



Das Umweltverhalten von HBCD und daraus resultierende juristische Folgen

Christoph Koch (christoph.koch@uni-due.de)

Abstract

Hexabromcyclododecan (HBCD) ist ein bromiertes Flammschutzmittel, das zwar aufgrund seiner persistenten, bioakkumulativen und toxischen Eigenschaften bereits seit einiger Zeit verboten ist, aber weltweit noch verwendet wird. Dieser Artikel fasst das Umweltverhalten von HBCD zusammen und erklärt, weshalb trotz Verbotes eine fortlaufende Produktion und Verwendung möglich ist. Abschließend werden Alternativen zur Verwendung von HBCD genannt.

Einleitung

Als Flammschutzmittel wird Hexabromcyclododecan (HBCD) zur Verringerung der Brandgefahr durch leicht entzündliche Materialien eingesetzt. Aufgrund dessen findet man es häufig in Elektrogeräten, Textilien und der Gebäudedämmung. Hier werden die im Falle eines Feuers entstehenden energiereichen Radikale unter Bildung von Bromwasserstoff abgefangen. Zu diesem Zweck wird HBCD seit den 60er Jahren hergestellt. 2006 erreichte das globale Produktionsvolumen knapp 22.000 t/a. Mit 11.600 t wurde 2007 ein Großteil davon innerhalb der EU, insbesondere bei der Herstellung von Polystyrolschäumen, genutzt. Die Tatsache, dass HBCD hauptsächlich als Additiv verwendet wird, also nicht fest in der Polymermatrix eingebunden ist, begünstigt ein verhältnismäßig leichtes Entweichen aus der umgebenden Matrix. Eine daraus resultierende Folge war, dass 2007 laut der Europäischen Chemikalienagentur über 3 t HBCD in die europäische Umwelt gelangten [1].

Umweltkonzentrationen

Nachdem HBCD 1997 zum ersten Mal in schwedischen Flüssen festgestellt worden war [2], zeigte sich dessen ubiquitäre Verbreitung immer mehr. In abiotischen Umweltmatrices wie Luft, Wasser oder Schlamm zeigt HBCD häufig eine dem technischen HBCD (tHBCD) ähnliche Zusammensetzung [3]. Dieses besteht nach der kommerziellen Produktion hauptsächlich aus drei Diastereomeren: α -, β - und γ -HBCD. Der prozentuale Anteil dieser drei Diastereomere am gesamten tHBCD variiert, liegt aber meist bei 1-12 % für α -, 10-13 % für β - und 75-89 % für γ -HBCD.

Auch in Pflanzen und Tieren konnte HBCD bisher nachgewiesen werden. Dabei zeigte sich, dass der Stoff entlang der Nahrungskette akkumuliert und Spitzenwerte von bis zu 14,6 $\mu\text{g/g}$ in Top-Prädatoren messbar sind [4]. Ebenfalls auffällig ist der häufig veränderte prozentuale Anteil der einzelnen Diastereomere am Gesamtgehalt. So nimmt der Anteil von α -HBCD meist wesentlich stärker zu als der von β -HBCD. γ -HBCD, welches im tHBCD das dominante Diastereomer ist,

weist in biotischen Matrices häufig die geringste Konzentration auf [3]. Die möglichen Ursachen hierfür werden später behandelt.

Nicht nur in der Umwelt des Menschen ist HBCD messbar, sondern auch im Menschen selbst. Dabei liegen die im Blut und in der Muttermilch gemessenen Werte häufig um 1 ng/g [3].

Der Mensch nimmt HBCD hauptsächlich über zwei Wege auf: über die Nahrung und den Hausstaub. Die höchsten Konzentrationen in der Nahrung finden sich für gewöhnlich in fettreichem Fisch und Fleisch. Die berechneten Aufnahmeraten für einen erwachsenen Menschen (70 kg) variieren jedoch sehr stark (1,11 - 2380 ng/d). Dies ist zum Teil geringen Probenmengen und Unterschieden im Essverhalten und Kontaminationslevel der Nahrung geschuldet [3].

Die zweite Hauptaufnahmeroute ist die Verdauung von Hausstaub – also nicht, wie man zunächst annehmen könnte, die Inhalation desselben. Hausstaub weist für gewöhnlich vergleichsweise hohe Konzentration an HBCD auf. So lag der bisher höchste gemessene Wert bei 140 $\mu\text{g/g}$ [5]. Auffällig ist auch hier, dass α -HBCD einen gesteigerten prozentualen Anteil am Gesamtgehalt aufweist. Dies liegt hauptsächlich an zwei Schlüsselprozessen. Zum einen unterläuft HBCD bei Temperaturen, die bei der Herstellung des finalen Produktes benötigt werden (um 200 °C) eine thermal induzierte Isomerisierung zum α -Diastereomer. Der zweite Prozess ist ebenfalls eine Isomerisierung zu α -HBCD, die jedoch photolytisch induziert wird [3].

Die Tatsache, dass Kleinkind-typische Verhaltensweisen zu einer höheren Exposition gegenüber HBCD-haltigen Stäuben führen, spiegelt sich auch in den entsprechenden Hausstaub-bezogenen Aufnahmeraten in dieser Altersgruppe wider. Nimmt man bspw. an, dass Kleinkinder mit einem Bezugsgewicht von 10 kg 200 mg Staub pro Tag aufnehmen und Erwachsene 50 mg, so liegt die berechnete Aufnahme von HBCD bei 1473,1 ng/d für Kleinkinder. Erwachsene hingegen nehmen bei diesem Szenario lediglich 328,7 ng/d auf [5].

Bezieht man neben der Aufnahme über den Hausstaub auch die Aufnahme über die Luft und Nahrung mit ein, so ergibt sich für einen erwachsenen Menschen eine tägliche Gesamtaufnahme von 1173 ng. Der Weg über die Nahrung stellt hierbei mit 72 % den wichtigsten Faktor dar. Für Kleinkinder ist hingegen die Verdauung von Hausstaub (75 %) ausschlaggebend für die Gesamtaufnahme von 1974,1 ng HBCD pro Tag [5, 6].

Toxikokinetik

Studien zur Toxikokinetik wurden in erster Linie an Mäusen durchgeführt. Die in den Versuchen festgestellte prozentuale Aufnahme von HBCD über den Darm liegt bei etwa 85-90 % [7]. Nach der Absorption zeigen sich Unterschiede zwischen den einzelnen Diastereomeren in ihrer Verteilung im Körper. α -HBCD lässt sich anfänglich (nach einer Stunde) in den gut durchbluteten Organen (insbesondere in der Leber) finden. Nach zwei Tagen hingegen sind die höchsten Konzentrationen im Fettgewebe messbar. Die Exkretion von α -HBCD findet hauptsächlich über den Kot statt (48 % einer Dosis von 3 mg/kg Körpergewicht nach 4 Tagen). Anders als die renale Exkretion (15-20 %) ist die Abgabe über den Kot jedoch dosisabhängig. Bei höheren Dosen ab 10 mg/kg Körpergewicht verringert sich die intestinale Exkretion auf 33 %. Der aufgrund dieser Tatsache gestiegene Anteil an nicht ausgeschiedenem α -HBCD findet sich hauptsächlich im Fettgewebe wieder [7].

Die Exkretion von γ -HBCD hingegen ist nicht dosisabhängig und mit 25-30 % über den Urin, bzw. 45-50 % über den Kot, höher als bei α -HBCD. Diese Tatsache spiegelt sich auch in der wesentlich geringeren Verteilung in die Gewebe wider. Lediglich die Leber zeigt anfänglich eine Konzentration von über einem Prozent der verabreichten Dosis [8]. Zur Toxikokinetik von β -HBCD sind derzeit nicht viele Studien verfügbar. Die bisherigen Ergebnisse deuten jedoch auf ein Verhalten hin, das zwischen dem von α - und γ -HBCD liegt [9].

Hervorzuheben ist eine Studie, die die Toxikokinetik von α - und γ -HBCD in jungen Mäusen (10 Tage nach Geburt) mit der in adulten (60 Tage nach Geburt) vergleicht. Dabei wurde festgestellt, dass das Verteilungsmuster zwar prinzipiell ähnlich ist, die gefundenen Konzentrationen in den Geweben prozentual jedoch wesentlich höher liegen als bei adulten Mäusen [10]. Diese Erkenntnis ist insofern wichtig, als dass Kleinkinder, die von einem ähnlichen Effekt betroffen sein könnten, auch eine wesentlich höhere Aufnahme an HBCD aufweisen als erwachsene Menschen.

Eine Ursache für die gefundenen hohen Konzentrationen an α -HBCD (insbesondere nach einigen Tagen im Fettgewebe) ist dessen Bioisomerisierung. Dieser Effekt wurde das erste Mal 2006 in der Regenbogenforelle beschrieben, nachdem nicht nur das verabreichte Diastereomer, sondern auch andere Diastereomere nachgewiesen wurden [11]. Ein wichtiger Faktor für den prozentual ansteigenden Anteil an α -HBCD ist, dass zwar eine Isomerisierung von β - und γ -HBCD zu α -HBCD stattfindet, aber die umgekehrten Mechanismen bisher in vivo nicht festgestellt wurden. Allerdings ist das Ausmaß dieser Stereoisomerisierung nicht so umfassend (in Mäusen lediglich 11-15 % der verabreichten Dosis von γ -HBCD zu α - und β -HBCD), um damit alleine das gegenüber tHBCD veränderte Diastereomerenverhältnis in Biota erklären zu können [7].

Eine weitere mögliche Ursache hierfür ist der vergleichsweise langsamere Abbau von α -HBCD. So liegen bspw. die Halbwertszeiten im Fettgewebe von Mäusen nach

einer einzelnen Dosis von 3 mg/kg Körpergewicht bei 2,5 d für β -, 3,6 d für γ - und 17 d für α -HBCD [8, 9].

Toxikodynamik

Ein für die meisten bromierten Flammschutzmittel typischer Effekt ist die Störung der Schilddrüsen-Homöostase. Auch für HBCD spiegelt sich dies in einer Verringerung der Konzentration des Schilddrüsenhormons Thyroxin (T4) und einem Anstieg der Triiodthyronin- (T3) und Thyrotropin (TSH)-Konzentrationen wider [3].

Basierend auf der hohen HBCD-Aufnahme durch Kleinkinder, spielen Studien bezüglich dieser Altersgruppe eine besondere Rolle. So konnte bspw. keine Beziehung zwischen HBCD in der Muttermilch und Veränderungen im TSH-Level in Neugeborenen nachgewiesen werden [12]. Andererseits zeigte sich bei jungen Mäusen (20 Tage nach Geburt) eine gesteigerte Apoptose in der subgranulären Zone im Hippocampus [13].

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die Toxikodynamik von HBCD bisher nicht viel Aufmerksamkeit erfahren hat. Auch wenn Indizien für eine Vielzahl von weiteren Effekten vorliegen (bspw. ein erhöhtes Risiko für eine nahrungsmittelinduzierte Fettleibigkeit [14] oder die Konzentrationsveränderung von Sexualhormonen [3]), so fehlen meist doch detailliertere Informationen.

Gesetzgebung

Aufgrund der persistenten, bioakkumulativen und toxischen Eigenschaften entschied die Vertragsstaatenkonferenz des Stockholmer Übereinkommens über persistente organische Schadstoffe am 09.05.2013, HBCD in Anhang A (Eliminierung) der Konvention aufzunehmen [15]. Nachdem dies am 26.11.2013 kommuniziert wurde, musste diese Entscheidung innerhalb eines Jahres in nationales Recht (in der EU bspw. in die EU-POP-Verordnung Nr. 850/2004) übernommen werden. Um der durch das Verbot der Produktion und Verwendung von HBCD betroffenen Industrie genügend Zeit für den Wechsel zu Alternativen zu geben, wurde eine Ausnahme für die Polystyrol-Industrie ausgesprochen. Diese Ausnahmen sind bis zu fünf Jahre gültig, können jedoch nach einmaliger Überprüfung auf bis zu zehn Jahre erweitert werden.

Im Rahmen des Vollzugs der europäischen REACH-Verordnung Nr. 1907/2006 wurde HBCD bereits 2011 als besonders besorgniserregender Stoff (SVHC) eingestuft und in Anhang XIV der Verordnung aufgenommen. Dies bedeutete ebenfalls ein Produktions- und Verwendungsverbot, das bereits zum 21.08.2015 in Kraft trat. Allerdings gab es auch hier die Möglichkeit einen Ausnahmeantrag zu stellen, die von 13 europäischen Polystyrol-Herstellern genutzt wurde [16, 17]. Um der Europäischen Kommission bei ihrer Entscheidung über solche Anträge zu helfen, existieren zwei Ausschüsse, die entsprechende Empfehlungen aussprechen. Die Empfehlung der Ausschüsse zur Risikobewertung (RAC) und sozioökonomischen Analyse (SEAC) sehen im Falle HBCDs eine Genehmigung der Produktion und Verwendung

für zwei weitere Jahre vor, um die Versorgung bis zur ausreichenden Verfügbarkeit von Substitutionsprodukten zu gewährleisten. Anhand der eingereichten Kommentare lässt sich die Brisanz dieser Empfehlung erkennen. So gibt es sowohl auf Seiten der Industrie und nicht staatlich geförderter Organisationen viele Stimmen, die gegen die Weiterverwendung von HBCD sind, da es Alternativen in ausreichendem Maße gäbe. Die Europäische Kommission, die bisher fast ausschließlich den Empfehlungen der beratenden Ausschüsse folgte, hat jedoch in Bezug auf HBCD bisher keine Entscheidung getroffen. Dies erlaubt es den Antragstellern auch über den 21.08.2015 hinaus HBCD zu produzieren und zu verwenden.

Fazit

HBCD wird uns auch in Zukunft noch begleiten. Allerdings sind schon jetzt Substitutionsprodukte auf dem Markt, wie bspw. das Flammenschutzmittel PolyFR, von dem Produzenten sich aufgrund dessen polymerer Struktur bessere Umwelteigenschaften versprechen. Basierend auf der Erfahrung mit HBCD und ähnlichen Stoffen scheint es für die Beurteilung des Gefährdungspotenziales dieser neuen Produkte ratsam, insbesondere die Altersgruppe der Kleinkinder zu berücksichtigen.

Zudem sollten angesichts der derzeitigen hohen Flammenschutzmittel-Produktion alternative und umweltfreundlichere Lösungen, wie z.B. der Einsatz einer feuerfesten Schutzwand vor einer Gebäudeisolierung, in Betracht gezogen werden. Dass diese funktionieren zeigt ein Blick auf unsere europäischen Nachbarn.

Literatur

- [1] ECHA, 2009. Background Document for Hexabromocyclododecane and All Major Diastereomers Identified (HBCDD). Available online: http://echa.europa.eu/documents/10162/13640/hbccdd_en.pdf (accessed 10.02.14.).
- [2] Sellström, U., Kierkgaard, A., de Wit, C., Jansson, B., 1998. Polybrominated diphenylethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from a Swedish river. *Environ. Toxicol. Chem.* 17, 1065-1072.
- [3] Koch, C., Schmidt-Kötters, T., Rupp, R., Sures, B., 2015. Review of hexabromocyclododecane (HBCD) with a focus on legislation and recent publications concerning toxicokinetics and -dynamics. *Environ. Pollut.* 199, 26-34.
- [4] Law, R.J., Covaci, A., Harrad, S., Herzke, D., Abdallah, M.A.-E., Fernie, K., Toms, L.-M.L., Takigami, H., 2014. Levels and trends of PBDEs and HBCDs in the global environment: status at the end of 2012. *Environ. Int.* 65, 147-158.
- [5] Abdallah, M.A.-E., Harrad, S., Covaci, A., 2008. Hexabromocyclododecanes and tetrabromobisphenol-a in indoor air and dust in Birmingham, UK: Implications for human exposure. *Environ. Sci. Technol.* 42, 6855-6861.
- [6] U.K. Food Standards Agency, 2006. Brominated Chemicals: UK Dietary Intakes. Available online: http://www.food.gov.uk/science/research/surveillance/fsisbranch/2006/fsis1006#_UviWyXntG3A (accessed 10.02.14.).
- [7] Szabo, D.T., Diliberto, J.J., Hakk, H., Huwe, J.K., Birnbaum, L.S., 2011a. Toxicokinetics of the flame retardant hexabromocyclododecane alpha: effect of dose, timing, route, repeated exposure, and metabolism. *Toxicol. Sci.* 121, 234-244.
- [8] Szabo, D.T., Diliberto, J.J., Hakk, H., Huwe, J.K., Birnbaum, L.S., 2010. Toxicokinetics of the flame retardant hexabromocyclododecane gamma: effect of dose, timing, route, repeated exposure, and metabolism. *Toxicol. Sci.* 117, 282-293.
- [9] Sanders, J.M., Knudsen, G.A., Birnbaum, L.S., 2013. The fate of b-hexabromocyclododecane in female C57BL/6 mice. *Toxicol. Sci.* 134, 251-257.
- [10] Szabo, D.T., Diliberto, J.J., Hakk, H., Huwe, J.K., Birnbaum, L.S., 2011b. Differences in tissue distribution of HBCD alpha and gamma between adult and developing mice. *Toxicol. Sci.* 123, 256-263.
- [11] Law, K., Palac, V.P., Halldorson, T., Danell, R., Wautier, K., Evans, B., Alaei, M., Marvin, C., Tomy, G.T., 2006. Dietary accumulation of hexabromocyclododecane diastereoisomers in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) I: bioaccumulation parameters and evidence of bioisomerization. *Environ. Toxicol. Chem.* 25, 1757-1761.
- [12] Eggesbø, M., Thomsen, C., Jørgensen, J.V., Becher, G., Odland, J.Ø., Longnecker, M.P., 2011. Associations between brominated flame retardants in human milk and thyroid-stimulating hormone (TSH) in neonates. *Environ. Res.* 111, 737-743.
- [13] Saegusa, Y., Fujimoto, H., Woo, G.-H., Ohishi, T., Wang, L., Mitsumori, K., Nishikawa, A., Shibutani, M., 2012. Transient aberration of neuronal development in the hippocampal dentate gyrus after developmental exposure to brominated flame retardants in rats. *Arch. Toxicol.* 86, 1431-1442.
- [14] Yanagisawa, R., Koike, E., Win-Shwe, T.T., Yamamoto, M., Takano, H., 2014. Impaired lipid and glucose homeostasis in hexabromocyclododecane-exposed mice fed a high-fat diet. *Environ. Health Perspect.* 122, 277-283.
- [15] POPRC8.3. 2013. Available online: <http://chm.pops.int/TheConvention/POPsReviewCommittee/ReportsandDecisions/tabid/3309/Default.aspx> (accessed 10.02.14.).
- [16] ECHA, 2014a. Adopted Opinions and Previous Consultations on Application on Authorisation (Formulation). Available online: <http://echa.europa.eu/addressing-chemicals-of-concern/authorisation/applications-for-authorisationprevious-consultations/-/substance/5902/search/p/del/20/col/extraColumn1802/type/asc/pre/2/view> (accessed 01.09.14.).
- [17] ECHA, 2014b. Adopted Opinions and Previous Consultations on Application on Authorisation (Manufacture). Available online: <http://echa.europa.eu/addressing-chemicals-of-concern/authorisation/applications-for-authorisationprevious-consultations/-/substance/5901/search/p/del/20/col/extraColumn1802/type/asc/pre/2/view> (accessed 01.09.14.).

Korrespondenzadresse:

Christoph Koch
 Aquatische Ökologie und Zentrum für Wasser- und
 Umweltforschung (ZWU)
 Universität Duisburg-Essen
 Universitätsstraße 2
 45141 Essen