

Perfluorbutansulfonsäure (PFBS)

Substanzname	Perfluorbutansulfonsäure (PFBS)
CAS-Nr.	1. 375-73-5 2. 29420-49-3
Substanzname (IUPAC)	1. 1,1,2,2,3,3,4,4,4-Nonafluorobutane-1-sulfonic acid 2. 1,1,2,2,3,3,4,4,4-Nonafluorobutane-1-sulfonic acid, potassium salt
Synonyme	1. Nonafluorobutane-1-sulfonic acid, Perfluorobutanesulfonic acid 2. Kaliumperfluorbutansulfonat, Potassium perfluorobutane sulfonate; K-PFBS
Strukturformel	
Geringfügigkeitsschwellenwert (µg/L)	6
Maßgebliche Basis für den Vorschlag	<input type="checkbox"/> TrinkwV <input checked="" type="checkbox"/> Analog TrinkwV <input type="checkbox"/> Ökotoxizität <input type="checkbox"/> Basiswert/Untergrenze
Grenzwert der TrinkwV (µg/L)	
Vorschlag analog TrinkwV (µg/L) Humantoxikologisch begründeter Wert Ästhetisch begründeter Wert	6
Ökotoxikologische Kriterien (µg/L): Umweltqualitätsnorm PNEC (aquat.) Sonstige	3.700

Erläuterung

Ausschlaggebend für die Festlegung des Geringfügigkeitsschwellenwertes ist die humantoxikologische Ableitung analog zur Trinkwasserverordnung.

Für mehrere gleichzeitig auftretende Stoffe wird auf das Kapitel 5.2 verwiesen.

Humantoxikologische Bewertung

Die In-vitro-Untersuchung der Induktion oxidativer DNA-Schäden und des Potentials zur Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (*reactive oxygen species*, ROS) in den menschlichen Hepatomzellen Hep G2 von bis zu 2.000 µm PFBS zeigte im Vergleich zu den Kontrollen keine Effekte (Eriksen et al. 2010).

Eine Studie zur Pharmakokinetik von Kalium-PFBS (K-PFBS) in Ratten, Affen und dem Menschen untersuchte die Elimination nach oraler und intravenöser (i.v.) Gabe in Ratten und nach i.v.-Gabe in Javaneraffen (*Macacus cynomolgus*, Makaken; n = 3 pro Geschlecht) sowie die Serumhalbwertszeiten in fünf Männern und einer Frau, die am Arbeitsplatz exponiert waren. Auch wurden die PFBS-Konzentrationen im Serum und Urin gemessen, in der Ratte auch in der Leber und den Faeces. In Ratten war die mittlere Eliminationshalbwertszeit nach i.v.-Gabe von 30 mg/kg K-PFBS in den Männchen $4,51 \pm 2,22$ h und in den Weibchen $3,96 \pm 0,21$ h; nach oraler Gabe der gleichen Dosis $4,68 \pm 0,43$ h (Männchen) und $7,42 \pm 0,79$ h (Weibchen).

Mit geringerer einmaliger PFBS-Dosis nimmt auch die mittlere Halbwertszeit ab (Männchen 2,1 h, Weibchen 0,64 h aufgrund einer i.v.-Gabe von 10 mg/kg, Konfidenzintervalle nicht angegeben; Chengelis et al. 2009). In den Affen lagen die entsprechenden Werte nach i.v.-Gabe von 10 mg/kg PFBS in den Männchen bei $95,2 \pm 27,1$ h und in den Weibchen bei $83,2 \pm 41,9$ h. Obwohl die Unterschiede in den Eliminationshalbwertszeiten der Ratten-Männchen und -Weibchen nicht statistisch signifikant waren, war die Ausscheidung (Clearance) in den weiblichen Ratten signifikant höher (469 ± 40 ml/h) als in den männlichen (119 ± 34 ml/h) und das Konzentrations-Zeit-Produkt (*area under the curve*, AUC) für männliche Ratten signifikant größer (294 ± 77 µg·h/mL) als für die weiblichen (65 ± 5 µg·h/mL). Diese geschlechtsspezifischen Unterschiede wurden in den Affen nicht beobachtet. Bei den über ihren Arbeitsplatz exponierten fünf Männern und der einen Frau lag die Serumhalbwertszeit bei bis zu 180 Tagen, das geometrische Mittel bei 25,8 Tagen (95 %-Vertrauensintervall 16,6 - 40,2 Tage; Olsen et al. 2009).

An Ratten wurde mit K-PFBS eine Schlundsondenstudie über 90 Tage durchgeführt. Es wurden K-PFBS-Dosen von 60, 200, und 600 mg/(kg·d) verabreicht. Als toxikologische Endpunkte wurden neben klinischen Beobachtungen der Nahrungsmittelverbrauch und das Körpergewicht registriert sowie makro- und mikroskopische Pathologie, klinische Chemie, und Hämatologie durchgeführt. In den Gruppen mit 60 und 200 mg/(kg·d) wurden zusätzlich Nasenhöhlen und -turbinat, Magen und Nieren histologisch untersucht. Die K-PFBS-Applikation zeigte keine Wirkung auf die Sterblichkeit, das Körpergewicht oder neurologische Parameter. Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Hämatokritwerte waren in den Männchen mit 200 oder 600 mg/(kg·d) reduziert. Die weiblichen Ratten zeigten in dieser Studie bis zur höchsten Dosis von 600 mg/(kg·d) keine signifikanten Effekte. Für die männlichen Ratten lag der NOAEL bei 60 mg/(kg·d) aufgrund der hämatologischen Effekte bei der nächst höheren (200 mg/(kg·d)) Dosis (Lieder et al. 2009a).

Ebenfalls mit K-PFBS wurde eine Zwei-Generationen-Studie mit der Ratte durchgeführt. Den Männchen und den Weibchen der Parentalgeneration (P) wurden über eine Schlundsonde 30, 100, 300 und 1.000 mg/(kg·d) K-PFBS über zehn Wochen vor und während der Paarung sowie während der Trächtigkeit und Laktation (Weibchen) verabreicht. Die erste Filialgeneration (F₁) wurde ab der Entwöhnung vergleichbar dosiert. Die zweite Filialgeneration (F₂) wurde nicht mehr direkt exponiert und die Studie drei Wochen nach ihrer Geburt beendet. Registriert wurden das Körpergewicht und der Nahrungsmittelverbrauch, klinische Anzeichen, Östruszyklus, Spermienqualität, Schwangerschaft, Geburt, Wurfgröße und Entwicklungsparameter wurden untersucht. Eine adverse Wirkung war weder in der P- noch in der F₁-Generation mit 100 mg/(kg·d) erkennbar (NOAEL). In den Dosisgruppen mit 300 und 1.000 mg/(kg·d) ergaben sich bei den Männchen erhöhte Lebergewichte (absolut und relativ) und korrespondierend ein vermehrtes Auftreten adaptiver hepatozellulärer Hypertrophie sowie bei Männchen und Weibchen vermehrtes Auftreten minimaler bis leichter mikroskopischer Befunde in Nierenmark und Nierenpapillen. Weder in der P- noch in der F₁-Generation wurden K-PFB-bedingte (biologisch relevante) Effekte auf die Fruchtbarkeit, Fortpflanzung oder auf die entsprechenden Parameter gesehen. Über die Zwei-Generationen-Studie gab es keine K-PFBS-bedingten Effekte auf die Überlebensrate der Nachkommen. Wurfgröße und durchschnittliches Geburtsgewicht pro Wurf waren in keiner Dosisgruppe statistisch signifikant verschieden von den Kontrollen. In der F₁-Generation war das Körpergewicht in den Männchen der Gruppe mit 1.000 mg/(kg·d) reduziert und damit möglicherweise zusammenhängend war bei dieser Dosis auch die Präputial-Separation¹⁾ um etwa zwei Tage verzögert. In den F₁-Weibchen wurden im Wesentlichen keine Effekte beobachtet, die F₂-Nachkommen hatten normale Körpergewichte. Nach Angaben der Autoren (Lieder et al. 2009b) war der reproduktive NOAEL in beiden Generationen > 1.000 mg/(kg·d).

¹⁾ Lösen der Vorhaut

Wurde K-PFBS männlichen Mäusen über 4 - 6 Wochen täglich 30 mg/(kg·d) mit dem Futter verabreicht, wurde eine Verringerung des Plasmatriglycerids (- 37 %) und des non-HDL-Cholesterins (*non-high-density lipoprotein*; - 28 %) sowie eine erhöhte Ausscheidung von (radioaktiv markiertem) Triolein (- 51 %) gefunden (Bijland et al. 2011).

In COS 1-Zellen, in die PPAR α -Plasmide der Maus oder des Menschen transferiert waren, aktivierten 1-250 μ M PFBS die Luciferase der Plasmide sowohl der Maus als auch des Menschen im Vergleich zu den Kontrollen konzentrationsabhängig. Der Human-PPAR α reagierte auf PFBS (anders als auf die untersuchten perfluorierten Carbonsäuren) empfindlicher als der PPAR α der Maus (Wolf et al. 2008, 2012).

Slotkin et al. (2008) untersuchten die *In-vitro*-Neurotoxizität von PFBS an neuronalen PC12-Zellen in Konzentrationen bis zu 250 μ M, einem Standard-*in-vitro*-Modell für die neuronale Entwicklung. Geprüft wurden die Hemmung der DNA-Synthese, Defizite in Zellzahl und Wachstum, oxidativer Stress, eine reduzierte Zellviabilität (Funktionsfähigkeit) und eine Verschiebung bei der Differenzierung der Neurotransmitter Dopamin (DA) und Acetylcholin (ACh). In undifferenzierten Zellen wurden DNA-Synthese, Zellzahl und Lipidperoxidation durch PFBS nicht signifikant verändert. In differenzierenden Zellen war dagegen die Zellzahl bei gleichbleibendem DNA-Gehalt erhöht, ebenso die Lipidperoxidation, aber ohne Beeinträchtigung der Funktionsfähigkeit. Die Differenzierung beider Neurotransmitter DA und ACh wurde durch PFBS gleichermaßen konzentrationsabhängig verringert (im Unterschied zu den übrigen getesteten Substanzen PFOA, PFOS oder PFOSA). Die Autoren schließen daraus, dass es keinen gemeinsamen Neurotoxizitäts-Wirkungsmechanismus der perfluorierten Substanzen gibt.

Im Gegensatz zu PFOS und PFOA hemmte K-PFBS *in vitro* die Aktivität von 3 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase und 17 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase in Mikrosomen von Human- und Ratten-Tests bei 250 μ M nicht (Zhao et al 2010). Auch der Glucocorticoid²⁾-Metabolismus in Human- und Ratten-Nierenmikrosomen wird durch PFBS nur wenig gestört (Zhao et al. 2011).

In JEG-3-Choriokarzinomzellen humaner Plazenta hemmte PFBS dosisabhängig die CYP19-Aromatase-Aktivität³⁾, ein Hinweis, dass PFBS das hormonelle Gleichgewicht zwischen Androgenen und Estrogenen ändern kann. Die Autoren Gorrochategui et al. (2014) stellen fest, dass PFBS in diesen Zellen bereits bei sehr niedrigen Konzentrationen wirkte, obwohl die PFBS-Aufnahme nur gering war.

Humantoxikologische GFS-Begründung

Die Studie von Bijland et al. (2011) verweist auf eine niedrigere für eine GFS relevante Dosis als die Studie von Lieder et al. (2009a). Da jedoch dort nur eine Dosis eingesetzt wurde und die beschriebenen Effekte hinsichtlich ihrer Adversität unklar sind, kann sie nicht einer GFS-Begründung zugrunde gelegt werden.

Auf der Grundlage des NOAEL aus der Studie von Lieder et al. (2009a) in Höhe von 60 mg/(kg·d) lässt sich nach Einrechnung einer Zeitextrapolation (Faktor 10 für die Übertragung des NOAELs aus einer 90 Tagesstudie auf eine lebenslange Exposition), einer Interspeziesextrapolation (für die Toxikokinetik entsprechend der Eliminationshalbwertszeiten Mensch / Ratte (Mittel von ♀ und ♂): 620 h (\approx 25,6 d) / 4,25 h = Faktor 146, und für die Toxikodynamik Faktor 2,5) sowie der Intraspeziesunterschiede (Faktor 10, jeweils 10^{0,5} oder 3,16 für die toxikokinetischen und toxikodynamischen Unterschiede; WHO 2005) eine humanäquivalente Do-

²⁾ Steroidhormone aus der Nebennierenrinde

³⁾ Das Enzym Aromatase katalysiert in Wirbeltieren die Umsetzung von Testosteron zu Estradiol und von Androstendion zu Estron (Aromatisierung).

sis von 1,64 µg/(kg·d) errechnen. Daraus ergibt sich mit den üblichen Eckdaten (70 kg Körpergewicht, 2 Liter Trinkwasserverbrauch pro Tag, 10 % Allokation der tolerablen Körperdosis nur für das Trinkwasser) eine GFS von (5,74 oder aufgerundet) 6 µg/L.

Quantitative humantoxikologische Bewertungen anderer Institutionen

Das MDH (2011) leitete Standards für die nicht krebserregende Wirkung des PFBS im Grundwasser ab. Für eine chronische Exposition ermittelte es auf der Grundlage eines Startpunktes von 60 mg/(kg·d) aus der 90-Tages-Studie mit Ratten von Lieder et al. (2009a) unter Umrechnung auf eine humanäquivalente Dosis (Divisor 142 wegen unterschiedlicher Eliminationshalbwertszeiten zur Extrapolation von der männliche Ratte auf den Menschen) von 0,42 mg/(kg·d) und Einrechnung eines Extrapolationsfaktors von 90 (Faktor 3 für die Zeitextrapolation, Faktor 3 für toxikodynamische Interspeziesunterschiede, Faktor 10 für die Intraspeziesvariabilität) und eines Sicherheitsfaktors 3 für die ungenügende Datenlage eine insoweit akzeptable Dosis von 1,4 µg/(kg·d). Rechnerisch ergibt sich allerdings 1,56 µg/(kg·d). Mit einer Allokation von 20 % und einer Trinkwasser-Aufnahmerate von 0,043 L/(kg·d) ergibt sich aus dieser Referenzdosis des MDA ein *Health Risk Limit* von (6,51 µg/L oder aufgerundet) 7 µg/L.

Ökotoxikologische Bewertung

Es stehen Wirkwerte für alle drei aquatischen Trophiestufen zur Verfügung. Für den Standardtestorganismus *Pseudokirchnerella subcapitata* (frühere Bezeichnung: *Selenastrum capricornutum*) wurde für PFBS ermittelt (Wildlife International 2001a):

EbC₅₀ (96 h, Biomasse) = 2.347 mg/L,

ErC₅₀ (96 h, Wachstumsrate) = 5.733 mg/L.

Für *Daphnia magna* lag die akute Toxizität mit EC₅₀ (48 h) = 2.183 mg/L geringfügig niedriger (Wildlife International 2001b). Akut um einiges toxischer ist PFBS für den ästuaren Krebs *Americamysis bahia* (früher *Mysidopsis bahia*) mit EC₅₀ (96 h) = 372 mg/L und NOEC (96 h) = 127 mg/L (Wildlife International 2001e). Als akute NOEC ist letzterer Wert nur zur Vertiefung der Information, nicht zur Ableitung der PNEC zu verwenden.

Für einige Fischarten ist die akute Toxizität von PFBS mit EC₅₀/LC₅₀-Werten im Bereich von ca. 1.000 bis zu gut 6.000 mg/L vergleichsweise gering (Wildlife International, 2001a, 2001b, 2001c, 2001d). Für die Dickkopfelritze (*Pimephales promelas*) und den Blauen Sonnenbarsch (*Lepomis macrochirus*) wurden LC₅₀ (96 h) = 1.938 mg/L bzw. 6.452 mg/L ermittelt (Wildlife International, 2001c, d). Für die Embryotoxizität gegenüber dem Zebraabärbling (*Danio rerio*) wiederum liegen folgende Werte vor:

LC₅₀ (96 h und 120 h nach Schlüpfen) > 3.000 mg/L (Hagenaars et al. 2011)

LC₅₀ (144 h nach Schlüpfen) = 1.500 mg/L (Ulhaq et al. 2013)

EC₅₀ (144 h nach Schlüpfen) = 450 mg/L (Ulhaq et al. 2013)

Die NOEC im 21d-Reproduktionstest mit *Daphnia magna* wurde zu 502 mg/L ermittelt (Wildlife International 2001f); sie ist damit deutlich niedriger als eine Algen-NOEC für *Pseudokirchnerella* (96 h) mit 1.077 mg/L (Wildlife International 2001a).

Da die niedrigste ermittelte EC/LC₅₀ mit 372 mg/L für *Americamysis* noch niedriger ist als die niedrigste NOEC mit 502 mg/L für *Daphnia*, ist nach TGD (2011) nicht ein Sicherheitsfaktor 50 auf den niedrigsten NOEC-Wert, sondern ein Faktor 100 auf die niedrigste EC/LC₅₀ anzuwenden. Somit ergibt sich für PFBS eine rechnerische PNEC von 372 / 100 = 3.720 µg/L, gerundet 3.700 µg/L.

Literatur

- BAuA (2010): Technische Regeln für Gefahrstoffe – Ermitteln und Beurteilen der Gefährdungen bei Tätigkeiten mit Gefahrstoffen: inhalative Exposition – **TRGS 402**, Seite 11. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Dortmund; <http://www.baua.de/de/Themen-von-A-Z/Gefahrstoffe/TRGS/TRGS-402.html>
- Bijland S, PCN Rensen, EJ Pieterman, ACE Maas, J van der Hoorn, MJ van Erk, LM Havekes, KW van Dijk, S-C Chang, DJ Ehresman, JL Butenhoff, HMG Princen (2011): Perfluoroalkyl sulfonates cause alkyl chain length-dependent hepatic steatosis and hypolipidemia mainly by impairing lipoprotein production in APOE*3-Leiden CETP mice. **Toxicol. Sci.** **123**(1), 290 - 303
- Chengelis CP, JB Kirkpatrick, NR Myers, M Shinohara, PL Stetson, DW Sved (2009): Comparison of the toxicokinetic behavior of perfluorohexanoic acid (PFHxA) and nonafluorobutane-1-sulfonic acid (PFBS) in *cynomolgus* monkeys and rats. **Reprod. Toxicol.** **27**, 400-406
- Eriksen KT, O Raaschou-Nielsen, M Sørensen, M Roursgaard, S Loft, P Møller (2010): Genotoxic potential of the perfluorinated chemicals PFOA, PFOS, PFBS, PFNA and PFHxA in human HepG2 cells. **Mutat. Res. – Gen. Tox. En.** **700**(1–2), 39–43
- EU (2012): Toxicity and assessment of chemical mixtures. Approved by the Scientific Committees on Health and Environmental Risks (SCHER), Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR), and Consumer Safety (SCCS). **Directorate General for Health & Consumers**, European Union; http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/environmental_risks/docs/scher_o_155.pdf
- Gorochategui E, E Pérez-Albaladejo, J Casas, S Lacorte, C Porte (2014): Perfluorinated chemicals: differential toxicity, inhibition of aromatase activity and alteration of cellular lipids in human placental cells. **Toxicol. Appl. Pharmacol.** **277**(2), 124-130
- Hagenaars A, L Vergauwen, W de Coen, D Knapen (2011): Structure-activity relationship assessment of four perfluorinated chemicals using a prolonged zebrafish early life stage test. **Chemosphere** **82**, 764-772
- LAWA (2010): PFT-Belastung in Grundwasser und Oberflächengewässern sowie in Abwasser und Klärschlamm Deutschlands – Datenzusammenstellungen aus den Bundesländern. Erarbeitet von **LAWA-AG** (Federführung), **LAWA-AO**, **BL-AK Abwasser**, **BLAK-UQN**, **LAGA** zur Vorlage bei der 74. UMK, Bund/Länder-Arbeitsgemeinschaft Wasser, Stand 19. 4. 2010
- Lieder PH, S-C Chang, RG York, JL Butenhoff (2009a): Toxicological evaluation of potassium perfluorobutanesulfonate in a 90-day oral gavage study with Sprague–Dawley rats. **Toxicology** **255**, 45–52
- Lieder PH, RG York, DC Hakes, S-C Chang, JL Butenhoff (2009b): A two-generation oral gavage reproduction study with potassium perfluorobutanesulfonate (K-PFBS) in Sprague Dawley rats. **Toxicology** **259**, 33–45
- MDH (2011): Health Risk Limits for Groundwater, Perfluorobutane sulfonate. **Minnesota Department of Health**; <http://www.health.state.mn.us/divs/eh/risk/guidance/gw/pfbs.pdf>
- Olsen GW, S-C Chang, PE Noker, GS Gorman, DJ Ehresman, PH Lieder, JL Butenhoff (2009): A comparison of the pharmacokinetics of perfluorobutanesulfonate (PFBS) in rats, monkeys, and humans. **Toxicology** **256**, 65–74
- Slotkin T, E MacKillop, R Melnick, K Thayer, F Seidler (2008): Developmental neurotoxicity of perfluorinated chemicals modeled *in vitro*. **Environ. Health Perspect.** **116**, 716-722
- TGD (2011): Common Implementation Strategy for the Water Framework Directive (2000/60/EC), **Guidance Document No. 27**; Technical Guidance For Deriving Environmental Quality Standards. **Technical Report – 2011 -055**. European Communities 2011, S. 1 - 204
- Ulhaq M, G Carlsson, S Örn, L Norrgren (2013): Comparison of developmental toxicity of seven perfluoroalkyl acids to zebrafish embryos. **Environ. Toxicol. Pharmacol.** **36**, 423-426
- WHO (2005): Chemical-specific adjustment factors for interspecies differences and human variability: Guidance document for use of data in dose/concentration-response assessment. World Health Organization, **IPCS harmonization project document no. 2**; http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241546786_eng.pdf?ua=1
- Wildlife International (2001a): PFBS: A 96-hour toxicity test with the freshwater alga (*Selenastrum capricornutum*), **Wildlife International, Ltd., project Number: 454A-129** (3M Environmental Lab Project Number: E00-1429), 20 March 2001. Wildlife International, Ltd., Maryland (unpublished report submitted by the 3M Corporation)
- Wildlife International (2001b): PFBS, potassium salt: A 48-hour static acute toxicity test with the Cladoceran *Daphnia magna*. **Wildlife International, Ltd., project Number: 454A-118A** (3M Environmental Lab Project Number: E00-1429), 20 March 2001. Wildlife International, Ltd., Maryland (unpublished report submitted by the 3M Corporation)
- Wildlife International (2001c): PFBS, potassium salt: A 96-hour static acute toxicity test with the fathead minnow (*Pimephales promelas*). **Wildlife International, Ltd., Project Number: 454A-115** (3M Environmental Lab Project Number: E00-1429), 20 March 2001. Wildlife International, Ltd., Maryland (unpublished report submitted by the 3M Corporation)

Wildlife International (2001d): PFBS, potassium salt: A 96-hour static acute toxicity test with the bluegill (*Lepomis macrochirus*). **Wildlife International, Ltd., Project Number: 454A-114** (3M Environmental Lab Project Number: E00-1429), 20 March 2001. Wildlife International, Ltd., Maryland (unpublished report submitted by the 3M Corporation)

Wildlife International (2001e): PFBS: A 96-hour static acute toxicity test with the saltwater mysid *Mysidopsis bahia*. **Wildlife International, Ltd., project Number: 454A-128** (3M Environmental Lab Project Number: E00-1429), 21 March 2001. Wildlife International, Ltd., Maryland (unpublished report submitted by the 3M Corporation)

Wildlife International (2001f): PFBS: A semi-static life-cycle toxicity test with the Cladoceran *Daphnia magna*, **Wildlife International, Ltd., Project Number: 454A-130** (3M Environmental Lab Project Number: E00-1429), 11 April 2001. Wildlife International, Ltd., Maryland (unpublished report submitted by the 3M Corporation)

Wilhelm M, S Bergmann, HH Dieter (2010): Occurrence of perfluorinated compounds (PFCs) in drinking water of North Rhine-Westphalia, Germany, and new approach to assess drinking water contamination by shorter-chained C4-C7 PFCs. **Int. J. Hyg. Environ. Health** **213**(3), 224-232

Wolf CJ, ML Takacs, JE Schmid, C Lau, BD Abbott (2008): Activation of mouse and human peroxisome proliferator-activated receptor alpha by perfluoroalkyl acids of different functional groups and chain lengths. **Toxicol. Sci.** **106**(1), 162-171

Wolf CJ, JE Schmid, C Lau, BD Abbott (2012): Activation of mouse and human peroxisome proliferator-activated receptor-alpha (PPAR α) by perfluoroalkyl acids (PFAAs): Further investigation of C4-C12 compounds. **Reprod. Toxicol.** **33**, 546-551

Zhao B, GX Hu, Y Chu, X Jin, S Gong, BT Akingbemi, Z Zhang, BR Zirkin, RS Ge (2010): Inhibition of human and rat 3 β -hydroxysteroid dehydrogenase and 17 β -hydroxysteroid dehydrogenase 3 activities by perfluoroalkylated substances. **Chem. Biol. Interact.** **188**, 38-43

Zhao B, Q Lian, Y Chu, DO Hardy, XK Li, RS Ge (2011): The inhibition of human and rat 11 β -hydroxysteroid dehydrogenase 2 by perfluoroalkylated substances. **J. Steroid Biochem. Mol. Biol.** **125**, 143-147

Analyseverfahren

Norm	Methode	untere Anwendungsgrenze ¹⁾	Normbezeichnung
DIN 38407-42:2011-03	Festphasenextraktion; HPLC-MS/MS	a) Trink-, Grund-, Oberflächenwasser: 0,01 $\mu\text{g/L}$ b) Gereinigtes Abwasser: 0,025 $\mu\text{g/L}$	Deutsche Einheitsverfahren zur Wasser-, Abwasser- und Schlammuntersuchung - Gemeinsam erfassbare Stoffgruppen (Gruppe F) - Teil 42: Bestimmung ausgewählter polyfluorierter Verbindungen (PFC) in Wasser - Verfahren mittels Hochleistungs-Flüssigkeitschromatographie und massenspektrometrischer Detektion (HPLC-MS/MS) nach Fest- Flüssig-Extraktion

¹⁾ Die unteren Grenzen des Anwendungsbereichs sind sowohl stoff- als auch matrixabhängig. Im Altlastenbereich sind diese Grenzen möglicherweise nach oben zu korrigieren.