

Die Belastung des Menschen mit Phthalaten- **Ergebnisse aus dem Umweltbundesamt**

Einleitung

Eine Stoffgruppe, deren endokrine Wirkungen zunehmende Besorgnis auslöst, sind die in vielen verbrauchernahen Produkten eingesetzten und daher ubiquitär nachweisbaren Phthalate.

Phthalate können ingestiv über die Nahrung und über phthalathaltige Gegenstände, inhalativ aus der Raumluft nach Ausgasung aus phthalathaltigen Ausstattungsgegenständen (Bodenbeläge, Leisten, beschichtete Tapeten, Kabelummantelungen), dermal aus Kosmetika und Textilien und intravenös sowie parenteral über medizinische Bedarfsgegenstände aufgenommen werden. Neben der Nahrung, die als wichtigste Quelle für die Phthalat-Belastung von Erwachsenen gilt, kann - speziell bei Kindern - das Leaching aus PVC-Spielzeugen und die Aufnahme von Phthalaten mit dem Hausstaub von Bedeutung sein.

Daten aus Kinder-Umwelt-Survey und Umweltprobenbank

Im Kinder-Umwelt-Survey, einer für alle Kinder in Deutschland repräsentativen Querschnitts-Studie, wurden die Konzentrationen diverser Phthalatmetabolite im Urin bestimmt. In den Urinproben von 599 Kindern im Alter von 3 bis 14 Jahren wurden die Metabolite von Di-n-Butylphthalat (DnBP), Di-iso-Butylphthalat (DiBP), Butylbenzylphthalat (BBzP), Di-ethyl-hexylphthalat (DEHP) und Diiso-nonyl-Phthalat (DiNP) gemessen. In allen untersuchten Proben wurden Metabolite aller oben aufgeführten Phthalate gefunden, sie nehmen mit zunehmendem Lebensalter mindestens tendenziell ab. Dies ist ein typischer Effekt bei Schadstoffen, die hauptsächlich über die Nahrung aufgenommen werden.

Die Gehalte sind höher als bei Kindern aus den USA. Nur dort wurden bisher ähnlich systematische Untersuchungen wie in Deutschland durchgeführt.

Daten aus der Umweltprobenbank zeigen, dass sich die Belastung junger Erwachsener zwischen 1988 und 2008 für die unterschiedlichen Phthalate unterschiedlich entwickelt hat: Während die Belastungen mit DnBP, DEHP und BBzP

z.T. deutlich abnehmen, blieb die Belastung mit DiBP konstant und die DINP-Gehalte nahmen zu.

Die wichtigste Quelle für die Belastung mit Phthalaten sind Lebensmittel. Trotz der weiterreichenden Begrenzung des Übergangs von Phthalaten auf Lebensmittel seit März 2007 (EU-Richtlinie 2007/19/EG) ist die Belastung mit Phthalaten nicht ausreichend zurück gegangen.

Die Ergebnisse aus Umweltprobenbank und Kinder-Umwelt-Survey zeigen, dass Kinder, deren Exposition aus gesundheitlicher Sicht bedenklicher ist als die Erwachsener, deutlich höhere Belastungen aufwiesen, als die im Rahmen der Umweltprobenbank untersuchten Studierenden: Kinder wiesen- je nach Phthalat- 3 bis 5fach höhere Belastungen auf als die jungen Erwachsenen.

Bewertung der Phthalat-Belastung

In Tierexperimenten mit chronischer Exposition gegenüber Phthalaten wurden bereits bei sehr niedrigen Dosierungen Wirkungen auf Hoden, Nieren und Leber beobachtet. An den Nachkommen exponierter Nager wurden reproduktions-, embryo- und fetotoxische sowie teratogene Wirkungen nachgewiesen. In-vitro- und in-vivo-Studien zeigen, dass Phthalate über eine Reduzierung der Testosteron-Konzentrationen in die hormonelle Regulation eingreifen und neben einer östrogenen / antiandrogenen Wirkung die geschlechtliche Reifung beeinträchtigen können. Der Gesamtkomplex dieser Wirkungen wird als Phthalat-Syndrom bezeichnet.

Phthalate wirken nicht unabhängig voneinander. Sie können kumulative adverse Effekte auslösen. Mischungen einzelner Phthalate wirken mit ähnlichem Wirkmechanismus direkt additiv auf die fetale Testosteronproduktion und den Schwangerschaftsverlauf. Zwischen chemischer Struktur und Wirkung besteht ein direkter Zusammenhang: Phthalat-Diester mit 4 bis 6 Kohlenstoffatomen im Seitenkettenrückgrad weisen ein ähnliches Potential und eine vergleichbare Wirkstärke für Hemmung der fetalen Testosteron-Produktion und Hoden-Atrophie auf. Eine vergleichsweise geringere Toxizität bei ähnlichen Wirkungen wurde bei Phthalaten mit C3- bis C8-Seitenketten beschrieben.

Die Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes hat 2007 Human-Biomonitoring-Werte (HBM-Werte) für das bekannteste und am weitesten verbreitete

Phthalat DEHP abgeleitet. Sie dienen dazu, analysierte DEHP-Metabolitgehalte im Urin gesundheitlich zu bewerten. Da die Wirkungen von DEHP im Tierversuch stark vom Zeitpunkt der Exposition abhängen, wurden unterschiedliche Unbedenklichkeitsschwellen für die unterschiedlich empfindlichen Entwicklungsphasen abgeleitet.

Die Kommission hat für die beiden Risikogruppen a) Frauen im gebärfähigen Alter und b) Kinder einen TDI von 20 µg/kg KG/d und für die restliche Bevölkerung einen TDI von 50 µg/kg KG/d zu Grunde gelegt. Die daraus abgeleiteten HBM-Werte, die sich auf die Summe der Konzentrationen der Sekundärmetabolite 5oxo-DEHP und 5OH-DEHP im Urin beziehen, betragen für Kinder 500 µg/l, für Frauen im gebärfähigen Alter 300 µg/l und für die restliche Bevölkerung 750 µg/l.

Die Bewertung von Expositionsdaten mit den HBM-Werten ergibt folgendes Bild: Bei 2 % der 2001/02 in der Pilot-Studie des Kinder-Umwelt-Surveys und bei 1,5% der 2003/06 im Kinder-Umwelt-Survey untersuchten Kinder ist der von der Kommission Human-Biomonitoring des UBA abgeleitete Human-Biomonitoring-Wert (HBM-Werte) für DEHP überschritten. Dieser Wert beschreibt die Konzentration, bei der gesundheitliche Wirkungen nicht mehr auszuschließen sind.

Da es HBM-Werte nur für DEHP gibt, erfolgte die Bewertung der übrigen in den Kindern gefundenen Phthalate über einen Vergleich der mit Hilfe vereinfachter kinetischer Modelle berechneten täglichen Aufnahme mit TDI-Werten (tolerable daily intake): Demzufolge ist bei fast 12 % der Kinder in Deutschland der TDI-Wert der EFSA für DnBP überschritten. Zieht man zur Beurteilung der DiBP-Bewertung ebenfalls einen TDI von 10 µg/kgKG/d heran, so ergeben die Berechnungen eine Überschreitungsrate von 9,1%. Einige Kinder überschreiten die TDI-Werte für alle drei Phthalate. Die Aufnahmeraten von BBzP und DiNP schöpfen den jeweiligen TDI nur zu 10% bzw. 30% aus.

Versuch einer Summen-Abschätzung

Diese Daten zeigen, dass ein Teil der Kinder so hoch mit einzelnen Phthalaten belastet ist, dass mögliche gesundheitliche Risiken nicht mehr ausgeschlossen werden können.

Die Durchführung einer Summenbewertung ist aber generell schwierig, weil in der Regel keine experimentellen Daten vorliegen, die aus direkt vergleichbaren Studien stammen, weil Stoffe mehrere konkurrierende Wirkungen aufweisen und weil die genauen Wirkungsmechanismen eines oder aller Stoffe meist erst am Ende umfassender toxikologischer Untersuchungen aufgeklärt werden.

Eine Abschätzung nach einem sehr pragmatischen Vorgehen, das im Prinzip dem bei der Summenbewertung von Dioxinen entspricht, zeigte bei bis zu 85% der Kinder so hohe Phthalat-Aufnahmen für die fünf im Kinder-Umwelt-Survey untersuchten Phthalate, dass gesundheitliche Wirkungen nicht mehr auszuschließen sind.

Für die Summenbewertung wurden explorativ die relativen Wirkstärken in Bezug auf diese Hodentoxizität zugrunde gelegt. Dafür wurden die von der US-EPA veröffentlichten, relativen toxischen Potenzen herangezogen. Gemäß diesen Zahlen unterscheidet sich das toxische Potential der Phthalate bis auf das von DiNP nicht, d.h. die relative Potenz ist für alle Phthalate 1,00, lediglich für DiNP beträgt sie 0,15.

Diese Abschätzung zeigte, dass die klassische Einzelstoff-Bewertung zu einer Unterschätzung der Risiken führt, weil a) eine gleichzeitige Exposition gegenüber mehreren Phthalaten nachgewiesen ist und b) additive Wirkungen anzunehmen sind.

Zusätzlich zu den fünf hier einbezogenen Phthalaten werden jedoch auch eine große Zahl anderer Phthalate eingesetzt und tragen zur Gesamtbelastung bei. Unter REACH sind ca. 600 Phthalate vorregistriert. Von diesen Phthalaten weisen viele die für die Hodentoxizität verantwortlichen chemischen Struktur-Eigenschaften auf. Dies wirft berechnete Zweifel daran auf, dass mögliche Risiken ohne eine Summenbewertung zutreffend identifiziert werden. Dies hätte die Konsequenz, dass die Bevölkerung nur unzureichend sicher vor umweltbedingten Belastungen geschützt wäre.