendung, Auftreten in Umwelt und Lebensmitteln, Toxikologie und Exposition verfasst: Aldrin und Dieldrin, Camphechlor (Toxaphen), Chlordan, Chlordecon und Mirex, Dichlordiphenyltrichlorethan, Dicofol, Endosulfan und Endosulfansulfat, Endrin, Heptachlor, Cis- und Trans-Heptachlorepoxyd, Hexabromcyclododecane, Hexachlorbenzol, Hexachlorbutadien, Hexachlorcyclohexane, kurzkettige chlorierte Paraffine, neu auftretende und neuartige bromierte Flammschutzmittel, nicht-dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle, Nonylphenole und Nonylphenoethoxylate, Pentachlorbenzol, Pentachlorphenol, perfluorierte Alkylsubstanzen, polybromierte Biphenyle, polybromierte Dibenzodioxine und Dibenzofurane, polybromierte Diphenylether, polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine und Dibenzofurane F und dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle, polychlorierte Naphtaline, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe und Tetrabrombisphenol A.

Damit Ursachen der Belastung von Umwelt und Lebensmitteln abgeklärt werden können, ist die Kenntnis über Quellen und Eintragspfade von POPs in Umweltmedien wichtig.

Ein Quellverzeichnis für polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine und Dibenzofurane, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, Hexachlorbenzol, polychlorierte Biphenyle und Pentachlorbenzol für Luft ist aufgrund der vorliegenden Daten mit einer Beschreibung von Emittenten möglich, für polychlorierte Naphtaline und polybromierte Dibenzodioxine und Dibenzofurane liegen Datenlücken vor.

Zu Abfallverbrennungs- und Mitverbrennungsanlagen sowie metallherstellenden Betrieben liegen Emissionsmesswerte und Emissionsgrenzwerte zu den unbeabsichtigt erzeugten persistenten organischen Schadstoffen polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine und Dibenzofurane, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (hauptsächlich als Benzo[a]pyren) und sehr vereinzelt polychlorierte Biphenyle vor. Zu bromierten und fluorierten persistenten organischen Schadstoffen sind keine Emissionsmesswerte vorhanden bzw. bekannt. Die Emissionen von polychlorierten Dibenzo-para-Dioxinen und Dibenzofuranen im Jahr 2014 für Luft betragen 31,61 g (I-TEQ); am meisten trugen Kleinf Feuerungsanlagen (häusliche Quellen) mit 58 % und thermische Prozesse in der metallurgischen Industrie mit 17 % zu diesen Emissionen bei. Für Hexachlorbenzol tragen nur wenige Quellkategorien zu den Gesamtemissionen an Hexachlorbenzol bei. Für Hexachlorbenzol waren 2014 die hauptverantwortliche Quellkategorie die Zementindustrie (76,5 %), gefolgt von den Kleinf Feuerungsanlagen mit 19 %. Hauptverantwortlich für die Emissionen von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen in Österreich sind v. a. die Kleinf Feuerungsanlagen mit 79 %, sowie die Kraftfahrzeuge mit 11 % der Gesamtemissionen, andere nennenswerte Verursacher sind Feuerungsanlagen für Holz und sonstige Biomassebrennstoffe und Sinteranlagen. Für polychlorierte Biphenyle ist der Hauptemittent in Österreich laut österreichischer Luftschadstoffinventur die metallurgische Industrie. Zwar wird Pentach-

lorbenzol nicht in der österreichischen Luftschadstoffinventur erfasst, für den Nationalen Aktionsplan wurden die Pentachlorbenzol-Emissionen mittels Emissionsfaktoren aus der Literatur und Aktivitätszahlen errechnet.

Neben den thermischen Abfallbehandlungsverfahren kommt in der Abfallwirtschaft eine Vielzahl von „kalten“ Behandlungsverfahren für die Entsorgung der anfallenden Abfälle zur Anwendung. Für mehrere Verfahren kann das Potential für relevante Emissionen an persistenten organischen Schadstoffen in Luft und Wasser aufgrund des Abfallinputs als sehr gering angesehen werden.

Groß-Shredderanlagen (Anlagen zur Behandlung von Metallabfällen) und Abfalldeponien können zu Einträgen von persistenten organischen Schadstoffen (Anhang A und Anhang C der Stockholm Konvention) aus Abfallbehandlungstätigkeiten im Hinblick auf Emissionen/Immissionen am Standort führen. Untersuchungsergebnisse zu österreichischen Standorten liegen jedoch nicht vor, daher können keine direkten Rückschlüsse auf die aktuelle Situation in Österreich gemacht werden. Zu folgenden Verfahren der Abfallbehandlung ist nach Literaturstudium bekannt, dass persistente organische Schadstoffe im Abfallinput enthalten sein können und diese durch (vorwiegend mechanische) Aufbereitung auch, im Ausmaß abhängig von der Abluftreinigung, emittiert werden können: Groß-Shredderanlagen, Post-Shredderanlagen, Kabelshredder, Anlagen zur Behandlung von Elektro- und Elektronikaltgeräten, Anlagen zur Sortierung und Aufbereitung von Polystyrol-Abfällen, Anlagen zur Verwertung von Kunststoffen aus Elektroaltgeräten und Kabeln, Anlagen zur Aufbereitung und Verwertung von Gummi aus Altreifen sowie Anlagen zur Aufbereitung von Altholz.

Im Zuge der Gefährdungsabschätzung von 300 historisch kontaminierten Standorten wurden bei der Bewertung nach Art, Intensität und Ausmaß der Verunreinigungen an 38 Altlasten Kontaminationen durch persistente organische Schadstoffe als erheblich eingestuft. 14 dieser Altlasten gelten als „gesichert“ oder „saniert“. Zum überwiegenden Anteil handelt es sich dabei um mit polzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen kontaminierte Standorte. An einzelnen Standorten sind Kontaminationen durch polychlorierte Dibenzo-para-Dioxine und Dibenzofurane bzw. aus der Chlorchemie gegeben. Darüber hinaus wurden bei Altlasten bis dato keine weiteren persistenten organischen Schadstoffe in relevantem Ausmaß nachgewiesen.

Für die Auswertung zu Altstandorten wurden die Branchen Chemische Industrie und Erzeugung organischer Grundstoffe und Chemikalien ausgewählt, da hier für bisher wenig oder nicht untersuchte persistente organische Schadstoffe eine erhöhte Wahrscheinlichkeit von Kontaminationen des Untergrundes gegeben ist. Es liegen allerdings keine Daten zu den Einzelstandorten vor, die Auskunft zur Art der betriebenen Anlagen, Produktionsweisen oder eingesetzten/produzierten oder gelagerten Stoffen geben.

Summary

Persistent organic pollutants accumulate in the environment because of their longevity and due to their lipophilicity they can be found in high-fat foods. In humans, these substances can cause various health effects on the hormone balance, on the nervous system and on various organs, such as the liver and kidneys.

The aim of the present project is to use the information on occurrence, exposure and toxicology on the one hand and the data on industrial sites and disused hazardous sites in Austria on the other hand to derive well-founded proposals for priority actions in food related to persistent organic pollutants. This should serve as an early warning of contaminated regions in order to be able to set timely risk mitigation measures.

Brief descriptions concerning the use, the occurrence in environment and food, the toxicology and the exposure for the following substances and groups of substances have been summarised: Aldrin and dieldrin, camphechlor (toxaphene), chlordane, chlordecon and mirex, dichlorodiphenyl trichloroethane, dicofol, endosulfan and endosulfan sulphate, endrin, heptachlor, cis- and trans-heptachlor epoxide, hexabromocyclododecane, hexachlorobenzene, hexachlorobutadiene, hexachlorocyclohexanes, short chain chlorinated paraffins, emerging and novel brominated flame retardants, non-dioxin-like polychlorinated biphenyls, nonylphenols and nonylphenol ethoxylates, pentachlorobenzene, pentachlorophenol, perfluorinated alkyl substances, polybrominated biphenyls, polybrominated dibenzodioxins and dibenzofurans, polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans, dioxin-like polychlorinated biphenyls, polychlorinated naphthalene, polycyclic aromatic hydrocarbons and tetrabromobisphenol A.

In order to enhance the knowledge of environmental and food pollution, it is important to understand the sources and pathways of persistent organic pollutants in environmental media.

Based on the available data a source directory for polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans, polycyclic aromatic hydrocarbons, hexachlorobenzene, polychlorinated biphenyls and pentachlorobenzene for air with a description of emitters is possible, for polychlorinated naphthalene and polybrominated dibenzodioxins and dibenzofurans data gaps have been identified.

At waste incineration and co-incineration plants as well as metal producing plants, emission measurements and emission limits are available for the unintentionally generated persistent organic pollutants polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans, polycyclic aromatic hydrocarbons (mainly as benzo[a]pyrene) and a few polychlorinated biphenyls. Brominated and fluorinated persistent organic pollutants have no emission readings. The 2014 emissions of polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans for air were 31.61 g (I-TEQ); the largest contributors to these emissions were small combustion plants (domestic sources) with 58% and thermal processes in the metallurgical industry with 17%. For hexachlorobenzene, only a few source categories contribute to the total emissions of hexachlorobenzene. For hexachlorobenzene, the main source category in 2014 was the cement industry (76.5%), followed by small combustion plants with 19%. Main responsible for the polycyclic aromatic hydrocarbons emissions in Austria are mainly small combustion plants with 79%, as well as motor vehicles with 11% of the total emissions, other notable causes are firing systems for wood and other biomass fuels and sintering plants. According to the Austrian Air Pollution Inventory, the main polluter in Austria is the metallurgical industry for polychlorinated biphenyls. Although pentachlorobenzene is not recorded in the Austrian air pollution inventory, for the National Action Plan the PeCB emissions were calculated using emission factors from the literature and activity figures. In addition to the thermal waste treatment process, a variety of "cold" treatment process-

es for the disposal of waste are used in waste management. For several methods, the potential for relevant emissions of persistent organic pollutants in air and water due to waste input can be considered very low.

Large shredder plants and landfill sites may result in persistent organic pollutants entries (Annex A and Annex C of the Stockholm Convention) from waste treatment activities with regard to emissions/immissions at the site. However, results of investigations of Austrian sites are not available and therefore no direct conclusions can be drawn on the current situation in Austria.

From literature review the following methods of waste treatment are known to contain persistent organic pollutants in the waste input and that these can be emitted by (predominantly mechanical) treatment, to an extent depending on the exhaust air purification: large shredder plants, post-shredder plants, cable shredders, plants for the treatment of waste electrical and electronic equipment, plants for the sorting and processing of polystyrene waste, plants for recycling of plastics from waste of electrical and electronic equipment and cables, plants for sorting and processing of rubber from tires and plants for the treatment of waste wood.

Referring to results of regular risk assessments and according to the type, intensity and extent of contamination of the subsoil, contamination with persistent organic pollutants was classified as significant at 38 out of 300 historically contaminated sites hazardous sites 14 of these contaminated sites are considered "remediated" (either cleaned-up or isolated and controlled). At the majority of sites polycyclic aromatic hydrocarbons are the most relevant pollutants. At a few other sites, contamination involves polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans or has been caused by chlorine chemistry. Up to date no further persistent organic pollutants have been detected to a relevant extent at abandoned industrial or commercial sites.

For the evaluation of abandoned industrial site, the sectors chemical industry and production of organic raw materials and chemicals were selected, because here for little or uninvestigated persistent organic pollutants an increased probability of contamination of soil and groundwater is given. However, there are no reliable data available on the individual sites that provide information on characterising historic activities and installations, production methods or use, production or storage of specific substances.

Einleitung

Persistente organische Schadstoffe (POPs) sind eine Gruppe von Chemikalien mit folgenden Merkmalen:

- sie sind sehr giftig für Menschen und Tiere (Schädlichkeit)
- sie können für viele Jahre in der Umwelt verbleiben, bevor sie in weniger gefährliche Formen abgebaut werden (Persistenz)
- sie reichern sich in der Nahrungskette an (Bio-Akkumulation)
- sie werden über große Entfernungen durch Luft und Wasser transportiert und können weltweit gefunden werden (Langstrecken-Transport)

POPs wurden in der Landwirtschaft und Industrie weit verbreitet eingesetzt oder unabsichtlich produziert und bei vielen anthropogenen Aktivitäten freigesetzt. Wenn POPs in die Umwelt gelangen, verdunsten sie entsprechend ihrem Dampfdruck und den gerade vorherrschenden Temperaturen und werden mit der Luftströmung von wärmeren zu kälteren Zonen transportiert. Bei niedrigen Temperaturen kondensieren sie und gelangen mit Niederschlägen, wie Schnee und Regen, wieder auf die Erdoberfläche. Durch stetigen Wechsel zwischen Verdunstung und Kondensation gelangen POPs auch in kalte Regionen der Erde, wie in die Polargebiete und Hochgebirge, wo sie nie zur Anwendung kamen. Dieser Prozess wird globale Destillation genannt (Landis et al, 2018).

Spezielle gesundheitliche Auswirkungen von POPs sind die Entwicklung von Krebs, Allergien und Überempfindlichkeiten, Schäden am zentralen und peripheren Nervensystem, Störungen der Fortpflanzung und des Immunsystems. Zum Schutz der menschlichen Gesundheit und der Umwelt sind POPs im Rahmen der Stockholm Konvention geregelt, das 2001 verabschiedet wurde und 2004 in Kraft getreten ist (Vereinte Nationen, 2001). Mit anfangs zwölf eingestuft Substanzen ist dieser Vertrag ein lebendes Dokument, in dessen Anhänge regelmäßig neue POPs aufgenommen werden. Gegenwärtig sind 28 POPs gelistet (Tabelle 1).

In europäisches Recht wurde die Stockholm Konvention mittels der Verordnung (EG) Nr. 850/2004 über persistente organische Schadstoffe übernommen (Europäische Union [EU], 2004). Diese hat zum Ziel, die menschliche Gesundheit und die Umwelt vor POPs zu schützen. Dies kann erfolgen durch Verbot oder möglichst baldige Einstellung oder Beschränkung der Herstellung, des Inverkehrbringens und der Verwendung dieser Stoffe, sowie durch Beschränkung der Freisetzungen solcher Stoffe auf ein Minimum mit dem Ziel der möglichst baldigen Einstellung dieser Freisetzungen, soweit durchführbar, und durch Festlegung von Bestimmungen über Abfälle, die solche Stoffe enthalten.

Höchstgehalte für POPs, die früher als Pflanzenschutzmittel und Zwischenprodukte zu deren Herstellung verwendet wurden (Tabelle 1), sind in der Verordnung (EG) Nr. 396/2005 geregelt. Um die Einhaltung der Höchstgehalte sicherzustellen, werden im Rahmen des nationalen Monitorings jährlich Lebensmittel auf Pestizidrückstände untersucht (Europäische Union [EU], 2005).

Auf nationaler Ebene wurden für Aldrin und Dieldrin, Chlordan, Chlordecon, Dichlordiphenyltrichloroethan, Endosulfan, Endrin, Heptachlor und Camphechlor Aktionswerte in tierischen Lebensmitteln festgelegt. Diese Aktionswerte sollen die Notwendigkeit einer Untersuchung anzeigen und sollen den

zuständigen Behörden und Lebensmittelunternehmern dazu dienen, diejenigen Fälle ausfindig zu machen, in denen es angezeigt ist, eine Kontaminationsquelle zu ermitteln und im Sinne des Lebensmittelsicherheits- und Verbraucherschutzgesetzes Maßnahmen zur Mängelbehebung oder Risikominimierung zu setzen (Bundesministerium für Gesundheit und Frauen [BMGF], 2017).

Höchstgehalte für unbeabsichtigt produzierte Stoffe, wie die polychlorierten Dioxine (PCDDs) und Furane (PCDFs), und polychlorierten Biphenyle (PCBs) in Lebensmitteln werden in der Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 geregelt (Europäische Kommission [EK], 2006). Zur Reduzierung des Anteils von PCDDs, PCDFs und dioxinähnlichen PCBs (dl-PCBs) in Lebensmitteln wurden zusätzlich Auslösewerte festgelegt. Die Gehalte in Lebensmitteln werden in einem jährlichen Monitoring überwacht (EK, 2013a; 2014a).

Für die bromierten Flammschutzmittel und perfluorierten Alkylsubstanzen (Tabelle 1) wurden von der Europäischen Kommission Empfehlungen zur Überwachung in Lebensmitteln veröffentlicht (EK, 2014b; 2010).

Tabelle 1: Liste der zurzeit in den Anhängen der Stockholm Konvention gelisteten POPs

Einzelstoffe bzw. Stoffgruppen	Anhang ¹
Aldrin ² und Dieldrin ²	A
Chlordan ²	A
Chlordecon ²	A
Decabromdiphenylether ³ (kommerzielle Mischung, c-decaBDE)	A
Endrin ²	A
Heptachlor ²	A
Hexabrombiphenyl ³	A
Hexabromcyclododecan ³	A
Hexabromdiphenylether und Heptabromdiphenylether ³	A
Hexachlorcyclohexane ² (alpha-Hexachlorcyclohexan (alpha-HCH), beta-Hexachlorcyclohexan ² (beta-HCH), Lindan ² (gamma-Hexachlorcyclohexan, gamma-HCH))	A
Kurzkettige chlorierte Paraffine (Short Chain Chlorinated Paraffines (SCCP))	A
Mirex ²	A
Pentachlorphenol ² , Salze und Ester	A
Technisches Endosulfan ² und verwandte Isomere	A
Tetrabromdiphenylether ³ und Pentabromdiphenylether ³	A
Toxaphen ² (Camphechlor)	A
Hexachlorbenzol ² (HCB)	A, C
Hexachlorbutadien (HCBD)	A, C
Pentachlorbenzol ² (PeCB)	A, C
Polychlorierte Biphenyle (PCBs)	A, C
Polychlorierte Naphtaline (PCN)	A, C
DDT ² (p,p-DDT, o,p-DDT, p,p-DDE, o,p-DDE, p,p-DDD und o,p-DDD)	B
Perfluoroktansulfonsäure ⁴ (PFOS), deren Salze und Perfluoroktansulfonylfluorid ⁴ (PFOSF)	B
Polychlorierte Dioxine und Furane (PCDDs, PCDFs)	C
Dicofol ²	für Listung vorgeschlagen

Einzelstoffe bzw. Stoffgruppen	Anhang¹
Perfluorhexansäure ⁴ (PFHxS), Salze und PFHxS-verwandte Stoffe	für Listung vorgeschlagen
Perfluorooktansäure ⁴ (PFOA), Salze und PFOA-verwandte Stoffe	für Listung vorgeschlagen

¹Anhang A: Eliminierung, Verbot; Anhang B: Beschränkung; Anhang C: Reduktion der unbeabsichtigten Produktion und Freisetzung; ²früher als Pflanzenschutzmittel und Zwischenprodukte zu deren Herstellung verwendet; ³bromierte Flammenschutzmittel; ⁴perfluorierte Alkylsubstanzen

Ziel des vorliegenden Projekts ist es anhand der Informationen zu Auftreten, Exposition und Toxikologie einerseits und der Daten zu Industriestandorten und Altlasten in Österreich andererseits fachlich fundierte Vorschläge für Schwerpunktaktionen in Lebensmitteln in Bezug auf POPs abzuleiten. Dies soll zur Früherkennung etwaiger belasteter Regionen dienen, um rechtzeitig Maßnahmen zur Risikominimierung setzen zu können.

Kurzbeschreibungen der einzelnen POPs

Hintergrund

Die vorliegenden Monitoringdaten zu POPs in Österreich wurden vorwiegend projekt- und anlassbezogen generiert. Einen Überblick zu Daten der unbeabsichtigt freigesetzten POPs liefert der Nationale Aktionsplan POPs 2017, der auf der Website des Umweltbundesamtes abrufbar ist (Umweltbundesamt 2017b).

Seit 1991 wird die Wassergüte in Österreich für Grundwasser und Oberflächengewässer bundesweit unter einheitlichen Kriterien auf gesetzlicher Basis erhoben; aktuelle Daten aus dem Jahresbericht 2015 "Wassergüte in Österreich" (Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft [BMLFUW], 2016) sowie Ergebnisse des Trendmonitoringmessprogramms zur Erfassung von prioritären Schadstoffen in Sedimenten und Biota wurden für die Beschreibungen der einzelnen POPs ausgewählt. Der Zeitraum für Grundwasser umfasste 2012 bis 2014, für Oberflächengewässer das Jahr 2014 (für Seen den Zeitraum von 2012 bis 2014). Für das Trendmonitoring in Sediment und Biota wurden je nach Substanz Daten aus dem Jahr 2010 und 2014 (5 Messstellen an der Landesgrenze, Messstellenauswahl erfolgte unter dem Aspekt der großräumigen Erfassung von Flusseinzugsgebieten beim Verlassen des österreichischen Staatsgebiets) sowie 2013 (33 Messstellen) herangezogen (BMLFUW, 2012, 2015a, 2016)

Im Rahmen des europäischen Monitoringprojekts MONARPOP (MONitoring Network in the Alpine Region for Persistent and other Organic Pollutants) wurde das Ausmaß der Hintergrundbelastung der Alpen mit POPs untersucht (Offenthaler et al., 2009). Weiters liegen einige Untersuchungen zu POPs in Grünlandböden vor (UBA AT, 2008, 2010a, 2012, 2013a, 2017a) sowie eine Studie zu Flammenschutzmitteln in der Umwelt (UBA AT, 2016d).

Aldrin und Dieldrin

Aldrin und Dieldrin zählen zu den organischen Chlorverbindungen. Sie wurden erstmalig im Jahr 1948 als Insektizide produziert und fanden eine breite Anwendung in der Pflanzenproduktion für Mais und Baumwolle, sowie in der Bekämpfung von Holzschädlingen wie Termiten oder Holzwürmern. Bereits in den 1970er Jahren ist die Verwendung aufgrund verschiedener nationaler Regelungen stark zurückgegangen. In der Europäischen Wirtschaftsgemeinschaft wurde die Verwendung von Dieldrin im Jahr 1981 und die von Aldrin im Jahr 1991 verboten (EFSA, 2005a). In Österreich kam es im Jahr 1992 zu einem Anwendungsverbot von Aldrin und Dieldrin in Pflanzenschutzmitteln durch die Kundmachung Nr. 97/1992 (Anonym, 1992).

Dieldrin stellt sowohl eine eigenständige aktive Substanz mit insektiziden Eigenschaften, als auch den direkten Metaboliten von Aldrin dar. Aldrin ist keine persistente Verbindung, da ein Teil nach Austragung rasch verdunstet und der Rest anschließend zu Dieldrin umgewandelt wird. Dieldrin ist persistent in der Umwelt mit einer geschätzten Halbwertszeit von 5 Jahren und bioakkumuliert im Fettgewebe von Tieren und Menschen (ATSDR, 2002a).

Toxikologie

Die Aufnahme von Aldrin und Dieldrin kann oral, inhalativ und dermal erfolgen. Aldrin und Dieldrin werden nach oraler Aufnahme vom menschlichen Körper rasch absorbiert. Aldrin wird in weiterer Folge zu Dieldrin metabolisiert und vorwiegend im Fettgewebe eingelagert. Der Großteil des im Körper gespeicherten Dieldrins wird mit der Galle über die Fäzes ausgeschieden. Ein geringer Anteil wird mit dem Harn über die Nieren ausgeschieden. Darüber hinaus tritt Dieldrin auch in Eier und (Mutter-)Milch über (ATSDR, 2002a, EFSA, 2005a).

Aus Tierversuchen geht hervor, dass Aldrin und Dieldrin primär toxisch auf das Nervensystem und die Leber wirken. Genotoxische oder reproduktionstoxische Effekte wurden nicht beobachtet (EFSA, 2005a).

Beim Menschen kann die orale Aufnahme hoher Dosen im Bereich von mg/kg Körpergewicht (KG) zu einer akuten Intoxikation führen. Symptome wie Krämpfe, Erbrechen, Magenschmerzen, Kopfschmerzen, übermäßiges Schwitzen, Schwindel, Erhöhung des Blutdruckes wurden beobachtet. Diese Symptome waren in der Regel nicht permanent und klangen nach einigen Wochen wieder ab. In seltenen Fällen waren auch Nierenschädigungen oder Tod die Folge einer Aldrin/Dieldrin-Intoxikation. Eine chronische Exposition wurde insbesondere bei beruflich exponierten Personen beobachtet. Die Symptome sind auf die neurotoxische Wirkung zurückzuführen. Da die Beobachtungen jedoch widersprüchlich sind, können keine genauen Aussagen zur chronischen Toxizität von Aldrin und Dieldrin beim Menschen getroffen werden (ATSDR, 2002a, WHO, 2003a).

Im Jahr 2016 hat die Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC) ihre bisherige Klassifizierung in die Gruppe 3 (nicht eingestuft) revidiert und Dieldrin und Aldrin als wahrscheinlich krebserregend für den Menschen in die Gruppe 2A eingestuft. Für Dieldrin gibt es genügend Evidenz für eine karzinogene Wirkung in Tieren und eine begrenzte Evidenz für Brustkrebs beim Menschen (IARC, 2016a).

In 1967 wurde seitens JMPR ein ADI-Wert von 100 ng/kg KG/d abgeleitet, welcher 1977 bestätigt und 1994 in eine provisorische tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (PTDI) umgewandelt wurde (JMPR, 1995). In 2007 leitete die EFSA eine akute Referenzdosis (ARfD) von 3 µg/kg KG ab (EFSA, 2007a). Die

ARfD basiert auf einer lethalen Dosis von 25 mg/kg KG für 50% (LD50) der jungen Ratten in einer akuten Toxizitätsstudie und einem Sicherheitsfaktor von 10.000. Dieser Sicherheitsfaktor setzt sich aus dem Standardfaktor von 100 für Unterschiede zwischen Tier und Mensch und innerhalb der Menschen und einem zusätzlichen Faktor von 100 zusammen. Der zusätzliche Faktor berücksichtigt die Schwere des Effekts und die Höhe des Effektniveaus von 50 %.

Auftreten

Dieldrin kommt insbesondere in fettreichen tierischen Produkten wie Fisch (v.a. Fischöl), Milch und Fleisch vor. Pflanzliche Produkte, ausgenommen Kürbiskerne und Kürbiskernöl, enthalten nur sehr geringe Mengen (EFSA, 2005a). Dieldrin ist auch im Umfeld von Altlasten sowohl in Gewässern, im Staub als auch in Böden nachweisbar (WHO, 2003a).

In der Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES) wurden in den Jahren 2011 bis 2015 insgesamt 9.390 Lebensmittelproben auf Aldrin und Dieldrin untersucht. Die dominierenden Lebensmittelkategorien waren Gemüse (26 %) und Obst (26 %), gefolgt von Fetten und Ölen (14 %), in denen v. a. Kürbiskernöle untersucht wurden. Nur wenige Proben wurden aus den Lebensmittelgruppen Fleisch (1 %) und Fisch (2 %) untersucht. Die Bestimmungsgrenzen lagen, abhängig von der Lebensmittelmatrix, zwischen 0,00004 (Fisch) und 0,05 mg/kg (Gewürze). Aldrin wurde in keiner der untersuchten Proben nachgewiesen. Dieldrin wurde in insgesamt 64 Proben (0,7 %) bestimmt. Der Großteil dieser Proben entfiel auf Kürbiskernöl (66 %), gefolgt von Fisch (27 %). Der durchschnittliche Gehalt lag bei 0,024 mg/kg. Die maximale Konzentration von 0,25 mg/kg wurde in einer Probe Kürbiskernöl gefunden.

In den 1980er Jahren wurde Dieldrin in der Muttermilch stillender Frauen nachgewiesen, wobei Frauen, deren Häuser mit Aldrin/Dieldrin gegen Termitenbefall behandelt wurden, die höchsten Werte aufwiesen (WHO, 2003a). Untersuchungen von Muttermilch aus europäischen und nicht-europäischen Ländern zeigten Gehalte von 1 bis 10 µg/kg Milchfett bei einem Median von 4 µg/kg Milchfett (Malisch et al., 2004 - zitiert in EFSA, 2005a).

Andere Untersuchungen von Muttermilch in Deutschland zeigen, dass es seit 1984 zu einer sehr starken Abnahme der Dieldringehalte gekommen ist. 1984 lag dieser noch bei über 25 µg/kg Milchfett und im Jahr 2003 nur noch bei unter 5 µg/kg Milchfett (Fürst, 2005 - zitiert in EFSA, 2005a).

Exposition

Die menschliche Exposition setzt sich vorwiegend aus Dieldrin zusammen (WHO, 2003a). Der orale Aufnahmeweg über kontaminierte Lebensmittel gilt als Hauptexpositionsquelle für den Menschen. Eine Ausnahme stellen Personengruppen dar, welche in der Nähe von Altlasten leben. Bei diesen Menschen spielen auch die inhalative (z. B. belasteter Staub) und die dermale (z. B. Erdboden) Exposition eine wesentliche Rolle (ATSDR, 2002a). Darüber hinaus können Säuglinge Dieldrin über Muttermilch ausgesetzt sein (WHO, 2003a).

In den USA wurde in den Jahren 1965 bis 1970 die tägliche Aufnahme von Aldrin auf 0,1 bis 40 ng/kg KG und für Dieldrin auf 50 bis 80 ng/kg KG für Erwachsene geschätzt (Duggan und Corneliussen, 1972 - zitiert in IARC 1974). Zwischen 1980 und 1982 - 1984 nahm die tägliche Aufnahme von Dieldrin bei Erwachsenen von 22 auf 8 ng/kg KG ab (Gunderson, 1988 - zitiert in ATSDR, 2002). Die tägliche Aufnahme von Dieldrin von älteren Frauen (60 - 65 Jahre) wurde in einer Untersuchung im Jahr 1990 auf 1,6 ng/kg KG geschätzt (FDA 1991 - zitiert in ATSDR, 2002a). In einer anderen Studie wurde die tägli-

che Aufnahme von Dieldrin für Erwachsene im Jahr 1990 auf 500 ng, entsprechend 8,3 ng/kg KG für eine Person mit einem KG von 60 kg, geschätzt (MacIntosh et al., 1996).

Die tägliche Aufnahme von Dieldrin in der Tschechischen Republik ist zwischen den 1990er Jahren und 2005 um ca. 70 % gesunken. So lag die tägliche Aufnahme in den 1990er Jahren noch im einstelligen ng-Bereich (ng/kg KG) und wurde im Jahr 2005 auf nur noch 0,7 ng/kg KG (Median) geschätzt (EFSA 2005a).

Die tägliche Dieldrinaufnahme von gestillten Säuglingen wurde basierend auf Daten aus 2004 auf 22,4 ng/kg KG geschätzt (Malisch et al., 2004 - zitiert in EFSA, 2005a).

Trotz fehlender aktueller Expositionsabschätzungen geht die EFSA davon aus, dass die tägliche Aldrin- und Dieldrinaufnahme weit unter dem PTDI-Wert von 100 ng/kg KG liegt (EFSA, 2005a).

Ausgewählte Monitoringdaten

Im Rahmen des Pilotprojekts MONARPOP wurden die Organochlorpestizide Aldrin und Dieldrin gemessen. Dieldrin war eines der am häufigsten und in den höchsten Konzentrationen detektierten Organochlorpestizide, sowohl an den hochalpinen Standorten (Luft und Deposition) als auch in den Umweltkompartimenten der ausgewählten Probenahmestandorten (Fichtennadel, Humus und Waldboden). Die mittlere Konzentration in Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) betrug 19,7 ng/kg TM, die im Waldhumus 2,6 µg/kg TM (maximal 5,1 µg/kg) und Waldboden 0,6 µg/kg TM. Aldrin war hingegen häufig unter der Nachweisgrenze und in bedeutend geringeren Konzentrationen zu finden. In der Deposition an den Hochgebirgsstandorten war Dieldrin sogar das am häufigsten detektierte Organochlorpestizid (bis zu ~ 1 ng/m²/Tag). Auch in der Luft war Dieldrin das in den höchsten Konzentrationen detektierte Organochlorpestizid (bis 4 pg/m³) (Offenthaler et al., 2009).

Im dreijährigen Beurteilungszeitraum zur aktuellen Wassergüte in Österreich wurden 1.984 Grundwassermessstellen in den bundesweit ausgewiesenen oberflächennahen Grundwasserkörpern und Gruppen von Grundwasserkörpern bis zu zwölfmal beprobt. Die aktuellen Grenzwerte für Aldrin und Dieldrin liegen bei 0,03 µg/l gemäß Trinkwasserverordnung (BGBl II 304/2001 i.d.g.F.). Für Aldrin und Dieldrin waren die Messwerte für ca. 6000 Grundwasserproben bei 2 Proben über der Bestimmungsgrenze; eine Probe wies eine Konzentration von über 0,1 µg/l auf. In Oberflächengewässer wurde Aldrin und Dieldrin nicht bestimmt (BMLFUW, 2016). Erstmals im Trendmonitoring 2010 in Fischen der Donau, Drau, Mur und Inn aufgenommen, waren die Cyclodien-Pestizide Aldrin, Endrin, Dieldrin und Isodrin im Allgemeinen nicht nachweisbar (Nachweisgrenze 0,25 µg/kg Frischgewicht (FG)). Die Dieldrinkonzentrationen lagen in den Regenbogenforellen aus dem Inn in Gehalten von 1,1 bis 1,2 µg/kg FG vor, im Aitel (Inn) war Dieldrin allerdings nicht nachweisbar (BMLFUW, 2012).

Camphechlor (Toxaphen)

Camphechlor, auch Toxaphen genannt, ist ein Gemisch aus über 670 verschiedenen polychlorierten Terpenen (Kongenere). In den 1970er Jahren wurde es nach dem Verbot von DDT als Ersatz angewendet (ATSDR, 2014). Camphechlor ist ein nicht-systemisches Kontaktinsektizid. Zu den Anwendungsbereichen zählten die agrarische Pflanzenproduktion, insbesondere Baumwolle, aber auch die Verwendung als Piscizid in Seen, sowie die Verwendung als Akarizid für Nutztiere gegen Zecken und Milben (EFSA, 2005b). Im Jahr 1984 wurden die Produktion und die Verwendung von Camphechlor in der europäischen Wirtschaftsgemeinschaft verboten (EFSA, 2005b). In Österreich wurde der Einsatz von Camphechlor in Pflanzenschutzmitteln mit der Kundmachung Nr. 97/1992 ab dem Jahr 1992 untersagt (Anonym, 1992).

Viele Kongenere werden in der Umwelt schnell abgebaut, während andere in der Umwelt persistieren und folglich auch von Tieren aufgenommen und angereichert werden. Hiervon sind insbesondere aquatische Organismen betroffen, wodurch einige Kongenere vermehrt in Fisch, Fischöl, Meeressäugtieren und Seevögeln nachgewiesen werden (EFSA, 2005b).

Toxikologie

Aus Tierstudien geht hervor, dass Camphechlor nach oraler Aufnahme gut vom Magen-Darm-Trakt, sowie nach inhalativer Exposition über die Lungen absorbiert wird. Darüber hinaus wurde auch eine dermale Absorption gezeigt. Camphechlor wird primär im Fettgewebe, sowie nachrangig auch in verschiedenen Organen verteilt. Im Körper unterliegen die verschiedenen Kongenere umfassenden Umwandlungen und werden schließlich für mehrere Monate im Fettgewebe eingelagert. Camphechlor wird vorwiegend über Fäzes (ca. 70 % der verabreichten Dosis), aber auch mit dem Harn ausgeschieden (ATSDR, 2014). Camphechlor geht auch in Milch und Eier über (EFSA, 2005b).

Eine akute Intoxikation nach oraler Aufnahme führt bei Tieren und Menschen zu neurologischen Symptomen wie Krampfanfällen (ATSDR, 2014).

Effekte auf weitere Zielorgane, wie die Leber, die Nieren, das Hormonsystem oder das Immunsystem wurden nur im Tierversuch beobachtet (ATSDR, 2014). Reproduktionstoxische oder genotoxische Effekte konnten nicht belegt werden (ATSDR, 2014, EFSA, 2005b). Fische gelten als die sensibelste Gruppe für eine Camphechlor-vermittelte Toxizität (EFSA, 2005b).

Die IARC hat Camphechlor als möglicherweise krebserregend für den Menschen in die Gruppe 2B eingestuft. Die Agentur kam zu dem Schluss, dass es im Tier genügend Evidenz für eine krebserregende Wirkung gibt, während die Evidenz beim Menschen als ungenügend zu beurteilen ist (IARC, 2001a).

Health Canada hat einen TDI-Wert von 200 ng/kg KG/d (0,0002 mg/kg KG/d) basierend auf einem NOAEL von 0,2 mg/kg KG/d für Lebertoxizität in Hunden abgeleitet (EFSA, 2005b). Von Brüsweiler et al. wurde ein TDI-Wert von 100 ng/kg KG basierend auf einem NOAEL für Immunotoxizität in Makaken abgeleitet (EFSA, 2005b).

Auftreten

Camphechlor ist vor allem in fettreichem Fisch und Fischprodukten enthalten. In anderen Lebensmitteln können nur sehr geringe Mengen gefunden werden (EFSA, 2005b).

Zahlreiche Untersuchungen verschiedener Fischarten aus arktischen Gewässern (u.a. Lachs, See- saibling, Dorsch, Hering) in den 1990er Jahren ergaben Gehalte von <2 bis 2.900 µg/kg Camphechlor. In Heringen wurden üblicherweise 40 bis 50 µg/kg Camphechlor gefunden. In Fischen der Nordsee wurden tendenziell niedrigere Gehalte festgestellt. In Fischleber wurden Gehalte von bis zu 1.300 µg/kg Camphechlor festgestellt, während in Fischfilets die Gehalte zwischen 1 und 120 µg/kg lagen (Nordic Council of Ministers, 1997). Aus deutschen Untersuchungen der 1990er Jahre geht hervor, dass die Camphechlorkonzentrationen in verschiedenen Fischen im Durchschnitt zwischen 0 und 36 µg/kg lagen (RIVM, 2001).

Ergebnisse schwedischer Untersuchungen von Muttermilch zeigten, dass diese im Durchschnitt einen Camphechlorgehalt von 0,1 mg/kg Milchfett aufweist (Vaz und Blomkvist, 1985 - zitiert in ATSDR, 2014). Aus Untersuchungen aus den 2000er Jahren in Deutschland geht hervor, dass die Gehalte der Kongenere p-26, p-41 und p-50 von 7 bis 24 µg/kg Milchfett reichten (Skopp et al., 2002 - zitiert in ATSDR, 2014). In Untersuchungen aus Norwegen aus den Jahren 2000 bis 2001 wurde ein durchschnittlicher Camphechlorgehalt von 11 µg/kg Milchfett festgestellt (Polder et al., 2003 - zitiert in ATSDR 2014).

In Untersuchungen von Muttermilch in europäischen und nicht-europäischen Ländern konnten nur vereinzelt bestimmte Kongenere (CHB 26, 50 und 62) nachgewiesen werden. Die Gehalte der einzelnen Kongenere lagen zwischen 2 und 9 µg/kg Milchfett (Malisch et al., 2004 - zitiert in EFSA, 2005b).

Die AGES hat keine Untersuchungen zu Camphechlor (Toxaphen) in Lebensmitteln durchgeführt.

Exposition

Die EFSA schätzte im Jahr 2005 die ernährungsbedingte Camphechlorexposition in Norwegen, Deutschland, Irland und den Niederlanden auf ungefähr 3,5 bis 20 ng/kg KG. Die Aufnahme für Vielverzehrer von Fisch in Norwegen wurde auf ungefähr 62 ng/kg KG geschätzt (EFSA, 2005b).

Ähnliche Ergebnisse berichtet das RIVM im Jahr 2001 für die niederländische Bevölkerung. Für die allgemeine Bevölkerung wurde die tägliche Camphechloraufnahme auf 1 bis 2 ng/kg KG und für den Teil der Bevölkerung, der im Erhebungszeitraum auch Fisch verzehrt hatte, auf 7 bis 14 ng/kg KG geschätzt (RIVM, 2001).

Brüschweiler et. al. (2004) schätzten die Camphechlorexposition auf 25 ng/kg KG, wobei mehr als 65 % davon auf Fisch zurückzuführen sind (zitiert in EFSA, 2005b).

In den USA konnte über einige Jahre tendenziell eine Abnahme der ernährungsbedingten Camphechlorexposition beobachtet werden. Von 1980 bis 1982 betrug die tägliche Aufnahme von Säuglingen 80 ng/kg KG, von Kleinkindern 36 ng/kg KG und von Erwachsenen 23 ng/kg KG. In 1992 wurde die tägliche Aufnahme von Camphechlor für Säuglinge auf 3 ng/kg KG, für Kleinkinder auf 6 ng/kg KG und für ältere Frauen (60 - 65 Jahre) auf 2 ng/kg KG geschätzt. In einer Untersuchung über die 1986 bis 1991 wurde die durchschnittliche tägliche Camphechloraufnahme von Säuglingen auf 7 ng/kg KG, von Kleinkinder auf 22 ng/kg KG, von jungen Männern (25 - 30 Jahre) auf 7 ng/kg KG, von älteren Frauen (60-65 Jahre) auf 8 ng/kg KG und von älteren Männern (60 - 65 Jahre) auf 8 ng/kg KG geschätzt (ATSDR, 2014).

Die Exposition gegenüber Camphechlor lag also bereits in den 1990er Jahren unterhalb des konservativeren TDI-Werts von 100 ng/kg KG. Es ist davon auszugehen, dass die Gehalte in der Umwelt und in Lebensmitteln weiter sinken und die heutige Exposition folglich auch niedriger ausfällt.

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu Toxaphen liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Auch im Trendmonitoring für Biota 2010 und 2013 war dieser Stoff nicht enthalten (BMLFUW, 2012; BMLFUW 2015a).

Chlordan

Chlordan ist ein nicht-systemisches Insektizid, welches im Jahr 1947 kommerziell eingeführt und von da an insbesondere im US-amerikanischen Raum extensiv verwendet wurde. Bei technischem Chlordan handelte es sich nicht um eine Einzelsubstanz, sondern um eine Mischung von über 140 Substanzen, wobei der Großteil auf cis- und trans-Chlordan, sowie Heptachlor, Nonachlor und Chlordene entfiel. Chlordan wurde vorwiegend als landwirtschaftliches Insektizid eingesetzt. In US-Amerika wurde es insbesondere als Termitenbekämpfungsmittel angewandt, während es in Europa vorwiegend als Pflanzenschutzmittel für Kartoffeln, Gemüse, manche Getreidesorten und Zuckerrüben Anwendung fand (ATSDR, 2018). In der europäischen Wirtschaftsgemeinschaft wurde die Verwendung von Chlordan im Jahr 1981 verboten (EFSA, 2007b). In Österreich wurde der Einsatz von Chlordan in Pflanzenschutzmitteln im Jahr 1992 untersagt (Anonym, 1992). Im Jahr 2004 wurde Chlordan in China noch zur Termitenbekämpfung eingesetzt (EFSA, 2007b).

In der Umwelt liegt Chlordan in der Luft, im Boden, sowie auch im Wasser vor. In der Luft kommt Chlordan sowohl im gasförmigen Zustand, als auch in festem Zustand adsorbiert an Partikel vor. Im Boden ist Chlordan sehr langlebig und adsorbiert insbesondere an Partikel der oberen Erdschichten und verdampft nach einiger Zeit in die Luft. Auch im Wasser ist Chlordan relativ stabil und adsorbiert mit der Zeit entweder an Sediment oder verflüchtigt sich allmählich aus dem Wasser (EFSA, 2007b).

Toxikologie

In Tierversuchsstudien wurde Chlordan nach oraler Aufnahme im Magen-Darm-Trakt gut resorbiert. Nach der Aufnahme wird es im Körper insbesondere im Fettgewebe, aber auch in der Leber, den Nieren, im Gehirn und in den Muskeln verteilt. Chlordan unterliegt in Säugetieren unterschiedlichen Umwandlungen, wie Hydroxylierung, Dehydrochlorinierung, Dechlorinierung sowie dem Austausch des Chloratoms durch Hydroxygruppen. Die Ausscheidung erfolgt vorwiegend mit der Galle über die Fäzes. Darüber hinaus zeigen Daten aus dem Tierversuch, dass oral aufgenommenes Chlordan auch in die Milch übergeht (EFSA, 2007b).

Chlordan weist eine moderate akute Toxizität in Tieren auf, wobei cis-Chlordan toxischer als trans-Chlordan ist. Das Nervensystem stellt das primäre Zielorgan für eine chlordanvermittelte akute Toxizität dar. Es treten insbesondere Symptome wie Desorientierung, Ataxie, Zittern, Krämpfe, Atemnot und Blausucht auf (EFSA, 2007b). Beim Menschen konnten nach Vergiftungsunfällen Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, Sehprobleme, Reizbarkeit, Schwäche, Muskelzucken und Krämpfe beobachtet werden (WHO, 2004).

Bei subchronischer und chronischer Exposition wurde im Tierversuch die Leber als primäres Zielorgan identifiziert. Hier wurden Gewebsveränderungen und Hypertrophie, aber auch Hyperplasie, Nekrose, Fetteinlagerungen und Knötchenbildung beobachtet (EFSA, 2007b).

Chlordan wurde seitens der IARC als möglicherweise krebserregend für den Menschen in die Gruppe 2B eingestuft. Die Entscheidung wurde mit einer ausreichenden Evidenzlage einer karzinogenen Wirkung beim Tier und einer unzureichenden Evidenzlage beim Menschen begründet (IARC, 2001).

Im Jahr 1986 wurde seitens JMPR im Zuge einer Re-evaluierung ein ADI-Wert von 0,5 µg/kg KG/d für Chlordan auf Basis eines NOAEL von 50 µg/kg KG/d für Lebertoxizität in Ratten abgeleitet. 1994 wurde der ADI-Wert in einen PTDI-Wert umgewandelt (JMPR, 1995).

Auftreten

In den USA und in Kanada wurde Chlordan bereits in den 1970er Jahren nur selten in Lebensmitteln nachgewiesen. Nur in Eiern, Milch und Fleisch wurde Chlordan häufiger gefunden. In einer kanadischen Studie konnte *trans*-Chlordan in 78 % und *cis*-Chlordan in 81 % der untersuchten Eier mit einem mittleren Gehalt von 2 µg/kg und 1 µg/kg bestimmt werden. In einer US-amerikanischen Untersuchung von Kuhmilch wurde in 87 % der Proben Chlordan mit einem Gehalt von 0,02 bis 0,06 mg/l nachgewiesen. Die Chlordangehalte in kanadischen Fleischproben betragen in Rindfleisch 0 bis 106 µg/kg, in Schweinefleisch 0 bis 32 µg/kg und in Geflügel 0 bis 70 µg/kg (IPCS, 1984a).

Die AGES hat in den Jahren 2011 bis 2015 insgesamt 8.614 Lebensmittel auf Chlordan untersucht (*cis*- und *trans*-Chlordan). Die dominierenden Lebensmittelkategorien waren Gemüse (28 %) und Obst (28 %), gefolgt von Fetten und Ölen (15 %; hauptsächlich Oliven- und Kürbiskernöl). Es wurden nur wenige Proben aus den Lebensmittelgruppen Fleisch (1 %) und Fisch (2 %) untersucht. Die Bestimmungsgrenzen lagen matrixabhängig zwischen 0,00004 (Fisch) und 0,05 mg/kg (Gewürze). *Trans*-Chlordan wurde in keiner Probe gefunden. *Cis*-Chlordan konnte in 3 Proben (Oliven- und Kürbiskernöle) in Konzentration von 0,01 bis 0,02 mg/kg bestimmt werden.

Im Jahr 2004 wurden von der WHO Ergebnisse zu Muttermilchuntersuchungen im europäischen Raum veröffentlicht. *Cis*- und *trans*-Chlordan konnten in keiner Probe nachgewiesen werden. Oxychlordan konnte in einem Bereich von 3,5 bis 18 µg/kg Milchfett (Mittelwert: 7,2) und *trans*-Nonachlor von 2,7 bis 11 µg/kg Milchfett (Mittelwert 5,8) nachgewiesen werden (Malisch et al. 2004 - zitiert in EFSA, 2007b).

Exposition

Da Chlordan nicht mehr im Haushalt, in Gärten oder in der Landwirtschaft eingesetzt wird, wird davon ausgegangen, dass Lebensmittel insbesondere tierischer Herkunft die Hauptexpositionsquelle darstellen (EFSA, 2007b).

In den USA wurde die tägliche Aufnahme von Chlordan über Lebensmittel über mehrere Jahre für verschiedene Altersgruppen abgeschätzt. Für männliche Jugendliche (14 - 19 Jahre) konnte von 1977 bis 1991 ein Rückgang von 4 auf 0,5 ng/kg KG/d beobachtet werden. Für Säuglinge wurde die tägliche Aufnahme sowohl im Jahr 1977 als auch im Jahr 1991 auf 1 ng/kg KG geschätzt. Bei älteren Frauen (60 - 65 Jahre) konnte von 1984 bis 1991 ein Rückgang der täglichen Chlordanaufnahme von 26 auf 15 ng/kg KG beobachtet werden. Für Kleinkinder wurde die tägliche Chlordanaufnahme im Jahr 1977 auf 5 ng/kg KG und im Jahr 1984 auf 7 ng/kg KG geschätzt (ATSDR, 2018).

In Polen wurde die tägliche Chlordanaufnahme von Erwachsenen in den Jahren 1970 und 1996 auf 6 und 7 ng/kg KG geschätzt. Den höchsten Beitrag zur Exposition leistete Fisch (Falandysz 2000, 2003 - zitiert in EFSA, 2007b).

Die tägliche Chlordanaufnahme von Erwachsenen in Schweden wurde im Jahr 1999 auf 1,6 ng/kg KG geschätzt. Den größten Beitrag lieferte Fisch, gefolgt von Ölen und Fetten, Fleisch, Milchprodukten, Feingebäck und Eiern (Darnerud et al., 2006 - zitiert in EFSA, 2007b).

Die Aufnahme von Oxychlordan- und *Trans*-Nonachlor eines gestillten Säuglings wurde unter der Annahme einer durchschnittlichen täglichen Aufnahme von 800 mL Muttermilch mit mittleren Gehalten

von 6,5 und 5,0 µg/kg Milchfett auf 36 und 28 ng/kg KG geschätzt (Malisch et al., 2004 - zitiert in EFSA, 2007b).

Da es bei der europäischen und US-amerikanischen Bevölkerung sogar im Zeitraum direkt nach der üblichen Anwendung von Chlordan nicht zur Ausschöpfung des PTDI-Werts von 500 ng/kg K/d kam, kann davon ausgegangen werden, dass die ernährungsbedingte Exposition heutzutage noch deutlich niedriger ausfällt.

Ausgewählte Monitoringdaten

Im dreijährigen Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 wurden 1.984 Grundwassermessstellen beprobt, Chlordan überschritt in einer von ca. 6000 Grundwasserproben die Bestimmungsgrenze, der Wert war jedoch unter 0,1 µg/l. In Oberflächengewässer wurde Chlordan nicht bestimmt (BMLFUW, 2016).

Im Rahmen des Projekts MONARPOP wurde Chlordan nicht gemessen.

Chlordecon und Mirex

Chlordecon und Mirex (auch Perchlordecon) sind strukturell ähnliche chlorierte organische Verbindungen, welche vorwiegend in den 1960er und 1970er Jahren als Insektizide verwendet wurden. Mirex wurde aufgrund seiner schweren Entflammbarkeit auch als Flammschutzmittel in Kunststoffen, Gummis, Farben, Papier und elektrischen Gegenständen verwendet. Chlordecon fand Anwendung als Insektizid auf Bananenplantagen und im Tabakanbau, sowie auf Ziersträuchern. Darüber hinaus wurde es auch Haushaltsprodukten zur Bekämpfung von Ameisen und Kakerlaken zugesetzt (ATSDR, 1995a). In Österreich wurde die Verwendung von Chlordecon in Pflanzenschutzmitteln im Jahr 1992 verboten (Anonym, 1992). Der Einsatz von Mirex wurde in der EU und somit auch in Österreich im Jahr 2004 mit der Verordnung (EG) 850/2004 über persistente organische Schadstoffe verboten (EU, 2004).

In der Umwelt adsorbieren Mirex und Chlordecon vorwiegend an Partikeln im Boden oder im Wasser. Beide Substanzen sind kaum flüchtig und verbleiben folglich lange Zeit im Erdboden oder können adsorbiert an Partikeln im Wasser verteilt werden. Aufgrund ihrer geringen Wasserlöslichkeit verbleiben sie meist in den oberen Schichten des Erdbodens und gehen nicht ins Grundwasser über. Mirex wird etwas schneller abgebaut als Chlordecon. Mirex wird durch Einwirkung von UV-Strahlung in Photomirex umgewandelt, das noch toxischer als Mirex selbst ist (ATSDR, 1995a).

Toxikologie

Nach oraler Aufnahme werden sowohl Mirex als auch Chlordecon über den Magen-Darm-Trakt absorbiert. Mirex wird anschließend im ganzen Körper verteilt und vorwiegend im Fettgewebe angereichert, während Chlordecon an Plasmaproteine gebunden vor allem in die Leber transportiert und dort gespeichert wird. Mirex wird im Körper nicht metabolisiert und unverändert über die Fäzes ausgeschieden. Außerdem geht Mirex auch in die Muttermilch über. Chlordecon hingegen wird zu Chlordeconalkohol metabolisiert und langsam mit der Galle über die Fäzes ausgeschieden, wobei ein bedeutsamer Anteil über den enterohepatischen Kreislauf rückresorbiert wird. Auch Chlordecon geht in die Muttermilch über (ATSDR, 1995a).

Aus dem Tierversuch sind für Mirex insbesondere neuro- und hepatotoxische Effekte bekannt. Akut toxische Effekte betreffen vor allem das Nervensystem. Es wurden Symptome wie Zittern und Krampfanfälle beobachtet (IPCS, 1990a). Als Zielorgan für die chronische Toxizität wurde die Leber identifiziert, hier wurden insbesondere Hypertrophie und morphologische Veränderungen beobachtet. Darüber hinaus wirkt Mirex im Tierversuch teratogen und fötotoxisch (ATSDR, 1995a).

Bei beruflich exponierten Arbeitern zeigte Chlordecon toxische Effekte auf die Leber, das Nervensystem und das Reproduktionssystem (IPCS, 1990b). Zu den neurologischen Symptomen zählten Zittern, erhöhte Reizbarkeit, Kopfschmerzen und Sehstörungen. Bei einigen Arbeitern wurde eine verminderte Spermienzahl nachgewiesen, bei anderen wurden vergrößerte Leber und Hautausschlag beobachtet. In Tierversuchen wurden ebenfalls neuro-, reproduktions- und hepatotoxische Effekte aufgezeigt (ATSDR, 1995a).

Die IARC hat im Jahr 1979 beide Substanzen als möglicherweise krebserregend für den Menschen in die Gruppe 2B eingestuft. Diese Entscheidung wurde mit einer ausreichenden Evidenzlage für eine karzinogene Wirkung im Tier und mit einer inadäquaten Datenlage beim Menschen begründet (IARC, 1979). Die Einstufung wurde im Jahr 1987 seitens IARC bestätigt (IARC, 1987).

Die United States Environmental Protection Agency (US-EPA) hat im Jahr 1992 für Mirex eine chronische orale Referenzdosis (RfD) von 0,0002 mg/kg KG/d abgeleitet. Diese RfD basiert auf einem NOAEL für toxische Effekte an Leber und Schilddrüse in Ratten (US-EPA, 1992). Für Chlordecon wurde eine chronische orale Referenzdosis (RfD) von 0,0003 mg/kg KG/d auf Grundlage der unteren Vertrauensschranke einer Benchmarkdosis für 10% Effekt (BMDL₁₀) für Nierentoxizität in Ratten abgeleitet (US-EPA, 2009).

Auftreten

Die AGES hat in den Jahren 2011 bis 2015 insgesamt 7.624 Lebensmittel auf Mirex untersucht. Die dominierenden Lebensmittelgruppen waren Gemüse (32 %) und Obst (32 %), gefolgt von Ölen und Fetten (10 %). Es wurden keine Fisch- oder Fleischproben untersucht. In keiner der untersuchten Proben konnte das Insektizid bestimmt werden. Die Bestimmungsgrenze lag, je nach Lebensmittelmatrix, zwischen 0,001 (Gemüse, Obst, Getreide, Hülsenfrüchte und Ölsaaten, Gewürze) und 0,05 mg/kg (Gewürze). Im Jahr 2016 und 2017 wurde eine Monitoring-Aktion zu Chlordecon in Lebensmitteln tierischer Herkunft durchgeführt. In den insgesamt 39 untersuchten Eier- und Fleischproben konnte Chlordecon nicht bestimmt werden. Die Bestimmungsgrenze lag bei 0,01 mg/kg.

In einer Studie aus Hong-Kong wurde Mirex in geringen Konzentrationen von 0,1 bis zu 0,5 µg/kg in den Lebensmittelgruppen Fisch und Meeresfrüchte und Produkte daraus, Fleisch, Geflügel und Wild und Produkte daraus und Getreide und Getreideprodukte gefunden (Chen et al., 2015).

In einer kanadischen Studie wurde Muttermilch aus verschiedenen kanadischen Provinzen auf Mirex untersucht. Der durchschnittliche Gehalt lag bei 4,2 µg/kg Milchfett, der maximale Wert bei 124,5 µg/kg (Mes et al., 1993 - zitiert in ATSDR, 1994).

Exposition

Die Hauptexpositionsquelle für den Menschen stellen v.a. tierische Lebensmittel wie Fische aus Regionen, in denen früher Mirex oder Chlordecon eingesetzt wurde, dar (ATSDR, 1995a). Laut IPCS sind Lebensmittel, vor allem Fisch, gefolgt von Wildfleisch und Fleisch mögliche Hauptaufnahmequellen für Mirex (IPCS, 1984b).

In den USA wurden bereits in den 1990er Jahren keine Expositionsabschätzungen mehr durchgeführt, da Mirex und Chlordecon nur sehr selten in Lebensmitteln nachgewiesen wurden (ATSDR, 1995a).

In einer aktuellen Studie aus Hong-Kong wurde für Erwachsene eine durchschnittliche Aufnahme von Mirex von 0 bis 2,8 ng/kg KG/d (LB - UB) und eine hohe Aufnahme von 0,1 bis 4,5 ng/kg KG/d berechnet (Chen et al., 2015).

Ausgewählte Monitoringdaten

Chlordecon ist nicht im Untersuchungsprogramm zur Bestimmung der Wassergüte in Österreich für Grundwasser und Oberflächengewässer (BMLFUW, 2016). Im Rahmen des Projekts MONARPOP wurde Chlordecon nicht gemessen.

Zu Mirex liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Auch im Trendmonitoring für Biota 2010 und 2013 war dieser Stoff nicht enthalten (BMLFUW, 2012; BMLFUW 2015a).

Im Rahmen des Pilotprojekts MONARPOP wurde Mirex gemessen. Mirex wurde im Gegensatz zu den anderen Organochlorpestiziden nie in Europa eingesetzt. Dennoch konnte es, sowohl an den alpinen Standorten (Luft und Deposition) als auch in den untersuchten Umweltkompartimenten der ausgewählten Standorte (Fichtennadeln, Humus und Waldboden) nachgewiesen werden. In Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) lag Mirex meist unter der Nachweisgrenze. Im Waldhumus lagen die Konzentrationen bei 0,05 µg/kg TM (maximal 0,1 µg/kg) und im Waldboden bei 0,01 µg/kg TM (maximal 0,03 µg/kg TM). In der Deposition der Hochgebirgsstationen lagen die Mirex Konzentrationen meist unter der Nachweisgrenze. In der Luft war Mirex im Bereich 0,02 bis 0,1 pg/m³ nachzuweisen (Offenthaler et al., 2009).

Dichlordiphenyltrichlorethan

Dichlordiphenyltrichlorethan (p,p'-DDT) wurde zu Beginn der 1940er Jahre kommerziell eingeführt und weltweit als Pestizid vermarktet. Technisches DDT ist ein Gemisch der beiden DDT-Isomere (p,p'-DDT und o,p'-DDT) und enthält zu einem geringen Anteil auch die Abbauprodukte Dichlordiphenyldichlorethen (DDE) und Dichlordiphenyldichlorethan (DDD). DDT fand aufgrund seiner insektiziden Eigenschaften breite Anwendung zur Eindämmung von Insekten sowohl in der Landwirtschaft, als auch in der Malariabekämpfung. Schätzungen zufolge erreichte der DDT-Verbrauch innerhalb der europäischen Gemeinschaft im Jahr 1970 seinen Höhepunkt. Im Jahr 1986 wurde die Verwendung von DDT als Pestizid innerhalb der europäischen Gemeinschaft verboten. In Österreich wurde DDT als Inhaltsstoff in Pflanzenschutzmitteln im Jahr 1992 verboten (Anonym, 1992). In der Stockholm Konvention ist es im Annex B (Beschränkung von Produktion und Anwendung) gelistet und wird noch in der Bekämpfung von Krankheitsüberträgern für Malaria und andere Krankheiten eingesetzt.

In der Umwelt wird DDT von Mikroorganismen langsam zu DDE und DDD abgebaut. Etwa die Hälfte des in der Atmosphäre nachweisbaren DDTs befindet sich in der Gasphase, während die andere Hälfte stark an Partikel adsorbiert (Bidleman, 1988). Aufgrund seiner hohen Lipidlöslichkeit und seiner äußerst langen Halbwertszeit reichert sich DDT im Fettgewebe von Menschen und Tieren an. Die Nordhalbkugel ist stärker mit DDT belastet als die Südhalbkugel (EFSA, 2006).

Toxikologie

Die Absorption von DDT nach oraler Aufnahme ist stark abhängig von der Verabreichung. Bei Ratten wurden ca. 70 bis 90 % der verabreichten Dosis nach oraler DDT-Exposition mit Öl absorbiert (Keller und Yeary, 1980; Rothe et al., 1957 - zitiert in EFSA, 2006). DDT wurde in Versuchstieren 1,5- bis 10-mal besser absorbiert, wenn es in verdaulichen Ölen verglichen mit ungelöstem DDT verabreicht wurde (Smith, 2001 – zitiert in EFSA, 2006). Die Absorption erfolgt vordergründig über das lymphatische System und nur zu einem geringen Anteil über das Blut (ATSDR, 2002b).

Geringe Rückstände, wie sie in Lebensmitteln vorkommen können, werden zur Gänze vom menschlichen Körper absorbiert (EFSA, 2006).

DDT wird über die Lymphe und das Blut in alle Gewebe verteilt und in diesen, in Abhängigkeit ihres Fettgehaltes, eingelagert. DDT unterliegt im Körper einer umfangreichen Verstoffwechslung. In Tierstudien erfolgte die Ausscheidung von DDT und seinen Metaboliten vorrangig über die Faeces (EFSA, 2006). Im Menschen scheint ein etwas größerer Anteil (10 – 30 %) auch über den Urin ausgeschieden zu werden (ATSDR, 2002b).

Die akute Wirkung von DDT beruht auf Störungen des Ionentransports in neuronalen Membranen, die zu einer Verstärkung der Transmitterfreisetzung und Erregung des zentralen Nervensystems führen. Bei Tieren kann DDT Übererregbarkeit, Tremor, Ataxien und epileptiforme Krämpfe verursachen. Beim Menschen wurden Prickeln auf der Zunge und um den Mund, Parästhesien, Übelkeit, Schwindel, Verwirrung, Kopfschmerzen, Unwohlsein und Unruhe sowie Hautausschläge berichtet (EFSA, 2006).

Über tödliche Vergiftungen beim Menschen liegen keine Berichte vor, die ausschließlich auf die Aufnahme von DDT zurückzuführen sind. Todesfälle wurden aber nach der Aufnahme von kommerziellen Präparaten berichtet, die auch andere Substanzen enthielten (ATSDR, 2002b).

Darüber hinaus werden auch reproduktionstoxische Effekte vermutet, wie verminderte Fruchtbarkeit beim Mann oder auch hormonverändernde Eigenschaften, welche zu Störungen im weiblichen Zyklus, der Laktation sowie der Dauer der Schwangerschaft führen können (ATSDR 2002, 2008).

Tierversuchsstudien haben gezeigt, dass DDT, DDE und DDD hauptsächlich Leberkrebs verursachen können. Ein möglicher Zusammenhang zwischen einer DDT-Exposition und verschiedenen Krebsarten beim Menschen wurde insbesondere bei Brustkrebs untersucht. Es gibt jedoch keine Beweise, dass DDT Krebs beim Menschen verursacht. In den meisten Studien war DDT weder genotoxisch noch mutagen (ATSDR, 2002b).

Die IARC revidierte im Jahr 2015 die Klassifizierung von DDT als möglicherweise krebserregend (Gruppe 2B) und stufte es als wahrscheinlich krebserregend in die Gruppe 2A ein. Für eine karzinogene Wirkung gibt es begrenzte Evidenz im Menschen und genügend Evidenz im Tier (IARC, 2015).

Im Jahr 1984 wurde seitens JMPR ein ADI-Wert für die Summe von DDT und verwandten Verbindungen von 0,02 mg/kg KG/d abgeleitet. Da DDT nicht mehr als Pestizid zugelassen war, wurde der ADI-Wert im Jahr 1994 in einen PTDI-Wert umgewandelt (JMPR, 1995). Nach einer Reevaluierung im Jahr 2000 wurde basierend auf einem NOAEL für Entwicklungstoxizität in Ratten, ein PTDI-Wert von 0,01 mg/kg KG/d abgeleitet (JMPR, 2000).

Auftreten

Die Analyse von Butterproben wird zur Bewertung der globalen Kontamination mit DDT herangezogen. In Butterproben aus verschiedenen Ländern wurden vorwiegend Gehalte unter 20 µg/kg Fett gefunden. Höhere Gehalte von über 30 µg/kg Fett wurden in Butterproben aus der Ukraine, Bulgarien, Russland, Ungarn, Polen und der Slowakei nachgewiesen (Weiss et al., 2005). In Futtermitteln pflanzlicher Herkunft war die Kontamination mit DDT grundsätzlich geringer als in Futtermitteln tierischer Herkunft (v.a. Fisch) (EFSA, 2006).

In der AGES wurden in den Jahren 2011 bis 2015 insgesamt 9.409 Lebensmittel auf DDT sowie seine Abbauprodukte (die Summe von p,p'-DDT, o,p'-DDT, p-p'-DDE und p,p'-TDE (DDD) ausgedrückt als Gesamt-DDT) untersucht. Die Bestimmungsgrenzen lagen matrixabhängig zwischen 0,00004 mg/kg (Fisch) und 0,1 mg/kg (pflanzliche Öle). Die am häufigsten untersuchten Lebensmittelgruppen stellten Gemüse (26 %) und Obst (26 %) dar, gefolgt von Ölen und Fetten (14 %), Kindernährmitteln (7 %) und Getreideprodukten (6 %). Es wurden nur wenige Proben Fisch (2 %) und Fleisch (1 %) untersucht. Insgesamt wiesen 42 Proben (0,4 %) einen bestimmaren Rückstand an DDT auf, wobei die überwiegende Mehrheit mit 38 Proben auf die Gruppe der Fische und Meeresfrüchte entfiel. Der durchschnittliche DDT-Gehalt dieser Proben lag bei 0,004 mg/kg, der maximale Gehalt bei 0,056 mg/kg.

In Untersuchungen von Muttermilch aus verschiedenen europäischen Ländern wurden Gesamt-DDT-Gehalte von 0,12 bis 1,1 mg/kg Milchfett festgestellt, der Median betrug 0,19 mg/kg Milchfett (Malisch et al., 2004 - zitiert in EFSA, 2006).

Exposition

Für den Menschen gelten tierische Lebensmittel als Hauptexpositionsquelle (EFSA, 2006).

1995 wurde die tägliche Aufnahme von DDT und DDE von deutschen Kindern untersucht. Die Kinder (1 - 5 Jahre) nahmen im Durchschnitt täglich 3,4 ng/kg KG DDT und 11,2 ng/kg KG DDE auf (Wilhelm et al., 2002).

Die durchschnittliche tägliche Gesamtaufnahme von DDT in Schweden wurde im Jahr 1999 auf 7,1 ng/kg KG geschätzt. Fisch trug in etwa zur Hälfte zur Aufnahme bei, gefolgt von Fleisch, Milchprodukten, Fetten und Ölen. Eine vergleichbare Expositionsabschätzung aus dem Jahr 1994 zeigte etwa viermal höhere Aufnahmemengen (Darnerud et al., 2006 - zitiert in EFSA, 2006).

In den 1980er und 1990er Jahren wurden Expositionsabschätzungen zu Gesamt-DDT in verschiedenen europäischen Ländern durchgeführt. Dabei wurden tägliche Aufnahmemengen von 2 bis 78 ng/kg KG berechnet (WHO, 1998 - zitiert in EFSA, 2006).

Tschechische Untersuchungen berichten im Erhebungszeitraum 1994 bis 2003 einen Rückgang der Gesamt-DDT-Aufnahme um 40 %. Die durchschnittliche tägliche Aufnahme über den gesamten Zeitraum betrug 29,1 ng/kg KG (Adamikova et al., 2003 - zitiert in EFSA, 2006).

Das Landesamt für Gesundheit und Arbeitssicherheit des Landes Schleswig-Holstein (LGASH) schätzte im Jahr 2003 die tägliche Aufnahme von DDT und DDE von jungen Frauen auf durchschnittlich 2,8 ng/kg KG DDT und 5,3 ng/kg KG DDE (LGASH, 2005 - zitiert in EFSA, 2006).

Die durchschnittliche tägliche Aufnahme von Gesamt-DDT eines gestillten Säuglings wurde basierend auf Muttermilchuntersuchungen von Malisch et al. (2004) auf 1,1 µg/kg KG geschätzt (EFSA, 2006).

Zwischen den 1980er und 2000er Jahren wurde ein Rückgang der DDT-Exposition um bis zu 90 % beobachtet. Die geschätzten täglichen Aufnahmen liegen weit unter dem PTDI-Wert von 0,01 mg/kg KG (EFSA, 2006).

Ausgewählte Monitoringdaten

Im dreijährigen Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 wurden 1.984 Grundwassermessstellen beprobt, DDT (und Isomeren) überschritt in 8 von ca. 6000 Grundwasserproben die Bestimmungsgrenze, die Werte lagen jedoch unter 0,1 µg/l. In Oberflächengewässer wurde DDT nicht bestimmt (BMLFUW, 2016).

Im Trendmonitoring 2010 war die Summe der DDT Isomere und ihrer Metabolite in Fischen der Donau (2 Messstellen), Drau, Mur und Inn bezogen auf die Mittelwerte einheitlich (zwischen 3,3 und 6,1 µg/kg FG), wobei der Metabolit p,p'-DDE dominierte. p,p'-DDT und o,p'-DDT waren meistens nicht nachweisbar, bis auf p,p'-DDT in einer Biotaprobe aus der Donau bei Hainburg und in den Proben aus dem Inn mit Gehalten zwischen 0,8 und 1,2 µg/kg (BMLFUW, 2012). Die Umweltqualitätsnorm von 30 µg/kg FG wurde an den 5 Messstellen deutlich unterschritten.

Im Rahmen des Pilotprojekts MONARPOP wurden DDT und Metabolite gemessen. p,p'-DDT und der Metabolit p,p'-DDE waren unter den am häufigsten und in den höchsten Konzentrationen detektierten Organochlorpestiziden, sowohl an den alpinen Standorten (Luft und Deposition) als auch in den Umweltkompartimenten der anderen Standorte (Fichtennadeln, Humus und Waldboden). Die mittlere Konzentration der Summe DDT und Metaboliten (DDX) in Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) betrug 0,1 µg/kg TM, die im Waldhumus 14 µg/kg TM (maximal 30 µg/kg) und Waldboden 0,3 µg/kg TM (maximal 13 µg/kg TM). In der Deposition der Hochgebirgsstationen lagen die DDX-Konzentrationen

zwischen 0,1 und 20 ng/m²/Tag. In der Luft war DDX im Bereich 0,1 bis 23,4 pg/m³ nachzuweisen (Ofenthaler et al., 2009).

Dicofol

Dicofol ist eine polychlorierte organische Verbindung, welche als nicht-systemisches Kontakt-Akarizid gegen den Befall von Milben eingesetzt wird. Es kommt in der Landwirtschaft bei Baumwolle, Tee und einer Vielzahl von Obst-, Gemüse- und Zierpflanzen zum Einsatz (WHO, 2017). Dicofol besteht aus zwei Isomeren: p,p'-Dicofol (80 - 85 %) und o,p'-Dicofol (15 - 20 %). Technisches Dicofol enthält bis zu 5 % Verunreinigungen, darunter auch DDT und verwandte Verbindungen, da diese während der Dicofol-Synthese als Zwischenprodukte entstehen. DDT und Dicofol sind sich strukturell sehr ähnlich (JMPR, 2011). Der Einsatz von Dicofol ist in der Europäischen Union seit 2009 durch die Entscheidung Nr. 2008/764/EG der Kommission nicht mehr zulässig.

Dicofol reichert sich in der Umwelt an. Im Boden bindet es an organisches Material und sickert mit großer Wahrscheinlichkeit nicht in das Grundwasser durch. Dennoch nehmen die Dicofolgehalte im Boden schnell ab. In Oberflächenwasser bindet Dicofol an Sediment und wird auch teilweise zu Dichlorbenzophenon umgewandelt (WHO, 2007).

Toxikologie

Im Tierversuch wurde Dicofol nach einer oralen Dosis fast vollständig und schnell aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert. Fett enthielt die höchste Konzentration, gefolgt von Nebennieren, Schilddrüse, Leber und Blut. Dicofol kann in weiterer Folge zu Dichlorbenzhydrol oder Hydroxydichlorbenzophenon umgewandelt oder aber auch mit Glycin konjugiert werden. Dicofol wird verhältnismäßig langsam hauptsächlich über Fäzes und zu einem geringeren Anteil über den Urin ausgeschieden. Es gibt Hinweise darauf, dass Dicofol im Fett gespeichert wird (JMPR, 2011).

Beim Menschen sind Vergiftungsfälle mit Dicofol bekannt, welche zu Symptomen wie Übelkeit, Schwindel, Erbrechen, Verwirrtheit und Lethargie führten. Diese Symptome verschwanden innerhalb von drei Wochen (JMPR, 2011).

Im Tierversuch weist Dicofol eine moderate akute Toxizität auf. Das zentrale Nervensystem stellt das primäre Zielorgan dar (WHO, 2007). Zu den klinischen Symptomen einer Dicofol-Intoxikation zählen verminderte motorische Fähigkeiten, Ataxie, Schlafsucht, Erschöpfung und manchmal Zittern. Darüber hinaus kann Dicofol auch augen- und hautreizend, sowie hautsensibilisierend wirken (JMPR, 2011).

Dicofol ist wahrscheinlich nicht genotoxisch und nicht teratogen (JMPR, 2011).

Dicofol verursachte Lebertumore bei männlichen Mäusen bei Dosen, die mit einer signifikanten Enzyminduktion und Leberhypertrophie assoziiert waren (JMPR, 2011). Die IARC stufte im Jahr 1987 Dicofol in Bezug auf seine krebserregenden Eigenschaften als nicht klassifizierbar in die Gruppe 3 ein (IARC, 1987). Für Dicofol wurde ein ADI-Wert von 0,002 mg/kg KG basierend auf einem NOAEL von 0,22 mg/kg KG/d für histopathologische Veränderungen in Leber und Nebenniere bei Ratten in einer 2-Jahres-Toxizitäts- und Karzinogenitätsstudie festgelegt. Eine ARfD von 0,2 mg/kg KG wurde auf Basis eines NOAEL von 15 mg/kg KG in einer akuten Neurotoxizitätsstudie bei Ratten abgeleitet, bei 75 mg/kg KG wurde ein verringertes Körpergewicht und eine verringerte Futteraufnahme beobachtet (JMPR, 2011).

Auftreten

In den Jahren 2011 bis 2015 hat die AGES insgesamt 2.408 Lebensmittelproben auf Rückstände von Dicofol untersucht. Die dominierenden Lebensmittelkategorien waren Gemüse (41 %) und Obst (31 %), gefolgt von Zucker und Süßwaren (10 %), Kindernährmitteln (8 %) und Getreideprodukten (5 %). Die Bestimmungsgrenzen lagen matrixabhängig zwischen 0,01 und 0,02 mg/kg Lebensmittel. In zwei Proben konnten Rückstände von Dicofol bestimmt werden. In einer Probe Chilis wurde ein Gehalt von 0,057 mg/kg und in einer Probe Cranberries von 0,011 mg/kg nachgewiesen.

Im Zuge des EU-Pestizidmonitorings im Jahr 2015 wurden insgesamt 52.952 Analysen zu Dicofol durchgeführt. Hiervon wiesen 29 (0,05 %) Analysenergebnisse einen bestimmbaren Gehalt an Dicofol auf. Eine Bewertung der akuten Aufnahme anhand der Analysenergebnisse von Paprika ergab, dass es durch den Verzehr zu einer 0,3 %-igen Auslastung der ARfD kommt (EFSA, 2015).

Chen et al. (2014) untersuchten in den Jahren 2010 bis 2011 in den USA jeweils 10 Proben Muttermilch, Kuhmilch und Säuglingsanfangsnahrung auf den Gehalt an unterschiedlichen Pestiziden. p,p'-Dicofol konnte in allen Proben nachgewiesen werden. In Muttermilch lagen die Gehalte zwischen 0,029 und 1,115 ng/mL (Median: 0,109 ng/mL), in Kuhmilch zwischen 0,033 und 0,230 ng/mL (Median: 0,091 ng/mL) und in Säuglingsanfangsnahrung zwischen 0,029 und 0,096 ng/mL (Median: 0,047 ng/mL).

Im Jahr 2012 wurden die Gehalte verschiedener Pestizide in Eiern aus unterschiedlichen Haltungformen auf den kanarischen Inseln untersucht. Dicofol konnte in 75 % der Eier aus konventioneller Haltung (Median: 0,93 ng/g, Max: 8,42 ng/g), in 41,7 % der Eier aus Freilandhaltung (Median: 0,57 ng/g, Max: 1,08 ng/g), sowie in 58,3 % der Eier aus biologischer Haltung (Median: 1,07 ng/g, Max: 2,31 ng/g) bestimmt werden (Luzardo et al., 2013).

Exposition

In Kanada lag die durchschnittliche tägliche Exposition gegenüber Dicofol von 1993 bis 1996 für beide Geschlechter und alle Altersgruppen bei 36,36 ng/kg KG. Je nach Geschlecht und Altersgruppe lagen die durchschnittlichen Aufnahmemengen zwischen 2,12 und 122,23 ng/kg KG, wobei Kleinkinder (1 - 4 Jahre) die höchste Exposition aufwiesen (Health Canada, 2011).

Ausgewählte Monitoringdaten

Dicofol ist nicht im Untersuchungsprogramm zur Bestimmung der Wassergüte in Österreich für Grundwasser (BMLFUW, 2016). Im Trendbiotamonitoring für Oberflächengewässer im Jahr 2013 lagen die Dicofol-Konzentrationen in den Biotaprobe (Fische) an allen 33 Messstellen deutlich unter der Umweltqualitätsnorm von 33 µg/kg Frischgewicht (FG). Dicofol war in keiner der untersuchten Biotaprobe bei einer Nachweisgrenze von 2 µg/kg FG enthalten (BMLFUW, 2015a).

Im Rahmen des Projekts MONARPOP wurde Dicofol nicht gemessen.

Endosulfan und Endosulfansulfat

Endosulfan wurde Mitte der 1950er Jahre als nicht-systemisches Kontakt-Insektizid kommerziell eingeführt. Technisches Endosulfan ist eine Mischung der alpha- und beta-Isomere. Es wurde verwendet um Insekten und Milben an einer Vielzahl von Pflanzen wie Getreide, Obst, Gemüse, Kartoffeln, Baumwolle, Ölsaaten, Pilze, Zuckerrohr, sowie auch Tabak und Zierpflanzen einzudämmen. Zusätzlich zu seiner Verwendung in der Landwirtschaft und bei der Bekämpfung der Tsetsefliege wurde Endosulfan als Holzschutzmittel und zur Bekämpfung von Schädlingen in Haus und Garten verwendet (EFSA, 2005c). Die Verwendung als Pestizid ist seit dem Jahr 2005 in der Europäischen Union nicht mehr zulässig.

Toxikologie

Die Absorption von Endosulfan bei Tieren kann oral, dermal und inhalativ erfolgen. Rund 80 % des oral aufgenommenen Endosulfans, jedoch nur 20 % des dermal applizierten Endosulfans werden absorbiert. Daten beim Menschen legen nahe, dass sich Endosulfan zumindest kurzfristig in der Leber, in der Niere und im Gehirn anreichern kann. Bei Tieren wird Endosulfan nach anfänglicher Verteilung im Fettgewebe in Leber und Niere gespeichert (ATSDR, 2015a). Endosulfan und seine Metabolite werden hauptsächlich über Fäzes gefolgt von Urin ausgeschieden (ATSDR, 2015a). Das Hauptziel der Endosulfan-vermittelten Toxizität bei Menschen und Tieren ist das Nervensystem. Die Exposition gegenüber hohen Mengen führt zu einer Überstimulation des zentralen Nervensystems, was zu Hyperaktivität, Zittern, verringerter Atemfrequenz, Atemnot, Speichelfluss, tonisch-klonischen Krämpfen und schließlich zum Tod führt (ATSDR, 2015a). In den meisten Fällen waren Dosen von > 35 g Endosulfan tödlich (Moon und Chun, 2009).

Bei chronisch exponierten Arbeitern wurden Symptome wie Hautausschlag, Übelkeit, Erbrechen, Zittern, Krämpfe, Schwindel, Verwirrung und allgemeine Schwäche beobachtet. Krampfanfälle können auch bei geringen Dosen zu bleibenden Hirnschäden führen (Patočka et al., 2016). Die neurotoxischen Effekte von Endosulfan bei Menschen und Tieren sind gut belegt. Die chronische Exposition kann eine Reihe von Effekten wie Leber- und Nierentoxizität, hämatologische Effekte, sowie Veränderungen des Immunsystems und der Fortpflanzungsorgane hervorrufen (EFSA, 2012a). Endosulfan ist im Tierversuch nicht karzinogen. Beim Menschen gibt es keine eindeutigen Studien, welche eine karzinogene Wirkung beim Menschen belegen (ATSDR, 2015a). Die IARC hat Endosulfan bislang nicht bewertet.

Seitens JMPR wurde im Jahr 1998 für Endosulfan ein ADI-Wert von 6 µg/kg KG/d abgeleitet. Dieser basiert auf einem NOAEL von 0,6 mg/kg KG für Nierentoxizität in Ratten in einer chronischen Toxizitätsstudie und einem Sicherheitsfaktor von 100 (JMPR, 1999).

Im Jahr 2001 wurde für Endosulfan seitens der European Community Co-Operation eine ARfD von 15 µg/kg KG basierend auf einem NOAEL für akute Neurotoxizität in Ratten abgeleitet (EFSA, 2012a).

Auftreten

In US-amerikanischen Untersuchungen aus den Jahren 1967 bis 1968 wurde Endosulfan in 3 von 360 Lebensmittelproben nachgewiesen. Die Gehalte lagen zwischen 0,008 und 0,134 mg/kg. In Untersuchungen der Jahre 1968 bis 1969 wurde Endosulfan in 16 von 360 Proben mit Gehalten von 10 bis 42 µg/kg nachgewiesen (IPCS, 1984c).

In tschechischen Lebensmitteluntersuchungen aus den Jahren 1994 bis 2002 wurde festgestellt, dass Innereien sowie Fisch und Fischprodukte am häufigsten mit Endosulfan kontaminiert waren. Es wurden maximale Gehalte von 15 µg/kg Lebensmittel nachgewiesen (EFSA, 2005c).

In der AGES wurden in den Jahren 2011 bis 2015 insgesamt 9.406 Lebensmittelproben auf Endosulfan und den Metaboliten Endosulfansulfat (Summe Endosulfan-Isomere und Endosulfansulfat) untersucht. Der Großteil der untersuchten Proben entfiel auf die Gruppen Gemüse (26 %) und Obst (26 %), gefolgt von Fetten und Ölen (14 %), Kindernährmitteln (7 %) und Getreideprodukten (6 %). Abhängig von der Lebensmittelmatrix lagen die Bestimmungsgrenzen zwischen 0,04 µg/kg (Fisch) und 0,05 mg/kg (Öle, Gewürze). Insgesamt wiesen 37 Proben (0,4 %) einen bestimmbareren Rückstand an Endosulfan bzw. -sulfat auf. Die überwiegende Mehrheit dieser Proben entfiel auf Öle und Fette (62 %), vorwiegend Kürbiskernöl, Hülsenfrüchte, Nüsse und Ölsaaten, Gemüse (inkl. Teeblätter) und Obst. Der durchschnittliche Gehalt der positiven Proben lag bei 0,082 mg/kg und der Median bei 0,054 mg/kg. Der höchste Gehalt von 0,514 mg/kg wurde in einer Probe Grüntee gefunden.

Exposition

Eine US-amerikanische Expositionsabschätzung aus dem Jahr 2007 ergab eine tägliche Endosulfan-Aufnahme von 0,007 µg/kg KG für die allgemeine US-amerikanische Bevölkerung. Die Aufnahme für Säuglinge lag bei 0,015, für Kinder (1 - 12 Jahre) bei 0,009 bis 0,017, für Jugendliche (13 - 19 Jahre) bei 0,006 und für Erwachsene (20 bis 50+ Jahre) bei 0,006 µg/kg KG/d (Silva und Carr, 2010).

Aus kanadischen Untersuchungen aus den Jahren 1993 bis 1996 geht hervor, dass die durchschnittliche tägliche Aufnahme von Endosulfan zwischen 0,013 und 0,088 µg/kg KG lag. Die höchste Exposition wurde für die Gruppe der Säuglinge berechnet (Health Canada, 2011).

In der Tschechischen Republik lag die mittlere Endosulfanaufnahme im Jahr 1994 bei 0,015 µg/kg KG/d. Die durchschnittliche Aufnahme im Jahr 2002 wurde auf 0,003 µg/kg KG/d geschätzt (Ruprich et al., 1995 und 2003 - zitiert in EFSA, 2005c).

Ausgewählte Monitoringdaten

Im dreijährigen Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 zur aktuellen Erhebung der Wassergüte in Österreich wurden 1.984 Grundwassermessstellen beprobt, die Endosulfan-Konzentrationen überschritten nie die Nachweisgrenze. Endosulfansulfat und Endosulfan in Oberflächengewässern wurde nicht bestimmt (BMLFUW, 2016).

Im Rahmen des Projekts MONARPOP wurden Endosulfan und Endosulfansulfat nicht gemessen.

Endrin

Endrin ist ein fettlösliches Organochlorpestizid zur Bekämpfung von Insekten, Nagetieren und Vögeln. Es wurde von 1950 bis Mitte der 1980er Jahre verwendet und ist in den meisten Ländern der Welt verboten. Es wurde als landwirtschaftliches Insektizid auf Baumwolle, Zuckerrohr, Tabak, Apfelbäumen oder Getreide eingesetzt (EFSA, 2005d). Die Verwendung von Endrin als Pflanzenschutzmittel ist seit 1981 streng reguliert und seit dem Jahr 1991 in der EU durch die Richtlinie 79/117/EWG verboten. In Österreich wurde der Einsatz in Pflanzenschutzmitteln im Jahr 1992 untersagt (Anonym, 1992).

Endrin, das Stereoisomer von Dieldrin, unterscheidet sich wesentlich in seiner Fettlöslichkeit und seinem Persistenz- und Akkumulationsverhalten. Im Vergleich zu Dieldrin reichert sich Endrin deutlich weniger in der Nahrungskette an. Es weist außerdem eine geringere Affinität zu Lipiden auf, und wird folglich auch zu einem deutlich geringeren Anteil im Fettgewebe von Tieren oder Menschen gespeichert. Endrin kann nach langer Lagerdauer zu delta-Ketoendrin isomerisieren. Delta-Ketoendrin stellt zudem ein Reaktionsprodukt von Endrin nach Einwirkung von Sonnenlicht und bakteriellem Abbau dar (EFSA, 2005d).

Toxikologie

Endrin wird nach oraler Aufnahme gut absorbiert. Auch eine dermale oder inhalative Absorption ist möglich. Endrin wird rasch metabolisiert und anschließend über Fäzes und Urin ausgeschieden. Nach einer sehr hohen Exposition können geringe Mengen im Fettgewebe verbleiben (ATSDR, 1996).

Das primäre Zielorgan der Endrin-vermittelten Toxizität ist das zentrale Nervensystem. Zu den Symptomen einer akuten Intoxikation zählen Kopfschmerzen, Krämpfe, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Nervosität und Verwirrtheit (ATSDR, 1996).

Zu systemischen Wirkungen von Endrin bei Menschen wurden nur begrenzt Studien gefunden. Relativ hohe Dosen bzw. Dosen, die zum Tod führten, verursachten bei Tieren Leber-, Nieren-, Herz- und Hirnschäden. Zur Entwicklungstoxizität beim Menschen liegen keine Informationen vor. Nach chronischer Exposition wurden bei Tieren reproduktionstoxische Effekte wie Missbildungen der Knochen oder des Schädels beobachtet (ATSDR, 1996).

In *in-vitro* Studien war Endrin nicht mutagen oder genotoxisch (ATSDR, 1996).

Die IARC kam im Jahr 1987 zu dem Ergebnis, dass Endrin in Bezug auf seine krebserregenden Eigenschaften nicht klassifizierbar (Gruppe 3) ist (IARC, 1987).

Im Jahr 1970 wurde seitens FAO/WHO ein ADI-Wert von 0,0002 mg/kg KG/d basierend auf NOAELs aus Toxizitätsstudien mit Ratten und Hunden abgeleitet (IPCS, 1992). Dieser wurde im Jahr 1994 in einen PTDI-Wert umgewandelt (JMPR, 1995).

Auftreten

In FDA-Untersuchungen zum Auftreten von Pestizidrückständen in Lebens- und Futtermittelproben aus den Jahren 1982 bis 1986 wurde Endrin in 0,05 % der inländischen und in 1,5 % der ausländischen Proben gefunden. Drei von insgesamt 6.391 inländischen und 183 von insgesamt 12.044 ausländischen Proben enthielten bis zu 500 µg/kg Endrin. Die Gehalte der meisten Proben lagen jedoch

unter 50 µg/kg. In einer darauffolgenden Untersuchung von 1.239 importierten Lebensmitteln konnte Endrin in 11 Lebensmitteln (0,9 %) nachgewiesen werden. Endrin wurde in Mungbohnen, Gurken, Essiggurken, Zuckermelonen und verschiedenen Kürbisarten gefunden (Hundley et al., 1988 - zitiert in ATSDR, 1996).

Die AGES hat in den Jahren 2011 bis 2015 insgesamt 9.318 Lebensmittel auf Rückstände von Endrin untersucht. Beim Großteil der untersuchten Lebensmittel handelte es sich um Obst (26 %) und Gemüse (26 %), sowie um Öle und Fette (14 %), Kindernährmittel (7%) und Getreideprodukte (6 %). Bei Bestimmungsgrenzen von 0,00004 (Fisch) bis 0,05 mg/kg (Öle, Gewürze) konnten keine Rückstände in den untersuchten Proben nachgewiesen werden.

In Muttermilchproben aus europäischen und nicht-europäischen Ländern konnten Anfang der 2000er Jahre keine Rückstände von Endrin oder seinem Abbauprodukt delta-Ketoendrin nachgewiesen werden (Malisch et al., 2004 -zitiert in EFSA, 2005d).

Exposition

Die EFSA führte mit tschechischen Auftretensdaten eine Expositionsabschätzung durch und stellte fest, dass die Aufnahmemengen der tschechischen Bevölkerung zwischen 1994 und 2005 um ca. 90 % gesunken sind. Die mittlere tägliche Aufnahmemenge lag bei 0,6 ng/kg KG, das 95. Perzentil bei 1,2 ng/kg KG (EFSA, 2005d).

In Kanada lag die durchschnittliche tägliche Endrinaufnahme von 1993 bis 1996 bei bis zu 0,09 ng/kg KG. Die höchsten Aufnahmemengen wurden für Säuglinge berechnet (Health Canada, 2011).

Im Rahmen der FDA Total Diet Study zwischen 1982 und 1984 wurden tägliche Aufnahmemengen für Säuglinge von 0,0003 µg/kg KG abgeschätzt, männliche Jugendliche (14 - 16 Jahre) sowie ältere Frauen (60 - 65 Jahre) schienen gar nicht exponiert zu sein (Gunderson, 1988 - zitiert in ATSDR, 1996).

Die Ergebnisse der verschiedenen Expositionsabschätzungen zeigen, dass die täglichen Aufnahmemengen bereits in den 1990er Jahren deutlich unterhalb des PTDI-Werts von 0,2 µg/kg KG lagen. Es ist davon auszugehen, dass die ernährungsbedingte Exposition gegenüber Endrin auch heutzutage kein gesundheitliches Risiko für den Menschen darstellt.

Ausgewählte Monitoringdaten

Im dreijährigen Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 zur aktuellen Erhebung der Wassergüte in Österreich wurden ca. 2000 Grundwassermessstellen beprobt. Endrin überschritt in zwei von ca. 5400 Grundwasserproben die Bestimmungsgrenze, die Werte lagen jedoch unter 0,1 µg/l. In Oberflächengewässern wurde Endrin nicht bestimmt (BMLFUW, 2016).

Im Trendmonitoring 2010 war Endrin in Fischen der Donau, Drau, Mur und Inn (5 Messstellen) bis auf eine Probe aus Hainburg mit 1 µg/kg FG nicht nachweisbar (BMLFUW, 2012).

Im Rahmen des Pilotprojekts MONARPOP wurde Endrin gemessen. In Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) konnte Endrin selten nachgewiesen werden, maximal 4 ng/kg TM wurden detektiert. Im Waldhumus waren im Mittel 0,04 µg/kg TM (maximal 0,2 µg/kg) und im Waldboden 0,005 µg/kg TM. In der Deposition an den Hochgebirgsstandorten war Endrin das am zweithäufigsten detektierte Organochlor-

pestizid (maximal 0,3 ng/m²/Tag). In der Luft war Endrin häufig unter der Nachweisgrenze und maximal bis 0,3 pg/m³ nachzuweisen (Offenthaler et al., 2009).

Heptachlor, cis- und trans-Heptachlorepoxyd

Heptachlor, ein chlorierter Kohlenwasserstoff mit insektiziden Eigenschaften, wurde erstmalig 1946 als Bestandteil von technischem Chlordan, ebenfalls ein Insektizid, identifiziert. Technisches Heptachlor enthält zu rund einem Viertel verwandte Verbindungen wie trans- und cis-Chlordan, Nonachlor, Chlordene oder Ähnliches. Heptachlor wurde als Insektizid in der Landwirtschaft zur Boden- und Saatgutbehandlung, sowie zur Schädlings- und insbesondere Termitenbekämpfung in Haushalten eingesetzt. Von 1953 bis 1974 wurde es intensiv im europäischen Raum eingesetzt. Die Verwendung als Pestizid ist seit 1981 sehr eingeschränkt und seit Oktober 1984 in der EU verboten (EFSA, 2007). In Österreich wurde die Verwendung von Heptachlor in Pflanzenschutzmitteln im Jahr 1992 verboten (Anonym, 1992).

Heptachlor verflüchtigt sich rasch, nachdem es auf Böden ausgetragen wurde und kann so weite Strecken zurücklegen. Heptachlor wird in der Umwelt durch Oxidation zu Heptachlorepoxyd oder durch UV-Strahlung zu Photoheptachlor umgewandelt. Beide weisen eine hohe Persistenz, eine stärkere insektizide Wirkung, sowie eine höhere Toxizität als Heptachlor selbst auf. Heptachlor bzw. seine Umwandlungsprodukte reichern sich stark in der aquatischen und in der terrestrischen Nahrungskette an (EFSA, 2007c).

Toxikologie

In Tierversuchsstudien wurde Heptachlor nach oraler Exposition aus dem Magen-Darm-Trakt absorbiert. Eine Absorption nach inhalativer Exposition ist ebenfalls möglich, eine dermale Absorption ist fraglich. Eine Verteilung findet vorwiegend in Fettgewebe, zu einem geringeren Anteil auch in Nieren und der Leber statt. Heptachlorepoxyd stellt den wesentlichen Metaboliten von Heptachlor dar und wird auch als solches im Körper gespeichert. Heptachlorepoxyd ist plazentagängig und geht auch in die Milch über. Heptachlor wird sowohl über den Harn als auch über die Fäzes ausgeschieden (EFSA, 2007c).

In Tierversuchsstudien weist Heptachlor eine moderate akute Toxizität auf (EFSA, 2007c). Diese ist bei Tieren mit Störungen des zentralen Nervensystems wie Übererregbarkeit, Zittern, Krämpfen und Lähmungen verbunden (WHO, 2006a). Zudem konnten toxische Effekte auf die Leber, wie Nekrose, Hepatitis und erhöhte Lebergewichte beobachtet werden. Auch das Reproduktionssystem ist ein Zielorgan der akuten Toxizität. Sowohl bei weiblichen als auch bei männlichen Versuchstieren konnte eine verminderte Fruchtbarkeit nachgewiesen werden (ATSDR, 2007).

Es gibt keine eindeutigen Hinweise, dass Heptachlor oder Heptachlorepoxyd genotoxisch oder teratogen sind (ATSDR, 2007; EFSA, 2007c).

Die IARC stufte Heptachlor im Jahr 2001 als möglicherweise krebserregend für den Menschen in die Gruppe 2B ein. Diese Entscheidung wurde auf Grundlage einer ausreichenden Evidenz bei Tieren und einer unzureichenden Evidenz beim Menschen getroffen (IARC, 2001b).

Die WHO hat im Jahr 2006 einen TDI-Wert von 0,0001 mg/kg KG/d (0,1 µg/kg KG/d) für nicht karzinogene Effekte basierend auf einem NOAEL für Lebertoxizität bei Hunden abgeleitet (WHO, 2006a).

Auftreten

In Futtermitteluntersuchungen verschiedener europäischer Länder in den 1990er und 2000er Jahren wurden fast ausschließlich negative Untersuchungsergebnisse (< Nachweisgrenze) in Bezug auf Heptachlor berichtet. Heptachlor (Summe Heptachlor und -epoxid) konnte im einstelligen µg/kg-Bereich bestimmt werden (EFSA, 2007).

Laut ATSDR (2007) enthalten insbesondere die Lebensmittelgruppen Milch und Milchprodukte, Gemüse, Fleisch, Fisch und Geflügel Rückstände von Heptachlor bzw. Heptachlorepoxyd.

In einer tschechischen Untersuchung von zusammengesetzten bzw. verarbeiteten Lebensmittelerzeugnissen wiesen Leberwurst, mariniertes Fisch, Butter und Käse die höchsten Werte an Heptachlorepoxyd auf (Ruprich, 2006 - zitiert in EFSA, 2007).

In der AGES wurden in den Jahren 2011 bis 2015 insgesamt 9.403 Proben auf Heptachlor bzw. Heptachlorepoxyd untersucht. Dabei wurden hauptsächlich Obst (26 %) und Gemüse (25 %) untersucht, gefolgt von Fetten und Ölen (14 %), Kindernahrungsmitteln (7 %) und Getreideprodukten (6 %). Die Bestimmungsgrenzen lagen dabei matrixabhängig zwischen 0,00004 mg/kg bei Fisch und 0,05 mg/kg bei Fetten und Ölen sowie Gewürzen. Heptachlor konnte in keiner Probe bestimmt werden. In insgesamt 5 Proben (0,05 %), davon 4 Proben Kürbiskernöl und einer Probe Kürbiskerne, wurde Heptachlorepoxyd mit Gehalten von 0,012 bis 0,019 mg/kg gefunden.

In Muttermilchuntersuchungen verschiedener europäischer Länder wurden Gehalte von 1,3 bis 13 µg/kg Milchfett bestimmt. Der durchschnittliche Gehalt lag bei 4,2 µg/kg, der Median bei 3,3 µg/kg Milchfett (Malisch et al., 2004 - zitiert in EFSA, 2005).

Exposition

Die EFSA (2007) geht davon aus, dass Lebensmittel tierischer Herkunft die Hauptexpositionsquelle von Heptachlor für den Menschen darstellen.

In Expositionsabschätzungen aus Polen aus den Jahren 1970 bis 1996 wurde von einer täglichen Aufnahmemenge von bis zu 10 ng/kg KG ausgegangen. Als Hauptexpositionsquellen wurden Fleisch und tierische Fette identifiziert (Falandysz 2003 - zitiert in WHO, 2006a).

Die durchschnittliche tägliche Aufnahme von Heptachlorepoxyd der baskischen Bevölkerung in Spanien wurde von 1990 bis 1991 auf weniger als 100 ng/kg KG geschätzt. Die Exposition für Heptachlor konnte nicht berechnet werden, da es nicht in Lebensmitteln bestimmt werden konnte (Urieta et. al., 1996).

In den Jahren 2004 und 2005 wurde die Exposition gegenüber Heptachlorepoxyd in der Tschechischen Republik auf weniger als 4 ng/kg KG geschätzt (Ruprich, 2006, zitiert in EFSA, 2007).

Die Exposition gegenüber Heptachlor in Kanada wurde in den Jahren 1993 bis 1996, alters- und geschlechtsabhängig auf 0,01 bis 0,37 ng/kg KG geschätzt (Health Canada, 2011).

In den USA lag die tägliche Aufnahme von Heptachlor und Heptachlorepoxyd von jungen Männern (25 - 30 Jahre) zwischen 1982 und 1984 bei 7 ng/kg und 184 ng/kg KG. Im Zeitraum 1986 bis 1998 wurde

die Exposition für alle Altersgruppen und beide Geschlechter auf unter 0,1 ng/kg KG geschätzt (Gunderson, 1988, 1995, zitiert in WHO, 2006a)

In Muttermilchproben europäischer Frauen wurden mittlere Heptachlorepoxidgehalte von 3,3 µg/kg Milchfett bestimmt. Die geschätzte Exposition für gestillte Säuglinge lag bei rund 20 ng/kg KG (Malisch et al., 2004, zitiert in EFSA, 2007).

Die Aufnahmemengen lagen bei allen untersuchten Bevölkerungsgruppen unter dem TDI-Wert von 100 ng/kg KG.

Ausgewählte Monitoringdaten

Der aktuelle Grenzwert für Heptachlor und Heptachlorepoxid liegt gemäß Trinkwasserverordnung (BGBl II 304/2001 i.d.g.F.) bei 0,03 µg/l. Im dreijährigen Beurteilungszeitraum von 2012 bis 2014 zur Erhebung der Wassergüte in Österreich wurden 1.970 Grundwassermessstellen beprobt. Für Heptachlor lagen die Messwerte für ca. 6000 Grundwasserproben für eine Probe über der Bestimmungsgrenze und über 0,1 µg/l (BMLFUW, 2016).

Heptachlor und Heptachlorepoxid waren auch erstmals 2013 im Trendmonitoring enthalten (BMLFUW, 2015a). Die Heptachlor- und Heptachlorepoxid-Konzentrationen in den Biotaprobe (Fischen) lagen an allen 33 Messstellen unter der Nachweisgrenze von 0,85 µg/kg Frischgewicht. Bei Heptachlor und Heptachlorepoxid sind die Umweltqualitätsnormen mit 0,0067 µg/kg Frischgewicht in Biota erheblich kleiner als die erreichbaren Bestimmungsgrenze- bzw. Nachweisgrenzen (BMLFUW, 2015a).

Im Rahmen des Projekts MONARPOP wurde Heptachlor gemessen. In Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) konnte Heptachlor selten nachgewiesen werden, max. 2 ng/kg TM wurden detektiert; im Waldhumus waren im Mittel 5 ng/kg TM (maximal 12 ng/kg) und Waldboden 1 ng/kg TM. In der Deposition an den Hochgebirgsstandorten konnte Heptachlor kaum über der Nachweisgrenze detektiert werden. In der Luft war Heptachlor in Konzentrationen bis maximal 0,07 pg/m³ nachzuweisen (Offenthaler et al., 2009).

Hexabromcyclododecane

Hexabromcyclododecane (HBCDDs) sind additive Flammschutzmittel. Technisches HBCDD besteht vorwiegend aus den 3 Stereoisomeren α -, β - und γ -HBCDD, wobei γ -HBCDD mit über 70% den größten Anteil darstellt. Da sie nur physikalisch in die Polymerfaser oder eine Textilbeschichtung gemischt werden, daher der Begriff additive Flammschutzmittel, können sie in die Umwelt ausgelaugt werden und Wasser, Boden und Luft kontaminieren. HBCDDs sind daher in der Umwelt, in Futtermitteln 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 drei Stereoisomeren auf.

Aufgrund seiner technischen Eigenschaften wurde HBCDD in erster Linie als Flammschutzmittel für Kunststoffe verwendet, wobei der primäre Einsatz als additives Flammschutzmittel in Dämmstoffen aus Polystyrol (XPS- und EPS-Dämmplatten) in der Bauindustrie erfolgte. Zudem wurde HBCDD in elektrischen und elektronischen Geräten, Textilien und Möbeln eingesetzt. Ein weiteres Verwendungsgebiet von HBCDD umfasste das sogenannte „high-impact Polystyrol“ (HIPS), das in älteren elektronischen und elektrischen Geräten in Konzentrationen von 1–7 % enthalten sein kann. Zusätzlich wurde HBCDD auch in Latex, Klebern und Farben eingesetzt. In granulierter Form wurde Polystyrol-Schaum als Abfallprodukt zur Texturverbesserung von Böden in der Landwirtschaft sowie im Gartenbau verwendet. 2006 wurden in Europa ungefähr 12.000 Tonnen HBCDD pro Jahr verbraucht (Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde [EFSA], 2011a; UBA DE, 2017).

Toxikologie

Alle toxikologischen Studien wurden mit technischem HBCDD durchgeführt und nicht mit einzelnen Stereoisomeren, daher kann auch eine Risikobewertung nur für die Summe der Stereoisomere und nicht für die einzelnen Stereoisomere durchgeführt werden. Zu beachten ist, dass sich das Isomerprofil von technischem HBCDD grundlegend von jenem in Lebensmitteln unterscheidet.

Oral aufgenommene HBCDDs werden leicht absorbiert und schnell im Körper verteilt. In Mäusen beträgt die Halbwertszeit zwischen 3 und 17 Tage, im Menschen zwischen 23 und 219 Tage.

In den toxikologischen Studien mit HBCDDs wurden Effekte an der Leber, auf den Hormonhaushalt der Schilddrüse, auf das Reproduktions-, Nerven- und Immunsystem festgestellt. HBCDDs sind nicht genotoxisch. Es liegt nur eine Langzeitstudie mit Mäusen vor, in der die Bildung von Leberkrebs beobachtet wurde. Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung konnte jedoch nicht abgeleitet werden.

Die EFSA identifizierte neurologische Entwicklungsstörungen als kritischen Endpunkt für die Ableitung eines toxikologischen Referenzwertes. Auf Basis einer Studie mit Mäusen, denen am zehnten Tag nach der Geburt eine einzige Dosis technisches HBCDD verabreicht wurde, leitete die EFSA eine Benchmark Dosis im unteren Vertrauensbereich (BMDL10) von 0,93 mg/kg Körpergewicht (KG) ab (EFSA, 2011a).

Da die Halbwertszeiten von HBCDDs in Mäusen und Menschen sehr unterschiedlich sind, kann die BMDL10 von 0,93 mg/kg KG als externe Dosis bei Mäusen nicht direkt für die gesundheitliche Risikobewertung des Menschen verwendet werden. Die externe Dosis wurde daher unter Annahme einer oralen Absorption von HBCDDs von 85% bei Nagetieren in eine BMDL10 für die interne Dosis (Körper-

last oder Body Burden: jene Menge eines Stoffes, die sich tatsächlich im Körper befindet) von 0,79 mg/kg KG umgerechnet (EFSA, 2011a).

Aufgrund von Unsicherheiten in den Daten wurde kein gesundheitsbasierter Richtwert, wie etwa eine tolerierbare tägliche Aufnahmemenge, von dieser BMDL10 abgeleitet. Stattdessen verwendet die EFSA den „Margin of Exposure“ (MOE)-Ansatz für die Risikobewertung der HBCDDs. Beim MOE-Ansatz werden die berechneten ernährungsbedingten Aufnahmemengen für HBCDDs mit der geschätzten menschlichen Aufnahme bei einer Körperlast von 0,79 mg/kg KG verglichen. Zu diesem Zweck muss diese interne Dosis auf eine orale (ernährungsbedingte) Dosis umgerechnet werden. Unter Annahme einer Halbwertszeit von HBCDDs im Menschen von 219 Tagen und einer 100%igen Absorption im Magendarmtrakt beträgt die geschätzte chronische menschliche Aufnahmemenge 3 µg/kg KG/d bei einer Körperlast von 0,79 mg/kg KG/d (BMDL10). Diese geschätzte menschliche Aufnahmemenge von 3 µg/kg KG/d wird für die Berechnung des MOE in der Risikocharakterisierung als Vergleichswert herangezogen (EFSA, 2011a).

Auftreten

Für die Risikobewertung standen der EFSA Untersuchungsergebnisse zu rund 1.900 Proben von sieben europäischen Staaten (Spanien, Frankreich, Großbritannien, Irland, Niederlande, Norwegen und Schweden) aus dem Zeitraum 2000 bis 2010 zur Verfügung. Die meisten Proben lagen in der Lebensmittelgruppe Fisch und andere Meeresfrüchte vor, gefolgt von Fleisch und Fleischprodukten, Eiern und Eiprodukten sowie Milch und Milchprodukten. Ein großer Anteil der Untersuchungsergebnisse lag unter der Bestimmungs- bzw. Nachweisgrenze. Dies hat einen großen Einfluss auf die Konzentrationen im Upper Bound (UB), die eine Überschätzung darstellen. Für die Risikobewertung wurde die Summe der drei Stereoisomere gebildet, wobei α-HBCDD den Hauptanteil am Gesamtgehalt in allen Lebensmittelgruppen darstellte. Die höchsten durchschnittlichen Gehalte wurden mit 0,63 bis 2,11 ng/g Frischgewicht (LB-UB) in Fisch und anderen Meeresfrüchten gemessen. Die durchschnittlichen Gehalte der Summe von α-, β- und γ-HBCDD in Fleisch und Fleischprodukten lagen zwischen 0,14 und 0,79 ng/g Fett (LB-UB), in Milch und Milchprodukten zwischen 0,03 und 0,67 ng/g Fett sowie in Eiern und Eiprodukten zwischen 0,14 und 0,54 ng/g Fett (EFSA, 2011a).

Exposition

Auf Basis der europäischen Auftretensdaten und Verzehrdaten hat die EFSA eine Expositionsabschätzung durchgeführt. Die durchschnittliche Aufnahmemenge von HBCDDs liegt für Kinder zwischen 3 und 10 Jahren in einem Bereich von 0,15 bis 1,85 ng/kg KG/d. Erwachsene nehmen nur rund die Hälfte der Aufnahmemenge der Kinder von HBCDDs auf, nämlich zwischen 0,09 und 0,99 ng/kg KG/d. Das gleiche Bild ergibt sich auch bei den Vielverzehrerern mit Aufnahmemengen bei den Kindern von 0,80 bis 4,46 ng/kg KG/d und bei den Erwachsenen von 0,39 bis 2,07 ng/kg KG/d. Die Lebensmittelgruppe Fisch und andere Meeresfrüchte trägt am meisten zur Aufnahme von HBCDDs bei, gefolgt von Fleisch und Fleischprodukten, Milch und Milchprodukten und Eiern und Eiprodukten.

Die chronische orale Aufnahmemenge von 3 µg/kg KG/d bei der BMDL10 wird für die Risikocharakterisierung der berechneten Aufnahmemenge für die einzelnen Bevölkerungsgruppen gegenübergestellt. Man erhält daraus einen Quotienten, den MOE. Der MOE einer Substanz für eine bestimmte Bevölkerung ist damit das Verhältnis der kleinsten Dosis (BMDL), bei der im Tierversuch eine gering-

für eine messbare negative Wirkung beobachtet wird, und der geschätzten Aufnahmemenge der Bevölkerung.

Die EFSA schlägt für HBCDDs vor, die MOE-Werte mit einem Faktor von 8 zu vergleichen. MOE-Werte größer 8 stellen kein Risiko für die menschliche Gesundheit dar, während bei MOE-Werten kleiner 8 eine gesundheitliche Gefährdung nicht ausgeschlossen werden kann. Die EFSA kam zum Schluss, dass die derzeitige lebensmittelbedingte Exposition gegenüber HBCDDs keinen Anlass zu gesundheitlichen Bedenken gibt. Auch eine zusätzliche Exposition, insbesondere von Kleinkindern durch Hausstaub dürfte keine gesundheitlichen Probleme aufwerfen (EFSA, 2011a).

Ausgewählte Monitoringdaten

Alle Standorte, an denen HBCDD für die oben beschriebenen Verwendungen hergestellt oder verarbeitet wurde, können mit HBCDD kontaminiert sein. Für einige HBCDD-Produktionen und auch für industrielle Operationen mit HBCDD wurde eine solche Kontamination dokumentiert (Umweltprogramm der Vereinten Nationen [UNEP], 2017 und darin genannte Referenzen). Auch in Österreich konnten erhöhte Werte in Bodenproben in der Nähe eines Emittenten nachgewiesen werden (UBA AT, 2017a).

Bisher liegen nur vereinzelt Untersuchungen zu HBCDD aus Österreich vor. So wurden im Rahmen der Studie „Bromierte Flammschutzmittel in der Umwelt“ einige bromierte Verbindungen, darunter HBCDD untersucht. HBCDD wurde in Bodenproben, Klärschlammproben und in Lebensmitteln bestimmt. Untersuchungen von insgesamt 7 österreichischen Fischproben auf HBCDD im Jahr 2013 ergaben Konzentrationen zwischen 0,71 und 25 µg/kg Frischgewicht (6,1 µg/kg im Durchschnitt) Gesamt-HBCDD. Die Betrachtung der einzelnen HBCDD-Stereoisomere zeigte, dass α-HBCDD den größten Anteil am Gesamt-HBCDD umfasste, gefolgt von γ-HBCDD. Den geringsten Anteil hatte das Stereoisomer β-HBCDD (UBA AT, 2016d). Im Rahmen der Gewässerzustandsüberwachungsverordnung (GZÜV) wurde an ausgewählten Messstellen zur überblicksweisen Überwachung ein Biotamonitoring durchgeführt. Die Umweltqualitätsnorm für HBCDD für Biota liegt bei 167 µg/kg Nassgewicht, für 33 Fischproben lagen nur 2 Messwerte unter der Bestimmungsgrenze (LOQ; BMLFUW, 2015a).

Bisher gibt es keine Daten zur Belastung der Menschen mit HBCDD in Österreich.

Hexachlorbenzol

Hexachlorbenzol (HCB) ist eine vollständig chlorierte Benzol-Industriechemikalie und wurde früher vielfältig verwendet, wie etwa als Fungizid zur Saatgutbeizung in der Landwirtschaft, als Weichmacher und Flammschutzmittel für Kunststoffe, bei der Produktion von Sprengstoff und synthetischem Gummi und als Ausgangsprodukt für die Synthese verschiedener organischer Verbindungen (Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg, 1995). HCB ist weiters in Anhang C der Stockholm Konvention als unbeabsichtigt freigesetzte Chemikalie gelistet (Vereinte Nationen, 2001). In Österreich tragen nur wenige Quellkategorien signifikant zu den Gesamtemissionen an HCB bei (UBA AT, 2017b). HCB Emissionen erhöhten sich im Kärntner Görttschitztal in den Jahren 2012 bis 2014 stark aufgrund einer unbeabsichtigten Freisetzung von HCB in einer österreichischen Zementanlage verursacht durch den Einsatz von HCB-hältigem Abfall und einer unvollständigen Zerstörung von HCB (UBA AT, 2017b).

Aufgrund seiner früheren breiten Verwendung, der unbeabsichtigten Freisetzung und seiner persistenten Eigenschaften ist HCB in der Umwelt ubiquitär verbreitet. Seine hohe Fettlöslichkeit führt zu einer Anreicherung in der Nahrungskette. Besonders in fettreichen tierischen Lebensmitteln wie Milch- und Fleischprodukten, aber auch in Ölsamen, wie Kürbiskernen, und den daraus hergestellten Ölen können hohe Gehalte an HCB gemessen werden. Im Jahr 1981 wurde HCB wegen seiner gesundheitsschädigenden Eigenschaften auf verschiedene Organe, wie die Leber und Nieren, für die landwirtschaftliche Verwendung in der Europäischen Gemeinschaft verboten (Rat der Europäischen Gemeinschaften, 1979). In Österreich wurde HCB 1992 für die Anwendung als Pflanzenschutzmittel verboten (Anonym, 1992).

Toxikologie

Die kurzfristige Exposition gegenüber sehr hohen Konzentrationen von HCB führt zu Wirkungen auf das Nervensystem mit typischen Symptomen wie Schwäche, Zittern und Krämpfen. Es können Hautreizungen auftreten. Wirkungen auf die Leber können in Form von Porphyrie beobachtet werden. Effekte in der Schilddrüse verursachen eine Reduktion der Schilddrüsenhormone. In den 1950er Jahren wurden diese Symptome bei Personen in der Türkei nach Verzehr von Brot, das aus mit HCB gebeiztem Getreide hergestellt wurde, beobachtet. Die Aufnahme von HCB über das kontaminierte Brot wurde auf 50 bis 200 mg pro Tag geschätzt (Agency for Toxic Substances and Disease Registry [ATSDR], 2015).

Eine langfristige Exposition gegenüber HCB kann ähnliche Effekte verursachen, wie sie bei kurzzeitiger Einwirkung beschrieben werden. Die biologische Halbwertszeit von HCB liegt zwischen 4 und 8 Jahren. Eine langfristige Exposition kann zu einer Anreicherung von HCB im Körper führen. Daher kann eine langfristige Exposition schwerwiegendere Effekte auf die Gesundheit haben als eine akute oder kurzfristige Exposition (ATSDR, 2015b). Tierversuchsstudien haben gezeigt, dass bei jahrelanger Verfütterung von HCB-haltigem Futtermittel Krebs in der Leber, Niere und Schilddrüse entstehen kann (IARC, 2001c).

ATSDR hat 2015 verschiedene Minimal Risk Levels (MRL) für die menschliche Gesundheit für HCB festgelegt. Diese MRL-Werte sind mit der in Europa üblichen tolerierbaren täglichen Aufnahmemenge (TDI) vergleichbar. Ein MRL-Wert ist definiert als jene tägliche Aufnahmemenge für eine Substanz, die ohne nennenswertes Risiko für negative Wirkungen über eine bestimmte Dauer der Exposition

ist. Die krebserzeugende Wirkung eines Stoffes wird bei MRL-Werten nicht berücksichtigt. Für die akute orale Aufnahme (bis zu 14 Tage) wurde ein MRL-Wert von 8 µg/kg Körpergewicht pro Tag (KG/d) für den Endpunkt Hyperaktivität festgelegt. Für die chronische orale Aufnahme (365 Tage und mehr) wurde für den Endpunkt peribiliäre Lymphozytose (erhöhte Lymphozytenzahl um die Gallenkapillaren) und Leberfibrose ein MRL-Wert von 0,07 µg/kg KG/d abgeleitet.

Im Rahmen des AGES Projekts "Ausarbeiten von Risiko-Management-Optionen zur Minimierung der HCB Belastung vom österreichischen Ölkürbis" wurde für Veränderungen an den Eierstöcken eine duldbare tägliche Aufnahme (DTA) von 0,01 µg/kg KG/d beziehungsweise eine akute Referenzdosis (ARfD) von ebenfalls 0,01 µg/kg KG abgeleitet (AGES, 2008).

Das Internationale Programm zur chemischen Sicherheit (IPCS, 1997) hat für nicht-krebserzeugende, lebertoxische Effekte einen TDI-Wert von 0,17 µg/kg KG/d festgelegt. Für krebserzeugende Effekte wurde ein Referenzwert von 0,16 µg/kg KG/d basierend auf einer Leberkrebserzeugenden Dosis in 5% der Versuchstiere berechnet.

Auftreten

Von Jänner 2009 bis März 2015 wurden in der AGES 14.969 Lebensmittel auf HCB untersucht. In 97% aller Proben wurde kein HCB nachgewiesen, dies umfasste unter anderem die Lebensmittelgruppen Obst, Gemüse, Kindernährmittel, Getreide, Fleisch und Eier. Quantifizierbare Gehalte wurden in nur 3% aller Proben bestimmt, nämlich in den Lebensmittelgruppen Fette, Öle, Butter, Milch und Milchprodukte, Fisch und Fischerzeugnisse, Krebs- und Muscheltiere und Schalenobst, Öl- und andere Samen. Die höchsten durchschnittlichen Konzentrationen wurden in den Lebensmittelgruppen Fette, Öle, Butter mit 7,9 bis 18,6 µg/kg (Lower-Bound (LB) bis Upper-Bound (UB)) und Schalenobst, Öl- und andere Samen mit 10,8 bis 15,8 µg/kg beobachtet. Die höchste maximale Konzentration von HCB wurde in einem Kürbiskernöl mit 950 µg/kg gefunden. Zwei Proben Kürbiskernöl und eine Probe Kürbiskerne lagen mit ihren HCB-Gehalten über den europäischen Höchstgehalten (Rauscher-Gabernig und Mihats, 2015).

Exposition

In Österreich beträgt die durchschnittliche Exposition gegenüber HCB für Kinder zwischen 6 und 224 ng/kg KG/d (LB und UB). Für Frauen liegt die durchschnittliche geschätzte Aufnahme von HCB zwischen 6 und 211 ng/kg KG/d. Für Männer beträgt die durchschnittliche Aufnahme zwischen 4 und 173 ng/kg KG/d. In den vorliegenden Berechnungen tragen in allen Bevölkerungsgruppen die Lebensmittelgruppen Fette, Öle, Butter sowie Schalenobst, Öl- und andere Samen am meisten zur durchschnittlichen HCB-Aufnahme bei. Bei hohem Verzehr von Fetten, Ölen und Butter steigt die tägliche Aufnahme für Kinder auf 26 bis 257 ng/kg KG/d, für Frauen auf 26 bis 244 ng/kg KG/d und für Männer auf 21 bis 200 ng/kg KG/d (Rauscher-Gabernig und Mihats, 2015).

Bei durchschnittlichem Verzehr werden die tolerierbaren Aufnahmemengen im LB von keiner Bevölkerungsgruppe überschritten. Im UB, der ein Worst-Case-Szenario darstellt, werden jedoch bereits bei durchschnittlichem Verzehr die tolerierbaren Aufnahmemengen von HCB in allen Bevölkerungsgruppen erreicht bzw. überschritten, außer jenen für die akute Aufnahme. Bei hohem Verzehr ergibt sich ein ähnliches Bild mit einer Ausnahme. Die DTA von 0,01 µg/kg KG/d wird hier bereits im LB von allen Bevölkerungsgruppen überschritten.

Die durchschnittliche Aufnahme von HCB für Kinder und Erwachsene unterhalb der gesundheitsbezogenen Referenzwerte liegt, jedoch zeitweise bei hohen Gehalten in Lebensmitteln überschritten werden kann. Ein hoher Verzehr von Fetten, Ölen und Butter führt zu einer hohen Aufnahme von HCB. In diesem Szenario überschreiten alle Bevölkerungsgruppen die tolerierbaren Aufnahmemengen. HCB kann sich bei hohem Verzehr im Körperfett anreichern. Längerfristige Auswirkungen auf das endokrine System (Hormonsystem) und die Leber sind vor allem bei hohem Verzehr von HCB-haltigen Lebensmitteln wie Fetten und Ölen, vor allem Kürbiskernöl und Butter, nicht auszuschließen (Rauscher-Gabernig und Mihats, 2015).

Ausgewählte Monitoringdaten

Im dreijährigen Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 zur aktuellen Erhebung der Wassergüte in Österreich wurden ca. 2000 Grundwassermessstellen beprobt. HCB überschritt in 31 von ca. 6000 Grundwasserproben die LOQ, 1 Wert lag über 0,1 µg/l. In Oberflächengewässer wurde HCB nicht bestimmt (BMLFUW, 2016).

Im Trendmonitoring 2013 war HCB in Biotaprobieren der 6 GZÜV Messstellen (von 33 Messstellen) an der Drau, Gurk, Feistritz, Donau, Mosinzbach und am Inn nachweisbar. Die gemessenen Konzentrationen schwankten zwischen <LOQ 4 µg/kg und 34 µg/kg Frischgewicht (FG). Der höchste Wert wurde in der Gurk bei Truttendorf gemessen. In der Drau wurden unterschiedliche Fischarten beprobt und in Barbe, Frauenerfling und Zander ähnliche Konzentrationen von HCB nachgewiesen mit etwas höheren Konzentrationen in der Barbe (BMLUFW, 2015a).

HCB und Hexachlorbutadien waren in einer Poolprobe aus der Gurk über der Umweltqualitätsnorm von 10 µg/kg bzw. 55 µg/kg FG nachweisbar. Als Ursache für die Belastung der Fische aus der Gurk wird die Grundwasserverunreinigung durch eine Altlast vermutet. Eine Quelle für die HCB-Belastung der Gurk ist die Kalkdeponie Brückl I/II, die direkt an der Gurk liegt und deren Deponiesohle lokal im Grundwasser liegt (BMLUFW, 2015a). Vergleichsdaten aus dem Jahr 2010 von 5 Messstellen an der Landesgrenze (Donau, Drau, Inn, Mur) wiesen Mittelwerte von 0,3 - 4,4 µg/kg FG auf, wobei die höchsten Gehalte in Fischen der Drau (Lavamünd) festgestellt wurden (BMLFUW, 2012).

Im Jahr 2014 wurde eine HCB-Belastung der im Görtschitzal produzierten Lebensmittel festgestellt und eine Risikobewertung der lokal produzierten Lebensmittel durchgeführt (AGES, 2014, 2015). In Folge wurde die HCB-Belastung der ansässigen Bevölkerung durch Humanbiomonitoring untersucht (Medizinische Universität Wien [MUW], 2015, 2016a, 2016b). Um die Ergebnisse der HCB-Konzentrationen im Blut der untersuchten Bevölkerung bewerten zu können, führte das Umweltbundesamt 2015 HCB-Messungen in Blutproben der österreichischen Allgemeinbevölkerung durch, um Vergleichswerte abzuleiten, welche die Hintergrundbelastung mit HCB in Österreich widerspiegeln sollte (UBA AT, 2015). Die analysierten HCB-Plasmakonzentrationen lagen zwischen 0,15 µg/l (Frauen, 20–29 Jahre) und 0,6 µg/l (Frauen, 60–69 Jahre). Die Untersuchungen zeigten teilweise geschlechterspezifische Unterschiede mit höheren Belastungen von Frauen sowie eine deutliche Zunahme der Belastung mit steigendem Alter (UBA AT, 2015). In der belasteten Region im Görtschitzal wurden Höchstwerte von 5,29 µg/l bestimmt (MUW, 2015).

Hexachlorbutadien

Hexachlorbutadien (HCBD) ist ein halogener aliphatischer Kohlenwasserstoff, der hauptsächlich als Nebenprodukt bei der Herstellung von chlorierten Kohlenwasserstoffen wie Tri- und Tetrachlorethen und Tetrachlormethan erzeugt wird.

HCBD wurde u.a. als Lösungsmittel für Polymere, Kühlmittel in Transformatoren, als Pflanzenschutzmittel und als Hydraulikflüssigkeit verwendet. Außerdem ist es ein Zwischenprodukt bei der Herstellung von Gummi und Schmierstoffen. Seit Ende der 1970er Jahre wird HCBD nicht mehr gezielt hergestellt und verwendet (Van der Honing, 2007). Daher ist HCBD sowohl in Anhang A (Eliminierung) und in Anhang C als unerwünschtes Nebenprodukt industrieller Herstellungsprozesse, insbesondere bei der Synthese anderer chlorierter Kohlenwasserstoffe und bei der Herstellung von Magnesium, der Stockholm Konvention gelistet (EK, 2017a).

Toxikologie

HCBD ist bei Versuchstieren nur mäßig akut toxisch. Das Hauptzielorgan toxischer Effekte ist die Niere und in einem geringem Ausmaß die Leber (UNEP, 2012a).

Tierversuchsstudien zeigen, dass der Großteil innerhalb von 72 Stunden über Urin und Fäzes ausgeschieden wird. Bei Ratten wurden etwa 7% der Verbindung im Tierkörper und Geweben, vor allem in Leber, Gehirn und Nieren nachgewiesen, bei Mäusen waren 6,7 - 13% im Tierkörper, insbesondere im Fettgewebe zu finden (IPCS, 1994).

Bei Ratten wird ca. 95% der aufgenommenen Dosis an HCBD absorbiert und bei Ratten und Mäusen über die Konjugation mit Glutathion metabolisiert und über die Galle ausgeschieden. Das Konjugat kann weiter im Darm und in der Niere zu einer Reihe von wasserlöslichen Metaboliten, die hauptsächlich mit dem Urin ausgeschieden werden, abgebaut werden (Nash et al., 1984).

Obwohl die Ergebnisse der verfügbaren Studien nicht vollständig konsistent sind, gibt es Hinweise, dass HCBD unter bestimmten Bedingungen genotoxisch sein könnte.

Die Verabreichung von HCBD über das Futter in einer Dosis von 20 mg/kg KG/d über 2 Jahre verursachte bei Ratten tubuläre Adenome und Adenokarzinome der Niere. Bei Ratten, die 2 oder 0,2 mg HCBD/kg KG/d zu sich nahmen, wurden keine Neoplasien beobachtet (Kociba et al., 1977). Im Jahr 1999 wurde HCBD von der IARC der Gruppe 3 („nicht klassifizierbar in Bezug auf die Kanzerogenität“) zugeordnet (IARC, 1999).

Für HCBD wurde ein TDI-Wert von 0,2 µg/kg KG/d basierend auf einem NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) von 0,2 mg/kg KG/d für Nierentoxizität in einer 2-Jahres-Fütterungsstudie mit Ratten und unter Anwendung eines Sicherheitsfaktors von 1000 (Faktor 100 für Inter- und Intraspezies-Unterschiede, Faktor 10 für limitierte Evidenz für die Kanzerogenität und Genotoxizität einiger Metaboliten) abgeleitet (Kociba et al., 1977; IPCS, 1994).

Auftreten

Die Auftretensdaten zu HCBD stammen vorwiegend aus älteren Studien.

In Europa liegen Informationen zu Meeresfischen aus dem Vereinigten Königreich vor. In fünf von insgesamt 15 untersuchten Proben wurde HCBD mit einem maximalen Gehalt von 0,4 µg/kg gefunden (Pearson und McConnell, 1975). In zwölf von 38 Fischproben aus englischen Flüssen war HCBD mit Gehalten von unter 0,2 µg/kg nachweisbar (Jürgens et al., 2013). In Schottland wurde HCBD in Aalen in nur einer von 150 Proben nachgewiesen. In einer französischen Studie war HCBD nicht nachweisbar (Nachweisgrenze: 2-3 µg/kg Frischgewicht). Aus einem belgischen Industriegebiet wurde ein Maximalwert in Aalen von 12 µg/kg berichtet. Im Rhein wurden zumindest in der Vergangenheit höhere Werte in einigen Aalen von über 100 µg/kg im Jahr 1993 gemessen (zitiert in Jürgens et al., 2013).

Konzentrationen von HCBD in Getränken, Brot, Butter, Käse, Eiern, Früchten, Fleisch, Milch, Ölen und Kartoffeln im Vereinigten Königreich reichten von nicht nachweisbar bis zu 3,7 µg/kg (Trauben). In Deutschland lagen die HCBD-Konzentrationen in Hühnern, Eiern, Fisch, Margarine, Fleisch und Milch in einem Bereich von nicht nachweisbar bis 42 µg/kg (Eigelb). Die IARC berichtet über HCBD-Konzentrationen in Lebensmittelproben aus dem Vereinigten Königreich von 0,08 µg/kg in frischer Milch, 2 µg/kg in Butter, 0,2 µg/kg in Speiseöl, 0,2 µg/kg in Bier, 0,8 µg/kg in Tomaten und 3,7 µg/kg in Trauben. In Muttermilch aus fünf verschiedenen Regionen in Kanada wurde HCBD in keiner der 210 untersuchten Proben gefunden (Nachweisgrenze 1,2 µg/l; McConnell et al., 1975; Kotzias et al., 1975; IARC, 1979; Mes et al., 1986 - alle zitiert in Lecloux, 2004).

Exposition

Im Allgemeinen gibt es aufgrund von begrenzten Auftretensdaten große Unsicherheiten in den Expositionsabschätzungen von HCBD über Lebensmittel. Fische scheinen eine bedeutende Aufnahmequelle für HCBD zu sein. In einigen Gebieten der USA haben die Konzentrationen von PCBs, HCB und HCBD zu Verzehrsempfehlungen für Fisch geführt (UNEP, 2012a).

HCBD wurde im menschlichen Fettgewebe in Konzentrationen im Bereich von 0,8 bis 8 µg/kg nachgewiesen. Auch bei menschlichen Leberproben wurde HCBD in Konzentrationen von 5,7 bis 13,7 µg/kg gefunden (IPCS, 1994).

HCBD ist vor allem ein Abfallprodukt, das vorwiegend in Sediment und Biota angetroffen werden kann. Die Exposition der Bevölkerung erfolgt daher indirekt über Trinkwasser und Lebensmittel mit hohem Fettgehalt. Das IPCS (1994) errechnete unter der Annahme einer maximalen Konzentration von 2,5 µg/l in verunreinigtem Trinkwasser und 10 µg/kg Frischgewicht in kontaminierten fetthaltigen Lebensmitteln (Fleisch, Fisch, Milch) und einem täglichen Verzehr von 2 Litern Trinkwasser, 0,3 kg Fleisch, 0,2 kg Fisch und 0,5 kg Milch für eine Person mit 70 kg KG eine maximale tägliche Gesamtaufnahme von 0,2 µg/kg KG.

In Kanada wurden Aufnahmemengen über die Luft, über Trinkwasser und Lebensmittel für verschiedene Altersgruppen abgeschätzt. Für Personen im Alter von 20 bis 70 Jahren wurden HCBD-Aufnahmemengen von 0,01 bis 0,05 µg/kg KG/d berechnet (Environment Canada [EC], 2000).

Ausgewählte Monitoringdaten

HCBD ist nicht im Untersuchungsprogramm zur Bestimmung der Wassergüte in Österreich für Grundwasser enthalten (BMLFUW, 2016). Im Trendmonitoring 2013 war HCBD in Biotaprobieren an zwei der 33 beprobten Messstellen nachweisbar. Die gemessenen Konzentrationen schwanken zwi-

schen 8,6 und 94 µg/kg Frischgewicht. Der höchste Wert für HCBD wurde wie für HCB in der Gurk bei Truttendorf mit einer Konzentration von 94 µg/kg Frischgewicht gemessen. In der Gurk bei Truttendorf wird die Umweltqualitätsnorm von 55 µg/kg deutlich überschritten. Ähnlich wie bei HCB könnte auch für HCBD eine relevante Quelle der Belastung der Gurk die Kalkdeponie Brückl I/II sein, die direkt an der Gurk liegt und deren Deponiesohle lokal im Grundwasser liegt (BMLFUW, 2015a).

Biotamessungen in Fischen aus dem Jahr 2010 an 5 Messstellen (Donau, Drau, Mur und Inn) ergaben in der Drau die höchsten Belastungen, am Inn wurde HCBD in keiner Probe nachgewiesen. Die Umweltqualitätsnorm von 55 µg/kg FG wurde an allen Stellen deutlich unterschritten (BMLFUW, 2012).

HCBD wurde im Rahmen des Projekts MONARPOP nicht gemessen. Es gibt bisher keine österreichischen Humanbiomonitoring-Daten.

Hexachlorcyclohexane

Unter Hexachlorcyclohexanen (HCH) werden acht verschiedene Isomere, welche dieselbe Summenformel haben, zusammengefasst. Kommerziell relevant waren vor allem die ersten vier Isomere, alpha-, beta-, gamma- und delta-HCH. Technisches HCH, eine Mischung dieser vier Isomere, wurde Anfang der 1950er Jahre auf den Markt gebracht und war eines der am häufigsten verwendeten Pestizide weltweit. Die eigentliche Wirkung des Präparats ist fast ausschließlich auf das gamma-Isomer (Lindan) zurückzuführen. Bei HCH handelt es sich um ein Insektizid, das auch über akarizide Eigenschaften verfügt. Es wurde auf Pflanzen angewendet, auf Böden ausgebracht und zur Saatgutbehandlung für Getreide und zur Beseitigung von Holzschädlingen angewendet. Außerdem wurde es zur Behandlung gegen Läuse und Milben bei Tieren, sowie beim Menschen eingesetzt. Die Verwendung von technischem HCH wurde in der Europäischen Wirtschaftsgemeinschaft im Jahr 1981 verboten. In Österreich wurde die Verwendung von HCHs, mit der Ausnahme von gamma-HCH, in Pflanzenschutzmitteln im Jahr 1992 untersagt (Anonym, 1992). Im Jahr 2002 wurde in der EU auch die Verwendung von Lindan als Pestizid verboten (ATSDR, 2005; EFSA, 2005e).

Obwohl die Verwendung der übrigen Isomere bereits vor dem gamma-Isomer verboten wurde, sind nach wie vor die alpha- bis delta-Isomere in der Umwelt nachweisbar (EFSA, 2005e). Vom Menschen können geringe Mengen über pflanzliche Lebensmittel, Fleisch und Milchprodukte aufgenommen werden (ATSDR, 2005).

Toxikologie

HCHs können oral, inhalativ und dermal absorbiert werden. Nach erfolgter Absorption werden HCHs vorwiegend im Fettgewebe, aber auch im Gehirn, den Nieren, den Muskeln oder auch im Blut verteilt. Beta-HCH zeigt eine deutlich höhere Bioakkumulation als gamma- oder die übrigen HCHs. HCHs werden in der Leber metabolisiert und mit dem Harn über die Nieren ausgeschieden. HCH-Isomere sind plazentagängig und können sowohl in die Muttermilch als auch in Spermien übergehen (ATSDR, 2005).

Nach der Aufnahme hoher Dosen HCHs wurden beim Menschen insbesondere neurologische Störungen festgestellt. Zu den beobachteten Symptomen zählten überhöhte Reizbarkeit, Anfälle und Krämpfe, welche in manchen Fällen auch zum Tod führten. Weitere mögliche Symptome sind Übelkeit, Erbrechen sowie Störungen des Blutbildes. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass HCHs beim Menschen reproduktionstoxisch wirken (ATSDR, 2005).

Tierversuchsstudien bestätigen die neurotoxischen Effekte von HCHs. Für Lindan konnten auch hepato- und nephrotoxische, sowie hämatotoxische und immunsuppressive Effekte gezeigt werden. Zudem konnte ein negativer Einfluss auf die Embryogenese gezeigt werden. Lindan war im Tierversuch nicht genotoxisch oder teratogen (ATSDR, 2005; EFSA, 2005e).

Die IARC hat HCHs im Jahr 1987 als möglicherweise krebserregend für den Menschen in die Gruppe 2B eingestuft (IARC, 1987). Im Jahre 2015 wurde die Bewertung von Lindan (gamma-HCH) aufgrund neuerer Befunde aktualisiert. Aufgrund ausreichender Beweise beim Menschen und beim Tier wurde Lindan als krebserregend für den Menschen in die Gruppe 1 eingestuft (IARC, 2015).

Health Canada hat im Jahr 1992 einen Gruppen-TDI von 0,3 µg/kg KG/d abgeleitet (EFSA, 2005e). Dieser wurde vom RIVM in 2001 im Rahmen einer Neubewertung von HCHs bestätigt. Für alpha- und

gamma-HCH wurde als Einzelstoffe und als Summe ein TDI-Wert von 1 µg/kg KG/d und für beta-HCH ein TDI-Wert von 0,02 mg/kg KG/d abgeleitet (RIVM, 2001).

Auftreten

HCH-Isomere werden vorwiegend in Milchprodukten, Fleisch, Fisch, Geflügel, Früchten, Ölen und Fetten, Blatt- und Wurzelgemüse sowie Zucker nachgewiesen. Gewürze und Kräuter weisen die höchsten Gehalte an alpha- und beta-HCHs auf, während Schweinefett (3.200 µg/kg) und Rinderfett (1.700 µg/kg) die höchsten Gehalte an gamma-HCH enthalten. Die meisten sonstigen tierischen Fette, sowie Eier enthalten gamma-HCH in Konzentrationen von bis zu 10 µg/kg (WHO, 2004).

Die AGES hat in den Jahren 2011 bis 2015 insgesamt 9.395 Lebensmittel auf HCHs untersucht. Es wurden zu einem überwiegenden Anteil Gemüse (26 %) und Obst (26 %) untersucht, gefolgt von Fetten und Ölen (14 %), Getreideprodukte (7 %) und Kindernährmittel (7 %). Es wurden nur wenige Proben Fisch (2 %), Fleisch (1 %) und Eier (1 %) untersucht. Die Bestimmungsgrenzen lagen substanz- und matrixabhängig bei 0,00004 mg/kg für Fisch bis 0,1 mg/kg für Öle. In keiner der untersuchten Proben konnte alpha- oder beta-HCH gefunden werden. In nur zwei von insgesamt 89 Eierproben (2 %) wurde Lindan in Konzentrationen von 0,254 und 0,295 mg/kg gefunden.

Muttermilchuntersuchungen verschiedener europäischer Länder zeigten, dass alpha-HCH nur in Milchproben von drei Ländern (Bulgarien, Russland und Ukraine) mit Gehalten von 0,002 bis 0,006 mg/kg Fett bestimmbar war. Beta- und gamma-HCHs hingegen konnten auch in den übrigen Ländern mit Gehalten von 0,011 bis 0,279 mg/kg und <0,001 bis 0,013 mg/kg Fett bestimmt werden (Malisch et al., 2004 - zitiert in EFSA, 2005e).

Die Gehalte von alpha-, beta- und gamma-HCHs in der Muttermilch von deutschen Frauen zwischen 1984 und 2001 haben stark abgenommen. Im Jahr 2001 waren die Gehalte an alpha- und gamma-HCHs nicht mehr nachweisbar und die Gehalte an beta-HCH sanken um 85 %, wodurch im Jahr 2001 im Durchschnitt nur noch 0,02 mg/kg Milchfett bestimmbar waren (Fürst, 2004 - zitiert in EFSA, 2005e).

Exposition

Daten aus der Tschechischen Republik zeigen, dass es zwischen 1994 und 2003 zu einer starken Abnahme der oralen Exposition gegenüber HCHs kam. So lag die alpha-, beta-, gamma- und delta-HCH Exposition im Jahr 1994 noch bei 4,3 bzw. 8,4 bzw. 19,0 bzw. 12,0 ng/kg KG und in 2002 nur noch bei 1,6 bzw. 2,1 bzw. 6,4 bzw. 4,4 ng/kg KG (Ruprich et al. 1995, 2003 - zitiert in EFSA, 2005e).

Aus US-amerikanischen Untersuchungen geht hervor, dass die HCH-Exposition zwischen 1982 und 1991 deutlich gesunken ist. Die Expositionen wurden für Säuglinge, Kleinkinder, sowie für Frauen und Männer unterschiedlichen Alters abgeschätzt. Die tägliche alpha-HCH-Aufnahme zwischen 1982 und 1984 lag alters- und geschlechtsabhängig noch bei 3,3 bis 16,1 ng/kg KG und in den Jahren 1986 bis 1991 nur noch bei 0,5 bis 2,7 mg/kg KG. Kleinkinder wiesen in allen Zeitspannen die höchste Aufnahme auf. Die tägliche beta-HCH-Aufnahme lag zwischen 1982 und 1984 alters- und geschlechtsabhängig bei bis zu 0,4 ng/kg KG und in den Jahren 1986 bis 1991 in allen Gruppen bei <0,1 mg/kg KG. Die tägliche gamma-HCH-Aufnahme lag zwischen 1982 und 1984 alters- und geschlechtsabhängig bei 1,6 bis 7,9 ng/kg KG und in den Jahren 1986 bis 1991 bei 0,6-3,2 mg/kg KG. Auch hier wiesen Klein-

kinder über den gesamten Erhebungszeitraum die höchste Exposition auf (Gunderson 1988, 1995 - zitiert in ATSDR, 2005).

In Kanada lag die tägliche orale HCH Exposition zwischen 1993 und 1996 abhängig von Alter und Geschlecht für alpha-HCH bei 0,04 bis 1,31 ng/kg, für beta-HCH bei 0 bis 1,2 ng/kg und für gamma-HCH bei 0,08 bis 4,08 ng/kg KG (Health Canada, 2011).

Die EFSA schätzte die tägliche beta-HCH-Exposition eines gestillten Säuglings auf 112 ng/kg KG (EFSA, 2005e).

In einer aktuellen Studie aus Hong-Kong wurde für Erwachsene eine durchschnittliche Aufnahme der Summe von alpha-, beta-, gamma- und delta-HCH von 0,8 bis 12 ng/kg KG/d (LB - UB) und eine hohe Aufnahme von 2,3 bis 19,5 ng/kg KG/d berechnet. Für gamma-HCH alleine betrug die durchschnittliche Aufnahme von 0,1 bis 2,9 ng/kg KG/d und die hohe Aufnahme 0,2 bis 4,6 ng/kg KG/d (Chen et al., 2015).

Ausgewählte Monitoringdaten

Im dreijährigen Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 zur aktuellen Erhebung der Wassergüte in Österreich wurden ca. 2000 Grundwassermessstellen beprobt. HCH überschritt in 6 von ca. 5.400 Grundwasserproben die Bestimmungsgrenze, alle Werte lagen jedoch unter 0,1 µg/l. In Oberflächengewässer wurde HCH nicht bestimmt (BMLFUW, 2016).

HCH war 2010 nur in einer Fischprobe nachweisbar, im Trendmonitoring 2013 war HCH in keiner Bioprobe der 33 Messstellen nachweisbar (BMLFUW, 2015a).

Im Rahmen des Pilotprojekts MONARPOP wurden 5 HCH Kongenere gemessen. Diese waren unter den am häufigsten und in den höchsten Konzentrationen detektierten Organochlorpestiziden, sowohl an den alpinen Standorten (Luft und Deposition) als auch in den untersuchten Umweltkompartimenten der ausgewählten Standorte (Fichtennadeln, Humus und Waldboden). Die mittlere Konzentration der Summe HCH in Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) betrug 0,2 µg/kg TM, die im Waldhumus 6,2 µg/kg TM (maximal 10,7 µg/kg) und Waldboden 0,7 µg/kg TM (maximal 3,3 µg/kg TM). In der Deposition der Hochgebirgsstationen lagen die HCH Konzentrationen zwischen 0,4 und 14 ng/m²/Tag. In der Luft war HCH im Bereich 6 bis 53 pg/m³ nachzuweisen. Spitzenwerte vermutlich aufgrund lokaler Kontamination (Anstrich mit Holzschutzmittel) lagen bei 417 pg/m³ (Offenthaler et al., 2009).

Kurzkettige chlorierte Paraffine

Chlorparaffine (CP) sind komplexe Stoffgemische aus polychlorierten, gesättigten, überwiegend unverzweigten Kohlenwasserstoffketten mit 10–30 Kohlenstoffatomen und einem Chlorgehalt zwischen 30 und 70 %. Eine Einteilung der Mischungen erfolgt in Europa nach der Kettenlänge (Anzahl der Kohlenstoffatome) in kurzkettige (short chain CP = SCCP; C10-C13), mittelkettige (medium chain CP = MCCP; C14-C17) und langkettige (long chain CP = LCCP; C18-C30) Chlorparaffine.

SCCPs werden u.a. als Weichmacher für PCV, als Additive in der Metallverarbeitung, in Farben, Beschichtungen und Dichtmassen sowie als Flammschutzmittel für Kunststoffe und Textilien verwendet.

Seit 2002 dürfen SCCPs nicht zur Verwendung als Stoffe oder Bestandteile von anderen Stoffen oder Zubereitungen in Konzentrationen von >1% in der Metallver- und Metallbearbeitung und zum Fetten von Leder in Verkehr gebracht werden (Richtlinie 2002/45/EG; EU, 2002a). Mit der Verordnung (EU) Nr. 2015/2030 wurde die Herstellung, das Inverkehrbringen und die Verwendung kurzkettiger Chlorparaffine (>1% in Gemischen, >0.15% in Gegenständen) in der EU verboten (EK, 2015).

Toxikologie

Tierversuchsstudien haben gezeigt, dass etwa 60% der oral aufgenommenen SCCPs absorbiert werden. Nach einer Einzeldosis erfolgt die Verteilung bei Mäusen hauptsächlich in Leber, Darmschleimhaut, Knochenmark, braunes Fettgewebe, Speicheldrüsen und Thymus; bei Ratten in Leber, Niere, Fettgewebe und Eierstöcke. Bei Ratten wird der Großteil über Fäzes (54-66%) und Urin (14%) ausgeschieden, weniger als 1% über die Ausatemluft (Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment [COT], 2009). Die wichtigsten Zielorgane für SCCP-vermittelte Effekte sind die Leber, das Schilddrüsen-Hormonsystem und die Nieren. SCCPs sind nicht mutagen.

Laut IARC gibt es genügend Beweise für die Kanzerogenität eines SCCP (C12, 60% Cl) bei Versuchstieren. Humandaten zur Kanzerogenität liegen nicht vor. SCCPs mit einer durchschnittlichen Länge von 12 Kohlenstoffatomen und einem durchschnittlichen Chlorierungsgrad von 60% wurden als möglicherweise kanzerogen für Menschen ("possibly carcinogenic to humans"; Gruppe 2B) eingestuft (IARC, 1990).

In einer 90-Tage-Studie mit Ratten wurde ein NOAEL von 10 mg SCCPs/kg KG/d für Veränderungen an den Nieren (erhöhte Nierengewichte, leichte Nephritis, braune Pigmentierung in den Nierentubuli) identifiziert. Die Effekte in der Leber und Schilddrüse von Ratten und Mäusen wurden als nicht relevant für den Menschen erachtet. Der NOAEL für Effekte auf die Entwicklung liegt bei 500 mg/kg KG/d.

Basierend auf dem NOAEL von 10 mg/kg KG/d aus einer 90-Tage-Studie und unter Verwendung eines Sicherheitsfaktors von 3 (für eine nicht chronische Studie) sowie einem Sicherheitsfaktor von 10 für Inter-, und 10 für Intra-Spezies-Unterschiede legte das COT einen TDI-Wert von 30 µg/kg KG für SCCPs fest (COT, 2009).

Auftreten

In der AGES liegen zu SCCPs keine Untersuchungsergebnisse in Lebensmitteln vor.

SCCPs konnten in verschiedenen Lebensmitteln nachgewiesen werden. In Kuhmilchproben aus Lancaster und Butterproben aus verschiedenen Regionen Europas (Dänemark, Wales, Normandie, Bayern, Irland sowie Süd- und Norditalien) wurden SCCPS gefunden. In Butterproben aus Dänemark und Irland lag der Gehalt bei 1,2 µg/kg bzw. 2,7 µg/kg (Thomas und Jones, 2002 - zitiert in UNEP, 2015).

Für Fischöl wurden durchschnittliche Gehalte an SCCPs im Bereich von 7 - 206 µg/kg berichtet (Lahanatis et al., 2000; zitiert in UNEP, 2015).

In Japan wurden die Konzentrationen von SCCPs in elf Lebensmittelkategorien bestimmt (Iino et al., 2005). SCCPs wurden in Getreide (2,5 µg/kg), Samen und Kartoffeln (1,4 µg/kg), Zucker, Süßigkeiten und Snacks, Gewürzen und Getränken (2,4 µg/kg), Fetten (140 µg/kg), Bohnen, grünem Gemüse, anderem Gemüse, Pilzen und Algen (1,7 µg/kg), Früchten (1,5 µg/kg), Fisch (16 µg/kg), Schalentieren (18 µg/kg), Fleisch (7 µg/kg), Eiern (2 µg/kg) und Milch (0,75 µg/kg) nachgewiesen.

In Muttermilchproben aus dem Vereinigten Königreich wurden SCCP-Konzentrationen von 4,5-110 µg/kg Fett gefunden. Der durchschnittliche Gehalt betrug 20 ± 30 µg/kg Fett (basierend auf den positiven Ergebnissen) oder 12 ± 23 µg/kg Fett (nicht nachweisbar=Hälfte der Nachweisgrenze; Thomas und Jones 2002; zitiert in UNEP, 2015). Thomas et al. (2006) fanden Konzentrationen von SCCPs in Muttermilch von 49 bis 820 µg/kg Fett (Median 180 µg/kg Fett). In einer Studie aus Schweden wurde in gepoolten Muttermilchproben von 1996 bis 2010 ein durchschnittlicher SCCP-Gehalt von 107 ng/g Fett berichtet (Darnerud et al., 2012).

SCCPs können jedoch auch inhaliert oder dermal aufgenommen werden. In Frankreich wurden SCCPs in Raumluft mit einer durchschnittlichen Konzentration von 45 µg/g Staub (Bonvallot et al. 2010) nachgewiesen. In bayrischen Wohnungen wurden SCCPs in Konzentrationen von 4 bis 27 µg/g gefunden (Hilger et al., 2013).

Exposition

Die für die kanadische Bevölkerung geschätzten Aufnahmemengen betragen für gestillte Säuglinge 1,7 µg/kg KG/d und für mit Säuglingsnahrung gefütterte Säuglinge 0,01 µg/kg KG/d. Die Expositionen für die übrigen Altersgruppen reichten von 5,1 µg/kg KG/d für Erwachsene über 60 Jahre bis 26,0 µg/kg KG/d für Kinder (EC, 2008).

Daten aus Asien zeigen eine vergleichbare ernährungsbedingte SCCP-Aufnahme für Japan für die Jahre 1990 und 2009 mit je 54 ng/kg KG/d. In China wurde eine Zunahme von mehr als 2 Größenordnungen festgestellt, von nicht vorhanden bis 36 ng/kg KG/d im Jahr 1993 bzw. auf 390 bis 1000 ng/kg KG/d im Jahr 2009. Die 95. Perzentile der ernährungsbedingten Aufnahme war 1.200 ng/kg KG/d (Harada et al., 2011).

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu SCCPs liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Im Trendmonitoring für Biota 2010 und 2013 war diese Stoffgruppe nicht enthalten (BMLFUW, 2012, 2015a). Das Trendmonitoringprogramm Sediment wurde erstmals 2014 an 5 Messstellen (Donau, Drau, Mur, Inn) durchgeführt und umfasste C10-C13 Chloralkane. Die Chloralkan-Gehalte lagen in vier Sedimentproben unter der Nachweisgrenze (0,05 mg/kg Trockenmasse [TM]). Nur in einer Probe war ein Gehalt von 0,1 mg/kg TM (= LOQ) feststellbar (BMLFUW, 2016).

Neu auftretende und neuartige bromierte Flammschutzmittel

Als neu auftretende bromierte Flammschutzmittel (BFRs) definiert die EFSA (2012b) in ihrer Stellungnahme Chemikalien, die als Flammschutzmittel angewendet werden und die in der Umwelt, in Wildtieren, in Lebensmitteln oder beim Menschen identifiziert wurden. Diese Definition bedeutet jedoch nicht, dass es Hinweise auf steigende Konzentrationen dieser BFRs in der Umwelt, in Lebensmitteln oder in menschlichen Proben gibt. Als neu auftretende BFRs wurden in der EFSA-Stellungnahme folgende Stoffe identifiziert: Bis(2-ethylhexyl)tetrabromphthalat (BEH-TEBP), 1,2-Bis(2,4,6-tribromphenoxy)ethan (BTBPE), Decabromdiphenylethan (DBDPE), 4-(1,2-Dibromoethyl)-1,2-Dibromcyclohexan (DBE-DBCH), 5,6-Dibromo-1,10,11,12,13,13-Hexachlor-11-Tricyclo[8.2.1.02,9]-Tridecen (DBHCTD), 2-Ethylhexyl 2,3,4,5-Tetrabrombenzoat (EH-TBB), Hexabrombenzol (HBB), 1,2,3,4,7,7-Hexachlor-5-(2,3,4,5-Tetrabromphenyl)-Bicyclo[2.2.1]hept-2-en (HCTBPH), Octabromtrimethylphenyl-indan (OBTMPI), Pentabrombenzyl-acrylat (PBB-Acr), Pentabrommethylbenzol (PBEB), Pentabromtoluol (PBT), Tribromneopentyl-Alkohol (TBNPA), 1,3,5-Tris(2,3-dibrompropyl)-1,3,5-triazin-2,4,6-trion (TDBP-TAZTO), 1,2,5,6-Tetrabromcyclooctan (TBCO), 2,3,5,6-Tetrabrom-*p*-xylool (TBX) und Tris(2,3-Dibrompropyl)phosphat (TDBPP).

Als neuartige BFRs wurden Flammschutzmittel definiert, die in Materialien und/oder Waren in Konzentrationen über 0,1 % vorkommen, aber nicht in Umweltproben, Wildtieren, Lebensmitteln oder Menschen identifiziert wurden. Die EFSA zählt folgende Stoffe zu den neuartigen BFRs: 1,3-BIS(2,3-Dibrompropyl)-5-(2-propen-1-yl)-1,3,5-triazin-2,4,6(1H,3H,5H)-trion (BDBP-TAZTO), Dibromneopentylglycol (DBNPG), 1-(2,3-Dibrompropyl)-3,5-diallyl-1,3,5-triazin-2,4,6(1H,3H,5H)-trion (DBP-TAZTO), Dibromstyrol (DBS), N,N'-Ethylenbis(tetrabromphthalimid) (EBTEBPI), Hexabromcyclododecan (HBCYD), 2-(2-Hydroxyethoxy)ethyl-2-hydroxypropyl-3,4,5,6-tetrabromphthalat (HEEHP-TEBP), Pentabromphenoxy-nonabromdiphenylether (4'-PeBPO-BDE208), Tris(tribromneopentyl)phosphate (TTBNPP) und 2,4,6-Tris(2,4,6-Tribromphenoxy)-1,3,5-triazin (TTBP-TAZ).

Im Allgemeinen wurde festgestellt, dass die verfügbaren Informationen zu den einzelnen BFRs sehr unterschiedlich waren. Experimentelle Daten zu physikalisch-chemischen Eigenschaften und Stabilität/Reaktivität fehlen für alle neu auftretenden und neuartigen BFRs. Im Dezember 2009 rief die EFSA dazu auf, Daten zum Auftreten der BFRs in Lebensmitteln zu sammeln. Es wurden jedoch keine Daten zu neu auftretenden oder neuartigen BFRs vorgelegt. Zudem gibt es auch wenige veröffentlichte Daten zum Auftreten in Lebensmitteln bzw. reichten die Daten nicht aus, eine aussagekräftige Expositionsbewertung durchzuführen. Nachfolgend sind die verfügbaren Auftretensdaten für wenige der neu auftretenden und neuartigen BFRs aus der EFSA-Stellungnahme angeführt (EFSA, 2012b).

BTBPE - Auftreten

Insgesamt wurden 100 Sammelproben verschiedener Lebensmittel in Irland aus Einzelproben, die auf Stufe der Produktion oder Verarbeitung gesammelt wurden, hergestellt. Die zusammengesetzten Proben umfassten 30 Milchproben, 20 Ei proben, 38 Proben von Schlachtkörperfett von Rindern, Schweinen, Lämmern, Hühnern und Enten sowie 12 Leberproben (Rinder, Schweine, Schafe, Pferde und Vögel). BTBPE wurde in keiner Probe über der Nachweisgrenze (LOD) von 0,2 bis 0,8 (Milch), 0,2 bis 0,9 (Schlachtkörperfett), 0,2 bis 2,76 (Leber) und 0,2 bis 1,38 ng/g Fett (Eier) gefunden (Tlustos et al., 2010). Die EFSA stellte jedoch fest, dass Beobachtungen bei Wildtieren, insbesondere bei Fischen, darauf hindeuten, dass BTBPE auch in Lebensmitteln vorhanden sein könnte.

BTBPE wurde in Humanplasmaproben (n = 5) aus Schweden analysiert, aber in keiner der Proben über der LOD von 1,31 ng/g Fett nachgewiesen (Karlsson et al., 2007). BTBPE wurde auch in keiner der 128 Serumproben von Reinigungskräften, Universitätsstudenten oder Polizisten aus einer nordchinesischen Stadt gefunden (LOD: 0,05 ng/g Fett) (Zhu et al., 2009).

Zheng et al. (2011) analysierten BTBPE in menschlichen Haaren mehrere Bevölkerungsgruppen: beruflich exponierte E-Abfall-Recycling-Arbeiter (n = 30), Bewohner in einem E-Abfall-Recyclinggebiet (n = 82), Bewohner in einem städtischen Raum (n = 29) und Bewohner in einem ländlichen Raum (n = 32). Die Gehalte im E-Abfall-Recyclinggebiet (0,60 und 1,21 ng/g Trockengewicht für Bewohner und exponierte Arbeiter) waren höher als die in städtischen und ländlichen Gebieten (0,10 bzw. 0,12 ng/g Trockengewicht). In der gleichen Studie wurden Staubproben analysiert, und die Autoren berichteten über eine signifikante Korrelation zwischen der Konzentration in Haar- und Staubproben, was darauf hinweist, dass Staub einer der primären Expositionswege war.

DBDPE - Auftreten

Insgesamt wurden 100 Sammelproben verschiedener Lebensmittel in Irland aus Einzelproben, die auf Stufe der Produktion oder Verarbeitung gesammelt wurden, hergestellt. Die zusammengesetzten Proben umfassten 30 Milchproben, 20 Eiproben, 38 Proben von Schlachtkörperfett von Rindern, Schweinen, Lämmern, Hühnern und Enten sowie 12 Leberproben (Rinder, Schweine, Schafe, Pferde und Vögel). DBDPE wurde in keiner Probe über der LOD von 0,9 bis 3 (Milch), 1,2 bis 2,7 (Schlachtkörperfett), 1,42 bis 7,97 (Leber) und ND bis 6,01 ng/g Fett (Eier) gefunden (Tlustos et al., 2010). Die EFSA stellte jedoch fest, dass Beobachtungen bei Wildtieren, insbesondere bei Fischen, darauf hindeuten, dass DBDPE auch in Lebensmitteln vorhanden sein könnte.

DBDPE konnte in fünf Humanplasmaproben aus Schweden nicht gefunden werden (Karlsson et al., 2007). DBDPE wurde auch in keiner der 128 Serumproben von Reinigungskräften, Universitätsstudenten oder Polizisten aus einer nordchinesischen Stadt gefunden (LOD: 15 ng/g Fett) (Zhu et al., 2009).

Zheng et al. (2011) analysierten DBDPE in menschlichen Haaren mehrere Bevölkerungsgruppen: beruflich exponierte E-Abfall-Recycling-Arbeiter (n = 30), Bewohner in einem E-Abfall-Recyclinggebiet (n = 82), Bewohner in einem städtischen Raum (n = 29) und Bewohner in einem ländlichen Raum (n = 32). Die im E-Abfall-Recyclinggebiet gefundenen Werte (17,7 und 24,2 ng/g Trockengewicht für Bewohner und exponierte Arbeiter) waren ähnlich denen aus dem städtischen Raum (17,8 ng/g Trockengewicht), aber höher als die aus dem ländlichen Raum (9,57 ng/g Trockengewicht). In der gleichen Studie wurden Staubproben analysiert, und die Autoren berichteten über eine signifikante Korrelation zwischen der Konzentration in Haar- und Staubproben, was darauf hinweist, dass Staub einer der primären Expositionswege war.

HBB - Auftreten

Insgesamt wurden 100 Sammelproben verschiedener Lebensmittel in Irland aus Einzelproben, die auf Stufe der Produktion oder Verarbeitung gesammelt wurden, hergestellt. Die zusammengesetzten Proben umfassten 30 Milchproben, 20 Eiproben, 38 Proben von Schlachtkörperfett von Rindern, Schweinen, Lämmern, Hühnern und Enten sowie 12 Leberproben (Rinder, Schweine, Schafe, Pferde und Vögel). HBB wurde in keiner Probe über der LOD von 0,2 bis 0,3 (Milch), 0,01 (Schlachtkörperfett), 0,2 bis 0,31 (Leber) und 0,1 bis 0,11 ng/g Fett (Eier) gefunden (Tlustos et al., 2010). Die EFSA

stellte jedoch fest, dass Beobachtungen bei Wildtieren, insbesondere bei Fischen, darauf hindeuten, dass HBB auch in Lebensmitteln vorhanden sein könnte.

Fujii et al. (2012) analysierten HBB in Muttermilchproben (n = 40) von in Japan lebenden Müttern. HBB wurde in fast allen Proben mit einer mittleren und durchschnittlichen Konzentration von 0,32 bzw. 0,53 ng/g Fett gefunden (Middle Bound, LOQ: 0,05 ng/g Fett). Ein Metabolit von HBB, 1,2,4,5-Tetrabrombenzol, wurde auch in allen Proben mit einer mittleren und durchschnittlichen Konzentration von 2,1 und 2,5 ng/g Fett nachgewiesen.

HBB wurde in 26 von 128 Serumproben von Reinigungskräften, Universitätsstudenten oder Polizisten aus einer nordchinesischen Stadt gefunden (Zhu et al., 2009). Die Werte reichten von 0,11 bis 1,50 ng/g Fett, mit einer mittleren und durchschnittlichen Konzentration von 0,27 bzw. 0,46 ng/g Fett (LOD: 0,01 ng/g Fett).

Zheng et al. (2011) analysierten HBB in menschlichen Haaren mehrere Bevölkerungsgruppen: beruflich exponierte E-Abfall Recycling-Arbeiter (n = 30), Bewohner in einem E-Abfall Recyclinggebiet (n = 82), Bewohner in einem städtischen Raum (n = 29) und Bewohner in einem ländlichen Raum (n = 32). Die durchschnittlichen Gehalte im E-Abfall-Recyclinggebiet (1,12 und 2,12 ng/g Trockengewicht für Bewohner und exponierte Arbeiter) waren höher als die in städtischen und ländlichen Gebieten (0,16 bzw. 0,17 ng/g Trockengewicht).

Aufgrund fehlender Daten und unzureichender Informationen zu Vorkommen, Exposition und Toxizität all dieser BFR war keine Risikobeschreibung möglich. Anhand der vorliegenden Informationen und einer Modellierung identifizierte das CONTAM-Gremium einige neu auftretende und neuartige BFR, die potenziell zu Gesundheitsbedenken führen könnten und bei zukünftigen Untersuchungen vorrangig berücksichtigt werden sollten.

Es liegen überzeugende Hinweise (einschließlich umfangreicher Toxizitätsdaten) darauf vor, dass das neu auftretende BFR TDBPP sowie das neuartige BFR DBNPG genotoxisch und kanzerogen sind, was eine weitere Überwachung ihres Vorkommens in der Umwelt und in Lebensmitteln erforderlich macht. Aufgrund begrenzter experimenteller Daten zum Umweltverhalten wurden BTBPE und HBB als möglicherweise besorgniserregende Verbindungen bezeichnet, da sie sich laut Berichten im Laufe der Zeit im Körper anreichern können.

Ausgewählte Monitoringdaten

Im Rahmen der Untersuchung „Flammschutzmittel in der Umwelt“ wurden DBDPE, BTBPE sowie HBB in ausgewählten Fisch-, Boden- und Klärschlammproben untersucht. DBDPE konnte in allen Fischproben nachgewiesen werden, die Konzentrationen lagen aber unter dem Quantifizierungslimit. BTBPE konnte nur in sehr geringen Konzentrationen in den untersuchten Fischproben nachgewiesen werden. 86 % der Proben waren positiv mit einem maximalen Gehalt von 0,0094 µg/kg FG. Die durchschnittliche Belastung lag bei 0,004 µg/kg FG. Nahezu alle Fischproben enthielten HBB unter dem Quantifizierungslimit. Lediglich eine Fischprobe wies einen Gehalt von 0,0025 µg/kg FG auf. DBDPE konnte in allen untersuchten Bodenproben nachgewiesen werden, wobei die Konzentrationen zwischen <LOQ und 6,6 µg/kg TM lagen (im Durchschnitt 1,1 µg/kg). Auch BTBPE konnte in allen Bodenproben zumindest in geringen Konzentrationen nachgewiesen werden. Hier lagen die Belastungen zwischen 0,0035 und 0,051 µg/kg TM, mit einem durchschnittlichen Gehalt von 0,015 µg/kg TM. Die HBB-Gehalte lagen in den Bodenproben zumeist unter dem Quantifizierungslimit. Durchschnittlich

waren 0,0018 µg/kg TM nachzuweisen. In den Klärschlämmen wurde DBDPE in den höchsten Konzentrationen nachgewiesen (61 – 130 µg/kg TM). BTBPE war in Konzentrationen von 0,86 bis 2,0 µg/kg TM nachweisbar. HBB wurde in den analysierten Klärschlammproben im Vergleich zu den anderen untersuchten Substanzen in den niedrigsten Konzentrationen gefunden. Die Konzentrationen lagen hier zwischen 0,036 und 0,080 µg/kg TM (UBA AT, 2016d).

Nicht-dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle

Polychlorierte Biphenyle (PCBs) stellen eine Gruppe von 209 Kongeneren dar, von denen 12 Kongenere zu den dioxinähnlichen PCBs (dl-PCBs) zu rechnen sind. Der Rest entfällt auf nicht-dioxinähnliche PCBs (ndl-PCBs), die damit einen Anteil von etwa 90% an Gesamt-PCB einnehmen.

PCBs wurden unter anderem in Schmiermitteln, Imprägnierungen, Beschichtungen, Isolier- und Kühlflüssigkeiten sowie Weichmachern eingesetzt. Obwohl die Herstellung, Verarbeitung und Verteilung von PCB in nahezu allen Industrieländern seit den späten 1980er Jahren verboten ist, findet noch immer ein Eintrag in die Umwelt statt, vor allem durch eine unsachgemäße Entsorgung oder Lecks in elektrischen Anlagen und hydraulischen Systemen, die immer noch in Gebrauch sind (EFSA, 2005f). PCBs werden auch unbeabsichtigt freigesetzt und sind daher sowohl in Anhang A als auch in Anhang C der Stockholm Konvention gelistet (Vereinte Nationen, 2001). Nur wenige Quellkategorien tragen zu den unbeabsichtigten PCB-Gesamtemissionen in Österreich bei, hauptsächlich die thermischen Prozesse in der metallurgischen Industrie mit einem Anteil von 99 % (UBA AT, 2017b).

Die Summe der sechs Marker- oder Indikator-PCBs (PCB 28, 52, 101, 138, 153 und 180) macht ungefähr die Hälfte der insgesamt in Futter- und Lebensmitteln vorkommenden ndl-PCBs aus. Diese Summe wird als geeigneter Marker für das Vorkommen von ndl-PCBs und für die Exposition des Menschen gegenüber diesen betrachtet. Auch die Höchstgehalte für tierische Lebensmittel, pflanzliche Öle und Fette und Kindernährmittel wurden für die Summe der sechs Indikator-PCBs festgelegt (EK, 2006).

Toxikologie

Technische PCB-Gemische enthalten sowohl dl- als auch ndl-PCBs, darüber hinaus als Verunreinigungen auch Dioxine. Die unterschiedliche Zusammensetzung sowie das Vorhandensein von toxikologisch relevanten Verunreinigungen können einen signifikanten Einfluss auf die Ergebnisse der toxikologischen Untersuchungen haben. Aus diesem Grund ist es schwierig, toxikologische Wirkungen allein den ndl-PCBs zuzuschreiben.

In Toxizitätsstudien an Versuchstieren wurden Leber- und Schilddrüseneffekte, neuronale Effekte, immuntoxische sowie reproduktionstoxikologische Effekte festgestellt, wobei diese nicht über den Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor vermittelt werden (US-EPA, 2003a). Effekte auf die Entwicklung des Nervensystems und Reproduktion wurden besonders bei den Nachkommen von Nagern nach einer Exposition *in utero* gefunden.

Allerdings sind nicht alle diese Effekte spezifisch für ndl-PCBs, sondern können auch nach einer Exposition gegenüber Dioxinen und dl-PCBs beobachtet werden (EFSA, 2005f). Die IARC stufte die PCBs in die Gruppe 1, kanzerogen für den Menschen, ein. Es liegt ausreichend Evidenz vor, dass PCBs beim Menschen kanzerogen sind. PCBs verursachen bösartige Melanome und stehen in Zusammenhang mit Non-Hodgkin-Lymphom und Brustkrebs. Auch in Versuchstieren gibt es genügend Beweise für die Kanzerogenität von PCBs. Die relativen Beiträge der verschiedenen Kongenere (dioxin- und nicht-dioxinähnliche) zur Kanzerogenität der Handelsmischungen sind jedoch nicht bekannt (IARC, 2016b).

Für Gesamt-PCBs wurde von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ein TDI von 0,02 µg/kg KG/d abgeleitet (WHO, 2003b). Unter der Annahme, dass die Summe der sechs Indikator-PCBs ca. 50% der

Gesamt-ndl-PCBs darstellen (EFSA, 2005f), ergibt sich ein TDI von 10 ng/kg KG/d (French Food Safety Authority [AFSSA], 2010).

Auftreten

In der AGES wurden in den Jahren 2006 bis 2011 insgesamt 157 Lebensmittelproben auf das Vorkommen von ndl-PCBs untersucht. In der Lebensmittelgruppe Fleisch, Geflügel, Wild und Innereien zeigen Leber terrestrischer Tiere und daraus hergestellte Produkte die höchste Belastung mit einem durchschnittlichen Gehalt von 11,08 ng/g Fett und einem Maximalgehalt von 35,76 ng/g Fett. Die Konzentrationen in Fleisch von Wiederkäuern liegen deutlich niedriger mit einem durchschnittlichen Gehalt von 6,9 ng/g Fett und einem maximalen Gehalt von 15,5 ng/g Fett. Geflügel und Schweinefleisch weisen durchschnittliche Gehalte von 3,52 ng/g Fett und 2,76 ng/g Fett, und Maximalwerte von 9,2 ng/g Fett und 9,44 ng/g Fett auf. Für Fisch und Fischereierzeugnisse wurde ein durchschnittlicher Gehalt von 3,89 ng/g FG und ein maximaler Gehalt von 20,2 ng/g FG berechnet. In Milch und Milcherzeugnissen inklusive Butterfett konnte ein durchschnittlicher Gehalt von 4,15 ng/g Fett und eine maximale Konzentration von 8,91 ng/g Fett gefunden werden. Die durchschnittlichen Gehalte von Milch, Joghurt und Käse liegen in einem ähnlichen Bereich (4,02 – 4,44 ng/g Fett), etwas niedriger ist der durchschnittliche Gehalt in Butter mit 3,07 ng/g Fett. Der höchste Gehalt von 8,91 ng/g Fett wurde in Käse nachgewiesen. Die durchschnittliche und maximale Konzentration von ndl-PCBs in Hühnereiern und Eiprodukten lag bei 4,8 bzw. 22,26 ng/g Fett.

Für keine der untersuchten Proben konnte eine Überschreitung der in der Verordnung (EU) Nr. 1259/2011 festgelegten Höchstgehalte (Summe aus PCB-28, PCB-52, PCB-101, PCB-138, PCB-153 und PCB-180) festgestellt werden. Zum Zeitpunkt der Probenziehung existierten keine Höchstgehalte für ndl-PCBs (Mihats et al., 2015).

Im Zeitraum 1995-2008 wurden in 18 EU-Mitgliedstaaten, Island und Norwegen insgesamt 11.214 Lebensmittel und 1.349 Futtermittelproben gesammelt und analysiert. Insgesamt lagen 18,8% der Ergebnisse für einzelne Kongenere unterhalb der LOQ. Die höchsten durchschnittlichen Gehalte wurden in Fisch- und Fischprodukten beobachtet, gefolgt von Produkten von terrestrischen Tieren. Die niedrigsten Werte wurden in Obst und Gemüse gefunden. Der höchste durchschnittliche Gehalt in Futtermittel wurde in Fischöl gefunden, während die meisten anderen Futtermittelgruppen einen durchschnittlichen Wert unter 1 µg/kg zeigten (EFSA, 2010a).

Exposition

Die ernährungsbedingte Exposition der österreichischen Bevölkerung wurde unter Verwendung durchschnittlicher Gehalte an ndl-PCBs in Lebensmitteln und einem durchschnittlichen Verzehr verschiedener Bevölkerungsgruppen ermittelt. Die durchschnittlichen Aufnahmemengen der Summe der ndl-PCBs wurde für Kinder (6-15 Jahre alt) mit 3,37 ng/kg KG/d, für Frauen (19-65 Jahre) mit 3,19 ng/kg KG/d, und für Männer (19-65 Jahre) mit 2,64 ng/kg KG/d abgeschätzt.

Bei allen drei Bevölkerungsgruppen waren Milch- und Milchprodukte die Hauptaufnahmequelle (50-55%), gefolgt von Fisch- und Fischprodukten (23-27%). Die Exposition aller Bevölkerungsgruppen liegt deutlich unter dem von der WHO vorgeschlagenen TDI von 10 ng/kg KG/d. Diese ist bei Kindern zu 34%, bei Frauen zu 32% und bei Männern zu 26% ausgeschöpft. Das Gesundheitsrisiko für die österreichische Bevölkerung durch die Aufnahme von n dl-PCBs über die Nahrung wird daher als gering angesehen (Mihats et al., 2015).

Anhand europäischer Verzehrsdaten und Auftretensdaten wurde eine durchschnittliche Exposition gegenüber ndl-PCBs von 4,3 bis 25,7 ng/kg KG/d für die europäische Bevölkerung berechnet. Die hohe Exposition wurde auf 7,8 bis 53,7 ng/kg KG/d geschätzt.

Den Hauptbeitrag zur Gesamtaufnahme liefern entweder die Lebensmittelkategorien Fisch- und Meeresfrüchteprodukte oder Fleisch- und Fleischprodukte bei Jugendlichen, Erwachsenen, älteren und sehr alten Menschen. Es folgten Milch- und Milchprodukte sowie tierische und pflanzliche Öle und Fette. Bei Säuglingen und Kindern tragen Milch und Milchprodukte und/oder Lebensmittel für Säuglinge und Kleinkinder am meisten zur Gesamtexposition bei (EFSA, 2012c).

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu PCBs liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Auch im Trendmonitoring für Biota 2010 und 2013 war diese Stoffgruppe nicht enthalten (BMLFUW, 2012, 2015a).

Im Rahmen des Pilotprojekts MONARPOP wurden die sechs Marker- oder Indikator-PCBs (PCB 28, 52, 101, 138, 153 und 180) gemessen. Die mittlere Konzentration der Summe 6 PCBs in Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) betrug 0,9 µg/kg TM, die im Waldhumus 8,3 µg/kg TM (maximal 17,2 µg/kg) und Waldboden 1,1 µg/kg TM (maximal 4,0 µg/kg TM). In der Deposition der Hochgebirgsstationen lagen die PCB-Konzentrationen zwischen 0,6 und 22,8 ng/m²/Tag. In der Luft war die Summe der 6 PCB im Bereich 4,5 bis 128,5 pg/m³ nachzuweisen (Offenthaler et al., 2009).

Nonylphenole und Nonylphenoethoxylate

Nonylphenol ist ein Gemisch verschiedener nonyl-substituierter Phenole. Das am häufigsten produzierte Nonylphenol ist das 4-Nonylphenol, mit verschiedenen Alkylkettenverzweigungen (Danish Veterinary and Food Administration, 2000). Es wird als Ausgangsstoff in der chemischen Industrie für verschiedene Produkte bzw. Anwendungen verwendet. Zu den Einsatzbereichen zählen die Produktion von Harzen, Kunststoffen, Stabilisatoren, sowie die Produktion von Nonylphenoethoxylat und phenolischen Oximen, welche als Ausgangsstoff für weitere Verwendungen dienen. Nonylphenoethoxylate werden in verschiedenen Reinigungsmitteln, zur Herstellung von Leiterplatten, in der Textil- und Lederwarenindustrie, sowie in der Polymer-, als auch Zellstoff- und Papierindustrie eingesetzt (EK, 2002).

Toxikologie

Aus Rattenstudien ist bekannt, dass Nonylphenol nach oraler Aufnahme im Magen-Darm-Trakt rasch absorbiert wird. Danach wird es im ganzen Körper verteilt, wobei die höchsten Konzentrationen im Fettgewebe gefunden wurden. Nonylphenol unterliegt einer raschen Metabolisierung in der Leber zu Glucuronid- und Sulfatkonjugaten. Die Ausscheidung erfolgt innerhalb einiger Tage vorwiegend über die Fäzes und zu einem geringeren Anteil auch über den Urin. Konjugate der Glucuronsäure stellen die primären, über den Harn ausgeschiedenen Metabolite dar. Die Datenlage zur Bioakkumulation ist unschlüssig (EK, 2002).

Im Tierversuch weist Nonylphenol nach oraler Aufnahme eine moderate akute Toxizität auf. Bei wiederholter Aufnahme traten bei Ratten histopathologische Veränderungen in den Nieren auf. Bei höheren Dosen wurden auch geringfügige pathologische Veränderungen der Leber nachgewiesen (EK, 2002). Nonylphenol ist nicht mutagen. Daten zur Kanzerogenität liegen nicht vor. Grundsätzlich bestehen geringe Bedenken bezüglich der Kanzerogenität über nicht-genotoxische Mechanismen (EK, 2002).

Nonylphenol weist in *in-vitro* Studien und im Tierversuch eine östrogene Aktivität auf, welche um den Faktor 10^3 bis 10^6 geringer ausfällt, als die von Östradiol. In einer Mehrgenerationenstudie mit Ratten wurde gezeigt, dass Nonylphenol geringfügige Störungen des Reproduktionssystems auslösen kann. Dazu zählten leichte Veränderungen in der Zykluslänge des Östrus, des Zeitpunktes der Vaginalöffnung, des Gewichts der Eierstöcke, sowie der Anzahl der Spermien. Trotz dieser Veränderungen konnten keine funktionellen Veränderungen der Fortpflanzung beobachtet werden (EK, 2002).

Im Jahr 2000 wurde seitens des Danish Veterinary and Food Administration für Nonylphenol ein TDI-Wert von $5 \mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$ abgeleitet. Dieser basiert auf einem LOAEL von $15 \text{ mg}/\text{kg KG}/\text{d}$ für reproduktionstoxische Effekte bei Ratten der Mehrgenerationenstudie und auf einem Sicherheitsfaktor von 3000, der sich aus dem Standardsicherheitsfaktor 100 und einem zusätzlichen Faktor von 30 für die Verwendung eines LOAELS anstelle eines NOAELS und aufgrund fehlender Daten zu Genotoxizität und Kanzerogenität zusammensetzt. Darüber hinaus wurde für Nonylphenoethoxylat ein TDI-Wert von $13 \mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$ basierend auf einem LOAEL von $40 \text{ mg}/\text{kg KG}/\text{d}$ für kardiotoxische Effekte aus einer Studie an Hunden und einem Sicherheitsfaktor von 3000, der gleich begründet wurde wie jener bei Nonylphenol, abgeleitet (Danish Veterinary and Food Administration, 2000).

Auftreten

In der AGES liegen keine Untersuchungen zum Vorkommen von Nonylphenol oder Nonylpheno-
lethoxylat in Lebensmitteln vor.

Guenther et al. veröffentlichten im Jahr 2002 Daten zum Nonylphenol-Gehalt (Summe Nonylpheno-
lisomere) typischer in Deutschland verzehrter Lebensmittel. Es wurden 39 repräsentative Lebensmit-
tel in verschiedenen Verpackungen, sowie 21 Kindernährmittel inklusive Muttermilch untersucht. Die
Gehalte der normalen Lebensmittel lagen zwischen 0,1 und 19,4 µg/kg. Die (fertig zubereiteten) Kin-
dernährmittel enthielten Nonylphenol-Gehalte zwischen 0,2 und 4 µg/kg. Es konnte kein Zusammen-
hang zwischen dem Fettgehalt und der Nonylphenol-Konzentration festgestellt werden. Darüber hin-
aus stellten die Autoren fest, dass die Nonylphenol-Konzentration unabhängig vom Verpackungsmat-
erial ist (Guenther et al., 2002).

Exposition

Anhand der deutschen Auftretensdaten wurde die tägliche Aufnahmemenge von Nonylphenol für
Erwachsene auf insgesamt 7,5 µg pro Person geschätzt. Säuglinge, welche ausschließlich mit Mut-
termilch bzw. Anfangsnahrung ernährt werden, nehmen täglich schätzungsweise zwischen
0,2 bzw. 1,4 µg pro Person auf (Guenther et al., 2002).

Ausgewählte Monitoringdaten

Nonylphenol und Nonylphenoethoxylate wurden in mehreren Studien des Umweltbundesamtes in
unterschiedlichen Umweltmedien untersucht. In österreichischen Oberflächengewässern wurden in
den Jahren 2001/2002 Werte von bis zu 0,89 µg/l bestimmt (ARCEM, 2003). Eine Untersuchung von
Sedimenten aus Donau und Schwechat ergab Nonylphenol-Gehalte von 10 bis 110 µg/kg (UBA AT,
2004a). Die Konzentrationen von Nonylphenol in Grünlandböden Österreichs lagen größtenteils im Be-
reich von bis zu 10 µg/kg, der Maximalwert lag bei 31 µg/kg TM für Nonylphenol (UBA AT, 2008). Ei-
ne aktuelle Untersuchung aus dem Jahr 2016 ergab folgende Ergebnisse: 0,017 - 0,036 µg/kg TM in
der Deposition; 3.800 - 6.800 mg/kg TM im Klärschlamm, 540 - 2.200 mg/kg TM im Klärschlamm-
kompost und 560 - 1.800 mg/kg in Gärrückständen. Die untersuchten Nonylphenoethoxylate waren
in weitaus geringeren Konzentrationen nachweisbar: Nonylphenolmonoethoxylat war zu 0,010 - 0,04
µg/kg in der Deposition, 72 - 160 mg/kg im Klärschlamm, 16 - 86 mg/kg in Klärschlammkompost so-
wie 60 - 73 mg/kg in Gärrückständen nachweisbar. Die Nonylphenoldiethylethoxylat-
Konzentrationen lagen noch eine Größenordnung darunter (Clara et al., 2016).

Pentachlorbenzol

Pentachlorbenzol (PeCB) wurde früher in Produkten mit polychlorierten Biphenylen zur Reduktion der Viskosität, in Farbstoffträgern, als Fungizid, Flammschutzmittel und als chemisches Zwischenprodukt, z. B. für die Herstellung des Fungizids und Desinfektionsmittels Pentachlornitrobenzol (Quintozen), verwendet. PeCB wird unbeabsichtigt bei Verbrennungs-, thermischen und industriellen Prozessen in Anwesenheit von Chlor produziert. Es kommt auch als Verunreinigung in Produkten wie Lösungsmitteln oder Pestiziden vor. Heutzutage gelangt PeCB vor allem als Nebenprodukt bei unvollständiger Verbrennung in die Umwelt. Daten dazu sind jedoch nur von den Vereinigten Staaten und Kanada verfügbar (UNEP, 2007).

Toxikologie

In Metabolismus-Studien mit Ratten und Rhesusaffen wurden Pentachlorphenol und 2,3,4,5-Tetrachlorphenol als Hauptmetaboliten identifiziert (Engst et al., 1976; Rozman et al., 1979). Die Halbwertszeit von PeCB betrug in Rhesusaffen 2 bis 3 Monate (Rozman et al., 1979).

Die akute Toxizität von PeCB wurde an Ratten und Mäusen getestet. Als negative Effekte wurden reduzierte Aktivität, Zittern und Vergrößerungen bei Nieren, Leber und Nebennieren beobachtet.

Zielorgane für die chronische Toxizität von PeCB sind Leber und Niere. Basierend auf einem LOAEL von 8,3 mg/kg KG/d für Leber- und Nierentoxizität aus einer subchronischen Rattenstudie wurde eine orale Referenzdosis (RfD) von 0,83 µg/kg KG/d abgeleitet (US-EPA, 2003b). Government of Canada (1993) leitete auf Basis eines LOAELs von 5,2 mg/kg KG/d für Lebertoxizität in männlichen Mäusen einen TDI-Wert von 0,5 µg/kg KG/d ab. In beiden Gefahrencharakterisierungen wurde ein Sicherheitsfaktor von 10.000 berücksichtigt, dieser setzt sich wie folgt zusammen: 10 für Unterschiede zwischen Tier und Mensch, 10 für Unterschiede innerhalb der Menschen, 10 für die Extrapolation der Ergebnisse einer subchronischen Studie auf eine chronische Studie und 10, da der Ausgangspunkt ein LOAEL und kein NOAEL ist.

Es gibt Hinweise, dass PeCB embryotoxisch und fötotoxisch ist. Die verfügbaren Daten sind aber nicht konsistent (WHO, 1991).

Bezüglich des krebserzeugenden Potentials von PeCB für den Menschen kann aufgrund mangelnder Daten zurzeit keine abschließende Bewertung durchgeführt werden (Government of Canada, 1993; US-EPA, 2003b; UNEP, 2007). Verschiedene *in-vitro* und *in-vivo* Tests zur Genotoxizität lieferten negative Ergebnisse. Der Hauptmetabolit Pentachlorphenol zeigt jedoch in *in-vitro* Tests klastogene Aktivität, das heißt es verursacht Chromosomenstrangbrüche bei der Zellteilung. Aus verschiedenen Studien gibt es auch Hinweise, dass PeCB ein Tumorpromoter ist.

Auftreten

Seitens der AGES wurden im Jahr 2015 insgesamt 1.089 Lebensmittel auf Rückstände von Pentachlorbenzol untersucht. Beim Großteil der untersuchten Lebensmittel handelte es sich um Obst (40 %) und Gemüse (31 %), sowie um Rüben und Wurzelknollen (9 %) und um Getreideprodukte (7 %). Die Bestimmungsgrenze lag bei 0,01 mg/kg. In keiner der untersuchten Proben konnte ein Rückstand von Pentachlorbenzol nachgewiesen werden.

In verschiedenen Studien konnte PeCB in Lebensmitteln, wie Sprotten, Kuhmilch, Rindfleisch, Erdnussbutter und Roggen gefunden werden (WHO, 1991).

In einer Studie aus Hong-Kong wurde PeCB in geringen Konzentrationen von 0,1 bis zu 10 µg/kg in den Lebensmittelgruppen Getreide und Getreideprodukte, Gemüse und Gemüseprodukte, Hülsenfrüchte, Nüsse und Samen sowie Produkte daraus, Fleisch, Geflügel und Wild sowie Produkte daraus, Eier und Eiprodukte, Fisch und Meeresfrüchte sowie Produkte daraus gefunden (Chen et al., 2015).

Auch in humaner Muttermilch kann PeCB gemessen werden. Die durchschnittlichen Gehalte lagen zwischen 0,1 und 0,7 µg/kg (WHO, 1991).

Exposition

Im Rahmen von Risikobewertungen zu PeCB wurde die Aufnahme über die Nahrung als die wichtigste Aufnahmequelle für den Menschen identifiziert (WHO, 1991; Government of Canada, 1993). Für die kanadische Bevölkerung wurde die Aufnahme von PeCB über Nahrung auf 0,46 ng/kg KG/d für Erwachsene über 20 Jahre und auf 2,2 ng/kg KG/d für Kinder zwischen 7 Monaten und 11 Jahren geschätzt (Government of Canada, 1993).

In einer aktuelleren Studie aus Hong-Kong wurde für Erwachsene eine durchschnittliche PeCB-Aufnahme von 0,3 bis 3 ng/kg KG/d (LB - UB) und eine hohe PeCB-Aufnahme von 0,8 bis 4,9 ng/kg KG/d berechnet (Chen et al., 2015).

Auf Basis der vorliegenden Daten konnte kein von PeCB ausgehendes gesundheitliches Risiko für den Menschen abgeleitet werden (Government of Canada, 1993; Chen et al., 2015).

Ausgewählte Monitoringdaten

Pentachlorbenzol ist nicht im Untersuchungsprogramm zur Bestimmung der Wassergüte in Österreich für Grundwasser enthalten (BMLFUW, 2016).

Im Trendmonitoring 2013 war Pentachlorbenzol in Biotaprobenn an 29 der 33 beprobten Messstellen nachweisbar. Pentachlorbenzol wurde mit Ausnahme der Poolproben aus den Trendmessstellen an der Donau, der Mur und dem Inn in allen Biotaprobenn nachgewiesen. Die analysierten Konzentrationen lagen zwischen <4 µg/kg FG (Bestimmungsgrenze) und 42 µg/kg FG. Die auf einen Fettgehalt von 5 % normierten Konzentrationen ergaben daher <2,2 und 112 µg/kg Frischgewicht, wobei dieser Maximalwert ein Extremwert ist. Es gibt keine Umweltqualitätsnorm für Biota für Pentachlorbenzol (BMLFUW, 2015).

Im Projekt MonAirNet wurden POPs in Luft, Deposition und Fichtennadeln in Österreich und Tschechien gemessen. Auffallend waren die vergleichsweise erhöhten Werte (bis zu 700 pg/m³/Tag) für Pentachlorbenzol in Oberösterreich. Als Ursache dieser erhöhten Werte wurden lokale Quellen vermutet (MonAirNet, 2013).

Pentachlorphenol

Pentachlorphenol (PCP) ist ein Pestizid mit fungiziden und insektiziden Eigenschaften. Es wurde als Holzschutzmittel gegen den Befall von Schimmelpilzen, als Desinfektionsmittel im Haushalt, für Leder- und Textilanwendungen, und als Herbizid in heimischen Gärten eingesetzt. Technisches PCP enthält zahlreiche Verunreinigungen wie polychlorierte Dibenzodioxine (PCDD) und Dibenzofurane (PCDF) (WHO, 2003c). Die Verwendung von PCP als Pflanzenschutzmittel wurde in Österreich bereits im Jahr 1992 verboten (Anonym, 1992). Mit der Verordnung (EG) Nr. 2076/2002 wurde PCP innerhalb der Europäischen Union die Zulassung entzogen.

In der Umwelt kann PCP von Mikroorganismen im Boden und im Wasser metabolisiert werden. Darüber hinaus ist auch die Methylierung zum lipophileren Pentachloranisol möglich (ATSDR, 2001). Grundsätzlich weist PCP eine sehr hohe Persistenz vor allem im Wasser, aber auch in Böden auf (WHO, 2003c).

Toxikologie

PCP wird nach oraler, inhalativer und dermalen Aufnahme gut absorbiert. Im Anschluss wird es gebunden an Plasmaproteine in der Leber, den Lungen, den Nieren, im Fettgewebe und im Gehirn verteilt. PCP wird nur teilweise metabolisiert. Die Metabolisierung findet vorwiegend in der Leber statt. Sie kann durch oxidative Dechlorierung zu Tetrachlorhydrochinon, aber auch durch eine Cytochrom-P450-vermittelte Umwandlung zu Chinolen und Chinonen und durch Konjugation zu Glucuroniden erfolgen. PCP wird vorwiegend über den Harn ausgeschieden. Ein Großteil des ausgeschiedenen PCPs liegt in nicht metabolisierter Form vor (ATSDR, 2001).

Die primären Ziele einer PCP-vermittelten Toxizität sind die Leber, die Schilddrüse, das Immunsystem, das Reproduktionssystem und der sich noch entwickelnde Organismus (ATSDR, 2001). Zu den Symptomen einer akuten Intoxikation zählen Kopfschmerzen, exzessives Schwitzen, Depression, Übelkeit, Schwäche, Durst, abdominale Koliken, sowie in schweren Fällen sehr hohes Fieber und Tachykardie, welche bis zum Tod durch Herzstillstand führen können. Eine chronische Exposition äußert sich hingegen in Haut- und Blutstörungen, sowie in neurologischen und respiratorischen Funktionsstörungen. Zu den möglichen Symptomen zählen Porphyrie, Gewichtsverlust, erhöhter Grundumsatz, funktionelle Leber- und Niereneinschränkungen, Schlaflosigkeit und Schwindel (WHO, 1989). Zumindest ein Teil der beobachteten Symptome dürfte auf die im technischen PCP auftretenden Verunreinigungen mit PCDD und PCDF zurückzuführen sein (WHO, 2003c, ATSDR, 2001).

Die IARC hat PCP im Jahr 2016 als krebserregend für den Menschen in die Gruppe 1 eingestuft. Mittlerweile gibt es genügend Studien im Menschen, welche nach PCP-Exposition eine erhöhte Inzidenz für Non-Hodgkin-Lymphome belegen (Guyton et al., 2016). Es gibt keine Hinweise für eine genotoxische oder mutagene Wirkung (ATSDR, 2001, WHO, 2003c).

Auftreten

Im Zuge eines im Jahr 1995 durchgeführten nationalen Pestizid-Monitoringprogramms in Dänemark wurden keine PCP-Rückstände in Obst, Gemüse, Getreide, Fisch, Fleisch, Butter, Käse und Eier gefunden (ATSDR, 2001).

In der AGES wurden in den Jahren 2011 bis 2015 6.236 Proben auf Pentachloranisol und 5.958 Proben auf PCP untersucht. Die dominierenden Lebensmittelgruppen waren Obst (37 %) und Gemüse (32 %), gefolgt von Kindernährmitteln (9 - 10 %) und Getreideprodukten (9 %). Die Bestimmungsgrenzen lagen matrixabhängig zwischen 0,01 mg/kg in Obst, Gemüse und Getreide und 0,05 mg/kg in Gewürzen. In keiner der untersuchten Proben konnten Rückstände von Pentachloranisol oder PCP bestimmt werden.

In Muttermilchproben aus Bayern wurde PCP mit einem mittleren Gehalt (Median) von 1,43 µg/kg nachgewiesen (Gebefügi und Korte, 1983 - zitiert in ATSDR, 2001). In einer weiteren Untersuchung in Bratislava aus dem Jahr 1996 betrug die mittlere Konzentration von insgesamt 50 Muttermilchproben 2,21 µg/kg (Veningerova et al., 1996 - zitiert in ATSDR, 2001).

Exposition

Das deutsche Umweltbundesamt (UBA DE) hat die tägliche PCP-Aufnahme für die Bundesrepublik Deutschland und für die USA in den 1970er und 1980er Jahren anhand verschiedener Studien auf Werte zwischen 10 und 20 µg/kg KG geschätzt. Die Aufnahme für nicht erkennbar PCP-belastete Personen in Deutschland im Jahr 1997 lag bei ca. 1 bis 2 µg/kg KG (UBA DE, 1997).

Seitens der FDA wurde die tägliche PCP-Aufnahme von jungen Männern (15 - 20 Jahre) im Jahr 1977 auf 0,76 mg/kg KG geschätzt (zitiert in ATSDR, 2001). Die US-EPA schätzte die durchschnittliche tägliche Aufnahme im Jahr 1978 auf 1,5 mg/kg KG. Da die Exposition allerdings nur mit positiven Analyseergebnissen berechnet wurde, ist von einer allgemeinen Überschätzung auszugehen (zitiert in ATSDR, 2001).

Zwischen den Jahren 1982 - 1984 und 1986 - 1991 wurde ein erheblicher Rückgang in der Exposition gegenüber PCP in der amerikanischen Bevölkerung festgestellt. So betrug die tägliche PCP-Aufnahme in den Jahren 1982 - 1984 noch 59,0 ng/kg für Säuglinge (6 - 11 Monate), 48,5 ng/kg für Kleinkinder (2 Jahre), 16,2 ng/kg für jugendliche Mädchen (14 - 16 Jahre), 20,7 ng/kg für jugendliche Buben (14 - 16 Jahre), 15,9 ng/kg für junge Frauen (25 - 30 Jahre), 18,2 ng/kg für junge Männer (25 - 30 Jahre), 13,9 ng/kg für ältere Frauen (60 - 65 Jahre) und 15,5 ng/kg KG für ältere Männer (60 - 65 Jahre) (Gunderson, 1988 - zitiert in ATSDR, 2001). In den darauffolgenden Jahren 1986 - 1991 wurde die tägliche Aufnahme für die jeweiligen Bevölkerungsgruppen nur noch auf 0,9 ng/kg für Säuglinge (6 - 11 Monate), 1,4 ng/kg für Kleinkinder (2 Jahre), 0,5 ng/kg für jugendliche Mädchen (14 - 16 Jahre), 0,5 ng/kg für jugendliche Buben (14 - 16 Jahre), 0,8 ng/kg für junge Frauen (25 - 30 Jahre), 0,7 ng/kg für junge Männer (25 - 30 Jahre), 0,8 ng/kg für ältere Frauen (60 - 65 Jahre) und 0,8 ng/kg KG für ältere Männer (60 - 65 Jahre) geschätzt (Gunderson,-1995 - zitiert in ATSDR, 2001).

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu PCP oder Pentachloranisol liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Auch im Trendmonitoring für Biota 2010 und 2013 waren diese Stoffe nicht enthalten (BMLFUW, 2012; BMLFUW 2015a). PCP wurde im Rahmen des Pilotprojekts MONARPOP untersucht. Allerdings waren die Nachweisgrenzen für die Gruppe der Chlorphenole zu hoch, und PCP konnte nur in einer Probe über der Nachweisgrenze von 22 µg/kg TM bestimmt werden (Offenthaler et al., 2009).

Perfluorierte Alkylsubstanzen

Perfluoralkylierte Substanzen (PFAS) sind eine Gruppe von fluorierten Verbindungen, die aufgrund ihrer wasser-, fett- und schmutzabweisenden Eigenschaften in zahlreichen Industrie- und Verbraucherprodukten wie Beschichtungen für Textilien und Teppiche, Verpackungsmaterialien, Reinigungs- und Bodenpoliermitteln, Lacken, Feuerlöschschäumen und als Insektizide eingesetzt werden.

Aufgrund ihrer persistenten und bioakkumulierenden Eigenschaften finden sich PFAS ubiquitär in der Umwelt, in Lebensmitteln und Gewebe von Tieren und Menschen. Innerhalb der Gruppe der PFAS sind Perfluoroctansulfonat (PFOS) und Perfluoroctansäure (PFOA) die wichtigsten und am besten untersuchten Substanzen.

Toxikologie

Nach der Absorption wird **PFOS** langsam ausgeschieden und reichert sich daher im Körper an. Bei männlichen Ratten beträgt die Halbwertszeit mehr als 90 Tage. Beim Menschen liegt die Halbwertszeit bei 5,4 Jahren. Die Ausscheidung bei Ratten erfolgt hauptsächlich über die Nieren und in geringerem Ausmaß über die Fäzes. Die renale Ausscheidung beim Menschen ist vernachlässigbar. PFOS kann die Plazenta passieren und in den Fötus gelangen, wo es hauptsächlich in der Leber gefunden wird (EFSA, 2008a).

PFOS zeigt eine moderate akute Toxizität. In subakuten und chronischen Studien war die Leber das Hauptzielorgan, auch entwicklungstoxische Effekte wurden beobachtet. Andere empfindliche Effekte waren Veränderungen der Schilddrüsenhormone und der Lipoproteine hoher Dichte (HDL) bei Ratten und Affen. PFOS induziert Lebertumore bei Ratten, dies scheint auf eine nicht-genotoxische Wirkungsweise zurückzuführen zu sein. Epidemiologische Studien an PFOS-exponierten Arbeitern lieferten keine überzeugenden Beweise für ein erhöhtes Krebsrisiko (EFSA, 2008a).

Das National Toxicology Program kam in einem systematischen Review zur Immuntoxizität zum Schluss, dass PFOS die Antikörperantwort, Krankheitsresistenz und natürliche Killerzellenaktivität unterdrückt (National Toxicology Program, 2016).

Aus einer subchronischen Studie mit Affen identifizierte die EFSA einen NOAEL von 0,03 mg/kg KG/d und legte einen TDI-Wert für PFOS von 150 ng/kg KG/d unter Verwendung eines Sicherheitsfaktors von 200 fest. Dieser besteht aus einem Faktor von 100 für Inter- und Intra-Spezies-Unterschiede und einem zusätzlichen Faktor von 2 für die Unsicherheiten in Verbindung mit der relativ kurzen Dauer der Studie und der Toxikokinetik (EFSA, 2008a).

Nach oraler Exposition wird **PFOA** gut resorbiert. In Ratten wird PFOA hauptsächlich in der Leber, in den Nieren und im Blut mit niedrigeren Spiegel in vielen anderen Organen einschließlich dem zentralen Nervensystem gefunden. Es kann die Grenze zwischen Blut und Plazenta passieren und in den Fötus gelangen, wo es hauptsächlich in der Leber gefunden wird.

Die Ausscheidung ist abhängig von aktiven Transportmechanismen, die bei verschiedenen Spezies und zwischen den Geschlechtern variieren. Bei weiblichen Ratten erfolgt die Ausscheidung hauptsächlich über den Urin mit einer Halbwertszeit kleiner 24 Stunden, bei männlichen Ratten sowohl über den Urin als auch über die Fäzes mit einer Halbwertszeit kleiner 9 Tage. Beim Menschen scheint

die renale Ausscheidung vernachlässigbar zu sein. 90 % von PFOA sind an Serumalbumin gebunden, die Halbwertszeit beträgt 3,8 Jahre (EFSA, 2008a).

PFOA zeigt eine moderate akute Toxizität. In subakuten und chronischen Studien war das Hauptzielorgan die Leber. In Versuchstieren wurden bei relativ niedrigen Dosierungen entwicklungs- und reproduktionstoxische Effekte beobachtet. Zudem erhöhte PFOA die Lebertumorinzidenz bei Ratten. Die krebserzeugende Wirkung bei Ratten scheint auf eine indirekte/nicht genotoxische Wirkungsweise zurückzuführen zu sein (EFSA, 2008a).

Epidemiologische Studien an PFOA-exponierten Arbeitern weisen nicht auf ein erhöhtes Krebsrisiko hin. Einige zeigten Assoziationen mit erhöhtem Cholesterin und Triglyceriden oder mit Veränderungen der Schilddrüsenhormone, insgesamt gab es jedoch kein konsistentes Muster von Veränderungen. In zwei Studien war die PFOA-Exposition von Schwangeren, gemessen als Serumspiegel von Mutter und/oder Nabelschnur, mit einem verringerten Geburtsgewicht assoziiert. Das Gremium stellte jedoch fest, dass diese Beobachtungen nicht auf PFOA zurückzuführen waren (EFSA, 2008a). Das National Toxicology Program kam in einem systematischen Review zur Immuntoxizität zum Schluss, dass PFOA die Antikörperantwort unterdrückt und die Überempfindlichkeit erhöht (National Toxicology Program, 2016).

IARC stufte PFOA als möglicherweise kanzerogen für den Menschen in die Gruppe 2B ein, wobei beim Menschen eine positive Assoziation zwischen PFOA und Krebs bei Hoden und Nieren besteht. In Versuchen mit Ratten wurde ein erhöhtes Auftreten von Krebs in Hoden, Leber und Bauchspeicheldrüse festgestellt (IARC, 2017).

In einer subchronischen Studie wurde der niedrigste NOAEL-Wert von 0,06 mg/kg/d bei männlichen Ratten identifiziert. Die Ergebnisse von Langzeitstudien ergaben höhere NOAEL-Werte für die Wirkungen auf die Leber. Die 95% untere Konfidenzgrenze der Benchmark-Dosis für einen 10% igen Anstieg der Effekte auf die Leber (BMDL10) aus einer Reihe von Studien an Mäusen und männlichen Ratten lag in einem Bereich von 0,3 bis 0,7 mg/kg KG/d. Die EFSA verwendete den niedrigsten BMDL10-Wert von 0,3 mg/kg KG/d für die Ableitung des TDI-Werts für PFOA von 1,5 µg/kg KG/d unter Berücksichtigung eines Sicherheitsfaktors von 200. Der Sicherheitsfaktor setzt sich aus 100 für Inter- und Intra-Spezies-Unterschiede und 2 für Unsicherheiten in Bezug auf die Toxikokinetik zusammen (EFSA, 2008a).

Die EFSA hat in den letzten Jahren eine Reevaluierung der Risikobewertung von PFOS und PFOA durchgeführt, die wissenschaftliche Stellungnahme wurde bereits vom wissenschaftlichen Gremium von Kontaminanten in der Lebensmittelkette (CONTAM-Panel) angenommen. Die Veröffentlichung ist jedoch noch ausständig und stand für das vorliegende Projekt noch nicht zur Verfügung (EFSA, 2018).

Auftreten

Nach Empfehlung der Kommission zur Überwachung von perfluoralkylierten Stoffen in Lebensmitteln (2010/161/EU) wurde in Österreich ein Monitoring in den Jahren 2010 und 2011 durchgeführt (EK, 2010).

Insgesamt wurden 37 Lebensmittelproben des österreichischen Marktes aus verschiedenen Lebensmittelgruppen wie Käse, Eier, Fisch, Fleisch, Leber und Gemüse auf das Vorkommen von PFOA und PFOS in der AGES analysiert. In den untersuchten Lebensmittelproben wurde PFOA häufiger als PFOS quantifiziert (38% versus 16%). Messbare Konzentrationen von PFOA wurden in Hartkäse, Hühnereiern, Fisch, Schweine- und Kalbfleisch, Wild, Schweinefleisch, Speck, Kartoffeln und Mais bestimmt. In Fleisch von Lamm und Geflügel wurde kein PFOA gefunden. Die höchsten Konzentrationen wurden in Kalbfleisch gemessen, gefolgt von Hartkäse und Hühnereiern. Die PFOA-Gehalte lagen zwischen 0,43 und 0,92 µg/kg. PFOS wurde nur in Fisch sowie Leber von Schwein und Lamm mit maximalen Konzentrationen von 0,82 bzw. 1,5 µg/kg bestimmt. In den anderen Nahrungsmittelgruppen wurden keine quantifizierten Ergebnisse gefunden.

Im Rahmen eines Monitorings von organischen Kontaminaten in Trinkwasser wurden 2016 insgesamt 199 Trinkwasserproben in der AGES auf PFOA und PFOS untersucht. PFOA wurde in 9 Proben in quantifizierbaren Mengen mit einem maximalen Messwert von 12,6 ng/l gefunden und PFOS in 8 Proben mit einer Maximalkonzentration von 37,4 ng/l.

Die EFSA sammelte im Zeitraum 2006 bis 2012 Daten von 54.195 analytischen Ergebnissen von 7.560 Lebensmittelproben aus 13 europäischen Ländern. Die meisten Ergebnisse lagen für PFOS (n=7.523) und PFOA (n=7.536) vor, während es für die anderen PFAS nur wenige Ergebnisse waren. Die meisten Proben wurden in den Lebensmittelkategorien Fisch und genießbare Innereien (n=13.780) untersucht. Am häufigsten wurde PFOS (29%), gefolgt von PFOA (9%) quantifiziert. Die höchsten Konzentrationen für die verschiedenen PFAS wurden in Innereien, insbesondere in Leber gefunden. Die quantifizierten Werte reichten von 0,00034 µg/kg in Trinkwasser bis zu einem Höchstwert von 3.480 µg/kg in Wildschweinleber. Fische aus Süßwasser waren stärker kontaminiert als Meeresfische und diadrome Fische (EFSA, 2012d).

Exposition

Die Aufnahmemengen für die österreichische Bevölkerung wurden anhand durchschnittlicher Daten zum Lebensmittelverzehr und österreichischer Auftretensdaten abgeschätzt (Mihats et al., 2014). Für Kinder wurde eine durchschnittliche ernährungsbedingte Exposition gegenüber PFOA von 0,25 bis 0,55 ng/kg KG/d (LB-UB) berechnet. Für PFOS wurde eine durchschnittliche Aufnahmemenge von 0,09 (LB) bis 0,24 ng/kg KG/d (UB) abgeschätzt. Die durchschnittliche Exposition für Frauen lag für PFOA zwischen 0,20 und 0,46 ng/kg KG/d (LB – UB) und 0,07 und 0,20 ng/kg KG/d für PFOS. Die durchschnittliche PFOA-Aufnahmemenge der Männer betrug zwischen 0,22 (LB) und 0,50 ng/kg KG/d (UB). Für PFOS lag die durchschnittliche Exposition zwischen 0,05 ng/kg KG/d (LB) und 0,19 ng/kg KG/d (UB).

Den wichtigsten Beitrag zur PFOA-Exposition bei Erwachsenen liefert Fleisch mit 53 % (Männer) und 37 % (Frauen). Bei Kindern tragen Fleisch und Hühnereier in fast gleichem Ausmaß (35 bzw. 36 %) zur PFOA-Aufnahme bei. Der Beitrag von Hühnereiern bei Männern und Frauen lag bei 19 bzw. 26 %. Hartkäse trug zu maximal 15 % zur geschätzten Einnahme von PFOA bei. Der Anteil von Fisch war bei Männern 9 %, bei Frauen 16 % und bei Kindern 17 %. Andere Lebensmittelgruppen wie Geflügel, Wild, Leber und Speck trugen zu weniger als 5 % zur geschätzten Gesamtaufnahme von PFOA bei.

Die ernährungsbedingte Exposition gegenüber PFOS ist vor allem auf den Verzehr von Fisch zurückzuführen, mit einem Anteil von 87 % bei Erwachsenen und 93 % bei Kindern. Leber trug zu 7 % (Kinder) und 13 % (Frauen, Männer) zur Aufnahme von PFOS bei.

Der Vergleich der Aufnahmemengen mit dem jeweiligen TDI-Wert zeigt, dass die ernährungsbedingte Exposition gegenüber PFOA und PFOS bei allen Bevölkerungsgruppen deutlich unter den gesundheitsbezogenen Richtwerten liegt. Demnach wird ein gesundheitliches Risiko durch die Aufnahme von PFOA und PFOS über die Nahrung als gering betrachtet (Mihats et al., 2014).

Die EFSA (2012d) schätzte für PFOS eine durchschnittliche Exposition von 5,2 ng/kg KG/d (UB) für die erwachsene Bevölkerung, entsprechend 3,5 % des TDI-Werts. Die höchste Exposition (95% Perzentil) lag bei 10 ng/kg KG/d (6,7 % des TDI-Werts). Bei Kleinkindern, der Altersgruppe mit der höchsten Exposition, war der TDI-Wert zu 9,3 bzw. 19 % ausgelastet. Die höchsten Beiträge zur ernährungsbedingten PFOS-Exposition lieferten Fisch und andere Meeresfrüchte (50 bis 80 %), gefolgt von Obst und Obstprodukten (8 bis 27 %) und Fleisch und Fleischprodukten (5 bis 8 %).

Bei PFOA lag die höchste durchschnittliche Exposition im UB bei 4,3 ng/kg KG/d (0,3 % des TDI-Werts), die höchste Exposition im 95. Perzentil bei 7,7 ng/kg KG/d (0,5 % des TDI-Werts). Bei Kleinkindern wäre der TDI-Wert bei durchschnittlicher und hoher Exposition zu 1,1 % bzw. 2,1 % ausgelastet. Die wichtigsten Beiträge zur PFOA-Exposition in allen Altersklassen lieferten Obst und Obstprodukte (18 bis 39 %) und Fisch und andere Meeresfrüchte (7,6 bis 27 %; EFSA, 2012d).

Ausgewählte Monitoringdaten

Perfluorierte Alkylsubstanzen in Österreichs Umweltmedien wurden in dem Bericht Perfluorierte Substanzen, Regelungen und Österreichische Daten zusammengestellt (UBA AT, 2013d).

Im Rahmen des Projekts MONARPOP wurden zehn perfluorierte Alkylsubstanzen im Waldhumus gemessen. Die mittleren (maximalen) Konzentrationen im Waldhumus betragen 0,9 (1,4) µg/kg TM für PFOA, 0,4 (0,8) µg/kg für Perfluorononansäure, 0,5 (0,8) µg/kg TM für Perfluordecansäure und 0,7 (1,6) µg/kg TM für Perfluorundecansäure. PFOS wurde im Mittel zu 2,8 µg/kg TM und maximal 6,1 µg/kg TM bestimmt (Offenthaler et al., 2009). In Grünlandböden wurden Perfluoralkylsubstanzen in allen gezogenen Proben nachgewiesen, und zwar in Gesamtkonzentrationen (Summe von 12 PFAS) von 1,8 bis 12,0 µg/kg TM (Median: 5,4 µg/kg). Der prominenteste Vertreter war PFOA (UBA AT, 2010a).

Perfluorierte Alkylsubstanzen (PFAS) wurden auch im Rahmen des Projekts zur grenzüberschreitenden Zusammenarbeit (Österreich- Slowakische Republik) „Um-MuKi-Umwelt, Mutter, Kind“ in Mutter-Kind Paaren gemessen. PFAS konnten in allen Blutproben nachgewiesen werden, PFOS und PFOA waren die am häufigsten und in den höchsten Konzentrationen nachgewiesenen Stoffe. Die Summe der gemessenen PFAS lag im Median bei 6,5 µg/l. Die PFOA- Werte und die PFOS- Nabelschnurkonzentrationen waren in Bratislava signifikant höher als in Wien. Die mittlere PFOS Konzentration (Median der österreichischen Proben) lag bei 1,8 ng/mL im mütterlichen und 0,6 ng/mL im Nabelschnurblut. Die mittleren PFOA Konzentrationen (Median der österreichischen Proben) lagen bei 1,7 ng/mL und im 1,3 ng/mL im Nabelschnurblut. Weitere PFAS wurden im mütterlichen Blut und im Nabelschnurblut detektiert, aber die Konzentrationen lagen unter denen von PFOS und PFOA (Umweltbundesamt, 2012). Eine Studie zu perfluorierten Alkylsubstanzen in der Muttermilch zeigte, dass die PFOS- Konzentrationen in der gewählten Stichprobe österreichischer Mütter (21 Muttermilchproben

im Bereich 58-310 ng/l (Mittelwert 127 ng/l, Median 110 ng/l) etwas höher lagen als in vergleichbaren europäischen Studien aus den Jahren 2004-2011. Die zweite Substanz, die in 6 von 20 Proben nachgewiesen werden konnte wurde, war PFOA. Die gemessenen PFOA-Konzentrationen waren im Vergleich mit anderen Studien etwas niedriger (Mittelwert: 14,6 ng/l; Bereich: 0-83 ng/l) (UBA AT, 2013c).

Im Trendmonitoring Biota wurde PFOS in allen 32 Fließgewässermessstellen und in den Rotfedern aus dem Neusiedler See analysiert. Dabei wurden an den Trendmessstellen Einzelfische und bei den anderen Untersuchungsstellen Poolproben untersucht. Mit Ausnahme von vier Proben war PFOS in allen Biotaprobe nachweisbar. Die gemessenen Konzentrationen schwanken von <2 bis 47 µg/kg FG. Die auf einen Trockenmassegehalt von 26% normalisierten PFOS-Gehalte schwanken zwischen 0,9 und 42 µg/kg FG. Die Umweltqualitätsnorm (UQN) für PFOS beträgt 9,1 µg/kg FG. In den untersuchten Einzelfischen an den Trendmessstellen an Inn, Mur und Donau bei Hainburg wurde die UQN z. T. deutlich überschritten. Die gemessenen Konzentrationen in den unterschiedlichen Fischarten hatten eine ähnliche Schwankungsbreite. Die Konzentrationen in den Einzelfischen aus der Drau sind alle kleiner als die UQN (BMLFUW, 2015a). Zusätzlich zu den genannten Trendmonitoringmessstellen wurde die UQN auch in den Proben aus den folgenden Gewässern (Messstellen) überschritten: Fische bei Fischamend (FW31000177), Antiesen bei Antiesenhofen (FW40505037), Donau bei Jochenstein (FW40607017), Kainach bei Wildon (FW61400267), Mur bei Bruck/Mur (FW61400597), Dornbirnerach bei Lauterach (FW80224047). PFOA war in keiner gemessenen Biotaprobe (n=57) nachweisbar (BMLFUW, 2015a).

Polybromierte Biphenyle

Polybromierte Biphenyle (PBBs) sind additive Flammschutzmittel, die speziell in synthetischen Fasern und Polymeren angewendet wurden. Da sie nicht chemisch an die Polymere gebunden sind, können sie in die Umwelt gelangen. PBBs wurden bis Mitte der 1980er Jahre produziert, außer DecaBB, das bis etwa 2000 produziert wurde (Hardy, 2000, 2002). In Anhang A der Stockholm Konvention ist HexaBB (CAS: 36355-01-8) ohne Ausnahmen gelistet (Vereinte Nationen, 2001).

PBBs sind eine Klasse von bromierten Kohlenwasserstoffen mit einer aus zwei Phenylringen bestehenden Grundstruktur, an die Bromatome gebunden sind. Es gibt 209 mögliche Verbindungen, die als PBB-Kongenerere bezeichnet werden und sich in der Anzahl und Position der Bromatome in den beiden Phenylringen unterscheiden.

PBBs, bei denen die Wasserstoffatome in den ortho-Positionen durch Bromatome ersetzt sind, werden ortho-PBBs genannt. Diejenigen, bei denen die Wasserstoffatome in den ortho-Positionen nicht durch Brom ersetzt sind, werden non-ortho-PBBs genannt. Dieser Unterschied in der molekularen Struktur ist für die Interaktionen mit verschiedenen Rezeptoren relevant, die die toxikologischen Eigenschaften von PBBs bestimmen.

In der Europäischen Union wurde im Jahr 1983 geregelt, dass PBBs in Textilartikeln, die dazu bestimmt sind, mit der Haut in Berührung zu kommen, nicht verwendet werden dürfen. Gemäß EU-Richtlinie 2002/95 sollen die Mitgliedsstaaten sicherstellen, dass elektrische und elektronische Geräte, die ab 2006 auf den Markt gebracht werden, keine PBBs mehr enthalten (EU, 2002b).

Die EFSA beschäftigt sich basierend auf den gemeldeten Auftretensdaten mit folgenden Kongeneren: BB-3, -15, -29, -49, -52, -77, -80, -101, -103, -126, -153, -169, -180, -194, -206 und -209 (EFSA, 2011).

Toxikologie

Die Absorption aus dem Magen-Darm-Trakt wurde für BB-153 auf etwa 90% geschätzt, für andere Kongenerere liegen keine Daten vor. PBBs sind lipophile Verbindungen, die sich im Fettgewebe **anreichern**. **Die Serum-Halbwertszeit für PBBs beim Menschen variiert zwischen etwa 10 und 30 Jahren**. Die Laktation ist der wichtigste Ausscheidungsweg bei stillenden Frauen.

Orale Toxizitätsstudien wurden mit technischen PBB-Mischungen, von denen die genaue Zusammensetzung der Kongenerere nicht bekannt ist, durchgeführt. Hauptziele waren die Leber, das Fortpflanzungssystem, die Homöostase der Schilddrüsenhormone sowie das Nerven- und Immunsystem.

PBBs haben eine geringe akute orale Toxizität mit LD50-Werten > 1000 mg/kg KG nach einmaliger Exposition und 65-150 mg/kg KG nach wiederholter Exposition (60 Tage). *In-vitro* und *in-vivo*-Genotoxizitätsstudien zeigen, dass PBBs nicht direkt genotoxisch sind.

Die non-ortho PBBs 77, 81, 126 und 169 binden wie PCDDs, PCDFs und dl-PCBs an den Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor und können daher dioxinähnliche Effekte auslösen (Van den Berg et al., 2013).

PBBs sind durch eine nicht-genotoxische Wirkweise, von der angenommen wird, dass sie einen Schwellenwert in der Dosis-Wirkungskurve hat, kanzerogen in der Leber von Nagetieren, mit einem NOEL von 0,15 mg/kg KG. PBBs wurden von der IARC auf der Grundlage mechanistischer Ähnlichkei-

ten zu PCBs als wahrscheinlich kanzerogen für den Menschen in die Gruppe 2A eingestuft (IARC, 2016b). Die kanzerogenen Effekte auf die Leber wurden als kritischer Endpunkt für die Ableitung eines Referenzpunkts identifiziert. Die EFSA stellte jedoch fest, dass dieser NOEL eine Worst-Case-Situation darstellt, da er aus einer Studie mit einer technischen PBB-Mischung abgeleitet wurde, die nicht repräsentativ ist für das Kongenerprofil, das in Lebensmitteln gefunden wurde. Aus diesem Grund war es nicht angemessen, den NOEL für die Ableitung eines gesundheitsbasierten Richtwerts für PBBs heranzuziehen (EFSA, 2010b).

Auftreten

PBBs kommen in geringen Konzentrationen in der Umwelt, in Lebensmitteln und Futtermitteln vor.

Der EFSA standen für die Risikobewertung Analysenergebnisse von 794 Lebensmittelproben aus 6 Mitgliedstaaten (Belgien, Estland, Spanien, Frankreich, Großbritannien, Irland) aus dem Untersuchungszeitraum 2003 bis 2009 zur Verfügung. Die dominierende Lebensmittelkategorie war Fisch und andere Meeresfrüchte (einschließlich Amphibien, Reptilien, Schnecken und Insekten), gefolgt von Fleisch und Fleischprodukten (einschließlich genießbare Innereien), Tierische und pflanzliche Fette und Öle sowie Milch und Milchprodukte. Von den verbleibenden Lebensmittelkategorien wurden weniger als 30 Proben gemeldet.

Am häufigsten wurden PBBs in der Lebensmittelkategorie Fisch und andere Meeresfrüchte (einschließlich Amphibien, Reptilien, Schnecken und Insekten) berichtet. In der Unterkategorie Fischfleisch war bei 9 von 10 Kongeneren (BB-15, -49, -52, -77, -80, -101, -126, -153 und -169) ein steigender Fettgehalt mit einer steigenden PBB-Kontamination (außer BB-209) verbunden.

In Lebensmittelkategorien wie z.B. tierischen und pflanzlichen Fetten und Ölen, Milch und Milchprodukten waren verschiedene Kongenere (mehr als 80%, bis zu 100%) nicht nachweisbar.

Daten zu Muttermilch sind nur aus zwei europäischen Ländern (Finnland und Dänemark) verfügbar. BB-153 war das am häufigsten vorkommende Kongener mit einem durchschnittlichen Gehalt von 134 pg/g Fett bzw. 200 pg/g Fett (EFSA, 2010b).

Exposition

Für eine realistische Expositionsabschätzung wurden nur Lebensmittelkategorien verwendet, bei denen der Anteil der nicht nachweisbaren Daten niedriger als 80% war (EFSA, 2010b).

Die höchste Exposition gegenüber PBBs ist auf den Verzehr von Fisch und anderen Meeresfrüchten zurückzuführen. Die mittlere geschätzte Exposition für BB-153 für durchschnittliche Verzehrer liegt zwischen 0,24 und 5,5 pg/kg KG/d. Die mittleren Aufnahmemengen für BB-52 betragen zwischen 1,2 und 1,3 pg/kg KG/d, gefolgt von BB-101 und -49 mit einer Aufnahmemenge, die 2 bis 3-mal bzw. 3 bis 4-mal niedriger ist als jene für BB-52.

Für Konsumentinnen und Konsumenten mit hohem Fischverzehr wurde eine Exposition gegenüber BB-153 von 1,2 bis 28,2 pg/kg KG/d abgeschätzt. Die Aufnahmemengen für BB-52 liegen zwischen 6,3 und 6,4 pg/kg KG/d. Die Exposition gegenüber BB-101 und -49 ist etwa 2 bzw. 3-mal niedriger als gegenüber BB-52.

Die Exposition von 1 bis 3-jährigen Kindern ist auf den Verzehr von Milch und Milchprodukten mit mittleren durchschnittlichen Aufnahmemengen für BB-52 von 0,34 bis 16,1 pg/kg KG/d und für BB-101 von 0,41 bis 16,2 pg/kg KG/d zurückzuführen. Kinder im Alter von 3 bis 6 Jahren nehmen PBBs überwiegend über Fisch und Meeresfrüchte sowie Fleisch- und Fleischprodukte auf. Die durchschnittliche Aufnahme von BB-52 und -101 ist fast doppelt so hoch wie die der Erwachsenen.

Für eine bestimmte Bevölkerungsgruppe, die häufig hohe Mengen an fettem Fischfleisch (>8% Fett) verzehrt, wurden Aufnahmemengen von BB-153 von 4,3 bis 89 pg/kg KG/d abgeschätzt. Für BB-52 liegen die Aufnahmemengen zwischen 34,4 und 35,0 pg/kg KG/d, für BB-101 zwischen 12,2 und 14,1 pg/kg KG/d, für BB-49 zwischen 9,6 und 11,2 pg/kg KG/d sowie für BB-77 zwischen 0,06 und 0,09 pg/kg KG/d. Die mediane Exposition für die Summe dieser fünf PBBs beträgt bis zu 149 pg/kg KG/d.

Da die Kontamination pflanzlicher Lebensmittel im Allgemeinen niedriger ist als jene tierischer Lebensmittel, kann davon ausgegangen werden, dass für Vegetarier die ernährungsbedingte Exposition gegenüber PBBs niedriger ist als für Personen mit Mischkost.

Für Säuglinge beträgt die durchschnittliche Exposition gegenüber BB-153 bei einem durchschnittlichen Muttermilchkonsum (800 mL pro Tag) 0,62 und 0,92 ng/kg KG/d. Die durchschnittliche Exposition bei Säuglingen mit hohem Muttermilchkonsum (1.200 mL pro Tag) liegt bei 0,92 bzw. 1,4 ng/kg KG/d.

Die Aufnahmemengen für die Bevölkerungsgruppe mit der höchsten ernährungsbedingten Exposition gegenüber PBBs (Personen, die häufig hohe Mengen an fetten Fischen verzehren) war etwa 6 Größenordnungen kleiner als der NOEL für Hepatokarzinogenese von 0,15 mg/kg KG. Die durchschnittliche Exposition für gestillte Säuglinge mit hohem Muttermilchkonsum ist um 5 Größenordnungen kleiner als der NOEL. Die ernährungsbedingte Exposition gegenüber PBBs für die europäische Bevölkerung gibt keinen Anlass zur Sorge.

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu PBBs liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Auch im Trendmonitoring für Biota 2010 und 2013 waren diese Stoffe nicht enthalten (BMLFUW, 2012, 2015a).

Polybromierte Dibenzodioxine und Dibenzofurane

Polybromierte Dibenzodioxine (PBDDs) und Dibenzofurane (PBDFs) sind fast planare, trizyklische aromatische Verbindungen, die sich in der Anzahl der Bromatome und den Positionen der Halogenierung unterscheiden. Im Vergleich zu den chlorierten Kongeneren PCDDs und PCDFs, haben sie höhere Molekulargewichte, höhere Schmelzpunkte, niedrigere Dampfdrücke und geringere Wasserlöslichkeit. Sie sind in der Regel in Fetten, Ölen und organischen Lösungsmitteln löslich. Obwohl PBDDs und PBDFs lipophiler und weniger wasserlöslich als PCDDs und PCDFs sind, scheinen die bromierten Verbindungen weniger persistent in der Umwelt und empfindlicher gegenüber UV-Abbau zu sein. Polybromierte Dibenzodioxine (PBDDs) und Dibenzofurane (PBDFs) sind nicht in der EU POP-Verordnung gelistet (EU, 2004).

PBDDs und PBDFs kommen nicht natürlich in der Umwelt vor und werden nicht absichtlich hergestellt, sondern entstehen als unerwünschte Nebenprodukte in verschiedenen Prozessen, wie in chemischen, photochemischen oder thermischen Reaktionen von Vorläufern oder durch De-novo-Synthese. Bromierte Flammschutzmittel und ihre Vorläufer gelten als die Hauptquelle für PBDDs und PBDFs. Sie kommen in handelsüblichen Mischungen von bromierten Flammschutzmitteln, wie polybromierten Diphenylethern (PBDEs), als Verunreinigungen vor und können daher auch in Haushaltsprodukten, elektronischen Geräten und Hausstaub gefunden werden. Erhebliche Mengen an PBDDs und PBDFs können bei Verbrennungsprozessen, wie in Müllverbrennungsanlagen, unkontrollierbaren Bränden und offener Verbrennung von Hausmüll gebildet und freigesetzt werden (Piskorska-Pliszczynska und Maszewski, 2014; Van den Berg et al., 2013).

Toxikologie

Eine begrenzte Anzahl von Studien zur Toxikokinetik wurde mit PBDDs und PBDFs durchgeführt, die vergleichbare Daten wie zu den chlorierten Kongeneren liefern. Basierend auf diesen Daten kann davon ausgegangen werden, dass die Aufnahme über Magen-Darm-Trakt, Lunge und Haut sich nicht signifikant von jener der chlorierten Kongenere unterscheidet. Die Menge, die absorbiert wird und im Körper bioverfügbar ist, hängt von der Anzahl der Bromsubstituenten ab (Van den Berg et al., 2013). PBDDs und PBDFs werden in erster Linie in der Leber und im Fettgewebe gespeichert. Vergleichende Studien zwischen 2,3,7,8-TeCDD und 2,3,7,8-TeBDD zeigen, dass das Verhältnis zwischen Leber und Fettgewebe vergleichbar ist. Die Halbwertszeiten von 2,3,7,8-TeBDD und 2,3,7,8-TeBDF beim Menschen liegen zwischen 2,9 und 10 Jahren bzw. zwischen 1,1 und 1,9 Jahren (Zober et al., 1992).

Trotz mangelnder Beweise für die Toxizität der einzelnen bromierten Kongenere wird angenommen, dass die biologische Aktivität von PBDDs und PBDFs gleich der ihrer chlorierten Analoga ist. Da die Wirkweise von PBDDs und PBDFs wie bei den PCDDs und PCDFs über den Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor erfolgt, verursachen sie auch ähnliche Effekte wie diese. Als wichtigste biologische und toxische Effekte werden Immunsuppression, Enzyminduktion, Störung des Schilddrüsenhormons und des Vitamin-A-Haushalts, antiöstrogene Wirkung, Teratogenität und neurologische Verhaltensstörungen beobachtet. Die relativen Effektpotenzen der einzelnen bromierten Kongenere hängen von der Stärke der Bindung an den Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor ab und sind bei Säugetieren mit den relativen Potenzen der chlorierten Analoge vergleichbar. Daher wird vorübergehend die Verwendung der gleichen Toxizitätsäquivalenzfaktoren (TEF) für bromierte und chlorierte Kongenere für die gesundheitliche Risikobewertung empfohlen (Van den Berg et al., 2013).

Auftreten

In schottischen Schalentieren, wie Miesmuscheln, Austern und Jakobsmuscheln, konnten PBDDs und PBDFs in allen Proben festgestellt werden, wobei höhere Konzentrationen von bromierten Furanen als von bromierten Dioxinen gefunden wurden. Dies spiegelt das Auftreten dieser Stoffe in der Umwelt und die Kongenerprofile der Emissionsquellen wieder. Die PBDD/F-Gehalte in diesen Schalentieren lagen zwischen 0,022 und 0,233 ng WHO-Toxizitätsäquivalent (TEQ)/kg UB Frischgewicht basierend auf den TEF-Werten der chlorierten Analoge. Relativ hohe Konzentrationen wurden von den tribromierten Kongeneren beobachtet (Fernandes et al., 2008).

Fernandes et al. (2009) untersuchten verschiedene irische Lebensmittel tierischen Ursprungs, wie Milch, Eier, Süßwasser- und Meeresfische, Schalentiere (Weichtiere und Krustentiere), Fleisch, Innereien sowie Käse, auf das Vorhandensein von PBDDs und PBDFs. In den meisten der untersuchten Lebensmittel wurden geringe Gehalte von zumindest einigen Kongeneren bestimmt, wobei auch PBDFs häufiger auftraten als PBDDs. In Proben von Schalentieren, Fischen und Leber wurden die höchsten Konzentrationen von PBDDs und PBDFs gemessen. Die Gehalte lagen zwischen 0,09 und 3,5 ng WHO-TEQ/kg.

In einer Untersuchung zur Gesamternährung (Total Diet Study) in Großbritannien wurden für Lebensmittelgruppen mit geringem Fettgehalt, wie Brot, Getreide, Kartoffel und frisches Obst, höhere Konzentrationen von PBDDs und PBDFs gefunden als von den chlorierten Kongeneren (Bramwell et al., 2017).

Exposition

Die Exposition der Menschen gegenüber diesen Verbindungen wird durch die Anwesenheit von PBDDs und PBDFs in Blut und Fettgewebe bestätigt (Piskorska-Pliszczynska und Maszewski, 2014). Die Aufnahme erfolgt primär über die Nahrung. In einem gemeinsamen Expertentreffen der WHO und dem UNEP wurde festgestellt, dass PBDDs und PBDFs wesentlich zur täglichen Hintergrundexposition des Menschen beitragen (Van den Berg et al., 2013).

Die Exposition für Erwachsene gegenüber PBDDs und PBDFs in Großbritannien wurde bei durchschnittlichem Verzehr auf 0,4 pg WHO-TEQ/kg KG/d geschätzt. Das gesundheitliche Risiko ausgehend von PBDDs und PBDFs alleine ist in Lebensmitteln gering. Die Aufnahme dieser Stoffe trägt jedoch zur Gesamtbelastung der Menschen gegenüber Dioxinen und dioxinähnlichen Substanzen bei. Vor allem Konsumentinnen und Konsumenten mit hohem Verzehr von Schalentieren haben hohe Aufnahmemengen von PBDDs und PBDFs (Fernandes et al., 2008).

Die durchschnittliche Aufnahme von PBDDs, PBDFs und dioxinähnlichen PBBs wurde für britische Erwachsene basierend auf einer Untersuchung zur Gesamternährung (Total Diet Study) und einer 24-Stunden-Doppelstudie (Duplicate Diet Study) auf 0,2 pg WHO-TEQ/kg KG/d geschätzt. Eine hohe Exposition (97,5. Perzentil) liegt bei 0,51 pg WHO-TEQ/kg KG/d in der Doppelstudie und bei 0,56 pg WHO-TEQ/kg KG/d in der Untersuchung zur Gesamternährung. Die geschätzten Aufnahmen liegen unterhalb der international festgelegten tolerierbaren Aufnahmemengen (Bramwell et al., 2017).

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu polybromierten PBDDs/PBDFs liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Auch im Trendmonitoring für Biota 2010 und 2013 waren diese Stoffe nicht enthalten (BMLFUW, 2012, BMLFUW, 2015a).

Polybromierte Diphenylether

Polybromierte Diphenylether (PBDEs) sind eine Klasse von bromierten Kohlenwasserstoffen mit einer Grundstruktur bestehend aus zwei Phenylringen, die durch ein Sauerstoffatom verknüpft sind. Es gibt 209 mögliche Verbindungen, die als PBDE-Kongeneren bezeichnet werden und sich in der Anzahl und Position der Bromatome in den beiden Phenylringen unterscheiden. Drei kommerzielle technische Mischungen von PBDEs, PentaBDE, OctaBDE und DecaBDE wurden unter verschiedenen Handelsnamen vermarktet. Sie bestehen aus einer Mischung von Kongeneren und werden nach ihrem durchschnittlichen Bromgehalt benannt.

PBDEs sind eine wichtige und weit verbreitete Gruppe von additiven Flammschutzmitteln, die in Kunststoffen, Textilien, elektronischen Gussteilen und Schaltkreisen in Konzentrationen zwischen 5 und 30 Gewichtsprozent eingesetzt werden. Da sie in die Polymere gemischt und nicht chemisch an die Materialien gebunden sind, können sie in die Umwelt auslaugen. PBDEs sind ubiquitär in der Umwelt, in Lebensmitteln und Futtermitteln vorhanden. PBDEs sind seit den frühen 1970er Jahren im Einsatz. Bereits einige Jahre nach ihrer Einführung wurde nachgewiesen, dass PBDEs Umweltschadstoffe sind.

Die chemische Stabilität der PBDE-Kongeneren variiert mit der individuellen Struktur. PBDE-Kongeneren mit vier bis acht Bromsubstituenten zeigen die höchste Stabilität. PBDE-Kongeneren sind besonders anfällig für Photolyse, reduktive Debromierung und radikale Reaktionen, während sie weniger anfällig für Oxidation und Hydrolyse sind. Im Allgemeinen sind PBDE-Kongeneren persistent und bioakkumulierbar mit Ausnahme von BDE-209. BDE-209 unterliegt sowohl in abiotischer Umgebung als auch in Biota einer Debromierungsreaktion, die zur Bildung von PBDE-Kongeneren mit sieben bis neun Bromatomen führt.

Die EFSA identifizierte die folgenden acht PBDE-Kongeneren als relevant für die ernährungsbedingte Aufnahme: BDE-28, -47, -99, -100, -153, -154, -183 und -209 (EFSA, 2011b).

Toxikologie

Die Eliminierung von PBDE-Kongeneren ist bei Tieren und Menschen sehr unterschiedlich. Die Eliminationshalbwertszeiten für einzelne Kongeneren liegen bei Ratten im Bereich von 2 bis 20 Tagen, während sie beim Menschen bis zu 926 Tage bei BDE-47 und bis zu 4.530 Tage bei BDE-153 beträgt.

Toxizitätsstudien wurden mit technischen PBDE-Mischungen oder einzelnen Kongeneren durchgeführt. Hauptziele sind die Leber, die Schilddrüsenhormon-Homöostase und das Fortpflanzungs- und Nervensystem. PBDEs verursachen DNA-Schäden durch die Induktion von reaktiven Sauerstoffspezies.

Es liegen keine Langzeittoxizitätsstudien für einzelne PBDE-Kongeneren oder technische Mischungen, mit Ausnahme von decaBDE vor. Für decaBDE gibt es Hinweise auf eine Zunahme von Leberadenomen bei Ratten und Mäusen.

In epidemiologischen Studien gibt es Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen PBDEs und Schilddrüsenüberfunktion und mit neuropsychologischen Funktionen (motorische, kognitive Fähigkeiten, Verhalten, geistige und körperliche Entwicklung bei Kindern). Die beobachteten Effekte auf den

Schilddrüsenhormonspiegel waren aber nicht immer konsistent und die Exposition gegenüber anderen halogenierten Verunreinigungen könnte das Ergebnis dieser Studien beeinflusst haben.

Effekte auf die Entwicklung des Nervensystems in Mäusen wurden als kritischer Endpunkt identifiziert. Für vier der relevanten PBDE-Kongener wurde auf Basis von Tierversuchsstudien eine Benchmark-Dose (BMD) und BMDL10 an der unteren 95% Konfidenzgrenze für eine Benchmark-Response von 10% berechnet. Die BMDL10 beträgt für BDE-47 309 µg/kg KG; für BDE-99 12 µg/kg KG, für BDE-153 83 µg/kg KG und für BDE-209 1.700 µg/kg KG. Daher kann derzeit nur für diese vier einzelnen PBDE-Kongener eine Risikobewertung durchgeführt werden (EFSA, 2011b).

Aufgrund der Unsicherheiten in der aktuellen Datenbank wurden keine gesundheitsbasierten Richtwerte festgelegt und stattdessen der MOE-Ansatz für die Gesundheitsrisikobewertung verwendet. Da sich die Elimination von BDE-47, BDE-99 und BDE-153 bei Tieren und Menschen erheblich unterscheidet, wurde die Körperlast (Body Burden) als Ausgangspunkt für den MOE-Ansatz gewählt. Basierend auf der berechneten BMDL10 und unter Berücksichtigung einer oralen Absorption dieser Kongener bei Nagetieren von 75%, wurden interne Körperbelastungen bei BMDL10 von 232 µg/kg KG für BDE-47, 9 µg/kg KG für BDE-99 und von 62 µg/kg KG für BDE-153 abgeleitet. Da für BDE-209 die Eliminationshalbwertszeiten bei Tieren und Menschen nicht signifikant unterschiedlich sind, kann die BMDL10 von 1.700 µg/kg KG mit der geschätzten Aufnahme verglichen werden.

Auftreten

Der EFSA (2011b) standen für die Risikobewertung Daten zu 3.971 Lebensmittelproben von 11 europäischen Ländern (Belgien, Tschechische Republik, Deutschland, Estland, Spanien, Finnland, Frankreich, Irland, Niederlande, Norwegen, Großbritannien) aus dem Untersuchungszeitraum 2001 bis 2009 zur Verfügung. Es wurden 19 PBDE-Kongener untersucht. Die dominierende Lebensmittelkategorie war Fisch und andere Meeresfrüchte (inklusive Amphibien, Reptilien, Schnecken und Insekten), gefolgt von Fleisch und Fleischprodukten (einschließlich essbare Innereien) und tierische und pflanzliche Fette und Öle, Milch und Milchprodukte sowie Eier und Eiprodukte. Weniger als 80 Proben wurden von den verbleibenden Lebensmittelkategorien untersucht.

BDE-209 wurde in fast allen Lebensmittelkategorien in den höchsten Konzentrationen gefunden. Nur in Fisch und anderen Meeresfrüchten (einschließlich Amphibien, Reptilien, Schnecken und Insekten) und Nahrung für Säuglinge und Kleinkinder wies BDE-47 die höchsten Gehalte auf.

Am häufigsten konnten PBDEs in Fisch und anderen Meeresfrüchten (einschließlich Amphibien, Reptilien, Schnecken und Insekten) gefunden werden. Die Daten weisen darauf hin, dass es bei Fischfleisch einen Zusammenhang zwischen den Konzentrationen von PBDEs und dem Fettgehalt im Fisch gibt.

In Muttermilch zeigt sich eine vergleichbare durchschnittliche Kontamination mit PBDEs über die verschiedenen europäischen Länder. BDE-47 war in der Regel das vorherrschende Kongener mit durchschnittlichen Konzentrationen von 0,14 bis 3,0 ng/g Fett. Die durchschnittlichen Konzentrationen betragen für BDE-99 <0,03 bis 1,1 ng/g Fett und für BDE-153 von 0,10 bis 2,4 ng/g Fett. Die durchschnittliche Konzentration für BDE-209 liegt zwischen 0,21 und 2,9 ng/g Fett.

Exposition

Die höchsten Aufnahmemengen wurden für BDE-47 und -209 berechnet. Die geschätzte durchschnittliche Aufnahme für die europäische Bevölkerung liegt für BDE-47 zwischen 0,29 und 1,91 ng/kg KG/d pro Tag und für BDE-209 zwischen 0,35 und 2,82 ng/kg KG/d. Für BDE-153 und -154 wurden durchschnittliche Aufnahmemengen zwischen 0,03 und 0,42 ng/kg KG/d bzw. zwischen 0,03 und 0,51 ng/kg KG/d berechnet. Bei hohem Verzehr liegt die Aufnahme für BDE-47 zwischen 1,1 und 4,51 ng/kg KG/d, für BDE-209 zwischen 0,7 und 4,58 ng/kg KG/d, für BDE-153 zwischen 0,07 und 0,67 ng/kg KG/d und für BDE-154 zwischen 0,1 und 0,85 ng/kg KG/d.

Für Personen, die häufig fetthaltiges Fischfleisch ($\geq 8\%$ Fett) verzehren, beträgt die durchschnittliche Aufnahme von BDE-47 bis zu 7,27 ng/kg KG/d, gefolgt von BDE-100 mit bis zu 2,77 ng/kg KG/d und BDE-99 mit bis zu 1,40 ng/kg KG/d.

Die derzeitige ernährungsbedingte Exposition der europäischen Bevölkerung gegenüber BDE-47, -153 und -209 ist für die Gesundheit nicht Besorgnis erregend. Für BDE-99 hingegen gibt es gesundheitliche Bedenken in Bezug auf die aktuelle ernährungsbedingte Exposition.

Bei gestillten Säuglingen beträgt die durchschnittliche tägliche Exposition gegenüber BDE-47 zwischen 0,64 und 13,8 ng/kg KG/d, gegenüber BDE-99 zwischen $<0,14$ und 5,05 ng/kg KG/d und gegenüber BDE-153 zwischen 0,46 und 11 ng/kg KG/d. Für BDE-209 liegt die durchschnittliche Aufnahme zwischen 0,96 und 13,3 ng/kg KG/d. Für Säuglinge mit hohem Muttermilchkonsum reicht die Aufnahme für BDE-47 von 0,96 bis 20,6 ng/kg KG/d, für BDE-209 von 1,44 bis 20 ng/kg KG/d, für BDE-99 von $<0,14$ bis 7,57 ng/kg KG/d und für BDE-153 von 0,69 bis 16,5 ng/kg KG/d.

Der Vergleich der BMDL10 mit den geschätzten Aufnahmemengen ergibt für die derzeitige ernährungsbedingte Exposition der europäischen Bevölkerung gegenüber BDE-47, -153 und -209 keinen Anlass zur Besorgnis für die Gesundheit. Für BDE-99 hingegen gibt es gesundheitliche Bedenken in Bezug auf die aktuelle ernährungsbedingte Exposition (EFSA, 2011b).

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu PBDEs liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Im Trendmonitoring 2010 waren die sechs Kongenere BDE 28, BDE 47, BDE 99, BDE 100, BDE 153 und BDE 154 bei einer Nachweisgrenze von 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$ FG in keinem Fisch bestimmbar. Mit der Richtlinie 2013/39/EU wurden die Umweltqualitätsnorm für Biota mit 0,0085 $\mu\text{g}/\text{kg}$ FG deutlich herabgesetzt (EU, 2013). 2013 wurden die sechs Kongenere in nahezu allen 33 Proben der 5 Messstellen (Donau, Mur, Inn, Drau) nachgewiesen. Die Konzentrationen der Summe der Kongenere BDE 28, BDE 47, BDE 99, BDE 100, BDE 153 und BDE 154 in den Trendmessstellen schwanken zwischen 0,4 und 2,9 $\mu\text{g}/\text{kg}$ FG (Werte auf einen Fettgehalt von 5 % normiert). Das Güteziel wurde an allen Messstellen verfehlt, die Überschreitungen sind auch in anderen europäischen Ländern dokumentiert (BMLFUW, 2015a).

Im Rahmen des Monitoringprojekts MONARPOP wurden sechs Indikator-BDEs (PDE 28, 47, 99, 100, 153 und 154) sowie die Kongenere BDE 183 und BDE 209 gemessen. Die mittlere Konzentration der Summe 6 BDEs in Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) betrug 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ TM (maximal 2,8 $\mu\text{g}/\text{kg}$ TM), die im Waldhumus 0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ TM (maximal 1,4 $\mu\text{g}/\text{kg}$). In der Deposition der Hochgebirgsstationen lagen die BDE (Summe 6 BDE)-Konzentrationen zwischen 0,2 und 1,2 $\text{ng}/\text{m}^2/\text{Tag}$. In der Luft war die Summe

der 6 BDE im Bereich 1,06 bis 10,9 pg/m^3 nachzuweisen. BDE 183 lag in den überwiegenden Fällen unter der Nachweisgrenze. Die BDE 209 (Deca-BDE) Konzentrationen lagen in Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) bei 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ TM (maximal 1,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ TM), die im Waldhumus 2,9 $\mu\text{g}/\text{kg}$ TM (maximal 11,4 $\mu\text{g}/\text{kg}$). In der Deposition der Hochgebirgsstationen lagen die BDEs-Konzentrationen zwischen 2,5 und 232 $\text{ng}/\text{m}^2/\text{Tag}$. In der Luft war die Summe der 6 BDEs im Bereich 0 bis 72,7 pg/m^3 nachzuweisen (Offenthaler et al., 2009). In einer Pilotstudie wurden in 21 österreichischen Muttermilchproben insgesamt 21 PBDE-Kongeneren untersucht. Nur zwei der Verbindungen (BDE 85, BDE 181) waren in keiner der Proben nachweisbar. BDE 28, 47, 66, 85, 99, 100, 153 und 154 konnten am häufigsten und in den höchsten Konzentrationen nachgewiesen werden. Der Mittelwert der 8 BDEs lag bei 0,102 ng/g , der Median bei 0,056 ng/g und der Maximalwert bei 0,393 ng/g . Der Mittelwert über die Gesamtsumme der PBDEs lag bei 0,683 ng/g , der Median bei 0,468 ng/g und der Maximalwert bei 2,528 ng/g . Die Berechnung der täglichen Aufnahmemenge für BDE 47, 99 und 153 ergab im Vergleich mit jenen der von der EFSA ermittelten, dass der Mittelwert der österreichischen Proben auch im mittleren Bereich der EFSA-Studienrange lag, der Median lag im unteren Bereich (UBA AT, 2014a).

Polychlorierte Dioxine, Furane und dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle

Polychlorierte Dioxine PCDDs und Furane (PCDFs) entstehen unbeabsichtigt bei fast allen Verbrennungsvorgängen oder als unerwünschte Nebenprodukte bei verschiedenen chemischen Reaktionen. Gemäß österreichischer Luftschadstoffinventur betragen die PCDD/F-Emissionen in die Luft im Jahr 2014 31,61 g (I-TEQ). Einen wesentlichen Beitrag liefern nur wenige Quellkategorien, am größten sind hierbei die Anteile der Kleinf Feuerungsanlagen (häusliche Quellen) mit 58 % und jene der thermischen Prozesse in der metallurgischen Industrie mit 17 %. Andere Verursacher sind Kraftfahrzeuge (7 %), die Verbrennung von Biomasse (13 %) und der Einsatz von fossilen Brennstoffen in der Industrie (3 %) (UBA AT 2017b).

Dioxinähnliche polychlorierte Biphenyle (dl-PCBs) sind eine Gruppe von 12 Kongeneren mit toxikologischen Eigenschaften, die denen der Dioxine ähneln, weshalb diese oft als „dioxinähnliche PCBs“ (dioxin-like PCBs, dl-PCBs) bezeichnet werden. Aufgrund ihrer technischen Eigenschaften (wie z. B. hitzestabil, schwer entflammbar, geringe elektrische Leitfähigkeit) wurden PCBs in zahlreichen industriellen Produkten zugesetzt und in verschiedenen Gebieten angewendet. PCBs wurden unter anderem in Schmiermitteln, Imprägnierungen, Beschichtungen, Isolier- und Kühlflüssigkeiten sowie Weichmachern eingesetzt.

PCDDs, PCDFs und dl-PCBs sind lipophile organische Verbindungen, die in der Umwelt überall vorkommen (Böden, Sedimente, Gewässer, Atmosphäre). Über diese Hintergrundbelastung der Umwelt nehmen Menschen diese Stoffe täglich über die Nahrung auf. Bei landwirtschaftlichen Nutztieren erfolgt eine Aufnahme vorwiegend über Bodenpartikel, z. B. beim Picken oder über Futtermittel, an denen Bodenpartikel haften. Da sie sich im Fettgewebe anreichern, treten die höchsten Gehalte in fettreichen Lebensmitteln, wie etwa in Milch- und Milchprodukten, in Fleisch- und Fleischprodukten oder in Fischen und Fischereierzeugnissen auf. Pflanzliche Lebensmittel sind meist nur gering kontaminiert.

Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 legt Höchstgehalte für die Summe von 7 PCDDs, 10 PCDFs und 12 dl-PCBs in verschiedenen Lebensmitteln fest (EK, 2006). Zusätzlich wurden in den Empfehlungen 2013/711/EU und 2014/663/EU Auslösewerte in verschiedenen Lebensmitteln zur Reduzierung der Hintergrundbelastung veröffentlicht (EK, 2013a; 2014a).

Toxikologie

Beim Menschen kann eine akute Vergiftung mit PCDDs, PCDFs und dl-PCBs zu Chlorakne, Übelkeit mit Erbrechen und Reizungen der oberen Atemwege, peripheren Neuropathien, Störungen des Fettstoffwechsels und Leberschäden führen (Nau et al., 2003). Derartige Vergiftungen wurden bei Chemieunfällen, wie im Jahr 1976 in Seveso in Italien, oder bei berufsbedingten Expositionen von Arbeitern in Chemiefabriken berichtet.

Negative Effekte von PCDDs, PCDFs und dl-PCBs werden über die Bindung an den Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor vermittelt (Schmidt und Bradfield, 1996). Als chronische Wirkungen von Dioxinen wurden in Tierversuchen Beeinträchtigungen des Immunsystems, des Nervensystems, des Hormonhaushalts und der Reproduktionsfunktionen beobachtet. Eine chronische Exposition gegenüber PCDDs, PCDFs und dl-PCBs hat bei Tieren zu verschiedenen Krebsarten geführt (WHO, 2002, 2010). Untersuchungen

zur Genotoxizität haben gezeigt, dass PCDDs, PCDFs und dl-PCBs kein mutagenes Potential besitzen. Aufgrund dieser Tatsache werden PCDDs, PCDFs und dl-PCBs der Gruppe der Tumorpromotoren zugeordnet. Tumorpromotoren beschleunigen die Entwicklung von Tumoren aus vorgeschädigten Zellen, sind aber selbst nicht in der Lage, durch DNA-Schädigungen die Tumorentstehung auszulösen (Nau et al., 2003).

Jedes Kongener der PCDDs, PCDFs und dl-PCBs ist in unterschiedlichem Maße toxisch. Um die Toxizität dieser unterschiedlichen Verbindungen aufsummieren zu können und um Risikobewertungen und Kontrollmaßnahmen zu erleichtern, wurde das Konzept der TEFs eingeführt (WHO, 2000). Für deren Berechnung werden unterschiedliche TEFs verwendet: so hat das giftigste Dioxin 2,3,7,8-Tetrachlordibenzodioxin (2,3,7,8-TCDD), das so genannte Seveso-Dioxin, einen TEF von 1, ein weniger giftiges z. B. 0,5. Sämtliche Kongenere, die in der Analyse gefunden werden, werden mit ihrem jeweiligen TEF multipliziert und anschließend addiert. Die Analyseergebnisse werden als quantifizierbare Einheit ausgedrückt, die als „TCDD-TEQ“ bezeichnet wird (Nau et al., 2003; EK, 2006). Die Untersuchungen und Berechnungen erfolgen immer für 7 PCDDs (2,3,7,8-TetraCDD; 1,2,3,7,8-PentaCDD; 1,2,3,4,7,8-HexaCDD; 1,2,3,6,7,8-HexaCDD; 1,2,3,7,8,9-HexaCDD; 1,2,3,4,6,7,8-HeptaCDD; OctaCDD), 10 PCDFs (2,3,7,8-TetraCDF; 1,2,3,7,8-PentaCDF; 2,3,4,7,8-PentaCDF; 1,2,3,4,7,8-HexaCDF; 1,2,3,6,7,8-HexaCDF; 1,2,3,7,8,9-HexaCDF; 2,3,4,6,7,8-HexaCDF; 1,2,3,4,6,7,8-HeptaCDF; 1,2,3,4,7,8,9-HeptaCDF; OctaCDF) und 12 dl-PCBs (4 non-ortho PCBs: PCB 77, 81, 126, 169; 8 mono-ortho PCBs: PCB 105, 114, 118, 123, 156, 157, 167, 189).

Verschiedene Gremien haben bereits tolerierbare Aufnahmemengen für PCDDs, PCDFs und dl-PCBs abgeleitet. Die WHO hat einen TDI von 1 bis 4 pg WHO-TEQ/kg Körpergewicht und Tag festgelegt (WHO, 2000). Aufgrund der langen Halbwertszeit von PCDDs, PCDFs und dl-PCBs wurde dieser Wert jedoch überarbeitet und die tolerierbare Aufnahmemenge auf einen Monat bezogen, um das gesundheitliche Risiko abzuschätzen. Dabei wurde von der WHO eine vorläufige tolerierbare monatliche Aufnahmemenge (PTMI) von 70 pg WHO-TEQ/kg Körpergewicht und Monat ermittelt (WHO, 2002).

Der Wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der EU (Scientific Committee on Food, SCF) hat in seiner Stellungnahme vom 30. Mai 2001 zu PCDDs, PCDFs und dl-PCBs in Lebensmitteln eine tolerierbare wöchentliche Aufnahme (TWI) von 14 pg WHO-TEQ/kg Körpergewicht festgesetzt (SCF, 2001).

Auftreten

In der AGES werden im Rahmen einer Schwerpunktaktion jährlich Lebensmittel aus dem österreichischen Handel auf PCDDs, PCDFs und dl-PCBs untersucht. In den Jahren 2005 bis 2011 wurden insgesamt 276 Proben aus verschiedenen Lebensmittelgruppen auf ihre Gehalte von PCDDs, PCDFs und dl-PCBs analysiert. Die höchsten durchschnittlichen Konzentrationen für die Summe von PCDDs, PCDFs und dl-PCBs wurden in Leberproben terrestrischer Tiere (3,86-4,39 pg WHO-TEQ/g Fett) und Fischölkapseln als Nahrungsergänzungsmittel (1,16-1,70 pg WHO-TEQ/g Fett) gefunden. Die höchsten maximalen Konzentrationen wurden in Leber (10,18-10,57 pg WHO-TEQ/g Fett), Eiern (4,04-4,34 pg WHO-TEQ/g Fett), Nahrungsergänzungsmitteln (3,24-4,11 pg WHO-TEQ/g Fett) und Fleisch von Wiederkäuern (2,54-2,67 pg WHO-TEQ/g Fett) beobachtet. Alle Gehalte von PCDDs, PCDFs und dl-PCBs lagen deutlich unter den europäischen Höchstgehalten (Rauscher-Gabernig et al., 2013).

Die EFSA analysierte die Auftretensdaten zu 13.797 Proben des europäischen Monitoringprogramms der Mitgliedsstaaten aus dem Zeitraum 1995 bis 2010. Zumindest ein Kongener von PCDDs, PCDFs oder dl-PCBs wurde in fast jeder Probe in einer quantifizierbaren Menge gefunden. Die höchsten durchschnittlichen Gehalte lagen in Muskelfleisch von Wildaal sowie in Fischleber und ihren Verarbeitungserzeugnissen vor. In 10 % der Proben lagen die Gehalte über den europäischen Höchstgehalten (EFSA, 2012c).

Exposition

Die ernährungsbedingte Exposition wurde unter Verwendung durchschnittlicher Gehalte von Dioxinen und dl-PCBs in Lebensmitteln und durchschnittlicher Daten zum Lebensmittelverzehr verschiedener österreichischer Bevölkerungsgruppen berechnet. Für Kinder beträgt die durchschnittliche Exposition gegenüber Dioxinen und dl-PCBs 0,77 pg WHO-TEQ/kg KG/d. Kinder weisen aufgrund eines höheren Verzehrs von Lebensmitteln bezogen auf ihr Körpergewicht die höchste Belastung durch Dioxine und dl-PCBs auf. Für Frauen und Männer beträgt die durchschnittliche geschätzte Aufnahme von Dioxinen und dl-PCBs 0,75 bzw. 0,61 pg WHO-TEQ/kg KG/d (Rauscher-Gabernig et al., 2013).

Die durchschnittliche ernährungsbedingte Exposition gegenüber Dioxinen und dl-PCBs liegt für alle Bevölkerungsgruppen unterhalb der tolerierbaren täglichen Aufnahmemenge und unterhalb der zulässigen wöchentlichen bzw. monatlichen Aufnahmemenge. Die Lebensmittel mit dem höchsten Beitrag zur PCDD-, PCDF- und dl-PCB-Exposition sind für alle Bevölkerungsgruppen Milch und Milchprodukte gefolgt von Fisch und Fischprodukten sowie Fleisch, Geflügel, Wild und Innereien (Rauscher-Gabernig et al., 2013).

Nachteilige Auswirkungen wurden bislang nur bei einer erhöhten Körperlast (= Anreicherung im Körperfett) entweder verursacht durch Vergiftungen im Zuge von Unfällen oder nach hoher Exposition am Arbeitsplatz beobachtet. Auf Grundlage der verfügbaren Daten wird das Gesundheitsrisiko für die österreichische Bevölkerung durch die Aufnahme von PCDDs, PCDFs und dl-PCBs über die Nahrung daher als gering angesehen (Rauscher-Gabernig et al., 2013).

Die EFSA berechnete aufgrund der europäischen Auftretensdaten und Verzehrdaten für die europäische Bevölkerung die durchschnittliche Exposition gegenüber PCDDs, PCDFs und dl-PCBs zwischen 0,57 und 2,54 pg WHO-TEQ/kg KG/d. Die hohe Exposition wurde auf 1,2 bis 9,9 pg WHO-TEQ/kg KG/d geschätzt. Fischfleisch und Milchprodukte lieferten den höchsten Beitrag zur ernährungsbedingten Aufnahme (EFSA, 2012c).

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu PCDDs, PCDFs und dl-PCBs liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Im Trendmonitoring wurden die Konzentrationen der sieben PCDDs, 10 PCDFs und 12 dl-PCBs in WHO-TEQ umgerechnet und auf einen Fettgehalt von 5 % normiert. Die Werte der 33 Messstellen schwanken von 0,00058 bis 0,019 µg WHO-TEQ/kg FG. Die höchste Konzentration wurde in einer Aitel-Einzelfischprobe aus der Mur bei Spielberg gemessen. Die Richtlinie 2013/39/EU gibt eine Umweltqualitätsnorm für Biota mit 0,0065 µg/kg WHO-TEQ vor (EU, 2013). Dioxine und dioxinähnliche Verbindungen überschritten die Umweltqualitätsnormen bei einer Messstelle, zwei Vertreter der Dioxine und dioxinähnlichen Verbindungen (1,2,3,7,8,9-HexaCDF und 1,2,3,4,6,7,8-HeptaCDD) waren in keiner Biotaprobe nachweisbar (BMLFUW, 2015a).

Im Rahmen des Pilotprojekts MONARPOP wurden 10 PCDD/F gemessen. Die mittlere Konzentration der Summe WHO-TEQ in Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) betrug 0,03 ng/kg (maximal 0,174 ng/kg TM), die im Waldhumus 4,44 ng/kg TM (maximal 10,81 ng/kg) und im Waldboden 3,20 ng/kg TM (maximal 10,15 ng/kg). In der Deposition der Hochgebirgsstationen lagen die WHO-TEQ - Konzentrationen zwischen 0,1 und 19,7 pg/m²/Tag. In der Luft war die Summe der WHO-TEQ im Bereich 0,05 bis 37,13 fg/m³ nachzuweisen (Offenthaler et al., 2009).

Polychlorierte Naphtaline

Polychlorierte Naphthaline (PCN) sind auf einem Naphthalinringsystem basierende chemische Verbindungen, bei denen mehrere Wasserstoffatome durch Chloratome ersetzt sind. Die physikalisch-chemischen Eigenschaften variieren je nach Grad der Chlorierung. Tri-bis-octa-CNs sind sehr lipophil, Wasserlöslichkeit und Dampfdruck sinken mit dem Grad der Chlorierung. Di-CNs sind in Wasser leicht löslich, während die höheren CNs eine Wasserlöslichkeit von wenigen µg/l aufweisen (UNEP, 2012b).

PCNs wurden u.a. als Holzschutzmittel verwendet, als Additive in Lacken und Motorenölen sowie zur Kabelisolierung und in Kondensatoren. PCN sind auch in PCB-Formulierungen vorhanden und werden bei Verbrennungsprozessen und in Industrieanlagen unabsichtlich freigesetzt (UNEP, 2012b).

Toxikologie

Die toxikologische Bewertung von PCNs ist aufgrund der Häufigkeit verschiedener unterschiedlicher Isomere von unterschiedlicher Toxizität in technischen Gemischen, kommerziellen Präparaten und auch in Umweltproben einschließlich Lebensmitteln schwierig.

PCNs können oral, inhalativ und dermal absorbiert werden und nach oraler Verabreichung über den ganzen Körper verteilt werden. Die Hauptzielorgane sind Leber- und Fettgewebe (neben Niere und Lunge). Hexa-CNs sind auch beim Menschen persistent. Berechnungen mit menschlichen Blutproben ergaben Halbwertszeiten von 1,5 - 2,4 Jahre (IPCS, 2001).

Hydroxy-Metaboliten wurden vor allem bei niederchlorierten Naphthaline (Mono- bis Tetra-) identifiziert. Es gibt auch Hinweise für das Auftreten von Methylthio- oder Methylsulfoxid-Chlornaphthalin-Metaboliten in Fäzes von Ratten. Die Eliminierung erfolgt über Fäzes und Urin. Für Hexa-CN66 wurde auch ein Transfer über Plazenta und Laktation nachgewiesen.

Die Toxizität von PCNs mit einer planaren Struktur ähnlich wie TCDD ist vergleichbar mit jener der toxischeren dl-PCBs (IPCS, 2001). Ähnlich wie bei PCDDs, PCDFs und dl-PCBs wird angenommen, dass CNs mit dem Aryl-Hydrocarbon-Rezeptor interagieren. Die Exposition gegenüber PCNs kann zu biochemischen und toxischen Reaktionen führen, die für dioxinähnliche Verbindungen typisch sind (IPCS, 2001). Einige PCNs haben enzyminduzierende Eigenschaften vergleichbar mit PCDDs, PCDFs und dl-PCBs.

Ein typischer Effekt einer PCN-Exposition ist ein erheblicher Körpermasseverlust durch eine reduzierte Nahrungsaufnahme, der bei Tieren und Menschen beobachtet werden kann. PCNs sind fötotoxisch und teratogen und zeigen Effekte auf endokrine Funktionen bei sehr niedrigen Dosen (IPCS, 2001; Kilanowicz et al., 2011).

Auftreten

Eine spanische Studie berichtet Gehalte von PCNs in verschiedenen Lebensmitteln aus sieben Städten in Katalonien (Domingo et al., 2003). Die höchste Konzentration (in FG) wurde in Ölen und Fetten (447 ng/kg), gefolgt von Getreide (71 ng/kg), Fisch und Schalentiere (39 ng/kg) sowie Milchprodukten (36 ng/kg) gefunden. Im Allgemeinen war Tetra-CN die vorherrschende homologe Gruppe bis auf Früchte und Hülsenfrüchte mit einem größeren Anteil an Hexa-CNs. In einer späteren Studie mit ähnlichen Lebensmittelgruppen aus 12 repräsentativen Städten in Spanien wurden die höchsten Gehalte

in Fisch und Meeresfrüchten (47,1 ng/kg), gefolgt von Ölen und Fetten (21,5 ng/kg), Backwaren (15,3 ng/kg) sowie Milchprodukten (11,7 ng/kg) beobachtet (Marti-Cid et al., 2008).

Bei der Untersuchung von britischen Lebensmitteln wurden spezifische PCN-Kongeneren (PCNs 52/60, 53, 66/67, 68, 69, 71/72, 73, 74 und 75) analysiert (Fernandes et al., 2010). PCN kamen in allen 44 untersuchten Lebensmittelgruppen - Fleisch, Milch, Fisch, Milchprodukte und Fleischprodukte, Eier, Geflügel, Gemüse, Früchte usw. vor. Die am häufigsten gefundenen Kongeneren waren PCN 52, PCNs 66/67 und PCN 73. Die höchsten Konzentrationen wurden bei Fischen mit einem maximalen Wert von 37 ng/kg Frischgewicht für die Summe der gemessenen Kongeneren beobachtet.

Eine Studie aus Irland zeigte PCN in Milch, Fisch-, Milch- und Fleischprodukten, Eiern, tierischem Fett, Schalentieren, Innereien, Gemüse und Getreideerzeugnissen mit Konzentrationen von 0,09 ng/kg in Milch bis 59,3 ng/kg in Fischen (Fernandes et al., 2011). Penta-CN52, Hexa-CN66/67 und Hepta-CN73 waren die am häufigsten nachgewiesenen Kongeneren. In einer jüngeren Studie wurden PCNs in allen Lebensmittelgruppen in unterschiedlichen Konzentrationen von unter 1 ng/kg Fett (0,35 ng/kg Frischgewicht) in Nüssen bis 70 ng/kg Fett (6,6 ng/kg Frischgewicht) in Fischen gefunden (Fernandes et al., 2012).

In Muttermilch aus Schweden wurde ein abnehmender Trend bei PCN-Konzentrationen zwischen 1972 und 1992 festgestellt. Die durchschnittlichen PCN-Konzentrationen sanken von 3.081 auf 483 ng/kg Fett (Lunden und Noren, 1998). Im Jahr 2010 wurden in elf gepoolten Muttermilchproben von 109 Erstmüttern in Irland PCN-Gehalte von 59 bis 168 ng/kg Fett für die Summe von 12 Kongeneren (PCNs 52/60, 53, 66/67, 68, 69, 71/72, 73, 74 & 75) gemessen (Pratt et al., 2013).

In Plasmaproben ergab sich für die Summe der PCNs ein Median von 575 pg/g Blutfett (101 - 1405 pg/g Blutfett). Im Mittel werden die Konzentrationen im Blut insbesondere durch die Kongeneren CN73, CN66/67 und CN51 bestimmt, die für 71% der Gesamtgehalte an PCNs verantwortlich waren (Fromme et al., 2015).

Exposition

Die Aufnahme von PCNs wurde für fünf Bevölkerungsgruppen aus Katalonien abgeschätzt: Kinder, Jugendliche, männliche und weibliche Erwachsene sowie Senioren. Die PCN-Exposition war altersabhängig, wobei die höchsten und niedrigsten Werte bei Kindern (1,65 ng/kg KG/d) und Senioren (0,54 ng/kg KG/d) beobachtet wurden. Den größten Beitrag zur täglichen PCN-Aufnahme lieferten Öle und Fette sowie Getreide (Domingo et al., 2003).

In Spanien lagen die berechneten Aufnahmemengen über den Verzehr von Fisch und Meeresfrüchten für Mädchen bei 0,52 ng/d und für Jungen 0,97 ng/d (Marti-Cid et al., 2007). Für einen männlichen Erwachsenen mit 70 kg KG lag die tägliche Aufnahmemenge von PCNs bei 7,25 ng/d (bzw. 0,10 ng/kg KG/d; Marti-Cid et al., 2008).

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu PCNs liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Auch im Trendmonitoring für Biota 2010 und 2013 war diese Stoffgruppe nicht enthalten (BMLFUW, 2012, 2015a).

Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe

Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) stellen eine große Gruppe organischer Substanzen dar, welche aus zwei oder mehreren kondensierten aromatischen Ringen bestehen. Sie entstehen durch Pyrolyse oder unvollständige Verbrennung von organischen Stoffen, entweder während natürlicher Prozesse (Waldbrände, Vulkanausbrüche) oder als Resultat anthropogener Aktivitäten. Der größere Teil der gebildeten PAK ist allerdings auf menschliche Aktivität zurückzuführen. Dazu zählen sowohl stationäre Quellen wie die heimische Holzverbrennung oder industrielle Prozesse, als auch mobile Quellen wie Verbrennungsmotoren von Autos. PAK entstehen auch bei der Verarbeitung von Lebensmitteln, wie beim Räuchern oder Grillen (EFSA, 2008b). Das Rauchen von Zigaretten stellt eine weitere wesentliche Quelle für die Aufnahme von PAK dar (SCF, 2002). Benzo[a]pyren-Gehalte in bestimmten Lebensmitteln sind in der EU durch die Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 einheitlich geregelt (EK, 2006). Auf Basis der wissenschaftlichen Stellungnahme der EFSA 2008 wurden im Jahr 2011 zusätzlich Höchstgehalte für die Summe der 4 Indikator-PAK Benzo[a]pyren, Benz[a]anthracen, Benzo[b]fluoranthren und Chrysen in bestimmten Lebensmitteln durch die Verordnung (EU) Nr. 835/2011 eingeführt (EK, 2011).

Toxikologie

PAK können inhalativ, dermal und oral absorbiert werden. Die orale Absorption bei Tieren ist abhängig vom Grad der Lipophilie des jeweiligen PAK und nimmt mit lipophileren Verbindungen oder in Gegenwart von Ölen im Magen-Darm-Trakt zu (ATSDR, 1995b). In Tierstudien konnte gezeigt werden, dass PAK im ganzen Körper verteilt werden. Unabhängig von der Darreichungsform waren die höchsten Werte im Magen-Darm-Trakt zu finden. PAK sind plazentagängig und gehen auch in Muttermilch über (SCF, 2002). Viele PAK werden erst durch Metabolisierung zu genotoxischen und karzinogenen Epoxiden aktiviert. In den meisten Fällen ist das Enzym Cytochrom P450 für die initiale Umwandlung verantwortlich. PAK bioakkumulieren in der Regel nicht, sondern unterliegen einer umfangreichen Metabolisierung. Anschließend werden sie mit der Galle über die Fäzes und zu einem geringen Anteil über den Harn ausgeschieden (EFSA, 2008b).

Tierstudien zeigen eine geringe akute Toxizität von PAK. In erster Linie wurden die Leber und die Nieren als Zielorgane identifiziert, aber auch proliferierende Gewebe, wie Knochenmark, lymphatische Organe, Eierstöcke, Hoden oder das Darmepithel können betroffen sein (ATSDR, 1995b, WHO, 2006b).

Beim Menschen konnten karzinogene Effekte vor allem bei beruflich exponierten Arbeitern in der Koksproduktion, der Ölproduktion und der Kohlevergasung sowie bei Dachdeckern beobachtet werden. Die Kanzerogenität der PAK bei dermalen, subkutaner, inhalativer oder oraler Verabreichung wurde in vielen Studien untersucht. In den meisten Studien hing die Stelle der Tumorentwicklung mit dem Verabreichungsweg zusammen, z. B. Magentumore nach oraler Verabreichung, Hauttumore nach dermalen Applikation. Es können sich aber auch Tumore an anderen Stellen bilden, wie z. B. Lungentumore nach dermalen Exposition (ATSDR, 1995b). Seitens IARC wurden 16 PAK in den Jahren 2010 bzw. 2012 bezüglich ihrer karzinogenen Wirkung auf den Menschen in verschiedene Kategorien eingeteilt (Tabelle 2, IARC, 2010, 2012).

Tabelle 2: IARC-Klassifizierung der PAK16 (IARC, 2010, 2012)

PAK	IARC Klassifizierung
5-Methylchrysen	2B
Benz[a]anthracen	2B
Benzo[a]pyren	1
Benzo[b]fluoranthen	2B
Benzo[c]fluoren	3
Benzo[ghi]perylen	3
Benzo[j]fluoranthen	2B
Benzo[k]fluoranthen	2B
Chrysen	2B
Cyclopenta[cd]pyren	2A
Dibenz[a,h]anthracen	2A
Dibenzo[a,e]pyren	3
Dibenzo[a,h]pyren,	2B
Dibenzo[a,i]pyren	2B
Dibenzo[a,l]pyren	2A
Indeno[1,2,3-cd]pyren	2B

Da PAK4 genotoxische Kanzerogene sind und kein Schwellenwert für den kritischen Endpunkt festgelegt werden kann, existieren weder für die einzelnen Substanzen noch für die Summe der PAK4 gesundheitsbezogene Richtwerte wie ein TDI-Wert. Stattdessen findet für PAK das Konzept des MOE Anwendung. Dieser berechnet sich als Quotient aus der BMDL₁₀ und der geschätzten Exposition. Dabei wird für PAK4 eine BMDL₁₀ von 0,34 mg/kg KG herangezogen. Sofern der berechnete MOE niedriger als der Vergleichswert von 10.000 ist, kann von einem geringen Risiko („risk of low concern“) für die Verbrauchergesundheit ausgegangen werden (EFSA, 2008b).

Auftreten

Im Zeitraum 2007 bis 2011 wurden in der AGES insgesamt 21.578 Untersuchungen zu PAK durchgeführt. Dabei wurden 2.000 Proben auf Benzo[a]pyren und 1.399 Proben auf alle PAK15 untersucht. Pflanzliche Öle wurden mit 67 % der Untersuchungen am häufigsten analysiert. Hier lag der Schwerpunkt insbesondere auf sortenreinen Speiseölen, v.a. auf Oliven- und Kürbiskernöl. Des Weiteren entfielen jeweils 6 % der Untersuchungen auf gerösteten Kaffee und auf die Gruppe der Schalen-, Krusten- und Weichtiere. Die höchsten mittleren und maximalen Gehalte in Obsterzeugnissen betragen 15,06 µg/kg (UB) bzw. 122,05 µg/kg. Der Median lag bei 2,62 µg/kg. Der höchste gemessene Wert war auf eine Probe Datteln zurückzuführen. In der Kategorie Würste wurde ein mittlerer Gehalt von 13,74 µg/kg (UB) und in der Kategorie Konserven Fische, Schalen-, Krusten- und Weichtiere von 8,30 µg/kg festgestellt. Die Kategorie pflanzliche Öle wies einen durchschnittlichen Gehalt von 7,52 µg/kg (UB) auf. Der höchste Messwert von 235,85 µg/kg wurde in einer Probe Kürbiskernöl gefunden. In den übrigen Lebensmittelgruppen lagen die mittleren Gehalte (UB) zwischen 0,61 und 4,65 µg/kg (Hofstädter, 2012).

Exposition

Im Jahr 2012 wurde die Exposition der österreichischen Bevölkerung unter Berücksichtigung von Auftretensdaten aus dem Zeitraum 2007 bis 2011 abgeschätzt (Hofstädter, 2012).

Bei Frauen lag die mittlere tägliche Aufnahme von PAK4 bei 1,09 ng/kg KG. Die tägliche Exposition der Konsumentinnen und Konsumenten betrug 10,27 ng/kg und die der Vielverzehrer 13,94 ng/kg KG. Am stärksten trugen die Kategorien Konserven Fische, Schalen-, Krusten- und Weichtiere (33 %), sowie Süßwasserfische (15 %), Fertiggerichte (13 %) und Obsterzeugnisse (10 %) zur Exposition bei. Bei Männern lag die mittlere tägliche Aufnahme von PAK4 bei 0,88 ng/kg KG. Die tägliche Exposition der Konsumentinnen und Konsumenten betrug 12,42 ng/kg und die der Vielverzehrer 19,86 ng/kg KG. Am stärksten trugen die Kategorien Konserven Fische, Schalen-, Krusten- und Weichtiere (40 %), sowie die Kategorien Süßwasserfische (28 %), Fertiggerichte (8 %) sowie Pökel- und Räucherfleisch (7 %) zur Exposition bei. Bei Kindern lag die mittlere tägliche Aufnahme von PAK4 bei 2,44 ng/kg KG. Die tägliche Exposition der Konsumentinnen und Konsumenten betrug 12,81 ng/kg und die der Vielverzehrer 21,22 ng/kg KG. Am stärksten trugen die Kategorie Kakao und Kakaoprodukte (24 %), sowie die Kategorien Konserven Fische, Schalen-, Krusten- und Weichtiere (21 %), Süßwasserfische (17 %) und Obsterzeugnisse (10 %) zur Gesamtexposition bei (Hofstädter, 2012).

Die berechneten MOE-Werte lagen für Frauen und Männer in allen Verzehrgruppen weit oberhalb des Vergleichswertes von 10.000 (Hofstädter, 2012). Folglich kann davon ausgegangen werden, dass die ernährungsbedingte Exposition gegenüber PAK4 innerhalb der österreichischen Bevölkerung ein vernachlässigbares Risiko für die Gesundheit darstellt.

Ausgewählte Monitoringdaten

Zu PAK liegen keine Grundwasserdaten im Beurteilungszeitraum 2012 bis 2014 vor (BMLFUW, 2016). Im Jahr 2013 erfolgten monatliche Untersuchungen von acht Substanzen (Fluoranthen, Benzo[a]pyren, Benzo[b]fluoranthen, Benzo[k]fluoranthen, Benzo[g,h,i]perylene, Indeno[1,2,3-c,d]pyren, Naphthalin und Anthracen) an allen 76 Überblicksmessstellen des GZÜV-Fließgewässer-Messnetzes. Eine Bewertung der Untersuchungsergebnisse gemäß den Vorgaben der Qualitätszielverordnungen Chemie Oberflächengewässer (QZV Chemie OG; Anonym, 1996) zeigte, dass an fast allen Messstellen die Vorgaben eingehalten werden mit Ausnahme der Messstelle March – Hohenau (FW31100057) mit der Überschreitung des Summengrenzwertes für Benzo[g,h,i]perylene und Indeno[1,2,3-c,d]pyren. Bei Benzo[a]pyren traten an 16 Messstellen Überschreitungen der zulässigen Jahresdurchschnitts-Umweltqualitätsnorm bei der Berücksichtigung der RL 2013/39/EU (EU, 2013) (jedoch nicht bei Vorgaben der QZV Chemie OG) auf. Jedoch ist die Bestimmungsgrenze für eine Beurteilung der PAK Belastungssituation in der Wasserphase zum Teil unzureichend (z.B. bei Benzo[a]pyren um den Faktor 35 zu hoch). Bei einer Absenkung der derzeit erreichbaren Bestimmungsgrenzen wären eine Zunahme der Überschreitungen bei Benzo[a]pyren und das Auftreten von Überschreitungen bei Fluoranthen möglich (BMLFUW, 2016).

Das Trendmonitoringprogramm Sediment wurde erstmals 2014 an 5 Messstellen (Donau, Drau, Mur, Inn) durchgeführt und umfasst aus der Stoffgruppe PAK Benzo[a]pyren, Benzo[b]fluoranthen, Benzo[k]fluoranthen, Benzo[g,h,i]perylene sowie Indeno[1,2,3-c,d]pyren (BMLFUW, 2016). Die PAK-Gehalte der fünf Sedimentproben waren ähnlich. Mit Ausnahme von Naphthalin zeigten alle Substanzen höhere Gehalte in den Sedimenten der Drau und der Mur, am geringsten belastet war die

Sedimentprobe des Inn. Für PAK ist keine Umweltqualitätsnorm in Sediment festgelegt. Die untersuchten Sedimente zeigten geringere Konzentrationen als die angeführten Qualitätsstandards, die in Hintergrunddokumenten zu den einzelnen prioritären Stoffen erstellt und bei deren Einhaltung der Schutz der benthischen Lebensgemeinschaft (d. h. Gesamtheit aller in der Bodenzone eines Gewässers vorkommenden Lebewesen) gewährleistet sein soll (BMLFUW, 2016).

Im Rahmen des Projekts MONARPOP wurden sechzehn EPA-PAK gemessen. Die mittlere Konzentration der Summe 16 PAK in Fichtennadeln (Alter: 0,5 Jahre) betrug 19,63 µg/kg TM (maximal 45,13 µg/kg), die im Waldhumus 209,1 µg/kg TM (maximal 500,7 µg/kg) und die im Waldboden bei 469 µg/kg TM (maximal 1.899 µg/kg). In der Deposition der Hochgebirgsstationen lag die Summe 16 EPA-PAK zwischen 9 und 1.096 ng/m²/Tag. In der Luft lag die Summe 16 EPA-PAK zwischen 0,97 und 12,38 ng/m²/Tag (Offenthaler et al., 2009).

Tetrabrombisphenol A

Tetrabrombisphenol A (TBBPA) und seine Derivate sind eine weit verbreitete Gruppe von Flamm- schutzmitteln. TBBPA wird zu 90% als reaktives Zwischenprodukt bei der Herstellung von Epoxid- und Polycarbonatharzen verwendet, wo es im Polymer kovalent gebunden wird.

TBBPA wird auch als Additivflammschutzmittel bei der Herstellung von Acrylnitril-Butadien-Styrol- Harzen, hochschlagfestem Polystyrol und Phenolharzen verwendet. TBBPA-Derivate können als reaktive oder additive Zwischenprodukte in der Polymerherstellung verwendet werden. Als Additiv- flammschutzmittel kann TBBPA mehr oder weniger leicht aus der Polymermatrix austreten und so in die Umwelt gelangen. Die Nutzung als Additiv macht etwa 10% der Gesamtnutzung von TBBPA aus (ECB, 2006).

TBBPA wird durch Bromierung von Bisphenol A hergestellt, was zur Bildung der tetrabromierten Form von Bisphenol A führt. Von TBBPA existieren unterschiedliche Derivate, von denen einige als Flamm- schutzmittel im Handel erhältlich sind: Tetrabromobisphenol-A-bis-2-hydroxyethyl-ether (TBBPA-bOHEE), Tetrabromobisphenol-A-bisallylether (TBBPA-bAE), Tetrabromobisphenol-A-bis-2,3- dibromopropylether (TBBPA-bDiBPrE), Tetrabromobisphenol-A-bis-glycidylether (TBBPA-bGE; EFSA, 2011c). TBBPA und seine Derivate sind bisher in keiner EU-Verordnung für Lebensmittel geregelt. Tetrabrombisphenol A ist nicht in der EU POP-Verordnung gelistet (EU, 2004).

Toxikologie

Die begrenzten toxikokinetischen Daten deuten darauf hin, dass die orale Bioverfügbarkeit von TBBPA bei Ratten etwa 70% beträgt. Nach der Absorption wird TBBPA in verschiedenen Geweben verteilt und rasch über die Galle mit den Fäzes ausgeschieden. Die Plasma-Halbwertszeit bei Ratten wurde auf etwa einen halben Tag geschätzt. Beim Menschen dürfte die Halbwertszeit von TBBPA- Glucuronid im Plasma zwischen 48 und 72 Stunden liegen.

Es wurden verschiedene toxikologische Studien mit TBBPA mit Einzeldosen oder wiederholter Verab- reichung während der Schwangerschaft, postnatal oder im Erwachsenenalter durchgeführt. Das Hauptziel ist die Homöostase der Schilddrüsenhormone. Die begrenzten Studien geben keine Hinwei- se auf reproduktionstoxische oder teratogene Effekte. TBBPA ist in *in vitro*-Daten nicht genotoxisch. Es liegen keine Langzeittoxizitäts-/Karzinogenitätsstudien für TBBPA vor. Es gibt keine Hinweise, dass TBBPA krebserregend sein könnte.

Das CONTAM-Gremium identifizierte eine BMDL10 von 16 mg/kg KG für eine Benchmark-Response von 10% aufgrund von Veränderungen der Schilddrüsenhormone (Abnahme des zirkulierenden T4) als kritischen Referenzpunkt. Aufgrund von Einschränkungen und Unsicherheiten in der aktuellen Da- tenbank ist es nicht möglich, einen gesundheitsbasierten Richtwert für TBBPA festzulegen. Aus die- sem Grund verwendet die EFSA den MOE-Ansatz für die Risikocharakterisierung von TBBPA (EFSA, 2011c).

Auftreten

Im Dezember 2009 forderte die EFSA auf, Daten zu BFRs einschließlich TBBPA zu melden. Die EFSA sammelte und bewertete insgesamt 344 Lebensmittelproben von zwei europäischen Ländern (Nor- wegen und Spanien), die aus dem Zeitraum 2007 bis 2010 stammten. Es lagen nur Ergebnisse von

Proben aus einer Lebensmittelkategorie, Fisch und andere Meeresfrüchte vor. Alle analytischen Ergebnisse waren unter der LOQ von 1 ng/g Frischgewicht. Für TBBPA-Derivate wurden der EFSA keine Auftretensdaten übermittelt.

Im Rahmen der UK 2004 Total Diet Study wurden Proben auf TBBPA und andere BFRs untersucht. Insgesamt wurden 19 Lebensmittelkategorien analysiert: Brot, verschiedene Getreide, Fleisch, Innereien, Fleischprodukte, Geflügel, Öle und Fette, Eier, Zucker und Konserven, Grüngemüse, Kartoffeln, anderes Gemüse, Gemüsekonserven, frisches Obst, Obstprodukte, Milch, Milchprodukte und Nüsse. TBBPA wurde in keiner Probe über der Nachweisgrenze von 0,02 bis 0,2 ng/g Frischgewicht für die verschiedenen Lebensmittelgruppen gefunden (Driffield et al., 2008).

In Milchproben (N=15) wurden durchschnittliche Gehalte von <0,005 ng/g Frischgewicht (Bereich: <0,005-0,006 ng/g Frischgewicht) berichtet (Päpke et al., 2010 - zitiert in EFSA, 2011).

Daten zu TBBPA-Gehalten in der Muttermilch sind nur begrenzt verfügbar. Die Konzentrationen bewegen sich in einem Bereich von <0,04 bis 37,34 ng/g Fett mit durchschnittlichen Werten zwischen 0,06 und 4,11 ng/g Fett.

Exposition

Der EFSA wurden nur Auftretensdaten für die Lebensmittelgruppe Fisch- und Fischprodukte vorgelegt. Da alle Ergebnisse unter der LOQ lagen, konnte keine aussagekräftige Expositionsabschätzung durchgeführt werden.

Um einen Anhaltspunkt für mögliche gesundheitliche Bedenken im Hinblick auf die ernährungsbedingte Exposition gegenüber TBBPA zu erhalten, wurde eine Worst-Case-Expositionsabschätzung für Erwachsene mit hohem Fischverzehr (2,6 g/kg KG) durchgeführt. Die Gehalte für Fisch (alle <LOQ) wurden der LOQ von 1 ng/g Frischgewicht gleich gesetzt. Die berechnete Exposition betrug 2,6 ng/kg KG pro Tag.

Der Vergleich der ernährungsbedingten Expositionsabschätzung von 2,6 ng/kg KG pro Tag für Erwachsene mit hohem Fischverzehr mit der BMDL₁₀ von 16 mg/kg KG ergibt einen MOE von 6×10^6 .

Im Normalfall reicht ein MOE von 100 aus, um die Unsicherheiten und Variabilität in Bezug auf kinetische und dynamische Unterschiede zwischen Tierarten und Menschen sowie innerhalb der menschlichen Bevölkerung abzudecken. Im Fall von TBBPA stellte das CONTAM-Gremium fest, dass ein zusätzlicher Faktor für Mängel in der Datenbank erforderlich wäre. Der MOE von 6×10^6 ist jedoch ausreichend groß, dass das CONTAM-Gremium zu dem Schluss kam, dass die derzeitige ernährungsbedingte Exposition gegenüber TBBPA kein gesundheitliches Risiko darstellt.

Für 3 Monate alte gestillte Säuglinge mit einem durchschnittlichen Milchverzehr (800 mL pro Tag) und TBBPA-Konzentrationen in der Muttermilch von 0,06 bis 37,3 ng/g Fett wurden tägliche Aufnahmemengen von 0,28 bis 171 ng/kg KG berechnet. Bei Säuglingen mit hohem Milchverzehr (1.200 mL pro Tag) lagen die täglichen Expositionen im Bereich von 0,41 bis 257 ng/kg KG (EFSA, 2011). Für gestillte Säuglinge mit durchschnittlichem und hohem Milchverzehr wurden MOE-Werte von 6×10^7 bis 9×10^4 und 4×10^7 bis 6×10^4 abgeschätzt. Die EFSA kam zum Schluss, dass es hinsichtlich der Exposition über Muttermilch keine gesundheitlichen Bedenken gibt (EFSA, 2011c).

Ausgewählte Monitoringdaten

Im Rahmen der Studie Flammschutzmittel in der Umwelt wurde TBBPA in Fisch-, Boden-, und Klärschlammproben untersucht. TBBPA konnte in Fischen und Böden nicht nachgewiesen werden. Lediglich in den untersuchten Klärschlammproben konnten TBBPA-Konzentrationen bis zu 17 µg/kg nachgewiesen werden (UBA AT, 2016d).

Relevante Industriestandorte, Verdachtsflächenkataster und Altlastenatlas

Hintergrund und Methodik

Identifikation von Industriestandorten

Relevante Industriestandorte hinsichtlich einer möglicher Freisetzung von POPs bzw. Regionen in der Nähe von Industriestandorten, in denen es zu nachgewiesenen oder vermuteten Freisetzungen von POPs gekommen ist bzw. kommen kann, sollen erhoben werden.

Der Nationale Aktionsplan POPs (UBA AT, 2017b) erfasst POP-Emissionen aus relevanten Quellkategorien in Umweltmedien (Luft, Wasser, Boden) sowie POP-Freisetzungen über Abfälle, Rückstände, Produkte und dient dazu, die Wirksamkeit der bisher gesetzten Regelungen und auch die Anwendung von BAT (Best Available Techniques) und BEP (Best Environmental Practice) zu überprüfen. Im Anhang C der Stockholm Konvention sind derzeit folgende unbeabsichtigt freigesetzte Chemikalien enthalten: PCDD/F, HCB, PCB, PeCB, PCN. Ferner behandelt der Nationale Aktionsplan auch die Freisetzung von einigen polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAKs), da diese in der POP-Verordnung (EG) Nr. 850/2004 genannt sind (EU, 2004).

Prinzipiell liegen von den einzelnen Industrieanlagen (Abfallverbrennungs- und Mitverbrennungsanlagen, metall erzeugende Betriebe) hauptsächlich Emissionsmesswerte und Emissionsgrenzwerte zu folgenden unbeabsichtigt erzeugten POPs vor: PCDD/F, PAK (hauptsächlich als Benzo[a]pyren [BaP]) und sehr vereinzelt PCB. Zu bromierten und fluorierten POPs sind keine Emissionsmesswerte vorhanden bzw. bekannt. PBDD/F können jedoch nach UBA DE (2015b) auch mit gemischt halogenierten bromierten und chlorierten Dioxinen und Furanen (PXDD/F) in thermischen Prozessen wie Müllverbrennungsanlagen oder der Sekundärmetallindustrien gebildet werden. Konzentrationen in Rauchgas in Müllverbrennungsanlagen in den USA reichten von 0.0045 bis 7.2 ng/Nm³ Σ PBDD/F. Höhere Werte (in Flugasche) wurden für Müllverbrennungsanlagen für gefährliche Abfälle in Schweden, als auch in der metall erzeugenden Industrie gemessen, wenn Elektronikschrott (e-Waste) aufgrund der vorhandenen bromierten Flammschutzmittel als Energiequelle genutzt wird (Lundstedt, 2016).

Gemäß der Österreichischen Luftschadstoffinventur betragen die PCDD/F-Emissionen im Jahr 2014 31,61 g (I-TEQ). Einen wesentlichen Beitrag zu diesen Emissionen liefern nur einige wenige Quellkategorien, am größten ist der Anteil der Kleinf Feuerungsanlagen (häusliche Quellen) mit 58 % und jener der thermischen Prozesse in der metallurgischen Industrie mit 17 %. Andere Verursacher sind die Verbrennung von Biomasse (13 %), Kraftfahrzeuge (7 %) und der Einsatz von fossilen Brennstoffen in der Industrie (3 %; UBA AT, 2017b).

Tabelle 3: PCDD/F-Emissionen aus Quellkategorien Teil II gemäß Stockholm Konvention für 2004, 2009 und 2014 (UBA AT, 2016a, b)

Quellkategorien Teil II	2004 [g I-TEQ]	2009 [g I-TEQ]	2014 [g I-TEQ]
Abfallverbrennungsanlagen, einschließlich Anlagen zur Mitverbrennung von Siedlungsabfällen, gefährlichen Abfällen, Abfällen aus dem medizinischen Bereich oder Klärschlamm	0,230	0,229	0,267
mit gefährlichen Abfällen befeuerte Zementöfen ¹	0,119	0,131	0,121
Zellstoffproduktion unter Verwendung von elementarem Chlor oder von Chemikalien, bei denen elementares Chlor erzeugt wird, für Bleichzwecke ²	IE	IE	IE
folgende thermische Prozesse in der metallurgischen Industrie:			
(i) Sekundärkupferproduktion	0,279	0,279	0,279
(ii) Sinteranlagen in der Eisen- und Stahlindustrie	3,106	2,538	3,353
(iii) Sekundäraluminiumproduktion	1,309	1,282	1,256
(iv) Sekundärzinkproduktion	NO	NO	NO
Gesamt (Teil II)	5,043	4,459	5,275

¹ Gesamt PCDD/F-Emissionen der österreichischen Zementöfen

² nur Prozessemissionen; PCDD/F-Emissionen aus Verbrennungsprozessen werden bei den relevanten Quellkategorien des Teils III betrachtet.

NO: not occurring (Emissionsquelle in Österreich nicht vorhanden); IE: inkludiert in anderer Emissionsquelle

Tabelle 4: PCDD/F-Emissionen aus Quellkategorien Teil III für 2004, 2009 und 2014 (UBA AT, 2016a, b)

Quellkategorien Teil III	2004 [g I-TEQ]	2009 [g I-TEQ]	2014 [g I-TEQ]
offene Verbrennung von Abfall, einschließlich Verbrennung auf Deponien*	0,223	0,132	0,069
in Teil II nicht genannte thermische Prozesse in der metallurgischen Industrie	0,204	0,191	0,213
häusliche Verbrennungsquellen	25,748	21,295	18,127
mit fossilen Brennstoffen befeuerte Kesselanlagen von Versorgungs- und Industrieunternehmen	0,989	1,079	0,856
Feuerungsanlagen für Holz und sonstige Biomassebrennstoffe	1,644	3,147	4,192
spezifische chemische Produktionsprozesse, bei denen unbeabsichtigt gebildete persistente organische Schadstoffe freigesetzt werden, insbesondere bei der Produktion von Chlorphenolen und Chloranil	NA	NA	NA
Krematorien	0,154	0,164	0,164
Kraftfahrzeuge, insbesondere bei Verbrennung von verbleitem Ottokraftstoff	1,451	1,972	2,155
Tierkörperbeseitigung	NA	NA	NA
Färben (mit Chloranil) und Endbehandlung (durch alkalische Extraktion) von Textilien und Leder	NA	NA	NA
Shredderanlagen zur Behandlung von Altfahrzeugen	NE	NE	NE
Kupferkabelverschmelzung	NO	NO	NO
Altölaufbereitungsanlagen	NO	NO	NO
Gesamt (Teil III)	30,414	27,980	25,776

* ohne Brände (einschließlich Deponiebrände)

NA: not applicable – als vernachlässigbar betrachtet.

NO: not occurring – Emissionsquelle in Österreich nicht vorhanden

NE: not estimated – nicht abgeschätzt

Nur wenige Quellkategorien tragen in Österreich signifikant zu den Gesamtemissionen an HCB bei. 2014 war die hauptverantwortliche Quellkategorie die Zementindustrie (76,5 %), gefolgt von den Kleinf Feuerungsanlagen mit 19 %. Thermische Prozesse in der metallurgischen Industrie emittierten 3,4 % der Gesamtemissionen an HCB (UBA AT, 2017b).

Tabelle 5: HCB-Emissionen aus Quellkategorien Teil II für 2004, 2009, 2014 (UBA AT, 2016a, b).

Quellkategorien Teil II	2004 [kg HCB]	2009 [kg HCB]	2014 [kg HCB]
Abfallverbrennungsanlagen, einschließlich Anlagen zur Mitverbrennung von Siedlungsabfällen, gefährlichen Abfällen, Abfällen aus dem medizinischen Bereich oder Klärschlamm	0,253	0,262	0,301
mit gefährlichen Abfällen befeuerte Zementöfen ¹	0,018	0,020	107,851
Zellstoffproduktion unter Verwendung von elementarem Chlor oder von Chemikalien, bei denen elementares Chlor erzeugt wird, für Bleichzwecke ²	IE	IE	IE
folgende thermische Prozesse in der metallurgischen Industrie:			
(i) Sekundärkupferproduktion	0,091	0,091	0,091
(ii) Sinteranlagen in der Eisen- und Stahlindustrie	3,261	2,926	4,031
(iii) Sekundäraluminiumproduktion	0,654	0,641	0,628
(iv) Sekundärzinkproduktion	NO	NO	NO
Gesamt (Teil II)	4,277	3,939	112,902

¹ Gesamt PCDD/F-Emissionen der österreichischen Zementöfen

² nur Prozessemissionen; HCB-Emissionen aus Verbrennungsprozessen werden bei den relevanten Quellkategorien des Teil III betrachtet.

NO: not occurring (Emissionsquelle in Österreich nicht vorhanden);

IE: inkludiert in anderer Emissionsquelle

Tabelle 6: HCB-Emissionen aus Quellkategorien Teil III für 2004, 2009 und 2014 (UBA AT, 2016a, b).

Quellkategorien Teil III	2004 [kg HCB]	2009 [kg HCB]	2014 [kg HCB]
offene Verbrennung von Abfall, einschl. Verbrennung auf Deponien*	0,045	0,026	0,014
in Teil II nicht genannte thermische Prozesse in der metallurg. Industrie	0,016	0,014	0,017
häusliche Verbrennungsquellen	35,586	30,032	26,657
mit fossilen Brennstoffen befeuerte Kesselanlagen von Versorgungs- und Industrieunternehmen	0,197	0,195	0,152
Feuerungsanlagen für Holz und sonstige Biomassebrennstoffe	0,287	0,543	0,715
spezifische chemische Produktionsprozesse, bei denen unbeabsichtigt gebildete persistente organische Schadstoffe freigesetzt werden, insbesondere bei der Produktion von Chlorphenolen und Chloranil	NA	NA	NA
Krematorien	0,031	0,033	0,033
Kraftfahrzeuge, insbes. bei Verbrennung von verbleitem Otto-Kraftstoff	0,290	0,394	0,431
Tierkörperbeseitigung	NA	NA	NA
Färben (mit Chloranil) und Endbehandlung (durch alkalische Extraktion) von Textilien und Leder	NA	NA	NA
Shredderanlagen zur Behandlung von Altfahrzeugen	NE	NE	NE
Kupferkabelverschmelzung	NO	NO	NO
Altölaufbereitungsanlagen	NO	NO	NO
Gesamt (Teil III)	36,451	31,238	28,019

* ohne Brände (einschließlich Deponiebrände), NA: not applicable – als vernachlässigbar betrachtet.

NO: not occurring – Emissionsquelle in Österreich nicht vorhanden, NE: not estimated – nicht abgeschätzt

Hauptverantwortlich für die emittierten PAK Emissionen in Österreich sind v.a. die Kleinf Feuerungsanlagen mit 79 %, sowie die Kraftfahrzeuge mit 11 % der Gesamtemissionen, andere nennenswerte Verursacher sind Feuerungsanlagen für Holz und sonstige Biomassebrennstoffe und Sinteranlagen (UBA AT, 2017b).

PeCB werden nicht in der österreichischen Luftschadstoffinventur erfasst.

Für PCB ist der Hauptemittent in Österreich laut österreichischer Luftschadstoffinventur die metallurgische Industrie (UBA AT, 2017b).

Dioxine und Furane, aber auch die weiteren unbeabsichtigt erzeugten POPs können prinzipiell aus primären (thermischen und chemischen Prozessen) und sekundären Quellen in die Umwelt freigesetzt werden, wobei bezüglich der luftgebundenen Emissionen thermische Prozesse von besonderer Relevanz sind. Bei den für Österreich relevanten Dioxinmissionsquellen muss prinzipiell zwischen punktförmigen Emissionsquellen, bei welchen Dioxinmissionen durch wenige punktförmige Anlagen bzw. durch Emittenten mit hohen Massenströmen verursacht werden, und diffusen Emissionsquellen, bei welchen Dioxinmissionen aufgrund einer großen Anzahl an Emittenten verursacht werden, unterschieden werden (UBA AT, 2000).

Punktförmige Quellen mit hohem Dioxinmissionspotential sind im Allgemeinen Abfallverbrennungsanlagen und Mitverbrennungsanlagen, Anlagen zur Herstellung von Nichteisenmetallen und Sinteranlagen, bei welchen überaus große Volumenströme zu hohen Dioxinfrachten führen. Bei vielen dieser Anlagen sind in Österreich aufgrund von gesetzlich bzw. behördlich vorgeschriebenen Grenzwerten Emissionsminderungsmaßnahmen getroffen worden, womit diese Anlagen nur noch zu einem geringen Teil zu den Gesamtemissionen beitragen. Weitere Dioxinmissionspotentiale aus punktförmigen Quellen ergeben sich aus industriellen und gewerblichen Feuerungsanlagen, Papier- und Zellstoffindustrie, Holzverarbeitenden Industrie, Holzverarbeitendes Gewerbe (UBA AT, 2000).

Dioxinquellen mit diffuser Emissionscharakteristik stellen die Kleinf Feuerungsanlagen dar, welche mit Holz oder Kohle befeuert und in Österreich hauptsächlich im Bereich der Haushalte und der Land- und Forstwirtschaft eingesetzt werden. Diese meist sehr kleinen Anlagen ergeben durch oftmals nicht optimale Verbrennungsbedingungen sowie teilweise auch durch den Einsatz von vorbehandeltem Holz und chlorhaltigen Abfällen insgesamt ein sehr hohes Dioxinmissionspotential (UBA AT, 2000).

Der Nationale Aktionsplan identifizierte Kleinf Feuerungsanlagen als eine sehr wichtige Emissionsquelle. 2014 sind diese für 58 % der PCDD/F-Emissionen, 79% der PAK Emissionen und 26% der PeCB-Emissionen in der Luft verantwortlich (UBA AT, 2017b). Für den Nationalen Aktionsplan wurden die PeCB-Emissionen mittels Emissionsfaktoren aus der Literatur und Aktivitätszahlen berechnet.

PCDD/F-Emissionen aus der Verbrennung von Biomasse haben sich von 2004 bis 2014 mehr als verdoppelt und sind für 13 % der Gesamtemissionen an PCDD/F verantwortlich. PAK-Emissionen aus der Biomasseverbrennung verdreifachten sich fast zwischen 2004 und 2014, sind jedoch nur für 3 % der Gesamtemissionen an PAK verantwortlich (UBA AT, 2017b).

Identifikation von Standorten zur Abfallbehandlung

Neben den thermischen Abfallbehandlungsverfahren kommt in der Abfallwirtschaft eine Vielzahl von „kalten“ Behandlungsverfahren für die Entsorgung der anfallenden Abfälle zur Anwendung. In Tabelle 7 findet sich eine Aufstellung relevanter Verfahren entsprechend Bundes-Abfallwirtschaftsplan 2017 (BMLFUW, 2017a) und eine Zuordnung, ob für diese Verfahren in der gegenständlichen Studie Daten zu Emissionen von POP-Verbindungen in Luft und Wasser für eine Beurteilung zugänglich/belegbar sind.

In Annex C Part III der Stockholm Konvention wird in der Liste der unbeabsichtigten Erzeugung von POP-Verbindungen als Quelle für u.a. PBBs, PCDDs, PCDFs und dl-PCBs für „kalte“ Behandlungsverfahren als Einziges der in Tabelle 7 gelisteten Verfahren die Behandlung von Altfahrzeugen in Groß-Shredderanlagen genannt.

Für mehrere Verfahren kann das Potential für relevante Emissionen an POP-Verbindungen in Luft und Wasser aufgrund des Abfallinputs als sehr gering angesehen werden (siehe Kennzeichnung mit * in Tabelle 7).

Nur zu wenigen der gelisteten Verfahren konnten gemessene Emissionsdaten recherchiert und Hinweise auf relevante Emissionen an POP-Verbindungen in Luft und Wasser eruiert werden. Nur zu ausländischen Standorten liegen gemessene Emissionsdaten vor.

Tabelle 7: Verfahren der Abfallbehandlung in Österreich

Verfahren	Literatur/Daten vorhanden: berücksichtigt	Keine Daten vorhanden: nicht berücksichtigt	in anderer Kapiteln berücksichtigt	Relevante direkte Emissionen (L Luft, W Wasser)	Anzahl Standorte in Österreich
Mechanisch-biologische Behandlungsanlagen (MBA)		X*		L, W	14
Anaerobe biotechnische Behandlungsanlagen (Biogasanlagen)		X*		L, W	152
Aerobe biotechnische Behandlungsanlagen (Kompostierungsanlagen)		X*		L, W	401
Chemisch-physikalische Behandlungsanlagen					51
- Anlagen zur Behandlung organischer Abfälle (CPO-Anlagen) und oder anorganischer Abfälle (CPA-Anlagen)		X		L, W	
- Anlagen zur Verfestigung und Stabilisierung von Abfällen		X		L, W	
Behandlungsanlagen für Baurestmassen		X*		L	420
Behandlungsanlagen für Böden					15
- Mikrobiologische Bodenbehandlung		X		L, W	
- Chemisch-physikalische Bodenbehandlung		X		L, W	
Anlagen zur Behandlung von Metallabfällen, Elektroaltgeräten und Altfahrzeugen					103
- Groß-Shredder-Anlagen	X			L, W	
- Post-Shredder-Anlagen	X			L, W	
- Schrottscheren		X		L, W	
- Kabelshredder	X			L, W	
- Brikettierung von Metallspänen und -schlamm		X		L, W	
- Behandlungsanlagen für Elektro- und Elektronikaltgeräte	X			L, W	
Anlagen zur Sortierung und Aufbereitung					181
- Altglas		X*		L	
- Altholz	X			L	
- Altpapier		X*		L	
- Altkunststoff		X*		L	
- Alttextilien		X*		L	
- Bioabfall		X*		L, W	
- Ersatzbrennstoffen		X		L	
Anlagen zur Verwertung					101
- Anlagen zur Verwertung getrennt erfasster Altstoffe wie Altmetalle, Altpapier und -kartonagen, Altholz, Altglas, Altkunststoffe, Altspesiefette (-> siehe Industrieanlagen, die Abfälle mitbehandeln)	X		X	L, W	

Verfahren	Literatur/Daten vorhanden: berücksichtigt	Keine Daten vorhanden: nicht berücksichtigt	in anderer Kapiteln berücksichtigt	Relevante direkte Emissionen (L Luft, W Wasser)	Anzahl Standorte in Österreich
- Anlagen zur Verwertung sonstiger Abfälle in der Zementindustrie, Ziegelindustrie, sonstige Herstellung von Baustoffen, Eisen- und Stahlerzeugung und Chemische Industrie (-> siehe Industrieanlagen, die Abfälle mitbehandeln)	X		X	L, W	
- Anlagen zur Herstellung von Styropormahlgut	X			L	
Verfüllung von Aushubmaterialien		X*		L	k. A.
Behandlungsanlagen für spezielle Abfälle					8
- Behandlung von Altbatterien und -akkumulatoren		X		L, W	
- Behandlung von festen fett- und ölverschmutzten Betriebsmitteln (Werkstättenabfälle)		X		L, W	
- Verwertung verbrauchte Katalysatoren und Kontaktmassen (-> siehe Industrieanlagen, die Abfälle mitbehandeln)			X	L, W	
- Reaktivierung von beladenen Adsorptionsmitteln (-> siehe Industrieanlagen, die Abfälle mitbehandeln)			X	L, W	
Deponierung von Abfällen					999
- Inertabfalldeponie		X*		L, W	
- Baurestmassendeponie		X*		L, W	
- Reststoffdeponie		X*		L, W	
- Massenabfalldeponie	X			L, W	

*... aufgrund des Abfallinputs in diese Behandlungsverfahren wird bei sachgerechtem Betrieb von einem sehr geringen Potential im Hinblick auf Emissionen an POP-Verbindungen in Luft und Wasser ausgegangen; k. A. keine Angabe.

An Standorten zur Verwertung getrennt erfasster Altstoffe und sonstiger Abfälle erfolgt neben dem Einsatz an Primärressourcen auch die Verwertung von Abfällen, es handelt sich i. d. R. um produzierende Standorte der Eisen- und Stahlindustrie sowie Nichteisenmetallurgie, der Papierindustrie, der Span- und Faserplattenindustrie, der Glasindustrie, der Zementindustrie, der Ziegelindustrie, der Baustoffindustrie und der chemischen Industrie. Diese finden in Abhängigkeit der potentiellen Emission an anderer Stelle dieser Studie Berücksichtigung.

Behandlungsgebot nach EU POP-Verordnung:

Nach Artikel 7 der POP-Verordnung wird als Behandlungsgrundsatz ein „Zerstörungs- oder Umwandlungsgebot“ für Abfälle festgelegt, welche aus im Anhang IV der POP-Verordnung gelisteten Stoffen bestehen, sie enthalten oder durch sie verunreinigt sind.

Dies bedeutet, dass die in diesen Abfällen enthaltenen persistenten organischen Schadstoffe zerstört oder unumkehrbar in Stoffe umgewandelt werden müssen, die keine vergleichbaren Eigenschaften aufweisen. Dafür sind diese POP-Abfälle in einer dafür genehmigten Anlage thermisch oder chemisch zu behandeln (D9, D10 und R1). Für bestimmte in Anhang V der EG-POP-V genannte Abfälle, die Me-

talle und Metallverbindungen enthalten, ist zudem unter bestimmten Voraussetzungen das Verwertungsverfahren Recycling / Rückgewinnung von Metallen und Metallverbindungen (R4) zulässig. Ferner sieht das AWG 2002 (§ 16) im Einklang mit der POP-Verordnung für die in Anhang V Teil 2 der POP-Verordnung genannten POP-Abfälle bis zu den in diesem Anhang genannten Grenzwerten die Möglichkeit der Ablagerung gemäß Anhang V Teil 2 der EG-POP-V Untertage in sicheren, tief gelegenen Felsformationen, in Salzbergwerken oder auf Deponien für gefährliche Abfälle vor. Dafür hat der Besitzer der POP-Abfälle nachzuweisen, dass diese abweichende Behandlung die unter Umweltgesichtspunkten vorzuziehende Möglichkeit darstellt (Bundes-Abfallwirtschaftsplan 2017; BMLFUW, 2017a).

Nachdem in Österreich keine Deponien für gefährliche Abfälle genehmigt und auch keine Untertagedeponien in Betrieb sind, scheidet die Option der Ablagerung der für POP-haltige Abfälle aus. Die Zerstörung persistent organischer Schadstoffe erfolgt in Österreich ausschließlich in thermischen Anlagen.

Zur Beurteilung der Relevanz der Standorte als potentielle Emissionsquelle für POP-Verbindungen wurden ausschließlich Studien bzw. Literaturquellen herangezogen (siehe Tabelle 8). Es wurden keine eigenen Messungen durchgeführt und es konnten keine aktuellen Messungen österreichischer Abfallbehandlungsanlagen zu POP-Verbindungen in Luft und Wasser bewertet werden, da diese nicht verfügbar waren bzw. auch nicht in den Bescheiden als Messverpflichtung vorgesehen sind.

Recherchierte Literaturdaten, die Indiz gaben, dass bei Abfallbehandlungstätigkeiten POP-Verbindungen emittiert werden können, wurden zusammengefasst und dargestellt.

Tabelle 8: Recherchierte Literatur zur Beurteilung der Relevanz der Standorte als potentielle Emissionsquelle für POP-Verbindungen

Nr.	Quelle
1	Bayrisches Landesamt für Umwelt (BLFU), 2009 - Schredderanlagen und Abfalldeponien - relevante Sekundärquellen für dioxinähnliche PCB und verwandte persistente Schadstoffe
2	European Integration Pollution Prevention Control Bureau (EIPPCB), 2017 - BREF Waste Treatment Draft BAT Conclusions
3	UBA AT, 2016e - Neue POPs in Abfällen und Behandlung von POPs-haltigen Kunststoffen in Österreich (nicht veröffentlicht)
4	Umweltbundesamt Deutschland (UBA DE), 2015a - Ermittlung von potentiell POP-haltigen Abfällen und Recyclingstoffen - Ableitung von Grenzwerten
5	BMLFUW, 2017a - Bundes-Abfallwirtschaftsplan 2017; Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft
6	UBA AT, 2014b - Datenerhebung im Zuge des Review-Prozesses zum BREF Waste Treatment (nicht veröffentlicht)
7	EIPPCB, 2007 - Data gathering metal scrap
8	UBA AT, 2014c - Stand der temporären Abdeckung von Deponien und Deponiegaserfassung
9	Zdanevitch et al., 2014 - Measurement of persistent organic pollutants in landfill leachates
10	Duan et al., 2016 - Characterization of brominated flame retardants in construction and demolition waste components: HBCDD and PBDEs
11	Leslie et al., 2013 - POP-BDE waste streams in the Netherlands, A joint IVM-IVAM report
12	Aldrian et al., 2015 - Monitoring of WEEE plastics in regards to brominated flame retardants using handheld XRF. Waste Management, Waste Management 36 (2015) 297–304

Nr.	Quelle
13	Wäger et al., 2010 - RoHS Substances in Mixed Plastics from Waste Electrical and Electronic Equipment. Swiss Federal Laboratories for Materials Science and Technology (Empa). September 17, 2010
14	UNEP, 2017 - Information relevant to sources of releases of and best available techniques and best environmental practices for the production and use of decabromodiphenyl ether listed in Annex A to the Stockholm Convention. August 2017
15	Expert Team to Support Waste Implementation Consortium (ESWI), 2011 - Study on waste related issues of newly listed POPs and candidate POPs - Final report under EC Framework Contract No ENV.G.4/FRA/2007/0066
16	BMLFUW 2017d: Deponiesickerwasser: Untersuchungen zu Zusammensetzung, Abbaubarkeit und Hemmwirkung in biologischen Kläranlagen. Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft
17	Bayerisches Landesamt für Umwelt (BLFU), 2012: Fa. Locker Recycling GmbH; Ergebnisse der Messungen zu polybromierten Dibenzo(p)dioxinen und -furanen (PBDD/F). Bericht vom 06.09.2012. (Letzter Zugriff Februar 2018: http://www.hassberge.de/fileadmin/data/Locker/Lfu_100912.pdf)
18	Bayerisches Landesamt für Umwelt (BLFU), 2016: Fortführung der Staubniederschlagsmessung im Umfeld der Fa. Locker, Wonfurt, Landkreis Haßberge, im Zeitraum 12.11.2014 bis 3.2.2016, Endbericht (Letzter Zugriff Februar 2018: http://www.hassberge.de/fileadmin/data/Locker/2016_Endbericht_Staubniederschlagsmessung_11-2014_bis_02-2016.pdf)
19	Umweltbundesamt Deutschland (UBA DE), 2016: Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe Umweltschädlich! Giftig! Unvermeidbar?

Die Sichtung der angeführten Literatur ergab folgende Hinweise auf POP-Verbindungen im Abfallinput oder in den Emissionen aus der Behandlung in die Umweltmedien Luft und Wasser:

Tabelle 9: Nachweis von POP-Verbindungen bei ausgewählten Behandlungstätigkeiten über Literaturangaben

<i>POP-Verbindung</i>	Groß-Shredder-Anlagen	Kabelshredder	Massenabfalldeponien	Post-Shredder-Anlagen	Anlagen für Elektro- und Elektronikaltgeräte	Verwertung Kunststoffe aus EAG	Polystyrol-Shredder	Anlagen für Gummi aus Altreifen	Aufbereitung Altholz
<i>Bedeutung für Gewichtung</i>	<i>Nachweis Emission/Immission</i>			<i>Nachweis als Vorhanden im Abfallinput</i>					
<i>Wesentliche Emissionsquelle</i>	Abluft	Abluft	Deponie-gas, Deponie-Sicker-Wasser	Abluft	Abluft	Abluft	Abluft	Abluft	Abluft
Dioxine/Furane und PCB	1, 7	17, 18	1, 9						
PBDEs	1	17, 18	1, 9	3, 11	12, 13, 14	12, 13, 14	10		
PFOS			16						
HBCDD				3	3		3, 10		
SCCP				4	4				
HCB			1						
PCP									4
PAKs	1		1					19	

Erhebung und Auswertungen zu Altlasten

Als Altlasten im Sinne des Altlastensanierungsgesetzes (ALSAG 1989) gelten Altablagerungen und Altstandorte sowie durch diese kontaminierte Böden und Grundwasserkörper, von denen – nach den Ergebnissen einer Gefährdungsabschätzung – erhebliche Gefahren für die Gesundheit des Menschen oder die Umwelt ausgehen (Anonym, 1989). Ausgenommen sind Kontaminationen, die durch Emissionen in die Luft verursacht wurden.

Anhand der Ergebnisse von Untersuchungen an sogenannten Verdachtsflächen werden vom Umweltbundesamt Gefährdungsabschätzungen (nach § 13 ALSAG 1989) durchgeführt.

Die Beschreibung der Ergebnisse bei Gefährdungsabschätzungen wird im Wesentlichen nach folgenden Gesichtspunkten zusammenfassend bewertet:

- Art, Intensität und Ausmaß der Untergrundverunreinigungen (erhebliche Kontamination),
- Schadstoffausbreitung (festgestellte und Möglichkeiten zur Ausbreitung von Schadstoffen),
- Bedeutung des gefährdeten Schutzgutes (Beurteilung der Nutzung betroffener Umweltmedien, d.h. Grundwasser, Boden, Luft).

Insgesamt wurden vom Umweltbundesamt bis 1. Jänner 2018 für 957 historisch kontaminierte Standorte Altstandorte und Altablagerungen Gefährdungsabschätzungen durchgeführt und dem Ergebnis der Bewertungen entsprechend 288 Altlasten im Altlastenatlas ausgewiesen (UBA AT, 2018). Darüber hinaus wurden dem Bundesministerium für Nachhaltigkeit und Tourismus (BMNT) weitere 12 Altlasten zur Ausweisung als Altlast vorgeschlagen.

Die Relevanz von POPs wurde anhand der Gefährdungsabschätzungen für die bisher bekannten 300 Altlasten geprüft. Die Auswertung erfolgte für Schadstoffgruppen und Einzelstoffe in Hinblick auf

- erhebliche Kontaminationen des Untergrundes unmittelbar an den Standorten sowie
- Hinweise zur Ausbreitung der Schadstoffe in die Umgebung.

Um Repräsentativität und Plausibilität der Ergebnisse der Auswertung zu beschreiben, wird ergänzend dargestellt, ob

- POPs als relevante Parameter bei der Untersuchung berücksichtigt wurden,
- bei weiteren Altlasten aus Altablagerungen Hinweise auf die Ablagerung gewerblicher oder industrieller Abfälle gegeben waren sowie
- welche weiteren Altlasten aus Altstandorten relevanten industriellen und gewerblichen Branchen zuzuordnen sind.

Da insbesondere auch bei der Durchführung von Maßnahmen zur Sanierung von Altlasten Emissionen auftreten, wurden zuletzt alle Sanierungsprojekte erhoben, für die Maßnahmen zur Räumung und Behandlung kontaminierter Böden (am Standort oder off-site in geeigneten Abfallbehandlungsanlagen) eine maßgebliche Komponente sind.

Auswertung der Datenbank zu Altstandorten

Die Erfassung von Altstandorten (Standorte von Anlagen, in denen vor dem 1. Juli 1989 mit umweltgefährdenden Stoffen umgegangen wurde) war ein wesentlicher Schwerpunkt im Rahmen der Vollziehung des Altlastensanierungsgesetzes und wurde 2015 weitgehend abgeschlossen. Bis 1. Jänner

2018 wurden 62.500 Altstandorte und 6.199 Altablagerungen (insgesamt 68.699 Datensätze) in der Datenbank des Umweltbundesamtes registriert (UBA AT 2018).

Abbildung 1 gibt einen Überblick über die regionale Verteilung der Flächen.

Abbildung 1: Anzahl der registrierten Altablagerungen und Altstandorte nach politischem Bezirk (Stand: 1.1.2018).

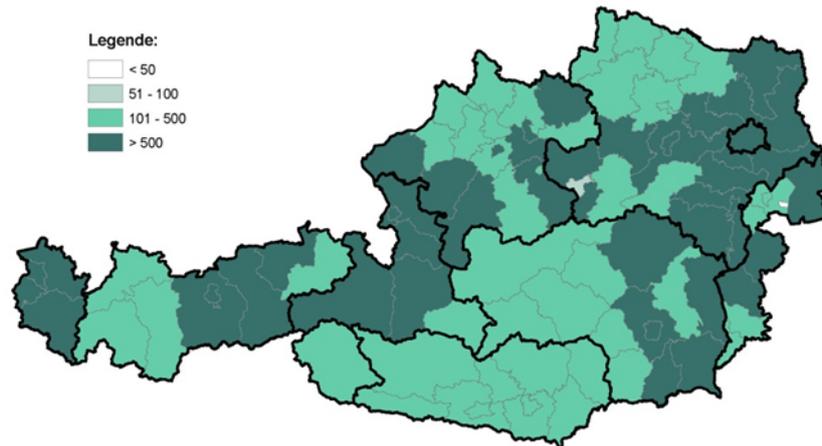
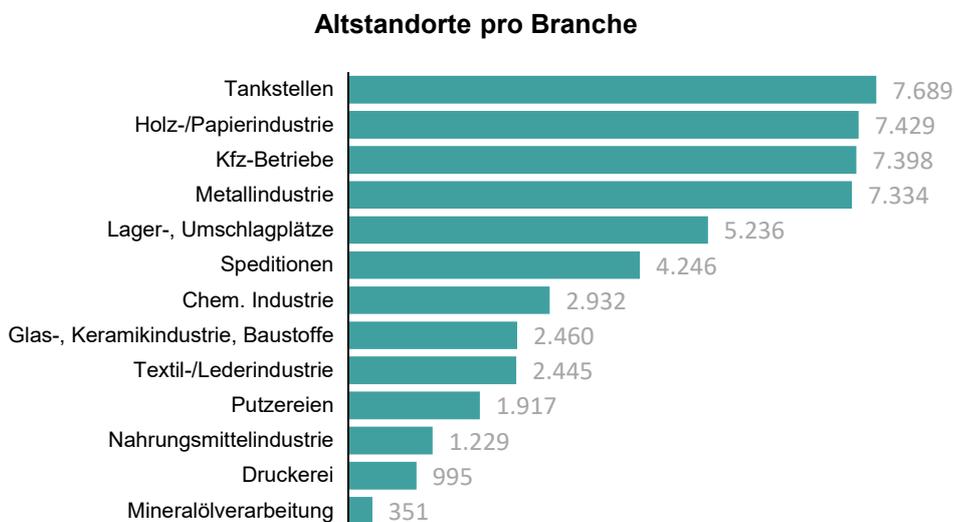


Abbildung 2: Anzahl der Altstandorte nach Branchen (Mehrfachzuweisungen möglich; Stand: 1.1.2018).



Ergebnisse

Abfallverbrennungsanlagen in Österreich

In Österreich werden insgesamt 12 Abfallverbrennungsanlagen betrieben. Durch eine Mindesttemperatur bei der Verbrennung von 850 °C für nicht gefährliche Abfälle und 1.100 °C für gefährliche Abfälle wird eine möglichst vollständige Zerstörung organischer Verbindungen erreicht. Darüber hinaus verfügen alle Abfallverbrennungsanlagen über eine Abgasreinigung, die aus einer Kombination unterschiedlicher Verfahren, wie z.B. Wäscher, Adsorption an Aktiv-Koks (Flugstrom- oder Festbettadsorber) oder SCR (Selective Catalytic Reduction - Selektive Katalytische Reduktion), besteht. Die jährlich emittierten Dioxinmengen sind im Vergleich zu anderen Quellkategorien gering (UBA AT, 2017b).

Tabelle 10: Abfallverbrennungsanlagen in Österreich inkl. Grenz- und Messwerte für POPs im Jahr 2015 (BMLFUW, 2017b).

Unternehmen	Standort	Verbrennungslinie	Grenzwert PCDD/F (ng/Nm ³)	Messwert PCDD/F (ng/Nm ³)	Grenzwert PAK (µg/Nm ³)	Messwert PAK (µg/Nm ³)
ABRG Asamer Becker Recycling GmbH	Arnoldstein	Drehrohrofen	0,1	0,003	-	-
		Wirbelschichtofen	0,1	0,027	-	-
A.S.A. Abfall Service Zistersdorf GmbH	Zistersdorf	MVA Zistersdorf	0,1	0,01	-	-
Enages Energie- und Abfallverwertung GmbH	Niklasdorf	TRV Niklasdorf	0,1	0,07895	-	12,3325
Energie AG Oberösterreich Umwelt Service GmbH	Wels	Abfallverbrennungsanlage Wels I	0,1	0,0136	-	-
		Abfallverbrennungsanlage Wels II	0,1	0,0014	-	-
EVN Abfallverwertung NÖ GmbH	Zwentendorf-Dürnrohr	Verbrennungslinie 1	0,1	0,005	10 BaP: 100	0,386 BaP: 0,3
		Verbrennungslinie 2	0,1	0,018	10 BaP: 100	0,339 0,4
		Verbrennungslinie 3	0,1	0,037	10 BaP: 100	0,072 3,5
Kärntner Restmüllverwertungs GmbH	Arnoldstein	TBA	0,1	0,002311	-	-
Linz Strom GmbH	Linz	FHKW Mitte Reststoffheizkraftwerk	0,1	0,001	-	-
RVL Reststoffverwertung Lenzing GmbH	Lenzing	Abfallverbrennungsanlage	0,1	0,012	-	-
Wien Energie GmbH	Flötzersteig	Müllkessel 1/2/3	0,1	0,01478	-	-
	Simmeringer Haide	Drehrohrofen 1/2/3, Demercurisierungsöfen, WS-Ofen 1/2/3	0,1	0,001317	-	-
		WS-Ofen 4	0,1	0,0022	-	-
Spittelau	Müllkessel 1/2	0,09	0,00555	-	-	
Wiener Kommunal Umweltschutzprojektgesellschaft mbH (WKU)	Pfaffenau	Müllkessel 1/2	0,1	0,00147	10 PCB: 0,1 ng/Nm ³ BaP: 0,1	0,41 PCB: 0 ng/Nm ³ BaP: 0,000001

Messung der POPs: diskontinuierliche Messung; Werte bezogen auf 11 % O₂, trockenes Abgas, Normbedingungen (1.013 mbar; 0 °C)

PCDD/F: allgemein: Mittelwert über 6 bis 8 Stunden; TRV Niklasdorf 30 min, EVN Dürnrohr und Simmeringer Haide WSO₄: 0,5 bis 8 Stunden, KRV Arnoldstein 3 bis 16 Stunden.

PAK: Enages Niklasdorf: Mittelwert über 30 Minuten, EVN Dürnrohr: Mittelwert über 0,5 bis 8 Stunden; WKU Pfaffenau: Mittelwert über 3 bis 16 Stunden

BaP: Mittelwert über 0,5 bis 8 Stunden, WKU Pfaffenau: Mittelwert über 3 bis 16 Stunden

PCB: Mittelwert über 3 bis 16 Stunden

Abfallmitverbrennungsanlagen

Zementanlagen

In 9 Anlagen in Österreich wurden im Jahr 2016 3,00 Mio t Zementklinker produziert, dabei wurden insgesamt 508.395 t Abfälle mitverbrannt (Vereinigung Österreichischer Zementindustrie [VÖZ], 2017). Daten von Einzelmessungen zeigen PCDD/F-Emissionen unter dem Grenzwert von 0,1 ng/Nm³ (BMLFUW, 2017b). HCB-Emissionen einer Zementanlage waren 2012 bis 2014 aufgrund einer unbeabsichtigten Freisetzung extrem hoch, HCB-haltiger Kalkschlamm einer Altlast wurde in der Anlage eingesetzt, HCB wurde dabei jedoch nicht zerstört, sondern emittiert (UBA AT, 2017b).

PCDD/F können im/nach dem Vorwärmer oder während der Rauchgasreinigung entstehen, wenn Chlor und Kohlenwasserstoffvorläufersubstanzen aus dem Rohmehl bei entsprechender Temperatur vorhanden sind. Die Inhaltsstoffe mancher Ersatzbrennstoffe können ein Potential für die Bildung dieser Verbindungen darstellen. Auf Grund der langen Verweilzeiten im Ofen und den hohen Temperaturen sind Dioxin- und Furanemissionen im normalen Ofenbetrieb i.d.R. niedrig (UBA AT, 2004b).

Tabelle 11: Zementanlagen in Österreich inkl. Grenz- und Messwerte für PCDD/F im Jahr 2015 (BMLFUW, 2017b)

Unternehmen	Standort	Verbrennungslinie	Grenzwert PCDD/F (ng/Nm ³)	Messwert PCDD/F (ng/Nm ³)
Kirchdorfer Zementwerk Hofmann GmbH	Kirchdorf/Krems	Drehofen 2	0,1	0,0019
Lafarge Perlmooser GmbH	Mannersdorf	Drehrohrofen	0,05	0,0025
Lafarge Perlmooser GmbH	Retznei	Drehrohrofen	0,1	0,0035
Schretter&Cie. GmbH & Co. KG	Vils	Zementwerk	0,1	0,008
W & P Zement GmbH (vormals Wietersdorfer & Peggauer Zementwerke GmbH)	Peggau	Zementwerke: 2015 nicht in Betrieb	--	--
W & P Zement GmbH (vormals Wietersdorfer & Peggauer Zementwerke GmbH)	Wietersdorf	Zement Wietersdorf	0,1	0,002
Wopfinger Baustoffindustrie	Wopfung	Zementwerk Wopfung	0,1	0,05315
Zementwerk Hatschek GmbH	Gmunden	Drehrohrofen	0,1	0,0426
Zementwerk Leube GmbH	Taxach	Drehofen 3	0,1	0,0005

Messung PCDD/F: diskontinuierliche Messung; Werte bezogen auf 10 % O₂, trockenes Abgas, Normbedingungen (1.013 mbar; 0 °C), Mittelwert über 6 bis 8 Stunden

Weitere Mitverbrennungsanlagen

Im Bericht des BMLFUW über Verbrennungs- und Mitverbrennungsanlagen gemäß § 18 AVV (BMLFUW, 2017b) sind unter „Mitverbrennungsanlagen mit einer Nennkapazität ab 2 t/h“ neben den Anlagen der Zementindustrie noch weitere Mitverbrennungsanlagen angegeben. Diese sind Anlagen der Energieerzeugung, der Papier- und Zellstoffindustrie, der Span- und Faserplattenindustrie, der Abfallbehandlung sowie eine Nickelröstanlage.

In den Wirbelschichtfeuerungen der Papier- und Zellstoffindustrie gelangen neben konventionellen Brennstoffen auch Produktionsreststoffe zum Einsatz (Ablauge, Papierfaserschlamm, u.a.). Aufgrund dieser Brennstoffe und der mit den Anlagengrößen verbundenen hohen Abgasmengen ist diese Branche als emissionsrelevant einzustufen (UBA AT, 2000).

In den Feuerungsanlagen der österreichischen Span-, MDF und Faserplattenhersteller werden innerbetriebliche Produktionsabfälle zur Feuerung eingesetzt, insbesondere Holzstaub und Plattenabfälle. Des Weiteren werden unbehandelte und behandelte Holzabfälle, Papier und Pappe, Kunststoffverpackungen, Leichtfraktion, Klärschlämme u.a. an einigen Standorten eingesetzt (UBA AT, 2013b).

Auch in den österreichischen Kraftwerken werden Abfälle mitverbrannt. Im Fernheizkraftwerk Melach des Verbunds erfolgt u.a. die Mitverbrennung von Klärschlämmen¹.

Am Standort Timelkam der Energie AG Oberösterreich werden im Biomassekraftwerk u.a. biogene Abfälle mitverbrannt.²

Tabelle 12: Weitere Mitverbrennungsanlagen mit einer Kapazität größer als 2 t/h in Österreich inkl. Grenz- und Messwerte für PCDD/F (BMLFUW, 2017b)

Unternehmen	Standort	Art der Anlage	Grenzwert PCDD/F (ng/Nm ³)	Messwert PCDD/F (ng/Nm ³)
Energie AG OÖ Kraftwerke GmbH	Riedersbach	Kraftwerk	0,1	0,000584
	Timelkam	Kraftwerk (Biomasse)	0,1	0,00049
Entsorgungs- und Energieverwertungsges.m.b.H.	Stötten-Gmunden	Kraftwerk	0,1	0,01
FunderMax GmbH	St. Veit/Glan	Faserplattenherstellung	0,1	0,00329
	Neudörfel	Spanplattenherstellung	0,1	0,00042
	Wr. Neudorf	Schichtstoffplatten, Compactplatten	0,1	k.A.
Häusle GmbH	Lustenau	KWK-Anlage	0,1	0,029
Lenzing AG	Lenzing	Papier/Zellstoff	0,1	0,002414
M. Kaindl	Wals-Siezenheim	Plattenerzeugung	0,1	0,0321
Schweighofer Fiber GmbH	Hallein	Papier/Zellstoff	0,1	0,005
Treibacher Industrie AG	Treibach	Nickelröstanlage	0,1	0,0013
Verbund Thermal Power GmbH & Co. KG	Wildon	Kraftwerk	0,1	0,0022 *)
W. Hamburger GmbH	Pitten	Papier/Zellstoff	0,1	0,0025 *)

Messung PCDD/F: diskontinuierliche Messung; Werte bezogen auf 11 % O₂, trockenes Abgas, Normbedingungen (1.013 mbar; 0 °C), Mittelwert über 6 bis 8 Stunden

*) bezogen auf 6 % O₂

¹ <http://www.abfallwirtschaft.steiermark.at/cms/beitrag/10168778/135090443>

² <https://www.energieag.at/Themen/Energie-fuer-Sie/Kraftwerke/Thermische-Kraftwerke/Biomassekraftwerk-Timelkam>

Metallerzeugende Betriebe

Anlagen zur Nichteisenmetallerzeugung

Sekundärkupfer

In Österreich ist nur eine Sekundärkupferhütte (Montanwerke Brixlegg AG) mit einer Produktionskapazität von 92.400 t/a Kupferanoden, 113.500 t/a Kupferkathoden und 91.000 t/a Formate (Montanwerke Brixlegg, 2012) in Betrieb. Emissionen nach dem Schachtofen werden mittels Gewebefilter und regenerativer Nachverbrennung (RTO-Regenerative Thermal Oxidizer) inklusive eines katalytischen Reduktionsschritts reduziert. Der Emissionsgrenzwert für PCDD/F laut Nichteisenmetall- und Refraktärmetallverordnung (NER-V, BGBl. II Nr. 86/2008) beträgt 0,4 ng/Nm³, spätestens im Juni 2020 muss laut BVT-Schlussfolgerungen (BVT = beste verfügbare Techniken; EK, 2016) ein Grenzwert für PCDD/F von 0,1 ng/Nm³ eingehalten werden (UBA AT, 2017b).

Sekundäraluminium

In Österreich produzieren die folgenden Betriebe Sekundäraluminium:

- AMAG, Ranshofen
- HAI, Ranshofen
- Hütte Kleinreichenbach
- Aluminium Lend GmbH & Co KG (SAG)

PCDD/F-Emissionen werden mittels Nachverbrennung, Trockenverfahren (NaHCO₃, Aktivkoks) oder Injektion mit Sorbalit gemindert. Der Grenzwert liegt bei 0,1 ng/Nm³, Messwerte liegen unter 0,1 ng/Nm³. BaP ist in der Nichteisenmetallverordnung (NER-V, BGBl. II Nr. 86/2008; Anonym, 2008) mit 0,05 mg/Nm³ limitiert. Messwerte liegen unter diesem Wert (UBA AT, 2017b).

Sekundärblei

Nur eine Anlage in Österreich (BMG Metall und Recycling GmbH in Arnoldstein, Kärnten) produziert Sekundärblei aus alten Autobatterien mit einer Produktionskapazität von 23.000 t/a (BMG Metall und Recycling GmbH, 2015). Die Öfen sind mit einer Nachverbrennung ausgerüstet. (UBA AT, 2017b). Der Emissionsgrenzwert für PCDD/F beträgt laut NERV 0,4 ng/Nm³, der Emissionsgrenzwert muss bis spätestens 30.6.2020 laut BVT-Schlussfolgerungen auf 0,1 ng/Nm³ gesenkt werden (EK, 2016). Ein PCDD/F-Messwert vom 19.5.2016 liegt bei 0,24 ng/Nm³ (BMG Metall und Recycling GmbH, 2015). BaP ist per Verordnung mit 0,05 mg/Nm³ begrenzt, ein Messwert liegt mit 0,0064 mg/Nm³ weit darunter (BMG Metall und Recycling GmbH, 2015).

Anlagen zur Eisen- und Stahlerzeugung

Sinteranlagen

In Österreich sind zwei Sinteranlagen mit einer Produktionskapazität von 1,5 Mio. t/a (Voest Alpine [VA] Donawitz) und 2,75 t/a (VA Linz) in Betrieb. Beide sind mit einem Gewebefilter ausgestattet. Die

größere Anlage hat einen Grenzwert für PCDD/F von 0,1 ng/Nm³, PCDD/F-Messwerte liegen unter 0,05 ng/Nm³. Die andere Anlage emittiert weniger als 0,1 ng/Nm³ (UBA AT, 2017b).

Anlagen zur Sekundärstahlerzeugung

Sekundärstahl (Elektrolichtbogenofen-EAF) wird in drei Anlagen in Österreich produziert:

- Böhler Edelstahl & Co KG, Kapfenberg
- Stahl und Walzwerk Marienhütte GmbH, Graz
- Breitenfeld Edelstahl AG, Mitterdorf

2013 wurden insgesamt 664 kt Elektrostahl hergestellt, 2014 waren es 691 t/a (www.worldsteel.org; UBA AT, 2017b).

Nach dem BREF Iron and Steel (EK, 2013b) können PAK während des EAF-Prozesses gebildet werden, es sind nur wenige Messwerte von europäischen Anlagen vorhanden. Es gibt eine enge Korrelation zwischen PCDD/F und dl-PCB, die Bildungsmechanismen der beiden POPs scheinen verbunden zu sein. Chlorbenzol wurde an einigen Standorten gemessen (0,2 – 12 mg/t LS-Liquid Steel). Von einer Messung bei einer europäischen Anlage ist bekannt, dass HCB im Abgas einer Anlage vorhanden ist. Zu PCDD/F sind zahlreiche Emissionsmessungen vorhanden, ein PCDD/F-Emissionsgrenzwert gemäß österreichischer Eisen/Stahlverordnung (BGBl. II Nr. 54/2016; Anonym, 2016) von 0,1 ng/Nm³ ist einzuhalten.

Potenziell relevante Emissionsquellen in der Abfallwirtschaft

Nachfolgende Behandlungstätigkeiten werden als potentiell relevante Emissionsquellen (exklusive thermischer Verfahren) gesehen. Als Grundlage dieser Einschätzung dienen gemessene und in Literatur publizierte Daten zu den einzelnen POP-Verbindungen als Emission in Luft und/oder Wasser am Anlagenstandort.

Die Informationen zu relevanten Standorten (Adressangaben) wurden aus dem Zentralen Anlagenregister (<https://www.edm.gv.at>) entnommen.

Groß-Shredderanlagen

Anlagenstandorte

In Österreich wird an sechs Standorten Metallabfall in Groß-Shredder-Anlagen aufbereitet. Als Inputmaterialien werden diverser Misch- und Sammelschrott wie z.B. Haushaltsschrott aus der kommunalen Sammlung, Altfahrzeuge, Elektro- und Elektronikaltgeräte, Material aus der Verpackungsmetallsammlung sowie Fraktionen aus der mechanischen Aufbereitung von Siedlungsabfällen (MVA- und MBA-Schrott) behandelt (BMLFUW, 2015b).

Tabelle 13: Anlagenstandorte Groß-Shredder-Anlagen 2014

Nr.	Betreiber	Standortadresse	Kapazität [t/a]
1	Metall Recycling Mü-Gu GmbH	3300 Amstetten	125.000
2	Gebrüder Gratz GmbH	4650 Aichham	80.000
3	Fritz Kuttin GmbH	8720 Knittelfeld	120.000
4	Ragg GmbH	6060 Hall in Tirol	50.000
5	Loacker Recycling GmbH	6840 Götzis	80.000
6	Scholz Rohstoffhandel GmbH	2361 Laxenburg	135.000

Behandelte Abfälle und angewandte Abluft-/Abwasser-Reinigungstechnologien

Die Art und Intensität der Emissionen von Groß-Shredderanlagen ist entscheidend von der Verunreinigung der behandelten Abfälle sowie von der am Standort verfügbaren Abluft-/Abwasserreinigungstechnologie abhängig. Dahingehend kommt der Vorbehandlung eine besondere Bedeutung zu. Altfahrzeuge werden vor der Einbringung in Groß-Shredder einer Trockenlegung bzw. Schadstoffentfrachtung sowie einer Demontage verwertbarer Bauteile unterzogen. Diese Vorbehandlung erfolgt entweder am Standort des Groß-Shredders oder bereits bei Kfz-Werkstätten bzw. anderen Altfahrzeugbehandlern. In Groß-Shredder eingebrachte Elektro- und Elektronikaltgeräte werden zum Teil zuvor in speziellen Elektroaltgeräte-(EAG)-Behandlungsanlagen vorbehandelt (BMLFUW, 2017b).

Zur Abluftreinigung und Abscheidung von Staubemissionen aus der Abluft werden bei Groß-Shredderanlagen vorwiegend Kombinationen aus Zyklonen, Wäschern und Schlauchfiltern eingesetzt (UBA AT, 2014b). In Abhängigkeit von der Art der Einhausung können diffuse Emissionen von Bedeutung sein.

Abwässer können aus der Sammlung von Oberflächenwässern aus Lager- und Behandlungsbereichen oder aus der Abluftreinigung (z.B. nasse Entstaubung) anfallen. In Abhängigkeit der weiteren Behandlung (Direkt- oder Indirekt-Einleiter) kommen an den Groß-Shredder-Standorten Kombinationen aus Schlammfängen, Ölabscheidern, Sedimentationsbecken und Ultrafiltration zum Einsatz (UBA AT, 2014b).

Potentielle Emissionen an POPs

Zur Einschätzung POP-relevanter Emissionen aus Groß-Shredderanlagen wurden nachfolgende Untersuchungen und begleitende Publikationen berücksichtigt:

In einem Messprogramm des Bayerischen Landesamtes für Umwelt (BLFU, 2009) wurde in den Jahren 2005 und 2006 die Immissionssituation auf dem Werksgelände und in unmittelbarer Umgebung von drei bayerischen Shredderanlagen durch ein Biomonitoring mit jeweils fünf (davon jeweils zwei Messpunkte außerhalb der Werksareale) vierwöchigen Serien von standardisierten Weidelgraskulturen nach VDI-Richtlinie 3957 Blatt 2 (Verein Deutscher Ingenieure [VDI], 2016) erfasst. Neben di-

PCBs, Indikator-PCBs, PCDD/Fs, PBDEs und PAKs wurden zahlreiche Schwermetalle analysiert. Zusätzlich wurde die Deposition der Schwermetalle mit der Bergerhoff-Methode gemessen. Auf Basis der Ergebnisse der Untersuchungen wurde abgeleitet, dass die weitgehende Einhausung und Absaugung möglichst aller Bereiche mit Staubemissionen wie der Abwurfstellen bei der Anlieferung, der Förderbänder, Abwurfstellen der Förderbänder sowie Siebung und Lagerung der Shredder-Leichtfraktion maßgebend für eine Reduktion der Emissionen und der Beeinträchtigung der Umgebung ist. Bei der Interpretation der Ergebnisse ist zu berücksichtigen, dass zwei der drei untersuchten Standorte keine eingehausten Bereiche hatten.

Darüber hinaus wurden durch das European Integration Pollution Prevention Control Bureau (EIPPCB, 2007) zu Shredderanlagen im Rahmen einer Erhebung auf europäischer Ebene Daten zu Dioxinmissionen in die Luft publiziert.

Polychlorierte Dioxine und Furane (PCDD/Fs)

Bei der Untersuchung nach BLFU (2009) treten PCDD/Fs in Weidelgräsern deutlich erhöht (>20fach über dem Schwellenwert) bei allen drei Anlagen in unmittelbarer Nähe zum Schredder auf, bei einer Anlage allerdings nicht nur bei allen Messpunkten auf dem Betriebsgelände, sondern auch an drei Messpunkten außerhalb davon. An einem dieser Messpunkte ist jedoch zu vermuten, dass episodenhaft andere PCDD/F-Quellen einwirken.

Nach EIPPCB (2007) liegt die Emission von Dioxinen bei 7 betrachteten belgischen Shredderanlagen, die mit Abluftreinigungsanlagen (u. a. Zyklonen und Wäschern) ausgestattet sind, bei Konzentrationen von 0,0004 – 0,37 (Mittel bei 0,05) ng I-TEQ/Nm³. Die in der Flämischen Region durch die sieben betrachteten Anlagen hochgerechnete Jahresemission wurde mit 60 mg I-TEQ/Jahr ermittelt.

Polychlorierte Biphenyle (PCB)

Nach BLFU (2009) können PCB in der Regel bereits im Schredder-Input enthalten sein und damit auch emittiert werden. Sie finden sich in den Graskulturen nicht nur im Nahbereich aller drei Schredder, sondern an praktisch allen Messpunkten auch außerhalb der Betriebsareale mehr als 20fach über dem Schwellenwert. Beurteilungswerte auf der Basis der sechs Indikator-PCB in der Gesamtfutterra-tion (Maximale Immissionsdosis nach VDI 2310; VDI, 1995) werden im unmittelbaren Shredderbereich aller drei Anlagen übertroffen. Der Beurteilungswert für dl-PCBs auf der Basis des Aktionsgrenzwertes für Futtermittel wird ausnahmslos an allen Messpunkten überschritten.

Die in der Flämischen Region in EIPPCB (2007) ermittelten Emissionen an dioxinähnlichen PCB ergab für die sieben betrachteten Anlagen hochgerechnet eine Jahresfracht von 715 mg I-TEQ/Jahr und lag damit bedeutend höher als die Fracht an Dioxinen.

Polybromierte Diphenylether (PBDE)

Nach BLFU (2009) treten PBDE, welche als additive Flammschutzmittel in Kunststoffteilen von zahlreichen Produkten eingesetzt werden, im Bereich von Shredderanlagen in deutlich erhöhten Konzentrationen auf, wie es auch die Ergebnisse der untersuchten Anlagen an drei Standorten bestätigen. Das Niveau zwischen den Anlagen ist jedoch erheblich unterschiedlich. Deutlich erhöhte PBDE-

Werte (>10fach über den Hintergrundwerten) finden sich in den Graskulturen an praktisch allen Probenahmestellen, auch in größerer Entfernung von den Shredderanlagen.

Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs)

Nach BLFU (2009) finden sich insbesondere im Bereich einer der untersuchten drei Anlagenstandorte markant erhöhte Gehalte für die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe. Dort wird der Schwellenwert bis zu 40fach überschritten, bei den anderen beiden Anlagen selbst auf dem Betriebsgelände nur maximal 8fach. Die PAK-Gehalte nehmen mit der Entfernung von der Shredderanlage deutlich ab.

Kabelshredder

Anlagenstandorte

Im Jahr 2016 wurden in Österreich an (mind.) 23 Standorten Kabelshredder betrieben. Häufig werden an diesen Standorten auch andere Anlagen zur Behandlung von Metallabfällen betrieben (vgl. Kapitel Groß-Shredder-Anlagen, Post-Shredderanlagen, EAG-Behandlungsanlagen). Da die Anlagenkapazität oft für den gesamten Standort definiert ist, liegen Informationen zur Kapazität der Kabelshredder nur vereinzelt vor.

Tabelle 14: Anlagenstandorte Kabelshredder 2016

Nr.	Betreiber	Standortadresse
1	De Piero Schrott GmbH	9813 Möllbrücke
2	Peter Seppel Gesellschaft m.b.H.	9710 Feistritz an der Drau,
3	KTS Kabel Tech Schöffmann e.U.	9500 Villach-Auen
4	R.A. Metal-Scrap GmbH	9131 Replach
5	SBH Rohstoffhandels GmbH	9433 Framrach
6	Fritz Kuttin GesmbH	8720 Knittelfeld
7	AUGUSTA Buntmetalle GmbH	8502 Breitenbach
8	SORTEG GmbH	7011 Zagersdorf
9	Haim GmbH	6511 Zams
10	Eigl Schrott GmbH	6430 Ötztal-Bahnhof
11	Arvo Maurer Altauto-und Schrottverwertung	6241 Radfeld,
12	Johann GRASSMAYR Metallhandel GmbH	6020 Wilten
13	Ragg GmbH	6020 Innsbruck
14	Salzburger Metall&KabelverwertunggmbH	5111 Bürmoos
15	Compag Rohstoffaufbereitung GmbH	3500 Krems an der Donau
16	Metran Rohstoff-Handelsgesellschaft m.b.H.	3331 Kematen
17	Metall Recycling GmbH.Blumau	2602 Blumau
18	Stiess Metall GmbH	2483 Ebreichsdorf
19	Mustafic Suad	2333 Leopoldsdorf
20	Kranner GmbH	2100 Stetten
21	Kranner GmbH	1230 Wien,Liesing
22	Scholz Rohstoffhandel GmbH	1110 Wien,Simmering
23	ECM Buntmetall-Schrott Gesellschaft m.b.H	1100 Wien,Favoriten

Behandelte Abfälle und angewandte Abluft-/Abwasser-Reinigungstechnologien

In den österreichischen Kabelshreddern werden in Summe etwa 10.000 t nicht gefährliche Kabel und etwa 700 t Kabel mit gefährlichen Inhaltsstoffen pro Jahr verarbeitet. Im Schnitt bestehen Kabel aus 2/3 Metall und 1/3 Kunststoff, wobei 2/3 des Kunststoffs auf PVC (Polyvinylchlorid) entfallen, der Rest auf PE (Polyethylen). Im Kunststoff von Kabeln können sich SCCPs und/oder Flammhemmer wie HBCDD und PBDE befinden.

Für die österreichischen Kabelshredder wurden vom Umweltbundesamt bisher keine Erhebungen hinsichtlich Emissionsminderung, weder zur baulichen Ausgestaltung (Einhausungen) noch zur Erfassung und Entstaubung der Abluft oder allfällig vorgeschriebenen (Staub)emissionsgrenzwerten gemacht. Für Einzelfälle ist bekannt, dass Zyklone und Gewebefilter eingesetzt werden.

Potentielle Emissionen an POPs

Im Umfeld eines Kabelshredders der Fa. Loacker in Wonfurt wurden vom LfU Bayern sowohl Immissions-, Staubniederschlags- als auch Bodenuntersuchungen durchgeführt. Dabei wurden neben Schwermetallen polybromierte Diphenylether (PBDE), polychlorierte Biphenyle (PCB), polychlorierte Dioxine und Furane (PCDD/F), polybromierte Dioxine und Furane (PBDD/F) sowie dioxinähnliche Biphenyle (dl-PCB) betrachtet. Bei allen untersuchten Parametern zeigte sich ein Einfluss der Anlage in ihrem unmittelbaren Nahbereich, der mit zunehmender Entfernung rasch abnimmt.

Staubniederschlagsmessungen wurden vor bzw. nach der Einhausung der Anlage im Jahr 2015 durchgeführt. Deutliche Effekte zeigten sich dabei insbesondere im Nahbereich der Anlage sowohl für Metalle als auch für organische Schadstoffe. Die Werte für die Summe der 6 Indikator PCB gingen dort von 7,87 ng/(m²d) vor der Einhausung auf 2,6 ng/(m²d) nach der Einhausung, also um 64% zurück. Die Werte für die Summe PBDE (8 Kongenere) gingen von 98,1 ng/(m²d) vor der Einhausung auf 26,9 ng/(m²d) nach der Einhausung, also um 73% zurück. Die Belastung durch die Summe von PCDD/F, PBDD/F und dl-PCB zeigte einen Rückgang von 48,8 ng Gesamt-TEQ/(m²d) auf 18,5 ng Gesamt-TEQ/(m²d). Dieser Rückgang ist allerdings im Wesentlichen auf eine Reduktion des PBDD/F Niederschlags zurückzuführen. PCDD/F und dl-PCB zeigten keine Änderung, die Werte waren auch vor der Einhausung gering (BLFU, 2016).

Gemessene Konzentrationen in Oberboden (0-2cm) zeigten eine Anreicherung von PBDD/F und dl-PCB in der unmittelbaren Umgebung der Betriebsstätte, der Wert lag jedoch weit unter dem Maßnahmewert der deutschen Bodenschutz- und Altlasten-Verordnung von 100 ng I-TEQ/kg Trockenmasse für Kinderspielflächen. Als Ausbreitungsvektor wurde vor allem (Grob)Staub angenommen (BLFU, 2012).

Vom bayerischen Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit wurde in Wonfurt auch ein Human-Biomonitoring für Arsen, Blei, polybromierte Diphenylether (PBDE), polychlorierte Biphenyle (PCB) sowie polychlorierte Dioxine und Furane (PCDD/F) durchgeführt. Im Zuge dessen wurde festgestellt, dass sich für PBDE ein vergleichbares Belastungsniveau der Bevölkerung in Wonfurt im Vergleich zur allgemeinen Bevölkerung in anderen Regionen Deutschlands ergibt. Für die übrigen untersuchten Substanzen ergab sich sogar ein geringeres Belastungsniveau. Ein wesentlicher Beitrag zur

Belastung der Bevölkerung mit POPs in Wofurt durch den Betrieb in der Vergangenheit wurde daher als unwahrscheinlich bewertet (BLGL, 2013).

Massenabfalldeponien

Anlagenstandorte

In Österreich sind 29 Massenabfalldeponien in Betrieb, darüber hinaus wurden an weiteren Standorten Ablagerungen bereits eingestellt und die Deponien in eine Stilllegungs- oder Nachnutzungsphase übergeführt. Auf den noch in Betrieb befindlichen Deponiestandorten dürfen entsprechend den Vorgaben der österreichischen Deponieverordnung keine unbehandelten gemischten Siedlungsabfälle mehr abgelagert werden (BMLFUW, 2017b).

Tabelle 15: Anlagenstandorte in Betrieb befindlicher Massenabfalldeponien 2015

Nr.	Betreiber	Standortadresse
1	Altlastensanierung / Abraumdeponie Langes Feld	1210 Wien, Floridsdorf
2	Jungbunzlauer Austria AG	2064 Wulzeshofen
3	Stadtgemeinde Korneuburg	2111 Tresdorf
4	OMV Austria Exploration u. Production	2275 Bernhardsthal
5	Mineralstoffverwertungsgesellschaft mbH	2333 Leopoldsdorf
6	Ing. Rudolf Rottner Gesellschaft m.b.H.	2401 Fischamend-Dorf
7	ABR Abfall Behandlung Recycling GmbH	2432 Schwadorf
8	Mayr-Melnhof Karton Gesellschaft m.b.H.	2651 Hirschwang an der Rax
9	Wiener Neustädter Stadtwerke Kommunal GmbH	2751 Steinabrückl
10	Abfallwirtschaftsverband Neunkirchen	2824 Seebenstein
11	Magistrat der LH St. Pölten	3100 St. Pölten
12	NUA-Abfallwirtschaft GmbH	3500 Gneixendorf
13	NUA-Abfallwirtschaft GmbH	4300 Thurnsdorf
14	Müllverwertungs- und Mülldeponiebetriebs-GmbH	4974 Aichberg
15	Salzburger Abfallbeseitigung G.m.b.H	5101 Bergheim
16	Innsbrucker Kommunalbetriebe AG	6020 Vill
17	Abfallbeseitigungsverband Westtirol	6426 Roppen
18	Burgenländischer Müllverband	7051 Großhöflein
19	Stadtgemeinde Frohnleiten Entsorgungszentrum	8130 Frohnleiten
20	Abfallwirtschaftsverband Hartberg	8295 Sankt Johann in der Haide
21	.A.S.A. Abfallservice Halbenrain	8492 Halbenrain
22	Abfallwirtschaftsverband Mürzverband	8643 Wieden
23	Stadtwerke Judenburg AG	8750 Gasselsdorf
24	RMVG Restmüllverwertungs GmbH & Co KG	8790 Eisenerz
25	Abfallwirtschaftsverband Liezen	8940 Liezen,
26	Mondi Frantschach GmbH	9472 Hart
27	Abfallwirtschaftsverband Lavanttal	9473 Hart
28	Knauf Insulation GmbH	9702 Ferndorf,
29	Abfallwirtschaftsverband Osttirol	9906 Lavant

Abgelagerte Abfälle und angewandte Abluft-/Abwasser-Reinigungstechnologien

Für die Art und Intensität der Abluft-/Abwasseremissionen aus den Deponiekörpern sind neben den aktuell abgelagerten Abfallmassen maßgeblich auch die historischen in den vergangenen Jahren/Jahrzehnten abgelagerte Abfallmassen von Bedeutung (-> siehe auch Kapitel zu Altlasten).

Bei einer Erhebung des Umweltbundesamtes (UBA AT, 2014c) unter Berücksichtigung von insgesamt 47 Deponien an 45 Standorten (sowohl in Betrieb als auch außer Betrieb stehende Massenabfalldeponien) zeigte sich für das Jahr 2012, dass das Deponiegas von 26 Anlagen ausschließlich abgefackelt, bei 6 Anlagen Strom- als auch Wärmeproduktion stattfand und bei 10 Anlagen ausschließlich Strom / bei einer Anlage ausschließlich Wärme erzeugt wurde. Für 4 Anlagen konnten keine entsprechenden Daten erhoben werden. Das erfasste Deponiegas wird also i. d. R. einer thermischen Behandlung unter Nutzung / Auskoppelung der Energieinhalte unterzogen. Darüber hinaus sind jedoch auch diffuse Deponiegasemissionen zu berücksichtigen.

Deponiesickerwässer werden von einigen Anlagen am Standort einer Behandlung zugeführt (verwendete Verfahren: Denitrifikation, Nitrifikation, Mikrofiltration, pH-Korrektur, Umkehrosmose, Fällung, Neutralisation, Flockung, Absetzbecken, Aktivkohleadsorber; UBA AT, 2010b), der überwiegende Anteil der Deponiestandorte leitet Abwässer jedoch als Indirekt-Einleiter in die Kanalisation ein, womit die nachgeschalteten Kläranlagen eine Reinigung der Abwässer übernehmen. Für POPs erweist sich die Abwasserreinigung mittels Kläranlagen in vielen Fällen als nicht ausreichend, so konnten z.B. PFOS und PFOA in allen acht untersuchten kommunalen Kläranlagen nachgewiesen werden (BMLFUW, 2017c).

Potentielle Emissionen an POPs

Zur Einschätzung POP-relevanter Emissionen aus Deponien wurden nachfolgende Untersuchungen und begleitende Publikationen berücksichtigt:

In einem Messprogramm des BLFU (2009) wurden insgesamt acht Deponiegasproben von drei bayrischen Abfalldeponien auf PCDD/ PCDF, Indikator-PCB, dioxinähnliche PCB, PBDE, PAK sowie HCB untersucht.

In Zdanevitch et al. (2014) wurden Deponiesickerwässer von zwei französischen Deponiestandorten, an denen stabilisierte und vorsortierte Abfälle abgelagert wurden, im Hinblick auf deren Schadstoffe untersucht. Dabei wurden auch die Parameter BTX, HVOC, PAHs, PCBs, PBDEs und Phtalate mit untersucht.

Im BMLFUW (2017d) wurde PFOS analytisch in allen neun Sickerwasser-Proben von Deponien (acht Massenabfalldeponien und eine Reststoffdeponie) vor einer Einleitung in die Kanalisation (vor Behandlung in einer Kläranlage) und vor einer allfälligen Behandlung am eigenen Standort bestimmt.

PCDD/F

Nach BLFU (2009) waren die PCDD/F-Konzentrationen in den Gasproben für alle untersuchten Kongenere unterhalb der jeweiligen Nachweisgrenze (bei Deponiegas von drei untersuchten Deponiestandorten). Die berechneten WHO-TEQ-Werte (incl. jeweils halber Nachweisgrenze) lagen zwischen

0.025 und 0.037 pg WHO-TEQ/Nm³ (Mittelwert 0.028 pg WHO-TEQ/ Nm³). Von den zwölf dl-PCB wurden im Deponiegas nur das tetrachlorierte non-ortho PCB 77 sowie das pentachlorierte monon-ortho PCB 118 in den meisten Proben gefunden. Z.T. waren auch die mono-ortho Kongenere PCB 105, 123, 156 und 167 nachweisbar. Da das non-ortho PCB 126 mit seinem hohen TEF von 0.1 nicht nachweisbar war, ergaben sich niedrige TEQ-Werte. Der TEQ-Mittelwert (inkl. halber Nachweisgrenze für nicht nachweis- bzw. quantifizierbare Kongenere) lag bei 0.055 pg WHO-TEQ/Nm³ (Bereich: 0.011 und 0.090 pg WHO-TEQ/Nm³) und damit im Vergleich zu den PCDD/F höher. Diese TEQ-Werte der dl-PCB liegen nur etwa eine Größenordnung höher als in der Außenluft (Körner et al., 2006).

PCB

Nach BLFU (2009) schwankten die Summen der Konzentrationen der sechs Indikator-PCB in den Gasproben in einem relativ weiten Bereich zwischen 7 und 220 ng/Nm³ (Mittelwert 63,0 ng/Nm³) und lagen damit um etwa drei Größenordnungen höher als in der Außenluft (Körner et al., 2006) (bei Deponiegas von drei untersuchten Deponiestandorten). Den größten Anteil daran hatten erwartungsgemäß die niedrigchlorierten Kongenere (PCB 28 > PCB 52 > PCB 101), da die Dampfdrücke der PCB mit steigendem Chlorgehalt stark abnehmen. Unter der Annahme von einem diffus emittierten Gasstrom aus einer Deponie von etwa 300 m³/h und einer mittleren Konzentration von 63 ng/m³ ergibt daraus eine emittierte PCB-Menge von 165 mg/Jahr für die Summe Indikator-PCB (Summe PCB nach DIN: 825 mg/Jahr). Bei einer Gesamtzahl von 38 Deponien der Klassen I und II in Bayern ergäbe sich daraus eine Belastung durch diffus entweichendes Deponiegas von 6,3 g/Jahr Indikator-PCB bzw. 31 g/Jahr Gesamt-PCB nach DIN. Diese PCB-Menge ist als gering einzuordnen.

PBDE

Nach BLFU (2009) hatten die Summen der Konzentrationen der acht PBDE-Hauptkongenere Werte zwischen 9 und 28 ng/Nm³, wobei diese zu mehr als 99 % durch DecaBDE resultierte (bei Deponiegas von drei untersuchten Deponiestandorten). Wegen des sehr geringen Dampfdruckes von DecaBDE erscheint dieses Ergebnis jedoch nicht plausibel und könnte auf einer Einschleppung durch ein oder eine bei der Probenahme und/oder -aufarbeitung verwendetes Material oder Chemikalie beruhen. Die vermutete Quelle für DecaBDE konnte aber nicht gefunden werden.

PAKs

Nach BLFU (2009) lag die Summe der Konzentrationen der PAK nach US-EPA im mittleren bis oberen µg/Nm³-Bereich von 54 bis 225 (bei Deponiegas von drei untersuchten Deponiestandorten). Dabei wurde ein ähnliches Profil der Einzelverbindungen in allen Deponiegasproben nachgewiesen: Naphthalin > Acenaphthen > Fluoren.

HCB

In allen Deponiegasproben nach BLFU (2009) wurde HCB nachgewiesen. Die Konzentrationen lagen in einem relativ engen Bereich zwischen 2,4 und 15 ng/Nm³.

PFAS

In BMLFUW (2017d) wurde PFOS analytisch in allen neun Sickerwasser-Proben von Deponien (acht Massenabfalldeponien und eine Reststoffdeponie) bestimmt. Dabei wurde ein Mittelwert bei 9 Messwerten von 0,45 µg/l ermittelt (min. 0,019 µg/l und max. 0,84 µg/l).

Abfallbehandlungsverfahren (geringe POP-Verunreinigung)

Nachfolgende Behandlungstätigkeiten (exklusive thermischer Verfahren) umfassen die Aufbereitung von Abfällen, welche POP enthalten. Für eine Beurteilung, ob relevante Emissionen an derartigen Standorten erwartet werden können, fehlen belastbare Daten wie z.B. gemessene Emissionsdaten zum Nachweis eines Austrages in Luft und Wasser. Voruntersuchungen wären eine Möglichkeit, eine bessere Einschätzung der Relevanz zu ermöglichen.

Die Informationen zu relevanten Standorten (Adressangaben) wurden aus dem Zentralen Anlagenregister (<https://www.edm.gv.at>) entnommen.

Post-Shredderanlagen

In Österreich werden Shredder-Rückstände (aus Groß-Shredderanlagen, Behandlungsanlagen für Elektroaltgeräte) primär in vier Anlagen weiter mechanisch aufbereitet. Diese Aufbereitung hat die Rückgewinnung der Restmetallgehalte zum Ziel und erfolgt durch mechanische Zerkleinerung und diverse Sortierschritte. Die Restfraktion wird üblicherweise in Restmüllverbrennungsanlagen verbrannt.

Informationen betreffend Minderung von Emissionen in die Luft liegen nur für eine (komplett eingehauste) Anlage vor. Diese verfügt über Gewebefilter und hat einen Staubgrenzwert von 5 mg/Nm³ vorgeschrieben, welcher deutlich eingehalten wird. Emissionsmessungen werden neben Staub für Schwermetalle, nicht jedoch für organische Schadstoffe durchgeführt.

Da es sich überwiegend um trockene Prozesse handelt, sind Emissionen ins Wasser aus dem Prozess selbst nicht zu erwarten.

Tabelle 16: Anlagenstandorte Post-Shredder-Anlagen 2014 (BMLFUW, 2015b)

Nr.	Betreiber	Standortadresse	Kapazität [t/a]
1	Metran Rohstoff-Aufbereitungs GmbH	3331 Kematen an der Ybbs	120.000
2	TBS Technische Behandlungssysteme GmbH	4591 Molln	95.000
3	G & S Metallwerk GmbH	4650 Edt bei Lambach	19.000
4	RPE Recyclingpark Eisenerz GmbH & Co KG	8790 Eisenerz	69.800

POP-Verbindungen in Shredder-Rückständen

SCCP dienen in PVC und anderen Kunststoffen als Weichmacher und Flammschutzmittel. Sie werden nach UBA DE (2015a) nicht mehr eingesetzt, können jedoch noch in Abfallströmen, auch in Kunststofffraktionen von Elektroaltgeräten, enthalten sein.

PBDE werden/wurden in Kunststoffen im Bereich des Elektro- und Elektroniksektors, im Bausektor, im Transportbereich und für Textilien eingesetzt. Zu berücksichtigen ist, dass Penta- und Octa-BDE grundsätzlich seit 2004 in der EU nicht mehr verwendet bzw. in Verkehr gebracht werden dürfen. In Elektrogeräten ist gemäß RoHS-Richtlinie die In-Verkehrsetzung seit 2006 bzw. 2008 für alle PBDE (auch Deca-BDE) nicht mehr zulässig (UBA AT, 2016e).

Letzte verfügbare Modellierungen der im Abfallaufkommen enthaltenen Mengen an PBDE (ESWI, 2011) gehen unter Annahme einer durchschnittlichen Lebensdauer von 10 Jahren bei Polstermöbeln, von 12 Jahren bei Fahrzeugen und von 7-9 Jahren bei Elektrogeräten davon aus, dass die Produkte in welchen die überwiegenden Mengen an Penta- und Octa-BDE eingesetzt wurden (und somit auch Hexa- und Hepta-BDE) bereits überwiegend entsorgt worden sind. Dennoch wird es weiterhin Anteile in den behandelten Abfallströmen geben, wie auch nachfolgende Literatur zeigt:

Von Leslie et al. (2013) wurden insgesamt 34 Proben von Altfahrzeugteilen, 12 Proben von Elektroaltgeräten (ABS und HIPS-Teile), 24 Proben von Shredder-Rückständen aus Elektroaltgeräten (EAG) und Altfahrzeugen (AFZ) sowie 20 Proben von recycelten Kunststoffen (Pellets und Produkte) auf ihre Gehalte an Tetra-, Penta-, Hexa- und Hepta-BDE sowie an Deca-BDE analysiert. Die Gehalte in Shredder-Rückständen aus Altfahrzeugen betragen maximal 11 mg/kg PBDE (Tetra- bis Hepta-BDE) und 70 mg/kg Deca-BDE. Die Gehalte in Shredder-Rückständen bzw. Kunststofffraktionen aus den Shreddern von EAG lagen um bis zu einer Größenordnung höher. Bei 12 untersuchten Fraktionen wurden Gehalte zwischen 2 und 330 mg/kg gefunden. Deca-BDE lag in diesen Proben zwischen 6 und 3.300 mg/kg.

Wäger et al. (2010) untersuchten Kunststoffproben aus verschiedenen EAG und Mischfraktionen aus der Behandlung von EAG-Behandlungsanlagen in mehreren europäischen Ländern. In etwa einem Drittel der Proben wurden Octa-BDE-Gehalte im Bereich von 1.000 mg/kg in Kunststofffraktionen nachgewiesen. In den meisten Fällen lagen die Konzentrationen darunter. In einer Probe (ABS-Gehäuse eines Röhrenfernsehers) wurden > 10.000 mg/kg nachgewiesen.

Von Schlummer et al. (2007) wurde Octa-BDE in 7 Proben von Shredder-Abfällen von gemischten EAG bestimmt. Die Werte lagen zwischen 800 mg/kg und 45.000 mg/kg.

Anlagen zur Behandlung von Elektro- und Elektronikaltgeräten

Entsprechend dem Bundes-Abfallwirtschaftsplan (BMLFUW, 2017a) werden 2015 österreichweit in insgesamt 43 Anlagen Elektro- und Elektronikaltgeräte erstbehandelt (inklusive der Groß-Shredderanlagen).

Im gegenständlichen Zusammenhang erscheinen nur jene Anlagen von Relevanz, an denen eine mechanische Aufbereitung von Elektroaltgeräten stattfindet, und es potenziell zu belasteten Staubemissionen kommen kann. Zusätzlich zu den bereits im Kapitel Groß-Schredder, Kabelschredder und Post-Schredder gelisteten Anlagen handelt es sich um die folgenden Anlagenstandorte:

- Sims metrade GmbH in 7052 Müllendorf Müllendorf (mechanische Aufbereitung div. EAG)
- Elektronikaltgeräte Recycling West GMBH in 6405 Pfaffenhofen (mechanische Aufbereitung Kleingeräte)
- UFHRecycling in 3331 Kematen (Kühlgerätebehandlung)
- Energie AG Umweltservice in 4850 Timelkam (Kühlgerätebehandlung)
- Niederösterreichische Kühlgerätebehandlungsgesellschaft in 3304 St. Georgen

POP-Verbindungen in Kunststoffen von Elektroaltgeräten

HBCDD wird in hochschlagfestem Polystyrol (HIPS) als Flammhemmer eingesetzt mit dem wesentlichen Anwendungsgebiet für Gehäuse von Videorekordern, Verteilerkästen für elektrische Leitungen im Baubereich sowie Kühlschrankschrankauskleidungen. Literaturangaben zur Konzentration von HBCDD in HIPS-Produkten schwanken zwischen 1 und 7 %, für Österreich wurden nach UBA AT (2014b) ein durchschnittlicher HBCDD-Gehalt von 4 % für mit HBCDD versetztem HIPS-Kunststoff in Elektrogeräten angenommen (UBA AT, 2016e).

Im Zuge der Entwicklung einer Methode zur Bestimmung des Gehalts an bromierten Flammhemmern in Kunststoffen aus EAG mittels XRF (X-Ray Fluorescence) wurden Analysen an PBDE (Hexa bis Deca) in TV- und PC-Gehäusen durchgeführt (Aldrian et al., 2015). Bei 2 von 6 Mischproben aus TV-Gehäusen lag die Summe aus Hexa-, Hepta- und Octa-BDE bei etwa 2.500 mg/kg. Deca-BDE wurde in allen 6 Proben aus TV-Bildschirmgehäusen nachgewiesen (613 – 7.500 mg/kg). Bei den PC-Gehäusen wurden PBDE in allen 6 Proben nachgewiesen. Die Summen von Hexa-, Hepta und Octa-BDE lagen zwischen 107 und 4.900 mg/kg. Deca-BDE wurde in allen 6 Proben, in Konzentrationen zwischen 700 und 6.300 mg/kg bestimmt.

Eine Literaturrecherche nach Wäger et al. (2010) zeigt Bereiche an BDE-209 in ausgewählten europäischen Abfallströmen (gemischten Plastikabfällen, Elektrokleingeräten und gemischten Flachbildschirmen) unterhalb der Nachweisgrenze. Dementgegen zeigen gemischte Plastikabfälle von CRT (Cathode Ray Tube) Monitoren, die u. a. ältere Computer und TVs enthalten, im Durchschnitt BDE-209 Bereiche von 3200 bis 4400 ppm.

Eine Studie zu Untersuchungen von Abfallströmen in Nigeria zeigte, dass BDE-209 in 15 % (24 von 159) der getesteten TV-Geräte enthalten ist; die Konzentration lag dabei bei 0,086 bis 23,7 % (im Durchschnitt bei 5,7 %). C-DecaBDE wurde in 4,5 % der getesteten CRT Monitoren (10 von 224) gefunden. In PC Monitoren lag die Konzentration dabei bei 0,26- 5,4 %, im Durchschnitt bei 1,28 % (UNEP, 2017).

SCCP dienen in PVC und anderen Kunststoffen als Weichmacher und Flammschutzmittel. Sie werden nach UBA DE (2015a) nicht mehr eingesetzt, können jedoch noch in Abfallströmen, auch in Kunststofffraktionen von Elektroaltgeräten, enthalten sein.

Anlagen zur Verwertung von Altkunststoffen aus Elektroaltgeräten und Kabeln

Ingesamt gibt es in Österreich derzeit 24 Anlagen, welche Altkunststoffe verwerten. Dabei wird unterschieden in Anlagen die Granulate, Flakes etc. und solche die Erzeugnisse und Halbzeuge herstellen.

Allerdings sind nur zwei Anlagen bekannt, welche Kunststoffe aus Elektroaltgeräten bzw. Kabel verwerten.

In der Anlage der MBA Polymers in Kematen werden Kunststofffraktionen aus der mechanischen Behandlung von Elektroaltgeräten eingesetzt. Mittels diverser Sortierschritte (z.B. NIR, elektrostatische Trennung) werden u. a. Kunststoffe mit bromierten Flammhemmern aussortiert und letztlich ABS (Acrylnitrilbutadienacrylat), Polycarbonat/Acrylnitrilbutadienstyren (PC/ABS), PS (Polystyrol) und PP (Polypropylen)-Regranulate produziert. Dabei fällt auch eine Restfraktion im Ausmaß von bis zu mehr als 50% bezogen auf den Input an, welche in Müllverbrennungsanlagen (MVAs) verbrannt wird. Der Anteil dieser Restfraktion, welcher einen Bromgehalt von > 2.000 mg/kg aufweist, beträgt nach Auskunft des Anlagenbetreibers etwa ein Drittel. Die Behandlungskapazität der Anlage beträgt 50.000 t/a (UBA AT, 2016e). Sämtliche Fördereinrichtungen und Übergabestellen sind eingehaust und die Abluft wird mittels Gewebefilter gereinigt (Grenzwert Reststaubgehalt < 5 mg/m³).

In der zweiten Anlage werden Kabel geshreddert und die gewonnene Kunststofffraktion direkt in der Produktion von Fußbodenplatten und Ladegutsicherungswinkeln eingesetzt. Es handelt sich um die bereits im Kapitel Kabelshredder angeführte Anlage der Compag Rohstoffaufbereitungs GmbH in Krems. Die durchgesetzten Mengen sind jedoch gering (max. Durchsatzleistung des eingesetzten Extruders 800 t/a) (UBA AT, 2016e).

Anlagen zur Sortierung und Aufbereitung von Polystyrol-Abfällen

Für die Verwertung/Aufbereitung von Styropor sind in Österreich 16 Anlagen bekannt, welche Styropor in Mühlen zerkleinern, abpacken und an das Baunebengewerbe (als Produkt) verkaufen. Weiters zerkleinern mehrere Baufirmen Polystyrolschäume und verwenden das Material direkt in der eigenen Herstellung von Estrichen.

Tabelle 17: Anlagenstandorte Aufbereitung Polystyrol 2015

Nr.	Betreiber	Standortadresse
1	Gruber Estriche GmbH	9241 Neudorf
2	PP Protzellith Produktionsgesellschaft mbH	9556 Liebenfels
3	AGI Styroporrecycling e.U.	2490 Ebenfurth
4	Fa. Styrotech GmbH	2630 Ternitz
5	Függer - Estrich GmbH	2221 Schweinbarth
6	Geyerlechner Johann	4441 Ramingdorf
7	Kallinger Patrick	2452 Mannersdorf
8	K-A-V-O Bau GmbH	2111 Tresdorf
9	Styroroy Styroporrecycling m.b.H.	3541 Senftenberg
10	Alois Edler	4582 Spital am Pyhrn
11	Polzinger GmbH	4600 Wels

Nr.	Betreiber	Standortadresse
12	Kainz Norbert	8241 Limbach
13	Thermotec Süd Handels GmbH	8954 Sankt Martin
14	Wurzinger Johannes	8083 Sankt Stefan
15	Goidinger, Bau-u.Leichtbeton Ges.mbH.	6112 Wattens
16	Rosbacher GmbH	9990 Debant

POP-Verbindungen in Polystyrolhartschäumen im Baubereich

Für HBCDD wurde nach UBA AT (2016d) die Verwendung in Polystyrolhartschäumen als Flamm- schutzmittel im Baubereich angeführt. Die Hauptanwendungsgebiete für EPS liegen im Bereich der Fassadendämmung. Das teurere XPS wird insbesondere in Bereichen, wo Feuchtigkeitsbeständigkeit und Druckfestigkeit erforderlich ist, eingesetzt (Kältebrückenisolierungen, Sandwich-Paneele und Lamine, Hohlraumdämmung, Fußböden, Kellerwände und Fundamente, Flachdachdämmung und Deckenisolierungen (UBA AT, 2014b).

Abfallbehandlungsverfahren ohne ausreichende Informationen zu Emis- sionen in Luft/Wasser

Aufbereitung von Altholz

In den 60er und 70er Jahren wurde verstärkt Holz im Innen- und Außenbereich eingesetzt, die mit La- suren behandelt waren, die Wirkstoffe in einer Kombination von PCP und Lindan enthielten. Beson- ders intensiv waren die eingesetzten Mengen in Häusern mit hohem Holzanteil, wie beispielweise Baracken, Hallen, Silos, etc. Die obersten Holzschichten können PCP-Gehalte von mehreren 1.000 mg/kg aufweisen (ESWI, 2015).

Die Qualitäten für eine stoffliche Verwertung von Althölzern werden in der österreichischen Recyc- lingholz-Verordnung (BGBl. II Nr. 160/2012; Anonym, 2012) festgelegt. Nach ESWI (2015) wird davon ausgegangen, dass der überwiegende Anteil an PCP-haltigen Althölzern in Deutschland einer thermi- schen/energetischen Verwertung zugeführt wird. Dies wird auch für Österreich angenommen. Infor- mationen zu Qualitäten der in den 22 österreichischen Aufbereitungsanlagen (vorwiegend Zerkleiner- nern) behandelten Althölzer sind nicht ausreichend, um potentielle Emissionen an POP-Verbindungen in Luft/Wasser abzuschätzen.

Generell sind PCP-haltige Althölzer, mit Teeröl imprägniertes Holz (z.B. Bahnschwellen, Pfähle, Mas- ten), imprägniertes Holz (z.B. kyanisiertes oder mit Salzen imprägniertes Holz), direkt am Anfallsort getrennt von sonstigen Abfällen zu erfassen, zu sammeln, zu lagern und zu transportieren. Diese Alt- holzfraktionen, sind entsprechend der Recyclingholz-Verordnung nicht für ein Recycling geeignet und werden i. d. R. einer thermischen Entsorgung zugeführt.

Aufbereitung/Verwertung von Gummi aus Altreifen

Bis 2009 konnten PAK-haltige Weichmacheröle in Reifen eingesetzt werden (UBA DE, 2016). Seit 2010 ist der Einsatz durch eine Beschränkung in der Europäischen Chemikalienverordnung REACH unzulässig. Es kann davon ausgegangen werden, dass die derzeit anfallenden Altreifen derartige Weichmacheröle noch enthalten, diese allerdings in den kommenden Jahren an Bedeutung verlieren werden.

2015 sind in Österreich ca. 56.000 t Altreifen angefallen. Davon wurden 33.300 t in Mitverbrennungsanlagen eingesetzt. Etwa 25.400 t wurden nach einer mechanischen Aufbereitung einer stofflichen Verwertung zugeführt (BMLFUW, 2017a). Zwei Anlagen sind bekannt, in denen dies in nennenswertem Ausmaß passiert:

- Reifenaufbereitungsanlage der Fa. Kias Recycling GmbH in 4694 Ohlsdorf
Die Kapazität beträgt 30.000 t/a. Hergestellt werden Gummigranulate mit Produktstatus. Informationen zum Prozess oder zur Emissionsminderung sind dem UBA nicht bekannt.
- Anlage der Fa. Rubbertec Gummiverwertung in Liezen
In der Anlage werden unter Verwendung von Gummigranulat aus Altreifen (80% LKW-Reifen) Granulate für die Asphaltierung hergestellt. In einem mehrstufigen Prozess werden Bitumen, Gummimehl und Fluxöl unter Erwärmung vermischt und nach Abkühlung als Gummi-Bitumen-Granulat abgefüllt. Die Einsatzkapazität für Gummigranulate aus Altreifen beträgt etwa 2.500 t/a. Abwässer entstehen nicht. Eine Erfassung der Abluft erfolgt nicht.

Anlagen der Textilindustrie

Die österreichische Textilindustrie ist vielfältig sowohl in Bezug auf die Produktpalette als auch hinsichtlich der angewandten Prozesse. 6 von den 10 größeren Textilbetrieben, die im Rahmen der Studie (UBA AT, 2016c) untersucht wurden, befinden sich in Vorarlberg. Untersucht wurden jene Anlagen, die Techniken und Verfahren verwendeten, welche umweltrelevante Auswirkungen zeigen. Diese Anlagen sind entweder über dem in der Industrieemissionsrichtlinie (IE-RL; RL Nr. 2010/75/EU) angeführten Schwellenwert (Vorbehandlung (Waschen, Bleichen, Mercerisieren) oder Färben von Textilfasern oder Textilien mit einer Verarbeitungskapazität von über 10 t pro Tag) oder geringfügig darunter (EU, 2010).

Tabelle 18: Textilindustrie: Standorte, Tätigkeiten und Produkte (UBA AT, 2016c)

Anlage	Standort	Tätigkeit	Produkte
Arula GmbH	Exerzierplatz 1 V-6841 Mäder	Stricken, Färben, Mercerisieren, Ausrüsten, Spannrahmen	Strickstoffe für die textile Konfektion und für technische Anwendungen
EYBL Austria GmbH	Dr. Franz-Wilhelm Straße 2 NÖ-3500 Krems Donau	Kettwirken, Weben, Stricken, Färben, Ausrüsten, Spannrahmen	Textilien für die Automobilbranche
Feinjersey Colours GmbH	Schweizer Straße 96 V-6830 Rankweil	Färben von Fasern oder Textilien, Veredeln und Ausrüsten, Spannrahmen	Jerseystoffe, technische Textilien für Bekleidungsindustrie
Fussenegger	Wallenmahd 23	Bleichen, Färben, Mercerisieren	Decken aus hauptsächlich Baum-

Anlage	Standort	Tätigkeit	Produkte
Textil Veredelung GmbH & CoKG	V-6850 Dornbirn	ren, Drucken, Ausrüsten	wolle, Wohnaccessoires (z. B. Zierkissen und Kimonos)
Getzner Textil GmbH	Bleichestraße 1 V-6700 Bludenz	Färben, Schlichterei, Weben, Veredeln, Spannrahmen	Modestoffe für Hemden und Blusen, Bekleidungsdamaste
Sattler AG	Sattlerstraße 45 St-8077 Gössendorf	Waschen, Imprägnieren, Spannrahmen	Markisenstoffe, technische Gewebe, textile Konstruktionen, Sonnenschutztextilien, Gartenmöbelstoffe etc.
Schoeller GmbH & CoKG	Spinnereistraße 10 V-6971 Hard	Färben, Ausrüsten (z. B. Filzfreiausrüstung)	Garne und Funktionsgarne für Textilien der Bekleidungsindustrie, für Autositzbezüge, Schutzbekleidung, etc.
TVG Gmünd GmbH	Herkaweg 1 NÖ-3851 Kautzen	Bleichen, Merzerisieren, Färben, Appretieren, Veredeln (mechanisch), Spannrahmen	Flachgewebe und Strickwaren sowie Funktionstextilien für die Bereiche Heimtextilien/ Frottier, Deko, Bekleidungsindustrie, automotive und technische Textilien
Vossen GmbH & Co KG	Vössenländer 1 B-8380 Jennersdorf	Spinnen, Weben, Wirken, Bleichen, Färben, Appretieren, Spannrahmen	Frottierware
Wolford AG	Wolfordstraße 1 V-6900 Bregenz	Färben, Stricken	Damenstrümpfe aus Nylon, Bodys, Damenunterwäsche

Einsatz von fluorierten Polymeren

Von den Produkten auf fluor-chemischer Basis werden für die wasser-, schmutz- und ölabweisende Ausrüstung von Textilien lediglich fluorierte Polymere eingesetzt, die in der textilen Terminologie meist Fluorcarbonharze genannt werden. Basis dieser Substanzen sind Polyacrylate oder Polyurethane an deren Grundgerüst per-/ polyfluorierte und nicht-fluorierte Seitenketten fest angebunden sind. Fluorkohlenwasserstoffe (wie z.B. FCKW), Fluorierte Tenside (wie PFOA und PFOS) und Fluorpolymere (z.B. vom Typ des PTFE) werden nicht verwendet (Ökopol GmbH – Institut für Ökologie und Politik, 2011).

Seit dem Jahr 2002 werden in der Textilindustrie im Wesentlichen telomerbasierte Fluorcarbonharze eingesetzt. Bei der Telomerisation wird durch Addition von überwiegend drei bis sechs Einheiten Tetrafluorethylen das Molekül von einem Ende her schrittweise verlängert und z.B. zu Fluortelomeralkoholen modifiziert. Diese Alkohole werden als fluorierte Seitenketten in das Polymergrundgerüst eingebaut. Bei der Herstellung kann sich jedoch PFOA in Spuren als unbeabsichtigtes Nebenprodukt bilden bzw. in der Umwelt zu den entsprechenden Perfluorcarbon- oder -sulfonsäuren wie z.B. PFOA abbauen. PFOA lässt sich in den Fluorcarbonharzen in niedrigen Konzentrationen nachweisen. Reste der Zwischenprodukte, insbesondere des Telomeralkohols, im Falle der C8-Kette des 8:2-Telomeralkohols, sind ebenfalls nachweisbar (Ökopol GmbH – Institut für Ökologie und Politik 2011).

Die EK hat im Juni 2017 ein Beschränkungsverfahren gegen PFOA und Vorläufersubstanzen abgeschlossen. Demnach dürfen PFOA und PFOA-Vorläufersubstanzen ab 4. Juli 2020 mit Ausnahmen nicht mehr hergestellt und in den Verkehr gebracht werden. In Gemischen liegt die Obergrenze für PFOA bei 25 ppb und für PFOA-Vorläuferverbindungen bei 1000 ppb. Es gibt Ausnahmeregelungen für Arbeitsschutztextilien und Löschschäume (EK, 2017b).

Seit 2006 sind verschiedene Wege für eine nachhaltigere Oleo- und Hydrophobierung beschritten worden. Neben der Reduzierung von PFOA und PFOA-Vorläufersubstanzen durch Prozessoptimierung kam es zur Entwicklung einer alternativen Fluortechnologie (kurzkettige Fluorchemie; C6 und C4) sowie zur (Weiter-)Entwicklung von fluorfreien Alternativen. Die C4-Chemie hat im Wesentlichen Bedeutung in der Lederherstellung, der Marktanteil ist jedoch gering (Bundesinstitut für Risikobewertung, 2015).

Die Fa. Schoeller bietet eine wasser-, öl- und schmutzabweisende Ausrüstung an (UBA AT, 2016c). Die Verwendung der spezifischen Chemikalien dafür ist jedoch nicht bekannt.

Die Fa. Sattler stellt Spezialtextilien her (Markisenstoffe, technische Gewebe, textile Konstruktionen, Sonnenschutztextilien, Gartenmöbelstoffe etc.). Über die Verwendung der Chemikalien ist nichts bekannt, jedoch sind diese Produkte auch wasserabweisend.

Die Fa. Eybl hat die Produktion im Jahr 2017 eingestellt.

In den anderen Betrieben wird keine wasser-, öl- und schmutzabweisende Ausrüstung durchgeführt.

Einsatz von bromhaltigen Flammschutzmitteln

Bromhaltige Flammschutzmittel, vor allem in Gegenwart von Antimontrioxid, sind nicht nur am effektivsten, sondern auch Substrat unabhängig wirksam. Der Einsatz der Substanzen penta-BDE und octa-BDE ist seit 2004 in der EU verboten (EU, 2003). Ein Einsatz von penta-BDE und octa-BDE war in der Textilindustrie nicht verbreitet. Von den bromhaltigen Flammschutzmitteln werden vor allem HBCDD und deca-BDE verwendet (Ökopol GmbH – Institut für Ökologie und Politik 2011).

Die textile Anwendung von HBCDD ist drastisch zurückgegangen (Stand 2011). Über die Verwendung von Dekabromdiphenylether (deca-BDE) zur flammhemmenden Ausrüstung ist in Österreich nichts bekannt. Die Fa. Schoeller bietet eine Flammschutzrüstung an (UBA AT, 2016c). Über den Einsatz der verwendeten Chemikalien ist jedoch keine Information verfügbar.

Gerbereien

Die drei größten Gerbereien befinden sich in der Steiermark (zwei Betriebe) und im Burgenland. Es gibt noch mehrere kleinere Gerbereien. Diese liegen jedoch weit unter dem Schwellenwert der Industrieemissionsrichtlinie (Gerben von Häuten oder Fellen mit einer Verarbeitungskapazität von mehr als 12 t Fertigerzeugnissen pro Tag; EU, 2010).

Tabelle 19: Gerbereien: Standorte und Tätigkeiten (Quelle: Umweltbundesamt)

Anlage	Standort	Tätigkeit	IED Anlage
BOXMARK Leather GmbH & CoKG – Feldbach	Europastr. 11 St-8330 Feldbach	Gerben von Tierhäuten, Herstellung von Rindsleder	ja
BOXMARK Leather GmbH & CoKG - Jennersdorf	Lederstraße 1 B-8380 Jennersdorf	Gerben von Tierhäuten, Herstellung von Rindsleder	nein
WOLLSDORF LEDER SCHMIDT & Co GmbH	Wollsdorf 80 St-8181 Wollsdorf	Gerben von Tierhäuten, Herstellung von Rindsleder	nein

Verwendung von Fluorcarbonharzen in wasser-, öl- und schmutzabweisenden Rezepturen

Laut „BAT-Reference document for the Tanning of hides and skins“ (Kapitel 4.2.2.3 Ersatz oder Optimierung von halogenierten organischen Verbindungen in wasser-, öl- und schmutzabweisende Rezepturen; EK, 2013c) werden für die Ausgangsmaterialien von Rezepturen, die Fluorcarbonharze beinhalten, vermehrt kurzkettige Materialien eingesetzt (C4 bzw. C6).

Über die Verwendung von fluorierten Polymeren und flammhemmenden Chemikalien in den 3 österreichischen Gerbereien ist nichts bekannt. In den Gerbereien wird Rindsleder hergestellt, das vor allem in der Automobil- und Möbelindustrie verwendet wird.

Altlasten und relevante POPs

Bei der Bewertung nach Art, Intensität und Ausmaß der Verunreinigungen des Untergrundes wurden im Zuge der Gefährdungsabschätzung von 300 historisch kontaminierten Standorten bisher an 38 Altlasten Kontaminationen durch POPs als erheblich eingestuft.

Zum überwiegenden Anteil handelt es sich dabei um PAK-kontaminierte Standorte. An einzelnen Standorten sind Kontaminationen durch Dioxine und Furane bzw. aus der Chlorchemie gegeben. Darüber hinaus wurden bei Altlasten bis dato keine weiteren POPs in relevantem Ausmaß nachgewiesen.

Bei sieben der 38 Altlasten mit relevanten POP-Kontaminationen wurden Maßnahmen zur Dekontamination durchgeführt und abgeschlossen. Diese Standorte werden dementsprechend in der Altlastenatlasverordnung mit dem Status „saniert“ geführt (sh. Tabellen 18 und 19). Neun weitere Altlasten werden in der Altlastenatlasverordnung mit dem Status „gesichert“ geführt. Für diese Standorte liegen jeweils alle Kontrolluntersuchungen und Nachweise vor, die für eine Dokumentation der Wirksamkeit der durchgeführten Maßnahmen jeweils erforderlich sind.

PAK-kontaminierte Standorte

Bei 34 Altlasten (siehe Tabelle 20) wurden erhebliche Kontaminationen durch PAK festgestellt und auch der Eintrag sowie die Ausbreitung der Schadstoffe ins Grundwasser. Neben Gaswerken handelt es sich vor allem um Standorte der Branchen Verarbeitung von Teer, Teerprodukten und bituminösen Produkten sowie aus der Holzimprägnierung. Vereinzelt stehen die Kontaminationen in Zusammenhang mit Mineralölraffinerien oder wiederholt wurden Teer- bzw. PAK-kontaminierte Rückstände auch auf ehemaligen Deponien abgelagert. PAK-Kontaminationen bei Altlasten verursachen im Grundwasser Schadstofffahnen begrenzter Länge (im Allgemeinen wenige 10er-Meter, in Einzelfällen bis in die Größenordnung von 500 – 1.000 m). Wird nach Abschluss von Sanierungs- oder Sicherungsmaßnahmen nachgewiesen, dass von einer Altlast keine erhebliche Umweltgefährdung mehr ausgeht, wird die Altlast im Altlastenatlas als saniert oder gesichert gekennzeichnet. Maßnahmen zur Sicherung oder Dekontamination wurden bisher bei 13 von 34 PAK-kontaminierten Standorten durchgeführt. Bei der Altlasten „Teerfabrik Rütgers – Angern“ wurde als Sofortmaßnahme zur Abwehr möglicher gesundheitlicher Risiken im Auftrag des BMNT ein Austausch von Oberböden in einem Siedlungsgebiet durchgeführt.

Tabelle 20: PAK-kontaminierte Standorte (Stand: 1.01.2018)

BEZEICHNUNG	GEMEINDE	STATUS
Katz & Klumpp	Finkenstein/Faaker See	Altlast
Holzimprägnierung Leitgeb	Eberndorf	Altlast
Gaswerk Baden	Baden	Altlast
Wienersdorfer Dachpappenfabrik	Traiskirchen	Altlast
Säureteerablagerung Unterlanzendorf	Lanzendorf	Altlast
Teerfabrik Rütgers – Angern	Angern an der March	Altlast
Petroleumfabrik Drösing	Drösing	Altlast
Gaswerk Stockerau	Stockerau	Gesichert
Raffinerie Vösendorf	Vösendorf	Gesichert
Linoleumfabrik Brunn am Gebirge	Brunn am Gebirge	Saniert
Dachpappenfabrik Krinninger	Brunn am Gebirge	Altlast
Holzimprägnierung Rütgers Gerasdorf	Gerasdorf bei Wien	Altlast
Gaswerk Wiener Neustadt	Wiener Neustadt	Saniert
Schwellenimprägnierung Schneegattern	Lengau	Saniert
Gaswerk Bad Ischl	Bad Ischl	Gesichert
Kokerei Linz	Linz	Altlast
Spattgrube	Enns	Altlast
Imprägnieranstalt Enns	Enns	Altlast
Gaswerk Roseggerstraße	Salzburg	Saniert
Deponie Saalfelden	Saalfelden	Gesichert
Holzimprägnierwerk Rütgers	Sankt Marein im Müürztal	Altlast
Glasfabrik Gösting	Graz	Altlast
Gaswerk Rudersdorf	Graz	Altlast
Gaswerk Jakomini	Graz	Altlast
Alpenteer	Graz	gesichert

BEZEICHNUNG	GEMEINDE	STATUS
Teerfabrik Lederer-Mellitzer	Wildon	Saniert
Schlackenhalde Münichthal	Eisenerz	Altlast
Schwellenimprägierung Stainach	Stainach-Pürgg	Altlast
Schlackenhalde Judenburg	Judenburg	Gesichert
Dachpappenfabrik Rum	Innsbruck; Rum	Altlast
Gaswerk Leopoldau	Wien, Floridsdorf	Gesichert
Gaswerk Erdberg	Wien, Landstraße	Verdachtsfläche
Gaswerk Simmering	Wien, Simmering	Altlast
Teerag-Asdag-Simmering	Wien, Simmering	Gesichert

HCB/HCBD und PCDD/F-kontaminierte Standorte

Nachgewiesene Kontaminationen durch HCB sowie HCBD sind bisher ausschließlich nur in Zusammenhang mit den Altlasten der Donau Chemie in Brückl (Kärnten) bekannt. Maßnahmen zur Sicherung sind in Durchführung. An drei weiteren Standorten wurden Kontaminationen durch Dioxine und Furane nachgewiesen (Tabelle 21). An diesen Standorten wurden Maßnahmen zur Dekontamination oder Sicherung bereits vollständig umgesetzt.

Tabelle 21: POP-kontaminierte Standorte (Stand: 1.01.2018)

BEZEICHNUNG	GEMEINDE	STATUS	SCHADSTOFFE
Kalkdeponie Brückl I/II	Brückl	Altlast	HCB, HCBD
Donau Chemie Brückl	Brückl	Altlast	HCB, HCBD
Deponie Metran	Kematen/Ybbs	saniert	PCDD/F
Spattgrube	Enns	gesichert	PCDD/F
Esse Mitterberghütten	Bischofshofen	saniert	PCDD/F

Untersuchte POPs bei Altlasten

Bei der Planung von Untersuchungen an Altstandorten und Altablagerungen erfolgt die Auswahl der zu untersuchenden Parameter grundsätzlich standortspezifisch, d.h. auf Grund der konkret im Einzelfall vorliegenden Informationen. Die Erhebung der Untersuchungsparameter bei den bisher bekannten Altlasten bestätigt, dass abgesehen von PAK bisher nur in Einzelfällen andere POPs untersucht wurden.

Im Bereich der Chlorchemie wurden neben HCB und HCBD an einzelnen Standorten auch PCBs, Pentachlorbenzol, Pentachlorphenol, HCH oder andere Pflanzenschutzmittel untersucht. Darüber hinaus waren bei den aktuell bekannten Altlasten keine weiteren POPs relevant bzw. wurden folgen Substanzgruppen bisher nicht untersucht:

- Perfluorierte Chemikalien
- Polybromierte Biphenyle oder Diphenylether, Hexabromcyclododecane

- Tetrabrombisphenol A
- Nonylphenole und Nonylphenoethoxylate
- Kurzkettige chlorierte Paraffine (Short Chain Chlorinated Parafines (SCCP))
- Polychlorierte Naphtaline (PCN)

Altlasten an POP-relevanten Altstandorten

Bei zwei Altlasten sind chlororganische Verbindungen zu erwarten (Tabelle 22), wurden bisher jedoch nicht nachgewiesen. Im Bereich des „Chemiepark Linz“ sind aktuell weitere Maßnahmen zur Erkundung des Altstandortes in Durchführung. In Bezug auf das „Altreifen- und Altgummilager Ohlsdorf“ ist nachgewiesen, dass auch Rückstände aus der Herstellung von technischem Gummi in größeren Mengen eingelagert wurden.

Tabelle 22: POP-Kontaminationen in Altlasten wahrscheinlich (Stand: 1.01.2018)

BEZEICHNUNG	GEMEINDE	STATUS	SCHADSTOFFE
Chemiepark Linz	Linz	Altlast	HCH, Insektizide
Altreifen- und Altgummilager Ohlsdorf*	Ohlsdorf	Altlast	HCB

* Schwelbrand im Jahr 2000, die Löscharbeiten wurden ausschließlich mit Wasser ausgeführt

Räumung und Behandlung POP-kontaminierter Standorte

Bisher wurden bei sieben Altlasten (siehe Tabelle 20 und Tabelle 21) Maßnahmen zur Dekontamination durch Räumung und Behandlung in geeigneten Behandlungsanlagen off-site abgeschlossen. Die Räumung der Altlast „Kalkdeponie Brückl I/II“ musste eingestellt werden, da eine nicht sachgemäße Ausführung der Behandlung festgestellt wurde. Darüber hinaus sind bei einer weiteren Altlast Maßnahmen zur Dekontamination in Durchführung („Altreifen- und Altgummilager Ohlsdorf“ Tabelle 22).

Auswertung der Datenbank zu Altstandorten

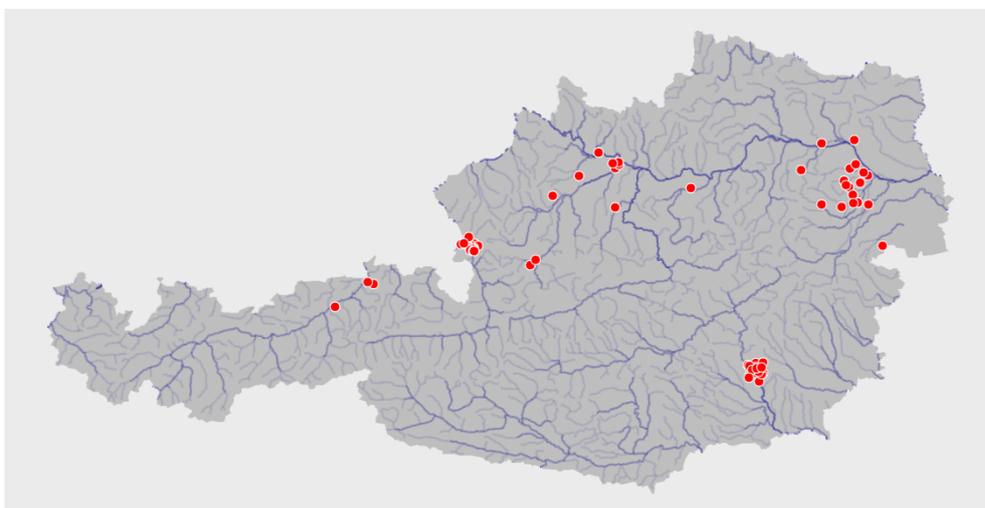
Für Auswertungen der Datenbank des Umweltbundesamtes wurden Branchen ausgewählt, für die in Bezug auf bisher wenig oder nicht untersuchte POP eine erhöhte Wahrscheinlichkeit von Kontaminationen des Untergrundes gegeben ist. Die Ergebnisse der Auswertung sind in Tabelle 23 zusammengefasst. Bei der systematischen Erhebung von Altstandorten erfolgt ausschließlich eine Zuordnung zu Branchen nach einem „Branchenschlüssel“ (siehe auch Abbildung 2). D. h. es liegen keine Daten zu den Einzelstandorten vor, die Auskunft zur Art der betriebenen Anlagen, Produktionsweisen oder eingesetzten/produzierten oder gelagerten Stoffen geben. Eine Unterscheidung der Relevanz der in Tabelle 23 angegebenen Standorte ist mangels entsprechender Daten/Information nicht möglich.

Ein Überblick zur regionalen Verteilung der Altstandorte ist beispielhaft in Abbildung 3 und Abbildung 4 dargestellt.

Tabelle 23: Ergebnisse der Auswertung der Datenbank zu Altstandorten (Stand: 1.01.2018)

BRANCHE	CODE	ANZAHL
Chemische Industrie	300	
Erzeugung organischer Grundstoffe und Chemikalien	313	45
Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittelerzeugung	372	73
Textil-, Leder-, Holz- und Papierindustrie	700	
Textilerzeugung	714	1.007
Gerberei	721	437

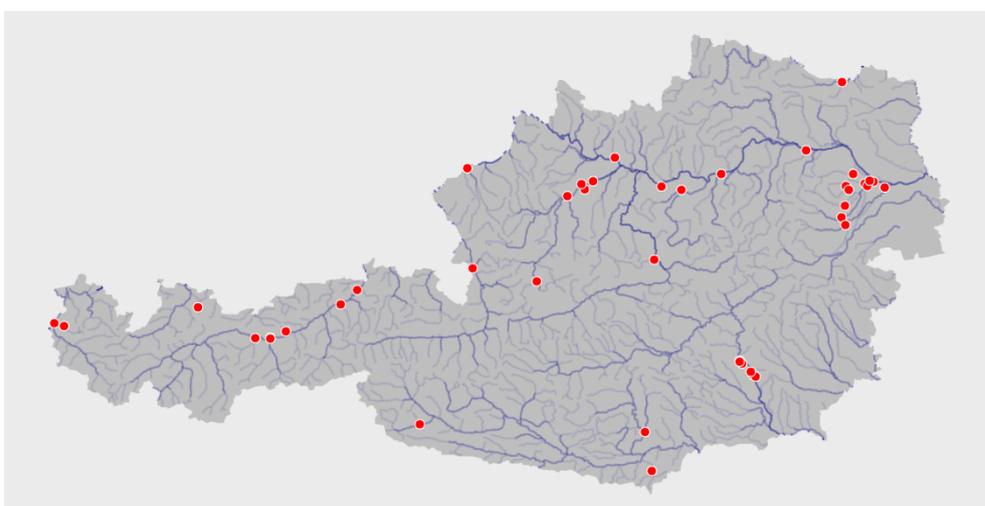
Abbildung 3: Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittelerzeugung – regionale Verteilung



Positionsabweichung: +/- 2,5 km Stand: 1. 1. 2018

umweltbundesamt[®]

Abbildung 4: Erzeugung organischer Grundstoffe und Chemikalien – regionale Verteilung



Positionsabweichung: +/- 2,5 km Stand: 1. 1. 2018

umweltbundesamt[®]

Weitere mögliche POP Kontaminationen

Nachfolgend sind noch andere Quellen oder Standorte, die auf Monitoringdaten basieren, für weitergehende Untersuchungen und Abklärungen exemplarisch ausgewählt, wobei eine Priorisierung oder vollständige Auflistung im Rahmen dieses Berichts nicht möglich ist.

PFAS

PFAS (per- und polyfluorierte Alkylsubstanzen) gehören zu einer großen und komplexen Gruppe organischer Substanzen mit einer Vielzahl von unterschiedlichen Anwendungen in Industrie und Konsumprodukten. PFAS sind synthetisch hergestellte Verbindungen, die nicht natürlich vorkommen und seit ca. 50 Jahren hergestellt werden. PFOS und PFOS Derivate sind bereits in der EU POP Verordnung gelistet, PFOA und Vorläufersubstanzen, sowie Perfluorohexansulfonsäure (PFHxS) befinden sich aktuell im Aufnahmeverfahren der Stockholm Konvention als neue POP Verbindungen. Für weitere langkettige Verbindungen wird aufgrund ihrer Persistenz, Bioakkumulierbarkeit und Toxizität im Rahmen von REACH eine Beschränkung vorbereitet (ECHA, 2017).

Nachdem für viele weitere perfluorierte Verbindungen, die weitverbreitet Anwendung finden, das Gefahrenpotenzial nicht abschließend bewertet wurde, ist die „Superpersistenz“ d. h. kein Abbau der Abbauprodukte in der Umwelt, zu denen auch PFOA und PFOS zählen können, als problematisch anzusehen. Großflächige PFAS Verunreinigungen sind in Deutschland, Niederlande, Schweden und Italien bekannt (Banzhaf et al., 2017; Greenpeace, 2016; WHO, 2016). Aus Deutschland ist der Chemiepark Gendorf in unmittelbarer Nähe zur österreichischen Staatsgrenze mit PFAS belastet. Mögliche weitere Hotspots, die mit PFAS belastet sein können, sind z. B.

- Trainingsflächen der Feuerwehr (Kontamination durch fluorhaltige Löschschäume) sowie Lagerstätten dieser Löschschäume
- Ehemalige Brandstätten (z.B. Großbrand auf der Mülldeponie Rossbacher in Debant, in Einzelfällen liegen Informationen zu Brandereignissen bei Altlasten vor)
- Flughäfen
- Galvanikindustrie (Einsatz von PFOS als Netzmittel und zur Sprühnebelunterdrückung)
- Papierindustrie (Beschichtung von Papier)
- Herstellung von Polituren und Imprägniermitteln, Farb- und Lackindustrie
- Mülldeponien

Neben den Zivilflughäfen in Wien-Schwechat, Graz-Thalerhof, Innsbruck-Kranebitten, Klagenfurt-Annabichl, Linz-Hörsching und Salzburg-Maxglan gibt es weitere Militärflughäfen und Flugplätze mit Hubschrauberstützpunkten in Österreich.

Auch Wäschereien, die z.B. OP-Textilien mit PFOA-Vorläufersubstanzen ausrüsten, können Emissionen in Oberflächengewässer verursachen (siehe auch Anlagen der Textilindustrie). Tabelle 24 listet

exemplarisch Galvanikbetriebe aus Oberösterreich, die jedoch die Ausnahme für PFOS gemäß POP-Verordnung aktuell nicht in Anspruch nehmen (Krennmayr, 2015).

Tabelle 24: Galvanikbetriebe in Oberösterreich (Stand: 2015; Quelle: Krennmayr, 2015)

BRANCHE	Adresse	Quelle
OTN GmbH Oberflächentechnik	5144 St. Georgen	PRTR
Peter Löszl GmbH – insolvent seit 2015	4655 Vorschdorf	PRTR
MKW-IOT Metall-, Kunststoff- und Beschichtungstechnik GmbH	4675 Weibern	-
Piesslinger GmbH	4680 Haag am Hausruck	-
Hartchrom Haslinger	4591 Molln	PRTR
Galvano Spindler GmbH&Co KG	4020 Linz	PRTR
Hinterleitner Metallveredelung GmbH	4971 Auroldmünster	-
DGT Duscher Gavanotechnik GmbH	4470 Enghagen	PRTR

Nachweis von POPs an Grundwassermessstellen, Fischen und Luft

Wie in Kapitel „Kurzbeschreibungen der einzelnen POPs“ angeführt, wird seit 1991 die Wassergüte in Österreich für Grundwasser und Oberflächengewässer bundesweit unter einheitlichen Kriterien auf gesetzlicher Basis erhoben; aktuelle Daten aus dem Jahresbericht 2015 "Wassergüte in Österreich" (Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft [BMLFUW], 2016). In Abbildung 5 sind die Messstellen angeführt, an denen Aldrin und Dieldrin, Chlordan, DDT (und Isomere), HCB und HCHs über der Bestimmungsgrenze (BG) im Jahr 2013 detektiert wurden (siehe auch Anhang I).

Aktuell ist ein GZÜV-Sondermessprogramm zur Untersuchung von Spurenstoffen im Grundwasser durch das BMNT beauftragt. An 65 Grundwassermessstellen wurden 2016 und 2017 österreichweit zweimalig Proben gezogen und auch auf PFOS, PFOA und PBDEs analysiert. Mit dieser Untersuchung soll geklärt werden, ob sich die ausgewählten Spurenstoffe im Grundwasser in Österreich quantitativ nachweisen lassen.

Abbildung 5: Alpha- und beta HCH in Grundwassermesstellen (> BG)

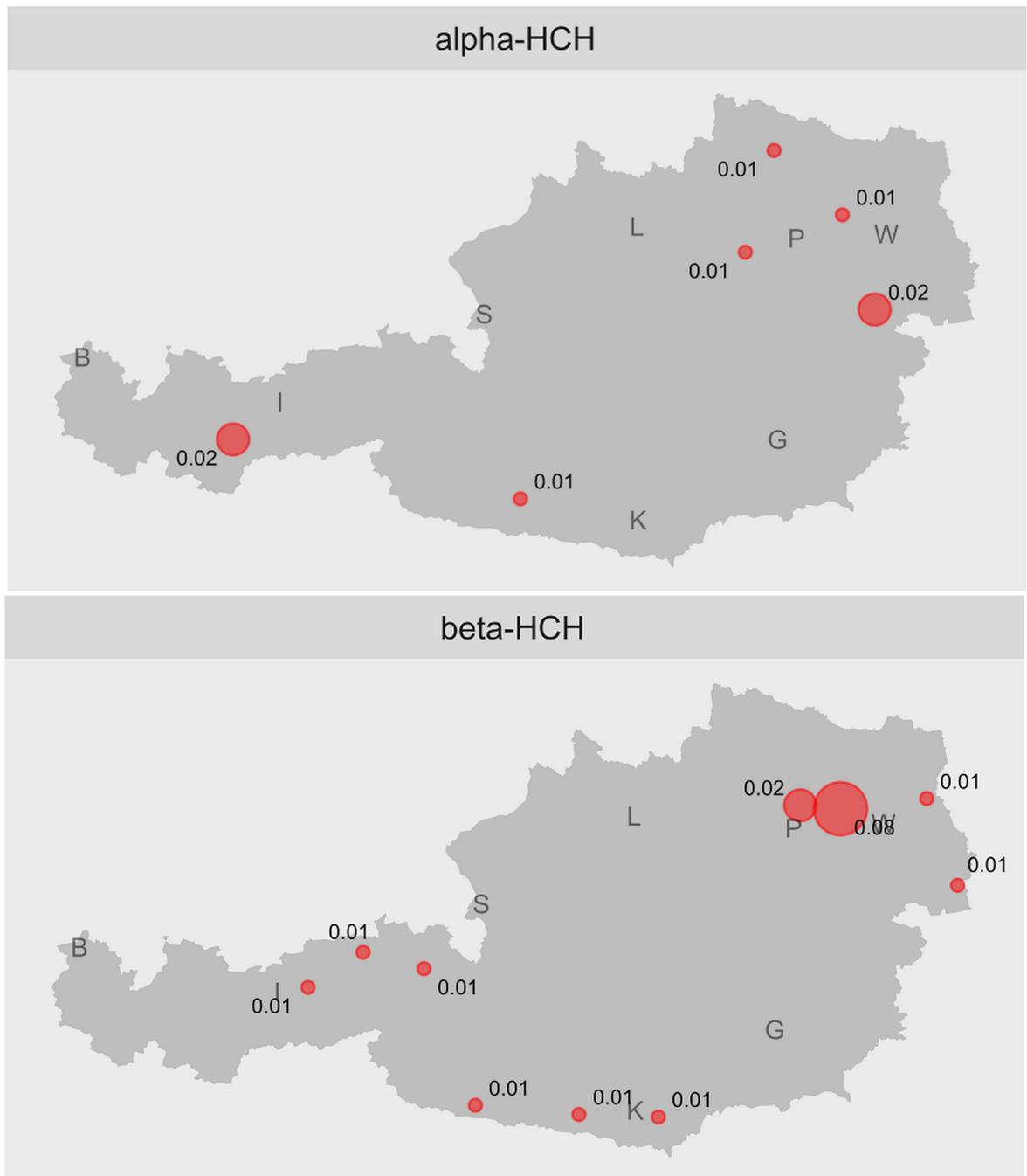


Abbildung 6: Aldrin und Dieldrin in Grundwassermessstellen (> BG)

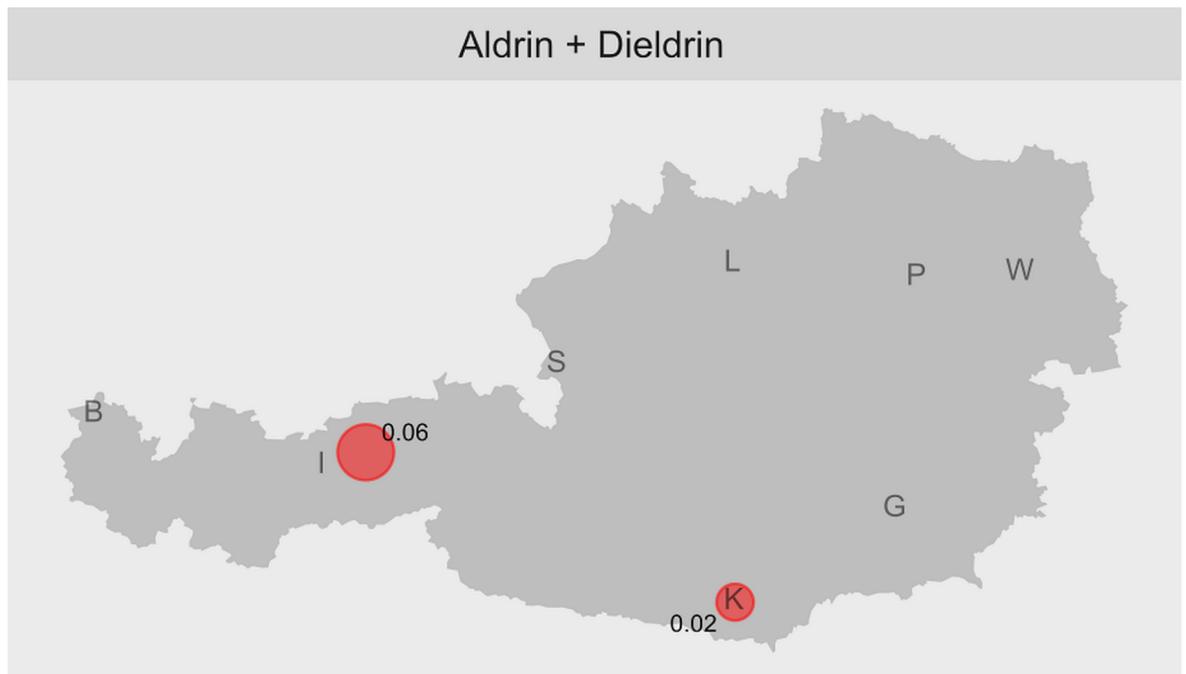


Abbildung 7: Chlordan in Grundwassermessstellen (> BG)

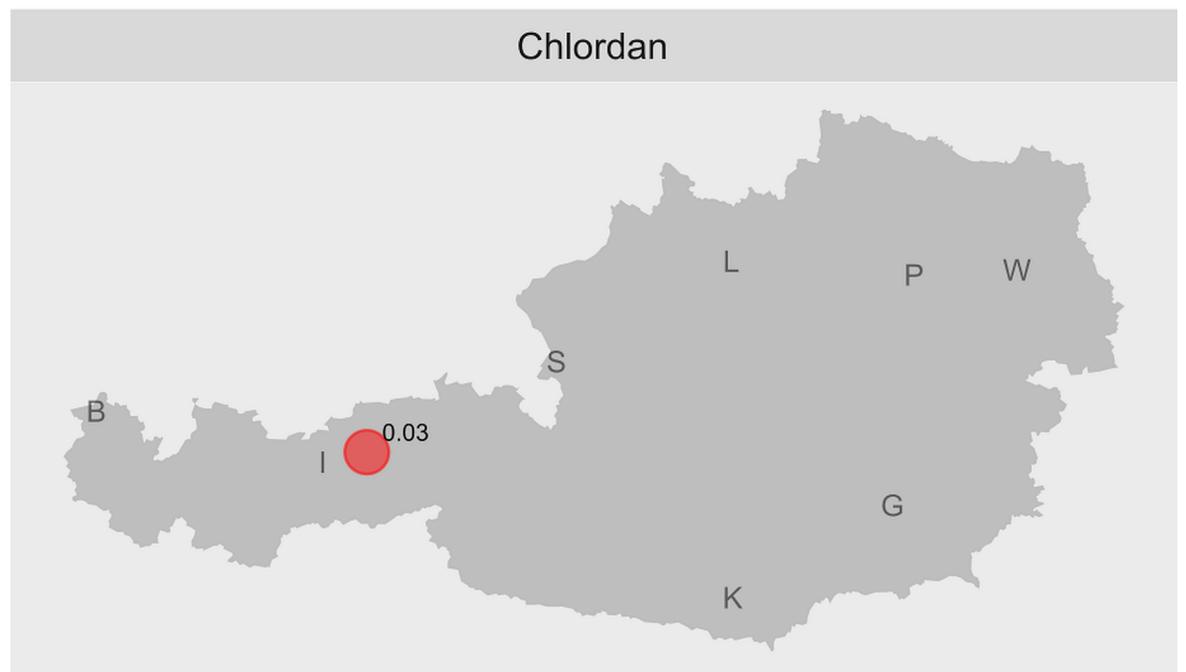


Abbildung 8: DDT und Isomere in Grundwassermessstellen (> BG)

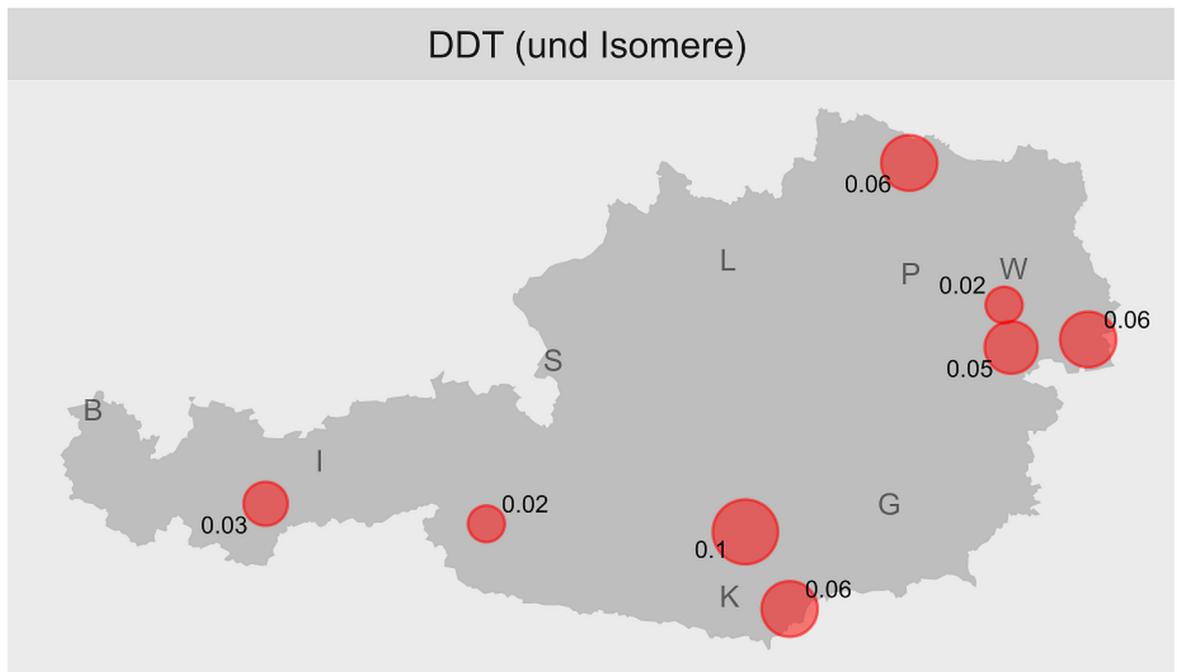


Abbildung 9: Endrin in Grundwassermessstellen (> BG)

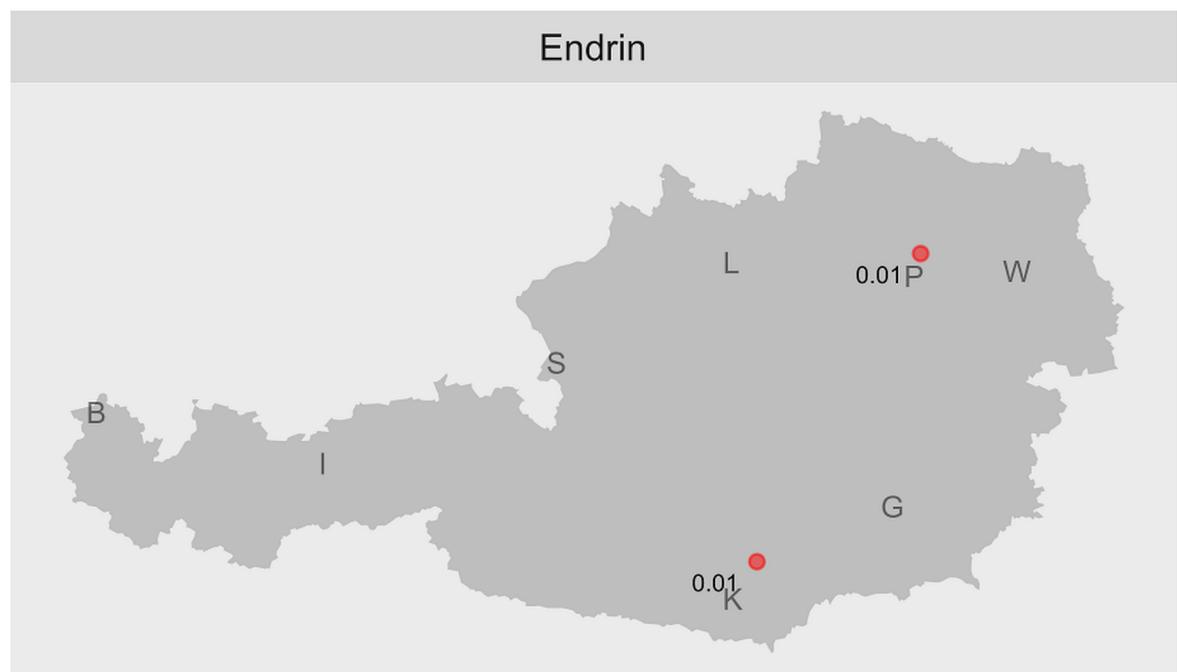
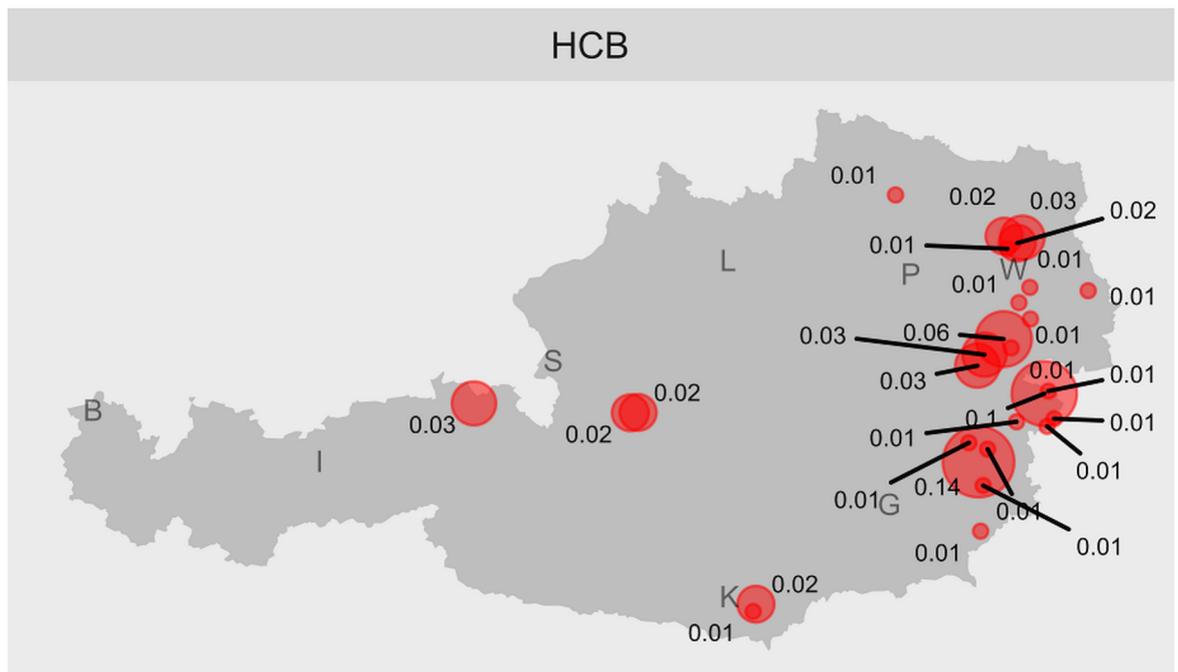
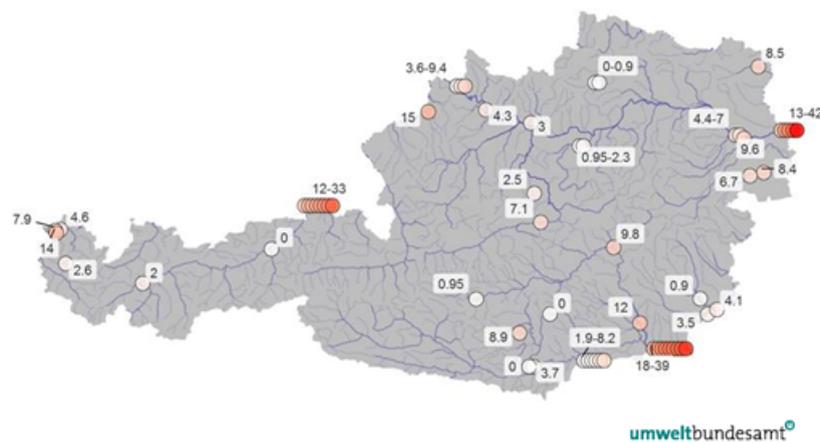


Abbildung 10: HCB in Grundwassermessstellen (> BG)



Im Jahr 2013 wurde im Rahmen der GZÜV an ausgewählten Messstellen der überblicksweisen Überwachung ein Biotamonitoring zur Erfassung von prioritären Schadstoffen durchgeführt. Insgesamt wurden 33 Messstellen der Überwachung (32 Fließgewässer-Messstellen und eine See-Messstelle) auf insgesamt 9 Parametergruppen, darunter PFOS, beprobt. Die Messstellenauswahl umfasste auch Gewässer in anthropogen nur geringfügig beeinflussten Gebieten (BMLFUW, 2015a). Die Umweltqualitätsnorm für PFOS beträgt $9,1 \mu\text{g}/\text{kg}$ Frischgewicht. Die höchsten gemessenen Werte stammten von Einzelfischproben aus der Donau, Mur und Inn. Alle gemessenen Werte, die graphisch in Abbildung 6 dargestellt sind, befinden sich in Anhang 6 in BMLFUW (2015a).

Abbildung 11: Biota Messergebnisse der normalisierten Konzentrationen für PFOS ($\mu\text{g}/\text{kg}$ normalisiert auf einen Trockenmassegehalt von 26 %)



MonAirNet liefert Daten zur Verschmutzung der Atmosphäre durch ausgewählte POP und Emerging pollutants in Österreich und Tschechien. Auffallend waren die vergleichsweise erhöhten Werte für Pentachlorbenzol in Oberösterreich (MonAirNet, 2013).

Zusammenfassung und Ausblick

Um mögliche Belastungen der Umwelt und Lebensmittel mit POPs zu erkennen ist es einerseits nötig fundierte Kenntnisse über deren Eintragspfade in die Umwelt zu haben und andererseits auch mögliche Kontaminationsquellen zu identifizieren. Im vorliegenden Projekt wurden erstmals gezielt mögliche Eintragspfade der derzeit als POPs gelisteten Stoffe aufgelistet. Messdaten zu POPs Emittenten in Österreich sind limitiert, am häufigsten liegen Messwerte zu unbeabsichtigt freigesetzten POPs vor.

Die vorliegenden Ergebnisse zu Industrieanlagen zu unbeabsichtigt freigesetzten POPs, zur Textilindustrie, Abfallbehandlungsverfahren (u.a. Massenabfalldeponien, Großshredderanlagen, Kabelshreddern, Post-Shredder Anlagen) und Altlasten basieren zu einem großen Teil aus Literaturangaben und sind in den Abbildungen 7, 8, 9, 10 und 11 je nach Schadstoff/Schadstoffgruppe graphisch dargestellt. Gesicherte und sanierte Altlasten scheinen in den Graphiken nicht auf.

Für die einzelnen Industrieanlagen (Abfallverbrennungs- und Mitverbrennungsanlagen, metallherzeugende Betriebe) liegen hauptsächlich Emissionsmesswerte und Emissionsgrenzwerte zu folgenden unbeabsichtigt erzeugten POPs vor: PCDD/F, PAK (hauptsächlich als BaP) und sehr vereinzelt PCB. Zu weiteren POPs, insbesondere bromierte und fluorierte Verbindungen, sind keine Emissionsmesswerte vorhanden bzw. bekannt. Eine Verbesserung der Datenqualität in Hinblick auf die POP-Freisetzung ist anzustreben.

Der Einsatz von POP-kontaminierten Abfällen/Rückständen in Mitverbrennungsanlagen und Industrieanlagen sollte limitiert werden. Eine repräsentative Probenahme der einzelnen Chargen in Mitverbrennungsanlagen ist notwendig. Der Einsatz von hochkontaminierten Abfällen/Rückständen in Mitverbrennungsanlagen sollte vermieden werden. Bevor POP-kontaminierte Abfälle/Rückstände in Industrieanlagen und Mitverbrennungsanlagen behandelt werden, sind in einem Probebetrieb Messungen der POP-Emissionen durchzuführen. Bei Einsatz von POP-haltigen Abfällen/Rückständen ist die regelmäßige/kontinuierliche Messung der POP-Emissionen notwendig. Falls die Zerstörung der POPs in der Industrieanlage nicht gewährleistet werden kann, darf der POP-haltige Abfall/Rückstand nicht als Einsatzmaterial verwendet werden. Falls der Prozess, in dem POP-haltige Abfälle/Rückstände eingesetzt werden, geändert wird, sind Versuchsreihen einschließlich des Monitorings der POP-Emissionen durchzuführen.

Für die folgenden Abfallbehandlungsverfahren (exklusive thermischer Verfahren) konnten im Rahmen der durchgeführten Literaturrecherche Untersuchungen zu POP-Emissionen/Immissionen am Standort identifiziert werden:

- Groß-Shredderanlagen (Luftemissionen, Einträge im Boden im Umfeld von Anlagen)
- Kabelshredder (Luftemissionen, Einträge im Boden, Human-Biomonitoring)
- Abfalldeponien (erfasstes Deponiegas- und Deponiesickerwasser)

Untersuchungsergebnisse zu POP-Emissionen österreichischer Standorte liegen - mit Ausnahme von PFOS-Messungen in Deponiesickerwasser - allerdings nicht vor. Zur Priorisierung von Anlagenstandorten können daher nur die Kapazitäten bzw. durchgesetzten Abfallmengen als Kriterium herangezogen werden; bei Deponien die Menge an erfasstem Deponiegas sowie die abgelagerte Menge an Abfällen.

In folgenden Abfallbehandlungsverfahren bzw. Anlagen werden Abfälle, welche POP-Verbindungen enthalten, eingesetzt. Durch die vorwiegend mechanische Aufbereitung könnten POP-Verbindungen, abhängig von der Abluftreinigung, emittiert werden:

- Post-Shredderanlagen
- Anlagen zur Behandlung von Elektro- und Elektronikgeräten
- Anlagen zur Verwertung von Altkunststoffen aus Elektroaltgeräten und Kabeln
- Anlagen zur Sortierung und Aufbereitung von Polystyrol-Abfällen
- Anlagen zur Aufbereitung von Altholz
- Anlagen zur Verwertung von Gummi aus Altreifen

Auch bei diesen Anlagen kann lediglich die Kapazität bzw. die durchgesetzte Abfallmenge als Kriterium für eine Priorisierung herangezogen werden.

Um die Möglichkeiten zur Einschätzung/Bewertung von potenziellen POP-Emissionen aus Abfallbehandlungsanlagen zu verbessern, sollten zunächst Messprogramme insbesondere zu POPs-Konzentrationen im Staub ausgewählter Anlagen und Detailstudien durchgeführt werden.

Derzeit gibt es wenig Information zum Einsatz von fluorierten Polymeren und von bromhaltigen Flammschutzmitteln in der Textilindustrie. Das BREF Textiles Industry (Beste verfügbare Techniken in Anlagen der Textilindustrie) wird gerade überarbeitet. Im Zuge der Überarbeitung ist eine umfangreiche Datenerhebung vorgesehen. Das Dokument BREF Textiles Industry wird voraussichtlich im Jahr 2020 fertiggestellt. Somit wird sich auch die Datenlage zu den fluorierten Polymeren und bromhaltigen Flammschutzmitteln verbessern, da diese Chemikalien in den letzten Jahren in den Fokus gerückt sind.

In Österreich gibt es zwei Anlagen, die vermutlich fluorierte Polymere einsetzen. Eine dieser Anlagen bietet auch eine Flammschutzrüstung an. Über den Einsatz der verwendeten Chemikalien gibt es jedoch keine Informationen. Messwerte zu POPs (fluorierte Polymere, bromhaltige Flammschutzmittel) in Luft bzw. Abwasser liegen nicht vor. Der Einsatz der angeführten Chemikalien sollte mit den Anlagenbetreibern abgeklärt werden. Falls diese Chemikalien in nennenswerten Mengen eingesetzt werden, sollte eine Messung des Abwassers und der Abluft durchgeführt werden. Über die Verwendung von fluorierten Polymeren und flammhemmenden Chemikalien in den drei österreichischen Gerbereien ist ebenfalls nichts bekannt.

Neben der möglichen Verwendung von PFAS in der Textilindustrie und in Gerbereien gibt es keine systematische Erhebung und Untersuchungen zu lokalen Kontaminationen. Als mögliche Hotspots wären in diesem Zusammenhang Flughäfen, Trainingsstätten und ehemalige Brandlöschungen wie z. B. auch Brände in Deponien oder Altlasten zu sehen. Andere nicht untersuchte weitere Quellen sind vor allem die Galvanikindustrie. Neben einer systematischen Erfassung der Standorte wären hier auch die analytische Messung von PFAS (PFOS, PFOA, PFOA-Vorläufersubstanzen, länger-kettige PFAS-Verbindungen, PFHxS und PFHxS-Vorläufersubstanzen sowie kurz-kettige PFAS; letztere sind derzeit nicht im Regelungsbereich der Stockholm Konvention) in relevanten Umweltmedien und eine Abklärung der tatsächlich auftretenden Verunreinigungen in Hinblick mit korrespondierenden Grundwasserhorizonten und Oberflächengewässern empfehlenswert. Zwar wurden bereits Deponiesickerwässer auf PFOS untersucht, eine Erweiterung der Parameter auf andere relevante PFAS Verbindungen

wie z. B. PFOA oder die vermehrt eingesetzten Ersatzstoffe kurzkettige PFAS wäre sinnvoll. Eine Erhebung von Industriebetrieben, die PFAS in der Herstellung verwenden wie z.B. Papierindustrie, Farben- und Lackindustrie, Reinigungs- und Imprägniermittel wäre für eine Abschätzung der aktuellen PFAS Belastung (vor allem mit PFOS/PFOA Ersatzstoffen) in Österreich hilfreich. Untersuchungen zu PFAS in Kläranlagen liegen nicht flächendeckend vor und sind nur zum Teil durch aktuelle Daten z.B. Clara et al. (2016) belegt.

Zu den polybromierten Verbindungen PBDD/F liegen keine Messwerte von Industriestandorten oder Abfallbehandlungsverfahren vor. PBDD/F können auch in der Metallurgie entstehen, falls bromierte Flammenschutzmittel eingesetzt werden (und keine Minderung vorhanden ist). Aufgrund fehlender Daten erfolgte jedoch keine Darstellung dieser Quelle in Abbildung 12. Eine Studie, die 2013 von der britischen Lebensmittelbehörde zu PBDD/F, PCDD/F und gemischt-halogenierten bromiert-chlorierten PXDD/F in Lebensmitteln durchgeführt worden ist, zeigte einen hohen TEQ-Beitrag der bromierten und bromiert-chlorierten dioxinartigen Substanzen (UBA DE, 2015b). Die Datenlage zu PBDD/F ist aufgrund der Relevanz dieser Stoffgruppe zu verbessern.

Bei den in der Altlastenatlasverordnung ausgewiesenen Altlasten liegen im Regelfall Ergebnisse von umfassenden Untersuchungen vor, so dass allgemein eine gute Datenlage in Bezug auf Stoffinventar, Möglichkeiten zur Ausbreitung von Schadstoffen und nachgewiesenen Emissionen gegeben ist. In Bezug auf Brandereignisse bei Altlasten liegen jedoch keine verlässlichen Daten vor. Zur Erfassung wären Nacherhebungen erforderlich, die in weiterer Folge durch Untersuchungen des Grundwassers zu ergänzen sind. Zweckmäßig wäre darüber hinaus die Entwicklung und Implementierung eines Systems zur Prüfung, Klassifizierung und Kennzeichnung von Altlasten in Bezug auf eine mögliche Relevanz festgestellter Kontaminationen in Bezug auf nach der Stockholm-Konvention gelistete Stoffe. Bei Sanierungsprojekten die eine Räumung kontaminierter Bereiche und off-site Behandlung POP-kontaminierter Materialien vorsehen, sollte die Eignung einer Anlage zur Behandlung insbesondere bei Mitverbrennung durch Vorversuche nachgewiesen werden und in weiterer Folge durch ein systemisches Monitoringprogramm (d.h. Eigen- und Fremdüberwachung) zur Dokumentation der Einhaltung von Emissionsbegrenzungen ergänzt werden.

Bei der systematischen Erfassung von Altstandorten wurde nicht spezifisch erhoben, welche Stoffe in Anlagen eingesetzt, produziert oder gelagert wurden. Dementsprechend sind weder entsprechende Auswertungen der Datenbank möglich, noch kann die Wahrscheinlichkeit von POP-Kontaminationen abgeschätzt, klassifiziert und priorisiert werden. Recherchen zur Verbesserung der Datenlage wären insbesondere für die Branchen Erzeugung organischer Grundstoffe und Chemikalien (insgesamt 44 Standorte) wesentlich. Gleichzeitig sollte mittelfristig auch eine systematische Untersuchung von Altstandorten erfolgen, die der Branche Erzeugung von Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmitteln zugeordnet sind. Auf Grund der Verteilung dieser Altstandorte (siehe Abb. 1) wären regionalisierte Projekte (d.h. zeitgleiche Erkundung mehrerer Standorte - und des jeweiligen direkten Grundwasserabstroms - innerhalb eines definierten Projektgebiets) im Umland der Städte Graz, Linz, Salzburg und Wien (südliches Wiener Becken) zweckmäßig. Unter Berücksichtigung genereller hydrogeologischer und wasserwirtschaftlicher Aspekte wird dazu als prioritäres Projektgebiet der Linzer Zentralraum (Welser Heide) empfohlen.

POPs können über verschiedene Eintragspfade in die Umweltmedien gelanden und haben darüber hinaus das Potential zum weiträumigen Transport. Eine Auswertung und Zusammenführung der gegenständlich erhobenen Daten mit Monitoring- und Überwachungsprogrammen wie z.B. MonAirNet können weiter für die Ursachenaufklärung von Belastungen, Minimierungsmaßnahmen und Pfadbeurteilungen eine wertvolle Datenbasis bilden.

Abbildung 12: Mögliche POP Freisetzungen (PCDD/F, PBDD/F) von Industriestandorten, Abfallverbrennung und Abfallbehandlungsverfahren

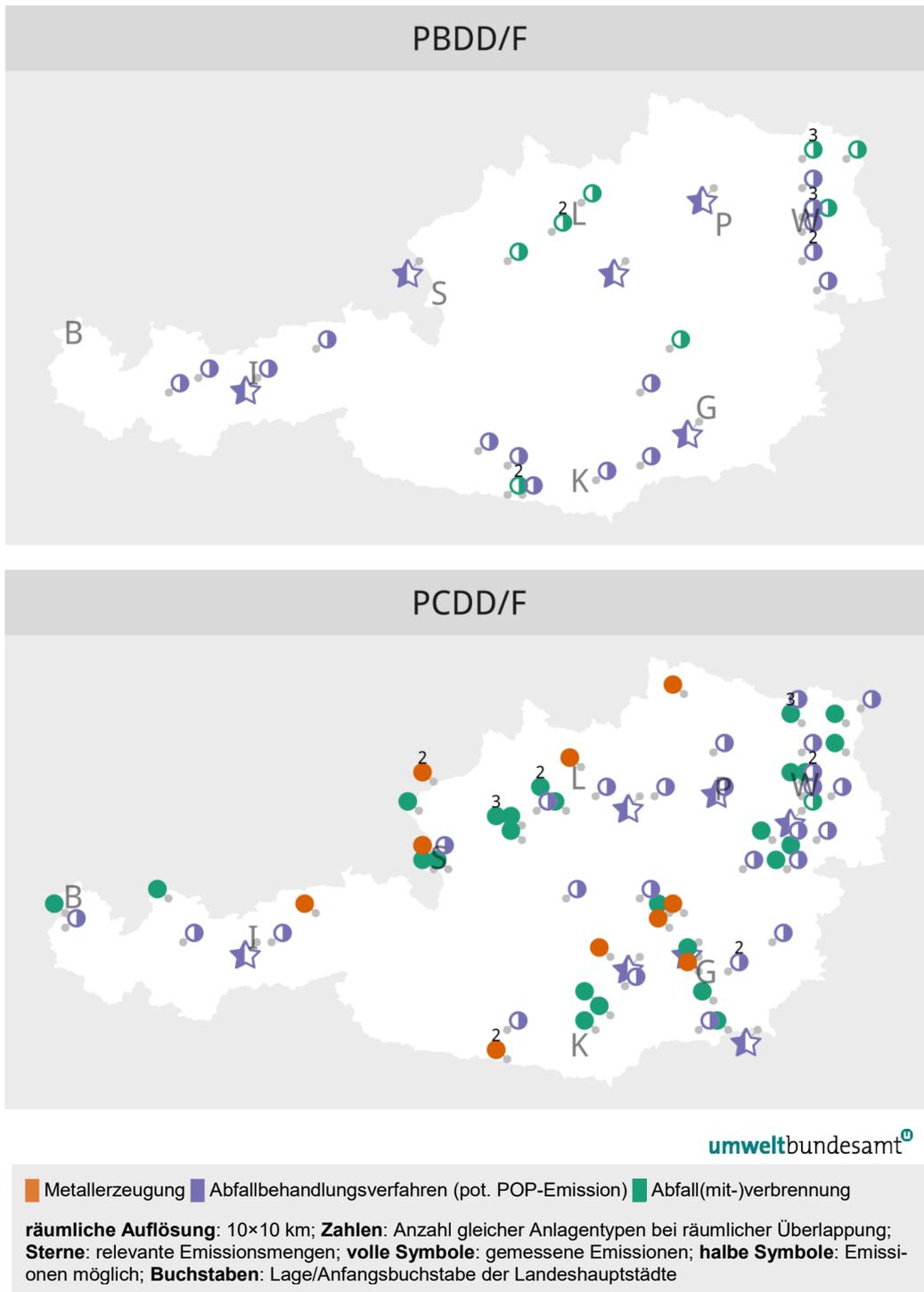


Abbildung 13: Mögliche POP Freisetzungen (PCB, PeCB und PCN) von Industriestandorten und Abfallbehandlungsverfahren

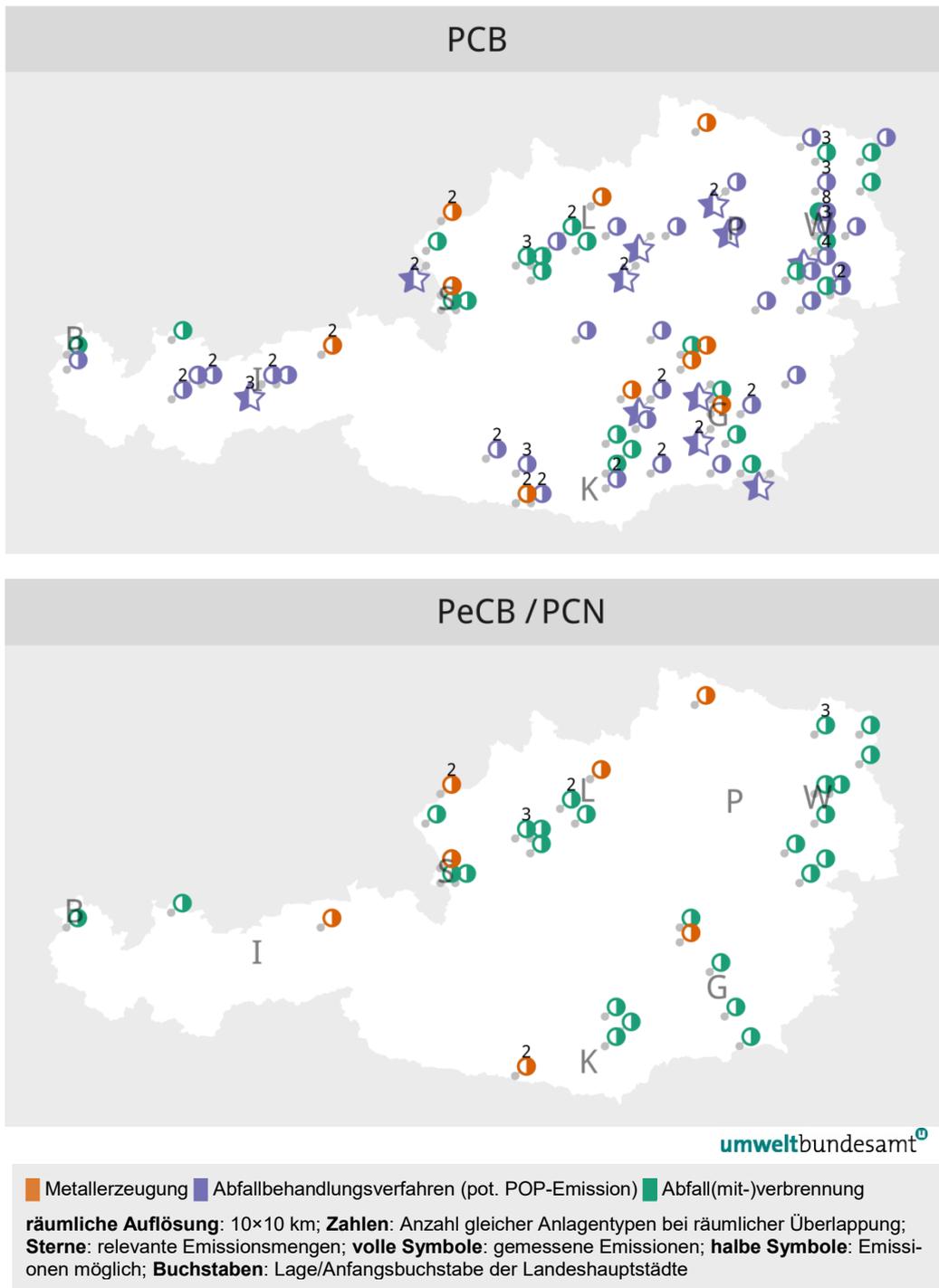
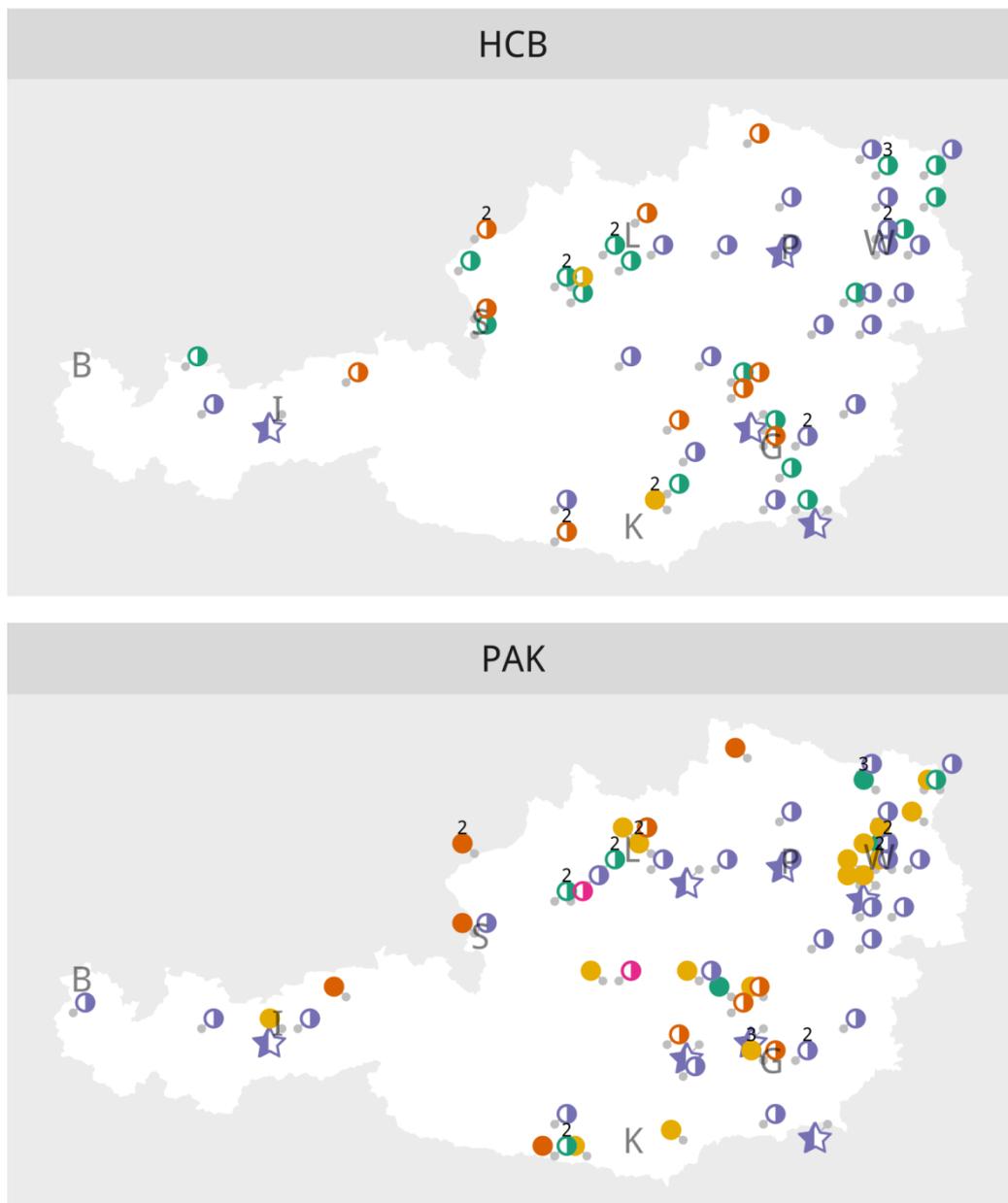


Abbildung 14: Mögliche POP Freisetzungen (HCB, PAK) von Industriestandorten, Abfallbehandlungsverfahren und Altlasten

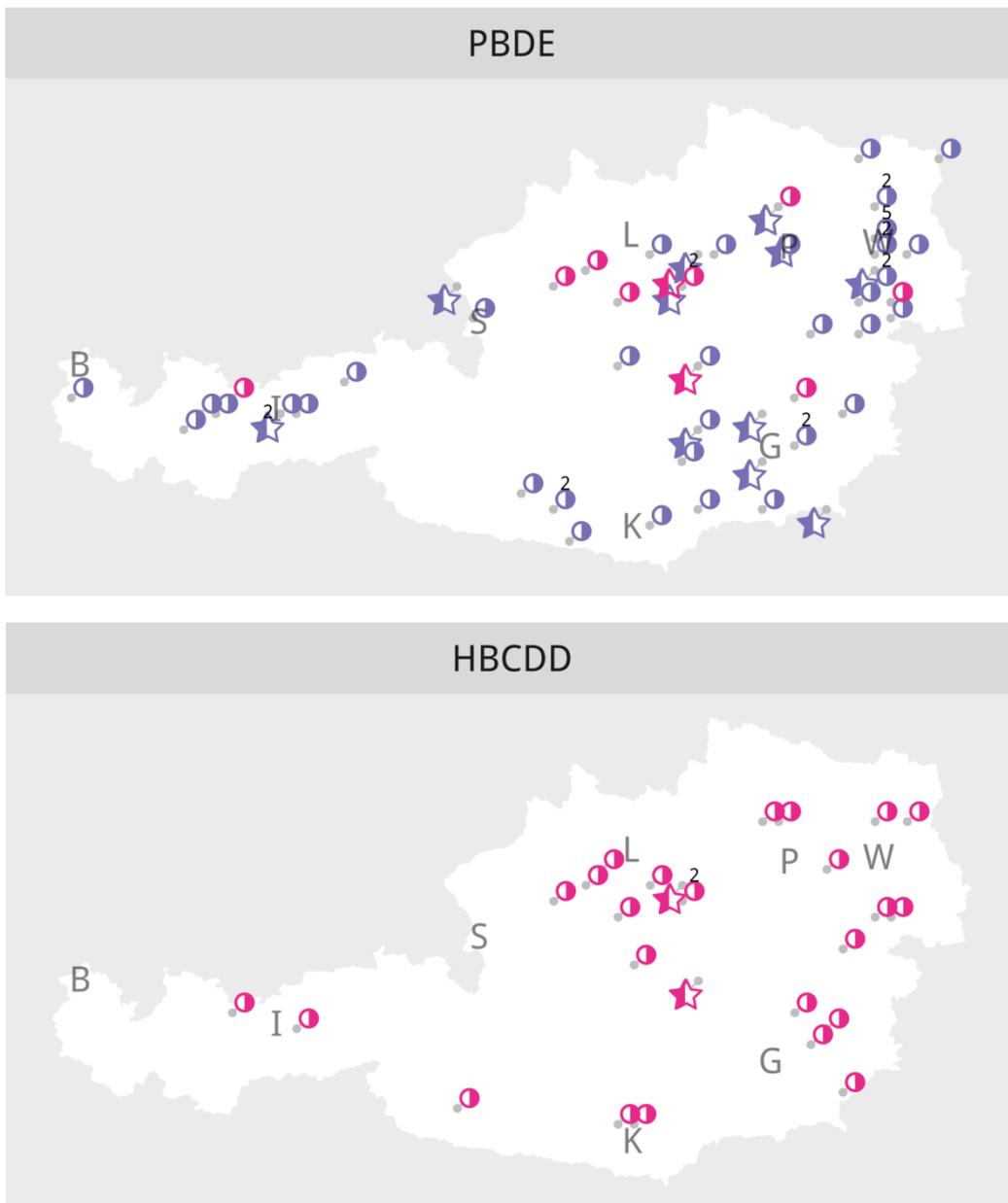


umweltbundesamt[©]

- Metallherzeugung
- Abfallbehandlungsverfahren (pot. POP-Emission)
- Abfall(mit-)verbrennung
- Abfallbehandlungsverfahren (geringe POP-Verunreinigung)
- Altlasten

räumliche Auflösung: 10×10 km; **Zahlen:** Anzahl gleicher Anlagentypen bei räumlicher Überlappung; **Sterne:** relevante Emissionsmengen; **volle Symbole:** gemessene Emissionen; **halbe Symbole:** Emissionen möglich; **Buchstaben:** Lage/Anfangsbuchstabe der Landeshauptstädte

Abbildung 15: Mögliche POP Freisetzungen (PBDE, HBCDD) von Abfallbehandlungsverfahren

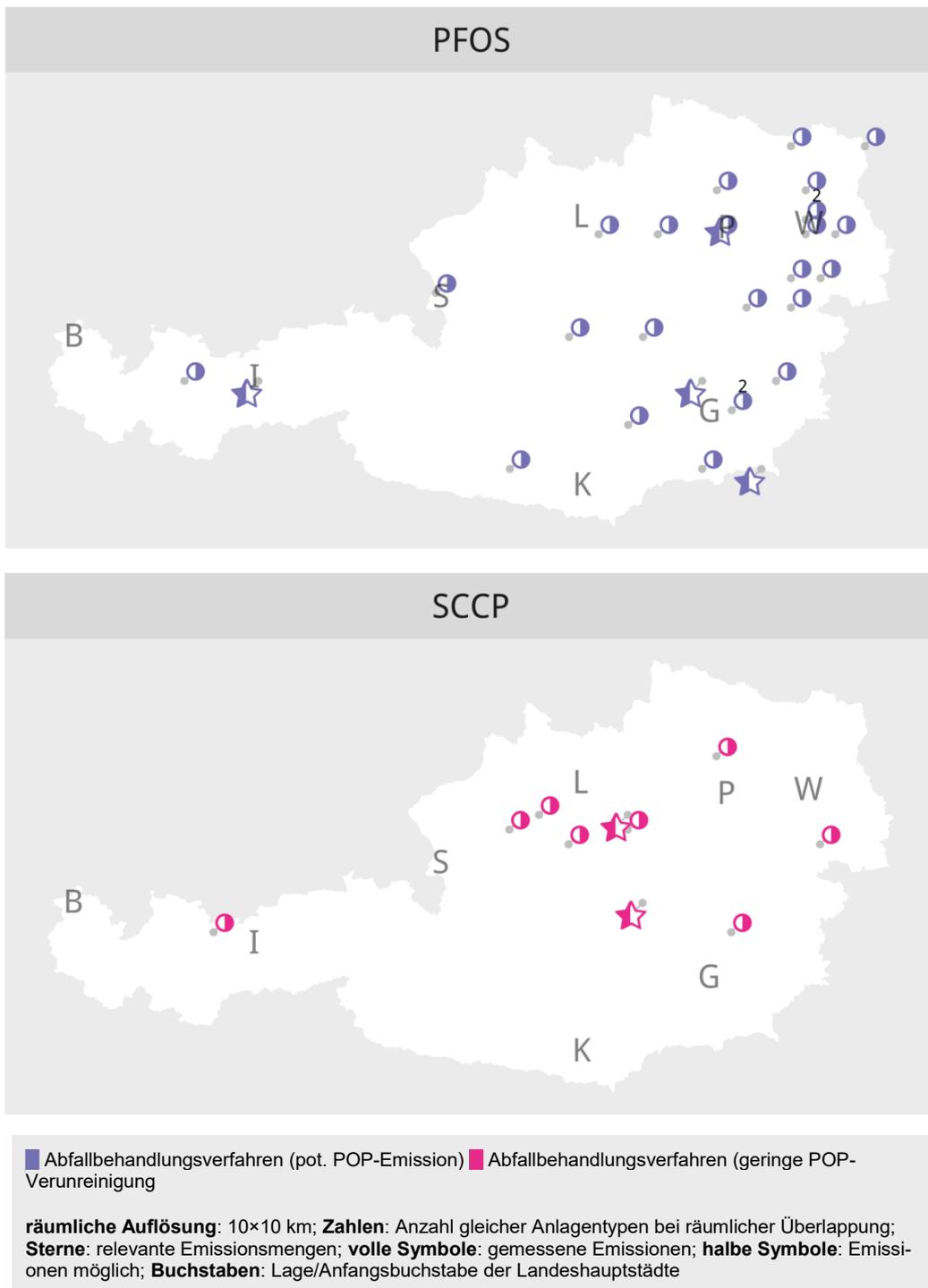


umweltbundesamt[®]

■ Abfallbehandlungsverfahren (pot. POP-Emission) ■ Abfallbehandlungsverfahren (geringe POP-Verunreinigung)

räumliche Auflösung: 10×10 km; **Zahlen:** Anzahl gleicher Anlagentypen bei räumlicher Überlappung; **Sterne:** relevante Emissionsmengen; **volle Symbole:** gemessene Emissionen; **halbe Symbole:** Emissionen möglich; **Buchstaben:** Lage/Anfangsbuchstabe der Landeshauptstädte

Abbildung 16: Mögliche POP Freisetzungen (PFOS, SCCP) von Abfallbehandlungsverfahren



Empfehlungen für Lebensmittelmonitoring

Einleitend wird daraufhingewiesen, dass das Auffinden von Konzentrationen von POPs in Lebensmittel am Ende der Kontaminationskette steht und es bereits vorher nötig ist, Kontaminationen in der Umwelt in anderen Matrices, wie Boden, Luft und Wasser, zu vermeiden und zu kontrollieren. Einen Ausblick auf mögliche Schwerpunkte zur weiteren Untersuchung im Umweltbereich liefert das vorangestellte Kapitel Zusammenfassung und Ausblick.

Aufgrund der Analyse relevanter Industriestandorte, Verdachtsflächen und Altlasten lassen sich für ein potentiell Lebensmittelmonitoring verschiedene Kategorien von Standorten ableiten, an denen in Abhängigkeit der Emissionen verschiedener POPs vor allem Lebensmittel tierischen Ursprungs und fettreiche pflanzliche Lebensmittel, wie Ölsamen und daraus hergestellte pflanzliche Öle, untersucht werden sollten. Eine Ausnahme ist hierbei zu berücksichtigen, denn PFAS reichern sich nicht im Fettgewebe an, sondern werden vorwiegend an Serumalbumin gebunden und sind daher in Leber und Niere zu finden. Für PFAS sind auch noch die Matrices Kartoffel und Trinkwasser von Bedeutung. Grundsätzlich sollen Lebensmittel ausgewählt werden, die in unmittelbarer Nähe der Standorte angebaut oder produziert werden. Sofern Daten wie Windrichtung oder Grundwasserströme, die zu erhöhten Belastungen beitragen können, bekannt sind, sollten diese bei der Auswahl der Lebensmittel produzierenden Betriebe berücksichtigt werden. Die Kategorien und Unterkategorien von Standorten mit den jeweils relevanten POPs sind in Tabelle 25 dargestellt.

Im Rahmen der Codex-Unterkommission „Schadstoffbelastung bei Lebensmitteln inklusive Kontaminanten“ wurde eine Priorisierung der POPs bezüglich der Dringlichkeit der Überwachung und Datengewinnung durch Monitorings und in weiterer Folge Festlegung von Auslösewerten in Lebensmitteln vorgenommen. Als hoch-prioritär wurden jene Substanzen angesehen, für welche derzeit weder ein Höchstgehalt noch ein Auslösewert vorhanden ist, und die auch sonst in keinsten Weise geregelt sind. Gelistete Pflanzenschutzmittel-Wirkstoffe, die meist über Verordnungen geregelt sind und bereits über Monitoringprogramme abgedeckt werden, wie z.B. Organochlorpestizide, wurden als weniger prioritär eingestuft.

Der Ansatz der Codex-Unterkommission „Schadstoffe in Lebensmitteln inklusive Kontaminanten“ kann auch mit den Daten des vorliegenden Projekts bestätigt werden. Daher sollte ein Schwerpunkt bei der Planung von Monitorings auf jenen Substanzen liegen, die nicht geregelt sind und für die bis dato weder ein Höchstgehalt noch ein Auslösewert festgelegt wurden. Im Konkreten betrifft dies folgende Stoffe bzw. Stoffgruppen: Hexabromcyclododecane (HBCDDs), kurzkettige chlorierte Paraffine (SCCP), neu auftretende und neuartige bromierte Flammschutzmittel, Nonylphenole und Nonylphenolethoxylate, perfluorierte Alkylsubstanzen (PFAS), polybromierte Biphenyle (PBB), polybromierte Diphenylether (PBDE), polybromierte Dibenzodioxine und Dibenzofurane (PBDD/F), polychlorierte Naphtaline (PCN) und Tetrabrombisphenol A (TBBPA).

Um jedoch an den betroffenen Standorten auch Hotspots zu bereits geregelten POPs ausfindig zu machen, sollte ein zweiter Schwerpunkt auf den je nach Kategorie als relevant identifizierten geregelten POPs liegen.

Bei Zusammenführung der Informationen aus Sicht der Anlagen und Standorte und aus stofflicher Sicht ergeben sich folgende Monitoringempfehlungen:

- 1) In der Umgebung von Anlagen zur Metallerzeugung und Mitverbrennungsanlagen (Kapazität >2 t/h) sollten lokal produzierte Lebensmittel auf HCB, PAK, PCB, PCDD/F, PCN und PeCB untersucht werden.
- 2) In der Umgebung von Zementanlagen sollten lokal produzierte Lebensmittel auf HCB, PCB, PCDD/F, PCN und PeCB untersucht werden.
- 3) In der Umgebung von Post-Shredderanlagen, Anlagen zur Behandlung von Elektro- und Elektronikaltgeräten und Anlagen zur Verwertung von Altkunststoffen aus Elektroaltgeräten und Kabeln sollten lokal produzierte Lebensmittel auf HBCDDs, PBDE und SCCP untersucht werden.
- 4) In der Umgebung von Massenabfalldeponien sollten lokal produzierte Lebensmittel auf HCB, PAK, PBDE, PCB, PCDD/F und PFAS untersucht werden.
- 5) In der Umgebung von Kabelshreddern sollten lokal produzierte Lebensmittel auf PBDD/F, PBDE und PCB untersucht werden.
- 6) In der Umgebung von Abfallverbrennungsanlagen sollten lokal produzierte Lebensmittel auf HCB, PAK, PBDD/F, PCB, PCDD/F, PCN und PeCB untersucht werden.
- 7) In der Umgebung von Großshredderanlagen sollten lokal produzierte Lebensmittel auf PAK, PBDE, PCB und PCDD/F untersucht werden.
- 8) In der Umgebung von Anlagen zur Sortierung und Aufbereitung von Polystyrol-Abfällen sollten lokal produzierte Lebensmittel auf HBCDDs untersucht werden.
- 9) In der Umgebung von Textilindustrie und Gerbereien, in denen PFAS eingesetzt werden, sollten lokal produzierte Lebensmittel und Trinkwasser auf PFAS untersucht werden.
- 10) In der Umgebung von Altlasten sollten lokal produzierte Lebensmittel auf chlororganische Verbindungen, wie HCB, HCBd und Insektizide, z. B. HCH und PAK untersucht werden.

Tabelle 25: Empfohlene Kategorien, Unterkategorien und darin relevante POPs für die Durchführung von Lebensmittelmonitorings

Kategorie	Unterkategorie	chlororg. V.	HBCDD	HCb	HCBD	HCH	Insektizide	PAK	PBDD/F	PBDE	PCB	PCDD/F	PCN	PeCB	PFAS	PFOS	SCCP
Abfall(mit-)verbrennung	Abfallverbrennungsanlagen	-	-	V ^b	-	-	-	G ^a /V	V	-	G/V	G	V	V	-	-	-
Abfall(mit-)verbrennung	Zementanlagen	-	-	V	-	-	-	-	-	-	V	G	V	V	-	-	-
Abfall(mit-)verbrennung	Mitverbrennungsanlagen (Kapazität>2 t/h)	-	-	V	-	-	-	V	-	-	V	G/V	V	V	-	-	-
Metallerzeugung	Sekundärkupfer	-	-	V	-	-	-	G	-	-	V	G	x	x	-	-	-
Metallerzeugung	Sekundäraluminium	-	-	V	-	-	-	G	-	-	V	G	x	x	-	-	-
Metallerzeugung	Sekundärblei	-	-	V	-	-	-	G	-	-	V	G	x	x	-	-	-
Metallerzeugung	Sinteranlagen	-	-	V	-	-	-	V	-	-	V	G	x	x	-	-	-
Metallerzeugung	Sekundärstahl	-	-	V	-	-	-	V	-	-	V	G	-	-	-	-	-
Abfallbehandlungsverfahren - potentielle Emission	Großshredderanlagen	-	-	-	-	-	-	V	-	V	V	V	-	-	-	-	-
Abfallbehandlungsverfahren - potentielle Emission	Kabelshredder	-	-	-	-	-	-	-	V	V	V	-	-	-	-	-	-
Abfallbehandlungsverfahren - potentielle Emission	MassenabfalldPONen	-	-	V	-	-	-	V	-	V	V	V	-	-	-	V	-
Abfallbehandlungsverfahren - geringe POP-Verunreinigung	Post-Shredderanlagen	-	V	-	-	-	-	-	-	V	-	-	-	-	-	-	V
Abfallbehandlungsverfahren - geringe POP-Verunreinigung	Anlagen zur Behandlung von Elektro- und Elektronikaltgeräten	-	V	-	-	-	-	-	-	V	-	-	-	-	-	-	V
Abfallbehandlungsverfahren - geringe POP-Verunreinigung	Anlagen zur Verwertung von Altkunststoffen aus Elektroaltgeräten und Kabeln	-	V	-	-	-	-	-	-	V	-	-	-	-	-	-	V
Abfallbehandlungsverfahren - geringe POP-Verunreinigung	Anlagen zur Sortierung und Aufbereitung von Polystyrol-Abfällen	-	V	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Abfallbehandlungsverfahren - geringe POP-Verunreinigung	Aufbereitung/Verwertung von Gummi aus Altreifen	-	-	-	-	-	-	V	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Textilindustrie	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	V	-	-
Gerbereien	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	V	-	-
Altlasten	-	V	-	G/V	G	V	V	G	-	-	-	-	-	-	-	-	-

^a G = gemessene Werte; ^b V = Verdacht (z. B. Messdaten aus der Literatur)

Literatur

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 1995a: Toxicological profile for Mirex and Chlordecone. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, August 1995. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp66.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 1995b: Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH). U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, August 1995. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp69.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 1996: Toxicological profile for endrin. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, August 1996. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp89.pdf>)

Agency for Toxic substances and Disease Registry (ATSDR), 2001: Toxicological profile for pentachlorophenol (PCP). U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, September 2001. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp51.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2002a: Toxicological profile for aldrin/dieldrin. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, September 2002. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp1.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2002b: Toxicological profile for DDT, DDE and DDD. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, September 2002. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp35.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2005: Toxicological profile for alpha-, beta-, gamma- and delta-Hexachlorocyclohexane. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, August 2015. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp43.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2008: Addendum to the Toxicological profile for DDT, DDE and DDD. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, November 2008. (Letzter Zugriff April 2018: https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/ddt_addendum.pdf)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2014: Toxicological profile for Toxaphene. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Oktober 2014. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp94.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2015a: Toxicological profile for Endosulfan. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, August 2015. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp41.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2015b: Toxicological Profile for Hexachlorobenzene, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, August 2015. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp90.pdf>)

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), 2018: Toxicological profile for chlor-dane. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Februar 2018. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp31.pdf>)

Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES), 2008: Ausarbeiten von Risiko-Management-Optionen zur Minimierung der HCB-Belastung von österreichischem Ölkürbis (*Cucurbita pepo* L. subsp. *pepo* var. *styriaca* Greb.). DAFNE Forschungsprojekt im Auftrag des BMFLUW, ISBN: 978-3-200-01408-4.

Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES), 2014: Risikobewertung zur HCB-Belastung in Lebensmitteln im Görtschitztal. Datenlage 27. März bis 10. Dezember 2014. (Letzter Zugriff November 2017:

https://www.ages.at/download/0/0/6b932361e4152621221c341ab6f767184295d86d/fileadmin/AGES2015/Themen/Umwelt_Dateien/Risikobewertung_HCB_K%C3%A4rnten_2014_12_12.pdf)

Agentur für Gesundheit und Ernährungssicherheit (AGES), 2015: Risikobewertung zur Hexachlorbenzol-Belastung in Lebensmitteln im Görtschitztal. Datenlage 27. März bis 20. März 2015. (Letzter Zugriff November 2017:

https://www.ages.at/download/0/0/cfefc3e957f87c22ec18c7d634a2977681aa000b/fileadmin/AGES2015/Themen/Umwelt_Dateien/Risikobewertung_HCB_K%C3%A4rnten_2015_05_22.pdf)

Aldrian A., Ledersteger A., Pomberger R., 2015: Monitoring of WEEE Plastics in regards to brominated flame retardants using handheld XRF. *Waste Management* 36: 297–304.

Anonym, 1989: Bundesgesetz vom 7. Juni 1989 zur Finanzierung und Durchführung der Altlastensanierung (Altlastensanierungsgesetz, ALSAG). BGBl. Nr. 299/1989, idgF.

Anonym, 1992: Verordnung des Bundesministers für Umwelt, Jugend und Familie über ein Verbot bestimmter gefährlicher Stoffe in Pflanzenschutzmitteln. BGBl. Nr. 97/1992 idgF.

Anonym, 1996: Qualitätszielverordnungen Chemie Oberflächengewässer (QZV Chemie OG). BGBl. II Nr. 96/2006, geändert durch BGBl. II Nr. 461/2010, idgF.

Anonym, 2008: Verordnung des Bundesministers für Wirtschaft und Arbeit über die Begrenzung der Emission von luftverunreinigenden Stoffen aus Anlagen zur Erzeugung von Nichteisenmetallen und Refraktärmetallen – NER-V (Nichteisenmetall- und Refraktärmetallverordnung). BGBl. II Nr. 86/2008, idgF.

Anonym, 2012: Verordnung des Bundesministers für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft über das Recycling von Altholz in der Holzwerkstoffindustrie (RecyclingholzV). BGBl. II Nr. 160/2012, idgF.

Anonym, 2016: Verordnung des Bundesministers für Wissenschaft, Forschung und Wirtschaft über die Begrenzung der Emission von luftverunreinigenden Stoffen aus Anlagen zur Erzeugung von Eisen und Stahl 2016 (EiSt-V 2016). BGBl. II Nr. 54/2016, idgF.

ARCEM, 2003: Final Report – Hormonwirksame Stoffe in Österreichs Gewässer – Ein Risiko? Ergebnisse aus drei Jahren Forschung. Edited by Umweltbundesamt. ISBN: 3-85457-695-1. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.arcem.at>)

Banzhaf S., Filipovic M., Lewis J., Sparrenbom JC., Barthel R., 2017: A review of contamination of surface-, ground-, and drinking water in Sweden by perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances (PFASs) *Ambio*. 2017 Apr; 46(3): 335–346.

Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (BLGL), 2013: Endbericht zur Untersuchung Human-Biomonitoring Wonfurt (Letzter Zugriff Februar 2018:

http://www.hassberge.de/fileadmin/data/Loacker/Bericht_Wonfurt_HBM_07052013_end.pdf)

Bayrisches Landesamt für Umwelt (BLFU), 2009: Schredderanlagen und Abfalldeponien - relevante Sekundärquellen für dioxinähnliche PCB und verwandte persistente Schadstoffe. Bayrisches Landesamt für Umwelt.

Bayerisches Landesamt für Umwelt (BLFU), 2012: Fa. Loacker Recycling GmbH; Ergebnisse der Messungen zu polybromierten Dibenzo(p)dioxinen und -furanen (PBDD/F). Bericht vom 06.09.2012. (Letzter Zugriff Februar 2018: http://www.hassberge.de/fileadmin/data/Loacker/LfU_100912.pdf)

Bayerisches Landesamt für Umwelt (BLFU), 2016: Fortführung der Staubniederschlagsmessung im Umfeld der Fa. Loacker, Wonfurt, Landkreis Haßberge, im Zeitraum 12.11.2014 bis 3.2.2016, Endbericht (Letzter Zugriff Februar 2018:

http://www.hassberge.de/fileadmin/data/Loacker/2016_Endbericht_Staubniederschlagsmessung_1_1-2014_bis_02-2016.pdf)

Bidleman, T. 1988. Atmospheric processes: Wet and dry deposition of organic compounds are controlled by their vapour-particle partitioning. *Environ Sci Technol* 22(4): 361-367.

BMG Metall und Recycling GmbH, 2015: BMG aktualisierte Umwelterklärung 2015. August 2013, Version 13.

Bonvallot N., Mandin C., Mercier F., Le Bot B., Glorennec P., 2010: Health ranking of ingested semi-volatile organic compounds in house dust: an application to France. *Indoor Air* 20: 458-472.

Bramwell L., Mortimer D., Rose M., Fernandes A., Harrad S., Pless-Mulloli T., 2017: UK dietary exposure to PCDD/Fs, PCBs, PBDD/Fs, PBBs and PBDEs: comparison of results from 24-h duplicate diets and total diet studies. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess* 34(1): 65-77.

Bundesministerium für Gesundheit und Frauen (BMGF), 2017: Aktionswerte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln. Veröffentlicht mit Geschäftszahl BMG-75210/0000-II/B/13/2017 vom 13.11.2017. (Letzter Zugriff April 2018:

https://www.verbrauchergesundheit.gv.at/lebensmittel/buch/codex/beschluesse/Kontaminanten_Aktionswerte_20176075.pdf?6bs7n8)

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (BMLFUW), 2012: GZÜV Trendermittlung von Schadstoffen in Biota 2010. (Letzter Zugriff November 2017:

https://www.bmlfuw.gv.at/wasser/wasserqualitaet/fluesse_seen/schadstoffbiota2010.html)

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (BMLFUW), 2015a: Fisch Untersuchungsprogramm 2013 GZÜV-Untersuchungen. (Letzter Zugriff April 2018:

<https://www.bmlfuw.gv.at/service/publikationen/wasser/Fisch-Untersuchungsprogramm-20130.html>)

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (BMLFUW), 2015b: Die Bestandsaufnahme der österreichischen Abfallwirtschaft, Statusbericht 2015.

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (BMLFUW), 2016: Wassergüte in Österreich. Jahresbericht 2015. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.bmlfuw.gv.at/wasser/wasserqualitaet/jahresbericht2015.html>)

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (BMLFUW), 2017a. Bundes-Abfallwirtschaftsplan 2017, Bundesministerium für Land und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft.

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (BMLFUW), 2017b: Stoiber, H.: Bericht des BMLFUW über Verbrennungs- und Mitverbrennungsanlagen gem. § 18 AVV. Berichtsjahr 2015. Wien.

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (BMLFUW), 2017c: Emissionen ausgewählter prioritärer und sonstiger Stoffe aus kommunalen Kläranlagen. (Letzter Zugriff Dezember 2017: <https://www.bmlfuw.gv.at/>)

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft (BMLFUW) 2017d: Deponiesickerwasser: Untersuchungen zu Zusammensetzung, Abbaubarkeit und Hemmwirkung in biologischen Kläranlagen.

Bundesinstitut für Risikobewertung, 2015: Protokoll der 4. Sitzung des Ausschusses „Textilien und Leder“ der BfR-Kommission für Bedarfsgegenstände, 18. Nov. 2015.

Chen MY., Wong WW., Chen BL., Lam CH., Chung SW., Ho YY., Xiao Y., 2015: Dietary exposure to organochlorine pesticide residues of the Hong Kong adult population from a total diet study. Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess 32: 342-351.

Chen X., Panuwet P., Hunter R., Riederer A., Bernoudy G., Barr D., Ryan P., 2014: Method for the quantification of current use and persistent pesticides in cow milk, human milk and baby formula using gas chromatography tandem mass spectrometry. J Chromatography B 970, 121-130.

Clara M., Hartmann Ch., Scheffknecht C., 2016: Klärschlamm und Boden. Eintrag von Spurenstoffen auf landwirtschaftlich genützte Böden. Bericht UI -05/2016. Herausgeber und Medieninhaber: Amt der Vorarlberger Landesregierung Römerstraße 15, 6901 Bregenz (Letzter Zugriff März 2018: <http://www.vorarlberg.at/pdf/eintragvonspurenstoffenu.pdf>)

Committee on Toxicity of Chemicals in Food, Consumer Products and the Environment (COT), 2009: Statement on Chlorinated Paraffins in Food. (Letzter Zugriff November 2017: <https://cot.food.gov.uk/sites/default/files/cot/cotstatementcps200906.pdf>)

Danish Veterinary and Food Administration, 2000: Toxicological Evaluation and Limit Values for Nonylphenol, Nonylphenol Ethoxylates, Tricresyl, Phosphates and Benzoic Acid. Environmental Project No. 512. The Institute for Food Safety and Toxicology. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www2.mst.dk/Udgiv/publications/1999/87-7909-566-6/pdf/87-7909-565-8.pdf>)

Darnerud PO., Aune M., Glynn A., Borgen A., 2012: Paraffins in Swedish breast milk. A report of the Swedish Chemicals Agency. (Letzter Zugriff November 2017: <https://www.kemi.se/global/pm/2012/pm-18-12.pdf>)

Domingo J., Falco G., Llobet J., Casas C., Teixido A., Muller L., 2003: PCNs in foods: estimated dietary intake by the population of Catalonia, Spain. *Environ Sci Technol* 37: 2332–2335.

Driffield M., Harmer N., Bradley E., Fernandes A.R., Rose M., Mortimer D., Dickset P., 2008: Determination of brominated flame retardants in food by LC—MS/MS: diastereoisomer-specific hexabromocyclododecane and tetrabromobisphenol A. *Food Addit Contam Part A*, 25: 895-903.

Duan H., Yu D., Zuo J., Yang B., Zhang Y., Niu Y., 2016: Characterization of brominated flame retardants in construction and demolition waste components: HBCD and PBDEs. *Sci Total Environ* 572: 77-85.

European Chemicals Agency (ECHA), 2017: Annex XV restriction report. Proposal for restriction. C9-C14 PFCAs -including their salts and precursors. ECHA 2017. (Letzter Zugriff März 2018: <https://echa.europa.eu/documents/10162/ab1c11b0-4ec9-4287-b9c5-32cb98607152>).

Engst R., Macholz RM., Kujawa M., Lewerenz HJ., Plass R., 1976: The metabolism of lindane and its metabolites gamma-2,3,4,5,6-pentachlorocyclohexene, pentachlorobenzene and pentachlorophenol in rats and the pathways of lindane metabolism. *J. Environ. Sci. Health, Part B*. 11(2): 95-117.

Environment Canada (EC), 2000: Canadian Environmental Protection Act, 1999, Priority Substances List assessment report on hexachlorobutadiene. Environment Canada, Health Canada.

Environment Canada (EC), 2008: Follow-up Report on a PSL1 Assessment for Which Data Were Insufficient to Conclude Whether the Substances Were “Toxic” to the Environment and to the Human Health Chlorinated Paraffins. Canadian Environmental Protection Act, 1999.

European Integration Pollution Prevention Control Bureau (EIPPCB), 2007: Data gathering metal scrap, Institute for Prospective Technological Studies, Scientific Institute of the European Commission.

European Integration Pollution Prevention Control Bureau (EIPPCB), 2017: BREF Waste Treatment Draft: Draft BAT Conclusions, Institute for Prospective Technological Studies, Scientific Institute of the European Commission.

Europäisches Büro für chemische Stoffe (ECB), 2006: European Commission – Joint Research Centre Institute for Health and Consumer Protection. European Union Risk Assessment Report. 2,2',6,6'-tetrabromo-4,4'-isopropylidenediphenol, (tetrabromobisphenol-A or TBBP-A). Part II – human health. CAS No: 79-94-7 EINECS No: 201-236-9. Series: 4th Priority List Volume: 63.

Europäische Kommission (EK), 2002: European Union Risk Assessment Report: 4-Nonylphenol (branched) and Nonylphenol. European Chemicals Bureau. Institute for Health and Consumer Protection (Letzter Zugriff Februar 2018:

http://www.bfr.bund.de/cm/343/4_nonylphenol_und_nonylphenol.pdf

Europäische Kommission (EK), 2006: Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 der Kommission vom 19. Dezember 2006 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln. Amtsblatt der europäischen Union L 364 vom 20.12.2006.

Europäische Kommission (EK), 2010: Empfehlung der Kommission 2010/161/EU vom 17. März 2010 zur Überwachung von perfluorierten Alkylsubstanzen in Lebensmitteln. Amtsblatt der europäischen Union L 68 vom 18.3.2010.

Europäische Kommission (EK), 2011: Verordnung (EU) Nr. 835/2011 der Kommission vom 19. August 2011 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1881/2006 im Hinblick auf Höchstgehalte an polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen in Lebensmitteln. Amtsblatt der europäischen Union L 215 vom 20.8.2011.

Europäische Kommission (EK), (2012): Durchführungsbeschluss der Kommission vom 28. Februar 2012 über Schlussfolgerungen zu den besten verfügbaren Techniken (BVT) gemäß der Richtlinie 2010/75/EU des Europäischen Parlaments und des Rates über Industrieemissionen in Bezug auf die Eisen- und Stahlerzeugung (Bekanntgegeben unter Aktenzeichen C(2012) 903). (Text von Bedeutung für den EWR). (2012/135/EU)

Europäische Kommission (EK), 2013a: Empfehlung der Kommission 2013/711/EU vom 3. Dezember 2013 zur Reduzierung des Anteils von Dioxinen, Furanen und PCB in Futtermitteln und Lebensmitteln. Amtsblatt der Europäischen Union L 323 vom 4.12.2013.

Europäische Kommission (EK), 2013b: Remus R., Aguado Monsonet MA., Roudier S., Delgado Sancho L.: JRC Reference Report. Best Available Techniques (BAT) Reference Document for the Iron and Steel Production. (Letzter Zugriff November 2017: <https://ec.europa.eu/jrc/en/publication/reference-reports/best-available-techniques-bat-reference-documentforiron-and-steel-productionindustrial-emissions>)

Europäische Kommission (EK), 2013c: Black M., Canova M., Rydin S., Scalet BM., Roudier S., Delgado Sancho L.: JRC Reference Report. Best Available Techniques (BAT) Reference Document for the Tanning of Hides and Skins. (Letzter Zugriff November 2017: http://eippcb.jrc.ec.europa.eu/reference/BREF/TAN_Published_def.pdf)

Europäische Kommission (EK), 2014a: Empfehlung der Kommission 2014/663/EU vom 11. September 2014 zur Änderung des Anhangs der Empfehlung 2013/711/EU zur Reduzierung des Anteils von Dioxinen, Furanen und PCB in Futtermitteln und Lebensmitteln. Amtsblatt der Europäischen Union L 272 vom 13.9.2014.

Europäische Kommission (EK), 2014b: Empfehlung der Kommission Nr. 2014/118/EU vom 3. März 2014 zur Überwachung auf Spuren bromierter Flammschutzmittel in Lebensmitteln. Amtsblatt der Europäischen Union L 65 vom 5.3.2014.

Europäische Kommission (EK), 2015: Verordnung (EU) Nr. 2015/2030 der Kommission vom 13. November 2015 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 850/2004 des Europäischen Parlaments und des Rates über persistente organische Schadstoffe hinsichtlich des Anhangs I. Amtsblatt der europäischen Union L 298 vom 14.11.2015.

Europäische Kommission (EK), 2016: Durchführungsbeschluss (EU) 2016/1032 der Kommission vom 13. Juni 2016 über Schlussfolgerungen zu den besten verfügbaren Techniken (BVT) gemäß der Richtlinie 2010/75/EU des Europäischen Parlaments und des Rates für die Nichteisenmetallindustrie (Bekanntgegeben unter Aktenzeichen C(2016) 3563).

Europäische Kommission (EK), 2017a: Vorschlag für einen Beschluss des Rates über den Standpunkt, der im Namen der Europäischen Union auf der achten Konferenz der Vertragsparteien des Stockholmer Übereinkommens über persistente organische Schadstoffe (POP) in Bezug auf die Vorschläge zur Änderung der Anlagen A und C zu vertreten ist. (Letzter Zugriff November 2017: <https://ec.europa.eu/transparency/regdoc/rep/1/2017/DE/COM-2017-132-F1-DE-MAIN-PART-1.PDF>)

Europäische Kommission (EK), 2017b: Verordnung (EU) 2017/1000 der Kommission vom 13. Juni 2017 zur Änderung von Anhang XVII der Verordnung (EG) Nr. 1907/2006 des Europäischen Parlaments und des Rates zur Registrierung, Bewertung, Zulassung und Beschränkung chemischer Stoffe (REACH) betreffend Perfluorooctansäure (PFOA), ihre Salze und PFOA-Vorläuferverbindungen. Amtsblatt der Europäischen Union, L 150, 14.06.2017.

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2005a: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to aldrin and dieldrin as undesirable substance in animal feed. The EFSA Journal 285, 1-43. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.205.285>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2005b: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a Request from the Commission related to Camphechlor as undesirable substance in animal feed. The EFSA Journal 179, 1-39. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2005.179>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2005c: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request of the Commission related to Endosulfan as undesirable substance in animal feed. EFSA Journal 234, 1-31. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2005.234>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2005d: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission related to endrin as undesirable substance in animal feed, The EFSA Journal 286, 1-31. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2005.286>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2005e: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a Request from the Commission related to Gamma-HCH and other Hexachlorocyclohexanes as undesirable substances in animal feed. The EFSA Journal 250, 1–39. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2005.250>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2005f: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the food chain on a request from the Commission related to the presence of non dioxin-like polychlorinated biphenyls (PCB) in feed and food. EFSA Journal 284, 1-137. (Letzter Zugriff November 2017: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2005.284/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2006: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a Request from the Commission related to DDT as an undesirable substance in animal feed. The EFSA Journal 433, 1-69. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2006.433>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2007a: Opinion of the Scientific Panel on Plant protection products and their Residues on a request from the Commission on the risks associated with an increase of the MRL for dieldrin on courgettes. The EFSA Journal 554,1-48. (Letzter Zugriff April: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2007.554>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2007b: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on chlordane as undesirable substance in animal feed, The EFSA Journal 582, 1-52. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2007.582>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2007c: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request of the European Commission related to Heptachlor as undesirable substance in animal feed. The EFSA Journal 478, 1-48. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2007.478>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2008a: Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food chain on Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts. EFSA Journal 653: 1-131. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2008.653>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2008b: Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food. The EFSA Journal 724, 1-114. (Letzter Zugriff April 2018: <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2008.724>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2010a: Results of the monitoring of non dioxin-like PCBs in food and feed. EFSA Journal 8(7): 1701. (Letzter Zugriff November 2017: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2010.1701/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2010b: Scientific Opinion on Polybrominated Biphenyls (PBBs) in Food. EFSA Journal 8(10):1789. (Letzter Zugriff November 2017: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2010.1789/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2011a: Scientific Opinion on Hexabromocyclododecanes (HBCDDs) in Food. EFSA Journal 9(7): 2296. (Letzter Zugriff November 2017: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2011.2296/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2011b: Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. EFSA Journal 9(5): 2156. (Letzter Zugriff November 2017: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2011.2156/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2011c: Scientific Opinion on Tetrabromobisphenol A (TBBPA) and its derivatives in food. EFSA Journal 9(12): 2477. (Letzter Zugriff November 2017: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2011.2477/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2012a: Scientific Opinion on Evaluation of the Toxicological Relevance of Pesticide Metabolites for Dietary Risk Assessment. EFSA Journal 10(07): 2799. (Letzter Zugriff April 2018:

<https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2012.2799>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2012b: Scientific Opinion on Emerging and Novel Brominated Flame Retardants (BFRs) in Food. EFSA Journal 10(10): 2908. (Letzter Zugriff November 2017: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2012.2908/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2012c. Update of the monitoring of levels of dioxins and PCBs in food and feed. EFSA Journal 10(7): 2832. (Letzter Zugriff November 2017: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2012.2832/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2012d: Perfluoroalkylated substances in food: occurrence and dietary exposure. EFSA Journal; 10: 2743. (Letzter Zugriff April 2018: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2012.2743/epdf>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2017: The 2015 European Union report on pesticide residues in food. EFSA Journal 15: 4791. (Letzter Zugriff April 2018:

<https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2017.4791>)

Europäische Lebensmittelsicherheitsbehörde (EFSA), 2018: Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain - Minutes of the 90th Plenary meeting held on 20-22 March 2018, Parma Italy, agreed on 12 April 2018. (Letzter Zugriff April 2018:

<https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/event/180320-m.pdf>)

Europäische Union (EU), 2002a: Richtlinie 2002/45/EG des europäischen Parlaments und des Rates vom 25. Juni 2002 zur 20. Änderung der Richtlinie 76/769/EWG des Rates hinsichtlich der Beschränkungen des Inverkehrbringens und der Verwendung gewisser gefährlicher Stoffe und Zubereitungen (kurzkettige Chlorparaffine). Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften L 177 vom 6.7.2002.

Europäische Union (EU), 2002b: Richtlinie 2002/95/EG des europäischen Parlaments und des Rates vom 27. Januar 2003 zur Beschränkung der Verwendung bestimmter gefährlicher Stoffe in Elektro- und Elektronikgeräten. Amtsblatt der Europäischen Union L 37 vom 13.2.2003.

Europäische Union (EU), 2003: Richtlinie 2003/11/EG des europäischen Parlaments und des Rates vom 6. Februar 2003 zur 24. Änderung der Richtlinie 76/769/EWG des Rates über Beschränkungen des Inverkehrbringens und der Verwendung gewisser gefährlicher Stoffe und Zubereitungen (Pentabromdiphenylether, Octabromdiphenylether). Amtsblatt der Europäischen Union L 42 vom 15.2.2003.

Europäische Union (EU), 2004: Verordnung (EG) Nr. 850/2004 des europäischen Parlaments und des Rates vom 29. April 2004 über persistente organische Schadstoffe über persistente organische Schadstoffe und zur Änderung der Richtlinie 79/117/EWG, Amtsblatt der Europäischen Union L 158 vom 30.4.2004.

Europäische Union (EU), 2005: Verordnung (EG) Nr. 396/2005 des europäischen Parlaments und des Rates vom 23. Februar 2005 über Höchstgehalte an Pestizidrückständen in oder auf Lebens- und Fut-

ermitteln pflanzlichen und tierischen Ursprungs und zur Änderung der Richtlinie 91/414/EWG des Rates. Amtsblatt der Europäischen Union L 70 vom 16.3.2005.

Europäische Union (EU), 2010: Industrieemissionsrichtlinie (IE-RL; RL Nr. 2010/75/EU): Richtlinie des Europäischen Parlaments und des Rates vom 24. November 2010 über Industrieemissionen (integrierte Vermeidung und Verminderung der Umweltverschmutzung). Amtsblatt der Europäischen Union L334 vom 17.12.2010.

Europäische Union (EU), 2013: Richtlinie 2013/39/EU des Europäischen Parlaments und des Rates vom 12. August 2013 zur Änderung der Richtlinien 2000/60/EG und 2008/105/EG in Bezug auf prioritäre Stoffe im Bereich der Wasserpolitik. Amtsblatt der Europäischen Union L 226 vom 24.8.2013.

Expert Team to Support Waste Implementation Consortium (ESWI), 2011: Study on waste related issues of newly listed POPs and candidate POPs. Reference: ENV.G.4/FRA/2007/0066. Draft Final Report, 2011.

Fernandes A., Dicks P., Mortimer D., Gem M., Smith F., Driffield M., White S., Rose M., 2008: Brominated and chlorinated dioxins, PCBs and brominated flame retardants in Scottish shellfish: methodology, occurrence and human dietary exposure. *Molecular Nutrition and Food Research* 52(2): 238-249.

Fernandes AR., Tlustos C., Smith F., Carr M., Petch R., Rose M., 2009: Polybrominated diphenylethers (PBDEs) and brominated dioxins (PBDD/Fs) in Irish food of animal origin. *Food Addit Contam B* 2: 86-94.

Fernandes A., Mortimer D., Gem M., Smith F., Rose M., Panton S., Carr M., 2010: Polychlorinated Naphthalenes (PCNs): congener specific analysis, occurrence in food and dietary exposure in the UK. *Environ Sci Technol* 44: 3533–3538.

Fernandes A., Tlustos C., Rose M., Smith F., Carr M., Panton S., 2011: Polychlorinated naphthalenes (PCNs) in Irish foods: occurrence and human exposure. *Chemosphere* 85: 322–328.

Fernandes A., Rose M., Smith F., Holland J., 2012: Organic environmental contaminants in the 2012 Total Diet Study samples. Report to the Food Standards Agency, York, UK. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.food.gov.uk/sites/default/files/research-reporttotal-diet-study.pdf>)

French Food Safety Authority (AFFSA), 2010: Opinion of the French Food Safety Agency on interpreting the health impact of PCB concentration levels in the French population. AFSSA – Request no. 2008-SA-0053. (Letzter Zugriff November 2017: <https://www.anses.fr/fr/system/files/RCCP2008sa0053EN.pdf>)

Fromme H., Hilger B., Albrecht M., Gries W., Leng G., Völkel W., 2015: Occurrence of chlorinated and brominated dioxins/furans, PCBs, and brominated flame retardants in blood of German adults. *Int J Hyg Environ Health* 219: 380-388.

Fujii Y., Ito Y., Harada KH., Hitomi T., Koizumi A., Haraguchi K., 2012: Regional variation and possible sources of brominated contaminants in breast milk from Japan. *Environmental Pollution* 162: 269-274.

Government of Canada, 1993: Canadian Environmental Protection Act – Priority Substances List Assessment Report – Pentachlorobenzene. Environment Canada and Health Canada, Ottawa, Ontario, ISBN 0-662-21064-6. (Letzter Zugriff April 2018: https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/contaminants/psl1-lsp1/pentachlorobenzene/pentachlorobenzene-eng.pdf)

Greenpeace, 2016: PFC pollution hotspots: how these chemicals are entering our bodies. (Letzter Zugriff Februar 2017: <https://www.greenpeace.org/archive-international/Global/international/publications/detox/2016/PFC-Pollution-Hotspots.pdf>)

Guenther K., Heinke V., Thiele B., Kleist E., Prast H., Raecker T., 2002: Endocrine Disrupting Nonylphenols Are Ubiquitous in Food. *Environ. Sci. Technol.* 36: 1676-1680.

Guyton KZ., Loomis D., Grosse Y., El Ghissassi F., Bouvard V., Benbrahim-Tallaa L., Guha N., Mattock H., Straif K., 2016: Carcinogenicity of pentachlorophenol and some related compounds. *Lancet Oncol.* 17: 1637-1638.

Harada KH., Takasuga T., Hitomi T., Wang P., Matsukami H., Koizumi A., 2011: Dietary exposure to short-chain chlorinated paraffins has increased in Beijing, China. *Environ Sci Technol* 15: 7019-7027.

Hardy M., 2000: Distribution of decabromodiphenyl oxide in the environment. *Organohalogen Compounds* 47: 237-240.

Hardy M., 2002: A comparison of the properties of the major commercial PBDPO/PBDE product to those of major PBB and PCB products. *Chemosphere* 46: 717-728.

Health Canada, 2011: Dietary Intakes of Contaminants and Other Chemicals for Different Age-Sex Groups of Canadians - Canadian Total Diet Study - Health Canada. (Letzter Zugriff April 2018: <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/food-nutrition/food-nutrition-surveillance/canadian-total-diet-study/dietary-intakes-contaminants-other-chemicals-different-sex-groups-canadians.html>; https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/migration/hc-sc/fn-an/alt_formats/hpfb-dgpsa/pdf/surveill/pesticide_intake-apport_pesticide_93-96-eng.pdf)

Hilger B., Fromme H., Völkel W., Coelhan M., 2013: Occurrence of chlorinated paraffins in house dust samples from Bavaria, Germany. *Environ Pollut* 175: 16-21.

Hofstädter D., 2012: Risikobewertung von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen in Lebensmitteln unter Einbeziehung der Expositionsabschätzung der österreichischen Bevölkerung. Dissertation. Universität Wien.

Iino F., Takasuga T., Senthilkumar K., Nakamura N., Nakanish J., 2005: Risk assessment of shortchain chlorinated paraffins in Japan based on the first market basket study and species sensitivity - distributions. *Environ Sci Technol* 39: 859-866. Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 1979: Some halogenated hydrocarbons. IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, WHO, Geneva, Volume 20.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 1987: Overall Evaluation of Carcinogenicity. An Updating IARC Monographs, IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, WHO, Geneva, Volumes 1-42. Supplement 7.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 1990: Summary of final evaluations: Chlorinated paraffins. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, WHO, Geneva, Volume 48: 281.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 1991: Occupational exposures in insecticide application and some pesticides. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. WHO, Geneva, Volume 53.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 1999: Hexachlorobutadiene. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, WHO, Geneva, Volume 73: 277-294.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2001a: Toxaphene. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, WHO, Lyon, Volume 79: 569-604.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2001b: Chlordane and heptachlor. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, WHO, Lyon, Volume 79: 411-492.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2001c: Hexachlorobenzene. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, WHO, Lyon, Volume 79: 493-568.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2010: Some Non-heterocyclic Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Some Related Exposures. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, WHO, Geneva, Volume 92.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2012: Chemical agents and related occupations. A review of human carcinogens. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2015: Carcinogenicity of lindane, DDT, and 2,4-dichlorophenoxyacetic acid. *Lancet Oncol.* 16(8): 891-892.

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2016a: IARC Monographs evaluate pentachlorophenol and some related compounds. (Letzter Zugriff Juli 2017: https://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/Volume%20117_news%20item.pdf)

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2016b: Polychlorinated biphenyls and polybrominated biphenyls. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, WHO, Geneva, Volume 107: 41-502. (Letzter Zugriff Mai 2018: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol107/mono107.pdf>)

Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC), 2017: Some Chemicals Used as Solvents and in Polymer Manufacture. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Lyon, France, Volume 110: 37-110. (Letzter Zugriff Mai 2018: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol110/mono110.pdf>)

International Programme on Chemical Safety (IPCS), 1984a: Chlordane. Environmental Health Criteria 34. WHO, Geneva.

International Programme on Chemical Safety (IPCS), 1984b: Mirex. Environmental Health Criteria No. 44. WHO, Geneva.

International Programme for Chemical Safety (IPCS), 1984c: Endosulfan. Environmental Health Criteria 40. WHO, Geneva

International Programme on Chemical Safety (IPCS), 1990a: Mirex. Health and Safety Guide No. 39. WHO, Geneva.

International Programme on Chemical Safety (IPCS), 1990b: Chlordecone. Health and Safety Guide No. 41. WHO, Geneva.

International Programme on Chemical Safety (IPCS), 1992: Endrin. Environmental Health Criteria 130. WHO, Geneva.

International Programme on Chemical Safety (IPCS), 1994: Hexachlorobutadiene. Environmental Health Criteria 156. WHO, Geneva.

International Programme of Chemical Safety (IPCS), 1997: Hexachlorobenzene. Environmental Health Criteria 195. WHO, Geneva.

International Programme on Chemical Safety (IPCS), 2001: Chlorinated Naphthalenes. Concise International Chemical Assessment Document No. 34. WHO, Geneva.

Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (JMPR), 1995: Report: FAO Plant Production and Protection Paper, 127, 1995 - Pesticide residues in food - 1994. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and a WHO Expert Group on Pesticide Residues. (Letzter Zugriff April 2018:

http://www.fao.org/fileadmin/templates/agphome/documents/Pests_Pesticides/JMPR/Reports_1991-2006/Report1994.pdf)

Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (JMPR), 1999: Report: FAO Plant Production and Protection Paper, 148, 1999 - Pesticide residues in food - 1998. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and the WHO Core Assessment Group (Letzter Zugriff April 2018:

http://www.fao.org/fileadmin/templates/agphome/documents/Pests_Pesticides/JMPR/Reports_1991-2006/REPORT1998.pdf)

Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (JMPR) 2000: Pesticide residues in food. Report of the 2000 FAO/WHO Joint Meeting of Experts [Letzter Zugriff August 2017:

http://www.fao.org/fileadmin/templates/agphome/documents/Pests_Pesticides/JMPR/Reports_1991-2006/Report_2000.pdf)

Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (JMPR), 2011: Pesticide residues in food 2011. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment

and the WHO Core Assessment Group on Pesticide Residues. (Letzter Zugriff April 2018: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/75147/9789241665278_eng.pdf)

Jürgens MD., Johnson AC., Jones KC., Hughes D., Lawlor AJ., 2013: The presence of EU priority substances mercury, hexachlorobenzene, hexachlorobutadiene and PBDEs in wild fish from four English rivers. *Sci Total Environ* 461-462: 441-52.

Karlsson M., Julander A., van Bavel B., Hardell L., 2007: Levels of brominated flame retardants in blood in relation to levels in household air and dust. *Environ Int* 33: 62-69.

Kilanowicz A., Sitarek K., Skrzypinska-Gawrysiak M., Sapota A., 2011: Prenatal developmental toxicity of polychlorinated naphthalenes (PCNs) in the rat. *Ecotoxicol Environ Saf* 74: 504–512.

Kociba RJ., Schwetz BA., Keyes DG., Jersey GC., Ballard JJ., Dittenber DA., Quast JF., Wade CE., Humiston CG., 1977: Chronic toxicity and reproduction studies of hexachlorobutadiene in rats. *Environmental Health Perspectives* 21, 49-53.

Körner W., Schädel S., Bahner S., Kerst M., Waller U., Köhler J., 2006. Ermittlung der Immissionsbelastung durch polychlorierte Dioxine (PCDD) und Furane (PCDF) sowie dioxinähnliche PCB in Bayern. Abschlussbericht zum FuE-Projekt Nr. 7050. LfU Augsburg. (Letzter Zugriff November 2017: https://www.lfu.bayern.de/analytik_stoffe/analytik_org_stoffe_dioxine_pcb/ermittlung_immissionsbelastung/index.htm)

Krennmayr K., 2015: Identification of possible PFASs hotspots in Upper Austria, Master Thesis zur Erlangung des akademischen Grades „Master of Science in Engineering“ im Studiengang Technisches Umweltmanagement und Ökotoxikologie.

Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg, 1995: Stoffbericht Hexachlorbenzol (HCB). Handbuch Altlasten und Grundwasserschadensfälle. 1. Auflage, Karlsruhe. (Letzter Zugriff November 2017: http://www4.lubw.baden-wuerttemberg.de/servlet/is/16795/stoffbericht_hcb.pdf?command=downloadContent&filename=stoffbericht_hcb.pdf)

Landis WG., Sofield RM., Yu MH., 2018: Introduction to environmental toxicology. CRC Press, Taylor and Francis Group, USA.

Lecloux A., 2004: Hexachlorbutadiene – Sources, environmental fate and risk characterization, Science Dossier, Euro Chlor representing the chlor-alkali industry. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.eurochlor.org/media/14939/sd5-hexachlorobutadiene-final.pdf>)

Leslie HA., Leonards PEG., Brandsma SH., Jonkers N., 2013: POP-BDE waste streams in the Netherlands - analysis and inventory. A joint IVM-IVAM report. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.pops.int/TheConvention/POPsReviewCommittee/Meetings/POPRC8/POPRC8Followup/SubmissionBDEsPFOS/tabid/3064/ctl/Download/mid/9663/Default.aspx?id=5&ObjID=18196>)

Lunden A., Noren K., 1998: Polychlorinated naphthalenes and other organochlorine contaminants in Swedish human milk, 1972–1992. *Arch Environ Contam Toxicol* 34: 414–423.

Lundstedt S., 2016: Sources and levels of PBDD/Fs in the Swedish environment Staffan, Department of Chemistry, Umeå University, Umeå, Sweden, 2016-06-16. (Letzter Zugriff Jänner 2018: <http://www.diva-portal.org/smash/get/diva2:945535/FULLTEXT01.pdf>)

Luzardo O., Rodríguez-Hernández A., Quesada-Tacoronte Y., Ruiz-Suárez N., Almeida-González M., Henríquez-Hernández L., Zumbado M., Boada L., 2013: Influence of the method of production of eggs on the daily intake of polycyclic aromatic hydrocarbons and organochlorine contaminants: An independent study on the Canary Islands (Spain). *Food Chem Toxicol* 60, 455-462.

MacIntosh DL., Spengler JD., Özkaynak H., Tsai L., Ryan PB., 1996: Dietary exposures to selected metals and pesticides. *Environ Health Perspect* 104: 202-209.

Marti-Cid R., Bocio A., Llobet JM., Domingo JL., 2007: Intake of chemical contaminants through fish and seafood consumption by children of Catalonia, Spain: health risks. *Food Chem Toxicol* 45: 1968-1974.

Marti-Cid R., Llobet J., Castell V., Domingo J., 2008: Human exposure to PCNs and PCDEs from foods in Catalonia, Spain: temporal trends. *Environ Sci Technol* 42: 4195–4201.

Mihats D., Kulcsar S., Weiss S., Prean M., Rauscher-Gabernig E., 2014: Dietary exposure to PFOS and PFOA in the Austrian population. *Organohalogen compounds Vol. 76*: 206-209.

Mihats D., Moche W., Prean M., Rauscher-Gabernig E., 2015: Dietary exposure to non-dioxin-like PCBs of different population groups in Austria. *Chemosphere* 126: 53-59.

Montanwerke Brixlegg, 2012: Montanwerke Brixlegg. Nachhaltigkeitsbericht 2012. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.montanwerke-brixlegg.com/downloads/>)

MonAirNet, 2013: Datenmanagement für Luftbelastungen im Bereich der POPs - Projekt im Programm Europäische Territoriale Kooperation (ETZ) Österreich Tschechien. (Letzter Zugriff April 2018: <http://www.monairnet.eu/index-de.php?pg=ergebnisse--passive-luftprobenahme-pas--pentachlorbenzol-pecb>)

Moon JM., Chun BJ., 2009: Acute endosulfan poisoning: A retrospective study. *Human and Experimental Toxicology* 28(5): 309-316.

Medizinische Universität Wien (MUW), 2015: Bericht zur Blutuntersuchung auf HCB der Bevölkerung im Görtschitztal. Institut für Umwelthygiene, Zentrum für Public Health, Wien.

Medizinische Universität Wien (MUW), 2016a: Ableitung von Richtwerten für HCB-Konzentrationen in Lebensmitteln. Ergänzter Bericht. Institut für Umwelthygiene, Zentrum für Public Health, Wien.

Medizinische Universität Wien (MUW), 2016b: Bericht zur Blutuntersuchung auf HCB der Bevölkerung im Görtschitztal – Ergebnisse der Ergänzungsuntersuchung vom Dezember 2015. Institut für Umwelthygiene, Zentrum für Public Health, Wien.

Nash JA., King LJ., Lock EA., Green T., 1984: The metabolism and disposition of hexachloro-1:3-butadiene in the rat and its relevance to nephrotoxicity. *Toxicol Appl Pharmacol* 73(1): 124-37.

National Toxicology Program, 2016: NTP Monograph on Immunotoxicity Associated with Exposure to Perfluorooctanoic Acid (PFOA) or Perfluorooctane Sulfonate (PFOS). Research Triangle Park, National Institute of Environmental Health Sciences, National Institutes of Health, September, 2016. (Letzter Zugriff Mai 2018: https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/ohat/pfoa_pfos/pfoa_pfosmonograph_508.pdf)

Nau H., Steinberg P., Kietzmann M., 2003: Lebensmitteltoxikologie – Rückstände und Kontaminanten: Risiken und Verbraucherschutz. Blackwell Verlag, Berlin – Wien.

Nordic Council of Ministers, 1997: Nordic risk assessment of toxaphene exposure. TemaNord Food, Copenhagen.

Offenthaler I., Bassan R., Belis C., Garo-Stach I., Ganz S., Iozza S., Jakobi G., Kaiser A., Kirchner M., Knoth W., Kräuchi N., Levy W., Moche W., Nurmi-Legat J., Raccanelli S., Schramm KW., Schröder R., Sedivy I., Simoncic P., Staudinger M., Thanner G., Uhl M., Vilhar U., Weiss P., 2009: MONARPOP Technical Report. ISBN 3-902338-93-8. Federal Ministry of Agriculture, Forestry, Environment and Water Management, Stubenring 1, 1012 Wien. Austria.

Ökopol GmbH – Institut für Ökologie und Politik, 2011. Beste verfügbare Techniken (BVT) in der Textilindustrie. Teil 2: BVT Merkblatt– Überarbeitung Kapitel 4.

Päpke O., Opel M., Neugebauer F., Ebsen P., Petersen M., 2010: Brominated Flame Retardants in European Food Samples Collected in 2007 to 2009. Abstract presented at BFR 2010, Kyoto, 7. - 9. April, 2010.

Patočka J., Wu Q., França TCC., Ramalho TC., Pita R., Kuča K., 2016: Clinical aspects of the poisoning by the pesticide endosulfan. *Quimica Nova* 39(8): 987-994.

Pearson CR., McConnell G., 1975: Chlorinated C1 and C2 Hydrocarbons in the Marine Environment. *Proc R Soc London Ser B* 189: 305-332.

Piskorska-Pliszczyńska J., Maszewski S., 2014: Brominated dioxins: little-known new health hazards - a review. *Bull Vet Inst Pulawy* 58: 327-335.

Pratt I., Anderson W., Crowley D., Daly S., Evans R., Keane D., Fernandes A., Fitzgerald M., Geary M., Morrison J., Reilly A., Tlustos C., 2013: Brominated and fluorinated organic pollutants in the breast milk of first-time Irish mothers: is there a relationship to levels in food? *Food Addit Contam* 30: 1788–1798.

Rat der Europäischen Gemeinschaften, 1979: Richtlinie 79/117/EWG des Rates vom 21. Dezember 1978 über das Verbot des Inverkehrbringens und der Anwendung von Pflanzenschutzmitteln, die bestimmte Wirkstoffe enthalten. *Amtsblatt L33/36* vom 8.2.1979.

Rauscher-Gabernig E., Mischek D., Moche W., Prean M., 2013: Dietary intake of dioxins, furans and dioxin-like PCBs in Austria. *Food Addit Contam Part A* 30: 1770-1779.

Rauscher-Gabernig E., Mihats D., 2015: Bewertung der Auftretensdaten zu Hexachlorbenzol in Lebensmitteln (Jänner 2009 - März 2015). AGES, DSR, Wien, Kontaminantenbericht unveröffentlicht.

Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM), 2001: Toxaphene exposure in the Netherlands, RIVM report 604502 003. (Letzter Zugriff April 2018:

<https://www.rivm.nl/dsresource?objectid=6f32f350-e517-4e4a-9ac8-e7a95a15393e&type=org&disposition=inline>

Rozman K., Williams J., Mueller WF., Coulston F., Korte F., 1979: Metabolism and pharmacokinetics of pentachlorobenzene in the rhesus monkey. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 22: 190-195.

Schmidt JV., Bradfield CA., 1996: Ah receptor signaling pathways. *Annu Rev Cell Dev Biol* 12: 55–89.

Scientific Committee on Food (SCF), 2001: Opinion of the Scientific Committee on Food on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food. Update based on new scientific information available since the adoption of the SCF opinion of 22nd November 2000. Adopted on 30 May 2001. European Commission, Brussels.

Scientific Committee on Food (SCF) 2002: Opinion of the Scientific Committee on Food on the risks to human health of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in food. European Commission, Brussels.

Silva MH., Carr WC., 2010: Human health risk assessment of endosulfan: II. Dietary exposure assessment. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 56(1): 18-27.

Thomas GO., Farrar D., Braekevelt E., Stern G., Kalantzi OI., Martin FL., Jones KC., 2006: Short and medium chain length chlorinated paraffins in UK human milk fat. *Environ Int* 32(1): 34-40.

Tlustos C., Fernandes A., Rose M., 2010: The emerging BFRs – hexabromobenzene (HBB), bis(246-tribromophenoxy)ethane (BTBPE) and decabromodiphenylethane (DBDPE) – in Irish foods. *Organohalogen Compounds* 72: 1577-1579.

Umweltbundesamt Deutschland (UBA DE), 1997: Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, 1997: Stoffmonographie Pentachlorphenol – Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-Werte. In: *Gundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 40 (6): 212-222.

Umweltbundesamt Deutschland (UBA DE), 2015a: Ermittlung von potentiell POP-haltigen Abfällen und Recyclingstoffen - Ableitung von Grenzwerten, Umweltbundesamt Deutschland.

Umweltbundesamt Deutschland (UBA DE), 2015b: Analyse und Trendabschätzung der Belastung der Umwelt und von Lebensmitteln mit ausgewählten POPs und Erweiterung des Datenbestandes der POP-Dioxin-Datenbank des Bundes und der Länder mit dem Ziel pfadbezogener Ursachenaufklärung. Umweltbundesamt Deutschland.

Umweltbundesamt Deutschland (UBA DE), 2016: Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe Umweltschädlich! Giftig! Unvermeidbar? Umweltbundesamt Deutschland.

Umweltbundesamt Deutschland (UBA DE), 2017: Hexabromcyclododecan (HBCD) Antworten auf häufig gestellte Fragen. Fachgebiet IV 1.1 – Internationales Chemikalienmanagement, Dessau-Roßlau, Deutschland. (Letzter Zugriff April 2018: https://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/421/publikationen/faq_hbcd_de_17.pdf)

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2000: Hübner C., Bohlmann J., Burtscher K., Wiesenberger H.: In Österreich eingesetzte Verfahren zur Dioxinminderung. Monographien, Bd. M-116, Umweltbundesamt, Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2004a: Gans, S. Scharf, R. Sattelberger, Maria Uhl, Haberhauer, A. Krenn, M. Jakusch, W. Bursch, Grundwassergängigkeit und Verhalten von Tensiden und deren Abbauprodukten bei der Klärschlamm-aufbringung bzw. Klärschlammkompostierung. Monographie M-166, Umweltbundesamt, Wien

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2004b: Szednyj I., Schindler I.: Aktuelle Entwicklungen hinsichtlich Abfalleinsatz und Emissionsminderungstechniken in der Zementindustrie. Bd. Berichte, BE-237, Umweltbundesamt, Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2008: Freudenschuß, A.: Organische Schadstoffe in Grünlandböden. Erweiterung der Datenbasis zur Bewertung der Belastung von POPs in Grünlandböden. (unveröffentlicht).

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2010a: Freudenschuß A., Offenthaler I.: Organische Schadstoffe in Grünlandböden – Teil 3. Publikation im Auftrag des Bundesministeriums für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft. Reports, Bd. REP-0268. Umweltbundesamt, Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2010b: Schachermayer E., Lampert C.: Aufkommen und Behandlung von Deponiesickerwasser: Bestandsaufnahme an ausgewählten österreichischen Deponien; im Auftrag des Bundesministeriums für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft. Reports, Bd. REP-0249. Umweltbundesamt, Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2012: Freudenschuß A., Offenthaler I.: Organische Schadstoffe in Grünlandböden – Teil 4. Bericht im Auftrag des Bundesministeriums für Land und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft. Umweltbundesamt, Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2013a: Freudenschuß A., Offenthaler I.: Organische Schadstoffe in Böden von Ballungsräumen. Interner Bericht im Auftrag des Bundesministeriums für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft. Umweltbundesamt, Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2013b: State of the Art of Plants of the Particle- and Fibre-board Industry. Description of Plants in Austria and Luxemburg. Reports, Band 0443, ISBN: 978-3-99004-247-2, 196 S Wien, 2013

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT) 2013c: POP Biomonitoring: Belastung ausgewählter Muttermilchproben auf perfluorierte Verbindungen. Endbericht an das Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt- und Wasserwirtschaft

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT) 2013d: Perfluorierte Substanzen - Regelungen und österreichische Daten. Unveröffentlichter Report.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2014a: Uhl M., Scharf S., Moche W.: „POP-Biomonitoring“ Bromierte Flammenschutzmittel in der Muttermilch. Interner Bericht im Auftrag des Bundesministeriums für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt und Wasserwirtschaft. Umweltbundesamt, Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2014b: Datenerhebung im Zuge des Review-Prozesses zum BREF Waste Treatment (nicht veröffentlicht), Umweltbundesamt Österreich.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2014c: Stand der temporären Abdeckung von Deponien und Deponiegaserfassung, Umweltbundesamt Österreich.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2015: Hartmann C., Raffesberg W.: Hexachlorbenzol im Blut. Österreichische Vergleichsdaten. Reports, Bd. REP-0525. Umweltbundesamt, Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2016a: Pazdernik, K.; Anderl, M.; Haider, S.; Kohlbach, M.; Kriech, M.; Lampert, Ch.; Moosmann, L.; Pinterits, M.; Poupa, S.; Purzner, M.; Schmid, C.; Schodl, B.; Stranner, G.; Schwaiger, E.; Schwarzl, B.; Weiss, P.; Wieser, M. & Zechmeister, A.: Austria's National Inventory Report 2016. Submission under the United Nations Framework Convention on Climate Change. Reports, Umweltbundesamt, REP- 0565. Vienna 2016.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2016b: Haider, S.; Anderl, M.; Lampert, C.; Moosmann, L.; Pazdernik, K.; Pinterits, M.; Poupa, S.; Purzner, M.; Schmidt, G.; Schodl, B.; Stranner, G.; Titz, M.; Wieser, M. & Zechmeister, A.: Austria's Informative Inventory Report 2016. Submission under the UNECE Convention on Long-range Transboundary Air Pollution. Reports, Umweltbundesamt, REP-0566. Vienna 2016.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2016c: Stand der Technik in der österreichischen Textilindustrie, Bericht. Wien 2016.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2016d: Bromierte Flammschutzmittel in der Umwelt. Reports, Bd. REP-0577 Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2016e: Neue POPs in Abfällen und Behandlung von POPs-Haltigen Kunststoffen in Österreich (nicht veröffentlicht), Umweltbundesamt Österreich.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2017a: Organische Schadstoffe in Böden von Ballungsräumen. Wien – St. Pölten, Reports, Bd. REP-0601 Wien.

Umweltbundesamt Österreich (UBA AT), 2017b: Winter B., Moser G. et al.: Second Review of National Action Plan pursuant to Article 5 of the Stockholm Convention on POPs and Article 6 of the EU-POP Regulation. Reports. Umweltbundesamt. Report. Rep-0633. Wien.

Umweltprogramm der Vereinten Nationen (UNEP), 2007: Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its third meeting: Addendum - Risk profile on pentachlorobenzene. Geneva, November 2007 (Letzter Zugriff April 2018: <http://chm.pops.int/TheConvention/ThePOPs/ListingofPOPs/tabid/2509/Default.aspx>)

Umweltprogramm der Vereinten Nationen (UNEP), 2012a: Risk profile on hexachlorobutadiene. Eighth meeting of the Persistent Organic Pollutants Review Committee (POPRC.8). UNEP/POPS/POPRC.8/16/Add.2.

Umweltprogramm der Vereinten Nationen (UNEP), 2012b: Risk profile on chlorinated naphthalenes. Eighth meeting of the Persistent Organic Pollutants Review Committee (POPRC.8). UNEP/POPS/POPRC.8/16/Add.1.

Umweltprogramm der Vereinten Nationen (UNEP), 2015: Risk profile on short-chained chlorinated paraffins. UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.2.

Umweltprogramm der Vereinten Nationen (UNEP), 2017: Information relevant to sources of releases of and best available techniques and best environmental practices for the production and use of decabromodiphenyl ether listed in Annex A to the Stockholm Convention. Working Document for the BAT/BEP Expert Group, August 2017.

United States Environmental Protection Agency (US-EPA), 1992: Mirex. Integrated Risk Information System (IRIS). Chemical Assessment Summary (Letzter Zugriff April 2018: https://cfpub.epa.gov/ncea/iris/iris_documents/documents/subst/0251_summary.pdf)

United States Environmental Protection Agency (US-EPA), 2003a: Non-dioxin-like PCBs: effects and considerations in ecological risk assessment. Cincinnati, Ohio, USA.

United States Environmental Protection Agency (US-EPA), 2003b: Pentachlorobenzene; CASRN 608-93-5. Integrated Risk Information System (IRIS), Chemical Assessment Summary (Letzter Zugriff April 2018: https://cfpub.epa.gov/ncea/iris/iris_documents/documents/subst/0085_summary.pdf)

United States Environmental Protection Agency (US-EPA), 2009: Chlordecone (Kepone). Integrated Risk Information System (IRIS), Chemical Assessment Summary. (Letzter Zugriff April 2018: https://cfpub.epa.gov/ncea/iris/iris_documents/documents/subst/1017_summary.pdf)

Urieta I, Jalón M, Eguilero I. 1996: Food surveillance in the Basque Country (Spain). II. Estimation of the dietary intake of organochlorine pesticides, heavy metals, arsenic, aflatoxin M1, iron and zinc through the Total Diet Study, 1990/91.

Van den Berg M., Denison MS., Birnbaum LS., DeVito MJ., Fiedler H., Falandysz J., Rose M., Schrenk D., Safe S., Tohyama C., Tritscher A., Tysklind M., Peterson RE., 2013: Polybrominated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls: inclusion in the toxicity equivalency factor concept for dioxin-like compounds. *Toxicol Sci* 133: 197–208.

Van der Honing M., 2007: Exploration of management options for Hexachlorobutadiene (HCB) Paper for the 6th meeting of the UNECE CLRTAP Task Force on Persistent Organic Pollutants, Vienna, 4-6 June 2007. SenterNovem, The Netherlands, 2007. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.unece.org/fileadmin/DAM/env/lrtap/TaskForce/popsxg/2007/6thmeeting/Exploration%20of%20management%20options%20for%20HCB%20final.doc.pdf>)

Vereinte Nationen, 2001: Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants. Stockholm, 22. Mai 2001. (Letzter Zugriff November 2017: <http://chm.pops.int/TheConvention/Overview/TextoftheConvention/tabid/2232/Default.aspx>)

Vereinigung Österreichischer Zementindustrie (VÖZ), 2017: Mauschitz, G.: Emissionen aus Anlagen der österreichischen Zementindustrie. Berichtsjahr 2016. (Letzter Zugriff November 2017: http://www.zement.at/downloads/downloads_2017/Emissionen_2016.pdf)

Verein Deutscher Ingenieure (VDI), 2016: Richtlinienreihe VDI 3957 - Biologische Messverfahren zur Ermittlung und Beurteilung der Wirkung von Luftverunreinigungen auf Pflanzen (Biomonitoring). (Letzter Zugriff November 2017: <https://www.vdi.de/technik/fachthemen/reinhaltung-der-luft/fachbereiche/umweltqualitaet/richtlinienreihe-vdi-3957/>)

Verein Deutscher Ingenieure (VDI), 1995: VDI 2310 Blatt 32 - Maximale Immissions-Werte für PCB zum Schutz der landwirtschaftlichen Nutztiere. (Letzter Zugriff November 2017:

[https://www.vdi.de/nc/richtlinie/vdi_2310_blatt_32-](https://www.vdi.de/nc/richtlinie/vdi_2310_blatt_32-maxima-)
[maxima-](https://www.vdi.de/nc/richtlinie/vdi_2310_blatt_32-maxima-)

[le_immissions_werte_maximale_immissions_werte_fuer_pcb_zum_schutz_der_landwirtsch_/](https://www.vdi.de/nc/richtlinie/vdi_2310_blatt_32-maxima-le_immissions_werte_maximale_immissions_werte_fuer_pcb_zum_schutz_der_landwirtsch_/))

Wäger P., Schluop M., Müller E., 2010: RoHS Substances in Mixed Plastics from Waste Electrical and Electronic Equipment. Swiss Federal Laboratories for Materials Science and Technology (Empa), September 17, 2010. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.weee-forum.org/technical-reports>)

Weiss J., Paepke O., Bergman A., 2005. A worldwide survey of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and related contaminants in butter. *Ambio* 34(8): 22-30.

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 1989: Pentachlorophenol (PCP). International Programme on Chemical Safety. Poisons Information Monograph 405. Chemical (Letzter Zugriff Dezember 2017: <http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/pim405.htm>).

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 1991: Chlorobenzene other than hexachlorobenzene. Environmental Health Criteria 128. World Health Organization, Geneva (Letzter Zugriff April 2018: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc128.htm>).

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2000: Consultation on assessment of the health risk of dioxins; re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI): Executive Summary. *Food Addit Contam* 17(4): 223-240.

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2002: Polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans and coplanar polychlorinated biphenyls. WHO Technical Report Series 909: 121-146. (Letzter Zugriff November 2017: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_909.pdf)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2003a: Aldrin and Dieldrin in Drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. (Letzter Zugriff April 2018: http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/chemicals/adrindieldrin.pdf)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2003b: Concise International Chemical Assessment Document 55. Polychlorinated Biphenyls: Human health aspects. World Health Organization, Geneva. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/en/cicad55.pdf>)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2003c: Pentachlorophenol in Drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. (Letzter Zugriff April 2018: http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/chemicals/pentachlorophenol.pdf)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2004: Chlordane in drinking water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water quality. (Letzter Zugriff April 2018: http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/chemicals/chlordane.pdf)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2006a: Heptachlor. Concise International Chemical Assessment Document 70. Geneva. (Letzter Zugriff April 2018: <http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/cicad70.pdf>)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2006b: Sixty-fourth (64th) report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Evaluation of certain food contaminants. WHO Technical Report Series 930. WHO, Geneva. (Letzter Zugriff April 2018:

http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43258/WHO_TRS_930_eng.pdf)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2007: Dicofol in drinking water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water quality. (Letzter Zugriff April 2018:

http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/chemicals/dicofol.pdf)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2010: Dioxins and their effects on human health. Fact sheet N°225. (Letzter Zugriff November 2017: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs225/en>)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2011: The use of DDT in malaria vector control. WHO position paper. (Letzter Zugriff April 2018:

http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69945/WHO_HTM_GMP_2011_eng.pdf)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2016: Keeping our water clean: the case of water contamination in the Veneto Region, Italy. WHO Regional Office for Europe. 2016. (Letzter Zugriff April 2018:

http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0019/341074/pfas-report-20170606-h1330-print-isbn.pdf?ua=1)

Weltgesundheitsorganisation (WHO), 2017: Chapter 12: Chemical Fact Sheets. In: Guidelines for drinking water quality. 4th edition. Incorporating the 1st addendum. (Letzter Zugriff April 2018:

http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44584/9789241548151_eng.pdf?sequence=1)

Wilhelm M., Schrey P., Wittsiepe J., Heinzow, B., 2002. Dietary intake of persistent organic pollutants (POPs) by German children using duplicate portion sampling. *Int J Hyg Environ Health* 204:359 – 362.

Zdanevitch I., Bour O., Lejal S., Briand, M., 2014: Measurement of persistent organic pollutants in landfill leachates. COSSU, R. ; HE, P. ; KJELDEN, P. ; MATSUFUJI, Y. ; REINHART, D. ; STEGMANN, R. 14. International Waste Management and Land. Symposium (Sardinia 2013), Sep 2013, Cagliari, Italy. CISA Publisher. Italy, pp.NC, 2013.

Zheng J., Luo XJ., Yuan JG., Wang J., Wang YT., Chen SJ., Mai BX., Yang ZY., 2011: Levels and sources of brominated flame retardants in human hair from urban, e-waste, and rural areas in South China. *Environmental Pollution* 159: 3706-3713.

Zhu L., Ma B., Hites R.A., 2009: Brominated flame retardants in serum from the general population in northern China. *Environ Sci Technol* 43: 6963-6968.

Zober MA., Ott MG., Pöpke O., Senft K., Germann C., 1992: Morbidity study of extruder personnel with potential exposure to brominated dioxins and furans. I. Results of blood monitoring and immunological tests. *Br J Ind Med* 49: 532–544.

Anmerkung: Die bei den verschiedenen Zitaten angeführten Links können sich über die Zeit ändern, mit der Suche nach Titel und Verfasser sollte aber ein Auffinden des Dokuments im Internet dennoch möglich sein.

Anhang I: POP Grundwassermessungen

GZÜV-ID	Bundesland	Gemeindenname	Gemeindenummer	Parameter Name	Q2/2013	Q3/2013	Q4/2013
PG20101052	Kärnten	Klagenfurt am Wörthersee	PP020101	ALDRIN u. DIELDRIN µg/l			0,016
PG70324022	Tirol	Vomp	PP070936	ALDRIN u. DIELDRIN µg/l			0,055
PG70324022	Tirol	Vomp	PP070936	CHLORDAN (Summe Isomeren) µg/l			0,032
KK72310022	Tirol	Längenfeld	PP070208	DDT (und Isomere) µg/l	0,033		
KK72570012	Tirol	Matrei in Osttirol	PP070717	DDT (und Isomere) µg/l			0,019
PG10003002	Burgenland	Frauenkirchen	PP010705	DDT (und Isomere) µg/l		0,062	
PG20505022	Kärnten	Friesach	PP020505	DDT (und Isomere) µg/l			0,1
PG20807152	Kärnten	Globasnitz	PP020807	DDT (und Isomere) µg/l	0,057		
PG30600142	Niederösterreich	Traiskirchen	PP030639	DDT (und Isomere) µg/l			0,023
PG31100202	Niederösterreich	Pernegg	PP031117	DDT (und Isomere) µg/l	0,064		
PG32300092	Niederösterreich	Lichtenwörth	PP032318	DDT (und Isomere) µg/l	0,054		
PG20512202	Kärnten	Kappel am Krappfeld	PP020512	ENDRIN µg/l	0,0081		
PG31900222	Niederösterreich	Inzersdorf-Getzersdorf	PP031913	ENDRIN µg/l	0,0062		
KK20409062	Kärnten	Grafenstein	PP020409	HEXACHLORBENZOL µg/l			0,02
KK40709012	Oberösterreich	Hallstatt	PP040709	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0154		
KK40709022	Oberösterreich	Hallstatt	PP040709	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,01694		
PG10001222	Burgenland	Burgauberg-Neudauberg	PP010402	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0076		
PG10001372	Burgenland	Neustift an der Lafnitz	PP010929	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0063		
PG10003232	Burgenland	Neckenmarkt	PP010813	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,1		
PG10003252	Burgenland	Deutschkreutz	PP010801	HEXACHLORBENZOL µg/l			0,014
PG10003332	Burgenland	Unterrabnitz-Schwendgraben	PP010826	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0082		
PG10003362	Burgenland	Lutzmannsburg	PP010810	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0056		
PG10003372	Burgenland	Frankenau-Unterpullendorf	PP010803	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0066		
PG10003432	Burgenland	Sankt Martin an der Raab	PP010509	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0065		

GZÜV-ID	Bundesland	Gemeindename	Gemeindenummer	Parameter Name	Q2/2013	Q3/2013	Q4/2013
PG10003452	Burgenland	Riedlingsdorf	PP010920	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0055		
PG10003712	Burgenland	Wolfau	PP010928	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,14		
PG20806152	Kärnten	Gallizien	PP020806	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0056		
PG30600442	Niederösterreich	Seibersdorf	PP030633	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,011		
PG30700472	Niederösterreich	Prellenkirchen	PP030719	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,011		
PG31200322	Niederösterreich	Hagenbrunn	PP031206	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,021	0,0086	
PG31200442	Niederösterreich	Langenzersdorf	PP031214	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,012		
PG31200452	Niederösterreich	Leobendorf	PP031216	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,016		
PG31300362	Niederösterreich	St. Leonhard am Hornerwald	PP031340	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,014	0,0053	
PG31600012	Niederösterreich	Großebersdorf	PP031614	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,031	0,005	
PG31800162	Niederösterreich	Neunkirchen	PP031818	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,033		
PG32300092	Niederösterreich	Lichtenwörth	PP032318	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,011		
PG32300472	Niederösterreich	Weikersdorf am Steinfeld	PP032334	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,033		
PG32300492	Niederösterreich	Eggendorf	PP032305	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,063		
PG32400542	Niederösterreich	Himberg	PP032406	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,0053		
PG32400562	Niederösterreich	Schwechat	PP032419	HEXACHLORBENZOL µg/l		0,0087	
PG70335122	Tirol	Kirchdorf in Tirol	PP070410	HEXACHLORBENZOL µg/l	0,033		
KK72310022	Tirol	Längenfeld	PP070208	α-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,024	
PG20613112	Kärnten	Steinfeld	PP020637	α-Hexachlorcyclohexan µg/l			0,005
PG31100192	Niederösterreich	Brunn an der Wild	PP031102	α-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,0056	
PG31500502	Niederösterreich	Ruprechtshofen	PP031537	α-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,0056	
PG32100822	Niederösterreich	Tulln an der Donau	PP032135	α-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,014	
PG32300132	Niederösterreich	Katzelsdorf	PP032313	α-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,022	
KK20409062	Kärnten	Grafenstein	PP020409	β-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,0051	
KK71250162	Tirol	Terfens	PP070933	β-Hexachlorcyclohexan µg/l	0,011		
KK71410052	Tirol	Fieberbrunn	PP070403	β-Hexachlorcyclohexan µg/l	0,0071		

GZÜV-ID	Bundesland	Gemeindenname	Gemeindenummer	Parameter Name	Q2/2013	Q3/2013	Q4/2013
PG10003082	Burgenland	Halbturn	PP010708	β-Hexachlorcyclohexan µg/l	0,012		
PG20201202	Kärnten	Villach	PP020201	β-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,005	
PG20307042	Kärnten	Kötschach-Mauthen	PP020307	β-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,0091	
PG30800422	Niederösterreich	Weikendorf	PP030860	β-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,0085	
PG31900722	Niederösterreich	Inzersdorf-Getzersdorf	PP031913	β-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,015	
PG32100832	Niederösterreich	Tulln an der Donau	PP032135	β-Hexachlorcyclohexan µg/l			0,083
PG70332092	Tirol	Kirchbichl	PP070511	β-Hexachlorcyclohexan µg/l		0,006	