Bundesrat Drucksache **490/95**

03.08.95

G - A - U

Verordnung

des Bundesministeriums für Gesundheit und des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

Zweite Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

A. Zielsetzung

Durch die vorliegende Verordnung werden die geltenden Höchstmengenregelungen dem Stand der Entwicklungen angepaßt, die sich auf Grund der erstmaligen Zulassungen oder der Ausdehnung der vorgesehenen Anwendungsgebiete von Zulassungen von Pflanzenschutzmitteln nach dem Pflanzenschutzgesetz, des Fortschritts der wissenschaftlichen und technischen Erkenntnisse sowie der veränderten Anwendungsbedingungen von Pflanzenschutz- bzw. sonstigen Schädlingsbekämpfungsmitteln im In- und Ausland ergeben haben. Hierzu werden für Wirkstoffe, für die bereits Höchstmengen bei bestimmten Lebensmitteln festgesetzt sind, neue Höchstmengen bei weiteren Lebensmitteln eingeführt, die von im Rahmen des Zulassungsverfahrens durchgeführten Rückstandsversuchen abgeleitet sind.

Die neuen Regelungen dienen dem vorbeugenden Gesundheitsschutz des Verbrauchers. Sie berücksichtigen den gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen und technischen Erkenntnisse. Die neu eingefügten oder geänderten Höchstmengen sind so bemessen, daß sie auch vom Erzeuger, Weiterverarbeiter oder Handel eingehalten werden können.

Mit dieser Verordnung wird ferner dem Beschluß des Bundesrates vom 17.Februar 1995 -BR-Drs. 1128/94 zu Polychlorterpenen (Toxaphen) Rechnung getragen.

Vertrieb: Bundesanzeiger Verlagsgesellschaft mbH, Postfach 1320, 53003 Bonn
Telefon: 0228/3820840, Telefax: 0228/3820844
ISSN 0720-2946

B. Lösung

Änderung der bestehenden Verordnung.

C. Alternativen

Keine

D. Kosten

Die vorgesehenen Änderungen werden bei bereits bestehenden Höchstmengenregelungen keine Mehrkosten verursachen, weil der analytische Aufwand in diesen Fällen der gleiche bleibt. In Einzelfällen kann die Anwendung neuer Analysemethoden, ggf. auch Einzelmethoden, sowie die Anpassung bereits eingeführter Analysemethoden erforderlich werden, die zusätzliche Kosten verursachen können.

Daher lassen sich preiserhöhende Auswirkungen auf die Einzelpreise nicht gänzlich ausschließen. Sie dürften aber nach dem Gesagten auf Ausnahmefälle beschränkt und vom Umfang her so gering sein, daß keine meßbaren Auswirkungen auf das Preisniveau und das Verbraucherpreisniveau zu erwarten sind.

Bundesrat Drucksache **490/95**

03.08.95

G - A - U

Verordnung

des Bundesministeriums für Gesundheit und des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

Zweite Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

Der Chef
des Bundeskanzleramtes

Bonn, den 3. August 1995

031 (312) - 231 02 - Pf 26/95

An den
Präsidenten des Bundesrates

Hiermit übersende ich die von dem Bundesministerium für Gesundheit und dem Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit zu erlassende

Zweite Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

mit Begründung und Vorblatt.

Ich bitte, die Zustimmung des Bundesrates aufgrund des Artikels 80 Abs. 2 des Grundgesetzes herbeizuführen.

In Vertretung

Anton Pfeifer

Anton Pfeifer

Drucksache 490/95

Zweite Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung Vom 1995

Es verordnen das Bundesministerium für Gesundheit

- auf Grund des § 14 Abs. 2 Nr. 1 Buchstabe a des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes in der Fassung der Bekanntmachung vom 8. Juli 1993 (BGBl. I S. 1169), der durch Artikel 1 Nr. 3 und 4 des Gesetzes vom 25. November 1994 (BGBl. I S. 3538) geändert worden ist, im Einvernehmen mit den Bundesministerien für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten und für Wirtschaft,
- auf Grund des § 15 Abs. 3 Nr. 1 Buchstabe a des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes, der durch Artikel 1 Nr. 3 und 5 des Gesetzes vom 25. November 1994 geändert worden ist, im Einvernehmen mit dem Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten und

das Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

- auf Grund des § 9 Abs. 4 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes, der durch Artikel 1 Nr. 3, 4 und 5 des Gesetzes vom 25. November 1994 geändert worden ist, im Einvernehmen mit den Bundesministerien für Gesundheit, für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten und für Wirtschaft:

Artikel 1
Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

Die Rückstands-Höchstmengenverordnung vom 1. September 1994 (BGBl. I S. 2299), geändert durch die Verordnung vom 6. April 1995 (BGBl. I S. 504), wird wie folgt geändert:

1. In § 1 Absatz 4 Nr. 2 wird die Angabe "Anlagen 1, 2 und 5" durch die Angabe "Anlagen 1, 2 oder 5" ersetzt.

2. § 7 Abs. 3 wird wie folgt geändert:

a) In Satz 2 wird nach den Worten "teeähnliche Erzeugnisse," das Wort "Rohkaffee, " eingefügt.

b) Folgender Satz wird angefügt:

"Lebensmittel der Anlage 4 Liste A Nr. 6, 7 und 8, deren Gehalt an Polychlorterpenen den bis zum 15. September 1994 geltenden Anforderungen entspricht, dürfen abweichend von Satz 1 noch bis zum 31. Dezember 1996 in den Verkehr gebracht werden."

3. Anlage 1 Liste A wird wie folgt geändert:

a) Nach der Position "Benomyl, Carbendazim, Thiophanat-methyl" wird folgende Position eingefügt:

"Bromocyclen	1715-40-8	5-Brommethyl-1,2,3,4,7,7-hexachlor-bicyclo (2.2.1)hept-2-en	0,01	alle Lebensmittel tierischer Herkunft".

b) Die Position "Lindan" wird wie folgt geändert:

aa) In der Angabe "1 [1)] Aal und daraus hergestellte Erzeugnisse, übriges Fleisch, übrige Fleischerzeugnisse, übrige tierische Speisefette, Eier, Eiprodukte" werden die Worte "Aal und daraus hergestellte Erzeugnisse," gestrichen.

bb) Die Angabe "0,5 [1)] Fische, Krusten-, Schalen-, Weichtiere und andere wechselwarme Tiere sowie daraus hergestellte Erzeugnisse außer Aal und daraus hergestellte Erzeugnisse" wird wie folgt gefaßt:

"0,5 [1)] Fische, Krebs- und Weichtiere sowie daraus hergestellte Erzeugnisse".

cc) Nach der Angabe "0,2 [1)] Milch, Erzeugnisse auf Milchbasis" wird die Angabe "0,01 Honig" eingefügt.

c) Nach der Position "Thiabendazol" wird folgende Position eingefügt:

"Trimethyl-sulfonium-Kation	81591-81-3	Trimethylsulfonium	0,5	Rinderleber, Schafleber, Ziegenleber,
				Rinderniere, Schafniere, Ziegenniere
			0,2	Fleisch außer Geflügelfleisch, Fleischerzeugnisse außer Geflügelfleischerzeugnissen, Rinderniere, Schafniere, Ziegenniere, Rinderleber, Schafleber, Ziegenleber, Milch, Erzeugnisse auf Milchbasis
			0,05	andere Lebensmittel tierischer Herkunft".

4. Anlage 1 Liste B wird wie folgt geändert:

a) In der Position "Aldrin, Dieldrin" wird die Angabe "Krusten-, Schalen-, Weichtiere und andere wechselwarme Tiere" durch die Angabe "Krebs- und Weichtiere" ersetzt.

5

b) Die Position "DDT, DDE, DDD" wird wie folgt geändert:

aa) Die Angabe "Krusten-, Schalen-, Weichtiere und andere wechselwarme Tiere" wird durch die Angabe "Krebs- und Weichtiere" ersetzt.

bb) Nach der Angabe "1 [1]) Fleisch, Fleischerzeugnisse, tierische Speisefette, Milch, Erzeugnisse auf Milchbasis, Eier, Eiprodukte" wird die Angabe "0,05 Honig" eingefügt.

c) Die Position "HCH-Isomere außer Lindan" wird gestrichen.

d) Die Position "α-HCH" wird wie folgt geändert:

aa) Die Angabe "0,2 [1]) Fische, Krusten-, Schalen-, Weichtiere und andere wechselwarme Tiere sowie daraus hergestellte Erzeugnisse außer Aal und daraus hergestellte Erzeugnisse, Fleisch, Fleischerzeugnisse, tierische Speisefette, Eier, Eiprodukte" wird wie folgt gefaßt:

"0,2 [1]) Fische, Krebs- und Weichtiere sowie daraus hergestellte Erzeugnisse, Fleisch, Fleischerzeugnisse, tierische Speisefette, Eier, Eiprodukte".

bb) Nach der Angabe "0,1 [1]) Milch, Erzeugnisse auf Milchbasis" wird die Angabe "0,01 Honig" eingefügt.

e) Die Position "ß-HCH" wird wie folgt geändert:

aa) Die Angabe "0,1 [1]) Fische, Krusten-, Schalen-, Weichtiere und andere wechselwarme Tiere sowie daraus hergestellte Erzeugnisse außer Aal und daraus hergestellte Erzeugnisse, Fleisch, Fleischerzeugnisse, tierische Speisefette, Eier, Eiprodukte" wird wie folgt gefaßt:

"0,1 [1]) Fische, Krebs- und Weichtiere sowie daraus hergestellte Erzeugnisse, Fleisch, Fleischerzeugnisse, tierische Speisefette, Eier, Eiprodukte".

bb) Nach der Angabe "0,075 [1]) Milch, Erzeugnisse auf Milchbasis" wird die Angabe "0,01 Honig" eingefügt.

f) Die Position "Hexachlorbenzol (HCB)" wird wie folgt geändert:

aa) Nach der Angabe "0,2 [1]) Fleisch, Fleischerzeugnisse, tierische Speisefette, Eier, Eiprodukte" die Angabe "0,01 Honig" eingefügt.

bb) Die Angabe "Krusten-, Schalen-, Weichtiere und andere wechselwarme Tiere" wird durch die Angabe "Krebs- und Weichtiere" ersetzt.

5. Anlage 2 Liste A wird wie folgt geändert:

a) Vor der Position "Acephat" wird folgende Position eingefügt:

"Abamectin Avermectin B_{1a} Avermectin B_{1b}	65195-55-3 65195-56-4	5-Demethylavermectin A_{1a} 5-0-Demethyl-25-de(1-methylpropyl)-25-(l-methyl=ethyl)avermectin A_{1a}	Summe aus Avermectin B_{1a}, Avermectin B_{1b} und 8,9-Z-Aver=mectin B_{1a}	0,05 0,02 0,01	Hopfen Cucurbitaceen mit eßbarer Schale, Erdbeeren, Solanaceen andere pflanzliche Lebensmittel".

b) Die Position "Ametryn" wird wie folgt gefaßt:

"Ametryn	834-12-8	2-Ethylamino-4-isopropylamino-6-methylthio-1,3,5-triazin	0,05	alle pflanzlichen Lebensmittel".

c) Nach der Position "Ametryn" wird folgende Position eingefügt:

"Amido=sulfuron	120923-37-7	3-(4,6-Dimethoxypyrimidin-2-yl)-1-(N-methyl-N-methylsulfonyl-aminosulfonyl)-harnstoff	0,05	alle pflanzlichen Lebensmittel".

d) Nach der Position "Atrazin" wird folgende Angabe eingefügt: "Avermectin (siehe bei Abamectin)".

e) Nach der Position "Bifenox" wird folgende Position eingefügt:

"Bifenthrin	82657-04-3	[1α,3α(Z)]-(±)-(2-Methyl[1,1'-biphenyl]-3-yl)methyl-3-(2-chlor-3,3,3-trifluor-1-propenyl)-2,2-dimethylcyclopropancarboxylat	10 0,05	Hopfen andere pflanzliche Lebensmittel".

f) Die Position "Cyhalothrin einschließlich anderer verwandter Isomerengemische" wird gestrichen.

g) Die Position "Dicofol" wird wie folgt geändert:

aa) In der Angabe "0,5 Gemüse, Zitrussäfte" wird die Angabe ", Zitrussäfte" gestrichen.

bb) Nach der Angabe "0,5 Gemüse" wird die Angabe "0,1 Zitrussäfte" eingefügt.

cc) Die Angabe "0,05 andere pflanzliche Lebensmittel" wird durch die Angabe "0,02 andere pflanzliche Lebensmittel" ersetzt.

h) Nach der Position "Diethofencarb" wird folgende Position eingefügt:

"Difeno=conazol	119446-68-3	1-{2-[4-(4-Chlorphenoxy)-2-chlor=phenyl-(4-methyl-1,3-dioxolan-2-yl)-methyl]}-1H-1,2,4-triazol	0,1 0,05	Roggen, Weizen, Zuckerrüben andere pflanzliche Lebensmittel".

i) Nach der Position "Dimethoat" wird folgende Position eingefügt:

"Dimetho=morph	110488-70-5	(E,Z)4-[3-(4-Chlorphenyl)-3-(3,4-dimethoxyphenyl)-acryloyl]-morpholin	0,05	alle pflanzlichen Lebensmittel".

j) Nach der Position "Endothal einschließlich Salze" wird folgende Position eingefügt:

"Epoxi=conazol	133855-98-8	(2 RS, 3 SR)-1-[3-(2-Chlorphenyl)-2, 3-epoxy-2-(4-fluorphenyl)propyl)]-1 H-1,2,4-triazol	0,2 0,05	Gerste, Roggen, Triticale, Weizen andere pflanzliche Lebensmittel".

7

k) Die Position "Ethephon" wird wie folgt gefaßt:

"Ethephon	16672-87-0	2-Chlorethanphosphonsäure	5	Johannisbeeren
			3	Kernobst, Kirschen, Paprika, Tomaten
			1	Rohkleie
			0,5	Gerste und Roggen sowie daraus hergestellte Getreideerzeugnisse außer Rohkleie, Speisezwiebeln
			0,2	Triticale und Weizen sowie daraus hergestellte Getreideerzeugnisse außer Rohkleie
			0,1	Hopfen, Tee, Schalenfrüchte,
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel".

l) Nach der Position "Fenazaflor" werden folgende Positionen eingefügt:

"Fenazaquin	120928-09-8	4-tert.butylphenethyl-chinazolin-4-yl-ether	0,05	Kernobst
			0,01	andere pflanzliche Lebensmittel
Fenbuconazol	114369-43-6	4-(4-Chlorphenyl)-2-phenyl-2-[(1H-1,2,4-triazol-1-yl)-methyl]-butannitril	0,1	Gerste, Roggen, Triticale, Weizen
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel".

m) Nach der Position "Fenpropathrin" wird folgende Position eingefügt:

"Fenpropidin	67306-00-7	(+) 1-[3-(4-tert-Butylphenyl)-2-methylpropyl]-piperidin	0,2	Getreide
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel".

n) Nach der Position "Fenpropimorph" wird folgende Position eingefügt:

"Fenpyroximat	111812-58-9	tert.Butyl-(E)-α-(1,3-dimethyl-5-phenoxypyrazol-4-yl-methylenaminooxy)-p-toluat	10	Hopfen
			0,5	Kernobst, Trauben
			0,1	Kirschen, Pflaumen
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel".

o) Die Position "Fluazifop, einschließlich Isomere, Ester und deren Konjugate" wird wie folgt gefaßt:

"Fluazifop einschließlich Isomere, Ester und deren Konjugate	69806-50-4	(RS)-2-[4-(5-Trifluormethyl-2-pyridyloxy)-phenoxy]-propionsäure	insgesamt berechnet als Fluazifop	5	Rapssamen
				3	Kohlgemüse, Wildfrüchte
				0,3	Kartoffeln
				0,1	Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Stachelbeeren, Sonnenblumenkerne, Hopfen
				0,05	andere pflanzliche Lebensmittel".

p) In der Position "Fluoroglycofen-ethyl" wird die Angabe "0,1 alle pflanzlichen Lebensmittel" durch die Angabe "0,01 alle pflanzlichen Lebensmittel" ersetzt.

q) In der Position "Hexythiazox" wird vor der Angabe "0,5 Trauben" die Angabe "3 Hopfen" eingefügt.

r) Nach der Position "Imazalil" wird folgende Position eingefügt:

"Imidacloprid	105827-78-9	1[(6-Chlor-3-pyridinyl)methyl]-4,5-dihydro-N-nitro-1H-imidazol-2-amin, einschließlich der Abbau- und Reaktionsprodukte, die als 6-Chlornicotinsäure bestimmt werden können	insgesamt berechnet als Imidacloprid	2	Hopfen
				1	Paprika
				0,5	Kernobst, Zitrusfrüchte
				0,3	Aprikosen, Auberginen, Pfirsiche, Tomaten
				0,2	Kartoffeln
				0,1	Cucurbitaceen mit ungenießbarer Schale
				0,05	andere pflanzliche Lebensmittel".

s) Nach der Position "Pirimiphos-methyl, N-Desethyl-pirimiphos-methyl" wird folgende Position eingefügt:

"Primisulfuron	141490-50-8	3-(4,6-Bis(difluormethoxy)-pyri= midin-2-yl)-1-(2-methoxycarbonyl-phenylsulfonyl)-harnstoff	0,05	alle pflanzlichen Lebensmittel".

t) In der Position "Propamocarb" wird vor dem Wort "Tomaten" die Angabe "Kartoffeln, " eingefügt.

u) Nach der Position "Propanil" wird folgende Position eingefügt:

"Propaquizafop (siehe Quizalofop Quizalofop-P einschließlich Ester)	2-Isopropylidenamino-oxyethyl-R-2-[4-(6-chlorquinoxalin-2-yloxy)= phenoxy]propionat".

v) In der Position "Pyrifenox" wird nach dem Wort "Kernobst" die Angabe ", Trauben" eingefügt:

w) Nach der Position "Quinalphos" wird folgende Position eingefügt:

"Quinmerac	90717-03-6	7-Chlor-3-methyl-8-chinolin= carbonsäure	0,1	alle pflanzlichen Lebensmittel".

x) Nach der Position "Tebuconazol" wird folgende Position eingefügt:

"Tebufen= pyrad	119168-77-3	N-(4-tert.-Butylbezyl)-4-chlor-3-ethyl-1-methyl pyrazol-5-carboxamid	0,2 0,05	Kernobst andere pflanzliche Lebensmittel".

y) In der Position "Thiabendazol" werden nach den Worten "andere pflanzliche Lebensmittel" die Worte "außer Bananen und Zitrusfrüchte" angefügt.

z) In der Position "Triflumuron" wird vor der Angabe "0,05 andere pflanzliche Lebensmittel" die Angabe "0,5 Wildfrüchte" eingefügt.

za) Nach der Position "Trifluralin" wird folgende Position eingefügt:

"Triflusul= furon-methyl	Methyl-2-[[[[[4-(dimethylamino)-6-(2,2,2-trifluorethoxy)-1,3,5-triazin-2-yl]amino]carbonyl] amino]sulfonyl]-3-methylbenzoat	0,05	alle pflanzlichen Lebensmittel".

zb) Nach der Position "Triforin" wird folgende Position eingefügt:

"Trimethyl= sulfonium-Kation	81591-81-3	Trimethylsulfonium	10 5 0,1	Weizenrohkleie Weizen, übrige Weizenerzeugnisse andere pflanzlichen Lebensmittel".

6. Anlage 4 Liste A wird wie folgt geändert:
   a) In den Positionen 6, 7 und 8 wird die Angabe "anderen Krusten-, Schalen-, Weichtiere und sonstigen wechselwarmen Tiere" durch die Angabe "anderen Krebs- und Weichtiere" ersetzt.
   b) In der Position 8 wird jeweils die Angabe "Krusten-, Schalen-, Weichtiere und sonstige wechselwarme Tiere" durch die Angabe "Krebs- und Weichtiere" ersetzt.

7. Anlage 4 Liste B wird wie folgt geändert:
   a) In der Position "2.3.1. Solanaceen" wird nach der Angabe "Paprika" die Angabe "(einschließlich Chillies)" angefügt.
   b) In der Position "10. Getreideerzeugnisse" wird die Angabe "Schölmühlenerzeugnisse" durch die Angabe "Schälmühlenerzeugnisse" ersetzt.

8. Anlage 5 wird wie folgt geändert:
   a) Die Angabe "2-Arninobutan" wird durch die Angabe "2-Aminobutan" ersetzt.
   b) Die Angabe "Furmecydox" wird durch die Angabe "Furmecyclox" ersetzt.
   c) Die Angabe "Isobomylthiocyanoacetat" wird durch die Angabe "Isobornylthiocyanoacetat" ersetzt.
   d) Die Angabe "Isononiron" wird durch die Angabe "Isonoruron" ersetzt.
   e) Die Angabe "Isopwpalin" wird durch die Angabe "Isopropalin" ersetzt.

9. Anlage 7 wird wie folgt geändert:
   a) In der Position "Aldicarb, Aldicarbsulfoxid, Aldicarboxycarb" wird die Angabe "Aldicarboxycarb" durch die Angabe "Aldoxycarb" ersetzt.
   b) In der Position "DDT, DDD, DDE und Isomere" wird die Angabe "insgesamt berechnet als DT" durch die Angabe "insgesamt berechnet als DDT" ersetzt.

Artikel 2
Neubekanntmachung

Das Bundesministerium für Gesundheit kann den Wortlaut der Rückstands-Höchstmengenverordnung in der vom Inkrafttreten dieser Verordnung an geltenden Fassung im Bundesgesetzblatt bekanntmachen.

Artikel 3
Inkrafttreten

Diese Verordnung tritt am Tage nach der Verkündung in Kraft.

Der Bundesrat hat zugestimmt.

Bonn, den .....

Der Bundesminister für Gesundheit

Der Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

Drucksache 490/95

Begründung

Allgemeines

Durch die vorliegende Verordnung werden die geltenden Höchstmengenregelungen dem Stand der Entwicklungen angepaßt, die sich auf Grund der erstmaligen Zulassungen, der Ausdehnung der vorgesehenen Anwendungsgebiete oder des Auslaufens von Zulassungen von Pflanzenschutzmitteln nach dem Pflanzenschutzgesetz, des Fortschritts der wissenschaftlichen und technischen Erkenntnisse sowie der veränderten Anwendungsbedingungen von Pflanzenschutz- bzw. sonstigen Schädlingsbekämpfungsmitteln im In- und Ausland ergeben haben. Hierzu werden für Wirkstoffe, für die bereits Höchstmengen festgesetzt wurden, neue zusätzliche Höchstmengen bei einigen Lebensmitteln eingeführt, die von im Rahmen des Zulassungsverfahrens durchgeführten Rückstandsversuchen abgeleitet sind. Weiterhin werden Höchstmengen festgesetzt, die sich auf Grund von Ersuchen nach Festsetzung einer Importhöchstmenge nach dem vom Bundesminister für Gesundheit im Bundesanzeiger vom 29. Oktober 1991 (S. 7286) veröffentlichten Verfahren ergeben.

Alle in dieser Verordnung festgesetzten Höchstmengen sind vom Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) unter gesundheitlichen Gesichtspunkten überprüft worden. Dabei haben sich unter Zugrundelegung üblicher Verzehrsmengen keine Bedenken im Hinblick auf eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit ergeben. Die Höchstmengen sind in allen Fällen so bemessen worden, daß sie einerseits dem vorbeugenden Gesundheitsschutz des Verbrauchers Rechnung tragen, andererseits aber auch vom Erzeuger bei Anwendung der Guten Landwirtschaftlichen Praxis bzw. vom Weiterverarbeiter eingehalten werden können. Die vom BgVV vorgenommenen gesundheitlichen Bewertungen sind am Beispiel der Verzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg durchgeführt worden, weil hier das Verhältnis von Lebensmittelverzehr zum Körpergewicht am ungünstigsten ist.

Kosten, Preiswirkung

Die vorgesehenen Änderungen werden bei bereits bestehenden Höchstmengenregelungen keine Mehrkosten verursachen, weil der analytische Aufwand in diesen Fällen der gleiche bleibt. Für die Untersuchung der neu eingefügten Pflanzenschutzmittelwirkstoffe gilt grundsätzlich das gleiche, weil sie in der Regel analytisch durch die üblichen Multimethoden erfaßt werden. In Einzelfällen kann die Anwendung neuer Analysemethoden, ggf. auch Einzelmethoden, sowie die An-

passung bereits eingeführter Analysemethoden erforderlich werden, die zusätzliche Kosten verursachen können.
Daher lassen sich preiserhöhende Auswirkungen auf die Einzelpreise nicht gänzlich ausschließen. Sie dürften aber nach dem Gesagten auf Ausnahmefälle beschränkt und vom Umfang her so gering sein, daß keine meßbaren Auswirkungen auf das Preisniveau und das Verbraucherpreisniveau zu erwarten sind.

Spezieller Teil

Zu den einzelnen Vorschriften:

Zu Artikel 1 Nr. 1 :
Redaktionelle Anpassung zur Klarstellung des Gewollten.

Zu Artikel 1 Nr. 2 Buchstabe a:
Neben Gewürzen, Tee, teeähnlichen Erzeugnissen, Ölsaat und Hopfen waren die Regelungen des § 1 Abs. 2 der bis zum 15.09.1994 geltenden Verordnung auch auf Rohkaffee anzuwenden. Es ist daher sachlich gerechtfertigt, die Übergangsregelung des § 7 Abs. 3 auch auf Rohkaffee auszudehnen.

Zu Artikel 1 Nr. 2 Buchstabe b:
In der Rückstands-Höchstmengenverordnung vom 1. September 1994 wurde in Anlage 1 Liste B für Polychlorterpene eine Höchstmenge in Höhe der analytischen Bestimmungsgrenze von 0,1 mg/kg für alle Lebensmittel tierischer Herkunft festgesetzt. Zwischenzeitlich vorliegende erste Untersuchungsergebnisse lassen jedoch erkennen, daß diese Höchstmenge für bestimmte Arten von Seefischen (z.B. Rotbarsch, Makrele, Hering) und in Krusten-, Schalen- und Weichtieren überprüft werden muß. Die Länder und die Fischindustrie wurden daher gebeten, weitere Untersuchungen mit einer neu erarbeiteten Analysemethode durchzuführen. Die Erarbeitung dieser Daten und eine darauf aufbauende Ableitung einer angemessenen Höchstmenge für Toxaphen in Fischen wird aber innerhalb der in der Rückstands-Höchstmengenverordnung vom 1. September 1994 in § 7 Abs. 3 Satz 1 festgesetzten Frist nicht abgeschlossen werden können. Daher wird diese Frist für Fische, Fischerzeugnisse sowie Krusten-, Schalen- und Weichtiere, deren Gehalt an Polychlorterpenen den vor dem Inkrafttreten der o.g. Verordnung geltenden Anforderungen entspricht, bis zum 31. Dezember 1996 verlängert.
Damit wird auch einem Petitum des Bundesrates entsprochen, der in seiner Entschließung vom 17. Februar 1995 (BR-Drs. 1228/94) die Bundesregierung gebeten hat, hinsichtlich einer

Höchstmengenfestsetzung für Toxaphen zu prüfen, "welche Grenzwertfestlegung anzustreben ist, die einerseits dem gesundheitlichen Verbraucherschutz Rechnung trägt, andererseits aber auch die Versorgung der Bevölkerung mit Seefischen sicherstellt".

Zu Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe a) - Bromocyclen :
Für den Wirkstoff Bromocyclen wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,01 mg/kg alle Lebensmittel tierischer Herkunft.

Für Schädlingsbekämpfungsmittel, die keine Pflanzenschutzmittel sind, galt bereits bisher gemäß § 1 Abs. 4 Nr. 2 Buchstabe b der RHmV die allgemeine Höchstmenge von 0,01 mg/kg, da der Wirkstoff nicht in den Anlagen 1, 2 oder 5 aufgeführt ist.

Bromocyclen gehört zu der Gruppe der halogenierten Kohlenwasserstoffe und wirkt als Insektizid und Akarizid gegen verschiedene Ektoparasiten der Haustiere wie Milben, Flöhe, Haarlinge und Schaflausfliegen. Der Wirkstoff wird deshalb in Tierarzneimitteln eingesetzt.

Bromocyclenhaltige Mittel werden nicht nur Tierarzneimittel sondern auch mit der Zweckbestimmung als Schädlingsbekämpfungsmittel (hier: Entwesungsmittel) zur Ungezieferbekämpfung in Lagern und Stallungen der befallenen Tiere in Verkehr gebracht. Diese Anwendung wird nunmehr mit dieser Höchstmengenfestsetzung berücksichtigt.

Zu Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe b) - Lindan :
Auf Grund von vorliegenden Rückstandsdaten für Fische aus der Literatur (H. Karl, I. Lehmann; Z. Lebensm. Unters. Forsch. (1993) 197: 385-388) und unter Einbeziehung dänischer Überwachungsdaten bis einschließlich zum Jahre 1992, die eine rückläufige Kontaminationssituation bei den HCH-Isomeren bestätigen, werden die Höchstmengen für Aal und den daraus hergestellten Erzeugnissen bei diesen Stoffen erniedrigt. Diese Anpassungen sind geboten, da die Höchstmengen für Fische in der Rückstands-Höchstmengenverordnung bereits vor ca. 20 Jahren aufgrund einer anderen Rückstandssituation festgelegt worden sind.

Ferner wird eine Höchstmenge für Honig festgesetzt. Der Bundesrat hat unter Punkt 8 seiner Entschließung vom 14.9.1992 (BR-Drs. 380/92) zum Ausdruck gebracht, daß er die Festsetzung von Höchstmengen für Rückstände von Pflanzenschutzmitteln in Honig für erforderlich hält. Auf der Grundlage der von den Ländern im Rahmen der amtlichen Lebensmittelüberwachung gewonnenen Erkenntnisse, die dem BgVV zur Prüfung zugeleitet wurden, konnte eine entsprechende Höchstmenge abgeleitet werden.

In Anpassung an die Leitsätze des Deutschen Lebensmittelbuches 1994 wird die Angabe "Krusten-, Schalen-, Weichtiere und andere wechselwarme Tiere" durch die Angabe "Krebs- und Weichtiere" ersetzt.

Zu Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe c) - Trimethyl-sulfonium-Kation :
Festsetzung von Höchstmengen für Lebensmittel tierischer Herkunft für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff Trimethyl-sulfonium-Kation werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,5 mg/kg	Rinderleber, Schafleber, Ziegenleber, Rinderniere, Schafniere, Ziegenniere
0,2 mg/kg	Fleisch außer Geflügelfleisch, Fleischerzeugnisse außer Geflügelfleischerzeugnissen, Rinderniere, Schafniere, Ziegenniere, Rinderleber, Schafleber, Ziegenleber, Milch, Erzeugnisse auf Milchbasis
0,05 mg/kg	andere Lebensmittel tierischer Herkunft

Trimethyl-sulfonium-Kation, der kationische Bestandteil des herbiziden Wirkstoffes Glyphosat-Trimesium, kann in bestimmten Lebensmitteln tierischer Herkunft nach Verfütterung rückstandshaltiger Futtermittel wie Gerste und Stroh vorkommen, daher werden die aufgeführten Höchstmengen vorgeschlagen, die auf den Ergebnissen von Fütterungsstudien basieren.
In Futtergerste, die mit solchen Pflanzenschutzmitteln behandelt wurden, können Rückstände zwischen 5 und 10 mg Trimethyl-sulfonium-Kation/kg auftreten. In Stroh können ebenfalls Rückstände an Trimethyl-sulfonium-Kation auftreten (40 - 50 mg/kg), weshalb das Rückstandsverhalten in landwirtschaftlichen Nutztieren untersucht wurde.

Mögliche Rückstände an Glyphosat werden durch die in der EG festgelegten Höchstmengen abgedeckt (2 mg/kg Niere von Rind, Schaf und Ziege, 0,5 mg/kg Niere vom Schwein, 0,1 mg/kg andere Lebensmittel tierischer Herkunft).

Im übrigen wird auf die Ausführungen unter "Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe w "Trimethyl-sulfonium-Kation" Bezug genommen.

Zu Artikel 1 Nr. 4 Buchstaben a) - Aldrin, Dieldrin - :
Redaktionelle Anpassung (vergleiche Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe b).

Zu Artikel 1 Nr. 4 Buchstaben b) - DDT, DDE, DDD und f) - Hexachlorbenzol (HCB) :
Festsetzung einer Höchstmenge für Honig. Zur Begründung wird auf Punkt 8 der Entschließung des Bundesrates vom 14.9.1992 (BR-Drs. 380/92) Bezug genommen (vergleiche Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe b).

Zu Artikel 1 Nr. 4 Buchstaben c) - HCH-Isomere außer Lindan, d) - α-HCH und e) - ß-HCH :
Die Position "HCH-Isomere außer Lindan" mit der nur für "Aal und daraus hergestellte Erzeugnisse" geltenden Höchstmenge wird gestrichen. Stattdessen gelten künftig die bei den Einzelisomeren α-HCH und ß-HCH für "Fische, Krusten-, Schalen-, Weichtiere und andere wechselwarme Tiere sowie daraus hergestellte Erzeugnisse" festgesetzten niedrigeren Höchstmengen.

Im übrigen wird auf die Begründung zu Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe b verwiesen.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe a) - Abamectin :
Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoff.

Für den Wirkstoff Abamectin werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,05 mg/kg	Hopfen
0,02 mg/kg	Cucurbitaceen mit eßbarer Schale, Erdbeeren, Solanaceen
0,01 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines
Abamectin ist ein Fermentationsprodukt aus Streptomyces avermitilis und hat insektizide, akarizide und nematizide Wirkungen.
Der Wirkstoff besteht aus 2 Komponenten, die sich durch den Alkylrest an C-Atom 25 der sehr kompliziert aufgebauten Verbindung unterscheiden. Die Hauptkomponente Avermectin B_{1a} (Anteil 80%) besitzt am C-Atom 25 einen 2-Butylrest, die Nebenkomponente Avermectin B_{1b} (Anteil ca. 20%) einen 2-Propylrest.
Abamectinhaltige Pflanzenschutzmittel sind in vielen Ländern zugelassen, z.B. in Frankreich, Griechenland, Niederlande, Portugal, Spanien und USA. Die Hauptanwendungsgebiete sind der Gemüseanbau (insbesondere Cucurbitaceen, Solanaceen), Erdbeer-, Kernobst- und Zitrusanbau sowie der Baumwollanbau.

Die Höchstmengenvorschläge basieren auf Rückstandsuntersuchungen gemäß Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Die Höchstmenge von 0,01 mg/kg für andere pflanzliche Lebensmittel entspricht der analytischen Bestimmungsgrenze.

Analytik

Für die Rückstandsbestimmung ist (nach Extraktion und Reinigung des Extraktes) eine Derivatisierung mit Trifluoressigsäureanhydrid erforderlich. Dabei entsteht aus dem delta-8,9-Isomeren das gleiche fluoreszierende Produkt wie aus dem Avermectin. Die Bestimmung erfolgt mittels Reversed-Phase-HPLC mit Fluoreszenzdetektion.

Metabolismus in der Pflanze

Es wurden Untersuchungen mit der radioaktiv markierten Hauptkomponente an Bauwollpflanzen, Zitrusfrüchten und Sellerie durchgeführt. Es erfolgt ein schneller Abbau auf den Pflanzenoberflächen. Selbst nach starker Überdosierung baute der Wirkstoff innerhalb einer Woche zu über 85 % ab. Abamectin wird von der Pflanze translaminar aufgenommen, aber nur über kurze Strecken verlagert. Es erfolgt kein Transport im Phloem. Die Metabolisierung verlief bei den verschiedenen Pflanzen gleichartig. Photolyse und Photooxydation stellen wesentliche Vorgänge beim Abbau dar, der zu komplexen Rückständen führt. Neben dem unveränderten Wirkstoff wurden das delta-8,9-Isomere des Avermectin (8,9-Z-Avermectin) und 8-α-Hydroxy-Avermectin identifiziert. Andere nicht identifizierte Produkte lagen jeweils nur in geringen Anteilen (2 - 4 %) vor. Das delta-8,9-(Photo)Isomere steht mit dem Wirkstoff in einer Gleichgewichtsreaktion und wird als toxikologisch relevanter Metabolit in die Höchstmenge einbezogen.

Toxikologie

Der Wirkstoff Abamectin ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Abamectin besitzt eine hohe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 8 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen etwa 20 mg/kg Körpergewicht für den Wirkstoff selbst und mehr als 80 mg/kg Körpergewicht für das auf der Pflanze als Photodegradationsprodukt entstehende Delta-8,9-Isomer.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Die Verabreichung bewirkte zentralnervös bedingte Symptome, z.B. Gleichgewichtsstörungen, Lethargie und Pupillenerweiterung. Weitere wirkstoffbedingte Befunde ergaben sich nicht.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Abamectin.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Abamectin-Dosen zu einem verringerten Körpergewicht und einer verringerten Überlebensfähigkeit der Nachkommen führten; eine Dosis von 0,1 mg/kg Körpergewicht/Tag war ohne schädlichen Effekt. In Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) zeigten sich fruchtschädigende Eigenschaften nur bei Dosierungen, die für die Muttertiere toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigten sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine nahezu vollständige Ausscheidung innerhalb von 4 Tagen, welche zu etwa 85-95% über die Faeces und zu etwa 1 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO, 1994): 0,0002 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL der Reproduktionsstudie an der Ratte)

DTA-Wert (BGVV, 1995): 0,0002 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL der Reproduktionsstudie an der Ratte)

Aufnahmeberechnung

Unter Berücksichtigung aller Erzeugnisse für die weltweit eine Anwendung bekannt ist, errechnet sich mit den Verzehrsmengen eines 4-6-jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) eine potentielle tägliche Aufnahmemenge, die den ADI/DTA-Wert zu 60 % ausschöpft.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe b) - Ametryn :

Herabsetzung der bisher festgesetzten Importhöchstmengen für Ametryn, einem in Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln nicht enthaltenen Stoff, im Rahmen einer Überprüfung alter Wirkstoffe.

Für den Wirkstoff Ametryn wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,05 mg/kg	alle pflanzlichen Lebensmittel.

Allgemeines

Ametryn wird als Herbizid in zahlreichen Kulturen und Ländern eingesetzt: z.B. im Zitrusanbau in Brasilien, Kuba, Italien, Malaysia, Mexiko, Thailand und Uruguay; im Bananenanbau in Bra-

silien, Kolumbien, Kuba, Frankreich, Malaysia, Mexiko, Spanien, Thailand und USA; im Ananasanbau in Brasilien, Kolumbien, Kuba, Frankreich, Malaysia, Mexiko, Thailand und USA. Ametryn findet aber auch im Mais-, Kartoffel-, Kaffee-, Tee- und Zuckerrohranbau in verschiedenen Ländern Anwendung.

Rückstandsuntersuchungen unter Berücksichtigung der Guten Landwirtschaftlichen Praxis (GAP; Good Agricultural Practice), aber auch Untersuchungen mit überhöhten Aufwandmengen im Vergleich zur aktuellen GAP zeigen, daß Rückstände an Ametryn und seiner Hauptmetaboliten im Erntegut unter der Bestimmungsgrenze liegen. Wegen unterschiedlicher Matrixeinflüsse auf die Bestimmungsgrenze wird zur Erleichterung der Überwachung eine Höchstmenge von 0,05 mg/kg für alle pflanzlichen Lebensmittel festgesetzt, auch wenn - abhängig von Aufwand und Matrix - in einigen Fällen tiefere Bestimmungsgrenzen erreichbar sind.

Toxikologie

Der Wirkstoff Ametryn ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Ametryn besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten 1110-1750 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen etwa 935 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, an Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Aktivitätserhöhung von Leberenzymen) und mit morphologischen Veränderungen (entzündliche und degenerative Veränderungen der Leber) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Ametryn.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (2-Generationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Ametryn-Dosen zu einem verringerten Geburtsgewicht der Nachkommen führten; eine Dosis vom 1 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 20 mg/kg im Futter) war ohne schädliche Effekte. Die Reproduktionsparameter wurden bei Dosierungen bis zu 100 mg/kg Körpergewicht pro Tag (2000 mg/kg Futter) nicht beeinflußt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine ca. 90%ige Ausscheidung innerhalb von 2 Tagen, welche zu 30-42 % über die Faeces und zu 50-61 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Ametryn wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Werte (BGA, 1993):	0,015 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Mäusen).

Aufnahmeberechnung

Die aus der Höchstmenge errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu 12 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe c) - Amidosulfuron :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoff.

Für den Wirkstoff Amidosulfuron wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,05 mg/kg alle pflanzlichen Lebensmittel.

Allgemeines

Amidosulfuron ist ein herbizid wirksamer Stoff gegen dikotyle Unkräuter. In der Bundesrepublik Deutschland liegt ein Antrag auf Zulassung einer Formulierung mit 75 % des Wirkstoffes für die vorgesehene Anwendung im Getreideanbau vor (Wirkstoffaufwandmenge: 30 g/ha).

Der Höchstmengenvorschlag basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen.

Rückstände von Amidosulfuron und des in jungen Weizenpflanzen gefundenen Metaboliten "Monodesmethyl-Amidosulfuron" konnten im Getreidekorn analytisch nicht nachgewiesen werden (Bestimmungsgrenze für den Wirkstoff: 0,05 mg/kg bzw. 0,01 mg/kg Korn bei neueren Rückstandsuntersuchungen, für den Metaboliten 0,05 mg/kg Korn).

Analytik

Amidosulfuronrückstände lassen sich zur Zeit ausschließlich mittels HPLC mit UV-Detektion bestimmen.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Amidosulfuron in Pflanzen wurde an Weizenpflanzen mit radioaktiv markiertem Wirkstoff untersucht. Der Stoff wird in der Pflanze schnell metabolisiert. Bereits zwei Wochen nach der Behandlung junger Weizenpflanzen sind 29 % der in den Pflanzen enthaltenen radioaktiven Gesamtrückstände in die Pflanze eingebaut (gebundene Rückstände). Die extrahierbaren Rückstände (71 % der Gesamtrückstände in den Pflanzen) verteilen sich auf vier Metaboliten und den unveränderten Wirkstoff (13 % der Gesamtrückstände). Drei der Metaboliten konnten (durch Radio-Hochdruckflüssigkeitschromatographie) charakterisiert werden. Einer dieser Metaboliten mit einem Anteil von 29 % an den Gesamtrückständen ist als "Monodesmethyl-Amidosulfuron" identifiziert worden (chemische Bezeichnung: 3-(4-Methoxy-6-hydroxypyrimidin-2-yl)-1-(N-methyl-N-methylsulfonyl-amidosulfonyl)-harnstoff). In erntereifem Stroh stellt "Monodesmethyl-Amidosulfuron" mit einem Anteil von 50 % der extrahierbaren Rückstände den Hauptmetaboliten dar. Unveränderter Wirkstoff ist im Stroh nicht mehr vorhanden. Wegen der geringen Gesamtrückstände im Getreidekorn (0,006 mg/kg) ist eine Charakterisierung/Identifizierung von Metaboliten in den Körnern nicht möglich gewesen.

Da die radioaktiven Gesamtrückstände im Getreidekorn unter 0,01 mg/kg liegen und Rückstandsuntersuchungen an Kartoffeln (Behandlung vor dem Auflaufen mit umgerechnet 30 g radioaktiv markiertem Wirkstoff pro Hektar) ebenfalls nur zu sehr geringen Gesamtrückständen (unter 0,004 mg/kg) führten, ist eine Einbeziehung des Metaboliten "Monodesmethyl-Amidosulfuron" in die Höchstmenge von 0,05 mg/kg für alle pflanzlichen Lebensmittel nicht erforderlich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Amidosulfuron ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Amidosulfuron besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten mehr als 2600 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu einer verminderten Körpergewichtsentwicklung, einhergehend mit Wirkungen auf Leber und Nieren, die mit Veränderung klinisch-chemischer Merkmalswerte (Anämie, verminderte Glukose- und Gesamtproteinserumkonzentration, vermindertes spezifisches Harngewicht) und mit morphologischen Veränderungen (Entzündungen und Nekrosen der Nierenpapillen, erhöhtes Lebergewicht) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Amidosulfuron.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit anschließender Metabolisierung. Die Ausscheidung erfolgte innerhalb eines Tages zu etwa 5 - 13 % über die Faeces und zu etwa 73 - 91 % über den Urin.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Von der WHO bisher noch nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1993):	0,2 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Die aus der Höchstmenge errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu 0,9 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe d) - Avermectin :

Redaktioneller Hinweis.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe e) - Bifenthrin :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in Pflanzenschutzmitteln im Ausland angewendeten Stoff, der in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln nicht enthalten ist. Die Festsetzung erfolgt auf Grund eines Ersuchens auf Festsetzung einer Importhöchstmenge gemäß dem vom Bundesministerium für Gesundheit im Bundesanzeiger vom 29. Oktober 1991 (S. 7286) veröffentlichten Verfahren.

Für den Wirkstoff Bifenthrin werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

10	mg/kg	Hopfen
0,05	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines
Bifenthrin ist ein Insektizid aus der Gruppe der Pyrethroide mit akarizider Nebenwirkung. In über 45 Ländern sind bifenthrinhaltige Pflanzenschutzmittel zugelassen und werden z. B. im Zitrusanbau, bei Kernobst, im Weinanbau, Getreideanbau und im Hopfenanbau eingesetzt. Eine Zulassung für den Hopfenanbau besteht in den USA, in Großbritannien, in Polen, in Tschechien und in der Slowakei.

Die Höchstmenge von 10 mg/kg basiert auf den Ergebnissen überwachter Feldversuche gemäß Guter Landwirtschaftlicher Praxis in den USA und Europa. Die Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel entspricht der analytischen Bestimmungsgrenze.

Wegen der weltweiten Anwendung von Bifenthrin auch in anderen Kulturen werden voraussichtlich im Rahmen der Höchstmengenharmonisierung in der EU für weitere Erzeugnisse besondere Höchstmengen festgesetzt werden.

Analytik
Bifenthrin kann gaschromatographisch mit einem Elektroneneinfangdetektor (ECD) bestimmt werden. Die DFG-Methode S 23 für Pyrethroide ist ebenso wie die Methode S 19 anwendbar.

Metabolismus in der Pflanze
Das Abbauverhalten von Bifenthrin in oder auf Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Mais, Baumwolle und Äpfeln untersucht. Bifenthrin besitzt nur eine minimale systemische Wirkung und wird wie andere Pyrethroide nur in geringem Umfang abgebaut. Abbauwege sind die Spaltung des Esters und eine Hydroxylierung zu 4-Hydroxybifenthrin.
Der Hauptrückstand besteht aus dem unveränderten Wirkstoff. Die Einbeziehung von Metaboliten in die vorgeschlagene Höchstmenge ist daher nicht erforderlich.

Toxikologie
Der Wirkstoff Bifenthrin ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Bifenthrin besitzt eine hohe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 55 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf das Nervensystem, wobei mit steigender Dosis insbesondere Tremor hervorgerufen wurde. In einigen Untersuchungen wurde eine verminderte Erythrozytenzahl festgestellt.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Ratten erbrachte keine Hinweise auf krebserzeugende Wirkung von Bifenthrin. In der Studie an Mäusen wurde nur bei den männlichen Tieren eine erhöhte Inzidenz von Blasentumoren beobachtet, die sich in der höchsten Dosisgruppe signifikant von der Kontrollgruppe unterschied. Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern und Insekten ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine unvollständige intestinale Resorption (rund 40 bis 50 % einer oralen Dosis von 2,7 bzw. 5,2 mg/kg KG) mit anschließender Verteilung und Biotransformation und eine 90%ige Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen, welche zu etwa 76-79 % über die Faeces und zu etwa 6-7 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO, 1992):	0,02 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der 1-Jahres-Studie an Hunden)
DTA-Wert (BgVV)	Ein DTA-Wert wurde nicht festgelegt, da bifenthrinhaltige Pflanzenschutzmittel bisher in Deutschland nicht zugelassen wurden. Ein Antrag auf Zulassung in Deutschland wurde zurückgezogen.

Aufnahmeberechnung

Aus den vorliegenden Untersuchungen geht hervor, daß bei Verwendung von Hopfen mit Bifenthrinrückständen in der Größenordnung der vorgeschlagenen Höchstmenge Rückstände im Bier analytisch nicht nachweisbar sind (weniger als 0,01 mg/l Bier).

Eine Belastung des Verbrauchers durch diese Aufnahmen ist somit nicht zu erwarten. Die Berechnung der theoretisch maximalen täglichen Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) ist daher nicht erforderlich.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe f) - Cyhalothrin :
Streichung bisher zulässiger besonderer Höchstmengen für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln nicht enthaltenen Stoff.

Nach der Entscheidung der Kommission 94/643/EG vom 12.9.1994 über den Widerruf der Zulassung für Pflanzenschutzmittel mit dem Wirkstoff Cyhalothrin (ABl. EG Nr. L 249 S.18) haben die Mitgliedstaaten innerhalb von sechs Monaten alle Zulassungen für cyhalothrinhaltige Pflanzenschutzmittel zu widerrufen. In der Bundesrepublik Deutschland sind keine cyhalothrinhaltigen Pflanzenschutzmittel mehr zugelassen. Die Höchstmengen für Cyhalothrin sind durch die für Lambda-Cyhalothrin ersetzt (Erste Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung vom 6. April 1995 (BGBl I S.504).

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe g) - Dicofol :
Herabsetzung von Höchstmengen für Zitrussäfte und für andere pflanzliche Lebensmittel aus Gründen des vorbeugenden gesundheitlichen Verbraucherschutzes.

Die Position Dicofol erhält hiermit folgende Fassung:

30	mg/kg	Hopfen
2	mg/kg	Obst, Tee
0,5	mg/kg	Gemüse
0,1	mg/kg	Zitrussäfte
0,02	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Für den Wirkstoff "Dicofol" wurden in der Richtlinie 82/528/EWG des Rates vom 19. Juli 1982 zur Änderung des Anhangs II der Richtlinie 76/895/EWG über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in Obst und Gemüse (ABl. L 234 S. 1) Höchstmengen für Dicofol in und auf Obst und Gemüse festgesetzt.

Eine mit den national und gemeinschaftlich festgesetzten Höchstmengen durchgeführte Risikobewertung für Dicofol hat ergeben, daß die errechnete theoretische maximale tägliche Aufnahme (TMDI, theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht: 13,5 kg) den ADI-Wert von 0,002 mg/kg Körpergewicht erheblich ausschöpft.

Aus Gründen des Gesundheitsschutzes ist daher eine Reduzierung der potentiellen täglichen Aufnahmemenge geboten.

Die Erniedrigung der bislang auf nationalen Festsetzungen beruhenden Höchstmengen für Zitrussäfte von 0,5 mg/kg auf 0,1 mg/kg und für die Position "andere pflanzliche Lebensmittel" von 0,05 mg/kg jeweils auf 0,02 mg/kg wird mit dieser Verordnung vorgenommen.

Die Bundesregierung hat mit einer Mitteilung vom 8. Dezember 1994 die Europäische Kommission darum gebeten, alle Anstrengungen unternehmen, damit baldmöglichst die derzeit nach der Richtlinie 82/528/EWG für Dicofol gemeinschaftlich festgesetzten Höchstmengen von 2 mg/kg für Obst bzw. 0,5 mg/kg für Gemüse herabgesetzt werden können.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe h) - Difenoconazol :
Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff Difenoconazol werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,1	mg/kg	Roggen, Weizen, Zuckerrüben
0,05	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines
Difenoconazol ist ein fungizider Stoff, der als Saatgutbeizmittel und als Spritzmittel bei Getreide sowie als Spritzmittel bei Zucker- und Futterrüben in Kombination mit anderen Fungiziden eingesetzt wird. Er wirkt durch Hemmung der Ergosterol-Biosynthese der Pilze.

Die vorgeschlagene Höchstmenge von 0,1 mg/kg wird für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung und Anwendung gegen zahlreiche Pilzkrankheiten benötigt. Sie beruht auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird eine Höchstmenge von 0,05 mg/kg in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Analytik
Für die Rückstandsanalyse ist die Multimethode S 19 nur eingeschränkt anwendbar, praktikabel sind gaschromatographische Methoden mit Elektroneneinfangdetektor (ECD) oder Alkali-Flammen-Ionisations-Detektor.

Metabolismus in der Pflanze
Das Abbauverhalten wurde mit radioaktiv markiertem Difenoconazol an Tomaten-, Kartoffel- und Weizenpflanzen untersucht. Der Wirkstoff wird von Pflanzen rasch aufgenommen und in andere Pflanzenteile weitergeleitet. In Blättern und Stengeln bestand der Hauptteil der Rückstände

zu 70-80 % aus unverändertem Wirkstoff, dagegen war er in Kartoffeln und Weizenkörnern abgebaut und setzte sich zum großen Teil aus wasserlöslichen Produkten wie Triazolylalanin zusammen. Außerdem enthielten Weizenkörner einen relativ hohen nicht extrahierbaren Anteil. Weitere Metaboliten traten nur in geringen Mengen auf. Der Metabolismus von Difenoconazol verläuft über Hydrolyse des Dioxolan-Ringes unter Bildung eines Ketonkörpers, der zum Alkohol reduziert wird. Anschließend erfolgt die Spaltung in Säure und Triazol, das in der bekannten Reaktion mit Serin zu Triazolylalanin weiterreagiert. Daneben kann eine Hydroxylierung des äußeren Phenylringes erfolgen und ebenfalls eine Abspaltung der heterocyclischen Ringe eintreten. Die hydroxylierten Verbindungen können mit Zuckern Konjugate eingehen.

Eine Anreicherung der Metaboliten in einzelnen Pflanzenteilen wurde nicht beobachtet. Die Einbeziehung dieser Metaboliten in die Höchstmengenregelung ist daher nicht erforderlich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Difenoconazol ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Difenoconazol besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 1450 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen mehr als 2000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, an Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreicherungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Erythrozyten und die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Anämie, erhöhte Aktivität von Leberenzymen im Serum, Induktion von Zytochrom P-450 und weiteren Enzymen in der Leber) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhtes Organgewicht der Leber, Hypertrophie von Hepatozyten, Proliferation des Endoplasmatischen Retikulums) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Ratten erbrachte keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Difenoconazol. In der Studie an Mäusen wurde nur in den höchsten Dosisgruppen ab 2500 mg/kg Körpergewicht pro Tag eine erhöhte Inzidenz von Lebertumoren beobachtet.
Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigten sich nach oraler Verabreichung eine mäßige intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung des resorbierten Wirkstoffes und eine mehr als 99%ige Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen, welche bis zu 80 % über die Faeces und zu etwa 10-20 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Werte (WHO): Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.

DTA-Wert (BGA, 1993): 0,01 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 8 % , bei Einbeziehung der Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel zu etwa 22 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe i) - Dimethomorph :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoff.

Für den Wirkstoff Dimethomorph wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,05 mg/kg alle pflanzlichen Lebensmittel.

Allgemeines

Dimethomorph ist ein fungizider Wirkstoff, der als Spritzmittel in Kombination mit Mancozeb im Kartoffelanbau eingesetzt wird. Für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung und Anwendung gegen Kraut- und Knollenfäule (Phytophthora infestans) bei Kartoffeln wird die vorgeschlagene Höchstmenge von 0,05 mg/kg benötigt, die auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen beruht. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird ebenfalls eine Höchstmenge von 0,05 mg/kg festgesetzt, weil die Bestimmungsgrenze bei der verwendeten HPLC-Methode je nach Matrix schwanken kann und ein niedrigerer Wert nicht immer erreichbar ist.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten auf Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff untersucht. Dimethomorph besitzt nur sehr schwach ausgeprägte systemische Eigenschaften. Nach Spritzapplikation verblieben die Rückstände überwiegend auf den behandelten Blättern. Nur ein ganz geringer

Anteil wurde in die Knolle weitergeleitet. Auf Pflanzen ist Dimethomorph sehr stabil; die Rückstände auf behandelten Blättern bestanden zu mehr als 76 % aus unverändertem Wirkstoff.
Der Abbau verläuft sowohl über die Abspaltung des Morpholinringes, wobei ein Benzophenon-Derivat entsteht, als auch über die Demethylierung einer der Methoxygruppen. Die Abbauprodukte treten dabei nur im Spurenbereich auf. Eine Anreicherung in einzelnen Pflanzenteilen wurde nicht beobachtet. Die Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengenregelung ist daher nicht erforderlich.

Toxikologie
Der Wirkstoff Dimethomorph ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Dimethomorph besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 3900 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Leberfunktionswerte) und mit morphologischen Veränderungen (Pigmentierung, Hypertrophie, Anstieg des Lebergewichtes) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Dimethomorph.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und Ausscheidung, welche innerhalb von 7 Tagen bis zu 90 % über die Faeces und bis zu 10 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Von der WHO bisher noch nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1992)	0,1 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten).

Aufnahmeberechnung

Die aus der Höchstmenge errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 2 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe j) - Epoxiconazol :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoff.

Für den Wirkstoff Epoxiconazol werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,2	mg/kg	Gerste, Roggen, Triticale, Weizen
0,05	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Epoxiconazol ist ein fungizider Wirkstoff, der als Spritzmittel in Kombination mit Fenpropimorph oder Tridemorph im Getreideanbau eingesetzt wird. Die vorgeschlagene Höchstmenge von 0,2 mg/kg wird für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung und Anwendung gegen zahlreiche Pilzkrankheiten bei Gerste, Roggen, Triticale und Weizen benötigt. Sie beruht auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird eine Höchstmenge in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Analytik

Für die Rückstandsanalyse von Epoxiconazol ist die Multimethode S 19 anwendbar.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten bei Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Epoxiconazol untersucht. Der Wirkstoff besitzt systemische Eigenschaften und verteilt sich in der ganzen Pflanze. Die höchste ^{14}C-Aktivität enthielten die Wurzeln und das Stroh, im Korn waren nur geringe Rückstände nachweisbar. Im Stroh wurde der Wirkstoff langsam metabolisiert, im Korn war er dagegen weitgehend abgebaut. Unveränderter Wirkstoff war im Korn nicht mehr nachzuweisen. Epoxiconazol wird durch Aufspaltung des Oxiranringes zu einem zweiwertigen Alkohol und weiter unter

Abspaltung des Chlorphenylringes zum entsprechenden Alkohol/Keton abgebaut. Daneben kann der Chlorphenylring zu einem Phenolkörper oxydiert werden, der der Glykosidbildung unterliegt. Die Metaboliten treten in kleinen Mengen von weniger als 2 % der Aktivität auf. Eine Anreicherung in einzelnen Pflanzenteilen wurde nicht beobachtet. Eine Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengenregelung ist daher nicht erforderlich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Epoxiconazol, ein systemisch wirkendes Fungizid, ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Epoxiconazol besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei männlichen Ratten etwa 3200 mg/kg Körpergewicht und bei weiblichen Ratten mehr als 5000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, an Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber und das endokrine System (Steroidhormone), die mit Veränderung klinischer Merkmalswerte (erhöhte Aktivität von Leberenzymen, Veränderungen des Hormonspektrums im Blut) und mit morphologischen Veränderungen an der Leber (z.B. erhöhtes Organgewicht), bei der Ratte auch in der Nebennierenrinde und im Ovar verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. In der Studie an Mäusen wurde bei den Tieren der jeweils höchsten Dosisgruppen (500 ppm für die männlichen, 1000 ppm für die weiblichen Mäuse), eine statistisch signifikant erhöhte Inzidenz von Lebertumoren beobachtet. Bei weiblichen Ratten traten in den beiden oberen Dosierungen (750 und 1500 ppm) Tumoren der Nebennierenrinde und des Ovars auf. Parallel dazu wurde bei den männlichen Ratten eine verringerte Inzidenz von Hodentumoren und in beiden Geschlechtern von Neoplasien der Hypophyse beobachtet.

In umfangreichen Prüfungen (in-vitro-Tests an Bakterien und Säugerzellen, in-vivo-Kurzzeittests an Säugern sowie spezielle Untersuchungen zur direkten Interaktion des Wirkstoffes mit der DNA von Leberzellen in vitro und in vivo) ergaben sich keine Hinweise auf eine mutagene Wirkung von Epoxiconazol, so daß ein genotoxischer Mechanismus der Tumorentstehung ausgeschlossen werden kann. Auch die Dosisabhängigkeit der beobachteten Neubildungen und ihr spätes Auftreten in den Langzeitstudien unterstützen die Hypothese einer tumorpromovierenden Wirkung, für die ein Schwellenwert anzunehmen ist. Überdies konnte in zusätzlichen Untersuchungen der Mechanismus der Tumorentstehung weitgehend aufgeklärt werden.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) an Ratten wurde festgestellt, daß für Elterntiere toxische Epoxiconazol-Dosen zu einer verminderten

Fruchtbarkeit, Störungen in der Trächtigkeit, einer verringerten Anzahl lebendgeborener Nachkommen und erhöhter perinataler Mortalität führten, als deren Ursachen hormonelle Störungen anzusehen sind. Eine Dosis von 2,3 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 25 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften nur bei Dosierungen, die auch für die Muttertiere toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine nahezu vollständige Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen, welche zu etwa 76-79 % über die Faeces und zu etwa 12-21 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Von der WHO bisher noch nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1993):	0,0032 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an der Maus mit einem Sicherheitsfaktor von 250).
	Dieser DTA-Wert sichert einen genügend großen Abstand zu den beobachteten Wirkungen auf Leber und endokrines System. So beträgt der Sicherheitsfaktor zur jeweils höchsten tumorfreien Dosis für die Neoplasien im Ovar der Ratte ca. 2.000, für die Lebertumoren bei der Maus ca. 10.000.

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) für den Verzehr von Getreide zu etwa 50 % aus. Bei Einbeziehung der Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel schöpft der TMDI-Wert den DTA-Wert zu ca. 95 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe k) - Ethephon :

Für den Wirkstoff Ethephon werden folgende Höchstmengen neu festgesetzt:

1 mg/kg	Rohkleie
0,5 mg/kg	Getreideerzeugnisse aus Gerste und Roggen außer Rohkleie
0,2 mg/kg	Getreideerzeugnisse aus Triticale und Weizen außer Rohkleie.

Die bisherigen nationalen Höchstmengen für Getreideerzeugnisse sind aufgrund der Herabsetzung der Höchstmengen für Gerste, Roggen, Triticale und Weizen, die mit der Ersten Verordnung zur

Änderung der RHmV auf Grund der Umsetzung der Richtlinie 94/29/EG vom 23. Juni 1994 (ABl. EG Nr. L 189 S.67) vorgenommen wurde, anzupassen. Die neuen Höchstmengen basieren auf den Umrechnungsfaktoren aus Verarbeitungsstudien.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe l) - Fenazaquin :
Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff Fenazaquin werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,05	mg/kg	Kernobst
0,01	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines
Fenazaquin ist ein Kontakt-Akarizid und Insektizid, das den Elektronentransport in der Atmungskette hemmt. Für Fenazaquin enthaltende Pflanzenschutzmittel gibt es bereits Zulassungen in Spanien, Italien, Frankreich und Großbritannien. Die Anwendungsbereiche sind der Zitrus- und Kernobstanbau.

In Deutschland liegt ein Antrag auf Zulassung für die vorgesehene Anwendung im Kernobstbau vor. Der Höchstmengenvorschlag für Kernobst basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen und berücksichtigt die vorgesehene Anwendung in Deutschland. Die Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel entspricht der Bestimmungsgrenze.

Metabolismus in der Pflanze
Das Abbauverhalten von radioaktiv markiertem Fenazaquin wurde in mehreren Studien untersucht. Fenazaquin penetriert in das Pflanzengewebe, verbleibt aber überwiegend in der Schale von Früchten. Durch eine spezielle Versuchsanstellung wurde nachgewiesen, daß die Photolyse der entscheidende Abbauweg ist; als Photolysespaltprodukte sind 4-Hydroxychinazolin und 2-(4-(1,1-Dimethylethyl)phenyl))ethanol nachgewiesen. Der Anteil dieser Produkte und anderer nichtpolarer Verbindungen ist gering. Relevanter Hauptrückstand ist der unveränderte Wirkstoff.

Analytik
Fenazaquin ist mit der DFG-Methode S 19 bestimmbar. Bei der Validierung der Methode für Fenazaquin wurde für Orangen, Tomaten, Gurken, Melonen, Pfirsiche und Äpfel eine Bestimmungsgrenze von 0,01 mg/kg erreicht. Die mittleren Wiederfindungsraten lagen zwischen 85 % und 106 %.

Toxikologie

Der Wirkstoff Fenazaquin ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Fenazaquin besitzt bei Ratten eine hohe akute Toxizität; die orale LD_{50} (Ratte) beträgt etwa 135 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte Transaminasen-Aktivität, verminderte Cholesterin und Triglyceride im Serum) und mit morphologischen Veränderungen (Leber-Foci) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Hamstern; die Studien erbrachten keinen Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Fenazaquin.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationsstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung, daß Fenazaquin bis zu 7 Tage nach Wirkstoffgabe zu ca. 70 - 90 % über die Faeces und zu ca. 16 - 21 % über den Urin ausgeschieden wird.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Von der WHO bisher noch nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1994):	0,005 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Aus der Höchstmenge für Kernobst errechnet sich eine theoretische maximale tägliche Aufnahme (TMDI) für ein 4-6jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg), die den DTA-Wert zu 4 % ausschöpft; bei Einbeziehung der Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel auf der Bestimmungsgrenze wird der DTA-Wert zu 10 % ausgeschöpft.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe l) - Fenbuconazol :
Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoff.

Für den Wirkstoff Fenbuconazol werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,1 mg/kg	Gerste, Roggen, Triticale, Weizen
0,05 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines
Fenbuconazol ist ein fungizider Wirkstoff, der als Spritzmittel in Kombination mit Fenpropimorph im Getreideanbau eingesetzt wird.

Die Höchstmenge 0,1 mg/kg wird für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung und Anwendung gegen zahlreiche Pilzkrankheiten bei Getreide benötigt. Sie beruht auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird eine Höchstmenge von 0,05 mg/kg in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Analytik
Für die Rückstandsanalyse von Fenbuconazol ist die Multimethode S 19 anwendbar.

Metabolismus in der Pflanze
Der Wirkstoff besitzt systemische Eigenschaften und hemmt die Sterol-Biosynthese der Pilze. Der Abbau von Fenbuconazol wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Weizenpflanzen untersucht. Im Stroh und den Spelzen trat nur eine relativ geringe Metabolisierung ein. Die Rückstände setzten sich aus unverändertem Wirkstoff als Hauptkomponente und dessen Oxidationsprodukten zusammen. Im Korn war dagegen ein wesentlich stärkerer Abbau des Wirkstoffes durch Abspaltungen von Triazol festzustellen. Die Umsetzung dieser Verbindung mit Serin führt, wie bei anderen Triazolfungiziden, zu Triazolylalanin und dessen Oxidationsprodukten. Triazolylalanin und Triazolylessigsäure machten neben unverändertem Wirkstoff den größten Teil der Rückstände im Korn aus. Die übrigen Oxidationsprodukte des Wirkstoffes spielten im Korn nur eine untergeordnete Rolle.

Bei Verarbeitungsstudien mit Getreide wurde eine gewisse Anreicherung der Rückstände in der Kleie mit Anreicherungsfaktoren von 1,4 und 1,3 beobachtet. Die übrigen Verarbeitungspro-

dukte, wie Mehlsorten und Brot enthielten gegenüber dem Korn verminderte Rückstände. Metaboliten traten bei den Verarbeitungsstudien nicht auf.

Toxikologie

Der Wirkstoff Fenbuconazol ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Fenbuconazol besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten mehr als 2000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber und Schilddrüse, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Transaminasen, Cholesterin, Triglyceride, Proteine, veränderte Schilddrüsen-Hormone) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhtes Leber- und Schilddrüsengewicht, hepatozelluläre Hypertrophie, Vakuolisierung und Nekrosen in der Leber, Schilddrüsenhyperplasie) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Ratten erbrachte keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Fenbuconazol. In der Studie an Mäusen wurde nur bei den weiblichen Tieren in der höchsten Dosisgruppe eine erhöhte Inzidenz der Summe von Leber-Adenomen und -Karzinomen beobachtet. Einer gesteigerten Lebertumorrate, die nur bei der Maus auftrat, nicht jedoch bei anderen Tierarten, wird nach international wissenschaftlich anerkannter Auffassung eine geringe Bedeutung hinsichtlich der Übertragbarkeit der Ergebnisse auf den Menschen beigemessen.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Fenbuconazol-Dosen zu verminderter Nachkommenzahl, Totgeburten und geringerem Geburtsgewicht führten; eine Dosis von 0,6 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 8 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine 83 - 90%ige Ausscheidung in-

nerhalb von einem Tag, welche zu etwa 90% über die Faeces und zu etwa 10% über den Urin erfolgt.

Grenzwerte

ADI-Werte (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1993):	0,006 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Hunden).

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) für den Verzehr von Getreide (außer Mais, Reis) zu etwa 12 % aus; bei Einbeziehung der Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel sind dies etwa 37 %.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe m) - Fenpropidin :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff Fenpropidin werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,2	mg/kg	Getreide
0,05	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Fenpropidin ist ein fungizider Wirkstoff, der als Spritzmittel in Kombination mit anderen Fungiziden im Getreidebau eingesetzt wird. Für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung und Anwendung gegen zahlreiche Pilzkrankheiten bei Getreide wird die Höchstmenge von 0,2 mg/kg benötigt, die auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen beruht. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird eine Höchstmenge von 0,05 mg/kg als Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Fenpropidin besitzt systemische Eigenschaften. Nach Blattapplikation bei Weizenpflanzen erfolgte Aufnahme und aufsteigende Verteilung in der Pflanze. Die biologische Wirkung beruht auf der Hemmung der Ergosterol-Biosynthese der Pilze. Der Abbau von Fenpropidin wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Weizenpflanzen untersucht. Der Wirkstoff wird vorwiegend durch Oxidationsprozesse metabolisiert und es entstehen hydroxylierte Verbindungen, die z.T. als

Konjugat vorliegen. Weiterhin wird das N-Oxid des Wirkstoffes gebildet. Ein Teil des radioaktiven Kohlenstoffes wird in die Glucosemoleküle der Stärke des Weizenkorns eingebaut. Da beim Abbau von Fenpropidin der unveränderte Wirkstoff den weitaus größten Teil der Rückstände umfaßt und die Abbauprodukte nur in kleinen Mengen auftreten, ist eine Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengenregelung nicht erforderlich. Eine Anreicherung in einzelnen Pflanzenteilen wurde nicht beobachtet.

Analytik

Für die Rückstandsanalyse von Fenpropidin ist die Multimethode S 19 anwendbar.

Toxikologie

Der Wirkstoff Fenpropidin ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Fenpropidin besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 1147 - 2166 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, an Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Haut- und Schleimhautreizungen sowie zu Wirkungen auf Leber und Nieren, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Enzyme ALT, AST, AP, ChE; Harnstoff) und mit morphologischen Veränderungen (Organgewichtszunahme, entzündliche Veränderungen im Verdauungstrakt) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Fenpropidin.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit anschließender Verteilung und Biotransformation und eine 79-98%ige Ausschei-

dung innerhalb von 4 Tagen, welche zu etwa 38-46 % über die Faeces und zu etwa 38-52 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Von der WHO bisher noch nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1994):	0,005 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung:

Die aus den Höchstmengen für Fenpropidin errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) für den Verzehr von Getreide zu etwa 32 % aus; bei Einbeziehung der Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel (analytische Bestimmungsgrenze) sind dies etwa 60 %.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe n) Fenpyroximat :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff Fenpyroximat werden folgende Höchstmenge festgesetzt:

10 mg/kg	Hopfen
0,5 mg/kg	Kernobst, Trauben
0,1 mg/kg	Kirschen, Pflaumen
0,05 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Fenpyroximat ist ein akarizider Wirkstoff, der keine systemischen Eigenschaften besitzt. Er dringt in Pflanzenoberflächen nur langsam ein und wird im Pflanzengewebe nicht weitergeleitet. Auf Spinn- und Rostmilben wirkt Fenpyroximat als Fraß- und Kontaktgift.

Für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung und Anwendung gegen Spinnmilben und Rostmilben werden die vorgeschlagenen Höchstmengen benötigt, die auf Rückstandsversuchen nach guter landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen beruhen. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird eine Höchstmenge auf der Bestimmungsgrenze vorgeschlagen.

Metabolismus in der Pflanze

Untersuchungen zum Metabolismus wurden mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Mandarinen, Tangerinen, Äpfel und Trauben durchgeführt.

Der Abbau erfolgt auf verschiedenen Wegen, durch Umlagerung des Wirkstoffes zum Z-Isomeren, durch Demethylierung, hydrolytische Spaltungen und Oxydationsreaktionen.

Zum Erntezeitpunkt stellte der unveränderte Wirkstoff die Hauptkomponente der Rückstände dar. Von den Abbauprodukten hatte die isomere Z-Verbindung (M-1) den größten Anteil, daneben trat in geringen Mengen das Demethylierungsprodukt (M-12) auf. Weitere Metaboliten wurden nur in geringen Mengen gefunden. Da bei Rückstandsuntersuchungen die Abbauprodukte M-1 und M-12 nur im Spurenbereich auftraten oder nicht nachweisbar waren weniger als 0,01 mg/kg), ist eine Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengenregelung nicht erforderlich.

Analytik

Fenpyroximat kann mit gaschromatographischen und HPLC-Methoden bestimmt werden. Bei Auswahl geeigneter GC-Bedingungen ist die DFG-Sammelmethode S 19 anwendbar.

Toxikologie

Der Wirkstoff Fenpyroximat ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Fenpyroximat besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 245 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen etwa 440 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Aktivität der AP im Plasma erhöht, Aktivität von Acetyl-ChE und Butyryl-ChE vermindert, Glukosekonzentration, Gesamtproteinspiegel und Cholesterol vermindert) und mit morphologischen Veränderungen (feine Vakuolisierung von Hepatozyten, Glykogengehalt der Hepatozyten vermindert) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Fenpyroximat.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien, Säugerzellen und Humanlymphozyten sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Fenpyroximat-Dosen zu verzögerter Körpergewichtsentwicklung der Nachkommen führten; eine Dosis von 1,5 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 30 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine nur teilweise intestinale Resorption mit schneller abschließender Metabolisierung und eine fast vollständige Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen, welche zu etwa 70-92% über die Faeces und zu etwa 9-18% über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1994):	0,01 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Die aus diesen Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahmemenge (TMDI) schöpft den DTA-Wert zu etwa 38% aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe o) - Fluazifop, einschließlich Isomere, Ester und deren Konjugate :

Festsetzung einer Höchstmenge für Wildfrüchte und Herabsetzung von Höchstmengen aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes, weil sich aus den bisherigen Höchstmengen eine potentielle Aufnahmemenge errechnet, die den nach einer Reevaluierung festgesetzten DTA-Wert erheblich überschreitet.

Die Position "Fluazifop einschließlich Isomere, Ester und deren Konjugate" erhält folgende Fassung:

5	mg/kg	Rapssamen
3	mg/kg	Kohlgemüse, Wildfrüchte
0,3	mg/kg	Kartoffeln
0,1	mg/kg	Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Stachelbeeren, Sonnenblumenkerne, Hopfen
0,05	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Toxikologie

Der Wirkstoff Fluazifop ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Fluazifop besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 3300 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die Nieren und das Blut, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (verminderte Erythrozytenwerte, erhöhte Aktivität von Leberenzymen, erhöhte Harnstoffserumkonzentration und Proteinurie) und mit morphologischen Veränderungen (Hepatozytenhypertrophie, Degeneration kortikaler Nierentubuli) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Fluazifop.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Fluazifop-Dosen zu einer verlängerten Gestation, verminderten Körpergewichtszunahme und Überlebensrate der Nachkommen und zu einer verminderten Fruchtbarkeit führten; eine Dosis von 0,5 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 10 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten wurde der Wirkstoff nach oraler Verabreichung bei männlichen Tieren innerhalb von 7 Tagen zu 51% über den Urin, zu 35% über die Faeces und bei weiblichen Tieren innerhalb von 4 Tagen zu 87% über den Urin und zu 3% über die Faeces ausgeschieden.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1989):	0,005 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung
Aus den Höchstmengen für Rapssamen, Kohlgemüse, Kartoffeln, Beerenobst, Sonnenblumenkernen und unter Berücksichtigung der Reduktion bei der Be- und Verarbeitung errechnet sich eine geschätzte maximale tägliche Aufnahme (EMDI; estimated maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg), die den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) von 0,005 mg/kg KG zu etwa 80 % ausschöpft.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe p) - Fluoroglycofen-ethyl :
Redaktionelle Berichtigung.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe q) - Hexythiazox :
Festsetzung einer Höchstmenge für Hopfen für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoff. Die Ergänzung erfolgt aufgrund eines Antrags auf Zulassung nach dem Pflanzenschutzgesetz.

Die Position Hexythiazox erhält folgende Fassung:

3	mg/kg	Hopfen
0,5	mg/kg	Trauben
0,2	mg/kg	Kernobst, Steinobst
0,05	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines
Hexythiazox ist eine akarizider Wirkstoff mit Thiazolidinstruktur, der eine gute ovizide und larvizide Wirkung besitzt und in zahlreichen Ländern z. B. im Obstanbau, Weinanbau, Gemüseanbau, Hopfenanbau angewendet wird. Die vorgeschlagene Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen gemäß Guter Landwirtschaftlicher Praxis.

Analytik
Hexythiazox kann nach Angaben des Antragstellers mit den DFG-Sammelmethoden S 8 und S 19 bestimmt werden, wenn die GC-Bestimmungen in S 19 angepaßt werden.

Metabolismus in der Pflanze
Das Abbauverhalten bei Pflanzen ist an drei Vertretern zweier Pflanzenfamilien mit radioaktiv markiertem Wirkstoff untersucht worden; das Metabolitenmuster stimmte überein. Aufgrund der quantitativen Verhältnisse ist die Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengen nicht erforderlich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Hexythiazox ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Hexythiazox besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten mehr als 5000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, an Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber und die Nebennieren, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Verringerung der Cholesteringehalte im Blut) und mit morphologischen Veränderungen (Schwellung der Leberzellen, fettige Degeneration der Leber und Nebennieren) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Ratten erbrachte keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Hexythiazox. In der Studie an Mäusen wurde nur bei den weiblichen Tieren in der höchsten Dosisgruppe (225 mg/kg Körpergewicht pro Tag entsprechend einer Konzentration von 1500 mg/kg Futter) eine erhöhte Inzidenz von Lebertumoren festgestellt.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (2-Generationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit anschließender Verteilung und Biotransformation und eine nahezu 100%ige Ausscheidung innerhalb von 3 Tagen, welche zu 60-96 % über die Faeces und zu 12-30 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO, 1991): 0,03 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL der Langzeitstudien an Ratten und an Hunden sowie der Reproduktionsstudie an Ratten)

DTA-Wert (BGA, 1991): 0,03 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL der Langzeitstudien an Ratten und an Hunden sowie der Reproduktionsstudie an Ratten).

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 10 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe r) - Imidacloprid :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoff, der auch im Ausland angewendet wird.

Für den Wirkstoff Imidacloprid werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

2	mg/kg	Hopfen
1	mg/kg	Paprika
0,5	mg/kg	Kernobst, Zitrusfrüchte
0,3	mg/kg	Aprikosen, Auberginen, Pfirsiche, Tomaten
0,2	mg/kg	Kartoffeln
0,1	mg/kg	Cucurbitaceen mit ungenießbarer Schale
0,05	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Rückstandsdefinition:

Imidacloprid einschließlich der Abbau- und Reaktionsprodukte, die als 6-Chlornicotinsäure bestimmt werden können, insgesamt berechnet als Imidacloprid.

Allgemeines

Imidacloprid ist ein systemisches Insektizid einer neuen Wirkstoffgruppe, das z. B. gegen saugende Insekten wie Blattläuse, Zikaden, Thripse und Weiße Fliegen wirkt. Die Wirkung beruht auf einem Eingriff in die Reizübertragung im Nervensystem der Insekten. Die Aufnahme des Stoffes erfolgt durch Kontakt oder Fraß.

Imidacloprid kann als Saatgutbehandlungsmittel sowie zur Blatt- und Bodenbehandlung eingesetzt werden.

Zulassungen bestehen bereits in Spanien für Zitrusfrüchte, Steinobst, Fruchtgemüse, Kartoffeln und Kernobst, in Griechenland für Zitrusfrüchte und Pfirsiche, in Frankreich für Aprikosen, Pfirsiche und Melonen. In Italien läuft das Zulassungsverfahren für Zitrusfrüchte, Steinobst, Fruchtgemüse; in Griechenland und Frankreich ist die Anwendung bei Fruchtgemüse ebenfalls beantragt.

Die Anwendung im Kartoffelanbau ist bisher nur in Spanien zugelassen, in Italien, Frankreich, Österreich und der Schweiz sind hierfür Zulassungen beantragt.

In Deutschland ist Imidacloprid als Saatgutbehandlungsmittel für Zucker- und Futterrüben sowie als Streichmittel im Hopfenanbau zugelassen; für die Anwendung bei Kernobst und als Saatgutbehandlungsmittel für Getreide läuft das Zulassungsverfahren.

Die vorgeschlagenen Höchstmengen basieren auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in verschiedenen europäischen Ländern.

Analytik

Der Wirkstoff und die identifizierten Metaboliten (mit Ausnahme der 6-Chlornicotinsäure) enthalten alle noch den 6-Chlorpicolyl-Rest und lassen sich durch Oxidation mit alkalischer Kaliumpermanganat-Lösung in die 6-Chlornicotinsäure überführen. Zur analytischen Bestimmung kann die 6-Chlornicotinsäure z.B. in den Trimethylsilylester übergeführt werden. Die Bestimmung kann dann durch Gaschromatographie mit massenspezifischer Detektion erfolgen.

Der unveränderte Wirkstoff kann wegen seiner hohen Polarität nicht direkt mittels Gaschromatographie bestimmt werden, da er sich bei der Verdampfung zersetzt. Die Sammelmethoden S 8 und S 19 sind daher auch für den unveränderten Wirkstoff nicht anwendbar. Die quantitative Bestimmung von Imidacloprid ist mit einer Reversed Phase-HPLC und UV-Detektion möglich.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten in Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Tomaten, Kartoffeln und Äpfeln nach Spritzapplikation untersucht. Für Zuckerrüben liegen Untersuchungen zur Aufnahme über die Wurzeln und die Verteilung in den Blättern der heranwachsenden Rübenpflanzen vor. Untersuchungen zum Metabolismus nach Saatgutpillierung wurden mit Maispflanzen durchgeführt. Während bei heranwachsenden Pflanzen aus pilliertem Saatgut ein vollständiger Transport in alle oberirdischen Pflanzenteile festzustellen ist, findet nach der Anwendung von Imidacloprid im Spritzverfahren nur eine geringe Translokation von den Blättern in die Früchte statt. Die Rückstände in den Früchten beruhen darauf, daß diese vom Spritznebel direkt getroffen

wurden. Bei Mais fand bis zum Erntezeitpunkt eine weitgehende Metabolisierung von Imidacloprid statt: Nur noch etwa 25 % der Gesamtrückstände in den Körnern und etwa 22 % der Gesamtrückstände im Stroh liegen als unveränderter Wirkstoff vor. In Tomaten und Äpfeln ist wegen der kurzen Zeit zwischen der Spritzbehandlung und der Ernte eine wesentlich geringere Umwandlung von Imidacloprid beobachtet worden (nur etwa 10 % bzw. 30 % des aufgenommenen Wirkstoffes innerhalb von 14 Tagen). Die aus den Früchten bzw. aus den Maiskörnern und dem Stroh extrahierbaren radioaktiven Verbindungen konnten weitgehend identifiziert werden. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen zum Metabolismus ergibt sich für Imidacloprid folgender Abbauweg:

- Reduktion der Nitrogruppe zur Nitrosogruppe, daneben Abspaltung der Nitrogruppe unter Bildung eines Imins, das zum Imidazolidon hydrolysiert wird.
- Oxidation am Imidazolidin-Ring zur Mono- und Dihydroxy-Verbindung, Abspaltung von Wasser aus der Monohydroxy-Verbindung, daneben auch Bildung eines Konjugates der 5-Hydroxy-Verbindung mit Glucose (nur für Mais beschrieben).
- Abspaltung des Imidazolidin-Ringes unter Bildung von 6-Chlor-picolylalkohol, der mit Glucose und Gentiobiose Konjugate bildet; Oxidation des 6-Chlorpicolylalkohols zur 6-Chlornicotinsäure.

Die Konjugate der 5-Hydroxy-Verbindung und des 6-Chlorpicolylalkohols sind Vorstufen zur Bildung von gebundenen Rückständen, deren Anteil bei Tomaten und Äpfeln aber gering war (0,8 % bzw. 3 % der Gesamtrückstände).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß der Wirkstoff nach Spritzapplikation mengenmäßig den Hauptrückstand darstellt. Bei Anwendung von Imidacloprid über den Boden liegt der Anteil der Metaboliten insgesamt deutlich höher, so daß deren Einbeziehung in die Höchstmengenregelung erforderlich ist. Die Rückstandsdefinition berücksichtigt dieses Verhalten.

Toxikologie

Der Wirkstoff Imidacloprid ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Imidacloprid besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 450 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen etwa 150 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es neben einer Verringerung der Futter- und Trinkwasseraufnahme sowie des Körpergewichts zu Wirkungen auf die Leber und die Schilddrüse, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte Aktivität verschiedener Leberenzyme, erniedrigter Cholesterinspiegel, reduzierte Plasmakonzentration des Schilddrüsenhormons T3) und mit morphologischen Veränderun-

gen (verringertes Lebergewicht, Schädigung von Leberzellen; Atrophie von Schilddrüsenfollikeln, Einlagerung mineralisierter Partikel in das Kolloid der Follikel) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Imidacloprid.

Aus In-vitro-Kurzzeittest an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine 96%ige Ausscheidung innerhalb von 2 Tagen, welche zu etwa 21 % über die Faeces und zu etwa 75 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1993):	0,057 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu 11 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe s) - Primisulfuron :

Festsetzung von Höchstmengen für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff Primisulfuron wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,05 mg/kg alle pflanzlichen Lebensmittel.

Allgemeines

Primisulfuron ist ein herbizider Wirkstoff, der als Spritzmittel in Kombination mit Bromoxynil gegen zweikeimblätterige Unkräuter im Maisanbau eingesetzt wird. Für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung und Anwendung bei Mais wird die vorgeschlagene Höchstmenge von 0,05 mg/kg benötigt, die auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen basiert. Da Rückstände analytisch nicht nachweisbar waren, entspricht die festgesetzte Höchstmenge der analytischen Bestimmungsgrenze.

Analytik

Primisulfuronrückstände lassen sich derzeit nur mit HPLC mittels UV-Detektion bestimmen.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff untersucht. Der Wirkstoff wird vor allem über die grünen Pflanzenteile, aber auch durch die Wurzel der Unkräuter aufgenommen, so daß neben einer anfänglichen Kontakt- auch eine Residualwirkung über den Boden vorliegt; auch in Maispflanzen wird der Wirkstoff in die ganze Pflanze transportiert. Die Unempfindlichkeit dieser Kultur gegen Primisulfuron wird durch die hohe Metabolisierungsrate erklärt. Zum Erntezeitpunkt war der Anteil an unverändertem Wirkstoff sehr niedrig und betrug nach Stengelinjektion mit hoher Aufwandmenge ca. 14%. Der Abbau von Primisulfuron vollzieht sich in mehreren Schritten durch Hydroxylierung der aromatischen Ringe (Phenyl- und Pyrimidinring) sowie durch weitere Hydroxylierung der beiden Ringe nach Abspaltung einer Difluormethoxygruppe z.T. unter Abspaltung der Sulfonylharnstoffbrücke. Die Spaltung der Sulfonylharnstoffbrücke des intakten Wirkstoffes hat relativ geringen Umfang. Bei den Abbaureaktionen wurden insgesamt 20 Metaboliten festgestellt, von denen keiner mehr als 4% umfaßte. Eine Anreicherung in einzelnen Pflanzenteilen wurde nicht beobachtet. Die Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengenregelung ist daher nicht erforderlich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Primisulfuron ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Primisulfuron besitzt eine geringe akute Toxizität: die orale LD_{50} beträgt bei Ratten mehr als 5000 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen mehr als 2000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, an Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Erythrozyten, Leber, Hoden und Schilddrüse, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Erythrozyten, Hämoglobingehalt, Hämatokrit ver-

mindert; Prothrombinzeit verlängert, Thrombozytenzahl erhöht; Cholesterol, Kalzium, Kreatinin, Harnstoff vermindert) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhtes Organgewicht der Leber, Hypertrophie der Hepatozyten; Gallenblase: Epithel verdickt; Schilddrüse: Follikel verkleinert und Kolloid vermindert; Hoden: Atrophie) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Ratten erbrachte keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Primisulfuron. In der Studie an Mäusen wurde bei den männlichen und weiblichen Tieren nur in der 3000-ppm und 7000-ppm Dosisgruppe eine erhöhte Inzidenz von Lebertumoren beobachtet.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine 80%ige Ausscheidung innerhalb von 3 Tagen, welche zu etwa 62% über die Faeces und zu etwa 30 % über den Urin erfolgt.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1993):	0,13 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Da Rückstände nicht nachweisbar sind, ist die Berechnung der theoretisch maximalen täglichen Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) nicht sinnvoll. Die Berechnung mit der Bestimmungsgrenze würde für ein 4-6jähriges Mädchen eine Ausschöpfung des DTA-Wertes von 1,4% ergeben.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe t) - Propamocarb :
Festsetzung einer Höchstmenge für Kartoffeln für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Stoff.

Die Position Propamocarb erhält hiermit folgende Fassung:

15 mg/kg	Kopfsalat
10 mg/kg	Radieschen, Spinat und verwandte Arten
2 mg/kg	Gurken, Kürbisse, Melonen, Wassermelonen, Zucchini
1 mg/kg	Rosenkohl
0,5 mg/kg	Kartoffeln, Tomaten
0,2 mg/kg	Blumenkohl, Paprika, Sellerie
0,1 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines
Propamocarb ist ein fungizider Wirkstoff, der systemisch aufgenommen wird und für den bereits Höchstmengen für zahlreiche pflanzliche Lebensmittel festgesetzt sind. Die vorgeschlagene Höchstmenge von 0,5 mg/kg für Kartoffeln wird für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung und Anwendung gegen Phytophthora infestans (Kraut- und Knollenfäule) bei Kartoffeln in Kombination mit Mancozeb und einer Wartezeit von 7 Tagen benötigt. Sie beruht auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen.

Analytik
Für die Rückstandsanalyse ist die Multimethode S19 nicht anwendbar; die Rückstände werden gaschromatographisch mittels Flammen-Ionisations-Detektor (N-FID) bestimmt.

Metabolismus in der Pflanze
Das Abbauverhalten wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Salat- und Tabakpflanzen untersucht. Der Wirkstoff wird nach Blatt- und Wurzelapplikation aufsteigend durch die ganze Pflanze bis hin in die neuen Triebe und Blüten geleitet.

Ein nennenswerter Abbau findet bei Pflanzen nicht statt. Früher festgestellte Metaboliten erwiesen sich als Artefakte, die während des Analysegangs entstanden waren. Eine mögliche Erklärung dafür, daß keine Metabolisierung stattfindet, kann sein, daß Entgiftungsprozesse für die Pflanze nicht erforderlich sind, weil Propamocarb nicht phytotoxisch ist. Eine Konjugation mit Zuckern, die meist eine bessere Wasserlöslichkeit bewirkt, tritt hier nicht ein, weil Propamocarb bereits sehr gut wasserlöslich ist. Eine Anreicherung in einzelnen Pflanzenteilen wurde nicht beobachtet.

Toxikologie

Der Wirkstoff Propamocarb ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Propamocarb besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten 2000 bis 8550 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen 1570 bis 2650 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zur Verminderung von Futterverwertung und Körpergewicht. In einer 2-Jahres-Studie am Hund kam es in der höchsten Dosierung (10000 ppm bzw. 326 mg/kg Körpergewicht) zu degenerativen Veränderungen am Tapetum lucidum (lichtreflektierende Schicht in den Augen vieler Säugetiere). Das menschliche Auge besitzt kein Tapetum lucidum, so daß eine entsprechende Schädigung für den Menschen ausgeschlossen werden kann.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Propamocarb.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine 86-%ige Ausscheidung innerhalb von 24 Stunden, welche zu etwa 3 % über die Faeces und zu etwa 83 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO, 1986): 0,1 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

DTA-Wert (BGA, 1991): 0,1 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung
Die aus den Höchstmengen für Propamocarb errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 12 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe u) - Propaquizafop :
Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoff.

Für den Wirkstoff Propaquizafop wird folgender Hinweis in der Verordnung aufgeführt:
"Propaquizafop (siehe Quizalofop Quizalofop-P einschließlich Ester)"

Allgemeines
Propaquizafop ist ein Ester des Quizalofop-P. Propaquizafop ist ein herbizid wirksamer Stoff und wird gegen Ungräser (z.B. Windhalm, einjährige Rispe) und Ausfallgetreide in Kulturen von Zucker- und Futterrüben, Winterraps und Kartoffeln sowie gegen Quecken im Kartoffelanbau eingesetzt. Die Wirkstoffaufwandmenge bei der vorgesehenen Anwendung des Pflanzenschutzmittels beträgt maximal 125 g/ha.

Der Höchstmengenvorschlag basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Rückstände von Propaquizafop sowie die in jungen Raps-, Zuckerrüben- und Futterrübenpflanzen enthaltenen Abbauprodukte mit dem 6-Chlor-2-hydroxyquinoxalin-Rest sind zum Erntezeitpunkt nicht mehr nachweisbar (Bestimmungsgrenze 0,02 mg/kg bzw. 0,05 mg/kg. Die Gesamtrückstände werden gaschromatographisch bestimmt als 6-Chlor-2-methoxyquinoxalin und berechnet als Propaquizafop). In Kartoffelknollen sind 14 - 56 Tage nach 2 Behandlungen mit 125 g Wirkstoff/ha keine nachweisbaren Gesamtrückstände gefunden worden (Bestimmungsgrenze 0,05 mg/kg, berechnet als Propaquizafop).

Analytik
Die Multimethode DFG S-19 kann nach Angaben des Herstellers nicht angewendet werden, weil eine gaschromatographische Bestimmung von Propaquizafop wegen seines niedrigen Dampfdruckes nicht möglich sei. Der Wirkstoff Propaquizafop ist durch HPLC mit einem UV-Detektor bestimmbar. Wegen der schnellen Hydrolyse ist es aber nicht ausreichend, nur auf Propaquizafop zu prüfen. Zur gleichzeitigen Erfassung aller relevanten und in die Höchstmenge einbezogenen Rückstände ist die Hydrolyse bis zur "Quizalofop-säure" oder die Hydrolyse und Umwandlung zum 6-Chlor-2-methoxy-quinoxalin nötig; in letzterem Fall werden mehr Abbauprodukte erfaßt, als in die Höchstmenge einbezogen sind. Die "Quizalofop-säure" ist nach Umwandlung in den

Methylester gaschromatographisch bestimmbar; 6-Chlor-2-methoxy-quinoxalin kann ebenfalls gaschromatographisch bestimmt werden.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Propaquizafop in Pflanzen wurde an Baumwolle, Sojabohnen und Zuckerrüben mit radioaktiv markiertem Wirkstoff untersucht. So sind z. B. bei Zuckerrüben etwa vier Monate nach der zweimaligen Wirkstoffapplikation mit umgerechnet 200 g/ha zum Erntezeitpunkt radioaktive Gesamtrückstände von 0,10 mg/kg Blätter und 0,04 mg/kg Rüben gefunden worden. 59 % der Gesamtrückstände in den Blättern waren mit organischen Lösungsmitteln und Wasser extrahierbar und konnten zu einem erheblichen Anteil identifiziert werden. Bei den Rüben waren 49 % der Gesamtrückstände extrahierbar und konnten ebenfalls zu etwa einem Viertel identifiziert werden. Die Untersuchung der nicht extrahierbaren Rückstände der Blätter und Rüben zeigte, daß diese Rückstände an Polysaccharide, Lignin, Hemicellulosen und Cellulose gebunden sind. Der Abbau von Propaquizafop in Pflanzen verläuft recht schnell über die Säure Quizalofop (Hauptmetabolit bei Baumwolle und Sojabohnen), aus der durch hydrolytische Abspaltung von Propionsäure 4-(6-Chlorquinoxalin-2-yloxy)phenol entsteht. Die Hydrolyse dieser Verbindung unter Abspaltung von Hydrochinon führt zu 6-Chlor-2-hydroxyquinoxalin. Es findet auch eine Hydroxylierung in der 3-Stellung des Quinoxalin-Restes von Quizalofop und 6-Chlor-2-hydroxyquinoxalin statt, die durch hydrolytische Abspaltung von Propionsäure und Hydrochinon aus "3-Hydroxy-Quizalofop" bzw. direkt zu 6-Chlor-2,3-dihydroxyquinoxalin führt.

Toxikologie

Der Wirkstoff Propaquizafop ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Propaquizafop besitzt eine geringe akute Toxizität: die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 5000 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen etwa 3000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Erythrozyten und die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Anämie, erhöhter Aktivität von AP, ALAT und ASAT im Serum) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhtes Organgewicht der Leber, Hypertrophie von Hepatozyten, fokale Nekrosen der Leber) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Bei beiden Tierarten wurde jeweils in den obersten Dosisgruppen eine erhöhte Inzidenz von Lebertumoren beobachtet, die im Zusammenhang mit der peroxisomenproliferierenden Wirkung von Propaquizafop als nagerspezifisch angesehen wird.

Aus In-vitro-Kurzeittests an Bakterien, Säugerzellen und Humanzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Propaquizafop-Dosen zu verzögerter Körpergewichtsentwicklung und zu erhöhtem Lebergewicht der Nachkommen führten; eine Dosis von 3 mg/kg Körpergewicht pro Tag war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine fast vollständige Ausscheidung innerhalb von 4 Tagen, welche zu 67 bis 74 % über die Faeces und zu 21 bis 36 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1993):	0,003 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu 60 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe v) - Pyrifenox :

Festsetzung einer Höchstmenge für Trauben für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Die Position Pyrifenox enthält folgende Fassung:

0,2 mg/kg	Kernobst, Trauben
0,05 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Pyrifenox ist ein fungizider Wirkstoff mit systemischen Eigenschaften, der in den Pilzstoffwechsel durch Hemmung der Ergosterol-Biosynthese eingreift.

Die vorgeschlagene Höchstmenge 0,2 mg/kg wird für die Anwendung gegen echten Mehltau bei Trauben und einer Wartezeit von 35 Tagen benötigt, die auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen beruht.

Metabolismus in der Pflanze
Untersuchungen zum Metabolismus wurden mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Äpfeln, Trauben und Erdnüssen durchgeführt. Der Abbau erfolgt durch Demethylierungs- und Oxydations-Reaktionen sowie durch hydrolytische Schritte, wobei Alkohol- und Ketonverbindungen entstehen.

Der Wirkstoff ist relativ beständig, zum Erntezeitpunkt besteht der größte Teil der Rückstände aus unverändertem Wirkstoff. Da der Anteil der Metaboliten nur einen kleinen Umfang hat, ist die Einbeziehung von Abbauprodukten in die Höchstmengenregelung nicht erforderlich.

Analytik
Pyrifenox kann mit gaschromatographischen und HPLC-Methoden bestimmt werden. Bei Auswahl geeigneter GC-Bedingungen ist die DFG-Sammelmethode S 19 anwendbar.

Toxikologie
Der Wirkstoff Pyrifenox ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Pyrifenox besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten mehr als 2000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Proteine, Fette und Leberenzyme im Blut) und mit morphologischen Veränderungen (Organgewichtserhöhung, Hypertrophie und Verfettung von Leberzellen) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. In der Studie an Ratten wurden nur bei den männlichen Tieren in der höchsten Dosisgruppe (900 ppm) eine Tendenz zu erhöhtem Auftreten von gutartigen Schilddrüsentumoren (Follikelzelladenome) beobachtet. Die Zunahme wird auf die Verminderung von Schilddrüsenhormonen im Blut als Folge der Induktion mikrosomaler Enzyme der Leber zurückgeführt. Eine Dosis von 15 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 300 mg/kg im Futter) war ohne derartigen Effekt. In der Studie an Mäusen wurde nur bei männlichen Tieren ab einer Dosis von 250 mg/kg Körpergewicht in Verbindung mit Hyperplasie der Leber eine Zunahme gutartiger Neubildungen der Leber (Adenome) beobachtet, die auf eine bei Nagetieren spezifische Induktion mikrosomaler Enzyme der Leber zurückgeführt wird. Eine

Dosis von 45 mg/kg Körpergewicht (entspricht einer Konzentration von 320 mg/kg im Futter) war ohne derartigen Effekt.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien, Säugerzellen und Humanlymphozyten sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit anschließender Verteilung und Biotransformation und eine mehr als 90%ige Ausscheidung innerhalb von 4 Tagen, welche zu etwa 53-56% über die Faeces und zu etwa 35-39% über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1991):	0,09 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten und an Mäusen)

Aufnahmeberechnung

Die aus den diesen Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahmemenge (TMDI; theoretical maximum daily intake) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 3% aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe w) - Quinmerac :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Stoff.

Für den Wirkstoff Quinmerac wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,1 mg/kg	alle pflanzlichen Lebensmittel.

Allgemeines

Quinmerac ist ein herbizider Wirkstoff zur Bekämpfung von Samenunkräutern im Rübenanbau bzw. von zweikeimblätterigen Unkräutern und Ungräsern (Windhalm, einjährige Rispe) im Rapsanbau. In der Bundesrepublik Deutschland liegen Zulassungsanträge für die Anwendung von Quinmerac-Formulierungen im Zucker- und Futterrübenanbau bzw. im Rapsanbau vor.

Der Höchstmengenvorschlag basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Quinmerac ist zum Erntezeitpunkt in Zuckerrübenkörpern nicht mehr nachweisbar, in Rapskörnern sind Rückstände von weniger als 0,05 - 0,06 mg/kg gefunden worden (Bestimmungsgrenze jeweils 0,05 mg/kg, ELISA-Methode). GC- und HPLC-Methoden haben höhere Bestimmungsgrenzen, weshalb ein Wert von 0,1 mg/kg für alle pflanzlichen Lebensmittel festgesetzt wird.

Analytik

Zur Rückstandsbestimmung können die folgenden Methoden angewandt werden: ELISA-Methode, GC- und HPLC-Methoden.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten in Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Quinmerac an Zuckerrüben, Sommerraps und Weizen untersucht. Unveränderter Wirkstoff ist im wesentlichen nur in jungen Pflanzen zwei bis vier Wochen nach der Wirkstoffausbringung gefunden worden. In den jungen Pflanzen sind auch bereits Oxidationsprodukte von Quinmerac enthalten: 7-Chlor-3-hydroxymethyl-8-chinolincarbonsäure (Hauptmetabolit), 7-Chlor-3,8-chinolindicarbonsäure. Neben diesen auch in den Extrakten von Zuckerrübenkörpern und -blättern sowie in Weizenstroh gefundenen Metaboliten konnten in Grünraps geringe Mengen des Metaboliten 7-Chlor-3-methoxymethyl-8-chinolincarbonsäure festgestellt werden.

Der nahezu vollständige Abbau von Quinmerac in Pflanzen erfolgte durch Oxidation an der Methyl-Gruppe zur 7-Chlor-3-hydroxymethyl-8-chinolincarbonsäure (Hauptmetabolit) und weiter zur 7-Chlor-3,8-chinolindicarbonsäure. Beide Metaboliten bilden Konjugate mit Glucose an der Hydroxymethyl- und der Carboxyl-Gruppe des Hauptmetaboliten bzw. jeweils an einer der Carboxyl-Gruppen der 7-Chlor-3,8-chinolindicarbonsäure. Die Konjugate stellen Zwischenstufen auf dem Weg zu gebundenen (nicht extrahierbaren) Rückständen dar.

Rückstandsuntersuchungen an nachbaubaren Kulturen mit radioaktiv markiertem Quinmerac zeigen, daß die Erntegüter Weizenkörner, grüne Bohnen, Zuckerrüben und Kopfsalat Gesamtrückstände von nur 0,04 - 0,06 mg/kg erhalten.

Die Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmenge ist nicht erforderlich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Quinmerac ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Quinmerac besitzt eine niedrige akute Toxizität; die orale LD_{50} liegt bei Ratten und bei Mäusen über 5000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es neben verringerter Futteraufnahme und verzögerter Körpergewichtsentwicklung zu Wirkungen auf das Blut und die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Anämie, gesteigerte bzw. verminderte Aktivität von Leberenzymen, erniedrigte Konzentration von Bilirubin, Gesamtprotein und Globulinen) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhtes Lebergewicht, Leberzellnekrosen) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Quinmerac.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxitität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Quinmerac-Dosen zu einer verminderten Zahl lebendgeborener Nachkommen, erhöhter Mortalität während der Laktation und verzögerter Entwicklung führten; eine Dosis von 96 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 1000 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung von 20-50 % der Dosis und eine nahezu vollständige Ausscheidung innerhalb von 4 Tagen, welche zu etwa 9-23 % über die Faeces und zu etwa 66-90 % über den Urin erfolgt.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1993):	0,08 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie am Hund)

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu 5 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe x) - Tebufenpyrad :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff Tebufenpyrad wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,2 mg/kg	Kernobst
0,05 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Tebufenpyrad ist ein Akarizid mit insektizider Wirkung. Die Wirkungsweise wird als Hemmung der Mitochondrienatmung und des Elektronentransportes beschrieben. Tebufenpyrad enthaltende Pflanzenschutzmittel sind bereits in der Schweiz, in Frankreich, Belgien und Großbritannien zugelassen; der Hauptanwendungsbereich ist der Kernobstbau, daneben sind auch Anwendungen im Weinbau, Steinobstbau, bei Tomaten, Erdbeeren und Zierpflanzen zugelassen.

Der Höchstmengenvorschlag für Kernobst basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Die Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel entspricht der Bestimmungsgrenze.

Metabolismus in der Pflanze

Der Metabolismus wurde an Äpfeln unter Freilandbedingungen untersucht, Es wurde dabei sowohl im Phenylring als auch im Pyrazolring radioaktiv markierter Wirkstoff eingesetzt. In den Früchten bestand 63 % des radioaktiven Gesamtrückstandes aus dem unveränderten Wirkstoff. 5 Metaboliten konnten identifiziert werden, ihre Gehalte lagen bei 1,1 - 1,8 % (bei Einsatz des im Phenylring markierten Wirkstoffes) bzw. bei 0,2 - 0,6 % (bei Einsatz des im Pyrazolring markierten Wirkstoffes) des Gesamtrückstandes, absolut unter 0,01 mg/kg. Nur etwa 5 % der Radioaktivität war nicht extrahierbar. Der Abbau umfaßte folgende Stufen: N-Demethylierung am Pyrazolring, Hydroxylierung der Ethylseitenkette am Pyrazolring, Oxidation der Hydroxyverbindung zur Ketoverbindung; Hydroxylierung der tertiären Butylgruppe am Phenylring. Die Bildung von Glucosiden aus den hydroxylierten Metaboliten wurde nicht nachgewiesen.

Aufgrund der quantitativen Verhältnisse wird eine Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmenge nicht für erforderlich gehalten.

Analytik

Tebufenpyrad ist mit der DFG-Methode S 19 bestimmbar. Bei der Validierung der Methode wurde für Äpfel, Trauben und Kirschen eine Bestimmungsgrenze von 0,05 mg/kg erreicht. Die mittleren Wiederfindungsraten lagen zwischen 95 % und 107 %.

Toxikologie

Der Wirkstoff Tebufenpyrad ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Tebufenpyrad besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 800 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte Aktivität einiger Leberenzyme, erniedrigter Globulin- und erhöhter Albuminspiegel) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhtes Lebergewicht, Hypertrophie von Hepatozyten) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Mäusen erbrachte keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Tebufenpyrad. In der Studie an Ratten wurde in den beiden oberen Dosisgruppen eine erhöhte Inzidenz von gutartigen Lebertumoren beobachtet.
Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationsstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Tebufenpyrad-Dosen zu einer verminderten Körpergewichtszunahme der Nachkommen führten; eine Dosis von ca. 8 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 100 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die nicht für die Muttertiere toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine relativ langsame intestinale Resorption mit anschließender Verteilung und nahezu vollständiger Biotransformation

und eine über 85 %ige Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen, welche zu etwa 54 - 66 % über die Faeces und zu etwa 17 - 26 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO): Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.

DTA-Wert (BgVV, 1994): 0,0025 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Aus der Höchstmenge für Kernobst errechnet sich eine theoretische maximale tägliche Aufnahme (TMDI) für ein 4-6jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg), die den DTA-Wert zu 29 % ausschöpft. In Verarbeitungsprodukten wie z.B. Apfelsaft, Apfelmus lagen die Rückstände unter der analytischen Bestimmungsgrenze; unter Berücksichtigung dieser Reduktion in verarbeiteten Erzeugnissen errechnet sich eine realistischere Aufnahmemenge, die den DTA-Wert (täglich duldbare Aufnahme) zu 13 % ausschöpft.

Unter Einbeziehung der Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel mit der analytischen Bestimmungsgrenze errechnet sich eine theoretische maximale tägliche Aufnahmemenge (TMDI), die den DTA-Wert zu 79 % ausschöpft.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe y) - Thiabendazol :

Durch die Ergänzung wird klargestellt, daß Zitrusfrüchte und Bananen nicht in die Höchstmengenregelungen der Rückstands-Höchstmengenverordnung für Thiabendazol einzubeziehen sind. Für diese Erzeugnisse sind in der Zusatzstoff-Zulassungsverordnung besondere Höchstmengen für diesen Wirkstoff festgesetzt.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe z) - Triflumuron :

Festsetzung einer Höchstmenge für Wildfrüchte für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen Stoffen.

Die Position "Triflumuron" erhält folgende Fassung:

1	mg/kg	Kernobst
0,5	mg/kg	Wildfrüchte
0,05	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Triflumuron ist ein insektizider Wirkstoff, der als Spritzmittel im Kernobstbau, im Forst und bei Zierhölzern gegen beißende Insekten eingesetzt wird. Der Wirkstoff ist nicht systemisch, er greift in das Häutungssystem der Insektenlarven ein.

Die Rückstände bei Wildfrüchten resultieren aus der Anwendung im Forst. Die Ergänzung der Höchstmengen erfolgt aufgrund eines Antrages auf Zulassung nach dem Pflanzenschutzgesetz für die Anwendung im Forst.

Metabolismus in der Pflanze

Untersuchungen zum Abbauverhalten von Triflumuron bei Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Äpfeln, Sojabohnen- und Kartoffelpflanzen durchgeführt. Der Wirkstoff dringt nur in sehr geringem Maße in die Pflanzenoberfläche ein und wird kaum abgebaut. Da die Metabolisierung von Triflumuron bei Äpfeln und anderen Kulturen lediglich geringen Umfang hat, ist die Einbeziehung von Abbauprodukten in die Höchstmengen nicht erforderlich.

Analytik

Da sich Triflumuron nicht ohne Zersetzung verdampfen läßt, sind die DFG-Sammelmethoden S 8 und S 19 zur Bestimmung des Wirkstoffes nicht geeignet. Es wurden deshalb HPLC-Methoden entwickelt. Die gaschromatographische Bestimmung ist erst nach Derivatisierung des Wirkstoffes möglich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Triflumuron ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Triflumuron besitzt eine geringe akute Toxizität; der orale LD_{50} beträgt bei Ratten und Mäusen jeweils mehr als 5000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf das Blutbild, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (hämolytische Anämie und kompensatorische gesteigerte Hämatopoese) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhte Milz-, Leber- und Nierengewichte, Hämosiderose) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Triflumuron.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien, Hefe- und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine 99%ige Ausscheidung innerhalb von 2 Tagen, wobei bei niedrigen Dosen die Ausscheidung über den Harn, bei Dosen über 5 mg/kg Körpergewicht die Ausscheidung über die Faeces überwog.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Von der WHO bisher noch nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1992):	0,007 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Hunden)

Aufnahmeberechnung:

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 75 % aus.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe za)- Triflusulfuron-methyl :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff Triflusulfuron-methyl wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,05 mg/kg alle pflanzlichen Lebensmittel.

Allgemeines

Triflusulfuron-methyl ist ein Wirkstoff aus der Gruppe der Harnstoffherbizide. Es sind maximal drei Anwendungen gegen Unkräuter im Zucker- und Futterrübenanbau mit einer Wirkstoffaufwandmenge von jeweils 10 g/ha vorgesehen.

Der Höchstmengenvorschlag basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Rückstände des Wirkstoffes sind zum Erntezeitpunkt

der Zuckerrüben nicht mehr nachweisbar (Bestimmungsgrenze 0,02 mg/kg). Im Hinblick auf analytische Fragen wird die Höchstmenge auf 0,05 mg/kg festgesetzt.

Analytik

Eine gaschromatographische Bestimmung von Triflusulfuron-methyl-Rückständen ist wegen des geringen Dampfdruckes des Wirkstoffes nicht möglich. Die DFG-Multimethode S-19 kann nicht angewandt werden. Die Untersuchung der Rückstände in den aus Deutschland stammenden Zuckerrübenpflanzen, -körpern und -blättern erfolgte durch eine HPLC-Methode mit UV-Detektion, die eine validierte Bestimmungsgrenze von 0,02 mg/kg besitzt. Für andere Erzeugnisse liegen keine Erfahrungen vor. Es ist daher fraglich, ob 0,02 mg/kg immer als Bestimmungsgrenze erreichbar ist.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Triflusulfuron-methyl in Pflanzen wurde an Zuckerrüben mit radioaktiv markiertem Wirkstoff untersucht. Dazu wurden junge Pflanzen mit umgerechnet 100 g Wirkstoff/ha, dem etwa Dreifachen der pro Saison vorgesehenen Aufwandmenge, im Freilandversuch behandelt. Zum Vergleich wurde eine Gewächshausstudie mit Wirkstoffaufwandmengen von 3 x 100 g/ha durchgeführt, um höhere Rückstände an Metaboliten zwecks Charakterisierung und Identifizierung von Abbauprodukten zu erhalten.

Bei dem Freilandversuch wurden die Proben ab 56 Tage nach der Behandlung in Rübenkörper und -blätter getrennt. Die extrahierbaren Gesamtrückstände der Rüben lagen unter 0,01 mg/kg. Bereits zwei Wochen nach der Behandlung betrugen die Rückstände von Triflusulfuron-methyl in den Pflanzen weniger als 0,01 mg/kg. Vier Wochen nach der Behandlung sind in den Pflanzen nur noch Gesamtrückstände von 0,1 mg/kg, berechnet als Wirkstoff, festgestellt worden.

Die Untersuchung der Proben aus dem Gewächshausversuch zeigte, daß Triflusulfuron-methyl in Pflanzen recht schnell abgebaut wird. Der Abbau beginnt mit der Spaltung der Sulfonylharnstoff-Brücke zwischen dem aromatischen (Phenyl-)Ring und dem Triazin-Ring durch Hydrolyse. Als Abbauprodukte sind 3-[4-(Dimethylamino)-6-(2,2,2-trifluorethoxy)-1,3,5-triazin-2-yl]-harnstoff, [4-(Dimethylamino)-6-(2,2,2-trifluorethoxy)-1,3,5-triazin-2-yl]-amin sowie Mono- und Bis-Desmethyl-Verbindungen des Amins identifiziert worden. Bei der Hydrolyse von Triflusulfuron an der Sulfonylharnstoffbrücke entstehen (über den 2-Sulfonylamino-3-methyl-benzoesäuremethylester) auch die 2-Sulfonylamino-3-methylbenzoesäure und das 3-Methylbenzoesäuresulfimid ("Methylsaccharin"). Die 2-Sulfonylamino-3-methylbenzoesäure bildet ein Konjugat mit Glucose (Konjugation an der Carboxyl-Gruppe). "Triflusulfuron-Säure" als mögliches Abbauprodukt von Triflusulfuron-methyl konnte nicht identifiziert werden.

Wegen des weitgehenden Abbaus von Triflusulfuron-methyl in Pflanzen, der geringen Gesamtrückstände in Zuckerrübenkörpern und der geringen Gesamtrückstände beim Erntegut aus einem Versuch mit nachbaubaren Kulturen (Weizenkörner, Rote-Bete-Knollen und Salat) ist eine Einbeziehung von Metaboliten in die für Triflusulfuron-methyl vorgeschlagene Höchstmenge nicht erforderlich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Triflusulfuron-methyl ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Triflusulfuron-methyl besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten und Mäusen mehr als 5000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, an Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Erythrozyten, Leber und Hoden, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (hämolytische Anämie, erhöhte Aktivität von ASAT, ALAT und AP im Serum) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhtes Organgewicht der Leber, Hypertrophie von Hepatozyten, erhöhte Inzidenz von Leberfoci, Hodenatrophie, Hyperplasie der Leydigschen Zwischenzellen) verbunden waren.

Die Prüfung auf kreberzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. In der Studie an Mäusen wurde nur bei den männlichen Tieren im oberen Dosisbereich eine leicht erhöhte Inzidenz von Leberadenomen beobachtet. Bei männlichen Ratten kam es infolge einer Beeinflussung der hormonellen Regulation (erhöhte Ausschüttung von LH und FSH) zu vermehrtem Auftreten von Hyperplasien und Adenomen der Leydigschen Zwischenzellen. Die erhöhten Inzidenzen dieser gutartigen Tumoren sind jeweils als artspezifische, dosisabhängige Reaktionen auf die Applikation von Triflusulfuron-methyl anzusehen.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und kreberzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes. Im In-vitro-Test an Humanlymphozyten war nur in der obersten Dosisgruppe eine erhöhte Inzidenz von Chromosomenaberrationen aufgetreten.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Triflusulfuron-methyl-Dosen zu vermindertem Körpergewicht der Nachkommen führten; eine Dosis von 5 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 100 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit schneller anschließender Metabolisierung und eine über 90%ige Ausscheidung innerhalb von 3 Tagen, welche zu etwa 60-80 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1994):	0,05 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten)

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen errechnete theoretisch maximale tägliche Aufnahme (TMDI; theoretical maximum daily intake) für ein 4- bis 6-jähriges Mädchen (Körpergewicht 13,5 kg) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu 4 % aus, wenn Zuckerrüben und andere pflanzliche Lebensmittel berücksichtigt werden.

Zu Artikel 1 Nr. 5 Buchstabe zb)- Trimethylsulfonium-Kation :

Festsetzung einer Höchstmenge für einen in der Bundesrepublik im Zulassungsverfahren für Pflanzenschutzmittel befindlichen Stoff.

Für den Wirkstoff werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

10 mg/kg	Weizenrohkleie
5 mg/kg	Weizen, übrige Weizenerzeugnisse
0,1 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

In Deutschland ist die Zulassung nach dem Pflanzenschutzgesetz für den herbiziden Wirkstoff Glyphosat-Trimesium zur Ernteerleichterung bei lagerndem Weizen und bei lagernder Futtergerste sowie im Ackerbau gegen Quecken nach der Getreide- bzw. Maisernte beantragt. Glyphosat-Trimesium enthält als kationischen Bestandteil das Trimethylsulfonium-Kation. Für die nach dem Pflanzenschutzgesetz beantragte Zulassung werden die Höchstmengen für Weizen und dessen Erzeugnisse benötigt. Für andere pflanzliche Lebensmittel ist eine Höchstmenge in Höhe der Bestimmungsgrenze vorgesehen. Die Höchstmengen basieren auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen.

Glyphosat-Trimesium-haltige Pflanzenschutzmittel sind nach den vorliegenden Informationen in einigen anderen europäischen Ländern (wie Belgien, Frankreich, Großbritannien) und in außereuropäischen Ländern bereits registriert.

Für Rückstände von Glyphosat aus der Anwendung von Glyphosat-Trimesium gelten die bereits in der Rückstands-Höchstmengenverordnung festgesetzten Höchstmengen. Für Gerste als Lebensmittel wird keine spezielle Höchstmenge für das Trimethylsulfonium-Kation vorgeschlagen, weil die lagernde Gerste nur als Futtermittel geeignet ist.

Analytik

Die analytische Bestimmung des Trimethylsulfonium-Kation erfolgt nach Umwandlung in Dimethylsulfid mittels GC-FPD.

Toxikologie

Der Wirkstoff Glyphosat-Trimesium ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Glyphosat-Trimesium besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD_{50} beträgt bei Ratten etwa 705 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen etwa 1250 - 1400 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zur Verminderung der Futteraufnahme und zur Verzögerung der Körpergewichtsentwicklung. Beim Hund kam es ferner zu Speichelfluß und Erbrechen. Es wurden Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte Glukose- und Albuminkonzentration im Plasma, gesenkter Natrium- und Kaliumspiegel) und morphologische Veränderungen (Schleimhautentzündungen im Nasen-Rachen-Raum und im Kehlkopf) festgestellt.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen; die Studien erbrachten keine Hinweise auf eine krebserzeugende Wirkung von Glyphosat-Trimesium.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie In-vivo-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Glyphosat-Trimesium-Dosen zu verringertem Körpergewicht und zu einer verminderten Wurfgröße führten; eine Dosis von 8 mg/kg Körpergewicht pro Tag (entspricht einer Konzentration von 150 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

490/95

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine nur unvollständige intestinale Resorption und eine 85 - 94 %ige Ausscheidung innerhalb von 5 Tagen, welche zu etwa 36 - 54 % über die Faeces und zu etwa 36 - 57 % über den Urin erfolgte. Neben dem unveränderten Wirkstoff wird zu einem geringen Anteil der Metabolit AMPA ausgeschieden, der vermutlich ein Produkt mikrobieller Abbauvorgänge im Darm ist.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Von der WHO bisher noch nicht bewertet.
DTA-Wert (BGA, 1993):	0,08 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Zwei-Generationenstudie an der Ratte)

Aufnahmeberechnung

Die aus den vorgeschlagenen Höchstmengen für Weizen und Lebensmittel tierischer Herkunft errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme (TMDI) für ein 4 - 6-jähriges Mädchen schöpft den DTA-Wert zu etwa 130 % aus. Unter Berücksichtigung der Rückstandsverminderung bei der Getreideverarbeitung und der Verteilung der Rückstände (weißes Mehl und Brot haben nur noch etwa 10 % der ursprünglichen Rückstandskonzentrationen) kann ein EMDI (Estimated maximum daily intake) berechnet werden, der den DTA-Wert zu etwa 100 % ausschöpft. Diese Berechnung geht allerdings von der Annahme aus, daß sämtliches Getreide mit diesem Pflanzenschutzmittel behandelt wird. Dies ist jedoch nach allgemeinen Erfahrungen nicht der Fall, so daß mit einer erheblich niedrigeren Ausschöpfung zu rechnen ist. In der Praxis werden nur etwa 5 - 10 % der Weizen- und Gersteanbauflächen eine Behandlung zur Ernteerleichterung erfahren, so daß die tatsächliche Aufnahmemenge beträchtlich unter dem DTA-Wert liegen wird.

Zu Artikel 1 Nr. 6 :

Redaktionelle Anpassung (vergleiche vergleiche Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe b).

Zu Artikel 1 Nr. 7 Buchstabe a):

Die Ergänzung dient zur Klarstellung des Gewollten.

Zu Artikel 1 Nr. 7 Buchstabe b):

Redaktionelle Änderung.

Zu Artikel 1 Nr. 8:

Redaktionelle Änderungen und Einfügung eines aus der Anlage 2 Liste A gestrichenen Stoffes.

Zu Artikel 1 Nr. 9:

Redaktionelle Änderungen.

Zu Artikel 2 :

Artikel 2 enthält eine Ermächtigung zur Neubekanntmachung der Rückstands-Höchstmengenverordnung.

Zu Artikel 3 :

Artikel 3 regelt das Inkrafttreten.

Bundesrat Drucksache **490/95** (Beschluß)

22.09.95

Beschluß
des Bundesrates

Zweite Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

Der Bundesrat hat in seiner 688. Sitzung am 22. September 1995 beschlossen, der Verordnung gemäß Artikel 80 Abs. 2 des Grundgesetzes zuzustimmen.

Vertrieb: Bundesanzeiger Verlagsgesellschaft mbH, Postfach 1320, 53003 Bonn
Telefon: 0228/3820840, Telefax: 0228/3820844
ISSN 0720-2946