



Konsumentenexposition gegenüber PFOS und PFOA

Martin Scheringer¹ (scheringer@chem.ethz.ch), David Trudel,¹ Lea Horowitz,¹ Matthias Wormuth,¹ Ian T. Cousins,² Konrad Hungerbühler¹ (hungerb@chem.ethz.ch)

1: Departement für Chemie und angewandte Biowissenschaften, ETH Zürich, CH-8093 Zürich, Schweiz

2: Departement für Angewandte Umweltwissenschaften (ITM), Universität Stockholm, SE-10691 Stockholm, Schweden

Zusammenfassung

Perfluorierte Tenside werden in einer Vielzahl von Konsumentenprodukten eingesetzt, z.B. in Imprägnierungsmitteln für Textilien, Teppiche und Nahrungsmittelverpackungen sowie in Beschichtungen für Kochgeschirr. Insbesondere Perfluorooctansäure (PFOA) und Perfluorooctansulfonsäure (PFOS) sind in zahlreichen Umweltmedien, Nahrungsmitteln und in Proben aus menschlichem Gewebe gefunden worden. Aufgrund der grossen Vielzahl eingesetzter Perfluorverbindungen (diverse Monomere und Polymere, welche immer auch Monomerverunreinigungen enthalten) und der Vielzahl der Anwendungen dieser Verbindungen ist es schwierig, die wichtigsten Quellen für die Konsumentenexposition gegenüber Perfluorverbindungen zu identifizieren und zu minimieren. Wir betrachten hier PFOA und PFOS als die beiden Substanzen, die am häufigsten und in den höchsten Konzentrationen experimentell nachgewiesen wurden. Wir wenden die Methode der szenariogestützten Risikobewertung (Scenario-Based Risk Assessment, SceBRA) an, um die Beiträge einer Vielzahl von Expositionsquellen zu quantifizieren und die relevantesten dieser Quellen zu identifizieren; die Analyse wird für Europa und Nordamerika im Vergleich und für sieben Konsumentengruppen (Kleinkinder bis Erwachsene) durchgeführt. Die untersuchten Aufnahmepfade enthalten u.a. 18 verschiedene Nahrungsmittel, Verschlucken von Hausstaub, In-den-Mund-Nehmen von behandelter Kleidung (Kleinkinder), Inhalation bei der Anwendung von Imprägniersprays, Hand-Mund-Kontakt und In-den-Mund-Nehmen bei behandelten Teppichen, Inhalation bei Teppichimprägnierung sowie Übergang aus imprägniertem Papier/Karton in Nahrung. Für alle Pfade wurden Bandbreiten bestimmt, welche die Unsicherheit der eingehenden Parameter reflektieren. Die Exposition gegenüber PFOS stammt hauptsächlich aus Nahrung, welche mit PFOS aus der Umwelt kontaminiert ist; die Exposition ist für Kleinkinder [im Mittel 36 ng/(kg_{KG}·d)] höher als für Erwachsene [12 ng/(kg_{KG}·d)]. Exposition gegenüber PFOA stammt ebenfalls hauptsächlich aus der Nahrung, aber bei Kleinkindern zu erheblichem Anteil auch aus dem Verschlucken von Hausstaub und dem Kontakt mit imprägnierten Teppichen. Bei Erwachsenen ist neben dem Kontakt mit Teppichen auch ein Beitrag aus der Verwendung von Imprägniersprays und aus Fertignahrung in imprägnierter Verpackung möglich.

Einleitung und Methodik

Perfluorooctansäure (engl. *perfluorooctanoic acid*, PFOA) und Perfluorooctansulfonsäure (PFOS) gehören zur Gruppe der perfluorierten Tenside (PFT). PFT besitzen eine polare, z.T. auch reaktive Kopfgruppe und eine perfluorierte Alkankette. Die perfluorierte Alkankette verleiht den Substanzen wasser- und zugleich fettabweisenden Charakter.

PFOS, PFOA und eine Vielzahl weiterer PFT sind seit mehreren Jahrzehnten im Gebrauch [1]. Aufgrund ihrer extrem hohen Persistenz sind PFOS und PFOA mittlerweile ubiquitär in der Umwelt [2–4]. Zudem sind sie auch in der unmittelbaren Umgebung des Menschen vorhanden, d.h. in Nahrung, Gebrauchsgegenständen und, an Staub gebunden, in Innenräumen, sowie im menschlichen Körper selbst [4–6].

PFOA ist vor allem in der Produktion von Perfluorpolyethylen (Teflon) verwendet worden, ist aber auch als Verunreinigung in wasser- und fettabweisenden Beschichtungsmaterialien enthalten. Während bei Teflon die Polymerkette selbst fluoriert ist, bestehen viele wasser- und fettabweisende Beschichtungsmaterialien aus einer nicht fluorierten Polymerkette (z.B. Polyester, Polyether, Polyurethane), an der die perfluorierten Alkanketten der Monomere Seitenketten bilden. Diese Beschichtungsmaterialien werden umfassend zur Imprägnierung von Papier, Textilien, Leder, Teppichen etc. eingesetzt. PFOS und andere Perfluorsulfonverbindungen sind u.a. in der Herstellung fluorierter Beschichtungsmaterialien in großem Umfang eingesetzt worden. Im Jahr 2001 hat der Hauptproduzent von PFOS seine Produktion umgestellt und auf die Verwendung von PFOS in Beschichtungsmaterialien verzichtet. Auch bei PFOA unternehmen die Produzenten zur Zeit erhebliche Anstrengungen, um die Emissionen und Rückstände in Produkten zu vermindern.

PFOS und PFOA bilden zudem die stabilen Endpunkte der chemischen oder biologischen Umwandlung reaktiverer Perfluorverbindungen wie Fluortelomeralkoholen und Perfluoroktansulfonamiden. Die toxischen Effekte von PFOS und PFOA betreffen vor allem die Leber [7].

Da Konsumenten in vielfältiger Weise mit PFOS und PFOA in Kontakt kommen und die Substanzen lange im menschlichen Körper verbleiben (und sich bei weiterer Aufnahme entsprechend akkumulieren können), ist es wichtig, die Hauptquellen der Exposition zu kennen und diese nach Möglichkeit zu eliminieren. In einer vor kurzem veröffent-

lichten Untersuchung [8] haben wir analysiert, welche Quellen wie stark zur Exposition der Bevölkerung gegenüber PFOS und PFOA beitragen. Zu diesem Zweck haben wir die Methodik der szenariengestützten Risikobewertung (*Scenario-Based Risk Assessment, SceBRA*) verwendet, s. Abbildung 1 [9]. Das Ziel dieser Methodik besteht darin, jeden plausiblen "typischen" Fall, in dem Kontakt zu einer Substanz bestehen kann, mittels eines Szenarios abzubilden. "Szenario" wird hier also nicht nur im Sinne einer einzelnen denkbaren Situation verstanden, sondern in dem Sinne, dass *alle* relevanten Situationen abgedeckt und die entsprechenden Expositionen quantifiziert werden sollen. Andererseits sind die betrachteten Szenarien noch immer generisch, d.h. sie bilden typische Situationen ab, die für eine größere Bevölkerungsgruppe im Durchschnitt denkbar sind; echte Einzelfälle werden hingegen nicht modelliert.

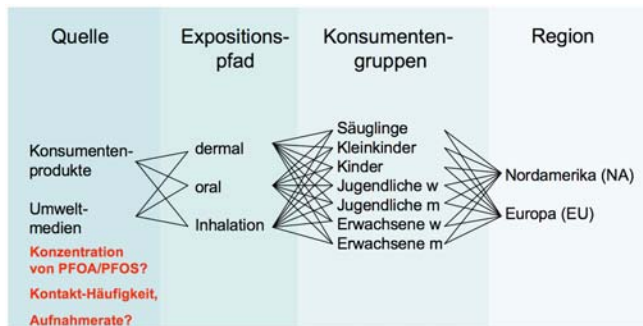


Abb. 1: Methodik der szenariengestützten Risikobewertung (SceBRA) [8, 9].

Die SceBRA-Methode erfordert drei Typen von Daten: Konzentrationsparameter, Kontaktparameter und Aufnahmeparameter. Konzentrationsparameter beschreiben die Gehalte, mit denen die betrachtete Substanz in relevanten Gegenständen, in Nahrung, Atemluft und Hausstaub sowie im Trinkwasser vorkommt. Kontaktparameter beschreiben, wie häufig und auf welche Weise welcher Teil der Bevölkerung mit welcher Art von Gegenstand oder Umweltmedium in Kontakt kommt, welche expositionsrelevanten Aktivitäten ausgeübt werden und welche Nahrungsmittel die betrachtete Personengruppe zu sich nimmt. Die Aufnahmeparameter schließlich beschreiben, welche Mengen der untersuchten Substanz in den Körper gelangen können, d.h. die körpereigenen Membranen (z.B. Lungenmembran) durchdringen können. Für die Untersuchung von PFOS und PFOA haben wir sieben Bevölkerungsgruppen unterschieden: Säuglinge, Kleinkinder, Kinder, weibliche und männliche Jugendliche, Frauen und Männer; zudem haben wir bei den Kontaktparametern zwischen Nordamerika und Europa differenziert.

Konzentrationsparameter wurden überwiegend aus Messungen von PFOS und PFOA in Nahrungsmitteln (Fisch, Fleisch und Milchprodukte, Gemüse, Fertignahrung, Trinkwasser, Muttermilch), in Hausstaub, in Teppichen und Imprägniermitteln für Teppiche sowie (dies nur für PFOA) in Imprägniermitteln für Nahrungsmittel-Behälter wie Pizza-

schachteln und in Imprägniersprays für Leder und Textilien entnommen [10–14].

Kontaktparameter wurden entnommen aus Statistiken zur Ernährung in Europa und Nordamerika, aus Daten zur Aufnahme von Hausstaub und Erde, Daten zum Kontakt mit imprägnierten Teppichen und der Häufigkeit, mit der die Hände zum Mund geführt werden, Daten zum Konsum von vorverpackter Fertignahrung und *Fast Food*, und Daten zur Häufigkeit, mit der Imprägniersprays verwendet werden [15–19].

Aufnahmeparameter wurden aus toxikologischen Untersuchungen abgeleitet [7, 20]. Für alle Parameter wurde ein tiefer, ein mittlerer und ein hoher Wert bestimmt, um die bestehenden Unsicherheiten und Bandbreiten abzubilden (tiefes, mittleres und hohes Expositionsszenario). In den meisten Fällen waren zu wenig Datenpunkte vorhanden, um die Parameter in Form von Verteilungen zu beschreiben.

Die betrachteten Expositionspfade führen vor allem zu oraler und inhalativer Exposition (bei dermalen Exposition wie z.B. Hautkontakt mit Teppichen oder Kleidung hat sich gezeigt, dass ihr Beitrag so gering ist, dass er gegenüber den Beiträgen aus oraler und inhalativer Exposition vernachlässigt werden kann). Berücksichtigt als Quellen für orale Exposition wurden Trinkwasser und 18 Kategorien von Nahrungsmitteln, verschluckter Hausstaub, Mundkontakt mit Gegenständen (Säuglinge, Kleinkinder), Übertritt aus Verpackungen und Geschirr in die Nahrung. Die inhalativen Pfade umfassen die Innenraumluft (lungengängige Partikel, da PFOS und PFOA fast nicht in der Gasphase vorliegen) und Aerosole aus Imprägnierspray. Für jeden Pfad wurde die Dosis (in ng pro kg Körpergewicht und Tag, $\text{ng}/(\text{kg}_{\text{KG}}\cdot\text{d})$) berechnet, die ins Körperinnere übertritt (*uptake dose* [21]), d.h. die Mengen an PFOS und PFOA, die in den Verdauungstrakt und in die Lunge gelangen, wurden mit den entsprechenden Aufnahmeparametern kombiniert. Für die gastrointestinale Aufnahme liegt der aufgenommene Anteil bei ca. 80%, bei inhalativer Aufnahme bei 100%.

Resultate

Die aufgenommenen Dosen von PFOS und PFOA sind für Säuglinge und Kleinkinder am höchsten (Szenario "hohe Konzentration": 220 $\text{ng}/(\text{kg}_{\text{KG}}\cdot\text{d})$ für PFOS und 120 $\text{ng}/(\text{kg}_{\text{KG}}\cdot\text{d})$ für PFOA) und für erwachsene Frauen am tiefsten (Szenario "tiefe Exposition": 3.2 $\text{ng}/(\text{kg}_{\text{KG}}\cdot\text{d})$ für PFOS und 0.4 $\text{ng}/(\text{kg}_{\text{KG}}\cdot\text{d})$ für PFOA). Aufgrund der Unsicherheit und Variabilität der Konzentrations- und Kontaktparameter liegen das tiefe und das hohe Expositionsszenario bei PFOS bei allen Konsumentengruppen um etwas mehr als einen Faktor 10 auseinander, bei PFOA um fast einen Faktor 100. Die Resultate für Nordamerika und Europa sind hingegen für alle sieben Konsumentengruppen und alle drei Expositionshöhen sehr ähnlich.

Szenario	Säuglinge	Klein- kinder	Kinder	Jugendliche, w	Jugendliche, m	Frauen	Männer
PFOS							
Tief	5.7	7.8	7.4	4.4	4.9	3.2	3.5
Mittel	36	28	24	13	15	12	12
Hoch	220	170	150	49	55	55	50
PFOA							
Tief	1.4	1.8	1.8	1.0	1.2	0.7	0.8
Mittel	6.0	7.6	6.7	3.6	4.1	2.8	3.0
hoch	114	94	72	53	53	44	39

Tabelle 1: Aufgenommene Dosen von PFOS und PFOA für sieben Konsumentengruppen in Europa [8].
Werte in ng pro kg Körpergewicht und Tag.

In den Szenarien für tiefe und mittlere Exposition stammt PFOS zu über 95% aus Nahrung und Trinkwasser. PFOS ist mittlerweile kaum noch in neuen Konsumentenprodukten enthalten, und die in die Umwelt entlassenen Mengen zirkulieren nun für längere Zeit in den verschiedenen Umweltmedien und gelangen so in eine Vielzahl von Nahrungsmitteln. Parameter mit besonders starkem Einfluss auf die Resultate der SceBRA-Berechnungen für PFOS sind dementsprechend auch die PFOS-Konzentrationen in Milch, Fisch, Fleisch und Kartoffeln; zudem auch die gastrointestinale Aufnahme.

Im Szenario mit hoher Exposition stammen bei Kindern ca. 50% der aufgenommenen PFOS-Dosen aus Kontakt mit imprägnierten Teppichen und aus verschlucktem Staub. Dies rührt daher, dass in den Szenarien für hohe Exposition häufigerer Kontakt mit imprägnierten Produkten und höherer Marktanteil imprägnierter Produkte angenommen wird.

Bei PFOA stammen in den Szenarien für tiefe und mittlere Exposition über 90% der aufgenommenen Dosen aus Nahrung und Trinkwasser. Bei den Szenarien für hohe Exposition sind es jedoch nur noch ca. 25%, während der Anteil aus Staub, Teppichen, Nahrungsmittel-Verpackungen und Imprägniersprays in diesen Szenarien deutlich überwiegt. Dies ist wiederum auf die höheren PFOA-Gehalte und Benutzungshäufigkeiten zurückzuführen, die in den Hochexpositions-Szenarien angenommen werden. Parameter mit besonders starkem Einfluss auf die SceBRA-Resultate sind bei PFOA die Konzentrationen in Kartoffeln, Gemüse, Obst, Muttermilch und Fleisch sowie die gastrointestinale Aufnahme. Bei den älteren Konsumentengruppen fällt der Einfluss der Muttermilch weg, und die Konzentrationen von PFOA in Trinkwasser und Fertignahrung werden wichtig.

Um die mit der SceBRA-Methode berechneten Werte zu evaluieren, haben wir ein einfaches pharmakokinetisches Modell [22] verwendet. Dieses Modell berechnet für Erwachsene die aufgenommene Dosis von PFOS und PFOA auf der Grundlage gemessener Blutserumkonzentrationen

[23–25], der Halbwertszeiten im menschlichen Körper und des Verteilungsvolumens. Mittlere Werte der Blutserumkonzentrationen liegen bei 20 bis 30 ng/ml für PFOS und bei 5 bis 8 ng/ml für PFOA; die mittlere Halbwertszeit im menschlichen Körper liegt bei gut acht Jahren für PFOS und gut vier Jahren für PFOA; für das mittlere Verteilungsvolumen wurden 3,6 l/kg_{KG} angenommen. Die Bandbreiten für die Halbwertszeit und das Verteilungsvolumen sind allerdings groß (ein Faktor 10 für die Halbwertszeit und ein Faktor 5 für das Verteilungsvolumen). Auf dieser Grundlage ergeben sich aus den Blutserumwerten für Europa mittlere aufgenommene Dosen von 15 ng/(kg_{KG}·d) für PFOS und 8 ng/(kg_{KG}·d) für PFOA; die Bandbreiten der auf diese Weise berechneten aufgenommenen Dosen betragen einen Faktor 150 bis 300. Dabei liegen die mittleren Werte jedoch nahe bei den Werten in Tabelle 1 (ca. 12 ng/(kg_{KG}·d) für PFOS und ca. 3 ng/(kg_{KG}·d) für PFOA), und wir schließen daraus, dass die SceBRA-Methode aufgenommene Dosen liefert, welche grundsätzlich mit den gemessenen Blutserumwerten konsistent sind.

Eine weitere Evaluierungsmöglichkeit liefern die von Fromme et al. gemessenen oralen Aufnahmen von PFOS und PFOA in Süddeutschland [26]. Fromme et al. haben Gehalte von PFOS und PFOA in der Nahrung von 31 Testpersonen gemessen und daraus die oral aufgenommene Dosis bestimmt. Für PFOA erhalten sie 2.9 ng/(kg_{KG}·d), was exakt mit unserem Wert für den Fall mittlerer Exposition übereinstimmt (s. Tabelle 1). Für PFOS hingegen finden Fromme et al. nur eine aufgenommene Dosis von 1.4 ng/(kg_{KG}·d), was um fast einen Faktor 10 tiefer liegt als unser Wert von 12 ng/(kg_{KG}·d).

Diskussion

In den Szenarien zur Berechnung der tiefen und mittleren Exposition stammen die aufgenommenen Dosen von PFOS und PFOA zu über 90% aus Nahrung und Trinkwasser. In diesen Szenarien sind die PFOS-Dosen bis zu einem Faktor 5 höher als die PFOA-Dosen, was auf die erheblichen Mengen an PFOS zurückgeht, die bis 2001 aus Produktionsprozessen

und aus Konsumentenprodukten freigesetzt wurden. Diese Mengen zirkulieren noch immer in der Umwelt und finden sich in diversen Nahrungsmitteln. Bei den Szenarien für hohe Exposition hingegen sind die Dosen von PFOS und PFOA ähnlich hoch, was auf den höheren Mengen von PFOA beruht, die in diesen Szenarien aus diversen Konsumentenprodukten aufgenommen werden. Insgesamt zeigen unsere Resultate den dominanten Anteil der Nahrung als Quelle von PFOS und PFOA, aber auch die Möglichkeit, dass einzelne Produkte wie imprägnierte Teppiche, Fertignahrung in imprägnierter Verpackung und Imprägniersprays zumindest bei einzelnen Konsumentengruppen ebenfalls einen relevanten Teil der Exposition ausmachen. Auffallend ist zudem die hohe Exposition kleiner Kinder, die sowohl von der Muttermilch wie auch von Kontakt mit imprägnierten Teppichen und dem Verschlucken von Hausstaub herrührt.

Unsere Analyse beruht auf der Annahme, dass Exposition, Aufnahme und Ausscheidung unter zeitlich konstanten Bedingungen stattfinden. Durch den Verzicht auf PFOS durch die Firma 3M im Jahr 2001 und Maßnahmen zur Verminderung der Emissionen von PFOA geht zur Zeit jedoch vor allem die direkte Exposition gegenüber PFOS und PFOA in Konsumentenprodukten zurück. Für eine genauere Expositionsanalyse und eine Prognose wäre es daher erforderlich, die Gehalte von PFOS und PFOA in diversen Nahrungsmitteln und Konsumentenprodukten in kontinuierlichen Zeitreihen zu messen.

Die Abnahme der direkten Exposition würde bedeuten, dass neuere Messungen von Blutserumkonzentrationen den Rückgang der aufgenommenen Dosen anzeigen müssten (sofern diese Messungen mindestens eine Eliminations-Halbwertszeit nach dem Ende der Verwendung von PFOS durchgeführt wurden). Die SceBRA-Berechnungen hingegen beruhen weitgehend auf Konzentrationsparametern, die noch aus der Zeit der hohen PFOS- und PFOA-Emissionen stammen. In unserer Analyse sind die aus den Blutserumkonzentrationen bestimmten Dosen bei PFOS den Dosen aus der SceBRA-Berechnung sehr ähnlich, d.h. sie zeigen noch keinen Rückgang gegenüber den 1990er Jahren an. Fromme et al. [26] haben jedoch aus ihren Messungen in Nahrungsmitteln deutlich tiefere Aufnahmen von PFOS berechnet, als wir sie mit den SceBRA-Resultaten erhalten. Möglicherweise beruhen diese Diskrepanzen auch auf räumlichen Unterschieden in der PFOS-Kontamination der Nahrungsmittel. Auf jeden Fall ist eine weitergehende, umfassendere und längerfristige Untersuchung des Vorhandenseins von PFOS und PFOA in Nahrungsmitteln und menschlichem Blut wünschenswert. Weiterhin wäre es wichtig, das Ausmaß der Verunreinigung von Beschichtungs- und Imprägniermitteln durch PFOA genauer zu erfassen und den Übertritt von PFOA und anderen PFT aus diesen Produkten in die Nahrung genauer zu quantifizieren.

Ein weiterer Aspekt sind die Expositionspfade, die in der vorliegenden Analyse keinen erheblichen Beitrag zur aufgenommenen Dosis leisten, z.B. Hautkontakt mit imprägnierten Möbeln oder imprägnierter Kleidung. Solange die

Konzentrationswerte für PFOS und PFOA und die Aufnahme-raten mit den derzeit hohen Unsicherheiten behaftet sind, lässt sich nicht ausschließen, dass diese Pfade einen höheren Beitrag leisten, als es sich in unserer Analyse ergeben hat.

Schließlich lässt sich festhalten, dass die Methode SceBRA das Potential für eine systematische Analyse der Expositionsquellen von Substanzen mit breitem Anwendungsspektrum hat. Dies wurde kürzlich auch durch die Untersuchung der Exposition gegenüber Phthalaten demonstriert [27, 28]. Dieses Potential macht die Methode auch interessant für die Expositionsabschätzungen unter REACH.

Literatur

- [1] Prevedouros, K., Cousins, I. T., Buck, R. C., Korzeniowski, S. H. Sources, fate and transport of perfluorocarboxylates, *Environ. Sci. Technol.* 40 (2006), 32–44.
- [2] Shoeib, M., Harner, T., Ikonou, M., Kannan, K. Indoor and outdoor air concentrations and phase partitioning of perfluoroalkyl sulfonamides and polybrominated diphenyl ethers, *Environ. Sci. Technol.* 38 (2004), 1313–1320.
- [3] Martin, J. W., Smithwick, M. M., Braune, B. M., Hoekstra, P. F., Muir, D. C. G., Mabury, S. A. Identification of long-chain perfluorinated acids in biota from the Canadian Arctic, *Environ. Sci. Technol.* 38 (2004), 373–380.
- [4] Skutlarek, D., Exner, M., Farber, H. Perfluorinated surfactants in surface and drinking waters, *Environ. Sci. Pollut. Res.* 13 (2006), 299–307.
- [5] Kubabwo, C., Stewart, B., Zhu, J., Marro, L. Occurrence of perfluorosulfonates and other perfluorochemicals in dust from selected homes in the city of Ottawa, Canada, *J. Environ. Monit.* 7 (2005), 1074–1078.
- [6] Olsen, G.W., Church, T. R., Miller, J. P., Burris, J. M., Hansen, K. J., Lundberg, J. K., Armitage, J. B., Herron, R. M., Medhizadehkashi, Z., Nobiletti, J. B., O'Neill, E. M., Mandel, J. H., Zobel, L. R. Perfluorooctanesulfonate and other fluorochemicals in the serum of American Red Cross adult blood donors, *Environ. Health Perspect.* 111 (2003), 1892–1901.
- [7] Kennedy, G. L., Butenhoff, J. L., Olsen, G. W., O'Connor, J. C., Seacat, A. M., Perkins, R. G., Biegel, L. B., Murphy, S. R., Farrar, D. G. The toxicology of perfluorooctanoate, *Critical Reviews in Toxicology* 34 (2004), 351–384.
- [8] Trudel, D., Horowitz, L., Wormuth, M., Scheringer, M., Cousins, I.T., Hungerbühler, K. Estimating Consumer Exposure to PFOS and PFOA, *Risk Anal.* 28 (2008), 251–269.
- [9] Scheringer, M., Vögl, T., von Grote, J., Capaul, B., Schubert, R., Hungerbühler, K. Scenario-based risk assessment of multi-use chemicals: Application to solvents, *Risk Anal.* 21 (2001), 481–497.
- [10] So, M. K., Yamashita, N., Taniyasu, S., Jiang, Q., Giesy, J. P., Chen, K., Lam, P. K. Health risks in infants associated with exposure to perfluorinated compounds in human breast milk from Zhoushan, China, *Environ. Sci. Technol.* 40 (2006), 2924–2929.
- [11] Food Standard Agency. Fluorinated Chemicals: UK Dietary Intakes. Food Standards Agency, 2006.
- [12] Tittlemier, S. A., Pepper, K., Seymour, C., Moisey, J., Bronson, R., Cao, X.L., Dabeka, R.W. Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish,

- fast foods, and food items prepared in their packaging, *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 55 (2007), 3203–3210.
- [13] Gruber, L., Schlummer, M., Ungewiss, J., Wolz, G., Moeller, A., Weise, N., Fromme, H. Analysis of sub-ppb levels of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctanesulfonate (PFOS) in food and fish, *Organohalogen Compounds* 69 (2007), 142–145.
- [14] Sinclair, E., Mayack, D. T., Roblee, K., Yamashita, N., Kannan, K. Occurrence of perfluoroalkyl surfactants in water, fish, and birds from New York State, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 50 (2006), 398–410.
- [15] U.S. EPA. *Exposure Factors Handbook*. Washington: U.S. Environmental Protection Agency, 1997.
- [16] Eurostat. *How Europeans Spend Their Time—Everyday Life of Women and Men*. Luxemburg: Office for Official Publications for the European Communities, 2004.
- [17] COPCC. *World Trade Center indoor environment assessment: Selecting contaminants of potential concern and setting health-based benchmarks*. Contaminants of Potential Concern Committee, World Trade Center Indoor Air Task Force Working Group, 2003.
- [18] Amorim Cruz, J.A. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe—Southern Europe, *European Journal of Clinical Nutrition* 54, Suppl 1 (2000), S29–S35.
- [19] Kant, A. K., Graubard, B. I. Eating out in America, 1987–2000: Trends and nutritional correlates, *Preventive Medicine*, 38 (2004), 243–249.
- [20] Hundley, S. G., Sarrif, A. M., Kennedy, G. L. Absorption, distribution, and excretion of ammonium perfluorooctanoate (APFO) after oral administration to various species, *Drug and Chemical Toxicology* 29 (2006), 137–145.
- [21] Zartarian, V., Bahadori, T., McKone, T.E. Adoption of an official ISEA glossary, *J. Expos. Anal. Environ. Epidemiol.* 15 (2005), 1–5.
- [22] Washburn, S. T., Bingman, T. S., Braithwaite, S. K., Buck, R. C., Buxton, L. W., Clewell, H. J., Haroun, L. A., Kester, J. E., Rickard, R. W., Shipp, A. M. Exposure assessment and risk characterization for perfluorooctanoate in selected consumer articles, *Environ. Sci. Technol.* 39 (2005), 3904–3910.
- [23] Midasch, O., Schettgen, T., Angerer, J. Pilot study on the perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoate exposure of the German general population, *Int. J. Hygiene Environ. Health* 209 (2006), 489–496.
- [24] Fromme, H., Midasch, O., Twardella, D., Angerer, J., Boehmer, S., Liebl, B. Occurrence of perfluorinated substances in an adult German population in southern Bavaria, *International Archives of Occupational and Environmental Health* 80 (2007), 313–319.
- [25] Kärrman, A., Ericson, I., van Bavel, B., Darnerud, P.O., Aune, M., Glynn, A., Lignell, S., Lindstrom, G. Exposure of perfluorinated chemicals through lactation: Levels of matched human milk and serum and a temporal trend, 1996–2004, in Sweden, *Environ. Health Perspect.* 115 (2007), 226–230.
- [26] Fromme, H., Schlummer, M., Möller, A., Gruber, L., Wolz, G., Ungewiss, J., Böhmer, S., Dekant, W., Mayer, R., Liebl, B., Twardella, D. Exposure of an adult population to perfluorinated substances using duplicate diet portions and biomonitoring data, *Environ. Sci. Technol.* 41 (2007), 7928–7933.
- [27] Wormuth, M., Scheringer, M., Vollenweider, M., Hungerbühler, K. What are the Sources of Exposure to Eight Frequently Used Phthalic Acid Esters in Europeans? *Risk Anal.* 26 (2006), 803–824.
- [28] Wormuth, M., Demou, E., Scheringer, M., Hungerbühler, K. Assessments of Direct Human Exposure – the Approach of EU Risk Assessments Compared to Scenario-Based Risk Assessment (SceBRA), *Risk Anal.* 27 (2007), 979–990.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Martin Scheringer
Institut für Chemie- und Bioingenieurwissenschaften,
ETH Zürich, HCI G 127
Wolfgang-Pauli-Str. 10
CH-8093 Zürich

Tel: ++41-44-632 30 62

Fax: ++41-44-632 11 89