

DEHP

Norbert Litz

Stoffgruppe: Phthalsäurederivate

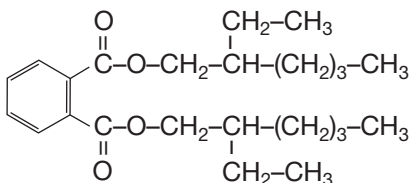
Stoffbezeichnung: Phthalsäure-di-(2-ethylhexyl)ester, Di-2-ethylhexylphthalat, Bis(2-ethylhexyl)phthalat, (Di-octylphthalat)

Summenformel: $C_{24}H_{38}O_4$

CAS-Nr.: 117-81-7

EINECS-Nr.: 204-211-0

Halbstrukturformel: $C_6H_4(COOC_8H_{17})_2$



Strukturformel

Chemisch-physikalische Eigenschaften

Molekulargewicht:	390,62
Aussehen:	klar
Wasserlöslichkeit:	300 µg/ml (schlecht löslich)
Dichte:	0,983–0,985 g/cm ³ bei 20 °C
Viskosität:	77–82 mPa s (DIN 51562 bei 20 °C)
Siedepunkt:	386 °C
Schmelzpunkt:	-47 °C
Relative Dichte:	0,986
Dampfdruck:	0,001 kPa bei 20 °C
Relative Dampfdichte:	13,45
Flammpunkt:	o.c. 215 °C
Selbstentzündungstemperatur:	350 °C
Explosionsgrenzen:	0,1 – ? (Vol% in Luft)
Verteilungskoeffizient log P _{ow} :	3,98

Verwendung

DEHP sind weltweit eingesetzte Additive zur Erlangung einer dauerhaften Haltbarkeit und Flexibilität von Kunststoffen. Durchschnittlich 95 % des DEHP wird für PVC in Mengenanteilen von 1–40 % (ATSDR 2000, IARC 2000) ver-

VI-2

wendet. Ca. 1 Mio. Tonnen Phthalate werden in Europa hergestellt. Die wichtigsten sind: DINP (Diisononylphthalate), DEHP und DIDP (Diisooctylphthalate). In Westeuropa bestehen die Kunststoffe zu 30 % aus DEHP (ECPI 1997). Der europäische Verbrauch wird mit 480 000 tpa kalkuliert (NCI 2003).

DEHP findet Verwendung als Weichmacher im Polyvinylchlorid (PVC) und ist somit in einer Vielzahl von verschiedenen kunststoffhaltigen Konsumgütern zu finden. So wird DEHP beispielsweise in diversen Baustoffen wie Bodenbelägen, Tapeten, Leitungs- und Kabelisolationsmaterial, bei der Autoproduktion für Sitze und Innenverkleidung, in der Textilindustrie für Schuhe und Regenbekleidung, in Lebensmittelverpackungen, für Kinderspielzeug und im medizinischen Bereich eingesetzt. Medizinprodukte können zu sehr hohen Expositionen führen (3,1 mg/kg/Tag bei Erwachsenen mit Langzeit-Hämodialyse, 1,7 mg/kg/Tag bei Neugeborenen nach Transfusionen; BfR 2003).

Bei der industriellen Herstellung von Farben und Drucktinte werden diese mit DEHP versetzt. Allerdings werden u. a. in den USA und Kanada keine Produkte mehr wie Schnuller, Beißringe und Rasseln, die von Kleinkindern in den Mund gesteckt werden, unter Verwendung von DEHP produziert (NTP-CERHR 2000) bzw. besteht in den USA das freiwillige Übereinkommen von Toy Manufacturers Association und der Consumer Products Safety Commission, dass solche Spielzeuge nicht mehr als 3 % DEHP des gesamten Gewichtes des Artikels enthalten dürfen (NASCIMENTO et al. 2003).

Analytik

Die ubiquitäre Verbreitung von Phthalaten schafft ein großes Problem für eine trennscharfe Analytik, da häufig Querkontaminationen zu beobachten sind. Dies kann sowohl Probenahmegefäße und Laborgeräte als auch Chemikalien (z. B. Lösungsmittel zur Gerätereinigung) betreffen (FURTMANN 1993; SCHIEDEK 1996; BRAUN et al. 2001).

Alle Schritte der Probenaufbereitung, sowohl für wässrige als auch für feste Medien, bedürfen einer intensiven Qualitätssicherung, da sonst die Gefahr falsch positiver Befunde droht. Für die Untersuchung von Umweltproben, in denen Phthalate im Spurenbereich vorkommen, werden in den letzten Jahren vor allem GC-MS-Techniken herangezogen (BRAUN et al. 2001). Die Nachweisgrenze liegt i.d.R. bei 1 mg/kg m_T in Klärschlämmen und in unbelasteten Böden bei 1–10 $\mu\text{g/kg } m_T$ (VIKKELSÖ et al. 1998; WENZEL et al. 2003).

Eintragspfade und Exposition

Da Phthalate chemisch nicht fest an den Kunststoff gebunden sind, können sie aus den Produkten austreten. Die Verdunstung in die Atemluft vollzieht sich vor allem bei Erwärmung oder bei Verwendung im Freien durch den Einfluss von Regen und Sonnenbestrahlung. Bei Einsatz in Textilien werden Phthalate besonders bei Waschvorgängen herausgelöst und gelangen mit dem Abwasser in die Kanalisation und den Klärschlamm.

Somit ist DEHP in der Umwelt weit verbreitet und kann in der Luft (bis 300 ng/m³ in der Stadtluft), in Wasser und Sedimenten (bis zu 70 mg/kg in Flusssedimenten) und im Boden nachgewiesen werden (MILJÖPROJEKT 1995).

Von der ECETOC (1985) wird angenommen, dass die meisten Phthalate in die Umwelt auf dem Weg der Verflüchtigung in die Atmosphäre gelangen und nur ein geringer Teil, geschätzte 10 % in die aquatische Umwelt durch Auslaugung gelangen. SCHLEYER und RAFFIUS (2000) rechneten aus ihren Niederschlagsuntersuchungen für Deutschland eine DEHP-Deposition von 340 t/a mit einer Rate von 0,01 kg/(ha und Jahr) hoch. Deshalb lässt sich DEHP auch in Böden nachweisen, auf die kein Klärschlamm aufgebracht wurde. Diese Gehalte liegen im Mittel unter 0,07 mg/kg m_T (DRESCHER-KADEN 1995; KAISER et al. 1998).

DEHP wurde regelmäßig in Regenwasser, Oberflächenwasser und gelegentlich in Grundwasser nachgewiesen (US DHH 2000). Konzentration von DEHP in deutschem Oberflächenwasser (n = 115) variierte zwischen 0,33 µg/l und 97,8 µg/l (median: 2,27 µg/l). In 35 Sedimenten lagen die Gehalte bei 0,21 bis 8,44 mg/kg m_T (median: 0,7 mg/kg m_T) (FROMME et al. 2002). VITALI et al. (1997) fanden vergleichbare Konzentrationen in italienischen Flüssen. Die Sedimentbelastungen waren jedoch etwas geringer.

Über den Abwasserpfad kommende Belastungen treten infolge einer verbesserten Abwasserreinigung zunehmend in den Hintergrund.

Von den jährlichen europäischen Einträgen von DEHP in die Umwelt stammen 1,5 % aus Produktionsprozessen, 2 % aus industrieller Nutzung und über 90 % werden durch Verdunstung, Auswaschung, Abrieb und anderen diffusen Verlusten aus Kunststoffgegenständen in die Umwelt abgegeben (RAR DEHP 2000).

Die Phthalat-Emission in Deutschland beträgt für DEHP 1000 t/a bis 2000 t/a, dies entspricht etwa 1 % der jährlich in Deutschland produzierten DEHP-Menge. Durch feuchte und trockene Deposition (rain/snow-wash-out, particle-scavenging, gas-scavenging) gelangen Phthalate auf die Erdoberfläche und verteilen sich dort auf Bio-, Pedo- und Hydrosphäre (SCHIEDEK 1996). EISENREICH et al. (1981) schätzten die gesamte jährliche Deposition von DEHP aus der Luft in die Great Lakes von Nordamerika auf 3,7 Tonnen (Lake Ontario) bzw. bis zu 16 Tonnen (Lake Superior).

Die Gehalte von DEHP in der Luft wurden über dem Nord-Atlantik, dem Golf von Mexiko und auf dem Enewetak Atoll im Nord-Pazifik überwacht. Dabei wurden Werte von nicht messbar bis 4,1 ng/m³ gefunden (ATLAS und GIAN 1981). Ähnliche Werte (zwischen 0,5 und 5 ng/m³) wurden im Ökosystem der Great Lakes (EISENREICH et al. 1981) und in der schwedischen Atmosphäre (THURÉN und LARSSON 1990) gefunden.

Da der photooxidative Abbau in der Luft durch Adsorption an Aerosole verlangsamt wird, ist ein Ferntransport möglich (HOFMANN 2002). Der weiträumige Transport führt zur globalen Verteilung von DEHP, selbst in Gebieten fern von

VI-2

Anwendungen z. B. im Eis der Antarktis, dort waren noch Konzentrationen von bis zu 0,53 µg/l messbar (DESIDERI et al. 1994).

Sediment-Konzentrationen variieren zwischen 0,1–10,1 mg/kg m_T (FRIEDMAN et al. 2000). In den USA waren in 39,2 % der ausgewählten Sedimente im Mittel 1,8 mg/kg m_T DEHP (LOPES und FURLONG 2001).

In wässrigem Medium wird DEHP intensiv an suspendierte Partikel (STAPLES et al. 1997) gebunden. In marinem Wasser lagen die Verteilungsverhältnisse bei 1 : 99 (Wasser : Sediment) bei Sedimentkonzentrationen von 280 bis 640 mg/kg.

Gehalte im Boden

Phthalate gelangen in erster Linie über Klärschlammapplikation und atmosphärische Deposition in den Boden. Die feuchte Deposition von DEHP kann pro Jahr zwischen 157 und 1000 µg/m² liegen (VIKELSOE et al. 1999). Die mittlere Phthalatdeposition betrug Anfang der neunziger Jahre in Deutschland zwischen 0,45 und 1,5 µg DEHP/m² pro mm Niederschlag (KAISER et al. 1998). Wird diese Menge mit 700 mm Jahresniederschlag eingetragen und 25 cm tief in den Boden eingearbeitet, so trägt die atmosphärische Deposition pro Jahr 0,84 bis 2,8 µg/kg m_T Boden DEHP zur Belastung bei. Synthetische Dünger und Pflanzenschutzmittel können ebenfalls eine Rolle spielen, wobei in Pflanzenschutzmitteln aber eher DEP und DMP als Formulierungshilfsmittel von Bedeutung sind (WENZEL und KLEIN 2003).

Hintergrundwerte

Nach Angaben von VIKELSOE et al. (1999) liegen die Hintergrundwerte, basierend auf einem dänischen Monitoringprogramm, bei 6–8 µg/kg m_T Boden DEHP. Die Hintergrundkonzentrationen von bis zu 8 µg/kg m_T Boden DEHP entsprechen dem Eintrag einer einmaligen Düngung mit gering belastetem Klärschlamm (WENZEL und KLEIN, 2003).

Belastungssituation

HARTMANN und ROHE (2000) untersuchten die Böden von Buchen- und Fichtenforsten des Sollings auf ihre Phthalatbelastung. Im Buchenwald konnten lediglich in 2 von 9 untersuchten Proben DEHP-Gehalte oberhalb der Bestimmungsgrenzen nachgewiesen werden, wobei diese Werte von 0,2 mg/kg m_T nicht überstiegen. 7 von 9 Bodenproben aus dem Fichtenforst wiesen z.T. deutliche DEHP-Gehalte von bis zu 1 mg/kg m_T auf. Unter Berücksichtigung des geringen Stichprobenumfangs kann geschätzt werden, dass die durchschnittliche Konzentration für DEHP im Fichtenwald rund 3mal höher als im Buchenwald liegt. Die Ursache ist in dem sogenannten Auskämmeffekt der Fichten gegenüber Luftschadstoffen zu vermuten.

Aktuelle Daten liegen aus der Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg vor, wo kürzlich eine Studie zur Klärung der Frage durchgeführt wurde, ob Klärschlammdüngung zu einer nachweisbaren Schadstoffanreicherung

rung in Böden führen kann (DREHER et al. 2003): Es handelt sich bei den Untersuchungsstandorten um konventionell bewirtschaftete Flächen, die insgesamt mit Klärschlammengen zwischen 8,8 und 31,5 t m_n/ha gedüngt worden waren. Bei einigen Standorten lag die letzte Düngung einige Jahre zurück. DEHP wurde an sieben Standorten jeweils auf den behandelten Flächen und den Referenzflächen je einmal untersucht. In keiner der untersuchten Bodenproben konnte DEHP nachgewiesen werden. Die Bestimmungsgrenze lag bei 0,015 mg/kg Boden TS (WENZEL und KLEIN 2003).

Gehalte in sonstigen Umweltmedien

Luftgehalte

Der WHO-Report über DEHP (WHO 1992) nennt sehr unterschiedliche Luftkonzentrationen für verschieden belastete Regionen: Über Meeren und in ländlichen Gebieten reichten die Werte von nicht nachweisbar bis etwa 5 ng/m³, in Großstädten waren sie mindestens eine Größenordnung höher. Der höchste Wert, der für verschmutzte Luft berichtet wurde (aus Japan), betrug 790 ng/m³.

Zur Belastung der Raumluft ergab eine kanadische Studie bei neun Messungen eine maximale DEHP-Konzentration von 3,1 µg/m³ (MEEK und CHAN 1994).

Gehalte in Gewässern

Grundwasser

Generell sorbiert DEHP sehr fest an Böden und Sedimenten, so dass diese Verbindungen keine Gefährdung des Grundwassers darstellen (<http://www.umweltbundesamt.de/fwbs/themen/fue/riton/ux1062.htm>). Allerdings ermittelte SCHIEDEK (1996) in verschiedenen Grundwasseruntersuchungen in Baden-Württemberg mittlere DEHP-Konzentrationen von bis zu 15 µg/l, die v.a. auf Einträge aus Industriebetrieben zurückgeführt werden konnten. Ähnliche DEHP-Gehalte wurden im oberflächennahen Grundwasser im Umfeld von Mülldeponien bei Trockenwetter gefunden. WAMS (1987) berichtet von einer Belastung des Grundwassers in den Niederlanden zwischen 20 und 45 µg DEHP/l, während RAO et al. (1985) für das New York State Grundwasser DEHP-Werte von bis zu 170 µg/l nachweisen konnten.

Oberflächengewässer

Im Oberflächenwasser wurde eine besondere Affinität zur partikulären Schwebfracht festgestellt (STAPLES et al. 1997). In IUCT (1998) wurde berichtet, dass bei 52 Oberflächengewässern in Brandenburg, Nordrhein-Westfalen und Rheinland-Pfalz (Probennahme September bzw. Oktober 1997) ein Medianwert für den DEHP-Gehalt von 14,4 µg/ml erreicht wurde.

BRAUN et al. (2000, 2001) untersuchten Phthalat-Gehalte in nordrhein-westfälischen Oberflächengewässern. DEHP war in allen untersuchten Proben zu fin-

VI-2

den und trat mehrfach mit Durchschnittswerten von über 1 µg/l auf. Aufgrund der schlechten Wasserlöslichkeit von Phthalaten spielen Partikelfrachten in den Flüssen eine wichtige Rolle, da die Schwebstoffe als Vehikel für den weiteren Transport der Phthalate dienen. Zwischen 69 und 99 % des DEHP in wässriger Umgebung werden an Sedimente gebunden. Die Absorption von DEHP an marinen Sedimenten ist vermutlich größer als die an Süßwasserseimenten wegen der verringerten Löslichkeit von DEHP in Salzwasser (ZHOU and LIU 2000). Eine positive Entwicklung hat das Netherlands National Institute of Public Health and Environmental Protection (RIVM) 1991 zu berichten, und zwar sank der Gesamtphtalatgehalt im Lake Yssel in der Zeit zwischen 1980 und 1988 um 75 % (RIVM 1991).

Sickerwasser

DEHP-Gehalte in Sickerwässern von Deponien können in einem weiten Bereich streuen. So wurden in den Niederlanden DEHP-Gehalte im Bereich von 6–12000 µg/l (Hausmülldeponien, KOTZIAS et al. 1975) gefunden. Für US-amerikanische Hausmülldeponien werden DEHP-Gehalte von 1,0 µg/l (RUSSELL und Mc DUFFEE 1983), 34000-150000 µg/l (BROWN und DONNELLY 1988) oder für industrielle Deponien Werte von < 10-53000 µg/l (BROWN und DONNELLY 1988) gefunden.

DEHP-Konzentrationen in runoff-Proben von Deponien lagen zwischen 26,4 und 168,9 µg/l und damit deutlich unterhalb früherer Messungen aus den USA und den Niederlanden (FROMME et al. 2002).

Klärschlamm

DEHP war in Klärschlämmen nach einer Zusammenstellung von WENZEL und KLEIN (2003) mit Maximalgehalten bis zu 163 mg/kg m_T nachweisbar. DEHP wurde in einzelnen Monitoringprogrammen zeitunabhängig beobachtet. Die DEHP-Konzentrationen scheinen mit zunehmender Größe der Kläranlagen zuzunehmen. Die Medianwerte der DEHP-Belastung überschritten in keinem Fall den diskutierten Grenzwert (WENZEL und KLEIN 2003). Eine zusammenfassende Darstellung der DEHP-Gehalte in Klärschlämmen in Europa gibt Tabelle 1 wieder. Gegenüber früheren Belastungen haben die Gehalte in den Klärschlämmen generell abgenommen.

Von der Gesamtsumme des täglichen Eintrages von DEHP in eine Kläranlage fanden sich 2 % im geklärten Wasser, 70 % wurden biologisch abgebaut und 28 % fanden sich im Klärschlamm (FAUSER et al. 2003). Insgesamt lässt sich sagen, dass DEHP zu etwa 94 % aus der Wasserphase in die Festphase überführt wird (MARTINEN et al. 2003).

Tab. 1: Aktuelle DEHP-Gehalte in europäischen Klärschlämmen (mg/kg m_T)

Land	Anzahl der Proben	Minimum	Maximum	Median	Literatur
Deutschland	15	27,9	154	67,3	FROMME et al. (2002)
	15	0,2	1,7	0,5	
	156	0,93	110	22	FRAGEMANN (2003)
	1			8,0 mean	PETROVIC and BARCELO (2000)
	1			9,7 mean	
	5	1,51	5,09	3,16 mean	SCHAECKE and KAPE (2003)
Österreich	17	< 0,19	47	7,2	GANGL et al. (2001)
	17	< 0,2	0,69		
Dänemark	20	3,0	170	24,5	TORLOV et al. (1997)
	20	0,02	260	0,3	
	6	9	61		BOUSTRUP et al. (1998)
	2	14	23		KROGH et al. (1997)
Norwegen	36	< 1	140	58	PAULSRUD et al. (2000)
Schweden	19			6,6 mean	SAMSOE-PETERSEN (2003)

Sedimente

In der Umwelt wird DEHP aufgrund seiner schlechten Wasserlöslichkeit und seiner hohen Fettlöslichkeit an Partikel und Sedimente gebunden. Eine hohe Anreicherung in Süßwassersedimenten belegen Messwerte aus dem Rhein. Gegenüber von nur 0,14–10 µg/l DEHP im Wasser fanden sich bis zu 30000 µg/kg DEHP im trockenen Sediment. Ähnliche Verhältnisse liegen im Meer vor. Im Emsästuar betrug die DEHP-Konzentration im Wasser 0,1–0,5 µg/l, während in Sedimenten 320–600 µg/kg Trockengewicht messbar waren (RAR DEHP 2000). In Flusssedimenten im Abstrom von Regenüberläufen fanden IANNUZZI et al. (1997) DEHP als ubiquitär. DEHP-Gehalte reichten im Mittel von 5,6 bis 19 mg/kg m_T. KÖRDEL und MÜLLER (1995) berichteten von DEHP-Gehalten in Rheinsedimenten von 0,05 mg/kg m_T (an der Quelle) bis 30 mg/kg m_T (an der Mündung). In Sedimenten des Hamburger Hafens traten ähnliche Werte auf. Auch in amerikanischen Flüssen wurden ähnliche Phthalatgehalte gefunden, so betrug z. B. der DEHP-Gehalt in Mississippi-Sediment bis zu 4,8 mg/kg TS (TAYLOR et al. 1981).

Prozesse und Stoffverhalten im Boden

Bindung – Freisetzung – Fällung

Wegen der geringen Wasserlöslichkeit (0,4 mg/l) und des hohen K_{ow} -Wertes wird DEHP stark an den Boden gebunden, speziell an die organische Substanz des Bodens. Zwischen der Fulvosäure und DEHP wird eine Komplexbindung angenommen (HAZDAT 2002). K_{oc} -Werte variieren zwischen 100 000 und 480 000. OTTE et al. (2001) kalkulierten für DEHP einen $\log K_{oc}$ von 5,37. Andere Werte aus der Literatur liegen bei 2,7 bis 3,8 (FRANSE und VOOGT 1997). K_d -Werte liegen bei 3700–5600 (FAUSER et al. 2003).

Die Konzentration von DEHP in Böden zeigt eine schwach bis deutlich positive Korrelation zum Humusgehalt (HARTMANN und ROHE 2000). Die Sorption von organischen Stoffen in der festen Phase des Bodens macht diese weniger bioverfügbar für Mikroorganismen, besonders wenn sie wie die Phthalate in Lehmböden absorbiert sind (RUSSELL und McDUFFIE 1986).

Abbau – Umbau – Eliminierung

Bei der Bewertung der biologischen Abbaufähigkeit von DEHP liegen sehr unterschiedliche Einschätzungen vor. So stuft das Umweltbundesamt DEHP als eine persistente Substanz ein, und definiert es als Klasse 4: „nicht biologisch abbaubar“. DEHP ist aufgrund seines höheren Molekulargewichtes schwerer abzubauen, als PAEs (phthalic acid esters) mit geringerem Molekulargewicht (ALATRISTE-MONDRAGON et al. 2003b).

Beim biologischen Abbau (abgeleitet aus Tier- und Humanstudien) treten mehr als 30 verschiedene Metaboliten auf. DEHP wird durch zunächst hydrolytische Spaltung zu MEHP (Monoethylhexylphthalat) umgesetzt, wobei 2-Ethylhexanol freigesetzt wird. Nach Ω -Oxidation des MEHP und anschließender α - und β -Oxidation zur Reduktion des Kohlenstoffs der 2-Ethylhexylkette entstehen aus 2-Ethylhexanol schließlich 2-Ethylhexansäure und verschiedene Ketosäurederivate (Abb. 1).

DEHP wird in Böden innerhalb von 50 Tagen zur Hälfte insbesondere biologisch abgebaut (TORSLOV et al. 1997): Im Kontrast dazu stehen Angaben von 14 bis 200 Tagen von ROSLEV et al. (1998). Es gibt keine Angaben für ein Umweltisiko für das Hauptabbauprodukt Mono(2-ethylhexyl)phthalat. In aquatischem Medium gilt DEHP als persistent. HARTLIEB und KÖRDEL (1999) fanden einen Abbau zu CO_2 in Komposten und Bioabfall von 70 % in 29 Wochen. Nur 2 % des DEHP galten als nicht extrahierbare Rückstände.

Der Abbau unterliegt nach einer schnellen Initialphase einer Verzögerung, wodurch auch nach längeren Zeiträumen noch DEHP im Boden nachweisbar ist. Es ist fraglich, inwieweit dieser Teil bioverfügbar und somit für weiteren Abbau zur Verfügung steht (WENZEL und KLEIN 2003).

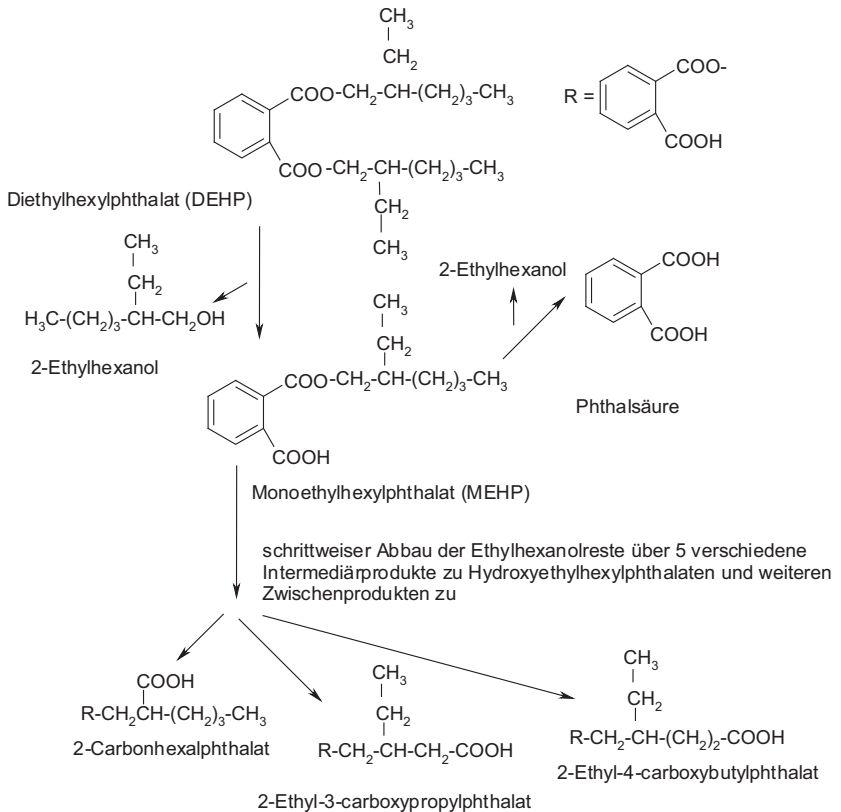


Abb. 1: Anfänglicher Abbau von DEHP zu Phthalsäurevorstufen (nach ALBRO 1986)

Die optimale Temperatur für den Abbau liegt bei 20 °C. Unter 10 °C findet fast kein Abbau mehr statt. In verschiedenen Böden wurden Halbwertszeiten für den Primärabbau von 31 bis 153 Tagen ermittelt.

Der anaerobe Abbau ist auch in Böden wesentlich langsamer (AHLERS 1996). Es existieren kontroverse Ergebnisse von Forschungsarbeiten im Zusammenhang mit dem Abbau von DEHP unter anaeroben Bedingungen (ALATRISTE-MONDRAGON et al. 2003a).

DEHP hat sich als sehr stabil beim anaeroben Klärschlammabbau erwiesen. Die Mikroorganismen im Schlamm dominieren den Abbauprozess von DEHP (CHENG et al. 2000). Die chemische Hydrolyse von DEHP verläuft zu langsam, um von Bedeutung zu sein (HOWARD 1989; STAPLES et al. 1997).

DEHP kann durch die starke Adsorption an Schwebstoffen in Gewässern rasch in Bereiche gelangen, in denen anaerobe Bedingungen vorherrschen, so dass kein Abbau abläuft.

Stofftransport im und aus dem Boden

DEHP sorbiert in der Regel stark (hoher K_{ow} -Wert), kann aber dennoch in den Unterboden verlagert werden. Eine langsam ablaufende Sorptionskinetik und der kolloidal gebundene Transport auf bevorzugten Fließbahnen beschleunigen eine potenzielle Verlagerung (SKARK und ZULLEI-SEIBERT 2002).

KAISER et al. (1998) gaben die Ergebnisse mehrerer Untersuchungen wieder, bei denen allerdings eine Verlagerung geringer Mengen in den Unterboden festgestellt wurde. Man führte diesen unerwarteten Transport auf preferential flow-Phänomene sowie eine partikelgestützte Verlagerung nach der Sorption an Huminsäuren zurück. Außerdem können Sorptionsprozesse kinetisch gehemmt sein. So wurde auch DEHP in verschiedenen Versuchen von MERKEL und APPUHN (1996), HERRMANN et al. (1992) und KÖRDEL und MÜLLER (1995) sowie SCHIEDEK (1996) im Unterboden nachgewiesen.

Einträge in das Grundwasser sind bei rascher Infiltration denkbar, insbesondere in Gegenwart von Cosolvents, wie sie in Deponien auftreten. In Sickerwässern wurden 34–7900 µg/l DEHP gefunden (ROY 1994). Aufgrund der hohen DEHP-Vorkommen in Deponien wird von einer erhöhten Emission ausgegangen (CSTEE 2002).

Verflüchtigung aus dem Boden

Unter Umweltbedingungen ist keine oder nur geringe Evaporation von intaktem DEHP aus Böden zu erwarten (DRESCHER-KADEN, 1995; SCHEUNERT 1995). Eine Verflüchtigung von DEHP aus dem Boden wird wegen der geringen Henry-Konstante (geschätzter Wert $1,71 \times 10^{-5} \text{ atm m}^3/\text{mol}$) (STAPLES et al. 1997) als nicht entscheidend angesehen.

Übergang Boden – Pflanze

Über eine Aufnahme von DEHP aus Böden in Pflanzen wurde von O'CONNOR (1996) berichtet. Doch wegen der starken Sorption ist die Aufnahme sehr gering (ROMMEL et al. 1998). DEHP wurde in zahlreichen Pflanzen, wie *Chrysanthemum coronarium* und *Brassica rapa*, die in DEHP-kontaminiertem Boden wuchsen, nicht gefunden (KATO et al. 1980). Nur bei sehr hohen Bodenkonzentrationen sind die Rückstände an DEHP auch in Pflanzen erhöht. Die Aufnahme von DEHP erfolgt wahrscheinlich über die Pflanzenblätter. Möglicherweise werden über die Wurzel Metaboliten, über die Blätter jedoch unveränderte Phthalate aufgenommen, die auch in der Cuticula nicht durch den pflanzlichen Metabolismus verändert werden. SCHMITZER et al. (1988) untersuchten in einem zweijährigen Lysimeterversuch mit ^{14}C -Di-(2-ethylhexyl)phthalat (DEHP) die Rückstände von DEHP in Kartoffeln und Gerste. Bei Bodenkonzentrationen von 1 mg/kg m_T konnte kein DEHP festgestellt werden (Boden: 13 % T, 0,3 % OS, pH: 6,8). Es wurden nur Umwandlungsprodukte nachgewiesen. ARANDA et al. (1989) konnten bei ihren Versuchen mit Bodengehalten von 2,65–14,02 mg/kg DEHP ebenfalls nur

Umwandlungsprodukte in der Pflanze nachweisen. Eine Übersicht über Transferfaktoren gibt Tabelle 2.

Tab. 2: Übersicht über die von verschiedenen Autoren berichteten Transferfaktoren für den Boden-Pflanze-Transfer von Phthalaten (<http://www.uvm.baden-wuerttemberg.de/bofaweb/berichte/tbb05/tbb05106.htm>)

Pflanzenart	Organ	Bodengehalt [mg/kg]	Transferfaktoren	Bemerkungen, Referenzen
DEHP				
Kartoffel	Knolle	1	0	SCHMITZER et al. (1988)
Kartoffel		0,045-0,098	0	KÖRDEL u. MÜLLER (1995)
Kartoffel	Blatt	0,045-0,098	0-23,3	
Paprika, Karotte, Kopfsalat, Gras		2,65-14,02	0	ARANDA et al. (1989)
Mais	Wurzel, Kolben	0,052-0,127	0	KÖRDEL u. MÜLLER (1995)
Mais	Blatt	0,052-0,127	15,6-33,2	
Hafer	Wurzel	0,025-0,115	0-10,3	
Hafer	Halm	0,025-0,115	0-7,74	
Hafer	Spreu	0,025-0,115	38,8-69,6	
Hafer	Korn	0,025-0,115	0-55,2	

Geo-/Bioakkumulation – Anreicherung – Inkorporation

Aufgrund der gemessenen $\log P_{ow}$ von 3,98 bis 5,45 ist mit einer starken Bioakkumulation von DEHP zu rechnen. In einigen einfachen Wasserorganismen können Phthalate akkumuliert werden. Die meisten höheren Lebewesen, wie Fische, sind aber in der Lage, DEHP zu metabolisieren. Somit wird eine weitere Anhäufung in der Nahrungskette verhindert.

Eine Bioakkumulation von Phthalsäureestern im menschlichen Körper ist nicht wahrscheinlich. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit dem in der Literatur beschriebenen schnellen Metabolismus der Phthalsäureester im menschlichen Organismus (PFORDT und BRUNS-WELLER 1999).

Durch das Ausbringen von Klärschlamm auf die Felder und die dadurch mögliche Aufnahme von DEHP in die Pflanze besteht jahrelangen Studien zufolge keine Gefahr des Eintritts von DEHP in die Nahrungskette (EPIC 1997).

VI-2

Rückstandsbetrachtung

DEHP konnte auch in bestimmten Nahrungsmitteln, z. B. in Fisch, Schellfisch, Eiern und Käse festgestellt werden. Nach Untersuchungen von SHARMAN (1994) schwankt der Gehalt an Gesamtphthalaten in Molkereiprodukten in England zwischen 4 und 20 mg/kg in Käse und Butter (DEHP: 0,6–3 mg/kg).

Wirkungen

An männlichen Dialyse-Patienten wurde eine Sterilität in Verbindung mit einer testikulären Atrophie beobachtet. Bei künstlich beatmeten Frühgeborenen traten ungewöhnliche Lungenfunktionsstörungen auf, die auf den DEHP-Gehalt der PVC-Atemschläuche zurückgeführt wurden (ROTH et al. 1988).

In einzelnen In vitro-Untersuchungen zur Klastogenität zeigte DEHP bzw. sein Metabolit MEHP schwach positive Wirkung nahe der Zytotoxizität (www.baua.de/prax/ags/trgs905_117_81_7.pdf, 2001).

Orale Toxizität

Orale Aufnahme von DEHP durch Trinkwasser ist kein wichtiger Expositionsweg (NTP 2000). Spuren von DEHP wurden in verschiedenen Arten von Biota und Nahrungsmitteln (Fisch, Milch, Fleisch, Eier etc.) gefunden, wie PETERSEN und BREINDAHL (2000) berichteten. Einzelne Dosen bis zu 10 g DEHP sind nicht lebensgefährlich für den Menschen, es sind insgesamt keine Todesfälle bekannt, die auf eine orale Einnahme von DEHP zurückzuführen sind. Allerdings können Dosen von 5 g und 10 g DEHP zu leichten Unterleibsschmerzen und Durchfall führen (SHAFFER et al. 1945).

AUTIAN (1973) gibt als ADI-Wert (acceptable daily intake) für einen Menschen mit einem Gewicht von 70 kg eine DEHP-Aufnahme von 70 bis 140 mg/d an. Bei Dosen bis 200 mg/kg Körpergewicht wurde das Ausmaß der oralen Resorption zu ca. 50 % ermittelt (BfR 2003).

Oral aufgenommenes DEHP wird im Darm durch eine pankreatische Lipase zu Monoethylhexylphthalat (MEHP) und 2-Ethylhexanol gespalten und in dieser Form resorbiert.

Bei Primaten und beim Menschen ist die hydrolytische Spaltung im Darm weniger stark ausgeprägt als bei Nagetieren. Weitere Abbauprozesse finden im Blut und in der Leber statt. MEHP wird anschließend oxydiert (Ω -Oxidation, Phase 1) und danach mit Glucuronsäure konjugiert (Phase 2). Auch in Bezug auf die Phase 2 (Entgiftung) bestehen deutliche Unterschiede zwischen Primaten und Nagetieren.

Im Tierversuch ist die Bioverfügbarkeit bei jungen Ratten offenbar größer als bei älteren Tieren (ALBRO und LAVENHAR 1989). Es zeigte sich auch, dass DEHP vier Tage nach der Gabe quantitativ ausgeschieden war, und zwar zu 50–70 % über den Urin und zu 20–40 % über die Faeces. Ähnliche Befunde liegen auch für Primaten vor. Bei Nagetieren bewirkt DEHP eine Peroxisomen-

proliferation und begünstigt damit das Auftreten von Lebertumoren (OTTO 1999).

Inhalative Toxizität

KLIMISCH et al. (1991) beobachteten ein verstärktes Wachstum und eine Gewichtszunahme der Leber und Lunge bei Ratten, nachdem diese sechs Stunden täglich, fünf Tage je Woche, über einen Zeitraum von 28 Tagen einer Konzentration von 1mg/l DEHP ausgesetzt waren.

Es liegen keine gesicherten Daten über die toxische Wirkung auf den Menschen von DEHP bei inhalativer Aufnahme vor. Es liegen keine kontrollierten epidemiologischen Studien vor.

Eine Abnahme von Erythrocyten und Blutplättchen bei Arbeitern in der kunststoffherzeugenden Industrie wird mit den DEHP-angereicherten Dämpfen in Zusammenhang gebracht (NTP-CERHR 2000).

Dermale Toxizität

Kaninchen wurden einzelnen Dosen von bis zu 19,800 mg/kg DEHP ausgesetzt, es starben zwei von ihnen nach Gabe der höchsten Dosis. Daraus ergibt sich ein dermaler LD₅₀-Wert von 24,750 mg/kg (SHAFFER et al. 1945). Beim Mensch ist keine Wirkung bei dermaler Aufnahme von DEHP bekannt (PUBLIC HEALTH SERVICE 1992).

Akute und chronische Toxizität

Die akute orale Toxizität im Tier ist gering, die LD₅₀-Werte liegen im Bereich von > 10 g/kg KG (Körpergewicht) bei der Maus bzw. > 20 g/kg KG bei Ratten (BfR 2003). Eine Dosis von 500 mg/kg führte bei Ratten zu einem spontanen Bewegungsdrang, was auf Verhaltensänderungen hindeutet (RUBIN und JAEGER 1973). Bei Kaninchen, denen intravenös 350 mg DEHP/kg zugeführt wurden, konnte eine Verringerung des Blutdrucks sowie eine Steigerung der Atemungsrate festgestellt werden (CALLEY et al. 1966). Bei kurzzeitiger, hoher Exposition reizt DEHP beim Menschen Augen und Atemwege; Husten und Halsbeschwerden können auftreten (KOLLER 1998).

Der NOAL für Ratten wird mit 200 mg/kg/d angegeben.

Toxizität nach wiederholter Verabreichung

DEHP zeigte in mehreren Studien (Dauer bis zu zwei Jahren) mit oraler Verabreichung toxische Effekte in Hoden, Niere und Leber. In Dosen von 37 mg/kg KG/Tag und höher trat an Ratten eine dosisabhängige Vakuolisierung der Sertoli-Zellen auf. Die Dosis ohne Effekt für diese Hodenschäden betrug 3,7 mg/kg KG/Tag. Funktionelle Effekte an den Nieren (verringerte Creatinin-Clearance) sowie krankhafte Gewebsveränderungen einschließlich chronischer Nephropathie wurden ab Dosen von 147 mg/kg KG/Tag beobachtet. Zusätz-

VI-2

lich traten Vergrößerungen der Leber, Peroxisomenproliferation und Lebertumore auf (BfR 2003).

Foetotoxische/teratogene Wirkung

DEHP kann die Placenta-Barriere überwinden und zeigt toxische Effekte in utero (TOMITA et al. 1986). Es wirkt sich bei hoher Dosierung teratogen und embryotoxisch auf Ratten aus; das Abbauprodukt MEHP wirkt schon bei niedrigeren Dosen teratogen und embryotoxisch (KANTHAK und WORM 1997).

Kanzerogene Wirkungen

Kanzerogene Effekte wurden in verschiedenen Studien beobachtet, jedoch nur bei sehr hohen Dosen. DEHP ist kanzerogen bei Ratten und Mäusen. In Langzeitstudien führten hohe Dosierungen (ab 320 mg/kg KG/Tag für männliche Ratten bzw. 670 mg/kg KG/Tag für männliche Mäuse) zu Tumoren der Leber, zu mononukleärer Leukämie sowie zu Tumoren der Leydigzellen, deren abschließende Bewertung noch aussteht. Nach heutigen Erkenntnissen wird für die Hepatokanzerogenität von DEHP angenommen, dass diese bei Nagetieren mit Peroxisomenproliferation assoziiert ist. Dieser an Nagern beobachtete Mechanismus, der über den aktivierten peroxisomenproliferierenden Rezeptor α -(PPAR) vermittelt wird, wird jedoch als nicht relevant für den Menschen angesehen, da beim Menschen PPAR einerseits in wesentlich geringerer Konzentration (1–10 % im Vergleich zur Leber von Ratten und Mäusen) und andererseits in einer weniger aktiven Form vorliegt (BfR 2003).

Trotzdem hat das Department of Health and Human Services (DHHS) festgelegt, dass DEHP berechtigterweise als krebserregend wirkend anzusehen ist (PUBLIC HEALTH SERVICE 1992).

Dem widerspricht allerdings die neue Neueinstufung von DEHP durch die schwedische Gesundheitsbehörde: von "möglicherweise krebserregend für den Menschen" zu "nicht-klassifizierbar in Bezug auf krebserregende Effekte für den Menschen". Neue wissenschaftliche Untersuchungen des schwedischen Büros für medizinische Produkte und des Gesundheits-Service konnten die bisherige Einschätzung der Gefährlichkeit von DEHP nicht bestätigen. Die Berichte wurden im vergangenen Jahr auch von der nationalen schwedischen Chemie-Aufsichtsbehörde (KemI) geprüft, die schwedische Gesundheitsbehörde schloss sich der Neueinschätzung an (LINDNER 2001). Nach Angaben von Greenpeace (Hintergrundinformation 1997) fördert DEHP allerdings die Tumorstoffwirkung anderer Umweltschadstoffe wie Nitrosamine.

Mutagenität

DEHP und seine Metaboliten haben sich in einer großen Anzahl von Mutagenitätstests fast durchgehend als nicht mutagen erwiesen (www.baua.de/prax/ags/trgs905_117_81_7.pdf).

Eine direkte mutagene Wirkung scheint von DEHP nicht auszugehen, während in verschiedenen Mutagenitätstests für seinen Metaboliten, das MEHP, eine mutagene Wirkung festgestellt wurde (OTTO 1999).

Reproduktionstoxische Wirkung

DEHP beeinflusst in Tierversuchen die Fortpflanzungsfähigkeit (Fruchtbarkeit) und führt zu Entwicklungsstörungen. Neben der Bildung von Vakuolen in Sertolizellen wurde für die geweblichen Veränderungen am Keimzellepithel (tubuläre Atrophie mit Verlust der Spermien-Bildung) eine Dosis ohne Effekt von 20 mg/kg KG/Tag ermittelt. An trächtigen Ratten wurden bereits nach Aufnahme von Dosen von 3,5 mg/kg KG/Tag und höher über das Trinkwasser irreversible Veränderungen der Geschlechtsorgane der männlichen Nachkommen (verringertes Gewicht, Gewebeeränderungen) und feingewebliche krankhafte Veränderungen der Nieren beobachtet.

In einer aktuellen Zweigenerationsstudie wurden NOAELs von 340 (Reproduktion/Fertilität) bzw. 113 (Entwicklung) mg/kg KG/Tag ermittelt. In Studien mit Krallenaffen wurden nach erheblich höheren Dosierungen (bis zu 2500 mg/kg KG/Tag) über 13 Wochen keine Hodeneffekte beobachtet (BfR 2003).

Endokrine Wirkung

Eine schwache Indikation östrogenen Aktivität zeigt DEHP für eine "premature breast development" bei jungen Frauen (COLON et al. 2000). Einige schwache endokrine Effekte treten bei hohen Dosen auf (CSTEE 2002). Allerdings gibt es keine Evaluation der Exposition von DEHP in Bezug auf das endokrine und reproduktive System des Menschen. In vitro-Tests indizieren eine Bindung zum östrogenen Rezeptor. NTP-CERHR (2000) nimmt einen Einfluss des DEHP auf das weibliche Reproduktionssystem an, der die Anti-Androgen-Aktivität betrifft und nicht beeinflusst ist vom Androgenakzeptor. DEHP kann die Bindung des weiblichen Sexualhormons Östradiol an den Östrogenrezeptor stören (RAR DEHP 2000).

Der Verdacht, dass DEHP eine hormonähnliche Wirkung aufweisen könnte, hat sich durch verschiedene Versuche an lebenden Tieren sowie durch Versuche an Zellkulturen erhärtet. Fütterungsversuche von Ratten mit DEHP führten bei weiblichen Ratten zu einer Abnahme des Östrogenspiegels und einem Anstieg des FSH-Spiegels. Dies wirkt sich in einem verlängerten Zyklus sowie einer Unterdrückung oder Verzögerung des Eisprungs aus. Bei männlichen Ratten bewirkt DEHP einen verminderten Gehalt des männlichen Hormons Testosteron und einen erhöhten Gehalt der weiblichen Hormone FSH und LH (RAR DEHP 2000). DEHP verringert die Bindung von Östrogen an den Rezeptor von Forellen (GIES 1996).

Genotoxizität

Die Mehrzahl der mit DEHP und seinen Hauptmetaboliten in vitro und in vivo durchgeführten Untersuchungen ergaben negative Ergebnisse. Da die in ein-

VI-2

zelen Testsystemen mit DEHP erhaltenen positiven Ergebnisse auch von anderen nicht-genotoxischen Substanzen verursacht werden, werden DEHP und seine Metaboliten als nicht-genotoxische Substanzen angesehen (BFR 2003).

Ökotoxizität

DEHP-Konzentrationen in Sedimenten, bei denen z. B. Effekte bei Drachenfliiegenlarven beobachtet werden können, liegen in der Größenordnung von 500 mg/kg. Diese Werte konnten in keinem der untersuchten Sedimente auch nur annähernd erreicht werden (WOJIN und LARSSON 1987). Bei dem ebenfalls sehr hohen Wert von 1000 mg DEHP/kg m_T Boden wurde bei *Avena sativa* eine leichte Wachstumshemmung (LOEC) festgestellt (WENZEL und KLEIN 2003).

Hingegen berichteten LARSSON et al. (1986), dass DEHP die mikrobielle Aktivität in aquatischen Sedimenten reduziert, die Aktivitätsabnahme korreliert positiv mit der DEHP-Konzentration. Die Aktivitätsabnahme beginnt schon bei DEHP-Gehalten von 25 mg/kg.

In Tabelle 2 sind Untersuchungen zu Effekten von DEHP auf Mikroorganismen, Regenwürmer und Pflanzen wiedergegeben.

Tab. 3: Effekte von DEHP auf Mikroorganismen, Regenwurm und Pflanzen.

Spezies	Endpunkt	Konzentration	Effekt	Literatur
Mikroorganismen	Soil respiration	250 mg/kg	No effect	LUNDBERG und NILSON (1994)
	Nitrification	250 mg/kg	No effect	
	Nitrification	> 250 mg/kg	NOEC	KIRCHMANN et al. (1991)
	Respiration	> 250 mg/kg	NOEC	
<i>Eisenia fetida</i>		25 mg/cm ²	No effect	WHO (1992)
<i>Avena sativa</i>		1000 mg/kg	Low effects	PEDERSEN und LARSEN (1996)
<i>Zea mays</i>		200 mg/kg	NOEC	SHEA et al. (1982)

Wegen der hohen Lipophilie wird DEHP als potenziell hoch bioakkumulierend eingestuft. Befunde belegen einen höheren BCF in aquatischen Invertebraten im Vergleich zu Fischen. Bei STAPLES et al. (1997) findet sich die in Tabelle 4 wiedergegebene Zusammenstellung für BCF.

PEC-Werte für DEHP wurden mit 33,7 mg/kg m_T für Sedimente und für Wasser mit 2,2 µg/l auf der regionalen Skala festgesetzt. Auf lokaler Skala wurde für Oberflächenwasser ein PEC (lokal) zwischen 2,2 bis 220 µg/l und auf 21 bis 2058 mg/kg für Sedimente abgeleitet. Für Algen gilt ein PNEC von 0,00035 mg/l. Der NOEC für Pflanzen liegt bei 130 mg/kg m_T und wurde abgeleitet von einem Keimtest über 18 Tage. Für Böden wurde von WENZEL et al. (2003) ein PNEC von 10 mg/kg m_T vorgeschlagen. Diese Größenordnung deckt sich mit einem Vorschlag von 13 mg/kg m_T (CSTEE 2000).

Tab. 4: BCF-Werte für verschiedene Spezies (STAPLES et al. 1997).

Spezies	BCF	Anzahl der Spezies	Spezies	BCF	Anzahl der Spezies
Algae	3,17	2	Polychaetes	422	1
Mollusces	1,147	5	Fische	280	5
Insekten	1,01	3	Amphibien	605	1
Crustaceae	1,16	4	Invertebraten	43	

Bodenflora

Allgemein heißt es, dass der Pflanzenwuchs ab einer DEHP-Belastung von 200 mg/kg m_T im Boden maßgeblich beeinflusst wird (KAMPE 1987). Allerdings hatte eine DEHP-Konzentration von 1000 mg/kg m_T im Boden keinen Einfluss auf das Wachstum von *Brassica rapa*. Diese Konzentration zeigte auch gegenüber *Avena sativa* nur geringe negative Effekte (WHO 1992). Ebenfalls keine sichtbaren negativen Effekte wurden für *Sinapis alba*, *Brassica napus* und *Achillea millefolium* beim feldmäßigen Sprühen von 87,5 kg DEHP/ha gefunden.

HULZEBOS et al. (1993) geben an, dass Diethylhexylphthalatkonzentrationen von 100 mg/l die Keimung von Spinat um 40–50 % und die von Erbsen um 25–50 % inhibieren. Jedoch führte eine Konzentration von 100 mg/kg m_T im Boden innerhalb von 14–16 Tagen bei Spinat und Erbsen zu keiner sichtbaren Reduzierung des Pflanzenwachstums (WHO 1992).

Bodenfauna/Bodenmikroorganismen

Eine Konzentration von 3 g/kg m_T Boden inhibiert die Respiationsleistung der Bodenmikroorganismen. Nach einer Adaptionsphase von 14 Tagen ist diese Inhibierung nicht mehr zu beobachten (WHO 1992). NEUHAUSER et al. (1985) führten Untersuchungen über den Einfluss von verschiedenen Chemikalien auf den Regenwurm anhand eines Kontakttests durch. Die LC_{50} von DEHP lag bei > 25 mg/cm².

Vorschriften

MAK-Wert Deutschland: 10 mg DEHP/m³, MAK-Wert (= PEL) USA: 5 mg DEHP/m³, MAK-Wert Schweden: 3 mg DEHP/m³ (GREENPEACE HINTERGRUNDFORMATION 1997), BgVV: TDI für DEHP: 0,05 mg/kg/Tag (OTTO et al. 1999), 25 µg/kg/d [TDI] ADI-Wert (WHO 1993), 20 µg/kg/d [oral] RfD-, RfC-Werte (EPA 1994).

Seit Sommer 2002 muss DEHP EU-weit mit dem Totenkopf-Symbol für „giftig“ versehen sein. DEHP in Reinform sowie Zubereitungen mit mehr als 0,5 % DEHP Anteil müssen den Totenkopf tragen und sind nur mehr mit Gift-

VI-2

bezugschein erhältlich. Hauptgrund dafür ist die Einstufung als fortpflanzungsgefährlicher Stoff der Kategorie 2. Kunststoffe gelten nicht als „Zubereitungen“ (GREENPEACE-EXTRA 2003).

Das GOINFORM UMWELTRECHT (1998) hat eine Empfehlung der EG-Kommission zum Thema Spielzeug mit Weich-PVC veröffentlicht, die weitreichende Festlegungen in diesen Bereich trifft.

Der Europäische Rat hat am 21. Januar 2003 in einem gemeinsamen EG-Standpunkt (2003/C64 E/02 – Nr. 8/2003 (ABl. 2003 C64E S. 6 vom 18. März 2003)) festgelegt, dass u. a. DEHP und Dibutylphthalat (DBP) als fortpflanzungsgefährdend einzustufen sind. Zur Verbesserung des Gesundheitsschutzes und der Verbrauchersicherheit sollen solche Stoffe und Zubereitungen, die diese enthalten, nicht für die breite Öffentlichkeit in Verkehr gebracht werden (KERSTEN 2002).

Gesamtbewertung

DEHP besitzt auf Grund der enormen momentanen und auch zukünftigen Verbrauchsmengen eine große Bedeutung und wird daher eine bleibende Immission für den Boden darstellen. Es wird hauptsächlich infolge der Klärschlammanwendung in die Böden eingetragen und dort nur langsam abgebaut. Zu Anreicherungen ist es bislang bei ordnungsgemäßer Klärschlammanwendung nicht gekommen. DEHP wird im Boden mäßig bis stark gebunden und nur unter extremen Bedingungen (z. B. aus Deponien) ins Grundwasser eingetragen. Präferenzielle Verlagerung in den Untergrund wird als möglich angesehen, ist aber vermutlich ohne Bedeutung.

Einwände gegen DEHP werden nur wegen der geringen vermuteten endokrinen Wirkung vorgebracht. Die Wirkungen auf Bodenflora und -fauna, auf Säugetiere und den Menschen sind insgesamt und insbesondere bei den zu erwartenden Umweltkonzentrationen als nicht erheblich anzusehen. Trotzdem werden für DEHP insbesondere wohl wegen der großen Verbrauchsmengen sowohl im Boden- als auch im Klärschlammbereich Grenzwerte angestrebt werden.

Danksagung

Frau Janina Breutmann und Herr Lukas Czudowski wird für die Zuarbeit herzlichst gedankt.

Literatur

ALATRISTE-MONDRAGON, F., IRANPOUR, R., AHRING, B.K. (2003a): Biodegradation of phthalate esters during the mesophilic anaerobic digestion of sludge. *Chemosphere* 52, 673-682.

ALATRISTE-MONDRAGON, F., IRANPOUR, R., AHRING, B.K. (2003b): Toxicity of di-(2-ethylhexyl)-phthalate on the anaerobic digestion of wastewater sludge. *Water Research* 37, 1260-1269.

ALBRO, P.W. und LAVENHAR, S.R. (1989): Metabolism of Di(2-ethylhexyl)phthalate. *Drug-Metabolism Reviews* 21 (1), 13-34.

- ARANDA, J.M., O'CONNOR, G.A., EICEMAN, G.A. (1989): Effects of sewage sludge on di-(2-ethylhexyl)phthalate uptake by plants. *J. Environ. Qual.* 18, 45-50.
- ATLAS, E. und GIAM, C.S. (1981): Global transport of organic pollutants: Ambient concentrations in the remote marine atmosphere. *Science* 211, 163-165.
- AUTIN, J. (1973): Toxicology and health threats of phthalate esters: review of literature. *Environ. Health Perspect.* 4, 3-26.
- BfR (2003): Stellungnahme vom 23.07.03: Tägliche Aufnahme von Diethylhexylphthalat http://www.bfr.bund.de/cms/media.php/70/taegliche_aufnahme_von_diethylhexylphthalat.pdf
- BOUTRUP, S., ERICHSEN, P.C., WIGGERS, L., JENSEN, C.A. (1998): Miljøfremmed stoffer i Arhus Amt. Fase 2 og 3. 1997 – 1998. Arhus Amt, Natur – og Miljø.
- BRAUN, G., BRÜLL, U., ALBERTI, J., FURTMANN, K. (2001): Untersuchungen zu Phthalaten in Abwassereinleitungen und Gewässern. Umweltbundesamt Texte 31/01, Berlin, 92.
- BRAUN, G., BRÜLL, U., ALBERTI, J., FURTMANN, K. (2000): Phthalsäureester-Belastung der Fließgewässer in NRW. In: Landesumweltamt NRW-Jahresbericht '99. – Essen, 161-165.
- BROWN, K.W., DONNELLY, K.C. (1988): An estimate of the risk associated with the organic constituent of hazardous and municipal waste landfill leachates. *Haz. Waste Haz. Mat.* 5, 1-30.
- CALLEY, D., AUTIAN, J., GUESS, W.L. (1966): Toxicology of a series of phthalate esters. *J. Pharm. Sci.* 55, 158-162.
- CHENG, H.F., CHEN, S.Y., LIN, J.G. (2000): Biodegradation of di-(2-ethylhexyl)phthalate in sewage sludge, *Water Science and Technology* 41, 1-6.
- COLON, I., CARO, D., BOURDONNY, C. J., ROSARIO, O. (2000): Identification of phthalate esters in the serum of young Puerto Rican girls with premature breast development. *Environ. Health Perspect.* 108, 895-900.
- CSTEE (2002): Opinion on the result of the Risk Assessment of: Bis(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP) at the 29th Plenary Meeting. Brussels, 9. January 2002
- DESIDERI, P.G., LEPRI, L., CHECCHINI, L., SANTIANNI, D. (1994): Organic compounds in surface and deep antarctic snow. *Int. J. Env. Anal. Chem.* 55, 33-46.
- DREHER, P., HARTMANN, E., SCHNEIDER, J., WENZEL, A. (2003): Schadstoffe in klärschlammgedüngten Ackerböden Baden-Württembergs. Schriftenreihe der Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg (Hrsg), Bodenschutz 14, 1. Auflage, Karlsruhe, ISSN 0949-0256 (Bd. 14, 2003).
- DRESCHER-KADEN, U. (1995): Kriterien zur Beurteilung organischer Bodenkontaminationen am Beispiel der Stoffgruppe der Dioxine (PCDD/PCDF) und Phthalate. In: DECHEMA (Deutsche Gesellschaft für Apparateswesen, chemische Technik und Biotechnologie e.V.; Hrsg.): Kriterien zur Beurteilung organischer Bodenkontaminationen: Dioxine (PCDD/F) und Phthalate. Frankfurt, 21-58.
- ECETOC (1985): An assessment of the occurrence and effects of dialkyl ortho-phthalates in the environment, Brussels, European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre (Technical Report No. 19).
- ECPI (1997): Questions and Answers Document – September 1997 (<http://www.ecpi.org/plasticisers/plasticisers-q-and-a.htm>)

VI-2

EPA, ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (1994): IRIS, Integrated Risk Information System, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

FAUSER, P., VIKELSOE, J., SORENSEN, P.B., CARLSEN, L. (2003): Phthalates, nonylphenols and LAS in an alternately operated wastewater treatment plant-fate modelling based on measured concentrations in wastewater and sludge. *Water Research* 37, 1288-1295.

FRAGEMANN, H.-J. (2003): Belastung von Klärschlämmen mit organischen Schadstoffen – Ergebnisse eines Untersuchungsprogramms aus NRW. Vortrag BEW Bildungsstätte Duisburg, Seminar: Verwertung von Abfällen in und auf Böden. 25.-26. Juni 2003.

FURTMANN, K. (1993): Phthalate in der aquatischen Umwelt. Landesamt für Wasser und Abfall Nordrhein – Westfalen, LWA Materialien Nr. 6/93, Düsseldorf, 177.

FRIEDMAN, G. M., MUKHOPADHYAY, P. K., MOCH, A. (2000): Waters and organic risk waste near dumping grounds in New York bight. *Intern. J. Geol.* 42, 325-355.

FROMME, H., KÜCHLER, T., OTTO, T., PILZ, K., MÜLLER, J. und WENZEL, A. (2002): Occurrence of phthalates and bisphenol A and F in the environment. *Water Research* 36, 1429-1438.

GANGL, M., SATTELBERGER, R., SCHARF, S. und KREUZINGER, N. (2001): Hormonell wirksame Substanzen in Klärschlämmen. Monographie Band 136, Umweltbundesamt Österreich, Wien, 2001, ISBN 3-85457-579-3.

GIES, A. (1996): Umweltbelastungen durch endokrin wirksame Stoffe. In: Bayr. Landesamt f. Wasserwirtschaft, Hrsg: Stoffe mit endokriner Wirksamkeit im Wasser. München, 13-19.

GOINFORUM UMWELTRECHT (1998): Empfehlung der Kommission, 1.7.1998 betreffend bestimmte Baby- und Spielzeugartikel aus phthalathaltigem Weich-PVC, die dazu bestimmt sind, von Kleinkindern in den Mund genommen zu werden. (Bekanntgegeben unter Aktenzeichen SEK(1998) 738, 98/485/EG.

GREENPEACE-EXTRA (2003): Das Greenpeace-Extra PVC? Mai 2003, Redaktion T. FERTL, H. SCHUSTER, Schwedisches KEMI veröffentlicht Studie zur DEHP- Risikominimierung. Totenkopf für den PVC-Weichmacher DEHP.

GREENPEACE HINTERGRUNDINFORMATION (1997): Kinderspielzeug aus Weich-PVC: Umweltgift in Kindermund!. Daten und Fakten zu Phthalat-Weichmachern, Greenpeace e. V., Hamburg.

HARTLIEB, N., KÖRDEL, W. (1999): Verhalten und Verbleib organischer Schadstoffe während der Bioabfall-Kompostierung. *Mitteil. Dtsch. Bodenkundl. Ges.* 91, 351-354.

HARTMANN, R., ROHE, W. (2000): Phthalatkonzentration in Böden naturnaher Standorte des Sollings (Niedersachsen). *UWSF-Z. Umweltchem. Ökotox.* 13, 13-17.

HERRMANN, R., DURNER, W., REHDING, C., ZURMÜHL, T. (1992): Vergleichende Untersuchungen zur Mobilität von Umweltchemikalien aus seuchenhygienisch unbedenklichen Klärschlämmen in unterschiedlich genutzten Ökosystemen. – Umweltbundesamt Forschungsbericht 10701016/03, Berlin, 573.

HOFMANN, H. (2002): Weichmacher. Göttinger Umweltlabor, <http://www.agoef.de/schadstoffe/chemische/weichmacher.html>

HOWARD, P.H. (1989): Handbook of environmental fate and exposure data of environmental chemicals. Vol. 1. Large production and priority pollutants. Chelsea, MA, Lewis Publishers Inc., 279-285.

HULZEBOS, E.M., ADEMA, D.M.M., DRIVEN-VAN BREEMEN, E.M., HENZEN, L (1993): Phytotoxicity studies with *Lactuca sativa* in soil and nutrient solution. *Environ. Toxicol. Chem.* 12, Nr. 6, 1079-1094.

IANNUZZI, T.Z., MCNUTT, R.P., SCHMIDT, C.W., FINELEY, B.L., HUNTLEY, S.L., BURTON, S.J. (1997): Combined sewer overflows (CSOs) as sources of sediment contamination in the lower passaic river, New Jersey. I. Priority pollutants and inorganic chemicals. *Chemosphere* 34, 213-231.

IARC (2000): Di(2-Ethylhexyl)phthalate. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans 77, 41-148.

IUCT (1998): Fraunhofer-Institut für Umweltchemie und Ökotoxikologie & Abt. Biochemische Ökotoxikologie, Konzentrationen östrogen wirkender Substanzen in Umweltmedien. Berichtsnummer 99-098, 35.

KAISER, T., SCHWARZ, W., FORST, M. (1998): Einträge von Stoffen in Böden – eine Abschätzung des Gefährdungspotentials. Berlin, 218.

KANTHAK, J., WORM, O. (1997): Kinderspielzeug aus Weich-PVC: „Umweltgift in Kindermund“ Daten und Fakten zu Phthalat-Weichmachern, Greenpeace e.V., Hamburg.

KAMPE, W. (1987): Organische Stoffe in Böden und Pflanzen nach langjährigen, intensiven Klärschlammanwendungen. *Korrespondenz Abwasser* 34, 820-827.

KATO, K., NAKAOKA, T., IKEDA, H. (1980): Contamination of phthalic acid esters in vegetables, Kanagawa Ken Eisei Kenkyusho Kenkyu Hokoku. 67 (Japan). *Chemical Abstract* 1981, 95, 60034K.

KERSTEN, W. (2002): Institut für Hygiene und Umwelt – Umweltuntersuchungen Stand: 01.08.2002 Schwerflüchtige organische Umweltchemikalien in Hamburger Hausstäuben, der Staubsaugerbeutel bringt es an den Tag. <http://fhh.hamburg.de/stadt/Aktuell/behoerden/umweltgesundheit/hygiene-umwelt/umwelt/luft/hausstaub/start.html>.

KIRCHMANN, H., ASTROM, H. JONSAELL, G. (1991): Organic pollutants in sewage sludge, 1. Effects of toluene, naphthalene, 2-methylnaphthalene, 4-n-nonylphenol and di-2-ethylhexylphthalate on soil biological processes and their decomposition in soil. *Swedish J. Agric. Re.* 21, 107-113.

KLIMISCH, H.J., HELLWIG, J., KAUFMANN, W. (1991): Di-(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP): Investigation of inhalation toxicity in rats after repeated exposure (28 d). *Human Exp. Toxicol.* 10, 68.

KOLLER, U. (1998): Fachinformation „Umwelt und Gesundheit“, Phthalate

KOTZIAS, D., KLEIN, W., KORTE, F. (1975): Beiträge zur ökologischen Chemie. Vorkommen von Xenobiotika im Sickerwasser von Mülldeponien. *Chemosphere* 4, 301-306.

KÖRDEL, W. und MÜLLER, J. (1995): Abbau und Verlagerung von Phthalaten in Böden. – In: DEHEMA (Deutsche Gesellschaft für Apparatewesen, chemische Technik und Biotechnologie e. V., Hrsg.): Kriterien zur Beurteilung organischer Bodenkontaminationen: Dioxine (PCDD/F) und Phthalate. Frankfurt, 213-233.

KROGH, P.H., HOLMSTRUP, M., JENSEN, J., PETERSEN, S.O. (1997): Ecotoxicological assessment of sewage sludge in agricultural soil. Working Report No. 69. Ministry of Environment and Energy, Denmark, Danish Environmental Protection Agency. Strandgade 29, 1401 Copenhagen, Denmark.

LARSSON, P., THUREN, A., GAHNSTROEM, G. (1986): Phthalate esters inhibit microbial activity in aquatic sediments. *Environ. Poll.* 42, 223-231.

VI-2

LINDNER, S. (2001): Schwedische Gesundheitsbehörde bewertet DEHP neu: Entwarnung für Weichmacher in PVC. <http://www.agpu.de/news090301.htm>.

LOPES, T.J., FURLONG T. (2001): Occurrence and potential adverse effects of semivolatile organic compounds in streambed sediment, United States, 1992-1995. *Environ. Toxicol. Chem.* 20, 727-737.

LUNDBERG, G. und NILSSON, C. (1994): Phthalic Acid Esters used as Plastic Additives, KEMIreport No. 12/94, The Swedish National Chemicals Inspectorate.

MARTTINEN, K.S., KETTUNEN, R.H., SORMUNEN, K.M., RINTALA, J.A. (2003): Removal of bis (2-ethylhexyl) phthalate at a sewage treatment plant. *Water Research* 37, 1385-1393.

MEEK, M.E. und CHAN, P.K.L. (1994): Bis(2-ethylhexyl)phthalate: Evaluation of Risks to Health from Environmental Exposure in Canada, *Environ. Carcino. & Ecotox. Revs.* C12, 179-194.

MERKEL, D. und APPUHN, H. (1996): Untersuchung von Klärschlämmen und Böden auf Di-(2-ethylhexyl)phthalat (DEHP). *Korrespondenz Abwasser* 43, 578-585.

MILJÖPROJEKT Nr. 290 (1995): Male Reproductive Health and Environmental Chemicals with Estrogenic Effects. Ministry of Environment and Energy, Denmark, Danish Environmental Protection Agency.

NASCIMENTO FIHLO, I. DO, VON MÜHLEN, C., SCHLOSSER, P., BASTOS CARAMAO, E. (2003): Identification of some plasticizers compounds in landfill leachate. *Chemosphere* 50, 657-663.

NCI (2003): Risk Reduction Strategy. Draft January 2003. L. Hajkenskjöld. Risk Management. National Chemicals Inspectorate, Sweden.

NEUHAUSER, E.F., LOEHR, R.C., MALECKI, M.R (1985): Contact and artificial soil test using earthworms to evaluate the impact of waste waters in soil. *ASTM Spec. Tech. Publ.* (Hazard. Ind. Solid Waste Test) 886, 192-203.

NTP-CERHR (2000): National Toxicology Program U.S. Department of Health and Human Services, Center For The Evaluation Of Risks To Human Reproduction: Robert Kavlock, PhD, NTP-CERHR EXPERT PANEL REPORT on Di(2-Ethylhexyl)Phthalate.

O'CONNOR, G.A. (1996): Organic compounds in sludge-amended soils and their potential for uptake by crop plants. *Sci. Total Environ.* 185, 71-81.

OTTO, M. (1999): Phthalate, Dokumentationen, Umweltmedizinisches Informationsforum der Dokumentations- und Informationsstelle für Umweltfragen (DISU) in Osnabrück und des RKI.

PAULSRUD, B., WIEN, A. und NEDLAND, K.T. (2000): A survey of toxic organics in Norwegian sewage sludge, compost and manure. Report. Aquateam, Norwegian Water Technology Centre AS, PO Box 6875 Rodeløkka, N-0504 Oslo, Norwegen.

PEDERSEN, F. und LARSEN, J. (1996). Review of Environmental Fate and Effects of di (2-ethylhexyl)phthalate. Working Report No. 54. Ministry of Environment and Energy, Denmark.

PETERSEN, J.H. und BREINDAHL T. (2000): Plasticizers in total diet samples, baby food and infant formulae. *Food Additives and contaminants* 17 (2), 133-141.

PETROVIC, M. und BARCELO, D. (2000): Determination of anionic and nonionic surfactants, their degradation products, and endocrine-disrupting compounds in sewage sludge by liquid chromatography/mass spectrometry. *Analytical Chemistry* 72 (19), 4560-4567.

PFORDT, J. und BRUNS-WELLER, E. (1999): Die Phthalsäureester als eine Gruppe von Umweltchemikalien mit endokrinem Potential. Niedersächsisches Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten.

PUBLIC HEALTH SERVICE (1992): Toxicological Profile for Di (2- ethylhexyl) Phthalate, U.S. Department of Health & Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. TP-92/05.

RAR DEHP (2000): Draft Risk Assessment Report für Diethylhexylphthalat nach der Verordnung des Rates der Europäischen Union 793/93.

RIVM (1991): National Institute of Public Health and Environmental Protection, Update of the Exploratory Report Phthalates, report no 710401008, Netherlands, 1991.

ROMMEL, P., ROMMEL, J., SCHNEIDER, J., SCHNEIDER NÜRTINGEN, V. (1998): Literaturstudie zum Transfer von organischen Schadstoffen im System Boden/Pflanze und Boden/Sickerwasser. Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg, Abteilung 2: Ökologie, Boden- und Naturschutz.

ROSLEV, P., MADSEN, P.L., THYME, J.B., HENRIKSEN, K. (1998): Degradation of Phthalic and Di-(2-Ethylhexyl)phthalate by indigenous and inoculated mikroorganisms in sludge-amended soil. *App. Env. Microbiol.* 64 (12), 4711-4719.

ROTH, B., HERKENRATH, P., LEHMANN, H.J., OHLES, H.D., HOMIKG, H.J., BENZ-BOHM, G., KREUDER, J., YOUNOSSI-HARTENSTEIN, A. (1988): Di-(2-ethylhexyl)-phthalate as plasticizer in PVC respiratory tubing systems: indications of hazardous effects in pulmonary function in mechanically ventilated-preterm infants. *Eur. J. Pediatr.* 147, 41-46.

ROY, W.R. (1994): Ground water contamination from municipal landfills in the USA. In ADRIANO, D.C., ISKANDAR, A.K., MUJVARKA, J.P. (eds.): Contamination of groundwaters. Northwood, England, Science Reviews, 411-446.

RUBIN, R.J. und JAEGER, R.J. (1973): Some pharmacologic and toxicologic effects of di-2-ethylhexyl phthalate (DEHP) and other plasticizers. *Environ. Health Perspect.* 3, 53-59.

RUSSELL, D.J., McDUFFIE, B. (1983): Analysis of phthalate esters in environmental samples, Separation from PCBs and pesticides using dual column liquid chromatography. *Intern. Journal of Environmental Analytical Chemistry* 15, 165-183.

RUSSELL, D.J., McDUFFIE, B. (1986): Chemodynamic properties of phthalate-esters-partitioning and soil migration *Chemosphere* 15, 1003-1021.

SAMSØE-PETERSEN, L. (2003): Organic Contaminants in Sewage Sludge. Review of studies regarding occurrence and risks in relation to the application of sewage sludge to agricultural soil. DHI Water & Environment, Copenhagen.

SCHAECKE, B., LUNG GÜSTROW, U., KAPE, E., LUF A ROSTOCK (2003): Diskussion neuer Schadstoffgrenzwerte für die landwirtschaftliche Klärschlammverwertung in: Fachtagung der WABKA in Rostock 23.-25. Oktober 2003 Tagungsmanuskript.

SCHUEINERT, I. (1995): Bedeutung des Transferpfades Boden- Pflanze für Phthalate. In: Deutsche Gesellschaft für chemische Apparatewesen, Chemische Technik und Biotechnologie e. V., Hrsg: Kriterien zur Beurteilung organischer Bodenkontaminationen: Dioxine (PCDD/F) und Phthalate. Frankfurt a. M., 237-256.

SCHIEDEK, T. (1996): Vorkommen und Verhalten von ausgewählten Phthalaten in Wasser und Boden.- Tübinger Geowissenschaftliche Arbeiten, C33, Universität Tübingen, 112.

SCHLEYER, R. und RAFFIUS, B. (2000): Grundwassergefährdung durch organische Luftschadstoffe. DVWK-Materialien 1/2000, Hennef, 385.

VI-2

SCHMITZER, J.L., SCHEUNERT, I. und KÖRTE, F. (1988): Fate of Bis(2-ethylhexyl) [14 C] Phthalate in laboratory and outdoor soil-plant systems. *J. Agr. Food Chem.* 36, 210-215.

SHAFFER, C.B., CARPENTER, C.P., SMYTH, H.F. (1945): Acute and subacute toxicity of di(2-ethylhexyl)phthalate with note upon its metabolism, *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 27, 130-135.

SHARMAN, M., READ, W.A., CASTLE, L., GILBERT, J. (1994): Levels of di-(2-ethylhexyl)phthalate and total phthalate esters in milk, cream, butter and cheese. *Food Addit Contam.*

SHEA, P.J., WEBER, J.B., OVERCASH, M.R. (1982): Uptake and phytotoxicity of di-n-butylphthalate in corn (*Zea mays*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 29, 153-158.

SKARK, C. und ZULLE-SEIBERT, N. (2002): Phthalate Entwurf für einen Arbeitsbericht der ATV-DVWK AG IG 4.2, Gefährliche Stoffe in kommunalen Kläranlagen.

STAPLES, C.A., ADAMS, W.J., PARKERTON, T.F. und PETERSON, R. (1997): The environmental fate of phthalate esters: a literature review. *Chemosphere* 35, 667-749.

TAYLOR, B.F., CURRY, R.W. und CORCORAN, E.F. (1981): Potential for biodegradation of phthalic acid esters in marine regions: *Appl. Environ. Microbiol.* 42, 590-595.

THUREN, A. und LARSSON, P. (1990): Phthalate esters in the Swedish atmosphere. *Environ. Sci. Technol.* 24, 554-559.

TØRSLØV, J., SAMSDØ-PETERSEN, L., RASMUSSEN, J.O. und KRISTENSEN, P. (1997): Use of waste products in agriculture: Environmental Project 366. Working Report 47/96. Danish Environmental Protection Agency. Strandgade 29, 1401 Copenhagen, Denmark.

TOMITA, I., NAKAMURA, Y., YAGI, Y., TUTIKAWA, K. (1986): Fetotoxic effects of MEHP in mice. *Environ. Health Perspect.* 65, 249- 254.

<http://www.umweltbundesamt.de/fwbs/themen/fue/riton/ux1062.htm>

VIKELSOE, J., THOMSON, M., JOHANSEN, E., CARLSEN, L. (1999): Phthalates and nonylphenol in soils. NERI Technical Report Nr. 268, Ministry of Environment and Energy, National Environmental Research Institute, April 1999.

WAMS, T.J. (1987): Diethylhexylphthalate as an environmental contaminant – A review. *Sci. Total Environ.* 66, 1-16.

WENZEL, A., KLEIN, M. (2003): Endbericht, Kreislaufwirtschaft – Stoffstrommanagement, Ermittlung und Auswertung von Daten zur Beurteilung prioritärer organischer Schadstoffe in Abfalldüngern (niedrig belastete Klärschlämme aus ländlichen Regionen und Kompost) sowie in organischen Wirtschaftsdüngern (Gülle und Jauche) für eine Risikobewertung: Fraunhofer Institut Molekularbiologie und Angewandte Ökologie.

WHO (1992): World Health Organization (Hrsg.), International Programme on Chemical Safety (IPCS), Environmental Health Criteria 131: Diethylhexyl Phthalate, Genf, 1992.

WHO (1993): World Health Organization, eds., Guidelines for drinking water quality”, 2nd ed., Vol.1, Geneva 1993.

WOIN, P., LARSSON, P. (1987): Phthalate esters reduce predation efficiency of dragonfly larvae, *Odonata Aeshna*, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 38, 220-225.

www.baua.de/prax/ags/trgs905_117_81_7.pdf

ZHOU, J.L., LIU, Y.P. (2000): Kinetics and equilibria of the interactions between diethylhexyl phthalate and sediment particles in simulated estuarine systems. *Mar. Chem.* 71, 165-176.