

Säuglingsanfangs- und Folgenahrung kann gesundheitlich bedenkliche 3-MCPD-Fettsäureester enthalten

Stellungnahme Nr. 047/2007 des BfR vom 11. Dezember 2007

Freies 3-Monochlorpropandiol – kurz 3-MCPD – ist seit langem als Kontaminante in verschiedenen Lebensmitteln wie Würzsaucen oder hoch erhitzten Backwaren bekannt. Die Substanz entsteht, wenn fett- und salzhaltige Lebensmittel im Herstellungsprozess mit hohen Temperaturen behandelt werden. 3-MCPD hat im Tierversuch zu einer Zunahme der Zellzahl (Hyperplasie) in den Nierentubuli geführt und in höheren Mengen gutartige Tumoren ausgelöst. Eine erbgutschädigende Wirkung wurde nicht nachgewiesen. Damit ist davon auszugehen, dass die in der Langzeit-Tierstudie beobachteten (vorwiegend gutartigen) Tumore erst oberhalb eines Schwellenwertes auftreten. Erkenntnisse aus Humanstudien liegen nicht vor. Das Krankheitsbild einer Hyperplasie der Nierentubuli ist beim Menschen nicht beschrieben. In neuesten Untersuchungen der amtlichen Lebensmittelüberwachung wurden nun erstmals hohe Mengen an 3-MCPD-Fettsäureestern in raffinierten Speisefetten wie Margarine und Ölen sowie in fetthaltigen Lebensmitteln, darunter auch Säuglingsanfangs- und Folgenahrung, nachgewiesen. Das BfR hat die von der Überwachung vorgelegten Daten bewertet und ist zu dem Ergebnis gekommen, dass nach dem derzeitigen Stand des Wissens insbesondere Säuglinge über Anfangs- und Folgenahrung Mengen an 3-MCPD-Estern aufnehmen können, bei denen im ungünstigsten Fall der Sicherheitsabstand zu den im Tierversuch beobachteten Wirkungen als zu gering angesehen wird. Deshalb sieht das BfR Handlungsbedarf im Hinblick auf die Minimierung der Gehalte, von einer akuten Gesundheitsgefahr geht das BfR nicht aus.

3-MCPD-Ester sind Verbindungen aus 3-MCPD und verschiedenen Fettsäuren, die bei hohen Temperaturen unter Wasserabspaltung durch eine Reaktion von Fetten und Chloridionen gebildet werden. Die Untersuchungen der Lebensmittelüberwachung in Baden-Württemberg zeigten, dass alle raffinierten Pflanzenöle und -fette erhebliche Mengen an 3-MCPD-Fettsäureestern enthalten. Lediglich Öl, das keinerlei Hitzebehandlung unterzogen wurde (z.B. natives Olivenöl), war frei von dieser Substanz. Der Stoff bildet sich unter hohen Temperaturen, vermutlich bei der so genannten Desodorierung von Speisefetten und Speiseölen, dem letzten Schritt der Raffination, bei dem unerwünschte Geruchs- und Geschmacksstoffe abgetrennt werden. Säuglingsanfangs- und -folgenahrung auf Basis von Trockenpulver enthält pflanzliche, teilweise auch tierische Öle. Dies ist notwendig, um Säuglinge mit essentiellen Fettsäuren zu versorgen. Da die zugesetzten Öle geschmacksneutral sein sollen, sind sie fast immer raffiniert.

Zu 3-MCPD-Estern liegen keine toxikologischen Daten vor. Deswegen stützt sich das BfR in seiner gesundheitlichen Bewertung auf die Ergebnisse der Risikobewertung zu 3-MCPD. Dabei geht das Institut davon aus, dass während des Verdauungsprozesses aus 3-MCPD-Fettsäureestern toxikologisch relevantes 3-MCPD freigesetzt wird. Für diesen Stoff wurde eine tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (TDI) von 2 Mikrogramm je Kilogramm Körpergewicht abgeleitet. Obwohl der TDI-Wert bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten üblicherweise nicht angewendet wird, hat ihn das BfR bei seiner Risikobewertung hilfsweise zugrunde gelegt. Die Bewertung zeigt, dass Säuglinge diesen TDI bei üblichem Verzehr von Anfangs- und Folgenahrung mit den nachgewiesenen Gehalten um das 3- bis 20-fache überschreiten, wenn das 3-MCPD zu 100 % aus den Estern freigesetzt wird.

Als weiteren Vergleichswert für die Risikoabschätzung hat das BfR den Margin of Exposure (MOE) zugrunde gelegt. Der MOE gibt den Abstand (berechnet als Quotient) zwischen der Dosis an, bei der im Tierversuch erste Veränderungen an der Niere sichtbar wurden, und der

Dosis, die Säuglinge über die Nahrung aufnehmen. Der MOE ist in den ungünstigsten Fällen (bei hohen Konzentrationen von 3-MCPD) mit 44 für Anfangsnahrung und 28 für Folgenahrung gering.

Das BfR sieht Handlungsbedarf zur Reduzierung des Gehalts an 3-MCPD-Estern in Speisefetten und fetthaltigen Lebensmitteln, da es für die Ernährung von Säuglingen, die nicht gestillt werden können, außer der Milch von anderen Müttern, keine Alternative zur Säuglingsanfangs- und Folgenahrung gibt. Das BfR empfiehlt Müttern, die ihr Kind nicht stillen können, ihren Säugling wie bisher mit den im Handel angebotenen Produkten zu füttern. Kuhmilch oder die Milch anderer Haustiere ist keine Alternative, da ihnen wichtige Nährstoffe fehlen, die der Säugling für seine Entwicklung braucht.

Das BfR begründet diese Empfehlung damit, dass bei der Bewertung des Risikos von 3-MCPD-Fettsäureestern eine Reihe von Fragen offen ist, die bei einer Risiko-Nutzen-Abwägung bedacht werden müssen. So ist bislang nicht klar, wie 3-MCPD beim Menschen wirkt. Eindeutige Aussagen über die Empfindlichkeit des Menschen im Vergleich zu Versuchstieren können somit nicht gemacht werden. Das in Tierversuchen beschriebene Krankheitsbild der Hyperplasie in den Nierentubuli ist beim Menschen nicht beschrieben. Da von der Problematik der 3-MCPD-Fettsäureester nicht nur einzelne Produkte oder Produkte einzelner Hersteller betroffen sind, müssen grundsätzlich alternative Techniken für die Herstellung raffinierter Fette und Öle entwickelt werden.

1 Gegenstand der Bewertung

Das Ministerium für Ernährung und Ländlichen Raum Baden-Württemberg hat über Daten zum Vorkommen und zur Verbreitung von 3-Monochlorpropandiol-Fettsäureester (3-MCPD-Ester) in Speisefetten und fetthaltigen Lebensmitteln einschließlich Säuglingsnahrung informiert. Das BfR hat auf der Basis dieser Untersuchungsergebnisse kurzfristig eine Risikobewertung durchgeführt und sich in der vorliegenden Stellungnahme auf die wichtigsten Aspekte beschränkt.

2 Ergebnis

Aufgrund der neuen Daten zum Vorkommen und zur Verbreitung von 3-Monochlorpropandiol-Fettsäureestern in Speisefetten und fetthaltigen Lebensmitteln einschließlich Säuglingsanfangs- und Folgenahrung ist anzunehmen, dass der TDI-Wert von 2 µg/kg Körpergewicht für 3-MCPD bei Erwachsenen mit hohem Verzehr von raffinierten pflanzlichen Fetten, vor allem aber bei Säuglingen, die Anfangs- oder Folgenahrung erhalten, überschritten wird (sofern man das TDI-Konzept auch für Säuglinge anwendet, für die es üblicherweise in den ersten Lebensmonaten nicht gilt).

3 Begründung

3.1 Risikobewertung

Das BfR hat das Vorkommen von 3-MCPD in Brot in einer Stellungnahme von 19. Mai 2003 und unter besonderer Berücksichtigung der Gefährdung von Kindern in einer Stellungnahme vom 9. Juli 2003 bewertet (BfR 2003a, 2003b). Diesen Berichten und auch der vorliegenden Stellungnahme liegen u.a. die Bewertungen des Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (WHO 2002, 2007) sowie des damaligen Wissenschaftlichen Lebensmittelausschusses (SCF, 2001) der Europäischen Kommission zugrunde.

3.1.1 Mögliche Gefahrenquelle

3-MCPD-Ester sind Verbindungen aus 3-MCPD und verschiedenen Fettsäuren. Es ist anzunehmen, dass aus 3-MCPD-Fettsäureestern beim Verdauungsvorgang Chlorpropanole freigesetzt werden können (Robert et al. 2004, Zelinkova et al. 2006, Stadler et al. 2007). Die bisherigen Erkenntnisse basieren auf Modellversuchen mit Lipasen. Gesicherte Erkenntnisse über die Hydrolysierbarkeit von 3-MCPD-Estern im menschlichen Verdauungstrakt liegen allerdings nicht vor. Über den Umfang einer möglichen Freisetzung von 3-MCPD-Fettsäureestern beim Verdauungsvorgang kann bislang nur spekuliert werden. Das BfR teilt allerdings die Einschätzung des Chemischen und Veterinäruntersuchungsamtes (CVUA) Stuttgart, dass, solange entsprechende Untersuchungen nicht das Gegenteil belegen, davon auszugehen ist, dass aus 3-MCPD-Estern durch Lipasen im menschlichen Verdauungstrakt freies und damit toxikologisch relevantes 3-MCPD praktisch vollständig freigesetzt wird.

3.1.2 Gefährdungspotenzial

Das Gefährdungspotenzial von 3-MCPD wurde in der BfR-Stellungnahme vom 9. Juli 2003 wie folgt charakterisiert:

„In Kurzzeit- und Langzeitstudien zur oralen Toxizität von 3-MCPD an Ratten und Mäusen hat sich die Niere als Zielorgan erwiesen. In der für die weitere Bewertung bedeutsamen Langzeitstudie an Fischer-344-Ratten wurden in allen geprüften Dosierungen erhöhte relative Nierengewichte festgestellt. Ebenso wurde in allen Dosierungen und beiden Geschlechtern eine erhöhte Frequenz von tubulären Hyperplasien der Niere gefunden, die allerdings in der niedrigsten Dosierung (1,1 mg/kg KG/Tag) statistisch nicht signifikant war.

Die Ergebnisse der meisten bakteriellen Mutagenitätstests *in vitro* waren positiv, obwohl negative Ergebnisse unter Zugabe von S9-Mix (exogenes metabolisches Aktivierungssystem aus Säugergewebe) beobachtet wurden. *In-vitro*-Mutagenitätsuntersuchungen mit Säugerzellen waren ebenfalls positiv, allerdings waren die eingesetzten Konzentrationen vergleichsweise hoch (0,1 - 9 mg/ml), so dass die Relevanz fraglich ist.

In-vivo-Untersuchungen zur Genotoxizität (ein Mikrokerntest im Knochenmark der Maus und ein UDS-Test an Ratten) waren negativ. Dementsprechend ist davon auszugehen, dass 3-MCPD *in vivo* nicht genotoxisch ist.

Insgesamt vier Langzeitstudien zur Toxizität und Carcinogenität von 3-MCPD liegen vor, von denen drei (2 Mäustudien und 1 Rattenstudie) keine Carcinogenität erkennen ließen, allerdings entsprechen diese nicht modernen Qualitätsansprüchen. In der vierten Studie mit Fischer-344-Ratten erhöhte 3-MCPD die Inzidenz gutartiger Tumoren in einigen Organen. Die Tumoren traten nur in Dosierungen auf, die oberhalb derer lagen, die bereits zu Hyperplasien der Nierentubuli führten.

Aufgrund dieser für die Bewertung wichtigen Daten kamen die oben genannten internationalen Gremien zu dem Schluss, dass für die Ableitung einer tolerablen Aufnahmemenge die Nierenhyperplasie als empfindlichster Endpunkt der neueren Langzeitstudie zu Grunde gelegt werden sollte. Die Tatsache, dass selbst in der niedrigsten Dosis von 1,1 mg/kg KG/Tag noch Nierenhyperplasien auftraten, die allerdings statistisch nicht signifikant waren, wurde mit einem höheren Sicherheitsfaktor von 500 berücksichtigt und ein "provisional maximum tolerable daily intake" (PMTDI) von 2 Mikrogramm 3-MCPD/kg KG abgeleitet.“

Nach Angaben des Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives JECFA (WHO 2002) traten Hyperplasien dosisabhängig in den Nieren der männlichen Ratten auf (3/50, 6/50, 15/50 und 34/50 in der Kontrollgruppe bzw. bei 1,1, 5,2 und 28 mg/kg KG). Bei den weiblichen Tieren waren 2/50, 4/50, 20/50 und 31/50 Tieren betroffen (Kontrollgruppe, 1,4, 7,0 und 35 mg/kg KG) (Sunahara et al. 1993, nach WHO 2002). Der unveröffentlichte Studienbericht liegt nicht vor.

Das genotoxische Potenzial von 3-MCPD wurde kürzlich in einer Studie von El Ramy et al. (2007) *in vivo* mit dem Comet-Assay untersucht, wobei unter anderem Nieren und Hoden als Zielorgane von männlichen Ratten untersucht wurden. Die negativen Befunde bestätigen

die Einschätzung, dass für die in der Langzeitstudie an Ratten beobachteten Tumore ein Schwellenwertmechanismus angenommen werden kann.

Zu 3-MCPD-Estern liegen keine toxikologischen Daten vor.

3.1.3. Exposition

Der vom CVUA Stuttgart beschriebene Maximalgehalt an 3-MCPD im Fettanteil des Trockenpulvers von Säuglingsanfangs- und Folgenahrung (10 Proben) beträgt, berechnet als freies 3-MCPD, 4169 µg/kg. Der Medianwert beträgt 2568 und der Minimumwert 1210 µg/kg. Dieser Maximalwert wurde in Anfangsnahrung gefunden. Die Untersuchung von 20 weiteren Proben hat diese Ergebnisse bestätigt. Allerdings wurde in Folgenahrung mit einem Fettanteil von 18,5 % im Trockenpulver ein Maximalwert von 8467 µg/kg ermittelt.

Bei der Anfangsmilch werden 15 g Trockenpulver mit Wasser auf 100 ml aufgefüllt. Das Trockenpulver hat ca. 25 % Fettanteil, das entspricht etwa 3,75 g Fett pro 100 ml trinkfertige Milch. Bei dem Maximalgehalt von 4,169 µg 3-MCPD/g Fett resultieren 0,156 µg 3-MCPD/ml Milch. Säuglinge erhalten in den ersten Monaten täglich etwa 150 bis 160 ml Milch pro kg Körpergewicht. Bei einer Menge von 160 ml führt das zu einer 3-MCPD-Aufnahme von 25 µg/kg Körpergewicht (Tabelle 1). Der Median des 3-MCPD-Gehalts in Säuglingsanfangs- und Folgenahrung ist (basierend auf 10 Proben) 2568 µg/kg Fettanteil im Trockenpulver. Das führt zu einer Aufnahme von 15 µg/kg KG. Der minimal gefundene 3-MCPD-Gehalt in Säuglingsanfangs- und Folgenahrung entspricht 1210 µg/kg Fettanteil im Trockenpulver. Das führt zu einer 3-MCPD-Aufnahme von 7 µg/kg KG.

Tabelle 1: Aufnahme von 3-MCPD mit Säuglingsmilch (auf der Basis von 10 untersuchten Proben)

	3-MCPD im Fettanteil des Trockenpulvers µg/g	Trockenpulver g/100 ml	Fett (bei Fettanteil von 25 % im Trockenpulver) g/ml Milch	3-MCPD in trinkfertiger Milch µg/ml	Trinkmenge ml/kg KG	3-MCPD-Aufnahme µg/kg KG	TDI x-fach	MoE
Maximum	4,169	15	0,0375	0,156	160	25,0	12,5	44
Median	2,568	15	0,0375	0,096	160	15,4	7,7	71
Minimum	1,210	15	0,0375	0,045	160	7,3	3,6	152

Für pflanzliche Fette wurde die Exposition nach den im Ernährungssurvey des Robert Koch-Instituts (2002) genannten Verzehrsmengen abgeschätzt.

Tabelle 2: Verzehrsmengen für pflanzliche Fette (nach Ernährungssurvey des RKI 2002)

		Verzehrmenge Erzeugnis g	Verzehrmenge Fett (bei 80 % Fettanteil) g
Männer	75. Perzentil	25	20
	Maximum	100	80
Frauen	75. Perzentil	10	8
	Maximum	40	32

Männer weisen höhere Verzehrsmengen auf als Frauen. Deshalb wird die Exposition für Männer abgeschätzt (Tabelle 3).

Tabelle 3: Aufnahme von 3-MCPD mit pflanzlichen Fetten bei Männern

Verzehrmenge (Fettanteil) g	3-MCPD-Gehalt des Fettanteils µg/g	Aufnahmemenge µg	Aufnahmemenge (bei 60 kg KG) µg/kg KG	TDI x-fach
20	3,101 (Median)	62,0	1,0	0,5
20	7,356 (Max.)	147,2	2,5	1,25
80	3,101 (Median)	248,1	4,1	2
80	7,356 (Max.)	588,48	9,8	5

3.1.4 Risikocharakterisierung

Unter der Annahme, dass die Ester vollständig hydrolysiert werden, kann es bei Säuglingen, die Anfangsmilch mit dem bisher gefundenen Maximalwert von 4196 µg 3-MCPD/kg Fettanteil erhalten, zu einer 3-MCPD-Aufnahme von 25 µg/kg Körpergewicht kommen.

ADI- und TDI-Werte gelten nicht für Säuglinge in den ersten Lebensmonaten (WHO 1978). Wenn man das TDI-Konzept bei Säuglingen dennoch zugrunde legt, entspricht die 3-MCPD-Aufnahme von 25 µg/kg Körpergewicht einer 12,5-fachen Überschreitung des TDI-Werts (Tabelle 1). Der Medianwert von 2568 µg/kg Fettanteil kann zu einer 7,7-fachen und der Minimalwert von 1210 µg/kg Fettanteil zu einer 3,6-fachen Überschreitung des TDI-Werts führen. Der Abstand (Quotient) zwischen der niedrigsten Dosis, die bei Ratten in einer Langzeitstudie zu tubulären Hyperplasien der Niere geführt hat (das war die niedrigste untersuchte Dosis) und den Mengen, die Säuglinge mit Anfangsnahrung aufnehmen, beträgt in diesen Fällen 44, 71, bzw. 152. Dieser Quotient wird auch als Margin of Exposure (MoE) bezeichnet.

In Folgemilch wurde bei der Untersuchung von 20 weiteren Proben ein Maximalwert von 8467 µg/kg Fettanteil gefunden. Daraus kann eine 20-fache Überschreitung des TDI-Werts resultieren, was einem Margin of Exposure von 28 entspricht.

Bei Männern kann es im ungünstigen Fall des täglichen Verzehrs von 100 g pflanzlichem Fett (maximaler Verzehrswert) mit dem für Margarine gefundenen Maximalwert von 7356 µg/kg Fettanteil zu einer 5-fachen Überschreitung des TDI-Werts kommen, was einem Margin of Exposure von 110 entspricht. Das 75. Perzentil des Verzehrs von pflanzlichen Fetten beträgt bei Männern etwa 25 g. Das kann bei dem Maximalgehalt an 3-MCPD zu einer 2,5-fachen Überschreitung des TDI-Werts führen. Bei dem Medianwert des 3-MCPD-Gehalts von 3101 µg/kg Fettanteil wird der TDI-Wert bei einem Verzehr von 25 g pflanzlichem Fett pro Tag gerade erreicht. Da 3-MCPD auch aus anderen Quellen aufgenommen werden kann, ist anzunehmen, dass es selbst in diesem Expositionsszenario zu einer Überschreitung des TDI-Werts kommt. Allerdings liegt allen Abschätzungen die Annahme zugrunde, dass die Ester beim Verdauungsvorgang vollständig hydrolysiert werden, was bislang nicht klar ist.

Auf die Frage, wie hoch das mit dem Vorkommen von 3-MCPD-Estern in Speisefetten und fetthaltigen Lebensmitteln einschließlich Säuglingsanfangs- und Folgenahrung verbundene Risiko ist, gibt es zurzeit noch keine klare Antwort. Zu 3-MCPD-Estern liegen keine toxikologischen Daten vor. Zur Resorption liegen nur unzureichende Erkenntnisse vor. Es ist anzunehmen, dass aus

3-MCPD-Fettsäureestern beim Verdauungsvorgang 3-MCPD freigesetzt werden kann. Gesicherte Erkenntnisse liegen nicht vor. Die Erkenntnisse zum Gefährdungspotenzial von 3-MCPD selbst stammen aus Tierversuchen, Erkenntnisse aus Humanstudien liegen nicht vor. Insofern können auch keine Aussagen zur Empfindlichkeit des Menschen im Vergleich zu den in den Tierstudien untersuchten Tieren gemacht werden. Da der Abstand (Quotient) zwischen der niedrigsten Dosis, die bei Ratten in einer Langzeitstudie zu tubulären Hyperplasien der Niere geführt hat (das war die niedrigste untersuchte Dosis), und den Mengen, die Säuglinge mit Anfangs- und Folgemilch aufnehmen, im ungünstigsten Fall (bei den in Anfangs- und Folgemilch gefundenen Maximalgehalten an 3-MCPD-Estern) recht gering sein kann (Margin of Exposure von 44 für Anfangsmilch und 28 für Folgemilch), besteht aus Sicht der Risikobewertung aber unmittelbarer Handlungsbedarf zur Reduzierung des Gehalts an 3-MCPD-Estern in Speisefetten und fetthaltigen Lebensmitteln, insbesondere in solchen, die zur Herstellung von Säuglingsnahrung (Anfangs- und Folgemilch) dienen. Im Hinblick auf das mögliche Risiko für die Säuglinge ist zu bedenken, dass ein auf tubulären Hyperplasien der Niere basierendes Krankheitsbild beim Menschen bisher nicht auffällig geworden ist.

4 Handlungsrahmen/Maßnahmen

Das CVUA Stuttgart hat in Kooperation mit der Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel, Institut für Lipidforschung, mögliche Ursachen für die Bildung von 3-MCPD-Estern untersucht. Nahezu die Gesamtmenge an 3-MCPD-Estern wird bei der Desodorierung von Speisefetten und Speiseölen gebildet. Aus Sicht der Risikobewertung besteht unmittelbarer Handlungsbedarf für die weitere Untersuchung der Ursachen und eine Suche nach alternativen Techniken bei der Herstellung von raffinierten Fetten mit dem Ziel, die Gehalte an 3-MCPD-Estern in Säuglingsmilch zu reduzieren, da es für Säuglinge, die nicht gestillt werden können, außer Humanmilch, die von anderen Müttern stammt, keine Alternative gibt.

5 Referenzen

BfR (2003a) 3-Monochlorpropandiol (3-MCPD) in Brot. Aktualisierte Stellungnahme des BfR vom 19. Mai 2003. http://www.bfr.bund.de/cm/208/3_monochlorpropandiol_in_brot.pdf

BfR (2003b) Ergänzende toxikologische Bewertung von 3-MCPD unter besonderer Berücksichtigung der Gefährdung von Kindern. Stellungnahme des BfR vom 9. Juli 2003. http://www.bfr.bund.de/cm/208/ergaenzende_toxikologische_bewertung_von_3_mcpd_unter_besonderer_beruecksichtigung_der_gefaehrdung_von_kindern.pdf

El Ramy R, Ould Elhkim M, Lezmi S, Poul JM (2007) Evaluation of the genotoxic potential of 3-monochloropropane-1,2-diol (3-MCPD) and its metabolites, glycidol and beta-chlorolactic acid, using the single cell gel/comet assay. *Food Chem Toxicol.* 2007 Jan; 45(1):41-48.

RKI (2002) "Ernährungssurvey" in: Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Was essen wir heute? Robert Koch-Institut.

Robert MC, Oberson JM, Stadler RH.

Model studies on the formation of monochloropropanediols in the presence of lipase. *J Agric Food Chem.* 2004 Aug 11; 52(16):5102-8.

Scientific Committee on Food (2001): Opinion on 3-Monochloro-Propane-1, 2-Diol (3-MCPD) updating the SCF opinion of 1994 adopted on 30 May 2001. http://ec.europa.eu/food/fs/sc/scf/out91_en.pdf

Stadler et al (2007) The formation of 3-monochloropropane-1,2-diol (3-MCPD) in food and potential measures of control. In: DFG/SKLM, Thermal processing of food: potential health benefits and risks. Wiley-VCH, 141-154.

WHO (2002): 3-Chloro-1, 2-Propandiol, WHO Food Add. Ser. 48, pp 401-432,
WHO, Geneva
<http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v48je18.htm>

WHO (2007): Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Evaluation of certain food additives and contaminants. Sixty-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Sixty-seventh meeting, Rome, 20–29 June 2006. WHO technical report series no. 940, pp 45-53.
http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_940_eng.pdf

Zelinková Z, Svejková B, Velíšek J, Dolezal M.
Fatty acid esters of 3-chloropropane-1, 2-diol in edible oils.
Food Addit Contam. 2006 Dec; 23(12):1290-8.