

## Gesundheitliche Risiken durch Schwermetalle aus Spielzeug

Stellungnahme Nr. 042/2011 des BfR vom 12. Januar 2011

Kinder sind täglich mehrere Stunden mit Spielen beschäftigt. Daher kann Spielzeug für sie eine wichtige Expositionsquelle für Schwermetalle sein. Dies muss bei der Festlegung von Grenzwerten für Spielzeug berücksichtigt werden, denn Spielzeug muss sicher sein und darf die Gesundheit von Kindern nicht gefährden.

Bereits bei den Beratungen zu der neuen Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG hatte das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) darauf hingewiesen, dass die neuen Regelungen teilweise das Schutzniveau für Kinder verschlechtern. So sind für die Elemente Antimon, Arsen, Barium, Blei und Quecksilber Grenzwerte vorgesehen, die eine höhere Aufnahme aus Spielzeug erlauben als die alten Regelungen. Nach Auffassung des BfR sind diese zulässigen höheren Aufnahmemengen für einige dieser Schwermetalle problematisch.

Für Arsen und Blei sollte bei der Festlegung der Grenzwerte das ALARA-Prinzip zur Anwendung kommen. ALARA steht für „As Low As Reasonable Achievable“ und bedeutet, dass die Exposition gegenüber einem Stoff so weit wie vernünftigerweise erreichbar reduziert werden soll. Das ALARA-Prinzip kommt zur Anwendung, wenn für einen Stoff aus toxikologischer Sicht kein sicherer Schwellenwert abgeleitet werden kann, bis zu dem ein gesundheitliches Risiko ausgeschlossen ist, oder wenn bereits die Aufnahme aus anderen Quellen, beispielsweise Nahrung und Trinkwasser, einen solchen Schwellenwert überschreitet. Für Arsen und Blei sind schon bei der Aufnahme über die Nahrung Wirkungen auf das Kind nicht ausgeschlossen. Blei kann in zu hohen Mengen die Intelligenzentwicklung von Kindern negativ beeinflussen, und Arsen kann zur Entstehung von Krebs oder kritischen Hautveränderungen beitragen.

Der Migrationsgrenzwert für Barium, der in der neuen Spielzeugrichtlinie RL 2009/48/EG für abschabbares Spielzeugmaterial vorgesehen ist, überschreitet den bisher geltenden Grenzwert um das 56-fache. Legt man die von der Weltgesundheitsorganisation abgeleitete tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (TDI-Wert) zugrunde, so würde die zukünftig über Spielzeug zulässige Aufnahmemenge an Barium diesen TDI-Wert um das Dreifache überschreiten. Ein gesundheitliches Risiko erscheint unter diesen Bedingungen als möglich. Eine zu hohe Aufnahme von löslichem Barium kann zu Bluthochdruck führen und sich negativ auf die Nierenfunktion auswirken. Das BfR empfiehlt daher, den bisherigen deutlich niedrigeren Grenzwert beizubehalten. Bei guter Herstellerpraxis konnte dieser Grenzwert auch bisher schon eingehalten werden.

Für anorganisches Antimon, das als kanzerogen eingestuft ist, und Quecksilber sollten die bisher geltenden niedrigeren Grenzwerte ebenfalls beibehalten werden, wenngleich derzeit durch die Erhöhung der entsprechenden Grenzwerte keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen zu erwarten sind. Die Praxis zeigt, dass die Hersteller diese niedrigeren Grenzwerte bisher problemlos einhalten.

Im Folgenden hat das BfR mit Blick auf die neuen Grenzwerte die gesundheitlichen Risiken für Kinder durch die Aufnahme von Antimon, Arsen, Barium, Blei und Quecksilber aus Spielzeug bewertet.

## 1...Gegenstand der Bewertung

In der alten Spielzeugrichtlinie 88/378/EWG, die mit der 2. GPSGV in nationales Recht überführt wurde, sind für 8 Elemente bzw. Schwermetalle Maximalwerte für infolge des Umgangs mit Spielzeug biologisch verfügbare Mengen festgelegt worden. Basierend auf diesen Maximalwerten wurden in der Europäischen Norm DIN EN 71-3 Migrationsgrenzwerte für abschabbares Spielzeugmaterial abgeleitet. Mit der neuen Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG wurden Migrationsgrenzwerte für Elemente und Schwermetalle sowohl für abschabbares als auch für flüssiges und für pastöses Spielzeugmaterial festgelegt. Ein Vergleich der in der RL 2009/48/EG für abschabbares Spielzeugmaterial festgelegten Migrationsgrenzwerte mit denen der EN 71-3 macht deutlich, dass für die Elemente Antimon, Arsen, Barium, Blei und Quecksilber zukünftig höhere Migrationsgrenzwerte und damit höhere Aufnahmemengen über Spielzeug zulässig wären (Tabelle 1).

**Tabelle 1. Vergleich der für abschabbares Spielzeugmaterial festgelegten Migrationsgrenzwerte der RL 2009/48/EG und der EN 71-3.**

Element	2009/48/EG	EN 71-3	Faktor
<b>Antimon (Sb)</b>	560 mg/kg	60 mg/kg	9,3
<b>Arsen (As)</b>	47 mg/kg	25 mg/kg	1,9
<b>Barium (Ba)</b>	56000 mg/kg	1000 mg/kg	56,0
<b>Blei (Pb)</b>	160 mg/kg	90 mg/kg	1,8
<b>Quecksilber (Hg)</b>	94 mg/kg	60 mg/kg	1,6

Im Folgenden wird eine gesundheitliche Risikobewertung für die Exposition gegenüber diesen Elementen unter besonderer Berücksichtigung von Spielzeug und den besonderen gesundheitlichen Risiken für Kinder vorgelegt.

## 2...Ergebnis

Eine Erhöhung der Migrationsgrenzwerte, d.h. der zulässigen täglichen Aufnahmemenge für Antimon, Arsen, Barium, Blei und Quecksilber über Spielzeug, ist aus Sicht des gesundheitlichen Verbraucherschutzes nicht tolerabel. Bei einigen Elementen führt dies nach heutigem Kenntnisstand zu einer nicht akzeptablen Erhöhung des gesundheitlichen Risikos für die Kinder. Darüber hinaus sollte generell das Prinzip der guten Herstellerpraxis Anwendung finden, um unter Berücksichtigung des technologisch Realisierbaren die Exposition von Kindern möglichst gering zu halten.

Für Elemente, bei denen allein durch die Hintergrundaufnahme über Nahrung und Trinkwasser der TDI (Tolerable Daily Intake) bzw. entsprechende toxikologische Entscheidungswerte (BMDL, Bench Mark Dose lower confidence Limit, DMEL, Derived Minimum Effect Level) deutlich überschritten werden, bzw. für die kein sicherer toxikologischer Schwellenwert abgeleitet werden kann, muss grundsätzlich das ALARA-Prinzip („As low As Reasonably Achievable“) gelten, um die Exposition gegenüber diesen toxischen Elementen zu reduzieren. Dies gilt insbesondere für Blei und Arsen, für die die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) aufgrund aktueller Bewertungen eine Expositionsminimierung fordert. Dies muss alle Aufnahmequellen, d.h. bei Kindern auch Spielzeug, einschließen. Die für die Ableitung der Migrationsgrenzwerte von Blei und Arsen verwendeten PTWI- (Provisional Tolerable Weekly Intake) bzw. TDI-Werte sind wissenschaftlich nicht mehr akzeptiert und stellen damit keine geeignete Basis für die Ableitung sicherer Grenzwerte dar. Bereits die alimentäre Aufnahme von Blei bzw. von Arsen liegt in Bereichen, für die toxische Wirkungen auf das Kind nicht mehr ausgeschlossen werden können. Die relevanten Effekte – Verschlechterung

der Intelligenzleistung bzw. Krebsentstehung sind besonders kritisch einzuschätzen. Daher ist eine Erhöhung der Migrationsgrenzwerte für Blei und Arsen, d.h. der über Spielzeug zulässigen Aufnahmemengen, aus toxikologischer Sicht zu vermeiden.

Die Ableitung der Migrationsgrenzwerte für Barium in der neuen Spielzeugrichtlinie erfolgte auf der Basis eines TDI-Wertes, der den WHO-TDI um ein Vielfaches übersteigt, und sollte daher überprüft werden. Die zukünftig über Spielzeug zulässige Bariumaufnahme überschreitet den WHO-TDI von 20 µg/kg KG (Körpergewicht)/d um das Dreifache. Zusätzlich müssen auch die Hintergrundaufnahme über die Nahrung und weitere Expositionsquellen berücksichtigt werden. Bei einer durch das Spielen zulässigen regelmäßigen Aufnahme in Höhe des Dreifachen des WHO-TDI-Wertes kann ein gesundheitliches Risiko nicht mehr ausgeschlossen werden, daher sollte der bisherige, niedrigere Grenzwert beibehalten werden. Die Tatsache, dass in den vergangenen Jahren kaum RAPEX-Meldungen zu erhöhten Bariumgehalten in Spielzeug erfolgten, belegt, dass der bisherige Grenzwert bei guter Herstellerpraxis auch realisierbar ist.

Die bisher gültigen niedrigeren Migrationsgrenzwerte für Antimon und für Quecksilber von jeweils 60 mg/kg aus abschabbarem Spielzeugmaterial können von den Herstellern technologisch eingehalten werden und haben sich in der Industrie etabliert. In den letzten Jahren erfolgten keine RAPEX-Meldungen zu Antimon und Quecksilber in Spielzeug. Wenngleich derzeit durch die Erhöhung der entsprechenden Grenzwerte keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen erwartet werden können, sollten sich zukünftig im Interesse des gesundheitlichen Verbraucherschutzes die zulässigen Aufnahmemengen und damit die Migrationsgrenzwerte für Antimon und Quecksilber an der guten Herstellerpraxis orientieren. Das BfR empfiehlt deshalb, die bisherigen Migrationsgrenzwerte beizubehalten.

### 3...Begründung

#### 3.1 Risikobewertung für Antimon

##### 3.1.1 Gefährdungspotenzial

Antimon ist Gegenstand mehrerer internationaler (EFSA 2004; IARC 1989; NIOSH 1978; OEHHA 1997; U.S. EPA 1991; WHO 2003) und nationaler Bewertungen (DFG 2007). Diantimontrioxid ist gemäß (EC) 1272/2008 als Kanzerogen der Kategorie 2 eingestuft. Von der WHO wurde basierend auf einer Studie von Poon *et al.* im Jahre 2003 ein TDI-Wert von 6 µg Antimon/kg KG/d abgeleitet (Poon *et al.* 1998; WHO 2003). Bei der Ableitung des TDI-Wertes ist die WHO von einem aus einer subchronischen Trinkwasser-Studie mit Kaliumantimonat ermittelten NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) von 6 mg Antimon/kg KG/d ausgegangen. Für Trinkwasser wurde von der WHO ein Richtwert von 20 µg Antimon/l Trinkwasser (Erwachsener mit 60 kg Körpergewicht, Aufnahme von 2 l Wasser am Tag, 10 % Ausschöpfung des TDI über Trinkwasser) abgeleitet. Der Grenzwert der US-EPA für Trinkwasser beträgt 6 µg/l. In der EU gilt ein Grenzwert von 5 µg/l. Die EFSA hat 2004 einen SML-Wert (Spezifischer Migrationsgrenzwert) für Diantimontrioxid aus Lebensmittelkontaktmaterialien von 40 µg Antimon/kg Lebensmittel, für Antimonpentoxid aus Lebensmittelkontaktmaterialien von 10 µg Antimon/kg Lebensmittel festgelegt (EC 2005).

Alle akut-toxischen Wirkungen von Antimon werden durch Ionen verursacht, die aufgrund ihrer Affinität zu Thiol- und Imidazolgruppen zur Inhibition von Enzymen nach Bindung an entsprechende funktionelle Gruppen führen (EU 2008; Slooff *et al.* 1992; Royal Society of Chemistry 1989). Ein weiterer diskutierter Wirkmechanismus beruht auf der Senkung des

zellulären Gehalts an Glutathion (GSH), der zu oxidativem Stress führt. Vorwiegend eingesetzt wird das schwer wasserlösliche anorganische Diantimontrioxid ( $\text{Sb}_2\text{O}_3$ , ATO), seltener andere anorganische (Antimonpentoxid und Natriumantimonit) und organische (Kaliumantimonatrat, APT) Antimonverbindungen. Die akute Toxizität der Antimonverbindungen wird im Wesentlichen von der Wasserlöslichkeit, d.h. von der Bioverfügbarkeit bestimmt. Das schwer wasserlösliche Diantimontrioxid weist nur eine geringe akute orale Toxizität auf ( $\text{LD}_{50}$  Ratte > 20.000 mg/kg KG, LD=letale Dosis), wobei im Tierversuch weibliche Versuchstiere sensibler reagieren als männliche Tiere. Die  $\text{LD}_{50}$ -Werte für das wasserlösliche Kaliumantimonatrat liegen je nach Versuchstierart zwischen 15 mg/kg KG (Kaninchen), 115 mg/kg KG (Ratte) bis 600 mg/kg KG (WHO 2003).

Beim Menschen bewirkt die einmalige orale Aufnahme entsprechender Mengen löslicher Antimonsalze starke irritative Effekte vor allem auf den Gastrointestinaltrakt mit Krämpfen und Durchfall sowie toxische Effekte auf das Herz (Slooff et al. 1992). Die minimale Letaldosis für eine orale Intoxikation durch APT liegt bei 300 mg APT bei einem Kind und 1200 mg APT für einen Erwachsenen. Die akuten Symptome ähneln denen einer akuten oralen Intoxikation durch Arsen. Bezüglich möglicher irritativer Effekte auf die Haut liegen für den Menschen eine Reihe von Fallstudien vor, die darauf hindeuten, dass Diantimontrioxid zu einer Dermatitis („Antimon-Dermatitis“) im Bereich schweißfeuchter Hautstellen führt (EU 2008). Für Antimon konnte *in-vitro* eine östrogene Wirkung gezeigt werden (Choe et al. 2003; Darbre 2006). Hinweise aus *in-vivo*-Experimenten liegen bislang keine vor.

Antimon ist plazentagängig und wurde in der Milch von Versuchstieren nachgewiesen. Eindeutige teratogene Effekte wurden für keine der bisher getesteten Antimonverbindungen beobachtet (WHO 2003). Die Datenlage bezüglich der Genotoxizität von Diantimontrioxid *in-vitro* ist widersprüchlich (Elliott et al. 1998; EU 2008; Gurnani et al. 1992a; Gurnani et al. 1992b; Gurnani et al. 1993; WHO 2003). Die MAK-Kommission (Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der DFG) hat Antimon und seine anorganischen Verbindungen aufgrund der Datenlage zur Genotoxizität, Bioverfügbarkeit und chemischen Ähnlichkeit zum Arsen in die Kanzerogenitätskategorie 2 eingestuft (DFG 2007). Diantimontrioxid ist gemäß Verordnung (EG) 1272/2008 als Kanzerogen der Kategorie 2 eingestuft. Als Wirkmechanismus wird eine Hemmung u.a. der an der DNA-Reparatur beteiligten Enzyme und die Generierung von oxidativem Stress postuliert (De Boeck et al. 2003; Poon and Chu 2000; Takahashi et al. 2002; Tirmenstein et al. 1997).

Die inhalative Exposition gegenüber Diantimontrioxid führte im Tierexperiment zu Lungentumoren bei weiblichen Ratten. Als Ursache für die Auslösung der Tumoren wird eine nicht substanzspezifische Lungenschädigung bei chronischer Inhalation angesehen, die durch chronische Entzündungsprozesse bei overload mit unlöslichen Partikeln entsteht (EU 2008; IARC 1989; WHO 2003). Für entsprechende Effekte bei inhalativer Exposition gegenüber anderen Antimonverbindungen liegen nur wenige Daten vor. Für den Menschen gibt es zwar einige Fallstudien mit Personen, die am Arbeitsplatz gegenüber Diantimontrioxid exponiert waren. Ein eindeutiger Beleg für eine erhöhte Inzidenz für das Auftreten von Lungentumoren fehlt, weil die Fälle vielfach bezüglich der Expositionsbedingungen schlecht dokumentiert sind (EU 2008).

### 3.1.2 Exposition

Antimon ist ein in der Natur selten vorkommendes Halbmetall mit dem Kinder neben einer Hintergrundexposition über Lebensmittel, Muttermilch, Trinkwasser, Hausstaub und Atemluft in nennenswertem Umfang auch über Bedarfsgegenstände (kosmetische Mittel, Polyesterfasern in Textilien, Spielwaren, Farbpigmente) und pharmazeutischen Produkten in Kontakt

kommen können (Tabelle 2). Die hauptsächliche Aufnahme aus Spielzeug erfolgt dermal über Spielzeug aus Polyester-Material und Flammschutz-ausgerüstetem Material (Gummi- und Kunststoffprodukte, Textilien) sowie oral durch Verschlucken von Spielzeugmaterial und durch Kauen und Lutschen Antimon-haltigen Spielzeugs. Für den Übergang von Antimon durch Kauen und Lutschen Antimon-haltigen Spielzeugs gibt es keine quantitativen Daten.

**Tabelle 2. Exposition von Kindern gegenüber Antimon.**

Expositionsquelle	$\mu\text{g Sb/kg KG /Tag}$	Literatur
Lebensmittel	0,10	EU-RAR 2004
Muttermilch	0,09	WHO 2003
Trinkwasser (2 L/Tag)	0,03	WHO 2003
Atemluft (460 ng/Tag und Person)	0,06	WHO 2003
Aufnahme Hausstaub	0,6	WHO 2003
Textilien (max. chron. Belastung; 200 mg Sb/kg)	0,5	BfR 2008
Spielzeug (8 mg abschabbares Material)	0,6	
Summe:	1,95	

Die Ableitung der in Anhang II der Richtlinie 2009/48/EG festgelegten Migrationsgrenzwerte für Antimon beruht auf einem TDI von  $6 \mu\text{g/kg KG/Tag}$  bei einer Auslastung des TDI über Spielzeug von 10 % pro Materialart (7,5 kg Körpergewicht). Für ein Kind mit einem Körpergewicht von 7,5 kg ergibt sich eine zulässige täglich Aufnahme von  $4,5 \mu\text{g Sb}$  pro Tag und Spielzeugmaterial (entspricht  $0,6 \mu\text{g/kg KG/d}$ ). Bei einem Expositionsszenario, bei dem ein Kind mit allen 3 Spielzeugmaterialien an einem Tag spielt, würde sich die maximal zulässig Aufnahme auf  $13,5 \mu\text{g Antimon}$  pro Tag (entspricht  $1,8 \mu\text{g/kg KG/d}$ ) erhöhen. In der Realität ist die Wahrscheinlichkeit für ein solches Szenario eher gering.

Aufschluss über die Exposition gegenüber Polyesterfasertextilien gibt eine Untersuchung der *Danish Environmental Protection Agency*. Die Gesamtgehalte an Antimontrioxid in den Textilien lagen zwischen 7 und 200 ppm aus denen mit Schweißsimulanz bis zu 10 % des enthaltenen Antimons extrahiert werden konnten. Für die Abschätzung der dermalen Aufnahme aus solchen Textilien wurde aus Arbeiten über die dermale Aufnahme verschiedener Metalle eine dermale Aufnahme von 0,1 % Antimon abgeleitet (Danish Environmental Protection Agency 2003).

Neben der dermalen Exposition ist die orale Aufnahme von Hausstaub eine spezifische Expositionsquelle für Kinder. Kinder nehmen zwischen 50 und 100 mg Hausstaub pro Tag auf. Unter der Annahme, dass ein 10 kg schweres Kind 100 mg Hausstaub mit einem Gehalt von  $60 \mu\text{g/g}$  Diantimontrioxid pro Tag aufnimmt, würde daraus eine Belastung in der Größenordnung von  $0,6 \mu\text{g/kg KG/d}$  (Tabelle 2) resultieren.

Das zur Herstellung von komplexen anorganischen Farbpigmenten eingesetzte Diantimontrioxid ist zusammen mit anderen Metallen kovalent in eine Kristallmatrix eingebunden, so dass aus diesen Pigmenten kein Antimon freigesetzt wird (EU 2008). Für die Glas- und Keramikherstellung eingesetzte Antimonverbindungen werden bei Temperaturen bis  $1250^\circ\text{C}$  in das Material eingeschmolzen, so dass Antimon aus solchen Materialien nicht bioverfügbar ist. Die Gesamtexposition von Kindern lastet den TDI etwa zu 30 % aus.

#### Risikocharakterisierung

Die tägliche Hintergrundaufnahme von Antimon bei Kindern z.B. über die Nahrung liegt nach Angaben des Rijksinstituut voor Volksgezondheit en Milieu (RIVM) bei  $0,53 \mu\text{g/kg KG/d}$

(Slooff et al. 1992). Die Summe der in Tabelle 2 berücksichtigten Expositionen aus unterschiedlichen Quellen ergibt eine tägliche orale Aufnahme von Antimon bei Kindern über Nahrung, Trinkwasser, Muttermilch und Hausstaub sowie eine inhalative Aufnahme über die Atemluft von 0,87 µg/kg KG/d. Damit wird der TDI über die Hintergrundaufnahme nur zu ca. 10 %, über die Gesamtexposition einschließlich Spielzeug und Textilien zu ca. 30 % ausgelastet.

Die Praxis zeigt, dass die bisher gültigen niedrigeren Migrationsgrenzwerte für Antimon von 60 mg/kg aus abschabbarem Spielzeugmaterial von den Herstellern technologisch gut eingehalten werden können. Wenngleich auf der Basis der oben angestellten Abschätzungen derzeit keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen durch die Erhöhung des Grenzwertes erwartet werden können, ist das BfR der Ansicht, dass sich auch zukünftig die zulässigen Aufnahmemengen und damit die Migrationsgrenzwerte für Antimon an der guten Herstellerpraxis orientieren sollten.

### 3.1.3 Referenzen Antimon

Choe, S.Y., Kim, S.J., Kim, H.G., et al., 2003. Evaluation of estrogenicity of major heavy metals. *Science of the Total Environment*, 312: 15-21

Danish Environmental Protection Agency, 2003. Survey of chemical compounds in textile fabrics. *Survey of chemicals in consumerproducts* 23

Darbre, P.D., 2006. Metalloestrogens: an emerging class of inorganic xenoestrogens with potential to add to the oestrogenic burden of the human breast. *Journal of Applied Toxicology*, 26: 191-197

De Boeck, M., Kirsch-Volders, M., Lison, D., 2003. Cobalt and antimony: genotoxicity and carcinogenicity. *Mutation Research*, 533: 135-152

DFG, 2007. MAK- und BAT-Werte-Liste 2007 - Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte. Mitteilung 43. Weinheim: Wiley-VCH

EC, 2005. European Commission Directive 2005/79/EC of 18 November 2005 amending Directive 2002/72/EC relating to plastic materials and articles intended to come into contact with food. *Official Journal of the European Union*, L 302: 35-45

EFSA, 2004. Opinion of the Scientific Panel on food additives, flavourings, processing aids and materials in contact with food (AFC) on a request from the Commission related to a 2nd list of substances for food contact materials: Antimony trioxide. *The EFSA Journal*, 24: 1-13

Elliott, B.M., Mackay, J.M., Clay, P., et al., 1998. An assessment of the genetic toxicology of antimony trioxide. *Mutation Research*, 415: 109-117

EU, 1988. Richtlinie 88/378/EWG des Rates vom 3. Mai 1988 zur Angleichung der Rechtsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Sicherheit von Spielzeug  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31988L0378:DE:HTML>  
(10.01.2011)

EU, 2008. European Union Risk Assessment Report: Diantimony Trioxide (CAS No: 1309-64-4, EINECS No: 215-175-0). EU Risk Assessment Report

EU, 2009. Richtlinie 2009/48/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 18. Juni 2009 über die Sicherheit von Spielzeug. Amtsblatt der Europäischen Union, L 170, 1-37  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:170:0001:0037:DE:PDF>  
(10.01.2011)

Gurnani, N., Sharma, A., Talukder, G., 1992a. Comparison of the clastogenic effects of antimony trioxide on mice in vivo following acute and chronic exposure. *BioMetals*, 5: 47-50

Gurnani, N., Sharma, A., Talukder, G., 1992b. Cytotoxic effects of antimony trichloride on mice in vivo. *Cytobios*, 70: 131-136

Gurnani, N., Sharma, A., Talukder, G., 1993. Comparison of clastogenic effects of antimony and bismuth as trioxides on mice in vivo. *Biological Trace Element Research*, 37: 281-292

Hansen, J.K., 2002. Textiles background report. Background report included in the revision of EU ecolabelling criteria for textiles.

IARC, 1989. Antimony trioxide and antimony trisulfide. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 47: 291-305

NIOSH, 1978. Occupational exposure to antimony. Criteria for a recommended standard. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) Washington D.C.

Norm DIN EN 71-3:2002-11. Sicherheit von Spielzeug Teil 3: Migration bestimmter Elemente

OEHHA, 1997. Public health goal for antimony in drinking water. Pesticide and Environmental Toxicology Section Office of Environmental Health Hazard Assessment. California Environmental Protection Agency, California, USA

Poon, R., Chu, I., 2000. Effects of trivalent antimony on human erythrocyte glutathione-S-transferases. *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology*, 14: 169-176

Poon, R., Chu, I., Lecavalier, P., et al., 1998. Effects of antimony on rats following 90-day exposure via drinking water. *Food and Chemical Toxicology*, 36: 21-35

Royal Society of Chemistry, 1989. Chemical safety data sheets. Volume 2: Main Group Metals and their compounds. ISBN 0-85186-913-0: 37-62

Slooff, W., Bont, P.F.H., Hesse, J.M., et al., 1992. Exploratory report Antimony and Antimony compounds. RIVM report 710401020

Takahashi, S., Sato, H., Kubota, Y., et al., 2002. Inhibition of DNA-double strand break repair by antimony compounds. *Toxicology*. 180: 249-256

Tirmenstein, M.A., Mathias, P.I., Snawder, J.E., et al., 1997. Antimony-induced alterations in thiol homeostasis and adenine nucleotide status in cultured cardiac myocytes. *Toxicology*, 119: 203-211

U.S. EPA, 1991. IRIS-file Antimony. Derivation of RfD, last revised 02-01-1991

WHO, 2003. Antimony in Drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality

## 3.2 Risikobewertung für Arsen

### 3.2.1 Gefährdungspotenzial

Arsen ist Gegenstand mehrerer internationaler Bewertungen. Die WHO bewertete Arsen im Zusammenhang mit Trinkwasser (WHO 1996, 2001). Neuere Bewertungen wurden vom IPCS und vom ATSDR durchgeführt (IPCS 2004, ATSDR 2007). Aktuell hat die EFSA die gesundheitlichen Effekte von Arsen unter Berücksichtigung jüngster Studien sowie die Aufnahme von Arsen über Lebensmittel bewertet (EFSA 2009). Die nachfolgenden Ausführungen beziehen sich daher im Wesentlichen auf die zusammenfassenden Bewertungen der internationalen Gremien.

Arsen tritt in verschiedenen Formen auf. Der Mensch ist sowohl gegenüber anorganischem Arsen mit verschiedenen Oxidationsstufen (meist +3, +5) als auch gegenüber organisch gebundenem Arsen exponiert. Jede dieser Formen hat unterschiedliche physikochemische Eigenschaften, Bioverfügbarkeiten und toxikologische Effekte bzw. Wirkungsstärken. Besonders relevant hinsichtlich der toxikologischen Eigenschaften ist das anorganische Arsen. (EFSA 2009). Unterschiede in der Toxizität der verschiedenen Oxidationsstufen sind vergleichsweise gering (ATSDR 2007).

Wasserlösliches anorganisches Arsen wird meist schnell und fast vollständig absorbiert (ATSDR 2007). Allerdings haben die Löslichkeit und die Gegenwart anderer Lebensmittelbestandteile einen relevanten Einfluss. Die Absorption verschiedener organischer Arsenverbindungen liegt generell über 70 % (EFSA 2009). Die Verteilung im Körper ist unabhängig vom Aufnahmeweg und erfolgt in alle Organe, die Plazentaschranke wird passiert (Baars et al. 2001, EFSA 2009).

Bei akuter und subakuter Vergiftung mit anorganischem Arsen sind fast alle physiologischen Systeme, wie der Magen-Darm-Trakt (Erbrechen, Durchfall), das Herz-Kreislauf und das Nervensystem betroffen. In geringerem Maße können auch Atmung, Leber, Haut und das Blutssystem beeinträchtigt sein (EFSA 2009). Akutes Organversagen kann zum Tod führen. ATSDR berichtet eine akute letale Dosis nach Verschlucken von 100 bis 300 mg (1 bis 5 mg/kg KG) (ATSDR 2007), wobei Arsenit und/oder Arsenat als aufgenommene Spezies angenommen werden.

Eine erhöhte subchronische Aufnahme von anorganischem Arsen beeinflusst den Magen-Darm-Trakt, das Blutssystem und die Haut. Für die subchronischen Effekte wurde ein LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) zwischen 0,05 und 0,1 mg/kg KG/d abgeleitet (ATSDR 2007).

Eine erhöhte chronische Aufnahme von anorganischem Arsen wirkt nachweislich krebserzeugend beim Menschen. Durch zahlreiche epidemiologische Studien an exponierten Arbeitern oder in Populationen mit hoher Exposition über Trinkwasser wurde ein kausaler Zusammenhang zwischen der Exposition gegenüber anorganischem Arsen und der Entstehung von Blasen-, Haut- und Lungenkrebs beim Menschen belegt. Während bei inhalativer Aufnahme der Primärtumor im Wesentlichen in der Lunge, untergeordnet aber auch in der Leber, Haut und im Verdauungstrakt entsteht, führt die chronische orale Aufnahme bevorzugt zu Hauttumoren, jedoch sind auch hier Blasen- und Lungentumore berichtet worden. Einige Studien weisen auch auf Leber-, Nieren- und Prostata Tumore hin (IARC 2004). Für die verschiedenen, für anorganisches Arsen diskutierten Mechanismen der Krebsentstehung wird von einem Schwellenwertmechanismus ausgegangen (IARC 2004, ATSDR 2007, EFSA 2009).

Anorganische Arsenverbindungen werden von der IARC (Stufe 1), der US-EPA (Gruppe A) und der EU (Kategorie 1A) als humankanzerogen klassifiziert (IARC 1987, U.S. EPA 1988, EU 2008).

Neben einem erhöhten Krebsrisiko werden bei chronischer Aufnahme von anorganischem Arsen auch andere toxische Effekte beobachtet. Berichtet werden Hautläsionen (Hyperpigmentierung, Hyperkeratose) als empfindliche Indikatoren für eine chronische Aufnahme von anorganischem Arsen, die bereits bei Trinkwasserkonzentrationen  $<100 \mu\text{g/l}$  beobachtet wurden. Dermatitis wurde bei Arsen-exponierten Arbeitern beobachtet (ATSDR 2007).

Arsen ist plazentagängig. In Regionen mit hohen Arsenkonzentrationen im Trinkwasser wurden erhöhte Risiken bezüglich Spontanabortion, Frühgeburt, Totgeburt sowie Assoziationen mit geringeren Geburtsgewichten, Kopf- und Brustumfängen der Neugeborenen berichtet (EFSA 2009). Es gibt zunehmend Hinweise, dass erhöhte pränatale und postnatale Expositionen das Wachstum des Fötus und Säuglings negativ beeinflussen und im späteren Leben zu chronischen Krankheiten führen können (EFSA 2009).

Eine chronische Aufnahme niedriger Arsendosen kann das Zentralnervensystem beeinträchtigen und zur Verschlechterung der kognitiven Funktionen, des Lernens, der Hand-Augen-Koordination und der Aufmerksamkeit führen. Einige Studien berichten intellektuelle Defizite bei Kindern, die mit Arsengehalten im Trinkwasser über  $50 \mu\text{g/l}$  assoziiert waren bzw. die in der Nähe von entsprechenden Hüttenwerken lebten (EFSA 2009, ATSDR 2007). Dauerhafte neurotoxische Effekte wurden in einer Follow-up Untersuchung einer Kohorte, die 1955 in Japan als Kleinkinder durch mit Arsen kontaminierte Milch exponiert waren, berichtet. 15 Jahre als auch 50 Jahre später wurden irreversible und ernste neurologische Veränderungen wie Epilepsie und mentale Verzögerungen festgestellt (EFSA 2009).

Zahlreiche Studien belegen eine Assoziation zwischen einer chronischen Arsenexposition durch kontaminiertes Trinkwasser und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Gefäßerkrankungen (Blackfoot disease), koronare Herzkrankheiten, Myokardinfarkt (IARC 2004, ATSDR 2007, EFSA 2009).

Darüber hinaus werden Veränderungen des Glukose-Metabolismus, ein erhöhtes Risiko gegenüber Diabetes sowie bei exponierten Arbeitern Effekte auf den Atemtrakt sowie Irritationen der Schleimhaut berichtet (EFSA 2009).

JECFA hatte 1989 auf der Basis der damals vorliegenden Trinkwasserstudien einen PTWI (provisional tolerable weekly intake) von  $15 \mu\text{g/kg KG}$  pro Woche (entspricht  $2 \mu\text{g kg KG/d}$ ) abgeleitet, der für Hautkrebs als kritischem Effekt auf einem LOAEL von  $100 \mu\text{g Arsen/l}$  Trinkwasser und einer täglichen Wasseraufnahme von  $1,5 \text{ l}$  beruhte (JECFA 1989). Einen wesentlich niedrigeren Wert für die chronische orale Arsenaufnahme leitete ATSDR ab. Der MRL (Minimal Risk level, vergleichbar mit dem TDI) von  $0,3 \mu\text{g/kg KG/d}$  beruht auf epidemiologischen Studien zu peripheren Durchblutungsstörungen (Blackfoot disease), Hyperkeratose und Hyperpigmentierung als kritischen Effekten, einem NOAEL von  $0,8 \mu\text{g/kg KG/d}$  und einem Faktor von 3 für die Intraspeziesvariabilität (ATSDR 2007), der von der EPA als chronische orale Referenzdosis (RfD) bestätigt wurde (IRIS 2007).

In ihrer aktuellen Bewertung kommt die EFSA zu der Schlussfolgerung, dass der PTWI-Wert von JECFA nach heutigem Kenntnisstand deutlich zu hoch ist, da adverse kanzerogene Effekte auch unterhalb der von JECFA berücksichtigten Exposition belegt sind. Auf der Basis epidemiologischer Studien für die kritischen Effekte Lungen-, Blasen- und Hautkrebs sowie Hautläsionen hat die EFSA einen Bereich von  $\text{BMDL}_{01}$ -Werten (tägliche Aufnahmedosis, bei

der ein 1%-iges Risiko für verschiedene toxikologische Endpunkte einschließlich der Krebserkrankungen besteht) abgeleitet, der zwischen 0,3 und 8 µg/kg KG und Tag liegt. Aufgrund der Unsicherheiten bei den Dosis-Wirkungsbeziehungen kann nach Ansicht der EFSA keine tolerable Aufnahmedosis in Form von TDI oder PTWI-Werten festgelegt werden (EFSA 2009).

### 3.2.2 Exposition

Die orale Aufnahme von Arsen erfolgt im Wesentlichen über die Nahrung einschließlich Trinkwasser. Die EFSA hat aktuell Bereiche für die Aufnahmemengen des toxikologisch relevanteren anorganischen Arsens über die Nahrung einschließlich Trinkwasser abgeschätzt. Basis hierfür waren mehr als 100.000 Untersuchungsdaten aus 19 EU-Mitgliedsstaaten und entsprechende Angaben zu Verzehrsmengen sowie Annahmen über den Anteil des anorganischen Arsens am Gesamtarsengehalt in den Lebensmitteln.

So wurde für erwachsene Normalverzehrer eine tägliche Aufnahmemenge von 0,13 bis 0,56 µg anorganisches Arsen/kg KG ermittelt während die Aufnahme bei Vielverzellern (95. Perzentil) mit Werten zwischen 0,37 und 1,22 µg/kg KG um mehr als das Doppelte höher liegt. Für Kinder ist die Arsenaufnahme bezogen auf das Körpergewicht deutlich höher. In der Altersgruppe bis 3 Jahre werden als Bereich für die mittleren Verzehrsmengen Werte zwischen 0,74 und 1,39 µg anorganisches Arsen/kg KG/d, für die Vielverzehrer sogar 1,47 bis 2,66 µg/kg KG/d und Maximalwerte bis zu 3,21 µg Arsen/kg KG/d berichtet. Die nahrungsbedingte tägliche Arsenaufnahme von Kindern dieser Altersgruppe überschreitet damit deutlich den unteren Bereich der von der EFSA abgeleiteten BMDL<sub>01</sub>-Werte (EFSA 2009).

Auch in der Luft kommt Arsen, hier bevorzugt als anorganisches As<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, vor, so dass auch eine inhalative Aufnahme zur Hintergrundexposition beiträgt. Die Konzentrationen liegen meist im Bereich von 0,001 bis 0,003 µg/m<sup>3</sup>, können in Städten aber auch Werte bis zu 0,1 µg/m<sup>3</sup> erreichen. Für einen Erwachsenen errechnen sich hieraus tägliche inhalative Aufnahmedosen von etwa 0,001 µg/kg KG bis zu 0,03 µg/kg KG in belasteten städtischen Regionen (EFSA 2009). Aufgrund der höheren Atemfrequenz und des geringeren Körpergewichts be trägt die tägliche inhalative Aufnahme bei kleineren Kindern mit Werten im Bereich von 0,002 bis 0,06 µg/kg KG (belasteten städtischen Regionen) etwa das Doppelte (U.S. EPA 2002). Auch Rauchen führt zu einer Exposition gegenüber Arsen (EFSA 2009). Allerdings werden keine Angaben zur inhalativen Aufnahme über das Passivrauchen, das für Kinder relevant sein könnte, berichtet.

Die Exposition gegenüber Arsen über den Boden ist offenbar für Kinder in Europa kein relevanter Aufnahmeweg. Die EFSA geht davon aus, dass innerhalb der EU die Arsenexposition über den Boden im Vergleich zu der täglichen alimentären Arsenaufnahme wahrscheinlich gering ist (EFSA 2009). Dies wird auch durch Untersuchungen in einer ehemaligen deutschen Bergbauregion mit hohen Arsengehalten im Boden belegt. Es wurden keine erhöhten Arsenkonzentrationen im Urin und im Haar von Kindern gefunden (ATSDR 2007).

Mit der neuen Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG erhöht sich der Migrationsgrenzwert für abschabbares Spielzeug von 25 mg/kg der EN 71-3 auf 47 mg/kg. Damit verdoppelt sich die zulässige Arsenaufnahme über Spielzeug von 0,2 µg/d auf 0,38 µg/d bzw. 0,05 µg/kg KG/d für 1 Spielzeugmaterial. Geht man als Worst-case-Annahme davon aus, dass an einem Tag mit allen 3 in der Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG geregelten Materialien gespielt wird, so könnten kleine Kinder bis zu 1 µg/Tag bzw. 0,15 µg/kg KG/Tag über Spielzeug aufnehmen. Allerdings ist die gleichzeitige Exposition über alle 3 Spielzeugmaterialien wenig wahrschein-

lich. Spielzeug kann damit nach den Lebensmitteln am stärksten zur Gesamtexposition von Kindern beitragen.

### 3.2.3 Risikocharakterisierung

Der für die Ableitung des neuen Migrationsgrenzwertes für Spielzeug zugrunde gelegte TDI-Wert von 1 µg/kg KG/d stellt entsprechend der Bewertung der EFSA keine toxikologisch sichere Bewertungsbasis mehr dar. Vielmehr ist der von der EFSA abgeleitete Bereich der BMDL<sub>01</sub>-Werte zwischen 0,3 bis 8 µg/kg KG/d zugrunde zulegen. Dieser Wertebereich ist jedoch bereits risikobehaftet, er charakterisiert eine tägliche Aufnahmedosis, bei der ein 1-prozentiges Risiko für verschiedene toxikologische Endpunkte besteht. Die zugrunde gelegten gesundheitlichen Effekte (Hautläsionen, Haut- Lungen- und Blasenkrebs) sind dabei besonders schwerwiegend. Die von ATSDR und US-EPA abgeleiteten Werte für die chronische Arsen-Aufnahme (MRL bzw. RfD-Werte) bestätigen mit 0,3 µg/kg KG/d den unteren Bereich der BMDL<sub>01</sub>-Werte der EFSA.

Die von der EFSA für Kinder ermittelte tägliche Arsenaufnahme über Lebensmittel und Trinkwasser überschreitet bereits deutlich die untere Grenze dieses BMDL-Wertebereiches. Kinder sind die am höchsten exponierte Gruppe. Zwischen den Arsen-Aufnahmemengen und den Dosen, ab denen Arsen Gesundheitsbeeinträchtigungen verursachen kann, besteht daher kein Sicherheitsabstand. Daher können durch die Arsenaufnahme über Nahrung und Trinkwasser gesundheitliche Risiken nicht ausgeschlossen werden. Die EFSA fordert deshalb, die Exposition gegenüber Arsen zu reduzieren (EFSA 2009).

Spielzeug kann als relevante Arsenaufnahmequelle erheblich zur Exposition von Kindern beitragen. Das aufgrund der hohen Hintergrundexposition bereits bestehende Risiko für Kinder hinsichtlich gesundheitlicher Beeinträchtigung kann durch diese zusätzliche Arsenaufnahme erhöht werden. Spielzeug muss deshalb in eine Reduzierung der Gesamtexposition einbezogen werden, wie sie von der EFSA gefordert wird. Eine Erhöhung der maximal zulässigen Arsenaufnahmemenge über Spielzeug, wie sie in der neuen Spielzeugrichtlinie vorgesehen ist, steht hierzu im Widerspruch. Sie ist daher aus Sicht des gesundheitlichen Verbraucherschutzes nicht akzeptabel.

Da bereits bei alimentärer Arsenaufnahme gesundheitliche Risiken für Kinder nicht ausgeschlossen werden können, sollte nach Ansicht des BfR für Arsen in Spielzeug das ALARA-Prinzip angewendet werden. Eine Erhöhung des Migrationsgrenzwertes für Spielzeug und damit der zulässigen Arsenaufnahme könnte das Risiko gesundheitlicher Beeinträchtigungen erhöhen. Dies ist auch aufgrund der schwerwiegenden kritischen Effekte Lungen-, Blasen- und Hautkrebs aus Sicht des gesundheitlichen Verbraucherschutzes nicht akzeptabel. Da in den vergangenen 3 Jahren keine RAPEX-Meldungen bezüglich Arsen in Spielzeug eingegangen sind, sollten die Hersteller den bisher gültigen Migrationsgrenzwert von 25 mg/kg für abschabbares Spielzeug technologisch gut einhalten können.

### 3.2.4 Referenzen Arsen

ATSDR, 2007. Toxicological profile for arsenic, US Agency for toxic substances and disease registry. August 2007

<http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp2.pdf> (10.01.2011)

Baars, A.J., Theelen, R.M.C., Janssen P.J.C.M., et al., 2001. Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM report 711701025, 2001

<http://rivm.openrepository.com/rivm/bitstream/10029/9662/1/711701025.pdf> (10.01.2011)

EFSA, 2009. Scientific opinion on arsenic in food. FSA Panel on contaminants in the food chain (CONTAM). EFSA Journal, 7(10):1351

<http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1351.pdf> (10.01.2011)

EU, 1988. Richtlinie 88/378/EWG des Rates vom 3. Mai 1988 zur Angleichung der Rechtsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Sicherheit von Spielzeug

<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31988L0378:DE:HTML>  
(10.01.2011)

EU, 2008. Verordnung (EG) Nr. 1272/2008 des europäischen Parlaments und des Rates vom 16. Dezember 2008 über die Einstufung, Kennzeichnung und Verpackung von Stoffen und Gemischen, zur Änderung und Aufhebung der Richtlinien 67/548/EWG und 1999/45/EG und zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1907/2006. Amtsblatt der Europäischen Union L 353, 1-1355

<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:353:0001:1355:DE:PDF>  
(10.01.2011)

EU, 2009. Richtlinie 2009/48/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 18. Juni 2009 über die Sicherheit von Spielzeug. Amtsblatt der Europäischen Union, L 170, 1-37

<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:170:0001:0037:DE:PDF>  
(10.01.2011)

IARC, 1987. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs volumes 1 to 42. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Supplement 7

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/suppl7/suppl7.pdf> (10.01.2011)

IARC, 2004. Some drinking-water disinfectants and contaminants, including arsenic. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans. Vol 84; October 15-22, 2002

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol84/volume84.pdf> (10.01.2011)

IRIS, 2007. Arsenic. Integrated Risk Information System. Washington, DC. U.S. Environmental Protection Agency

<http://www.epa.gov/iris/subst/index.html>. (10.01.2011)

JECFA, 1989. Arsenic. WHO Food additives series 24, WHO Geneva

<http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v024je08.htm> (10.01.2011)

Norm DIN EN 71-3:2002-11. Sicherheit von Spielzeug Teil 3: Migration bestimmter Elemente

U.S. EPA, 1988. Special report on ingested inorganic arsenic. Skin cancer; nutritional essentiality, US Environmental Protection Agency, Risk assessment forum, EPA/625/3-87/03

[http://www.epa.gov/raf/publications/pdfs/EPA\\_625\\_3-87\\_013.PDF](http://www.epa.gov/raf/publications/pdfs/EPA_625_3-87_013.PDF) (10.01.2011)

U.S. EPA, 2001. National primary drinking water regulations; arsenic and clarifications to compliance and new source contaminants monitoring. Federal Register 66(14):69767066

U.S. EPA, 2002. Child-Specific Exposure Factors Handbook (Interim Report) 2002

<http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=55145#Download> (10.01.2011)

WHO, 1996. Guidelines for drinking water quality – second edition. WHO Geneva, 1996  
[http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwg/gdwg2v1/en/index1.html](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/gdwg2v1/en/index1.html) (10.01.2011)

WHO, 2001. United Nations Synthesis Report on Arsenic in Drinking Water  
[http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwg/arsenic3/en/index.html](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwg/arsenic3/en/index.html) (10.01.2011)

### 3.3 Risikobewertung für Barium

#### 3.3.1 Gefährdungspotenzial

Unlösliche Bariumsalze haben eine sehr geringe Toxizität. Dagegen führt die Aufnahme größerer Mengen an löslichen Bariumverbindungen beim Menschen zu Erbrechen, Schwindel, Diarrhoe, Darmkoliken, Blutdruckschwankungen, Herzrhythmusstörungen, Zyanose, Atemdepression und Parästhesien. Zahlreiche Vergiftungsfälle durch Barium sind dokumentiert. Effekte traten bereits bei Aufnahme von 0,2 bis 0,5 mg/kg KG auf. Die kritischen Endpunkte beim Menschen sind Bluthochdruck und Beeinflussung der Nierenfunktion. Der von der WHO aus verschiedenen Langzeitstudien abgeleitete NOAEL für den Menschen liegt bei 0,21 mg/kg KG/d (WHO 2001).

Bei Ratten wurden LD<sub>50</sub> Werte von 118, 250, und 355 mg/kg KG für Bariumchlorid, Bariumfluorid und Bariumnitrat ermittelt. In Tierversuchen sind die Nieren das empfindlichste Organ nach Gabe von Bariumchlorid mit dem Trinkwasser. Studien an Ratten mit löslichem Bariumchlorid zeigten, dass absorbierte Bariumionen im Körper verteilt und hauptsächlich in Knochen deponiert werden. Bariumverbindungen zeigten *in-vitro* kein mutagenes Potenzial, Barium war nicht kanzerogen im NTP-Bioassay. Nach oraler oder inhalativer Exposition von Bariumkarbonat zeigten sich bei Ratten reproduktionstoxische Effekte und die Überlebensrate bei den Nachkommen war erniedrigt. Insgesamt sind die Daten zur Reproduktionstoxizität jedoch limitiert. Bariumverbindungen sind im Tierversuch haut- und schleimhautreizend. Es gibt keine Hinweise auf ein sensibilisierendes Potenzial (WHO 1990, 2001).

Bei Versuchstieren zeigten Studien altersabhängige Unterschiede in der Toxikokinetik von Barium. Bei jungen Ratten war die Absorption etwa zehnmal höher als bei erwachsenen Tieren. Bei jungen Hunden war die Retention von Barium erhöht (ATSDR 2007). Diese Ergebnisse legen nahe, dass Kinder Barium in größeren Mengen über die Darmschleimhaut absorbieren könnten als Erwachsene.

#### 3.3.2 Exposition

Kinder sind gegenüber Barium hauptsächlich über Trinkwasser, Nahrungsmittel und die Atemluft exponiert. Schätzungen der täglichen Aufnahmemengen von Barium liegen bei 1 µg über die Atemluft, 2 bis 40 µg über Trinkwasser und 300 bis 1700 µg über die Nahrung (WHO 1990). Einer kanadischen Studie zufolge nehmen Kinder im Alter bis 48 Monaten mit durchschnittlich 25 µg/kg KG/d am meisten Barium über die Nahrung auf. Für Erwachsene liegen die ermittelten durchschnittlichen Werte bei 11 (Männer) bzw. 9 (Frauen) µg/kg KG/d (ATSDR 2007, U.S. EPA 2005).

Der Migrationsgrenzwert von Barium für abschabbares Spielzeug wurde von 1000 mg/kg auf 56000 mg/kg erhöht. Danach wäre zukünftig über Spielzeug eine tägliche Bariumaufnahme von 60 µg/kg KG (entsprechend 600 bzw. 1200 µg für ein 10 bzw. 20 kg schweres Kind) pro Spielzeugmaterial zulässig. Damit läge die über Spielzeug zulässige Bariumaufnahme im Bereich der alimentären Aufnahme. Bisher durften gemäß Richtlinie 88/378/EWG im Hinblick auf den Schutz der Gesundheit der Kinder als Zielgröße täglich höchstens 25 µg (unabhängig vom Körpergewicht) infolge des Umgangs mit Spielzeug biologisch verfügbar sein.

#### 3.3.3 Risikocharakterisierung

Der Migrationsgrenzwert von Barium für abschabbares Spielzeug wurde von 1000 mg/kg auf 56000 mg/kg erhöht. Hierfür wurde ein spezieller TDI-Wert von 600 µg/kg KG/d zugrunde

gelegt, der auf tierexperimentellen Daten basiert (Engelen et al. 2008). Die Ableitung ist unklar und sollte als Basis für die Migrationsgrenzwerte hinterfragt werden, da internationale Expertengremien der EFSA und der WHO wesentlich niedrigere täglich tolerierbare Aufnahmemengen von 17 µg/kg KG bzw. 20 µg/kg KG ermittelt haben, die aus Humanstudien abgeleitet wurden. Das BfR sieht dringenden Klärungsbedarf, welcher TDI-Wert eine geeignete Basis für die Ableitung von Migrationsgrenzwerten für Barium darstellt. Aufgrund der internationalen Expertise der EFSA und der WHO-Gremien sind die von diesen Experten abgeleiteten toxikologischen Werte allgemein in der wissenschaftlichen Risikobewertung akzeptiert.

Entsprechend dem neuen Migrationsgrenzwert ist eine tägliche Aufnahmemenge von 60 µg/kg KG über ein Spielzeugmaterial zulässig. Allein diese Aufnahmemenge über Spielzeug überschreitet den WHO-TDI von 20 µg/kg KG/d um das Dreifache. Zusätzlich müssen auch die Hintergrundaufnahme über die Nahrung und weitere Expositionsquellen berücksichtigt werden. Bei einer durch das Spielen zulässigen regelmäßigen Aufnahme in Höhe des Dreifachen des WHO-TDI-Wertes kann ein gesundheitliches Risiko nicht mehr ausgeschlossen werden. Aus Gründen des gesundheitlichen Verbraucherschutzes sollte daher der bisherige, niedrigere Grenzwert beibehalten werden. Die Tatsache, dass in den vergangenen Jahren kaum RAPEX-Meldungen zu erhöhten Bariumgehalten in Spielzeug erfolgten, belegt, dass der bisherige Grenzwert bei guter Herstellerpraxis auch realisierbar ist.

#### 3.3.4 Referenzen Barium

ATSDR, 2007. Toxicological profile for barium and barium compounds, US Agency for toxic substances and disease registry. August 2007  
<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp24.pdf> (10.01.2011)

Engelen, J.G.M. van, Park, M.V.D.Z., Janssen, P.C.J.M., et al., 2008. Chemicals in toys. A general methodology for assessment of chemical safety of toys with a focus on elements. RIVM report 320003001  
<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320003001.pdf> (10.01.2011)

EU, 1988. Richtlinie 88/378/EWG des Rates vom 3. Mai 1988 zur Angleichung der Rechtsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Sicherheit von Spielzeug  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31988L0378:DE:HTML> (10.01.2011)

EU, 2009. Richtlinie 2009/48/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 18. Juni 2009 über die Sicherheit von Spielzeug. Amtsblatt der Europäischen Union, L 170, 1-37  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:170:0001:0037:DE:PDF> (10.01.2011)

Norm DIN EN 71-3:2002-11. Sicherheit von Spielzeug Teil 3: Migration bestimmter Elemente

U.S. EPA, 2005. Toxicological review of barium and barium compounds (CAS No. 7440-39-3). In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS)  
<http://www.epa.gov/IRIS/toxreviews/0010tr.pdf> (10.01.2011)

WHO, 1990. Barium. Environmental Health Criteria 107  
<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc107.htm> (10.01.2011)

WHO, 2001. Barium and barium compounds. Concise International Chemical Assessment Document (CICAD) 33

<http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad33.htm> (10.01.2011)

### 3.4 Risikobewertung für Blei

#### 3.4.1 Gefährdungspotenzial

Blei ist Gegenstand mehrerer internationaler (ATSDR 2007, EFSA 2004, IARC 2004, JECFA 2002, WHO 1995) und nationaler Bewertungen (DFG 2007). Aktuell hat die EFSA Blei umfassend bewertet (EFSA 2010).

Blei akkumuliert im Körper. Die Halbwertszeit von Blei im Blut beträgt etwa 35 Tage, die im Knochen dagegen 5 bis 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.

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, peripherer Neuropathie, Enzephalopathie, Nierenschädigung und Reproduktionstoxizität führen.

Blei induziert Chromosomenschäden und ist im Tierversuch kanzerogen. Die MAK-Kommission 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). Die EU-Kommission hat eine Reihe von anorganischen Bleisalzen als Kanzerogene (Kategorie 2, Verdacht auf karzinogene Wirkung beim Menschen) und als reproduktionstoxische Substanzen (Kategorie 1A, bekanntermaßen reproduktionstoxischer Stoff) eingestuft (CLP-VO 1272/2008)

Die neurotoxische Wirkung von Blei bei Kindern wurde von EFSA und JECFA als der kritischste toxikologische Endpunkt identifiziert (EFSA 2010, JECFA 2010). Feten, Säuglinge und Kleinkinder sind besonders empfindliche Risikogruppen, da sie sich in einer besonders vulnerablen Phase der Hirnentwicklung befinden. So sind bei Kindern negative Wirkungen auf Intelligenzleistungen, Aufmerksamkeits- und Reaktionsleistungen sowie Verhaltensstörungen und Hörschwellenverschiebungen beschrieben worden (WHO 1995, Chen 2007, UBA 2009). Erhöhte Bleikonzentrationen im Blut von Kindern sind mit einem reduzierten Intelligenzquotienten assoziiert (EFSA 2010). Dies gilt bereits im Niedrigdosisbereich, d.h. bei Bleikonzentrationen  $<100 \mu\text{g/l}$  im Blut (ATSDR 2007, Chen 2007). So werden die relativ stärksten negativen Effekte auf den Intelligenzquotienten bei Blutbleispiegeln  $<100 \mu\text{g/l}$  beschrieben (Lanphear et al. 2005, Schnaas et al. 2006, EFSA 2010). Berichtet werden auch Zusammenhänge zwischen dem hyperkinetischen Syndrom und niedrigen Blutbleispiegeln. Das Risiko für diese Erkrankung bei Kindern (4 bis 15 Jahre) ist bei Blutkonzentrationen  $>20 \mu\text{g Blei/l}$  4-fach höher als bei Konzentrationen  $<10 \mu\text{g Blei/l}$  (Brown et al. 2006, UBA 2009).

Für die negativen Effekte von Blei auf die Hirnentwicklung und den Intelligenzquotienten von Kindern gibt es keine wissenschaftlich fundierte Schwellendosis, zu diesem Schluss kommt die EFSA auf Basis der aktuellen wissenschaftlichen Befunde (EFSA 2010). Aus gleichem Grund hat auch die WHO/JECFA ihren ursprünglichen, unter der Annahme einer sicheren unteren Wirkungsschwelle abgeleiteten PTWI (provisorisch tolerierbare wöchentliche Aufnahme) von  $25 \mu\text{g/kg KG}$  und Woche zurückgezogen (JECFA 1986, 2002, 2010).

Die EFSA betonte, dass insbesondere für Kinder ein erhebliches Gefährdungspotential besonders hinsichtlich der Intelligenzentwicklung besteht. Dosis-Wirkungsberechnungen auf der Grundlage publizierter Studien zu Beeinträchtigungen von intellektuellen Fähigkeiten bei Kindern, führten zur Ableitung eines Benchmark Dose Levels (BMDL<sub>01</sub>) von 0,5 µg/kg KG/d. Bei dieser täglichen Aufnahmedosis besteht ein zusätzliches Risiko von 1 % für das Auftreten von Defiziten der Intelligenzentwicklung bzw. der kognitiven Fähigkeiten, wobei Schädigungen auch bei geringeren Dosierungen nicht ausgeschlossen werden können (EFSA 2010). Ähnlich kommt auch die WHO/JECFA zu einer Abschätzung, dass bereits eine tägliche Aufnahmemenge von 0,3 µg/kg KG bei Kindern mit einer Verschlechterung des Intelligenzquotienten von 0,5 Punkten auf Populationsbasis assoziiert ist (JECFA 2010).

### 3.4.2 Exposition

Die Bleiaufnahme erfolgt hauptsächlich über Lebensmittel, Trinkwasser und Partikel. Nach einer Zusammenfassung von SCOOP liegt in einer Reihe von Mitgliedsstaaten der EU die mittlere Bleiaufnahme von Erwachsenen über die Nahrung im Bereich bis 0,8 µg/kg KG/d (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. So wurde die mittlere tägliche Bleiaufnahme bei 4 bis 6-jährigen Kindern zu 1,3 µg/kg KG und bei 10 bis 12-jährigen Kindern zu 0,83 µg/kg KG abgeschätzt (SCOOP 2004). Andere Quellen schätzen bei Kindern eine Bleiaufnahme über Lebensmittel zwischen 0,6 bis 30 µg/kg KG und Woche (entspricht 0,1 bis 4,3 µg/kg KG/d) (JECFA 2006).

Die aktuell von der EFSA abgeschätzten Aufnahmemengen von Blei über Lebensmittel und Trinkwasser liegen in vergleichbaren Bereichen (EFSA 2010). Danach wurde die höchste Bleiaufnahme, bezogen auf das Körpergewicht, bei den jüngsten Kindern festgestellt. Für Kinder zwischen 1 und 3 Jahren wurde eine mittlere tägliche Bleiaufnahme über Lebensmittel und Trinkwasser zwischen 1,1 und 3,1 µg/kg KG ermittelt, während das 95. Perzentil Werte bis zu 5,5 µg/kg KG/d erreicht. In der Altersgruppe 4 bis 7 Jahre sind sowohl die mittlere nahrungsbedingte tägliche Bleiaufnahme mit Werten zwischen 0,8 und 2,6 µg/kg als auch das 95. Perzentil mit Werten bis zu 4,8 µg/kg KG etwas geringer. Bereits die nahrungsbedingte Bleiaufnahme der Kinder überschreitet den von der EFSA abgeleiteten BMDL<sub>01</sub> Wert deutlich.

Zusätzlich sind bei Kindern Verhaltensweisen zu berücksichtigen, die relevant zur Bleiaufnahme beitragen können. Hierzu gehört der häufige Hand-Mund-Kontakt, Krabbeln und Spielen auf dem Fußboden verbunden mit Staubingestion 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). Für zweijährige Kinder schätzt die EFSA eine Bleiaufnahme über Boden- und Staubpartikel zwischen 0,18 und 0,8 µg/kg KG und Tag. Weitere Expositionswege bezüglich Blei sind die inhalative Aufnahme über die Außenluft und das Passivrauchen.

Für die gegenüber Blei besonders sensiblen Kinder muss die zusätzliche Exposition über Spielzeug berücksichtigt werden. RAPEX-Meldungen belegen immer wieder hohe Überschreitungen des Migrationsgrenzwertes von Blei in Spielzeug. Die bisher gültige Spielzeugrichtlinie 88/378/EWG begrenzt die Bioverfügbarkeit von Blei, das über Spielzeug aufgenommen wird, auf 0,7 µg pro Tag. In der neuen Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG ist für abschabbares Spielzeugmaterial ein Migrationsgrenzwert für Blei von 160 mg/kg festgelegt, der eine höhere zulässige Bleiaufnahme von 1,3 µg pro Tag erlaubt. Bei einem 7,5 kg schweren

Kind entspricht das bereits einer 35-prozentigen Ausschöpfung des BMDL<sub>01</sub>-Wertes der EFSA. Nimmt man als Worst-case an, dass ein Kind an einem Tag nicht nur abschabbares, sondern auch trockenes und flüssiges Spielzeugmaterial verschluckt, ergäbe sich über Spielzeug eine maximal zulässige Bleiaufnahme von 3,9 µg. Dies würde den BMDL<sub>01</sub>-Wert der EFSA vollständig ausschöpfen. Allerdings hat dieses Szenario nur eine geringe Wahrscheinlichkeit.

### 3.4.3 Risikocharakterisierung

Neuere wissenschaftliche Studien belegen für Blei das Fehlen einer sicheren unteren Wirkungsschwelle hinsichtlich der neurotoxischen Effekte, die für die sensible Subpopulation Kinder besonders kritisch eingeschätzt werden. Dies wird auch von der EFSA bestätigt. WHO/JECFA hat aus diesem Grund den PTWI-Wert für Blei zurückgezogen, der auch Grundlage für die Ableitung der Migrationsgrenzwerte in der neuen Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG war. Damit fehlt diesen Migrationsgrenzwerten die belastbare wissenschaftliche Basis.

Bei Kindern überschreitet bereits die tägliche alimentäre Bleiaufnahme den von der EFSA abgeleiteten BMDL<sub>01</sub>-Wert von 0,5 µg/kg KG um ein Mehrfaches. Als sicheren Abstand zwischen dem BMDL-Wert und der täglichen Bleiaufnahme ohne ein nennenswertes Risiko für einen klinisch signifikanten Effekt auf den Intelligenzquotienten definiert die EFSA einen MOE (Margin of Exposure) von 10 oder größer. Allerdings liegt der ermittelte MOE für Kinder zwischen 1 und 3 Jahren zwischen 0,16 und 0,45 und ist damit deutlich unter 1. Daher folgert die EFSA: „In children..., there is potential concern at current levels of exposure to lead for effects on neurodevelopment.“ Bereits die alimentäre Bleiaufnahme führt bei Kindern also zu erheblicher Besorgnis (EFSA 2010). Weitere kinderspezifische Quellen für die Bleiaufnahme wie Hausstaub, Bodenpartikel oder auch Spielzeug wurden dabei noch nicht berücksichtigt. Darüber hinaus liegen die in Deutschland gemessenen Bleikonzentrationen im Blut von Kindern (Mittelwert 18,2 µg/l, Maximalwert 100 µg/l, Becker et al. 2007) in Konzentrationsbereichen, in denen adverse Effekte auf die Intelligenzentwicklung nachgewiesen wurden.

Die Bleiaufnahme von Kindern über alle Expositionsquellen einschließlich Spielzeug muss sowohl aufgrund der fehlenden toxikologischen Wirkungsschwelle als auch der hohen alimentären Aufnahme soweit wie möglich minimiert werden. Die WHO forderte 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 das ALARA-Prinzip angewendet werden.

Eine Erhöhung der zulässigen Bleiaufnahme über Spielzeug, wie mit der neuen Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG vorgesehen, würde die Wahrscheinlichkeit und das Ausmaß von negativen Wirkungen auf die Intelligenzentwicklung der Kinder weiter erhöhen und ist daher nicht akzeptabel. Da der PTWI-Wert als Basis für die Ableitung der Migrationsgrenzwerte für Blei von der WHO/JECFA zurückgezogen wurde, fehlt nunmehr die wissenschaftliche Grundlage für diese Migrationsgrenzwerte.

### 3.4.4 Referenzen Blei

ATSDR, 2007. Toxicological Profile for Lead; U.S. Department of Health and Human Services; Agency for Toxic Substances and Diseases Registry  
<http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp13.pdf> (10.01.2011)

Becker, K., Müssig-Zufika, M., Conrad, A., et al., 2007. Kinder-Umwelt-Survey 2003/06 - KUS - Human-Biomonitoring Stoffgehalte in Blut und Urin der Kinder in Deutschland. WaBo-Lu-Hefte 01/2007, 21-29, <http://www.umweltdaten.de/publikationen/fpdf-l/3257.pdf> (10.01.2011)

Brown, J.M., Kahn, R.S., Froehlich, T., et al., 2006. Exposure to environmental toxicants and attention hyperactivity disorder in U.S.children. Environmental Health Perspectives, 114: 1904-1909

Chen, A., Cai, B., Dietrich, K.N., et al., 2007. Lead exposure, IQ, and behavior in urban 5- to 7-year-olds: does lead affect behavior only by lowering IQ? Pediatrics, 119: 650-658

DFG, 2007. MAK- und BAT-Werte-Liste 2007, Senatskommission zur Prüfung gesundheits-schädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung 43. Weinheim: Wiley-VCH

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). EFSA Journal 71, 1-20

EFSA, 2010. Scientific opinion on lead in food, EFSA Panel on contaminants in the food chain. EFSA Journal 8, 1570  
<http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1570.pdf> (10.01.2011)

EU, 1988. Richtlinie 88/378/EWG des Rates vom 3. Mai 1988 zur Angleichung der Rechtsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Sicherheit von Spielzeug  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31988L0378:DE:HTML> (10.01.2011)

EU, 2008. CLP-Verordnung (EG) Nr. 1272/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates vom 16. Dezember 2008 über die Einstufung, Kennzeichnung und Verpackung von Stoffen und Gemischen, zur Änderung und Aufhebung der Richtlinien 67/548/EWG und 1999/45/EG und zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1907/2006. Amtsblatt der Europäischen Union, L 353, 1-1355  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:353:0001:1355:DE:PDF> (10.01.2011)

EU, 2009. Richtlinie 2009/48/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 18. Juni 2009 über die Sicherheit von Spielzeug. Amtsblatt der Europäischen Union, L 170, 1-37  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:170:0001:0037:DE:PDF> (10.01.2011)

IARC, 2004. Inorganic and organic lead. Vol 87, February 10-17, (<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, 1986. Lead (Evaluation of health risk to infants and children). WHO Food additives series 21  
<http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v21je16.htm>

JECFA, 2002. Lead. [http://www.inchem.org/documents/jecfa/jeceval/jec\\_1260.htm](http://www.inchem.org/documents/jecfa/jeceval/jec_1260.htm) (10.01.2011)

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

JECFA, 2010. Summary and conclusion of the seventy-third meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 8-17 June Geneva

Lanphear, B.P., Hornung, R., Khoury, J., et al., 2005. Low-Level Environmental Lead Exposure and Children's Intellectual Function: An International Pooled Analysis. *Environmental Health Perspectives*, 113: 894-899

Norm DIN EN 71-3:2002-11. Sicherheit von Spielzeug Teil 3: Migration bestimmter Elemente

Ronchetti, R., Van den Hasel, P., Schoeters, G., et al., 2006. Lead neurotoxicity in children: Is prenatal exposure more important than postnatal exposure? *Acta Paediatrica*, 95 (Suppl 453): 45-49

Schnaas, L., Rothenberg, S.J., Flores, M.F., et al., 2006. Reduced intellectual development in children with prenatal lead exposure. *Environmental Health Perspectives*, 114: 791-797

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

UBA, 2007. Umweltbundesamt: Daten zur Umwelt, <http://www.umweltbundesamt-umwelt-deutschland.de/umweltdaten/public/theme.do?nodeId=2887> (10.01.2011)

UBA, 2009. 2. Addendum zur Stoffmonographie Blei – Referenz- und „Human-Biomonitoring-Werte“ der Kommission „Human-Biomonitoring“. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 52: 983-986

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

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) (10.01.2011)

### 3.5 Risikobewertung für Quecksilber

#### 3.5.1 Gefährdungspotenzial

Quecksilber kommt in drei chemischen Formen vor: elementares Quecksilber, anorganisches Quecksilber und organisches Quecksilber. Es ist hoch toxisch, wobei die Toxizität von seiner chemischen Form abhängt und sich deshalb in unterschiedlicher Symptomatik äußert. Elementares Quecksilber ist inert, aber volatil und wird hauptsächlich durch den Respirationsstrakt aufgenommen (zu ca. 80 %); seine Absorption im Gastrointestinaltrakt ist vernachlässigbar. Bei akuter Inhalation kommt es hauptsächlich zu Schäden an der Lunge. Nach chronischer Exposition kommt es zu charakteristischen Störungen des Zentralnervensystems, die sich z.B. in Tremor sowie in psychischen und neurologischen Veränderungen äußern (U.S. EPA, 1997).

Für die Exposition durch Spielzeug sind anorganische Salze des Quecksilbers relevant. Die gastrointestinale Absorption von anorganischem Quecksilber bewegt sich im Bereich zwischen 10 und 30 %, wobei Humandaten rar sind. Junge Mäuse absorbieren mehr als ältere (38 % vs 7 %; ATSDR 1999). Im Körper verteilt sich anorganisches Quecksilber hauptsächlich auf die Nieren und, zu einem geringeren Prozentsatz, auch auf die Leber. Studien an Nagern ergaben, dass ionisches Quecksilber nephrotoxisch wirkt. Behandlung mit Quecksilberchlorid resultierte in einer autoimmunen Glomerulonephritis (NRC 2000). Weiterhin wurden bei Nagern kardiovaskuläre Toxizität, Irritation der Magen-Darm-Schleimhaut, Reproduktionstoxizität und Entwicklungstoxizität beobachtet (U.S. EPA, 1997). Zur Mutagenität von Quecksilberchlorid gibt es widersprüchliche Daten aus *In-vitro*- und *In-vivo*-Versuchen (Ghosh et al., 1991; Zasukhina et al., 1983; Suter, 1975; WHO, 2003; NTP, 1993; IARC, 1997; U.S. EPA, 1995).

Es gibt Hinweise, dass eine Exposition gegenüber anorganischem Quecksilber im Menschen eine Autoimmunantwort in der Niere hervorrufen kann: Bei Arbeitern, die anorganischem Quecksilber ausgesetzt waren, wurden erhöhte Mengen von IgG und Komplement C3 in den Nierenglomeruli nachgewiesen (Tubbs et al. 1982). Zu kanzerogenen Effekten von anorganischem Quecksilber beim Menschen gibt es keine Daten. Quecksilberchlorid wird von der IARC auf der Basis begrenzter Kanzerogenität in Tieren und fehlender Daten am Menschen in Gruppe 3 (nicht klassifizierbar als kanzerogen beim Menschen) und von der US-EPA in Gruppe C (mögliches humanes Kanzerogen) eingestuft. Die MAK-Kommission stuft Quecksilber und seine anorganischen Verbindungen in die Kanzerogenitäts-Kategorie 3B ein. Organische Quecksilberverbindungen, insbesondere Methylquecksilber, werden hauptsächlich durch aquatische Mikroorganismen erzeugt und reichern sich in der Nahrungskette an (Rowland et al. 1980). Die Aufnahme erfolgt über den Verzehr von Meeresorganismen. Methylquecksilber wird zu 80 % aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert und im ganzen Körper verteilt. Aufgrund seiner hohen Lipophilie kann es die Blut-Hirn-Schranke und die Plazenta-Schranke überwinden. Hauptangriffspunkt ist das Zentralnervensystem, beim Menschen wurden auch entwicklungstoxische Effekte beobachtet. Fälle von Vergiftungen mit Methylquecksilber sind aus Japan (Minamata und Nigata 1956 bis 1965) und dem Irak (1956 und 1959 bis 1960) bekannt. Dabei kam es zu schweren Störungen in der Entwicklung von Gehirn und Nervensystem bei Föten exponierter Mütter (WHO 1976). Epidemiologische Studien zeigten, dass auch die chronische pränatale Aufnahme geringerer Mengen an Methylquecksilber (z.B. über die Nahrung) Einfluss auf die geistige Entwicklung von Kindern haben kann (NRC 2000). Basis dieser Befunde waren Studien an Kindern aus einer Bevölkerungsgruppe auf den Seychellen, die sich hauptsächlich von Fisch ernährt (Davidson et al. 1998; Myers et al. 2003; Davidson et al. 2006; Strain et al 2007). Eine weitere Studie an der Bevöl-

kerung der Färöer-Inseln bestätigte diese Ergebnisse (Sorensen et al. 1999; Murata et al. 2004; Debes et al. 2006; Budtz-Jorgensen et al. 2007).

Die JECFA hat den PTWI für Aufnahme von Methylquecksilber aus der Nahrung im Jahr 2003 neu bewertet und auf 1,6  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{Woche}$  festgelegt (JECFA 2003); diese Festlegung basiert auf den beiden oben erwähnten Studien (Seychellen und Färöer-Inseln) zum Zusammenhang zwischen Exposition im Mutterleib und neuronalen Störungen. Der US-NRC errechnete auf der Basis der Färöer-Studie und unter Einbeziehung eines Unsicherheitsfaktors von 10 einen noch geringeren Wert von 0,7  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{Woche}$  (NRC 2000).

Arbeitsgruppen der ATSDR, des IPCS sowie des RIVM empfehlen einen TDI von 2  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$  für anorganisches Quecksilber; dieser Wert basiert auf einem NOAEL von 0,23  $\text{mg}/\text{kg KG}/\text{d}$  für Nierenschäden, der in einer 26-Wochen-Studie an Ratten ermittelt wurde. Außerdem wurden ein Unsicherheitsfaktor von 100 (für Intra- und Interspezies-Variation) sowie eine 5-Tage-pro-Woche-Exposition berücksichtigt (ATSDR 1999; Baars et al. 2001; WHO 2003). Zu einem ähnlichen Wert (1,9  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$ ) kam eine Arbeitsgruppe des NTP, die sich auf eine 2-Jahres-Studie an Ratten bezog (NTP 1993).

Von der JECFA wurde 2010 ein neuer PTWI-Wert für anorganisches Quecksilber von 4  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{Woche}$  für Lebensmittel festgelegt. Für Meerestiere gilt weiterhin der Wert von 1,6  $\mu\text{g}/\text{kg KG}$  (JECFA 2010).

### 3.5.2 Exposition

Quecksilber ist natürlicher Bestandteil der Erdkruste (ca. 80  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) und kommt z.B. in Trinkwasser vor. Technisch wird Quecksilber in Energiesparlampen und Neonröhren, Batterien, Barometern und Thermometern sowie als Amalgamfüllung in Zähnen verwendet. Als Farbpigment, Biozid oder Saatbeizmittel ist Quecksilber entweder verboten oder wird nicht mehr eingesetzt. Für die Exposition gegenüber Methylquecksilber ist hauptsächlich der Konsum von Fischen und anderen Meerestieren verantwortlich.

Für eine Bewertung der Aufnahme von Quecksilber aus Spielzeug sind die Hintergrund-Expositions-Werte für anorganisches Quecksilber maßgeblich. Diese betragen für Quecksilber aus Amalgam-Füllungen, die als Hauptaufnahmequelle gelten, 1 bis 27  $\mu\text{g}/\text{Tag}$ , wobei die Mehrzahl der Amalgam-Träger weniger als 5  $\mu\text{g}/\text{Tag}$  ausgesetzt ist (IPCS 2003). Die Abschätzung der zusätzlichen Aufnahme von anorganischem Quecksilber aus anderen Quellen ist schwierig. Dies liegt einerseits daran, dass die Aufnahme von Quecksilber regional stark variiert (z.B. aufgrund unterschiedlicher Ernährungsgewohnheiten oder aufgrund des unterschiedlichen Eintrags von Quecksilber in die Nahrungskette je nach geographischer Lage), andererseits wird bei Untersuchungen oft der Gesamt-Quecksilbergehalt bestimmt, ohne nach chemischer Form zu differenzieren. So wurde die zusätzliche Aufnahme aus anderen Quellen auf der Basis von Daten aus den USA und Belgien auf 4,2  $\mu\text{g}/\text{Tag}$  geschätzt (IPCS 2003). Nimmt man eine Aufnahme aus Amalgam von 5  $\mu\text{g}/\text{Tag}$  und eine zusätzliche Aufnahme von 4,2  $\mu\text{g}/\text{Tag}$  aus anderen Quellen an, so ergibt sich bei einem Körpergewicht von 60 kg eine Aufnahme von 0,15  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$ . Das RIVM schätzt die Gesamtexposition gegenüber anorganischem und elementarem Quecksilber, basierend auf niederländischen Daten, auf 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$  (Baars et al. 2001). In einem Report von 2008 hat das RIVM den Wert von 0,1  $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{d}$  für die tägliche Quecksilber-Aufnahme durch Kinder übernommen (Engelen et al. 2008).

Die bisher zulässige Aufnahme von Quecksilber über Spielzeug insgesamt, d.h. über alle verschiedenen Materialien, liegt entsprechend der RL 88/378/EWG bei 0,5 µg. Für abschabbares Spielzeugmaterial wurde hieraus ein Migrationsgrenzwert von 60 mg/kg abgeleitet. Die neue Spielzeugrichtlinie sieht einen Grenzwert von 94 mg/kg für abschabbares Spielzeugmaterial vor, was einer täglichen Aufnahmemenge von 0,75 µg (entspricht einer Dosis von 0,1 µg/kg KG/d) entspricht. Geht man von der Worst-case-Annahme aus, dass ein Kind an einem Tag mit allen 3 verschiedenen Spielzeugmaterialien, die in der Richtlinie 2009/48/EG geregelt sind, spielt und entsprechende Materialmengen verschluckt, so ergäbe sich eine maximal zulässige Quecksilberaufnahme von 2,25 µg pro Tag (entspricht einer Dosis von 0,3 µg/kg KG/d). Nach der Spielzeugrichtlinie ist danach unter Worst-case-Annahme eine um den Faktor 5 höhere Quecksilberaufnahme zulässig als bisher, wobei das Szenario der Worst-case-Annahme sicher nur eine geringe Wahrscheinlichkeit hat. Die über Spielzeug zulässigen Aufnahmemengen liegen damit im Bereich der alimentären Quecksilberaufnahme bzw. überschreiten diese. Sie stellen damit einen relevanten Beitrag zur Gesamtexposition dar.

### 3.5.3 Risikocharakterisierung

Der Migrationswert für abschabbares Spielzeug wurde von 60 mg/kg auf 94 mg/kg erhöht. Die bisher zulässige Quecksilberaufnahme von 0,5 µg/d erhöht sich damit auf zukünftig 0,75 µg/d für 1 Spielzeugmaterial und bis 2,25 µg/Tag im Falle des weniger wahrscheinlichen Worst-case-Szenarios. Dieser neue Wert entspricht einer Ausschöpfung des TDI-Wertes durch Spielzeug von 5 % bzw. 15 % unter Worst-case Bedingungen. Die über Spielzeug zulässigen Aufnahmedosen können damit die alimentäre Quecksilberaufnahme überschreiten. Allerdings liegt die geschätzte Gesamtexposition einschließlich Spielzeug deutlich unter den von verschiedenen Gremien abgeleiteten PTWI- bzw. TDI-Werten.

Übergeordnetes Ziel in der EU ist, die Belastung für den Menschen durch Quecksilber zu verringern (EC 2005). Dabei werden als Ziele u.a. genannt, Quecksilber-Emissionen zu verringern, die Zirkulation von Quecksilber in der Gesellschaft durch Unterbinden des Nachschubs zu verringern, vor Exposition gegenüber Quecksilber zu schützen sowie internationale Maßnahmen gegen Quecksilber zu unterstützen und zu fördern. Dieser Strategie widerspricht die Erhöhung des Migrationswertes von Quecksilber in Spielzeug. Grundsätzlich ist das BfR der Ansicht, dass sich der Migrationsgrenzwert von Quecksilber an der guten Herstellerpraxis, d.h. an technologisch erreichbaren Werten orientieren sollte. In den letzten Jahren erfolgten keine RAPEX-Meldungen zu Quecksilber in Spielzeug. Wenngleich derzeit durch einen höheren Grenzwert von 94 mg/kg keine gesundheitlichen Beeinträchtigungen erwartet werden, empfiehlt das BfR daher für Quecksilber in Spielzeug den niedrigeren Migrationswert beizubehalten.

### 3.5.4 Referenzen Quecksilber

ATSDR, 1999. Toxicological Profile for Mercury March 1999. CAS: 7439-97-6. U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia.

Baars, A.J., Theelen, R.M.C., Janssen P.J.C.M., et al., 2001. Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM report 711701025  
<http://rivm.openrepository.com/rivm/bitstream/10029/9662/1/711701025.pdf> (10.01.2011)

Budtz-Jørgensen, E., Grandjean, P., Weihe, P., 2007. Separation of risks and benefits of sea-food intake. Environmental Health Perspectives, 115: 323-327

Davidson, P.W., Myers, G.J., Cox, C., et al., 1998. Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment : outcomes at 66 months of age in the Seychelles child development study. JAMA Journal of the American Medical Association, 280: 701-707

Davidson, P.W., Myers, G.J., Weiss, B., et al., 2006. Prenatal methylmercury exposure from fish consumption and child development: a review of evidence and perspectives from the Seychelles Child Development Study. Neurotoxicology, 27(6): 1106-1109

Debes, F., Budtz-Jørgensen, E., Weihe, P., et al., 2006. Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years. Neurotoxicology and Teratology, 28(5): 536-547

EC, 2005. Community Strategy Concerning Mercury. COM, 20 final, 28.01.2005.

Engelen, J.G.M. van, Park, M.V.D.Z., Janssen, P.C.J.M., et al., 2008. Chemicals in toys. A general methodology for assessment of chemical safety of toys with a focus on elements. RIVM report 320003001  
<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320003001.pdf> (10.01.2011)

EU, 1988. Richtlinie 88/378/EWG des Rates vom 3. Mai 1988 zur Angleichung der Rechtsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Sicherheit von Spielzeug  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31988L0378:DE:HTML>  
(10.01.2011)

EU, 2009. Richtlinie 2009/48/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 18. Juni 2009 über die Sicherheit von Spielzeug. Amtsblatt der Europäischen Union, L 170, 1-37  
<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2009:170:0001:0037:DE:PDF>  
(10.01.2011)

Ghosh, A.K., Sen, S., Sharma, A., et al., 1991. Effect of chlorophyllin on mercuric chloride-induced clastogenicity in mice. Food and Chemical Toxicology, 29(11): 777-779

IARC, 1997. Beryllium, Cadmium, Mercury and exposures in the glass manufacturing Industry. Summary of data reported and evaluation, volume 58

IPCS, 2003. Concise International Chemical Assessment Document 50: Elemental mercury- and inorganic mercury compounds: human health aspects. World Health Organization

JECFA, 2003. Summary and conclusions of the sixty-first meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 18-22

JECFA, 2010. Summary and conclusions of the seventy-second meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, 4

Murata, K., Weihe, P., Budtz-Jørgensen, E., et al., 2004. Delayed brainstem auditory evoked potential latencies in 14-year-old children exposed to methylmercury. Journal of Pediatrics, 144: 177-183

Myers, G.J., Davidson, P.W., Cox, C., et al., 2003. Prenatal methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles child development study. Lancet, 361: 1686-1692

Norm DIN EN 71-3:2002-11. Sicherheit von Spielzeug Teil 3: Migration bestimmter Elemente

NRC, 2000. Toxicological effects of methylmercury. Committee on the Toxicological Effects of Methylmercury. Board on Environmental Studies and Toxicology. Commission on Life Sciences, National Research Council. Washington DC

NTP, 1993. Toxicology and carcinogenesis studies of mercuric chloride (CAS 7487-94-7) in F344/N rats and B6C3F mice (feed studies) U.S. Technical report series no 345. Department of health and human services. Research Triangle Park.

[http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT\\_rpts/tr408.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr408.pdf) (10.01.2011)

Rowland, I., Davies, M., Evans, J., 1980. Tissue content of mercury in rats given methylmercury chloride orally: Influence of intestinal flora. Archives of Environmental Health, 35: 155-160

Sørensen, N., Murata, K., Budtz-Jørgensen, E., et al., 1999. Prenatal methylmercury exposure as a cardiovascular risk factor at seven years of age. Epidemiology, 10: 370-375

Strain, J.J., Bonham, M.P., Davidson, P.W., et al., 2007. Long-chain polyunsaturated fatty acids and mercury. International Conference on Fetal Programming and Developmental Toxicity, Faroe Islands, 20-24 May 2007

Suter, K.E., 1975. Studies on the dominant-lethal and fertility effects of the heavy metal compounds methylmercuric hydroxide, mercuric chloride and cadmium chloride in male and female mice. Mutation Research, 30: 365-374

Tubbs, R.R., Gephardt, G.N., McMahon, J.Z., et al., 1982. Membranous glomerulonephritis associated with industrial mercury exposure – study of pathogenic mechanisms. American journal of clinical pathology, 77:409-413

U.S. EPA, 1995. Mercuric chloride HgCl<sub>2</sub> CASRN 7487-94-7. United States, Environmental Protection Agency, Integrated Risk Information System (IRIS).

U.S. EPA, 1997. Mercury study report to Congress EPA-452/R-97-004.

WHO, 1976. Environmental health criteria 1. Mercury. International Programme on Chemical Safety

<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc001.htm> (10.01.2011)

WHO, 2003. Elemental mercury and inorganic mercury compounds: Human health aspects. Concise International Chemical Assessment Document 50

<http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/en/cicad50.pdf> (10.01.2011)

Zasukhina, G.D., Vasilyeva, I.M., Sdirkova, N.I., et al., 1983. Mutagenic effect of thallium and mercury salts on rodent cells with different repair activities. Mutation Research, 124: 163-173

### 3.6. Weitere Aspekte

Die erarbeiteten Risikobewertungen entsprechen dem derzeitigen Kenntnisstand. Mögliche Unsicherheiten bestehen hinsichtlich der Exposition. So sind z.B. für die Ableitung der Migrationsgrenzwerte für die Elemente in der Spielzeugrichtlinie 2009/48/EG Annahmen hinsichtlich der vom Kind üblicherweise verschluckten Spielzeugmengen zugrunde gelegt worden, für die es bislang keine Daten aus Beobachtungsstudien oder anderweitigen Untersuchungen gibt. Ob die realen, verschluckten Spielzeugmengen höher oder niedriger als die getroffenen Annahmen sind, kann daher nicht beurteilt werden. Diese Annahmen zu verschluckten Spielzeugmengen waren auch Basis für die in der vorliegenden BfR-Stellungnahme durchgeführten Expositionsschätzungen zu Spielzeug. Darüber hinaus könnten neue toxikologische Erkenntnisse ggf. zukünftig zu kritischeren Bewertungen des gesundheitlichen Risikos führen, wie das Beispiel Blei zeigt. Daher ist es im Interesse des gesundheitlichen Verbraucherschutzes sinnvoll, die Exposition über relevante Produktgruppen entsprechend dem bei den Herstellern etablierten Stand der Technik bei der guten Herstellerpraxis zu minimieren. Die Orientierung an der guten Herstellerpraxis ist als wichtiges Prinzip im gesundheitlichen Verbraucherschutz etabliert.

#### 3.7 Handlungsrahmen / Maßnahmen

##### 3.7.1 Antimon

Nach guter Herstellerpraxis ist der bisher geltende Migrationsgrenzwert von 60 mg/kg für Antimon aus abschabbarem Spielzeugmaterial für die Hersteller technologisch sehr gut einhaltbar, in den letzten Jahren wurden keine RAPEX-Meldungen hinsichtlich Antimon in Spielzeug veröffentlicht. Im Interesse des gesundheitlichen Verbraucherschutzes empfiehlt das BfR, den etablierten, niedrigeren Migrationsgrenzwert beizubehalten.

##### 3.7.2 Arsen

Die Aufnahme von anorganischem Arsen ist nach Bewertung der EFSA zu reduzieren. Da bereits durch die alimentäre Arsenaufnahme gesundheitliche Risiken für Kinder nicht ausgeschlossen werden können, ist aus Sicht des gesundheitlichen Verbraucherschutzes für die Exposition gegenüber anorganischem Arsen aus Spielzeug das ALARA-Prinzip (as low as reasonably achievable) anzuwenden. Die gesundheitlichen Effekte, wie Lungen-, Blasen- und Hautkrebs, sind besonders schwerwiegend. Höhere Migrationsgrenzwerte bzw. über Spielzeug zulässige Arsenaufnahmen können die Risiken von Kindern hinsichtlich einer gesundheitlichen Beeinträchtigung weiter erhöhen und sind daher nicht akzeptabel.

##### 3.7.3 Barium

Bei einer durch das Spielen zulässigen regelmäßigen Aufnahme in Höhe des Dreifachen des WHO-TDI-Wertes kann ein gesundheitliches Risiko nicht ausgeschlossen werden. Aus Gründen des gesundheitlichen Verbraucherschutzes sollte daher der bisherige, niedrigere Grenzwert beibehalten werden. Die Tatsache, dass in den vergangenen Jahren kaum RAPEX-Meldungen zu erhöhten Bariumgehalten in Spielzeug erfolgten, weist darauf hin, dass der bisherige Grenzwert bei guter Herstellerpraxis auch realisierbar ist.

##### 3.7.4 Blei

Die Aufnahme von Blei ist nach Bewertung der EFSA zu minimieren. Daher ist aus Sicht des gesundheitlichen Verbraucherschutzes für die Exposition gegenüber Blei aus Spielzeug das ALARA-Prinzip (as low as reasonably achievable) anzuwenden, da bereits bei der alimentä-

ren Bleiaufnahme gesundheitliche Risiken für Kinder nicht ausgeschlossen werden können. Kinder sind besonders empfindlich gegenüber den negativen Wirkungen auf die Intelligenzentwicklung, ein sicherer toxikologischer Schwellenwert kann hierfür nicht abgeleitet werden. Höhere Migrationsgrenzwerte bzw. über Spielzeug zulässige Bleiaufnahmemengen können die Risiken von Kindern hinsichtlich der negativen Wirkungen auf die Intelligenzentwicklung erhöhen und sind daher nicht akzeptabel.

#### 3.7.5 Quecksilber

Eine Erhöhung der Migrationsgrenzwerte für Quecksilber läuft der Strategie der EU-Kommission zur Minimierung der Quecksilberemissionen und -expositionen zuwider. Nach guter Herstellerpraxis ist der bisher gültige Grenzwert von 60 mg/kg für die Hersteller technologisch problemlos einhaltbar (in den letzten Jahren wurden keine RAPEX-Meldungen hinsichtlich Quecksilber in Spielzeug veröffentlicht). Im Interesse des gesundheitlichen Verbraucherschutzes empfiehlt das BfR, für Quecksilber in Spielzeug den bisher gültigen niedrigeren Migrationswert beizubehalten.