

## **Blei und Cadmium gehören nicht in Spielzeug**

Stellungnahme Nr. 048/2009 des BfR vom 1. Juni 2009

Blei und Cadmium sind Schwermetalle, die bereits in relativ niedriger Dosierung die Gesundheit schädigen können. Beide Stoffe sind in der Umwelt weit verbreitet. Der Mensch nimmt sie über verschiedene Quellen wie Lebensmittel und Trinkwasser, aber auch durch den Kontakt mit verbrauchernahen Produkten auf. Eine besondere Quelle für die Aufnahme von Blei und Cadmium bei Kindern kann Spielzeug sein, das schwermetallhaltige Farben enthalten kann.

Blei schädigt in erster Linie das Zentralnervensystem und damit die Hirnfunktion, es kann aber auch das Hormonsystem beeinflussen. Besonders empfindlich reagieren Kinder im Mutterleib sowie Säuglinge und Kleinkinder. Für die Wirkung von Blei auf das Zentralnervensystem kann nach neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen kein sicherer Schwellenwert festgelegt werden. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) ist deshalb der Auffassung, dass die Bleiaufnahme von Kindern so weit wie möglich reduziert werden sollte. Spielzeug sollte aus diesem Grund gar kein Blei abgeben.

Cadmium schädigt die Nieren, es wird im Körper aufgrund seiner langen Verweilzeit angereichert. Außerdem wirkt Cadmium knochenschädigend und beeinflusst das Hormonsystem. Nach neueren Bewertungen der EFSA nehmen insbesondere Kinder allein über die Nahrung so viel Cadmium auf, dass die wöchentlich duldbare Aufnahmemenge (TWI), für die die EFSA aktuell einen niedrigeren Wert abgeleitet hat, regelmäßig bis zu 100% überschritten werden kann. Das BfR fordert daher, die über Spielzeug zulässige Cadmiumaufnahme, d.h. die Migrationsgrenzwerte für Cadmium in Spielzeug, auf europäischer Ebene deutlich zu senken.

### **1 Gegenstand der Bewertung**

Blei und Cadmium gehören zu den toxischen Schwermetallen. Sie werden vom Menschen über verschiedene Quellen wie Lebensmittel, Trinkwasser, aber auch durch Kontakt mit verbrauchernahen Produkten aufgenommen. Da diese Schwermetalle z.B. auch in Farben vorkommen können, die für Spielzeug verwendet werden, ist über diese Produkte für Kinder eine zusätzliche Exposition möglich. Um die Exposition der Kinder gegenüber toxischen Elementen aus Spielzeug zu begrenzen, wurden in der neuen Spielzeugrichtlinie, Richtlinie 2009/48/EG, Migrationsgrenzwerte für zahlreiche Schwermetalle und weitere Elemente festgelegt. Im Folgenden wird eine gesundheitliche Risikobewertung für die Exposition von Kindern gegenüber Blei und Cadmium aus Spielzeug vorgelegt.

### **2 Ergebnis**

Blei und Cadmium sind toxische Schwermetalle, die u.a. in Farben für Spielzeug vorkommen können. Sie wirken beim Menschen wahrscheinlich kanzerogen. In Bezug auf Kinder besteht die Notwendigkeit, deren Exposition sowohl gegenüber Blei als auch gegenüber Cadmium zu minimieren. Hierbei muss auch Spielzeug als eine relevante und kinderspezifische Expositionsquelle einbezogen werden.

Bei Blei sind die neurotoxischen Wirkungen besonders kritisch zu bewerten. Feten, Säuglinge und Kleinkinder bilden eine besonders empfindliche Risikogruppe, da sie sich in einer besonders empfindlichen Phase der Hirnentwicklung befinden. Bei Kindern sind bereits im Niedrigdosisbereich Beeinträchtigungen von Intelligenzleistungen, Aufmerksamkeits- und

Reaktionsleistungen sowie Verhaltensstörungen, aber auch Wirkungen auf das Hormonsystem beschrieben worden. Die Exposition gegenüber Blei während der Kindheit kann auch zu Langzeiteffekten führen, die noch im Erwachsenenalter spürbar sein können. Für diese neurotoxischen und endokrinen Effekte kann keine wissenschaftlich fundierte sichere untere Wirkungsschwelle abgeleitet werden. Die in Deutschland gemessenen Bleikonzentrationen im Blut von Kindern liegen in Bereichen, bei denen adverse Effekte nachgewiesen wurden. Die nach der Richtlinie 2009/48/EG (Spielzeugrichtlinie) zulässige, tägliche Bleiaufnahme über Spielzeug kann bis zu ca. 50% der geschätzten alimentären Bleiaufnahme betragen. Insbesondere für die sensible Subpopulation der Kinder sind expositionsminimierende Maßnahmen notwendig, die auch die Exposition über Spielzeug einbeziehen. Aufgrund der fehlenden sicheren Wirkungsschwelle muss nach Ansicht des BfR für die Freisetzung von Blei aus Spielzeug das ALARA-Prinzip (as low as reasonably achievable) angewendet werden. Keinesfalls sollte der bisherige Grenzwert überschritten werden.

Cadmium ist nierentoxisch und akkumuliert im Körper. Die EFSA hat kürzlich für Cadmium einen deutlich niedrigeren TWI-Wert (tolerable weekly intake) von 2,5 µg/kg Körpergewicht und Woche abgeleitet. Bei Kindern überschreitet die Cadmiumaufnahme allein über die Nahrung regelmäßig den TWI-Wert um 100% (EFSA 2009). Die nach der Richtlinie 2009/48/EG zulässige Cadmiumaufnahme über Spielzeug könnte bis zu etwa 20 % zur Ausschöpfung des TWI beitragen. Bei einer regelmäßigen Überschreitung des TWI können gesundheitliche Risiken nicht mehr mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden. Deshalb fordert die EFSA zu Recht, die derzeitige Exposition gegenüber Cadmium zu reduzieren. Dies muß auch für die Exposition über Spielzeug einschließen. Das BfR schlägt vor, in einem ersten Schritt die Migrationsgrenzwerte für Cadmium in Spielzeug kurzfristig dem TWI-Wert der EFSA anzupassen. Aufgrund der hohen alimentären Aufnahme sollte die Ausschöpfung des TWI summarisch über alle drei in der Spielzeugrichtlinie definierten Spielzeugmaterialien (flüssig, fest, pastös) 5 % nicht überschreiten.

### **3 Begründung**

#### **3.1 Blei**

##### **3.1.1 Gefährdungspotenzial**

Blei ist Gegenstand mehrerer internationaler (ATSDR 2007, EFSA 2004, IARC 2004, JECFA 2002, WHO 1995) und nationaler Bewertungen (DFG 2007). Die WHO/JECFA hat für Blei einen PTWI (provisorische tolerierbare wöchentliche Aufnahme) von 25 µg/kg Körpergewicht und Woche (entspricht 3,5 µg/kg Körpergewicht und Tag) unter der Annahme einer sicheren unteren Wirkungsschwelle abgeleitet (JECFA 1986, 2002).

Blei akkumuliert im Körper. Die Halbwertszeit von Blei im Blut beträgt etwa 35 Tage, die im Knochen dagegen 5-30 Jahre. In bestimmten Lebensphasen (z.B. während der Schwangerschaft oder bei kleinen Kindern) kann das Blei aus Knochen mobilisiert werden. Für Kinder ist bekannt, dass die Resorption von Blei aus dem Darm um den Faktor 5 höher ist als bei Erwachsenen (ATSDR 2007).

Blei ist plazentagängig; die Belastung von Neugeborenen entspricht der ihrer Mütter. Der pränatalen Exposition wird heute eine größere Bedeutung zugeordnet als bisher angenommen (Ronchetti et al., 2006).

Akute Bleivergiftungen sind heute relativ selten. Chronische Bleivergiftungen können zu Störungen der Häm synthese (Häm ist die Farbkomponente der roten Blutkörperchen), peripherer Neuropathie, Enzephalopathie, Nierenschädigung und Reproduktionstoxizität führen.

Blei induziert Chromosomenschäden und ist im Tierversuch kanzerogen. Die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der DFG stuft Blei als krebserzeugend Kategorie 2 ein (als krebserzeugend für den Menschen anzusehen; DFG 2007). Auch die IARC hat Blei und seine anorganischen Verbindungen als wahrscheinlich krebserzeugend für den Menschen (Kategorie 2A) eingestuft (IARC 2006).

Besonders kritisch sind die neurotoxischen Wirkungen von Blei zu bewerten. Feten, Säuglinge und Kleinkinder sind hier besonders empfindliche Risikogruppen, da sie sich in einer besonders empfindlichen Phase der Hirnentwicklung befinden. So sind bei Kindern Beeinträchtigungen von Intelligenzleistungen, Aufmerksamkeits- und Reaktionsleistungen sowie Verhaltensstörungen und Hörschwellenverschiebungen beschrieben worden (WHO 1995, Chen 2007, HBM 2009). Es gilt heute als belegt, dass bereits im Niedrigdosisbereich, d.h. bei Bleikonzentrationen  $< 100 \mu\text{g/l}$  im Blut, die intellektuelle Entwicklung von Kindern erheblich beeinträchtigt wird (ATSDR 2007, Chen 2007, Lanphear et al. 2005, Schnaas 2006). Berichtet werden auch Zusammenhänge zwischen dem hyperkinetischen Syndrom und niedrigen Blutbleisiegeln. Das Risiko für diese Erkrankung bei Kindern (4-15 Jahre) war bei Blutkonzentrationen  $>20 \mu\text{g Blei/l}$  4-fach höher als bei Konzentrationen  $<10 \mu\text{g Blei/l}$  (Brown et al. 2006, HBM 2009).

Neben den Wirkungen auf das ZNS werden auch endokrine Effekte am Menschen im Niedrigdosisbereich beschrieben. Es gibt Anhaltspunkte, dass Blei auch bei Blutspiegeln  $<100 \mu\text{g/l}$  adverse Effekte auf die sexuelle Reifung von Mädchen hat (verzögerter Eintritt der ersten Regelblutung, des Schamhaar- und des Brustwachstums; Selevan et al. 2003, Wu et al. 2003). Die Exposition gegenüber Blei während der Kindheit kann auch zu Langzeiteffekten führen, die noch im Erwachsenenalter spürbar sein können (CPSC 2006).

Zurzeit kann keine wissenschaftlich fundierte Schwellendosis für die Effekte von Blei auf das ZNS und das Endokrinum definiert werden (Schnaas et al., 2006; Lanphear et al., 2005; Canfield et al., 2003, HBM 2009). So schlussfolgert Lanphear et al.: "... existing data indicate, that there is no evidence of a threshold for the adverse consequences of lead exposure..." (Lanphear et al 2005),

Auf Grund des Fehlens einer Wirkungsschwelle sowie wegen der möglichen Persistenz bleibender Effekte bis in das Erwachsenenalter hat die Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes HBM-Werte für Blei im Blut sowohl für Kinder und Frauen als auch für Männer ausgesetzt. Die Human-Biomonitoring-Kommission vertritt die Meinung, dass „jedwede Festlegung einer Wirkschwelle zum Blutbleigehalt willkürlich und nicht begründbar ist“ (HBM 2009).

Zurzeit erarbeitet die EFSA eine Neubewertung von Blei unter besonderer Berücksichtigung der alimentären Aufnahme. Vermutlich wird auch die WHO/JECFA ihren PTWI von  $25 \mu\text{g/kg}$  Körpergewicht und Woche überprüfen, da bei dessen Ableitung noch von einer sicheren Wirkungsschwelle ausgegangen wurde (JECFA 1986, 2002).

### 3.1.2 Exposition

Die Bleiaufnahme erfolgt hauptsächlich über Lebensmittel und eingeatmete Partikel. In einer Reihe von Mitgliedsstaaten der EU liegt bei Erwachsenen die mittlere Bleiaufnahme über die Nahrung im Bereich bis  $0,8 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht und Tag, dies entspräche einer Auslastung des PTWI von ca. 25% (SCOOP 2004). Bei Kindern ist die alimentäre Bleiaufnahme bezogen auf das Körpergewicht höher als bei Erwachsenen. Bei jüngeren Kindern ist eine höhere alimentäre Bleiaufnahme zu beobachten als bei älteren (SCOOP 2004). So wurde die mittlere Bleiaufnahme bei 4 bis 6-jährigen Kindern zu  $1,3 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht pro Tag und bei 10 bis 12-jährigen Kindern zu  $0,83 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht pro Tag abgeschätzt. Dies entspräche einer Auslastung des PTWI bis zu 35%. Die alimentäre Bleiaufnahme kann bei Verzehr von stark kontaminierten Lebensmitteln deutlich höher liegen. Kinder, die häufig Lebensmittel mit hohen Bleigehalten verzehren, haben ein höheres Risiko, den PTWI zu überschreiten als Erwachsene (SCOOP 2004). Andere Quellen schätzen eine Bleiaufnahme über Lebensmittel im Bereich von  $1\text{-}4 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht pro Woche (entspricht  $0,1\text{-}0,6 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht und Tag), bei Kindern zwischen  $0,6$  bis  $30 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht und Woche (entspricht  $0,1\text{-}4,3 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht und Tag (JECFA 2006).

Eine weitere relevante Expositionsquelle ist das Trinkwasser. So lässt sich für Kinder eine tägliche Bleiaufnahme über Leitungswasser aus Deutschland im Mittel von ca.  $0,75 \mu\text{g}$ , im Maximum jedoch bis  $1000 \mu\text{g}$  abschätzen (Schulz et al., 2008). Dem liegen im Rahmen des Kinder-Umwelt-Surveys gemessene Bleigehalte in Leitungswasser zugrunde. In anderen Untersuchungen werden mittlere Bleigehalte in Trinkwasser aus Deutschland von  $26 \mu\text{g}/\text{l}$  berichtet, die zu wesentlich höheren Aufnahmemengen führen würden (Lommel et al., 2002). Auch die Verwendung von bleilässigen Keramikgefäßen im Kontakt mit Lebensmitteln kann nach Bewertung des BfR erheblich zur Bleiaufnahme beitragen (BfR 2005).

Bei Kindern sind weiterhin deren expositionsrelevante Verhaltensweisen zu berücksichtigen, die zur Bleiaufnahme beitragen können. Hierzu gehört der häufige Hand-Mund-Kontakt, Krabbeln und Spielen auf dem Fußboden verbunden mit Staubaufnahme über den Mund oder das Verschlucken von Bodenpartikeln. So führen Hausstaub, Bodenpartikel und das „Mouthing“ bei kleineren Kindern zu höheren Bleikonzentration im Blut als bei älteren (ATSDR 2007, UBA 2007). Bei Kleinkindern kann durch das Verschlucken bleihaltiger Boden- und Staubpartikel die durch Nahrungsaufnahme bedingte Aufnahme übertroffen werden (UBA 2007).

Für Kinder spezifisch zu berücksichtigen ist die Exposition über verschluckbare Spielzeugteile oder andere Produkte aus bleihaltigen Legierungen. Rapex-Meldungen belegen immer wieder hohe Überschreitungen des Migrationsgrenzwertes von Blei in Spielzeug. Die bisher gültige Richtlinie 88/378/EWG für Spielzeug begrenzte die Bioverfügbarkeit von Blei, das über Spielzeug aufgenommen wird, auf  $0,7 \mu\text{g}$  pro Tag. Dagegen werden in der neuen Spielzeugrichtlinie Migrationsgrenzwerte für Blei für 3 verschiedene Arten von Spielzeugmaterialien festgelegt, aus denen jeweils eine maximal zulässige tägliche Bleiaufnahme von  $1,3 \mu\text{g}$  ermittelt werden kann. Basis für die Ableitung der Migrationswerte war der von der WHO abgeleitete PTWI von  $25 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht. Geht man von der Annahme aus, dass ein Kind am Tag nicht nur z.B. mit trockenem, sondern auch mit flüssigem bzw. pastösen Spielzeugmaterial (z.B. Fingerfarben) und Spielzeug mit abschabbaren bleihaltigen Materialien spielt und entsprechende Mengen aller Materialien verschluckt, ergäbe sich über Spielzeug eine summarische, maximal zulässige orale Aufnahme von  $3,9 \mu\text{g}$ . Entsprechend dem in der Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG angewandten Szenario ( $7,5 \text{ kg}$  schweres Kind) ergäbe dies eine zulässige tägliche Bleiaufnahme von  $0,5 \mu\text{g}/\text{kg}$  Körpergewicht und Tag. Dies entspräche etwa 50% der geschätzten alimentären Bleiaufnahme bei Kindern.

### 3.1.3 Risikocharakterisierung

Neuere wissenschaftliche Studien belegen für Blei das Fehlen einer sicheren unteren Wirkungsschwelle hinsichtlich der neurotoxischen und endokrinen Effekte, die für die sensible Subpopulation Kinder besonders kritisch eingeschätzt werden müssen (Schnaas et al., 2006; Lanphear et al., 2005; Canfield et al., 2003, HBM 2009). Aus diesem Grund ist es unklar, ob der von der WHO abgeleitete PTWI noch als eine sichere Basis zur Risikobewertung der Bleiexposition dienen kann; nach Ansicht des BfR sollte er derzeit nicht zur Risikobewertung und zur Ableitung von Grenzwerten herangezogen werden.

Daten zur alimentären Aufnahme von Blei belegen, dass bezogen auf das Körpergewicht Kinder eine höhere Bleiaufnahme haben als Erwachsene (SCOOP 2004). Andere Expositionsquellen, wie bleihaltiger Spielzeug, Boden- und Staubpartikel, tragen aufgrund der spezifischen Verhaltensweisen von Kindern zu einer zusätzlichen Bleiaufnahme bei dieser sensiblen Subpopulation bei. Bei Kindern ist folglich bezogen auf das Körpergewicht von einer deutlich höheren externen Exposition auszugehen als bei Erwachsenen. Darüber hinaus ist bei Kindern die Resorptionsrate für Blei im Darm mit ca. 50 % fünffach höher als bei Erwachsenen (ca. 10%). Aufgrund dessen muss bei Kindern eine im Vergleich zu Erwachsenen deutlich höhere interne Exposition erwartet werden. In Verbindung mit der besonderen Empfindlichkeit von Feten, Säuglingen und Kindern gegenüber den neurotoxischen und endokrinen Wirkungen und der fehlenden sicheren unteren Wirkungsschwelle für diese Effekte kann dies ein Risiko gegenüber neurologischen Schäden bzw. Störungen der Hirnfunktionen und des endokrinen Systems darstellen.

Daten zu Bleikonzentrationen im Blut von 3 bis 14 Jahre alten Kindern aus Deutschland liegen im Mittel bei 18,2 µg/l und erreichen im Maximum 100 µg/l, wobei bei jüngeren Kindern statistisch signifikant höhere Werte beobachtet werden (Becker 2007). Aus den Daten des Kinder-Umwelt-Surveys 2003/2006 wurde für die Gruppe der Kinder (3 bis 14 Jahre) ein Referenzwert von 35 µg Blei /l Blut abgeleitet, d.h. 5% der Kinder in Deutschland haben eine Bleikonzentration im Blut, die oberhalb von 35 µg/l liegt (HBM-Kommission 2009). Damit liegen die Blutbleiwerte in Deutschland durchaus in Konzentrationsbereichen, in denen adverse Effekte nachgewiesen wurden.

Grundsätzlich kann nach heutigem Kenntnisstand keine wissenschaftlich fundierte sichere Schwellendosis für die Effekte von Blei auf das ZNS und das Endokrinum definiert werden (Canfield et al., 2003; Lanphear et al., 2005; Schnaas et al., 2006; HBM 2009). Daher ist eine zuverlässige Abschätzung und Bewertung des mit der Bleiexposition verbundenen gesundheitlichen Risikos bei Kindern aus wissenschaftlicher Sicht derzeit nicht möglich. Vielmehr muss aufgrund der auch im Niedrigdosisbereich nachgewiesenen Wirkungen auf das ZNS und das endokrine System sowie der besonderen Sensibilität von Kindern die Exposition gegenüber Blei soweit wie möglich minimiert werden.

Blei ist eine ubiquitäre Umweltkontaminante. Expositionsmindernde Maßnahmen müssen sich daher auf deren Eintragswege in die Umwelt, aber auch auf die Verwendung von Blei in verbrauchernahen Produkten beziehen. Für die sensible Subgruppe Kinder ist hierbei auch die Exposition über Spielzeug in die geforderte Minimierung einzubeziehen. Die WHO fordert Regierungen und Industrie auf, solche Substanzen wie Blei, die zu adversen toxischen Effekten führen können, aus Spielzeug gänzlich zu eliminieren (WHO 2007). Daher sollte nach Ansicht des BfR für Blei in Spielzeug und anderen verbrauchernahen Produkten das ALARA-Prinzip (as low as reasonably achievable) angewendet werden.

## 3.2 Cadmium

### 3.2.1 Gefährdungspotenzial

Cadmium wird nach oraler Aufnahme nur in geringen Mengen aus dem Darm resorbiert. Die Aufnahme aus dem Magen-Darm-Trakt wird mit durchschnittlich 5 % angegeben. Je nach Zusammensetzung der Nahrung und Versorgungszustand des Menschen können sich jedoch individuelle Schwankungen im Bereich von 1 % bis 20 % ergeben (WHO, 1992). Cadmium verfügt über ein hohes Akkumulationspotential im Organismus und reichert sich in der Leber und insbesondere in den Nieren an. Einmal resorbiertes Cadmium wird nur langsam wieder ausgeschieden. Die Halbwertszeiten in der Niere erreichen 10 bis 30 Jahre. Bei subchronischer und chronischer oraler Exposition gilt die Niere daher sowohl beim Menschen als auch beim Versuchstier als das Hauptzielorgan (JECFA 2003). Durch Schädigung proximaler Tubuluszellen kommt es zu Nierenfunktionsstörungen. Außerdem kann Cadmiumexposition zu Calciumverlusten aus den Knochen und einer erhöhten Calciumausscheidung über die Nieren führen (ATSDR 1999). Weitere Untersuchungen lassen vermuten, dass sogar relativ niedrige Cadmiumexpositionen unabhängig von ihrer Wirkung auf die Nierenfunktion das Risiko der Demineralisierung der Knochen und der Entwicklung einer Osteoporose erhöhen (JECFA, 2003). Darüber hinaus wird die Möglichkeit, dass Schwermetalle als endogene Disruptoren wirken, d.h. den Hormonhaushalt beeinflussen können, derzeit diskutiert. Dies gilt auch für Cadmium (Iavicoli et al. 2009). Cadmium löst in *in vitro* Tests einen Östrogen-Response aus und wird daher als endokrin modulierende Substanz eingestuft (Hofer et al. 2009). Sowohl für Cadmium als auch für Blei gibt es Hinweise darauf, dass adverse Effekte auch durch epigenetische Mechanismen verursacht werden könnten (Baccarelli & Bollati 2009), die Wirkungen im Niedrigdosisbereich begründen.

Cadmium und seine Verbindungen wurden von der International Agency for Research on Cancer (IARC) in Gruppe 1 als humankanzerogen eingestuft (IARC 1993). Auch die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) stuft Cadmium als Kanzerogen in die Kategorie 2 ein (Stoffe, die als krebserregend für den Menschen anzusehen sind) (DFG 2003).

Der PTWI für Cadmium von 7 µg/kg Körpergewicht und Woche wurde 2003 vom Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA 2003) abgeleitet. Inzwischen hat die EFSA Cadmium neu bewertet und einen aktualisierten, deutlich niedrigeren Wert für die tolerable wöchentliche Aufnahme (TWI) von 2,5 µg/kg Körpergewicht abgeleitet (EFSA 2009). Dieser neue Wert basiert auf Messungen von β2-Microglobulin (B2M) im Urin. Dieses Protein dient als Biomarker zum Nachweis einer tubulären Nierenschädigung. Mit Hilfe von Modellrechnungen wurde eine kritische Menge an Cadmium im Urin von 1 µg pro g Kreatinin abgeleitet, die mit der Ausbildung von Nierenschäden korreliert. Der neue TWI von 2,5 µg/kg Körpergewicht (tägliche Aufnahme von 0,35 µg/kg Körpergewicht) soll sicherstellen, dass die kritische Menge an Cadmium im Urin durch die tägliche orale Cadmiumaufnahme nicht erreicht oder überschritten wird. Die EFSA weist in ihrem Dokument aber auch darauf hin, dass der aktualisierte TWI nicht alle Bevölkerungsgruppen gleich schützt. Bestimmte Gruppen können durchaus höhere Belastungen an Cadmium erreichen. Hierzu gehören auch Kinder, da ihre Cadmiumaufnahme allein über die Nahrung regelmäßig den TWI-Wert um 100% überschreiten kann.

### 3.2.2. Exposition

Für die Bevölkerung sind die Hauptexpositionsquellen für Cadmiumverbindungen Lebensmittel und Zigarettenrauch. Raucher nehmen im Vergleich zu Nichtrauchern etwa die doppelte Cadmiummenge pro Tag auf (ATSDR 1999, EFSA 2009).

Für die USA wird aus einer „total diet study“ die durchschnittliche Cadmiumaufnahme durch den Verzehr von Lebensmitteln mit 30 µg pro Tag angegeben (ATSDR 1999). Die WHO geht von einer durchschnittlichen Cadmiumexposition durch Lebensmittel von 2,8-4,2 µg/kg Körpergewicht pro Woche aus (24-36 µg/Tag). Neuere Schätzungen von JECFA und EFSA hinsichtlich der durchschnittlichen Cadmiumaufnahme bewegen sich in der gleichen Größenordnung. Aktuelle Schätzungen der EFSA zur Cadmiumaufnahme von Erwachsenen liegen mit Werten zwischen 1,9 und 3,9 µg/kg Körpergewicht pro Woche (Median 2,3 µg/kg Körpergewicht und Woche) im gleichen Bereich. Es wird allerdings auch darauf verwiesen, dass Hochverzehrer („total food consumption for high consumers“) die doppelte Menge an Cadmium aufnehmen. Auch bei Vegetariern ist eine wesentlich höhere Cadmiumaufnahme festzustellen. Gleiches trifft auf Kinder bei Bezug der Aufnahmemengen auf das Körpergewicht zu. Für Kinder bis zu 12 Jahren hat die EFSA eine Cadmiumaufnahme im Bereich zwischen 0,49 und 7,9 µg/kg Körpergewicht und Woche (Median 2,71 µg/kg Körpergewicht und Woche) abgeschätzt (EFSA 2009). Bei kleineren Kindern ist die Aufnahme höher. So überschreiten Kleinkinder (1,5 bis 4,5 Jahre) die Cadmiumaufnahme Erwachsener um 165 % (EFSA 2009). Damit ist für die Subpopulation Kinder davon auszugehen, dass ihre Cadmiumaufnahme allein über die Nahrung regelmäßig den TWI-Wert um 100% überschreiten kann (EFSA 2009).

Auch Trinkwasser und die Verwendung cadmiumlössiger Keramikgefäße im Kontakt mit Lebensmitteln sind weitere relevante Expositionquellen (BfR 2005; Schulz et al. 2008). Hausstaub kann eine weitere wichtige Expositionsquelle für Kinder sein (EFSA 2009).

Für Kinder spezifisch zu berücksichtigen ist die Exposition über verschluckbare Spielzeugteile, aus denen im sauren Milieu des Magens Cadmium freigesetzt werden kann. In der neuen Richtlinie 2009/48/EG für Spielzeug werden Migrationsgrenzwerte für Cadmium auf der Basis des älteren PTWI von 7 µg/kg Körpergewicht und Woche für 3 verschiedene Arten von Spielzeugmaterialien festgelegt. Danach lässt sich eine maximal zulässige tägliche Cadmiumaufnahme von 0,2 µg aus dem jeweiligen Spielzeugmaterial (fest, flüssig, abschabbar) ermitteln. Geht man von der Annahme aus, dass ein Kind am Tag nicht nur mit trockenem, sondern auch mit flüssigem und abschabbarem Spielzeug spielt und entsprechende Mengen aller Materialien verschlucken kann, ergäbe sich bei Einhaltung der Migrationsgrenzwerte eine summarische maximale orale Cadmiumaufnahme von 0,6 µg pro Tag über Spielzeug. Dies entspräche einer Aufnahme von 0,56 µg/kg Körpergewicht und Woche (7,5 kg schweres Kind gemäß Annahme der Spielzeugrichtlinie für die Festlegung der Migrationsgrenzwerte).

### 3.2.3 Risikocharakterisierung

Bei Kindern überschreitet die Cadmiumaufnahme allein über die Nahrung regelmäßig den TWI-Wert um 100% (EFSA 2009). Zusätzlich tragen bei Kindern weitere Expositionsquellen zur Cadmiumaufnahme bei. Die zulässige Cadmiumaufnahme über Spielzeug kann bis zu etwa 20 % zur Ausschöpfung des TWI beitragen. Bei einer regelmäßigen Überschreitung des TWI können gesundheitliche Risiken nicht mehr mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden. Deshalb fordert die EFSA, die derzeitige Exposition gegenüber Cadmium zu reduzieren.

Diese Forderung der EFSA kann nicht nur auf die Cadmiumgehalte in Lebensmitteln bezogen werden, sondern muss alle Quellen einschließen. Zur Gesamtexposition gegenüber Cadmium bei Kindern kann auch Spielzeug erheblich beitragen. Da der TWI in der Realität bei Kindern jedoch bereits mit der normalen Nahrungsaufnahme überschritten wird, stellt die Exposition durch Spielzeug eine zusätzliche Belastung dar, die soweit wie möglich minimiert werden sollte. Ferner ist zu berücksichtigen, dass einmal aufgenommenes Cadmium in der Leber und den Nieren akkumuliert. Der TWI der EFSA beruht auf Daten von Erwachsenen, eine mögliche höhere Empfindlichkeit von Kindern wurde nicht berücksichtigt. Daher muss vor dem Hintergrund des gesundheitlichen Verbraucherschutzes auch berücksichtigt werden, dass bei Kindern Nierenschäden bereits durch geringere Urinkonzentrationen an Cadmium angezeigt werden könnten. Deshalb sind neben Maßnahmen, die die Cadmiumgehalte in Lebensmitteln weiter reduzieren, zusätzlich spezifische Maßnahmen notwendig, die auf die Expositionsminimierung bei Kindern zielen. Dies schließt auch die Expositionsquelle Spielzeug ein, die erheblich zur Cadmiumaufnahme beitragen kann.

### 3.3 Handlungsrahmen / Maßnahmen

In Bezug auf Kinder besteht die Notwendigkeit, deren Exposition sowohl gegenüber Blei als auch gegenüber Cadmium zu minimieren.

Neben Maßnahmen zur Reduzierung der Gehalte dieser Umweltkontaminanten in Lebensmitteln und damit zur Reduzierung der alimentären Aufnahme ist insbesondere für die Zielgruppe Kinder die spezifische Expositionsquelle Spielzeug zu berücksichtigen und in expositionsminimierenden Maßnahmen einzubeziehen.

#### Blei:

Aufgrund der im Niedrigdosisbereich nachgewiesenen Wirkungen auf das ZNS, die Intelligenzleistung und das endokrine System sowie der besonderen Sensibilität von Kindern muss die Exposition gegenüber Blei soweit wie möglich minimiert werden. Für die sensible Subgruppe Kinder ist hierbei auch die Exposition über Spielzeug in die geforderte Minimierung einzubeziehen.

Grundsätzlich ist für Blei eine Erhöhung der Migrationsgrenzwerte aus Sicht des gesundheitlichen Verbraucherschutzes nicht tolerabel. Die in der Richtlinie 2009/48/EG auf der Basis des bisher geltenden TDI-Wertes der WHO festgelegten Migrationsgrenzwerte für Blei aus verschiedenen Spielzeugmaterialien können nach neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen ein gesundheitliches Risiko nicht mehr mit genügender Sicherheit ausschließen. Die Grenzwerte für Spielzeug der Richtlinie 2009/48/EG erlauben, dass eine Bleiaufnahme über die Expositionsquelle Spielzeug in Höhe von ca. 50% der alimentären Aufnahme von Kindern zulässig ist.

Die WHO forderte Regierungen und Industrie auf, solche Substanzen wie Blei, die zu adversen toxischen Effekten führen können, aus Spielzeug gänzlich zu eliminieren. Das BfR unterstützt die Forderung der WHO. Aufgrund der fehlenden sicheren unteren Wirkungsschwelle für die kritischen adversen Effekte muss nach Ansicht des BfR für Blei in Spielzeug und in anderen verbrauchernahen Produkten das ALARA-Prinzip (as low as reasonably achievable) Anwendung finden.



### Cadmium:

Bei Kindern überschreitet die Cadmiumaufnahme über die Nahrung regelmäßig den TWI-Wert um 100%. Zusätzlich kann bei Kindern die zulässige Cadmiumaufnahme über Spielzeug bis zu etwa 20 % zur Ausschöpfung des TWI beitragen. Bei einer regelmäßigen Überschreitung des TWI können gesundheitliche Risiken nicht mehr mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden. Langfristig sollte deshalb die Exposition von Kindern gegenüber Cadmium aus Spielzeug minimiert werden und das ALARA-Prinzip Anwendung finden.

Die Ableitung der in der Spielzeugrichtlinie Richtlinie 2009/48/EG für Cadmium festgelegten Migrationsgrenzwerte erfolgte auf der Basis des alten PTWI für Cadmium von 7 µg/kg Körpergewicht und Woche, der aktuell von der EFSA revidiert und abgesenkt wurde. In einem ersten Schritt sollte kurzfristig eine Aktualisierung der Migrationsgrenzwerte auf der Basis des TWI-Wertes der EFSA von 2,5 µg/kg Körpergewicht und Woche erfolgen.

Dabei sollte aufgrund der hohen alimentären Cadmiumaufnahme bei Kindern die zulässige Aufnahme über alle 3 Spielzeugmaterialien den EFSA-TWI nur zu maximal 5% ausschöpfen. Deshalb muss der Ableitung der Migrationsgrenzwerte ein Szenario zugrunde gelegt werden, das berücksichtigt, dass Kinder innerhalb eines Tages sowohl mit staubigem und trockenem Spielzeugmaterial als auch mit flüssigem und mit abschabbarem Spielzeugmaterial spielen und die entsprechenden Mengen verschlucken können.

## **4 Referenzen**

ATSDR 1999: Toxicological Profile for Cadmium; U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry.

ATSDR 2007: Toxicological Profile for Lead; U.S. Department of Health and Human Services; Agency for Toxic Substances and Diseases Registry.

Baccarelli A, Bollati V, 2009: Epigenetics and environmental chemicals. *Curr Opin. Pediatr* 2009, 21: 243-251

Becker K, Müssig-Zufika M, Conrad A, Lüdecke A, Schulz C, Seiwert M, Kolossa-Gehring M, 2007: Kinder-Umwelt-Survey 2003/06 - KUS - Human-Biomonitoring Stoffgehalte in Blut und Urin der Kinder in Deutschland. *WaBoLu-Hefte* 01/2007, 21-29, <http://www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/3257.pdf>

BfR 2005: Blei und Cadmium aus Keramik, Aktualisierte Stellungnahme Nr. 023/2005 vom 26. März 2004, URL: [http://www.bfr.bund.de/cm/216/blei\\_und\\_cadmium\\_aus\\_keramik.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/216/blei_und_cadmium_aus_keramik.pdf) (15.09.2009)

Brown, J.M., Kahn, R.S., Froehlich, T., Auginer, P., Lanphear, B.P., 2006: Exposure to environmental toxicants and attention hyperactivity disorder in U.S. children. *Environment Health Perspect* 2006, 114: 1904-1909

Canfield RL, Henderson CR, Cory-Slechta DA, Cox C, Jusko TA, Lanphear BP, 2003: Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 micrograms per deciliter. *The New England Journal of Medicine* 2003, 348: 1517-1526

Chen A, Cai B, Dietrich KN, Radcliffe J, Rogan WJ: Lead exposure, IQ, and behavior in urban 5- to 7-year-olds: does lead affect behavior only by lowering IQ?. *Pediatrics*. 2007, 119: 650-658

Codex 2006 Discussion paper on Thirty-eighth meeting of the Joint FAO/WHO Codex Committee on Food additives, 24-28. April, The Hague (2006)

DFG 2003: MAK- und BAT-Werte-Liste

DFG 2007: MAK- und BAT-Werte-Liste 2007, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung 43; WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA; ISBN 978-3-527-31954-1

EFSA 2004, Opinion of the Scientific Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the Commission related to lead as undesirable substance in animal feed (adopted on 2 June 2004) *The EFSA Journal* 71 (2004) 1-20

EFSA 2009: Cadmium in food – Scientific opinion of the panel on Contaminants in the Food Chain, adopted on 30 January 2009, *The EFSA Journal* (2009) 980  
[http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific\\_Opinion/contam\\_op\\_ej980\\_cadmium\\_en\\_rev.1.pdf](http://www.efsa.europa.eu/cs/BlobServer/Scientific_Opinion/contam_op_ej980_cadmium_en_rev.1.pdf)

FSA (Food Standards Agency) 2009: Survey on measurement of the concentration of metals and other elements from the 2006 UK total diet study. Food survey Information Sheet 01/09.45, <http://www.food.gov.uk/multimedia/pdfs/fsis0109metals.pdf>

HBM-Kommission 2009: 2.Addendum zur „Stoffmonographie Blei – Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte“, *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 52 (10) 983-986

Hofer N, Diel P, Wittsiepe J, Wilhelm M, Degen GH, 2009: Dose- and route-dependent hormonal activity of the metalloestrogen cadmium in the rat uterus. *Toxicol Lett* (in press)

IARC 1993: Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Vol 58, Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry, Lyon.

IARC 2004, Inorganic and organic lead, Vol 87, February 10-17, 2004 (<http://www.IARC.fr>)

IARC 2006: Inorganic and organic lead compounds. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, Volume 87, IARC, Lyon, France

JECFA, 2002: Lead. [http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecval/jec\\_1260.htm](http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecval/jec_1260.htm)

JECFA 2003: Summary and conclusions of the sixty-first meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 16-18. World Health Organization, Geneva; <ftp://ftp.fao.org/es/esn/jecfa/jecfa61sc.pdf> [online 09.05.2006].

JECFA 2006: Discussion paper on Thirty-eighth meeting of the Joint FAO/WHO Codex Committee on Food additives, 24-28. April, The Hague (2006)

Lanphear BP, Hornung R, Khoury J, Yolton , Baghurst P, Bellinger DC, Canfield RL, et al  
Low-Level Environmental Lead Exposure and Children's Intellectual Function: An International Pooled Analysis. *Environmental Health Perspectives* 2005; 113: 894-899

Lommel L, Dengler D, Janßen U, Fertmann R, Hentschel S, Wessel M., 2002: Bleibelastung durch Trinkwasser. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 2002; 45:605-612

Ronchetti R, Van den Hasel P, Schoeters G, Hanke W, Rennezova Z, Barreto M, Villa MP.  
Lead neurotoxicity in children: Is prenatal exposure more important than postnatal exposure? *Acta Paediatrica* 2006; 95 (Suppl 453):45-49

Schnaas L, Rothenberg SJ, Flores MF, Martinez S, Hernandez C, Osorio E, Velasco SR, Perroni E, 2006: Reduced intellectual development in children with prenatal lead exposure. *Environm Health Perspect* 2006, 114: 791-797

Schulz, C., Rapp, T., Conrad, A. Hünken, A., Seiffert, I., Becker, K., Seiwert, M. Kolossa-Gehring, M. 2008: Kinder-Umwelt-Survey 2003/06, Trinkwasser – Elemente im häuslichen Trinkwasser aus Haushalten mit Kindern in Deutschland, *WaBoLu Hefte 04/08*, Umweltbundesamt 2008

SCOOP 2004: Report of experts participating in Task 3.2.11. Assessment of the dietary exposure to arsenic, cadmium, lead and mercury of the population of the EU Member States, March 2004

Selevan SG, Rice DC, 2003: Blood lead concentration and delayed puberty in girls. *The New England Journal of Medicine* 2003, 348: 1527-1536

UBA 2007: Umweltbundesamt: Daten zur Umwelt 2007, <http://www.umweltbundesamt-umwelt-deutschland.de/umweltdaten/public/theme.do?nodeId=2887>

WHO 1992: Cadmium. *Environmental Health Criteria No 134*. WHO, Geneva.

WHO (1995): Inorganic lead. *Environmental Health Criteria No 165*. WHO, Geneva, 25-32 und 215-234.

WHO 2000: Lead in: Safety Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. Joint FAO/WHO expert Committee on Food Additives, *Food Additives Series: 44*. World Health Organization, Geneva, Switzerland.

WHO 2007: Lead exposure in children. Information note, 6 August 2007  
[http://www.who.int/phe/news/Lead\\_in\\_Toys\\_note\\_060807.pdf](http://www.who.int/phe/news/Lead_in_Toys_note_060807.pdf)

Wu T, Buck GM, 2003: Blood lead levels and sexual maturation in U.S. girls: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Environ Health Perspect* 2003, 111: 737-741

Yusà V, Suelves T, Ruiz-Atienza L, Cervera ML, Benedito V, Pastor A. Monitoring programme on cadmium, lead and mercury in fish and seafood from Valencia, Spain: levels and estimated weekly intake. *Food Additives and Contaminants* 2008, 1-10