

Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und
Reaktorsicherheit

Forschungsbericht 204 08 542 (alt) 297 44 542 (neu)

Erarbeitung von Bewertungsgrundlagen zur Substitution
umweltrelevanter Flammschutzmittel

Auftragnehmer:
Öko-Recherche. Büro für Umweltforschung und -beratung GmbH, Frankfurt/M.

**Band III: Toxikologisch-ökotoxikologische Stoffprofile ausgewählter
Flammschutzmittel**

von

Dr. Hermann Kruse
Olaf Paulsen
Cordula Schau
Mareke Wieben
Uwe Böhde

Institut für Toxikologie der Christian-Albrechts-Universität Kiel

Im Auftrag des Umweltbundesamtes

Dezember 2000

Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und
Reaktorsicherheit

Forschungsbericht 204 06 542

Erarbeitung von Bewertungsgrundlagen zur Substitution
umweltrelevanter Flammschutzmittel

Auftragnehmer:

Öko-Recherche. Büro für Umweltforschung und -beratung GmbH, Frankfurt/M.

Band I:

Ergebnisse und zusammenfassende Übersicht

Dr. André Leisewitz (Öko-Recherche GmbH), Dr. Hermann Kruse (Institut für
Toxikologie der Christian-Albrechts-Universität Kiel) und Dr. Engelbert Schramm
(ISOE GmbH)

Band II:

**Flammhemmende Ausrüstung ausgewählter Produkte – anwendungsbezogene
Betrachtung: Stand der Technik, Trend, Alternativen**

Dr. André Leisewitz und Dr. Winfried Schwarz (Öko-Recherche GmbH)

Band III:

Toxikologisch-ökotoxikologische Stoffprofile ausgewählter Flammschutzmittel

Dr. Hermann Kruse, Olaf Paulsen, Cordula Schau, Mareke Wieben, Uwe Böhde
(Institut für Toxikologie der Christian-Albrechts-Universität Kiel)

Im Auftrag des Umweltbundesamtes

Dezember 2000

Berichts - Kennblatt

1. Berichtsnummer UBA-FB 000171/3	2.	3.
4. Titel des Berichts Erarbeitung von Bewertungsgrundlagen zur Substitution umweltrelevanter Flammschutzmittel Band I: Ergebnisse und zusammenfassende Übersicht; Band II: Flammhemmende Ausrüstung ausgewählter Produkte – anwendungsbezogene Betrachtung: Stand der Technik, Trend, Alternativen Band III: Toxikologisch-ökotoxikologische Stoffprofile ausgewählter Flammschutzmittel		
5. Autoren, Namen, Vornamen Bd.I: Dr. André Leisewitz, Dr. Hermann Kruse, Dr. Engelbert Schramm Bd.II: Dr. André Leisewitz und Dr. Winfried Schwarz Bd.III: Dr. Hermann Kruse, Olaf Paulsen, Cordula Schau, Mareke Wieben, Uwe Böhde	8. Abschlußdatum 31.12.2000 9. Veröffentlichungsdatum März 2001	
6. Durchführende Institution (Name, Anschrift) Öko-Recherche, Büro für Umweltforschung und -beratung GmbH, Kaiserstr. 61, 60329 Frankfurt am Main, in Verbindung mit dem Institut für sozial-ökologische Forschung (ISOE GmbH), Frankfurt/M., und dem Institut für Toxikologie der Christian-Albrechts-Universität Kiel	10. UFOPLAN - Nr. 20408542(alt) 29744542(neu) 11. Seitenzahl Bd.I: XII + 191 Bd.II: XIV + 322 Bd.III: IV + 395	
7. Fördernde Institution (Name, Anschrift) Umweltbundesamt, Bismarckplatz 1, 14193 Berlin	12. Literaturangaben Bd.I: 116; Bd.II: 480; Bd.III: 690 13. Tabellen und Diagramme Bd.I: 43; Bd.II: 104 14. Abbildungen	
15. Zusätzliche Angaben		
16. Kurzfassung Untersucht werden Stand, Trends und Alternativen (Substitutions- und Minderungspotentiale) beim Einsatz von Flammschutzmitteln (FSM) in ausgewählten Produkten aus: Baubereich, Elektrotechnik/Elektronik, Schienenfahrzeugbereich, Textil-/Polstermöbelindustrie. Parallel dazu werden dreizehn Flammschutzmittel hinsichtlich Mengenstrom, Anwendungen und Toxikologie/Ökotoxikologie charakterisiert. Bd.I: Ergebniszusammenfassung zu Flammschutzmitteleinsatz in Deutschland 1999/2000; Charakterisierung von 13 FSM nach Stoff- und Anwendungseigenschaften, Einsatzspektrum, Mengen; Ableitung von Bewertungsgrundlagen für FSM mit Schwergewicht auf Toxikologie/Ökotoxikologie, Kreislauffähigkeit, Substitutions- und Minderungspotentialen; zusammenfassende Stoffbewertung zu 13 FSM; zusammenfassende Übersicht zu FSM-Anwendungen. Bd.II: Anwendungsuntersuchungen (Stand der Technik, Trend, Alternativen) zu FSM bei UP-Harzen (Schienenfahrzeuge), bei PU-Dämm- und Montageschäumen (Baubereich); bei Kunststoffen für E+E-Geräte insgesamt, Außengehäusen für E+E-Geräte und Leiterplatten (Elektro/Elektronikindustrie); bei Polstermöbeln/Matratzen (Textilanwendungen). Bd.III: Toxikologisch/ökotoxikologische Stoffprofile Decabromdiphenylether; Tetrabrombisphenol A; Bis[pentabromphenyl]ethan; Hexabromcyclododecan, Tris[chlorpropyl]phosphat, Resorcinol-bis-diphenyl-phosphat; N-Hydroxymethyl-3-dimethylphosphonpropionamid, roter Phosphor, Ammoniumpolyphosphat, Melamincyanurat, Aluminiumtrihydroxid, Borax, Antimontrioxid.		
17. Schlagwörter Flammschutzmittel; Brandschutz; Stoffbewertung; Stoffsubstitution; Stoffminderung; Decabromdiphenylether; Tetrabrombisphenol A; Bis[pentabromphenyl]ethan; Hexabromcyclododecan, Tris[chlorpropyl]phosphat, Resorcinol-bis-diphenyl-phosphat; N-Hydroxymethyl-3-dimethylphosphonpropionamid, roter Phosphor, Ammoniumpolyphosphat, Melamincyanurat, Aluminiumtrihydroxid, Borax, Antimontrioxid; Ungesättigte Polyesterharze; Polyurethan-Dämmschaum; Polyurethan-Montageschaum; Außengehäuse E+E-Geräte; Leiterplatten; Polstermöbel, Matratzen		
Preis	19.	20.

Report Cover Sheet

1. Report No. UBA-FB 000171/3	2.	3.
4. Report Title Substituting environmentally relevant flame retardants: Assessment fundamentals Vol. I: Results and summary overview Vol. II: Flame-retardant finishings of selected products – applications-focused analysis: State of the art, trends, alternatives Vol. III: Toxicological and ecotoxicological substance profiles of selected flame retardants		
5. Authors, Family Names, First Names Vol. I: Dr. André Leisewitz, Dr. Hermann Kruse, Dr. Engelbert Schramm Vol. II: Dr. André Leisewitz und Dr. Winfried Schwarz Vol. III: Dr. Hermann Kruse, Olaf Paulsen, Cordula Schau, Mareke Wieben, Uwe Böhde	8. Report Date 31.12.2000 9. Publication Date March 2001	
6. Performing Organisation (Name, Address) Öko-Recherche, Büro für Umweltforschung und -beratung GmbH, Kaiserstr. 61, 60329 Frankfurt am Main, Germany in cooperation with Institut für sozial-ökologische Forschung (ISOE GmbH), Frankfurt am Main, and Institut für Toxikologie der Christian-Albrechts-Universität Kiel	10. UFOPLAN - Ref. No. 20408542(old) 29744542(new) 11. No. of Pages Vol.I: XII + 191 Vol.II: XIV + 322 Vol.III: IV + 395	
7. Sponsoring Agency (Name, Address) Umweltbundesamt, Bismarckplatz 1, 14193 Berlin, Germany	12. No. of References Vol.I: 116; Vol.II: 480; Vol.III: 690 13. No. of Tables, Diagrams Vol.I: 43; Vol.II: 104 14. No. of Figures:	
15. Supplementary Notes		
16. Abstract The study examines the status, trends and alternatives (substitution and reduction potentials) in the use of flame retardants in selected product sectors: construction; electronics and electrical engineering; rail vehicles; textiles/upholstery. In addition, the study characterises thirteen flame retardants in terms of material flows, applications and toxicology/ecotoxicology. Vol. I: Summary overview of flame retardant applications in Germany in 1999/2000; characterisation of 13 flame retardants in terms of substance properties and application-specific characteristics, range of applications and quantities; derivation of assessment fundamentals for flame retardants, focussing on toxicology/ecotoxicology, suitability for closed-loop substance management, and potential for substitution and reduction; summary assessment of 13 flame retardants; summary overview of flame retardant applications. Vol. II: Analysis of flame retardant applications (state of the art, trends, alternatives) in: unsaturated polyester (UP) resins (rail vehicles); polyurethane (PU) insulating foams and one component foams (OCF) (construction sector); plastics for generic uses in electronic and electrical equipment, in casings for electronic and electrical equipment and in printed circuit boards (electronics/electrical engineering); and in upholstery and mattresses (textile applications). Vol. III: Toxicological/ecotoxicological profiles of substances: Decabromodiphenyl oxide; Tetrabromobisphenol A; Bis[pentabromophenyl]ethane; Hexabromocyclododecane, Tris[chloropropyl] phosphate, Resorcinol-bis-diphenylphosphate; N-Hydroxymethyl-3-dimethylphosphonopropionamide, Red phosphorus, Ammonium polyphosphate, Melamin cyanurate, Aluminiumtrihydroxide, Sodium borate decahydrate, Antimony trioxide.		
17. Keywords Flame retardants; fire protection; substance assessment; substance substitution; substance reduction; Decabromodiphenyl oxide; Tetrabromobisphenol A; Bis[pentabromophenyl]ethane; Hexabromocyclododecane, Tris[chloropropyl]phosphate, Resorcinol-bis-diphenylphosphate; N-Hydroxymethyl-3-dimethylphosphonopropionamide, Red phosphorus, Ammonium polyphosphate, Melamin cyanurate, Aluminiumtrihydroxide, Sodium borate decahydrate, Antimony trioxide; unsaturated polyester resins; polyurethane insulating foam; polyurethane one component foam; electronic/electrical casings; printed circuit boards; upholstery, mattresses		
Price	19.	20.

Inhaltsverzeichnis	Seite
Vorwort	1
Stoffprofile	
1. Decabromdiphenylether (DeBDE)	
CAS-Nr. 1163-19-5.....	4
2. Tetrabrombisphenol A (TBBA)	
CAS-Nr. 79-94-7	48
3. 1,2-Bis(pentabromphenyl)ethan	
CAS-Nr. 84852-53-9.....	77
4. Hexabromcyclododecan (HBCD)	
CAS-Nr. 3194-55-6 (1,2,5,6,9,10-Hexabromcyclododecan)	
CAS-Nr. 25637-99-4 (Stellungsisomerengemisch)	92
5. Tris(chlorpropyl)phosphat (TCPP) 123	
CAS-Nr. 13674-84-5.....	124
6. Resorcinol-bis-diphenyl-phosphat (RDP)	
CAS-Nr. 57583-54-7.....	151
7. N-Hydroxymethyl-3-dimethylphosphonpropionamid (Pyrovatex CP neu)	
CAS-Nr. 20120-33-6.....	163
8. Roter Phosphor (RP)	
CAS-Nr. 7723-14-0.....	174
9. Ammoniumpolyphosphat (APP)	
CAS-Nr. 68333-79-9.....	188
10. Melamincyanurat (MC)	
CAS-Nr. 37640-57-6.....	199
11. Aluminiumtrihydroxid (ATH)	
CAS-Nr. 21645-51-2.....	207
12. Natriumborat-Decahydrat (Borax)	
CAS-Nr. 1303-96-4.....	231
13. Antimontrioxid (ATO)	
CAS-Nummer 1309-64-4.....	259

Anhang

Herstellerkommentare zu den Entwürfen der Stoffprofile	Seite
DeBDE kommentiert von Albemarle Corp.	298
TBBA kommentiert von Bromine Compounds Ltd.	314
1,2-Bis(pentabromphenyl)ethan kommentiert von Albemarle Corp.	328
HBCD kommentiert von Albemarle Corp. und BASF AG; APME.....	330
TCPD kommentiert von Akzo Nobel	351
RDP kommentiert von Akzo Nobel	353
Pyrovatex CP neu kommentiert von Ciba Spezialitätenchemie Pforzheim GmbH	354
RP kommentiert von Clariant GmbH	360
APP kommentiert von Clariant GmbH	366
MC kommentiert von DSM Melapur.....	370
ATH kommentiert von Alusuisse Martinswerk GmbH	370
Borax kommentiert von Borax Europe Ltd.....	373
ATO kommentiert von Campine N.V. und Great Lakes Chemical Corp.	377

Abkürzungsverzeichnis

ABS	Acrylnitril-Butadien-Styrol
ACGIH	American Conference of Governmental Industrial Hygienists
APP	Ammoniumpolyphosphat
ATH	Aluminiumtrihydroxid
ATO	Antimontrioxid
BCF	Biokonzentrationsfaktor
BFRIP	Brominated Flame Retardant Industry Panel
Borax	Natriumborat-Decahydrat
BSEF	Bromine Science and Environmental Forum
DeBDE	Decabromdiphenylether
EA	Effect Assessment
EC	Effektkonzentration
EPS	Expandierbares Polystyrol
FSM	Flammschutzmittel
HBCD	Hexabromcyclododecan
HI	High impact
HIPS	High impact polystyrol
HxBDE	Hexabromdiphenylether
KG	Körpergewicht
K _{OW}	Octanol-Wasser Verteilungskoeffizient
LD	Lethale Dosis
LOAEL	Lowest observable adverse effect level
LOEL	Lowest observable effect level
MC	Melamincyanurat
NOAEL	No observable adverse effect level
NOEL	No observable effect level
OES	Occupational exposure
OktaBDE	Oktabromdiphenylether
OSHA	Occupational Safety & Health Administration
PBDE	Polybromierte Diphenylether
PBT	Polybutylenterephthalat
PCDD	Polychloriertes Dibenzodioxin
PCDF	Polychloriertes Dibenzofuran
PEC	Predicted effect concentration
PentaBDE	Pentabromdiphenylether
PET	Polyethylenterephthalat
PNEC	Predicted no effect concentration
PP	Polypropylen
ppb	parts per billion
ppm	Parts per million
PS	Polystyrol
PUR	Polyurethan
RA	Risk Assessment
RDP	Resorcinol-bis-diphenyl-phosphat
RP	Roter Phosphor
STEL	Short Time Exposure Limit

TBBA	Tetrabrombisphenol A
TBDD	Tetrabromdibenzodioxin
TCDD	Tetrachloridibenzodioxin
TCPP	Tris(chlorpropyl)phosphat
TLV	Threshold limit value
TRGS	Technische Regeln für Gefahrstoffe
TWA	Time weighed average
XPS	Extrudiertes Polystyrol
APME	Association of Plastics Manufacturers Europe

Vorwort

Im vorliegenden Band Nr. III werden die Stoffprofile zu den im Rahmen der Gesamtstudie „Erarbeitung von Bewertungsgrundlagen zur Substitution umwelt-relevanter Flammschutzmittel“ (UBA Forschungsbericht 204 06 542) näher unter-suchten dreizehn Flammschutzmitteln dokumentiert.

Sinn der Stoffprofile ist es, in vergleichbarer Form die verfügbaren Informationen zu Toxikologie und Ökotoxikologie der Einzelstoffe zusammenzustellen. Die Stoffprofile bilden damit die Datengrundlage für die Stoffbewertungen, die in Band I der Studie (Kap. V, „Zusammenfassende Stoffbewertungen“) vorgestellt werden.

Die der Auswahl der Stoffe zugrundeliegenden Überlegungen sind der einleitenden Übersicht in Band I zu entnehmen. Dort werden die Stoffe auch hinsichtlich ihrer Anwendungsbereiche, Wirkungsweise, Mengenrelevanz etc. charakterisiert.

Die vorliegenden Stoffprofile stützen sich auf einschlägige Literatur zu den Einzelstoffen, die über Literatur- und Datenbankrecherchen soweit in hohem Maße über direkten Kontakt mit den Herstellern der genannten Flammschutzmittel zusammengestellt wurden. Dabei wurden auch IUCLID-Datensätze, laufende Risk-Assessments und sonstige Sekundärliteratur herangezogen. Die Quellen werden durchgängig dokumentiert. Einer Reihe von Herstellern ist für die Übermittlung umfangreicher Stoffdossiers zu danken.

Die Entwürfe der Stoffprofile lagen entsprechend einer Vereinbarung beim 2. Work-shop des Projektes (Berlin, 6. 4 2000) jeweils einzelnen Herstellern der genannten Flammschutzmittel zur Kommentierung vor. Mehrfachkommentierung durch einzelne Hersteller bzw. einzelner Stoffe ergibt sich aus interner Abstimmung von Flammschutzmittelherstellern. In die vorliegende Fassung sind Ergänzungen und kritische Kommentare eingearbeitet, soweit sie unseres Erachtens zu berücksichtigen waren. Die Herstellerkommentare werden unabhängig davon im Anhang doku-mentiert.

Den Stoffprofilen wurde aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit das folgende einheitliche Raster zugrundegelegt:

1 Charakterisierung der Substanz

- 1.1 Synonyme
- 1.2 IUPAC
- 1.3 EINECS
- 1.4 CAS-Nr.
- 1.5 Erscheinungsform
- 1.6 Chemische Formel
- 1.7 Strukturformel
- 1.8 Technisches Produkt

2 Physikochemische Eigenschaften

- 2.1 Molekulargewicht
- 2.2 Siedepunkt
- 2.3 Schmelzpunkt
- 2.4 Flammpunkt
- 2.5 Thermische Stabilität

- 2.6 Thermische Zersetzung
- 2.7 Spezifisches Gewicht
- 2.8 Dampfdruck
- 2.9 Viskosität
- 2.10 Löslichkeit
- 2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient
- 2.12 Henry-Konstante
- 2.13 Lichtstabilität
- 2.14 Säure/Basenstabilität

3 Humantoxizität

- 3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen
 - 3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition
 - 3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition
 - 3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition
- 3.2 Toxikokinetik
 - 3.2.1 Resorption
 - 3.2.2 Verteilung und Anreicherung
 - 3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung
- 3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen
 - 3.3.1 LD₅₀,
 - 3.3.2 Betroffene Körpersysteme
 - 3.3.2.1 Lunge
 - 3.3.2.2 Leber
 - 3.3.2.3 Nieren
 - 3.3.2.4 Herz
 - 3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt
 - 3.3.2.6 Auge
 - 3.3.2.7 Haut
 - 3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege
 - 3.3.2.9 Muskulatur
 - 3.3.2.10 Hormone
 - 3.3.2.11 Immunsystem
 - 3.3.2.12 Blut
 - 3.3.2.13 Enzyme
 - 3.3.2.14 Nerven
 - 3.3.2.15 Reproduktion
 - 3.3.3 Allergische Reaktionen
 - 3.3.4 Befindlichkeitsstörungen
 - 3.3.5 Teratogenität
 - 3.3.6 Mutagenität
 - 3.3.7 LO(A)EL
 - 3.3.8 NO(A)EL
- 3.4 Kanzerogenität
- 3.5 Kombinationswirkungen

4 Ökotoxizität

- 4.1 Belastungskonzentrationen
 - 4.1.1 Luft
 - 4.1.2 Wasser und Sediment
 - 4.1.3 Boden und Klärschlamm
 - 4.1.4 Nahrungskette
- 4.2 Chemischer und biologischer Abbau
- 4.3. Effekte auf das aquatische System
 - 4.3.1 Effekte auf Organismen
- 4.4 Effekte auf den Boden
 - 4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

- 4.4.2 Effekte auf Tiere
- 4.4.3 Effekte auf Pflanzen
- 4.5. Kombinationswirkungen
- 4.6 Emissionen bei der Herstellung der FSM und der Einbindung in das Polymer
- 4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt
 - 4.7.1 Brandfall
 - 4.7.2 Gebrauchsphase
 - 4.7.3 Nachgebrauchsphase
- 4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit
- 4.9 Stoffregulierungen

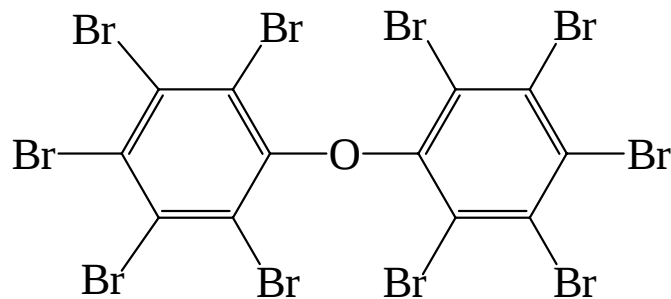
Es werden also sowohl die chemisch-physikalischen Eigenschaften der einzelnen Stoffe (Punkt 1 und 2 im Raster) wie die erforderlichen Daten zur Toxikologie und Ökotoxikologie (Punkte 3 und 4 im Raster) aufgeführt. Zusammen bilden diese Informationen die Grundlage der abschliessenden toxikokinetischen und toxikodynamischen Betrachtungen (s. Band I).

Sofern bei der Stoffbearbeitung zu einzelnen Punkten des Rasters keine Informationen vorlagen, wurde dies mit „Keine Angabe“ kommentiert.

Decabromdiphenylether (DeBDE)

1. Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme	Decabromdiphenyl oxide (DBDPO) Decabromodiphenyl ether (DBDPE) Decabromo; etherBis(pentabromophenyl); Ether, decabromodiphenyl (HARDY, 2000)
1.2 IUPAC	Bis(pentabromophenyl)ether
1.3 EINECS	214-604-9
1.4 CAS-Nr.	1163-19-5
1.5 Erscheinungsform	weißes Pulver
1.6 Chemische Formel	$C_{12}Br_{10}O$
1.7 Strukturformel	



1.8 Technisches Produkt

Das z.Zt. angebotene DeBDE besteht zu mehr als 97% aus Dekabromdiphenylether, der Rest ist Nonabromdiphenylether (HARDY, 2000). IPCS (1994) gab als Rest 0,3 - 3% Okta- und Nonabromdiphenylether an, wovon letzteres den größeren Anteil ausmacht.

Die Analyse zahlreicher DeBDE-Proben zeigte, dass keines der 15 von der US EPA als besonders toxisch angesehenen 2,3,7,8-substituierten polybromierten Dibenzo-p-dioxine und/oder -furane in Konzentrationen oberhalb der für diesen Test festgelegten Nachweisgrenze (RANKEN et al., 1994)

Technisches DeBDE aus den Jahren vor 1970 bestand aus 77.4 % Dekabromdiphenylether, 21.8 % Nonabromdiphenylether und 0.8 % Oktabromdiphenylether (NORRIS et al., 1974).

2 Physikochemische Eigenschaften

2.1 Molekulargewicht 959.22 Dalton

2.2 Siedepunkt nicht anwendbar (HARDY, 2000)

2.3 Schmelzpunkt ~ 300° C (IPCS, 1994)

2.4 Flammpunkt nicht anwendbar (HARDY, 2000)

2.5 Thermische Stabilität

Gewichtsverlust nach thermogravimetrischer Analyse (HARDY, 2000):

1% bei 290°C

5% bei 326°C

10% bei 344°C

50% bei 389°C

90 % bei 408°C

2.6 Thermische Zersetzung Zersetzung bei > 320° C (RA, 2000); ab ca. 400° C (BROMINE COMPOUNDS, 1996)

2.7 Spezifisches Gewicht 3.0 – 3.25 (je nach Produkt) (20°C) (IPCS, 1994)

2.8 Dampfdruck 4.63 x 10⁻⁶ Pa (21 °C) (CMA BFRIP, 1997)
67 Pa (278°C); 166 Pa (360°C) (BROMINE COMPOUNDS, 1996)

2.9 Viskosität nicht anwendbar (HARDY, 2000)

2.10 Löslichkeit

In Wasser: 20 – 30 µg/l (20° C) (IPCS, 1994)

< 0.1 µg/l (25°C) (CMA BFRIP, 1997)

In Aceton: 0.05 % (NORRIS et al., 1974)

In Benzol: 0.48 % (NORRIS et al., 1974)

In Methylenbromid: 0.42 % (NORRIS et al., 1974)

In Toluol (25° C): 0.76 Gew.% (HARDY, 2000)

In Xylol 0.87 % (NORRIS et al., 1974)

2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient :

> 5 (GREAT LAKES, 1997)

6.27 (CMA BFRIP, 1997)

9.97 (WATANABE & TATSUKAWA, 1990)

2.12 Henry-Konstante

4.45×10^{-8} atm·m³/mol (MEYLAN, 1991)

1.93E-008 atm·m³/mol (EPI-win V3.04)

2.13 Lichtstabilität

In organischen Lösungsmitteln tritt unter UV-Einstrahlung oder Sonnenlicht Photodegradation von DeBDE auf. Dabei werden niedrigerbromierte Diphenylether (im ppb Bereich) und bromierte Dibenzofurane (bis zu 20% des Ausgangsgehaltes an DeBDE) gebildet. Es gibt in der Literatur Hinweise darauf, dass eine Photodegradation von DeBDE durch Sonnenlicht auch in wässrigen Systemen stattfindet, wobei niedrigerbromierte Diphenylether nur in sehr geringem Umfang entstehen (RA 1998, Appendix F)

SELLSTRÖM et al. (1998a) fanden in Untersuchungen zur photolytischen Debromination von DeBDE Halbwertszeiten in Sand von 12 Stunden (künstliches UV-Licht) und 37 Stunden (Sonnenlicht).

2.14 Säure/Basenstabilität

stabil (HARDY, 2000). Hierzu werden keine genaueren Angaben gemacht

2.15 Chemische Stabilität

Der Kontakt mit starken Oxidationsmitteln sollte vermieden werden (BROMINE COMPOUNDS, 1996).

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Es liegen weder Daten über die inhalative Toxizität noch über die Adsorption von DeBDE bei inhalativer Belastung vor (RA, 2000).

Arbeitsplatz

Die maximale inhalative Exposition am Arbeitsplatz wird auf 5 mg/m³ geschätzt. Dies entspricht einer Aufnahme von 0,4 mg/kg KG und Tag (RA, 2000).

Innenraumluft

Die National Academy of Sciences (NAS, 2000) schätzt anhand eines konservativen Modellansatzes (Berücksichtigung von DeBDE-Gehalt in Möbeln, Raumgrösse, Aufenthaltszeit und Freisetzungsraten) die durch mit DeBDE flammhemmend ausgerüstete Möbel verursachte partikelgebundene Raumluftkonzentration auf 0.48 µg DeBDE/m³. Zusätzlich wird eine Referenzkonzentration (RfC) von 14 mg/m³ vom LOAEL abgeleitet, deren lebenslange tägliche Aufnahme als ungefährlich eingeschätzt wird. Der Quotient aus Raumluftkonzentration und RfC ergibt den Gefährdungsindex für nichtkanzerogene Schädigungen von 3.4×10^{-5} . Der auf gleiche Weise (unter Berücksichtigung einer Gleichgewichtskonzentration in der Raumluft) abgeschätzte Gefährdungsindex für die inhalative Belastung mit dampfförmigem DeBDE liegt bei 2.7×10^{-5} . Aufgrund dieser Werte kommt die NAS (2000) zu dem Schluss, dass kein nichtkanzerogenes Risiko von DeBDE ausgeht.

Die Problematik dieses Ansatzes liegt darin, dass sämtliche Parameter lediglich anhand von unsicheren Modellen abgeschätzt sind, so dass sie nur als grobe Anhaltspunkte dienen können. Zu betonen ist, dass nur wenige Expositionsmessungen für Innenraumluft (vgl. Kapitel 4.7.2) sowie keine Daten zur Resorption beim Menschen vorliegen, so dass diese Aussagen unter grossem Vorbehalt zu betrachten sind.

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Für sechs typische Nahrungsmittel wurden mittels eines Modelles DeBDE-Belastungen berechnet und durch Kombination dieser Werte mit Werten aus unterschiedlichen Szenarien (Produktion bzw. Verarbeitung von DeBDE) zur groben Abschätzung der Exposition des Menschen herangezogen (RA, 2000). Diese Werte (je nach Szenario 9.5 – 220 µg/kg KG und Tag) sind theoretischer Natur und beeinhalteten Unsicherheiten bei der Berechnung, so

daß im Risk Assessment von einer maximalen Aufnahme über die Umwelt von 8.2 – 12.3 µg/kg KG und Tag durch lokale und regionale Quellen ausgegangen wird.

Von der NAS (2000) liegt auch ein worst-case-Ansatz zur Abschätzung des nichtkanzerogenen Risikos durch orale Exposition gegenüber DeBDE vor (Szenario: ein Kind nuckelt zwei Jahre lang täglich eine Stunde an einem 50 cm² grossen mit 5 mg DeBDE/m² flammgeschützten Stück Textil bei einer Extraktionsrate über den Speichel von 0.025). Der analog zum Gefährdungsindex für die inhalative Belastung berechnete Wert liegt hier bei 6.5×10^{-3} und wird von der NAS (2000) dahingehend interpretiert, dass ein nichtkanzerogenes Risiko durch orale Exposition gegenüber DeBDE nicht existiert.

Für die Aussagekraft dieser beiden theoretischen Ansätze gilt prinzipiell das gleiche wie unter 3.1.1 schon angemerkt.

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Die anhand eines Modelles abgeschätzte dermale Exposition liegt zwischen 0.1 und 1 mg DeBDE/cm² und Tag (RA, 2000).

Das Potenzial für eine dermale Resorption von DeBDE ist laut HARDY (2000) aufgrund der chemischen und physikalischen Eigenschaften von DeBDE gering. Vergleiche von DeBDE mit den physikalischen und chemischen Eigenschaften von TCDD und TBDD, deren dermale Resorptionsraten in Versuchen mit Ratten 40 % (TCDD) bzw. 12 % (TBDD) betrugen, lassen eine dermale Resorption für DeBDE von < 12 % erwarten. Da die Resorption über den Gastrointestinaltrakt nach oralen Dosen von 50000 ppm DeBDE bei Ratten < 0.33 % betrug und weil die Permeabilität des Gastrointestinaltraktes sowie seine Oberfläche deutlich grösser als die der Haut sind, werden sogar dermale Resorptionsraten von < 0.33 % erwartet (HARDY, 2000).

Der von der NAS (2000) unter Berücksichtigung einer Wasserlöslichkeit von < 0.1 µg DeBDE/l sowie eines Permeabilitätskoeffizienten modellhaft berechnete nichtkanzerogene Gefährdungsindex für die dermale Exposition gegenüber mit DeBDE flammgeschützten Möbeln wird mit 3.34×10^{-10} angegeben und als vernachlässigbar gering eingeschätzt.

Diese drei Ansätze basieren auf sehr unsicheren Annahmen, da zur dermalen Exposition des Menschen keine belastbaren Daten vorliegen, so dass auch hier grosse Vorsicht bei der Interpretation geboten ist.

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

DeBDE wird schlecht [hier fehlen genauere Angaben] aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert und nach Injektion schnell eliminiert (IPCS, 1994). Auch 2-jährige Fütterungsstudien mit Ratten (täglich 25000 und 50000 ppm DeBDE im Futter) zeigen, dass die intestinale Resorption sehr gering, wahrscheinlich sogar $< 1\%$ liegt (IUCLID, 1996).

Im Risk Assessment (RA, 2000) wird aufgrund der dort vorliegenden Daten die gastrointestinale Resorption von DeBDE bei Ratten mit ca. 6 % angegeben.

In mehreren Untersuchungen (anhand von Messung der ^{14}C -Aktivität nach Gabe von ^{14}C -markiertem DeBDE bzw. anhand des Gesamtbromgehaltes über Neutronenaktivierung nach Gabe von unmarkiertem DeBDE) lag die gastrointestinale Resorption von DeBDE [Reinheit $> 97\%$ (NTP, 1986; EL DAREER et al., 1987) bzw. 77,4 % (NORRIS et al., 1974)] bei Ratten zwischen 0.28 und 2 % der verabreichten Dosis (HARDY, 2000)

Über die respiratorische und dermale Resorption von DeBDE beim Menschen liegen keine Daten vor (RA, 2000), sondern nur unzulängliche Modelle.

3.2.2 Verteilung/Anreicherung

Versuche mit Ratten, die über Futter 0.1 mg DeBDE/kg Körpergewicht und Tag über zwei Jahre erhielten, zeigten keine Akkumulation von DeBDE in Serum, Nieren, Muskeln oder Hoden, wie anhand des totalen Bromgehaltes abgeschätzt wurde. Die Akkumulation von Brom in der Leber der Tiere erreichte nach 30 Tagen ein Plateau, das innerhalb von 10 Tagen nach der Behandlung abgebaut war. Nach 180 Tagen war der Bromgehalt in der Leber der Versuchstiere nicht höher als bei den Kontrolltieren. Geringe Brommengen akkumulierten im Fettgewebe und blieben über eine DeBDE-freie Diät von 90 Tagen erhalten (IPCS, 1994).

Spuren von radioaktiv markiertem DeBDE fanden sich bei Fütterungsversuchen mit Ratten noch nach 16 Tagen in den Nebennieren und der Milz (NORRIS et al, 1973; 1975a, 1975c).

In Japan war in Fettgewebeproben von Menschen kein DeBDE nachweisbar, während in den USA 3 von 5 Proben mit 400 und 700 ng/kg deutlich belastet waren (IUCLID, 1995).

Untersuchungen an 40 Haarproben von Menschen aus Städten, in denen DeBDE produziert wird, ergaben zwei belastete Proben mit Werten von bis zu 5 µg/kg (IUCLID, 1995).

Über die Ausscheidungsrate oder die Bioakkumulation von DeBDE beim Menschen liegen keine Daten vor (RA, 2000).

3.2.3 Metabolismus

Nach intravenöser Gabe waren 37% des über die Faeces ausgeschiedenen radioaktiv markierten DeBDE unverändert, während 63% nicht identifizierbare Metaboliten waren (NTP, 1986; El Dareer et al., 1987).

Nach oraler Gabe von 25 bis 5000 mg DeBDE/kg KG wurden entsprechend zwischen 98 und 78 % des DeBDE unverändert ausgeschieden. Mit steigender Dosis wird demnach prozentual mehr DeBDE metabolisiert (HARDY, 2000).

Studien von KIRKEGAARD et al. (1995) an Regenbogenforellen belegen, daß eine metabolische Debromination von DeBDE stattfindet.

3.2.4 Halbwertszeiten/Ausscheidung

Die Halbwertszeit von ¹⁴C-markiertem DeBDE in Ratten lag unter 24 h (NORRIS et al., 1975c). Dagegen beträgt nach JERSEY et al. (1976) die Halbwertszeit für DeBDE in der Lunge von Ratten 150 Tage.

Nach oraler Verabreichung von ¹⁴C-markiertem DeBDE von bis zu 50000 mg/kg wurden von Ratten mehr als 99% des radioaktiv markierten Materials

innerhalb von 72 Stunden über die Faeces ausgeschieden. Die Ausscheidung über den Urin betrug nur < 0.01% der gesamten Dosis (IPCS, 1994).

Nach intravenöser Gabe von 1 mg DeBDE/kg waren bei Ratten innerhalb von 72 Stunden in Faeces und Darminhalt 74 % der verabreichten DeBDE-Dosis enthalten. Relativ hohe Werte fanden sich in der Leber (4.27 %). Die Nieren enthielten 0.7 und die Lungen 0.36 % der Dosis. In Muskeln und Haut wurden 12.9 bzw. 7.25 % der Dosis nachgewiesen.

Nach intravenöser Gabe von ca. 1 mg DeBDE/kg wurden bei Ratten innerhalb von 4 Stunden nach der Injektion 7.17 % der Dosis in der Gallenflüssigkeit wiedergefunden. 2.2 % der Dosis wurden pro Stunde ausgeschieden (NTP, 1986; EL DAREER et al., 1987).

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Die akute Toxizität von DeBDE für Versuchstiere ist gering (IPCS, 1994).

DeBDE besitzt nach Meinung der Hersteller (HARDY et al., 1993) eine niedrige Langzeittoxizität.

3.3.1 LD₅₀

Oral

LD ₅₀ (Ratte)	> 5000 mg/kg (IPCS, 1994)
LD ₅₀ (Ratte)	> 2000 mg/kg KG (NORRIS et al., 1973, 1974)
LD ₅₀ (Ratte) *	> 2000 mg/kg KG (IPCS, 1994)

*für Ruß + Asche (Suspension in 1 % Methylcellulose) von verbranntem, DeBDE-haltigem Polystyrol

Inhalativ

LD ₅₀ (Ratte)	> 50 mg/l (GREAT LAKES, 1997)
--------------------------	-------------------------------

Dermal

LD ₅₀ (Kaninchen)	> 2000 mg/kg KG (GREAT LAKES, 1997)
------------------------------	-------------------------------------

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

3.3.2.1 Lunge

Keine Angabe

3.3.2.2 Leber

In Studien zur subakuten Toxizität zeigten Ratten keine Symptome bei Gabe von 8 und 80 mg/kg KG über 30 Tage. Bei einer Gabe von 800 mg/kg KG über 30 Tage wurden zentrilobuläre, zytoplasmatische Vergrößerung und Vakuolation der Leber beobachtet (AIHA, 1981).

In Studien von NORRIS et al. (1975c), in denen Ratten über 30 Tage Futter mit bis zu 1% DeBDE erhielten, wurden im Dosisbereich 0.1% (entspricht ca. 80 mg/kg KG) und 1% (entspricht ca. 800 mg/kg KG) ein Anstieg des Lebergewichtes und leichte mikroskopische Veränderungen an der Leber beobachtet. Diese Veränderungen konnten in der 90-tägigen NTP-Studie (1986) bei einem Futtergehalt von 5% DeBDE nicht festgestellt werden, was darauf zurückgeführt wird, daß die Reinheit der Testsubstanz in der NTP-Studie bei 95% lag, während die Testsubstanz der Vergleichsstudie nur 77% DeBDE enthielt (HARDY et al., 1993). In zweijährigen Untersuchungen an Ratten wurden dagegen auch mit einer Testsubstanz von 94 - 97 %-iger Reinheit Veränderungen an der Leber (Degeneration und Thrombose) bei Dosierungen von 2240 mg/kg KG und Tag festgestellt. In einer ähnlich angelegten Fütterungsstudie mit Mäusen wurde bei Dosierungen von 3200 mg/kg KG eine zentrilobuläre Hypertrophie der Leber beobachtet (NTP, 1986)

CARLSON (1980) fand ebenfalls einen Anstieg des Lebergewichtes bei Ratten nach oralen Dosen von 96 mg/kg KG und Tag über 14 Tage.

3.3.2.3 Nieren

In Studien zur subakuten Toxizität zeigten Ratten keine Symptome bei Gabe von 8 oder 80 mg/kg KG über 30 Tage. Bei einer Gabe von 800 mg/kg KG über 30 Tage zeigten sich degenerative zytoplasmatische Veränderungen in den Nieren (AIHA, 1981).

In 30-tägigen Studien von NORRIS et al. (1975c) wurden leichte mikroskopische Veränderungen an den Nieren beobachtet. Diese Veränderungen konnten in der 90-tägigen NTP-Studie (1986) nicht festgestellt werden, was auf die unterschiedliche Reinheit der Testsubstanz zurückgeführt wird (vgl. unter 3.3.2.2) (HARDY et al., 1993).

3.3.2.4 Herz

Keine Hinweise auf kardiovaskuläre Effekte ergaben 14- und 90-tägige Fütterungsversuche mit Ratten und Mäusen sowie eine zweijährige Kanzerogenitätsstudie des NTP (1986) (HARDY, 2000).¹

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Keine Angabe

3.3.2.6 Auge

DeBDE verursacht keine Augenirritationen bei Kaninchen (IPCS, 1994). Im Gegensatz dazu wird DeBDE von BROMINE COMPOUNDS (1996) als leicht reizend eingeschätzt.

3.3.2.7 Haut

DeBDE verursacht nach den Kriterien der Direktive 67/548/EWG keine Hautirritationen bei Kaninchen (IPCS, 1994). Auch nach NORRIS et al. (1973, 1974) entstehen keine Irritationen auf Kaninchenhaut nach Applikation von 500 mg DeBDE 5 Tage/Woche, 2 Wochen (intakte Haut) bzw. 3 Tage (abgeschürfte Haut).

Eine 10%ige DeBDE-Lösung (in Chloroform) rief an den Ohren von Neuseeland-Kaninchen keine Chlorakne hervor (NORRIS et al., 1974; IPCS, 1994).

Allerdings zeigten sich bei Exposition von 50 Personen gegenüber 5%-igem DeBDE (3 Tage die Woche, über 3 Wochen) bei 9 der getesteten Personen Hautirritationen (NORRIS et al., 1974).

¹ Inwieweit die hier genannten Studien geeignet sind, kardiovaskuläre Effekte deutlich werden zu lassen, ist unklar.

Wiederholter Hautkontakt kann nach Herstellerangaben eine Dermatitis verursachen (BROMINE COMPOUNDS, 1996), während ALBEMARLE (1994) DeBDE als nicht reizend einstuft.

3.3.2.8 Schleimhaut/Atmungsorgane

Reizt die oberen Atemwege (BROMINE COMPOUNDS, 1996). [Hier werden keine Konzentrationen angegeben].

In einer Studie zur inhalativen Toxizität von DeBDE bei Ratten wurde eine ausgeprägte Dyspnoe bei einem Tier bei einer Konzentration von 2 mg/l und bei drei Tieren bei 48.2 mg/l beobachtet (RA, 2000).

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Angabe

3.3.2.10 Hormone

Keine Hinweise auf endokrine Effekte ergaben 14- und 90-tägige Studien mit Ratten und Mäusen sowie eine zweijährige Kanzerogenitätsstudie. Ebenfalls keine Effekte auf das endokrine System ergaben frühere Untersuchungen von NORRIS et al. (1973, 1974, 1975) an Ratten (30 Tage; 1-Generationen Reproduktivitätsstudie; Teratogenitätsstudie, 2-jährige Kanzerogenitätsstudie) mit DeBDE (Reinheit 77.4 %) (HARDY, 2000).¹

3.3.2.11 Immunsystem

In einer Morbiditätsstudie an Personen mit berufsbedingter Exposition gegenüber DeBDE und damit der potentiellen Exposition gegenüber PBDD und PBDF über 13 Jahre wurden keine Effekte auf das Immunsystem beobachtet, obwohl bis zu 478 ng 2,3,7,8-TeBDF und –TeBDD/kg Blutfett dieser Personen nachgewiesen werden konnten (IPCS, 1994).

DeBDE wurde mit Dosierungen von bis zu 5% des Futters über 2 Jahre getestet (wahrscheinlich an Ratten, Spezies hier nicht genannt). Es wurden keine Anzeichen für Immuntoxizität oder Immunsuppression gefunden (IUCLID, 1995).

¹ Inwieweit die hier genannten Studien geeignet sind, endokrine Effekte deutlich werden zu lassen, ist unklar

Es liegen keine Daten zu immuntoxischen Effekten nach oraler Gabe von DeBDe vor (NAS, 2000)

3.3.2.12 Blut

Keine Hinweise auf hämatologische Effekte ergaben 14- und 90-tägige Studien mit Ratten und Mäusen sowie eine zweijährige Kanzerogenitätsstudie. Ebenfalls keine Effekte auf das hämatologische System ergaben frühere Untersuchungen von NORRIS et al. (1973, 1974, 1975) an Ratten (30 Tage; 1-Generationen Reproduktivitätsstudie; Teratogenitätsstudie, 2-jährige Kanzerogenitätsstudie) mit DeBDE (Reinheit 77.4 %) (HARDY, 2000).¹

3.3.2.13 Enzyme

Dosen von 0,1 mmol DeBDE/kg und Tag (14 Tage) bewirkten bei männlichen Ratten keine Enzyminduktion (CARLSON, 1980).

DeBDE beeinflusste weder den Gehalt an Cytochrom P450 in der Leber noch traten Veränderungen an hepatischer DNA auf (KITCHIN et al., 1992).

3.3.2.14 Nerven

Arbeiter, die potentiell gegenüber polybromierten Biphenylen und polybromierten Diphenylethern (auch DeBDE) exponiert waren, zeigten eine signifikante Verminderung der Leitgeschwindigkeit der sensorischen und fibular-motorischen Nerven (IPCS, 1994).

Keine Hinweise auf neurotoxische Effekte ergaben 14- und 90-tägige Studien mit Ratten und Mäusen sowie eine zweijährige Kanzerogenitätsstudie. Ebenfalls keine Effekte auf das Nervensystem ergaben frühere Untersuchungen von NORRIS et al. (1973, 1974, 1975) an Ratten (30 Tage; 1-Generationen Reproduktivitätsstudie; Teratogenitätsstudie, 2-jährige Kanzerogenitätsstudie) mit DeBDE (Reinheit 77.4 %) (HARDY, 2000).²

¹ Inwieweit die hier genannten Studien geeignet sind, hämatologische Effekte deutlich werden zu lassen, ist unklar

² Inwieweit die hier genannten Studien geeignet sind, neurotoxische Effekte deutlich werden zu lassen, ist unklar

Es liegen keine Daten zu neurotoxischen Effekten nach oraler Gabe von DeBDE vor (NAS, 2000).

3.3.2.15 Reproduktion

In einer Ein-Generationen-Reproduktivitätsstudie mit DeBDE (Reinheit 77.4 %) an Ratten mit oralen Dosen von bis zu 100 mg/kg KG und Tag (75 Tage, Exposition vor und während der Paarung, sowie während nachfolgender Trächtigkeit und Säugezeit) wurden weder bei der Elterngeneration noch bei den Nachkommen Effekte beobachtet. (NORRIS et al, 1975c; SCHWETZ et al., 1975).

In 90-tägigen Fütterungsstudien sowie in einer 2-jährigen Kanzerogenitätsstudie wurden keine negativen Effekte auf die Fruchtbarkeit und die Fortpflanzungsorgane von Ratten und Mäusen bei Dosen von bis zu 50000 ppm (5 % im Futter) gefunden. Getestet wurde mit DeBDE 94 – 99 %-iger Reinheit (NTP, 1986).

3.3.2.16 Sonstiges

In Studien von NORRIS et al. (1975c) zur subakuten Toxizität zeigte sich bei Ratten bei einer Gabe von 80 bzw. 800 mg/kg KG (0.1 bzw. 1 % im Futter) über 30 Tage eine thyroide Hyperplasie. Diese konnte in der 90-tägigen NTP-Studie bei einem Futtergehalt von 5% DeBDE nicht festgestellt werden, was darauf zurückgeführt wird, daß die Reinheit der Testsubstanz in der NTP-Studie bei 95% lag, während die Testsubstanz der Vergleichsstudie nur 77% DeBDE enthielt (HARDY et al., 1993).

In NTP-Studien mit Ratten und Mäusen (14 und 90 Tage) sowie in einer zweijährigen Kanzerogenitätsstudie wurden keine Hinweise auf systemische Toxizität von DeBDE gefunden (HARDY, 2000).

3.3.3 Allergische Reaktionen

Bei 200 Menschen, die gegenüber DeBDE exponiert waren, wurden keine Anzeichen für eine Hautsensibilisierung gefunden (IPCS, 1994). Die Substanz DBDO-1 wurde als solche und XD 8186.02 als 2%-ige wässrige Lösung mittels Lappen für 24 Stunden auf den Oberarm appliziert.

Auch bei Exposition von 50 Personen gegenüber 5%igem DeBDE (3 Tage pro Woche, 3 Wochen lang) zeigten sich keine Sensibilisierungsreaktionen (NORRIS et al., 1973 und 1974; WATANABE & TATSUKAWA, 1990).

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Es traten keine teratogenen Effekte an den Foeten von Ratten auf, denen 100 mg/kg Körpergewicht DeBDE verabreicht wurde. Embryotoxische Effekte wie subkutane Ödeme und verzögerte Ossifikation wurden bei einer Dosierung von 1000 mg/kg beobachtet (LOAEL) (NORRIS et al., 1975c).

3.3.6 Mutagenität

Widersprüchliche Ergebnisse gibt es zur Mutagenität: Einerseits erwies sich DeBDE (CMA BFRIP, 1998; NTP, 1986) in zahlreichen Tests als nicht mutagen, andererseits wurden in zwei Versuchsreihen aus dem Jahr 1984 positive Reaktionen im Ames-Test mit *Salmonella typhimurium* beobachtet (HEDSET, 1996).

Laut Angaben der IARC (1990) verursachte DeBDE keinen Schwesterchromatid-austausch oder chromosomale Aberrationen in in-vitro-Tests an chinesischen Hamsterzellen oder Mutationen bei in-vitro-Tests an Mäusezellen.

Ausserdem wurden keine chromosomalen Aberrationen im in-vitro-Test an Knochenmarkszellen beobachtet (NORRIS et al., 1975c).

3.3.7 LOAEL

In zweijährigen (103 Wochen) Kanzerogenitätsstudien des NTP wurden folgende niedrigste Effektkonzentrationen für Veränderungen an der Leber (Thrombose, Hypertrophie und Degeneration) und der Schilddrüse (Hyperplasie) sowie Fibrose der Milz und lymphoide Hyperplasie festgestellt:

Oral

Ratte, 30 Tage	80 mg/kg KG (NORRIS et al., 1973, 1974)
Ratte, 103 Wochen	1120 mg DeBDE/kg KG (NTP, 1986 in RA, 2000)*

Ratte, 103 Wochen	2240 mg DeBDE/kg KG (NTP, 1986 in NAS, 2000)*
Maus, 103 Wochen	3200 mg DeBDE/kg KG (NAS, 2000)

* Erklärung der unterschiedlichen Werte s. unter Punkt 3.9

3.3.8 NOEL

Subchronizitätstests im Rahmen des „United States National Toxicology Program“ (NTP) ergaben keine negativen Effekte für Mäuse oder Ratten, deren Diät 10% DeBDE (15000 bzw. 7500 mg/kg KG) über 14 Tage oder 5% DeBDE (7000 bzw. 2800 mg/kg KG) über 90 Tage enthielt (HARDY et al., 1993).

Oral

NOAEL (Ratte, 30 Tage)	8 mg/kg KG (NORRIS et al., 1973, 1974) *
NOAEL (Ratte, 28 Tage)	74 mg/kg KG (GREAT LAKES, 1976) ***
NOAEL (Ratte, 103 Wochen)	1100 _(m) u. 1200 _(w) mg/kg KG (NTP, 1986) **
NOAEL (Ratte, 90 Tage)	2800 _(m) u. 3800 _(w) mg/kg KG (NTP, 1986) **
NOAEL (Maus, 90 Tage)	7000 _(m) u. 11000 _(w) mg/kg KG (NTP, 1986) **
NOAEL (Ratte, 14 Tage)	7500 mg/kg KG (NTP, 1986) **
NOAEL (Maus, 14 Tage)	15000 _(m) u. 25000 _(w) mg/kg KG (NTP, 1986) **

* Reinheit der Testsubstanz 77.4 % *** Reinheit der Testsubstanz 94 - 99 %

** Reinheit der Testsubstanz nicht spezifiziert

_(m) = männliche Tiere _(w) = weibliche Tiere

3.9 Kanzerogenität

In einer BASF-Studie aus dem Jahr 1992 an 5 Arbeitern (Extrusion DeBDE-/OktaBDE-haltigen PBTs über 13 Jahre) bezüglich der Exposition gegenüber 2,3,7,8-PBDD/F waren keine sichtbaren Effekte auf die Gesundheit der Arbeiter registriert worden. Im Zuge einer weiteren Beobachtung wurde von der BASF berichtet, dass einer der Arbeiter (mit dem höchsten Blutwert in der Studie: 478 ng PBDD/kg im Blutfett) mit 58 Jahren an Speiseröhrenkrebs gestorben war. Bei einem zweiten Arbeiter wurden tubuläre Adenome des Rektums diagnostiziert. Hier ist die Blutbelastung mit PBDD nicht bekannt. Ein dritter Arbeiter (nicht aus der ursprünglichen Studie von 1992), der potentiell gegenüber PBDD/F exponiert war, starb mit 49 Jahren an Duodenalkrebs (ALBEMARLE, 1996).

Ratten

In einer 2-jährigen Studie an Ratten traten bei Dosierungen von bis zu 2240 mg DeBDE/kg KG (männliche Tiere), bzw. bis zu 2550 mg DeBDE/kg KG (weibliche Tiere) vermehrt Leberadenome bei beiden Geschlechtern und Adenome in der Bauchspeicheldrüse sowie Leukämie bei männlichen Tieren auf. Die Ergebnisse waren bei den männlichen Tieren statistisch signifikant (NTP, 1986; HUFF et al., 1989). Da für diese Studie keine Dosierung ohne adversen Effekt (NOAEL) angegeben wird, wird ein LOAEL von 1120 mg/kg KG (niedrigste Dosierungsstufe) angenommen (RA, 2000). Die National Academy of Sciences leitet aus derselben Studie einen LOAEL von 2240 mg/kg KG ab (NAS, 2000).

In einer zweiten Kanzerogenitätsstudie mit Ratten riefen DeBDE-Konzentrationen von bis zu 1 mg/kg KG über 2 Jahre keine erkennbaren toxikologischen Effekte sowie keine verstärkte Tumorbildung hervor (KOCIBA et al., 1975; NORRIS et al., 1975a, 1975b)

Mäuse

Bei männlichen Mäusen traten bei Dosierungen von 3200 mg/kg KG über 2 Jahre vermehrt Leberzellenadenome und/oder –karzinome (kombiniert) sowie Adenome/Karzinome (kombiniert) an den Follikelzellen der Schilddrüse auf. Die weiblichen Mäuse zeigten kein vermehrtes Auftreten von Tumoren (IPCS, 1994). Der Trend des Auftretens der Symptome dieser Studie war nicht signifikant über den Dosisbereich (STEVENS & MANN, 1999).

Da laut IPCS (1994) alle Mutagenitätstests negativ verliefen, wird angenommen, daß DeBDE kein gentoxisches Karzinogen ist. Diese Aussage steht jedoch im Widerspruch dazu, dass in zwei Versuchsreihen aus dem Jahr 1984 positive Reaktionen im Ames-Test mit *Salmonella typhimurium* beobachtet wurden (HEDSET, 1996).

DeBDE wird vom NTP als nicht karzinogen eingestuft (NTP, 1986).

Es gibt begrenzte Hinweise auf Kanzerogenität von DeBDE bei Versuchstieren. Daten zur Kanzerogenität beim Menschen liegen nicht vor. DeBDE ist deshalb

hinsichtlich seiner Kanzerogenität nicht klassifizierbar als Karzinogen der Gruppe III (IARC, 1990).

Trotz einiger Hinweise auf Kanzerogenität bei Ratten erfordern die beobachteten Effekte keine Einstufung von DeBDE als Karzinogen (RA, 2000).

Die NAS (2000) schliesst aus den ihr vorliegenden Daten (mögliche Kanzerogenität bei Ratten) zwar nicht, dass DeBDE karzinogen für den Menschen ist, hält jedoch einen konservativen Ansatz zum Schutz des Menschen für gerechtfertigt als kein LOAEL für das Auftreten von neoplastischen Leberknoten gefunden wurde. Das potentielle Krebsrisiko wird nicht allein auf das vermehrte Auftreten von Leberknoten in männlichen Ratten und Mäusen sowie in weiblichen Ratten gestützt, sondern auch auf die zusätzliche Beobachtung einer erhöhten Inzidenz für Follikelzellentumore und Hyperplasie der Schilddrüse.

Für diese Berechnung wird die niedrigste Effektdosis für die Bildung von Leberknoten in männlichen Ratten aus den Ergebnissen der NTP-Studie (1986) anhand eines mehrstufigen Modelles berechnet. Der um den frühzeitigen Tod von Versuchstieren bereinigte Wert wird mit 435 mg/kg und Tag angegeben und unter Verwendung von bestimmten Faktoren auf den Menschen umgerechnet. Der so erhaltene Wert von 115 mg/kg KG und Tag wird nach den Kriterien der „Krebs Richtlinie“ der EPA abgeleitet ($0.1/115$) und ergibt ein potentielles Krebsrisiko von 9×10^{-4} (unit risk). Wird dieser Faktor mit der geschätzten durchschnittlichen lebenslangen oralen Aufnahme von 7.4×10^{-4} mg/kg KG und Tag multipliziert ergibt sich ein lebenslanges Krebsrisiko von 6.7×10^{-7} . Dies wird als vernachlässigbar angesehen.

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

Zur Verteilung von DeBDE in der Umwelt gibt es nur modellhafte Berechnungen. Danach wird folgende Verteilung erwartet:

Sediment 52.1 %, Boden 46 %, Wasser 1.8 % und Luft 0.132 % (SYRACUSE RESEARCH CORPORATION EPIWIN SOFTWARE, 1999)

Aufgrund seiner extrem geringen Wasserlöslichkeit und seines geringen Dampfdruckes findet der Transport von DeBDE in der Umwelt voraussichtlich partikelgebunden statt. (IPCS, 1994)

Aufgrund seines hohen relativen Molekulargewichtes bioakkumuliert DeBDE voraussichtlich nicht (IPCS, 1994).

4.1.1 Luft

Die im Risk Assessment (RA, 1998) angegebene voraussichtliche Umweltkonzentration von DeBDE in der Aussenluft wird aufgrund mangelnder Messdaten anhand von Modellen berechnet. Die so geschätzten Werte liegen im unteren Nanogramm-Bereich, können jedoch aufgrund einiger Datenunsicherheiten nur als grobe Anhaltspunkte dienen.

Meßwerte in der Aussenluft:

In der Nähe von zwei Produktionsstätten wurden in 10 Proben 0.016 - 25 µg DeBDE/m³ gemessen (ZWEIDINGER et al., 1977). Diese Werte liegen deutlich über den berechneten Umweltkonzentrationen, wobei unklar ist, ob die Proben auf dem Gelände der Hersteller oder außerhalb genommen wurden (RA, 1998).

In Luftproben aus dem Berliner Raum wurde kein DeBDE nachgewiesen (Nachweisgrenze 0.9 pg/m³) (KEMMLEIN, 2000).

Es liegen nur vereinzelte Messungen der Innenraumluft vor (vgl. 4.7.2)

4.1.2 Wasser/Sediment

Wasser

DeBDE ist ein Feststoff mit geringer Wasserlöslichkeit. Die aus Polymeren auslaugbare Menge ist nach Herstellerangaben nicht signifikant. DeBDE wird unter Lichteinwirkung in Wasser in geringem Umfang abgebaut (die Halbwertszeit für DeBDE in Wasser durch Photodegradation wird von NORRIS et al. (1973, 1975) mit >> 90 Tagen angegeben), wobei keine niedrigbromierten Diphenyloxide nachgewiesen wurden (IPCS, 1994).

Die im Risk Assessment (RA, 1998) anhand von Modellen für Oberflächengewässer berechnete voraussichtliche DeBDE-Konzentration von 0.0023 µg/l (kontinental) bis 0.081 µg/l (regional) ist mit grossen Unsicherheiten behaftet.

Meßwerte:

Bei einer Nachweisgrenze von 60 ng/l wurde in japanischen Gewässern kein DeBDE nachgewiesen (RA,1998).

Sediment

DeBDE ist persistent und akkumuliert in Sedimenten. Über die Bioverfügbarkeit von DeBDE aus dem Sediment liegen keine Daten vor.

Meßwerte:

- In Sediment aus hauptsächlich durch Abwässer beeinflussten Berliner Gewässern wurden DeBDE-Gehalte von bis zu 200 µg/kg Trockensubstanz (mit steigender Tendenz) nachgewiesen (KEMMLEIN, 2000).
- In Sedimentproben aus 22 europäischen Flussmündungen wurden DeBDE-Konzentrationen von 200 µg/kg Trockengewicht (Schelde) bis zu 1700 µg/kg Trockengewicht (Mersey) nachgewiesen. Die Konzentrationen im Rhein lagen bei ca. 16 µg/kg Trockengewicht, in Ems; Weser und Elbe deutlich unter 5 µg/kg Trockengewicht (SELLSTRÖM et al., 1999; Gesamtübersicht in RA 1998, Appendix F).
- Sedimentproben eines schwedischen Flusses, an dem zahlreiche Textilhersteller ihren Standort haben, wiesen DeBDE-Belastungen von bis zu 360 µg/kg Trockengewicht auf (DE WIT, 1999).
- WATANABE et al. (1986) fanden in Japan DeBDE-Konzentrationen von 200 µg/kg Trockengewicht in Sediment aus Osaka, während in Sedimentproben aus Tokyo, Matsuyama und Hiroshima keine DeBDE nachgewiesen werden konnte.
- DeBDE wurde 1987 in 16 von 60 japanischen Sedimentproben in Konzentrationen von bis zu 1370 µg/kg Trockengewicht nachgewiesen, während 1988/89 39 von 129 Proben DeBDE-Konzentrationen zwischen 4 und 6000 µg/kg Trockengewicht enthielten (IPCS, 1994).

- YAMAMATO et al. (1991) berichten von DeBDE-Gehalten in Sediment des japanischen Kino-Flusses von 3 – 11600 µg/kg Trockengewicht.
- In den USA wurden in der Nähe eines Herstellungsbetriebes Fluß-sedimentbelastungen mit DeBDE von bis zu 1000 mg/kg gemessen (keine Angabe der Bezugsgrösse) (IPCS, 1994).

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Boden

DeBDE ist persistent und akkumuliert in Böden. Über die Bioverfügbarkeit von DeBDE aus Böden liegen keine Daten vor (IPCS, 1994).

Da keine Meßwerte über DeBDE-Gehalte in Böden vorliegen, werden der Vollständigkeit halber die im Risk Assessment (RA, 1998) anhand von Modellen grob abgeschätzten (regionalen) Werte angegeben. Diese erscheinen jedoch sehr hoch und sind mit grossem Vorbehalt zu betrachten: Ackerboden (27.1 mg/kg Feuchtgewicht), natürlicher Boden (0.08 mg/kg Feuchtgewicht), Porenwasser (0.97 µg/l)

Auch der Adsorptionskoeffizient_{Boden} für DeBDE von 1.79E+006 (HARDY, 2000) ist nur modellhaft berechnet.

Klärschlamm

Nach SELLSTRÖM et al. (1999) liegt die DeBDE-Belastung von Klärschlamm aus 3 schwedischen Kläranlagen (Stockholm) zwischen 160 und 260 µg/kg Trockengewicht.

4.1.4 Nahrungskette

Im Widerspruch zu der Aussage von HARDY (1994), dass DeBDE nicht in Fisch biokonzentriert wird, stehen die Ergebnisse einer 8-wöchigen Studie mit einer Mischung aus DeBDE und HxBDE an Karpfen, in denen ein Hinweis auf Biokonzentration (BCF < 4) gesehen wurde (CBC, 1982). Eine japanische Studie an Karpfen ergab ebenfalls einen Biokonzentrationsfaktor (BCF) von < 5 bei einer Dosierung von 60 µg/l über 42 Tage (CITI, 1992).

Eine Studie an Regenbogenforellen dagegen zeigte keine Bioakkumulation im Fleisch, in der Haut oder den Organen innerhalb von 48 Stunden (IPCS, 1994).

Meßwerte:

Die gemessenen DeBDE-Werte in Fischen und Muscheln lagen nach Untersuchungen von LAW et al. (1996), SELLSTRÖM et al. (1998b) und DE BOER et al. (1998b) mit einer Ausnahme (1.4 µg/kg Feuchtgewicht) alle (ca. 250 Proben) unterhalb der Nachweisgrenze von 1.2 µg/kg Feuchtgewicht. Ein Großteil der Proben wurde in Gebieten nahe potentieller DeBDE-Quellen gezogen. Daraus wird im Risk Assessment geschlossen, daß das Potential sowohl für Bioakkumulation als auch für Biokonzentration von DeBDE gering ist und somit eine Akkumulation über die Nahrungskette unwahrscheinlich ist (RA, 1998).

In der EU wurde DeBDE in Kliesche, Weissfisch, Flunder, Scholle, Makrele, Uferschnecken, Muscheln, Hecht, Wal, Delfin und Seehund nicht nachgewiesen (die Nachweisgrenze wird hier allerdings nicht genannt) (HARDY, 2000).

Von 229 japanischen Proben (Biota) enthielt lediglich eine Probe (Muschel) 1 µg DeBDE/kg Frischgewicht (HARDY, 2000).

Kuhmilchproben aus dem brandenburgischen und westfälischen Raum wiesen keine DeBDE-Gehalte auf (Nachweisgrenze ca. 0.1 µg/kg Fett) (KEMMLEIN, 2000).

Bei einer Nachweisgrenze von 10 µg/kg Fett wurde in menschlichen Fettgewebeproben (Japan) von WATANABE (1978) kein DeBDE nachgewiesen.

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

- Laut Angaben des CITI (1992) wurde DeBDE in einem 2-wöchigen Test durch aktivierten Klärschlamm nicht biologisch abgebaut (IUCLID, 1995)
- Nach KEMI (1994) traten weder Abbau noch Transformation von DeBDE in inkubierten Sedimentproben innerhalb von 4 Monaten auf.
- Nach Schätzungen von SYRACUSE RESEARCH CORPORATION EPIWIN SOFTWARE (1999) werden in Klärwerken ca. 92 % des DeBDE an Klärschlamm gebunden zurückgehalten.
- Über den Abbau von DeBDE unter anaeroben Bedingungen liegen keine Angaben vor (RA, 1998).

- Die verfügbaren PBDE-Monitoring-Daten – zahlreiche und z.T. hohe Funde von DeBDE, PentaBDE und OktaBDE im Sediment; Okta- und PentaBDE-Funde in Biota, jedoch kaum oder keine Hinweise auf DeBDE in Biota (zusammenfassende Übersicht in RA 1998, Appendix F) – lassen den Schluss zu, daß die PBDE-Konzentrationen in Biota nicht als Abbauprodukte von aufgenommenem DeBDE interpretiert werden können, sondern direkt aufgenommen wurden. Da an Fundstellen (Mersey) mit hohen DeBDE- und PentaBDE-Konzentrationen niedrigbromierte PBDE (Hexa-, Hepta-, Okta- und Nona-BDE), die bei einer reduktiven Debrominierung gleichfalls vorliegen müssten, unter der Nachweisgrenze lagen (GfA, 1998), wird angenommen, daß reduktive Debrominierung keinen signifikanten Abbauprozess darstellt (RA 1998, Appendix F).

Der anhand des „Syracuse Research Corporation EPI estimation programs“ geschätzte Wert für die Halbwertszeit von DeBDE durch Reaktion mit OH-Radikalen liegt bei 61.5 Tagen. Die Werte für die Halbwertszeit durch Verflüchtigung von DeBDE werden mit 18.53 Tagen (für Seen) und 1.7 Tagen (für Flüsse) angegeben (RA, 1998).

Die Halbwertszeit für DeBDE in Wasser durch Photodegradation wird mit >> 90 Tagen angegeben (NORRIS et al., 1973, 1975).

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

Fische:

LC₅₀ (Killifisch, 48h) > 500 mg/l (CITI, 1992)

Invertebraten:

Keine Information zu DeBDE verfügbar.

Eine 21-tägige Studie mit Oktabromdiphenyl an Daphnia zeigte keine Effekte bei Dosierungen bis zu 2 µg/l (Löslichkeitsgrenze). Da die aquatische Toxizität und das Bioakkumulationspotential mit zunehmendem Bromgehalt der polybromierten Diphenyle eher abnehmen, wird ein toxischer Effekt für

Invertebraten bei Konzentrationen unterhalb der Löslichkeitsgrenze für DeBDE nicht angenommen (RA, 1998)

Algen:

Die EC₅₀ für das Wachstum von drei marinen Einzelleralgen war > 1 mg DeBDE/l (Walsh et al., 1987).

Die aus den verfügbaren Daten abgeleiteten PEC/PNEC-Verhältnisse (je nach Szenario zwischen < 0.08 und < 6.2) lassen keine toxischen Effekte auf aquatische Organismen bei Konzentrationen unterhalb der Löslichkeitsgrenze von DeBDE erwarten (RA, 1998)

4.3.2 Effekte auf das Sediment

Die Modellberechnungen lassen Effekte auf das Sediment nicht ausschließen, aufgrund von Unsicherheiten bei solchen theoretischen Berechnungen wird jedoch darauf hingewiesen, daß weitere Informationen nötig sind (RA, 1998)

4.4 Effekte auf den Boden

Information über die Eintragswege (Luft und Klärschlamm) liegen nicht vor.

Sekundäre toxische Effekte sind aufgrund des vermutlich niedrigen Bioakkumulations- und Biokonzentrationspotentials von DeBDE nicht zu erwarten. Diesbezüglich wird auf die größere Bedeutung von niedriger bromierten Biphenylethern hingewiesen, die durch Photolyse und Abbau von DeBDE in der Umwelt entstehen können (RA, 1998).

Da aufgrund mangelnder Daten keine eindeutigen Aussagen zur Bioakkumulation von DeBDE im Boden sowie zur Biokonzentration durch dort lebende Organismen möglich sind, werden Messungen benötigt, die in diesem Bereich weiteren Aufschluss geben.

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angaben

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angaben

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angaben

4.5 Kombinationswirkungen

Keine Angaben

4.6 Emissionen bei der Herstellung und der Einbindung in das Polymer

4.6.1 DeBDE-Emissionen am Arbeitsplatz

Die höchste Exposition gegenüber DeBDE ist während des Öffnens der Warenbehälter, des Umfüllens und des Mischens von DeBDE zu erwarten.

Nach JOLLY et al. (1994) wird mit staubförmigen Verlusten (Partikelgrösse < 40 µm) von 1.6 % während des Umgangs mit dem Rohmaterial (Öffnen und Umfüllen der Behälter) gerechnet. Weitere Verluste von 0.06 % (worst-case) während des Einbringens in den Kunststoff (Mischen und Volatilisation) werden erwartet.

Luftwerte

- 1978/79 wurden bei einem Hersteller in der Fertigungshalle 8-h-Mittelwerte von 0.08 – 0.21 mg DeBDE/m³ gemessen. Im Fall von ausgetretenem DeBDE wurden Werte zwischen 1.3 und 1.9 mg/m³ ermittelt (BIALIK, 1982).
- In anderen Untersuchungen aus dem Jahr 1973 wurden 8-h-Mittelwerte von 1 – 4 mg DeBDE/m³ mit zeitweiligem Anstieg auf bis zu 42 mg DeBDE/m³ beobachtet (NORRIS et al., 1973).

Zu weiteren Luftwerten vgl. auch Ziff. 4.7.3, Recycling)

4.6.2 Dioxin-/Furan-Freisetzung bei thermischer Belastung von DeBDE-haltigen Produkten

Dioxin-/Furan-Emissionen aus DeBDE – allgemeine Angaben

Die Freisetzung von Dioxinen/Furanen bei der thermischen Belastung von mit DeBDE ausgerüsteten Polymeren bei Extrusion, Recycling oder Brandfall ist seit Mitte der 80er Jahre in zahlreichen Untersuchungen nachgewiesen worden (Übersicht: Umweltbundesamt, 1989; IPCS, 1994). In einer DIN-Apparatur (600°

C entsprechend Pyrolyse-/Schwelbrand und realen Brandbedingungen, vgl. RANKEN, 1994) wurden mit Octa-, Penta- oder Decabromdiphenylether flammgeschützte Kunststoffe wie Acrylnitril-Butadien-Styrol (ABS), Polypropylen (PP), Polystyrol (PS) und Polurethan (PUR) erhitzt, dabei zeigten sich die höchsten Bildungsraten für polybromierte Dibenzofurane in ABS/OktaBDE, gefolgt von PP/DeBDE bzw. PS/DeBDE sowie PUR/PentaBDE

Die Größenordnungen (in ppm, bezogen auf den Flammschutzmittelanteil im Ausgangsprodukt):

- ABS/OktaBDE: 131.083
- PS/DekaBDE: 30.870
- PP/DekaBDE: 77.056
- PUR/PentaBDE: 37.926
- Epoxi/TBBA: 2.1 – 27*

* Ausbeute auf die Gesamtkunststoffeinwaage bezogen

DeBDE gehört insofern zu den besonders Dioxin-trächtigen PBDE-Verbindungen. (Umweltbundesamt, 1989). (Vgl. auch Ziff. 4.7.1, Brandfall und Ziff. 4.7.3, Verbrennung)

Nach HARDY (2000) wurden in einer vom BFRIP unterstützten Untersuchung zum Verhalten von DeBDE- und Antimontrioxid (Sb_2O_3)-haltigem HI-Polystyrol (HIPS) bzw. Polybutylenterephthalat (PBT) unter normalen (215 – 220 EC, 30 Sek.) und extremen (265 – 270 EC, 7 Min.) Verarbeitungsbedingungen 6 (2,3,7,8-TBDD, 2,3,7,8-TBDF, 1,2,3,7,8 -PeBDD, 1,2,3,4,7,8-HxBDD, 1,2,3,6,7,8-HxBDD, 1,2,3,7,8-PeBDF) von 8 in der Deutschen Dioxinverordnung genannten PBDDs und PBDFs nicht nachgewiesen. (Nachweisgrenzen substanzabhängig zwischen 0.003 und 0.208 ppb bei den HI-Polystyrol - Versuchen und zwischen 0.003 und 3.29 ppb bei den Polybutylenterephthalat - Versuchen)

Dioxin-/Furan-Emissionen aus DeBDE am Arbeitsplatz

Luftwerte

- Mess- und Schätzdaten zur Dioxin-/Furanbelastung am Arbeitsplatz bei der Extrusion DeBDE-haltiger Kunststoffe (Extrusionstemperaturen lt. VAN ELDIK, 1999 i. d. R. zwischen 180 und 300° C (Übersicht in IPCS, 1994):
- Bei der Extrusion von DeBDE-haltigem Polybutylenterephthalat (PBT) wurde anhand der Gesamtmenge der aufgefangenen flüchtigen Verbindungen eine mögliche Arbeitsplatzkonzentration von 0.76 ng/m³, berechnet als TCDD-Äquivalente¹, geschätzt (BFRIP, 1990).
- In einer Hoechst-Studie (HOECHST CELANESE CORP., 1988) lagen die gemessenen Arbeitsplatzkonzentrationen einer 24-h-Schicht in einem Betrieb, in dem DeBDE-haltiges PBT produziert wird, bei 0.011, 0.019 und 0.122 ng/m³, berechnet als TCDD-Äquivalente. Direkt im Abgasstrom des Extruders wurde eine Konzentration von 3589 ng TCDD-Äquivalente /m³ berechnet.
- Die höchste Arbeitsplatzexposition gegenüber PBDF bei der PBT-Extrusion lag bei 0.1 ng/m³, berechnet als TCDD Äquivalente (BFR/CEM Working Group, 1989; BFRIP, 1990; EBFRIP, 1990).
- Die Messungen einer von der BASF durchgeführten Untersuchung im Zusammenhang mit der Extrusion von DeBDE- und antimontrioxidhaltigem PBT ergaben PBDF-Luftkonzentrationen von 169 – 989 ng/m³. Die Gesamtkonzentration an PBDD lag bei 28.12 ng/m³ (KRAUS, 1990).

Blutwerte

- In einem Bericht der BASF an die US EPA über ein Biomonitoring an fünf Arbeitern (Extrusion von DeBDE-haltigem PBT) wurden Blutkonzentrationen von 2,3,7,8-TBDF und -TBDD in einer Größenordnung von 100 – 500 ng/l genannt, wobei in der Umgebungsluft kein TBDD nachgewiesen worden war (BFRIP, 1990).
(vgl. auch Ziff. 3.9, Kanzerogenität).

Dioxingehalt in mit DeBDE flammgeschützten Polymeren

¹ Anzumerken ist hierzu, daß die Äquivalente für bromhaltige Dioxine und Furane unsicher sind.

Zwei kommerzielle DeBDE-haltige technische Polymerformulierungen (High-Impact Polystyrol [HIPS] und PBT) wurden unter üblichen und extremen Prozeßbedingungen (Spritzguss) auf ihren PBDF- und PBDD-Gehalt analysiert. 2,3,7,8-substituierte PBDD/PBDF konnten in keinem der Polymere unter keinen Versuchsbedingungen nachgewiesen werden. MCALLISTER et al. (1990) wiesen in PBT unter „extremen“ Verarbeitungsbedingungen die Entstehung von TBDD und PeBDD nach.

BRENNER und KNIES (1990) berichten, daß eine Mischung aus PBT, Glasfaser, DeBDE und Antimontrioxid $< 0.1 - 6$ ppb PBDD (in Abhängigkeit vom Bromierungsgrad) enthielt, während PBDF in Konzentrationen von $1 - 560$ ppb PBDD (in Abhängigkeit vom Bromierungsgrad) nachgewiesen wurden (keine 2,3,7,8-substituierten Dioxine und Furane).

4.7 Abschätzung der Freisetzung aus dem Produkt (DeBDE und Abbauprodukte)

Es existieren lediglich sehr grobe Anhaltswerte zur Freisetzung von DeBDE während der Herstellung und des Gebrauchs DeBDE-haltiger Produkte. Im Risk Assessment (RA, 1998) werden für die EU Zahlen für die maximale DeBDE-Emission in die Luft von ca. 26 t/Jahr und ins Abwasser (hauptsächlich durch die Textilindustrie) von ca. 245 t/Jahr genannt. Ca. 7500 t DeBDE gelangen über Deponie und Verbrennung in die Umwelt. Diese Zahlen sind sehr unsicher und beinhalten nicht die Freisetzung durch die Produktion von DeBDE.

Nach Herstellerangaben gelangten in den USA in den Jahren 1995 - 1997 jährlich zwischen 120 und 140 t DeBDE in die Umwelt (diese Zahlen berücksichtigen nicht einen Brandfall in einer Lagerhalle im Jahre 1997), wobei ca. 10% in die Luft und nur 1 - 2 % ins Wasser freigesetzt werden. Der Rest gelagert über Deponien in die Umwelt.

4.7.1 Brandfall (DeBDE-Abbauprodukte)

- Beim Erhitzen und beim Brand von DeBDE oder DeBDE-haltigen Produkten in Anwesenheit von Sauerstoff entstehen polybromierte Dibenzofurane (PBDF) und in geringer Konzentration polybromierte Dibenzodioxine. Optimale Reaktionsbedingungen zur Bildung von PBDF liegen bei 400-500°C vor, wobei Antimontrioxid (Sb_2O_3) als Katalysator wirkt. In Abwesenheit von

Sauerstoff werden bevorzugt Polybrombenzole und Polybromnaphthaline gebildet (IPCS, 1994).

- Es entstehen Verbrennungsprodukte wie Bromwasserstoff, Kohlenmonoxid und Kohlendioxid (GREAT LAKES, 1997).
- BRUCKMANN et al. (1990) berichten von einem Brandfall in einem Lagerhaus, in dem Flammenschutzmittel (Mischung aus DeBDE und Antimontrioxid) gelagert wurden. Es wurden Wischproben genommen, die Tetra-, Penta-, Hexa-, Hepta- und Oktabromdibenzofurane in Konzentrationen von 0,25 – 123 ng/m² Wischmaterial enthielten. PBDD wurden nicht nachgewiesen (IPCS, 1994).
- In Rückständen von ausgebrannten Fernsehern lag die Summe der 2,3,7,8-PBDD/PBDF Kongenere in 7 von 8 Proben unter 5 ng/g. In einer Probe war die Summe der 2,3,7,8-PBDD/PBDF Kongenere > 100 ng/g. TBDD lag in allen Proben unter 2 ng/g (POHLE, 1992).

(vgl. auch Ziff. 4.6.2, Allgemeine Angaben, sowie Ziff. 4.7.3, Verbrennung)

4.7.2 Gebrauchsphase

DeBDE

Eine dermale Exposition gegenüber DeBDE kann durch Kontakt mit flammhemmend ausgerüstetem Polstermaterial von Möbeln entstehen. Diese kann jedoch mengenmässig nicht abgeschätzt werden (RA, 2000).

- In 2 mit Computern ausgerüsteten Schulungsräumen wurde kein DeBDE nachgewiesen (Nachweisgrenze 0.9 pg/m³) (KEMMLEIN, 2000).
- Untersuchungen von BALL et al. (1991) an TV-Geräten, Computermonitoren und Druckern unter Gebrauchsbedingungen ergaben Meßwerte zwischen 0.4 und 889 ng polybromierte Diphenylether pro Versuchsanordnung (nicht genauer beschrieben).
- Messungen an Innenraumstaubproben aus Büros mit vielen Fernsehern oder Computermonitoren zeigten Belastungen gegenüber polybromierten Diphenylethern von 0.5 - 3 µg/g Staub. Alle PBDE von Tetra- bis Deca-BDE waren in signifikanten Mengen im Staub enthalten. Die Gesamtkonzentration an PBDE der untersuchten Räume lag zwischen 96 und 969 pg/m³ (BALL et al, 1992).

- Aus zwei DeBDE-haltigen TV-Geräten wurden durchschnittlich 35 ng TBDE und 27 ng PBDE während 24 Stunden in 18 m³ Umgebungsluft freigesetzt (DEPA, 1999).
- DE BOER et al. (1998a) fanden in Wischproben von einem TV-Gerät Konzentrationen von 15 bzw. 43 µg/m² zweier nona-BDE-Isomere sowie 40 µg/m² DeBDE.

PBDD/PBDF

- Drei TV-Geräte, die mit 11.5% DeBDE oder einer Kombination aus DeBDE und Antimintioxid (keine Mengenangabe) flammhemmend ausgerüstet waren, wurden über jeweils drei Tage in ein- und ausgeschaltetem Zustand getestet. In der Umgebungsluft konnten keine PBDD oder PBDF nachgewiesen werden (RANKEN et al., 1990).
- BRUCKMANN et al. (1990) fanden in Untersuchungen mit einem neuen Fernsehgerät bromierte Dibenzofurankonzentrationen (tri- bis hexabromiert) von bis zu 143 pg/m³ (tribromiertes Dibenzofuran; 0.15 m über dem Gerät in der Umgebungsluft). Die Konzentrationen in der weiter entfernten Innenraumlufte lagen unterhalb der Nachweisgrenze von 0.05 pg/m³ bzw. bei 0.16 pg/m³ (tetrabromiertes DBF).

4.7.3 Nachgebrauchsphase

4.7.3.1 Deponie

Aus ABS (Acrylnitril-Butadien-Styrol)-terpolymer-Kügelchen mit einem DeBDE-Gehalt von 10% wurde durch mechanisches Schütteln mit Wasser Brom extrahiert. Innerhalb der ersten 43 Stunden wurden Bromkonzentrationen im Wasser von < 0.1 – 3.7 mg/l erreicht. Aus Polystyrol, das ebenfalls 10% DeBDE enthielt, konnte mit Wasser kein Brom extrahiert werden. Da die gemessenen Bromkonzentrationen nicht mit der Zeit anstiegen, vermuten die Autoren, daß die Werte eher auf Erosions- als auf Extraktionsvorgänge zurückgeführt werden können (NORRIS et al, 1973 und 1974).

In statischen Extraktionsversuchen mit Wasser, Essigsäure und Baumwollsaamenöl konnte keine oder nur sehr geringe Auslaugung von DeBDE beobachtet werden.

Aus den vorliegenden Daten (NORRIS et al., 1973 und 1974) wird geschlossen, daß DeBDE aus den Endprodukten während der Deponiephase nur minimal ausgelaugt wird. In einem solchen Fall dürfte die Adsorption an Boden so stark sein, daß nur ein geringer Anteil des freigesetzten DeBDE das Grundwasser erreicht (RA, 1998).

Neuere Untersuchungen von RIESS (1999) zeigen jedoch, dass 0.03 % des Flammenschutzmittelanteils aus HI-Polystyrol mit Wasser mobilisiert wurden, während mit steigender Lipophilie des umgebenden Mediums (Wasser /Ethanol – Mischungen bis hin zu reinem Ethanol) der mobilisierbare Anteil des DeBDE auf 3.4 % anstieg. Die Mobilisierbarkeit nimmt weiterhin mit sinkendem pH-Wert ab. Von besonderer Bedeutung für das Verhalten von DeBDE-haltigen Kunststoffen auf Deponien ist die Feststellung, dass mit steigender Temperatur der mit Ethanol mobilisierbare Anteil des Flammenschutzmittels (hier DeBDE) deutlich ansteigt.

Meßdaten über das Verhalten von DeBDE auf Deponien liegen nicht vor. Für Deponiebrände gelten die allgemeinen Aussagen aus Ziff. 4.6.2 bezüglich PBDD/F.

4.7.3.2 Verbrennung

(Vgl. allgemein Ziff. 4.6.2)

- Bei Temperaturen oberhalb 800°C über 2 Sekunden scheint eine vollständige Zerstörung der bromierten Flammenschutzmittel und bromierten Dibenzofurane einzutreten (RA 1998, Appendix A).
- Es wird angenommen, daß die Emission von DeBDE aus Kunststoffen unter kontrollierten Verbrennungsbedingungen nahezu bei Null liegt (RA 1998, Appendix A).
- Bei Versuchen zur Verbrennung von Kunststoffabfall aus der Elektrik- und Elektronikbranche, stiegen zwar die Chlor- und die Bromkonzentration an, was aber keinen signifikanten Anstieg der PCDD und PCDF-Konzentrationen im Abgas zur Folge hatte. Es wurden auch gemischte bromierte/chlorierte Dioxine/Furane nachgewiesen. Die Gesamtmenge an Dioxinen und Furanen blieb innerhalb des für die Verbrennungsanlage typischen Bereiches (APME, 1995).

- BUSER (1986) wies in Studien zur Pyrolyse von drei technischen Flammschutzmitteln (unter anderem DeBDE) bei 510 - 630°C nach, daß sich ca. 90% des DeBDE unter Bildung von tetra- bis okta- PBDF/PBDD (mit Gehalten von 1-2 %) zersetzt. Hauptprodukt war das Hepta-BDF. Bei den tetra-BDF machte das 2,3,7,8-Isomer nur einen geringen Teil aus.
- Bei Untersuchungen von HUTZINGER et al. (1989) zur Pyrolyse von DeBDE-haltigem HIPS bei 800°C entstanden je nach Ofenart zwischen 9 mg Di-BDF/kg Polymerbasis und 652 mg Hexa-BDF/kg Polymerbasis.
- DUMLER et al. (1989) wiesen nach, daß durch Pyrolyse von DeBDE-haltigem PBT bei 300 - 800°C bis zu 16% PBDF (bezogen auf die Ausgangsmenge des Flammschutzmittels) entstehen. Die stärkste Umsetzung fand bei 400 – 500°C statt, wobei das enthaltene Antimontrioxid katalytisch wirken kann.
- Messungen von LAHANIATIS et al. (1991) ergaben, daß bei der Pyrolyse von Epoxidharzen mit 3 – 6% DeBDE 0.3 - 0.8 mg 2,3,7,8-TBDD/kg Polymer entstehen.

4.7.3.3 Recycling

DeBDE-Luftwerte

- BERGMAN et al. (1999) fanden in einem Recyclingbetrieb für Elektronik (Produktionsabteilung: Zerlegen von Computern, TV-Gehäusen etc.) DeBDE-Konzentrationen in der Innenraumlufte von 11.5 bis 70 ng/m³. Im Vergleich dazu lagen die Werte für computerausgestattete Büros mit 0.080 – 0.086 ng/m³ um 3 Größenordnungen niedriger. In der Außenluft des Recyclingbetriebes wurden < 0.04 ng/m³ gemessen.
- Nach SJÖDIN et al. (1999) sind die DeBDE-Konzentrationen in der Nähe des Schredders, in dem die flammschutzmittelhaltigen Kunststoffe zerkleinert werden, 4 – 10 mal höher als in der allgemeinen Umgebungsluft.

DeBDE-Blutwerte

Nach BERGMAN et al. (1999) wurden sowohl bei Reinigungspersonal (14 von 20 untersuchten Personen) als auch bei Büroangestellten (13 von 20 untersuchten Personen) und bei Produktionsarbeitern des Recyclingbetriebs für Elektronikgeräte (18 von 19 untersuchten Personen) DeBDE-Konzentrationen

im Blut oberhalb der Nachweisgrenze von 0.3 ng/g Fettgewicht gemessen. Der Medianwert im Blut der Arbeiter (Zerlegen von Computern, Fernsehgeräten usw.) lag bei 5 ng/g Fettgewicht und damit höher als beim Reinigungspersonal und den Büroangestellten (< 0,7 ng/g Fettgewicht). (Hinweis auf eine inhalative Aufnahme)

Dioxin-/Furan-Bildung aus DeBDE beim Recycling

- In einer Studie, bei der zweifaches Recycling eines DeBDE/Antimontrioxid-haltigen HIPS auf dem derzeit höchsten technischen Anlagenniveau simuliert wurde (Extrusion/Spritzguss bei 180 – 230 °C) blieb die Belastung der Umgebungsluft mit bromierten Dioxinen/Furanen unter der zulässigen maximalen Arbeitsplatzkonzentration für chlorierte PBDD/F von 50 pg ITE/m³ (TRGS 900, Luftgrenzwerte), die hilfsweise auch für bromierte PBDD/F zugrundegelegt wurde (VAN ELDIK, 1999). Der Unterschied zu Studien mit bedeutend höheren Befunden (z.B. BRENNER & KNIES, 1990) wird mit der Weiterentwicklung der Anlagentechnik bei der Polymerverarbeitung und/oder möglichen Unterschieden in der Primärbelastung des Recycling-Ausgangsmaterials mit PBDD/F erklärt.
- Von der GfA (1999) wurde eine vergleichende Analyse auf PBDD/F-Gehalte bei einem DeBDE-Blend, in einem HI-Polystyrol(HIPS)-Muster, einem vergleichbaren HIPS-Muster mit 12 % DeBDE/Antimontrioxid (ATO) und fünffach recyceltem HIPS/DeBDE/ATO gleichen Ausgangsmaterials durchgeführt (Extrusion bei 175 – 215 °C, Spritzguss bei 199 – 227 °C; Herstellung und Recycling des Untersuchungsmaterials durch den Auftraggeber (BSEF). Das Ausgangsmaterial enthielt keine meßbaren Spuren von PBDD/F. Die PBDD/F-Werte (8 Kongenere der Dioxin-Verordnung) des Recycling-Materials lagen mindestens um den Faktor 5 unter den Vorgaben der Dioxin-Verordnung. Aus der Untersuchung des DeBDE im Ausgangs- und Recycling-Material wurde geschlossen, dass eine Debrominierung während des Recyclings in vernachlässigbarem Ausmass stattfindet (GfA, 1999).

4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit

Keine Angabe

4.9 Bestehende Gesetze und Verordnungen (Toleranzwerte)

Unterliegt nicht der Kennzeichnung gemäß EEC-Richtlinien (Albemarle 1994);
Bromine Compounds 1996)

Die Belüftung muß ausreichen, um den Staubgehalt unter 10 mg/m³ TWA zu halten
(ACGIH-empfohlener Schwellenwert für den Gesamtstaubgehalt). (Bromine
Compounds 1996)

Dioxin-/Furangehalte:

Für die Gehalte bzw. die Entstehung von bromierten Dioxinen und Furanen in mit
DeBDE flammgeschützten Polymeren bzw. deren Verarbeitung/Recycling werden die
Grenzwerte der deutschen Dioxinverordnung zugrunde gelegt. Danach darf die
Summe der Gehalte der unter 1 genannten Verbindungen 1 µg/kg bzw. die Summe
der Gehalte der unter 1 und 2 genannten Verbindungen 5 µg/kg in Stoffen/
Zubereitungen/Erzeugnissen, die in den Verkehr gebracht werden nicht über
schritten werden:

- 1) 2,3,7,8-Tetrabrom-dibenzo-p-dioxin
1,2,3,7,8-Pentabrom-dibenzo-p-dioxin
2,3,7,8-Tetrabrom-dibenzofuran
2,3,4,7,8-Pentabrom-dibenzofuran
- 2) 1,2,3,4,7,8-Hexabrom-dibenzo-p-dioxin
1,2,3,7,8,9-Hexabrom-dibenzo-p-dioxin
1,2,3,6,7,8-Hexabrom-dibenzo-p-dioxin
1,2,3,7,8-Pentabrom-dibenzofuran

Literatur

Albemarle S.A.:

Sicherheitsdatenblatt Saytex 102E, Bis(pentabromphenyl)ether, 1994

Albemarle S.A.:

Response Re BASFs 8(e) of July 31, 1996

Albemarle S.A.:

Thermogravimetric analysis (TGA) of decabromodiphenyloxide, schriftliche Mitteilung an Öko-Recherche GmbH, April 2000

AIHA:

Decabromo-diphenyloxide. Workplace environmental exposure level guide, Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 42, A76-A77, 1981

Ball, M., Pöpke, O., Lis, A.:

Weiterführende Untersuchungen zur Bildung von polybromierten Dioxinen und Furanen bei der thermischen Belastung flammgeschützter Kunststoffe und Textilien, 1991, Teilvorhaben I, Forschungsbericht 10403364/01, UBA-FB 91-082, UBA, Berlin

Ball, M., Pöpke, O., Lis, A.:

Weiterführende Untersuchungen zur Bildung von polybromierten Dioxinen und Furanen bei der thermischen Belastung flammgeschützter Kunststoffe und Textilien, 1992, Teilvorhaben II, Forschungsbericht 10403364/02, UBA-FB 92-097, UBA, Berlin

Bergman, Å., Athanasiadou, M., Klasson-Wehler, E., Sjödin, A.:

Polybrominated Environmental Pollutants: Human and Wildlife Exposures, Organohalogen Compound, 43, 89-92, 1999

BFRIP:

Brominated flame retardants. A review of recent research (Compiled by The Brominated Flame Retardant Industry Panel and The European Brominated Flame Retardant Industry Panel). West Lafayette, Indiana, USA, BFRIP (unpublished report No. III/4143/90, submitted to WHO by BFRIP), 1990 – In: IPCS, 1994

Bialik, O.:

Endocrine function of workers exposed to PBB and PBBO (Terminal Progress Report), Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, 1982

Brenner, K., Knies, H.:

Organohalogen Compounds, 2, 319-324, 1990

Bromine Compounds Ltd.:

Sicherheitsdatenblatt FR 1210, Decabromdiphenyloxid, 03.09.1996

Bruckmann, P., Hackhe, K., Ball, M., Lis, A., Pöpke, O.:

Degassing of PBDD/PBDFs from a television set – PBDD/PBDF levels after a fire in a stockhouse – two case studies. In: "Proceedings of workshop on brominated aromatic flame retardants, Skokloster, Sweden, 24-26 October, 1989", Swedish National Chemicals Inspectorate, KEMI, Solna, Sweden, 99-104, 1990

Buser, H.-R.:

Polybrominated dibenzofurans and dibenzo-p-dioxins: thermal reaction products of polybrominated diphenyl ether flame retardants, Environ. Sci. Technol., 20, 404-408, 1986

Carlson, G.:

Toxicology letters, 5, 19-25, 1980 – In: Hardy et al., 1993

CBC:

The bioaccumulation of compound S-511 by carp. Tokyo, Chemicals Inspection and Testing institute, Chemical Biotesting Centre (unpublished Report), 1982 – In: IPCS, 1994

CITI (Chemicals Inspection & Testing Institute Japan):

Data of existing chemicals based on the CSCL Japan, 1992 – In: IUCLID, 1995

De Boer, J. et al.:

Polybrominated diphenylethers in human adipose tissue and relation with watching television – a case study – In: Organohalogen Compounds 35, 407-410, 1998a

De Boer, J., et al.:

Polybrominated biphenyls and diphenyl ethers in sperm whales and other marine mammals – a new threat to ocean life? Organohalogen Compounds, 35, 383-386, 1998b

DEPA (Danish Environmental Protection Agency):

Brominated Flame Retardants - Substance Flow Analysis and Assessment of Alternatives, 1999

De Wit, C.:

Brominated flame retardants in the environment – an overview, Organohalogen Compounds, 40, 329 – 332, 1999

Dumler, R., Thoma, H., Lenoir, D., Hutzinger, O.:

Thermal formation of polybrominated dibenzofurans from decabromodiphenyl ether in a polybutylene-terephthalate polymer matrix, J. Anal. Appl. Pyrolysis, 16, 153-158, 1989

EBFRIP:

Information on polybrominated diphenylethers (PBDE`s). Economic, technical and regulatory assessment of the European Brominated Flame Retardant Industry Panel – Responses to questions submitted by EEC, Brussels, Rijswijk (NL), The European Brominated Flame Retardant Industry Panel, 1990

El Dareer, S., Kalin, J., Tillery, K., Hill, D.:

Disposition of decabromodiphenyl ether in rats dosed intravenously or by feeding, J. Toxicol. Environ. Health, 22, 405-415, 1987

GfA:

Gesellschaft für Arbeitsplatz und Umweltanalytik mbH, Analysis of a Decabromodiphenyloxyde Blend, a HIPS plastic, the HIPS plastic containing the DecaBDPO and Sb_2O_3 and the repeated recycled HIPS/ Sb_2O_3 /DecaBDPO plastic for partially brominated Diphenylethers and polybrominated Dibenzo(p)dioxin and Dibenzofurancongeners, Report 60425-01 B01, Customer BSEF, Bromine Science and Environmental Forum, Münster 1999

Great Lakes Chemical Corporation:

Material Safety Data Sheet, Great Lakes DE-83 R and DE 83 (Decabromodiphenyl ether), CAS-Nr. 1163195, 07.07.1997

Hardy, M.L., Eldan, M., Biesemeier, J. (Albemarle S.A.):

Toxicology and risk assessment of selected brominated flame retardants: brominated diphenyl oxides, 1993

Hardy, M. (2000)

M. Hardy, Albemarle Corp. Baton Rouge/USA, schriftl. Mitteilung zum Stoffprofil Decabromodiphenylether vom 18.07.2000 (s. Anlage in diesem Band)

Hedset Data Sheet:

Bis(pentabromophenyl)ether, CAS-Nr. 1163-19-5, Update 21.10.1996

Hoechst Celanese Corporation:

Report of air sampling for the presence of polybrominated dibenzodioxins and dibenzofurans during the production of polybutyleneterephthalate resin with decabromodiphenyloxyde (unpublished report submitted to WHO by BFRIP), 1988 – In: IPCS, 1994

Huff, J.E., Eustis, S.L., Hasemann, J.K.:

Occurrence and relevance of chemically induced benign neoplasms in long-term carcinogenicity studies, Cancer Metastasis, 8, 1-21, 1989

Hutzinger, O., Dumler, R., Lenoir, D., Teufl, C., Thoma, H.:

PBDD and PBDF from brominated flame retardants: combustion equipment, analytical methodology and synthesis of standards, Chemosphere, 18, 1235-1242, 1989

IARC:

IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, 48, 1990

IPCS (International Programme on Chemical Safety)/WHO:

Brominated diphenyl ethers, Environmental Health Criteria 162, 1994

IUCLID:

IUCLID Data Sheet, bis (pentabromophenyl) ether, CAS-Nr. 1163-19-5, 1995

Jersey, G.C., Frauson, L.E., Schuetz, D.J.:

Pulmonary clearance and tissue response following a single intratracheal injection of decabromo-diphenyloxide (DBDPO) dust in male rats, Midland, Michigan, Dow Chemical Company (Unpublished report No. HET K-47298-(21), submitted to WHO by BFRIP, 1976 – In: IPCS, 1994

Jolly et al.:

Use Category Document - Plastic Additives, Building Research Establishment, 1994
- In: Hardy 2000

KEMI:

Risk assessment of polybrominated diphenyl ethers, Report No. 9, Stockholm, 1994

Kemmlein, S.:

Polybromierte Flammschutzmittel: Entwicklung eines Analyseverfahrens und Untersuchung und Bewertung der Belastungssituation ausgewählter Umwelt-kompartimente, Dissertation der TU Berlin, Mai 2000

Kirkegaard, A., Balk, L., Sellström, U., Tjärnlund, U., Örn, U., de Wit, C., Jansson, B.:
Uptake of decabromdiphenyl ether (DeBDE) in rainbow trout via administration in the
diet, 1995 – In: Polybrominated Diphenyl Ethers: Food Contamination and Potential
Risks, Tema Nord, 503, Copenhagen 1998

Kitchin et al. :

o.T. Mutation Res., 1992 - In: Hardy 2000

Kociba, R.J., Frauson, L.O., Humiston, C.G., Norris, J.M., Wade, C.E., Lisowe, R.W.,
Quast, J.F., Jersey, G.C., Jewett, G.L.:
Results of a two-year dietary feeding study with decabromodiphenyloxide (DBDPO)
in rats, Combust. Toxicol., 2, 267-285, 1975

Kraus, H.W.:

Polybrominated dibenzodioxines and dibenzofurans (PBDD/PBDFs) from flame
retardants containing bromine. Bonn, Ministry for Environment, Nature Conservation
and Nuclear Safety (Report to the Organisation for the Economic Co-operation and
Development, Paris, 1990)

Kühn-Birett:

Merkblätter gefährliche Arbeitsstoffe, 88. Erg. Lfg., ChemG/Rechtsnormen, TRGS
557, Dioxine (polyhalogenierte Dibenzo-p-Dioxine und Dibenzofurane) III-3.3, 11-12,
1996

Lahaniatis, E.S., Bergheim, W., Bieniek, D.:

Formation of 2,3,7,8-tetrabromdibenzodioxin and –furan by the thermolysis of
polymers containing brominated flame retardants, Toxicol. Environ. Chem., 31-32,
521-526, 1991

Law, R.J., Allchin, C.R., Morris, S., Reed, J.:

Analysis of brominated flame retardants in environmental samples. DFRNo. C956H108. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Directorate of Fisheries Research, Burnham-on Crouch, 1996

Meylan, W.M., Howard, P.H.:

Environ. Toxicol. Chem., 10, 1283-1293, 1991 – In: IUCLID, 1995

McAllister, D., Mazac, C., Gorsich, R., Freiberg, M., Tondeur, Y.:

Chemosphere, 20, 1537-1541, 1990 – In: Hardy et al., 1993

NAS (National Academy of Sciences) Subcommittee on Flame Retardant Chemicals, Committee on Toxicology, Board on Environmental Studies and Toxicology, Commission on Life Sciences, National Research Council:

Toxicological risks of selected flame-retardant chemicals, National Academy Press, Washington D.C., 2000, <http://www.nap.edu/openbook/0309070473/html>

Norris, J., Ehrmanntraut, J., Gibbons, C., Kociba, R., Schwetz, B., Rose, J., Humiston, C., Jewett, G., Crumett, W., Gehring, P., Tirsell, J., Brosier, J.:

Toxicological and environmental factors involved in the selection of decabromodiphenyl oxide as a fire retardant chemical, Applied Polymer Symposium, 22, 195-219, 1973

Norris, J., Ehrmanntraut, J., Gibbons, C., Kociba, R., Schwetz, B., Rose, J., Humiston, C., Jewett, G., Crumett, W., Gehring, P., Tirsell, J., Brosier, J.:

Toxicological and environmental factors involved in the selection of decabromodiphenyl oxide as a fire retardant chemical, J. Fire Flamm. Combustion Toxicol., 1, 52-77, 1974

Norris, J., Ehrmanntraut, J., Kociba, R., Schwetz, B., Rose, J., Humiston, C., Jewett, G., Crumett, W., Gehring, P., Tirsell, J., Brosier, J.:

Evaluation of decabromodiphenyloxide as a flame-retardant chemical, Chem. Hum. Health Environ., 1, 100-116, 1975a

Norris, J., Kociba, R., Humiston, C., Gehring, P.:

The Toxicity of decabromodiphenyl oxide and octabromobiphenyl as determined by subacute and chronic dietary feeding studies in rats, Toxicol. Appl. Pharmacol., 33(1), 170, 1975b

Norris, J., Kociba, R., Schwetz, B., Rose, J., Humiston, C., Jewett, G., Gehring, P., Mailhes, J.:

Toxicology of Octabromobiphenyl and Decabromodiphenyl oxide, Environmental Health Perspectives, 11, 153-161, 1975c

NTP (United States National Toxicology Program):

Toxicology and carcinogenesis studies of decabromodiphenyl oxide (CAS-No. 1163-19-5) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed studies). Research Triangle Park, North Carolina, US Department of Health and Human Services, Technical Report No. 309, 1986

OECD:

Risk reduction monograph No. 3: Selected brominated flame retardants, Paris, 1994

Pohle, H.:

Fire behaviour of halogen-containing compounds. Results from the tests, UBA, VdS-Tagung: Sanierung von Brandschaden, Mai 1992

Ranken, P.F.:

The Issue of Decabromodiphenyl Oxide and Brominated Dioxins and Furans, Albemarle S.A., 1994

Ranken, P.F., Ricks, G.M., Lynam, D.R., Ariano, J.M.:

Is watching television toxic?, BFRIP-sponsored study on the emission of PBDD/PBDFs from operating television sets. Proceedings Dioxin '90, Edited by O. Hutzinger and h. Fiedler, 343-346, 1990

Risk Assessment (RA)

Bis(pentabromobiphenyl)ether, CAS-Nr. 1163-19-5, Entwurf 1998, Oktober 1998

- Appendix A des Risk Assessment:
Decomposition products formed during use as flame retardants
- Appendix D des Risk Assessment:
Risk assessment associated with polybrominated dibenzodioxins (PBDDs) and – furans (PBDFs) during industrial use of OBDPO and DeBDE flame retardants
- Appendix F des Risk Assessment:
Debromination of brominated diphenyl ethers in the environment – supporting information

Risk Assessment (RA)

Bis(pentabromobiphenyl)ether, CAS-Nr. 1163-19-5, Human Health Assessment, Entwurf, Juni 2000

Schwetz, B.A., Smith, F.A., Nitschke, K.D., Humiston, C.G., Jersey, G.C., Kociba, R.J.:

Results of a reproduction study in rats maintained on diets containing decabromodiphenyloxyde, Midland, Michigan, Dow Chemical Company, (Unpublished report No. HET K-47298-(14), submitted to WHO by BFRIP,1976) – In: IPCS, 1994 1975

Sellström, U., Söderström, G., de Wit, C., Tysklind, M.:

Photolytic debromination of decabromodiphenyl ether (DeBDE), Organohalogen Compounds, 35, 447-450, 1998a

Sellström, U., Kierkegaard, A., de Wit, C., Jansson, , B.:

Polabrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from a Swedish river, Environ. Toxicol. Chem., 17, 1065-1072, 1998b;

Sellström, U., Kierkegaard, A., Alsberg, T., Jonsson, P., Wahlberg, C., de Wit, C.:

Brominated flame retardants in sediments from european estuaries, the baltic sea and in sewage sludge, Organohalogen Compounds, 40, 383-386, 1999

Sjödin, A., Thuresson, K., Hagmar, L., Klasson-Wehler, E., Bergman, Å.:

Occupational Exposure to polybrominated diphenyl ethers at dismantling of electronics – Ambient air and human serum analysis, *Organohalogen Compounds*, 43, 447 – 451, 1999

Stevens, T.C., Mann, A.H.:

Annexe 6 c, Decabromodiphenylether – In: Annexes to the report for the department of trade and industry, Polymer research Centre report, University of Surrey, 1999

Syracuse Research Corporation Epiwin Software, 1999 - In Hardy, 2000

UCD:

Use Category Document Plastic Additives. Jolly, A.M., Willoughby, B., Caras, G.C., Hobbs, S.J., Building Research Establishment, March 1994

US EPA (Environmental Protection Agency):

Health and environmental effects profile for brominated diphenyl ethers. Cincinnati, Ohio, US Environmental Protection Agency, Environmental Criteria and Assessment Office (EPA/600/X-84/133), 1984

van Eldik, R.:

Report on „Recycling of Thermoplastic Polymers containing Brominated Flame Retardants“, Chair of Inorganic and Analytical Chemistry, Institute for Inorganic Chemistry, University of Erlangen, Nürnberg 1999

Watanabe, I., Kashimoto, T., Tatsukawa, R.:

Confirmation of the presence of decabromobiphenyl ether in river sediment from Osaka, Japan, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 36, 839 – 842, 1986

Watanabe, I., Tatsukawa, R.:

Anthropogenic brominated aromatics in the Japanese environment, In: “Proceedings of workshop on brominated aromatic flame retardants, Skokloster, Sweden, 24-26

October, 1989“, Swedish National Chemicals Inspectorate, KEMI, Solna, Sweden, 63-71, 1990

Zweidinger, R.A., Cooper, S.D., Erickson, M.D., Michael, L.C., Pellizzari, E.D.:
Sampling and analysis for semivolatile brominated organics in ambient air – In:
Schuetzle et al.: Monitoring toxic substances, ACS Symposium Series No. 94,
Washington DC, American Chemical Society, Washington DC, 217-231, 1977

Tetrabrombisphenol A (TBBA)

1. Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme 4,4'-isopropylidene-bis(2,6-dibromophenol);
2,2-bis(3,5-dibromo-4-hydroxyphenyl)propane;
phenol, 4,4'-isopropylidenebis(dibromo-)
3,3',5,5'-tetrabromobisphenol A;
Tetrabromodian; tetrabromodihydroxydiphenylpropane;
phenol, 4,4'-(1-Methylethyldiene)bis(2,6-dibromo-);
(IPCS, 1995; IUCLID, 1995)

Abkürzungen: TBBPA; Tetrabrombisphenol A; TBBA;

1.2 IUPAC 2,2',6,6'-tetrabromo-4,4'-isopropylidenediphenol

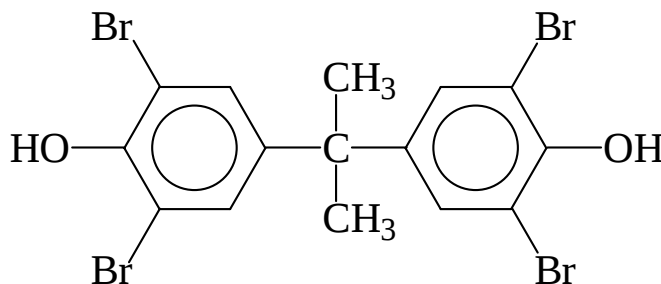
1.3 EINECS 201-236-9

1.4 CAS-Nr. 79-94-7

1.5 Erscheinungsform farbloses, kristallines Pulver (BROMINE
COMPOUNDS, 1998)

1.6 Chemische Formel $C_{15}H_{12}Br_4O_2$

1.7 Strukturformel



1.8 Technisches Produkt

- Technisches TBBA besitzt einen Reinheitsgrad von 98.5% und hat einen Wassergehalt von 0.1% (Verunreinigung: Tribrombisphenol A) und Bromidspuren (IPCS, 1995).
- THOMA et al. (1986a) wiesen hexa-, penta- und octabromierte Dibenzofurane (12, 31 bzw. 19 µg/kg) in technischem TBBA nach.
- Nach Untersuchungen von THIES et al. (1990) betrug der Gesamtgehalt an mono- bis hexabromierten Dibenzofuranen und -dioxinen < 20 µg/kg technischem TBBA.

- RANKEN et al. (1994) fanden in mehreren TBBA-Proben keines der 15 von der US EPA als besonders gefährlich angesehen 2,3,7,8-substituierten polybromierten Dibenzo-p-dioxine und/oder -furane in Konzentrationen oberhalb der für diesen Test festgelegten Grenzwerte (vgl. Punkt 4.9).

1 Physikochemische Eigenschaften

2.1 Molekulargewicht	543.9 Dalton (IPCS, 1995)
2.2 Siedepunkt	316° C (IPCS, 1995)
2.3 Schmelzpunkt	181-182° C (IPCS, 1995)
2.4 Flammpunkt	Nicht existent (BROMINE COMPOUNDS, 1999)

2.5 Thermische Stabilität

Thermo-Gravimetrische-Analyse (TGA) (DSBG, 2000)	Gewichtsverlust: 1% bei 210 °C 5% bei 241 °C 10% bei 257 °C 50% bei 301 °C 90% bei 351 °C
---	--

2.6 Thermische Zersetzung	Keine Angabe
2.7 Spezifisches Gewicht	2.18 (IPCS, 1995)
2.8 Dampfdruck	< 1,33 mbar bei 20° C (IPCS, 1995)
2.9 Viskosität	nicht anwendbar (DSBG, 2000)
2.10 Löslichkeit	
In Wasser (15° C)	0.72 mg/l (IUCLID, 1995)
(21 °C)	0.08 mg/l (BFRIP, 2000)
(25° C)	4.16 mg/l (IUCLID, 1995)
In Aceton	240 g/100 g (25° C) (Bromine Compounds, 1998)
In Methanol	47.2% (IPCS, 1995)
In Toluol	6.4% (IPCS, 1995)
In Styrol	8.5% (IPCS, 1995)
2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient :	4.54 – 5.3 (IUCLID, 1995; IPCS, 1995)

Neuere Messungen von BFRIP (2000) zur Wasserlöslichkeit von TBBA ergaben deutlich niedrigere Werte als frühere Messungen; der Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient sollte nach Meinung des Herstellers neu ermittelt werden (DSBG, 2000).

2.12 Henry-Konstante 1.95E-005 atm·m³/mol (Schätzwert, SYRACUSE RESEARCH CORPORATION EPIWIN SOFTWARE, 1999)

2.13 Lichtstabilität

An Silicagel gebundenes TBBA wird durch UV-Licht der Wellenlänge 254 nm schnell abgebaut. Die Halbwertszeit beträgt 0.12 Tage. Es wurden 8 Abbauprodukte identifiziert (IUCLID, 1995).

Die Halbwertszeit für TBBA in Wasser liegt je nach Jahreszeit (Sonnenintensität) zwischen 6.6 und 80.7 Tagen (BAYER, 1990).

Von ERIKSSON & JAKOBSEN (1998) wird die Halbwertszeit von TBBA unter Einfluss von UV-Licht und Hydroxylradikalen mit 5 – 6 Tagen angegeben.

2.14 Säure/Basenstabilität

Keine Angabe

2 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Keine Angabe

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Eine signifikante dermale Absorption von TBBA wird aufgrund seines relativ hohen Molekulargewichtes und seiner geringen Wasserlöslichkeit von DSBG (2000) für unwahrscheinlich gehalten, da nach (GUY, 1996) für eine

signifikante dermale Absorption ein Molekulargewicht < 500 und eine gewisse Löslichkeit in Wasser und Fett gegeben sein müssen¹.

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

TBBA wird nur schlecht im Gastrointestinaltrakt von Ratten absorbiert. Hier werden keine weiteren Angaben zur Resorptionsrate gemacht (GUSTAFSSON & WALLEN, 1988).

3.2.2 Verteilung/Anreicherung

Nach Verabreichung einer einzelnen oralen Dosis TBBA (6.51 – 7.55 mg/kg KG) wurde in Ratten die höchste Gewebekonzentration in Leber und Gonaden gemessen (GUSTAFSSON & WALLEN, 1988).

WATANABE (1987) konnte in 5 menschlichen Fettgewebsproben aus der Umgebung von Osaka den dimethylierten Metabolit von TBBA nicht nachweisen (Nachweisgrenze < 20 µg/kg Fett)².

DE CARLO (1979) fand in menschlichen Haarproben 2 µg TBBA/kg.

In einer auf dem Dioxin '98 Kongress vorgestellten Arbeit, die frühere Untersuchungen von KLASSON WEHLER (Dioxin '97) zitiert, wird berichtet, dass TBBA in menschlichen Blutproben nachgewiesen wurde. TBBA konnte in den Proben jedoch nicht mit einem ausreichenden Grad an Zuverlässigkeit identifiziert werden (HARDY, 1998)

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Laut GUSTAFSSON & WALLEN (1988) ist die maximale Halbwertszeit einer oralen Einzeldosis TBBA (6.51 – 7.55 mg/kg KG) aller untersuchten Gewebe bei Ratten < 3 Tage (70.8 Stunden im Fettgewebe, 60.5 Stunden in den Gonaden, 48 Stunden im Muskel, 39 Stunden in der Milz, 17 Stunden in den Nieren und 10.8 Stunden in der Leber).

¹ Ob dies auch für nicht intakte Haut gilt, ist fraglich

² Diese Nachweisgrenze ist unseres Erachtens viel zu hoch.

Annähernd 95% der verabreichten Dosis wurden innerhalb von 72 Stunden über Faeces ausgeschieden. Weniger als 1.1% wurden über den Urin ausgeschieden.

Untersuchungen von LARSEN et al. (1998) bestätigen, dass TBBA von Ratten schnell und zu ca. 95 % unmetabolisiert eliminiert wird. Identifizierte Metabolite waren Mono- und Diglucuronid-Konjugate. 71 % einer Einzeldosis wurden über die Galle innerhalb von 72 Stunden ausgeschieden. Die höchsten Gewebegehalte wurden in Lunge (0.2 % der Dosis), Dünndarm (0.7 % der Dosis) und Dickdarm (1 % der Dosis) gefunden.

Die Halbwertszeit von TBBA im Blut liegt bei 19.9 Stunden (GREAT LAKES, 1979).

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Epidemiologische Studien oder andere Erkenntnisse zur Wirkung von TBBA auf Menschen liegen nicht vor (IPCS, 1995).

3.3.1 LD₅₀

Oral

LD ₅₀ (Ratte)	>5000 mg/kg KG (ETHYL CORPORATION, 1981)
LD ₅₀ (Ratte)	>2000 mg/kg KG (GUSTAFSSON & WALLEN, 1988)
LD ₅₀ (Maus)	>10000 mg/kg KG (IPCS, 1995)
LD ₅₀ (Maus)	3200 mg/kg KG (GUSTAFSSON & WALLEN, 1988)
LD ₅₀ (Meerschwein)	>1000 mg/kg KG (BAYER, 1990)

Inhalativ

LC₅₀ (Ratte, Maus u. Meerschwein, 8h): >0.5 mg/l (GREAT LAKES, 1967)

Dermal

LD₅₀ (Kaninchen) >3160* mg/kg (GREAT LAKES, 1986)

LD ₅₀ (Kaninchen)	>2000* mg/kg KG (ETHYL CORPORATION, 1981)
LD ₅₀ (Kaninchen)	>200 mg/kg KG (BAYER AG, 1999)
LD ₅₀ (Meerschwein)	>1000 mg/kg KG (BAYER AG, 1999)

*Einmalige Applikation auf rasierter Haut, abgedeckt für 24h

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

Studien zur chronischen/subchronischen Toxizität von TBBA ergaben:

- Bei Ratten, die 14 Tage gegenüber Luft -Konzentrationen von bis zu 18000 mg TBBA/m³ (4 Stunden täglich, 5 Tage die Woche) exponiert waren, konnten keine adversen Effekte beobachtet werden. Die Sterblichkeitsrate, Körpergewichtszunahme, Nahrungsaufnahme, hämatologische und biochemische Parameter sowie die Zusammensetzung des Urins wurden nicht beeinflusst (IPCS, 1995).
- Bei Kaninchen, die über 21 Tage dermal gegenüber TBBA-Konzentrationen von bis zu 2500 mg/kg KG (6 Stunden am Tag, 5 Tage die Woche) exponiert waren, wurden keine nachhaltigen Effekte beobachtet: Körpergewichtszunahme, hämatologische Parameter, Zusammensetzung des Urins, Organgewichte sowie mikroskopische Untersuchungen ergaben keine Veränderungen (IPCS, 1995).
- Ratten, die über 28 Tage bis zu 1000 ppm TBBA im Futter erhielten, zeigten keine Effekte. Körpergewicht, Nahrungsaufnahme, Organgewichte sowie Sterblichkeit blieben unbeeinflusst. Mikroskopische Untersuchungen ergaben keine sichtbaren Schädigungen (IPCS, 1995).
- Nach oralen Gaben über 90 Tage von bis zu 100 mg TBBA/kg KG konnten bei Ratten keine toxikologischen Effekte beobachtet werden. Äussere Erscheinung, Verhalten, Nahrungsaufnahme, Körpergewichtszunahme, Blutwerte, Urinzusammensetzung und Organgewichte blieben unbeeinflusst. Mikroskopische Untersuchungen liessen keine sichtbaren Schädigungen erkennen (IPCS, 1995).

3.3.2.1 Lunge

Eine inhalative Exposition gegenüber 500 mg TBBA-Aerosol/m³ über 8 Stunden rief bei Ratten, Mäusen und Meerschweinchen keine Symptome hervor (IPCS, 1995).

3.3.2.2 Leber

Keine Angabe

3.3.2.3 Nieren

Keine Angabe

3.3.2.4 Herz

Versuche mit Ratten (14, 28 und 90 Tage), Mäusen (90 Tage) und Kaninchen (21 Tage) sowie Teratogenitätsstudien bei Ratten ergaben keine Hinweise auf Schäden am kardiovaskulären System¹ (DSBG, 2000).

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Keine Angabe

3.3.2.6 Auge

Reines TBBA, das ins Auge von Kaninchen eingebracht wurde, rief bei 4 von 6 Kaninchen eine leichte Rötung der Bindehaut hervor (ETHYL CORPORATION, 1981).

Eine einmalige Applikation von 3 mg fein gemahlenem TBBA in den Bindehautsack von Kaninchenaugen rief dagegen keine Irritationen hervor (GREAT LAKES, 1967).

Ratten, die 2 Wochen lang gegenüber 0, 2000, 6000 und 18000 mg TBBA/m³ Luft exponiert waren (4 h/Tag, 5 Tage/Woche) zeigten in den beiden Gruppen mit den höchsten Dosierungen extremen Tränenfluß (GOLDENTHAL et al., 1975).

¹ Inwiefern die genannten Studien geeignet sind, Schäden am kardiovaskulären System sichtbar werden zu lassen, ist unklar.

3.3.2.7 Haut

Bei Kaninchen zeigten sich nach einmaliger Applikation von reinem TBBA auf rasierter und unrasierter Haut über 24 Stunden keine Hautirritationen (ETHYL CORPORATION, 1981).

Kaninchen, die auf rasierte, wunde Haut über 3 Wochen TBBA-Konzentrationen von bis zu 2500 mg/kg appliziert bekamen, zeigten leichte Erythembildung (HARDY, 1994).

In Studien zur Feststellung des Potentials von TBBA Chlorakne hervorzurufen, wurde die Substanz in das Ohr von Kaninchen appliziert. Die untersuchten Konzentrationen betrugen 0.5, 5 und 50% in Polylan (einmal täglich, 5 Tage/Woche, 4 Wochen). In der Gruppe mit 5 und 50% Konzentration konnten keine Reaktionen festgestellt werden. Dagegen wurde eine leichte Reaktion (Grad 1) bei einem Tier in der Gruppe mit der 0.5%-Dosierung beobachtet (ETHYL CORPORATION, 1981).

Eine 10-malige Applikation von 3 – 5 mg TBBA auf den Oberarm von 54 freiwilligen Testpersonen rief keine signifikanten Hautirritationen hervor (GREAT LAKES, 1978).

3.3.2.8 Schleimhaut/Atmungsorgane

Ratten, die 14 Tage gegenüber 0, 2000, 6000 und 18000 mg TBBA/m³ Luft exponiert waren (4 h/Tag, 5 Tage/Woche), zeigten in den beiden Gruppen mit den höchsten Dosierungen blutige oder klare Absonderungen aus der Nase (GOLDENTHAL et al., 1975).

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Angabe

3.3.2.10 Hormone

Die erwähnten Versuche mit Ratten (14, 28 und 90 Tage), Mäusen (90 Tage) und Kaninchen (21 Tage) sowie die Teratogenitätsstudien bei Ratten

ergaben keine Hinweise auf Schädigungen des endokrinen Systems¹ (DSBG, 2000)

3.3.2.11 Immunsystem

Die erwähnten Versuche mit Ratten (14, 28 und 90 Tage), Mäusen (90 Tage) und Kaninchen (21 Tage) sowie die Teratogenitätsstudien bei Ratten ergaben keine Hinweise auf Schädigungen des Immunsystems² (DSBG, 2000)

3.3.2.12 Blut

In vitro Tests von INOUE et al. (1979) an menschlichen Erythrozyten oder Mitochondrien von Ratten zeigten, daß Konzentrationen von 25 – 250 µmol TBBA/l die Permeabilität von Membranen verschlechtern, was zu einer Hämolyse von Erythrozyten, begleitet von morphologischen Veränderungen sowie der Entkopplung der mitochondrialen oxidativen Phosphorylierung führt.

Bei Konzentrationen von 2200 mg/kg KG und Tag zeigten sich bei Mäusen nach 90 Tagen eine reduzierte Anzahl von roten Blutkörperchen, Serumproteinen und Serumtriglyceriden (IPCS, 1995).

3.3.2.13 Enzyme

Nach einer Einzeldosis (keine Konzentrationsangabe) TBBA (oral oder intraperitoneal) wurde bei Ratten eine schwache mikrosomale Enzyminduktion in der Leber beobachtet (GUSTAFSSON & WALLEN, 1988).

Die erwähnten Versuche mit Ratten (14, 28 und 90 Tage) und Kaninchen (21 Tage) zeigten keine Effekte auf die Enzymgehalte im Serum (DSBG, 2000).

¹ Inwiefern die genannten Studien geeignet sind, Schäden am endokrinen System sichtbar werden zu lassen, ist unklar.

² Inwiefern die genannten Studien geeignet sind, Schäden am Immunsystem sichtbar werden zu lassen, ist unklar.

3.3.2.14 Nerven

Die erwähnten Versuche mit Ratten (14, 28 und 90 Tage), Mäusen (90 Tage) und Kaninchen (21 Tage) sowie die Teratogenitätsstudien bei Ratten ergaben keine Hinweise auf Schädigungen des zentralnervösen Systems¹ (DSBG, 2000)

3.3.2.15 Reproduktion

Keine Angabe

3.3.3 Allergische Reaktionen

TBBA rief keine Kontaktsensibilisierung bei 54 freiwilligen Testpersonen hervor (GREAT LAKES, 1978).

Bei Untersuchungen an Meerschweinchen, denen 9 mal über einen Zeitraum von 6 Stunden TBBA dermal appliziert wurde (die Intervalle der Applikation werden nicht genannt), wurde ebenfalls keine Hautsensibilisierung festgestellt (ETHYL CORPORATION, 1981).

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Weibliche Ratten, die von Tag 0 bis Tag 19 ihrer Trächtigkeit bis zu 2500 mg TBBA/kg KG und Tag erhielten, zeigten keine Veränderung der Geburtenrate. Es wurden keine teratogenen Effekte beobachtet. Die postnatale Entwicklung war nicht beeinträchtigt. (NODA, 1985).

In Versuchen mit trächtigen Ratten riefen TBBA-Konzentrationen von bis zu 10000 mg/kg KG (6. – 15. Tag der Trächtigkeit) keine teratogenen Effekte hervor, während toxische Effekte bzw. letale Wirkung bei Dosierungen von 3000 mg/kg KG beobachtet wurden (GOLDENTHAL et al., 1978).

¹ Inwiefern die genannten Studien geeignet sind, Schäden am zentralnervösen System sichtbar werden zu lassen, ist unklar.

NOAEL Maternaltoxizität/Ratte/9 Tage 3000 mg/kg KG (GREAT LAKES, 1978)

NOAEL Teratogenität/Ratte/9 Tage >10000 mg/kg KG (GREAT LAKES, 1978)

3.3.6 Mutagenität

TBBA zeigte sich als nicht mutagen im Ames-Test mit Salmonella-Gattungen (ETHYL CORPORATION, 1981).

3.3.7 Sonstiges

In einer Studie an Kaninchen wurde die rasierte oder unrasierte Haut TBBA-Konzentrationen von 1, 2.15, 4.64 oder 10 g/kg KG ausgesetzt. In den beiden hochdosierten Gruppen wurde Gewichtsverlust beobachtet. Jeweils ein Tier starb in der mit 1 g und der mit 4.64 g dosierten Gruppe (BAYER, 1990).

Bei Konzentrationen von 2200 mg/kg KG und Tag über 90 Tage zeigten sich eine geringere Körpergewichtszunahme und ein verringertes Milzgewicht bei Mäusen (IPCS, 1995).

3.3.8 LO(A)EL

Oral

LOAEL (Ratte, 28 Tage) >1000 ppm im Futter (GREAT LAKES, 1972)

LOAEL (Ratte, 90 Tage) >100 mg/kg KG (DOW CHEMICAL, 1975)

Inhalativ

LOAEL (Ratte, 2 Wochen*) >18000 mg/m³ (GREAT LAKES, 1975)

*(4h/Tag, 5 Tage/Woche)

Dermal

LOAEL (Kaninchen, 3 Wochen*) >2500 mg/kg KG (GREAT LAKES, 1979)

*(5 Tage/Woche)

3.3.9 NO(A)EL

Oral

NOAEL (Ratte, 28 Tage) >1000 ppm im Futter (GREAT LAKES, 1972)

NOAEL (Ratte, 90 Tage) >100 mg/kg KG (DOW CHEMICAL, 1975)

NOAEL (Maus, 90 Tage) >700 mg/kg KG (DOW CHEMICAL, 1975)

Inhalativ

NOAEL (Ratte, 2 Wochen*) >18000 mg/m³ (GREAT LAKES, 1975)

* (4h/Tag, 5 Tage/Woche)

Dermal

NOAEL (Kaninchen, 3 Wochen*) >2500 mg/kg KG (GREAT LAKES, 1979)

*(5 Tage/Woche)

In Untersuchungen zur Kurzzeittoxizität von TBBA wurden bei Ratten, denen 90 Tage 100 mg TBBA/kg KG oral zugeführt wurden, keine toxischen Effekte beobachtet.

3.3.9 Kanzerogenität

Laut IPCS (1995) liegen keine Studien zur Kanzerogenität von TBBA vor.

3.3.10 Kombinationswirkungen

Keine Angaben

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

Folgende Verteilung von TBBA in der Umwelt wird anhand eines Modelles (SYRACUSE RESEARCH CORPORATION EPIWIN SOFTWARE, 1999) geschätzt:

Boden (45 %), Sediment (54 %), Wasser (1 %) und Luft 4xE-007 %) (DSBG, 2000).

4.1.1 Luft

Die Flüchtigkeit von TBBA ist gering; der Übergang von TBBA aus Boden und Wasser in die Luft ist vernachlässigbar (IUCLID, 1995).

BERGMAN et al. (1999) wiesen kein TBBA in der Außenluft nach (die Nachweisgrenze wird nicht angegeben).

Messungen von ZWEIDINGER et al. (1979) ergaben, daß die Luft in der Nähe von TBBA-Produktionsstätten in Arkansas 1.8 µg TBBA/m³ enthielt.

4.1.2 Wasser/Sediment

Wasser

Aufgrund seines adsorptiven Verhaltens und seiner geringen Wasserlöslichkeit ist anzunehmen, dass TBBA in der Umwelt stark an Partikel gebunden ist (IPCS, 1995). Der Transport im Wasser erfolgt daher wahrscheinlich primär partikelgebunden.

Messwerte:

- Japaner wiesen 1995 in einer von 75 Wasserproben 0.05 µg TBBA/l nach (IUCLID, 1995).
- In 150 Wasserproben aus den Jahren 1988-89 wurde kein TBBA gefunden (Nachweisgrenze 0.04 µg/l (ENVIRONMENT AGENCY JAPAN, 1989 und 1991).

Sediment

Die durch mikrobielle Methylierung der phenolischen Gruppen des TBBA entstehenden Derivate sind lipophiler und werden daher auch in Sediment und Fischen nachgewiesen (IPCS, 1995).

Messwerte:

- In der Nähe von TBBA- Produktionsstätten in Arkansas (USA) wurden TBBA-Gehalte von bis zu 330 mg/kg Sediment gemessen (IUCLID, 1995).
- Japaner fanden in Sedimentproben TBBA-Konzentrationen von 1.8 bis 150 µg/kg Trockengewicht. Die Gehalte des dimethylierten Metaboliten

lagen zwischen 0.6 und 1.8 µg/kg Trockengewicht (WATANABE et al. 1983, 1987; IRPTC, 1987; IPCS, 1995).

- Die von SELLSTRÖM et al. (1990) in der Nähe einer TBBA-Produktionsstätte entnommenen Sedimentproben enthielten stromaufwärts 50 µg TBBA/kg, während stromabwärts (unterhalb des Betriebes) im Sediment 430 µg/kg enthalten waren. Die Werte für das dimethylierte Derivat lagen entsprechend bei 36 µg/kg bzw. 2400 µg/kg.
- Flussabwärts von einer schwedischer Kunststoffabrik wurden TBBA-Gehalte von 270 µg/kg Trockengewicht und dimethyliertes TBBA in Konzentrationen von 1500 µg/kg Trockengewicht analysiert (DE WIT, 1999).
- KEMMLEIN (2000) fand in Sedimentproben von hauptsächlich durch Abwassereintrag belasteten Berliner Gewässern TBBA-Gehalte zwischen 0.13 und 18.68 µg/kg Trockensubstanz. Sedimentproben aus dem ausschliesslich durch urbanen atmosphärischen Eintrag belasteten Weissensee enthielten 2.41 µg/kg Trockensubstanz.

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Das TBBA wird wahrscheinlich sehr fest an organische Partikel des Bodens adsorbiert, so dass eine geringe Mobilität zu erwarten ist .

- Maximale TBBA-Gehalte in Bodenproben aus der Nähe von TBBA-Produktionsstätten betrugen 0.222 µg/kg (IUCLID, 1995).
- SELLSTRÖM et al. (1995, 1999) fanden in Klärschlammproben aus Stockholm TBBA-Konzentrationen von bis zu 76 µg/kg Trockengewicht.

4.1.4 Nahrungskette

Messwerte:

- In über 200 untersuchten Fischproben aus Japan konnte kein TBBA nachgewiesen werden (Nachweisgrenze ≤ 1 µg/kg Frischgewicht). Dagegen enthielten 2 von 19 Fisch- und Schellfischproben methyliertes TBBA in Konzentrationen von 0.8 und 4.6 µg/kg Frischgewicht (WATANABE, 1987; ENVIRONMENT AGENCY JAPAN, 1991).

- In Fischproben aus dem ausschliesslich durch urbanen atmosphärischen Eintrag belasteten Weissensee (Berlin) wurden TBBA-Gehalte von 0.47 – 1.12 µg/kg Fett gefunden (KEMMLEIN, 2000)¹
- In Muschelproben aus der Bucht von Osaka (Japan) wurde 1981 kein TBBA gefunden (IPCS, 1995).
- WATANABE et al. (1983) fanden in Muscheln (*Mytilus edulis*) aus der Bucht von Osaka nur das 4,4'-dimethoxy - Derivat in einer Konzentration von 5 µg/kg Frischgewicht, nicht jedoch TBBA.
- In Humanmilchproben aus Westberlin wurden TBBA-Belastungen von 0.29 - 0.94 µg/kg Fett sowie 11 µg/kg Fett in einer dänischen Probe gemessen (KEMMLEIN, 2000)².

Experimentelle Befunde:

- Untersuchungen von GREAT LAKES (1978), in denen Bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) 28 Tage gegenüber 9.8 µg TBBA/l Wasser exponiert waren, ergaben einen Biokonzentrationsfaktor (BCF) von 20 in eßbarem Gewebe und 170 in visceralem Gewebe. Die Halbwertszeit für die Ausscheidung von TBBA (in reinem Umgebungswasser) war < 24 Stunden. Nach 3 – 7 Tagen waren die TBBA-Rückstandskonzentrationen im Fisch unterhalb der Nachweisgrenze (< 0.01 mg/kg).
- In anderen Versuchen wurden Fische der Gattung *Pimephales promelas* einer TBBA-Konzentration von 4.7 µg/l Wasser über 24 Tage ausgesetzt. Es wurde ein BCF von 1200 ermittelt. Die Halbwertszeit für die Ausscheidung von TBBA (in reinem Umgebungswasser) war < 24 Stunden. Innerhalb der ersten 4 Tage nach der Exposition wurden 95 % des TBBA ausgeschieden (BFRIP, 1989).
- In einer japanischen Studie (CITI, 1992) wurde das Biokonzentrationspotential von TBBA an Fischen über 56 Tage bei zwei unterschiedlichen Konzentrationen untersucht. Der BCF für eine Exposition gegenüber 80 µg

¹ Diese Werte werden unter Vorbehalt genannt, da eine Kontamination im Labor nicht ausgeschlossen werden kann

² Diese Werte werden unter Vorbehalt genannt, da eine Kontamination im Labor nicht ausgeschlossen werden kann

TBBA/l lag zwischen 30 und 341, während der BCF für eine Exposition gegenüber 8 µg TBBA/l zwischen 52 und 485 lag.

- Laut BFRIP (1989) steigt die Bioverfügbarkeit von TBBA aus dem Sediment mit sinkendem Gehalt an organischem Kohlenstoff. In Untersuchungen mit Invertebraten (*Chironomus tentans*), die gegenüber TBBA-haltigem Sediment mit unterschiedlichem Gehalt an organischem Kohlenstoff exponiert waren, wurden BCF zwischen 243 (hoher Gehalt an org. Kohlenstoff) und 3193 (niedriger Gehalt an org. Kohlenstoff) ermittelt.
- In 14-tägigen Untersuchungen mit *Chironomus tentans* wurden BCF von 240 (Sediment mit hohem org. Kohlenstoffgehalt) und 3200 (Sediment mit niedrigem org. Kohlenstoffgehalt) errechnet (BRETELER, 1989).
- Für Muscheln (*crassostrea virginica*), die 20 Tage gegenüber einer TBBA-Konzentration von 1 µg/l exponiert waren, ergab sich ein BCF von 720. Die Halbwertszeit für die Elimination nach Beendigung der Exposition lag bei 3 – 5 Tagen (BFRIP, 1989).

4.1.5 Sonstiges

KAWAMURA et al. (1986) untersuchten die Wirkung von TBBA auf den aeroben Metabolismus des bisphenol-Derivat-sensitiven Protozoen *Giardia lamblia*. Die benötigten TBBA-Konzentrationen zur Verhinderung der endogenen Atmung, der NADH-Oxidase und der NADPH-Oxidase betrugen entsprechend 163, 81 und 81 mg/l.

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

- Innerhalb von 2 Wochen wurde mit Belebtschlamm (30 mg/l) unter aeroben Bedingungen kein biologischer Abbau von TBBA (100 mg/l) erzielt (IUCLID, 1995).
- Die biologische Abbaubarkeit wurde auch in 3 unterschiedlichen Bodenarten der Vereinigten Staaten von Amerika über 64 Tage unter aeroben Bedingungen untersucht. Je nach Bodenart lagen die TBBA-Gehalte am Ende der Untersuchung zwischen 82% und 36%. Höchstens 6% des radioaktiv markierten TBBA wurde in Form flüchtiger Verbindungen aufgefangen. Es wurden 3 nicht identi-

fizierte Abbauprodukte von TBBA gefunden. Zwei dieser 3 Abbauprodukte fanden sich in allen 3 Bodentypen (BFRIP, 1989).

Die Ergebnisse unter anaeroben Bedingungen sind sehr ähnlich: Es entstehen lediglich weniger flüchtige Verbindungen und die Abbaurate des TBBA ist etwas geringer (zwischen 91 % und 44 % des TBBA bleiben unverändert) (BFRIP, 1989).

Ein Abbau von TBBA konnte auch in einem Testsystem aus Sediment, Wasser und Mikroorganismen über 56 Tage beobachtet werden. Die kalkulierten Halbwertszeiten der getesteten TBBA-Konzentrationen von 10, 100 und 1000 µg/l lagen zwischen 48 und 84 Tagen. Die TBBA-Konzentrationen lagen am Versuchsende des zwischen 44.7% und 60.8% der Ausgangsmenge (BFRIP, 1989).

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

Akute Toxizität

Fische:

LC₅₀ (Pimephales promelas, 96h) 0.54 mg/l (BFRIP, 1988)

Kein Effekt wurde bei Wasserkonzentrationen von 0.26 mg/l beobachtet

LC₅₀ (*Lepomis macrochirus*, 96h) 0.51 mg/l (GREAT LAKES, 1978)

Kein Effekt wurde bei Wasserkonzentrationen von 0.1 mg/l beobachtet

LC₅₀ (*Salmo gairdneri*, 96h) 0.4 mg/l (GREAT LAKES, 1978)

Kein Effekt wurde bei Wasserkonzentrationen von 0.18 mg/l beobachtet

LC₅₀ (Killifisch, 48h) 8.2 mg/l (IUCLID, 1995)

Invertebraten:

EC₅₀ (*Daphnia magna*, 48h) 0.96 mg/l (GREAT LAKES, 1978)

Kein Effekt wurde bei Wasserkonzentrationen von $< 0.32 \text{ mg/l}$ beobachtet

EC_{50} (*Crassostrea virginica*, 96h) 0.098 mg/l (BFRIP, 1989)

Kein Effekt wurde bei Wasserkonzentrationen von 0.0062 mg/l beobachtet

EC_{50} (*Mysidopsis bahia*, 96h) 1.20 mg/l (GOODMAN et al., 1988)

Algen:

EC_{50} (*Skeletonema costatum*, 96h) $> 1.50 \text{ mg/l}$ (WALSH et al., 1987)

EC_{50} (*Selenastrum capricornutum*, 96h) $> 5.60 \text{ mg/l}$ (BFRIP, 1988)

EC_{50} (*Skeletonema costatum*, 72h) $0.09 - 0.89 \text{ mg/l}$ (WALSH et al. 1987)

EC_{50} (*Thalassiosira pseudonana*, 72h) $0.13 - 1.0 \text{ mg/l}$ (WALSH et al. 1987)

Subchronische/chronische Toxizität

Fische:

Bei Versuchen zur subchronischen bzw. chronischen Toxizität von TBBA für *Pimephales promelas* (35 Tage) wurden bei Wasserkonzentrationen von bis zu 0.16 mg/l keine adversen Effekte beobachtet. Die niedrigste Konzentration mit Effekt lag bei 0.31 mg/l (BFRIP, 1989)

Invertebraten:

Die Wasserkonzentration ohne Effekt für (*Chironomus tentans*) über 14 Tage lag zwischen $228 - 341 \text{ mg/kg}$ Sediment (entsprechend $0.039 - 0.046 \text{ mg/l}$ interstitiellem Wasser) (BFRIP, 1989)

Basierend auf den Effekten von TBBA auf die Reproduktion von *Daphnia magna* liegt die maximale akzeptable Stoffkonzentration (MATC) zwischen 0.3 mg/l (kein signifikanter Unterschied zur Kontrolle) und 0.98 mg/l (signifikant niedrigere Reproduktionsrate). Das geometrisches Mittel wird mit 0.54 mg/l angegeben (BFRIP, 1989).

Bei Zugrundelegung neuerer Messungen (BFRIP, 2000) zur Wasserlöslichkeit von TBBA (0.008 mg/l) liegen die genannten LC₅₀/EC₅₀-Werte alle oberhalb der Wasserlöslichkeit von TBBA (DSBG, 2000)

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angabe

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angabe

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen beim Umgang mit TBBA und seiner Verarbeitung

4.6.1 TBBA-Emissionen am Arbeitsplatz

Beim Umgang mit pulverförmigen TBBA werden an Partikel < 40 µm gebundenes TBBA ca. zu 1.6 % und dampfförmiges TBBA zu ≤ 0.01 % freigesetzt (Jolly et al, 1994).

4.6.2 Dioxin/Furan-Emissionen bei der Verarbeitung von TBBA

- Untersuchungen der Arbeitsplatzumgebung während der Verarbeitung TBBA-haltiger Polymere von THIES et al. (1990) ergaben, daß die untersuchten Luftproben kein 2,3,7,8-substituiertes PBDD/PBDF enthielten (Nachweisgrenze 0.1 bzw. 1 ng/m³).
- In einer Studie von BRENNER & KNIES (1993) wurden während der Verarbeitung eines Polybutylenterephthalat/Antimontrioxid/TBBA-Carbonat - Oligomeres Luftbelastungen mit polybromierten Dibenzofuranen (angegeben als Σ tetra- bis hexa-BDF) von 0.17 ng/m³ (Extruder-Arbeitsplatz), 0.19 ng/m³ (Verpackung/ Granulierung) und 0.43 ng/m³ (Extruder-Kopf) gemessen.

4.7 Abschätzung der Freisetzung von TBBA aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

Beim Brand einer Lagerhalle, mit großen Mengen TBBA-haltigen Polybutylenterephthalates (PBT), wurden 2,3,7,8-substituierte tetra-, penta- und hexa-BDF/BDD in Konzentrationen von bis zu 0.5 µg/kg (Nachweisgrenze 0.2 – 5 µg/kg) verbranntem Material bzw. verbrannter PBT-asche/-schlacke nachgewiesen. Untersuchter Boden aus einer Entfernung von 1400 – 1700 m von der Brandstelle enthielt PBDD/PBDF-Konzentrationen von 1 und < 0.5 (Nachweisgrenze) ng/kg (IPCS, 1995).

TBBA zersetzt sich ab ca. 305°C, dabei werden giftige und ätzende Bromwasserstoffdämpfe freigesetzt (BROMINE COMPOUNDS, 1995).

4.7.2 Gebrauchsphase

- Da laut IRPTC (1987) TBBA zumeist chemisch (reaktiv) an das Polymer gebunden ist, wird eine Freisetzung aus Produkten für unwahrscheinlich gehalten.
- DE BOER et al. (1998) fanden bei der Untersuchung der Ausgasung bromierter Flammenschutzmittel aus TV-Apparaten kein TBBA in der Umgebungsluft.
- Untersuchungen von BERGMAN et al. (1999) zeigen dagegen, daß die TBBA-Raumluftkonzentrationen in Büros mit Computern zwischen 0.01 und 0.07 pg TBBA/m³ liegt.

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Verarbeitung

TBBA-haltiger Polymere wurden keine 2,3,7,8-substituierten PBDD/PBDF gefunden (IPCS, 1995).

Verbrennung

- Untersuchungen zum Verbrennungsverhalten von TBBA-haltigen Polymeren zeigten, daß unabhängig von der Anwesenheit von Antimontrioxid bei unterschiedlichen Temperaturen in Gegenwart von Sauerstoff

polybromierte Dibenzofurane und polybromierte Dibenzodioxine entstehen. Es bildeten sich hauptsächlich niedrigbromierte PBDF und PBDD. 2,3,7,8-substituierte Kongenere wurden nicht nachgewiesen. Mono- und dibromierte PBDF wurden in Konzentrationen von bis zu 100 µg/kg Polymer analysiert (IPCS, 1995).

- THOMA et al. (1986b) fanden bei der Pyrolyse von TBBA bei 800° C tetrabromiertes Dibenzodioxin (27 mg/kg TBBA) und –furan (21 mg/kg TBBA).
- In zahlreichen Untersuchungen vor zur Pyrolyse von TBBA-haltigen Polymeren bei Temperaturen zwischen 400° C und 800° C zeigte sich, daß mono- bis pentabromierte Dibenzofurane und –dioxine im mg/kg Bereich entstehen, wobei zumeist keine 2,3,7,8-substituierten Kongenere nachgewiesen wurden (In einem Fall wurden jedoch 4 µg 2,3,7,8-TBDD und 2 µg 2,3,7,8-TBDF/kg Polymer gefunden) (IPCS, 1995).
- THIES et al. (1990) wiesen ebenfalls nach, dass bei der Pyrolyse von reinem TBBA bei 600° C für 10 – 20 Minuten mono- bis tetrabromierten Dibenzodioxine und –furane in Konzentrationen von bis zu 130 mg/kg entstehen. 2,3,7,8-substituierte Kongenere wurden bis zu Konzentrationen von 10 – 50 µg/kg nachgewiesen.

Deponie

Untersuchungen zum Verhalten von TBBA-haltigen Kunststoffen auf Deponien liegen keine Daten vor.

Untersuchungen von RIESS (1999) an 5 typischen Kunststoff - Flammenschutzmittelkombinationen haben jedoch gezeigt, dass Flammenschutzmittel aus Kunststoffen in Abhängigkeit vom Analyten mobilisiert werden können. Untersucht wurde zerkleinertes Acrylnitrilbutadienstyrol (ABS) mit einem TBBA-Gehalt von 17,7 %. Die Mobilisierbarkeit mit reinem Wasser (Ausschütteln bei 23 °C) lag bei 0.3 % des TBBA-Ausgangsgehaltes, während mit reinem Ethanol der mobilisierbare Anteil auf 98.4 % anstieg. Durch Erhöhung der Temperatur auf 40 °C konnte der mit Ethanol mobilisierbare Anteil des TBBA nochmals erhöht werden.

Recycling

In wiederverwerteten TBBA-haltigen Polymeren lag der Gesamtgehalt an PBDF/PBDD < 5 µg/kg. 2,3,7,8-substituierte Kongenere wurden in Konzentrationen von < 0.2 µg/kg nachgewiesen (IPCS, 1995).

In Recycling-Tests mit TBBA-flammgeschützten Leiterplatten fanden LORENZ & BAHADIR (1993) heraus, daß das Leiterplattenbasismaterial mit 0.03 – 1.13 ng PCDD/PCDF/g verunreinigt war. Unter thermischer Beanspruchung bis 300°C entstanden zusätzlich 0.74 – 4.52 ng PBDD/PBDF/ g.

BERGMAN & BAHADIR (1999) fanden in einem Recyclingbetrieb für Elektronik-Schrott Arbeitsplatzkonzentrationen von 13 – 110 pmol TBBA/m³.

Untersuchungen der Bayer AG ergaben, dass in mit TBBA ausgerüsteten ABS-Typen und PC+ABS-Blends als Gehäusewerkstoffen auch nach mehrfacher Wiederverarbeitung die Grenzwerte der Dioxinverordnung für bromierte Dioxine und Furane unterschritten wurden (s. auch Kapitel 4.9) (ROHR et al., 1998)

4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit

Keine Angabe.

4.9 Bestehende Gesetze und Verordnungen (Toleranzwerte)

Einstufungen

N	Umweltgefährlich
R 50/53	Sehr giftig für Wasserorganismen, kann in Gewässern längerfristig schädliche Wirkungen haben.
S 60	Dieser Stoff und sein Behälter sind als gefährlicher Abfall zu entsorgen.
S 61	Freisetzen in die Umwelt vermeiden. Beachten Sie besondere Anweisungen/Sicherheitsdatenblätter (Bromine Compounds, 1998; Albemarle, 1998)

Dioxin-/Furangehalte:

Für die Gehalte bzw. die Entstehung von bromierten Dioxinen und Furanen in mit TBBA flammgeschützten Polymeren bzw. deren Verarbeitung/Recycling werden die Grenzwerte der deutschen Dioxinverordnung zugrunde gelegt. Danach darf die Summe der Gehalte der unter 1 genannten Verbindungen 1 µg/kg bzw. die Summe der Gehalte der unter 1 und 2 genannten Verbindungen 5 µg/kg in Stoffen/ Zubereitungen/Erzeugnissen, die in den Verkehr gebracht werden, nicht überschritten werden (KÜHN-BIRETT, 1996):

- 2) 2,3,7,8-Tetrabrom-dibenzo-p-dioxin
1,2,3,7,8-Pentabrom-dibenzo-p-dioxin
2,3,7,8-Tetrabrom-dibenzofuran
2,3,4,7,8-Pentabrom-dibenzofuran
- 2) 1,2,3,4,7,8-Hexabrom-dibenzo-p-dioxin
1,2,3,7,8,9-Hexabrom-dibenzo-p-dioxin
1,2,3,6,7,8-Hexabrom-dibenzo-p-dioxin
1,2,3,7,8-Pentabrom-dibenzofuran

5 Literatur

Bayer AG:

Chemical dossier on tetrabromobisphenol A, 1990 – In: IPCS, 1995

Bergman, Å., Athanasiadou, M., Klasson Wehler, E., Sjödin, A.:

Polybrominated environmental pollutants: Human and wildlife exposures, Organohalogen Compounds, 43, 89-92, 1999

BFRIP (Brominated Flame Retardant Industry Panel):

TBBPA Aquatic toxicity and environmental fate studies 1988 – In: IUCLID, 1995

BFRIP (Brominated Flame Retardant Industry Panel):

TBBPA Aquatic toxicity and environmental fate studies, 1989 – In: IUCLID, 1995

BFRIP (Brominated Flame Retardant Industry Panel):

O.T., BFRIP, 2000 - In: DSBG 2000

Brenner, K.S., Knies, H.:

Workplace monitoring of PBDFs and PBDDs during extrusion production and injection molding of a polybutyleneterephthalate (PBTP/glass fibre/tetrabromobisphenol A carbonate oligomer (BC52*)/Sb₂O₃-resin II, Chemosphere 26(11), 1953-1963, 1993

Breteler, R.J.:

The subchronic toxicity of sediment-sorbed tetrabromobisphenol A (chironomus tentans) under flow-through conditions, 1989 – In: IPCS, 1995

Bromine Compounds Ltd.:

Sicherheitsdatenblatt, Tetrabromobisphenol A, 25.11.1998

Bromine Compounds Ltd.:

Sicherheitsdatenblatt, Tetrabromobisphenol A, 03.09.1999

CITI (Chemicals Inspection & Testing Institute Japan):

Data of existing chemicals based on the CSCL Japan, 1992 – In: Hedset Data Sheet, 1994

De Boer et al.:

Polybrominated diphenylethers in human adipose tissue and relation with watching television – a case study – In: Organohalogen Compounds 35, 407-410, 1998

De Carlo (1979) – In: KEMI – The flame retardants project, 1995

De Wit, C.:

Brominated flame retardants in the environment – an overview, Organohalogen Compounds, 40, 329-332, 1999

Dow Chemical, 1975 – In: IUCLID, 1995

DSBG, 2000

O. Mauer, Dead Sea Bromine Group Ltd., Beer Sheva/Israel, schriftl. Mitteilung zu Stoffprofil Tetrabrombisphenol A vom 24.07.2000 (s. Anlage in diesem Band)

Ethyl Corporation:

Toxicology studies on TBBPA, 1981 – In: IUCLID, 1995

Environment Agency Japan:

Chemicals in the environment Report on environmental survey and wildlife monitoring of chemicals in F.Y., 1989 – In: IPCS, 1995

Environment Agency Japan:

Chemicals in the environment Report on environmental survey and wildlife monitoring of chemicals in F.Y., 1991 – In: IPCS, 1995

Eriksson, J., Jakobsson, E.:

Decomposition of tetrabromobisphenol A in the presence of UV-light and hydroxylradicals – In: Organohalogen Compounds, 35, 419-422, 1998

Goldenthal, E.I., Geil, R.G., Dean, W.P.:

Tetrabromobisphenol A (micronized). Fourteen days inhalation toxicity studies in rats, 1975 – In: IPCS, 1995

Goodman, L., Cripe, G., Moody, P., Halsell, D.:

Acute toxicity of malathione, tetrabromobisphenol A and tributyltin chloride to mysids of three ages, 1988 – In: IUCLID, 1995

Great Lakes Chemical Corporation (1967, 1972, 1975, 1978, 1979) – In: IUCLID, 1995

Gustafsson, & Wallen:

Status report on tetrabromobisphenol A, 1988 – In: IUCLID, 1995

Guy, R.:

o.T., Pharmaceutical Research 13,12, 1765-1769, 1996 - In: DSBG 2000

Hardy, M.L.:

Summary: Dioxin '98 Papers dealing with detection of brominated flame retardants in biota, Dioxin Kongress '98, Stockholm

Hardy, M.L.:

Tetrabrombisphenol A: Toxicology and environmental effects, 1999

Hedset Data Sheet:

TBBA, CAS-Nr. 79-94-7, Albemarle, 1994

Inouye, B., Katayama, Y., Ishida, T., Ogata, M., Utsumi, K.:

Effects of aromatic bromine compounds on the function of biological membranes, 1979 – In: IUCLID, 1995

IPCS (International Programme on Chemical Safety)/WHO:

Tetrabromobisphenol A and derivatives, Environmental Health Criteria 172, Genf, 1995

IRPTC (Daten aus WHO-Akten) – In: IUCLID, 1995

IUCLID:

IUCLID Data Sheet, TBBPA, CAS-Nr. 79-94-7, 1995

Jolly et al.:

Use Category Document - Plastic Additives, Building Research Establishment, 1994 -
In DSBG, 2000

Kawamura, K., Takeuchi, T., Kobayashi, S.:

Inhibition of respiratory activities of *Giardia lamblia* by halogenated bisphenols, 1986
– In: IPCS, 1995

KEMI 10/95 :

The flame retardants project – A collection of reports on some flame retardants and an
updated ecotoxicological summary for tetrabisphenol A, Solna, 1995

Kemmlein, S.:

Polybromierte Flammschutzmittel: Entwicklung eines Analyseverfahrens und
Untersuchung und Bewertung der Belastungssituation ausgewählter
Umweltkompartimente, Dissertation der TU Berlin, Mai 2000

Klasson-Wehler:

o.T., Dioxin '97 - In Hardy 1998

Kühn-Birett:

Merkblätter gefährliche Arbeitsstoffe, 88. Erg. Lfg., ChemG/Rechtsnormen, TRGS
557, Dioxine (polyhalogenierte Dibenzo-p-Dioxine und Dibenzofurane) III-3.3, 11-12,
1996

Larsen, G. et al:

o.T., Organohalogen Compounds 31, 413-416, 1998

Lorenz, W., Bahadir, M.:

Recycling of flame retardants containing printed circuits: a study of the possible formation of polyhalogenated dibenzodioxins/-furans, 1993 – In: IPCS, 1995

Noda, T.:

Safety evaluation of chemicals for use in household products (VII): Teratological studies on tetrabromobisphenol-A in rats, 1985 – In: IPCS, 1995

Ranken et al.,

o.T., Bull.Soc.Chim. Belg. Vol. 103/n 5-6, 219-233, 1994

Rieß, M:

Entwicklung chromatographisch - spektroskopischer Methoden zur Bewertung flammgeschützter Kunststoffe, Dissertation an der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität Erlangen - Nürnberg, 1999

Rohr, M. et al.:

Recycling und Wiederverwendung von Kunststoffen in der Datentechnik – In: Süddeutsches Kunststoffzentrum, Fachtagung Kunststoffe, Brandschutz und Flammenschutzmittel, Würzburg, 1998

Sellström, U., Jansson, B., Jansson, P., Nylund, K., Odsjö, T., Olsson, M.:

Anthropogenic brominated aromatics in the Swedish environment, 1990 – In: IUCLID, 1995

Sellström, U., Jansson, B. (1995) – In: De Wit, C.:

Brominated flame retardants in the environment – an overview, Organohalogen Compounds, 40, 329-332, 1999

Sellström, U., Kierkegaard, A., Alsberg, T., Jonsson, P., Wahlberg, C., de Wit, C.:

Brominated flame retardants in sediments from European estuaries, the Baltic Sea and in sewage sludge, Organohalogen Compounds, 40, 383-386, 1999

Syracuse Research Corporation Epiwin Software, 1999 - In DSBG 2000

Thies, J., Neupert, M., Pump, W.:

Tetrabromobisphenol A (TBBA), its derivatives and their flame retarded (FR) polymers
– content of polybrominated dibenzo-p-dioxins (PBDD) and dibenzofurans (PBDF)
– PBDD/F formation under processing and smouldering (worst case) conditions,
1990 – In: IPCS, 1995

Thoma, H., Rist, S., Hauschulz, G., Hutzinger, O.:

Polybrominated dibenzodioxins (PBrDD) and dibenzofurans (PBrDF) in some flame
retardant preparations, 1986a – In: IPCS, 1995

Thoma, H., Rist, S., Hauschulz, G., Hutzinger, O.:

Polybrominated dibenzodioxins and –furans from the pyrolysis of some flame
retardants, 1986b – In: IPCS, 1995

Walsh, G., Yoder, M., McLaughlin, L., Lores, E.:

Responses of marine unicellular algae to brominated organic compounds in six
growth media, 1987 – In: IUCLID, 1995

Watanabe, I., Kashimoto, T., Tatsukawa, R.:

Identification of the flame retardant tetrabromobisphenol A in the river sediment and
the mussel collected in Osaka, 1983 – In: IUCLID, 1995

Watanabe, I.:

Text from a paper, without other details, 1987 – In: IUCLID, 1995

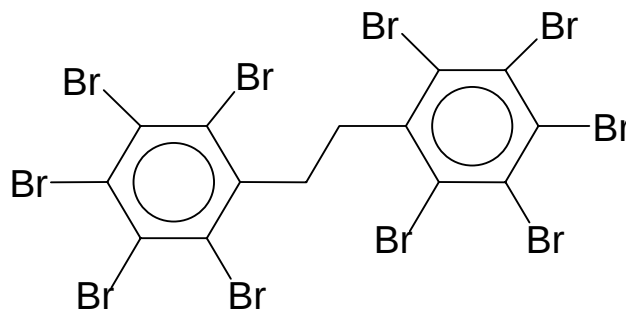
Zweidinger, R.A., Cooper, S.D., Erickson, M.D., Michael, L.C., Pellizzari, E.D.:

Sampling and analysis for semi volatile brominated organics in ambient air, 1979 –
In: IPCS, 1995

1,2-Bis(pentabromophenyl)ethane (Saytex 8010 bzw. 402)

1. Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme	Decabromdiphenylethan 1,2-Bis(pentabromphenyl)ethan
1.2 Iupac	Keine Angabe
1.3 EINECS	284-366-9
1.4 CAS-Nr.	84852-53-9
1.5 Erscheinungsform	kristallin
1.6 Chemische Formel	$C_{14}H_4Br_{10}$
1.7 Strukturformel	



1.8 Zusammensetzung

- Das thermische Produkt enthält 98.5% Decabromdiphenylethan, verunreinigt mit Nonabromdiphenylethan. Der Bromanteil des Decabromdiphenylethan beträgt 82 Gew.-% (ALBEMARLE, 1998, 1999a).
- Es wurden keine PBDD/F-Kongenere¹ in einer Saytex 8010-Probe nachgewiesen (Nachweisgrenze 0.05-1.6 µg/kg) (SCHOLTZ & TRETTER, 1991, in: RANKEN, 1998b; RANKEN, 1998a, in: RANKEN, 1998b).
- Von der GfA wurden 1995 drei Kunststoffe, die Saytex 8010 enthielten, auf Bromdioxine/-furane analysiert. Bei den Kunststoffen handelte es sich um HIPS (high impact polystyrene), PET (Polyethylenterephthalat) und PBT (Polybutylenterephthalat). Während die 2,3,7,8-substituierten Kongeneren unter der Nachweisgrenze (0.02-0.03 µg/kg) lagen, wurden für die Summe Tetra- bis OctaBDF/D folgende maximale Konzentrationen analysiert (GFA, 1995, in: ALBEMARLE, 2000a):
HIPS/Sb₂O₃: 0.7-1.1µg/kg
PBT/Sb₂O₃: 8.8-9.6 µg/kg

¹ Untersucht wurden 2,3,7,8-TBDD, 2,3,7,8-TBDF, 1,2,3,7,8-PeBDD, 2,3,4,7,8-PeBDF, 1,2,3,7,8-PeBDF, 1,2,3,4,7,8-HxBDD, 1,2,3,6,7,8-HxBDD, 1,2,3,7,8,9-HxBDD

PET/NaSbO₃: 63.8-64.3 µg/kg

2 Physikochemische Eigenschaften

2.1 Molekulargewicht	971.2 Dalton (ALBEMARLE, 1999a)
2.2 Siedepunkt	nicht angebbbar
2.3 Schmelzpunkt	361°C (ALBEMARLE, 1999a,b) 345°C (ALBEMARLE, 1999c)
2.4 Flammpunkt	nicht angebbbar
2.5 Thermische Stabilität	1% Gew.Verlust bei 318°C 5 % Gew.Verlust bei 345°C 10% Gew.Verlust bei 409°C (RANKEN, 2000)
2.6 Thermische Zersetzung	Keine Angabe
2.7 Spezifisches Gewicht	3.25 g/cm ³ (ALBEMARLE, 1999a)
2.8 Dampfdruck	< 1 x 10 ⁻⁴ Pa (20°C) (ALBEMARLE, 1999a)
2.9 Viskosität	nicht angebbbar
2.10 Löslichkeit	< 0.01 Gew.% in Toluol, Aceton, Methanol, Chlorbenzol, Methylendibromid, Dimethylformamid und 0.72 µg/l in Wasser (ALBEMARLE, 1999a,b)
2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	3.2 (ALBEMARLE, 1999a)
2.12 Henry-Konstante:	121 Pa·m ³ /mol (ALBEMARLE, 1999a)
2.13 Lichtstabilität	Keine Angabe
2.14 Säure/Basenstabilität	Keine Angabe

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

keine Angabe

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

keine Angabe

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

Saytex 8010 wird nach Herstellerangaben aufgrund der fehlenden Löslichkeit in organischen Lösemitteln und der daraus abgeleiteten nicht signifikanten Fettlöslichkeit vermutlich nicht signifikant vom Magen-Darm-Trakt aufgenommen. Messungen zur Fettlöslichkeit liegen nicht vor (ALBEMARLE, 1999a).

Die Hautresorption wird aufgrund der Partikelgröße, der Wasser- bzw. Fettlöslichkeit und des Molekulargewichts vom Hersteller auf 0.33% geschätzt (ALBEMARLE, 1999a).

3.2.2 Verteilung und Anreicherung

Nach Modellannahmen von ALBEMARLE (1999a) wird Saytex 8010 aufgrund des Molekulargewichts, der Wasser- und Fettlöslichkeit sowie der ähnlichen Struktur wie DBPDO vermutlich schnell eliminiert und nicht signifikant akkumuliert (ALBEMARLE, 1999a).

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Keine Angabe zu Metabolismus und Halbwertszeit von Saytex 8010.

Hauptausscheidungspfad über die Faeces (ALBEMARLE, 1999a).

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Bei 1250 mg/kg Futter und Tag traten keine klinischen Veränderungen bei Ratten (n=12, 28 Tage) in Hinblick auf Futteraufnahme, Körpergewicht, Blutwerte, Urin und 40 Organe bzw. Gewebe auf (PHARMACON RESEARCH INTERNATIONAL, 1991; ALBEMARLE, 1999a).

Orale Gabe von Konzentrationen bis zu 1000 mg/kg Futter und Tag (90 Tage) zeigten bei Ratten keine Hinweise auf systemische Toxizität, keine Effekte auf die Augen oder behandlungsabhängige Veränderungen in Urin und Blut. Es zeigten sich keine toxischen Effekte hinsichtlich Körpergewicht, Nahrungsaufnahme oder Körpergewichtszunahme (PHARMACON RESEARCH INTERNATIONAL, 1992).

3.3.1 LD₅₀

LD₅₀ (oral, Ratte, n=10) > 5000 mg/kg (ALBEMARLE, 1999a)

LD₅₀ (dermal, Kaninchen) > 2000 mg/kg KG (ALBEMARLE, 1999a)

3.3.2 Betroffene Körpersysteme:

3.3.2.1 Lunge

Leichte Lungenveränderungen traten bei Ratten in einem 90-Tage-Versuch (n=120; 0, 100, 320, 1000 mg/kg Futter und Tag, Testsubstanz wurde aspiriert) bei 320 und 1000 mg/kg au, allerdings z.T. auch in der Kontrollgruppe (EXPERIMENTAL PATHOLOGY LABORATORIES, 1992).

3.3.2.2 Leber

Zunahme des Lebergewichtes bei Ratten bei 1000 mg/kg und Tag, nicht jedoch bei 320 mg/kg und Tag (n=120, 90 Tage, 0, 100, 320, 1000 mg/kg und Tag). Bei den männlichen Ratten minimale bis geringe zelluläre Leberveränderungen (bei 1000 mg/kg Futter) und Zytomegalie der Leber (Viruserkrankung, bei 1000 und evt. bei 320 mg/kg Futter), kein Effekt mehr nach 28tägiger Erholungsphase und kein Effekt bei weiblichen Ratten (ALBEMARLE, 1999a, EXPERIMENTAL PATHOLOGY LABORATORIES, 1992).

3.3.2.3 Nieren

Keine Effekte bei Ratten (28 Tage 1250 mg/kg Futter und Tag, 90 Tage, 1000 mg/kg Futter und Tag) (ALBEMARLE, 2000b)

3.3.2.4 Herz

Keine Effekte bei Ratten (28 Tage 1250 mg/kg Futter und Tag, 90 Tage, 1000 mg/kg Futter und Tag) (ALBEMARLE, 2000b)

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Bei einer Ratte Durchfall (n=10, dermal, 2000 mg/kg) (PHARMACON RESEARCH INTERNATIONAL, 1988d).

3.3.2.6 Auge

Keine Augenirritationen bei 2 Versuchen am Kaninchen (n=6; eingeträufelt ins Auge, beobachtet nach 1, 24, 48 und 72 Stunden) (PHARMACON RESEARCH INTERNATIONAL, 1988c)

3.3.2.7 Haut

Keine Hautirritationen bei Kaninchen (n=10, einmalige dermale Verabreichung von 2000 mg/kg KG für 24 Stunden, Beobachtungszeit 14 Tage und n=6, 500 mg/Hautlokalisation, dermale Verabreichung für 4 Stunden, Beobachtungszeit 72 Stunden) (PHARMACON RESEARCH INTERNATIONAL, 1988d,e).

3.3.2.8 Schleimhaut

Keine Anzeichen für Schleimhautirritationen nach 28 bzw. 90 Tagen (bis zu 1250 bzw. 1000 mg/kg und Tag, keine weiteren Angaben) bei Kaninchen und Ratten (ALBEMARLE, 1999a).

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Effekte auf die Skelettmuskulatur bei Ratten (28 Tage, 1250 mg/kg Futter und Tag, 90 Tage 1000 mg/kg Futter und Tag) (ALBEMARLE, 2000b).

3.3.2.10 Hormone

Bei Ratten und Kaninchen wurden nach 28 bzw. 90 Tagen (bis zu 1250 bzw. 1000 mg/kg Futter und Tag) keine endokrinen Wirkungen beobachtet (ALBEMARLE, 1999a).

3.3.2.11 Immunsystem

Bei Ratten und Kaninchen nach 28 bzw. 90 Tagen (bis zu 1250 bzw. 1000 mg/kg Futter und Tag) keine immuntoxischen Wirkungen (ALBEMARLE, 1999a).

3.3.2.12 Blut

Bei Ratten und Kaninchen nach 28 bzw. 90 Tagen (bis zu 1250 bzw. 1000 mg/kg Futter und Tag) keine Blutbildveränderungen (ALBEMARLE, 1999a).

3.3.2.13 Enzyme

Bei Ratten und Kaninchen nach 28 bzw. 90 Tagen (bis zu 1250 bzw. 1000 mg/kg und Tag) keine Enzymaktivitätsveränderungen (ALBEMARLE, 1999a).

3.3.2.14 Nerven

Bei 5000 mg/kg KG keine neurotoxischen Effekte bei Ratten (n=10, einmalige Dosis, Beobachtungszeitraum 14 Tage) (PHARMACON RESEARCH INTERNATIONAL, 1988b)

3.3.2.15 Reproduktion

Bei Ratten und Kaninchen nach 28 bzw. 90 Tagen (bis zu 1.250 bzw. 1.000 mg/kg Futter und Tag) keine reproduktionstoxischen Wirkungen (ALBEMARLE, 1999a).

3.3.3 Allergische Reaktionen

Es liegen keine Untersuchungen hierzu vor.

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Bei Dosen von bis zu 1250 mg/kg Futter und Tag wurden bei trächtigen Ratten und Kaninchen (6.-18. Tag der Trächtigkeit) keine dosisabhängige Mortalität, keine Aborte, keine Mißbildungen und keine Entwicklungstoxizität beobachtet (ALBEMARLE, 1999a; SPRINGBORN LABORATORIES, 1992a,b).

3.3.6 Mutagenität

Nicht mutagen im Ames- und Salmonellentest (mit und ohne metabolische Aktivierung) bei 50, 167, 500, 1670 und 5000 µg/Platte (PHARMACON RESEARCH INTERNATIONAL, 1988a).

Keine mutagene Wirkung bei Zellkulturtests mit E.coli und Salmonellen (mit und ohne metabolische Aktivierung, 5000 µg/Platte) (RICHARD & WAGNER, 1991).

Keine chromosomalen Aberrationen im Lungenzellentest mit chinesischen Hamstern mit und ohne metabolische Aktivierung (78.5, 157, 313, 625 und in einer Folgestudie 1250, 2500 und 5000 µg/l; 6, 24 und 48 Stunden) (MICROBIOLOGICAL ASSOCIATES, 1991).

3.3.7 LO(A)EL

Keine Angabe

3.3.8 NO(A)EL

Ratte (oral, 90 Tage): 1000 mg/kg und Tag (ALBEMARLE, 2000b)

3.3.9 Kanzerogenität

Keine Angabe

3.3.10 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

Keine Angabe

4.1.2 Wasser

Keine Angabe

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Keine Angabe

4.1.4 Nahrungskette

Nach Herstellerangaben ist aufgrund des Molekulargewichts, der Molekulargröße, der Wasserlöslichkeit, des Octanol/Wasser-Verteilungskoeffizienten und der durchgeführten Studie zur Anreicherung in Fischen keine Bioakkumulation von Saytex 8010 in Nahrungsketten zu erwarten (ALBEMARLE, 1999a).

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Geringe Bioabbaubarkeit (0-6%) durch Mikroorganismen in Klärschlamm (28 Tage, 100 mg Testsubstanz/l, Konzentration des aktivierten Klärschlammes 30 mg/l) (ALBEMARLE, 1999a; KURUME RESEARCH LABORATORIES, 1991b).

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

LC ₅₀ (orange-red killifish, 48h):	> 50 mg/l (KURUME RESEARCH LABORATORIES, 1991a)
BCF (Karpfen, 8 Wochen):	<2.5 bei Exposition gegenüber 0.5 mg/l Wasser <25-34 bei Exposition gegenüber 0.05 mg/l Wasser (KURUME RESEARCH LABORATORIES, 1991a)

Diese Versuchsergebnisse werden vom Hersteller als „nicht akut fischtoxisch“ und „nicht anreichernd in Fischen“ interpretiert (ALBEMARLE, 1999a).

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angabe

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angabe

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung von Saytex 8010 und der Einbindung in das Polymer

Eine Belastung am Arbeitsplatz ist durch Füllen und Entleeren von Säcken, in denen das pulverförmige Saytex 8010 (Partikelgröße 5.63 µm) abgepackt ist, möglich.

Beim Umgang mit dem Rohmaterial können 1.6% des Pulvers in die Luft gelangen, beim Verarbeiten 0.06% (Partikelgröße jeweils < 40 µm, berechnet nach JOLLY, 1994). Ein Teil des freigesetzten Pulvers wird aufgelegt und anschließend recycelt oder entsorgt (Deponie oder Verbrennung) oder nach Reinigungsarbeiten über das Abwasser abgeleitet (ALBEMARLE, 1999a)

An Arbeitsplätzen, an denen Saytex 8010 hergestellt wurde, betrug die Belastung bei Produktionspersonal im Fünfjahres-Durchschnitt 0.14 mg/m³ (n.n. – 0.54 mg/m³). Im Verpackungsbereich war die Belastung <0.01 mg/m³. An Arbeitsplätzen, an denen Saytex 8010 verarbeitet wird (compounding), traten Mittelwerte von 0.08 – 0.83 mg/m³ (bei vier weiteren compounding-Betriebsstätten: <0.01-1.87 mg/m³) auf (Albemarle 1999a). Bei der Herstellung von Saytex 8010- und Sb₂O₃-haltigem Polystyrol wurden Luftproben auf polybromierte Dioxine und -Furane untersucht: Die Σ Tetra-HexaBDF betrug in der Umgebungsluft des Extruders 0.05 ng/m³, im Bereich Verpackung/

Granulierung 0.08 ng/m³ und im Abgasstrom des Extruders 0.34 ng/m³ (Messungen der BASF AG, in: ALBEMARLE, 2000a).

Eine Entsorgung ist auf einer den Sicherheitsvorschriften genügenden Deponie möglich (ALBEMARLE, 1999c)

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

Bei Temperaturen > 320°C werden Bromwasserstoff, Brom und Kohlenstoff-oxide freigesetzt (ALBEMARLE, 1999c).

4.7.2 Gebrauchsphase

Die Feisetzung von Saytex 8010 aus dem Endprodukt wird auf 0.74% pro Jahr geschätzt (ALBEMARLE, 1999a).

Wenn ein Saytex 8010-haltiges Polymer zerfällt, kann Saytex 8010 ins Grundwasser gelangen oder an Bodenpartikel adsorbiert werden (ALBEMARLE, 1999a).

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Verbrennung

Bei der Simulation der Verbrennung eines Gemisches aus Saytex 8010, HIPS und Antimonoxid in einer Müllverbrennungsanlage (750-950°C) wurden keine 2,3,7,8-substituierten PBDD/PBDF oberhalb der Nachweisgrenze¹ analysiert (RANKEN, 1993, in: RANKEN, 1998b).

In einem weiteren Verbrennungsexperiment wies die GFA (2000) bei der Verbrennung von HIPS, das 12 Gew.% Saytex 8010 und 4 Gew. % Sb₂O₃ enthielt, folgende PBDD/F-Konzentrationen (Maximalwerte in µg/kg Verbrennungssprobe) bei unterschiedlichen Verbrennungstemperaturen nach

	600°C	700°C	800°C
2,3,7,8-TBDF	36.9	22.8	0.34

¹ Nachweisgrenze: 2,3,7,8-TBDD: 0.1 ppb; 1,2,3,7,8-PeBDD: 0.5 ppb; 1,2,3,4,7,8-HxBDD, 1,2,3,6,7,8-HxBDD und 1,2,3,7,7,9HxBDD: 2.5 ppb; 1,2,3,4,6,7,8-HpBDD: 100 ppb; 2,3,7,8-TBDF: 1 ppb; 1,2,3,7,8-PeBDF und 2,3,4,7,8-PeBDF: 5 ppb; 1,2,3,4,7,8-HxBDF, 1,2,3,6,7,8-HxBDF, 1,2,3,7,8,9-HxBDF und 2,3,4,6,7,8-HxBDF: 25 ppb (Ranken et al., 1994)

2,3,4,7,8-PeBDF	47.5	20.3	0.24
1,2,3,7,8-PeBDF	12.5	3.4	n.n.

2,3,7,8-TBDD, 1,2,3,7,8-PeBDD, 1,2,3,4,7,8- HxBDD, 1,2,3,6,7,8-HxBDD und 1,2,3,7,8,9-HxBDD wurden nicht nachgewiesen(GFA, 2000).

Deponie

Keine Angabe

Recycling

HIPS/Saytex 8010/Sb₂O₃-Proben (als Platten und Spritzgußteile, 12% Saytex 8010, 4% Sb₂O₃) wurden 5 mal zu 100% recycelt (Verarbeitungstemperatur 200-225°C) und die Dioxin- und Furankonzentrationen im Kunststoff nach dem 1. und 5. Zyklus gemessen: Es wurden keine der in der Dioxin-Verordnung genannten PBDD/F nachgewiesen¹ (ALBEMARLE, 1998).

4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit

Keine Angabe

4.9 Bestehende Gesetze und Verordnungen (Toleranzwerte)

Eine Entsorgung über das Wasser ist in den USA nicht erlaubt (ASH & ASH, 1997).

¹ Nachweisgrenzen: 2,3,7,8-TBDD und 2,3,7,8,TBDF: 0,02 ppb; 1,2,3,7,8-PeBDD, 2,3,4,7,8-PeBDF und 1,2,3,7,8-PeBDF: 0,08-0,09 ppb; 1,2,3,4,7,8-HxBDD, 1,2,3,7,8,9-HxBDD und 1,2,3,6,7,8-HxBDD: 0,3 ppb (ALBEMARLE, 1998)

5 Literatur

Albemarle Corporation:

<http://www.albemarle.com/saytex-tadhescoat.htm>, 24.11.1998

Albemarle Corporation:

Saytex[®] 8010: Evaluation matrix for selected flame retardants and their reaction products, Louisiana, 18.11.1999a

Albemarle Corporation:

Saytex 8010 flame retardant, Information BC 1005, 9, 1999b

Albemarle S.A.:

Sicherheitsdatenblatt Saytex[®] 8010, 16.07.1999c

Albemarle Corporation:

Behaviour of Albemarle Corporation Saytex 8010 Flame Retardant during simulated Fires and during industrial processing, Baton Rouge/Louisiana, USA, 15.3.2000a

Albemarle Corporation:

Anmerkungen zum Stoffprofil von M. Hardy, 30.05.2000b

Experimental Pathology Laboratories:

90 day oral toxicity in rats, PH 470-ET-001-91, submitted to PHARMACON RESEARCH INTERNATIONAL, 24.08.1992

Ash, I., Ash, M.:

The index of flame retardants; Gower, Aldershot/GB, 1997

GfA (Gesellschaft für Arbeitsplatz- und Umweltanalytik):

Determination of PBDFs and PBDDs in different plastics containing the bromiated flame retardant BrFR1 of the Ethyl Corporation, USA, Münster, 05.09.1995, in: Albemarle, 2000a

GfA (Gesellschaft für Arbeitsplatz- und Umweltanalytik):

Fire tests with HIPS plastics containing brominated flame retardants, final report
61212-006 B04; 29.02.2000

Jolly,A.M., Willoughby,B., Karas,G.C., Hobbs,S.J.:

Use category document, plastic additives; Building Research Establishment, Gaston,
Watford, WD2 7JR, März, 1994

Kurume Research Laboratories:

Test on bioaccumulation of Saytex 402 in carp; Japan, 1991a

Kurume Research Laboratories:

Test on biodegradability of Saytex 402 by microorganisms; Japan, 1991b

Microbiological Associates:

Chromosome aberrations in chinese hamster lung (CHL) cells, Study number
T9499.337025, 23.08.1991

Pharmacon Research International:

Ames/Salmonella plate incorporation assay, PH 301-ET-001-88, Pennsylvania, Aug.
1988a

Pharmacon Research International:

Acute Exposure oral toxicity, PH 402-ET-001-88, Pennsylvania, 14.09.1988b

Pharmacon Research International:

Primary eye Irritation, PH 421-ET-001-88, Pennsylvania, 26.08.1988c

Pharmacon Research International:

Acute exposure dermal toxicity/rabbit, PH 421-ET-001-88, Pennsylvania,
24.09.1988d

Pharmacon Research International:

Primary dermal irritation study in rabbits, PH 420-ET-001-88, Pennsylvania, 27.08.1988e

Pharmacon Research International:

28 day oral toxicity study in rats, PH 436-ET-002-90, Pennsylvania, 19.06.1991

Pharmacon Research International:

Subchronic 90 day oral toxicity study in rats, PH 470-ET-001-91, Pennsylvania, 24.08.1992

Ranken,P.F.:

Determination of polyhalogenated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in the combustion products from the laboratory simulation of the municipal waste incineration of Ethyl Corporation PMN substances 89-867. Labscale incineration study of Ethyl Corporation PMN substances 89-867, April, 1993

Ranken,P.F.:

PBDD/PBDF analysis of S-8010, 10. März 1998a

Ranken,P.F.:

Determination of ultratrace quantities of PBDD and PBDF in ALBEMARLE Corporation Saytex S-8010, resins containing Saytex S-8010 and products from the incineration of high impact polystyrene (HIPS) formulated with Saytex S-8010 and antimony oxide, ALBEMARLE Corporation, 11. März 1998b

Ranken,P.F.:

Brief an Öko-Recherche vom 03.04.2000

Ranken,P.F., Hardy,M.:

Saytex 8010 flame retardant: Laboratory simulation of municipal waste incineration, Albemarle Corporation, 1994

Richard,H.C., Wagner,V.O.:

Salmonella/mammalia-microsome plate incorporation mutagenicity assay (Ames Test) and E.coli WP2 uvrA reverse mutation assay, Microbiological Associates, Inc., Florida, 19.12.1991

Scholtz,B., Tretter,H.:

Analysis of a brominated hydrocarbon for PBDD and PBDF, Umwelt Control Lünen GmbH, 1991

Springborn Laboratories:

Developmental Toxicity (Teratology) study in rabbits with Saytex 402, Spencerville, 24.06.1992a

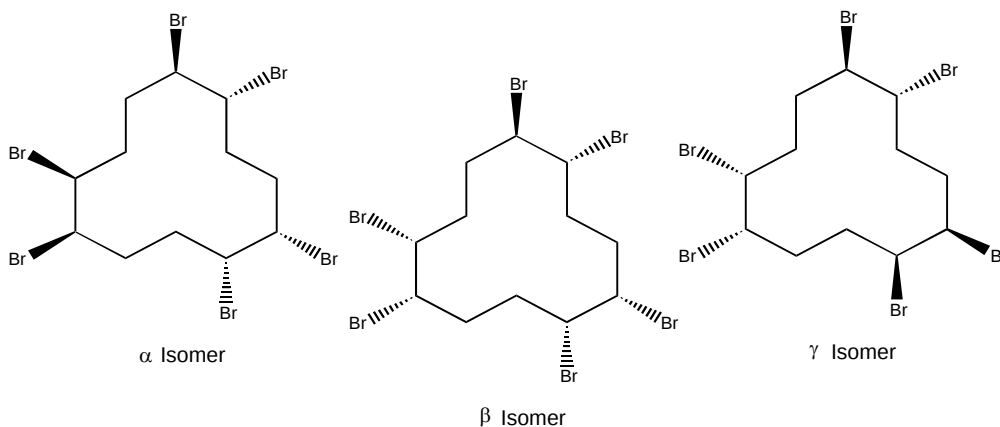
Springborn Laboratories:

Range-finding developmental toxicity (teratology) study in rats with Saytex 402, Spencerville, 23.06.1992b

Hexabromcyclododecan (HBCD)

1. Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme	Hexabromcyclododecane
1.2 IUPAC	Keine Angabe
1.3 EINECS	247-148-4
1.4 CAS-Nr.	3194-55-6 (1,2,5,6,9,10-Hexabromocyclododecane)
CAS-Nr.	25637-99-4 Stellungsisomerengemisch
1.5 Erscheinungsform	weisser, geruchloser Feststoff
1.6 Chemische Formel	$C_{12}H_{18}Br_6$
1.7 Strukturformel	



1.8 Technisches Produkt

Technisches HBCD wird in hoch- und niedrigschmelzender Form hergestellt. Es existieren 3 Isomere (α -, β - und γ -HBCD). Der Gehalt an Verunreinigungen (Tetrabromcyclododekan, bromierte Cyclododekane) beträgt < 4 Gew.%. Zur Stabilisierung werden je nach Hersteller Additive zugesetzt (keine weiteren Angaben) (RA, 1999).

2. Physikochemische Eigenschaften

2.1 Molekulargewicht		641.7 Dalton
2.2 Siedepunkt		bei 230° C unter Zerfall (RA, 1999)
2.3 Schmelzpunkt		175° C – 195° C je nach Reinheit des Produktes
2.4 Flammpunkt		Nicht anwendbar (HARDY, 2000)
2.5 Thermische Stabilität		Keine Angabe.
2.6 Thermische Zersetzung		Zerfällt bei 230 °C (HARDY, 2000)
2.7 Spezifisches Gewicht		2.38 g/cm ³ (ALBEMARLE CORP., 1994)
2.8 Dampfdruck	10°C:	6.4x10 ⁻⁶ Pa (BASF, 1992a)
	20°C:	1.6x10 ⁻⁵ Pa (BASF, 1992a)
	21°C:	6.27x10 ⁻⁵ Pa (CMA BFRIP, 1997)
	21°C:	6.45x10 ⁻⁵ Pa (BROMINE COMPOUNDS LTD., 1995)
	50°C:	1.7x10 ⁻⁴ Pa (BASF, 1992a)
2.9 Viskosität		Nicht anwendbar (HARDY, 2000)
2.10 Löslichkeit		
in Wasser	(20°C):	3.4 µg/l (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)
	(20°C):	8 µg/l (IUCLID, 1994)
	(20°C):	< 20 µg/l (RA, 1999)
	(23° C):	120 µg/l (RA, 1999)
	(25°C):	3.4 µg/l (RA, 1999)
	(25°C):	8.6 µg/l (RA, 1999)
in anderen Lösungsmitteln		7 g/100 g Aceton (25°C) (BROMINE COMPOUNDS LTD., 1995)
		6.45 g/100g Toluol (25°C) (BROMINE COMPOUNDS LTD., 1995)

2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient

5.81 (IUCLID, 1994)

5.625 (CMA BFRIP, 1997b)

7.59 (BASF, 1989)

2.12 Henry-Konstante

3 Pa · m³/mol (RA, 1999)

0.86 Pa · m³/mol berechnet für 20°C
(BUA, 1996)

6.43E-011 atm·m³/mol bei 25 °C (Schätzwert
EPIwin, v3.04) (HARDY, 2000)

2.13 Lichtstabilität

Photolytische Effekte sind weder für die
Atmosphäre noch für die Hydrosphäre
beschrieben worden (BUA, 1996)

„overall OH rate Constant“ bei 25 °C =
5.0148E-12 cm³/molekül-sek (Schätzwert
EPIwin, v3.04).

2.14 Säure/Basenstabilität

stabil (HARDY, 2000) (keine genaueren
Angaben)

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Arbeitsplatz

Die Abschätzung erfolgt anhand des in der EU gängigen EASE-Modells
zur Abschätzungen von Arbeitsplatzbelastungen:

a) Im Herstellungsprozess

Worst-case: 2 - 5 mg/m³, wobei die Kurzzeitexposition bis zu 10
mg/m³ betragen kann (RA, 1999 [Draft 21.12.1998])

b) Während des industriellen Gebrauchs als Additiv

Worst-case: 50 mg/m³, wobei die Kurzzeitexposition bis zu 100
mg/m³ betragen kann (RA, 1999 [Draft 21.12.1998])

c) Während des industriellen Endgebrauchs fertiger und halbfertiger HBCD-haltiger Produkte (RA, 1999 [Draft 21.12.1998])

Nach Angaben von HARDY (2000) liegen mindestens 85 % des eingesetzten HBCD in Partikelgrößen von 110 µm vor und stellen somit kein inhalatives Risiko dar. Das restliche HBCD, das in Partikelgrößen von ca. 2 µm vorliegt, wird in der Textilindustrie eingesetzt. Die „respirable“ Fraktion von Partikeln mit 0-2 µm Durchmesser liegt laut TGD (technical guidance document) bei 96.8 – 100 %, so dass ein Risiko der inhalativen Exposition gegenüber HBCD hauptsächlich Arbeiter in der HBCD-verarbeitenden Textilindustrie betrifft.

Innenraumluf

Szenario Exposition durch extrudiertes Polystyrol/XPS Steine:

Schätzungen gehen von einer HBCD-Aufnahme von 2220 µg/Tag (37 µg x 60 kg KG) über die Innenraumluf aus (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]). Unter Annahme einer eingeatmeten Luftmenge von 15 m³ pro Tag resultiert daraus eine Innenraumluf-Konzentration von 148 µg/m³.¹

Ebenfalls unter grossem Vorbehalt müssen die groben Abschätzungen der National Academie of Sciences (NAS) betrachtet werden. Diese kommt unter Zugrundelegung eines typischen HBCD-Gehaltes in Möbelpolstern, Raumgrösse und Aufenthaltszeit sowie der Annahme, dass 50 % des gesamten HBCD-Gehaltes in 15 Jahren in Form von Partikeln freigesetzt werden, von denen wiederum ca. 1 % inhalierbar sind, zu einer Raumlufkonzentration von 0.48 µg HBCD/m³. Aufgrund mangelnder Daten zur inhalativen Exposition gegenüber HBCD wird eine provisorische inhalative Referenzkonzentration² (RfC) von 0.7 mg/m³ anhand der oralen Referenzdosis² (RfD) abgeschätzt, um daraus wiederum den inhalativen Gefährdungsindex³ zu berechnen. Diese worst-case Abschätzung kommt zu einem Gefährdungsindex von 6.8×10^{-4} .

Unter Zugrundelegung einer Gleichgewichtskonzentration in der Innenraumluf von 0.014 mg/m³ wird ein Gefährdungsindex der inhalativen Belastung mit

¹ Diese geschätzte Exposition erscheint uns unwahrscheinlich.

² Die Referenzdosis bzw. -konzentration wird vom NOAEL unter Berücksichtigung von bestimmten Unsicherheitsfaktoren abgeleitet und ist die geschätzte Dosis, deren lebenslange tägliche Aufnahme für ungefährlich gehalten wird

³ Der Gefährdungsindex ist der Quotient aus Expositionskonzentration und RfC bzw. RfD

dampfförmigem HBCD von 5×10^{-3} angegeben. Diese Werte werden dahingehend interpretiert, dass ein nichtkanzerogenes Risiko durch inhalative Exposition gegenüber mit HBCD flammgeschützten Möbeln unwahrscheinlich ist.

Die oben genannten modellhaften Berechnungen sind nur sehr grobe Abschätzungen, so dass hier dringender Bedarf an Messungen besteht.

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Indirekte Exposition über die Umwelt:

Auf der Grundlage geschätzter Freisetzungsraten bei der Produktion, Formulierung und Verarbeitung (ohne Freisetzung aus Gebrauchs- und Nachgebrauchsphase) und geschätzter Anreicherung in den verschiedenen Medien (Wasser, Nahrungsmittel, Luft) wird im RA (1999 [Draft 21.12.1998]) die tägliche HBCD-Aufnahme wie folgt geschätzt (in mg/kg KG):

	Trink- wasser	Fisch	Blatt- gemüse	Wurzel- gemüse	Fleisch	Milch	Luft
Regional, tägl. Aufnahme	5.82×10^{-5}	3.92×10^{-3}	4.59×10^{-5}	0.035	4.79×10^{-5}	2.82×10^{-5}	9.58×10^{-7}

Die berechnete regionale Gesamtaufnahme liegt bei 39 µg/kg KG und Tag. Meßwerte liegen nicht vor.

Das nichtkarzinogene Risiko für die orale Exposition gegenüber HBCD wurde ebenfalls vom Komitee der NAS (2000) abgeschätzt. Unter der Annahme, dass ein Kind über 2 Jahre täglich eine Stunde an einem 50 cm² grossen mit HBCD flammgeschützten Stück Textil nuckelt, ergibt sich mittlere orale Dosis von 0.026 mg/kg und Tag. Beim Vergleich mit einer oralen RfD von 0.2 mg/kg und Tag ergibt sich ein Gefährdungsindex von 0.13. Daraus wird geschlossen, dass ein nichtkanzerogenes Risiko durch orale Belastung mit HBCD über flammhemmend ausgerüstete Textilien/Möbel unwahrscheinlich ist.

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Die dermale Exposition am Arbeitsplatz wird für nicht signifikant gehalten. Aufgrund seines Molekulargewichtes (641 g/mol), seiner Wasserlöslichkeit (3.4 µg/l) und seines Kow-Wertes (5.625) wird eine signifikante Absorption von HBCD über die Haut für unwahrscheinlich gehalten (HARDY, 2000)¹

Das Komitee der NAS (2000) kommt nach zwei unterschiedlichen näherungsweise Abschätzungen der dermalen Exposition gegenüber HBCD durch den Kontakt mit HBCD-flammgeschütztem Polstermaterial zu dem Schluss, dass eine nichtkanzerogene Gefahr durch dermale Resorption von HBCD auf diesem Expositionsweg möglich und gleichzeitig unwahrscheinlich ist. Zugrundegelegt waren für diese Berechnungen unter anderem der Oktanol-Wasser-Partitionskoeffizient, das Molekulargewicht, eine Wasserlöslichkeit von 3.4×10^{-3} mg HBCD/l und ein Permeabilitätskoeffizient von 4.99×10^{-2} cm/Tag. Daraus resultiert eine dermale Absorptionsdosis von 1.33×10^{-6} mg/kg und Tag. Der Quotient aus dieser Absorptionsdosis und der oralen RfD (als bester Abschätzung der inneren Belastung nach dermalen Exposition) von 0.2 mg/kg und Tag ergibt einen Gefahrenindex von 6.67×10^{-6} .

Da keine belastbaren Daten zur dermalen Resorption von HBCD vorliegen, sind dies nur grobe Abschätzungen, die wenig brauchbar sind.

Arbeitsplatz

Die Abschätzung erfolgt anhand des EASE-Modells:

- a) Im Herstellungsprozess
Worst-case: 840 mg/Tag (RA, 1999 [Draft 21.12.1998])
- b) Während des industriellen Gebrauchs als Additiv
Worst-case: 840 mg/Tag (RA, 1999 [Draft 21.12.1998])

3.1.4 Innere Exposition (dermal und inhalativ)

Folgende Schätzwerte werden für weitere HBCD-Exposition genannt²:

¹ Aufnahme nur bei Molekulargewicht < 500; inwieweit dies für nicht intakte Haut zutrifft, ist unklar.

² Da die Berechnungen o.g. Werte auf Annahmen basieren, die unsicher sind, müssen sie unter großem Vorbehalt betrachtet werden.

- durch Waschen HBCD-haltiger Textilien während der industriellen Fertigung 88 mg/kg KG und Tag,
- durch Liegen auf einer mit HBCD-haltigem Flammschutzmittel behandelten Matratze 13 µg/kg KG und Tag,

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

Radioaktiv markiertes HBCD (oral verabreicht) hatte in Versuchen mit Ratten eine Absorptionshalbwertszeit von 2 Stunden (IUCLID, 1994)

Studien über inhalative oder dermale Absorption von HBCD liegen nicht vor (EA, 1999)

3.2.2 Verteilung/Anreicherung

Nach Verabreichung einer Einzeldosis HBCD (7 – 9 mg/kg KG) wurden bei Ratten nach 8 Stunden 43 % im Körper, 20 % im Fett und 14 % in den Muskeln wiedergefunden (EA, 1999).

Studien mit Ratten zeigten, dass die Verteilung von HBCD einem offenen 2-Kompartimenten-Modell folgt (Zentrales Kompartiment: Blut, Muskeln, Leber, Nieren und fettfreies Gewebe, peripheres Kompartiment: Fettgewebe). Die Elimination des HBCD aus dem Fettgewebe erfolgte langsamer als aus dem zentralen Kompartiment (IUCLID, 1994).

Eine Anreicherung von HBCD im Fettgewebe wurde von ARITA et al. (1983) nachgewiesen.

Im Gegensatz zu den vorausgegangenen Ausführungen stehen die Angaben der VELSICOL CHEMICAL CORPORATION (1980), nach denen eine Bioakkumulation aufgrund der schnellen Eliminierung nicht zu erwarten ist.

3.2.3 Metabolismus

Nach Exposition gegenüber niedrigen HBCD-Konzentrationen (7-9 mg/kg) wurde kein unverändertes HBCD ausgeschieden, während 4 Metaboliten nachgewiesen (jedoch nicht identifiziert) wurden. Nach Exposition gegenüber höheren Dosen (500 mg/kg an 5 aufeinanderfolgenden Tagen) wurden ca. 30 % des HBCD unverändert über Faeces ausgeschieden (EA, 1999)

3.2.4 Halbwertszeiten/Ausscheidung

Die Ergebnisse zweier Fütterungsstudien mit Ratten sind widersprüchlich: Während in der einen Studie nach HBCD-Konzentrationen von 500 mg HBCD/kg KG und Tag über 5 Tage keine Ausscheidung über den Urin festgestellt wurde (ARITA et al., 1983), wurden in der anderen Studie innerhalb von 72 Stunden 70 % (Faeces) und 16 % (Urin) der verabreichten Dosis (7-9 mg/kg Körpergewicht) ausgeschieden (IUCLID, 1994).

Die Elimination des HBCD aus dem Blut fand in 2 Phasen statt: Die Halbwertszeit der schnellen Phase betrug 4 Stunden und die der langsameren 17 Stunden (EA, 1999)

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

3.3.1 LD₅₀

Oral

Ratte > 10.000 mg/kg (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)

Ratte > 5.000 mg/kg (BROMINE COMPOUNDS LTD., 1995)

Ratte > 1.000 mg/kg KG (IUCLID, 1994)

Maus > 6.400 mg/kg KG (EPA, 1990)

Die minimale letale Dosis bei oraler Gabe lag bei Ratten bei 20 g/kg KG und bei mehr als 40 g /kg KG bei Mäusen (EA, 1999).

Inhalativ

Ratte (1h) > 202 mg/kg (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)

Ratte (1h) > 200 g/m³ (NAS, 2000)

Dermal

Kaninchen > 20.000 mg/ kg [Keine Angaben zur Applikationsart] (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)

Kaninchen > 8.000 mg/kg KG appliziert auf rasierter und unrasierter Haut unter Verschluss über 24 Stunden als Einzeldosis (IUCLID,1994)

3.3.2 Betroffene Körpersysteme:

Am sensibelsten gegenüber einer Exposition mit HBCD reagieren die Leber sowie die Haut. Es wird jedoch auch von Effekten auf die Atmungsorgane berichtet.

3.3.2.1 Lunge

Ratten, die 4 Stunden gegenüber HBCD-Konzentrationen von 200 g/m³ exponiert waren, wiesen Anzeichen leichter Dyspnoe auf (NAS, 2000)

Kein Hinweis auf Effekte auf den Respirationstrakt aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).

3.3.2.2 Leber

Signifikant erhöhtes Lebergewicht bei männlichen Ratten im oberen Dosisbereich (1000 mg/kg und Tag) und bei weiblichen Ratten im mittleren und oberen Dosisbereich (keine Dosisangabe) (Albemarle, 1998).

Anstieg des Lebergewichtes bei Ratten bei Gaben von 1000 und 1280 mg/kg KG und Tag über 28 bzw. 90 Tage (BASF, ~1967 und CMA BFRIP, ohne Jahresangabe – In: Albemarle, 1998)

3.3.2.3 Nieren

Kein Hinweis auf Effekte auf die Nieren aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).¹

3.3.2.4 Herz

Kein Hinweis auf Effekte auf das kardiovaskuläre System aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).

¹ Inwiefern die genannten Studien geeignet sind, Schäden an den Nieren sichtbar werden zu lassen, ist unklar.

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Kein Hinweis auf Effekte auf den Gastrointestinaltrakt aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).¹

3.3.2.6 Auge

Keine Kataraktbildung (grauer Star) bei Hühnern (Futter 10.500 ppm, entspricht 1,5 % HBCD) (HARDY, 1997).

In Tests an Kaninchen (Draize Test) wurde nach Applikation von 50 mg HBCD keine reizende Wirkung auf die Augen festgestellt (ZELLER, 1962).

Im Widerspruch hierzu stehen die Ergebnisse von WILSON et al. (1977) sowie von LEWIS & PALANKER (1978b), die bei Kaninchen nach Gabe von 100 mg HBCD („Firemaster 100“ bzw. „GLS-S6-41A“) eine milde Reizwirkung feststellten. CROWN et al. (1984) berichten ebenfalls von einer leichten Rötung (Grad 1 und 2 im Draize-Test) der Augen bei Kaninchen nach Applikation von 100 mg HBCD.

3.3.2.7 Haut

Wiederholter oder länger andauernder Hautkontakt kann Hautentzündungen verursachen (ALBEMARLE, 1995)².

3.3.2.8 Schleimhaut/ Atemwege

Die Auswirkungen von HBCD auf die Schleimhaut/Atmungsorgane werden widersprüchlich dargestellt. Während laut IUCLID (1994) HBCD nicht reizend und nicht ätzend wirkt, wird es durch die GREAT LAKES CHEM. CORP. (1998) als leicht reizend eingestuft.

Ebenso lautet die Aussage von ALBEMARLE (1995), dass HBCD die Atmungsorgane bei übermässiger Exposition reizt.

¹ Inwiefern die genannten Studien geeignet sind, Schäden am kardiovaskuläre System sichtbar werden zu lassen, ist unklar.

² Zu dieser Aussage werden keine genaueren Abgaben gemacht, so dass sich eine Überprüfung empfiehlt.

3.3.2.9 Muskulatur

Kein Hinweis auf Effekte auf die Muskulatur aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).

3.3.2.10 Hormone

Kein Hinweis auf Effekte auf das endokrine System aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).¹

3.3.2.11 Immunsystem

Kein Hinweis auf Effekte auf das Immunsystem aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).²

3.3.2.12 Blut

Kein Hinweis auf hämatologische Effekte aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).

3.3.2.13 Enzyme

In einer 1997 von der CMA BFRIP durchgeführten Studie wurden keine versuchsbezogenen Effekte auf die Serumenzyme beobachtet

¹ Inwiefern die genannten Studien geeignet sind, Schäden am endokrinen System sichtbar werden zu lassen, ist unklar.

² Inwiefern die genannten Studien geeignet sind, Schäden am Immunsystem sichtbar werden zu lassen, ist unklar.

3.3.2.14 Nerven

Kein Hinweis auf neurologische Effekte aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).

3.3.2.15 Reproduktion

Kein Hinweis auf Effekte auf das reproduktive System aus der 28-tägigen und 90-tägigen Fütterungsstudie sowie der Studie zu Teratogenität von Ratten. Keine Hinweise aus der 18-monatigen Fütterungsstudie mit Mäusen (HARDY, 2000).

3.3.3 Allergische Reaktionen

Aus Studien mit Meerschweinchen werden widersprüchliche Ergebnisse bezüglich einer Hautsensibilisierung durch HBCD berichtet (HARDY, 2000).

Während die Befunde von Nakamura et al (1994) und Momma et al. (1993) auf eine Sensibilisierungsreaktion mit eindeutiger Dosis-Wirkungsbeziehung hinweisen, waren die Ergebnisse der CMA BFRIP (1997) negativ.

Bei freiwilligen Testpersonen rief HBCD (Patch-Test) keine Hautsensibilisierung hervor (HARDY, 2000).

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Kein Hinweis auf systemische Toxizität nach Wiederholter Gabe von 1000 mg HBCD/kg und Tag.

3.3.5 Teratogenität

Keine Anzeichen für Teratogenität bei trächtigen Ratten (bis zu 500 mg/kg HBCD im Futter von Tag 0 bis zum 20. Tag der Trächtigkeit (MURAI et al., 1985).

HBCD rief bei Ratten keine Effekte auf die Entwicklung bei Dosierungen bis zu 1000 mg/kg und Tag hervor (CMA BFRIP, 1999).

Es wurden auch keine Anzeichen für Fötotoxizität beobachtet (MURAI et al., 1985).

3.3.6 Mutagenität

HBCD erzeugte keine chromosomalen Aberrationen in menschlichen Lymphozyten aus peripherem Blut (Great Lakes Chem. Corp., 1998).

Nicht klastogen beim Chromosomenaberrationstest mit menschlichen Lymphozyten (BROMINE COMPOUNDS LTD., 1995).

Nicht mutagen (Ames-Test) (IUCLID, 1994).

In Rekombinationstests zeigte sich HBCD in einer Studie als gentoxisch (HBCD bewirkte hier einen statistisch signifikanten ca. 2-fachen Anstieg in der Rekombinationsfrequenz im SP5 und SPD8 Versuch) während in anderen Studien die Ergebnisse negativ waren (EA, 1999).

3.3.7 LOEL

Einen deutlichen Anstieg des Lebergewichtes sowie eine Hyperplasie der thyroiden Follikelzellen beobachteten ZELLER & KIRSCH (1969) bei Ratten, die 28 Tage bis zu 5 % HBCD im Futter enthielten Dies entspricht einem LOAEL von 900 mg/kg und Tag. (NAS, 2000)

Ein LOAEL von 80 mg/kg KG und Tag basierend auf dosisabhängiger Zunahme des Lebergewichtes von Ratten nach 90 Tagen wurde festgestellt (EA, 1999).

In einer 18-monatigen Studie an Mäusen wurde ein LOAEL von 13 mg/kg KG und Tag aufgrund von Leberschädigungen ermittelt (EA, 1999).

3.3.8 NOEL

NOAEL: 1000 mg/kg und Tag (Ratte, 28 Tage subchronische Dosis)

(kein Effekt auf Körpergewicht, Gewichtszunahme, Futteraufnahme, Hämatologie, Serumchemie) (ALBEMARLE, 1998)

Im Gegensatz hierzu wird im EFFECT ASSESSMENT (EA, 1999) aus derselben Studie ein LOAEL von 125 mg/kg KG abgeleitet.

NOAEL: 450 mg/kg KG und Tag (Ratte, 90 Tage) (ZELLER & KIRSCH, 1969)

NOAEL: 13 mg/kg KG und Tag (Ratte, 18 Monate) (HARDY, 1999 pers. Kommun. mit NAS)

Widersprüchlich dazu ist die Aussage im EFFECT ASSESSMENTS (EA, 1999), dass aus den drei Studien zur subchronischen/chronischen Toxizität von HBCD kein NOAEL abgeleitet werden kann.

NOAEL Maternaltoxizität:	1% im Futter (entspr. 500 mg/kg) (IUCLID, 1994)
NOAEL Teratogenität:	1% im Futter (entspr. 500 mg/kg) (IUCLID, 1994)
NOAEL Maternaltoxizität:	69 mg/kg KG und Tag (BRAUN et al., 1982)
NOAEL Teratogenität:	658 mg/kg KG und Tag (BRAUN et al., 1982)

Das Komitee der NAS nimmt den NOAEL von 450 mg/kg KG als Grundlage für ihre Berechnungen einer „Referenzdosis“ für den Menschen. Unter Berücksichtigung inter- und intraspezifischer Unterschiede (jeweils Faktor 10) sowie weiterer Unsicherheitsfaktoren (Faktor 10 für die Extrapolation von subchronisch nach chronisch, Faktor 3 für Datendefizite) wurde ein Wert von 0.2 mg/kg KG und Tag abgeleitet.

3.3.9 Kanzerogenität

Nach einer 18-monatigen Fütterung von Mäusen mit bis zu 10000 mg HBCD/kg Futter zeigten sich keine Hinweise auf Kanzerogenität, lediglich einige mikroskopische Veränderungen an der Leber wurden beobachtet (KUOKAWA et al., keine Jahresangabe).

Nicht durch IARC klassifiziert (BROMINE COMPOUNDS LTD., 1995).

Nicht enthalten im NTP 7 Jahresbericht (BROMINE COMPOUNDS LTD., 1995).

Laut dem Komitee der NAS (2000) kann aufgrund ungeeigneter Daten eine Abschätzung des Kanzerogenitätspotentials für den Menschen durch dermale, orale oder inhalative Exposition gegenüber HBCD nicht erfolgen.

3.3.10 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

Die Verteilung von HBCD in der Umwelt ist nach EUSES wie folgt zu erwarten: Klärschlamm 78.1 %, Wasser 19.3 % und Luft 2.6 % (HARDY, 2000).

4.1.1 Luft

Es existieren modellhafte Abschätzungen für die HBCD-Belastung der Luft im unteren ng-Bereich (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]).

Messwerte in der Aussenluft:

- 1990 und 1991 wurden in Schweden 48-Stunden-Proben genommen. Der Hauptanteil des HBCD war partikelgebunden: 5,7 pg/m³ (Nordschweden) und 5,1 pg/m³ (Südschweden). In der Gasphase fanden sich entsprechend: 0,2 pg/m³ (Nordschweden) und 0,4 pg/m³ (Südschweden) (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]). Die Messwerte liegen somit um den Faktor 1000 unter den Schätzwerten.
- In Luftproben aus dem Berliner Raum wurde kein HBCD nachgewiesen (Nachweisgrenze 0.9 pg/m³) (KEMMLEIN, 2000).

Messwerte in Innenraumluft:

In 2 mit Computern ausgerüsteten Schulungsräumen wurde kein HBCD nachgewiesen (Nachweisgrenze 0.9 pg/m³) (KEMMLEIN, 2000).

4.1.2 Wasser/Sediment

Wasser

Für das aquatische Kompartiment wurden HBCD Konzentrationen von 10 – 100 ng/l unter Verwendung von Standardwerten und –gleichungen berechnet. Abwasseranalysen bei den drei größten Verbrauchern von HBCD in Deutschland ergaben demgegenüber HBCD-Konzentrationen im Bereich zwischen 5 und 20 ng/l (Technical Meeting III).

Die „ vorraussichtliche Konzentration ohne Effekt“¹ (PNEC) wird für Wasser - basierend auf Langzeitdaten - mit 62 ng/l angegeben (Technical Meeting III).

¹ Welche Effekte hier gemeint sind, wird nicht ausgeführt.

Als Indikator für eine mögliche Umweltgefährdung wird das Verhältnis von der erwarteten Konzentration zu der Konzentration ohne Effekt gebildet. Dies sollte nicht grösser als 1 sein. Aus den modellhaft berechneten Daten ergibt sich ein regionales Verhältnis von < 0.3 . Daraus wird geschlossen, dass der Einsatz von HBCD keine lokalen Risiken für aquatische Organismen bewirken kann (BASF, 2000).

Messwerte im Wasser:

1986 und 1987 wurden in Japan Wasserproben aus Flüssen, Seen und dem Meer analysiert und kein HBCD nachgewiesen (Nachweisgrenze 200 ng/l) (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]).

Unter Annahme der o.e. „voraussichtlichen HBCD-Konzentration ohne Effekt“ von 62 ng/l wäre eine Nachweisgrenze von 200 µg/l deutlich zu hoch.

Sediment:

Die voraussichtlich zu erwartenden HBCD-Konzentrationen werden im (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]) mit ca. 20 – 200 µg/kg angegeben. Aufgrund neuerer Emissionsmessungen wird von einer um den Faktor 10 bis 100 geringeren Belastung ausgegangen (BASF, 2000)

Der vorläufige Wert für die „voraussichtlichen HBCD-Konzentration ohne Effekt“ für Sediment wurde mit 54 µg/kg Feuchtgewicht angegeben.

Das regionale Verhältnis von der erwarteten Konzentration zu der Konzentration ohne Effekt liegt hier bei 42,6 [Wert steht so im RA] (4 laut BASF, 2000). Unter Berücksichtigung der neuen Emissionsdaten ist ein Wert von < 1 zu erwarten (BASF, 2000)

Aus der verfügbaren Information wird geschlossen, dass der Einsatz von HBCD kein lokales Risiko für sedimentbewohnende Organismen darstellen kann (BASF, 2000).

Aus dem $\log K_{ow}$ (5,625) kann mittels der QSAR-Gleichung ein $\log K_{oc}$ von 4,66 berechnet werden. Dieser weist auf ein hohes Adsorptionsvermögen an Böden und Sediment (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]).

Messwerte im Sediment:

- Messungen an Fluss- und Meeressedimenten in Japan 1986 und 1987 ergaben, dass 3 von 69 Proben HBCD in der Grössenordnung von 0,02 – 0,09 ppm (20 – 90 µg/kg TG) enthielten (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]).
- Nach DE WIT (1999) wurden in schwedischem Oberflächensediment eines Flusses mit dort ansässiger Textilindustrie HBCD-Konzentrationen von bis zu 1600 µg/kg Trockengewicht gemessen.
- KEMMLEIN (2000) konnte weder in Sedimentproben von hauptsächlich durch Abwassereintrag belasteten Berliner Gewässern, noch in Sedimentproben aus dem ausschliesslich durch urbanen atmosphärischen Eintrag belasteten Weissensee HBCD nachweisen (Nachweisgrenze ca. 0.1 µg/kg Trockensubstanz).

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Boden

In Abhängigkeit von der Nutzungsart des Bodens werden im RA, 1999 [Draft 21.12.1998] regionale „voraussichtliche Umweltkonzentrationen“ von HBCD zwischen 5 µg/kg Feuchtgewicht (natürlicher Boden) und 1,63 mg/kg Feuchtgewicht (landwirtschaftlich genutzter Boden) angegeben.

Bei diesen Schätzungen wird davon ausgegangen, dass der Klärschlamm nicht verbrannt wird, was bei den 3 grössten HBCD-Verbrauchern nicht zutrifft. Nach Ansicht der BASF (2000) liegen die Werte hier eher bei 10 µg/kg.

Die „voraussichtliche Konzentration ohne Effekt“ für Boden wird mit 25 µg/kg Feuchtgewicht angegeben¹.

Die für einzelne Prozesse der Flammenschutzmittelverarbeitung geschätzten lokalen voraussichtlichen Umweltkonzentrationen liegen zwischen 10 µg/kg Feuchtgewicht (Produktion von HBCD) und 1.000 mg/kg Feuchtgewicht (Textilindustrie)

Das regionale Verhältnis von der erwarteten Konzentration zu der Konzentration ohne Effekt wird hier mit 655 angegeben (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]). Dieser Wert müsste laut BASF aufgrund neuerer Daten deutlich nach unten korrigiert werden.

Messwerte im Boden:

HBOD-Messungen im Boden sind nicht bekannt (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]).

Klärschlamm

Messwerte im Klärschlamm:

In Schwedischen Klärschlammproben lagen die gemessenen HBOD-Gehalte in einer Grössenordnung von ca. 50 µg/kg Trockengewicht (SELLSTRÖM et al., 1999).

4.1.4 Nahrungskette

Es wurden für HBOD Anreicherungen in Fisch und Regenwurm abgeleitet. Die für einzelne Prozesse der Flammenschutzmittelverarbeitung geschätzten voraussichtlichen Konzentrationen für Fisch liegen zwischen 7 µg/kg Feuchtgewicht und 3.610 µg/kg Feuchtgewicht. Die entsprechenden Werte für Regenwürmer liegen zwischen 17 und 10.800 mg/kg (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]).

Messwerte in der Nahrungskette:

- In Hechtproben eines schwedischen Flusses wurden HBOD-Werte von bis zu 8 mg/kg Muskelfett gemessen. Die Sedimentproben desselben Flusses wiesen Werte von bis zu 7 mg/kg „ignition loss“ auf. (Dies entspricht laut Berechnungen im RA (1999 [Draft 21.12.1998]) Werten von bis zu 0,14 mg/kg Frischgewicht). Die hohen Relationen von Fischbelastung zu Sedimentbelastung zeigen die Bioverfügbarkeit und Akkumulation von HBOD in Hechten (SELLSTRÖM et al., 1998).
- Fische aus Berliner Gewässern enthielten kein HBOD (Nachweisgrenze ca. 0.1 µg/kg Fett) (KEMMLEIN, 2000).
- Kuhmilchproben aus dem brandenburgischen und westfälischen Raum wiesen keine HBOD-Gehalte auf (Nachweisgrenze ca. 0.1 µg/kg Fett) (KEMMLEIN, 2000).
- In Humanmilchproben der Jahre 1990 sowie 1998/99 aus den neuen Bundesländern und Westberlin konnte kein HBOD nachgewiesen werden (Nachweisgrenze ca. 0.1 µg/kg Fett) (KEMMLEIN, 2000).

Die logBCF-Werte von 4,26 (ermittelt an *Pimephales promelas*) und 4,08 (berechnet aus dem logK_{ow}) weisen auf die hohe Bioakkumulationsfähigkeit von HBCD hin. Für Regenwürmer wurde ein BCF von 21,1 (von EUSES) berechnet (RA, 1999).

Insgesamt liegen beim Vergleich der vorausgesagten und der gemessenen HBCD-Konzentrationen in Luft, Sediment und Lebewesen die gemessenen Werte jedoch um Faktor 100 bis 1500 unter den vorausgesagten. Für Mikroorganismen kann aufgrund fehlender entsprechender Daten keine Konzentration ohne Effekt angegeben werden (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]).

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

HBCD ist biologisch schwer abbaubar. In Laborversuchen mit industriellem Klärschlamm erweist es sich als nicht biologisch abbaubar. Aufgrund seiner hohen Adsorption an Belebtschlamm kann in Kläranlagen von einer Eliminierung aus der wässrigen Phase von 95 % ausgegangen werden (BASF, 1996).

Für den photochemisch-oxidativen Abbau durch OH-Radikale in der Atmosphäre wurde eine Halbwertszeit von 2.6 Tagen berechnet (BASF, 1996).

In einem Versuch mit HBCD (7.7 mg/l) wurde nach 28 Tagen noch keine Bioabbaubarkeit nachgewiesen. Daraus wird geschlossen, daß HBCD unter aeroben Bedingungen nicht leicht bioabbaubar ist. In einem anderen, wenig ausführlich beschriebenen Versuch (MICHIGAN CHEM. CORP., 1973a und b, in: RA, 1999) wird eine geringe Bioabbaubarkeit ermittelt. Im RA (1999) wird aus diesen Ergebnissen geschlossen, daß HBCD schwer abbaubar ist.

Eine Literaturrecherche in den Systemen BIOSIS und SCISEARCH ergab keine Daten über eine mögliche Debrominierung von HBCD. Die vorliegenden Untersuchungen von MORRIS et al. (1992 u. 1993) sowie von BEDARD (1998) über die reduktive Debrominierung einer kommerziellen Mischung polybromierter Biphenyle „Firemaster BP6“ lassen jedoch eine Debrominierung von HBCD möglich erscheinen.

Zum hydrolytischen Abbau von HBCD in der Hydrosphäre liegen keine Angaben vor (BUA, 1996).

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

HBCD ist nicht akut toxisch für Fische, Daphnia oder Algen (BFRIP, 1997; WALSH et al., 1987)

HBCD ist weder akut noch chronisch toxisch für Wasserorganismen im Bereich seiner Wasserlöslichkeit (ALBEMARLE, 1998)

(Werte, die im folgenden oberhalb der Wasserlöslichkeit von HBCD liegen wurden unter Zuhilfenahme von Lösungsvermittlern und Emulgatoren ermittelt.)

Fische:

LC ₅₀ (Leuciscus idus, 96h):	> 10000 mg/l (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)
LC ₅₀ (Lepomis macrochirus, 96h):	> 100 mg/l (IUCLID, 1994)
LC ₅₀ (Regenbogenforelle, 96h):	> 6.8 µg/l (2-fache Wasserlöslichkeit) (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)

Der nach der QSAR-Methode berechnete Wert für die LC₅₀/96h für Pimephalus promelas liegt bei 430 µg/l (RA, 1999 [Draft 21.12.1998])

Invertebraten:

EC ₅₀ (Daphnia, 24h)	> 1000 mg/l (HARDY, 1997).
EC ₅₀ (Daphnia, 48h)	146 mg/l (HARDY, 1997).
EC ₅₀ (Daphnia magna, 48h)	> 6.8 µg/l (2-fache Wasserlöslichkeit) (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)
NOEL (Daphnia, 21 Tage):	ca. 3.4 µg/l (BFRIP, 1997)
LOEL (Daphnien, 21 Tage):	5.6 µg/l (Längenwachstum beeinträchtigt, kein Einfluß auf Überleben und Reproduktion) (BFRIP, 1997)

MATC (Daphnien, 21 Tage): 4.2 µg/l (Mittelwert aus LOEL und NOEL)
(BFRIP, 1997)

Der nach der QSAR-Methode berechnete Wert der EC₅₀/48h für *Daphnia magna* liegt bei 140 µg/l (RA, 1999 [Draft 21.12.1998])

Algen:

EC₅₀ (*Scenedesmus subspicatus*, 72h) > 500 mg/l (GREAT LAKES, 1998)

EC₅₀ (*Chlorella* sp. , 96h) > 1.5 mg/l (IUCLID, 1994)

EC₅₀ (*Thalassiosira pseudonana*, 72h) 0.37-9.3 µg/l (IUCLID, 1994)
50 – 370 µg/l [HARDY]

EC₅₀ (*Skeletonema costatum*, 72h) 0.37-9.3 µg/l (IUCLID, 1994)
9.3 – 12 µg/l [HARDY]

EC_{50/90} (Frischwasseralgen, 96h) > 6.8 µg/l (GREAT LAKES , 1998)

Der nach der QSAR-Methode berechnete Wert für die EC₅₀/72-96h liegt für *Selenastrum capricornutum* bei 90 µg/l (RA, 1999 [Draft 21.12.1998])

Mikroorganismen:

EC₅₀ (*Pseudomonas putida*, 0.5h) > 10000 mg/l (GREAT LAKES CHEM.
CORP., 1998)

Das Umweltbundesamt (1996) geht von einem Bestand von 14000 t HBCD in polymerer Matrix und einer Freisetzungsrate von 1 % (= 140 t) aus. Der PNEC-Wert (zu erwartende Konzentration ohne Effekt) für die Hydrosphäre wird mit 9 ng/l angegeben. Auf dieser Grundlage ergibt der Vergleich von Exposition und Wirkung, dass das Verhältnis von der zu erwartenden HBCD-Belastung zur „Belastungskonzentration ohne Effekt“ < 1 ist. Damit ist bei der derzeitigen Verwendungsmenge von HBCD keine Schädigung der aquatischen Lebensgemeinschaft zu erwarten (UBA, 1986).

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angabe

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angabe

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung der FSM und der Einbindung in das Polymer

Herstellung

Bei der Herstellung erfolgte bei der BASF AG 1990 ein Eintrag von ca. 400 kg/a HBCD ins betriebliche Abwasser. Ein Eintrag in die Atmosphäre fand nicht statt. Bei der FlammSchutzausrüstung wurden 1990 bei den 3 Anwendern (BASF AG/ Ludwigshafen, DOW Stade GmbH, Hüls AG) insgesamt ca. 1.7 t in werks-eigene Kläranlagen emittiert. Maximal 10 kg wurden in Form von Staub in die Atmosphäre emittiert (UBA, 1986).

Heutzutage wird auf dem Gebiet der Bundesrepublik kein HBCD mehr produziert (BASF, 2000).

Folgende Abschätzungen für die Freisetzung von HBCD während der Produktion und industriellen Weiterverarbeitung wurden gemacht:

Quelle	Kompartiment	Betrag/ Standort (kg/d)	Betrag/ Region (kg/d)	Betrag/ Kontinent (kg/d)
Produktion	Luft	0	0	0
	Wasser	50	41.1	8.22
	Boden (stadtnah)	1.67	1.37	0.27

Formulierung, EPS/ExPS (Expandiertes /Extrudiertes Polystyrol)	Luft	1.34	1.10	9.92
	Wasser	53.7	44.1	397
	Boden (stadtnah)	0.27	0.22	1.98
Formulierung, HIPS (High impact Polystyrol)	Luft	0.22	0.20	0.59
	Wasser	9.67	7.95	23.6
	Boden (stadtnah)	0.05	0.04	0.12
Formulierung, polymer dispersion.	Luft	3.73	0.79	7.09
	Wasser	29.8	6.30	56.7
	Boden (stadtnah)	0.17	0.04	0.28
Verarbeitung, Polymer- industrie	Luft	0.16	2.68	24.1
	Wasser	0.081	1.34	12.1
	Boden (stadtnah)	0.016	0.27	2.41
Verarbeitung von HIPS	Luft	0.83	0.40	1.18
	Wasser	0.42	0.20	0.59
	Boden (stadtnah)	0.083	0.04	0.12
Verarbeitung, Textilindustrie	Luft	24.0	15.8	142
	Wasser	71.9	43.7	425
	Boden (stadtnah)	2.40	1.58	14.2

Entsprechend der Untersuchungen der HBCD verarbeitenden Kunststoff-industrie stellt sich die tatsächliche Emission laut BASF (2000) wie folgt dar:

Quelle	Komparti- ment	Betrag/ Standort (kg/d)
Formulierung, EPS/XPS (Expandiertes /Extrudiertes Polystyrol) und HIPS (High impact Polystyrol)	Luft	< 0.01
	Wasser	0.07 - 0.4
	Boden	< 0.01
	(stadtnah)	

Diese tatsächlichen Emissionen sind um mehr als Faktor 100 kleiner als die im RA abgeschätzten Werte.

Die Messungen beinhalten nur die Werte der Kunststoffhersteller, nicht die der Textilindustrie. Letztere macht zwar nur 10 % der HBCD-Verbrauchs aus, die Emissionen scheinen hier aber grösser zu sein (s. Messungen in schwedischem Sediment)

Die Wasserkonzentrationen im Ablauf der Abwasseranlagen, in die das Abwasser der 3 deutschen HBCD-Verarbeitungsbetriebe gelangt, lag zwischen 0.8 und 2.38 µg/l. Der Kärschlamm dieser 3 Anlagen wird verbrannt. [APME, 2000]

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

Über die Freisetzung von HBCD aus Hartpolystyrolgehäusen während der Lebenszeit oder danach, d.h. auf der Deponie, liegen keine belastbaren Befunde vor (UBA, 1986).

Das UBA hat einen Freisetzungsfaktor von 1% aus Polystyrol angegeben (RA, S. 23). [Keine näheren Angaben zum Umgebungsmedium]

In einer 1996 von der BASF durchgeführten Studie wurden aus einem 0.54 % HBCD enthaltendem extrudierten Polystyren 0.5 µg HBCD pro Liter stehen-dem destilliertem Wasser (insgesamt 2.5 l) innerhalb einer Woche abgegeben. Dies entspricht einer Freisetzung aus dem Produkt von 7.5 µg/m². Bei Durchführung des Versuches mit fließendem destilliertem Wasser wurden 0.083 (100.3 µg) % abgegeben (RA, 1999).

Einer anderen Untersuchung zufolge wurden aus einem Textil [nicht näher beschrieben], das 2.5 % HBCD enthielt, durch ca. 40 Waschgänge 17 % des HBCDs freigesetzt, wobei die Freisetzung bereits nach 10 Waschdurchgängen abgeschlossen war (McIntyre et al., 1995).

Auf Grundlage der verfügbaren Informationen wird ein vereinfachter Freisetzungsfaktor von 0.5 % (worst-case) aus Polymeren angenommen, dieser ist unabhängig von anderen Einflussfaktoren einsetzbar (RA, S. 24).

4.7.1 Brandfall

Folgeprodukte: Bromwasserstoffsäure, und/oder Brom, Kohlenstoffmonoxid und Kohlenstoffdioxid (Great Lakes Chem. Corp., 1998).

Zersetzt sich ab ca. 235° C und setzt dabei ätzende Dämpfe von Bromwasserstoff frei (BROMINE COMPOUNDS LTD., 1995).

4.7.2 Gebrauchsphase

Die gesamte aus den Endprodukten durch industriellen und privaten Gebrauch freigesetzte Menge wird auf 7900 kg und Tag für alle Kompartimente (Luft, Wasser, Boden) zusammen geschätzt (RA, 1999 [Draft 21.12.1998]).

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Deponie

Untersuchungen der BASF (1996) zeigen, dass HBCD aus Kunststoffen in messbaren Größenordnungen in umgebendes Wasser sowohl migriert als auch eluiert. (s. Kapitel 4.7).

Da für die Deponiefähigkeit einer Substanz die Auslaugung ein entscheidendes Merkmal ist, wurden Versuche zur Auslaugung von HBCD aus Styropor durchgeführt. Die Versuchsbedingungen wurden anhand der von der

US EPA dafür festgeschriebenen Methodik durchgeführt. 100 g Styropor wurden in gepufferter Eisessig-Lösung für 2 - 4 Wochen bei Raumtemperatur gelagert. Das Styropor wurde zerteilt, so dass sich eine Oberfläche von 1.7 m² ergab. Der HBCD-Gehalt der Lösungen wurde mittels HPLC bestimmt. Die Konzentrationen der Auslaug-Lösungen betrugen Nach 2 Wochen 68 ppb und Nach 4 Wochen 59 ppb. Aus den Ergebnissen wird geschlossen, dass die Auslaugung nach 2 Wochen abgeschlossen ist und nur an der Oberfläche stattgefunden hat, da nur 0,05 % des ursprünglich vorhandenen HBCD ausgelaugt wurden (BASF, 1996)

Verbrennung

Bei der Pyrolyse von Polystyrol mit 3 Gew.-% HBCD bei 800°C wurden je nach Ofenart zwischen 0,016 und 0,165 ppm polybromierte Dibenzofurane sowie nur in einer der untersuchten Ofenarten 0,003 ppm polybromierte Dibenzodioxine gebildet (BASF, 1996).

[=> Grenzwert 17. BImSch: 0,1 ng TE Dioxin]

Da es sich hier hauptsächlich um niedrig bromierte Dibenzofurane (PBDFs) und Dibenzodioxine (PBDDs) handelte und in heutigen Dämmstoffen nur ca. 1 Gew.-% HBCD enthalten ist, wird das Bildungspotential für PBDF und PBDD für vernachlässigbar gehalten (BASF, 1996).

Die Erhöhung des Bromgehaltes des Verbrennungsgutes durch Hinzugabe HBCD-haltiger Abfallprodukte bewirkte lediglich einen Anstieg des Gehaltes an polybromierten Dibenzofuranen und -dioxinen im Abgas nahe der Nachweisgrenze. Diese Werte liegen deutlich unterhalb den Gehalten an chlorierten Dibenzodioxinen und -furanen. Bei einer Versechsfachung des Bromgehaltes im Verbrennungsgut machten die gemischten bromierten /chlorierten Dibenzodioxine und -furanen nur 20 bzw. 50 % des PCDD/DF-Gehaltes im Abgas aus. Weiterhin wird bei der Erhöhung des Bromgehaltes im Verbrennungseffekt ein Sättigungseffekt bezüglich der Bildung gemischter halogener Dioxine und Furane beobachtet, der bei 5 – 10 % Brom in der Flugasche liegt (HARDY, 2000).

4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit

Keine Angabe

4.9 Bestehende Gesetze und Verordnungen (Toleranzwerte)

OSHA PEL TWA (PNOR¹): 15 mg/m³ (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)

ACGIH TLV TWA (PNOC²): 10 mg/m³ (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)

TLV: 10 mg/m³ (IUCLID, 1994)

Respirable Dust Level (OSHA): 5 mg/m³ (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)

Respirable Dust Level (ACGIH): 3 mg/m³ (GREAT LAKES CHEM. CORP., 1998)

Gefahrstoff-VO (1993): „gefährlich für die Umwelt“, R53

¹ Particulates Not Otherwise Classified

² Particulates Not Otherwise Regulated

5 Literatur

Albemarle S.A.:

Saytex HBCD – SF, Sicherheitsdatenblatt, 1995

Albemarle S.A.:

Toxicology Summary: Hexabromocyclododecane (HBCD), 1998

Arita, R. et al.:

Metabolic test of hexabromocyclododecane. Test on chemical substances used in household items. Studies on pharmacodynamics of hexabromocyclododecane – In: Toxicology Summary: Hexabromocyclododecane (HBCD), Albemarle S.A., 1998

BASF, 1989

In: RA, 1999

BASF, 1992a

In: RA, 1999

BASF:

HBCD – ein Flammenschutzmittel für Polystyrol-Hartschaumstoffe, Statusbericht bearbeitet durch Dr. J. Vogelsang, Stand September 1996 (Entwurf),

Bedard, 1998

In: RA, 1999 [Draft 21.12.1998]

BFRIP (Brominated Flame Retardant Industry Panel), 1997

In: Albemarle S.A., Toxicology Summary: Hexabromocyclododecane (HBCD), 1998

Braun, H.A., Buckner, C.A., Emerson, D.J., Nicholson, B.B. (1982):

Quantitative correspondence between the in vivo and in vitro activity of teratogenic agents – In: BUA, 1986

Bromine Compounds Ltd.:

Hexabromocyclododecane, Sicherheitsdatenblatt, 1995

BUA (Beratergremium für umweltrelevante Altstoffe):

BUA-Stoffberichte 164 – 166: p-Hydroxybenzoesäure; Hexambromcyclododecan;
Propylenglykol, S. Hirzel Verlag, Stuttgart, Oktober 1996

CMA BFRIP, 1997b

In: RA, 1999

Crown, S., Barel, Z., Shanin, H., Kenan, G.:

Acute eye irritation/corrosion study in rabbits, 1984. Dead Sea Bromine Works Ltd.
(Unpublished), (= EPA 1990) - In: EA

EA (Effect Assessment)

Draft 05.03.1999 - In: RA, 1999

EPA (US Environmental Protection Agency):

Report on the study of the acute oral toxicity of hexabromocyclododecane in the
mouse. Letter from BASF. EPT/OTS Doc #86-900000383, 1990.

Great Lakes Chemical Corporation:

Hexabromocyclododecane, Material Safety Data Sheet, 1998

Hardy, M.L.

Regulatory status and environmental properties of brominated flame retardants
undergoing risk assessment in the EU: DBDPO, OBDPO, PeBDPO and HBCD,
presented at F.R.P.M. '97 – 6th European Meeting on Fire Retardancy of Polymeric
Materials, 1997

IUCLID:

IUCLID Data Sheet, HBCD, CAS-Nr. 25637-99-4, 1994

Kemmlein, S.:

Polybromierte Flammschutzmittel: Entwicklung eines Analyseverfahrens und Untersuchung und Bewertung der belastungssituation ausgewählter Umweltkompartimente, Dissertation der TU Berlin, Mai 2000

Kurokawam, Y. et al.:

Carcinogenesis test of flame retarder hexabromocyclododecane in mice – In: Toxicology Summary: Hexabromocyclododecane (HBCD), Albemarle S.A., 1998

Lewis, A.C., Palanker, A.L.:

A primary dermal irritation study, a dermal corrosion study, and an ocular irritation study in albino rabbits and an oral LD₅₀ study in albino rats. Test material GLS-S6-41A Experiment reference No 78385-1. Consumer Product Testing. Client: Saytech Inc. ,1978b (not published) - In: EA

McIntyre et al., 1995

In: RA, 1999

Momma, J., Kaniwa, M., Sekiguchi, H., Ohno, K., Kawasaki, Y., Tsuda, M., Nakamura, A., Kurokawa, Y.:

Dermatological evaluation of a flame retardant, hexabromocyclododecane (HBCD) on guinea pig by using the primary irritation, sensitization, phototoxicity and photosensitization of skin. Bull. National. Inst. Hyg. Sci. **111**; 18-24, 1993. (in Japanisch, Englischer Abstract) - In: EA

Morris et al. ,1992 u. 1993

In: RA, 1999 [Draft 21.12.1998]

Murai, T., Hironoshin, K., Knanoh, S. :

Hexabromocyclododecane. Studies of the toxicity of insecticides and food additives in pregnant rats. Fetal toxicity of hexabromocyclododecane, Pharmacometrics (Japan), 29 (6), 981-986, 1985

Nakamura, A., Momma, J., Sekiguchi, H., Noda, T., Yamano, T., Kaniwa, M., Kojima, S., Tsuda, M., Kurokawa, Y.:

A new protocol and criteria for quantitative determination of sensitization potencies of chemicals by guinea pig maximization test. Contact Dermatitis 31; 72-85, 1994 - In: EA

NAS (National Academy of Sciences) Subcommittee on Flame Retardant Chemicals, Committee on Toxicology, Board on Environmental Studies and Toxicology, Commission on Life Sciences, National Research Council:

Toxicological risks of selected flame-retardant chemicals, National Academy Press, Washington D.C., 2000, <http://www.nap.edu/openbook/0309070473/html>

RA (Risk Assessment), Draft 21.12.1998 (Stand 11.02.00):

Hexabromocyclododecane, CAS-No.: 25637-99-4, National Chemicals Inspectorate, Solna, Schweden

RA (Risk Assessment), Draft 05.03.1999:

Hexabromocyclododecane, CAS-No.: 25637-99-4, National Chemicals Inspectorate, Solna, Schweden, 1999

Sellström, U., Kierkegaard, A., De Wit, C., Jansson, B.:

Polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from a swedish river, Environmental Toxicology and Chemistry, 17, 1065-1072, 1998

Sellström, U., Kierkegaard, A., Alsberg, T., Jonsson, P., Wahlberg, C., de Wit, C.:

Brominated flame retardants in sediments from european estuaries, the baltic sea and in sewage sludge, Organohalogen Compounds, 40, 383-386, 1999

UBA:

J. Ahlers u.a., Bewertung der Umweltgefährlichkeit ausgewählter Altstoffe durch das Umweltbundesamt, UBA Texte 38/96, 1996

Velsicol Chemical Corporation:

In: Toxicology Summary: Hexabromocyclododecane (HBCD), Albemarle S.A., 1998

Wahlsh et al.:

Responses of marine unicellular algae to brominated organic compounds in six growth media, 1987; in: IUCLID, HBCD Data Sheet, 1994

Wilson, P.D., Leong, B.K.J., Jessup, D.C.:

Acute toxicity studies in rabbits and rats. Test material Firemaster 100 Lot 53 77.902. Study number 163-499. International Research and Development Corporation, 1977. Sponsored by: Velsicol Chemical Corporation (not published) - In: EA

De Wit, C:

Brominated flame retardants in the environment – an overview, Organohalogen Compounds, 40, 329-332, 1999

Zeller:

Assessment of a possible irritating potential to the eye and to the eye mucosa. Letter from BASF to EPA, 1962 - In: EA

Tris(chlorpropyl)phosphat (TCPP)

1. Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme Tris(1-chlor, 2-propyl)phosphat

tris(2-chlor-methylethyl)phosphat (ALBRIGHT & WILSON, 1998)

Tris(β -chlorpropyl)phosphat (IPCS, 1998)

tris(2-chlorisopropyl)-phosphat (AKZO NOBEL 1995; BAYER, 1999)

tris(2-chloropropyl)phosphat (IPCS, 1998)

tris(2-chloro-isopropanol)phosphat (IPCS, 1998)

tris(1-chloromethyl-ethyl)phosphat (IPCS, 1998)

2-chloro-1-propanol phosphat (IPCS, 1998)

2-propanol, 1-chlorphosphat (IPCS, 1998)

1-chlor-2-propylphosphat (IPCS, 1998)

1-propanol, 2-chloro, phosphat (IPCS, 1998)

Phosphorsäure, tris(2-chlor-1-methylethyl)ester (IPCS, 1998)

Abkürzungen: TCPP, TMCP, TCIP

1.2 IUPAC

tris(2-chloro-1-methylethyl)phosphate

1.3 EINECS

237-158-7

1.4 CAS-Nr.

13674-84-5

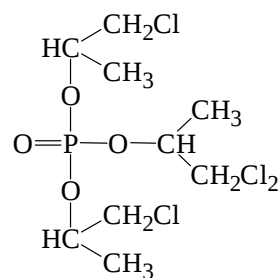
1.5 Erscheinungsform

flüssig (IUCLID, 1995; BAYER, 1999; CLARIANT, 1999)

1.6 Chemische Formel

$C_9H_{18}Cl_3O_4P$

1.7 Strukturformel



Iso-Form

1.8 Technisches Produkt

Handelsübliches TCPH besteht nach MARTIN (in: STEVENS & MANN, 1999), CLOUS (2000) und BEARD (2000) aus:

75% +/- 5% Tris(1-chlor-2-propyl)phosphat (CAS-Nr. 13674-85-5)

15-30% Bis(1-chlor-2-propyl)-2-chlorpropyl-phosphat (CAS-Nr. 76025-08-6)

3-5% Bis(2-chlorpropyl)-1-chlor-2-propyl-phosphat (CAS-Nr. 76649-15-5)

< 1% Tris-(2-chlor-1propyl) phosphat (CAS-Nr. 6145-73-9)¹.

Es ist davon auszugehen, daß alle handelsüblichen TCPH entsprechende Mischungen darstellen.

2 Physikochemische Eigenschaften²

2.1 Molekulargewicht 327.55 (IPCS, 1998)

2.2 Siedepunkt 180°C bei 5 hPa (BASF, in: IUCLID, 1995; BAYER, 1999)

194°C bei 13.33 hPa (ALBRIGHT & WILSON, in: IUCLID, 1995)

235-248⁰ C (kein Druck angegeben) (IPCS, 1998; ALBRIGHT & WILSON, in: IUCLID, 1995)

341.5°C bei 1013.25 hPa (ALBRIGHT & WILSON, in: IUCLID, 1995)

2.3 Schmelzpunkt - 30°C (BAYER, 1999; BASF, in: IUCLID, 1995)

- 42° C (IPCS, 1998; ALBRIGHT & WILSON, in: IUCLID, 1995)

2.4 Flammpunkt > 160°C (BASF, in: IUCLID, 1995)

185°C (ALBRIGHT & WILSON und BASF, in:

¹ Im IPCS-Bericht (1997) wird erwähnt, daß das Isomer Tris-(2-chlor-1propyl)phosphat in großen Mengen als Flammenschutzmittel produziert wird. Diese Aussage ist laut MARTIN (in: STEVENS & MANN, 1999) nicht korrekt (s.o.).

² Angaben (wenn nicht anders angemerkt) vermutlich auf Handelsprodukte bezogen, keine weiteren Angaben in IUCLID

	IUCLID, 1995) 199°C (ALBRIGHT & WILSON, in: IUCLID, 1995) 218°C (IPCS, 1998; ALBRIGHT & WILSON, in: IUCLID, 1995; AKZO NOBEL, 1999) > 220°C (BAYER, 1999; CLARIANT, 1999) nicht angebbbar (ALBRIGHT & WILSON, 1998)
2.5 Thermische Stabilität	Keine Angabe
2.6 Thermische Zersetzung	> 150°C (CLARIANT, 1999)
2.7 Spezifisches Gewicht	1.29 g/cm ³ (20°C und 25°C) (ALBRIGHT & WILSON, 1998; IPCS, 1998; BASF, 1999) 1,28-1,3 g/cm ³ (20°C) (CLARIANT, 1999)
2.8 Dampfdruck	< 0.1 mbar (20°C) (BAYER, 1999) < 1 mbar (25°C) (BASF, 1999) < 3 mbar (25°C) (CLARIANT, 1999) < 6.89 hPa (20°C) (ALBRIGHT & WILSON, in: IUCLID, 1995) 100 Pa (20°C) (AKZO NOBEL, 1999) < 2 mm Hg (25°C) (IPCS, 1998)
2.9 Viskosität	61 cP (25°C) (IPCS, 1998) 65 cps (25°C) (ALBRIGHT & WILSON, 1998) 55-70 mPa.s (BASF, 1999) 71 mPa.s (25°C) (AKZO NOBEL, 1995) 85 mPa.s (20°C) (BAYER, 1999) 50-100 mPa.s (20°C) (CLARIANT, 1999)
2.10 Löslichkeit	0.9 g/l Wasser (20°C) (BAYER, 1999) 1.2 g/l Wasser (ALBRIGHT & WILSON, in: IUCLID, 1995) 1.6 g/l Wasser (20°C) (IPCS, 1998, ALBRIGHT & WILSON in: IUCLID, 1995) Wasserlöslichkeit ca. 11% (BASF, 1999) < 10 g/l (25°C) (CLARIANT, 1999; AKZO NOBEL, 1999)

3.45 Vol% (ca. 65 g/l Wasser, 20°C)
(ALBRIGHT & WILSON in: IUCLID, 1995)
löslich in den meisten org. Lösungsmitteln
(CLARIANT, 1999)

2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient

2.59 (IPCS, 1998; ALBRIGHT & WILSON in:
IUCLID, 1995)
ca. 2.6 (zitiert in BASF, 1999)
3.33 (20°C) (ALBRIGHT & WILSON in:
IUCLID, 1995)

2.12 Henry-Konstante Keine Angabe

2.13 Lichtstabilität Keine Angabe

2.14 Säure/Basenstabilität

Reagiert bei normalen Temperaturen nicht heftig mit starken Säuren und Basen
(IUCLID, 1995)

Hydrolisiert langsam unter alkalischen und sauren Bedingungen (IPCS, 1998;
AKZO NOBEL, 1995)

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Keine Angabe

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Hautresorption möglich (ALBRIGHT & WILSON, 1998)

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

7.7% der oral aufgenommen Dosis (50 µmol/kg) wurden bei 5 Ratten in der
ausgeatmeten Luft nachgewiesen (MINEGISHI, 1988, in: IUCLID, 1995).

3.2.2 Verteilung/Anreicherung

Anreicherung bei Ratten (oral, einmalige Dosis von 50 µmol Tris-(1-chlor,2-propyl)phosphat/kg Olivenöl, 168h, n=5) in Leber und Nieren (MINEGISHI, 1988, in: IUCLID, 1995).

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Metabolismus

Hauptmetabolit (> 50% der Dosis in Urin und Faeces) bei Ratten ist Bis(1-chlor-2-propyl)-(2-propionsäure)phosphat (STAUFFER, 1984, in: IUCLID, 1995).

Im Urin behandelter Ratten wurden als Metabolite Bis(chlorpropyl)-phosphorsäure und 1-Carboxyethyl-bis-(chlorpropyl)-phosphonat nachgewiesen (HERBST, 1997).

Halbwertszeiten

Ratte (Plasma): 48.7 +/- 6 h (STAUFFER, 1984, in: IUCLID, 1995)

Ausscheidung

Eliminierung bei Ratten über den Urin (67.2%), über die Faeces (22.2%) und die Atemluft (7.7%) (MINEGISHI, 1988, in: IUCLID, 1995).

89-99% der aufgenommenen Dosis werden bei Ratten nach 72h über den Urin und die Faeces ausgeschieden (STAUFFER, 1984, in: IUCLID, 1995).

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Es liegen keine humantoxischen Erkenntnisse vor (IPCS, 1998).

Bei Ratten traten folgende Symptome auf (ALBRIGHT & WILSON, 1980a und STAUFFER, 1979, in: IUCLID, 1995):

Orale Aufnahme:

- 2000 mg/kg KG: tränende Augen, vermehrter Speichelfluß, Krämpfe, Hyperaktivität, Ataxie, Erschöpfung

- 500-2000 mg/kg KG: Depressionen, Aggressionen, veränderte Aktivität, Gewichtsverlust, verminderte Körpertemperatur, Eiterbildung, Haarausfall, Zähneklappern, Zittern
- 464 mg/kg (keine weitere Angabe): Depressionen, intermittierende Muskelspasmen

Inhalative Aufnahme:

- 4.6 mg/l: Lethargie, mattes Fell
- 5 mg/l: vermehrter Speichelfluß; abnehmende Aktivität; Lethargie; Gewichtsverlust; rote, tränende, z.T. geschlossene Augen; Krämpfe; leichter Haarausfall und Eiterbildung

Dermale Aufnahme:

> 2000 mg/kg KG: abnehmende Aktivität und Futteraufnahme

3.3.3 LD₅₀

Oral

LD₅₀ (Ratte) 500 - 4200 mg/kg KG (12 Versuche in: IUCLID, 1995)

Inhalativ

LD₅₀ (Ratte) > 4.6 (4h) - >17.8 (1h) mg/l (5 Versuche in: IUCLID, 1995)

Dermal

LD₅₀ (Ratte, 24h okklusiv): > 2000 - > 5000 mg/kg KG (2 Versuche in: IUCLID, 1995)

LD₅₀ (Kaninchen) 1230 - > 5000 mg/kg KG (5 Versuche in: IUCLID, 1995)

Intravenös

LD₅₀ (Maus) 56 mg/kg KG (1 Versuch in: IUCLID, 1995)

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

3.3.2.1 Lunge

Keine Angabe

3.3.2.2 Leber

Erhöhte relative und absolute Lebergewichte bei Ratten (4200, 6600, 10600 und 16600 mg/kg Futter, 14 Tage; keine weiteren Angaben), keine histopathologischen Veränderungen (STAUFFER, 1980a, in: IUCLID, 1995). Veränderte Lebergewichte (ab 800 mg/kg Futter bei männlichen Ratten und ab 7500 mg/kg Futter bei weiblichen Ratten, keine weiteren Angaben) mit histologischen Veränderungen der Leberzellen (leichte Schwellung) bei 20000 mg/kg (3 Monate) (STAUFFER, 1980a, in: IUCLID, 1995).

In einem Versuch von BAYER histologische Veränderungen der Leber bei Ratten bei 1000 mg/kg (oral, 28 Tage, n=12) (BAYER, 1991a, in: IUCLID, 1995).

Erhöhung der Lebergewichte bei Ratten (300 mg/kg KG und Tag, 16 Tage) (HERBST, 1997). Siehe hierzu Kapitel 3.3.7.

3.3.2.3 Nieren

Signifikanter Anstieg des Nierengewichts bei männlichen Ratten ab 7500 mg/kg Futter (oral, 3 Monate) und schwache Degenerationen der Nierentubuli bei männlichen Ratten bei 7500 mg/kg Futter (weibliche Ratten: 20000 mg/kg) (STAUFFER, 1981, in: IUCLID, 1995; ANON, 1988, in: IPCS, 1998).

Histologische Veränderungen bei Ratten an den Nieren ab 50 mg/kg (keine weitere Angabe) und Veränderungen der Nierenfunktion bei männlichen Ratten (50-500 mg/kg und Tag, oral, 27 Tage, keine weiteren Angaben) (BASF, 1979, in: IUCLID, 1995).

Einzel-Zellnekrosen und Erhöhung der Nierengewichte bei Ratten (300 mg/kg KG und Tag, 16 Tage) (HERBST, 1997). Siehe hierzu Kapitel 3.3.7.

3.3.2.4 Herz

Keine Angabe

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Bei Ratten nach oraler Gabe (500-2000 mg/kg KG) und nach dermalen Aufnahme (> 5000 mg/kg KG) Durchfall (ALBRIGHT & WILSON, 1980a, in: IUCLID, 1995).

Bei Verschlucken gastrointestinale Störungen beim Menschen möglich (Warnhinweis aus Sicherheitsdatenblatt) (ALBRIGHT & WILSON, 1998).

3.3.2.6 Auge

Zahlreiche Versuche zu Reizwirkungen am Kaninchenaugen mit unterschiedlichen Ergebnissen:

Keine Augenreizungen (STAUFFER, 1970 und 1979 sowie BAYER, 1991b und SIDS, 1980¹ und 1981, in: IUCLID, 1995; SAFEPHARM, 1979 und SMITHEY, 1980a und 1981a, in: IPCS, 1998; CLARIANT, 1999; AKZO NOBEL, 1999).

Leichte Augenreizungen (LIGETT & McRAE, 1991a,b und CUTHBERT & JACKSON, 1990, in: IPCS, 1998; SIDS, 1980, COURTAULD, 1991, Anonym ohne Jahr und Anonym 1981, in: IUCLID, 1995)

Geschwollene Augenlider und Augenreizungen bei Ratten (n=10, >17.8 mg/l) (MEHLMANN & SMART, 1981, in: IPCS, 1998)

Augenkontakt kann beim Menschen Reizungen hervorrufen (Warnhinweis aus Sicherheitsdatenblatt) (ALBRIGHT & WILSON, 1998).

3.3.2.7 Haut

Tierversuch

Zahlreiche Hautirritationstests mit Kaninchen führten zu unterschiedlichen Ergebnissen:

Ohne Befund (STAUFFER, 1972, BAYER, 1991b sowie SIDS 1980 und 1981, in: IUCLID, 1995; SMITHEY, 1980b und 1981b, in: IPCS, 1998; BAYER, 1999).

¹ Ergebnisse dieser Studie in IUCLID widersprüchlich zitiert

Leichte Hautreizungen (STAUFFER, 1979, SIDS 1981, COURTAULD, 1991, in: IUCLID, 1995; LIGGETT & MCRAE, 1991a, CUTHBERT, 1989 und SAFEPHARM, 1979, in: IPCS, 1998; AKZO NOBEL, 1995).

Erytheme und Ödeme bei Ratten (dermal, okklusiv) ab 2000 mg/kg KG (ALBRIGHT & WILSON, 1980b, in: IUCLID, 1995).

Mensch:

Hautkontakt kann Reizungen hervorrufen (Warnhinweis aus Sicherheitsdatenblatt) (ALBRIGHT & WILSON, 1998; BASF, 1999).

Keine Hautreizungen (24h, okklusiv, Rückenhaut, abgelesen nach 24h, 48h und 72h) (BASF, 1979, in: IUCLID, 1995).

3.3.2.8 Schleimhaut/Atmungsorgane

Schleimhautreizungen und Reizungen der oberen Atemwege beim Menschen möglich (Warnhinweis aus Sicherheitsdatenblatt) (ALBRIGHT & WILSON, 1998; BASF, 1999).

3.3.2.9 Muskulatur

Vereinzelte kurzzeitige Krampfanfälle bei Ratten, die oral gegenüber 400 mg/kg KG und Tag exponiert waren (HERBST, 1997).

3.3.2.10 Hormone

Keine Angabe

3.3.2.11 Immunsystem

Nicht untersucht (IPCS, 1998).

3.3.2.12 Blut

Es wurden keine Blutbildveränderungen bei Ratten beobachtet (4200, 6600, 10600, 16600 mg/kg Futter, 14 Tage, keine weiteren Angaben) (STAUFFER, 1980a, in: IPCS, 1998).

3.3.2.13 Enzyme

Keine Veränderungen der Cholinesteraseaktivität bei Ratten (4200, 6600, 10600, 16600 mg/kg Futter, 14 Tage, keine weiteren Angaben) (STAUFFER, 1980a, in: IPCS, 1998) und bei Hühnern (13.2 g/kg) (STAUFFER, 1979, in: IUCLID, 1995).

3.3.2.14 Nerven

Keine neurotoxischen Wirkungen bei Hühnern (Methode nach USEPA „propose guidelines for acute delayed neurotoxicity“, 13.2 g/kg) (STAUFFER, 1979, in: IUCLID, 1995).

3.3.2.15 Reproduktion

Einstellung der Eiproduktion bei Hennen (13 g/kg KG, zweimal im Abstand von 3 Wochen) (SPRAGUE et al., 1981, in: IPCS, 1998).

Es wurden keine reproduktionstoxischen Effekte bei Ratten beobachtet (ohne Dosisangabe) (AKZO NOBEL, 1999).

Reproduktionstoxische Effekte (abnehmende Fruchtbarkeit mit Schuppung des Testikularepithels und verringerte Spermatogonienzahl) bei Ratten (2 mg/m³, inhal., 4 Monate, Studie mangelhaft dokumentiert) (SHEPEL'SKAYA; 1980, in: IUCLID, 1995).

3.3.3 Allergische Reaktionen

Keine Sensibilisierung nach dermalelem Kontakt bei Meerschweinchen (SAFEPHARM, 1979, in: IPCS, 1998; ALBRIGHT & WILSON GmbH, 1979, in: IUCLID, 1995).

Keine Sensibilisierung beim Menschen (Patch Test) (BASF, 1979, in: IUCLID, 1995).

3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Es wurden keine teratogenen Effekte bei Ratten beobachtet (20 Tage, 0.01-1% TCP in Futter) (KAWASAKI, 1982, in: IUCLID, 1995)

3.3.6 Mutagenität

In vitro

Keine mutagene Wirkung bei

- 5 Bakterien-Gen-Mutations-Tests (mit und ohne metabolische Aktivierung) (STAUFFER, 1978c und NAKAMURA et al., 1979 und ZEIGER et al., 1992 und MEHLMANN et al., 1980 sowie PARMAR, 1977, in: IPCS, 1998; CLARIANT, 1999)
- 2 Hefe-Genmutationstests (*saccharomyces cerevisiae*, mit und ohne metabolischer Aktivierung) (STAUFFER, 1978c, in: IPCS, 1998; WILLIAMS, 1989, in: IUCLID, 1995)
- 1 DNA-Test (UDS) (Rattenleberzellen) (WILLIAMS, 1989, in: IUCLID, 1995; BAYER, 1991a, in: IPCS, 1998)
- 3 Zell-Transformationstests (BALB/3T3-Zellen) (STAUFFER, 1978b, 1980a, in: IPCS, 1998; STAUFFER, 1980b, in: IUCLID, 1995)
- 1 E.coli-Test (KOURI & PARMAR, 1977, in: IPCS, 1998)
- 1 Maus-Lymphom-Tests (STAUFFER, 1978a, in: IPCS, 1998).

Hinweise auf mutagene Wirkung bei

- 1 Maus-Lymphom-Tests (mit und ohne metabolischer Aktivierung) (SIDS, 1981, in: IUCLID, 1995).
- 1 DNA-Tests (Human-WI-38-Zellen, diploid) mit und ohne metabolischer Aktivierung) (STAUFFER, 1978b, in: IPCS, 1998).
- 1 Zell-Transformationstests (BALB/3T3-Zellen) (Hinweis auf Zunahme der Induktion maligner Transformationen bei 0,039-0,312 µg/l) (STAUFFER, 1978d, in: IUCLID, 1995).
- 1 Hefe-Genmutations-Test (*saccharomyces cerevisiae*, mit und ohne metabolischer Aktivierung) (ANON, 1981, in: IPCS, 1998).

Technisches TCP wirkt ab Konzentrationen von 500 nmol pro Platte auf Bakterien zytotoxisch. Die Hauptkomponenten in technischem TCP Tris(1-

chlor-2-propyl)-phosphat sowie Tris (2-chlor-1-propyl)-phosphat zeigten bei 2000 nol/Platte keine mutagene Wirkung (HERBST, 1997).

In vivo

Weder nach oraler noch nach subcutaner Verabreichung bei Ratten (jeweils 0.01, 0.04 und 0.11 ml/kg KG) noch nach intraperitonealer Gabe bei der Maus (350 mg/kg KG) traten chromosomale Aberrationen im Knochenmark auf (BAYER, 1991a).

3.3.7 Sonstiges

Körpergewichtsverlust, vorübergehende verminderte Futteraufnahme, Federverlust und Einstellung der Eiproduktion kurz nach der ersten oralen Verabreichung bei Hennen (n=18, 13.23 g/kg KG, zweimal im Abstand von 3 Wochen) (SPRAGUE et al., 1981, in: IPCS, 1998).

Signifikant verlangsamte Körpergewichtsentwicklung bei mit TCPH behandelten Ratten ab dem 8. Behandlungstag (300 mg/kg KG und Tag, 16 Tage). Keine Organgewichtsveränderung gegenüber der Kontrollgruppe. In Relation zu ihrem Körpergewicht sind die Organgewichte der behandelten Tiere allerdings höher: die Gewichtserhöhung von Leber und Niere wird durch die verlangsamte Körpergewichtsentwicklung der behandelten Tiere überdeckt. Es wird angenommen, daß diese Behandlung mittelfristig für das Tier letal ist (HERBST, 1997).

3.3.8 LO(A)EL

Keine Angabe

3.3.9 NO(A)EL

NOAEL (m. Ratte, oral, 13 Wo.): 36 mg/kg KG und Tag (STAUFFER, 1981, in: IUCLID, 1995)

NOAEL (Ratte, oral, 28 Tage): 100 mg/kg und Tag, bezogen auf TCPH
Reinheit 97.85%, incl. aller Isomere (keine weiteren Angaben) (BAYER, 1991a, in: IUCLID, 1995)

NOAEL (w. Ratte oral, 13 Wo.): 340 mg/kg KG und Tag (STAUFFER, 1981, in: IUCLID, 1995)

NOAEL (Ratte, oral, 14 Tage): 750 mg/kg KG (STAUFFER, 1980a, in: IUCLID, 1995)

NOAEL (m.Ratte, oral, 3 Mo.): 800 ppm (AKZO NOBEL, 1995; STAUFFER, 1981, in: IUCLID, 1995)

3.3.10 Kanzerogenität

Nicht untersucht (IPCS, 1998)

3.3.11 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

In Hausstaub-Mischproben aus 13 verschiedenen Räumen wurden TCPP-Gehalte zwischen 1.1 und 14 µg/kg Staub nachgewiesen (ENVICO, 1998).

Nach einer Studie von INGEROWSKI et al. (1997) traten im Hausstaub Konzentration von 3.4 – 8.8 mg/kg (90-Perzentil) auf (Nachweisgrenze zwischen 0.1 und 0.2 mg/kg) (IPCS, 1998).

4.1.2 Wasser

Comer See (Italien): 0.08 µg/l (GALASSI, 1989, in: IUCLID, 1995)

Po (Italien): 0.005-0.092 µg/l (Ø 0.042 µg/l) (GALASSI, 1991 in: IUCLID, 1995)

Hafen (Ravenna, Italien): 9 - < 10 µg/l (GALASSI, 1991 in: IUCLID, 1995)

Rhein (Köln) (n=107): 0.24 µg/l (Maximalwert)
0.05 µg/l (Jahresmittel)
0.15 µg/l (90-Perzentil) (AWR, 1998)

Elbe-, Mulde-, Saalemündung: 0.07-0.5 µg/l (HLFU, 1999)

hessische Fließgewässer: 0.1-0.4 µg/l (HLFU, 1999)

Sediment

Niedersachsen (Sedimentproben aus 5 verschiedenen Flüssen):

6.5-163.7 µg/kg TS (LACH & STEFFEN, 1997)

Camabbio-See: 0.6-1.0 µg/g (GALASSI, 1990)

Varese-See: 0.3 µg/g (GALASSI, 1990)

4.1.3 Boden und Klärschlamm

Keine Angabe

4.1.4 Nahrungskette

BCF (Karpfen, 42 Tage, 0.2 ml/l): 0.8-2.8 (MITI, 1992)

BCF (Karpfen, 42 Tage, 0.02 ml/l): <1.9-4.6 (MITI, 1992)

Warenkorbanalyse (1982-1991, 234 Lebensmittel): TCPD dreimal nachgewiesen in Pfirsich- und Birnenproben (0.009 mg/kg) (KAN-DO OFFICE AND PESTICIDES TEAM, 1995, in: IPCS, 1998).

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

In aktiviertem Klärschlamm (20 mg/l) 14% Abbau in 28 Tagen bezogen auf 97.9% reines TCPD incl. aller Isomeren (MITI, 1992; BAYER, 1999; BAYER, 1990, in: IUCLID, 1995).

Kein Bioabbau in aktiviertem Klärschlamm (100 mg/l, 28 Tage, keine Angabe der Testsubstanz) (MITI, 1992, in: IUCLID, 1995; BAYER, 1990, in: IPCS, 1998).

Elimination nach OECD 301E/EEC 84/449, C.3 und 302B/ISO 9888/EEC88/ 302, C: < 20%, d.h. nicht leicht biologisch abbaubar, aus dem Wasser schwer eliminierbar (BASF, 1999).

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

Fisch

LC ₅₀ (Poecilia reticulata, 96h):	30 mg/l (BASF, 1999)
LC ₅₀ (Elritze, 96h):	51 mg/kg (ALBRIGHT & WILSON, 1998; IPCS, 1998)
LC ₅₀ (Elritze, 96-168h):	98 mg/l (SIDS, 1985a, in: IUCLID, 1995)
LC ₅₀ (orange-red killifish, 48h):	54.2 mg/l (MITI, 1992, in: IUCLID, 1995)
LC ₅₀ (Zebraabärbling, 96h):	56.2 mg/l (BAYER, 1999)
LC ₅₀ (Sonnenbarsch, 96h):	84 mg/kg (ALBRIGHT & WILSON, 1998)
LC ₅₀ (Pimephales promelas, 168h):	98 mg/l (SIDS, 1985a, in: IUCLID, 1995)
LC ₅₀ (bluegill-sunfish, 96h,):	180 mg/l (SIDS, 1985a, in: IUCLID, 1995)

NOEL (Elritze, bluegill-sunfish, Pimephales promelas, 96h):	9.8 mg/l (SIDS, 1985a, in: IUCLID, 1995)
--	--

Schnelle Metabolisierung in Fischen (keine weiteren Angaben) (IPCS, 1998).

Algen

EC ₅₀ (selenastrum capricornutum):	47 mg/l (CLARIANT, 1999, AKZO NOBEL, 1999)
EC ₅₀ (selenastrum capricornutum, 96h):	4 mg/l (SIDS, 1992, in: IUCLID, 1995)
EC ₅₀ (selenastrum capricornutum, 96h):	57-97 mg/l (SIDS, 1992, in: IUCLID, 1995)
EC ₅₀ (scenedesmus subspicatus, 72h):	45 mg/l (BASF, 1999)
NOEL (selenastrum capricornutum, 96h):	6 mg/l (SIDS, 1992, in: IUCLID, 1995)
LOEL (selenastrum capricornutum, 96h):	18 mg/l (SIDS, 1992, in: IUCLID, 1995)

Bakterien

EC₅₀ (Belebtschlamm Bakterien, 3h): 784 mg/l (BAYER, 1999)

Daphnien

EC₅₀ (Daphnien, 48h): 63 mg/l (BASF, 1999)

EC₅₀ (Daphnien, 48h): 65-335 mg/l (ALBRIGHT & WILSON, 1998)

LC₅₀ (Daphnien, 48h): 131 mg/l (SIDS, 1985b, in: IUCLID, 1995)

NOEL (Daphnien, 21 Tage): 32 mg/l (AKZO NOBEL, 1995, 1999; SAFEPHARM, ohne Jahr, in: IPCS, 1998)

NOEL (Daphnien, 48h): 33.5 mg/l (Verhaltensveränderungen) (MOBIL, 1985, in: IPCS, 1998; SIDS, 1985b, in: IUCLID, 1995)

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angabe

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angabe

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung des TCP und der Einbindung in das Polymer

Eine Verbrennung von TCP in einer Sondermüllverbrennungsanlage ist möglich (BAYER, 1999; ALBRIGHT & WILSON, 1998; CLARIANT, 1999).

Keine gefährlichen Zersetzungserzeugnisse bei sachgemäßer Lagerung und Handhabung, durch Überhitzen können Halogenwasserstoff- und

Phosphorverbindungen freigesetzt werden (keine weiteren Angaben) (BASF, 1999).

4.7 Abschätzung der Freisetzung von TCPP oder Abbauprodukten aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

Bei Brand entstehen:

Kohlenmonoxid, Kohlendioxid, Phosphorverbindungen (Phosphoroxide wie z.B. Phosphorpentoxid) und Chlorwasserstoff (ALBRIGHT & WILSON, 1998; CLARIANT, 1999; BASF, 1999; BAYER, 1999).

Brand löschen mit:

Schaum, Kohlendioxid, Trockenlöschmittel, Wasser (ALBRIGHT & WILSON, 1998; BAYER, 1999; CLARIANT, 1999).

Kontaminiertes Löschwasser darf nicht in die Kanalisation oder ins Abwasser gelangen (BASF, 1999).

4.7.2 Gebrauchsphase

Keine Angabe

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Keine Angabe

4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit

Keine Angabe

4.9 Gesetze, Verordnungen und Empfehlungen

Einstufung

X_n: Gesundheitsschädlich (BASF, 1999; BAYER, 1999)

R22: Gesundheitlich schädlich beim Verschlucken (ALBRIGHT & WILSON, 1998; BASF, 1999; BAYER, 1999)

- R52¹: Schädlich für Wasserorganismen (BAYER, 1999; BASF, 1999)
R53: kann in Gewässern längerfristig schädliche Wirkungen haben) (BAYER, 1999; BASF, 1999)
- S13: Von Nahrungsmitteln, Getränken und Futtermitteln fernhalten) (BAYER, 1999)
- S21: Bei der Arbeit nicht rauchen (CLARIANT, 1999)
- S36/37: Bei der Arbeit geeignete Schutzkleidung tragen) (ALBRIGHT & WILSON, 1998).

- Wassergefährdungsklasse (WGK)
2 (wassergefährdend), Selbsteinstufung (BASF, 1999; BASF, in: IUCLID, 1995, BAYER, 1999; CLARIANT, 1999; HLFU, 1999)
Wassergefährdend; darf nicht in Oberflächengewässer oder in die Kanalisation gelangen (ALBRIGHT & WILSON, 1998)

¹ CLOUS (2000) weist darauf hin, daß AKZO NOBEL UND ALBRIGHT & WILSON ihre Produkte nicht mit R 52/53 kennzeichnen müssen.

5 Literatur

Akzo Nobel:

Fyrol PCF, Safety data sheet, according to EC-directive 93/112/EC, 15.08.1995

Akzo Nobel:

Tris(1-chloro-2-propyl)phosphate, Summary based on unpublished studies owned by AKZO NOBEL Chemicals, 30.08.1999

Albright & Wilson GmbH:

Study No. 480/911, Determination of the contact sensitisation potential of tris monochloropropyl-phosphate, Dezember 1979

Albright & Wilson GmbH:

Study No. 461-80, oral LD₅₀ of tris(2-chloropropyl)phosphate, Lot PP-2B in Sprague Dawley rats after a single administration, September 1980a

Albright & Wilson GmbH:

Study No. 462-80, Dermal toxicity of tris(2-chloropropyl)phosphate after a single exposure, September 1980b

Albright & Wilson GmbH:

Antiblaze TMCP, Sicherheitsdatenblatt gemäß 91/155/EWG, 01.10.1998

Anon:

A murine lymphoma mutagenesis assay, heterozygous at the thymidine kinase locus for the determination of the potential mutagenicity of Antiblaze 80, report no. 2422-80, 1981

Anonym:

Report No. 7202, Tolgard TMCP: acute eye irritation test n rabbits, in: IUCLID, 1995

Anonym:

Study no. 2434-80, primary eye irritation of tris (2-chloropropyl)phosphat, Antiblaze 80 in albino rabbits, März 1981

AWR (Arbeitsgemeinschaft Rheinwasserwerke e.V.):

Jahresbericht 1998 (Rheinuntersuchungsprogramm Köln), Jahresauswertung 1998, S. 222, 242, 1998

BASF AG:

Unveröffentlichte Untersuchung, Abteilung Toxikologie, 19.09.1979 - in: IUCLID, 1995

BASF AG:

TCP, Sicherheitsdatenblatt gemäß 91/155/EWG vom 24.02.1999

Bayer AG:

Unveröffentlichte Daten, in: IUCLID, 1995

Bayer AG:

Report No. 20213, 07. 05. 1991a

Bayer AG:

Report No. 20158, 19.04.1991b

Bayer AG:

Levargard PP, Sicherheitsdatenblatt, 09.02.1999

Beard, A. (CLARIANT GmbH):

E-Mail an Öko-Recherche GmbH vom 20.03.2000

CLARIANT GmbH:

Tris(2-chlorisopropyl)phosphat, Sicherheitsdatenblatt gemäß 91/155/EWG, 23.09.1999

Clous,W. (AKZO NOBEL):

E-Mail an Öko-Recherche GmbH vom 12.04.2000

Courtauld:

Courtaulds Study Report No. 91209D/CLD 59/SE, 17.06.1991

Cuthbert,J.A:

Tolgard TMCP: acute dermal irritation test in rabbits; Musselburgh; Scotland,
Inveresk Research International, report no. 5696, 1989

Cuthbert,J.A.; Jackson,D.:

Tolgard TMCP: Acute eye irritation test in rabbits; Tranent, Scotland, Inveresk
Research International, report no. 7202, 1990

ENVICO GmbH:

Prüfbericht (gemäß DIN EN 45001), Labornummer K81703/12A und K80805/5A-M,
Bielefeld, 1998

Galassi,S.:

Env. Tox. Chem., 8, 109-116, 1989

Galassi,S.:

Tox. Env. Safety, 19, 150-159, 1990 - In: IUCLID, 1995

Galassi,S.:

Env. Tox. Chem., 31-32, 291-296, 1991

Herbst, Jörg:

Untersuchungen zum Mechanismus der Tumorigenität und Toxizität der
Flammschutzmittel Tris-(2-chlorethyl)-phosphat und Tris-(2-chlorpropyl)-phosphat,
Dissertation, Bayerische Julius-Maximilian-Universität Würzburg, 1997

HLFU (Hessische Landesanstalt für Umwelt):

Orientierende Messungen gefährlicher Stoffe, Landesweite Untersuchungen auf organische Spurenverunreinigungen in hessischen Fließgewässern, Abwässern und Klärschlämmen, 1991-1998, ergänzender Bericht zu 1997-1998, 1999

Ingerowski,G., Friedele,A., Thumulla,J., Sagunski,H.:

Tris(2-chlorisopropyl)-phosphat als Flammschutzmittel und Weichmacher im Wohninnenraum: Vorkommen und Risikoabschätzung, Umweltmed Forsch Prax 2 (3), 233-235, 1997

IPCS (International Programme on Chemical Safety):

Flame retardants: Tris (chloropropyl) Phosphate and Tris (2-chloroethyl) Phosphate; Environmental Health Criteria 209, Geneva 1998

IUCLID:

IUCLID data sheet, TCPP, CAS 13674-84-5, 23.10.1995

Kan-Do Office and Pesticides Team:

Accumulated pesticide and industrial chemical findings from a ten-year study of ready-to-eat-foods; J. Assoc Off Anal Chem 78, (3), 614-631, 1995

Kawasaki:

Studies on the toxicity of insecticides and food additives in pregnant rats; fetal toxicity of tris-chloropropyl-phosphate, Vol 24, (5), 697-702, 1982

Kouri,R.E., Parma,A.S.:

Activity of TCPP in a test for differential inhibition of repair deficient and repair competent strains of Escherichia coli; repair test; Bethesda, Maryland, Microbiological Associates, project No. T1108, 1977

Lach,G., Steffen,D.:

Orientierende Untersuchungen von Gewässersedimenten auf Nitro-/polymoschunsverbindungen und die Flammschutzmittel TCEP und TCPP, Niedersächsisches Landesamt für Ökologie, Hannover, März 1997

Liggett,M.P., McRae,L.A.:

Skin irritation to the rabbit of tris (2-chloroisopropyl)phosphate; Huntingdon, England, Huntingdon Research Centre Ltd.; report no. 91198D/CLD 58/SE, 1991a

Mehlmann,M.A., Mackerer,C.E., Schreiner,A.:

An Ames Salmonella/mammalian microsome mutagenesis assay for determination of potential mutagenicity of tris (2-chloropropyl); Princeton, New Jersey, Mobil Environmental and Health Science Laboratory, study no. 471-80, 1980

Mehlmann,M.A., Smart,C.L.:

An acute inhalation toxicity study of tris (2-chlororopyl)phosphate; East Millstone, New Jersey, Bio/dynamics, Inc. (study no. 465-80), 1981

Minegishi, K.I.:

Eisei Kagaku, 34 (2), 102-114, 1988

MITI:

In: CITI ed. Biodegradation and bioaccumulation data on existing chemicals based on the CSCL Japan, Tokyo, Ministry of International Trade and Industry, 1992 - in: IUCLID, 1995 und IPCS, 1998

Mobil:

Static 48h acute toxicity of Antiblaze 80 to Daphnia magna; Princetown, New Jersey, Mobil Environmental and Health Science Laboratory, report no. 50591, 1985

Nakamura,A., Tateno,N., Kojima,S., Kaniwa,M.A., Kawamura,T.:

The mutagenicity of halogenated alkanols and their phosphoric acid esters for Salmonella typhimurium; Mutat. Res. 66, 373-380, 1979

Parmar,A.S.:

Activity of trichloropropylene phosphate in the Salmonella/microsomal assay for bacterial mutagenicity; Bethesda, Maryland, Microbiological Associates, project No. T1108, 1977

SafePharm:

Determination of the degree of primary cutaneous irritation caused by tris mono chloropropyl phosphate; Derby, England, SafePharm Laboratories, experiment No. 119/912, 1979

SafePharm:

Daphnia magna reproduction test, unpublished report no. 071/386, ohne Jahr, in: IPCS, 1998

Shepel'skaya, N.R.:

Gig. Sanit. (2), 85-6, 1980, in: IUCLID, 1995

SIDS:

Study-No. 464-80, Chemical Manufactures Association, September 1980

SIDS:

Study-No. 2424-80, Chemical Manufactures Association, März 1981

SIDS:

Study-No. 50592, Chemical Manufactures Association, April, 1985a

SIDS:

Study-No. 50591, Chemical Manufactures Association, Juni, 1985b

SIDS:

Report No. CRL F92015, Algal growth inhibition test with Fyrol PCF, März 1992

Smithey,W.R.:

Eye irritation of tris (2-chloropropyl)phosphate, Lot PP-28, in albino rabbits after a single exposure; Princeton, New Jersey, Mobil Environmental and Health Science Laboratory, study no. 463-80, 1980a

Smithey,W.R.:

Skin irritation of tris (2-chloropropyl)phosphate, Lot PP-28, after a single application to albino rabbits; Princeton, New Jersey, Mobil Environmental and Health Science Laboratory, study no. 464-80, 1980b

Smithey,W.R.:

Primary eye irritant of tris (2-chloropropyl)phosphate „Antiblaze 80“ in albino rabbits; Princeton, New Jersey, Mobil Environmental and Health Science Laboratory, study no. 2423-80, 1981a

Smithey,W.R.:

Primary skin irritation of tris (2-chloropropyl)phosphate „Antiblaze 80“ , after a single application to albino rabbits; Princeton, New Jersey, Mobil Environmental and Health Science Laboratory, study no. 2423-80, 1981b

Sprague,G.L., Sandvik,L.L., Brookins-Hendricks,M.J., Bickford,A.A.:

Neurotoxicity of two organophosphorous ester flame retardants in hens; J. Toxicol Environ Health, 8, 507-518, 1981

Stauffer:

Report No. T-1465, acute toxicity of Fyrol PCF, Februar 1970

Stauffer:

Acute toxicity of Fyrol PCF, report No. T-4030, April 1972

Stauffer:

Mutagenicity evaluation of Fyrol PCF in the mouse lymphoma forward mutation assay; Westport, Connecticut; Stauffer Chemical Company,4, report no. T6343A, 1978a

Stauffer:

Evaluation of Fyrol PCF Lot 8400-3-10 in the unscheduled DNA synthesis in human WI-38 cells assay; Westport, Connecticut; Stauffer Chemical Company, report no. T6359, 1978b

Stauffer:

Mutagenicity evaluation of Fyrol PCF in the Ames Salmonella/microsome plate test; Westport, Connecticut; Stauffer Chemical Company, report no. T6361, 1978c

Stauffer:

Report No. 6357A, Chemical Manufactures Association, März, 1978d

Stauffer:

Acute delayed neurotoxicity study with Fyrol PCF in adult hens; report No. T-6556, Oktober 1979

Stauffer:

Fyrol PCF a two-week acute dietary range finding study in male and female Charles River Sprague-Dawley derived rats; Westport, Connecticut; Stauffer Chemical Company, report No. T10112, 1980a

Stauffer:

An Ames Salmonella/mammalian microsome mutagenesis assay for determination of potenital mutagenicity of tris (2-chloropropyl)phosphate, report no. 471-80, 1980b

Stauffer:

Report No. T-10118, Fyrol PCF 3-month dietary subchronic study in rats, April 1981

Stauffer:

Fyrol PCF metabolism/pharmacokinetic study in rats, Stauffer report No. T-10851, August 1984

Stauffer:

Report No.: 10182, Dezember 1980b; in: SIDS-Profile, Chemical Manufactures Association, 13.05.1993

Stevens,G.C., Mann,A.H.:

Annexes to the report for the Department of Trade and Industry, PRC 07b/98/DTI, Polymer Research Centre Report, University of Surrey, Januar 1999

Williams,G.M.:

Mutation Research, 221, 263-286, 1989

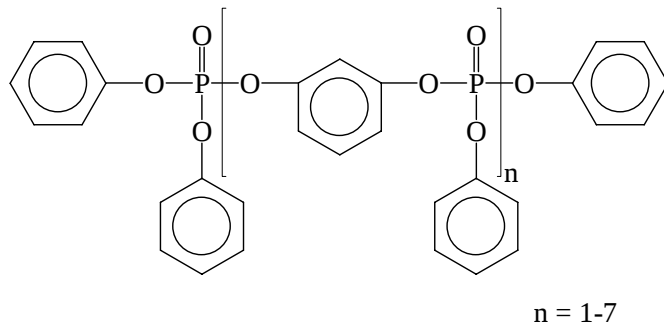
Zeiger,E., Anderson.B., Haworth.S., Lawlor.T., Mortelsmann.K.:

Salmonella mutagenicity tests; V. results from the testing of 311 chemicals; Environ Mol mutagen, 19, suppl. 21, 2-141, 1992

Resorcinol-bis-diphenyl-phosphat (RDP)

1. Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme	Tetraphenyl resorcinol diphosphate (ASH & ASH, 1997) Tetraphenyl-m-phenylenbis (phosphat) (NRC, 1997)
1.2 IUPAC	Keine Angabe
1.3 EINECS	260-830-6
1.4 CAS-Nr.	57583-54-7
1.5 Erscheinungsform	flüssig (AKZO NOBEL, 1998, 1999; NRC, 1997)
1.6 Chemische Formel	$C_{30}H_{24}O_8P_2$ für $n=1$
1.7 Strukturformel	



1.8 Technische Produkte

Fyrolflex® RDP: enthält 10.9 Gew.% Phosphor und ≤ 0.1 Gew.% Wasser (AKZO NOBEL, 1998) bzw. 85-98 Gew.% Phosphorylchlorid (Polymer mit 1,3-Benzoldiol-Phenylester, CAS-Nr.: 125997-21-9) und < 6 Gew.% Triphenylphosphat (CAS-Nr. 115-86-6) (AKZO NOBEL, 1999)

CR-733-S: enthält 10,5% Phosphor, $< 0,15\%$ Wasser und Triphenylphosphat (keine Mengenangabe) (NRC, 1993, 1997)

Reofos RDP: enthält 60-75% Resorcinol-bis-diphenyl-phosphat, < 0.1 Gew.% Wasser, < 5 Gew.% Triphenylphosphat, 10.8% Phosphor, 500 ppm Phenol (GREAT LAKES, ohne Datum)

2 Physikochemische Eigenschaften

2.1 Molekulargewicht	574.46 Dalton für n=1
2.2 Siedepunkt	> 300°C (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1998; Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000)
2.3 Schmelzpunkt	- 12°C (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999) - 13°C (CR-733-S, NRC, 1997)
2.4 Flammpunkt	> 230°C (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999) > 250°C (Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000) 302°C (CR-733-S, NRC, 1997) 320°C (Reofos RDP, GREAT LAKES, ohne Datum)
2.5 Thermische Stabilität	hoch (CR-733-S, NRC, 1997)
2.6 Thermische Zersetzung	> 300°C (Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000)
2.7 Spezifisches Gewicht	1.285 – 1.31 g/cm ³ (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1998, 1999; CR-733-S, NRC, 1993; Reofos RDP, GREAT LAKES, ohne Datum, 2000)
2.8 Dampfdruck	< 130 Pa (38°C) (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)
2.9 Viskosität	500-700 mPa.s (Fyrolflex RDP) (20°C) (AKZO NOBEL, 1999) 500 mm ² /sec (Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000) 400-800 cP (Reofos RDP, GREAT LAKES, ohne Datum) 800 mPa.s (CR-733-S, NRC, 1993)
2.10 Löslichkeit	in Wasser unlöslich (Fyrolflex RDP AKZO NOBEL, 1998, 1999; Reofos RDP, GREAT LAKES, ohne Datum) nicht bzw. wenig mischbar mit Wasser (CR-733-S, NRC, 1997)

2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient Keine Angabe

2.12 Henry-Konstante Keine Angabe

2.13 Lichtstabilität Keine Angabe

2.14 Säure/Basenstabilität

Hydrolisiert langsam unter sauren und schwach alkalischen Bedingungen; gefährliche Reaktion mit starken Säuren und Alkalien (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999; CR-733-S, NRC, 1997)

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Keine Angabe

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Keine Angabe

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

Keine Angabe

3.2.2 Verteilung und Anreicherung

Bei Versuchen mit Mäusen, Ratten und Affen (100 mg C-14-markiertes RDP/kg KG; intravenös, inhalativ, oral und dermal; 28 Tage) war nach intravenöser Verabreichung die Lunge Hauptanreicherungsart, geringe Mengen wurden in anderen Geweben und in den Knochen nachgewiesen. Es gab nach McDONALD (1998) in diesem Versuch keinen Hinweis auf eine Bioakkumulation.

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Untersucht wurden die Metaboliten im Urin und in der Faeces bei Mäusen, Ratten und Affen nach oraler, dermalen, inhalativer und intravenöser RDP-Aufnahme. Die Analyse gelang mit Hilfe der an ein Massenspektrometer gekoppelten Hochdruckflüssigkeitschromatografie (HPLC). Als Hauptmetabolite wurden in den Faeces Resorcinol-diphenylphosphat (RDP-Halbester), Hydroxy-RDP-Halbester, Dihydroxy-RDP sowie Hydroxy-RDP und im Urin Resorcinol, Resorciny-Glukuronide und Resorciny-Sulfate nachgewiesen. In der ausgeatmeten Luft wurde $^{14}\text{CO}_2$ als Metabolit nachgewiesen (FREUDENTHAL, 1998).

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Reduzierung des Körpergewichts und der Körpergewichtszunahme bei heranwachsenden Ratten, die 2 mg RDP/l inhalierten. Die Inhalationsversuche wurden mit den Dosen 0.1, 0.5 und 2 mg/l Luft; 6h/Tag, 5 Tage/Woche, 4 Wochen lang durchgeführt (n=30) (JOHNSON et al., 1998).

3.3.1 LD₅₀

LD ₅₀ (Ratte, oral):	40000 mg/kg (CR-733-S, NRC, 1997)
LD ₅₀ (Ratte, oral):	> 5000 mg/kg (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999; Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000)
LD ₅₀ (Ratte, inhal.):	> 4.14 mg/l (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)
LD ₅₀ (inhal.):	> 4.86 mg/l (kein Tier angegeben) (Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000)
LD ₅₀ (Ratte, dermal):	> 2000 mg/kg (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

3.3.2.1 Lunge

Anstieg des relativen und absoluten Lungengewichts und histopathologische Veränderungen der Lunge (Alveolar-Histiozytose) bei Ratten ab 0.5 mg/l

(inhal., 0.1, 0.5 und 2 mg/l Luft; 6h/Tag, 5 Tage/Woche, 4 Wochen; n=30) (JOHNSON et al., 1998).

3.3.2.2 Leber

Erhöhte Lebergewichte und periportale Hypertrophie bei Ratten (keine Angabe, ab welcher Konzentration) (oral, 0, 1000, 10000, 20000 ppm mit dem Futter; 13 Wochen) (HENRICH et al., 1998).

Es wurde ein Anstieg des relativen Lebergewichts bei weiblichen Ratten ab 0.5 mg/l und bei männlichen Ratten bei 2 mg/l beobachtet (Inhalationsversuche mit 0.1, 0.5 und 2 mg/l Luft; 6h/Tag, 5 Tage/Woche, 4 Wochen; n=30) (JOHNSON et al., 1998).

3.3.2.3 Nieren

Keine Angabe

3.3.2.4 Herz

Keine Angabe

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Keine Angabe

3.3.2.6 Auge

Nach Angaben von AKZO NOBEL (1999) sind durch Fyrolflex RDP schwache Augenirritationen zu erwarten (getestete Dosis: 0,1 ml).

Nach NRC (1997) sind am Auge keine Reizwirkungen durch CR-733-S bekannt.

Keine Augenreizungen beim Kaninchen (Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000)

3.3.2.7 Haut

Nach Angaben von AKZO NOBEL (1999) und NRC (1997) sind durch Kontakt mit Fyrolflex RDP und CR-733-S keine Hautreaktionen zu erwarten.

Berührungen mit der Haut sind laut Sicherheitsdatenblatt zu vermeiden (NRC, 1997).

Keine Hautreizungen beim Kaninchen (Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000)

3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege

Keine Angabe

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Angabe

3.3.2.10 Hormone

Keine Angabe

3.3.2.11 Immunsystem

Bei Mäusen (weiblich, oral, 28 Tage, 0, 500, 1500 und 5000 mg/kg KG und Tag) wurde bei keiner Dosis eine immuntoxische Wirkung beobachtet (13 Parameter untersucht) (SHERWOOD et al., 1998).

3.3.2.12 Blut

Keine Angabe

3.3.2.13 Enzyme

Keine Cholinesterasehemmung durch Triphenylphosphat (in Fyrolflex RDP und CR-733-S enthalten, s. Kapitel 1.8, Testkonzentration 8% TPP) (AKZO NOBEL, 1999).

3.3.2.14 Nerven

Nach Angaben im Sicherheitsdatenblatt von AKZO NOBEL (1999) wirkt Fyrolflex RDP bei Ratten und Hühnern nicht neurotoxisch.

3.3.2.15 Reproduktion

Es wurden keine reproduktionstoxischen Effekte bei Ratten, die 0, 1000, 10000 und 20000 ppm Fyrolflex RDP mit dem Futter erhielten, beobachtet (HENRICH et al., 1998).

3.3.3 Allergische Reaktionen

Nach Herstellerangaben (Sicherheitsdatenblatt) sind keine sensibilisierenden Eigenschaften durch Fyrolflex RDP, CR-733-S und Reofos RDP bekannt (AKZO NOBEL, 1999; NRC, 1997; GREAT LAKES, 2000)

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Es wurden keine teratogenen Wirkungen bei Kaninchen (n=108), die täglich 50, 200 und 1000 mg RDP/kg mit dem Futter aufnahmen, nachgewiesen (11 Parameter untersucht) (RYAN et al, 1998).

3.3.6 Mutagenität

Nach Angaben von AKZO NOBEL (1999) zeigte Fyrolflex RDP im Ames-Test, im Mikronukleus-Test und in einem zytogenetischen in vitro Test keine mutagenen Wirkungen.

3.3.7 LO(A)EL

Keine Angabe

3.3.8 NO(A)EL

NOEL (Ratte, inhal., 6h/Tag, 5 Tage/Woche, 4 Wochen):
0.1 mg/l (JOHNSON et al., 1998)

3.3.9 Kanzerogenität

Keine Angabe

3.3.10 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

Keine Angabe

4.1.2 Wasser und Sediment

Keine Angabe

4.1.3 Boden und Klärschlamm

Keine Angabe

4.1.4 Nahrungskette

Keine Angabe

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Inhärent bioabbaubar; keine typischen gefährlichen Abbauprodukte bekannt (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)

Bei der Hydrolyse in Wasser entstehen Phenole (Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000) und Phosphorsäuren.

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

Schädlich für Wasserorganismen (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)

LC₅₀ (Zebrabärbling, 96h) : 12.4 mg/l (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)

EC₅₀ (Algen, 96h): > 48.6 mg/l (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)

EC₁₀ (Bakterien, Robra-Test): > 121.6 mg/l (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL,

1999)

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angabe

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angabe

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung der FSM und der Einbindung in das Polymer

Beim Umgang mit Reofos RDP am Arbeitsplatz können Dämpfe und Aerosole entstehen, so daß für eine Zwangsentlüftung zu sorgen ist (GREAT LAKES, 2000)

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

Im Brandfall können theoretisch toxische und reizende Dämpfe entstehen (keine näheren Angaben) (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999).

Im Brandfall (oder bei der Verbrennung) können CO, CO₂, Phosphordämpfe sowie Phosphoroxide gebildet werden (CR-733-S, NRC, 1997; Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000).

4.7.2 Gebrauchsphase

Keine Angabe

4.7.3 Nachgebrauchsphase

CR-733-S kann auf Hausmülldeponien abgelagert und in Sondermüllverbrennungsanlagen verbrannt werden. Ein Recycling ist möglich (keine weiteren Angaben) (NRC, 1997).

4.8 Zuverlässigkeit der Analytik

Keine Angabe

4.9 Gesetze, Verordnungen und Empfehlungen

Einstufungen:

- R 52/53: schädlich für Wasserorganismen, kann in Gewässern
 längerfristig schädliche Wirkungen haben
- S 61: Freisetzungen in die Umwelt vermeiden; besondere
 Anweisungen einholen/ Sicherheitsdatenblatt zu Rate ziehen
 (Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)

Wassergefährdungsklasse 1 (Selbsteinstufung) (Reofos RDP, GREAT LAKES, 2000)

Wassergefährdungsklasse 2 (darf nicht ins Grundwasser, in Gewässer oder in die Kanalisation gelangen) (CR-733-S, NRC, 1997; Fyrolflex RDP, AKZO NOBEL, 1999)

Transportgutbezeichnung: umweltgefährdender Stoff (CR-733-S, NRC, 1997)

OES-TWA: 3 mg/m³ (bezogen auf Triphenylphosphat) (AKZO NOBEL, 1999)

OES-STEL: 6 mg/m³ (bezogen auf Triphenylphosphat) (AKZO NOBEL, 1999)

5 Literatur

Akzo Nobel:

Fyrolflex RDP, flame retardant plasticizer, product information, 1998

Akzo Nobel:

Fyrolflex RDP, Safety data sheet according to EC-directive 93/112/EC, 18.01.1999

Ash, I., Ash, M.:

The index of flame retardants; Gower, Aldershot/GB, 1997

Freudenthal, R.I., McDonald, L.J., Johnson¹, J.V., McCormick, D.L., Henrich, R.T.:
Comparative metabolism and structural identification of metabolites of ¹⁴C-Resorcinol
bis-Diphenylphosphate from rodents and primates; Toxicologist, 42 (1-S): 56, 1998

Great Lakes Chemical Corporation:

Reofos RDP, Material Safety Data, 18.04.2000

Great Lakes Chemical Corporation:

Reofos RDP, ohne Datum (technische Information)

Henrich, R., Ryan, B.M., Selgy, R.:

Two generation oral reproductive toxicity study of Fyrolflex RDP in rats; Toxicologist,
42(1-S): 57, 1998

Johnson, W.D., Rajendran, N., Freudenthal, R.I., Henrich, R.T., Aranyi, C.:

28-day nose only inhalation toxicity study of resorcinol bis-diphenylphosphate in rats,
Toxicologist, 42 (1-S): 57, 1998

McDonald, L.J., McCormick, D.D., Teo, S.K.O., Freudenthal, R.I., Henrich, E.T.:

Multi-route comparative pharmacokinetics study of ¹⁴C-Resorcinol bis-
Diphenylphosphate in rodents and primates; Toxicologist, 42 (1-S): 57, 1998

¹ University of Florida, Gainesville, FL

NRC (Nordmann, Rassmann GmbH & Co):

CR-733-S (Resorcinol bis-diphenylphosphat), ein halogenfreies Flammschutzmittel
der Daihachi Chemical Industry, 2/1993

NRC (Nordmann, Rassmann GmbH & Co):

CR-733-S (Resorcinol bis-diphenylphosphat), Sicherheitsdatenblatt gemäß
91/155/EWG, 02.04.1997

Ryan,B.M., Henrich,R., Mallett,E.:

Developmental toxicity study of orally administered Fyrolflex RDP in rabbits;
Toxicologist, 42 (1-S): 57, 1998

Sherwood¹,R.L., House,R.V., Ratajczak,H.V., Freudenthal,R.I., Henrich,R.T²..:

Immunotoxicity testing of Fyrolflex RDP in B6C3F1 mice, Toxicologist, 42 (1-S): 57,
1998

¹ IIT Research Institut, Chicago, IL

² AKZO NOBEL Chemicals, Inc., Dobbs Ferry, NY

N-Hydroxymethyl-3-dimethylphosphonopropionamid (Pyrovatex CP neu)

1 Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme

N-Methyldialkylphosphon-aliphatisches
Säureamid

N-Methyldimethylphosphonopropionamid

1.2 IUPAC

Phosphonic acid, [3-[(hydroxymethyl)
amino]- 3-oxopropyl]-, dimethyl ester

1.3 EINECS

243-528-9

1.4 CAS-Nr.

20120-33-6

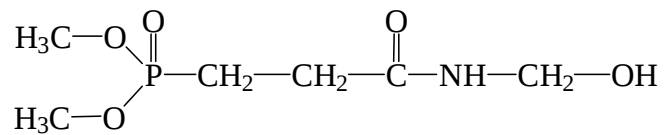
1.5 Erscheinungsform

viskose Flüssigkeit

1.6 Chemische Formel

$C_6H_{14}NO_5P$

1.7 Strukturformel



1.8 Technisches Produkt

Pyrovatex CP neu enthält als Verunreinigung 0.5-1% Formaldehyd, 1.0-3.0% Ethylenharnstoff, < 3% Methanol, 6.4% Stickstoff und 14.1% Phosphor (CIBA, 2000). Die Reinheit: liegt bei 78.5 Gew.% (HEDSET, 1995).

2 Physikochemische Eigenschaften

2.1 Molekulargewicht	211.15 Dalton (Testsubstanz ¹) (HEDSET, 1995)
2.2 Siedepunkt	290°C (Testsubstanz) (HEDSET, 1995) > 100°C (CIBA, 2000)
2.3 Schmelzpunkt	nicht angebbbar (HEDSET, 1995)
2.4 Flammpunkt	72°C (Testsubstanz) (HEDSET, 1995) 65°C (Pyrovatex CP neu) (CIBA, 2000)
2.5 Thermische Stabilität	kein exothermer Peak zwischen 20°C und 150°C (HEDSET, 1995)
2.6 Thermische Zersetzung	Keine Angabe
2.7 Spezifisches Gewicht	1.2961 g/m ³ (Testsubstanz) (HEDSET, 1995) 1.29-1.31 g/cm ³ (20°C) (Pyrovatex CP neu) (CIBA, 2000)
2.8 Dampfdruck	<3 hPa (25°C) (Testsubstanz) (HEDSET, 1995) 23 hPa (20°C) (Pyrovatex CP neu) (CIBA, 2000)
2.9 Viskosität	2450 +/- 40 mPas (Testsubstanz) (20°C)
2.10 Löslichkeit	> 8000 g/l Wasser (25°C) (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)
2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient:	-1.68 (25°C) (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)
2.12 Henry-Konstante	Keine Angabe
2.13 Lichtstabilität	Keine Angabe
2.14 Säure/Basenstabilität	Die Hydrolyse des Phosphorsäureesters im sauren Medium scheint unter Testbedingungen vernachlässigbar zu sein. Die Freisetzung von Formaldehyd im alkalischen Medium findet schnell statt (HEDSET, 1995).

¹ Testsubstanz (genannt FAT 80'001/I): 14.5% P; 6.1% N; 1.85% Formaldehyd frei; 11.9% Formaldehyd gesamt; 13.8% -CH₃, 3.4%; Methanol frei; 0.04% Acrylamid frei; 7.2Gew.% Phosphonic acid, (3-amino-3-oxopropyl)-, dimethyl ester (HEDSET, 1995)

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Keine Angabe

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Von der äußeren Schweineohrhaut wurde in einem in einem Test zur Simulation der Absorption durch die menschliche Haut mit Hilfe des Schweißextraktes eines mit Pyrovatex CP neu ausgerüsteten Textils kein Pyrovatex CP neu aufgenommen (HEDSET, 1995).

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

Keine Angabe

3.2.2 Verteilung und Anreicherung

Keine Angabe

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Keine Angabe

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

3.3.1 LD₅₀

Ratte (oral):	>2000 mg/kg (keine Angabe, ob auf Futter oder Körpergewicht bezogen) (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)
Ratte (inhal., 4h):	> 4.83 mg/l ($\cong$ maximal als Aerosol anwendbare Konzentration) (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)
Ratte (dermal):	>2000 mg/kg (keine Angabe zur Applikation) (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

3.3.2.1 Lunge

Keine Angabe

3.3.2.2 Leber

Keine Angabe

3.3.2.3 Nieren

Keine Angabe

3.3.2.4 Herz

Keine Angabe

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Keine Angabe

3.3.2.6 Auge

Nicht reizend beim Kaninchen (0.1 ml Testsubstanz ins Auge geträufelt) (HEDSET, 1995).

Ein Baumwollstoff wurde mit einer Testsubstanz, die u.a. 450 g Pyrovatex CP neu /l Testlösung enthielt, ausgerüstet und anschließend mit einer Schweißsimulanz extrahiert. Der Schweißextrakt wurde am isolierten Rinderauge und Hühnerei getestet¹ (BECAM-Test = Bovine Eye/Chorio-Allantois-Membran). Beim Rinderauge zeigte sich keine Cornea-Schädigung, am Hühnerei konnte eine leichte Reizung nicht ausgeschlossen werden. In einem weiteren Test² (Baumwolle mit 380 g Pyrovatex CP neu/l Testlösung)

¹ Schweißsimulanztest: Testgewebe mit 450 g/l Pyrovatex CP neu wird mit Schweißsimulanz extrahiert (6.7 g der Probe werden mit 200 ml Schweißsimulanz bei 40°C 2 h lang im Wasserbad geschüttelt) (HEDSET, 1995).

² Speichelsimulanztest: Testgewebe mit 380 g/l Pyrovatex CP neu wird mit Speichelsimulanz extrahiert (5-6 g der Probe wird mit 100 ml Speichelsimulanz bei 40°C 2 h lang geschüttelt)

wurde das Textil mit Speichel extrahiert. Der Speichalextrakt zeigte weder am Rinderauge noch am Hühnerei Reizungen (HEDSET, 1995).

3.3.2.7 Haut

Nicht reizend beim Kaninchen (0.5 ml Testsubstanz¹ auf 6 cm², 4h)
(HEDSET, 1995)

3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege

Keine Angabe

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Angabe

3.3.2.10 Hormone

Keine Angabe

3.3.2.11 Immunsystem

Prüfmaterial zeigte keine immuntoxische Wirkung in vitro an Milzzellen der Maus (Lymphozyten-Blastogenesetest mit Schweiß- und Speichalextrakt, s. Fußnoten 2 und 3) (HEDSET, 1995).

3.3.2.12 Blut

Keine Angabe

3.3.2.13 Enzyme

Keine Angabe

3.3.2.14 Nerven

Keine Angabe

3.3.2.15 Reproduktion

(HEDSET, 1995).

Keine Angabe

3.3.3 Allergische Reaktionen

Im Maximierungstest am Meerschweinchen zeigte sich in einem Versuch mit der Testsubstanz¹ eine sensibilisierende Wirkung, in einem weiteren Maximierungstest mit Pyrovatex CP neu² zeigte sich keine sensibilisierende Wirkung (beide Versuche nach OECD-Richtlinie 406) (HEDSET, 1995).

Beim Menschen zeigte sich keine allergene Wirkung in zwei Epikutantests (n=50, 48 und 72 Stunden, Testsubstanz mit 380 g/l Pyrovatex CP neu) (HEDSET, 1995; RÖSSLER, 1994).

Nach Angaben im Sicherheitsdatenblatt ist eine Sensibilisierung durch Hautkontakt möglich (CIBA, 2000).

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Keine Angabe

3.3.6 Mutagenität

Keine gentoxische Wirkung der Testsubstanz in vitro (Ames-Test) und in vivo (Maus, oral, 5000 mg/kg) (HEDSET, 1995).

3.3.7 Sonstige Wirkungen

Keine zytotoxische Wirkung bei Mäusezellen nach Extraktion von mit Pyrovatex CP neu ausgerüsteten Baumwolltextilien mit Schweiß- oder Speichelsimulanz (vgl. Fußnoten 2 und 3) (HEDSET, 1995). Unklare Ergebnisse zur Zytotoxizität im Agardiffusionstest (RÖSSLER, 1995).

3.3.8 LO(A)EL

Keine Angabe

¹ Ohne Formaldehydfänger (Ethylenharnstoff)

² Verkaufsprodukt

3.3.9 NO(A)EL

Bei männl. Ratten (oral 50, 200, 1000 mg Testsubstanz/kg, 28 Tage) erhöhte Gewichtszunahme und Organveränderungen (keine weiteren Angaben) festgestellt. Aufgrund dieses Versuches wird ein NOEL von > 1000 mg/kg angegeben (HEDSET, 1995).

3.3.10 Kanzerogenität

Keine Angabe

3.3.11 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

Keine Angabe

4.1.2 Wasser/Sediment

Keine Angabe

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Die Adsorption an Böden liegt für die Testsubstanz je nach Bodenart zwischen 19% und 89%; die Desorption bei maximal 27% (untersucht wurde lehmiger Sand und sandiger Lehm, Transportmedium Wasser) (HEDSET, 1995).

Teilweise eliminierbar durch Adsorption an Klärschlamm (CIBA, 2000)

4.1.4 Nahrungskette

Keine Angabe

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Halbwertszeit in Wasser (pH 4, 50°C): > 1 Jahr

Halbwertszeit in Wasser (pH 7, 50°C): 189 h

Halbwertszeit in Wasser (pH 9, 50°C): 4,6 h (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)

Die biologische Eliminierbarkeit aus einer Testlösung, die 10 ml Pyrovatex CP neu enthält, liegt unter aeroben Bedingungen bei 20-40% nach 28 Tagen (HEDSET, 1995).

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

NOEC (Zebrabärbling, 96h): 978 mg/l (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)

LC₅₀ (Zebrabärbling, 96h): > 1000 mg/l (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)

LC₅₀ (Regenbogenforelle, 48h): > 1000 mg/l (Pyrovatex CP neu) (CIBA, 2000)

EC₅₀ (Daphnien, 48h): > 100 mg/l (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)

NOEC (Algen, 72h): 32 mg/l (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)

LOEC (Algen, 72h): 100 mg/l (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)

In einem 30-Tage-Versuch wurden Goldfische gegenüber 1 ppm Pyrovatex CP neu, gelöst in Methanol, ohne sichtbaren Effekt exponiert (GUTENMANN & LISK, 1975).

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

LC₅₀ (Bodenorganismen, 14 Tage): > 1000 mg/kg TS (Testsubstanz) (HEDSET, 1995)

EC₅₀ (Klärschlambakterien, 3h): > 320 mg/l (HEDSET, 1995)
> 300 (CIBA, 2000)

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angabe

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung und der Einbindung in das Polymer

Bei der Herstellung von 10 t Pyrovatex CP neu entstehen folgende Abfallmengen:

- 8 kg Filter und Aufsaugmaterialien (Sondermüllverbrennung)
- 440 kg Destillat (Methanol, Wasser, Phosphonate) (externe Verwertung)
- 80 kg Verpackungen (Säcke für Acrylamid) (Sondermüllverbrennung)
- 50 kg 1. Waschwasser aus der Reinigung der Produktionsanlage (enthält ca. 15 kg Produkt, Rest Wasser)
- 950 kg Abwasser (Waschwasser aus der Reinigung der Produktionsanlage, enthält ca. 5 kg Produkt) (Kläranlage) (NIEDERSTADT & PUK, 1999)

Bei der Herstellung entstehen geringe Mengen Methanol, Dimethoxymethan und Dimethylether, die über Vorortwäscher aus der Abluft entfernt und über die Kläranlage entsorgt werden (keine quantitativen Angaben) (NIEDERSTADT & PUK, 1999).

Bei der Applikation von Pyrovatex CP neu auf Baumwolle (170°C, 3 Min. Aufenthaltszeit) werden Acrylamid (0.5 g/kg), Formaldehyd (34 g/kg) und Gesamtkohlenstoff (25 g/kg) freigesetzt (TUCH, 2000)

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

In einem Brandversuch, der in einer Kammer stattfand (21°C, ca. 50% relative Luftfeuchtigkeit, Prüfsubstanz Pyrovatex CP neu in Konzentrationen von 360 und 420 g/l) wurden folgende Gase analysiert (EMPA, 1991) (s. nächste Seite):

Gas	Konzentration
Cyanwasserstoff	1-15 ppm
Kohlenmonoxid	80-350 ppm
Nitrose Gase	1-5 ppm
Schwefeldioxid	0-2 ppm
Fluorwasserstoff	1 ppm
Ammoniak	n.n.
Bromwasserstoff	0-4 ppm

4.7.2 Gebrauchsphase

Keine Angabe

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Keine Angabe

4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit

Keine Angabe

4.9 Gesetze, Verordnungen und Empfehlungen

Einstufung

Xi: reizend (CIBA, 2000)

R40: irreversibler Schaden möglich (HEDSET, 1995; Testsubstanz, ohne Formaldehydfänger)

R43: Sensibilisierung durch Hautkontakt möglich (HEDSET, 1995; CIBA, 2000)

S23: Gas, Rauch, Dampf/Aerosol nicht einatmen (HEDSET, 1995)

S24: Berührung mit der Haut vermeiden (CIBA, 2000)

S37: Geeignete Schutzhandschuhe tragen (HEDSET, 1995; CIBA, 2000)

WGK 1 schwach wassergefährdend (Selbsteinstufung) (CIBA, 2000)

Abwasser-Relevanz-Stufe-THM (ARS):

II (abwasserrelevant) (CIBA, 2000)

Eindringen in Kanalisation, Gewässer und Erdreich muß verhindert werden (CIBA, 2000)

5 Literatur

CIBA Spezialitätenchemie Pfersee GmbH:

Sicherheitsdatenblatt Pyrovatex CP neu, (91/155/EG), 27.04.2000

EMPA-Untersuchung/Chemische Fabrik Pfersee:

Prüfung auf toxische Gase gemäß Airbus Industrie Technical Specification;

Schreiben vom 29.04.1991, vertraulich

Gutenmann, W.H., Lisk, D.J.:

Flame retardant release from fabrics during laundering and their toxicity to fish;

Bulletin of Environmental Contamination & Toxicology, Vol. 14, No. 1, 1975

HEDSET:

Datenblatt, CAS 20120-33-6, CIBA Spezialitätenchemie Pfersee GmbH, 30.05.1995, vertraulich

Niederstadt, R., Puk, R. (CIBA Spezialitätenchemie Pfersee GmbH):

Brief an Öko-Recherche GmbH, Frankfurt, 08.10.1999, vertraulich

Rössler, E.K.:

Toxikologische und ökologische Betrachtung von ausgerüsteten textilen

Flächengebilden, CIBA Spezialitätenchemie Pfersee GmbH, Vortrag vor der VTCC-

Hauptversammlung am 2. - 3. 06.1994 in Baden-Baden, 1994

Rössler, E.K.:

Toxikologische und ökologische Betrachtung von ausgerüsteten textilen

Flächengebilden, CIBA Spezialitätenchemie Pfersee GmbH, Melliand Sonderdruck, 4, 255-260, 1995

Tuch, A. (CIBA Spezialitätenchemie Pfersee GmbH):

Schriftliche Mitteilung an Öko-Recherche GmbH, 03.04.2000

Roter Phosphor (RP)

1 Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme	Roter Phosphor
1.2 IUPAC	Keine Angabe
1.3 EINECS	231-768-7 ¹
1.4 CAS-Nr.	7723-14-0
1.5 Erscheinungsform	fest
1.6 Chemische Formel	P _(n)
1.7 Struktur	amorph

1.8 Technisches Produkt

RP ist die polymere, amorphe Form des elementaren Phosphors, der, abhängig von Partikelgröße, Molekulargewicht und Verunreinigungen auf der Oberfläche, in unterschiedlichen Farben auftritt. RP kann als Verunreinigung weißen Phosphor enthalten. Der durchschnittliche Gehalt von weißem Phosphor in kommerziellem RP liegt bei 20-80 mg/kg mit Maximalkonzentrationen von 200 mg/kg (MARONI & AUTERI, 2000).

2 Physikochemische Eigenschaften

2.1 Atomgewicht	31 Dalton
2.2 Siedepunkt	> 400°C (IUCLID, 1995, 1997) > 500°C (IUCLID, 1995)
2.3 Schmelzpunkt	> 500° C (CLARIANT, 1999, 2000a) > 590°C (IUCLID, 1997) 416°C (SIGMA-ALDRICH, 1999) 585-610°C bei 760 mm Hg (MARONI & AUTERI, 2000)
2.4 Flammpunkt	> 290°C (CLARIANT, 2000a)

¹ RP hat die gleiche EINECS-Nr. wie weißer (= gelber) Phosphor

2.5 Thermische Stabilität	keine Angabe
2.6 Thermische Zersetzung	> 400°C (CLARIANT, 1999)
2.7 Spezifisches Gewicht	2.0-2.4 g/cm ³ (20°C und 25°C) (MARONI & AUTERI, 2000; SIGMA-ALDRICH, 1999; CLARIANT, 2000a; IUCLID, 1997, 1995)
2.8 Dampfdruck	0.03 mm Hg (21°C) (SIGMA-ALDRICH, 1999) < 0.1 hPa (20°C) (IUCLID, 1995, 1997)
2.9 Viskosität	nicht angebbbar (CLARIANT, 2000a)
2.10 Löslichkeit	unlöslich in Wasser und organischen Lösemitteln (IUCLID, 1997; CLARIANT, 1998b) in Wasser erfolgt eine langsame Zersetzung, wobei durch Disproportionierung Phosphin und anschließende Oxidation Phosphorsäuren der Oxidationsstufen I, III und V entstehen (IUCLID, 1997).
2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient	nicht angebbbar (CLARIANT, 2000a)
2.12 Henry-Konstante	nicht angebbbar (CLARIANT, 2000a)
2.13 Lichtstabilität	stabil (CLARIANT, 2000a)
2.14 Säure/Basenstabilität	langsame Bildung von Phosphin, erhöhte Temperaturen und hohe pH-Werte begünstigen die Reaktion (CLARIANT, 2000a)

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angaben

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Keine Angaben

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Keine Angaben

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

Keine Angaben

3.2.2 Verteilung und Anreicherung

Keine Angaben

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Keine Angaben

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

3.3.1 LD₅₀,

LD₅₀ (oral, Ratte) >15000 mg/kg KG (CLARIANT, 1999, IUCLID, 1997)

LD₅₀ (akut, oral, Ratte) > 2000 mg/kg (CLARIANT, 1999)

LD₅₀ (inhal., Ratte, 1h) 4.3 mg/l (IUCLID, 1997, CLARIANT, 2000a)

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

3.3.2.1 Lunge

Keine Angaben

3.3.2.2 Leber

Keine Angaben

3.3.2.3 Nieren

Keine Angaben

3.3.2.4 Herz

Keine Angaben

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Magenschmerzen, Erbrechen, Diarrhoe nach chronischer Aufnahme möglich (keine Dosisangabe) (SIGMA-ALDRICH, 1999).

3.3.2.6 Auge

Hohe Konzentrationen schädigen die Augen (keine Dosisangabe). In Abhängigkeit von Konzentration und Einwirkungsdauer treten leichte Reizungen bis zu Zerstörungen des Gewebes auf (SIGMA-ALDRICH, 1999; CLARIANT, 1999).

Häufiger Kontakt kann insbesondere nach Antrocknen zu Augenreizungen führen (CLARIANT, 1999).

Keine Augenirritationen bei Kaninchen (100 mg) (IUCLID, 1997)

3.3.2.7 Haut

Hohe Konzentrationen schädigen die Haut (keine Dosisangabe). In Abhängigkeit von Konzentration und Einwirkungsdauer können Schädigungen von leichter Reizung bis zu ernsthafter Zerstörung des Gewebes auftreten (SIGMA-ALDRICH, 1999; CLARIANT, 1999).

Keine Hautirritationen bei Kaninchen (100 mg) (IUCLID, 1995).

3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege

Hohe Konzentrationen wirken sich extrem schädlich auf das Gewebe der Schleimhäute und der oberen Atemwege aus.

Abhängig von Konzentration und Einwirkungsdauer können Schädigungen von leichter Reizung bis zu ernsthafter Zerstörung des Gewebes auftreten (SIGMA-ALDRICH, 1999).

Tierexperimentelle Befunde:

Schleimabsonderungen in Nase und Kehlkopf bei Felsentauben nach inhalativer Belastung gegenüber 5.9 mg/l. Über 4 Tage wurden die Tauben gegenüber 0, 3.3m und 5.9 mg/l, 1h pro Tag, exponiert (n= 9) (IUCLID, 1997).

Bei Präriehunden traten Kongestion (Blutüberfüllung) der Lungen bei inhalativer Exposition gegenüber 5.9 mg/l auf. Ab 4 mg/l war die Atmung erschwert (Getestet wurden 4 Tage lang 0, 1.8, 4.3 und 5.9 mg/l, 1 h pro Tag (n=24)) (IUCLID, 1997).

Keine Schleimhautirritationen bei Kaninchen bei 100 mg (CLARIANT, 2000a).

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Angabe

3.3.2.10 Hormone

Keine Angabe

3.3.2.11 Immunsystem

Keine Angabe

3.3.2.12 Blut

Keine Angabe

3.3.2.13 Enzyme

Keine Angabe

3.3.2.14 Nerven

Keine Angabe

3.3.2.15 Reproduktion

Keine Angabe

3.3 Allergische Reaktionen

Keine Angabe

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Bei Felsentauben traten Änderungen der Lautäußerung und abnorme Körperhaltung nach inhalativer, 4tägiger Belastung auf. Getestet wurden 0, 3.3 und 5.9 mg/l, 1h pro Tag (n= 9) (IUCLID, 1997).

Bei Präriehunden kam es nach 4tägiger inhalativer Exposition gegenüber 5.9 mg/l zu Änderungen der Lautäußerung. Getestet wurden Konzentrationen von 0, 1.8, 4.3 und 5.9 mg/l, 1 h pro Tag (n=24) (IUCLID, 1997).

3.3.5 Teratogenität

Bei Ratten wurden orale Belastungen gegenüber 0, 0.005, 0.015 und 0.075 mg/kg KG und Tag, vor und während der Verpaarung und bei den weiblichen

Ratten während der Gestations- und Laktationsperiode getestet. In der höchsten Dosisgruppe traten maternale Mortalität und während der Gestationstage 21 und 22 eine verminderte Anzahl lebender Junge auf. Es wurde kein Einfluß auf die Reproduktions- und Fertilitätsindices festgestellt (IUCRID, 1995).

3.3.6 Mutagenität

Keine Angabe

3.3.7 LO(A)EL

Keine Angabe

3.3.8 NO(A)EL

NOEL (oral, Ratte): 0.015 mg/kg KG und Tag. Der NOEL beruht auf dem in Kapitel 3.3.5 (Teratogenität) beschriebenen Versuch (IUCRID, 1995).

3.3.9 Kanzerogenität

Keine Angabe

3.3.10 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

Keine Angabe

4.1.2 Wasser/ Sediment

Keine Angabe

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Keine Angabe

4.1.4 Nahrungskette

keine Akkumulation (CLARIANT, 2000a)

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Luft

Wandelt sich in feuchter Luft langsam in Phosphorwasserstoff und Phosphorsäuren (I, III, V) um (IUCLID, 1997).

Durch die Kombination von Stabilisierung und Mikroverkapselung ist Exolit RP 614 nach Herstellerangaben weitgehend inert gegenüber atmosphärischen Einflüssen (CLARIANT, 1998b).

Wasser

RP unterliegt im Wasser oxidativen Reaktionen, bei denen H_3PO_2 , H_3PO_3 und H_3PO_4 entstehen können. Durch die Redoxprozesse entsteht Phosphin (PH_3). Die geringen Phosphinmengen, die aus dem Wasser ausgasen, werden in sauerstoffhaltiger Umgebung in phosphorige Säuren umgewandelt (Oxidation) (MARONI & AUTERI, 2000).

Abwasser

RP ist in Kläranlagen durch Adsorption an den Klärschlamm eliminierbar (IUCLID, 1997).

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

LC ₅₀ (96 h, Zebrafisch)	> 100 mg/l (CLARIANT, 1999; MARONI & AUTERI, 2000)
EC ₅₀ (Daphnien, 48h; 0, 10, 22, 50, 100, 220 mg/l):	35.6 mg/l (MARONI & AUTERI, 2000).
EC ₅₀ (Grünalgen, 72h, 6.25, 12.5, 25, 50, 100 mg/l):	>100 (246 ¹) mg/l (MARONI & AUTERI, 2000).
EC ₅₀ (Belebtschlambakterien, 3h):	> 1000 mg/l ²

¹ extrapolierter Wert

² EC₅₀-Werte liegen oberhalb der Wasserlöslichkeit, 1000 mg/l = eingesetzte Prüfkonzentration

(CLARIANT, 1999)

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angaben

4.4.2 Effekte auf Tiere

Nicht schädlich für Tiere (IUCLID, 1997)

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Nicht schädlich für Pflanzen (IUCLID, 1997)

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung von RP und bei der Einbindung in das Polymer

RP wird als Flammenschutzmittel (Handelsprodukt) in verschiedenen Formen angeboten:

- Feinkörniges Pulver (stabilisiert, mikroverkapselt)
- Pastillen (als Konzentrat in einem niedrigschmelzenden Trägermaterial (bis 65 Gew.%)
- Kunststoffgranulat (als Masterbatch in einem thermoplastischen Polymerträger (bis 50 Gew.%) (CLARIANT, ohne Datum)

RP wird durch Erhitzen von weißem Phosphor hergestellt.

Weißer Phosphor ist sehr reaktiv und kann sich an der Luft entzünden. RP ist stabiler, kann jedoch bei Temperaturen > 400°C oder in Gegenwart von Oxidationsmitteln (z.B. Kaliumchlorat und/oder -peroxid) explosionsartig reagieren. Phosphor-Rot-Pulver sind an der Luft im Gegensatz zu weißem Phosphor nicht selbstentzündlich. Es genügt jedoch die Zuführung geringer Energien, um auch roten Phosphor durch Schlag, Reibung oder elektrostatische Funkenbildung zu entzünden. Explosiv sind fein verteilte Phosphor-Rot-Stäube an der Luft (CLARIANT, 1998a).

Die Einarbeitung von RP in thermoplastische Kunststoffe erfolgt mit Hilfe eines Extruders, wobei die in das Polymer eingebrachten Mengen je nach Kunststofftyp zwischen 2 und 10% des Polymers ausmachen (CLARIANT, 1998b).

Bei der Einarbeitung in Kunststoffe muß der Wassergehalt des Polymers unter 0.1% liegen, da sonst Phosphorwasserstoff (Phosphin) und Phosphorsäuren gebildet werden (CLARIANT, 1998a).

Bei erhöhter Temperatur ist zu beachten, daß in Gegenwart von Wasser unter reduzierenden Bedingungen Phosphorwasserstoff gebildet werden kann (CLARIANT, 1998b, 1999; GAREISS, 1992), so daß bei Produktionsanlagen mit derartigen Bedingungen zu prüfen ist, ob das abgesaugte Phosphin hinreichend abgesaugt wird (CLARIANT, 1997).

Um eine Selbstentzündung zu verhindern, müssen alle Arbeitsvorgänge (Mischen, Extrudieren) unter Schutzgas durchgeführt werden. Um Staubexplosionen zu vermeiden, müssen die Behälter beim Umfüllen mit Inertgas gespült und der Phosphor phlegmatisiert (mit Zusatzstoffen benetzt) bzw. durch Mikroverkapselung (z.B. mit Phenol-Formaldehyd-Harzen) stabilisiert werden (GAREISS, 1992, CLARIANT, 1998b). Die Zeit zwischen Entleerung und Vernichtung der Behälter sollte möglichst kurz gehalten werden, um die Gefahr einer Phosphinbildung zu vermeiden (CLARIANT, 1998a).

Während der Verarbeitung kann die Entstehung von Phosphin durch Mikroverkapselung zurückgedrängt werden. Im fertigen Kunststoffteil, das sowohl Wasser als auch Sauerstoff aufnehmen kann, können bei Einsatz von unstabilisiertem Phosphor saure Phosphorprodukte an die Oberfläche der Formteile gelangen und die Kriechstromfestigkeit verringern. Außerdem können Metallkontakte korrodieren (GAREISS, 1992).

Phosphor-Rot-Konzentrate sind Granulate. Durch die Einbettung in ein geeignetes Trägermaterial ist das Konzentrat nicht mehr entzündlich und kann ohne zusätzlichen Aufwand (z.B. Inertisierung) bei der Kunststoffverarbeitung eingesetzt werden.

Grobe Abschätzung der bei der Herstellung entstehenden Emissionen (CLARIANT, 2000a):

Luft:	Emissionen (g/kg Produkt)
Staub	1.4
Wasser	
Weißer Phosphor	<0.00003
P (ortho, +V)	0.0044
P (+1)	0.86
P (+III)	0.042
P (total)	1.2

Phosphorhaltige Rückstände (meist Schlämme) werden üblicherweise in einer Sondermüllverbrennungsanlage verbrannt. Eine Phosphorrückgewinnung über Destillation ist möglich, ist aber sehr energieaufwendig (IUCLID, 1995).

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

Zum Wirkmechanismus von Phosphor als Flammenschutzmittel gehört die Bildung einer festen, glasartigen Verkohlungsschicht auf dem Polymer, die in erster Linie aus Polyphosphorsäure besteht. Diese entsteht durch Reaktion des RP mit Sauerstoff über Phosphoroxide (z.B. Phosphorpentoxid) als Zwischenstufen. Der notwendige Sauerstoff stammt dabei bevorzugt aus dem Polymer. Bei der Verbrennung verbleibt der Phosphor also vor allem in den Brandrückständen, nur geringe Anteile gelangen in die Rauchgase (CLARIANT, 2000b).

Im Brandfall werden vor allem Phosphoroxide (z.B. Phosphorpentoxid) bei hoher Sauerstoffzufuhr gebildet.

Bei der Verbrennung von reinem RP bildet sich weißer Phosphor (CLARIANT, 1999; SIGMA-ALDRICH, 1999).

4.7.2 Gebrauchsphase

Als FSM wird RP in der Regel in die Polymermatrix eingebunden, so daß es nicht mit Wasser oder Sauerstoff reagieren kann und nicht aus dem Endprodukt migriert (IUCLID, 1995).

Durch Reaktion an den Oberflächen des Polymerprodukts können nach Herstellerangaben bei erhöhten Temperaturen und feuchter Umgebung geringe Phosphinmengen aus dem Produkt freigesetzt werden (CLARIANT, 2000a).

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Deponie

Wenn die Kunststoffmatrix abgebaut wird, kann eine langsame Hydrolyse zu Phosphaten erfolgen (CLARIANT, 2000a), die in das Grundwasser gelangen können.

Verbrennung

Bei der Abfallverbrennung wird der RP zu Phosphoroxiden oxidiert, die als Phosphorsäuren in der Schlacke verbleiben oder als Phosphoroxide in das Rauchgas gelangen (IUCLID, 1995).

Recycling

Nach CLARIANT (2000a) unter bestimmten Bedingungen möglich (keine Emissionsangaben).

4.8 Zuverlässigkeit der Analytik

Keine Angabe

4.9 Bestehende Gesetze und Verordnungen (Toleranzwerte)

Für Arbeitsplatzbedingungen gelten in Europa MAK-Werte zwischen 0.1 und 0.3 mg/m³. In Deutschland gilt ein MAK-Wert von 0.1 mg/m³ und für Frauen im gebärfähigen Alter gilt ein Wert von 0.01 mg/m³.

Der TVL-Wert für die Luft wird mit 0.1 mg/m³ angegeben.

Nach IUCLID (1997) gehört RP in die Staubexpositionsklasse 3

Einstufung

N: Gefährlich für die Umwelt
R 11: Leicht entzündlich
R 16: Explosionsgefährlich bei Mischung mit brandfördernden Substanzen
S 2: Aufbewahrung außerhalb der Reichweite von Kindern
S 7: Behälter dicht verschlossen halten
S43.1: Im Brandfall Wasser benutzen
(CLARIANT, 2000a; IUCLID 1997)

WGK 0 (Selbsteinstufung) (IUCLID, 1997, CLARIANT, 1999)
WGK 1 (Selbsteinstufung) (CLARIANT, 1998b)

Einstufung als „gefährlich für die Umwelt“ (25th Adaptation to Technical Progress of 67-584/EWG (98/98/EG) (gilt für RP, nicht jedoch als Bestandteil von Zubereitungen) (CLARIANT, 2000a).

Einstufung als „sehr toxisch für Wasserorganismen“ (R50) (25th Adaptation to Technical Progress of 67-584/EWG (98/98/EG) (gilt für reinen roten Phosphor, nicht jedoch als Bestandteil von Zubereitungen) (CLARIANT, 2000a).

Umstufung von N, R50 auf R52 („schädlich für Wasserorganismen“) im Januar 2000 von den Firmen CLARIANT (Deutschland) und ITALMATCH (Italien) beantragt (CLARIANT, 2000a mit Verweis auf MARONI & AUTERI, 2000).

5 Literatur

Clariant GmbH:

Sicherheitsmaßnahmen beim Umgang mit Phosphor-Rot-Konzentraten, vorläufiges Merkblatt, 01.12.1997

Clariant GmbH:

Vorläufiges Merkblatt, Sicherheitsvorkehrungen beim Umgang mit Phosphor-Rot-Pulver Typen, Januar 1998a

Clariant GmbH:

Merkblatt zu Exolit RP 614, 01.06.1998b

Clariant GmbH:

Sicherheitsdatenblatt gemäß 91/155/EWG, Exolit RP 614, 07.12.1999

Clariant GmbH:

Exolit Red Phosphorus – Environmental Information, supplied for: UBA-Vorhaben 204 06 542, 14.01.2000a, vertraulich

Clariant GmbH:

Korrekturen von Adrian Beard, 29.05.2000b

Clariant GmbH:

Sammlung von Abbildungen, ohne Datum

GareiB, B.:

RP – Flammschutz für Kunststoffe, PdN-Ch., 1/41, S. 23-27, 1992

IUCLID:

IUCLID data sheet, phosphorus, 23.10.1995

IUCLID:

IUCLID data set, Clariant GmbH, 05.08.1997

Maroni,M., Auteri,D.:

Red phosphorus, Report to the ECB on the environmental classification of red phosphorus, prepared for Clariant GmbH and Italmatch Chemicals spa, 17.01.2000

Sigma-Aldrich:

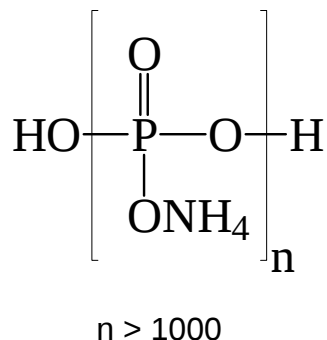
Material safety data sheet, valid 08/1999 – 10/1999

Ammoniumpolyphosphat (APP)

1 Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme	Polyphosphoric acids, ammonium salts (IUCLID, 1998) Ammonium Polyphosphate(s) (IUCLID, 1998)
1.2 IUPAC	Keine Angabe
1.3 EINECS	269-789-9
1.4 CAS-Nr.	68333-79-9
1.5 Erscheinungsform	flüssig (Antiblaze CL ¹ und Antiblaze TR ²) (ALBRIGHT & WILSON, 1998a) fest (Exolit AP 422 ³ , bis 1997: Hostaflam AP 422 ⁴) (CLARIANT, 2000b; HOECHST, 1994, in: IUCLID, 1998) kristallin (FR CROS 484 ⁵) (BUDENHEIM IBERICA, 1996)
1.6 Chemische Formel	$(\text{NH}_4\text{PO}_3)_n$ mit $n > 1000$

1.7 Strukturformel



¹ Antiblaze CL: wässrige APP-Lösung (ALBRIGHT & WILSON, 1998a)

² Antiblaze TR: wässrige Lösung aus APP und Harnstoff (ALBRIGHT & WILSON, 1998b)

³ Exolit AP 422: technisch rein (HOECHST, 1982d, in: IUCLID, 1998)

Exolit 456: 90% APP, 10% Melamin/Formaldehydharz, kein aktuelles Verkaufsprodukt

⁴ Hostaflam AP 422: Reinheit ≥ 98 Gew.%, P-Gehalt $31,5 \pm 0,5$ Gew.%, N-Gehalt $14,5 \pm 0,5$ Gew.%, Wasser $< 0,25$ Gew.% (HOECHST, 1994, in: IUCLID, 1998)

⁵ FR CROS 484: 14-15% N, 71% P_2O_5 (BUDENHEIM IBERICA, 1996); 14% N, 72% P_2O_5 (CFB, ohne Datum)

2 Physikochemische Eigenschaften

[Alle Angaben von ALBRIGHT & WILSON beziehen sich auf die wässrige Lösung, alle übrigen Zitate auf APP als Feststoff]

2.1 Molekulargewicht	ca. 100 000 Dalton (n=1000) (CLARIANT, 2000b)
2.2 Siedepunkt	nicht angebbbar (CLARIANT, 2000b) 104°C (ALBRIGHT & WILSON, 1998b)
2.3 Schmelzpunkt	> 275°C (HOECHST, 1994, in: IUCLID, 1998)
2.4 Flammpunkt	nicht angebbbar (CLARIANT, 2000b; ALBRIGHT & WILSON, 1998b)
2.5 Thermische Stabilität	> 80°C (ALBRIGHT & WILSON, 1998b) Massenverlust bei 350°C: ca. 5% Massenverlust bei 450°C: ca. 10% Massenverlust bei 550°C: ca. 20% (CLARIANT, 2000b)
2.6 Thermische Zersetzung:	> 275°C (BUDENHEIM IBERICA, 1996) 300°C (CFB, ohne Datum)
2.7 Spezifisches Gewicht	1,3 (20-25°C) (ALBRIGHT & WILSON, 1998a,b) 1,9 g/cm ³ (20-25°C) (HOECHST, 1993, in : IUCLID, 1998; CLARIANT, 1999, 2000b; BUDENHEIM IBERICA, 1996)
2.8 Dampfdruck	< 1 hPa (20°C) (HOECHST, 1993, in: IUCLID, 1998)
2.9 Viskosität der wässrigen Lösung:	0,123 P (Brookfield) bei 25°C (ALBRIGHT & WILSON, 1998a) 0,0106 Pa.s (25°C) (ALBRIGHT & WILSON, 1998b) max.100 mPa.s (25°C, bei 100g/l Wasser) (HOECHST, 1993, in: IUCLID, 1998)

2.10 Löslichkeit vollständig mischbar mit Wasser (20°C)
(ALBRIGHT & WILSON, 1998a,b)
<5 g/l in Wasser (25°C) (CLARIANT, 1999)
10 g/l Wasser (25°C) (HOECHST, 1993, in:
IUCLID, 1998)
0,8 g/100 ml Wasser (BUDENHEIM
IBERICA, 1996)

2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient: nicht angebbbar (CLARIANT,
2000b)

2.12 Henry-Konstante nicht angebbbar (CLARIANT, 2000b)

2.13 Lichtstabilität stabil (CLARIANT, 2000b)

2.14 Säure/Basenstabilität

Entwickelt bei Einwirkung starker Laugen Ammoniak (ALBRIGHT & WILSON,
1998b; CLARIANT, 2000b).

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Keine Angabe

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Keine Angabe

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

Keine Angabe

3.2.2 Verteilung/Anreicherung

Keine Angabe

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten, Ausscheidung

Keine Angabe

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

3.3.1 LD₅₀

Ratte (oral):	> 5000 mg/kg (Irritationen des oberen Verdauungstraktes) (ALBRIGHT & WILSON, 1998a,b)
Ratte (m.+w., oral)	> 5000 mg Exolit 456 /kg KG (HOECHST, 1982a, in: IUCLID, 1998; BUDENHEIM IBERICA, 1996)
Ratte (w.,oral)	4740 mg Exolit 422/kg KG (HOECHST, 1984, in: IUCLID, 1998)
Ratte (oral):	> 2000 mg/kg (CLARIANT, 1999)

3.3.2 Betroffene Organe:

3.3.2.1 Lunge

Keine Angabe

3.3.2.2 Leber

Keine Angabe

3.3.2.3 Nieren

Keine Angabe

3.3.2.4 Herz

Keine Angabe

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Keine Angabe

3.3.2.6 Auge

Augenreizungen beim Menschen möglich (Warnhinweis aus Sicherheitsdatenblatt) (ALBRIGHT & WILSON, 1998a,b)

Exolit 422 ist nicht augenreizend bei Kaninchen (HOECHST, 1982b, in: IUCLID, 1998)

3.3.2.7 Haut

Hautreizungen beim Menschen möglich (Warnhinweis aus Sicherheitsdatenblatt) (ALBRIGHT & WILSON, 1998a,b)

Nicht reizend bei Kaninchen (ALBRIGHT & WILSON, 1998b)

Exolit 422 ist schwach hautreizend und Exolit 456 nicht hautreizend bei Kaninchen (24h) (HOECHST, 1982b, in: IUCLID, 1998)

3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege

Reizungen der oberen Atemwege beim Menschen möglich (Warnhinweis aus Sicherheitsdatenblatt) (ALBRIGHT & WILSON, 1998a,b)

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Angabe

3.3.2.10 Hormone

Keine Angabe

3.3.2.11 Immunsystem

Keine Angabe

3.3.2.12 Blut

Keine Angabe

3.3.2.13 Enzyme

Keine Angabe

3.3.2.14 Nerven

Keine Angabe

3.3.2.15 Reproduktion

Keine Angabe

3.3.3 Allergische Reaktionen

Keine Angabe

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Keine Angabe

3.3.6 Mutagenität

Exolit 422 ist nicht gentoxisch im Ames-Test (Salmonella typhimurium und E.coli, 4-5000 µg/Platte, mit und ohne metab. Aktivierung) (HOECHST, 1982c, in: IUCLID, 1998, BUDENHEIM IBERICA, 1996).

3.3.7 LO(A)EL

Keine Angabe

3.3.8 NO(A)EL

Keine Angabe

3.3.9 Kanzerogenität

Keine Angabe

3.3.10 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

Die Phosphat- und Ammoniummengen, die durch APP als Flammschutzmittel in die Umwelt gelangen, sind nach Herstellerangaben in einem Bereich, der die Hintergrundkonzentrationen (Boden, Wasser und Luft) nicht meßbar erhöht (CLARIANT, 2000b).

4.1.1 Luft

Nicht angebbbar, da nicht flüchtig (CLARIANT, 2000b).

4.1.2 Wasser/Sediment

Keine Angabe

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Keine Angabe

4.1.4 Nahrungskette

Keine Angabe

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Eliminierung aus dem Abwasser im wesentlichen durch Adsorption an Klärschlamm (HOECHST, 1993, in: IUCLID, 1998).

Im Boden Abbau zu Ammoniak und Phosphat (CLARIANT, 2000b).

Bei Kontakt mit Wasser langsame Hydrolyse mit Freisetzung von Ammoniumphosphat möglich, vor allem bei höheren Temperaturen (CLARIANT, 2000b).

Leicht biologisch abbaubar (ALBRIGHT & WILSON, 1998b).

4.3. Effekte auf das aquatische System

Kann in stehenden Gewässern zur Eutrophierung beitragen, darf daher nicht in Oberflächengewässer oder in die Kanalisation gelangen (HOECHST, 1994, in: IUCLID, 1998; ALBRIGHT & WILSON, 1998b).

4.3.1 Effekte auf Organismen

LD₅₀ (Regenbogenforelle, 96h): >100 mg/l (ALBRIGHT & WILSON, 1998a)

LD₅₀ (Zebraabärbling, 96h): 100-1000 mg/l (CLARIANT, 1999)

LD₅₀ (Zebraabärbling, 96h): > 500 mg/l, bezogen auf Exolit 456 bzw. FR CROS 484 (HOECHST, 1982d, in: IUCLID, 1998, BUDENHEIM IBERICA, 1996)

EC₅₀ (Daphnia magna, 48h): > 100 mg/l (ALBRIGHT & WILSON, 1998a)

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

EC₅₀ (aktivierter Klärschlamm, 3h Kontaktzeit): > 1000 mg/l (ALBRIGHT & WILSON, 1998a)

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Die Abbauprodukte von Exolit AP 422 (Ammoniak und Phosphat) können als Düngemittel wirken (CLARIANT, 2000b).

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung der FSM und der Einbindung in das Polymer

Für die produktionsbedingten Emissionen ist nach Herstellerangaben nur eine grobe Abschätzung möglich, da am Produktionsort auch andere Produkte hergestellt werden. Die produktionsbedingten Staubbefreiungen liegen bei 0,053 g/kg Produkt, die Gesamt-P-Belastung des Wassers bei 0,97 g/kg Produkt. NH₃-Emissionen können unter geeigneten Produktionsbedingungen vermieden werden (<0,0012 g/kg Produkt) (CLARIANT, 2000b).

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

Bei der thermischen Zersetzung entstehen Phosphoroxide und Stickoxide (ALBRIGHT & WILSON, 1998a,b).

Im Brandfall können bei Exolit AP 422-haltigen Produkten polymere Phosphorsäuren entstehen. Außerdem können flüchtige Phosphoroxide, Ammoniak und Stickoxide entstehen (CLARIANT, 2000b).

4.7.2 Gebrauchsphase

Als FSM eingebaut kann Exolit AP 422 nach Herstellerangaben nicht aus dem Endprodukt entweichen, abgesehen von geringen Mengen Ammoniumphosphat, die durch Hydrolyse bei längerem Kontakt mit Wasser freigesetzt werden können (CLARIANT, 2000b).

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Deponie

Abfälle des Flammenschutzmittels müssen unter Beachtung der Sondermüllvorschriften einer Sondermüllentsorgung zugeführt werden (CLARIANT, 1999).

Verbrennung

Analog zum Brandfall (siehe Kapitel 4.7.1) können die in einer Müllverbrennungsanlage entstehenden polymeren Phosphorsäuren in der Schlacke verbleiben. Die Entstehung von flüchtigen Phosphoroxiden,

Ammoniak und Stickoxiden (CLARIANT, 2000b) machen eine Reinigung der Rauchgase erforderlich.

Recycling

Beim chemischen Recycling von PUR-Hartschäumen werden PUR-Reststoffe durch Glykolyse in ein Polyol umgewandelt. Enthalten die Hartschäume Exolit AP 422 als FSM, tritt kein Nachteil bei der Glykolyse auf, die Säurezahl des Polyols ist allerdings erhöht. Das gebildete Ammoniumcarbonat kann durch die Abluftreinigung abgetrennt werden (CLARIANT, 2000a).

Beim werkstofflichen Recycling z.B. als PUR-Flocken erweist sich APP nach Herstellerangaben als vorteilhaft, da es nicht migriert und schwer wasserlöslich ist. Da es im PUR-Schaumstoff wasserunlöslich gebunden ist, ist es bei der Herstellung von Isolierplatten o.ä. aus Rezyklat-Flocken in der Umwelt nicht nachweisbar (CLARIANT, 2000a).

4.8 Bestehende Gesetze und Verordnungen (Toleranzwerte)

Nicht kennzeichnungspflichtig laut Gefahrstoffverordnung (CLARIANT, 1999; ALBRIGHT & WILSON, 1998a,b).

WGK 1 schwach wassergefährdend (Selbsteinstufung) (HOECHST, 1993, in: IUCLID, 1998; ALBRIGHT & WILSON, 1998b).

5 Literatur

Albright & Wilson:

Safety data sheet, Antiblaze CL, März 1998a

Albright & Wilson:

Sicherheitsdatenblatt gemäß 91/155/EWG, Antiblaze TR, 24.04.1998b

Budenheim Iberica:

Safety data sheet, according 91/155/CEE, Produkt FR CROS 484, 01.04.1996

CFB:

Chemische Fabrik Budenheim, R.A. Oetker, FR CROS 484, Produktbeschreibung ohne Datum

CLARIANT:

Sicherheitsdatenblatt gemäß 91/155/EWG, Exolit AP 422, Stand: 29.10.1999

CLARIANT:

Exolit AP 422 für PUR-Hartschaum: Brandnebenerscheinungen und Recyclingeigenschaften, 15.01.2000a, vertraulich

CLARIANT:

Exolit AP 422 - Environmental Information, supplied for: UBA-Vorhaben 204 06 542, 14.01.2000b, vertraulich

Hoechst AG:

Sicherheitsdatenblatt Hostaflam AP 422, 22.05.1993

Hoechst AG:

Unveröffentlichte Untersuchung, Bericht Nr. 82.0315, 1982a

Hoechst AG:

Unveröffentlichte Untersuchung, Bericht Nr. 82.0325, 1982b

Hoechst AG:

Unveröffentlichte Untersuchung, Bericht Nr. 82.0430, 1982c

Hoechst AG:

Unveröffentlichte Untersuchung, Bericht Nr. 82.0349, 1982d

Hoechst AG:

Produktinformation Hostsaflam AP 422, Marketing Chemikalien, 21.09.1994

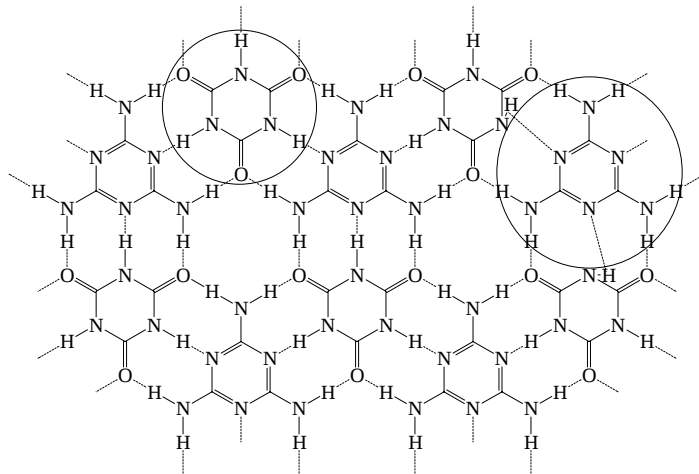
IUCLID:

Datensatz, CLARIANT GmbH, 08.01.1998

Melamincyanurat (MC)

1 Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme	Melamine isocyanurat; 1,3,5-Triazine-2,4,6-(1H, 3H,5H)- trione (ASH & ASH, 1997)
1.2 IUPAC	Keine Angabe
1.3 EINECS	253-575-7
1.4 CAS-Nr.	37640-57-6
1.5 Erscheinungsform	Kristallin (AKZO NOBEL, 1994)
1.6 Chemische Formel	$C_6H_9N_9O_3$
1.7 Strukturformel	



1.8 Technisches Produkt:

<u>Melapur[®]</u> :	99.4 Gew.% MC (DSM, 1999, 1997)
<u>Budit 315[®]</u> :	N-gehalt 48%, freies Melamin: $\leq 0.5\%$, freie Isocyanursäure: $\leq 0.2\%$ (CFB, 1999; BUDENHEIM IBERICA, 1997)
<u>Fyrol MC[®]</u> :	49 Gew.% Stickstoff (AKZO NOBEL, 1998)

2 Physikochemische Eigenschaften

2.1 Molekulargewicht	255.2 Dalton
2.2 Siedepunkt	nicht angebbbar (DSM, 1999)

2.3 Schmelzpunkt	nicht angebbbar (DSM, 1999)
2.4 Flammpunkt	nicht angebbbar (DMS, 1999, 1997; BUDENHEIM IBERICA, 1997) > 205°C (AKZO NOBEL, 1994)
2.5 Thermische Stabilität	Keine Angabe
2.6 Thermische Zersetzung	350°C (CFB, 1999) > 360°C (AKZO NOBEL, 1998)
2.7 Spezifisches Gewicht	1.7 g/cm ³ (DSM, 1999; AKZO NOBEL, 1998) 1.660 g/cm ³ (AKZO NOBEL, 1994)
2.8 Dampfdruck	nicht angebbbar (DSM, 1997)
2.9 Viskosität	nicht angebbbar (DSM, 1999)
2.10 Löslichkeit	< 10 mg/100 ml Wasser (DSM, 1999, 1997; CFB, 1997) < 1 mg/100 ml Wasser (20°C) (AKZO NOBEL, 1998) 0.25 g/l Wasser (100°C) (AKZO NOBEL, 1998) 2.8 g/l Wasser (25°C) (AKZO NOBEL, 1994)
2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient	< 0 (DSM, 1999, 1997)
2.12 Henry-Konstante	Keine Angabe
2.13 Lichtstabilität	Keine Angabe
2.14 Säure/Basenstabilität	Keine Angabe

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Keine Angabe

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Keine Angabe

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

Keine Angabe

3.2.2 Verteilung und Anreicherung

Keine Angabe

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Keine Angabe

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

3.3.1 LD₅₀,

LD₅₀ (Ratte, oral): > 4000 mg/kg (Schätzung von DSM, 1999)

LD₅₀ (Ratte, oral): 2500 mg/kg (AKZO NOBEL, 1998)

LD₅₀ (Maus, oral): 3400 mg/kg (AKZO NOBEL, 1998)

LD₅₀ (Maus, oral): > 2000 mg/kg (AKZO NOBEL, 1994)

LD₅₀ (kein Tier angegeben): 12000 mg/kg KG (BUDENHEIM IBERICA, 1997)

LD₅₀ (Ratte, dermal): > 2000 mg/kg (AKZO NOBEL, 1994)

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

3.3.2.1 Lunge

Keine Angabe

3.3.2.2 Leber

Keine Angabe

3.3.2.3 Nieren

Keine Angabe

3.3.2.4 Herz

Keine Angabe

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Nach oraler Aufnahme (> 10 g) Unterleibsschmerzen beim Menschen (DSM, 1999)

3.3.2.6 Auge

Im Tierversuch (Kaninchen) und beim Menschen leicht augenreizend im Draize-Test (Rötung, Schmerzen bei Kontakt mit Augen; keine Dosisangabe) (BUDENHEIM IBERICA, 1997; DSM, 1997; AKZO NOBEL, 1998).

3.3.2.7 Haut

Nach DSM (1999) und BUDENHEIM IBERICA (1997) bei dermale Kontakt Hautreizungen (Rötungen) möglich.

3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege

Nach inhalativer Exposition Halsentzündung und Husten (keine weiteren Angaben) (DSM, 1999).

Irritationen des Atemtraktes nach Staubexpositionen oberhalb des Grenzwertes (10 mg/m³ für Gesamtstaub bzw. 5 mg/m³ für eingeatmeten Staub) (DSM, 1997).

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Angabe

3.3.2.10 Hormone

Keine Angabe

3.3.2.11 Immunsystem

Keine Angabe

3.3.2.12 Blut

Keine Angabe

3.3.2.13 Enzyme

Keine Angabe

3.3.2.14 Nerven

Keine Angabe

3.3.2.15 Reproduktion

Keine Angabe

3.3.3 Allergische Reaktionen

Keine allergischen Reaktionen bekannt (DSM, 1999, 1997).

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Keine Angabe

3.3.6 Mutagenität

Keine chromosomalen Aberrationen bei V79-Zellen beim chinesischen Hamster in vitro (DSM, 1999). Nicht mutagen im Ames-Test (AKZO NOBEL, 1994)

3.3.7 LO(A)EL

Keine Angabe

3.3.8 NO(A)EL

Keine Angabe

3.4 Kanzerogenität

Unzureichende Hinweise für kanzerogene Wirkung beim Menschen (DSM, 1999, 1997).

3.5 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

Keine Angabe

4.1.2 Wasser und Sediment

Keine Angabe

4.1.3 Boden und Klärschlamm

Nach Herstellerangaben keine Absorption an Bodenpartikel zu erwarten (DSM, 1999, 1997).

4.1.4 Nahrungskette

Keine Bioakumulation aufgrund des $\log_{\text{pow}} < 0$ zu erwarten (DSM, 1999).

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Nicht leicht bioabbaubar, aber von Natur aus bioabbaubar (keine weiteren Angaben) (DSM, 1999).

4.3. Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

Nach DSM (1999) geringe Toxizität auf Wasserorganismen:

LC₅₀ (Fisch, 96h): > 100 mg/l (Schätzung von DSM, 1999, 1997)

LC₅₀ (Daphnien): > 100 mg/l (Schätzung von DSM, 1999, 1997)

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angabe

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angabe

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung der FSM und der Einbindung in das Polymer

Nach DSM (1999) gibt es bei der Herstellung von Melapur[®] keine Emissionen in die Umgebungsluft und ins Abwasser. Bei der Verarbeitung (25 Gew.% MC in PA66/6) entstehen geringe Mengen Ammoniak und C-Pentanone (DSM, 1999).

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

Bei Temperaturen > 350°C Zerfall in Ammoniak, Kohlendioxid und geringe Mengen Kohlenmonoxid, Stickoxide sowie (bei Temperaturen > 500°C) Blausäure (DSM, 1997, 1999).

Im Brandfall können NO_x und CO entstehen (AKZO NOBEL, 1994).

4.7.2 Gebrauchsphase

Keine Angabe

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Entsorgung auf Deponie möglich (BUDENHEIM IBERICA, 1997).

4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit

Keine Angabe

4.9 Gesetze, Verordnungen und Empfehlungen

Keine Angaben

5 Literatur

Ash, I., Ash, M.:

The index of flame retardants; Gower-Verlag, USA, 1997

Akzo Nobel:

Fyrol MC, safety data sheet, according to EC-directive 93/112/EC, 13.12.1994

Akzo Nobel:

Fyrol MC, flame retardant; Information, 01.11.1998

Budenheim Iberica:

Safety data sheet; according 91/155/CCE, 30.10.1997

CFB (Chemische Fabrik Budenheim):

Budit 315 Flammschutzmittel, Juni 1999

DSM:

Safety data sheet melapur MC, conforms to ISO/DIS 11014 and 91/155/EEC,
Melapur, 10.03.1997

DSM:

Memo 99-055/ig, DSM Melapur, 08.12.1999, vertraulich

Aluminiumtrihydroxid (ATH)

1 Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme

Aluminium hydrate
Aluminium trihydrate
Hydrated alumina
Aluminiumhydroxid
Aluminium hydroxide
Aluminiumtrihydroxid
Aluminium trihydroxide

allgemein gilt:

statt „aluminium“ auch „aluminum“

1.2 IUPAC

Aluminium Hydroxide

1.3 EINECS

244-492-7

1.4 CAS-Nr.

21645-51-2

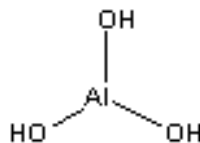
1.5 Erscheinungsform

In der Natur kommt ATH kristallisiert als monoklines Hydrargillit (Gibbsit, γ -Al(OH)₃) oder als Bauxit vor (HOLLEMAN-WIBERG, 1986).

1.6 Chemische Formel

Al(OH)₃

1.7 Struktur



1.8 Technisches Produkt

Als Handelsprodukte für den Einsatz als Flammenschutzmittel werden verwendet:

- feinteilig gefällte ATH-Typen mit einer mittleren Teilchengröße von 1 µm und unterschiedlichen Reinheitsgraden; „hochrein, doppeltgefällt“,
- „feinstgemahlene ATH-Typen“ mit einer Teilchengröße <5 µm,
- „gemahlene ATH-Typen“ mit einer Teilchengröße >5 µm.

Die Handelsprodukte werden mit und ohne Coating angeboten. Als Beschichtungsstoffe finden i. d. R. organische Carboxyl- oder Aminoverbindungen Verwendung (0.1-2% Anteil am Flammschutzmittel) (ALUSUISSE MARTINSWERK GmbH, 1999a; MARTINSWERK, 1998a).

Produktreinheit:

ALCAN CHEMICALS EUROPE (1998) veröffentlicht für ihr Aluminiumtrihydroxid (Teilchengröße 5-80 µm) folgende quantitative chemische Analyse:

Al ₂ O ₃	61.5%	V ₂ O ₅	0.002%
H ₂ O	34.5%	Cu	0.001%
Na ₂ O	0.2%	Mn	0.001%
CaO	0.01%		
SiO ₂	0.02%		

(ALCAN CHEMICALS, 1998).

Für Isolationszwecke kommen faserförmige Aluminiumverbindungen (Al-Silicate, einige Dawsonite) zur Anwendung. Sie entstehen durch Verspinnen oder Verblasen von Al₂O₃-Schmelzen ALUSUISSE (2000a).

2 Physikochemische Eigenschaften (MARTINSWERK GmbH, 1998b)

2.1 Molekulargewicht	77.99 Dalton
2.2 Siedepunkt	-
2.3 Schmelzpunkt	Nicht unzersetzt schmelzbar
2.4 Flammpunkt	Nicht brennbar

2.5 Thermische Stabilität

Frisch gefälltes, amorphes Trihydroxid altert, insbesondere in der Hitze, unter Kristallisation über α- Al(OH)₃ (Bayerit) zu γ- Al(OH)₃ (Hydrargillit, Gibbsit) (HOLLEMAN-WIBERG, 1986).

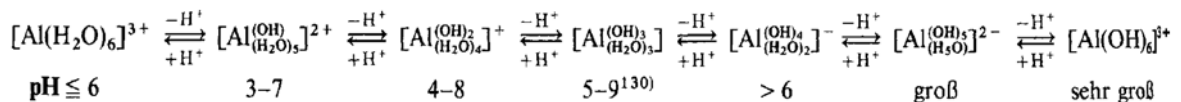
2.6 Thermische Zersetzung

Bei Temperaturen oberhalb 200°C zersetzt sich die Substanz ohne zu schmelzen endotherm unter Bildung von Aluminiumoxid (Al₂O₃) und Wasser.

2.7 Spezifisches Gewicht	ca. 2.4 g/cm ³
2.8 Dampfdruck	bei 20°C nicht meßbar
2.10 Viskosität	Keine Angabe
2.11 Löslichkeit	in Wasser sehr schwer löslich (ca. 1,5 · 10 ⁻³ g/l) Im Gegensatz zum Bayesit löst sich das als Flammschutzmittel genutzte Gibbsite nur schwer in Säuren (ohne Mengenangabe) (ALUSUISSE, 2000a).
2.12 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient	Keine Angabe
2.13 Henry-Konstante	Keine Angabe
2.14 Lichtstabilität	Keine Angabe

2.15 Säure-/Basenstabilität

Der Zusammenhang zwischen einer Erhöhung des pH-Wertes und der reversiblen Bildung von Aluminaten aus Hexaaquokomplexen geht aus folgendem Formelschema hervor:



Gealtertes und kristallines ATH sind wesentlich schwerer in Säuren und Basen löslich als frisch gefälltes ATH (HOLLEMAN-WIBERG, 1985).

Als Flammschutzmittel kommt ausschließlich kristallines γ -Al(OH)₃, hergestellt durch Fällung aus Natriumaluminat-Lösung, zur Anwendung. Es handelt sich hierbei um kristalline Produkte, die über einen weiten pH-Bereich nahezu unlöslich sind. Aus diesem Grund kommt Martinal, das ATH-Produkt der Alusuisse GmbH, insbesondere dort zur Anwendung, wo hohe Witterungsbeständigkeit (saurer Regen) gefordert wird (ALUSUISSE, 2000a).

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Die Löslichkeit von ATH und damit die biologische Verfügbarkeit ist entscheidend vom pH-Wert im Gastrointestinaltrakt und dem Vorkommen von Salzen organischer Säuren, z.B. Aspartat, Glutamat, Malat, Succinat, Oxalat, Zitrat oder Tartrat, abhängig (BERTHON et al., 1992).

Lebensmittel

Aufgrund der geringen Wasserlöslichkeit von Aluminiumverbindungen finden sich nur geringe Konzentrationen in Pflanzen wieder. Probleme bei der Analyse und die Kontamination von Proben erschweren eine genaue Bestimmung sowie die Berechnung der täglichen Aufnahmemenge (3-160 mg/Tag) (SORENSEN et al., 1974). PENNINGTON (1988) nimmt für Kinder eine tägliche Aufnahme von 2-6 mg, für Erwachsene von 9-14 mg über Nahrungsmittel an (in: MAGALHAES, 1999).

KOIVISTOINEN fand 1980 in frischen Lebensmitteln 2-20 mg Al/kg, Milchprodukte und Fisch zeigten die geringste Belastung; Fleisch, Eingeweide, Getreide und Pflanzen waren am höchsten belastet.

Medizin

Der Einsatz von ATH als Antazidum führt zu einer täglichen Aluminiumaufnahme von 0.2-3 g. Das entspricht etwa der hundertfachen normalen täglichen Aufnahmemenge (ELINDER & SJÖGREN, 1986).

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Keine Angabe

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

MAYOR et al. (1980 a,b) berichten, daß Parathormon sowohl die Aufnahme von Calcium als auch die von Aluminium durch den Gastrointestinaltrakt steigert (in: ELINDER & SJÖGREN, 1986).

3.2.2 Verteilung und Anreicherung

Nach peroraler oder parenteraler Verabreichung bei Ratten fanden ONDREICKA et al. (1966) eine Anreicherung von Aluminium in Leber, Nebennierenrinde, Knochen und Gehirn. Nach oraler Applikation von $\text{Al}(\text{OH})_3$ -Gel (100 mg/kg) über 7 Tage war die Aluminiumkonzentration im Gehirn von Ratten 20-30fach erhöht (MAGOUR & MAESER, 1981) (in: ELINDER & SJÖGREN, 1986). Die orale Exposition von Ratten (40 mg $\text{Al}(\text{OH})_3$ /Tag, 45 Tage) führte bei unter Eisenmangel leidenden Tieren zu einer deutlich gesteigerten Aluminiumexkretion über den Urin, was bei Tieren mit Eisenüberschuß nicht auftrat. Die Tiere mit Eisenmangel hatten dreifach erhöhte Aluminiumwerte im Gehirn, nicht jedoch im Serum. Das spricht für einen gleichartigen Mechanismus der gastrointestinalen Absorption von Eisen und Aluminium (FERNANDEZ et al., 1989).

SLANIA et al. (1984, 1985) fütterten Ratten dreimal wöchentlich mit $\text{Al}(\text{OH})_3$ oder $\text{Al}(\text{OH})_3$ plus Zitronensäure (100 mg/kg) und beobachteten in Gegenwart der Säure eine 8-15fache Erhöhung der Aluminiumkonzentration in Blut, Gehirn und Knochen (in: ELINDER & SJÖGREN, 1986, keine Angabe zur Modifikation).

Patienten mit einer Urämie sind in Organen 2 bis 100fach höher mit Aluminium belastet als gesunde Menschen (ALFREY, 1980). Hohe Aluminiumkonzentrationen wurden von SKALSKY und CARCHMAN (1983) beim Menschen in Lunge, Knochen und Muskeln gefunden. Bei Patienten mit Lebererkrankungen führte die Langzeitaufnahme von $\text{Al}(\text{OH})_3$ -enthaltenden Antazida aufgrund einer verringerten biliären Aluminiumausscheidung zu Knochenerkrankungen und skeletalen Veränderungen (in: ELINDER & SJÖGREN, 1986).

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Zum Metabolismus und zu Halbwertszeiten von ATH liegen keine Angaben vor. ALCAN CHEMICALS (1999) gibt an, ihr Produkt sei nicht bioakkumulierbar.

Ausscheidung

Die hohen Aluminiumwerte bei Urämie-Patienten weisen auf die Nieren als das hauptsächliche Ausscheidungsorgan hin (ELINDER & SJÖGREN, 1986). SJÖGREN et al. (1985) bestimmten bei Aluminiumschweißern das über Urin ausgeschiedene Aluminium mit 300 µg/l, das entspricht 0.1-0.3% der geschätzten inhalierten Menge Aluminiumrauch. Nicht exponierte Kontrollpersonen zeigten eine Belastung von nur 3 µg/l Urin. Bei Erhöhung der täglichen oralen Aufnahmedosis von 5 mg auf 125 mg erhöht sich nach Untersuchungen von GREGER und BAIER (1983) die Aluminiumkonzentration im Urin um das Dreifache (in: ELINDER & SJÖGREN, 1986).

Eine orale Verabreichung von $\text{Al}(\text{OH})_3$ -Gel (4ml) führte bei Personen mit normaler Nierenfunktion an den Tagen 0, 1, 2 und 3 zu einem signifikanten Anstieg der Aluminiumkonzentration im Urin auf 12, 28, 100 und 99 µg Al/g Creatinin, in einer vergleichbaren Studie fanden die Autoren im Serum jedoch keinen Anstieg der Al-Konzentration (ROBERTSON et al., 1987 und 1989). Dagegen wurde von BISWAS et al. (1982) bei Patienten mit chronischer Funktionsstörung der Nieren nach 4wöchiger oraler Applikation von $\text{Al}(\text{OH})_3$ (3.8 g/Tag) im Serum ein Anstieg der Aluminium- (0.4 auf 1.02 µmol/l), Calcium- (2.07 auf 2.24 mM/l) und Calciumionenkonzentration (1.07 auf 1.2 mM/l) und ein Absinken der Phosphatkonzentration (1.89 auf 1.47 mM/l) beobachtet.

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

3.3.1 LD₅₀

Die LD₅₀ beträgt bei Ratten >5 g ATH-Pulver /kg KG bei oraler Applikation (MARTINSWERK, in: IUCLID, 1995).

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

Als Zielorgan für toxische Wirkungen von Aluminiumhydroxid ist insbesondere das Nervensystem anzusehen, es wurden aber auch fötotoxische Effekte und Veränderungen im Muskelgewebe beobachtet.

3.3.2.1 Lunge

Inhalationsstudien an Ratten, die wiederholt Belastungen gegenüber Aluminiumstaub oder Aluminiumoxid ausgesetzt waren (20 bis 100 mg/Dosis), kommen zu dem Ergebnis, daß Aluminiumpartikel, insbesondere gestanztes Aluminiumpulver, in der Lunge Fibrosen verursachen können, wohingegen Partikel aus Aluminiumverbindungen weniger reaktiv sind (KLOSTERKÖTTER, 1960; CORRIN, 1963; GROSS et al., 1973, in: ELINDER & SJÖGREN, 1986).

3.3.2.2 Leber

Keine Angabe

3.3.2.3 Nieren

Keine Angabe

3.3.2.4 Herz

Keine Angabe

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Keine Angabe

3.3.2.6 Auge

Bei Kaninchen zeigten sich mit ATH-Pulver in einem Test nach EEC-Regularien keine Augenreizungen (MARTINSWERK, 1989, in: IUCLID, 1995).

3.3.2.7 Haut

Bei Kaninchen zeigten sich mit ATH-Pulver in einem Test nach EEC-Regularien keine Hautreizungen (MARTINSWERK, 1989, in: IUCLID 1995).

Beim Menschen bildeten sich nach Injektion eines Desensibilisierungsmittels gegen Pollinose und Asthma, kombiniert mit $\text{Al}(\text{OH})_3$, $\text{Al}(\text{OH})_3$ -Hautgranulome (KORENMAN et al., 1978; LINSE et al., 1979).

Die Injektion eines Impfstoffes führte bei drei Kindern nach 1 bis 2 Jahren zu schmerzhaften subkutanen Knoten ($\text{Al}(\text{OH})_3$ -Granulomen) (SLATER, 1982).

3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege

Keine Angabe

3.3.2.9 Muskulatur

Die Inokulation eines Impfstoffes mit $\text{Al}(\text{OH})_3$ -Zusatz (2 ml/Impfung) führte bei Schweinen zu Reizungen Gewebeerstörung, Läsionen und eingekapselten Abzessen (STRAW et al., 1985).

GOTO & AKAMA (1982) fanden bei Mäusen nach einmaliger intramuskulärer Injektion von $\text{Al}(\text{OH})_3$ (20 Wochen Beobachtungszeitraum) Muskelfasererkrankungen und Einlagerungen. Bei subkutaner Injektion fanden die Autoren 1984 (Beobachtungszeitraum: 24 oder 72 Stunden bzw. 1 bis 20 Wochen) wesentlich mildere Effekte.

Nach Impfung eines Kindes im Alter von 3, 4 und 5 Monaten mit Tetracoq (beinhaltet $\text{Al}(\text{OH})_3$) entwickelte sich schnell eine progressive linear/areale Sklerodermie der Unterschenkel (DESMONS, 1979).

3.3.2.10 Hormone

Keine Angabe

3.3.2.11 Immunsystem

Die intramuskuläre Injektion eines Impfstoffes beim Menschen, adsorbiert an gelöstem $\text{Al}(\text{OH})_3$ oder Kochsalz führte zu milder lokaler Reaktion ohne systemische Effekte, mit $\text{Al}(\text{OH})_3$ resultierte eine erhöhte Zahl von Antikörpern (FRASCH, 1988).

3.3.2.12 Blut

Keine Angaben

3.3.2.13 Enzyme

Mit steigender Wasserlöslichkeit von Aluminiumverbindungen (AlCl_3 (30, 100 mg/kg KG), $\text{Al}(\text{OH})_3$ (100 mg/kg)), z. T. unter Zusatz des Chelatbildners Zitronensäure (30 mg/kg) konnte von BILKEY-GORZO (1993) bei Ratten (90 Tage) eine erhöhte Acetylcholinesterase- und verminderte Cholinacetyltransferaseaktivität nachgewiesen werden.

3.3.2.14 Nerven

Eine einmalige orale Dosis von 50-200 mg $\text{Al}(\text{OH})_3$ /kg KG führte bei Mäusen innerhalb von 45 Minuten zu einer dosisabhängigen Verringerung der EEG-Aktivität bei gleichzeitiger dosisabhängiger Steigerung des Aluminiumgehaltes im Gehirn (CUTRUFO et al., 1984). Die Gedächtnisleistung von Ratten in den Untersuchungen von BILKEY-GORZO (1993) war durch die Verabreichung von Aluminiumverbindungen deutlich herabgesetzt und die Aluminiumkonzentration im Gehirn um den Faktor 2 bis 3 erhöht (keine Dosisangabe).

In Abhängigkeit von der verabreichten Dosis Aluminiumammoniumsulfat (0-125 mg/l, 1 Monat) im Trinkwasser fanden TSUNODA und SHARMA (1999) im Gehirn von Mäusen eine vermehrte Ausschüttung von Zytokinen ($\text{TNF}\alpha$, mRNA), jedoch nicht in peripheren Zellen. Die Autoren nennen mehrere Studien, die einen Zusammenhang zwischen der Alzheimererkrankung und Zytokinen aufzeigen (FILLIT et al., 1991; ROSSI & BIANCHINI, 1996; McGEER et al., 1993; PERLMUTTER et al., 1991; DICKSON et al., 1993).

3.3.2.15 Reproduktion

COLOMINA & DOMINGO et al. untersuchten 1992 und 1994 die Reproduktionstoxizität bei oraler Verabreichung von reinem $\text{Al}(\text{OH})_3$ (166 mg/kg und Tag) oder in Kombination mit Milchsäure (570 mg/kg und Tag), Aluminiumlactat (627 mg/kg und Tag) oder reiner Milchsäure (579 mg/kg und Tag) vom 6. bis zum 15. Tag der Trächtigkeit von Mäusen. Es konnten keine Besonderheiten im Verlauf der Trächtigkeit festgestellt werden (Nichteinnistung befruchteter Eizellen, Aborte von Embryonen, Anzahl der Tiere pro Wurf, Geschlechterverhältnis), auch

nicht bei 15tägiger oraler Exposition mit reinem $\text{Al}(\text{OH})_3$ (103.8 mg/kg KG) oder in Kombination mit Ascorbinsäure (85 mg/kg KG).

Es fanden sich jedoch nach Exposition mit dem Hydroxid bzw. in Kombination mit Ascorbinsäure in Plazenta und Nieren der Muttertiere signifikant erhöhte Aluminiumkonzentrationen, aber nicht im Körpergewebe von Muttertieren und Föten. Aluminiumlactat, aber nicht Aluminiumhydroxid mit Milchsäure, rief bei Föten ein 16% geringeres Körpergewicht, verglichen mit der Kontrollgruppe, hervor.

DOMINGO & COLOMINA (1994) empfehlen, während der Trächtigkeit keine Aluminiumpräparate aufzunehmen, da sie in Anwesenheit komplexierender organischer Säuren, wie z.B. Milchsäure und Zitronensäure in Lebensmitteln, reproduktionstoxische und teratogene Effekte verursachen können.

3.3.2.15 Sonstiges

Eine Diät (14.47 mg $\text{Al}(\text{OH})_3$ /kg, 28 Tage) zeigte bei Ratten nach Untersuchungen von HICKS et al. (1987) keine klinischen Befunde. Es waren keine Unterschiede in Körpergewicht bzw. Futterkonsum, toxikologische Veränderungen in der Hämatologie, Parameter der klinischen Chemie oder Abweichungen bei Organgewichten feststellbar. Es wurden auch keine signifikanten Zell- oder Knochenveränderungen beobachtet.

3.3.3 Allergische Reaktionen

Ein männlicher, zehnjähriger Patient, der im Alter von einem Jahr mit einem Impfstoff, absorbiert an Aluminium, behandelt wurde, zeigte in einem Patchtest eine Sensibilisierung auf $\text{Al}(\text{OH})_3$ (BÖHLER-SOMMEREGGER & LINDEMAYR, 1986).

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Während reines ATH bei oraler Dosis von 66.5 bis 266 mg/kg an den Tagen 6 bis 15 der Trächtigkeit von Mäusen keine teratogenen Effekte induzierte (DOMINGO, 1989), konnte $\text{Al}(\text{OH})_3$ (166 mg/kg) in Kombination mit Milchsäure (570 mg/Kg) oder Aluminiumlactat (627 mg/kg) solche Effekte induzieren (Uranoschisis, Gaumenspalte, Variationen in der Entwicklung) (COLOMINA & DOMINGO et al., 1994).

YOKEL (1987) fand bei Kaninchen während verschiedener Perioden der Schwangerschaft nach subkutaner Applikation von Aluminiumlactat Entwicklungs- und Verhaltensstörungen.

3.3.6 Mutagenität

Die intraperitoneale Injektion von ATH an Mäusen (5 mg/kg), Ratten (20 mg/kg) und Hamstern (40 mg/kg) zeigte, daß die Substanz ein mitogenes Reagenz ist; es induzierte bei allen drei Tierarten höhere Raten an Metaphasen in den peritonealen Zellen (NASHED, 1975). PINTO et al. (1983) führten dies jedoch eher auf eine entzündungsfördernde (-reizende) als auf eine wirklich mitogene Wirkung zurück.

$\text{Al}(\text{OH})_3$ (2 mg/ml) zeigte bei menschlichen embryonalen Fibroblasten zytotoxische Wirkung (KRAVCHENKO, 1986), dagegen war bei in vitro Untersuchungen von Hamster-Fibroblasten nur eine geringe zytotoxische Wirkung von $\text{Al}(\text{OH})_3$ -Gel oder $\text{Al}(\text{OH})_3$ -Salz festzustellen (REINHARDT et al., 1985).

3.3.7 LO(A)EL

Keine Angabe

3.3.8 NO(A)EL

Keine Angabe

3.4 Kanzerogenität

CRUSE et al. (1980, 1981 a,b) fanden bei Ratten für $\text{Al}(\text{OH})_3$ keine Aktivität als Dickdarmtumor-Promotor (intragastrieller Instillation oder Trinkwasseraufnahme).

Weitere Untersuchungen zur Kanzerogenität liegen nicht vor.

3.5 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

In der Außenluft sind Hintergrundkonzentrationen von $<1 \mu\text{g Al/m}^3$ gemessen worden, während in industrialisierter Umgebung bis zu zehnfach höhere Konzentrationen nachgewiesen werden (SORENSEN et al., 1974, in: ELINDER & SJÖGREN, 1986).

4.1.2 Wasser/Sediment

Oberhalb eines pH-Wertes von 5.5 wurden von DICKSON (1978 und 1980, in: ELINDER & SJÖGREN, 1986)) in Seen Aluminiumkonzentrationen $<100 \mu\text{g/l}$ gemessen. Mit sinkendem pH steigt die Löslichkeit der Verbindung stark an, so daß in sauren Gewässern Werte von 100 bis 700 $\mu\text{g/l}$ gefunden wurden. Hintergrundbelastungen in Seewasser liegen unter $1 \mu\text{g Al/l}$ (HYDES, 1979; STOFFYN, 1979, in: ELINDER & SJÖGREN, 1986).

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Als dritthäufigstes Element im Boden ist Aluminium allgegenwärtig, die meisten Böden enthalten 3-10 % Aluminiumverbindungen, die bei pH-Werten >5.5 nur sehr wenig löslich sind (DICKSON, 1978 und 1980, in: ELINDER & SJÖGREN, 1986). In Gegenwart von Phosphaten wird Aluminium als schwerlösliches Aluminiumphosphat im Klärschlamm gefällt.

4.1.4 Nahrungskette

Keine Angabe

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Keine Angabe

4.3 Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

An Daphnien und Fischen (*salmo trutta*) wurde mit einer gesättigten Lösung von $\text{Al}(\text{OH})_3$ in Wasser (pH 7.8) keine toxische Wirkung der Testlösung festgestellt. (MARTINSWERKE, 1998a, ALUSUISSE MARTINSWERK, 1999a).

Nach FREEMAN und EVERHART (1971) sind ATH -Konzentrationen im Wasser $<0.5 \text{ mg/l}$ (als Aluminium) als unbedenklich für Fische (Regenbogenforelle) einzustufen, oberhalb 1.5 mg/l wurden drastische Änderungen in Physiologie und Verhalten der Tiere beobachtet.

Die toxische Wirkung von Aluminiumionen auf Fische bei pH-Werten <5 beruht nach EXLEY et al. (1990) auf der Störung des Ionen- und Osmoseregulationsmechanismus durch An- und Einlagerung von Aluminiumionen in das Kiemengewebe und einem daraus folgenden Zelltod. Ein schneller pH-Anstieg im Umgebungswasser auf Werte >5 führt zusätzlich zur akut toxischen Wirkung von Aluminium durch die Bildung von Aluminiumhydroxidkomplexen an der Oberfläche der Kiemenschleimhaut (POLÉO, 1995; EXLEY, 1996). POLÉO nimmt ionische Wechselwirkungen zwischen großen, mehrkernigen Komplexen und der Schleimhaut an, EXLEY postuliert dagegen eine Vernetzung der Schleimhautschicht durch kleine, ungeladene Aluminiumhydroxidpolymere. Bei der Komplexbildungsreaktion vermindert sich dabei die Sauerstoffaufnahme mit folgender Hypoxie und Azidose (MUNITZ & LEIVESTAD, 1980a,b, in: POLÉO, 1995).

ELANGO VAN et al. (1997) fanden nach 30tägiger Exposition von Süßwasserschnecken gegenüber $38 \text{ bis } 285 \mu\text{g Al/l}$ in neutralem Wasser (zuge setzt als $\text{Al}(\text{NO}_3)_3$) eine signifikante Akkumulation (4500 bis 15000fach höhere Konzentration verglichen mit der im Wasser) von Al im Zellgewebe, insbesondere aber in den Verdauungsorganen. Nach Expositionsende fielen die Konzentrationen um 39 bis 83%, blieben aber weiterhin signifikant erhöht. Die Fortbewegungsaktivität der untersuchten Schnecken war gestört.

4.4 Effekte auf den Boden

Keine Angabe

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angabe

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Keine Angabe

4.5 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung der FSM und der Einbindung in das Polymer

Keine Angabe

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

Brandfall

Im Brandfall zersetzt sich ATH ab 200°C endotherm (1 kJ/g) zu Aluminiumoxid und Wasser.

Nach Untersuchungen der ALUSUISSE (2000b) wird dabei jedoch kein nadelförmiges Aluminiumtrioxid durch Kalzination gebildet. In Abhängigkeit von der Temperatur bleiben die hexagonalen Plättchen des ATH erhalten (bis 600°C), entstehen durch Sinterung der Plättchenkanten größere flächige Strukturen (1100°C) oder es entstehen durch fortlaufende Sinterung kugelige Strukturen (1250-1500°C). Erst mit entsprechend technischem Aufwand (Verspinnen oder Verblasen von Al_2O_3 -Schmelzen) ist man in der Lage, Al_2O_3 -Fasern zu erzeugen. Diese Voraussetzungen sind beim Einsatz von ATH als Flammenschutzmittel nicht gegeben.

Beim Brand von ATH-haltigen Polymeren wird durch den sich bildenden Wasserdampf der Luftsauerstoff am Zutritt zur Polymeroberfläche gehindert, was das weitere Anheizen des Verbrennungsprozesses verhindert, außerdem entzieht die endotherme Umwandlung von ATH in Aluminiumtrioxid und

Wasser dem System Energie. Somit besitzt ATH sowohl flammhemmende als auch rauchunterdrückende Eigenschaften (HERBERT, 1992; SCHMIDT & TOEDT, 1996).

4.7.1 Gebrauchsphase

Keine Angabe

4.7.2 Nachgebrauchsphase

Keine Angabe

4.8 Zuverlässigkeit der Analytik

Die Atomabsorptionsspektroskopie (AAS) ist das gebräuchlichste Verfahren zur Bestimmung von Aluminium sowohl in Human- als auch in Umweltproben. Vorteil dieses Verfahrens ist die höhere Atomisierungstemperatur als bei der Flammen-AAS, so daß Al auch aus sich bildendem Korund atomisiert werden kann.

Das größte Problem bei der Analytik von Al ist laut VERSIECK & CORNELIUS (1980) die Kontamination der Proben, z.B. durch Glasgeräte, hypodermische Spritzen und Additive (Detergentien, Modifier) (in: ELINDER & SJÖGREN, 1986).

4.9 Bestehende Gesetze und Verordnungen (Toleranzwerte)

Nach den EU-Richtlinien und der Gefahrstoffverordnung ist ATH nicht kennzeichnungspflichtig (ALUSIUSSE, 1999 a,b; MARTINSWERK 1998 a,b; ALCAN, 1999).

Der Grenzwert für Al in Trinkwasser beträgt 0.2 mg Al/l, aufgrund einer möglichen Trübung des Wassers ab 0.1 mg/l hat er jedoch eher ästhetisch-sensorische Gründe und beinhaltet weniger ein akutes oder chronisches toxikologisches Risiko (WILHELM & DIETER, 1991 (TVO)). Der BAT-Wert (Biologischer Arbeitsstoff-Toleranz-Wert) ist für Aluminium in Urin mit 200 µg/l nach Expositionsende bzw. Schichtende angegeben, die maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) soll für ATH und Aluminiumoxid nicht 1.5 mg/m³ (alveolengängiger Feinstaub), der einatembare Anteil Gesamtstaub nicht 4 mg/m³ überschreiten. Als Faserstaub ist Aluminiumoxid zusätzlich als krebserregend für den Menschen anzusehen, weil durch hinreichende Ergebnisse aus Langzeit-Tierversuchen oder Hinweise aus

Tierversuchen und epidemiologischen Untersuchungen davon auszugehen ist, daß es einen nennenswerten Beitrag zum Krebsrisiko leistet (DFG, 1999).

Einstufungen:

Das Produkt ist nach EG-Richtlinien/GefStoffV nicht kennzeichnungspflichtig, R- und S-Sätze sind nicht festgelegt (MARTINSWERK, 1998,a).

5 Literatur

Alcan Chemicals Europe 1999:

Sicherheitsdatenblatt Aluminiumtrihydroxide, Ausg. 30.07.1999.

Alfrey, A.C., Hegg, A., Miller, N., Berl, T., Berns, A.:

Miner. Electrolyte Metab., 2, 81-87, 1979.

Alfrey, A.C.:

Neurotoxicology, 1, 43-53, 1980.

Alusuisse Martinswerk GmbH Bergheim 1999a:

Sicherheitsdatenblatt Martinal (ohne Coating), Aluminiumhydroxid, Ausg. 05.99 E.

Alusuisse Martinswerk GmbH Bergheim 1999b:

Dr. Rüdiger Schmidt, schriftl. und mündl. Mitt. an Öko-Recherche GmbH v.

01.12.1999.

Alusuisse Martinswerk GmbH Bergheim 2000a:

Hans Peter Hillekamps, schriftl. Mitt. an Öko-Recherche GmbH v. 02.07.2000.

Alusuisse Martinswerk GmbH Bergheim 2000b:

Hans Peter Hillekamps, schriftl. Mitt. an Institut für Toxikologie, Kiel v. 06.06.2000.

Berlyne, G.M. et al.:

Lancet 1, 564-568, 1972 in: Grant, W.M.: Toxicology of the Eye, 73, 1982.

Berthon, G., Sandrine, D.:

Why aluminium phosphate is less toxic than aluminium hydroxide. J. Am. Coll. Nutr., 11, 3, 340-348, 1992.

Bilkey-Gorzo, A.:

Neurotoxic effect of enteral Aluminium, Fd. Chem. Tox., Vol. 31 No. 5, 357-361, 1993.

Biswas, C.K. et al.:

Br. Med. J., 284, 776-778, 1982.

Colomina, M.C., Gomez, M., Domingo, J.L., Llobet, L.M., Corbella, J.:

Concurrent ingestion of lactate and aluminium can result in developmental toxicity in mice. Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol., 77, 95-106, 1992.

Colomina, M.C., Gomez, M., Domingo, J.L., Corbella, J.:

Lack of maternal and developmental toxicity in mice given high doses of aluminium hydroxide and ascorbic acid during gestation. Pharmacol. Toxicol., 74, 236-239, 1994.

Corrin, B.:

Br. J. Ind. Med., 20, 268-276, 1963.

Cruse, J.P. et al.:

Carcinogenesis, 2 (5), 439-443, 1981a.

Cruse, J.P. et al.:

Eur. Surg. Res., 13 (2), 117-124, 1981b.

Cruse, J.P. et al.:

Lancet, 2 (8202), 1030, 1980.

Cutrufo, C. et al.:

J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 47 (2), 204-206, 1984.

Desmons, F. et al.:

Ann. Dermatol. Verenol., 106 (12), 1007-1010, 1979.

DFG, Deutsche Forschungsgemeinschaft:

MAK- und BAT-Werte-Liste, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Mitteilung, 35, Wiley-VCH, 1999.

Dickson, W.:

Ver. Int. Ver. (Theor. Angew.) Limnol., 20, 851-856, 1978.

Dickson, W.:

Proceeding of the International Conference on Ecology and Impact on Acid Precipitation, SNSF Project, Norway, 75-83, 1980, Drablös, D. and Tollan, A. (Eds) (Available from P.O.Box 61, 1432 Ås-NHL, Norway).

Dickson, D.W., Lee, S.C., Mattiace, L.A., Yen, S.H.C., Brosman, C.:

Microglia and cytokines in neurological disease, with special reference to AIDS and Alzheimer's disease. *Glia*, 7, 75-83, 1993.

Domingo, J.L., Gomez, L., Bosque, M.A., Corbella, J.:

Lack of teratogenicity of aluminium hydroxide in mice, *Life Sci.*, 45, 243-247, 1989.

Elangovan, R., White, K.N., McCrohan, C.R.:

Bioaccumulation of Aluminium in the Freshwater Snail *Lymnaea stagnalis* at neutral pH. *Environ. Pollut.*, Vol. 96, 1, 29-33, 1997.

Elinder, C.G., Sjögren, B.:

Antimony. In: Friberg, L., Nordberg, G.F., Vouk, V.B., editors, *Handbook on the Toxicology of Metals*; Vol II: Specific Metals. Amsterdam: Elsevier, 26-42, 1986, 2nd printing 1990.

Exley, C., Wicks, A.J., Hubert, R.B., Birchall, J.D.:

Polynuclear aluminium and acute aluminium toxicity in the fish. *J. Theor. Biol.*, 167, 415-416, 1994.

Exley, C., Wicks, A.J., Hubert, R.B., Birchall, J.D.:

Kinetic constraints in acute aluminium toxicity in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *J. Theor. Biol.*, 179, 25-31, 1996.

Fernandez, I. et al.:

Rev. Esp. Fisiol., 45 (1), 33-40, 1989.

Fillit, H., Ding, W., Buee, L., Kalman, J., Altstiel, L., Lawlor, B., Wolf-Klein, G.:
Elevated circulating tumor necrosis factor levels in Alzheimer disease. *Neurosci. Lett.*, 129, 318-320, 1991.

Frasch, C.E. et al.:
J. Infect. Dis., 158, 710-718, 1988.

Freeman, R.A., Everhart, W.H.:
Trans. Am. Fish Soc., 100 (4), 644-658, 1971.

Goto, N., Akama, K.:
Microbiol. Immunol., 26 (12), 1121-1132, 1982.

Grant, W.M.:
Toxicology of the Eye, 73, 1986.

Greger, J.L., Baier, M.J.:
Food Chem. Toxicol., 21, 473-477, 1983.

Gross, P., Harley, Jr., R.A., DeTreville, R. T. P.:
Arch. Environ. Health, 26, 227-236, 1973.

Herbert, M.J.:
Cables and fire protection. Conference Proceedings (ERA Report 92-0001). ERA Technol., Leatherhead, UK, 1992.

Hicks, J.S. et al.:
Food Chem. Toxicol., 25 (7), 533-538, 1987.

Holleman-Wiberg:
Lehrbuch der Anorganischen Chemie, 91.-100. Auflage, Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1985.

Hydes, D.J.:

Science, 205, 1260-1263, 1979.

IUCLID:

IUCLID data sheet, aluminium hydroxide, 23.10.1995

Klosterkötter, W.:

Arch. Ind. Health, 21, 458-472, 1960.

Koivistoinen, P.:

Acta Agric. Scand. Suppl., 22, 1980.

Korenman, M.D. et al.:

J. Am. Med. Assoc., 240, 54-55, 1978.

Kravchenko, A.T. et al.:

Biull. Eksp. Biol. Med., 101 (4), 489-491, 1986.

Linse, R. et al.:

Dermatol. Monatsschr., 165 (9), 653-657, 1979.

Magour, S., Maeser, H.:

Naunyn-Schmied. Arch. Pharmacol., 316 (Suppl.), R. 24, 1981.

McGeer, P.L., Kawamata, T., Walker, D.G., Akiyama, H., Tooyama, I., McGeer, E.G.:

Microglia in degenerative neurological disease. Glia, 7, 84-92, 1993.

Magalhaes, C.E.C., Lima, E.D., Krug, F.J., Arruda, M.A.Z.:

Direct analysis of coffee and tea for aluminium determination by electrothermal atomic absorption spectrometry. Microchim. Acta, 132, 95-100, 1999.

Martinswerk GmbH Bergheim 1998a:

Sicherheitsdatenblatt Martinal (mit Coating); Ausg. 01.98 D.

Martinswerk GmbH Bergheim 1998b:

Sicherheitsdatenblatt Martifin, Martifill, Martigloss (Pulver); Ausgabe 01.98 E

Mayor, G.H., Remedi, R.F., Sprague, S.M., Lovell, K.L.:
Neurotoxicology, 1, 33-42, 1980a.

Mayor, G.H., Sprague, S.M., Hourani, M.R., Sanchez, T.V.:
Kidney Int., 17, 40-44, 1980b.

Munitz, I.P., Leivestad, H.:
Acidification – effects on freshwater fish. In: Ecological Impact of Acid Precipitation,
edited by D. Drabløs, and A. Tollan. Proc. Int. Conf., Sandefjord, Norway, SNSF
Project, 84-92, 1980a.

Munitz, I.P., Leivestad, H.:
Toxic effects of aluminium on the brown trout, *Salmo trutta* L., in: Ecological Impact
of Acid Precipitation, edited by D. Drabløs, and A. Tollan. Proc. Int. Conf.,
Sandefjord, Norway, SNSF Project, 320-321, 1980b.

Nashed, N.:
Mutat. Res., 30, 407-415, 1975.

Ondreicka, R., Ginter, E., Kortus, J.:
Br. J. Ind. Med., 23, 305-312, 1966.

Pennington, J.E.AT.:
Food Additives Contam., 5, 161, 1988.

Perlmutter, L.S., Barron, E., Chang-Chui, H.:
Morphologic association between microglia and senile plaque amyloid in Alzheimer's
disease. Neurosci. Lett., 119, 32-36, 1990.

Pinto, P.J. et al.:
Environ. Mutagen., 5, 951-952, 1983.
Poléo, A.B.S.:

Aluminium Polymerization – a mechanism of acute toxicity of aluminium to fish.
Aquatic Toxicology, 31, 347-356, 1995.

Reinhardt, C.A. et al.:
Cell Biol. Toxicol., 1 (2), 33-43, 1985.

Robertson, J.A. et al.:
Kidney Int., 31 (1), 214, 1987.

Robertson, J.A. et al.:
Ann. Intern. Med., 111, 179-181, 1989.

Rossi, F., Bianchini, E.:
Synergistic induction of nitric oxide by α -amyloid and cytokines in astrocytes.
Biochem. Biophys. Res. Commun., 225, 474-478, 1996.

Schmidt, R., Toedt, W.:
Risikofaktor Brandgas: Ein gelöstes Problem ? GAK, 6, 494-497, 1996.

Sjögren, B., Lidums, V., Håkansson, M., Hedström, L.:
Skand. J. Work Environ. Health, 11, 39-43.

Skalsky, H.L., Carchman, R.A.:
J. Am. Coll. Toxicol., 2, 405-423, 1983.

Slania, P. et al.:
Acta Pharmacol. Toxicol., 56 (4), 331-336, 1985.

Slater, D.N. et al.:
Br. J. Dermatol., 107, 103-108, 1982.

Sorensen, J.R.J., Campbell, I.R., Tepper, L.N., Lingg, R.G.:
Environ. Health Perspect., 8, 3-95, 1974.

Stoffyn, M.:

Science, 203, 651-653, 1979.

Straw, B.E. et al.:

Can. J. Comp. Med., 49 (2), 149-151, 1985.

Tsunoda, M., Sharma, R.P.:

Modulation of tumor necrosis factor α expression in mouse brain after exposure to aluminum in drinking water. Arch. Toxicol., 73, 419-426, 1999.

Versieck, J., Cornelius, R.:

N. Engl. J. Med., 302, 468-469, 1980.

Wilhelm, M., Dieter, H., in: Aurand, K., Hässelbarth, U., Lange-Aschenfeldt, H., Steuer, W.:

Vorkommen, Bedeutung und Nachweis von Aluminium. TVO, Die Trinkwasserverordnung, 3. Aufl., Erich Schmidt Verlag, 318-324, 1991.

Yokel, R.A.:

Toxicity of aluminium exposure to the neonatal and immature rabbit. Fundam. Appl. Toxicol., 9, 795-806, 1987.

Natriumborat-Decahydrat (Borax)

1 Charakterisierung der Substanz

Der Umrechnungsfaktor von Borsäure (H_3BO_3) auf Bor ist: 0.175, von Borax ($\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10 \text{H}_2\text{O}$) auf Bor: 0.113 (HUBBARD & SULLIVAN, 1996).

1.1 Synonyme

Borax
Borax Decahydrat
Natriumtetraborat-Decahydrat
Sodium borate decahydrate
Sodium pyroborate decahydrate
Sodium tetraborate decahydrate
Dinatriumtetraborat-Decahydrat
(SIGMA-ALDRICH CHEMIE GMBH, 1999 ;
DEUTSCHE BORAX GMBH, o.J.; BORAX
CONSOLIDATED, 1995)

1.2 IUPAC

Keine Angabe

1.3 EINECS

215-540-4

1.4 CAS-Nr.

1303-96-4

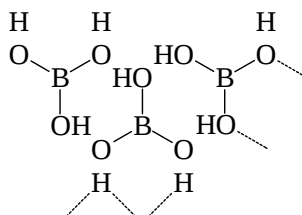
1.5 Erscheinungsform

kristallin

1.6 Chemische Formel

$\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$

1.7 Strukturformel



1.8 Technisches Produkt

Borax Decahydrate von BORAX CONSOLIDATED
enthält zu mehr als 99 % Borax Decahydrat (1995)

2 Physikochemische Eigenschaften

2.1 Molekulargewicht	381.37 Dalton
2.2 Siedepunkt	Keine Angabe
2.3 Schmelzpunkt	Sintern unter Abgabe von Kristallwasser
2.4 Flammpunkt	Keine Angabe
2.5 Thermische Stabilität	Keine Angabe
2.6 Thermische Zersetzung	Keine Angabe
2.7 Spezifisches Gewicht	1.71 g/cm ³
2.8 Dampfdruck	gering bei 20°C [keine genaueren Angaben] (BORAX CONSOLIDATED, 1995)
2.9 Viskosität	
2.10 Löslichkeit	
in Wasser:	4.7% bei 20°C (BORAX CONSOLIDATED, 1995) 65.6% bei 100°C (BORAX CONSOLIDATED, 1995)

2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient

Nicht angebbbar; in Wasser gelöst wird Borax im wesentlichen zu undissoziierter Borsäure

2.12 Henry-Konstante	Keine Angabe
-----------------------------	--------------

2.13 Lichtstabilität	Keine Angabe
-----------------------------	--------------

2.14 Säure/Basenstabilität

Borax bildet stabile Pufferlösungen mit Säuren und Laugen (Deutsche Borax, 2000). Borax reagiert wie eine schwache Säure, die bei Grundmetallen zu Korrosion führen kann. Bei der Reaktion mit starken Reduktionsmitteln entsteht Wasserstoffgas, das u.U. eine Explosionsgefahr darstellen kann (BORAX CONSOLIDATED LIMITED, 1995).

3 Humantoxizität

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Als Luftbelastungen einer Mine bzw. in einem Produktionsbetrieb wurden je nach Arbeitsplatz zwischen 2 und 35.7 mg Borax/m³ nachgewiesen. Eine Konzentration von Σ 8 mg Borax/m³ über 8 Stunden entspricht ungefähr einer

durchschnittlichen Belastung von 3 mg Borax/kg KG und Tag (WHORTON et al., 1994).

Nach WEGMAN et al. (1994) liegt die mittlere Luftbelastung bei Beschäftigten einer Borax-Mine in der Moave-Wüste, die nicht regelmässig gegenüber Boraxstaub exponiert sind, bei 0.45 mg Borax/m³, während die mittlere Belastung bei Arbeitern, die gegenüber Boraxstaub exponiert sind, bei 5.72 mg Borax/m³ liegt.

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

Die tägliche Boraufnahme über die Nahrung liegt in der EU zwischen 1.6 und 4.5 mg pro Person (EUROMONITOR, 1992). Hauptquellen sind hier Gemüse, Früchte und Nüsse deren Borgehalt zwischen 2 (Gerste und Roggen) und 75 mg/kg Trockengewicht (Brassicaceen und Senf) liegt, während Fleisch-, Fisch- und Milchprodukte nur wenig zur Boraufnahme beitragen. (ECETOC, 1996).

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Keine Angaben

3.2 Toxikokinetik

Borate liegen in verdünnter wässriger Lösung vorwiegend als undissoziierte Borsäure vor. Deshalb kann man davon ausgehen, daß auch im Plasma überwiegend undissoziierte Borsäure vorliegt.

3.2.1 Resorption

Von einer 5%-igen wässrigen Boraxlösung, die männlichen und weiblichen Versuchspersonen auf die Haut aufgetragen wurde (Haut mit 2%-iger, hautreizender Natrium-Lauryl-Sulfatlösung vorbehandelt), wurden innerhalb von 24 Stunden 0.21% des Natriumborates resorbiert (WESTER et al., 1998). Nach Untersuchungen von JANSEN et al. (1984), SCHOU et al. (1984), JOB (1973) und KENT & MCCANCE (1941) findet eine annähernd vollständige gastrointestinale Resorption von oral aufgenommenem Bor (als Borsäure bzw. über die Nahrung) statt, wie Wiederfindungsraten von Bor im Urin von > 90 % innerhalb 96 h zeigen.

3.2.2 Verteilung und Anreicherung

- Im Tierversuch (Färsen) stiegen die Borax-Plasma-Konzentrationen und die Borax-Urin-Konzentrationen mit zunehmenden verabreichten Mengen (10 Tage, 15 – 120 mg B/l Wasser) an (WEETH et al., 1981).
- Borax scheint sich gleichmäßig in den weichen Körpergeweben zu verteilen. Mindestens 2 Stunden nach Injektion von Boraxlösung (19 – 629 mg/kg KG) war die Borax-Konzentration im Gewebe von Mäusen proportional zur injizierten Menge. Borax-Konzentrationen in Erythrozyten und Plasma waren identisch (LOCKSLEY & SWEET, 1954).
- Bei Luftkonzentrationen von 3.3 - 18 mg Borax/m³ (es handelt sich um beinahe reinen Boraxstaub, wobei hier unter Borax die 3 Hydratationszustände des Natriumtetraborates: $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7$, $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ und $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$ verstanden werden) und einer oralen Aufnahme über die Nahrung von 1.35 mg Bor/Tag wurden im Blut von Arbeitern (n=14) 0.11 - 0.26 µg B/g und im Urin 3.16 – 10.72 µg B/mg Kreatinin nach Schichtende nachgewiesen. Während der Versuchsdauer (5 Tage) gab es keine Anzeichen für eine Bor-Akkumulation, Borkonzentrationen im Urin nach Schichtende bei der Gruppe mit der höchsten Luftbelastung (geschätzte Gesamtaufnahme 27.9 mg B/Tag, das entspricht ca. 0.38 mg Bor/kg KG und Tag) und der Gruppe mit der mittleren Luftbelastung waren signifikant höher als bei Schichtbeginn. Die bei den Arbeitern mit der höchsten Exposition gefundenen mittleren Blutwerte (nach Schichtende) liegen mit 0.26 µg B/g Blut im Normalbereich für beruflich nicht exponierte Personen, die mittleren Urinwerte sind gegenüber dem Normbereich leicht erhöht. Insgesamt lagen die mittleren Blut- und Urinwerte für Bor eine Größenordnung unterhalb der Blut- und Urinkonzentrationen, die von anderen Autoren in Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität bei Hunden im Bereich des NOAEL gemessen wurden (CULVER et al., 1994).
- Die Normalwerte im menschlichen Blut liegen zwischen 0.02 und 0.06 mg Bor/l (CULVER & HUBBARD, 1996).
- Eine Anreicherung von Bor im menschlichen Körper wurde in Knochen (ALEXANDER et al., 1951; FORBES et al., 1954), in Kopfhaut, Haar,

Finger- und Zehennägeln (ABOU-SHAKRA et al., 1989; KRAUSE et al., 1989; CIBA & CHRUSCIEL, 1992), in Zähnen (WARD, 1987) und in der Lunge (SABBIONI et al., 1990) gefunden.

3.2.3 Metabolismus, Halbwertszeiten und Ausscheidung

Borate werden beim Menschen und bei Tieren offenbar nicht über die Leber verstoffwechselt; es wurden keine Borverbindungen als Metabolite nachgewiesen (ECETOC, 1995).

Die Biologische Halbwertszeit beim Menschen beträgt ca. 21 h (JANSEN et al., 1984).

Unabhängig von der Art der Verabreichung werden Borate überwiegend über den Urin ausgeschieden (ECETOC, 1995). Bei oraler Aufnahme von ca. 100 mg B/Tag wird ein Gleichgewicht zwischen Einnahme und Ausscheidung über den Urin nach weniger als 2 Wochen erreicht (CULVER & HUBBARD, 1996). Die Bor-Ausscheidung mit dem Urin liegt für die Normalbevölkerung zwischen 0.04 und 7.8 mg/l (CULVER & HUBBARD, 1996).

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im

Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

Letale Dosis für den Menschen:

Säuglinge	< 5 g (SIGMA-ALDRICH-CHEMIE, 1999) ~ 5 g (WONG et al., 1964)
Erwachsene	5 – 20 g (SIGMA-ALDRICH-CHEMIE, 1999)
Erwachsene	> 30 g (GOSSELIN et al., 1976)

BROCKMANN et al. (1985) berichten von einer akuten oralen Vergiftung bei Rindern. Es gab mehrere Todesfälle. Die überlebenden Tiere waren geschwächt, einige hatten Durchfall und taumelten.

Die geschätzte aufgenommene Menge betrug > 1000 g Borax.

3.3.1 LD₅₀

Oral:

LD ₅₀ (Ratte, 90 Tage):	2293 mg/kg KG (WEIR & FISHER, 1972)
LD ₅₀ (Ratte):	2660 - 5000 mg/kg KG (BORAX CONSOLIDATED , 1995; SIGMA-ALDRICH, 1999)
LD ₅₀ (Ratte):	4500 – 6000 mg Borax/ kg KG (WEIR & FISHER, 1972)
LD ₅₀ (Meerschwein):	5330 mg/kg (SIGMA-ALDRICH, 1999)
LD ₅₀ (Maus):	2000 mg/kg (SIGMA-ALDRICH, 1999)

Dermal:

LD ₅₀ (Kaninchen):	> 10000 mg/kg KG (BORAX CONSOLIDATED, 1995)
-------------------------------	---

Inhalativ:

LD ₅₀ (Ratte):	> 2 mg/l (BORAX CONSOLIDATED, 1995)
---------------------------	-------------------------------------

3.3.2 Betroffene Körpersysteme:

3.3.2.1 Lunge

Nach WEGMAN et al. (1994) gab es keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Verringerung des Ausatemungsvolumens (pro Sekunde) sowie der Lungen - Vitalkapazität und der Dauer der Exposition gegenüber Boraxstaub bei Arbeitern (7-jährige Exposition hatte keine signifikanten Auswirkungen auf Langzeit-Gesundheitseffekte).

3.3.2.2 Leber

Keine Angabe

3.3.2.3 Nieren

Keine Angabe

3.3.2.4 Herz

Eine orale Gabe von 776 und 2293 mg Borax/kg KG und Tag (90 Tage) bewirkte bei Ratten eine beschleunigte Atmung (WEIR & FISHER, 1972).

Beim Menschen wurden Kreislaufkollaps und Anstieg der Herzfrequenz nach akuten Belastungen (keine Dosisangabe) beobachtet (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999).

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Magen-Darmkrämpfe sind nach akuten Belastungen beim Menschen beobachtet worden (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999).

Nach oraler Einnahme von durchschnittlich 2820 mg Borax/Tag über Monate bis Jahre (Epilepsie-Behandlung) wurden Magenverstimmung und Mager-sucht beobachtet (KLIEGEL, 1980).

3.3.2.6 Auge

Irritationen am Auge sind bei Kaninchen möglich (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999; BORAX CONSOLIDATED, 1995; DOYLE, 1989)

Eine orale Gabe von 776 mg Borax/kg KG und Tag (90 Tage) bewirkte bei Ratten entzündete Augen (WEIR & FISHER, 1972).

Beim Menschen traten Irritationen der Augen bei beruflicher Exposition (7 Jahre) gegenüber natriumborathaltigem Staub auf (WEGMAN et al., 1994).

3.3.2.7 Haut

Nach Belastung gegenüber einer 5%-iger Borax-Lösung traten bei Kaninchen und Meerschwein leichte Hautirritationen auf. Beim Kaninchen reagierte abgeschürfte Haut empfindlicher als intakte, während sich beim Meerschwein kein Unterschied zeigte (ROUDABUSH, 1965).

Eine orale Gabe von 776 und 2293 mg Borax/kg KG und Tag (90 Tage) bewirkte bei Ratten geschwollene Pfoten und abgeschuppte Haut an den Pfoten und am Schwanz. Diese Wirkungen traten bei Dosen von 229 mg Borax/kg KG und Tag nicht ein (WEIR & FISHER, 1972).

Auch beim Menschen treten bei akuten Belastungen Hautirritationen auf (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999). Es wurden Hautrötung und Haut-

schälung bei Resorption über beschädigte Haut nachgewiesen (BORAX CONSOLIDATED, 1995).

Nach HANSEN (1983) führte eine berufliche Exposition gegenüber borax-haltigen Reinigungsmitteln bei 541 Reinigungskräften zu Hautentzündungen (15,3 % Hautkrankheitsrate).

Auch nach **oralen Einnahme** von durchschnittlich 2820 mg Borax/Tag über Monate bis Jahre (Epilepsie-Behandlung) traten Hautausschläge und Hautentzündungen auf (KLIEGEL, 1980).

3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege

- Nach akuter Belastung wurden beim Menschen Irritationen des Respirationstraktes beobachtet (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999). Reizungen im Nasen- und Halsbereich wurden beim Menschen ab 10 mg/m³ nachgewiesen (BORAX CONSOLIDATED, 1995).
- Nach GARABRANT et al. (1985) traten bei Arbeitern, die gegenüber Boraxstaub exponiert waren, trockener Mund, Nase und Kehle, trockener Husten, Nasenbluten und Kurzatmigkeit bei 4 -15 mg Borat/m³, selten bei 1.1 mg/m³ auf.
- Atemlosigkeit, Irritationen der Augen, Nase und des Rachens sowie Erkältungen wurden bei beruflicher Exposition (7 Jahre) gegenüber natriumborathaltigem Staub (die durchschnittliche tägliche Exposition lag bei 0.44 mg Gesamtbor/m³) nachgewiesen (WEGMAN et al., 1994)
- Je nach Rauchverhalten und Alter besteht eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen akuten Irritationen der Augen, Nase und des Rachens, Husten sowie Atemlosigkeit und natriumborathaltigem Staub. Jüngere und gesunde Arbeiter regierten empfindlicher als andere (79 Arbeiter, 4 Tage Belastungsmonitoring, keine Konzentrationsangaben) (HU et al., 1992).
- Auch nach WOSKIE et al. (1998) zeigten Personen mit besserem Allgemeinzustand (Nichtraucher, keine Allergien, waren nicht übermäßig häufig erkältet) eine größere Reaktivität (Stärke der Reaktionsänderung bei veränderter Staubbelastung).
- Nach WEGMAN et al. (1994) besteht eine signifikante Zunahme der Wahrscheinlichkeit (von 1% auf 11%) für die Reizung der Atemwege

durch Erhöhung der Staubkonzentration von $< 0.084 \text{ mg Borax/m}^3$ auf $> 10 \text{ mg/m}^3$.

- Je größer die Staubkonzentration, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, mehrere Symptome zu entwickeln. Es wurden keine signifikanten Unterschiede in der Reaktion auf unterschiedliche Boraxstaub-Arten festgestellt.
- Nach einer Studie von SILAEV (1984) mit männlichen und weiblichen Probanden wurde der untere Grenzwert für unspezifische Reizungen durch Boraxstaub auf 21 mg/m^3 festgelegt.

3.3.2.9 Muskulatur

Keine Angabe

3.3.2.10 Hormone

Eine orale Verabreichung von 3 mg Bor/Tag (Bor-Aufnahme über die Nahrung auf $0.25 \text{ mg/2000 kcal}$ reduziert) bewirkte bei postmenopausalen Frauen einen Anstieg der Plasma-Konzentrationen von Testosteron und Estradiol-17[®] (NIELSEN et al. 1987). Borax-Anionen bilden im in-vitro-Experiment mit Catechol-Östrogenen Komplexverbindungen, wodurch die Methylierung des Östrogens vermindert und der nachfolgende Metabolismus gestört wird (BEATTIE & WEERSINK, 1992).

3.3.2.11 Immunsystem

Keine Angabe

3.3.2.12 Blut

Beim Menschen wurde Zyanose und Erythematose beobachtet [hier fehlen genaue Angaben] (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999).

3.3.2.13 Enzyme

Keine Angabe

3.3.2.14 Nerven

Bei Kleinkindern/Säuglingen (6 – 19.5 Wochen alt), denen durchschnittlich 152 mg Borax/kg KG und Tag oral verabreicht wurden, traten Irritationen des ZNS (Krämpfe) sowie Erbrechen auf (CULVER & HUBBARD, 1996).

Bei sieben Kleinkindern, die innerhalb von 4 - 10 Wochen zwischen 286 und 429 mg Borax pro Tag oral aufnahmen, wurden ebenfalls Anzeichen von Neurotoxizität beobachtet. Die Borgehalte im Blut lagen zwischen 2.6 und 8.5 mg Bor/l und waren im Vergleich mit nicht exponierten Kindern um das 4- bis 14-fache erhöht (O`SULLIVAN & TAYLOR, 1983).

Nach akuten Belastungen (keine Dosisangabe) kommt es zu Delirium und Koma (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999).

Depressionen, Ataxie und Schüttelkrämpfe wurden bei Ratten bei Borax-Gaben zwischen 4500 und 6000 mg/kg KG beobachtet (WEIR & FISHER, 1972).

3.3.2.15 Reproduktion

- Borax kann beim Tier (Ratte, Maus, Hund; oral) möglicherweise die Fortpflanzungsfähigkeit beeinträchtigen (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999).
- Nach WEIR & FISHER (1972) wurde bei männlichen Ratten nach oraler Gabe von 776 mg Borax/kg KG und Tag über 90 Tage eine Atrophie der Hoden beobachtet.
- Es fand eine Reduzierung des Hodengewichtes und der Samenbläschen bei Ratten ab einer Exposition von 209 und 418 mg Borax/kg KG und Tag (70 Tage) statt. Eine Beeinträchtigung der Spermatogenese wurde ab einer Konzentration von 418 mg Borax/kg KG und Tag (70 Tage) beobachtet (SEAL & WEETH, 1980).
- LEE et al. (1978) beobachteten bei männlichen Ratten nach Exposition gegenüber 882 mg Borax/kg KG und Tag (30 und 60 Tage) einen Verlust an Keimzellenelementen ein signifikant verringertes Gewicht der Nebenhoden sowie eine Reduktion von Spermatozyten, Spermatiden und Spermatozoen. Eine Zunahme des Follikel-Stimulierenden-Hormones (FSH) trat schon bei Konzentrationen von 441 mg Borax /kg KG und Tag auf. Die festgestellte Sterilität der männlichen Ratten nach 60-tägiger Exposition gegenüber 882 mg Borax/kg KG und Tag war nach 3 – 4

Wochen normaler Diät reversibel. Die Tiere, die 30 bzw. 60 Tage gegenüber 1764 mg Borax/kg KG und Tag exponiert waren, zeigten eine Sterilität für 8 – 12 Wochen, die nur in der 30 Tage dosierten Gruppe teilweise reversibel war.

- Ratten, denen über 2 Jahre 516 mg Borax/kg KG und Tag übers Futter zugeführt wurde, zeigten (einen) geschrumpfte Hoden(sack) sowie eine Atrophie der Hoden mit signifikant reduziertem Gewichtsverhältnis Hoden/Körper. Zusätzlich kam es bei männlichen Ratten in der 3. Generation zu Sterilität (keine lebensfähigen Spermien in den Hoden). Bei weiblichen Tieren kam es zu verminderter Ovulation und sie bekamen keinen Nachwuchs nach Paarung mit Kontrolltieren (WEIR & FISHER, 1972).
- Bei weiblichen Mäusen zeigte sich nach Gabe von ca. 979 mg Borax/kg KG und Tag eine signifikante Reduzierung der Fortpflanzungsparameter (z.B. Lebendgewicht der Jungen). In der F1-Generation führten 238 mg Borax/kg KG und Tag zu kürzeren Oestrus-Zyklen, wobei die Fortpflanzung nicht betroffen war (ECETOC, 1995).
- Beim Menschen wurde keine Beeinträchtigung der Fruchtbarkeit nach chronischer inhalativer Aufnahme (keine Dosisangabe) beobachtet (BORAX CONSOLIDATED, 1995).
- Es wurde keine Reduzierung der Geburtenrate bei Arbeitern einer Borax-Mine festgestellt, die durch Inhalation von Boraxstaub durchschnittlich 16 Jahre gegenüber 3 mg Borax/kg KG und Tag (0.34 mg Bor/kg KG und Tag) exponiert waren (WHORTON et al., 1994).

3.3.2.16 Sonstiges

- Es fand eine Verkleinerung der Milz sowie eine Verringerung des Gehaltes an Plasma-Glyceriden bei Ratten ab einer Exposition gegenüber 209 und 418 mg Borax/kg KG und Tag (70 Tage) statt (SEAL & WEETH, 1980).
- In Studien zur chronischen Toxizität wurden Ratten über 2 Jahre 516 mg Borax/kg KG und Tag übers Futter zugeführt. Die beobachteten Symptome waren geschwollene Pfoten, verringerter Appetit, entzündete Augen,

eine Veränderung des Blutbildes sowie eine Vergrößerung von Schilddrüse und Gehirn (WEIR & FISHER, 1972).

3.3.3 Allergische Reaktionen

Nach WNOROWSKI (1994) ruft Borax keine Sensibilisierungsreaktion der Haut bei Meerschweinchen nach Applikation von einer 95%-igen wässrigen Boraxlösung (nach vorangehender 3 wöchiger Induktionsphase mit ebenfalls 95%-iger Boraxlösung) hervor.

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

In Studien (WILEY, 1904) an männlichen Probanden traten nach 14-tägiger Aufnahme von 7672 mg Borax/Tag über die Nahrung Appetitlosigkeit, Völlegefühl, allgemeines Unwohlsein im Magen, Übelkeit und dumpfer, andauernder Kopfschmerz auf. Ähnliche Symptome traten auch nach Aufnahme von 767 mg Borax/Tag über 50 Tage auf, verschwanden aber nach Absetzen der Diät wieder. Die Hauptsymptome einer akuten Boratvergiftung sind nach GOSSELIN et al. (1976) Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Unterleibskrämpfe.

3.3.5 Teratogenität

Bei chronischer Aufnahme besteht ein Risiko für fötotoxische Wirkung bei Tieren (Ratten, Mäuse, Kaninchen) (SIGMA-ALDRICH CHEMIE, 1999).

In Studien zur Teratogenität von Borsäure bei Ratten, Mäusen und Kaninchen zeigte sich die Ratte als sensibelste Spezies. Hier trat bei Gaben von bis zu 25 mg Bor/kg KG (in Form von Borsäure) eine statistisch signifikante (bei 6% der Foeten) Veränderung der Geburtsgewichte auf. Veränderungen an den Knochen der Foeten wurden bei dieser Dosierung ebenfalls beobachtet. Der LOAEL für Ratten wird in dieser Studie mit 13.3 mg Bor/kg KG angegeben (PRICE et al., 1994).

Der LOAEL für Kaninchen für das Auftreten einer erhöhten prenatalen Sterblichkeit sowie einem vermehrten Auftreten von kardiovaskulären Missbildungen liegt bei 43.5 mg Bor (als Borsäure)/kg KG (NTP, 1991).

Bei Mäusen wurde bei Gabe von 79 mg Bor/kg KG (als Borsäure) eine Reduktion des Geburtsgewichtes der Foeten um 11% beobachtet (LOAEL) (HEINDEL et al., 1992).

Aus diesen 3 Studien wird ein NOAEL für die drei untersuchten Spezies von 9.6 mg Bor/kg KG abgeleitet (ECETOC, 1995)

3.3.6 Mutagenität

- Keine Anzeichen für mutagene Wirkung bei Mäusen (BORAX CONSOLIDATED, 1995).
- Gentoxische Wirkung bei Ratten (morphologische Veränderungen der Thymuszellen (Apoptosis); oral, 2000 ppm Natriumtetraborat-Decahydrat, 16 Tage) (SYLVAIN et al., 1998).
- Keine signifikante mutagene Wirkung in vitro (Maus 10T½-Zellen, menschliche Vorhaut-Fibroblasten und Hamster-Zellen) bei Konzentrationen von 0.4 – 3.2 mg Borax/ml, aber eine dosisabhängige Sterberate der Zellen (bei 3.2 mg Borax/ml war diese > 90 %). Es wurden keine Zell-Transformationen in den Maus-Zellen bei diesen Konzentrationen beobachtet (LANDOLPH, 1985).
- Borax verursachte Punkt-Mutationen bei Drosophila bei einer Konzentration 714 ppm und bei E.coli bei einer Konzentration von 17000 ppm (RTECS,1990).

3.3.7 LO(A)EL

LOAEL (Ratte, 2 Jahre, allg. Fertilität): 516 mg Borax/kg KG und Tag (WEIR & FISHER, 1972)

LOAEL (Ratte, 30 + 60 Tage, endokrin): 442 mg Borax/kg KG und Tag (LEE et al., 1978)

3.3.8 NO(A)EL

NOEL (Mensch, chronisch): 2.5 mg Bor/kg KG und Tag ($\cong$ 22.1 mg Borax/kg KG und Tag) (CULVER & HUBBARD, 1996)

NOAEL (Hund, Fertilität): 8.75 mg Bor/kg und Tag ($\cong$ 180 µg Bor/ml Urin und 2.5-3.5 µg Bor/g Blut)

NOAEL (Ratte, Entwicklungstox.): 13.7 mg Bor/kg/Tag ($\cong$ 2.5 – 3 µg Bor/g Blut) (CULVER et al., 1994)

NOAEL (Ratte, 2 Jahre, allg. Fertilität): 154 mg Borax/kg KG und Tag (WEIR & FISHER, 1972)

NOAEL (Hund, 2 Jahre, allg. Fertilität): 77.6 mg Borax/kg KG und Tag (WEIR & FISHER, 1972)

NOAEL (männl. Ratte, 30-90 Tage, Fert.): 7.4 mg Borax/kg KG und Tag (DIXON et al., 1976)

NOAEL (Ratte, akute Fert., Einzeldosis): 3982 mg Borax/kg KG (DIXON et al., 1976)

3.3.9 Kanzerogenität

Keine Anzeichen für kanzerogene Wirkung bei Mäusen (BORAX CONSOLIDATED, 1995).

3.3.10 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

Untersuchungen von ANDERSON et al. (1994) zeigen, dass in der Gasphase durchschnittlich 16 ng Bor/m³ vorliegen. Die Autoren schätzen, dass ca. 8 – 20 % des gesamten atmosphärischen Borgehaltes auf anthropogene Aktivitäten zurückzuführen sind.

4.1.2 Wasser/Sediment

Meerwasser: 44 mg Borax/l (BORAX CONSOLIDATED, 1995)

Süßwasser: ≤ 8.8 mg Borax/l (BORAX CONSOLIDATED, 1995)

Rhein: 0.1 mg Bor/l (90 Perzentil) (ARW, 1998)

Die Borkonzentrationen aus zahlreichen Messungen seit Anfang der 70er Jahre an Rhein, Main, Neckar und Ruhr liegen zwischen 0.06 mg Bor/l und 0.5 mg Bor/l (GRAFFMANN et al., 1974; HOFFMANN, 1985; RUHRWASSER-GÜTE, 1991 u. 1992; GRIEKE et al., 1991; GRIEKE et al., 1989).

Der Borgehalt 240 untersuchter Trinkwasserproben in Deutschland lag unter 0.25 mg Bor/l (GRAFFMANN et al., 1974). Die Borkonzentrationen von 110 Trinkwasserproben derselben Standorte aus dem Jahr 1993 unterschieden

sich nicht signifikant von den Werten aus dem Jahr 1974. Der höchste gemessene Wert lag bei 0.21 mg Bor/l (WIECKEN & WÜBBOLD-WEBER, 1995).

Der Median der Borkonzentration von 2717 untersuchten Trinkwasserproben aus deutschen Haushalten lag bei 0.019 mg Bor/l. Ca. 32 % der Werte lagen unterhalb der Nachweisgrenze von 0.01 mg Bor/l (KRAUSE et al., 1991).

Der Borgehalt in Abwasser liegt zwischen 0.5 und 3 mg Bor/l (ECETOC, 1996)

4.1.3 Boden/Klärschlamm

Der durchschnittliche weltweite Borgehalt im Boden liegt zwischen 88.5 und 177 mg Borax/kg (ECETOC, 1995)

4.1.4 Nahrungskette

Es liegen Daten vor die zeigen, dass Borat nicht in Algen, Schilf, Lachs und Austern akkumuliert (ECETOC, 1996).

Der Biokonzentrationsfaktor (BCF) lag bei allen getesteten Fischen unter eins. (ECETOC, 1996).

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Zerfällt in der Umwelt zu natürlichem Borat (BORAX CONSOLIDATED, 1995).

4.3. Effekte auf das aquatische System

Prinzipiell sind estuarine und marine Organismen tolerant gegenüber Borat, da sie aufgrund des natürlichen Borgehaltes von Meerwasser chronisch gegenüber Bor exponiert sind (ECETOC, 1996).

4.3.1 Effekte auf Organismen

(Testsubstanz: Natriumtetraborat)

Fische:

LC₅₀ (limanda limanda, 96h): 74 mg Bor/l $\cong$ 652.6 mg Borax/l
(HUGMAN & MANCE, 1983)

LC₅₀ (crassius auratus, 3 Tage): 71 mg Bor/l $\cong$ 626.1 mg Borax/l
(BIRGE & BLACK, 1977)

LC ₅₀ (crassius auratus, 7 Tage):	65 mg Bor/l $\cong$ 573.2 mg Borax/l (BIRGE & BLACK, 1977)
LC ₅₀ (salmo gairdneri, 24 Tage):	88 mg Bor/l $\cong$ 776 mg Borax/l (BIRGE & BLACK, 1977)
LC ₅₀ (salmo gairdneri, 32 Tage):	54 mg Bor/l $\cong$ 476 mg Borax/l (BIRGE & BLACK, 1977)
TLm/Mld ¹ (Lepomis amcrochirus, 24h):	4.6 mg Bor/l $\cong$ 41 mg Borax/l (TURNBULL, 1954)

Die akute Toxizität bei jungen Fischen ist mit 14 bis 3400 mg Bor/l relativ gering. Sichere Borkonzentrationen für Frischwassersysteme können aus Untersuchungen mit Regenbogenforellen abgeleitet werden, da diese sich als die empfindlichste Spezies gegenüber Bor gezeigt haben. In diesem Zusammenhang werden Konzentrationen ohne Effekt von 0.75 mg Bor/l für Oberflächenwasser bzw. 18 mg Bor/l „well waters“ genannt (ECETOC, 1996).

Invertebraten:

EC ₅₀ (daphnia magna, 24h):	242 mg Bor/l $\cong$ 2134 mg Borax/l (SCHÖBERL et al., 1988)
--	---

Algen:

EC ₁₀ (scenedesmus subspicatus, 96h):	24 mg Bor/l $\cong$ 211.6 mg Borax/l (GUHL, 1992)
--	--

Laut ECETOC (1996) tolerieren Bakterien, die in Abwasserbehandlungsanlagen vorkommen, Borkonzentrationen von mehr als 90 mg/l, das ist deutlich mehr als der Borgehalt häuslicher Abwässer (bis zu 3.5 mg Bor/l). Die chronische Toxizität für Protozoen und aquatische Invertebraten wird mit ≥ 2.5 mg Bor/l angegeben. Die Toxizität für terrestrische Mikroorganismen und Invertebraten mit ≥ 17.5 mg Bor/kg Boden.

¹ Threshold Limit / Minimum lethal dose

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Keine Angabe

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Bor ist ein Spurenelement für Pflanzen, in hohen Dosen jedoch phytotoxisch (BORAX CONSOLIDATED, 1995).

Aufgrund ihrer Affinität für Polyhydroxyl-Gruppen stören Borax-Ionen enzymatische Reaktionen bei Pflanzen (AUGSTEN & EICHHORN, 1976).

4.5. Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung der FSM und der Einbindung in das Polymer

Keine Angabe

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus dem Produkt

4.7.1 Brandfall

Keine Angabe

4.7.2 Gebrauchsphase

Keine Angabe

4.7.3 Nachgebrauchsphase

Keine Angabe

4.8 Anmerkungen zur Beurteilung der Analytik hinsichtlich der Zuverlässigkeit

Keine Angabe

4.9 Bestehende Gesetze und Verordnungen (Toleranzwerte)

Wasser:

Qualitätsanforderung der IAWR:	0,2 mg Bor/l (ARW, 1998)
Trinkwasser-Richtlinie:	<1 mg Bor / l (WHO, 1993)
EU-guide level für Trinkwasser:	1 mg/l (LIND et al., 1998)

ACGIH (Grenzwert für Innenräume): 5 mg Borax/m³

TDI:

Auf der Basis der in Tierversuchen ermittelten NOAEL-Werte für Fruchtbarkeit (17.5 mg B/kg KG, entspr. 154 mg Borax/kg KG) sowie der Effekte auf Hoden (17 mg B/kg KG, entspr. 150 mg Borax/kg KG) und Entwicklung (9.6 mg B/kg KG, entspr. 84.7 mg Borax/kg KG) und Festlegung eines inter- und intraspezifischen Faktors (3 bzw. 10) wurden folgende TDI-Werte für eine 60 kg schwere Person festgelegt (ECETOC, 1995):

TDI _{Fertilität} :	35 mg B/Tag (entspr. 308.6 mg Borax/Tag)
TDI _{Hoden} :	34 mg B/Tag (entspr. 299.8 mg Borax/Tag)
TDI _{Entwicklung} :	19.2 mg B/Tag (entspr. 169.3 mg Borax/Tag)

Einstufungen:

X _n	Gesundheitsschädlich (ENICHEM, 1996; SIGMA ALDRICH, 1999)
R 22	Gesundheitsschädlich beim Verschlucken (ENICHEM, 1996)
R 63	Kann das Kind im Mutterleib möglicherweise schädigen (SIGMA ALDRICH, 1999)
R 62	Kann möglicherweise die Fortpflanzungsfähigkeit beeinträchtigen (SIGMA ALDRICH, 1999)
R 36/37/38	Reizt die Augen, Atmungsorgane und die Haut (SIGMA ALDRICH, 1999)
S 36/37/39	Bei der Arbeit geeignete Schutzkleidung, Schutzhandschuhe und Schutzbrille/Gesichtsschutz tragen
S 22	Staub nicht einatmen (ENICHEM, 1996; SIGMA ALDRICH, 1999)
S 26	Bei Berührung mit den Augen sofort mit Wasser abspülen und Arzt Konsultieren (SIGMA ALDRICH, 1999)
S 45	Bei Unfall und Unwohlsein sofort Arzt hinzuziehen (wenn möglich das Etikett vorzeigen) (SIGMA ALDRICH, 1999)
WGK 1	(ENICHEM, 1996)

5 Literatur

Abou-Shakra, F.R., Havercroft, J.M., Ward, N.I.:

Lithium and boron in biological tissues and fluids, Trace Elements in Medicine, 6:4, 142-146, 1989

Alexander, G.V., Nusbaum, R.E., MacDonald, N.S.:

The boron and lithium content of human bones, J. Biol. Chem., 192, 489-496, 1951

Anderson, D.L., Kitto, M.E., McCarthy, L., Zoller, W.H.:

Sources and atmospheric distribution of particulate and gas-phase boron, Atmospheric Environment, 28 1401-1410, 1994

ARW:

Arbeitsgemeinschaft Rhein-Wasserwerke e.V. (ARW), 55. Bericht, Köln 1998

Augsten, V.H., Eichhorn, M.:

o.T., Biol. Rundschau, 14, 268, 1976 – In: Beattie & Weersink, 1992

Beattie, J.H., Weersink, E.:

Borate and molybdate inhibition of catechol estrogen and pyrocatechol methylation by catechol-o-methyltransferase, J. Inorg. Biochem., 46, 153-160, 1992

Birge, W.J., Black, J.A.:

EPA-560/1-76-008 (April 1977) PB 267 085 – In: Borax Consolidated Limited, 1995

Borax Consolidated Limited:

Booklet on Borax products and their applications, Borax Consolidated Ltd., Guildford, Surrey, UK, 1992 – In: ECETOC, 1995

Borax Consolidated Limited:

Borax Decahydrate, CAS-Nr. 1303-96-4, Sicherheitsnormblatt, September 1995

Borax Consolidated Limited:

Safe use at work of Borax, Boric Acid, and other Inorganic Borates, Technical Service Bulletin 101, o.J.

Brockmann, R.P., Audette, R.J., Gray, M.:

Letter to the editor: Borax Toxicity, Can. Vet.J., p147, 1985

Burg, R. von:

Toxicology update, J. Appl. Toxicol., 12:2, 150, 1992

Ciba, J., Chrusciel, A.:

Spectrophotometric determination of boron in human hair with Azomethine H, Fresenius J. Anal. Chem., 342, 147-149, 1992

Culver, B.D., Shen, P.T., Taylor, T.H., Lee-Feldstein, A., Anton-Culver, H., Strong, P.L.:

The relationship of blood- and urine-boron to boron exposure in borax-workers and the usefulness of urine-boron as an exposure marker, Environmental Health Perspectives, 102:7, 133-137, 1994

Culver, B.D., Hubbard, S.A.:

Inorganic boron health effects in humans: An aid to risk assessment and clinical judgment, The Journal of Trace Elements in Experimental Medicine, 9, 175-184, 1996

Deutsche Borax GmbH:

Borax Decahydrate - Produktprofil, o.J.

Dixon, R.L., Lee, I.P., Sherins, R.J.:

Methods to assess reproductive effects of environmental chemicals: Studies of cadmium and boron administered orally, Environ. Health Perspect., 13, 59-67, 1976

Doyle, R.L.:

Primary eye irritation of Borax 10 Mol. Ref. 88-3443-21 of 30 January 1989,
(Unpublished Report No. TX-089-007 to U.S. Borax) Hill Top Biolabs, Inc. Cincinnati,
Ohio 45242, USA – In: ECETOC, 1995

ECETOC (European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals):
Technical Report, Reproductive and general toxicology of some inorganic borates
and risk assessment for human beings, Techn. Rep. 63, 1995

ECETOC (European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals):
Technical Report, Ecotoxicology of some inorganic borates, Zwischenbericht Mai
1996

Enichem:

Enichem (Deutschland) Chemie Handels GmbH, Sicherheitsdatenblatt Borax
Decahydrat, 17.10.1996

Euromonitor:

European Marketing Data and Statistics 1992 (ISBN 0-86338-403 X) – In: ECETOC,
1995

Fail, P.A., Chapin, R.E., Price, C.J., Heindel, J.J.:

General, reproductive, developmental and endocrine toxicity of boronated
compounds, Reproductive Toxicology, 12, 1-18, 1998

Forbes, R.M., Cooper, A.R., Mitchell, H.H.:

On the occurrence of beryllium, boron, cobalt, and mercury in human tissues, J. Biol.
Chem., 209, 857-865, 1954

Garabrant, D.H., Bernstein, L., Peters, J.M., Smith, T.J., Wright, W.E:

Respiratory effects of borax dust, Br. J. Ind. Med., 42, 831-837, 1985

Gerike, P., Winkler, K., Jakob, W.:

Gewässeruntersuchungen im Stromgebiet des Rheins und ökologische Folgerungen, Tenside Detergents, 26:4, 270-275, 1989

Gerike, P., Winkler, K., Schneider, W., Jakob, W., Steber, J.:

Mengenbilanzen von Wasch- und Reinigungsmittel-Inhaltsstoffen mit Auswirkungen auf die Gewässer, Tenside Detergents, 28:2, 86-89, 1991

Gosselin, R.E., Hodge, H.C., Smith, R.P., Gleason, M.N.:

Clinical Toxicology of Commercial Products, The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 4th Edition, Section III, 63-66, 1976

Graffmann, G., Kuzel, P., Nösler, H., Nonnenmacher, G.:

Spurenbestimmung von Bor in Oberflächengewässern und Trinkwässern, Chemiker Zeitung, 98, 499-504, 1974

Guhl, W.:

Ökologische Aspekte von Bor, SÖFW-Journal, 181 (18/92), 1159-1168, 1992 – In: Borax Consolidated Limited, 1995

Hansen, K.S.:

Occupational dermatoses in hospital cleaning women, Contact Dermatitis, 9, 343-351, 1983

Heindel, J.J., Price, C.J., Field, E.A., Marr, M.C., Myers, C.B., Morrissey, R.E., Schwetz, B.A.:

Developmental toxicity of boric acid in mice and rats, Fundam. Appl. Toxicol. 18, 266-277, 1992

Hoffmann, H.-J.:

Untersuchung der Metall- und Borbelastung des Mains, Münch. Beitr. Abwasser-, Fisch.- und Flussbiol., 39, 125-145, 1985, Chem. Abstr. 104, 115689,

Hu, X., Wegman, D.H., Eisen, E.A., Woskie, S.R., Smith, R.G.:

Dose related acute irritant symptom responses to occupational exposure to sodium borate dusts, Br. J. Ind. Med., 49, 706-713, 1992

Hubbard, S.A., Sullivan, F.M.:

Toxicological effects of inorganic boron compounds in animals: A review of the literature, Journal of Trace Elements in Experimental Medicine, 9, 165-173, 1996

Hugman, S.J., Mance, G.:

Water Research Centre Report 616-M, 1983 – In: Borax Consolidated Limited, 1995

Jansen, J.A., Andersen, J., Schou, J.S.:

Boric acid single dose pharmacokinetics after intravenous administration to man, Arch. Toxicol, 55, 64-67, 1984

Job, C.:

Resorption und Ausscheidung von peroral zugeführtem Bor, Zeitschrift für angewandte Bäder- und Klimaheilkunde 20, 137-142, 1973

Kent, M.L., McCance, R.A.:

The absorption and excretion of "minor" elements by man: I. Silver, gold, lithium, boron and vanadium, Biochem J. 35, 837-844, 1941

Kliegel, W.:

Bor in Biologie, Medizin und Pharmazie, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1980. ISBN 3-540-93411-1 – In: Culver & Hubbard, 1996

Krause, C., Chutsch, M., Henke, M., Huber, M., Kliem, C., Schulz, C., Schwarz E.: Studienbeschreibung und Humanbiologisches Monitoring, Umwelt Survey Band I, WaBoLu-Hefte 5/1989, 304pp; Chem. Abstr. 1991, 114, 87707e

Krause, C., Chutsch, M., Henke, M., Leiske, M., Meyer, E., Schulz, C., Schwarz, E., Wolter, R.:

Wohn-Innenraum: Trinkwasser, Umwelt Survey Band IIIb, WaBoLu-Hefte 3/1991

Landolph, J.R.:

Cytotoxicity and negligible genotoxicity of borax ores to cultured mammalian cells, Am. J. Ind. Med., 7, 31-43, 1985

Lee, I.P., Sherins, R.J., Dixon, R.L.:

Evidence for induction of germinal aplasia in male rats by environmental exposure to boron, Toxicol. Appl. Pharmacol., 45, 577-590, 1978

Lind, G., Metzner, G., Nitschke, L.:

Darstellung der Bor-Belastung des aquatischen Milieus in der Bundesrepublik Deutschland unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Bayern, Bayrisches Landesamt für Wasserwirtschaft – Institut für Wasserforschung – Abschlussbericht August 1998

Locksley, H.B., Sweet, W.H.:

Tissue distribution of boron compounds in relation to neutron-capture therapy of cancer, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 86, 56-63, 1954

Murray, F.J.:

A human health risk assessment of boron (boric acid and borax) in drinking water, Regulatory Toxicology and Pharmacology, 22:3, 221-230, 1995

Nielsen, F.H., Hunt, C.D., Mullen, L.M., Hunt, J.R.:

Effect of dietary boron on mineral, oestrogen and testosterone metabolism in postmenopausal women, FASEB J., 1, 394-397, 1987

NTP 1991. Price, C.J., Marr, M.C., Myers, C.B., Heindel, J.J., Schwetz, B.A.:

Final report on the developmental toxicity of boric acid in New Zealand White Rabbits. National Toxicology Program, National Institute of Environmental Health Sciences, November 1991 (NTIS Accession No. PB92-129550); Laboratory Supplement, December 1991 (NTIS Accession No. PB92-129568).

O`Sullivan, K., Taylor, M.:

Chronic boric acid poisoning in infants, Arch. Dis. Child 58, 737-739, 1983

Price, C.J., Marr, M.C., Myers, C.B.:

Determination of the NOAEL for developmental toxicity in Sprague-Dawley rats exposed to boric acid in feed on gestational days 0 to 20, and evaluation of postnatal recovery through postnatal day 21. Report 65C-5657-200. Research Triangle Park NC, USA, 1994

Roudabush, R.L., Terhaar, C.J., Fassett, D.W., Dziuba, S.P.:

Comparative acute effects of some chemicals on the skin of rabbits and guinea pigs, Toxicol. Appl. Pharmacol., 7, 559-565, 1965

RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances):

Nat. Inst. Occupat. Safety and Health, Cincinnati, OH, 1990 – In: von Burg, 1992

Ruhrwassergüte, 1991

Bericht des Ruhrverbands, Essen 1,

Ruhrwassergüte, 1992

Bericht des Ruhrverbands, Essen 1,

Sabbioni, E. Nicolaou, G.R., Pietra, R., Beccaloni, E., Coni, E., Alimonti, A., Caroli, S.:

Inductively coupled atomic emission spectrometry and neutron activation analysis for the determination of element reference values in human lung tissue, Biological Trace Element Research, 26/27, 757-768, 1990

Schöberl, P., Huber, L.:

Ökologisch relevante Daten von nichttensidischen Inhaltsstoffen in Wasch- und Reinigungsmitteln, Tenside Surfactants Detergents 25, 99-107, 1988 – In: Borax Consolidated Limited, 1995

Schou, J.S., Jansen, J.A., Aggerbeck, B.:

Human pharmacokinetics and safety of boric acid, Arch. Toxicol. Suppl. 7, 232-235, 1984

Seal, B.S., Weeth, H.J.:

Effect of boron in drinking water on the laboratory rat, Bull. Environm. Contam. Toxicol., 25, 782-789, 1980

Sigma-Aldrich Chemie GmbH

Sicherheitsdatenblatt Sodium Borate Decahydrate ACS Reagent, CAS-Nr. 1303-96-4, 1999

Silaev, A.A.:

Experimental determination of the maximum permissible concentration of sodium perborate in workplace air, Gig. Tr. Prof. Zabol. 6, 44 (in Russian, French translation), 1984 – In: ECETOC, 1995

Sylvain; J.C., Berry, J.P., Gake, P.:

Ultrastructural apoptotic lesions induced in rat thymocytes after borax ingestion, Anticancer Res., 18, 2455-2462, 1998

Turnbull, H.:

Toxicity of various refinery materials to freshwater fish, Ind. Eng. Chem., 46, 324-333, 1954

Ward, N.L.:

The determination of boron in biological materials by neutron irradiation and prompt gamma-ray spectrometry, J. Radioanalytical and Nuclear Chemistry, 110:2, 633-639, 1987

Weeth, H.J., Speth, C.F., Hanks, D.R.:

Boron content of plasma and urine as indicators of boron intake in cattle, Am. J. Vet. Res., 42, 474-477, 1981

Wegman, D.H., Eisen, E.A., Hu, X., Woskie, S.R., Smith, R.G., Garabrant, D.H.:
Acute chronic respiratory effects of sodium borate particulate exposures,
Environmental Health Perspectives 102:7, 119-128, 1994

Weir, R.J., Fisher, R.S.:
Toxicologic studies on borax and boric acid, Toxicol. Appl. Pharmacol., 23, 351-364,
1972

Wester, R.C., Hui, X., Hartway, T., Maibach, H.I., Bell, K., Schell, M.J., Northington,
D.J., Strong, P., Culver, B.D.:
In vivo percutaneous absorption of boric acid, borax and disodium octaborate
tetrahydrate in humans compared to in vitro absorption in human skin from infinite
and finite doses, Toxicological Sciences, 45, 42-51, 1998

WHO
Guidelines for drinking water quality. 2nd edition. Vol 1. Recommendations, World
Health Organisation, Genf, 1993

Whorton, M.D., Haas, J.L., Trent, L., Wong, O.:
Reproductive effects of sodium borates on male employees; birth rate assessment,
Occup. & Environ. Med., 51, 761-767, 1994

Wiecken, B., Wübbold-Weber, S.:
Bor in Trinkwässern der Bundesrepublik Deutschland, SÖFW Journal 121:6, 428,
431-433, 435-436, Chem. Abstr. 123, 152218, 1995

Wiley, H.W.:
Influence of food preservatives and artificial colors on digestion and health, I-Boric
Acid and Borax. U.S. Department of Agriculture, Bureau of Chemistry – Bulletin 84,
Part I, 1-477, Washington, USA, 1904 – In: ECETOC, 1995

Wnorowski, G.:

Dermal sensitization test - Buehler method on sodium tetraborate decahydrate.
Product Safety Labs, US, East Brunswick, New Jersey, 08816; Study - 3308, 1994.
Unpublished report to US Borax.

Wong, L.C., Heimbach, M.D., Truscott, D.R., Duncan, B.D.:

Boric acid poisoning: Report of 11 cases. Canadian Medical Association Journal 90,
1018-1023, 1964

Woskie, S.R., Eisen, E.E., Wegman, D.H., Hu, X., Kriebel, D.:

Worker sensitivity and reactivity: Indicator of worker susceptibility to nasal irritation,
Am. J. Ind. Med. 34, 614-622, 1998

Antimontrioxid (ATO)

1 Charakterisierung der Substanz

1.1 Synonyme (IRIS, 1995)

Antimonblüte/Flowers of Antimony
Antimontrioxid/Antimony trioxide
Diantimonytrioxide
Antimony sesquioxide
Antimonious oxide
Antimony (3+) Oxide
Antimonweiß/Antimony white
Antox
Blue Star
Senarmontit
Timonox
Weißspießglanz
White Star
Valentinit

1.2 IUPAC

Antimony trioxide

1.3 EINECS

215-175-0

1.4 CAS-Nummer

1309-64-4

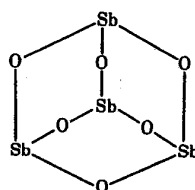
1.5 Erscheinungsform

ATO ist ein weißes, beim Erhitzen gelbes, geruchloses kristallines Pulver in zwei enantiotropen Modifikationen (rhombisch (Valentinit), kubisch (Senarmontit), Umwandlungstemperatur 606°C) (HOLLEMAN-WIBERG, 1985).

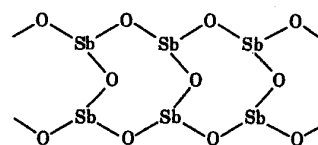
1.6 Chemische Formel

Sb_2O_3

1.7 Struktur



Senarmontit (kubisch)



Valentinit (rhombisch)

1.8 Technisches Produkt

Zur Reduktion der Staubbildung bei der Verarbeitung wird Antimontrioxid mit Mineralöl, Wasser oder Weichmacher (z.B. Dioctylphthalat; Triarylphosphat; Chlorparaffin; Verhältnis ca. 70/30) angefeuchtet; der Staubgehalt reduziert sich im Handelsprodukt hiermit von 6% auf 0,1% durch das Binden kleiner Partikel. Zur Verbesserung der Fließeigenschaften beim Abfüllen oder Dosieren dispergiert man ATO in Polymeren (z.B. PVC, PE) oder wachsartige Binder und formt daraus gröbere Partikel bzw. Granulate. Das Vermischen von ATO mit den Weichmachern ergibt Pasten, die in der Textilindustrie Verwendung finden. Durch Beimischung von ATO zu Thermoplasten (bis zu 90% ATO) erhält man staubfreie Produkte in Form von Flocken oder Granulat, die zu einem Vorprodukt bzw. direkt in das Endprodukt eingearbeitet werden (VANDENBERK, 1994; Great Lakes [AZ] Ltd. 1998).

Produktreinheit:

Great Lakes (AZ) Ltd. (1999) gibt für das Ausgangsprodukt ATO eine Reinheit von 99,1–99,7 % an, als Verunreinigungen werden Arsen (0,3–0,12 %), Blei (0,3–0,03 %) und Eisen (0,005–0,002 %) genannt.

CAMPINE (2000) gibt für verschiedene ATO-Standard-Qualitäten einen ATO-Gehalt von 99,5–99,9 %, eine Arsen-Verunreinigung von 0,01–0,25 %, einen Blei-Gehalt von 0,016–0,25 % und einen Eisen-Gehalt von 0,001–0,01 % an.

2 Physikochemische Eigenschaften (KÜHN & BIRETT, 1989)

2.1 Molekulargewicht	291.5 Dalton
2.2 Siedepunkt	1556 °C (1013 mbar)
2.3 Schmelzpunkt	656 °C
2.4 Flammpunkt	Nicht angebbbar
2.5 Thermische Stabilität	

Beim Erhitzen in Gegenwart von Sauerstoff erfolgt eine Oxidation zu Antimontetraoxid (Sb_2O_4). Sauerstoffmangel und Anwesenheit von Reduktionsmitteln, z.B. Kohlenstoff bei Bränden, führt zu einer Reduktion zum Element (HOLLEMAN-WIBERG, 1985).

2.6 Thermische Zersetzung	ab 656 °C (teilweise Sublimation)
2.7 Spezifisches Gewicht	5.21-5.67g/cm ³
2.8 Dampfdruck	1300 hPa bei 574 °C
2.9 Viskosität	Keine Angabe
2.10 Löslichkeit	
In Wasser:	35mg/l bei pH-Werten zwischen 2 und 10.4 (FREIER, 1976)
pH = 5:	10.97 mg/l H ₂ O
pH = 7:	20.56 mg/l H ₂ O
pH = 9:	20.87 mg/l H ₂ O (IFU/UMWELT ANALYTIK.GmbH: '93)
2.11 Oktanol-Wasser-Verteilungskoeffizient	Keine Angabe
2.12 Henry-Konstante	Keine Angabe
2.13 Lichtstabilität	Keine Angabe
2.14 Säure-/Basenstabilität	

ATO bildet als amphoterer Oxid sowohl mit starken Säuren als auch mit starken Basen salzartige Verbindungen:



(HOLLEMAN-WIBERG, 1985).

3 Humantoxizität

Antimonverbindungen kommen in den Oxidationsstufen +3 und +5 – im Sb₂O₃ ist Sb dreiwertig - vor, wobei die Verbindungen mit dreiwertigem Antimon etwa um eine Größenordnung toxischer sind. Organische Antimonverbindungen sind weniger toxisch als anorganisch gebundenes Antimon (STEMMER, 1976, in: GEBEL, 1999).

3.1 Abschätzung der Belastungskonzentrationen

3.1.1 Abschätzung der inhalativen Exposition

Keine Angabe

3.1.2 Abschätzung der oralen Exposition

BENCZE (1988) sowie ELINDER und FRIBERG (1986) schätzen die tägliche Antimonaufnahme des Menschen über die Nahrung auf 10-70 µg/Tag; VAN VELZEN schätzt sie 1996 auf etwa 0.17 bis 0.33 µg/kg KG. CUNNINGHAM untersuchte 1987 den Antimongehalt von Lebensmitteln und fand in Fleisch Konzentrationen von 0.46 bis 1.15 µg/kg, in Fisch von 0.22 bis 1.81 µg/kg und in Gemüse von 1.09 bis 2.81 µg/kg. Die Bestimmung von Antimon im Warenkorb ergab eine mittlere Konzentration von 9.3 µg/kg Trockensubstanz, das entspricht einer täglichen Aufnahmemenge bei durchschnittlichen Verzehrgeohnheiten von 4.6 µg Antimon pro Tag (IYENGAR et al. 1987, in: SRC, 1992).

3.1.3 Abschätzung der dermalen Exposition

Keine Angabe

3.2 Toxikokinetik

3.2.1 Resorption

Oral

Die Resorption nach oraler Aufnahme von Kaliumantimonyl(III)tartrat betrug beim Menschen nach Untersuchungen von LAUWERYS et al. (1990) ca. 5%; zur Resorption von Antimontrioxid nach oraler Aufnahme liegen keine Angaben vor.

Inhalativ

In drei Inhalationsstudien mit Hunden, Mäusen und Hamstern mit Antimon(III)-tartratpartikeln von 1.6, 0.7 oder 0.3 µm Größe zeigte sich, daß die 1.6 µm großen Partikel innerhalb weniger Stunden durch Selbstreinigung der oberen Atemwege entfernt wurden, während die kleineren nur langsam über einen Zeitraum von mehrere Wochen absorbiert wurden (THOMAS et. al., 1973; FELICETTI et al.;1974a, b, in: SRC, 1992). Einen zweistufigen Reinigungsmechanismus (40 Stunden (große Partikel), 20-40 Tage (feine Partikel)) stellten auch LEFFLER et al. (1984) nach intratrachealer Exposition von Hamstern mit Arsen- (5 µm), As₂O₃- (14 µm), Antimon- (5 µm) und Sb₂O₃-Staub (7, 13, 20 µm) fest. Sie fanden ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der Größe der

Teilchen, deren Verbleib in der Lunge und der Anreicherung in verschiedenen Organen; die Löslichkeit der Substanz ist für die Aufnahme in den Körper jedoch von größerer Bedeutung; kleinere ATO-Teilchen akkumulieren in der Lunge.

Dermal

MYERS et al. (1978) berichten von Todesfällen bei Kaninchen, deren Haut mit einer Mischung aus Antimontrioxid und –pentoxid behandelt wurde. Der applizierte Bereich war okkludiert, was auf die dermale Resorption mindestens einer der beiden Substanzen hinweist (in: SRC, 1992). Auch FLEMING (1982) stellte Todesfälle nach dermaler Applikation fest: Zwei von vier Kaninchen starben nach sechs- bis achtmaliger Applikation von Antimontrioxid. Da dies ohne Okklusivverband erfolgte, ist eine orale Aufnahme jedoch nicht auszuschließen, so daß die dermale Toxizität noch nicht endgültig geklärt ist.

3.2.2 Verteilung/Anreicherung

Nach oraler Aufnahme

Eine achtmonatige Fütterung von Ratten mit 2% Antimontrioxid-haltigem Futter führte zur Anreicherung von Antimon hauptsächlich in der Schilddrüse, aber auch in Leber, Milz, Niere, Herz, Lunge und Knochen. Nach Expositionsende gab es in allen Organen innerhalb von 40 Tagen eine Konzentrationsabnahme, lediglich in den Muskeln wurde ein Anstieg beobachtet. Bei Wühlmäusen führte eine 60tägige Verfütterung Antimontrioxid-haltiger Nahrung zu einer Anreicherung in Leber, Lunge und Herz (BALL et al., 1996, in: STEVENS & MANN, 1999).

Außerhalb des Respirationstraktes verteilt sich Antimon auf Leber, Schilddrüse, Knochen und dem größten Anteil in den Haaren von Ratten, Mäusen und Hunden (FELICETTI et al., 1974b).

Nach der Resorption verbleibt Antimon beim Menschen nur sehr kurz in Blut und Plasma und verteilt sich danach auf Lunge, Leber und Niere (keine genaueren Angaben) (KENTNER et al., 1994, in: HOFMANN-KAMENSKY, 2000).

Nach inhalativer Aufnahme

Ratten reichern Antimon nach neunmonatiger Inhalation von 45.5 mg ATO/m^3 primär in der Lunge, weniger im Blut, an; geringere Mengen fanden sich in Milz, Leber, Nieren und Gehirn (BALL et al., 1996, in: STEVENS & MANN, 1999). LEFFLER et al., (1984) stellten nach intratrachealer Exposition von Hamstern mit Sb_2O_3 -Staub eine Akkumulation in der Lunge fest.

Antimon akkumuliert bei Resorption über die Lunge hauptsächlich in roten Blutkörperchen und weniger in Leber und Nieren. Es verteilt sich zwischen Plasma und Erythrozyten in Abhängigkeit von der Oxidationsstufe Während man bei Sb(III) erhöhte Erythrozytenwerte findet, reichert sich Sb(V) stärker im Plasma an. Eine valenzabhängige Verteilung von Sb findet sich auch in den restlichen Körperregionen: Während die Leber mehr Sb(III) aufnimmt, ist die skeletale Aufnahme nach Exposition durch Sb(V) stärker (FELICETTI et al., 1974b).

Gewebeproben verstorbener Metallhüttenarbeiter zeigten, daß eine chronische Antimonexposition zu einer Akkumulation in der Lunge führt (GERHARDSSON et al., 1982 in: GEBEL, 1999). MCCALLUM et al. konnten 1970 bei Arbeitern einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Antimongehalten in der Lunge und der Dauer ihrer Beschäftigung nachweisen (in: ELINDER, FRIBERG, 1986).

3.2.3 Metabolismus

GEBEL (1999) beobachtet, daß 3- und 5-wertige organische Antimonverbindungen im Körper zum physiologisch aktiven $\text{Sb}(\text{OH})_3$ umgesetzt werden. Eine zum Arsen analoge Entgiftung durch Methylierung zu Trimethylstibin findet nicht statt, für einen Wechsel der Oxidationsstufe von dreibindigem in fünfwertigen Antimon im Säugetierstoffwechsel gibt es keine Hinweise (STEVENS & MANN, 1999). In der Leber wird fünfbindiges Antimon in dreiwertiges umgewandelt, das im Organismus die stabilere Oxidationsstufe ist (VENUGOPAL & LUCKEY, 1978, in: STEVENS & MANN, 1999).

Die Halbwertszeit für Antimon im Blut ist stark speziesabhängig. Die Elimination verläuft in Ratten deutlich langsamer als in Mäusen und Hunden (FELICETTI et al., 1974b).

3.2.4 Ausscheidung

FELICETTI (1974b) injizierte Hamstern sowohl dreiwertige als auch fünfwertige Antimonverbindungen; erstere wurde hauptsächlich über die Exkremente, letztere bevorzugt über den Urin ausgeschieden (in: STEVENS & MANN, 1999).

LAUWERYS (1990) stellte innerhalb von acht Stunden beim Menschen eine fast vollständige Eliminierung des Antimons aus dem Körper fest; die Konzentrationen in Blut sanken innerhalb von 1.5 Tagen auf Normalwerte ab (ohne genaue Angabe der Halbwertszeit) (in: HOFMANN-KAMENSKY, 2000).

KENTNER unterschied in einer Arbeitsplatzstudie 1995 eine schnelle renale Phase mit einer Halbwertszeit von knapp 1.5 Tagen von einer langsamen Eliminationsphase mit einer Halbwertszeit von etwa zehn Tagen nach Exposition mit ATO und Stibin (SBH_3). Daraus errechnet sich insgesamt eine Halbwertszeit von vier Tagen. Beide Verbindungen zeigten vergleichbare Eliminierungscharakteristika.

Drei exponierte Arbeiter schieden noch bis zu einem Monat nach Expositions-ende Antimon über den Urin aus (IARC, 1989, in: STEVENS & MANN, 1999).

3.3 Akute/subakute bzw. chronische/subchronische Wirkungen im Tierversuch und Erfahrungen beim Menschen

3.3.1 LD_{50}

Oral (Sb_2O_3)

LD_{50} (Ratte)	>2 g/kg KG (GEBEL, 1999)
LD_{50} (Ratte)	>20 g/kg KG (THE MERCK INDEX, 1983 in: SMYTH et al., 1948)
LD_{50} (Ratte)	>34.6 g/kg KG (IUCLID, 1995)
LD_{50} (Ratte)	>18.1 g/kg KG (GROSS et al., 1955, in: HOFMANN-KAMENSKY, 2000)
LD_{50} (Ratte)	>34 g/kg KG (HSDB)

Inhalativ (Sb_2O_3):

LD₅₀ (Ratte, 4h) > 2.7 g/kg KG (HSDB)

Perkutan (Sb₂O₃):

LD₅₀ (Kaninchen) >2 g/kg KG (HSDB)

Intraperitoneal:

LD₅₀ (Ratte, Sb₂O₃) 3.2g/kg KG (BRADLEY & FREDRICK,1941,
in: PATTY 1981)

LD₅₀ (Ratte, Sb₂O₃) 1.0g/kg KG (BRADLEY & FREDRICK,1941, in:
PATTY, 1981)

LD₅₀ (Ratte, Sb) 0.1g/kg KG (BRADLEY & FREDRICK, 1941, in:
PATTY 1981)

3.3.2 Betroffene Körpersysteme

3.3.2.1 Lunge

In einer Kurzzeitstudie von NEWTON et al. (1994) führte die inhalative Belastung von Ratten gegenüber Antimontrioxidpartikeln (3.05 µm mittlere Größe) bei 4.92 bzw. 23.46 mg/m³ (5h/Tag, 5 Tage/Woche, 13 Wochen) zu einer signifikanten Gewichtszunahme der Lunge, zu interstitieller Entzündung und zu einer erhöhten Anzahl alveolär-intraalveolärer Makrophagen.

Keine Erhöhung des Lungengewichtes zeigte sich in einer zwölfmonatigen Langzeitstudie der gleichen Autoren bei Exposition gegenüber 0.06, 0.51 und 4.5 mg/m³ ATO (3.76 µm Partikelgröße). Es waren jedoch Fibrosen, bronchio-alveoläre Hyperplasien und interstitielle Entzündungen feststellbar.

Bei Einatmung von 1.6 bzw. 4.2 mg/kg ATO (5 h/Tag, 5 Tage/Woche, 12 Monate) zeigten weibliche Ratten fokale Fibrosen, adenomatöse Hyperplasie und Hyperplasie der Pneumozyten in der Lunge. Schweine zeigten bei WATT (1983) keine histopathologischen Veränderungen (in: ELINDER & FRIBERG, 1986).

Die 52-wöchige Exposition gegenüber 45 mg ATO/kg führte innerhalb von 20 Wochen nach Expositionsende zu nicht-neoplastischen Lungenläsionen (interstitielle Fibrose, alveoläre Zellhyperplasie und –metaplasie), die bei männlichen Tieren weniger ausgeprägt waren (IARC, 1989; BALL et al., 1996, in: STEVENS & MANN, 1999).

Aus einer chronischen Inhalation von täglich 45 mg ATO/m³ durch Meerschweinchen, täglich 3 bis 5 Stunden lang, über mehrere Wochen resultierte eine extensive Pneumonitis, Fettleber, Hypertrophie der Milzfollikel (bei akuter Exposition nicht beobachtet) sowie eine verminderte Zahl polynukleärer Leukozyten (FAIRHALL & HYSLOP, 1947; DERNEHL et al., 1943, in: PATTY, 1981).

POTKONJAK & PAVLOVICH beobachteten 1983 Pneumokoniosen („Antimonstaublunge“), sie traten nach 9- bis 31-jähriger beruflicher Exposition gegenüber einem Gesamtstaubgehalt von 17 bis 86 mg Staub /m³ Luft (darin 40-90% Sb₂O₃, mit 2-8% Sb₂S₃) auf (in: ELINDER & FRIBERG, 1986).

3.3.2.2 Leber

SUNAGAWA (1981) fand Schwellungen an der Leber von Ratten und erhöhte Leberenzymwerte (GOT) im Serum bei Exposition von 452.4 mg ATO/kg KG und Tag (in: SRC, 1992), während andere Autoren weder an der Leber noch an der Niere Effekte beobachten konnten (bis zu 39 mg ATO/m³, 1 Jahr) (BIO/DYNAMICS, 1990; GROTH et al., 1986; WATT, 1980; WONG et al., 1979, in: SRC, 1992).

Die Inhalation von 45 mg ATO/m³ durch Meerschweinchen (3 bis 5 Stunden täglich, mehrere Wochen) führte zur Verfettung der Leber (FAIRHALL & HYSLOP, 1947; DERNEHL et al., 1943, in: PATTY, 1981).

3.3.2.3 Niere

Siehe Leber

3.3.2.4 Herz

BRIEGER et al. fanden 1954 bei Ratten, Hunden und Kaninchen Myokardschäden nach Sb₂S₃-Exposition (3.1 und 5.6 mg Antimontrisulfid/m³), keine Effekte beobachteten sie bei ATO-Exposition (18.92 mg/m³, 1 Jahr) (GROTH et al.; 1986; WATT, 1980; WONG et al., 1979, in: SRC, 1992).

WATT fand 1983 bei Schweinen, die gegenüber 4.5 mg ATO/m³ 1 Jahr lang inhalativ exponiert wurden, ebenfalls keine kardiovaskulären Effekte (in: ELINDER & FRIBERG, 1986). Das Ausbleiben elektrokardiographischer Veränderungen bei Exposition gegenüber dem Oxid weist laut BRIEGER auf eine

selektive Wirkung des Sulfides bei Tier und Mensch hin (SPECTOR, 1955, in: PATTY, 1986).

IARC (1989) berichtet von tödlichen Herzerkrankungen bei Antimonarbeitern und von EKG-Veränderungen bei überlebenden Arbeitern; leider fehlen Konzentrationsangaben. Fünfwertige Antimonverbindungen sind weniger herzwirksam als trivalente Verbindungen.

Die vorliegenden Befunde sprechen für eine herzaktive Wirkung von Antimonverbindungen.

3.3.2.5 Gastrointestinaltrakt

WATT (1980) fand bei Ratten, die über ein Jahr gegenüber 4.5 mg ATO/m³ exponiert waren, keine gastrointestinalen Störungen (in: SRC, 1992).

Nach einmaliger Aufnahme von etwa 36 mg Sb₂O₃ kam es bei 56 Personen zu Symptomen wie Magenbrennen, Übelkeit, Erbrechen und Koliken, die jedoch nach drei Stunden verschwanden (HSDB, in: STEVENS & MANN, 1999).

3.3.2.6 Auge

Das Einträufeln von 34.5 bis 83.6 mg ATO ins Auge von Kaninchen zeigte keine Augenirritationen (GROSS et al., 1955; MYERS et al., 1978, in: SRC, 1992).

Dagegen beobachtete NEWTON (1994) bei subchronischer Luftbelastung (ab 0.25 bis 23.46 mg ATO/m³, 6 h/Tag, 5 Tage/Woche, 13 Wochen) Veränderungen an der Hornhaut von Ratten, daneben zeigte sich bei den Tieren bei chronischer Belastung (ab 0.06 bis 4.5 mg/m³, 6 h/Tag, 5 Tage/Woche, 12 Monate) ein dosisabhängiges Auftreten von Grauem Star.

3.3.2.7 Haut

Eine Woche nach Applikation von ATO unter einem Okklusivverband zeigten sich auf der Haut von Kaninchen und Meerschweinchen keine Irritationen IARC, 1989, in: STEVENS & MANN, 1999). Zu anderen Ergebnissen kommt MYERS (1978), der bei 6 bis 8maligem Auftrag von ATO-Paste (7.24 mg ATO/kg in einer Mixtur, die sauren Schweiß imitiert) Ödeme in einem eintägigem Patchtest bei Kaninchen beobachtete (in: SRC, 1992).

Bei Exposition von Schmelzern gegenüber ATO zeigte sich insbesondere in Bereichen, die Hitze und Schweiß ausgesetzt waren, eine Kontaktdermatitis, die innerhalb von 14 Tagen verschwand (STEVENSON, 1965, in: SRC, 1992). 62.5% der von POTKONJAK & PAVLOVICH (1983) untersuchten Antimonarbeiter hatten eine Antimondermatose, die nach Expositionsende innerhalb mehrerer Tage verheilte. WHITE et al. (1993) beschreiben bei Arbeitern, die mit Antimondämpfen (0.39 mg Sb/m^3 , maximal 0.67 mg Sb/m^3) exponiert waren, papuläre und pustuläre Läsionen, die nach Expositionsende innerhalb einer Woche abklangen.

3.3.2.8 Schleimhaut/Atemwege

WHITE (1993) beschreibt bei exponierten Arbeitern Nasenbluten, das nach Expositionsende abklang.

3.3.2.9 Muskulatur

FLEMING beobachtet 1982 bei Hunden Muskelerweichung, Bewegungsstörungen und Gewichtsverlust nach oraler Aufnahme von ($7.17 \text{ mg ATO/kg/Tag}$, 32 Tage) (in: SRC, 1992), während WATT (1980) bei Ratten nach inhalativer Exposition (4.5 mg ATO/m^3 , 1 Jahr) keine histopathologischen Veränderungen der Skelettmuskulatur fand (in: SRC, 1992).

3.3.2.10 Hormone

Keine Angabe

3.3.2.11 Immunsystem

Es gibt keine Indizien für eine immunotoxische Wirkung von ATO (STEVENSON & MANN, 1999), es wurde aber eine Hyperplasie der retikuloendothelialen Zellen in den peribronchiolären Lymphknoten bei Ratten und Schweinen beobachtet (0.07 mg ATO/m^3 , 1 Jahr) (BIO/DYNAMICS, 1990, in: SRC, 1992).

3.3.2.12 Blut

Die 24-wöchige Fütterung von Ratten mit 10 bzw. 20 g ATO/kg Futter reduzierte die Leukozytenzahl signifikant; die vierwöchige Fütterung von Kaninchen mit bis zu 150 mg ATO/kg Futter ergab keine pathologischen Veränderungen (HSDB, in: STEVENS & MANN, 1999).

3.3.2.13 Enzyme

Eine orale Exposition von Ratten gegenüber ATO (10 bzw. 20 g ATO/kg Futter, 24 Wochen) führte zu einer erhöhten Konzentration von Gamma-glutamyl-transpeptidase und Alkaliphosphat (HSDB, in: STEVENS & MANN, 1999).

3.3.2.14 Nerven

Es wurden keine Literaturhinweise auf neurotoxische Wirkungen des Antimons gefunden (STEVENS & MANN, 1999).

3.3.2.15 Reproduktion

Laut einer Übersichtsarbeit (IARC, in: STEVENS & MANN, 1999) führte eine Exposition von Ratten gegenüber 0.027, 0.082 und 0.27 mg ATO/m³ Atemluft (24 h/Tag, 21 Tage) zu Aborten von Embryonen, Nichteinnistung befruchteter Eizellen und bei den beiden höheren Konzentrationen zu verlangsamtem Fötenwachstum; die neugeborenen Ratten, deren Mütter vor Beginn der Trächtigkeit ca. 2 Monate lang Sb₂O₃-haltiger Atemluft ausgesetzt waren, zeigten jedoch keine Auffälligkeit in Größe, Geburtsgewicht und bei der Entwöhnung. BELYAEVA (1967) beobachtete bei Ratten nach inhalativer Exposition (209 mg/m³ Antimontrioxid, 63 Tage) Reproduktionsstörungen (67% ohne Nachkommen, Metaplasien in Utero, Störungen der Eireife, allerdings nur bei nicht trächtigen Ratten) (in: SRC, 1992).

Bei sowjetischen Arbeiterinnen in der Antimonindustrie, die gegenüber Sb₂O₃, Sb₂O₅ und metallischem Antimon exponiert waren (keine Angabe zur Belastungshöhe), wurden Störungen im Menstruationszyklus, erhöhte Raten von spontanen späten Aborten (12.5 gegen 4.1%) und Frühgeburten (3.4 gegen 1.2%) beobachtet. Die danach geborenen Kinder zeigten deutliche

Wachstumsstörungen. Im Alter von drei Monaten begann das Gewicht der Kinder hinter dem von Kindern nicht exponierter Mütter zurückzuliegen, Im Alter von einem Jahr war es signifikant reduziert. (BELYAEVA, 1967, in: PATTY, 1981).

3.3.3 Allergische Reaktionen

Ein Epikutantest bei 52 Probanden liefert keine Hinweise für hautsensibilisierende oder –reizende Eigenschaften von Antimontrioxid (Übersicht von BALL et al., 1996, in: STEVENS, MANN, 1999).

Dagegen zeigte der Epikutantest einer Arbeitsplatzstudie von MOTOLESE et al. (1993) bei 48 von 190 Arbeitern aus der keramischen Industrie nachweisbare Sensibilisierung, zwei der 8 Probanden waren gegenüber ATO sensibilisiert (in: GEBEL, 1999).

3.3.4 Befindlichkeitsstörungen

Keine Angabe

3.3.5 Teratogenität

Es wurden keine Hinweise für eine teratogene Wirkung von Antimontrioxid im Tierexperiment gefunden (CASALS, 1972; JAMES et al. 1966, in: GEBEL 1999).

3.3.6 Mutagenität

in vivo

Bei weißen Mäusen beiderlei Geschlechts wurden nach akuter, einmaliger oraler Exposition (400, 666.67 oder 1000 mg Sb_2O_3 / kg KG nach 6, 12, 18 und 24 h) keine chromosomalen Aberrationen festgestellt. Bei männlichen Mäusen führte jedoch eine chronische Belastung ab 400 bis 1000 mg Sb_2O_3 / kg KG und Tag, bis 21 Tage) zu dosis-wirkungsabhängigen chromosomalen Aberrationen in Knochenmarkzellen (GURNANI et al., 1992, 1993).

ELLIOT et al. (1998) konnten die Ergebnisse von GURNANI (1992, 1993) bei in vivo-Studien an Mäusen bei wiederholter täglicher oraler Dosis von 1000 mg/kg bzw. einmaliger Dosis von 5000 mg/kg über 1, 7, 14 oder 21 Tage nicht

bestätigen; hier zeigten Mikrokernuntersuchungen im Knochenmark keinen Anstieg von mikronukleären polychromatischen Erythrozyten.

Bei Ratten führte die einmalige orale Dosis von maximal 5000 mg/kg zu keiner proliferationsbedingten DNA-Synthese in der Leber.

In vitro

KURODA et al. stellten 1991 mit 0.3, 0.6 und 1.1 µg Sb₂O₃ /Nährboden eine starke DNA-zerstörende Aktivität im Rec-Assay an Sporen fest, nicht jedoch mit Sb₂O₅ (60 µg/Nährboden). Bei Mutagenitätsuntersuchungen an Salmonellen mit 0.43, 0.86 oder 1.71 µg/Nährboden war keine mutagene Wirkung feststellbar, was ELLIOT et al. 1998 in Tests mit Antimontrioxid an verschiedenen Stämmen (bis zu 5000 µg/Nährboden) bestätigten, sie fanden hier keine revertanten Effekte und bei Dosierung bis zu 50 µg/ml keine erhöhte Mutationsrate.

Eine Erklärung dafür, daß trotz positivem Rec-Assay keine Mutationen in Salmonellen beobachtbar waren, ist laut NIKAIDO & VAARA (1985) vermutlich in der Undurchlässigkeit von Zellwänden gram-negativer Bakterien zu suchen. Eine andere Möglichkeit könnte in einer mutagenen und toxischen Wirkung bei annähernd gleicher ATO-Konzentration liegen (KURODA et al., 1991).

KURODA et al. (1991) konnten bei Hamsterzellen konzentrationsabhängig (0.09, 0.17 oder 0.34 µg/ml) eine signifikante Steigerung des Schwesterchromatidaustausches (SCE) beobachten.

HASHEM & SHAWKI (1976) fanden bei 15 Patienten, die mit Kaliumantimonyl(III)tartrat gegen Leishmaniose behandelt wurden, eine signifikante Induktion von Chromosomenaberrationen und Mikrokernen an peripheren Lymphozyten (in: GEBEL 1999), was ELLIOT et al. (1998) in vitro mit Antimontrioxid (konzentrationsabhängig bis 100 µg/ml) ebenfalls beobachten konnten.

ELLIOT et al. (1998) folgerten aus den Ergebnissen ihrer tierexperimentellen Untersuchungen (keine signifikante genotoxischen oder klastogene Wirkung in vivo, aber klastogene Wirkung in vitro), daß für Menschen bei Exposition gegenüber geringen Mengen ATO keine genotoxische Gefahr besteht. Dage-

gen fanden KURODA et al. (1991) schon bei sehr geringen Konzentrationen deutliche Effekte in Rec- und SCE-Untersuchungen.

3.3.7 LO(A)EL

In der Übersichtsstudie des SRC (1992) sind in tabellarischer Form die Konzentrationen ohne Effekt auf Tier und Mensch und die Konzentrationen mit einer Reaktion bei inhalativer, oraler und dermalen Exposition zusammengestellt:

Orale Exposition:

Tier	Weg	Expositions- dauer/Häufigkeit	betroffenes Organ	NOAEL-Wert (mg/kg KG/d)	LOAEL-Wert (mg/kg KG/d)	Autoren
AKUT						
Ratte	GÖ	1d; 1x/d	Magen		16.714 (Durchfall)	(MYERS et al., 1978)
Ratte	GW	1d; 1x/d	Magen; Leber	376; 376		(FLEMING, 1982)
Tod						
Ratte	F	1d; 1x/d		16.7		(SMYTH & THOMPSON, 1945)
SUBAKUT						
Ratte	F	12w	Blut	418		(HIRAOKA, 1986)
Ratte	F	24w	Blut	418(verminderte RBC-Zahl)		(SUNAGAWA, 1981)
Ratte	F	30d	Blut	226	894 (erhöhte RBC-Zahl)	(SMYTH & THOMPSON, 1945)
Ratte	GW	20d; 1x/d	Magen	501		(FLEMING, 1982)
Hund	GW	32d; 1x/d	Magen, Andere		84 (Durchfall) 6.644 (Gewichtsverlust)	(FLEMING, 1982)
Hund	GW	32d; 1x/d	Nervensystem		6.44 (Muskelschwäche)	(FLEMING, 1982)

F= Futter, GW= Mineralwasser, GO= Öl

Dermales Exposition:

Tier	Expositions- dauer/Häu- figkeit	betroffe- nes Organ	NOAEL- Wert	LOAEL-Wert mg/kg KG	Autoren
AKUT					
Tod					
Kaninchen	1d			6.685 (1/6 gestor- ben), (Haut nicht okkludiert)	(MYERS et al., 1978)
SUBAKUT					
Kaninchen	1d, 1x/d (Oxid)	Auge		79.2 mg(leichte Augenreizung)	(WIL RESEARCH LABORATORIES, 1979)
Kaninchen	1d, 1x/d	Auge	209 mg		(MYERS et al., 1978)
Kaninchen	1d	Haut		6.685 mg/kg (Ödeme)	(MYERS et al., 1978)
Kaninchen	1d, 1x/d	Haut	20.9 mg		(GROSS et al., 1955)
Kaninchen	1d	Nerven- system		6.685 mg/kg (ab- normaler Gang)	

h= Stunden, d= Tage, w= Wochen, m= Monate, a= Jahre

Inhalative Exposition:

Tier	Expositions- dauer/Häu- figkeit	betroffenes Organ	NOAEL- Wert (mg/m ³)	LOAEL-Wert (mg/m ³)	Autoren
SUBAKUT					
Ratte	13w, 6h/d, 5d/w	Lunge		0.92, Vermeh- rung Makro- phagen	(BIO/DYNAMICS, 1985)
Ratte	63-78d; 4h/d	Entwicklung		209 weniger Geburten	(BELYAEVA, 1967)
Ratte	63-78d; 4h/d	Fortpflan- zung		209 verringerte Fruchtbarkeit	(BELYAEVA, 1967)
CHRONISCH					
Ratte	1a; 6h/d; 5d/w	Lunge		1.6 (fokale Fibrose)	(WATT, 1980)

Tier	Expositions- dauer/Häu- figkeit	betroffenes Organ	NOAEL- Wert (mg/m ³)	LOAEL-Wert (mg/m ³)	Autoren
Ratte	1a; 6h/d; 5d/w	Lunge	0.07 (chron. Entz. D. Atemwege, mehr Makro- phagen)	4.01 (Fibrose)	(BIO/DYNAMICS, 1990)
Ratte	14.5m; 25h/w	Lunge		83.6 (lipoide Pneumonie)	(GROSS et al., 1952)
Ratte		Lunge		36 (interstit. Fibrose)	(GROTH et al., 1986; WONG et al. 1979)
Schwein	1a; 6h/d; 5d/w	Lunge	4.2		(WATT, 1983)
Ratte		Magen	4.2		(WATT, 1980)
Ratte		Muskel/ Knochen	4.2		(WATT, 1980)
Ratte		Niere	36		(GROTH et al., 1986; WONG et al. 1979)
Schwein		Herz	4.2		(WATT, 1983)
Ratte		Blut	4.2		
Ratte		Blut, Andere	4.01	0.07 Hyperplasein in peribron- chiolären Lymphknoten	(BIO/DYNAMICS, 1990)
Schwein		Blut	4.2		(WATT, 1983)
Kanzeroge- nität					
Ratte	1a; 6h/d; 5d/w			4.2 (CEL-Lun- gen- Neoplasien	(WATT, 1983)
Ratte	52w; 7h/d; 5d/w			36 (CEL-Lun- gentumore)	(GROTH et al., 1986; WONG et al., 1979)
Tod					
Ratte	52w; 7h/d; 5d/w		36		(GROTH et al., 1986; WONG et al., 1979)

Die U.S.-EPA gibt für Sb (als Kalium-Antimontartrat) in Wasser einen NOAEL von 0,35 mg Sb/kg KG/Tag an (U.S.-EPA, 1. Oktober 1991).

3.3.8 NO(A)EL

Siehe LO(A)EL

3.4 Kanzerogenität

Die tierexperimentellen Befunde weisen auf ein kanzerogenes Potential von Antimontrioxid hin.

WATT (1983) beobachtete bei Schweinen (5 mg ATO/m³), und bei weiblichen Ratten (1.6 und 5 mg Sb₂O₃/m³) nach einjähriger Exposition (6 h/Tag, 5 Tage/Woche) pulmonare Neoplasien (in: NEWTON, 1994).

Eine einjährige inhalative Exposition weiblicher Ratten gegenüber 46 mg/m³ ergab bei 32% der untersuchten Tiere neoplastische Veränderungen der Lungen, bei männlichen Tieren jedoch nicht (GROTH 1986, in: NEWTON, 1994).

NEWTON (1994) fand dagegen bei 25 Ratten beiderlei Geschlechts keine Tumore, die ein Jahr lang (5 Tage/Woche, 6 h/Tag) einer Luftkonzentration von 0, 0.6, 0.51 oder 4.5 mg Sb₂O₃/m³ ausgesetzt waren.

Bei 1014 Arbeitern, die 34 Jahre in einer Antimonhütte beschäftigt waren, gab es bei langer Beschäftigungsdauer (10-20 Jahre) eine signifikant erhöhte Lungenkrebsmortalität. Außerdem gab es Beweise für ein vermehrtes Auftreten von Leber-, Gallenblasen- und Gallentraktkrebs. Neben Antimon waren die Arbeiter ebenfalls dem Kanzerogen Arsen ausgesetzt, jedoch in deutlich geringerer Konzentration, so daß ein Mitwirken des Arsens an der Kanzerogenese nicht auszuschließen ist (SCHNORR et al., 1995, in: GEBEL, 1999).

3.3 Kombinationswirkungen

Keine Angaben

4 Ökotoxizität

4.1 Belastungskonzentrationen

4.1.1 Luft

Elementares Antimon verflüchtigt sich beim Verbrennungsprozeß, kondensiert an Mikropartikeln und wird anschließend teilweise an der Luft zu ATO oxidiert (AINSWORTH, 1988). ATO wird mit der Luft über weite Strecken transportiert (MUELLER, 1985 in: SRC 1992). Dabei hängt der zurückgelegte Weg von Partikelgröße und -dichte, der Kaminhöhe und den Wetterbedingungen ab. Untersuchungen in den USA ergaben Belastungen von 0.00045 bis 1.19 ng/m³ (Land), 0.6 bis 7 ng/m³ (Industrie) und 0.5 bis 171 ng/m³ (Stadt) (AUSTIN & MILLWARD, 1988). Über dem Nordatlantik bzw. dem Nordpazifik lagen die Luftkonzentrationen zwischen 0.086 bzw. 0.0037 ng/m³ (ARIMOTO & DUCE, 1988, in: SRC, 1992).

Die Messung von Antimon im Schwebstaub in ländlicher, industrieller und städtischer Umgebung Schleswig-Holsteins durch KRAUSE & PAULSEN ergab 1998 mittlere Belastungswerte von 1.0, 1.0 bzw. 5.2 ng Sb/m³ Luft.

Als wesentliche Belastungsquellen für Antimon und seine Verbindungen sind Schmelzhütten, mit Kohle befeuerten Anlagen und Müllverbrennungsanlagen anzusehen.

Arbeitsplatz:

Im Lungengewebe von Hüttenarbeitern lagen die Antimongehalte bei 85 untersuchten Proben bei 260 µg Sb/kg und damit um eine Größenordnung höher als bei nichtexponierten Kontrollpersonen (GERHARDSSON et al., 1988, in: GEBEL, 1999). KENTNER et al. (1995) kamen in einer Untersuchung der Antimonbelastung von 7 Arbeitern einer Batteriefabrik zu Luftbelastungswerten von 1.2 bis 6.6 µg Sb₂O₃/m³. Die Blutkonzentration lag zwischen 0.5 und 2.6 µg Sb/l, die Urinkonzentration zwischen 2.8 und 3.9 µg/l. Die Autoren fanden eine signifikante Korrelation zwischen der Konzentration in Atemluft und in Blut bzw. Urin.

4.1.2 Wasser/Sediment

In natürlichen, unbeeinflussten Oberflächengewässern (Ozeane, wenig belastete deutsche Flüsse, Bodensee) ist von Antimonkonzentrationen von <0.1 - $0.2 \mu\text{g Sb/l}$ auszugehen (MERIAN & STEMMLER, 1984; DVGW, 1985). ANDREAE und FROEHLICH fanden 1984 in europäischen Flüssen Belastungswerte von <0.004 - $0.539 \mu\text{g Sb/l}$, in Meerwasserproben vor der belgischen Küste wurden 0.05 bis $0.38 \mu\text{g/l}$ Gesamtantimon gefunden (GILLAIN & BRIHAYE, 1985, in: SRC, 1992). Sedimentuntersuchungen in einem unbelasteten und einem durch Bergbau- und Schmelzereiabfälle belasteten Bereich am Coeur d'Alene River, USA, ergaben Belastungswerte von 1.9 bzw. 137 mg/kg (MOK & WAI, 1990, in: SRC, 1992).

4.1.3 Boden/Klärschlamm

KLOKE fand 1980 in Böden eine Antimonbelastung von 0.2 - 0.5 mg Sb/kg Trockensubstanz (TS) bei 0 - 10 cm Beprobungstiefe. Im Bereich von Zink-, Blei-, Quecksilber- und Buntmetallhütten können die Antimongehalte bis etwa 200 mg/kg TS , maximal 700 mg /kg TS betragen (AINSWORTH & COOKE, 1990a, b; LI & THORNTON, 1993; GEBEL et al., 1995, in: HOFMANN-KAMENSKI, 2000).

4.1.4 Nahrungskette

Bei hoher geogener Belastung konnte ein nur geringer Transfer vom Boden in die Pflanze oder das Tier festgestellt werden (HAMMEL et al., 1998; RISS et al., 1990; STEUBING, 1998, in: GEBEL, 1999). Untersuchungen von AINSWORTH & COOKE (1990a) ergaben, daß in Pflanzen gemessene Antimongehalte nicht aus dem Boden, sondern von Ablagerungen auf Blättern stammen. Li & THORNTON (1993) fanden ebenfalls keine Korrelation zwischen Bodenwerten und Konzentrationen in Pflanzen (in: HOFMANN-KAMENSKY, 2000). Berechnungen von GEBEL (1996) kommen zu dem Schluß, daß Pflanzen max. 3% der Bodengehalte an Sb aufnehmen (in: HOFMANN-KAMENSKY, 2000).

4.2 Chemischer und biologischer Abbau

Keine Angabe

4.3 Effekte auf das aquatische System

4.3.1 Effekte auf Organismen

Bei Exposition von Fischen oder Wirbellosen mit ATO (96 bzw. 48 Stunden), wurde festgestellt, daß die LC₅₀ für Fische (*Brachydanio rerio*) bzw. die EC₅₀ für Wirbellose (*Daphnia magna*) oberhalb einer Konzentration von 1000 mg ATO/l lag (Janssen Biotech, 1990, in: IUCLID, 1995).

4.4 Effekte auf den Boden

4.4.1 Effekte auf Mikroorganismen

Die Exposition von Bakterien mit ATO-belastetem Wasser über 7 Stunden ergab eine EC₁₀ und EC₅₀ von >3,5 mg ATO/l (IfU Umweltanalytik GmbH, 1991, in: IUCLID, 1995).

4.4.2 Effekte auf Tiere

Keine Angabe

4.4.3 Effekte auf Pflanzen

Die Untersuchung der Wachstumsrate von Algen (*Selenastrum capricornutum*) in ATO-belastetem Wasser ergab innerhalb von 72 Stunden eine EC₅₀ von 67 mg ATO/l (Campine n.v., o.J., in: IUCLID, 1995).

Dieser Wert liegt weit über der Löslichkeit von Sb₂O₃ in Wasser. Das verminderte Algenwachstum ist somit eher auf die geringere Lichtintensität, hervorgerufen durch nicht gelöste Antimontrioxidpartikel, zurückzuführen.

4.5 Kombinationswirkungen

Keine Angabe

4.6 Emissionen bei der Herstellung der FSM und der Einbindung in das Polymer

Keine Angabe

4.7 Abschätzung der Freisetzung von FSM aus Produkten

4.7.1 Brandfall

Im Brandfall werden durch Reaktion von ATO mit halogenierten Kohlenwasserstoffen flammhemmende Antimonhalogenide und ATO selbst freigesetzt. Bei der Analyse von Antimon im Ruß Bränden (WILLETTS et al., 1982) wurden in 18 Proben Konzentrationen von 0.1-543 mg Antimon/kg gemessen; 50% davon >124.0 mg/kg. In Luftröhren verstorbener Opfer konnte ebenfalls Antimon nachgewiesen werden (in: SRC, 1992).

Mit steigender ATO-Konzentration im Polymer wurden bei der Verbrennung steigende Konzentrationen von bromierten Dioxinen und Furanen nachgewiesen, damit steht ATO im Verdacht, als Katalysator an der Dioxin- bzw. Furanbildung beteiligt zu sein (VAN ESCH, 1994).

4.7.2 Gebrauchsphase

RICHARDSON verdächtigte 1994 antimonhaltige Flammenschutzmittel in Kinderbettmatratzen für den plötzlichen Kindstod (SIDS) verantwortlich zu sein.

Vermutet wurde, daß Antimontrioxid durch Pilze unter feucht-warmen Bedingungen in das akut toxische Stibin (SbH_3) umgewandelt wird. Diese Vermutung wurde jedoch nicht Bestätigt (DELVES et al., 1997; GATES et al., 1995; FLEMING et al., 1994).

Die U.S.-EPA kommt 1983 zu dem Schluß, daß bei Gebrauch von Kunststoffen und Textilien mit Sb_2O_3 als Flammenschutzmitteln aufgrund seiner festen Einbindung keine Antimonfreisetzung erfolgt.

4.7.3 Nachgebrauchsphase

VAN VELZEN et al. (1996) versuchen den Verbleib des Antimons aus der Antimonproduktion abzuschätzen. Danach gelangen maximal 47% in den städtischen oder industriellen Müll; annähernd 50% davon stammen aus Flammenschutzmitteln.

Das in Baumaterialien verwendete Flammenschutzmittel gelangt hauptsächlich in Deponien, maximal 15% in die Müllverbrennung. Aus Elektromaterial wird der Eintrag in Haus- oder Industrieabfall auf 100% geschätzt, aus KFZ-Material gelangen Polstermaterial und Teppichböden hauptsächlich in den

Sondermüll. Flammschutzmittel aus Textilien verbleiben hauptsächlich im Haus- oder Industriemüll.

Belastungskonzentrationen von Antimon in Müll

In Abhängigkeit vom Anteil an Industriemüll in der Gesamtmüllmenge kann die Belastungskonzentration von Antimon in Müll von 2.9 mg/kg (nasser Hausmüll) bzw. 5.2 mg/kg (trockener Hausmüll) (VAN der BEEK et al., 1987) bis zu 60 mg/kg (IAWG, 1995) variieren (in: VAN VELZEN et al., 1996).

Müllverbrennung

VAN VELZEN et al. (1996) berechnen, daß 50% des bei der Müllverbrennung anfallenden Antimons aus Flammschutzmitteln stammt, davon 35% aus Elektroartikeln.

Rückstände aus der Müllverbrennung

Fast 50% des Antimons im verbrannten Müll (18.4 g/t) der MVA Bamberg verbleiben in Form von metallischem Antimon oder als Trioxid in der Schlacke (65 mg/kg). Das restliche Antimon gelangt in die Flugasche, die bei der Elektrofiltration zurückgehalten wird (808 mg/kg), ein Großteil des verbleibenden Rests (0.262 g/t Müll) wird dann in zwei Reinigungsbädern aufgefangen (1.264 mg/kg). Im Rauchgas wurden noch 0.005 mg/m³ gefunden, das entspricht 0.026 g/t eingesetztem Müll. In den Abwässern wurden Werte zwischen 2.3 und 4.0 mg/l gefunden (REIMANN, 1995, in: VAN VELZEN et al., 1996).

VAN VELZEN et al. (1996) gehen im Gegensatz zu JEKEL et al. (1993) nicht von einem gesteigerten Anteil von Elektronikschrott mit Sb als Flammschutzmittel im Hausmüll aus. Dadurch ergibt sich nach deren Ansicht für die Zukunft auch keine erhöhte Antimonbelastung in den verschiedenen Abfallströmen der Müllverbrennung, so daß die ermittelten Belastungskonzentrationen einem Maximum entsprechen.

4.8 Zuverlässigkeit der Analytik

Partikel < 1 µm lassen sich durch herkömmliche Partikelfilter, die in der Luftüberwachung eingesetzt werden, nicht erfassen. Gemessen werden kann nur

die Summe aller Antimonverbindungen, deshalb werden in der Regel Meßwertkonzentrationen, Mengenangaben oder Grenzwerte auf elementares Antimon und nicht auf die einzelnen Oxidationsstufen bezogen (MCINTOSH et al., 1989).

4.9 Gesetze, Verordnungen und Empfehlungen

Für Antimon in Trinkwasser beträgt der Grenzwert in Deutschland 10 µg Sb/l (THRON, 1991). Nach der TA-Luft darf die Emission staubförmiger anorganischer Stoffe der Klasse III (Sb, Pb, Cr, Cu, Mn, Pt, Pd, Rh, V, Sn) bei einem Massenstrom von 25 g/h 5 mg/m³ nicht überschreiten (KÜHN & BIRETT, 1986). Die U.S.-EPA legte 1991 den Grenzwert für Sb in Wasser auf 14 µg/l bei Fisch- und Wasseraufnahme bzw. auf 4300 µg/l bei alleinigem Verzehr von Fisch fest. Die tägliche akzeptable Aufnahmemenge soll dann nicht über 0.417 µg Sb/kg KG/Tag (Sicherheitsfaktor 1000) überschreiten (IRIS, 1991, in: AOIA, 1997). Aus den aquatoxikologischen Daten wurde eine maximal tolerable kurzzeitige Konzentration von 5µg/l abgeleitet.

Am Arbeitsplatz wird bei Einatmung von elementarem Antimonstaub eine maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) von 0.5 mg/m³ angegeben (DFG, 1999).

Die Technische Richtkonzentration (TRK) beträgt 0.3 mg Sb/m³ für die Herstellung und Verarbeitung von ATO, im übrigen 0.1 mg Sb/m³ (DFG,1999). ATO ist in der MAK-Liste als krebserzeugend in Kategorie 2 (als krebserzeugend für den Menschen anzusehen) eingestuft (ohne MAK-Wert).

Die IARC (International Agency for Research on Cancer of the World Health Organization, 1987) stuft Antimontrioxid in die Kategorie 2B ihrer Liste der kanzerogenen Stoffe. Für Substanzen der Kategorie 2B gibt es hinreichende Beweise für Kanzerogenität in Tierversuchen oder einen hinreichenden Verdacht beim Menschen.

Einstufungen:

Xn: Gesundheitsschädlich
R40: Irreversibler Schaden möglich
S22: Staub nicht einatmen

S36 Bei der Arbeit geeignete Schutzkleidung tragen
WGK 2

(Great Lakes Chemical [AZ] Ltd. 1993)

4.10 Belastungsmonitoring (Überwachung der Ökosysteme und der menschlichen Gesundheit)

GEBEL untersuchte von 1995 bis 1998 den Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Antimon in Böden und seinem Nachweis im menschlichen Organismus. Die Bodenbelastungen lagen zwischen 0.2-776 mg Sb/kg TS. Er fand im Gegensatz zum Arsen für Antimon keine Korrelation zwischen Konzentrationen in Boden und denen im Organismus. Im Blut lagen seine Meßwerte von <0.5-7.45 µg/l (Kontrollgruppe von <0.5-2.37 µg/l), im Urin zwischen <0.5-4.73 µg/l (Kontrollgruppe von <0.5-5.86 g/l) und im Haar zwischen <0.005-0.32 g/kg (Kontrollgruppe unter 0.005-0.46 g/l) (GEBEL, 1999).

5 Literatur

Ainsworth, N.:

Distribution and biological effects of antimony in contaminated grassland.

Dissertation, 1988.

Ainsworth, N., Cooke, J.A.:

Distribution of antimony in contaminated grassland: 1-Vegetation and soils. Environ.

Pollut., 65, 79-87, 1990a.

Ainsworth, N., Cooke, J.A.:

Distribution of antimony in contaminated grassland: 2-Small mammals and invertebrates.

Environ. Pollut., 65, 79-87, 1990b.

Andrae, M.O., Froelich, P.N. jr.:

Arsenic, antimony germanium, biochemistry in the Baltic Sea. Tellus Ser. B 36B, 101-117, 1984

AOIA:

List of References to the Antimony Oxide Industry Association (AOIA), comments on EPA's Proposed Waste Minimization Prioritization Rule (WMPT) and Prioritized Chemical List (PCL)

F-97-MPCA-FFFFF, FRL-5845-8, October 15, 1997.

Arimoto, R., Duce, R.A.:

Air-sea transfer of trace elements. Adv. Chem. Ser., 216, 131-150, 1987.

Austin L.S., Millward, G.E.:

Simulated effects of tropospheric emissions on the global antimony cycle. Atmos.

Environ., 22, 1395-1403, 1988.

Ball, E. et al.:

Antimony & antimony compounds, Criteria document for an occupational exposure limit. HSE Books, London, UK, 1996.

Belyaeva, A.P.:

The effect of antimony on reproduction. Gig. Truda Prof Zabol, 11, 32, 1967.

Bencze, K.:

Analysen in biologischem Material: Antimon. In: Henschler, D., editor, Analytische Methoden zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft, Band 1, 1-13, 1988.

Bio/dynamics:

A three month inhalation toxicity study of antimony trioxide in the rat followed by a recovery period. Prepared by Bio/dynamics, Inc., E. Millstone, NJ for the antimony oxide industry association, Washington, DC, 1985.

Bio/dynamics:

A one year inhalation toxicity study of antimony trioxide in the rat (with a one year recovery period). Prepared by Bio/dynamics, Inc., E. Millstone, NJ for the antimony oxide industry association, Washington, DC, 1990.

Bradley, W.R., Fredrick, W.G.:

The toxicity of antimony. Ind. Med., 2, 15-22, 1941.

Brieger, H., Semisch, C.W. I.I.I., Stansey, J.:

Industrial antimony poisoning. Ind. Med. Surg., 23, 521-523, 1954.

Campine:

Kommentar zu Antimontrioxid, 2000.

Cunningham, W.C.:

Radiochemical determination of arsenic, chromium, molybdenum, antimony and selenium in foods. J. Radioanal. Nucl. Chem., 113, 423-430, 1987.

Delves, H.T., Sieniawska, C.E., Fell, G.S., Lyon, T.D., Dezateux, C., Cullen, A., Variend, S., Bonham, J.R., Chantler, S.M.:

Determination of Antimony in urine, blood and serum and in liver and lung tissues of infants by inductively coupled plasma mass spectrometry. *Analyst*, 122, 1323-1329, 1997.

Dernehl, C.U., Stead, F.M., Nau, C.A.:
Ind. Me., 13, 361, 1943.

DFG, Deutsche Forschungsgemeinschaft:
MAK- und BAT-Werte-Liste, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Mitteilung 35, Wiley-VCH, 1999.

DVGW-Schriftenreihe Wasser Nr. 48:
Daten und Information zu Wasserinhaltsstoffen. ZfGW-Verlag, 16ff, 1985.

Elinder, C.G., Friberg, L.:
Antimony. In: Friberg, L., Nordberg, G.F., Vouk, V.B., editors, *Handbook on the Toxicology of Metals; Vol II: Specific Metals*. Amsterdam: Elsevier, 26-42, 1986, 2nd printing 1990.

Elliot, B. M., Mackay, J. M., Clay, P., Ashby J.:
An assessment of the genetic toxicology of antimony trioxide. *Mut. Res.*, 415, 109-117, 1998.

ET&C: University of Ghent:
Literature review on the hazards to man and the environment of antimony oxides used in flame retardants and other antimony compounds. Campine N.V., Beerse/Belgium, 1998.

Fairhall, L.T., Hyslop, F.:
Pub. Health Rep. U.S. Suppl., 195, 1947.

Felicetti, S.W., Thomas, R.G, McClellan, R.O.:
Retention of inhaled antimony-124 in the beagle dog as a function of temperature of aerosol formation. *Health Phys.*, 26, 525-531, 1974a.

Felicetti, S.W., Thomas, R.G, McClellan, R.O.:

Metabolism of two valence states of inhaled antimony in hamsters. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 355, 292-300, 1974b.

Fleming, A. J.:

The toxicity of antimony trioxide. Sponsored by E.I. Du Pont de Nemours and Co, Wilmington DE, OTS215027, 1982.

Fleming, P.J., Cooke, M., Chantler, S.M., Golding, J.:

Fire retardants, biocides, plasticisers and sudden infant deaths. Br. Med. J., 309, 1594-1595, 1994.

Gates, P.N., Pridham, J.B., Weber, J.A.:

Sudden infant death syndrome and volatile antimony compounds. Lancet, 345, 386-387, 1995.

Gebel, T.:

Umweltmedizin und Toxikologie des Metalloids Antimon. Umweltmed. Forsch. Prax., 4 (5), 259-267, 1999.

Gebel, T., Kevekordes, S., Schäfer, J., Beuermann, I., von Platen, H., Dunkelberg, H.:

Assessment of a possible genotoxic environmental risk in sheep bred on grounds with strongly elevated contents of mercury, arsenic and antimony. Mut. Res., 368, 267-274, 1996.

Gebel, T., Schäfer, J., Beuermann, I., von Platen, H., Dunkelberg, H.:

Biomonitoring – Untersuchungen bei Personen in Wohngebieten mit erhöhten Bodenwerten an Quecksilber, Arsen und Antimon. Forum Städte-Hygiene, 45, 211-215, 1995.

Gerhardsson, L., Brune, D., Noedberg, G.F., Wester, P.O.:

Antimony in lung, liver and kidney tissue from deceased smelter workers. Scand. J. Work Environ. Health, 8, 201-208, 1982.

Gerhardsson, L., Brune, D., Noedberg, G.F., Wester, P.O.:

Multielemental assay of tissues of deceased smelter workers and controls. Sci. Tot. Environ., 74, 97-110, 1988.

Gillain, G., Brihay, C.:

A routine speciation method for a pollution survey of coastal seawater. Oceanol. Acta, 8, 231-235, 1985.

Great Lakes Chemical (AZ) Ltd.:

Sicherheitsdatenblatt „Timonox“ Antimontrioxid (alle Qualitäten). Ausgabe Oktober 1993 (Issue No. 5, Issue Date: January 99).

Great Lakes Chemical (AZ) Ltd.:

Data Sheet 122, Hygienic forms of antimony oxide, October 1998.

Great Lakes Chemical (AZ) Ltd.:

Datenblatt 112, „Timonox“ Antimontrioxid – Standard Qualitäten, Ausgabe Januar 1999.

Gross, P., Brown, J.H.U., Hatch, T.F.:

Experimental endogenous lipoid pneumonia. Am. J. Pathol., 28, 211-221, 1952.

Gross, P., Brown, J.H.U., Westrick, M.L.:

Toxicological study of calcium halophosphate phosphors and antimony trioxide, I. acute and chronic toxicity and some pharmacological effects. Arch. Ind. Health, 11, 473-478, 1955.

Groth, D. H., Stettler, L. E., Burg, J. R., Busey, W. M., Grant, G. C., Wong, L.:

Carcinogenic effects of antimony trioxide and antimony ore concentrate in rats. J. Toxicol. Environ. Health, 18, 607-626, 1986.,

Gurnani, N., Sharma, A., Talukder, G.:

Comparison of the clastogenic effects of antimony trioxide on mice in vivo following acute and chronic exposure. BioMetals, 5, 47-50, 1992.

Gurnani, N., Sharma, A., Talukder, G.:

Comparison of Clastogenic effect of antimony and bismuth as trioxides in mice in vivo. Biol. Trace Elem. Res., 37, 281-292, 1993.

Hammel, W., Vogel, A., Debus, R., Steubing, L.:

Transfer von Antimon über den Boden/Pflanze-Pfad. In: Ministerium für Umwelt und Forsten Rheinland-Pfalz, editor. Bodenschutz und gesundheitlicher Umweltschutz. Budenheim 1998, 33-42.

Hashem, N., Shawki, R.:

Cultured peripheral lymphocytes: onebiologic indicatorof potential drug hazard. Afr. J. Med. Sci., 5, 155-163, 1976.

Hiraoka, N.:

The toxicity and organ-distribution of antimony after chronic administration to rats. J. Kyoto Prefect. Univ. Med., 95, 997-1017, 1986.

Hofmann-Kamensky, M., Kentner, M.:

Antimon und seine Verbindungen, Toxikologie und Verhalten in der Umwelt. UWSF – Z. Umweltchem. Ökotox., 2000 (unveröffentlicht).

Holleman-Wiberg:

Lehrbuch der Anorganischen Chemie, 91.-100. Auflage, Walter de Gruyter, Berlin, New York, 1985.

HSDB:

Hazardous Substances Database of the US National Library of Medicine.

IARC:

Antimony trioxide and antimony trisulfide, 47, 291-305, Lyon, 1989.

IAWG:

An international perspective on characterization and management of residues from municipal solid waste incineration. Final Document, International Ash Working Group, 1995.

IFU/UMWELT ANALYTIK GmbH, 1993, mitgeteilt durch: GREAT LAKES, 2000).

IRIS:

U.S.-EPA's Integrated Risk Information System, Update of October 1, 1991.

IUCLID:

IUCLID data sheet, diantimony trioxide, printing date: 07.02.1996.

Iyengar, G.V., Tanner, J.T., Wolf, W.R. et al.:

Preparation of a mixed human diet material for the determination of nutrient elements, selected toxic elements and organic nutrients: A preliminary report. Sci. Tot. Environ., 61, 235-252, 1987.

Jekel, M., Enders, M., Ritz, J., Vater, C., Grohmann, A.:

Ganzheitliche Untersuchung des Reststoffproblems bei Abfallverbrennungsanlagen: Nassverfahren ohne Abwassereinleitung. Abschlußbericht zum Vorhaben des Bundesministeriums für Forschung und Technologie, Nr. 1450548 3, Berlin, Germany.

Kentner, M., Leinemann, M., Schaller, K.H., Weltle, D., Lehnert, G.:

External and internal antimony exposure in starter battery production. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 67, 119-123, 1995.

Kentner, M., Leinemann, M., Schaller, K.H., Weltle, D.:

Antimonbelastung in der Bleiakkumulatorenherstellung. In: Triebig, G., Stelzer, O., editors, Bericht 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V.; Stuttgart, 1993.

Kloke, A.:

Richtwerte '80; Orientierungsdaten für tolerierbare Gesamtgehalte einiger Kulturböden. Mitt. VDLUFA 1-3, 9-11, 1980.

Krause, H., Paulsen, O.:

Messung von Luftstaubproben in Schleswig-Holstein auf die Elemente Antimon, Arsen, Blei, Cadmium und Nickel, Institut für Toxikologie, Kiel im Auftrag des Staatlichen Umweltamtes Itzehoe; in: Lehmhaus, J., Mayer, H.: Meßbericht 1998, Immissionsüberwachung der Luft in Schleswig-Holstein, Lufthygienische Überwachung Schleswig-Holstein, 1999.

Kühn, Birett:

Reinhaltung der Luft, Merkblätter Gefährliche Arbeitsstoffe., 30. Erg.-Lfg. VI-2, 6/1986.

Kühn, Birett:

Antimontrioxid, Merkblätter Gefährliche Arbeitsstoffe, 42. Erg.-Lfg. A 132 – 1, 2/1989.

Kuroda, K., Endo, G., Okamoto, A., Yoo, Y.S., Horiguchi, S.I.:

Genotoxicity of Beryllium, gallium and antimony in short-term assays. Mut. Res., 264, 163-170, 1991.

Lauwerys, L.F., Roelants, A., Rosseel, P.M., Heyndrickx, B., Baute, L.:

Oral antimony intoxications in man. Critical Care Med., 18, 324-326, 1990.

Leffler, G., Gerhardsson, L., Brun, D., Nordberg, G.F.:

Lung retention of antimony and arsenic in hamsters after intratracheal instillation of industrial dust. Scand. J. Work Environ Hlth., 10, 245-253, 1984.

Li, X., Thornton, I.:

Arsenic, antimony and bismuth in soil and pasture herbage in some old metalliferous mining areas in England. Environ. Geochem. Health, 15, 135-144, 1993.

McCallum, R.I., Day, M.J., Underhill, J., Aird, E.G.A.:

Inhaled Part., 2, 611-619, 1970.

Mcintosh, S., Erler, W., Schulze, H.:

Bestimmung von Arsen, Selen und Antimon in Flugasche mit der Fließinjektions-Hydrid-AAS. Perkin Elmer, Angewandte Atomspektrometrie, 2949, 2-5, 7/1989.

Merian, E., Stemmler, K.L.:

Antimon, in: E. Merian (Hrsg.): Metalle in der Umwelt, 309-317, Weinheim: Verlag Chemie, 1984.

Mok, W.M., Wai, C.M.:

Distribution and mobilization of arsenic and antimony species in the Coeur d' Alene River, Idaho. Environ. Sci. Technol., 24, 102-108, 1990.

Motolese, A., Truzzi, M., Giannini, A., Seidenari, S.:

Dermatitis and contact sensitization among emallers and decorators in the ceramics industry, Contact Dermat., 28, 59-62, 1993.

Mueller, J.:

Atmospheric pathways of heavy metals. Proc. Heavy Metal Environ. Int. Conf., 1, 214-216, 1985.

Myers, R.C., Homan, E.R., Well, C.S.:

Antimony trioxide range-finding toxicity-studies. Carnegie-Mellon Institute of Research, Carnegie-Mellon University, Pittsburgh, P.A., sponsored by Union Carbide, OTS2066062, 1978.

Newton, P.E., Bolte, H.F., Daly, I.W., Pillsbury, B.D., Terrill, J.B., Drew, R.T., Ben-Dyke,

R., Sheldon, A.W., Rubin, L.F.:

Subchronic and chronic inhalation toxicity of antimony trioxide in the rat. Fundam. and Appl. Toxicol., 22, 561-576, 1994.

Nikaido, H., M. Vaara:

Molecular basis of bacterial outer membrane permeability. Microbiol. Rev., 49, 1-32, 1985.

Patty:

Patty's Industrial Hygiene and Toxicology Vol 2A, 3rd revised edition, Wiley Interscience, 1981.

Potkonjak, V., Pavlovich, M.:

Antimoniosis: a particular form of pneumoconiosis I. etiology, clinical and x-ray findings. Int. Arch. Occup. Environ. Health, 51, 199-207, 1983.

Reimann, D.O.:

Antimony (Sb) – im Abfall sowie quantitativer Vergleich zu weiteren Restabfallinhaltsstoffen, Kurzbericht UO1/539A/AM, 1995.

Riss, A., Schwarz, S., Benetka, E., Rebler, R.:

Schwermetalle in Böden und Grünlandaufwuchs in der Umgebung einer Kupferhütte in Brixlegg/Tirol. VDI-Berichte, 837, 209-223, 1990.

Smyth et al.:

J. Ind. Hyg. Toxicol. 30, 63, 1948.

Schnorr, T.M., Steenland, K., Thun, M.J., Rinsky, R.A.:

Mortality in a cohort of antimony smelter workers. Am. J. Ind. Med., 27, 759-770, 1995.

Smyth, H.F. Jr., Thompson, W.L.:

The single dose and subacute-toxicity of antimony oxide (Sb_2O_3). Mellon Institute of Industrial Research, University of Pittsburgh, OTS206062, 1945.

Spector, W.M., Ed:

Handbook of Toxicology, WADC Tech., Rep. 55-16, April 1955.

SRC (Syracuse Research Corporation under Subcontract to Clement International Corporation Toxicological):

Profile For Antimony and Compounds prepared for Agency for Toxic Substances and Disease Registry U.S. Public Health Service, 1992.

Stemmer, K.L.:

Pharmacology and toxicology of heavy metals: antimony. *Pharmac. Ther.*, A, 1, 157-160, 1976.

Steubing, L.:

Wirkungspfad quecksilber- und arsenbelasteter Böden – Pflanze/Tier. In: Ministerium für Umwelt und Forsten Rheinland-Pfalz, editor. Bodenschutz und gesundheitlicher Umweltschutz. Badenheim, 23-32, 1998.

Stevens, G.C., Mann, A.H.:

Annexes to the report for the Department of Trade and Industry, in: Risks and benefits in the use of flame retardants in consumer products. University of Surrey, Polymer Research Centre Report, Annexe 6B, 91-101, 1999.

Stevenson, C.J.:

Antimony spots. *Trans. St. Johns Hosp. Dermatol. Soc.*, 51, 40-45, 1965.

Sunagawa, S.:

Experimental studies on antimony poisoning. *Igaku kernkyu*, 51, 129-142, 1981.

The Merck Index:

An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals, Tenth Edition, 104, Merck & CO., Inc., Rahway, N.Y., U.S.A., 1983.

Thomas, R.G, Felicetti, S.W., Lucchino, R.V.:

Retention patterns of antimony in mice following inhalation of particles formed at different temperatures. *Proc. Exp. Biol. Med.*, 144, 544-550, 1973.

Thompson, D., Parry, S.J., Benzing, R.:

Neutron activation analysis for the determination of contaminants in food contact materials. *J. Radioanalyt. Nucl. Chem.*, 195, 209-217, 1995.

Thron, H.L. in: Aurand, K., Hässelbarth, U., Lange-Aschenfeldt, H., Steuer, W.:
Die Trinkwasserverordnung (TVO), 3. Aufl., Erich Schmidt Verlag, 318-324, 1991.

U.S.-EPA:

United States Environmental Protection Agency, Antimony metal, antimony trioxide
and antimony sulfide; Decision to accept negotiated testing program. Fed. Regis., 48,
39979, September 2, 1983.

Vandenberk, B.:

Antimony trioxide, hygiene and safety aspects. Campine N.V., Flame Retardants '94,
163-168, 1994.

Van de Beek, A.I.M., Cornelissen, A.A.J., Aalders, T.G.:

Fysisch en chemisch onderzoek aan huishoudelijk afval van 1987, inclusief batterijen
(Physical and chemical studies on municipal waste of 1987, including batteries).
Report No. 738505007, Dutch National Institute of Public Health and Environmental
Protection (R.I.V.M), 1989.

Van Esch, G.J.:

EHC, Environmental Health Criteria 162, Brominated Diphenylethers, WHO, Geneva,
3, 83, 1994.

van Velzen, D., Langenkamp, H.:

Antimony in urban and industrial waste and in waste incineration. EUR Report 16435
EN., 1996.

van Velzen, D., Langenkamp, H.:

Antimony, its sources, applications and flow paths into urban and industrial waste: a
review. Waste Manage. Res., 16, 1, 32-40. 1998.

Venugopal, B., Luckey, T.D.:

Metal toxicity in mammals 2. Chemical toxicity of metals and metalloids. Plenum
Press, 1978.

Watt, W.D.:

Chronic inhalation toxicity of antimony trioxide: validation of the T.L.V.-progress, report-summary of results. OTS206195, 1980.

Watt, W.D.:

Chronic inhalation toxicity of antimony trioxide: validation of the threshold limit value. Doctoral Dissertation, Wayne State Univ., Detroit MI, 1983.

White G.P., Mathias C.G.T., Davin, J.S.:

Dermatitis in workers exposed to antimony in a melting process. J.Occup. Med., 35, 392-395, 1993.

Wil Research Laboratories, Inc.:

Acute eye irritation study in rabbits with antimony oxide. Sponsored by PPG Industries Inc., Pittsburgh, P.A., 1979.

Willetts, P., Anderson, R.A., Farmer, J.G.:

Inorganic elements in the tracheas of fire fatalities. Fire Mater, 6, 32-37, 1982.

Wong, L.C.K., Winston, J.M., Hagensen, J.:

Study of carcinogenicity and toxicity of inhaled antimony trioxide, antimony ore concentrate and thallic oxide in rats. Prepared for National Institute of Occupational Safety and Health, Cincinnati, OH, U.S. Department of Health, OTS0511065, 1979.