

11.02.00**G - A - U****Verordnung****des Bundesministeriums
für Gesundheit und
des Bundesministeriums
für Umwelt, Naturschutz
und Reaktorsicherheit**

**Fünfte Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengen-
verordnung****A. Zielsetzung**

Durch die vorliegende Verordnung sollen die geltenden Höchstmengenregelungen dem Stand der Entwicklungen angepasst werden, die sich aufgrund 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 bei bestimmten Lebensmitteln festgesetzt sind, neue Höchstmengen bei weiteren Lebensmitteln eingeführt, die von im Rahmen des Zulassungsverfahrens durchgeführten Rückstandsversuchen abgeleitet sind.

Die Verordnung dient weiterhin der Umsetzung der Richtlinie 98/82/EG der Kommission vom 27. Oktober 1998 zur Änderung der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 290 S. 25) und der Richtlinie 1999/71/EG der Kommission vom 14. Juli 1999 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln in und auf Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen

Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 194 S. 36) in nationales Recht umgesetzt.

Für bestimmte in der Nacherntebehandlung von Lagerkartoffeln eingesetzte Wirkstoffe soll eine strafbewehrte Kennzeichnungspflicht eingeführt werden.

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.

B. Lösung

Änderung der bestehenden Verordnung.

C. Alternativen

Keine

D. Kosten der öffentlichen Haushalte

1. Haushaltsausgaben ohne Vollzugsaufwand:
keine

2. Vollzugsaufwand:

Dem Bund entstehen durch die Verordnung keine Kosten. Die Länder, die aufgrund des § 40 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes für die Durchführung der Lebensmittelüberwachung zuständig sind, haben folgende durch die Verordnung entstehende Mehrkosten angegeben:

Bundesland	Personalkosten	einmalige Kosten	laufende Kosten
Baden-Württemberg	keine Angaben	keine Angaben	keine Angaben
Bayern	93.000 DM	200.000 DM	10.000 DM
Berlin	0,5 Wissenschaftler 1 chem.-techn. Assistent(in)	150.000 DM	50.000 DM
Brandenburg	keine Angaben	keine Angaben	30.000 DM

Bundesland	Personalkosten	einmalige Kosten	laufende Kosten
Bremen	14.000 DM	keine Angaben	6.000 DM
Hamburg	8.000 DM	40.000 DM	2.000 DM
Hessen	1 BAT Vc	180.000 DM	20.000 DM
Mecklenburg-Vorpommern	20.000 DM	35.000 DM	10.000 DM
Niedersachsen	keine Angaben	120.000 DM	keine Angaben
Nordrhein-Westfalen	1.180.000 DM	117.000 DM	45.000 DM
Rheinland-Pfalz	keine Angaben	keine Angaben	keine Angaben
Saarland	1,0 Chemielaborant	220.000 DM	50.000 DM
Sachsen	70.000 DM	160.000 DM	40.000 DM
Sachsen-Anhalt	62.200 DM	151.000 DM	50.000 DM
Schleswig-Holstein	0,5 BAT V	keine Angaben	1.000 DM
Thüringen	keine Angaben	keine Angaben	5.000 DM

E. Sonstige 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, ggfs. auch Einzelmethoden, sowie die Anpassung bereits eingeführter Analysemethoden erforderlich werden, die zusätzliche Kosten verursachen können, die jedoch von der Wirtschaft nicht beziffert wurden.

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

11.02.00

G - A - U

Verordnung

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

**Fünfte Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengen-
verordnung**

Der Chef des Bundeskanzleramtes
022 (312) - 231 02 - Rü 3/00

Berlin, den 10. Februar 2000

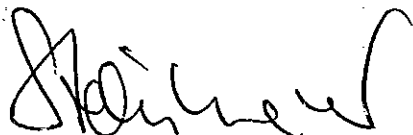
An den
Präsidenten des Bundesrates

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

Fünfte 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.



Dr. Frank-Walter Steinmeier

Fünfte Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung^{*))}**

Vom 2000

Es verordnen das Bundesministerium für Gesundheit

- auf Grund des § 14 Abs. 2 Nr. 1 Buchstabe a und des § 16 Abs. 2 Nr. 1 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes in der Fassung der Bekanntmachung vom 9. September 1997 (BGBl. I S. 2296) im Einvernehmen mit den Bundesministerien für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten und für Wirtschaft und Technologie,

das Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

- auf Grund des § 9 Abs. 4 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes, der gemäß Artikel 13 der Verordnung vom 21. September 1997 (BGBl. I S. 2390) geändert worden ist, im Einvernehmen mit den Bundesministerien für Gesundheit, für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten und für Wirtschaft und Technologie,

jeweils auch in Verbindung mit Artikel 56 Abs. 1 des Zuständigkeitsanpassungs-Gesetzes vom 18. März 1975 (BGBl. I S. 705) und dem Organisationserlass vom 27. Oktober 1998 (BGBl. I S. 3288):

Artikel 1

Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

Die Rückstands-Höchstmengenverordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 21. Oktober 1999 (BGBl. I S. 2082) wird wie folgt geändert:

-
- ^{*)} Diese Verordnung dient der Umsetzung der Richtlinien
- 98/82/EG der Kommission vom 27. Oktober 1998 zur Änderung der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 290 S. 25) sowie
 - 1999/71/EG der Kommission vom 14. Juli 1999 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln in und auf Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 194 S. 36).
- ^{**) Die Verpflichtungen aus der Richtlinie 98/34/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 22. Juni 1998 über ein Informationsverfahren auf dem Gebiet der Normen und technischen Vorschriften (ABl. EG Nr. L 204 S.37) in der jeweils geltenden Fassung sind beachtet worden.}

1. § 3 a wird wie folgt gefasst:

„(1) Die Behandlung von Zitrusfrüchten mit Thiabendazol nach der Ernte zum Zwecke der Haltbarmachung muss bei der Abgabe an den Verbraucher durch die Angabe „konserviert mit Thiabendazol“ nach Absatz 3 kenntlich gemacht werden.

(2) Die Behandlung von Kartoffeln mit Chlorpropham, Imazalil und Thiabendazol nach der Ernte zum Zwecke der Haltbarmachung muss bei der Abgabe an den Verbraucher durch die Angabe „nach der Ernte behandelt“ nach Absatz 3 kenntlich gemacht werden.

(3) Die Angabe nach Absatz 1 oder 2 ist jeweils gut sichtbar, deutlich lesbar und unverwischbar auf der Packung, der Fertigpackung oder einem mit ihr verbundenen Etikett, auf der Umhüllung oder, sofern die Erzeugnisse lose abgegeben werden, auf einem Schild neben der Ware oder in einem Aushang oder einer schriftlichen Aufzeichnung oder auf vergleichbare Weise jeweils am Ort der Abgabe, sofern die Angabe dem jeweiligen Lebensmittel zuzuordnen ist, anzugeben. Bei der Abgabe von Erzeugnissen im Sinne der Absätze 1 oder 2 an andere Personen als Verbraucher erfolgt Kenntlichmachung der Behandlung durch die vorgeschriebene Angabe auf einer Außenfläche der Packungen oder Behältnisse.“

2. § 6 wird wie folgt gefasst:

„§ 6 Straftaten und Ordnungswidrigkeiten

(1) Nach § 52 Abs. 1 Nr. 1 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes wird bestraft, wer entgegen § 1 Abs. 6 Satz 1, auch in Verbindung mit § 2, Lebensmittel in den Verkehr bringt.

(2) Nach § 52 Abs. 1 Nr. 8 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes wird bestraft, wer entgegen § 3a Abs. 1 oder 2 bei der gewerbsmäßigen Abgabe von Lebensmitteln an den Verbraucher den Gehalt des Stoffes nicht, nicht richtig, nicht vollständig oder nicht in der vorgeschriebenen Weise kenntlich macht.“

(3) Nach § 57 Nr. 2 Buchstabe b des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes wird bestraft, wer entgegen Artikel 2 Abs. 1 in Verbindung mit dem Anhang Nr. I.1 der Verordnung (EG) Nr. 194//97 ein dort genanntes Erzeugnis in den Verkehr bringt.

(4) Wer eine Handlung nach Absatz 1 leichtfertig begeht, handelt nach § 53 Abs. 2 Nr. 2 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes ordnungswidrig.

(5) Wer eine in Absatz 2 bezeichnete Handlung fahrlässig begeht, handelt nach § 53 Abs. 1 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes ordnungswidrig.

(6) Wer eine Handlung nach Absatz 3 fahrlässig begeht, handelt nach § 58 Abs. 1 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes ordnungswidrig.

(7) Ordnungswidrig im Sinne des § 54 Abs. 2 Nr. 1 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes handelt, wer vorsätzlich oder fahrlässig entgegen § 3 Abs. 4 Lebensmittel nicht oder nicht in der vorgeschriebenen Weise kenntlich macht.“

3. § 7 wird wie folgt geändert:

a) In Absatz 4 wird die Angabe „§ 3a“ durch die Angabe „§ 3a Abs. 1“ ersetzt.

b) Folgender neuer Absatz wird angefügt:

„(5) Die in § 3a Abs. 2 aufgeführten Erzeugnisse dürfen noch bis zum(einsetzen: Datum des ersten Tages des dreizehnten auf die Verkündung folgenden Kalendermonats) ohne die vorgeschriebene Kenntlichmachung an den Verbraucher abgegeben werden.“

4. Anlage 1 Liste A wird wie folgt geändert:

a) Nach der Position „Asulam“ wird folgende Position eingefügt:

„Azoxystrobin 131860-33-8 Methyl-(E)-2-[2-[6-(2-cyano-
phenoxy)-pyrimidin-4-yloxy]
phenyl]-3-methoxy-acrylat

0,052) Fleisch, Fleischerzeugnisse, Eier
0,012) Milch, Erzeugnisse auf Milchbasis.“

b) In der Position „Thiabendazol“ wird die Angabe „0,1 Kuhmilch, Rindfleisch, Rinderleber, Rinderniere, Schaffleisch, Schafleber, Schafmilch, Schafniere, Ziegenfleisch, Ziegenleber, Ziegenmilch, Ziegenniere“ durch die Angabe „0,1 Rindfleisch, Schaffleisch, Ziegenfleisch, Kuhmilch, Schafmilch, Ziegenmilch“ ersetzt.

5. In Anlage 1 Liste B, Position „Polychlorterpene (Camphechlor, Stroban und andere polychlorierte Terpene)“ wird nach der Angabe 0,1 mg/kg die Angabe „0,05¹⁾ Eier, Geflügelfleisch, Geflügelfleischerzeugnisse, Geflügelfett“ eingefügt.

6. Anlage 2 Liste A wird wie folgt geändert:

a) In der Position „Abamectin, Avermectin B1a, Avermectin B1b“ wird bei der Höchstmenge 0,02 mg/kg die Angabe „essbarer“ durch die Angabe „genießbarer“ ersetzt.

b) Die Position „Acephat“ wird wie folgt gefasst:

„Acephat“	30560-19-1	O,S-Dimethyl-N-acetyl-amidothiophosphat	3	Bohnen und Erbsen mit Hülsen (frisch)
			2	Kohl Gemüse außer Blattkohl, Pflaumen
			1	Kernobst, Salat, Zitrusfrüchte
			0,5	Auberginen, Tomaten
			0,2	Artischocken, Pfirsiche
			0,1	Hopfen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

c) Die Position „Azoxystrobin“ wird wie folgt geändert:

aa) Bei der Höchstmenge 2 mg/kg wird vor der Angabe „Trauben“ die Angabe „Tomaten,“ eingefügt.

bb) Nach der Höchstmenge 2 mg/kg wird die Höchstmenge „0,5 Cucurbitaceen mit genießbarer und ungenießbarer Schale“ eingefügt.

cc) Bei der Höchstmenge 0,1 mg/kg wird nach der Angabe „Bananen“ die Angabe „Hopfen, Schalenfrüchte, Tee“ angefügt.

d) Die Position „Benomyl, Carbendazim, Thiophanat-methyl“ wird wie folgt gefasst:

„Benomyl“	17804-35-2	Methyl-1-(butylcarbamoyl)benzimidazol-2-yl-carbamate	5	Salat, Zitrusfrüchte
			3	Kartoffeln, Kopfkohl außer Rosenkohl
Carbendazim	10605-21-7	Methyl-benzimidazol-2-yl-carbamate	2	Bohnen (Hülsenfrucht), Kernobst, Rhabarber, Stängensellerie, Trauben
			1	Aprikosen, Bananen, Pfirsiche, Zuchtpilze
Thiophanat-methyl	23564-05-8	Dimethyl-4,4'-o-phenylenbis-(3-thioallophanat)	0,5	Auberginen, Gurken außer Einlegegurken, Melonen, Kürbisse, Pflaumen, Rosenkohl, Tomaten
			0,2	Zucchini
			0,2	Sojabohnen
			0,1	andere pflanzliche Lebensmittel“.

e) Nach der Position „Carboxin“ wird folgende Position eingefügt:

„Carfentrazon-ethyl“	128639-02-1	Ethyl-2-chlor-3-(2-chlor-4-fluor-5-[4-difluormethyl-4,5-dihydro-3-methyl-5-oxo-1H-1,2,4-triazol-1-yl]-phenyl)-propanat	0,05	Gerste, Hafer, Roggen, Triticale, Weizen, andere pflanzliche Lebensmittel“.
----------------------	-------------	--	------	---

f) In der Position „Captan, Folpet“ wird vor der Höchstmenge 3 mg/kg die Höchstmenge „120 Hopfen“ eingefügt.

g) Die Position „Chlorpyrifos“ wird wie folgt gefasst:

„Chlorpyrifos“	2921-88-2	O,O-Diethyl-O-3,5,6-trichlor-2-pyridyl-thiophosphat	3	Bananen
			2	Kiwis, Mandarinen
			1	Artischocken, Johannisbeeren, Kopfkohl, Stachelbeeren
			0,5	Chinakohl, Brombeeren, Himbeeren, Kernobst, Solanaceen, Trauben, tee-ähnliche Erzeugnisse
			0,3	Kirschen, Zitrusfrüchte außer Zitronen und Mandarinen
			0,2	Erdbeeren, Gerste, Pfirsiche, Pflaumen, Radieschen, Rettich, Rohkaffee, Speisezwiebeln, Zitronen
			0,1	Hopfen, Karotten, Tee
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

h) Die Position „Chlorpyrifos-methyl“ wird wie folgt gefasst:

„Chlorpyrifos-methyl“	5598-13-0	O,O-Dimethyl-O-3,5,6-trichlor-2-pyridyl-thiophosphat	3	Getreide
			1	Mandarinen
			0,5	Erdbeeren, Kernobst, Orangen, Pfirsiche, Solanaceen
			0,3	Zitronen
			0,2	Kamille, Trauben
			0,1	Hopfen, Tee
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

i) Die Position „Chlorthalonil“ wird wie folgt gefasst:

„Chlorthalonil“	1897-45-6	2,4,5,6-Tetrachlorisophthalonitril	50	Hopfen
			10	Johannisbeeren, Porree, Stangensellerie, Stachelbeeren, Strauchbeerenobst
			5	Einlegegurken, frische Kräuter, Frühlingszwiebeln
			3	Blumenskohl, Erdbeeren, Keltertrauben, Kopfkohl
			2	Erbsen mit Hülsen (frisch), Preiselbeeren, Solanaceen, Zuchtpilze
			1	Aprikosen, Cucurbitaceen mit ungenießbarer Schale, Gurken außer Einlegegurken, Karotten, Kernobst, Pfirsiche, Tafeltrauben
			0,5	Knollensellerie, Knoblauch, Rosenkohl, Speisezwiebeln, Schalotten
			0,2	Bananen
			0,1	Gerste, Hafer, Roggen, Tee, Triticale, Weizen
			0,05	Erdnüsse, Bohnen ohne Hülsen (frisch)
			0,01	andere pflanzliche Lebensmittel“.

j) In der Position „Clomazone“ wird bei der Höchstmenge 0,01 mg/kg die Angabe „Raps“ durch die Angabe „Rapssamen“ ersetzt.

k) In der Position „Cyhexatin (Plictran); Azocyclotin“ wird die Angabe „(Plictran)“ gestrichen.

l) Die Position „Cypermethrin einschließlich anderer verwandter Isomerengemische“ wird wie folgt gefasst:

„Cypermethrin einschließlich anderer verwandter Isomerengemische“	52315-07-8	Cyano(3-phenoxyphenyl)-methyl-3-(2,2-dichloräthyl)-2,2-dimethylcyclopropan-carboxylat	} Summe der Isomeren	30	Hopfen
				2	Artischocken, Aprikosen, frische Kräuter, Pfirsiche, Salatarten, Wildfrüchte, Zitrusfrüchte
				1	Blattkohle, Kernobst, Kirschen, Pflaumen, wildwachsende Pilze
				0,5	Blumenkohle, Bohnen und Erbsen mit Hülsen (frisch), Kopfkohle, Porree, Spinat und verwandte Arten, Solanaceen, Strauchbeerenobst, Tee, Trauben
				0,2	Baumwollsaat, Cucurbitaceen mit genießbarer oder ungenießbarer Schale, Gerste, Hafer, Kohlrabi, Leinsamen, Mohnsamen, Rapssamen, Sesamsamen, Sonnenblumenkerne
				0,1	Knoblauch, Schalotten, teeähnliche Erzeugnisse, Speisezwiebeln
				0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

m) Nach der Position „Cyproconazol“ wird folgende Position eingefügt:

„Cyprodinil“	121 552-61-2	4-Cyclopropyl-6-methyl-2-phenylamino-pyrimidin	2	Trauben
			1	Erdbeeren
			0,3	Triticale, Weizen
			0,05	Gerste, Kernobst, Roggen, andere pflanzliche Lebensmittel“.

n) Die Position „Deltamethrin“ wird wie folgt gefasst:

„Deltamethrin“	52918-83-5	(S)- α -Cyano-3-phenoxybenzyl(1R,3R)-3-(2,2-dibromvinyl)-2,2-dimethylcyclopropan-carboxylat	5	Hopfen, Tee
			2	Rohkaffee
			1	Getreide, Hülsenfrüchte
			0,5	Blattkohle, Blattgemüse und frische Kräuter außer Brunnenkresse und Chicorée, Brombeeren, Himbeeren, Kartoffeln (gelagert)
			0,2	Bohnen mit Hülsen (frisch), Johannisbeeren, Porree, Solanaceen, Stachelbeeren
			0,1	Artischocken, Blumenkohle, Cucurbitaceen mit genießbarer Schale, Erbsen mit Hülsen (frisch), Frühlingzwiebeln, Kernobst, Knoblauch, Kopfkohle, Oliven, Rapssamen, Schalotten, Speisezwiebeln, Steinobst, Trauben
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

o) Die Position Dicofol wird wie folgt geändert:

aa) Nach der Höchstmenge 50 mg/kg wird die Höchstmenge „20 Tee“ eingefügt.

bb) Bei der Höchstmenge 2 mg/kg wird die Angabe „ Tee“ gestrichen.

p) In der Position „Difenoconazol“ wird bei der Höchstmenge 0,2 mg/kg vor der Angabe „Raps-samen“ die Angabe „Kernobst,“ eingefügt.

q) In der Position „Dimethomorph“ wird vor der Höchstmenge 2 mg/kg die Höchstmenge „50 Hopfen“ eingefügt.

r) Die Position „Dithiocarbamate“ wird wie folgt gefasst:

„Dithiocarbamate“	}	insgesamt	25	Hopfen
		berechnet als	5	Johannisbeeren, Salatarten, frische
		Schwefel-		Kräuter, Stachelbeeren, Zitrusfrüchte
		kohlenstoff	3	Kernobst, Porree, Tomaten
			2	Aprikosen, Einlegegurken, Erdbeeren,
				Gerste, Hafer, Pflirsiche, Solanaceen
				außer Tomaten, Trauben, Zucchini
			1	Blumenkohl, Bohnen mit Hülsen
				(frisch), Erbsen mit Hülsen (frisch), Kir-
				schen, Kopfkohl, Pflaumen, Roggen,
				Weizen
			0,5	Blattkohl, Cucurbitaceen mit unge-
				nißbarer Schale, Gurken außer Einle-
				gegurken, Knoblauch, Rapssamen,
				Schalotten, Speisezwiebeln, Stangen-
				sellerie
			0,3	Brunnenkresse
			0,2	Chicorée, Karotten, Knollensellerie,
				Radishes, Rettich, Schwarzwurzeln
			0,1	Bohnen ohne Hülsen (frisch), Erbsen
				ohne Hülsen (frisch), Kohlrabi, übrige
				Ölsaaten, Schaalenfrüchte, Tee
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

s) Nach der Position „Fenfuram“ wird folgende Position eingefügt:

„Fenhexamid“	126833-17-8	1-Methyl-cyclohexancar-	5	Kirschen, Kleinfrüchte und Bee-
		bonsäure-(2,3-dichlor-4-		ren, Strauchbeerenobst
		hydroxy-phenyl)-amid	3	Erdbeeren, Trauben
			2	Pflaumen
			1	Tomaten
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

t) Die Position „Fenvalerat einschließlich anderer verwandter Isomerengemische“ wird wie folgt gefasst:

„Fenvalerat ein- schließlich ande- rer verwandter Isomerengi- sche“	51630-58-1	(R,S)- α -Cyano-3-phenoxy- benzyl-(R,S)-2-(4-chlor- phenyl)-3-methylbutyrat	}	10	Tee
				5	Hopfen
				1	Kernobst, Blumenkohl, Chinakohl,
					Tomaten, Trauben
				0,5	Kürbisse, Wassermelonen
				0,2	Gerste, Gurken außer Einlegegurken,
					Hafer, Melonen, Paprika
				0,1	Ölsaaten, teeähnliche Erzeugnisse
				0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

u) Nach der „Position „Fludioxonil“ werden folgende Positionen eingefügt:

„Flufenacet	142459-58-3	N-(Fluorphenyl)-N-(1-methylethyl)-2[[5-(trifluormethyl)-1,3,4-thiadiazol-2-yl]oxy]acetamid einschließlich Abbau und Reaktionsprodukte, soweit sie noch die 4- Fluor-N-methyl-ethylanilin-Gruppe enthalten	insgesamt berechnet als Flufenacet	0,1 0,05	Kartoffeln Gerste, Mais, Roggen, Triticale, Weizen, andere pflanzliche Lebensmittel
Flupyrsulifuron-methyl	144740-54-5	2-(4,6-Dimethoxypyrimidin-2-ylcarbonylsulfamoyl)-6-trifluormethyl-nicotinsäure-methylester		0,02	Roggen, Triticale, Weizen, andere pflanzliche Lebensmittel“.

v) Die Position „Glufosinat einschließlich Salze“ wird wie folgt geändert:

- aa) Bei der Höchstmenge 1 mg/kg wird die Angabe „ , Rapssamen“ gestrichen.
- bb) Bei der Höchstmenge 0,1 mg/kg wird nach der Angabe „andere pflanzliche Lebensmittel“ die Angabe „außer Mais, Rapssamen, Sojabohnen und Zuckerrüben“ angefügt.

w) Nach der Position „Glufosinat einschließlich Salze“ wird folgende Position neu eingefügt:

„Glufosinat einschließlich Salze	51276-47-2	DL-Homoalanin-4-yl-(methyl) phosphinsäure	} insgesamt berechnet als Glufosinat	2 1 0,1	Sojabohnen, Zuckerrüben Rapssamen Mais“.
N-Acetylglufosinat	73634-73-8	DL-Acetamido-4-methyl-phosphinobuttersäure			
	15090-23-0	3-Methylphosphinopropionsäure			

x) Die Position „Glyphosat“ wird wie folgt gefasst:

„Glyphosat	1071-83-6	N-Phosphonomethylglycin	50 20 10 5 3 2 0,2 0,1	wildwachsende Pilze Gerste, Hafer, Sojabohnen, Sorghum Leinsamen, Senfsaat, Rapssamen Roggen, Triticale, Weizen Erbsen (Hülsenfrucht) Bohnen (Hülsenfrucht), Oliven zur Ölgewinnung Zuckerrüben andere pflanzliche Lebensmittel“.
------------	-----------	-------------------------	---	--

y) In der Position „Haloxypop Haloxypop-R einschließlich Ester“ wird vor der Höchstmenge 0,05 mg/kg die Höchstmenge „0,1 Kartoffeln“ eingefügt.

z) Die Position „Imazalil“ wird wie folgt gefasst:

„Imazalil	35554-44-0	1-[2-(2,4-Dichlorphenyl)-2-(2-propenyloxy)-ethyl]-imidazol	5 2 0,5 0,2 0,1 0,02	Kartoffeln (gelagert), Kernobst, Zitrusfrüchte Bananen, Melonen Tomaten Cucurbitaceen mit genießbarer Schale Hopfen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse andere pflanzliche Lebensmittel“.
-----------	------------	--	-------------------------------------	--

aa) Die Position „Iprodion (Glycophen)“ wird wie folgt gefasst:

„Iprodion	36734-19-7	3-(3,5-Dichlorphenyl)-N-isopropyl-2,4-dioxo-1-imidazolidincarboxamid	10	Erdbeeren, Heidelbeeren, Johannisbeeren, Kernobst, frische Kräuter, Trauben, Salatarten, Stachelbeeren
			5	Bohnen mit Hülsen (frisch), Chinakohl, Kiwis, Knoblauch, Kopfkohl, Schalotten, Solanaceen, Spelsezwiebeln, Steinobst, Strauchbeerenobst, Zitronen
			3	Bananen, Frühlingszwiebeln, Reis
			2	Chicorée, Cucurbitaceen mit genießbarer Schale, Mandarinen
			1	Erbsen mit Hülsen (frisch), Gerste
			0,5	Rapssamen, Rosenkohl, Rote Rüben, Weizen
			0,3	Karotten, Melonen, Radieschen, Rettiche
			0,2	Erbsen ohne Hülsen (frisch), Haselnüsse, Hülsenfrüchte, Rhabarber
			0,1	Hopfen, Leinsamen, Kohlrabi, Meerrettich, Pastinaken, Tee, teeähnliche Erzeugnisse
			0,05	Blumenkohle
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

ab) In der Position „Lindan“ wird bei der Höchstmenge 0,5 mg/kg vor der Angabe „Trauben“ die Angabe „Gewürze,“ eingefügt.

ac) Die Position „Malathion, Malaoxon“ wird wie folgt geändert:

- aa) Bei der Höchstmenge 0,5 mg/kg wird nach der Angabe „übriges Obst“ die Angabe „Tee“ eingefügt und vor der Angabe „teeähnliche Erzeugnisse“ die Angabe „übrige“ eingefügt.
- bb) Die Angabe „0,1 Tee“ wird gestrichen.

ad) Die Position „Maleinsäurehydrazid und seine Konjugate“ wird wie folgt gefasst:

„Maleinsäurehydrazid	123-33-1	6-Hydroxy-3-(2H)-pyridazinon	50	Kartoffeln (gelagert)
			10	Zwiebelgemüse außer Frühlingszwiebeln
			1	andere pflanzliche Lebensmittel“.

ae) Nach der Position „Metazachlor“ wird folgende Position eingefügt:

„Metconazol	125116-23-6	(1RS, 5RS : 1RS, 5SR)-5-(4-Chlorbenzyl)-2,2-dimethyl-1-(1H-1,2,4-triazol-1-ylmethyl)cyclopentanol	0,1	Gerste, Rapssamen
			0,05	Roggen, Triticale, Weizen
			0,01	andere pflanzliche Lebensmittel“.

af) Die Position „Methamidophos“ wird wie folgt gefasst:

„Methamidophos	10265-92-6	O,S-Dimethyl-amidothiophosphat	2	Hopfen
			1	Gurken außer Einlegegurken
			0,5	Blumenkohle, Hülsengemüse mit Hülsen (frisch), Kopfkohle, Minze, Tomaten
			0,3	Pflaumen
			0,2	Auberginen, Salat, Zitrusfrüchte
			0,1	Aprikosen, Artischocken, Baumwollsaat, Tee, übrige teeähnliche Erzeugnisse
			0,05	Kernobst, Pfirsiche
			0,01	andere pflanzliche Lebensmittel“.

ag) Die Position „Metobromuron“ wird wie folgt gefasst:

„Metobromuron“	3060-89-7	3-(4-Bromphenyl)-1-methoxy-1-methylharnstoff einschließlich Abbau- und Reaktionsprodukte, soweit sie noch die 4-Bromanilgruppe enthalten	3 0,1 insgesamt berechnet als 4-Bromanilin 0,05	Bohnenkraut, Feldsalat, Majoran Bohnen und Erbsen mit Hülsen (frisch), Kartoffeln, Mais, Puffbohnen (frisch) andere pflanzliche Lebensmittel“
----------------	-----------	--	--	---

ah) Nach der Angabe „Nema (siehe Dithiocarbamate)“ wird folgende Position eingefügt:

„Nicosulfuron“	11991-09-4	2-(4,6-Dimethoxypyrimidin-2-ylcarbamoyl-sulfamoyl)-N,N-dimethylnicotinamid	0,02 mg/kg	Mais, andere pflanzliche Lebensmittel“
----------------	------------	--	------------	--

ai) Die Position „Permethrin“ wird wie folgt gefasst:

„Permethrin“	52645-53-1	(3-Phenoxyphenyl)-methyl-3-(2,2-dichlorethyl)-2,2-dimethylcyclopropanecarboxylat	2 Summe der Isomeren 1 0,5 0,2 0,1 0,05	Getreide außer Mais, frische Kräuter, Rhabarber, Salatarten, Stangensellerie, Tee Blattkohle, Erdbeeren, Kernobst, Kiwis, Kopfkohl, Spinat und verwandte Arten, Steinobst, Trauben Bohnen mit Hülsen (frisch), Porree, Solanaceen, Zitrusfrüchte Baumwollsaat, Mais Blumenkohl, Erbsen mit Hülsen (frisch), Erdnüsse, Fruchtgemüse außer Solanaceen, Hopfen, Knollensellerie, Mandeln, Radieschen, Rapssamen, Rettich, Senfsaat, teeähnliche Erzeugnisse andere pflanzliche Lebensmittel“
--------------	------------	--	--	--

aj) Die Position „Procymidon“ wird wie folgt gefasst:

„Procymidon“	32809-16-8	N-(3,5-Dichlorphenyl)-1,2-dimethylcyclopropan-1,2-dicarboximid	10 5 2 1 0,3 0,2 0,1 0,05 0,02	Himbeeren Erdbeeren, Kiwis, Salatarten, Trauben Bohnen mit Hülsen (frisch), Chicorée, Solanaceen, Steinobst außer Kirschen Cucurbitaceen mit genießbarer oder ungenießbarer Schale, Birnen, Erbsen mit Hülsen (frisch), Sonnenblumenkerne mit Schale, Rapssamen, Sojabohnen Erbsen ohne Hülsen (frisch) Erbsen (Hülsenfrucht), Knoblauch, Schalotten, Speisezwiebeln Hopfen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse Schalenfrüchte, übrige Ölsaaten andere pflanzliche Lebensmittel“
--------------	------------	--	--	--

ak) Nach der Position „Prosulfocarb“ wird folgende Position eingefügt:

„Prosulfuron“	94125-34-5	1-(4-Methoxy-6-methyltriazin-2-yl)-3-[2-(3,3,3-trifluorpropyl)-phenylsulfonyl]-harnstoff	0,02	Mais, andere pflanzliche Lebensmittel“
---------------	------------	--	------	--

al) In der Position „Quinalphos“ wird bei der Höchstmenge 0,1 mg/kg die Angabe „Tee,“ gestrichen.

am) In der Position „Tau-Fluvalinat“ wird bei der Höchstmenge 0,02 mg/kg die Angabe „Raps“ durch die Angabe „Rapssamen“ ersetzt.

an) Die Position „Tolyfluanid“ wird wie folgt geändert:

- bb) Bei der Höchstmenge 5 mg/kg wird nach dem Wort „Kernobst“ die Angabe „Kleinf Früchte und Beeren, Strauchbeerenobst“ eingefügt.
- ao) In der Position „Triflursulfuron-methyl“ wird in der Spalte „CAS-Nummer“ die Nummer „126535-15-7“ eingefügt.
- ap) In der Position „Trinexapac einschließlich Ester“ wird bei der Höchstmenge 1 mg/kg die Angabe „Raps“ durch die Angabe „Rapssamen“ ersetzt.
- aq) Nach der Position „Trinexapac einschließlich Ester“ wird folgende Höchstmenge eingefügt:

„Trifluconazol	131 983-72-7	(±)-(E)-5-(4-Chlorbenzyliden)-2,2-dimethyl-1-(1H-1,2,4-triazol-1-ylmethyl)cyclopentanol	0,02 mg/kg	Gerste, Roggen, Triticale, Weizen, andere pflanzliche Lebensmittel“.
----------------	--------------	---	------------	--

ar) Die Position „Vinclozolin“ wird wie folgt gefasst:

„Vinclozolin	50471-44-8	3-(3,5-Dichlorphenyl)-5-methyl-5-vinyl-1,3-oxazolidin-2,4-dion einschließlich Abbau- und Reaktionsprodukte, soweit sie noch die 3,5-Dichloranilgruppe enthalten	40 10 5 3 2 1 0,5 0,3 0,1 0,05	insgesamt berechnet als Vinclozolin	Hopfen Johannisbeeren, Kiwis Erdbeeren, Kleinf Früchte außer Johannisbeeren, Trauben, Salatarten, Strauchbeerenobst Solanaceen Aprikosen, Bohnen und Erbsen mit Hülsen (frisch), Chicorée, Chinakohl, Pfirsiche, Pflaumen Cucurbitaceen mit genießbarer oder ungenießbarer Schale, Kernobst, Rapssamen, Zwiebelgemüse Bohnen (Hülsenfrucht), Bohnen ohne Hülsen (frisch), Erbsen (Hülsenfrucht), Karotten, Kirschen Erbsen ohne Hülsen (frisch) Tee andere pflanzliche Lebensmittel“.
--------------	------------	---	---	-------------------------------------	--

7. In Anlage 2 Liste B wird die Position „Heptachlor, Heptachlorepoxyd“ wie folgt gefasst:

„Heptachlor (α und β-Isomer) α-Isomer β-Isomer	76-44-3 28044-83-9 1024-57-3	1,4,5,6,7,8,8-Heptachlor-3a,4,7,7a-tetrahydro-4,7-endo-methanoindan	0,1 0,02 0,01	insgesamt berechnet als Heptachlor	Gewürze, teeähnliche Erzeugnisse Tee andere pflanzliche Lebensmittel“.
Heptachlorepoxyd	1024-57-3	1,4,5,6,7,8,8-Heptachlor-2,3-epoxy-3a,4,7,7a-tetrahydro-4,7-endo-methanoindan			

8. In Anlage 4 Liste B wird in der Position „2.3.2. Cucurbitaceen mit essbarer Schale“ jeweils die Angabe „essbarer“ durch die Angabe „genießbarer“ ersetzt.

9. Anlage 7 wird wie folgt geändert:

a) Die Position „Heptachlor, Heptachlorepoxyd“ wird wie folgt gefasst:

„Heptachlor (α und β -Isomer)	76-44-8	1,4,5,6,7,8,8-Heptachlor- 3 α ,4,7,7a-tetrahydro-4,7- endo-methanoindan	} insgesamt be- rechnet als Heptachlor 0,2%
α -Isomer	28044-83-9		
β -Isomer	1024-57-3		
Heptachlorepoxyd	1024-57-3	1,4,5,6,7,8,8-Heptachlor- 2,3-epoxy-3 α ,4,7,7a- tetrahydro-4,7-endo- methanoindan	

b) In der Position „Terbufos, Terbufos-sulfoxid, Terbufos-sulfon“ wird in der Spalte „CAS-Nummer“ bei der Angabe „Terbufos-sulfoxid“ die Nummer „10548-10-4“ und bei der Angabe „Terbufos-sulfon“ die Nummer „56070-16-7“ eingefügt.

Artikel 2 Inkrafttreten

Diese Verordnung tritt am Tage nach der Verkündung in Kraft.

Der Bundesrat hat zugestimmt.
Bonn, den2000

Die Bundesministerin für Gesundheit

Der Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

Begründung

Allgemeiner Teil

Durch die vorliegende Verordnung werden zum Schutz des Verbrauchers die geltenden Höchstmengenregelungen an den Stand der Entwicklungen angepasst, die sich aufgrund der erstmaligen Zulassungen, der Ausdehnungen 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 aufgrund 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 der Rückstands-Höchstmengenverordnung 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. Das BgVV bezieht bei diesen Bewertungen die von der WHO herausgegebenen „Richtlinien zur Vorhersage der Aufnahme

von Schädlingsbekämpfungsmittelrückständen über die Nahrung (geänderte Fassung)¹ mit ein.

Diese Verordnung dient ferner der Umsetzung der Richtlinie 98/82/EG der Kommission vom 27. Oktober 1998 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 290 S. 25) sowie der Richtlinie 1999/71/EG der Kommission vom 14. Juli 1999 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln in und auf Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 194 S.36).

Kosten, Preiswirkung

Die vorgesehenen Änderungen werden bei bereits bestehenden Höchstmengenregelungen geringe Mehrkosten verursachen, weil der analytische Aufwand in diesen Fällen grundsätzlich gleich bleibt.

Für die Untersuchung neu eingefügter Pflanzenschutzmittelwirkstoffe kann die Anwendung neuer Analysemethoden, ggf. auch Einzelmethoden, sowie die Anpassung bereits eingeführter Analysemethoden erforderlich werden, die zusätzliche Kosten verursachen können, sofern diese nicht durch die üblichen Multimethoden analytisch erfasst werden.

Von der Wirtschaft wurden diese zusätzlichen Kosten nicht beziffert, jedoch 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.]

¹ Guidelines for predicting dietary intake of pesticide residues (revised); Programme of Food Safety and Food Aid, World Health Organization, 1997 (Dok. Nr. WHO/FSF/FOS/97.7)

Besonderer Teil

Artikel 1: Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

Nummer 1:

Änderung des § 3a

Die für die Nacherntebehandlung von Zitrusfrüchten mit Thiabendazol bestehende Kennzeichnungspflicht wird auf die Behandlung von Kartoffeln mit chlorpropham-, imazalil- und thiabendazolhaltigen Nacherntebehandlungsmitteln ausgedehnt.

Um eine doppelte Behandlung von Lagerkartoffeln mit Chlorpropham zu vermeiden, ist die Kennzeichnung einer erfolgten Nacherntebehandlung in besonderem Maße geboten. Ansonsten besteht die Gefahr, dass der Verbraucher bereits vorbehandelte Kartoffeln mit im Handel befindlichen Mitteln zur Nacherntebehandlung bei Kartoffeln (Keimhemmungsmittel) im Haushalt erneut behandelt.

Nummer 2:

Die Kenntlichmachung von Zusatzstoffen nach § 9 der Zusatzstoff-Zulassungsverordnung ist sanktionsbewehrt. Bei den von § 3a erfassten Fällen der Nacherntebehandlung handelt es sich um in der Verwendung von Konservierungsstoffen vergleichbare Fallgestaltungen. Es ist deshalb sachgerecht, auch bei § 3a der Verordnung nunmehr eine Sanktion vorzusehen.

Nummer 3:

Für die Kenntlichmachungsvorschriften bei Kartoffeln wird eine Übergangsvorschrift vorgesehen.

Nummer 4:

Zu Anlage 1 Liste A

Buchstabe a): Azoxystrobin

Die Festsetzung von Höchstmengen für bestimmte Lebensmittel tierischer Herkunft erfolgt auf Grund der Umsetzung der Richtlinie 1999/71/EG der Kommission vom 14. Juli 1999 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln in

und auf Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 194 S.36).

Buchstabe b): Thiabendazol

Redaktionelle Klarstellung. Die Einzelnennung der Erzeugnisse Rinderleber, Rinderniere, Schafleber, Schafniere, Ziegenleber, Ziegenniere wird gestrichen, da diese nach Anlage 4 Liste A unter den Begriff „4. Fleisch (frisch, gekühlt, gefroren)“ einzuordnen sind, der mit der gleichen Höchstmenge bei dieser Position bereits aufgeführt ist. Eine besondere Hervorhebung dieser Erzeugnisse ist daher nicht erforderlich.

Nummer 5:

Zu Anlage 1 Liste B

Festsetzung einer Höchstmenge für Camphechlor (Toxaphen) von 0,05¹) mg/kg für Geflügelfleisch, Geflügelfleischerzeugnisse, Geflügelfett und Eier.

Allgemeines

Grundlage für die Ableitung einer geeigneten Höchstmenge für Camphechlor bei Geflügel und Eiern ist eine Studie zum Carry-over-Verhalten von Toxaphen in Legehühnern und Eiern (Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach, Mai 1998). Die Studie belegt anschaulich, dass auch bei diesen Lebensmitteln der Rückstandsgehalt an Hand von Indikatorverbindungen bestimmt werden kann.

Futtermittel auf der Basis von Fischmehlen (und Fischölen) zeichnen sich durch einen besonders hohen Anteil der Indikatorverbindungen Parlar Nr. 26, 50 und 62 aus. Allerdings erreichen diese im Fischmehl stets geringere Gehalte als 0,1 mg/kg (<0,01 mg/kg). Außerdem kann eine längerfristige alleinige Geflügelfütterung mit Fischprodukten vermutlich ausgeschlossen werden. Aus diesem Grunde wird nicht von den im Fischmehl vorliegenden Anteilen der Indikatorverbindungen Parlar Nr. 26, 50 und 62 ausgegangen. Berücksichtigt wird - wie in der Carry-over-Studie - der geringere Anteil dieser Indikatorverbindungen an der Gesamtmenge Camphechlor, wie sie im technischen Toxaphen vorliegt.

Die im Rahmen der Carry-over-Studie beobachtete Menge der Indikatorverbindung Parlar Nr. 26 in 156 mg verfüttertem technischen Toxaphen betrug 1072 µg. Das entspricht einem Anteil von 0,7%. Futtermittel mit einem Rückstand an technischem Toxaphen von 0,1 mg/kg enthalten somit 0,0007 mg/kg des Polychlorbornans Parlar Nr. 26. Bei einem Carry-over-Faktor von 11

für das Fettgewebe sind somit 0,008 mg/kg dieses Octachlorbornans im Fettgewebe zu erwarten.

Eine analoge Berechnung für die anderen als Indikatorverbindungen in Betracht kommenden Polychlorbornane und Gewebearten kann der Tabelle entnommen werden.

Zu erwartende Polychlorbornangehalte in verschiedenen Geflügelgeweben und Eiern bei Fütterung mit Futtermitteln, die 0,1 mg/kg Polychlorbornane (Rückstandsdefinition: chloriertes Camphen 67-69 % Chlor, insgesamt) enthalten

Polychlorbornan	Gewebeart	Gehalt in technischem Toxaphen	Carry-over-Faktor	zu erwartender Gehalt im Gewebe
Parlar Nr. 26	Fettgewebe	0,7 %	11	0,008 mg/kg
Parlar Nr. 50	Fettgewebe	1,0 %	14	0,014 mg/kg
Parlar Nr. 58	Fettgewebe	1,2 %	10	0,012 mg/kg
Parlar Nr. 62	Fettgewebe	1,8 %	8	0,014 mg/kg
<i>Summe</i>	<i>Fettgewebe</i>			<i>0,048 mg/kg</i>
Parlar Nr. 26	Muskelgewebe	0,7 %	max. 0,7	0,0005 mg/kg
Parlar Nr. 50	Muskelgewebe	1,0 %	max. 0,7	0,0007 mg/kg
Parlar Nr. 58	Muskelgewebe	1,2 %	max. 0,5	0,0006 mg/kg
Parlar Nr. 62	Muskelgewebe	1,8 %	max. 0,5	0,0009 mg/kg
<i>Summe</i>	<i>Muskelgewebe</i>			<i>0,0027 mg/kg</i>
Parlar Nr. 26	Eidotter	0,7 %	2,2	0,0015 mg/kg
Parlar Nr. 50	Eidotter	1,0 %	2,6	0,0026 mg/kg
Parlar Nr. 58	Eidotter	1,2 %	1,6	0,0019 mg/kg
Parlar Nr. 62	Eidotter	1,8 %	1,6	0,0029 mg/kg
<i>Summe</i>	<i>Eidotter (33 % Fett)</i>			<i>0,0089 mg/kg</i>

Aufgrund der ähnlichen Gehalte im technischen Toxaphen und vergleichbarer Carry-over-Faktoren in den einzelnen Geweben ist keine gesonderte Regelung für die einzelnen Indikatorverbindungen notwendig. Analog zu der bei Fischen und Fischerzeugnissen gültigen Höchstmenge wird deshalb die Summe der Indikatorverbindungen als Höchstmenge festgelegt.

Höchstmenge für Eier

Die bisherigen Höchstmengenregelungen für fettlösliche Wirkstoffe gelten bei Eiern für den Stoffgehalt des im Lebensmittel enthaltenen Fettes. Der durchschnittliche Fettgehalt des Dotters beträgt ca. 33%. Damit ist maximal eine Rückstandsmenge von 0,027 mg/kg bezogen auf Fett (Summe der vier Polychlorbornane 26, 50, 58 und 62) im Ei zu erwarten, wenn Legehühner mit Futtermitteln ernährt werden, die die in Anlage 5 der Futtermittelverordnung festgesetzte Höchstmenge für Camphechlor einhalten. Ohne Berücksichtigung des Polychlorbornans

Parlar Nr. 58 beträgt der maximal zu erwartende Rückstandsgehalt 0,021 mg/kg. Dieser Wert kann nicht generell mit den üblichen analytischen Methoden bestimmt werden. Im Rahmen des Lebensmittelmonitorings sind 0,04 mg/kg (Bezugsbasis Fett) als mindest einzuhaltende Bestimmungsgrenze für die Summe dieser Stoffe festgesetzt worden, die analytisch einhaltbar sind. Deshalb erscheint es geboten, eine Höchstmenge bezogen auf den Stoffgehalt des im Lebensmittel enthaltenen Fettes von 0,05 mg/kg für die Summe der Indikatorverbindungen in Eiern festzulegen.

Höchstmenge für Geflügel

Die Höchstmengen für fettlösliche Wirkstoffe für Geflügelfleisch, Geflügelfleischerzeugnisse und Geflügelfett gelten ebenfalls für den Stoffgehalt des im Lebensmittel enthaltenen Fettes. Im Rahmen der Carry-over-Studie wurde festgestellt, dass die Rückstände von Camphechlor in den Legehennen vorwiegend im Fettgewebe gespeichert sind. Die maximalen Rückstandsgehalte der Polychlorbornane Nr. 26, 50, 58 und 62 sollten bei Fütterung mit Futtermitteln, die der in Anlage 5 der Futtermittelverordnung festgesetzten Höchstmenge genügen - in der Summe 0,048 mg/kg nicht überschreiten (siehe Tabelle oben). Dieser Gehalt gilt für das Fettgewebe. Unter der Berücksichtigung des Fettgehalts des Fettgewebes der Legehennen von 80 bis 100 % beträgt damit der Gehalt der Indikatorverbindungen im reinen Fett der Legehennen in der Summe maximal 0,06 mg/kg.

Die Ableitung von Höchstmengen für Geflügelfleisch, Geflügelfleischerzeugnisse und Geflügelfett muss die Unterschiede zu anderen Geflügelarten berücksichtigen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Legehennen und z.B. Broilern, Enten, Puten etc. ist der fehlende oder vom Umfang her wesentlich geringere Übergang von Camphechlorrückständen in Eier. Bei den Legehühnern werden nur 5-10 % der aufgenommenen Polychlorbornane im Tierkörper gespeichert, über das Ei werden dagegen 22-34 % „ausgeschieden“. Andererseits wird z.B. bei Broilern, Enten und Gänsen die aufgenommene Camphechlormenge durch einen in der Regel größeren Fettgehalt stärker „verdünnt“. Entsprechende Daten zur exakten Bestimmung dieser Einflüsse liegen allerdings nicht vor.

Wie die Carry-over-Studie gezeigt hat, bestehen keine entscheidenden Unterschiede zwischen den Carry-over-Faktoren der Polychlorbornane und denen der höherchlorierten PCB's 138, 152 und 180 (polychlorierte Biphenyle). Beide Verbindungsklassen erreichen im Fettgewebe etwa 10- bis 20fach höhere Konzentrationen als im Futtermittel. Als Modell für die Unterschiede zwischen den Geflügelarten soll deshalb das Carry-over von polychlorierten Biphenylen herange-

zogen werden. In der Studie zum Carry-over von polychlorierten Biphenylen² wurden verschiedene Geflügelarten bezüglich des Carry-overs der PCB verglichen. Wie dabei gezeigt werden konnte, treten bei Broilern und Moschusenten kleinere Carry-over-Faktoren auf. Damit kann angenommen werden, dass die „Verdünnung“ der Rückstände in der größeren Fettmenge offensichtlich überwiegt.

Die beobachteten Gehalte im Fettgewebe der Legehennen sind damit im Sinne einer „worstcase“-Betrachtung geeignet, als Grundlage für eine allgemeine Höchstmengenfestsetzung zu dienen. Es wird deshalb als Höchstmenge 0,05 mg/kg, bezogen auf den Stoffgehalt des im Lebensmittel enthaltenen Fettes, für die Summe der Indikatorverbindungen in Geflügelfleisch, Geflügelfleischerzeugnisse und Geflügelfett festgesetzt.

Zur Rückstandsdefinition:

Die Ergebnisse der Carry-over-Studie legen den Schluss nahe, dass „auf jeden Fall die Kongenere mit den Parlar Nummern 26, 44, 50, 58 und 62“ in die Rückstandsdefinition aufgenommen werden sollten.

Drei dieser Verbindungen (Nr. 26, 50 und 62) sind mit der 3. Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung als Indikatorverbindungen für Fische und Fischerzeugnisse festgelegt worden. Das Auftreten dieser Polychlorbornane als Hauptrückstände bei dem vorliegenden Carry-over-Versuch bietet einen geeigneten Ansatz, die bei Fischen gültige Regelung auch auf Geflügel und Eier zu erweitern.

Eine zusätzliche Einbeziehung der Polychlorbornane Parlar Nr. 44 (2-exo,5,5,8,8,9,10,10-Octachlorbornan) und Parlar Nr. 58 (2,2,3-exo,5,5,8,9,10,10-Nonachlorbornan) in die Rückstandsdefinition wird aus nachfolgenden Gründen nicht vorgenommen:

1. In der Versuchsgruppe mit 5 mg/kg Toxaphen im Futter wurden bis zur 38. Woche jedem Huhn ca. 156 mg des technischen Toxaphengemisches verabreicht. Mit dieser Menge an technischem Gemisch nahm jedes Tier 5437 µg der Verbindungen 26, 50 und 62 auf. Dagegen entfielen auf die Verbindungen 44 und 58 nur 2439 µg bzw. 45 % der drei Polychlorbornane 26, 50 und 62. Damit sind die schon bei Fischen geregelten Indikatorverbindungen auch hier die am stärksten aufgenommenen Komponenten des technischen Toxaphens.
2. Als mögliche Aufnahmepfade von Camphechlor kommen u.a. pflanzliches Futter und Fischmehl in Betracht. Nur für Fischmehl ist bisher das regelmäßige Auftreten von Camphechlor-

² Schriftenreihe des Bundesministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten; Reihe A: Angewandte Wissenschaft; Heft 418; Münster 1993

rückständen nachgewiesen worden. In diesen Futtermitteln dominieren jedoch noch stärker die schon geregelten Indikatorverbindungen 26, 50 und 62, d.h. bei der Camphechloraufnahme über diese Fischmehlprodukte dominieren diese Verbindungen noch stärker als in dem mit dem technischen Gemisch durchgeführten Fütterungsversuch.

3. Bezüglich der Anreicherung unterscheiden sich die Verbindungen Nr. 44 und 58 wenig von den drei schon für Fische geregelten Camphechlor-Komponenten 26, 50 und 62. Im Ei werden sie sogar etwas weniger angereichert.
4. Gleiches gilt für die biologischen Halbwertszeiten. Hier werden die zusätzlich vorgeschlagenen Verbindungen eher etwas schneller eliminiert, als die schon geregelten Indikatorverbindungen 26, 50 und 62.

Damit sprechen keine besonderen Gründe für die bevorzugte Aufnahme der Polychlorbornane Parlar Nr. 44 und 58 in die Rückstandsdefinition. Im Gegenteil, bei einer Gewichtung haben zuerst die schon geregelten Verbindungen auch bei Geflügel und Eiern Berücksichtigung zu finden. Darüber hinaus lässt sich das Octachlorbornan Nr. 44 mit der üblicherweise in der Lebensmittelüberwachung für diese Verbindungen angewandten Analysentechnik (GC-ECD) häufig nicht von einer der Komponenten des Parlar Nr. 42 (Gemisch aus 2,2,5-endo,6-exo,8,8,9,10-Octachlorbornan und 2,2,5-endo,6-exo,8,9,9,10-Octachlorbornan) trennen. Da sich Parlar Nr. 42 jedoch in den Legehühnern und Eiern stark anreicherte, muss deshalb mitüberhöhten oder ggf. sogar falsch positiven Befunden gerechnet werden, wenn die Verbindung Parlar Nr. 44 in die Rückstandsdefinition aufgenommen wird. Die Gefahr falsch positiver Gesamtbefunde wird zwar durch die Aufnahme einer vierten Leitverbindung etwas vermindert, allerdings steigt dafür der analytische Aufwand entsprechend an. Im Interesse einer für die Lebensmittelüberwachung einheitlichen Regelung ist die Anwendung der Rückstandsdefinition, wie sie bereits für Fische und Fischerzeugnisse Anwendung findet, auch für die nun festgesetzten Höchstmengen geboten.

Nummer 6:

Zu Anlage 2 Liste A

Buchstabe a): Abamectin, Avermectin B1a, Avermectin B1b

Redaktionelle Klarstellung.

Es erfolgt eine textliche Angleichung an den Wortlaut der in Anlage 4 Liste B Nr. 2.3.2. festgesetzten Begriffsbestimmung.

Buchstabe b): Acephat

Die Änderung dieser Position wie auch der nachfolgend aufgeführten Positionen

Benomyl, Carbendazim, Thiophanat-methyl,	Glyphosat,
Chlorthalonil,	Imazalil,
Chlorpyrifos,	Iprodion,
Chlorpyrifos-methyl,	Malathion, Malaoxon,
Cypermethrin einschließlich anderer verwandter Isomerengemische,	Methamidophos,
Deltamethrin,	Permethrin,
Dicofol,	Procymidon
Dithiocarbamate,	Quinalphos
Fenvalerat einschließlich anderer verwandter Isomerengemische,	Vinclozolin

erfolgt auf Grund der Umsetzung der Richtlinie 98/82/EG der Kommission vom 27. Oktober 1998 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 290 S. 25).

Die Ausschöpfung des ADI- (acceptable daily intake) bzw. des DTA- (duldbare tägliche Aufnahmemenge)-Wertes ist in der nachfolgenden Tabelle wiedergegeben.

Wirkstoff	ADI/DTA-Wert [mg/kg Körpergewicht]	Ausschöpfung des ADI/DTA- Wertes
Acephat	0,03	45 (TMDI - Theoretische maximale tägliche Auf- nahmemenge im Verhältnis zum ADI-Wert)
Benomyl, Carbendazim, Thiophanat-methyl Chlorthalonil	0,02 (ADI Thiophanat-methyl)	60 (NEDI - Nationale geschätzte tägliche Auf- nahmemenge im Verhältnis zum ADI-Wert)
Chlorpyrifos	0,03	75 (TMDI)
Chlorpyrifos-methyl	0,01	50 (NEDI)
Cypermethrin einschließlich anderer ver- wandter Isomergemische	0,01	80 (NEDI)
Deltamethrin	0,05	40 (TMDI)
Dithiocarbamate	0,01	70(NEDI)
Fenvalerat einschließlich anderer ver- wandter Isomergemische	0,03	80 (NEDI)
Glyphosat	0,02	40 (TMDI)
Imazalil	0,3	50 (TMDI)
Iprodion (Glycophen)	0,03	70 (NEDI)
Methamidophos	0,06	35 (NEDI)
Permethrin	0,004	40 (NEDI)
Procymidon	0,05	55 (TMDI)
Vinclozolin	0,1	30 (TMDI)
	0,01	85 (NEDI)

Buchstabe c): Azoxystrobin

Die Festsetzung von Höchstmengen für Hopfen und Tee erfolgt auf Grund der Umsetzung der Richtlinie 1999/71/EG der Kommission vom 14. Juli 1999 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates über die Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf und in Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 194 S.36).

In Ausschöpfung der den Mitgliedstaaten nach dem Gemeinschaftsrecht eröffneten Regelungsmöglichkeiten erfolgt die Festsetzung der Höchstmengen für Cucurbitaceen und Tomaten für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Für den Wirkstoff Azoxystrobin werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

2 mg/kg Tomaten

0,5 mg/kg Cucurbitaceen mit genießbarer und
mit ungenießbarer Schale

Allgemeines

Für die Anwendung bei Tomaten und Cucurbitaceen liegen Anträge nach dem Pflanzenschutzgesetz vor. Die vorgeschlagenen Höchstmengen basieren auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen.

Analytik

Zur Bestimmung von Azoxystrobin-Rückständen im Erntegut kann die DFG-Methode S 19 mit GC-NPD und GC-MS sowie HPLC-UV verwendet werden. Die Bestimmungsgrenzen liegen in den vorgelegten Untersuchungen zwischen 0,01 und 0,05 mg/kg; die mittleren Wiederfindungsraten betragen 98-103%.

Metabolismus in der Pflanze

Der Abbau von wurde mit drei unterschiedlichen Markierungen des Wirkstoffes in getrennten Versuchen an Weizen, Reben und Erdnusspflanzen untersucht, wobei ein weitgehend übereinstimmendes Metabolitenschema gefunden wurde. Mit Ausnahme bei den Erdnussskernen stellte der unveränderte Wirkstoff die größte Einzelkomponente dar. Hier hatte überwiegend der Einbau von ¹⁴C-Aktivität in Pflanzeninhaltsstoffe stattgefunden. Bei Erdnussschalen und -heu sowie bei Weizen und Reben wurden eine Vielzahl von Metaboliten gefunden, die zu einem komplexen Abbauschema führten: Es erfolgt stufenweise eine hydrolytische Abspaltung des Phenyl- und Pyrimidinringes; die entstandenen hydroxylierten Verbindungen gehen dann Konjugate mit Zuckern ein. Weiterhin treten mehrstufige photochemische Umlagerungen ein sowie oxydative Spaltungen der Doppelbindung der Acrylgruppe mit anschließender weiterer Oxydation zur Carbonsäure, Hydrolyse des Methylesters zur freien Säure, Wasseranlagerung an die Doppelbindung der Acrylgruppe und Hydrolyse der Äthergruppe. Da aber die Abbauprodukte nur in geringen Mengen auftreten, ist ihre Einbeziehung in die Höchstmenge nicht erforderlich.

Toxikologie

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

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Erhöhung bzw. Verminderung der Aktivität von Leberenzymen, Schwankungen im Cholesterol-, Glukose- und Triglyzeridspiegel) und mit morphologischen Veränderungen (Erweiterung der Gallengänge sowie Wandverdickung und entzündliche Veränderungen) 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 Azoxystrobin.

Während In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen widersprüchliche Ergebnisse erbrachten, ergaben sich aus In-vivo-Kurzzeittests an Säugern keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Azoxystrobin-Dosen zu einer verzögerten Körpergewichtsentwicklung und erhöhtem Lebergewicht der Nachkommen führten. Eine Dosis von ca. 32 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 300 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 anschließender Verteilung und Biotransformation und eine nahezu vollständige Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen, welche zu etwa 73-90 % über die Faeces und zu etwa 8,5-18 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

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

ADI-Wert (EG 1998) : 0,1 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus der 90-Tage-Hundestudie
u.a. Studien mit einem NOAEL von 10 mg/kg und einem Sicherheitsfaktor
von 100)

Aufnahmeberechnung

Die aus den bereits festgesetzten und den neu vorgeschlagenen Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4-6-jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete potentielle tägliche Aufnahme schöpft den ADI-Wert zu etwa 10 % aus.

Buchstabe d): Benomyl, Carbendazim, Thiophan-methyl

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe e): Carfentrazon-ethyl

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

Für den Wirkstoff Carfentrazon-ethyl werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

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

Allgemeines

Carfentrazon-ethyl wird zur Bekämpfung von breitblättrigen Unkräutern in Getreide eingesetzt. Die Wirksamkeit beruht auf der Inhibierung der Protoporphynogenoxydase.

Carfentrazon-ethyl ist ein neuer Wirkstoff in der EU, der derzeit das Prüfungsverfahren zur Aufnahme im Anhang I der Richtlinie 91/414/EWG durchläuft. In der Bundesrepublik Deutschland liegen Zulassungen für die Anwendung in Hafer, Sommergerste und Wintergetreide vor.

Die Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Rückstände von Carfentrazon-ethyl sind zum Erntezeitpunkt

in Getreidekorn nicht mehr nachweisbar. Die Höchstmenge für die o.a. Getreidearten sowie für andere pflanzliche Lebensmittel wird in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Untersuchungen zum Metabolismus wurden mit zwei unterschiedlichen Markierungen des Wirkstoffes in getrennten Versuchen an Weizenpflanzen durchgeführt. Die Metabolisierung fand schnell und extensiv in den Pflanzen und im Weizenstroh statt. Die Gesamtradioaktivität im Korn war sehr gering. Das Carfentrazon-ethyl wurde über die Zwischenstufe der Chlorpropionsäure und weitere Oxydation und Decarboxylierungsreaktionen zur entsprechenden 3-Desmethyl-chlorpropionsäure metabolisiert.

Aufgrund der starken Metabolisierung und den Ergebnissen überwachter Feldversuche, wonach die Rückstände der drei Hauptmetaboliten analytisch nicht nachweisbar sind, ist eine Einbeziehung der Metaboliten in die Rückstandsdefinition für die Höchstmenge nicht erforderlich.

Analytik

Carfentrazon-ethyl kann mit der Multimethode DFG-S19 bestimmt werden.

Toxikologie

Der Wirkstoff Carfentrazon-ethyl ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Carfentrazon-ethyl besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten mehr als 5000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Erythrozyten und Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer und hämatologischer Merkmalswerte (Parameter des roten Blutbildes, Leberenzyme im Blut) und mit morphologischen Veränderungen (Histologie 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 kanzerogene Wirkung von Carfentrazon-ethyl.

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 schnelle Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen, welche zu etwa 10-26 % über die Faeces und zu etwa 72-87 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde bisher von der WHO nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1998):	0,03 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten).

Aufnahmeberechnung

Die aus den o. g. Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 6 % aus.

Buchstabe f): Captan, Folpet

Festsetzung einer Höchstmenge für Hopfen für den Wirkstoff eines Pflanzenschutzmittels, das sich in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren befindet.

In der Position Folpet wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

120 mg/kg Hopfen.

Allgemeines

Folpet ist ein fungizider Wirkstoff in Pflanzenschutzmitteln, die zur Anwendung im Weinbau und Hopfenbau vorgesehen sind. Die Höchstmenge basiert auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten in und auf Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Weinreben, Weizen-, Avocado- und Tomatenpflanzen untersucht. Das Muster des Metabolismus ist bei den untersuchten Kulturen gleich.

Folpet wird sehr schnell zu seinem primären Metaboliten Phthalimid abgebaut und nur unwesentlich transloziert. Die Höhe der Rückstände an Phthalimid sind stark von der Wartezeit abhängig, da Phthalimid weiter zu Phthalimidsäure und Phthalsäure hydrolysiert. In die bestehenden und neuen Höchstmengen ist nur Folpet als relevanter Rückstand einbezogen.

Analytik

Folpet ist mit der DFG-Multimethode S-19 bestimmbar.

Toxikologie

Der Wirkstoff Folpet wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Folpet zeigte eine geringe akute Toxizität: LD50 oral (Ratte): > 2000 mg/kg Körpergewicht; LD50 dermal (Ratte): > 2000 mg/kg Körpergewicht; LC50 inhalativ (Ratte) 1,89 mg/l Luft (4 h).

Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: verminderte Aktivität, Atemnot, Krämpfe, Diarrhöe. Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Magen, Dünndarm und Hoden, die mit morphologischen Veränderungen (vermindertes Hodengewicht, testikuläre Degeneration, Hyperkeratose der Schleimhaut in Magen und Ösophagus, Hyperplasie der Mukosa von Duodenum und Jejunum) verbunden waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 10 mg/kg Körpergewicht/Tag in den Langzeitstudien an Ratten und Hunden ermittelt. Folpet erwies sich im Tierversuch als haut- und augenreizend und als hautsensibilisierend.

Aus In-vitro-Kurzzeittests zur Mutagenität an Bakterien, Hefen und Säugerzellen ergaben sich positive Befunde, wobei durch metabolische Aktivierung oder Zusatz von Cystein oder Glutathion die mutagene Wirkung zumeist vermindert bzw. aufgehoben wurde. Aus In-vivo-

Kurzzeittests an Säugern ergaben sich dagegen keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes. In zusätzlichen Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus von Folpet wurde festgestellt, dass *in vivo* bzw. in Aktivierungssystemen vorhandene biologische Thiole die reaktionsfähigen Zwischenstufen von Folpet abfangen und so mutagene Ereignisse verhindern.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. In einer ersten Studie an Ratten traten in der höchsten Dosisgruppe (2000 mg/kg) geringfügig erhöhte Inzidenzen von Schilddrüsenadenomen, gutartigen Mammatumoren und malignen Lymphomen auf, wobei die Häufigkeit dieser Neubildungen innerhalb der Grenzen historischer Kontrollwerte lag. In einer zweiten Studie an Ratten wurden keine erhöhten Inzidenzen von Neubildungen festgestellt.

Bei Mäusen traten in einer ersten Studie in Dosierungen ab 1000 mg/kg vermehrt Neubildungen des Magen-Darm-Traktes auf. In einer zweiten Studie, die mit niedrigeren Dosierungen durchgeführt wurde, traten in Dosierungen bis zu 450 mg/kg keine erhöhten Neubildungsraten auf.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt; eine Dosis von 250 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 5000 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.

Folpet wurde nach oraler Verabreichung an Ratten nahezu vollständig absorbiert, vollständig metabolisiert und innerhalb von 5 Tagen zu etwa 93 % mit dem Urin ausgeschieden. Die Ausscheidung im Urin erfolgte als Phthalsäure. Es wurden keine Hinweise auf neurotoxische Wirkung festgestellt.

Arbeitsmedizinische Untersuchungen der Beschäftigten bei der Herstellung und Formulierung von Folpet ergaben keine Hinweise auf Gesundheitsschäden durch den Umgang mit dem Wirkstoff.

Grenzwerte:

ADI-Wert (WHO, 1995): 0,1 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus den NOEL in den Langzeitstudien an Ratte und Hund sowie weiteren Untersuchungen)

DTA-Wert (BgVV, 1996): 0,1 mg/kg Körpergewicht abgeleitet aus den NOEL in den Langzeitstudien an Ratte und Hund)

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen mit den Verzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete theoretische maximale Aufnahmemenge (TMDI) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 26 % aus.

Buchstabe g): Chlorpyrifos

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe h): Chlorpyrifos-methyl

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe i): Chlorthalonil

siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe j): Clomazone

Redaktionelle Anpassung an die in Anlage 4 Liste B Nr. 4 vorgegebene Bezeichnung.

Buchstabe k): Cyhexatin (Plictran), Azocyclotin

Redaktionelle Anpassung.

Buchstabe l): Cypermethrin einschließlich anderer verwandter Isomerengemische

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe m): Cyprodinil

Festsetzung von Höchstmengen für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Für den Wirkstoff Cyprodinil werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

2 mg/kg	Trauben
1 mg/kg	Erdbeeren
0,3 mg/kg	Triticale, Weizen

0,05 mg/kg Gerste, Kernobst, Roggen, andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Cyprodinil ist ein fungizider Wirkstoff mit einem breiten Wirkungsspektrum, der in die pilzliche Aminosäurebildung eingreift und die Methioninbiosynthese hemmt. Cyprodinil wirkt in der Pflanze systemisch und wird sowohl akropetal wie translaminar verlagert. In Deutschland liegen Zulassungen für die Anwendung im Getreidebau, Kernobstbau sowie im Weinbau und Erdbeeranbau vor. Cyprodinilhaltige Pflanzenschutzmittel sind auch in anderen Ländern, z.B. Belgien, Frankreich, Schweiz, zugelassen.

Die Höchstmengen basieren auf Rückstandsuntersuchungen in überwachten Feldversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis. Da Rückstände in Gerste, Kernobst und Roggen nicht nachweisbar waren, werden die Höchstmengen für diese Erzeugnisse sowie für die Position andere pflanzliche Lebensmittel außer Erdbeeren, Trauben, Triticale und Weizen in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Cyprodinil wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Weizen- und Tomatenpflanzen sowie Äpfeln untersucht. Der Stoff wird insbesondere durch Hydroxylierung, sowohl im Pyrimidin- als auch im Phenylring und durch Konjugatbildung metabolisiert. Der Anteil der einzelnen Metaboliten in den Ernteprodukten Getreidekorn, Tomaten und Äpfel lag unter 10 % des Gesamtrückstandes. Eine Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengen ist daher nicht erforderlich.

Analytik

Cyprodinilrückstände lassen sich mit der Multimethode DFG-S19 bestimmen.

Toxikologie

Der Wirkstoff Cyprodinil ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Cyprodinil besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten mehr als 2000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Leber, Nieren und Schilddrüse, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte Serumaktivität von Leberenzymen) und mit morphologi-

schen Veränderungen (erhöhtes Organgewicht von Leber, Nieren und Schilddrüse, Nekrosen und Degenerationserscheinungen von Hepatozyten, chronische Tubulusdegeneration der Nieren, Hypertrophie der Schilddrüsenfollikel) 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 Cyprodinil.

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 Cyprodinil-Dosen zu verzögerter Körpergewichtsentwicklung der Nachkommen führten; eine Dosis von 50 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend 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 nicht für die Muttertiere toxisch waren.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigten sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit anschließender Verteilung und Biotransformation und eine 92-97-%ige Ausscheidung innerhalb von 2 Tagen, welche zu etwa 29-47 % über die Faeces und zu etwa 48-68 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde bisher von der WHO nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1996):	0,03 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten).

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 15 % aus.

Buchstabe n): Deltamethrin

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe o): Dicofol

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat. Festsetzung einer Höchstmenge für Tee.

Buchstabe p): Difenonazol

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

Für Difenonazol wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,2 mg/kg Kernobst.

Allgemeines

Difenonazol enthaltende Pflanzenschutzmittel werden gegen Wurzelhals- und Stängelfäule bei Winterraps sowie gegen Blattfleckenkrankheiten der Banane und Blatt- und Fruchtschorf bei Kernobst eingesetzt.

Die Höchstmenge für Kernobst basiert auf den Ergebnissen überwachter Feldversuche nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten wurde mit radioaktiv markiertem Difenonazol an Tomaten-, Kartoffel-, Raps-, Apfel- und Weizenpflanzen sowie an Weintrauben untersucht. Der Wirkstoff wird von

Pflanzen rasch aufgenommen und in andere Pflanzenteile weitergeleitet. In Blättern und Stängeln 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 Triazolyalanin zusammen. Außerdem enthielten Weizenkörner einen relativ hohen nicht extrahierbaren Anteil. Weitere Metaboliten traten nur in geringen Mengen auf. Der Metabolismus von Difenconazol verläuft über Hydrolyse der 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 Triazolyalanin weiterreagiert. Daneben kann eine Hydroxylierung des äußeren Phenylrings erfolgen und ebenfalls eine Abspaltung der heterocyclischen Ringe eintreten. Die hydroxylierten Verbindungen können mit Zucker Konjugate eingehen. Eine Anreicherung der Metaboliten in einzelnen Pflanzenteilen wurde nicht beobachtet. Die Einbeziehung dieser Metaboliten in die Höchstmengenregelung ist daher nicht erforderlich.

Analytik

Für die Rückstandsanalytik ist die Multimethode DFG-S19 eingeschränkt anwendbar. Praktikabel sind GC-Methoden mit Elektroneneinfangdetektor oder Alkali-Flammen-Ionisations-Detektor.

Toxikologie

Der Wirkstoff Difenconazol ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Difenconazol 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, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer 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 (Organgewicht der Leber erhöht, Hypertrophie von Hepatozyten, Proliferation des Endoplasmatischen Retikulum) 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 kanzerogene Wirkung von Difenconazol. In der Studie an Mäusen wurde nur in den höchsten Dosisgruppen ab 2500 mg/kg Körpergewicht/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 zu etwa 70-80 % 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 und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 28 % aus. Die Auslastung aufgrund der bereits festgesetzten Höchstmengen betrug etwa 23%.

Buchstabe q): Dimethomorph

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

In der Position Dimethomorph wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

50 mg/kg

Hopfen.

Allgemeines

Dimethomorph ist ein fungizider Wirkstoff in Pflanzenschutzmitteln, die für die Anwendung im Kartoffel- und Weinbau bereits zugelassen sind. Es liegt ein Antrag auf Erweiterung der bisherigen Zulassung zur Anwendung im Hopfenanbau gegen Hopfenperonospora vor. Die Höchstmenge von 50 mg/kg Hopfen beruht auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Aufgrund vorliegender Untersuchungen sind in Bier nur Spuren an Dimethomorph-Rückständen zu erwarten.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten in/auf Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Weinreben, Kartoffel- und Salatpflanzen untersucht. Die Rückstände verblieben überwiegend auf den behandelten Pflanzenteilen; nur ein ganz geringer systemischer Transport von Dimethomorph war in aufsteigender Richtung, nicht jedoch in absteigender Richtung nachweisbar. Der größte Anteil der wiedergefundenen Radioaktivität bestand aus der Ausgangssubstanz (86,5 % bei Trauben, 83 % bei den Blättern). Der Abbau verläuft sowohl über die Abspaltung des Morpholinringes als auch über die Demethylierung einer der Methoxygruppen. Die einzelnen vorwiegend polaren Abbauprodukte treten nur im Spurenbereich auf. Die Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengenregelung ist daher nicht erforderlich.

Analytik

Die Bestimmung von Dimethomorph-Rückständen in/auf Hopfen erfolgt mit der Multimethode DFG-S19 mittels GC/FID.

Toxikologie

Der Wirkstoff Dimethomorph ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Dimethomorph besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD₅₀ 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 (Le-

berfunktionswerte) 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):

Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.

DTA-Wert (BGA, 1992)

0,1 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten).

Aufnahmeberechnung

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

Buchstabe r): Dithiocarbamate

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe s): Fenhexamid

Festsetzung von Höchstmengen für einen fungiziden Wirkstoff in Pflanzenschutzmitteln, die sich in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren befinden.

Für den Wirkstoff Fenhexamid werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

5,0 mg/kg	Kirschen, Kleinfrüchte und Beeren, Strauchbeerenobst
3,0 mg/kg	Erdbeeren, Trauben
2,0 mg/kg	Pflaumen
1,0 mg/kg	Tomaten
0,02 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Fenhexamid ist ein Kontaktfungizid aus der chemischen Klasse der Hydroxyanilide, das für die Anwendung im Wein-, Obst-, Gemüse- sowie Zierpflanzenanbau eingesetzt wird. Zum Wirkungsspektrum von Fenhexamid gehören *Botrytis* sp. und verwandte Pilze wie *Monilia* sp. und *Sclerotinia Sclerotiorum*. Die Wirksamkeit beruht vor allem auf der Hemmung des Keimschlauchwachstums, bei höheren Aufwandmengen auch der Sporenkeimung.

Fenhexamid ist ein neuer Wirkstoff in der EU, der derzeit das Prüfungsverfahren zur Aufnahme in Anhang I der Richtlinie 91/414/EWG durchläuft. In der Bundesrepublik Deutschland liegt eine Zulassung für die Anwendung in Kirschen, Kleinfrüchten und Beeren, Strauchbeerenobst, Erdbeeren, Trauben und Pflaumen vor. Die Zulassung ist auch für Tomaten beantragt. Die Höchstmengenvorschläge basieren auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Die Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel wird in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Metabolismusstudien wurden mit am Phenylring markiertem Wirkstoff nach Blattapplikation in Weintrauben, Tomaten und Äpfeln durchgeführt. Nach Oberflächenextraktion wurde das Fenhexamid in den drei Matrices als Hauptmetabolit in Konzentrationen um 89 % der gesamten Radioaktivität festgestellt.

Der von der Pflanze aufgenommene Wirkstoff wurde rasch metabolisiert. Der Metabolismus ist in den drei Matrices identisch und verläuft über zwei Grundschrirte. Glukosilierung der phenolischen Hydroxylgruppe und Hydroxylierung an den Positionen 2 und 4 des Cyclohexylringes, gefolgt durch Konjugation der phenolischen Hydroxylgruppe. Es wurde eine große Anzahl an glukosidisch gebundenen Metaboliten mit weniger als 4 % TRR (total radioactive residue) pro

Einzelkomponente identifiziert sowie eine große Anzahl unbekannter Metaboliten mit weniger als 1,6 % TRR pro Einzelmetabolit charakterisiert. Eine Einbeziehung der Metaboliten in der Rückstandsdefinition für die Höchstmenge ist deshalb nicht erforderlich.

Analytik

Fenhexamid kann mit der Multimethode DFG-S19 nicht bestimmt werden.

Zur Bestimmung von Fenhexamid können verschiedene Firmenmethoden, die nach Extraktion mit Aceton/Wasser und chromatographischer Reinigung mit UV- oder elektrochemischer Detektion arbeiten, verwendet werden. Die Bestimmungsgrenzen liegen bei 0,02 mg/kg für Weintrauben bis 0,05 mg/kg für andere Früchte. Für Zwecke der amtlichen Lebensmittelüberwachung kann die Untersuchungsmethode bei der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Messeweg 11-12, 38104 Braunschweig, angefordert werden.

Toxikologie

Der Wirkstoff Fenhexamid ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Fenhexamid besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten etwa 5000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Leber, Niere (Maus) und Blut (Hund), die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (im Blut: Leberenzymwerte und Kreatinin erhöht, Erythrozytenparameter erniedrigt, vermehrtes Vorkommen von Heinz' Körperchen) und mit morphologischen Veränderungen (Lebergewicht erhöht, Nierengewicht erniedrigt, degenerative Hepatozytenveränderungen, chronisch-degenerative Nierenschädigung) 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 Fenhexamid.

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 Fenhexamid-Dosen zu verringerten Körpergewichten der Nachkommen führten; eine Dosis von 38 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 500 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 anschließender Verteilung und Biotransformation und eine über 97%ige Ausscheidung innerhalb von 2 Tagen, welche zu etwa 62-84 % über die Faeces und zu etwa 15-36 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO): Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1998): 0,2 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der 1-Jahres-Studie am Hund).

Aufnahmeberechnung

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

Buchstabe t): Fenvalerat

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe u): Flufenacet

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

Für den Wirkstoff Flufenacet werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

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

Allgemeines

Flufenacet wird zur Bekämpfung von keimenden und bereits aufgelaufenen Ungräsern in Mais, Wintergetreide und Kartoffeln eingesetzt. Die Wirksamkeit beruht auf der Hemmung der Zellteilung und Zellstreckung von Meristemen und jungem Gewebe.

Flufenacet ist ein neuer Wirkstoff in der EU, der derzeit das Prüfungsverfahren zur Aufnahme in Anhang I der Richtlinie 91/414/EWG durchläuft. In der Bundesrepublik Deutschland liegen mehrere Anträge auf Zulassung für die Anwendung in Wintergetreide, Mais und Kartoffeln vor.

Die Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Rückstände von Flufenacet sind zum Erntezeitpunkt in Mais und Wintergetreide nicht mehr nachweisbar. Die Höchstmenge für Mais, Weizen, Roggen und Triticale sowie für andere pflanzliche Lebensmittel wird daher in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt. Für Kartoffeln ist eine Höchstmenge von 0,1 mg/kg erforderlich.

Metabolismus in der Pflanze

Untersuchungen zum Metabolismus wurden mit zwei unterschiedlichen Markierungen des Wirkstoffes in getrennten Versuchen an Soja- und Maispflanzen durchgeführt.

Der Metabolismus von Flufenacet ist in Mais und in Soja vergleichbar. Der erste Reaktionsschritt ist die Spaltung des Moleküls in einen Thiadon- und Acetamidomolekülteil. Das Thiadon selbst wurde nicht beobachtet, aber seine Konjugate, von denen das Malonylalanylkongugat und ein Glucosid identifiziert wurden. Der Fluoracetamidteil kann direkt mit Glutathion konjugiert und über ein Cysteinkongugat weiter abgebaut werden; ein anderer Abbauweg führt vom Fluoracetamidteil über einen Alkohol zur Oxalatverbindung. Die Rückstände aus dem Thiadiazolteil des Flufenacet sind wesentlich geringer als die aus dem Fluorphenylteil. Da der Abbau zu einer Reihe von Metaboliten führt, die die 4-Fluor-N-methyl-ethyl-anilingrouppe enthalten, ist die Einbeziehung dieser Abbau- und Reaktionsprodukte in die Rückstandsdefinition erforderlich. Der Wirkstoff Flufenacet selbst wurde nicht mehr gefunden.

Analytik

Flufenacet kann mit der Multimethode DFG-S19 nicht bestimmt werden.

Zur Bestimmung von Flufenacet und seinen Metaboliten kann eine Firmenmethode mit Oxydation der Rückstände, Derivatisierung und GC/MS-Bestimmung verwendet werden. Diese Methode erfasst alle Metaboliten, die die 4-Fluor-N-methyl-ethyl-anilin-Gruppe enthalten. Die Be-

stimmungsgrenze liegt bei 0,05 mg/kg. Für Zwecke der amtlichen Lebensmittelüberwachung kann die Untersuchungsmethode bei der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Messeweg 11-12, 38104 Braunschweig, angefordert werden.

Toxikologie

Der Wirkstoff Flufenacet ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Flufenacet besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten etwa 600 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Leber, Schilddrüse, Nervensystem, Auge und Erythrozyten, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Verminderung von Schilddrüsenhormonen im Blut, Anämie, Methämoglobinämie) und mit morphologischen Veränderungen (Hyperthrophie der Leber, Hyperplasie der Schilddrüse, Mineralisierung und Katarakte des Auges, Schwellung von Axonen und Axonopathie) 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 Flufenacet.

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 etwa 90%ige Ausscheidung innerhalb von 3 Tagen, welche zu etwa 4-30 % über die Faeces und zu etwa 50-90 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO)	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher noch nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1997):	0,004 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der 1-Jahresstudie an Hunden, Sicherheitsfaktor 250).

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 50 % aus.

Zu Buchstabe u): Flupyrsulfuron-methyl

Festsetzung von Höchstmengen für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Für den Wirkstoff Flupyrsulfuron-methyl werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,02 mg/kg Roggen, Triticale, Weizen, andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Flupyrsulfuron-methyl gehört zur Gruppe der Sulfonylharnstoffe und ist ein selektiv wirkendes Herbizid gegen breitblättrige Unkräuter in Getreide. Die Wirkung beruht auf der Hemmung des Acetolactatsynthetaseenzym, das für die Bildung von Aminosäuren erforderlich ist, es kommt zur Hemmung der Zellteilung und einem Wachstumsstillstand in den Vegetationspunkten von Wurzel und Spross. Die Selektivität beruht auf einem schnelleren Abbau im Getreide. In Deutschland ist bei der Zulassung die Anwendung im Getreideanbau bei Roggen, Triticale und Weizen vorgesehen. Flupyrsulfuron-methyl ist ein neuer Wirkstoff in der EG, der derzeit das Verfahren zur Aufnahme in Anhang I der Richtlinie 91/414/EWG durchläuft.

Die Höchstmenge für Roggen, Triticale und Weizen basiert auf Rückstandsuntersuchungen in überwachten Feldversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis. Da Rückstände im Getreidekorn analytisch nicht nachweisbar waren, wurde die Höchstmenge ebenso wie für andere pflanzliche Lebensmittel in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Flupyrsulfuron-methyl wurde mit im Pyridin- und Pyrimidinring radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Weizen in Zellkulturen, im Gewächshaus und im Feldversuch untersucht. Der Hauptabbauweg verläuft über die Spaltung der Sulfonylharnstoffbrücke; das

ring wird die Sulfonylgruppe durch Glutathion substituiert, aus diesem Konjugat entsteht ein Cysteinkonjugat. 8 - 10 Hauptmetaboliten waren charakteristisch für den pyrimidin- bzw. pyridinmarkierten Wirkstoff. Im Feldversuch waren im Getreidekorn weder Wirkstoff noch Metaboliten nachweisbar. Die Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmenge ist daher nicht erforderlich.

Analytik

Die Multimethode DFG-S19 ist nicht anwendbar.

Extraktion der Proben mit 0,02-N Kaliumphosphat, nach Zentrifugation einstellen auf pH 3 mit Phosphorsäure, nach Reinigung des Extraktes (C18-Mega-Bond-Elut-Kartusche) Bestimmung mit HPLC (254 nm). Bestimmungsgrenze 0,02 mg/kg. Für Zwecke der amtlichen Lebensmittelüberwachung kann die Untersuchungsmethode bei der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Messeweg 11-12, 38104 Braunschweig, angefordert werden.

Toxikologie

Der Wirkstoff Flupyrsulfuron-methyl wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Flupyrsulfuron-methyl zeigt eine geringe akute Toxizität: LD 50 (oral): >5000 mg/kg Körpergewicht; LD50 (dermal): >2000 mg/kg Körpergewicht; LC 50 (inhalativ): >5,8 mg/l Luft (4 h), wobei nur unspezifische reversible Symptome beobachtet wurden.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes werden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (mikrosomale Enzyminduktion) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhtes Lebergewicht, centrilobuläre Hypertrophie, Schwellungen und Degenerationen der Leberzellen) verbunden waren. Als annehmbare Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 3,51 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 25 mg/kg im Futter) im Langzeit-Versuch an Mäusen ermittelt. Flupyrsulfuron-methyl erwies sich als nicht haut- und augenreizend und wirkte nicht hautsensibilisierend.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Ratten erbrachte keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Flupyrsulfuron-methyl. In der Studie an Mäusen wurde nur bei den Tieren in den beiden höchsten Dosisgruppen ab 125 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 2500 mg/kg im Futter) eine erhöhte Inzidenz von Lebertumoren beobachtet; eine Dosis von

52,4 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 250 mg/kg im Futter, war ohne schädlichen Effekt.

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 festgestellt. Für die Elterntiere toxische Flupyr-sulfuron-methyl-Dosen führten zu vermindertem Gewicht der Nachkommen; eine Dosis von 84 mg/kg Körpergewicht/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.

Die klinischen und pathologischen Befunde zeigten keine Hinweise auf Neurotoxizität. Flupyr-sulfuron-methyl wurde nach oraler Verabreichung an Ratten zu etwa 60 % resorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 4 Tagen zu über 90 % hauptsächlich über den Urin ausgeschieden. Arbeitsmedizinische Untersuchungen der Beschäftigten ergaben keine Hinweise auf Gesundheitsschäden durch den Umgang mit dem Wirkstoff.

Grenzwerte

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

DTA-Wert (BgVV, 1998): 0,035 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Mäusen).

Aufnahmerechnung

Die aus den Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 2 % aus.

Buchstabe v): Glufosinat einschließlich Salze

Redaktionelle Anpassung im Hinblick auf die Höchstmengenfestsetzung bei Buchstabe w).

Buchstabe w): Glufosinat einschließlich Salze, N-Acetylglufosinat

Festsetzung von Höchstmengen für Rückstände von Glufosinat und seinem Metaboliten N-Acetylglufosinat in Erzeugnissen von resistenten Kulturpflanzen für einen in der Bundesrepublik Deutschland in Pflanzenschutzmitteln zugelassenen herbiziden Wirkstoff. Die spezielle Erfassung des Metaboliten N-Acetylglufosinat ist erforderlich, da dieser nur in resistenten Kulturpflanzen gebildet wird.

Es werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

2 mg/kg	Sojabohnen, Zuckerrüben
1 mg/kg	Rapssamen
0,1 mg/kg	Mais.

Allgemeines

Glufosinat ist ein nichtselektives Herbizid und kann - ausgenommen für Zwecke der Ernte-Erleichterung - nicht direkt auf Kulturpflanzen angewendet werden. Die gentechnisch veränderten Pflanzen sind dagegen durch die Einführung des PAT-Gens und der Bildung der Phosphinothricin-acetyl-transferase in der Lage, Glufosinat schnell in nichtphytotoxische Metabolite umzuwandeln.

In Deutschland liegt ein Antrag nach dem Pflanzenschutzgesetz für die vorgesehene Anwendung von einem Glufosinat enthaltenden Pflanzenschutzmittel in resistenten Mais-, Winter- und Zuckerrübenkulturen sowie ein Antrag auf Festsetzung von Importtoleranzen für Erzeugnisse aus glufosinatresistenten Pflanzen, einschließlich Soja, vor. Entsprechende Zulassungen gibt es in den USA und Kanada und sind in anderen Ländern beantragt bzw. solche Anträge sind zu erwarten.

Die Höchstmengenvorschläge basieren auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen und ergänzen die bereits bestehenden Höchstmengenregelungen für Rückstände aus Glufosinatanwendungen bei nichtresistenten Kulturpflanzen. Es werden nur für solche Erzeugnisse Höchstmengen festgesetzt, die aus einer Anwendung bei gentechnisch veränderten Pflanzen stammen können.

Metabolismus in der Pflanze

In Metabolismusstudien mit nichtresistenten Pflanzen trat nur 3-Methylphosphinopropionsäure als Metabolit auf; dieses Abbauprodukt wird im Boden gebildet und von der Pflanze aufgenommen, ist also kein echter Pflanzenmetabolit.

Metabolismusstudien mit radioaktiv markiertem Wirkstoff wurden auch mit mehreren gentechnisch veränderten, glufosinatresistenten Pflanzen (Mais-, Raps-, Tomaten- und Sojabohnenpflanzen) durchgeführt. Das in diesen Pflanzen gebildete PAT-Enzym (Phosphinotricin-Acetyl-Transferase) katalysiert die Acetylierung von Glufosinat zu N-Acetylglufosinat. Der Metabolismus verläuft in allen untersuchten Pflanzen qualitativ gleich, es gibt jedoch quantitative Unterschiede. Auch in gentechnisch veränderten Pflanzen tritt 3-Methylphosphinopropionsäure als Abbauprodukt auf.

Da N-Acetylglufosinat toxikologisch wie Glufosinat beurteilt wird, wurde dieser Metabolit in die Rückstandsdefinition für Erzeugnisse aus gentechnisch veränderten, glufosinatresistenten Pflanzen einbezogen.

Analytik

Zur Bestimmung der Rückstände von Glufosinat und seinen Metaboliten steht eine gaschromatographische Firmenmethode zur Verfügung. Nach Extraktion und Säulenchromatographie kann nach Derivatisierung, z.B. mit Trimethylorthoacetat, Glufosinat und N-Acetylglufosinat als ein gemeinsames Derivat (4-(Methoxymethyl)phosphinoyl-2-acetamido-buttersäure-methylester) neben dem Metaboliten Methylphosphinopropionsäure (als 3-(Methoxymethyl)phosphinoyl-propionsäure-methylester) bestimmt werden. Bei der getrennten Bestimmung von Glufosinat und N-Acetylglufosinat ist es erforderlich, vor der Derivatisierung eine Trennung an einer Kationenaustauschersäule durchzuführen. Bei den Höchstmengen wurde eine gemeinsame Bestimmung von Glufosinat und N-Acetylglufosinat zugrunde gelegt. Die Bestimmungsgrenze liegt für alle Analyten jeweils bei 0,05 mg/kg. Eine Überprüfung auf das Vorhandensein von N-Acetylglufosinat ist nur erforderlich, wenn Anhaltspunkte für das Vorliegen gentechnisch veränderter Sojabohnen, Rapssamen, Mais oder Zuckerrüben gegeben sind.

Für Zwecke der amtlichen Lebensmittelüberwachung kann die Untersuchungsmethode bei der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Messeweg 11-12, 38104 Braunschweig, angefordert werden.

Toxikologie - Glufosinat

Der Wirkstoff Glufosinat wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Glufosinat zeigt eine geringe akute Toxizität: LD₅₀ oral (Ratte): 1500 - 2000 mg/kg Körpergewicht; LD₅₀ dermal (Ratte): > 4000 mg/kg Körpergewicht; LC₅₀ inhalativ (Ratte) 1,2 - 2,6 mg/l Luft (4 h).

Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: Passivität, Speichel- und Tränenfluss, Fellsträuben, Krämpfe, Bauch- und Seitenlage.

Glufosinat erwies sich als nicht hautreizend, als nicht augenreizend und als nicht hautsensibilisierend.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber und die Nieren, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Anstieg der Leber-Enzym-Aktivitäten, Hemmung der Glutaminsynthetase-Aktivität) und mit morphologischen Veränderungen (Organgewichtszunahme) verbunden waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 2 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 40 mg/kg im Futter, im Langzeit-Versuch an Ratten ermittelt.

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.

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

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Glufosinat-Dosen zu einer verminderten Wurfgröße führten; eine Dosis von 10 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 120 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.

Die klinischen und pathologischen Befunde zeigten keine Hinweise auf Neurotoxizität. Glufosinat wurde nach oraler Verabreichung an Ratten unvollständig (ca. 8 - 13 %) resorbiert, gering metabolisiert und innerhalb von 2 Tagen nahezu vollständig und hauptsächlich über die Faeces (81 - 89 %) ausgeschieden. Die höchsten Rückstände wurden in der Leber, den Nieren und Testes nachgewiesen. Die Metabolisierung erfolgte durch Decarboxylierung und Oxidation sowie Acetylierung und Deacetylierung. Arbeitsmedizinische Untersuchungen der Beschäftigten bei der Herstellung und Formulierung von Glufosinat ergaben keine Hinweise auf Gesundheitsschäden durch den Umgang mit dem Wirkstoff.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO, 1991): 0,02 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten).

DTA-Wert (BGA, 1992): 0,02 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten).

Toxikologie - N-Acetylglufosinat

N-Acetylglufosinat wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Es zeigt eine geringe akute Toxizität; LD₅₀ oral (Ratte): > 5000 mg/kg Körpergewicht.

Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: verminderte Spontanaktivität, Fellsträuben, Atemstörungen, Bewegungsstörungen.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Es ergaben sich keine Hinweise auf Zielorgane. In einigen Untersuchungen wurde eine verminderte Glutamin-Synthetase-Aktivität beobachtet, die auf die Wirkung von Glufosinat, das als Verunreinigung vorlag, zurückzuführen ist. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 11 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 115 mg/kg im Futter, im Versuch an Ratten ermittelt.

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.

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

Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften bei Dosierungen, die für die Muttertiere nicht toxisch waren.

Die klinischen und pathologischen Befunde zeigten keine Hinweise auf Neurotoxizität. N-Acetylglufosinat erwies sich als nicht hautsensibilisierend.

N-Acetylglufosinat wurde nach oraler Verabreichung an Ratten nur gering resorbiert und innerhalb von einem Tag hauptsächlich unverändert und überwiegend über die Faeces ausgeschieden. Rückstände konnten nicht nachgewiesen werden.

Grenzwerte

N-Acetylglufosinat weist insgesamt gesehen eine geringere Toxizität als Glufosinat auf, so dass für N-Acetylglufosinat der DTA-Wert von Glufosinat gelten kann.

DTA-Wert (BgVV, 1996): 0,02 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten mit Glufosinat).

Aufnahmeberechnung

Die aus den bereits festgesetzten Höchstmengen und den Höchstmengen für Rückstände in Erzeugnissen aus resistenten Pflanzen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert zu etwa 50 % aus.

Buchstabe x): Glyphosat

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe y): Haloxyfop

Festsetzung einer Höchstmenge für Kartoffeln für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen herbiziden Wirkstoff.

Für den Wirkstoff Haloxyfop, Haloxyfop-R einschließlich Ester wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,1 mg/kg

Kartoffeln.

Allgemeines:

Haloxyfop ist ein selektives Gräserherbizid, das für die Anwendung in Zucker- und Futterrüben, in Winterraps sowie in Kartoffeln eingesetzt wird. Der Wirkstoff dringt über die Blätter bereits aufgelaufener Ungräser in die Pflanze ein und führt in der Folge zu einer Hemmung der Zellteilung in allen Pflanzenteilen.

In Deutschland liegt eine Zulassung für die Anwendung in Zucker- und Futterrüben und Winterraps sowie ein Antrag auf Zulassung im Kartoffelanbau vor.

Die Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen in überwachten Feldversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis. Die Höchstmenge für andere pflanzliche Lebensmittel wird in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Analytik

Zur Bestimmung der Rückstände stehen gaschromatographische Firmenmethoden zur Verfügung, die nach Extraktion, Säulenchromatographie und Derivatisierung die Bestimmung des Haloxyfops als Butylester erlauben. Die Bestimmungsgrenze liegt bei 0,05 mg/kg. Die Säure kann mit der Methode S19 nicht bestimmt werden.

Metabolismus in der Pflanze

Untersuchungen mit am ^{14}C -Phenylring markierten Haloxyfop-estern zeigen, dass die auf die Blätter aufgetragenen Verbindungen verhältnismäßig schnell aufgenommen und enzymatisch zur Säure hydrolysiert werden. Die Säure wird innerhalb weniger Tage in der Pflanze transportiert und je nach Pflanzenart nicht oder langsam zu unpolaren und polaren Konjugaten der Säure metabolisiert. So wird in den Blättern von Baumwollpflanzen und Zuckerrüben nur Haloxyfop gefunden, während nach der Behandlung von Sojabohnen auch Konjugate der Säure in den Blättern auftraten.

Toxikologie

Der Wirkstoff Haloxyfop-R ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Haloxyfop-R besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten etwa 300-600 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen, Hunden und Affen geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die Niere und die Schilddrüse, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (im Serum alkalische Phosphatase erhöht, Cholesterin, Triglyceride und Schilddrüsen-Hormonspiegel verringert) und mit morphologischen Veränderungen (Leber: Gewicht erhöht, Hepatozytenvergrößerung, Peroxisomen-Proliferation; Niere: Gewicht erhöht/erniedrigt, vermehrt Lipofuszinablagerung; Schilddrüse: Gewicht erniedrigt, verringerte Follikelgröße, Hypertrophie der epithelialen Follikelzellen) 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 kanzerogene Wirkung von Haloxyfop-R. In der Studie an Mäusen wurde ab der mittleren Dosisgruppe von 0,065 mg/kg Körpergewicht/Tag eine erhöhte Inzidenz von Lebertumoren beobachtet; eine Dosis von 0,03 mg/kg Körpergewicht/Tag war ohne schädlichen Effekt.

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 Haloxyfop-R-Dosen zu niedrigeren Körpergewichten der Nachkommen führten; eine Dosis von 0,065 mg/kg Körpergewicht/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 anschließender Verteilung und Biotransformation und eine nahezu vollständige Ausscheidung innerhalb von 5 Tagen, welche zu etwa 70 % (männl.) bzw. 20 % (weibl.) über die Faeces und entsprechend zu etwa 20 % bzw. 70 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte:

ADI-Wert (WHO, 1995): 0.0003 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Mäusen)

DTA-Wert (BgVV, 1999): 0,0003 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Mäusen).

Aufnahmeberechnung.

Die aus den o. g. Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert zu etwa 115 % aus.

Die Ausschöpfung des DTA-Wertes ist unter der Annahme berechnet worden, dass die maximal beantragte Wirkstoffaufwandmenge für alle Kulturen eingesetzt wird. Der Beitrag des Rapsöls und der Zuckerrüben zum DTA kann als gering angesehen werden. Hauptbeitrag ist die Anwendung auf Kartoffeln. Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, dass aufgrund der vorliegenden Berechnungen allenfalls 5 % der Kartoffelfläche gegen Quecke mit Haloxypop behandelt wird.

Buchstabe z): Imazalil

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe aa): Iprodion

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe ab): Lindan

Festsetzung einer Höchstmenge für Gewürze.

Die Streichung der pauschalen Höchstmengenregelung des § 1 Abs. 2 Nr. 1 der bis zum 15. September 1994 geltenden Rückstands-Höchstmengenverordnung, für die eine Übergangsfrist von vier Jahren eingeräumt wurde, hat auch bei Gewürzen zur Folge, dass für diese Erzeugnisgruppen nach Ablauf der Übergangsfrist die für die Position „andere pflanzliche Lebensmittel“ festgesetzte Höchstmenge Anwendung finden wird, sofern keine spezielle Höchstmenge festgesetzt wird.

In Deutschland gibt es keine zugelassenen Pflanzenschutzmittel mehr mit dem Wirkstoff Lindan.

Bei Gewürzen handelt es sich um eine in der Höchstmengenüberwachung als schwierig einzustufende Matrix, bei der die Überprüfung der Einhaltung der nach Ablauf der Übergangsfrist geltenden Höchstmenge nicht in allen Fällen analytisch möglich sein wird.

Daher werden - auch in Anlehnung an das in der Europäischen Union angewendete Verfahren - bei bestimmten Wirkstoffen für Gewürze besondere Höchstmengen festgesetzt.

Die Festsetzung der Höchstmengen für Gewürze erfolgt auf der Grundlage der von der gewürzverarbeitenden Industrie vorgelegten Untersuchungsergebnisse über Lindanrückstände in Gewürzen (349 Proben; Untersuchungszeitraum 1996-1997), die vom Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin geprüft wurden.

Gesamtzahl untersuchter Proben : 349

Anzahl der Proben mit negativem Befund : 302

Anzahl der Proben mit positivem Befund : 47 (13,5 %)

Die positiven Proben betreffen folgende Erzeugnisse:

Kurkuma, gemahlen	23 Proben (0,006-0,53	mg/kg)
Ingwer, Flakes	11 Proben (0,009-0,119	mg/kg)
Sellerieaat	8 Proben (0,021-0,098	mg/kg)
Pfeffer, schwarz	7 Proben (0,07-0,11	mg/kg)
Ingwer	4 Proben (0,002-0,1	mg/kg)
Ingwerextrakt	1 Probe (0,23	mg/kg)
Pfeffer, grün	1 Probe (0,015	mg/kg)
Cassia	1 Probe (0,038	mg/kg)
Cumin	1 Probe (0,017	mg/kg)
Rotsandölholz	1 Probe (0,182	mg/kg)

Aufnahmeberechnung

Mit der Höchstmenge von 0,5 mg/kg Gewürze errechnet sich mit den Verzehrsmengen eines 4 - 6 jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg eine potentielle maximale Aufnahmemenge, die den ADI-Wert zu 0,3 % ausschöpft.

Buchstabe ac): Malathion, Malaoxon

Festsetzung der Höchstmenge für Tee: Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Die Einfügung des Wortes „übrige“ erfolgt als redaktionelle Anpassung.

Buchstabe ad): Maleinsäurehydrazid und seine Konjugate

Redaktionelle Anpassung.

Buchstabe ae): Metconazol

Festsetzung von Höchstmengen für einen Wirkstoff in Pflanzenschutzmitteln, die sich in der Bundesrepublik Deutschland im Zulassungsverfahren befinden.

Für den Wirkstoff Metconazol werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,1 mg/kg	Gerste, Raps
0,05 mg/kg	Weizen, Roggen, Triticale
0,01 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Metconazol ist ein systemischer fungizider Wirkstoff mit breitem Wirkungsspektrum gegen Pilzkrankheiten in Getreide und Raps, der als cis/trans-Isomerengemisch vorliegt (Isomerenverhältnis 85:15). Seine Wirkung beruht wie bei anderen Triazolfungiziden auf der Hemmung der Cytochrom P450-abhängigen C-14-Demethylase.

In der Bundesrepublik Deutschland liegen Anträge für die Anwendung im Getreidebau und Rapsanbau vor.

Die Höchstmengen basieren auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis.

Metabolismus in der Pflanze

Untersuchungen zum Metabolismus wurden mit zwei unterschiedlichen Markierungen des Wirkstoffes in getrennten Versuchen an Raps- und Weizenpflanzen durchgeführt. Der Metabolismus von Metconazol ist in Weizen und in Raps vergleichbar. Als Hauptabbauprodukte wurden im Getreidekorn Triazolyalanin mit 70 % und dessen Oxidationsprodukt Triazolylessigsäure mit 24 % der Gesamtradioaktivität bestimmt. Im Rapskorn wurde neben Triazolyalanin mit 44,6 % auch unverändertes Metconazol mit 23,4 % gefunden. Triazolyalanin entsteht aus der Reaktion des Triazols mit dem in Pflanzen enthaltenen Serin. Daneben erfolgte im geringen Maße ein Abbau durch die Hydroxylierung von Metconazol und anschließende Bildung von Zucker-Konjugaten. Triazolyalanin und Triazolylessigsäure sind keine für Metconazol spezifischen Metaboliten, sie können auch aus anderen Triazolverbindungen entstehen. Es ist aus analytischen Gründen daher international nicht üblich Triazolyalanin, das Hauptabbauprodukt aller Triazole, in die jeweilige Höchstmenge mit einzubeziehen. Im Joint meeting of experts on Pesticide Residues (JMPR) und im Codex Committee on Pesticide Residues (CCPR) der FAO/WHO wurde aufgrund der toxikologischen Untersuchungen mit Triazolyalanin die Festlegung besonderer Höchstmengen für diesen Metaboliten nicht für erforderlich gehalten.

Analytik

Zur Bestimmung von Metconazol-Rückständen in Getreide und Raps können die Multimethode DFG-S19, sowie Firmenmethoden mit GC-MC- und GC-NP-Detektoren verwendet werden. Die Bestimmungsgrenzen lagen in den vorgelegten Untersuchungen zwischen 0,01 und 0,03 mg/kg; die mittleren Wiederfindungsraten betrugen 67-109 %.

Toxikologie

Der Wirkstoff Metconazol wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Metconazol zeigte eine mittlere akute Toxizität: LD₅₀ (Ratte, oral): 660 mg/kg Körpergewicht; LD₅₀ (Ratte, dermal): > 2000 mg/kg Körpergewicht; LC₅₀ (Ratte, inhalativ): > 5,8 mg/l Luft (4 h).

Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: Hautblässe, Bewegungsstörungen, gekrümmte Körperhaltung.

Metconazol erwies sich als nicht hautreizend, als nicht augenreizend und als nicht hautsensibilisierend.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die mit klinisch-chemischen Veränderungen (erhöhte Leber-Enzym-Aktivitäten) und morphologischen Veränderungen (erhöhtes Organgewicht, hepatozelluläre Vakuolisierungen und Hypertrophie) verbunden waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 4,8 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 30 mg/kg im Futter, im Langzeit-Versuch an Mäusen ermittelt.

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.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Ratten erbrachte keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Metconazol. In der Studie an Mäusen wurde ab der mittleren Dosisgruppe von 48,3 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 300 mg/kg im Futter, eine erhöhte Inzidenz von Lebertumoren beobachtet; eine Dosis von 4,8 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 30 mg/kg im Futter, war ohne schädlichen Effekt.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Metconazol-Dosen zu einer verminderten Wurfgröße führten. Eine Dosis von 8 mg/kg Körpergewicht/Tag war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften in einem Dosisbereich ohne ausgeprägte maternale Toxizität.

Die klinischen und pathologischen Befunde zeigten keine Hinweise auf Neurotoxizität. Metconazol wurde nach oraler Verabreichung an Ratten nahezu vollständig resorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 2 Tagen zu > 80 % ausgeschieden (66 % über die Faeces, 19 % über den Urin). Die höchsten Rückstände wurden in der Leber, den Nebennieren und im Gastrointestinaltrakt nachgewiesen.

Beobachtungen über Gesundheitsschäden durch Metconazol beim Menschen liegen nicht vor.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1998):	0,048 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Mäusen).

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 1,4 % aus.

Buchstabe af): Methamidophos

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe ag): Metobromuron

Festsetzung einer Höchstmenge für Bohnenkraut und Majoran und Streichung der Höchstmenge für Salatarten außer Feldsalat für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Die Position Metobromuron erhält folgende Fassung:

3	mg/kg Bohnenkraut, Feldsalat, Majoran
0,1	mg/kg Bohnen und Erbsen mit Hülsen (frisch), Kartoffeln, Mais, Puffbohnen (frisch)
0,05	mg/kg andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Metobromuron ist ein herbizider Wirkstoff. Es liegt ein Antrag auf Erweiterung der bisherigen Anwendung zur Anwendung bei Bohnenkraut und Majoran (Lückenindikationen) vor. Die Höchstmenge für Salatarten außer Feldsalat wird gestrichen, da keine Anwendung mehr bekannt ist.

Die Höchstmenge für beide Kräuterarten beruht auf der Rückstandssituation in Feldsalat. Hierbei werden vergleichbare Anwendungsbedingungen und Vegetationszeiten der Kulturen angenommen. Möglicherweise aus dem Boden aufgenommene Rückstände werden in den morphologisch unterschiedlichen, aber hinsichtlich der Pflanzenmasse größeren Kulturarten stärker verdünnt als in Feldsalat, denn Blätter und Triebe stellen das Erntegut bei Bohnenkraut und Majoran dar. Die Extrapolation der Rückstandsdaten von Feldsalat auf diese Kräuter wird daher für vertretbar angesehen.

Analytik

Für den Wirkstoff wurden die DFG-Methoden 217-B-1 bis -5 ausgearbeitet, nach der Metobromuron kolorimetrisch oder nach Derivatisierung gaschromatographisch mittels Elektroneneinfangdetektor bestimmt werden kann. Die Bestimmungsgrenzen liegen je nach Matrix zwischen 0,01 und 0,05 mg/kg, die Wiederfindungsraten zwischen 76 und 131%.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten in Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Kartoffelpflanzen untersucht. Metobromuron wird von Pflanzen leicht aufgenommen, wobei der Wirkstoff nach Wurzelaufnahme durch die ganze Pflanze weitergeleitet wird und sich besonders an Stellen mit hohem Transpirationsvermögen, wie den Blatträndern und Blattspitzen anreichert. Nach Blattapplikation erfolgt nur Weiterleitung an die Blattränder und -spitzen nicht aber in andere Blätter. Der Abbau setzt durch N-Demethylierung bzw. N-Demethoxylierung ein. Als Zwischenprodukte treten Hydroxylamine auf, die zum 4-Bromphenylharnstoff abgebaut werden. Hydrolyse der Harnstoffgruppe führt zu 4-Bromanilin, das weiteren Umwandlungsprozessen unterliegt.

Da Metobromuron zu dem relativ stabilen 4-Bromanilin abgebaut wird, ist dessen Einbeziehung in die Höchstmenge erforderlich. Die Rückstandsdefinition lautet daher: Metobromuron einschließlich Abbau- und Reaktionsprodukte, soweit sie noch die 4-Bromanilingruppe enthalten, insgesamt berechnet als 4-Bromanilin.

Toxikologie

Der Wirkstoff Metobromuron ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Metobromuron besitzt eine geringe akute Toxizität; die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten etwa 2600 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Erythrozyten, die mit Veränderungen hämatologischer und klinisch-chemischer Merkmalswerte (Erythrozytenwerte, Hämoglobin, Heinz-Körper, Methämoglobin, Bilirubin) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhte Leber- und Milzgewichte, Hämosiderose, gesteigerte Erythropoese) 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 Metobromuron.

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 nahezu vollständige Ausscheidung innerhalb von 3 Tagen, welche zu etwa 14-18 % über die Faeces und zu etwa 77-80 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

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

DTA-Wert (BgVV, 1994): 0,008 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Mäusen).

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen mit den Verzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete theoretische maximale Aufnahme schöpft den DTA-Wert zu etwa 30 % aus.

Buchstabe ah): Nicosulfuron

Festsetzung von Höchstmengen für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Für den Wirkstoff Nicosulfuron werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

0,02 mg/kg Mais, andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Nicosulfuron gehört zur Gruppe der Sulfonylharnstoffe und wirkt selektiv gegen einjährige Ungräser und breitblättrige Unkräuter in Getreide. Die Selektivität beruht auf einem schnelleren

Abbau im Getreide als in den Ungräsern und Unkräutern. Sulfonylharnstoffe wirken auf Enzyme, die am Aminosäuremetabolismus beteiligt sind. Nicosulfuron wird in der Pflanze über das Xylem und Phloem transportiert. In Deutschland ist bei der Zulassung die Anwendung im Maisanbau vorgesehen. Nicosulfuronhaltige Pflanzenschutzmittel sind in zahlreichen anderen Ländern u.a. in Belgien, Frankreich, Italien, Österreich, Portugal, Spanien, USA, für die Anwendung im Maisanbau zugelassen. Die Höchstmenge für Mais basiert auf Rückstandsuntersuchungen in überwachten Feldversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis. Da Rückstände im Mais Korn analytisch nicht nachweisbar waren, wurde die Höchstmenge für Mais sowie für andere pflanzliche Lebensmittel in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Zum Metabolismus wurden Studien mit im Pyridin- und Pyrimidinring-markiertem Wirkstoff an Maispflanzen durchgeführt. Der Abbau von Nicosulfuron verläuft über die hydrolytische Spaltung der Sulfonylharnstoffbrücke, Hydroxylierung und hydrolytische Spaltung der Methoxygruppe unter Bildung mehrerer Metaboliten. Proben aus überwachten Feldversuchen wurden auch auf die zwei Hauptmetaboliten ASDM und ADMP analysiert; da die Rückstände im Erntegut stets unter der Bestimmungsgrenze lagen, ist es nicht erforderlich, diese Metaboliten in die Rückstandsdefinition einzubeziehen.

Analytik

Extraktion des Probenmaterials mit Acetonitril. Nach Reinigung mittels GPC-Säulenchromatographie ist Bestimmung mit HPLC-UV 254 nm möglich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Nicosulfuron ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Nicosulfuron besitzt eine geringe akute Toxizität: die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten über 5000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es hauptsächlich zu Wirkungen auf das Körpergewicht, die Leber, Schilddrüse und Nieren, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhtes Harnvolumen, vermindertes spezifisches Harngewicht, Ketone im Harn erhöht) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhte Organgewichte) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. In der Studie an Ratten wurde bei männlichen Tieren ausschließlich in der höchsten Dosisgruppe von 2088 mg/kg Körpergewicht, entsprechend einer Konzentration von 50000 mg/kg im Futter, eine erhöhte Inzidenz von gutartigen Hodentumoren (Leydig-Zell-Adenome) beobachtet. In der Studie an Mäusen wurde bei den männlichen Tieren eine erhöhte Inzidenz von Leberkarzinomen und bei den weiblichen Tieren eine erhöhte Inzidenz von malignen Lymphomen jeweils nur in der höchsten Dosisgruppe von 6183 bzw. 5818 mg/kg Körpergewicht, entsprechend einer Konzentration von 50000 mg/kg im Futter, beobachtet. Eine Dosis von 544 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 5000 mg/kg im Futter, war ohne schädlichen Effekt.

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 unvollständige intestinale Resorption (ca. 40. % der verabreichten Dosis) mit anschließender Verteilung und intensiver Biotransformation und eine nahezu vollständige Ausscheidung innerhalb von 4 Tagen, welche überwiegend über die Faeces (ca. 63 - 83 %) erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BgVV, 1998):	2,0 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten).

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 0,04 % aus.

Buchstabe ai): Permethrin

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe aj): Procymidon

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Buchstabe ak): Prosulfuron

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

Für den Stoff Prosulfuron wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,02 mg/kg Mais, andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Prosulfuron wird zur Bekämpfung von keimenden und bereits aufgelaufenen Ungräsern in Mais eingesetzt. Die Wirksamkeit beruht auf dem Eingriff des Wirkstoffs in die Aminosäuresynthese nach Aufnahme und Verteilung in der Pflanze.

Prosulfuron ist ein neuer Wirkstoff in der EU, der derzeit das Prüfungsverfahren zur Aufnahme in Anhang I der Richtlinie 91/414/EWG durchläuft. In der Bundesrepublik Deutschland liegen Zulassungen für die Anwendung in Mais vor.

Die Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Rückstände von Prosulfuron sind zum Erntezeitpunkt in Mais nicht mehr nachweisbar. Die Höchstmenge für Mais sowie für andere pflanzliche Lebensmittel wird daher in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Untersuchungen zum Metabolismus wurden mit zwei unterschiedlichen Markierungen des Wirkstoffes in getrennten Versuchen an Maispflanzen durchgeführt.

Der Abbau des Prosulfuron verläuft über die Hydroxylierung des Phenylringes, Spaltung der Sulfonylharnstoffbrücke, Demethylierung und Deaminierung unter Bildung mehrerer Metabolite. Aufgrund der starken Metabolisierung ist eine Einbeziehung der Metaboliten in die Rückstandsdefinition für die Höchstmenge nicht erforderlich.

Analytik

Prosulfuron kann mit der Multimethode DFG-S19 nicht bestimmt werden.

Zur Bestimmung von Prosulfuron können zwei Firmenmethoden, die mit zwei bzw. drei flüssigkeitschromatographischen Säulen und UV-Detektion arbeiten, verwendet werden. Die Bestimmungsgrenze liegt bei 0,01 mg/kg für die Zwei-Säulen- und bei 0,02 mg/kg für die Drei-Säulen-Methode. Für Zwecke der amtlichen Lebensmittelüberwachung kann die Untersuchungsmethode bei der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Messeweg 11-12, 38104 Braunschweig, angefordert werden.

Toxikologie

Der Wirkstoff Prosulfuron ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Prosulfuron besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten etwa 1000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Leber, Uterus und Erythrozyten, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte Aktivität von Leberenzymen im Blut, Anämie) und mit morphologischen Veränderungen (Hypertrophie von Hepatozyten, zystische endometriale Hyperplasie des Uterus) 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 Prosulfuron.

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 Prosulfuron-Dosen zu vermindertem Körpergewicht der Nachkommen führten; eine Dosis von 13,3 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 200 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 rasche intestinale Resorption mit anschließender Verteilung und Biotransformation und eine rund 90%ige Ausscheidung innerhalb von 2 Tagen, welche zu etwa einem Drittel über die Faeces und zu etwa zwei Dritteln über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO): Der Wirkstoff wurde durch die WHO bisher nicht bewertet.

DTA-Wert (BggV, 1997): 0,019 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL der 1-Jahres-Studie an Hunden).

Aufnahmeberechnung

Die aus den Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahme schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 1,5 % aus.

Buchstabe al): Quinalphos

Redaktionelle Anpassung

Buchstabe am): Tau-Fluvalinat

Redaktionelle Anpassung.

Buchstabe an): Tolyfluanid

Festsetzung von Höchstmengen für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Für den Wirkstoff Tolyfluanid werden folgende Höchstmengen festgesetzt:

30 mg/kg	Hopfen
5 mg/kg	Kleinfrüchte und Beeren, Strauchbeerenobst.

Allgemeines

In der Bundesrepublik Deutschland liegt ein Antrag auf Erweiterung der Zulassung des Pflanzenschutzmittels Euparen M WG für eine vorgesehene Anwendung bei Strauchbeerenobst und anderen Kleinfrüchten und Beeren sowie Hopfen vor. Die Höchstmengen basieren auf Rückstandsuntersuchungen in überwachten Feldversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Tolyfluanid wurde bei Äpfeln, Erdbeeren und Weintrauben unter Einsatz des radioaktiv markierten Wirkstoffes untersucht. Tolyfluanid hydrolysiert zu Dimethylaminosulfolidid, das am Phenylring hydroxyliert und dann konjugiert werden kann. Der Abbau der Seitenkette verläuft über flüchtige Zwischenverbindungen zur Thiazolidin-2-thion-4-carbonsäure und CO₂. Aus den vorliegenden Untersuchungen kann geschlossen werden, dass nur Tolyfluanid als relevanter Rückstand für die Höchstmengenfestsetzung anzusehen ist. Die Einbeziehung von Metaboliten ist nicht erforderlich.

Analytik

Zur Bestimmung von Tolyfluanid ist die DFG-Methode S 19 anwendbar.

Toxikologie

Der Wirkstoff Tolyfluanid wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Tolyfluanid zeigte eine geringe akute Toxizität: LD₅₀ oral (Ratte): > 2500 mg/kg Körpergewicht; LD₅₀ dermal (Ratte): > 5000 mg/kg Körpergewicht; LC₅₀ inhalativ (Ratte): 0,185 mg/l Luft (4 h).

Nach Tolyfluanid-Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: Apathie, Piloarrekti-on, Verhaltens-, Motilitäts- und Atmungsstörungen.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Leber, Niere, Schilddrüse, Knochen und Auge, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Leber und Niere: leber- und nierenbezogene Blutparameter, Urinbefunde, Schilddrüse: erhöhte TSH-Konzentration und erniedrigte T3- und T4-

Werte im Blut, Knochen: Fluorideinlagerung) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhte Organgewichte, Leber: fettige Degeneration, Niere: degenerative Veränderungen in den Tubuli, Schilddrüse: Follikelzellhyperplasie, Knochen: Wachstumsstörungen, Auge: Katarakte) verbunden waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurden in Langzeitstudien 15 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 300 mg/kg im Futter) bei der Ratte und 12,5 mg/kg Körpergewicht/Tag beim Hund ermittelt.

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 Tolyfluanid. In der Studie an Ratten wurden im schilddrüsenwirksamen Dosisbereich nur bei den Tieren in der höchsten Dosisgruppe von ca. 500 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 7500 mg/kg im Futter, eine erhöhte Inzidenz von Schilddrüsenadenomen beobachtet; eine Dosis von ca. 100 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 1500 mg/kg im Futter, war ohne schädlichen Effekt.

Einige In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen ergaben positive Ergebnisse. Entsprechende In-vivo-Kurzzeittests ergaben dagegen keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Tolyfluanid-Dosen zu verringerten Körpergewichten und Überlebensraten sowie Atmungsstörungen der Nachkommen führten; eine Dosis von 9 mg/kg Körpergewicht/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.

Tolyfluanid wurde nach oraler Verabreichung an Ratten innerhalb von 2 Tagen zu mehr als 95 % absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 2 Tagen zu etwa 99 % ausgeschieden (zu 63-85 % über den Urin, zu 12-36 % über die Faeces, davon ca. 13 % biliär). Die höchsten Rückstände wurden in Leber, Niere, Erythrozyten und Schilddrüse nachgewiesen. Die Metabolisierung erfolgte durch Hydrolyse/Oxidation und anschließender Konjugation mit Glycin sowie Demethylierung.

Die klinischen und pathologischen Befunde in speziellen Studien zeigten keine Hinweise auf neurotoxische Wirkung nach einmaliger oder nach subchronischer Applikation von Tolyfluanid. Tolyfluanid erwies sich als haut- und augenreizend und als hautsensibilisierend.

Grenzwerte:

ADI-Wert (WHO, 1988): 0,1 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an der Ratte und am Hund).

DTA-Wert (BgVV, 1992): 0,1 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an der Ratte und am Hund).

Aufnahmeberechnung

Mit diesen Höchstmengen und den bereits in der RHmV festgesetzten errechnet sich mit den Verzehrsmengen eines 4 - 6 jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) eine theoretische maximale Aufnahmemenge (TMDI), die den ADI-Wert zu etwa 30 % ausschöpft.

Buchstabe ao): Triflursulfuron-methyl

Einfügung einer CAS-Nummer zur besseren Identifizierung des Wirkstoffs.

Buchstabe ap): Trinexapac einschließlich Ester

Redaktionelle Anpassung.

Buchstabe aq): Triticonazol

Festsetzung von Höchstmengen für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Für den Stoff Triticonazol wird folgende Höchstmenge festgesetzt:

0,02 mg/kg	Gerste, Roggen, Triticale, Weizen, andere pflanzliche Lebensmittel.
------------	---

Allgemeines

Triticonazol ist ein fungizider Wirkstoff, der die Ergosterol-Biosynthese hemmt. In Deutschland ist bei der Zulassung die Anwendung als Saatgutbeizmittel für Getreide vorgesehen. Triticonazolhaltige Pflanzenschutzmittel sind auch in Belgien, Luxemburg und Frankreich zugelassen. Die Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen in überwachten Feldversuchen nach guter Landwirtschaftlicher Praxis. Da Rückstände im Erntegut Getreidekorn analytisch nicht

nachweisbar sind, wird für die genannten Getreidearten sowie für andere pflanzliche Lebensmittel eine Höchstmenge in Höhe der Bestimmungsgrenze festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Triticonazol wurde mit Phenyl- und Triazol-radioaktiv markiertem Wirkstoff in Getreide untersucht. Triticonazol bildet den Hauptrückstand neben drei Hydroxymetaboliten. Das Grundgerüst von Triticonazol ist relativ beständig, es konnte keine Ringspaltung festgestellt werden. Bei der Triazolmarkierung konnten keine definierten Metaboliten isoliert werden, es erfolgte offensichtlich ein Einbau in Pflanzeninhaltsstoffe. In Anbetracht der Rückstandssituation unter Praxisbedingungen ist die Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmenge nicht erforderlich.

Analytik

Triticonazolrückstände können mit Aceton extrahiert werden; nach Reinigung z.B. über Mega-Bond-Elut-Octadecyl- und Mega-Bond-Elut-Aminopropyl-Kartuschen ist eine Bestimmung mittels GC und thermionischem Detektor möglich.

Die Anwendbarkeit der Methode DFG-S19 wird vom Hersteller zwar für möglich gehalten, aber bisher noch nicht belegt. Für Zwecke der amtlichen Lebensmittelüberwachung kann die Untersuchungsmethode bei der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Messeweg 11-12, 38104 Braunschweig, angefordert werden.

Toxikologie

Der Wirkstoff Triticonazol ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Triticonazol besitzt eine geringe akute Toxizität. Die orale LD_{50} beträgt bei Ratten über 2000 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurde an Ratten, Mäusen und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die Nebennieren und bei Hunden auf die Augen, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Leberenzyme, Cholesterin) und mit morphologischen Veränderungen (fettige Vakuolisierung, Hypertrophie (Leber), Degeneration des Kortex (Nebennieren), Katarakte (Augen)) 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 Triticinazol.

Aus In-vitro-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie einem In-vivo-Kurzzeittest 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 Triticinazol-Dosen bei den Nachkommen zu verringerter Vitalität und zu verringertem Körpergewichtszuwachs führten. Eine Dosis von 250 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 5000 mg/kg im Futter, war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität an Ratten ergaben Anhaltspunkte für embryotoxische Effekte bei Dosierungen, die für die Muttertiere toxisch waren. Die Dosis ohne schädlichen Effekt betrug 40 mg/kg Körpergewicht/Tag.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigten sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit anschließender Verteilung Biotransformation und eine Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen (Hauptanteil innerhalb von 2 Tagen), welche zu 65-84 % über die Faeces und zu 14-32 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte

ADI-Wert (WHO):	Der Wirkstoff wurde durch die WHO bisher nicht bewertet.
DTA-Wert (BggVV, 1997):	0,025 mg/kg Körpergewicht (abgeleitet aus dem NOEL in der 1-Jahr-Studie am Hund).

Aufnahmeberechnung

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

Buchstabe a): Vinclozolin

Siehe Begründung zu Buchstabe b): Acephat.

Nummer 7:

Zu Anlage 2 Liste B

Redaktionelle Anpassung der Position „Heptachlor, Heptachlorepoxyd“ an die Fassung dieser Position in Anlage 1 Liste B.

Nummer 8:

Zu Anlage 4 Liste B

Redaktionelle Anpassung an den Wortlaut des Anhang I der Richtlinie 90/642/EWG.

Nummer 9:

Zu Anlage 7

Buchstabe a): Heptachlor, Heptachlorepoxyd

Redaktionelle Anpassung der Position „Heptachlor, Heptachlorepoxyd“ an die Fassung dieser Position in Anlage 1 Liste B.

Buchstabe b): Terbufos, Terbufos-sulfoxid, Terbufos-sulfon

Einfügung von CAS-Nummern für Terbufos-sulfoxid, Terbufos-sulfon zur besseren Identifizierung dieser Metabolite.

Artikel 2 Inkrafttreten

Artikel 2 regelt das Inkrafttreten der Verordnung.

07.04.00

Beschluss

des Bundesrates

Fünfte Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

Der Bundesrat hat in seiner 750. Sitzung am 7. April 2000 beschlossen, der Verordnung gemäß Artikel 80 Abs. 2 des Grundgesetzes nach Maßgabe der sich aus der Anlage ergebenden Änderungen zuzustimmen:

Der Bundesrat hat ferner die folgende EntschlieÙung gefasst:

Der Bundesrat bittet die Bundesregierung, bei den Verhandlungen in Brüssel darauf hinzuwirken, dass die Pflanzenarten "Kresse" und "Rukola" als "frische Kräuter" (Anlage 4 Liste B, Position "2.5.5.") eingruppiert werden.

Begründung:

Hinsichtlich des Anbaus und der Verwendung von "Kresse" ist die Pflanzenart nicht mit "Salatarten", sondern mit "frischen Kräutern" vergleichbar. Es sollte daher eine Umgruppierung erfolgen.

Rukola wird seit wenigen Jahren zunehmend angebaut und gewerbsmäßig vertrieben. Es besteht Unsicherheit, ob Rukola den "Salatarten" oder "frischen Kräutern" zugeordnet werden soll. Hinsichtlich Anbau und Verwendung ist Rukola mit den unter 2.5.5. "frischen Kräutern" genannten Pflanzenarten zu vergleichen. Um die Zuordnung eindeutig zu klären, sollte Rukola der Gruppe der frischen Kräuter zugeordnet werden.

Anlage

Änderungen

zur

Fünften Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

1. Zu Artikel 1 Nr. 3 (§ 7 Abs. 4)

In Artikel 1 ist die Nummer 3 wie folgt zu fassen:

'3. An § 7 wird folgender neuer Absatz angefügt:

"(4) Die in § 3a Abs. 2 aufgeführten Erzeugnisse ...(weiter wie Vorlage Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe b)." "

Begründung:

Der sich auf Absatz 4 beziehende Änderungsbefehl in Artikel 1 Nr. 3 Buchstabe a der Vorlage muss gestrichen werden, da Absatz 4 bereits mit der Vierten Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung gestrichen worden ist.

2. Zu Artikel 1 Nr. 6 (Anlage 2 Liste A)

Artikel 1 Nr. 6 ist wie folgt zu ändern:

- a) In Buchstabe e sind die Wörter "Gerste, Hafer, Roggen, Triticale, Weizen," zu streichen und die Wörter "andere pflanzliche" durch die Wörter "alle pflanzlichen" zu ersetzen.
- b) In Buchstabe m sind die Wörter "Gerste, Kernobst, Roggen," zu streichen.
- c) In Buchstabe u "Flufenacet" sind bei Höchstmenge 0,05 mg/kg die Wörter "Gerste, Mais, Roggen, Triticale, Weizen," zu streichen.
- d) In Buchstabe u "Flupyr-sulfuronmethyl" sind die Wörter "Roggen, Triticale, Weizen," zu streichen und die Wörter "andere pflanzliche" durch die Wörter "alle pflanzlichen" zu ersetzen.
- e) In Buchstabe ah und ak ist jeweils das Wort "Mais," zu streichen und die Wörter "andere pflanzliche" durch die Wörter "alle pflanzlichen" zu ersetzen.
- f) In Buchstabe aq sind die Wörter "Gerste, Roggen, Triticale, Weizen," zu streichen und die Wörter "andere pflanzliche" durch die Wörter "alle pflanzlichen" zu ersetzen.

Begründung:

Die Nennung konkreter Lebensmittel bei den Positionen mit der Angabe "andere..." oder "alle pflanzlichen Lebensmittel" ist nicht notwendig und entspricht nicht der sonst üblichen Darstellung.

3. Zu Artikel 1 Nr. 8 (Anlage 4 Liste B, Position "2.3.2. Cucurbitaceen")

In Artikel 1 ist die Nummer 8 zu streichen.

Begründung:

Die redaktionelle Anpassung ist bereits bei der Bekanntmachung der Neufassung der Rückstands-Höchstmengenverordnung vom 21.10.1999 berücksichtigt worden.