

28.02.03

A - G - U

Verordnung**des Bundesministeriums
für Verbraucherschutz, Ernährung
und Landwirtschaft**

**Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmen-
genverordnung und zur Änderung der Mykotoxin-Höchstmen-
genverordnung****A. Zielsetzung**

Die Verordnung sieht die Neufestsetzung von Höchstmengen für Lebensmittel/Wirkstoffkombinationen und neue Definitionen für chemisch-analytische Nachweisgrenzen in der Rückstands-Höchstmengenverordnung vor. Außerdem werden neue Probenahme- und Analysenvorschriften in die Mykotoxin-Höchstmengenverordnung aufgenommen.

Weiterhin werden durch die vorliegende Verordnung die Richtlinien:

- 2002/26/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Festlegung der Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle der Ochratoxin-A-Gehalte in Lebensmitteln (ABl. EG Nr. L 75 S. 38),
- 2002/27/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Änderung der Richtlinie 98/53/EG zur Festlegung von Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle bestimmter Lebensmittel auf Einhaltung der Höchstgehalte für Kontaminanten (ABl. EG Nr. L 75 S.44) sowie
- 2002/71/EG der Kommission vom 19. August 2002 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 76/895/EWG; 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates hinsichtlich der Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln (Formothion, Dimethoat und Oxydemeton-methyl) auf und in Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 225 S. 21)

in nationales Recht umgesetzt.

Dem vorbeugenden Gesundheitsschutz des Verbrauchers ist bei der Festsetzung der Höchstmengen Rechnung getragen worden und die neuen Regelungen 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.

Die Probenahme- und Analysenvorschriften zur Untersuchung von Lebensmitteln auf ihren Gehalt von Mykotoxinen berücksichtigen den gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen und technischen Erkenntnisse.

B. Lösung

Änderung der bestehenden Verordnungen.

C. Alternativen

Keine.

D. Kosten der öffentlichen Haushalte

Dem Bund entstehen durch die Verordnung keine Kosten.

Die Länder haben folgende durch die Verordnung entstehende Mehrkosten angegeben:

Bundesland	Laufende Personalkosten pro Jahr	einmalige Personalkosten	einmalige Sachkosten	laufende Sachkosten pro Jahr
Baden-Württemberg	keine Mehrkosten			
Bayern	5.000		300	500
Berlin	14.000			5.000
Brandenburg	keine Mehrkosten			
Bremen	7.500			500
Hamburg	45.000		60.000	5.000
Hessen	20.000	10.000	5.000	10.000
Mecklenburg-Vorpommern	13.380	6.185	206.200	9.580
Niedersachsen	keine Mehrkosten			
Nordrhein-Westfalen	120.000		29.500	2.500
Rheinland-Pfalz	9.350		10.225	4.400
Saarland	5230		11.250	800
Sachsen	15.000		18.000	10.000
Sachsen-Anhalt	Mehrkosten nicht quantifiziert			
Schleswig-Holstein	70.000	5.000	136.000	15.000
Thüringen	Mehrkosten nicht quantifiziert			

E. Sonstige Kosten

Die vorgesehenen Änderungen werden teilweise Mehrkosten für die Beschaffung von Standardsubstanzen, für die Anpassung bestehender und die Entwicklung neuer Methoden sowie teilweise für die Verbesserung der Ausstattung verursachen. Von der Wirtschaft wurden diese zusätzlichen Kosten nicht beziffert, jedoch 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, insbesondere auf das Verbraucherpreisniveau, zu erwarten sind.

28.02.03

A - G - U

Verordnung
des Bundesministeriums
für Verbraucherschutz, Ernährung
und Landwirtschaft

Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengen-
verordnung und zur Änderung der Mykotoxin-Höchstmengen-
verordnung

Der Chef des Bundeskanzleramtes
Staatssekretär Dr. Frank-Walter Steinmeier

Berlin, den 28. Februar 2003

An den
Präsidenten des Bundesrates
Herrn Ministerpräsidenten
Prof. Dr. Wolfgang Böhmer

Sehr geehrter Herr Präsident,

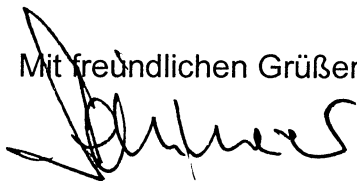
hiermit übersende ich die von dem Bundesministerium für Verbraucherschutz,
Ernährung und Landwirtschaft zu erlassende

Verordnung zur Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung
und zur Änderung der Mykotoxin-Höchstmengenverordnung

mit Begründung und Vorblatt.

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

Mit freundlichen Grüßen



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

Vom 2003

Es verordnen
das Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft

- 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), die durch Artikel 42 Nr. 4 der Verordnung vom 29. Oktober 2001 (BGBl. I S. 2785) geändert worden sind, im Einvernehmen mit dem Bundesministerium für Wirtschaft und Arbeit sowie
- auf Grund des § 44 Abs. 1 Nr. 2 und des § 60 Nr. 1 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes, von denen § 60 durch Artikel 42 Nr. 16 der Verordnung vom 29. Oktober 2001 geändert worden ist,

das Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

- auf Grund des § 9 Abs. 4 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes, der durch Artikel 42 Nr. 3 der Verordnung vom 29. Oktober 2001 geändert worden ist, im Einvernehmen mit den Bundesministerien für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft und für Wirtschaft und Arbeit

jeweils in Verbindung mit § 1 des Zuständigkeitsanpassungsgesetzes vom 16. August 2002 (BGBl. I S. 3165) und dem Organisationserlass vom 22. Oktober 2002 (BGBl. I S. 4206):

^{*)} 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), geändert durch die Richtlinie 98/48/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 20. Juli 1998 (ABl. EG Nr. L 217 S. 18), sind beachtet worden.

^{**) Diese Verordnung dient auch der Umsetzung der Richtlinien}

- 2002/26/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Festlegung der Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle der Ochratoxin-A-Gehalte in Lebensmitteln (ABl. EG Nr. L 75 S. 38),
- 2002/27/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Änderung der Richtlinie 98/53/EG zur Festlegung von Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle bestimmter Lebensmittel auf Einhaltung der Höchstgehalte für Kontaminanten (ABl. EG Nr. L 75 S.44) sowie
- 2002/71/EG der Kommission vom 19. August 2002 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 76/895/EWG; 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates hinsichtlich der Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln (Formothion, Dimethoat und Oxydemeton-methyl) auf und in Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 225 S. 21).

Artikel 1

Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

Die Rückstands-Höchstmengenverordnung in der Fassung der Bekanntmachung vom 21. Oktober 1999 (BGBl. I S. 2082), zuletzt geändert durch die Verordnung vom 13. Januar 2003 (BGBl. I S. 11), wird wie folgt geändert:

1. In § 1 Abs. 6 Satz 1 wird nach der Angabe „(ABl. EG Nr. L77 S. 1)“ die Angabe „, zuletzt geändert durch die Verordnung (EG) Nr. 563/2002 der Kommission vom 2. April 2002 (ABl. EG Nr. L 86 S. 5, Nr. L 155 S. 63, 2003 Nr. L8 S. 46), “ eingefügt.
2. In § 6 Abs. 2 a und Abs. 3 wird jeweils nach der Angabe „, Nr. 466/2001“ die Angabe „, zuletzt geändert durch die Verordnung (EG) Nr. 563/2002 der Kommission vom 2. April 2002 (ABl. EG Nr. L 86 S. 5), “ eingefügt.

3. Dem § 7 wird folgender Absatz 5 angefügt:

„(5) Nach den bis zum [Tag des Inkrafttretens dieser Verordnung] geltenden Vorschriften dürfen Lebensmittel mit einem Gehalt an Ethion, Propanil und Mirex bis zum [sechs Monate nach dem Tag des Inkrafttretens dieser Verordnung] in den Verkehr gebracht werden.“

4. Anlage 1 Liste A wird wie folgt geändert:

- a) Die Position „Ethion“ wird gestrichen.
- b) Nach der Position „Monolinuron“ wird folgende Position eingefügt:

„Oxydemeton-methyl	301-12-2	O,O-Dimethyl-S-2-ethylsulfinyl-ethyl-thiophosphat	} insgesamt berechnet als Oxydemeton-methyl	0,02	Eier, Fleisch, Fleischerzeugnisse, Milch, Erzeugnisse auf Milchbasis“
Demeton-S-methylsulfon	17040-19-6	O,O-Dimethyl-S-2-ethylsulfonyl-ethyl-thiophosphat			

- c) Die Position „Propanil“ wird gestrichen.

5. In Anlage 1 Liste B wird die Position „Mirex“ wie folgt gefasst:

„Mirex	2385-85-5	Dodecachlor-octahydro-1,3,4-metheno-2H-cyclobuta-(c,d)-pentalen	0,01 ¹⁾	alle Lebensmittel tierischer Herkunft“.
--------	-----------	---	--------------------	---

6. Anlage 2 Liste A wird wie folgt geändert:

a) Die Position „Cyprodinil“ wird wie folgt gefasst:

„Cyprodinil	121552-61-2	4-Cyclopropyl-6-methyl-2-phenylamino-pyrimidin	2	Trauben
			1	Erdbeeren, Frühlingszwiebeln, Gerste
			0,3	Bohnen mit Hülsen (frisch), Erbsen mit Hülsen (frisch), Roggen, Triticale, Weizen
			0,1	Bohnen ohne Hülsen (frisch), Erbsen ohne Hülsen (frisch)
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

b) Die Position „Demeton-S-methyl, Oxydemeton-methyl, Demeton-S-methylsulfon“ wird wie folgt gefasst:

Demeton-S-methylsulfon	17040-19-6	siehe Oxydemeton-methyl
------------------------	------------	-------------------------

c) Die Position „Difenoconazol“ wird wie folgt gefasst:

„Difenoconazol	119446-68-3	1-{2-[4-(4-Chlorphenoxy)-2-chlorphenyl-(4-methyl-1,3-dioxolan-2-yl)-methyl]}-1H-1,2,4-triazol	2	frische Kräuter
			0,5	Knollensellerie, Porree, Stangensellerie
			0,2	Chinakohl, Kernobst, Kopfkohle, Meerrettich, Möhren, Pastinaken, Rapssamen, Schwarzwurzeln, Wurzelpetersilie
			0,1	Bananen, Kohlrüben, Roggen, Rote Rüben, Speiserüben, Topinambur, Weizen, Wurzelzichorie, Zuckerrüben
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

d) Die Position „Dimethoat“ wird wie folgt gefasst:

„Dimethoat	60-51-5	O,O-Dimethyl-S-(n-methylcarbamoylmethyl)-dithiophosphat	2	Frühlingszwiebeln, Oliven
Omethoat	1113-02-6	O,O-Dimethyl-S-(N-methylcarbamoylmethyl)-thiophosphat	1	Erbsen mit Hülsen (frisch), Kamille, Kirschen, Kopfkohl, Minze
			0,5	Salat
			0,3	Roggen, Rosenkohl, Triticale, Weizen
			0,2	Blumenkohl
			0,1	übrige teeähnliche Erzeugnisse
			0,05	Hopfen, Ölsaaten, Schalenfrüchte, Tee
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

insgesamt berechnet als Dimethoat

e) Die Position „Dimethomorph“ wird wie folgt gefasst:

„Dimethomorph“	110488-70-5	(E,Z)-4-[3-(4-Chlorphenyl)-3-(3,4-dimethoxyphenyl)-acryloyl]-morpholin	50	Hopfen
			2	Trauben
			1	Gurken
			0,2	Frühlingszwiebeln
			0,1	Spinat
			0,05	andere pflanzliche Lebensmittel“.

f) Die Position „Dithianon“ wird wie folgt gefasst:

„Dithianon“	3347-22-6	2,3-Dicyano-1,4-dithiaanthrachinon-9,10	100	Hopfen
			3	Keltertrauben, Kirschen
			0,1	andere pflanzliche Lebensmittel“.

g) Nach der Position „Etrifos“ wird folgende Position eingefügt:

„Famoxadon“	131807-57-3	3-Anilino-5-methyl-5-(4-phenoxyphenyl)-1,3-oxazol-idin-2,4-dion	2	Trauben
			0,2	Gerste
			0,1	Roggen, Triticale, Weizen
			0,05	Hopfen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

h) In der Position „Fenthion“ wird die Höchstmenge „0,2 Zitrusfrüchte“ gestrichen.

i) In der Position „Fluazifop“ wird bei der Höchstmenge 0,1 mg/kg vor dem Wort „Kleinf Früchte“ das Wort „Kartoffeln,“ eingefügt.

j) In der Position „Fludioxonil“ wird vor der Höchstmenge „0,05 andere pflanzliche Lebensmittel“ die Höchstmenge „0,2 Bohnen mit Hülsen (frisch), Erbsen mit Hülsen (frisch)“ eingefügt.

k) In der Position „Formetanat“ wird bei der Höchstmenge 0,5 mg/kg das Wort „, Zitrusfrüchte“ gestrichen.

l) Die Position „Formothion“ wird wie folgt gefasst:

„Formothion“	2540-82-1	O,O-Dimethyl-S-(N-formyl-N-methylcarbamoyl)-methyl-dithiophosphat	0,05	Hopfen, Ölsaaten, Schalenfrüchte, Tee
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

m) In der Position „Guazatin“ wird bei der Höchstmenge 0,5 mg/kg das Wort „, Zitrusfrüchte“ gestrichen.

n) In der Position „Imidacloprid“ wird bei der Höchstmenge 0,2 mg/kg vor dem Wort „Kartoffeln“ das Wort „Frühlingszwiebeln,“ eingefügt.

o) In der Position Indoxacarb wird vor der Höchstmenge „0,1 Kopfkohl“ die Höchstmenge „0,2 Kernobst“ eingefügt.

p) Nach der Position „Oxamyl“ wird folgende Position eingefügt:

„Oxydemeton-methyl“	301-12-2	O,O-Dimethyl-S-2-ethylsulfinyethylthiophosphat	} insgesamt berechnet als Oxydemeton-S-methyl	0,1	Gerste, Hafer
Demeton-S-methylsulfon	17040-19-6	O,O-Dimethyl-S-2-ethylsulfonyethylthiophosphat		0,05	Hopfen, Kohlrabi, Kopfkohl, Ölsaaten, Rosenkohl, Salatarten, Tee
				0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

q) Nach der Position „Phoxim“ wird folgende Position eingefügt:

„Picoxystrobin“	117428-22-5	Methyl-(E)-2-{2-[6-(trifluormethyl)pyridin-2-yloxy-methyl]phenyl}-3-methoxyacrylat	0,2	Gerste, Hafer
			0,05	Hopfen, Roggen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse, Triticale, Weizen
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

r) In der Position „Prochloraz“ wird bei der Höchstmenge 0,5 mg/kg das Wort „, Zitrusfrüchte“ gestrichen.

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

„Pyraclostrobin“	175013-18-0	Methyl-N-[2-[[1-(4-chlorphenyl)pyrazol-3-yl]oxy]-o-toluol]-N-methoxycarbamat	2	Keltertrauben
			1	Tafeltrauben
			0,2	Gerste, Hafer
			0,1	Roggen, Triticale, Weizen
			0,05	Hopfen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel“.

t) Die Position „Pyrethrum“ wird wie folgt gefasst:

„Pyrethrum“	121-21-1	Pyrethrin I: Ester der 2,2-Dimethyl-3-(2-methyl-prop-1-en-yl)-cyclopropan-carbonsäure mit 4-Hydroxy-3-methyl-2-(penta-2,4-dien-yl)-cyclopent-2-en-1-on	} insgesamt berechnet als Pyrethrin I	3	Getreide, Ölsaaten
	121-29-9	Pyrethrin II: Ester der 3-[2-Methoxycarbonyl]-prop-1-en-yl]-2,2-dimethyl-cyclopropan-carbonsäure mit 4-Hydroxy-3-methyl-2-(penta-2,4-dien-yl)-cyclopent-2-en-1-on		1	Gemüse, Obst
	25402-06-6	Cinerin I: Ester der 2,2-Dimethyl-3-(2-methyl-prop-1-en-yl)-cyclopropan-carbonsäure mit 2-(But-2-en-yl)-4-hydroxy-3-methyl-cyclopent-2-en-1-on		0,5	andere pflanzliche Lebensmittel“.
	121-20-0	Cinerin II: Ester der 3-[2-Methoxycarbonyl]-prop-1-en-yl]-2,2-dimethyl-cyclopropan-carbonsäure mit 2-(But-2-en-yl)-4-hydroxy-3-methyl-cyclopent-2-en-1-on			
	4466-14-2	Jasmolin I: Ester der 2,2-Dimethyl-3-(2-methyl-prop-1-en-yl)-cyclopropan-carbonsäure mit 4-Hydroxy-3-methyl-2-(pent-2-en-yl)-cyclopent-2-en-1-on			
	1172-63-0	Jasmolin II: Ester der 3-[2-Methoxycarbonyl]-prop-1-en-yl]-2,2-dimethyl-cyclopropan-carbonsäure mit 4-Hydroxy-3-methyl-2-(pent-2-en-yl)-cyclopent-2-en-1-on			

u) In der Position „Pyridat“ wird vor der Höchstmenge „0,2 Getreide“ die Höchstmenge „1 teeähnliche Erzeugnisse“ eingefügt.

- v) Die Position „Tebuconazol“ wird wie folgt geändert:
- aa) Bei der Höchstmenge 2 mg/kg werden vor dem Wort "Trauben" die Wörter "Kleinfrüchte und Beeren, " eingefügt.
 - bb) Bei der Höchstmenge 0,2 mg/kg wird nach dem Wort "Getreide," das Wort „Lupinen," eingefügt.
- w) Die Position „Thiabendazol“ wird wie folgt geändert:
- aa) Bei der Höchstmenge 0,05 mg/kg werden nach dem Wort „Lebensmittel“ die Wörter „außer Bananenmark, Kernobstsäfte, Zitrusssäfte“ gestrichen.
 - bb) Die Höchstmenge „0,01 Bananenmark, Kernobstsäfte, Zitrusssäfte“ wird gestrichen.

x) Nach der Position „Tridemorph“ wird folgende Position eingefügt:

„Trifloxystrobin	141517-21-7	(E,E)-Methoxyimino-(2-(1-(3-trifluormethyl-phenyl)-ethylidenamino-oxymethyl)-phenyl)-essigsäuremethylester	30	Hopfen
			2	Trauben
			1	Johannisbeeren, Stachelbeeren
			0,5	Kernobst
			0,2	Gerste
			0,05	Roggen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse, Triticale, Weizen
			0,02	andere pflanzliche Lebensmittel".

Artikel 2

Änderung der Mykotoxin-Höchstmengenverordnung

Die Mykotoxin-Höchstmengenverordnung vom 2. Juni 1999 (BGBl. I S. 1248) wird wie folgt geändert:

1. § 4 wird wie folgt geändert:

- a) In Absatz 1 werden
 - aa) die Angabe „Anlage 2“ durch die Angabe „Anlage 2 Nr. 2.1.1 bis 2.1.4“ ersetzt und
 - bb) nach der Angabe „(ABl. EG Nr. L 201 S. 93)“ die Angabe „, geändert durch die Richtlinie 2002/27/EG der Kommission vom 13. März 2002 (ABl. EG Nr. L 75 S. 44),“ eingefügt.
- b) In Absatz 2 werden
 - aa) nach der Angabe „Anlage 1 und 2“ die Angabe „Nr. 2.1.1 bis 2.1.4“ und

bb) nach der Angabe „98/53/EG“ die Angabe „, geändert durch die Richtlinie 2002/27/EG EG der Kommission vom 13. März 2002 (ABl. EG Nr. L 75 S. 44),“ eingefügt.

c) Folgender Absatz 3 wird angefügt:

„(3) Bei der amtlichen Kontrolle der Ochratoxin-A-Gehalte in oder auf Erzeugnissen nach Anlage 2 Nr. 2.2 muss die Probenahme nach den in Anhang I der Richtlinie 2002/26/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Festlegung der Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle der Ochratoxin-A-Gehalte in Lebensmitteln (ABl. EG Nr. L 75 S. 38) beschriebenen Verfahren durchgeführt werden. Die Probenvorbereitung und die angewendeten Analysemethoden müssen die in Anhang II dieser Richtlinie beschriebenen Kriterien erfüllen.“

2. § 5 Abs. 3 wird wie folgt gefasst:

„(3) Nach § 56 Abs. 1 Nr. 1 Buchstabe a, Abs. 2 und 3 des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes wird bestraft, wer gegen die Verordnung (EG) Nr. 466/2001 der Kommission vom 8. März 2001 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln (ABl. EG Nr. L 77 S.1), zuletzt geändert durch die Verordnung (EG) Nr. 563/2002 der Kommission vom 2. April 2002 (ABl. EG Nr. L 86 S. 5, Nr. L 155 S. 63, 2003 Nr. L 8 S. 46), verstößt, in dem er vorsätzlich oder fahrlässig

1. entgegen Artikel 1 Abs. 1 in Verbindung mit dem Anhang I Abschnitt 2, auch in Verbindung mit Artikel 4 Abs. 1, ein Lebensmittel oder Verarbeitungserzeugnis in den Verkehr bringt oder
2. entgegen Artikel 4 Abs. 2 Buchstabe b ein Erzeugnis, das einem unter Anhang I Nr. 2.1.1.1, 2.1.2.1, 2.1.3, 2.1.4, 2.2.1 oder 2.2.2 festgesetzten Höchstgehalt nicht genügt, als Zutat bei der Herstellung eines anderen Lebensmittels verwendet.“

3. Anlage 2 wird wie folgt gefasst:

„Anlage 2
(zu § 1 und 4)

Erzeugnisse

(Nach Anhang I Abschnitt 2 Nr. 2.1, 2.2.1 und 2.2.2 der Verordnung (EG) Nr. 466/2001 der Kommission vom 8. März 2001 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln (ABl. EG Nr. L 77 S. 1), der durch die Verordnung (EG) Nr. 472/2002 vom 12. März 2002 (ABl. EG Nr. L 75 S. 18) geändert worden ist)

2.1 AFLATOXINE

2.1.1 Erdnüsse, Schalenfrüchte und Trockenfrüchte

2.1.1.1 Erdnüsse, Schalenfrüchte und Trockenfrüchte und deren Verarbeitungserzeugnisse, die zum direkten Verzehr oder zur Verwendung als Lebensmittelzutat bestimmt sind

2.1.1.2 Erdnüsse, die vor ihrem Verzehr oder ihrer Verwendung als Lebensmittelzutat einer Sortierung oder einer anderen physikalischen Behandlung unterzogen werden sollen

2.1.1.3 Schalenfrüchte und Trockenfrüchte, die vor ihrem Verzehr oder ihrer Verwendung als Lebensmittelzutat einer Sortierung oder einer anderen physikalischen Behandlung unterzogen werden sollen

2.1.2 Getreide (einschließlich Buchweizen, Fagopyrum sp.)

2.1.2.1 Getreide (einschließlich Buchweizen, Fagopyrum sp.) und dessen Verarbeitungserzeugnisse, die zum direkten Verzehr oder zur Verwendung als Lebensmittelzutat bestimmt sind

2.1.2.2 Getreide (einschließlich Buchweizen, Fagopyrum sp.), das vor seinem Verzehr oder seiner Verwendung als Lebensmittelzutat einer Sortierung oder einer anderen physikalischen Behandlung unterzogen werden soll

2.1.3 Milch (Rohmilch, Werkmilch und wärmebehandelte Milch im Sinne der Richtlinie 92/46/EWG des Rates (ABl. EG Nr. L 268 vom 14. September 1992, S. 1)), zuletzt geändert durch die Richtlinie 94/71/EG (ABl. EG Nr. L 368 vom 31.12.1994, S. 33)

2.1.4 Folgende Gewürzsarten:

- Capsicum spp. (getrocknete Früchte, ganz oder gemahlen, einschließlich Chilis, Chilipulver, Cayennepfeffer und Paprika)
- Piper spp. (Früchte, einschließlich weißer und schwarzer Pfeffer)
- Myristica fragans (Muskatnuss)
- Zingiber officinale (Ingwer)
- Curcuma longa (Gelbwurz)

2.2 OCHRATOXIN A

2.2.1 Getreide (einschließlich Reis und Buchweizen) und Getreideerzeugnisse

2.2.1.1 Rohe Getreidekörner (einschließlich roher Reis und roher Buchweizen)

2.2.1.2 Alle Getreideerzeugnisse (einschließlich verarbeitete Getreideerzeugnisse und Getreidekörner zum direkten Verzehr)

2.2.2 Getrocknete Weintrauben (Korinthen, Rosinen, Sultaninen)“.

Artikel 3

Neubekanntmachung

Das Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft kann jeweils den Wortlaut der Rückstands-Höchstmengenverordnung und der Mykotoxin-Höchstmengenverordnung in der vom Tage des Inkrafttretens dieser Verordnung an geltenden Fassung im Bundesgesetzblatt bekannt machen.

Artikel 4

Diese Verordnung tritt am Tage nach der Verkündung in Kraft.

Der Bundesrat hat zugestimmt.

Bonn, den2003

Die Bundesministerin für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft

Der Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

Begründung

Allgemeiner Teil

Durch die vorliegende Verordnung werden zum Schutz des Verbrauchers die geltenden Höchstmengenregelungen in der Rückstands-Höchstmengenverordnung an den Stand der Entwicklungen angepasst, die sich aufgrund der erstmaligen Zulassungen, der Ausdehnungen der vorgesehenen Anwendungsgebiete oder des Auslaufens von Zulassungen von Pflanzenschutz-Mitteln 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 wird die Richtlinie 2002/71/EG der Kommission vom 19. August 2002 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 76/895/EWG; 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates hinsichtlich der Festsetzung von Höchstgehalten an Rückständen von Schädlingsbekämpfungsmitteln (Formothion, Dimethoat und Oxydemeton-methyl) auf und in Getreide, Lebensmitteln tierischen Ursprungs und bestimmten Erzeugnissen pflanzlichen Ursprungs, einschließlich Obst und Gemüse (ABl. EG Nr. L 225 S. 21) mit dieser Verordnung in deutsches Recht umgesetzt.

Alle in der Rückstands-Höchstmengenverordnung festgesetzten Höchstmengen sind vom Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) 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 BfR 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 BfR hat bei diesen Bewertungen die von der WHO herausgegebenen „Richtlinien zur Vorhersage der Aufnahme von Schädlingsbekämpfungsmittelrückständen über die Nahrung (geänderte Fassung)“ miteinbezogen.

Durch die Änderung der Mykotoxin-Höchstmengenverordnung werden die Richtlinie 2002/26/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Festlegung der Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle der Ochratoxin-A-Gehalte in Lebensmitteln sowie die Richtlinie 2002/27/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Änderung der Richtlinie 98/53/EG zur

Festlegung von Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle bestimmter Lebensmittel auf Einhaltung der Höchstgehalte für Kontaminanten in deutsches Recht umgesetzt.

Kosten, Preiswirkung

Dem Bund entstehen durch die Verordnung keine Kosten.

Die vorgesehenen Änderungen werden bei bereits bestehenden Höchstmengenregelungen geringe Mehrkosten verursachen. Für die Untersuchung neu eingefügter Pflanzenschutzmittelwirkstoffe kann die Anwendung neuer Analysemethoden, ggf. auch Einzelmethoden, sowie die Anpassung bereits eingeführter Probenahme- und Analysemethoden erforderlich werden, die zusätzliche Kosten verursachen können. Dieses gilt auch für die Einführung der Probenahme- und Analysevorschriften für Mykotoxine.

Die Länder haben folgende durch die Verordnung entstehende Mehrkosten angegeben:

Bundesland	Laufende Personalkosten pro Jahr	einmalige Personalkosten	einmalige Sachkosten	laufende Sachkosten pro Jahr
Baden-Württemberg	keine Mehrkosten			
Bayern	5.000		300	500
Berlin	14.000			5.000
Brandenburg	keine Mehrkosten			
Bremen	7.500			500
Hamburg	45.000		60.000	5.000
Hessen	20.000	10.000	5.000	10.000
Mecklenburg-Vorpommern	13.380	6.185	206.200	9.580
Niedersachsen	keine Mehrkosten			
Nordrhein-Westfalen	120.000		29.500	2.500
Rheinland-Pfalz	9.350		10.225	4.400
Saarland	5230		11.250	800
Sachsen	15.000		18.000	10.000
Sachsen-Anhalt	Mehrkosten nicht quantifiziert			
Schleswig-Holstein	70.000	5.000	136.000	15.000
Thüringen	Mehrkosten nicht quantifiziert			

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, insbesondere auf das Verbraucherpreisniveau, zu erwarten sind.

Besonderer Teil

Artikel 1

Änderung der Rückstands-Höchstmengenverordnung

zu Nummer 1

Aktualisierung des Verweises auf das Gemeinschaftsrecht.

zu Nummer 2

Aktualisierung des Verweises auf das Gemeinschaftsrecht.

zu Nummer 3

Es wird für die vorgenommenen Höchstmengen-Absenkungen eine Übergangsvorschrift vorgesehen.

zu Nummer 4

Buchstabe a) Ethion

Alle Höchstmengen für Lebensmittel tierischer Herkunft für Ethion werden gestrichen, da die Höchstmengen auf Regelungen im Codex Alimentarius basierten. Im Codex wurden die Höchstmengen 1997 zurückgezogen und bisher nicht durch andere ersetzt. Es gibt in der Bundesrepublik Deutschland keine zugelassenen Pflanzenschutzmittel mit dem Wirkstoff Ethion. Ethion wird durch die Verordnung (EG) Nr. 2076/2002 ab 2004 von der Zulassung in der EG ausgeschlossen.

Buchstabe b) Oxydemeton-methyl, Demeton-S-methylsulfon

Die Festsetzung von Höchstmengen für Lebensmittel tierischer Herkunft in dieser Position erfolgt auf Grund der Umsetzung der Richtlinie 2002/71/EG der Kommission vom 19. August 2002 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 76/895/EWG, 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates hinsichtlich der 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 225 S. 21).

Buchstabe c) Propanil

Alle Höchstmengen für Lebensmittel tierischer Herkunft für Propanil werden gestrichen, da Propanil nur im Reisanbau eingesetzt wird und in 5 südeuropäischen Mitgliedsstaaten zugelassen ist. Bei der Beurteilung anderer Reisherbizide in der EG wurde festgestellt, dass Reis und Reiserzeugnisse keine relevanten Futtermittel in der EG sind und deshalb Höchstmengen für tierische Erzeugnisse nicht erforderlich sind. Die Hersteller hatten 1996 mitgeteilt, dass sie vorerst keinen Importtoleranzantrag für Reis stellen wollen, weshalb die Höchstmenge auf ihren Vorschlag hin auf die Bestimmungsgrenze von 0,05 mg/kg für Reis herabgesetzt wurde. Es liegen keine Erkenntnisse vor, dass andere Mitgliedsstaaten Höchstmengen für tierische Lebensmittel festgesetzt haben. Es gibt keine Codex MRLs für Propanil. Die Entscheidung in der EG im Rahmen zur Aufnahme in der Anhang 1 der Richtlinie 91/414/EG bleibt abzuwarten. Propanil wurde notifiziert.

zu Nummer 5

Mirex

Alle Höchstmengen für Lebensmittel tierischer Herkunft für Mirex werden auf
0,01 mg/kg
für alle tierischen Lebensmittel herabgesetzt.

Mirex gehört zu den persistenten Organochlorverbindungen. Die Höchstmengen für tierische Lebensmittel wurden bisher als Importhöchstmengen festgesetzt, die nicht mehr erforderlich sind und daher aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes herabgesetzt werden können.

zu Nummer 6

Buchstabe a) Cyprodinil

Festsetzung von Höchstmengen für Erbsen und Bohnen mit und ohne Hülsen (frisch) für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

In der Position "Cyprodinil" werden folgende Höchstmengen neu festgesetzt:

0,3 mg/kg Bohnen mit Hülsen (frisch), Erbsen mit Hülsen (frisch)

0,1 mg/kg Bohnen ohne Hülsen (frisch), Erbsen ohne Hülsen (frisch).

Allgemeines

Cyprodinil ist ein fungizider Wirkstoff mit einem breiten Wirkungsspektrum, er greift in die pilzliche Aminosäurebildung ein und hemmt die Methioninbiosynthese. Cyprodinil wirkt in der Pflanze systemisch und wird sowohl akropetal wie translaminar verlagert.

In Deutschland liegen Zulassungen für die Anwendung im Getreidebau, Obstbau und im Weinbau vor. Es liegt jetzt ein Antrag auf Genehmigung zur Anwendung bei Erbsen und Bohnen gemäß § 18 Pflanzenschutzgesetz vor (Lückenindikation).

Die festgesetzten Höchstmengen für Erbsen ohne Hülsen (frisch) und Bohnen mit Hülsen (frisch) basieren auf überwachten Feldversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis und bilden die Grundlage der durch Extrapolation ermittelten Höchstmengen für Erbsen mit Hülsen (frisch) und Bohnen ohne Hülsen (frisch).

Analytik

Cyprodinilrückstände lassen sich mit der DFG-Multimethode S 19 bestimmen.

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 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 wird nicht für erforderlich gehalten.

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 morphologischen Veränderungen (erhöhtes Organgewicht von Leber, Nieren und Schilddrüse, Nekrosen und Degenerationerscheinungen 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 0,05 mg/l, führte zu einer Dosis von 50 mg/kg Körpergewicht/Tag, entsprechend einer Konzentration von 0,05 mg/l.

ration 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 von der WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert 0,03 mg/kg Körpergewicht (BgVV, 1996):	abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten
	ARfD-Wert 0,1 mg/kg Körpergewicht (BgVV, 2001):	abgeleitet aus dem NOEL in der 28-Tage-Studie an Ratten

Aufnahmeberechnung

Die aus den bereits festgesetzten und neu festgesetzten Höchstmengen mit den Verzehrsmengen eines 4 - 6 jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete theoretische maximale Aufnahmemenge schöpft den DTA-Wert zu etwa 22% aus. Die nach § 47a LMBG beantragten Höchstmengen für Birnen und Pfirsiche wurden bei der Berechnung bereits berücksichtigt. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe b) Demeton-S-methylsulfon

Die Position Demeton-S-methyl wurde aus dem Anhang 2 Liste A gestrichen. Der Wirkstoff Demeton-S-methylsulfon wird unter der Position Oxydemeton-methyl geregelt.

Buchstabe c) Difenoconazol

Erstmalige Festsetzung einer Höchstmenge für Meerrettich, Pastinak, Schwarzwurzel, Wurzelpetersilie, Topinambur und Wurzelzichorie für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

In der Position " Difenoconazol" werden folgende Höchstmengen neu festgesetzt:

0,2 mg/kg Meerrettich, Pastinak, Schwarzwurzel, Wurzelpetersilie
0,1 mg/kg Topinambur, Wurzelzichorie.

Allgemeines

Difenoconazol enthaltende Pflanzenschutzmittel werden gegen Wurzelhals- und Stängelfäule bei Winterraps, gegen verschiedene Schadorganismen bei Getreide und Zucker-, Futterrüben sowie gegen Blattfleckenkrankheiten der Banane und Blatt- und Fruchtschorf bei Kernobst eingesetzt.

Es liegen jetzt Anträge auf Genehmigung nach § 18 PflSchG für die Anwendung bei Meerrettich, Pastinaken, Schwarzwurzeln, Wurzelpetersilie, Topinambur und Wurzelzichorie vor (Lückenindikation). Die festgesetzten Höchstmengen basieren im Falle von Meerrettich, Pastinaken, Schwarzwurzeln und Wurzelpetersilie auf einer Extrapolation von Möhren und im Falle von Topinambur und Wurzelzichorie auf einer Extrapolation von Zuckerrüben.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten wurde mit radioaktiv markiertem Difenoconazol 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 Difenoconazol verläuft über Hydrolyse des Dioxolan-Ringes unter Bildung eines Ketonkörpers, der zum Alkohol reduziert wird. Anschließend erfolgt die Spaltung in Säure und Triazol, das in der bekannten Reaktion mit Serin zu Triazolyalanin weiterreagiert. Daneben kann eine Hydroxylierung des äußeren Phenylringes erfolgen und ebenfalls eine Abspaltung der heterocyclischen Ringe eintreten. Die hydroxylierten Verbindungen können mit Zuckern Konjugate eingehen.

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

Analytik

Für die Rückstandsanalytik ist die Multimethode S 19 eingeschränkt anwendbar, praktikabel sind GC-Methoden mit Elektroneneinfangdetektor oder Alkali-Flammen-Ionisations-Detektor.

Toxikologie

Der Wirkstoff Difenoconazol ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Difenoconazol besitzt eine mittlere akute Toxizität; die orale LD₅₀ 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 Retikulums) verbunden waren.

Die Prüfung auf krebserzeugende Eigenschaften im Langzeit-Tierversuch erfolgte an Ratten und an Mäusen. Die Studie an Ratten erbrachte keine Hinweise auf eine 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-Wert (WHO)	Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert 0,01 mg/kg Körpergewicht (BgVV, 1993):	abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten
	ARfD-Wert 0,25 mg/kg Körpergewicht (BgVV, 2002):	abgeleitet aus dem NOEL in der Teratogenitätsstudie an Kanin- chen

Aufnahmeberechnung

Die aus den bereits festgesetzten und neu festgesetzten Höchstmengen mit den Verzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete theoretische maximale Aufnahmemenge schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 35 % aus. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe d) Dimethoat, Omethoat

Die Festsetzung von Höchstmengen für Lebensmittel pflanzlicher Herkunft in dieser Position erfolgt auf Grund der Umsetzung der Richtlinie 2002/71/EG der Kommission vom 19. August 2002 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 76/895/EWG, 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates hinsichtlich der 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 225, S. 21).

Buchstabe e) Dimethomorph

Festsetzung einer Höchstmenge für Frühlingszwiebeln und einer Höchstmenge für Spinat für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

In der Position Dimethomorph werden folgende Höchstmengen neu festgesetzt:

0,2 mg/kg Frühlingszwiebeln

0,1 mg/kg Spinat.

Allgemeines

Dimethomorph ist ein fungizider Wirkstoff in Pflanzenschutzmitteln, deren Anwendung durch die Zulassung im Kartoffel-, Hopfen- und im Weinbau bereits vorgesehen ist. Es liegen Anträge auf Genehmigung nach § 18 Pflanzenschutzgesetz vor (Lückenindikation).

Die festgesetzten Höchstmengen beruhen auf Rückstandsversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen.

Analytik

Die Bestimmung von Dimethomorphrückständen ist mit der DFG-Multimethode S 19 möglich.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten in/auf Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Weinreben, Kartoffeln- und Salatpflanzen untersucht. Die Rückstände verbleiben 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 Methoxygruppe. Die einzelnen vorwiegend polaren Abbauprodukte treten nur im Spurenbereich auf. Die Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmengenregelung ist daher nicht erforderlich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Dimethomorph ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Dimethomorph wurde nach oraler Verabreichung an Ratten nahezu vollständig absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 2 Tagen zu > 90% hauptsächlich über die Faeces ausgeschieden. Die höchsten Rückstände wurden in der Leber und den Nieren nachgewiesen. Die Metabolisierung erfolgte durch Demethylierung und anschließender Konjugation (Glucuronidierung).

Dimethomorph besitzt eine geringe akute Toxizität. Bei Ratten beträgt die orale LD50 etwa 3900 mg/kg Körpergewicht, die dermale LD50 mehr als 5000 mg/kg Körpergewicht und die inhalative LC50 mehr als 4,2 mg/l Luft (4 h). Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: Tränenfluss, Durchfall, verminderte Atemfrequenz, Haltungs- und Bewegungsstörungen, Blässe der Extremitäten.

Dimethomorph 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 Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es hauptsächlich zu Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen von Leberfunktionswerten und mit morphologischen Veränderungen (Pigmentierung, Hypertrophie, Anstieg des Lebergewichtes) verbunden waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 10 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 200 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 Dimethomorph.

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 nicht für die Muttertiere toxisch waren.

Die klinischen und pathologischen Befunde zeigten keine Hinweise auf Neurotoxizität.

Beobachtungen über Gesundheitsschäden durch Dimethomorph beim Menschen liegen nicht vor.

Grenzwerte:	ADI-Wert	Der Wirkstoff wurde von der
	(WHO)	WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert	0,1 mg/kg Körpergewicht
	(BgVV, 2001):	abgeleitet aus dem NOEL in der
	ARfD-Wert	nicht erforderlich
	(BgVV, 2001):	Langzeitstudie an Ratten

Aufnahmeberechnung

Die aus den bisher festgesetzten Höchstmengen und den neu festgesetzten Höchstmengen für Frühlingszwiebeln und Spinat mit den Verzehrsmengen eines 4- bis 6-jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete theoretische maximale Aufnahmemenge (TMDI) schöpft den ADI-Wert zu etwa 4 % aus.

Buchstabe f) Dithianon

Herabsetzung bestimmter Höchstmengen für den Wirkstoff Dithianon.

Dithianon ist ein fungizider Wirkstoff in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln. Bei der Zulassung in der Bundesrepublik Deutschland gemäß § 15 PflSchG ist die Anwendung im Hopfenbau, Kernobstbau, Weinbau und bei Kirschen vorgesehen. Es gibt außerdem eine Genehmigung gemäß § 18 PflSchG gegen die Kräuselkrankheit bei Nektarine, Pfirsich und Aprikose.

Bei einer toxikologischen Neubewertung des Wirkstoffes wurde eine akute Referenzdosis festgesetzt. Die Abschätzung der kurzzeitigen (akuten) Aufnahme von Rückständen mit der Nahrung (NESTI = national estimated short-term intake) mit dem von einer Konsultation der FAO/WHO empfohlenen und vom JMPR der FAO/WHO weiterentwickelten Verfahren zeigte, dass bei den bisherigen Höchstmengen für Kernobst, Aprikosen, Pfirsiche einschließlich Nektarinen, Pflaumen und Tafeltrauben die akute Referenzdosis überschritten wird. Aus diesem Grund werden, die bisherige Höchstmenge von

3 mg/kg für Kernobst, Steinobst außer für Kirschen, Tafeltrauben
auf

0,1 mg/kg Bestimmungsgrenze wie für "andere pflanzliche Lebensmittel"
herabgesetzt.

Außerdem wird die bisherige Höchstmenge von

3 mg/kg für Beeren- und Kleinobst außer für Keltertrauben

auf

0,1 mg/kg Bestimmungsgrenze wie für "andere pflanzliche Lebensmittel"

herabgesetzt, da dafür keine Zulassung in der Bundesrepublik Deutschland besteht, keine aktuellen Angaben zur Zulassung in anderen Ländern einschließlich der erforderlichen Rückstandsdaten vorliegen und auch keine Codex-Höchstmengen, außer für Trauben festgesetzt sind.

Für Hopfen und Keltertrauben liegen Verarbeitungsstudien vor, die zeigen, dass in Bier und Wein keine nachweisbaren Rückstände zu erwarten sind. Die bisherigen Höchstmengen sind für die Zulassung in der Bundesrepublik Deutschland erforderlich und weiterhin vertretbar.

Aus der Höchstmenge von 3 mg/kg Kirschen, die für die Zulassung in Deutschland erforderlich ist, ergibt sich kein akutes Risiko.

Die genehmigte Anwendung gegen die Kräuselkrankheit bei Nektarine, Pfirsich und Aprikose erfolgt deutlich vor der Blüte, so dass nicht mit Rückständen im Erntegut gerechnet werden muss.

Im Rahmen der zukünftigen Prüfung des Wirkstoffes Dithianon nach Richtlinie 91/414/EWG und der anschließenden Höchstmengenharmonisierung in der EG werden die Höchstmengen überprüft und ggf. geändert werden.

Metabolismus in Pflanzen und Rückstandsdefinition

Das Abbauverhalten von Dithianon wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Zitrusfrüchten, Spinat und Weizen untersucht. Der überwiegende Teil des Rückstandes (70-95% je nach Pflanze und Pflanzenteil) verblieb auf der Pflanzenoberfläche und bestand aus unverändertem Dithianon. In allen Studien konnten keine weiteren definierten Metaboliten identifiziert werden. Ein nicht-extrahierbarer Anteil des Rückstandes lag im akzeptablen Rahmen.

Eine Rückstandsdefinition und Höchstmengenregelung ist daher nur für den unveränderten Wirkstoff "Dithianon" erforderlich.

Analytik

Dithianonrückstände sind mittels HPLC/ECD oder HPLC/UV bestimmbar. Multimethoden lassen sich jedoch nicht anwenden.

Toxikologie

Der Wirkstoff Dithianon wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht.

Dithianon wurde nach oraler Verabreichung an Ratten zu etwa 50 % absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 2 Tagen zu mehr als 90 % ausgeschieden (zu etwa 30 % über den Urin, zu etwa 65 % über die Faeces). Die höchsten Rückstände wurden in Leber und Niere nachgewiesen.

Dithianon wird nahezu vollständig zu einer Vielzahl polarer Metaboliten abgebaut. Die Metabolisierung erfolgte durch Konjugation mit Glucuronsäure und Sulfaten.

Dithianon zeigte eine mittlere akute Toxizität: LD50 oral (Ratte): etwa 700 mg/kg Körpergewicht; LD50 dermal (Ratte): > 2000 mg/kg Körpergewicht; LC50 inhalativ (Ratte): 2,1 mg/l Luft (4 h). Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: Dyspnoe, Ataxie, Zittern, Diarrhoe, gesträubtes Fell, Abmagerung.

Dithianon erwies sich als nicht hautreizend, als stark augenreizend und als hautsensibilisierend.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf das Körpergewicht, die Niere, die Leber und die Erythrozyten, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Blut im Urin, veränderte Leberenzymaktivitäten, Anzeichen einer Anämie) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhte Organgewichte, Glomerulonephropathie und Hyperplasie / Degeneration der Nierentubuli, Leberzellhypertrophie) verbunden waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 1 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 20 mg/kg im Futter) in der Langzeitstudie 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 Studie an Mäusen erbrachte keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Dithianon. In der Studie an Ratten wurden nur bei den weiblichen Tieren in der höchsten Dosisgruppe von 30 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 600 mg/kg im Futter) Nierentumoren beobachtet. In der darunter liegenden Dosis von 6 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 120 mg/kg im Futter) traten keine Nierentumoren auf, jedoch nicht-neoplastische Niereneffekte. Die Dosis von 1 mg/kg Körpergewicht/Tag war ohne schädlichen Effekt.

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 nicht für die Muttertiere toxisch waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurden 3,3 mg/kg Körpergewicht/Tag bei der Maus ermittelt. Die nächsthöhere Dosis von 10 mg/kg Körpergewicht/Tag ergab maternaltoxische Effekte, verbunden mit einer Entwicklungsverzögerung der Feten.

Die klinischen und pathologischen Befunde zeigten keine Hinweise auf akute / verzögerte Neurotoxizität.

Beim Menschen wurden Hautreizungen, verbunden mit Hautsensibilisierung beobachtet.

Grenzwerte:	ADI-Wert	0,01 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(WHO, 1992):		Langzeitstudie an Ratten und zu-
			sätzlich der Langzeitstudie an
			Hunden
	DTA-Wert	0,01 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(BgVV, 1991):		Langzeitstudie an Ratten
	ARfD-Wert	0,03 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(BgVV, 2001):		Teratogenitätsstudie an Mäusen

Aufnahmeberechnung

Die aus den geänderten bzw. beibehaltenen Höchstmengen mit den Verzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete theoretische maximale Aufwandmenge schöpft den ADI-Wert zu etwa 50% aus. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe g) Famoxadon

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

2	mg/kg	Trauben
0,2	mg/kg	Gerste
0,1	mg/kg	Roggen, Triticale, Weizen
0,05	mg/kg	Hopfen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse
0,02	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Famoxadon ist ein neuer Wirkstoff aus der Gruppe der Oxazolidine und wirkt als Kontaktfungizid. Anwendungsgebiete sind Getreidebau, Weinbau, Kartoffel- und Gemüseanbau. In der Bundesrepublik Deutschland ist die Anwendung im Gemüsebau bisher nicht beantragt. Der Wirkstoff durchläuft derzeit die EG-Wirkstoffprüfung nach Richtlinie 91/414/EWG; in diesem Rahmen wird auch die Anwendung im Tomatenanbau geprüft. Nach Aufnahme des Wirkstoffes in Anhang I der Richtlinie 91/414/EWG werden die Höchstmengen harmonisiert werden.

Die Höchstmengenfestsetzungen basieren auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Für Hopfen, Tee und teeähnliche Erzeugnisse

gibt es keine zugelassenen Anwendungen, die festgesetzte Höchstmenge von 0,05 mg/kg anstatt von 0,02 mg/kg als Bestimmungsgrenze soll die Überwachung dieser analytisch schwierigen Matrices erleichtern. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird eine Höchstmenge auf der Bestimmungsgrenze von 0,02 mg/kg festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Der Abbau in/auf Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Getreide- und Kartoffelpflanzen, bei Trauben und Tomaten untersucht. Zum Einsatz kam [Phenoxy-(U)-¹⁴C] Famoxadon und [Phenylamino-(U)-¹⁴C] Famoxadon.

Der Abbau umfasste mehrere Schritte: Hydroxylierung an der 4'-Phenoxyphenylposition und der 4-Phenylaminoposition, Konjugatbildung, Spaltung des Oxazolidinringes, Spaltung der Oxazolidindion-aminophenylbindung. Daneben wurde bei Getreidepflanzen und Stroh auch ein Einbau von Radioaktivität in natürliche Bestandteile festgestellt.

Der Hauptteil der Rückstände befanden sich auf der Oberfläche der Pflanzen, es fand von den behandelten Getreidepflanzen nur ein geringer Transport in das Getreidekorn und vom Kartoffelkraut kein nachweisbarer Transport in die Knolle statt.

Bei Tomaten und Trauben bestand der Hauptrückstand aus unverändertem Famoxadon (75-90 %), einzelne Metaboliten traten nur in geringen Mengen unter 10 % des Gesamtrückstandes auf.

Eine Rückstandsdefinition und Höchstmengenfestsetzung wird daher für den unveränderten Wirkstoff als geeignet und ausreichend angesehen.

Analytik

Famoxadonrückstände können mit der modifizierten Multimethode S 19 bestimmt werden; die Absicherung ist mit GC/MS möglich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Famoxadone wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht.

Famoxadone wurde nach oraler Verabreichung an Ratten zu etwa 40 % absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 5 Tagen zu nahezu 100 % ausgeschieden (10 % über den Urin, 90 % über die Faeces). Famoxadone wurde nicht akkumuliert. Die Metabolisierung erfolgte durch Hydroxylierung und Ringspaltung.

Famoxadone zeigte eine geringe akute Toxizität: LD₅₀ oral (Ratte): > 5000 mg/kg Körpergewicht; LD₅₀ dermal (Kaninchen): > 2000 mg/kg Körpergewicht; LC₅₀ inhalativ (Ratte): > 5,3 mg/l Luft (4 h). Nach dermalen Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: vorübergehender Gewichtsverlust und milde Erytheme.

Famoxadone 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 Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu einer verringerten Gewichtszunahme und Futteraufnahme sowie zu einer hämolytischen Anämie und Wirkungen auf die Leber, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Anstieg von Leberenzymen und Bilirubin) und mit morphologischen Veränderungen (Leberfoci und Gallengangshyperplasien) verbunden waren. In den Hundestudien traten Katarakte auf. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 1,2 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 40 mg/kg im Futter) im Langzeit-Versuch an Hunden ermittelt.

Aus *In-vitro*-Kurzzeittests an Bakterien und Säugerzellen sowie *In-vivo*-Kurzzeittests an Säugern ergaben sich in der Gesamtheit keine Anhaltspunkte für erbgutverändernde und krebserzeugende Eigenschaften des Wirkstoffes (mit Ausnahme von Chromosomenabberationen in menschlichen Lymphozyten).

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

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit und auf die Entwicklung der Nachkommen festgestellt. Es wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Famoxadone-Dosen zu erhöhten relativen Lebergewichten führten; eine Dosis von 11,3 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 200 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt auf die Nachkommen. 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 akute/verzögerte Neurotoxizität.

Beobachtungen über Gesundheitsschäden durch Famoxadone beim Menschen liegen nicht vor.

Grenzwerte:	ADI-Wert		Der Wirkstoff wurde von der
	(WHO)		WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert	0,01 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(BgVV,		Langzeitstudie an Hunden
	1998/2002):		
	ARfD-Wert	0,2 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOAEL in
	(EG, 1999):		der 14-tägigen Fütterungsstudie
			an Mäusen

Aufnahmeberechnung

Aus den festgesetzten Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnet sich eine theoretische maximale tägliche Aufnahmemenge, die den ADI-Wert zu 26 % ausschöpft. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe h) Fenthion

Die nationale Höchstmenge „0,2 Zitrus-säfte“ wird zur Anpassung an die Vorschriften der Richtlinie 90/642/EWG, geändert durch die Richtlinie 97/41/EG, gestrichen.

Buchstabe i) Fluazifop

Festsetzung einer Höchstmenge für Kartoffeln von 0,1 mg/kg für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Allgemeines

Fluazifop-P-butyl ist ein herbizider Wirkstoff in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln. Es liegt ein Antrag auf Zulassung nach dem Pflanzenschutzgesetz mit geänderten Anwendungsbedingungen im Kartoffelbau vor.

Die festgesetzte Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis unter Berücksichtigung der neu festgesetzten Anwendungsbedingung bei maximal 40 %iger Bodendeckung durch die Kartoffelpflanzen und einer verlängerten Wartezeit von 90 Tagen.

Metabolismus in der Pflanze

Es liegen Untersuchungen mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Kartoffel-, Raps-, Salat-, Soja- und Zuckerrübenpflanzen vor. Der Abbau erfolgt innerhalb weniger Tage durch Hydrolyse des Esters zur Säure. Die Säure ist in freier und konjugierter Form der Hauptmetabolit. Andere Metaboliten sind für die Höchstmengenfestsetzung nicht relevant.

Analytik

Multimethoden sind nicht anwendbar. Ester, Säure und deren Konjugate können nach Extraktion mit Acetonitril oder Acetonitril/HCl, Hydrolyse mit HCl und clean up mit HPLC/APCI/MS/MS, Säule RPC18 oder HPLC/UV an RP-18-Material bestimmt werden.

Toxikologie

Der Wirkstoff Fluazifop-P-butyl wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht.

Fluazifop-P-butyl wurde nach oraler Verabreichung an Ratten zu über 90 % absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 7 Tagen nahezu vollständig ausgeschieden, bei den weiblichen Tieren zu über 90 % über den Urin und ca. 4 % über die Faeces, bei den männlichen Tieren langsamer und zu ca. 51 % über den Urin und ca. 35 % über die Faeces. Die höchsten Rückstände wurden nach 7 Tagen bei den männlichen Tieren im Fettgewebe nachgewiesen, gefolgt von Leber und Niere. Die Metabolisierung erfolgte durch Hydrolyse zu Fluazifop-Säure sowie Taurin- und Tri- oder Diglycerid-Konjugation von Fluazifop.

Fluazifop-P-butyl zeigte eine geringe akute Toxizität: LD50 oral (Ratte): 2450 – 3680 mg/kg Körpergewicht; LD50 dermal (Ratte): > 2110 mg/kg Körpergewicht; LC50 inhalativ (Ratte): > 5,24 mg/l Luft (4 Stunden). Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: Verringerte Aktivität, Ataxie, gekrümmte Haltung, gesträubtes Fell, Harninkontinenz.

Fluazifop-P-butyl erwies sich als leicht haut- und augenreizend und als nicht hautsensibilisierend.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf die Leber, die Niere, die Erythrozyten und beim Hund auf das Auge, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (verminderte Erythrozytenwerte, erhöhte Aktivität von Leberenzymen, Proteinurie) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhte Organengewichte, Hepatozytenhypertrophie, vermehrt Anzeichen von chronischer Nephropathie, Kataraktbildung beim Hund bei 125 mg/kg Körpergewicht/Tag) verbunden waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 1 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von etwa 10 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 Fluazifop-P-butyl.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Fluazifop-P-butyl-Dosen zu verlängerter Gestationsdauer, verringertem Wachstum, verminderter Lebensfähigkeit und vermehrt auftretender Hydronephrose der Nachkommen führten; eine Dosis von 1 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von etwa 10 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt.

Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben Entwicklungsverzögerungen am Skelett und am Ureter auch bei Dosierungen, die nicht für die Muttertiere toxisch waren. Eine Dosis von 1 mg/kg Körpergewicht/Tag war ohne schädlichen Effekt.

Die klinischen und pathologischen Befunde zeigten keine Hinweise auf akute/verzögerte Neurotoxizität.

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

Grenzwerte:	ADI-Wert	Der Wirkstoff wurde von der
	(WHO)	WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert	0,01 mg/kg Körpergewicht
	(BgVV, 2001):	abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Ratten
	ARfD-Wert	0,01 mg/kg Körpergewicht
	(BgVV, 2001):	abgeleitet aus dem NOAEL in der Teratogenitätsstudie an Ratten

Aufnahmeberechnung

Aus den festgesetzten Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnet sich eine potentielle maximale tägliche Aufnahmemenge, die den DTA-Wert zu etwa 46 % ausschöpft. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe j) Fludioxonil

Festsetzung einer Höchstmenge für Bohnen mit Hülsen (frisch) und Erbsen mit Hülsen (frisch) für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff

Die Position "Fludioxonil" wird durch eine Höchstmenge

0,2 mg/kg Bohnen mit Hülsen (frisch), Erbsen mit Hülsen (frisch)

ergänzt.

Allgemeines

Fludioxonil ist ein nicht-systemisches Fungizid mit protektiver Wirkungsweise. Es hemmt das Wachstum der Keimschläuche nach dem Auskeimen der pilzlichen Sporen und verhindert so die Bildung von Appressorien.

In Deutschland gibt es Zulassungen für die Anwendung im Getreideanbau sowie im Weinbau und Erdbeeranbau. Es liegt ein Antrag auf Genehmigung zur Anwendung bei Erbsen und Bohnen gemäß § 18 Pflanzenschutzgesetz vor (Lückenindikation).

Die festgesetzte Höchstmenge für Bohnen mit Hülsen (frisch) basiert auf Rückstandsuntersuchungen in überwachten Feldversuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis, durch Extrapolation ergibt sich die Höchstmenge für Erbsen mit Hülsen (frisch). Für Erbsen und Bohnen ohne Hülsen (frisch) wird keine eigenständige Höchstmenge benötigt.

Analytik

Fludioxonilrückstände lassen sich mit der DFG-Multimethode S 19 bestimmen.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Fludioxonil wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Getreide-, Soja-, Baumwoll- und Kartoffelpflanzen nach Saatgutbehandlung sowie an Tomatenpflanzen und Weinreben nach Blattapplikation untersucht.

Beim Einsatz als Saatgutbehandlungsmittel wird Fludioxonil nur in geringfügigen Anteilen von der Pflanze aufgenommen, während der Hauptanteil am Saat- bzw. Pflanzgut verbleibt. In der Pflanze wird Fludioxonil akropetal und sehr gleichmäßig über den Transpirationsstrom verteilt. Wird der Wirkstoff als Blattfungizid eingesetzt, können deutlich höhere Anteile der applizierten Menge von der Pflanze aufgenommen werden.

Der Abbau von Fludioxonil verläuft bei den untersuchten Pflanzenarten im wesentlichen nach dem gleichen Schema und führt zu einem umfangreichen Spektrum an Metaboliten. Der Pyrrolring wird an nahezu allen Stellen mehrfach oxydiert. Neben Decarboxylierung und Reduktion können auch glykosidische Bindungen auftreten. Im Verlauf der Abbauschritte werden die Reste des ehemaligen Pyrrolringes vollständig abgespalten.

Aufgrund des geringen Anteils der verschiedenen Abbauprodukte am Gesamtrückstand wird eine Einbeziehung von Metaboliten in die Höchstmenge nicht für erforderlich gehalten.

Toxikologie

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

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Körpergewichtsverminderung sowie zu Wirkungen auf Leber und Niere, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (Verminderung des Urinvolumens, Erhöhung von Bilirubin, Harnstoff-Stickstoff, Cholesterol und der Aktivität von Leberenzymen im Blut) und mit morphologischen Veränderungen (Erhöhung des Lebergewichtes, hepatozelluläre Hypertrophie, chronische Nephropathie) 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 Fludioxonil. Eine Dosis von 50 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 1000 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) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Fludioxonil-Dosen zu einer Erniedrigung des Gewichtes der Nachkommen (F1- und F2-Generation) führten; eine Dosis von 15 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 300 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt. Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität an Ratten und Kaninchen (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben keine Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften.

Im Stoffwechselversuch an Ratten zeigte sich nach oraler Verabreichung eine rasche intestinale Resorption mit anschließender Verteilung und Biotransformation und eine 94 - 97%ige Ausscheidung innerhalb von 7 Tagen; 24 h nach oraler Gabe war bereits etwa 70 % über die Faeces und etwa 15 % über den Urin ausgeschieden.

Grenzwerte:	ADI-Wert (WHO)		Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert (BgVV, 1995):	0,033 mg/kg Körperge- wicht	abgeleitet aus dem NOEL in der Langzeitstudie an Hunden mit einem Sicherheitsfaktor von 100
	ARfD-Wert (BgVV, 2001):	nicht erforderlich	

Aufnahmeberechnung

Die aus den geltenden und neu festgesetzten Höchstmengen mit den Verzehrsmengen eines 4 - 6 jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnete theoretische maximale Aufnahmemenge schöpft den DTA-Wert zu etwa 13% aus. Die nach § 47a LMBG beantragten Höchstmengen für Birnen und Pflirsche wurden bei der Berechnung bereits berücksichtigt.

Buchstabe k) Formetanat

Die nationale Höchstmenge für Zitrusssäfte wird zur Anpassung an die Vorschriften der Richtlinie 90/642/EWG, geändert durch die Richtlinie 97/41/EG, gestrichen.

Buchstabe l) Formothion

Die Festsetzung von Höchstmengen für Lebensmittel pflanzlicher Herkunft in dieser Position erfolgt auf Grund der Umsetzung der Richtlinie 2002/71/EG der Kommission vom 19. August 2002 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 76/895/EWG, 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates hinsichtlich der 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 225 S. 21).

Buchstabe m) Guazatin

Die nationale Höchstmenge für Zitrusssäfte wird zur Anpassung an die Vorschriften der Richtlinie 90/642/EWG, geändert durch die Richtlinie 97/41/EG, gestrichen.

Buchstabe n) Imidacloprid

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

Für Frühlingszwiebeln wird eine Höchstmenge an Imidacloprid von 0,2 mg/kg festgesetzt.

Allgemeines

In Deutschland liegt ein Antrag nach § 18 Pflanzenschutzgesetz für die Anwendung bei Frühlingszwiebeln vor (Lückenindikation).

Die festgesetzte Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten in Pflanzen (Metabolismus) wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff an Tomaten, Kartoffeln und Äpfeln nach Spritzapplikation untersucht. Für Zuckerrüben liegen Untersuchungen zur Aufnahme über die Wurzeln und die Verteilung in den Blättern der heranwachsenden Rübenpflanzen vor. Untersuchungen zum Metabolismus nach Saatgutpillierung wurden mit Maispflanzen durchgeführt. Während bei heranwachsenden Pflanzen aus pilliertem Saatgut ein vollständiger Transport in alle oberirdischen Pflanzenteile festzustellen ist, findet nach der Anwendung von Imidacloprid im Spritzverfahren nur eine geringe Translokation von den Blättern in die Früchte statt. Die Rückstände in den Früchten beruhen darauf, dass diese vom Spritznebel direkt getroffen werden. Bei Mais fand bis zum Erntezeitpunkt eine weitgehende Metabolisierung von Imidacloprid statt: Nur noch etwa 25 % der Gesamtrückstände in den Körnern und etwa 22 % der Gesamtrückstände im Stroh liegen als unveränderter Wirkstoff vor. In Tomaten und Äpfeln ist wegen der kurzen Zeit zwischen der Spritzbehandlung und der Ernte eine wesentlich geringere Umwandlung von Imidacloprid beobachtet worden (nur etwa 10 % bzw. 30 % des aufgenommenen Wirkstoffes innerhalb von 14 Tagen). Die aus den Früchten bzw. auf den Maiskörnern und dem Stroh extrahierbaren radioaktiven Verbindungen konnten weitgehend identifiziert werden. Nach den Ergebnissen der Untersuchungen zum Metabolismus ergibt sich für Imidacloprid folgender Abbauweg:

Reduktion der Nitrogruppe zur Nitrosogruppe, daneben Abspaltung der Nitrogruppe unter Bildung eines Imins, das zum Imidazolidon hydrolysiert wird.

Oxydation am Imidazolidin-Ring zur Mono- und Dihydroxy-Verbindung, Abspaltung von Wasser aus der Monohydroxy-Verbindung, daneben auch Bildung eines Konjugates der 5-Hydroxy-Verbindung mit Glucose (nur für Mais beschrieben).

Abspaltung des Imidazolidin-Ringes unter Bildung von 6-Chlor-picolylalkohol, der mit Glucose und Gentiobiose Konjugate bildet; Oxydation des 6-Chlorpicolylalkohols zur 6-Chlornicotinsäure.

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

Zusammenfassend ist festzustellen, dass nach Spritzapplikation der Wirkstoff mengenmäßig den Hauptrückstand darstellt. Bei Anwendung von Imidacloprid über den Boden liegt der Anteil der Metaboliten insgesamt deutlich höher, so dass eine Einbeziehung in die Höchstmengen für erforderlich gehalten wurde.

Analytik

Der Wirkstoff und die identifizierten Metaboliten (mit Ausnahme der 6-Chlornicotinsäure) enthalten alle noch den 6-Chlorpicolyl-Rest und lassen sich durch Oxidation mit alkalischer Kaliumpermanganat-Lösung in die 6-Chlornicotinsäure überführen.

Zur analytischen Bestimmung kann die 6-Chlornicotinsäure z.B. in den Trimethylsilylester überführt werden. Die Bestimmung kann dann durch Gaschromatographie mit massenspezifischer Detektion erfolgen.

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

Toxikologie

Der Wirkstoff Imidacloprid ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Imidacloprid besitzt eine mittlere akute Toxizität: die orale LD₅₀ beträgt bei Ratten etwa 450 mg/kg Körpergewicht und bei Mäusen etwa 150 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten und an Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es neben einer Verringerung der Futter- und Trinkwasseraufnahme sowie des Körpergewichts zu Wirkungen auf die Leber und die Schilddrüse, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte Aktivität verschiedener Leberenzyme, erniedrigter Cholesterinspiegel, reduzierte Plasmakonzentration des Schilddrüsenhormons T₃) und mit morphologischen Veränderungen (verringertes Lebergewicht, Schädigung von Leberzellen; Atrophie von Schilddrüsenfollikeln, Einlagerung mineralisierter Partikel in das Kolloid der Follikel) verbunden waren.

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 Imidacloprid.

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 nicht für die Muttertiere toxisch waren.

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

Grenzwerte:	ADI-Wert		Der Wirkstoff wurde von der
	(WHO)		WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert	0,057 mg/kg Körperge-	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(BgVV, 1993):	wicht	Langzeitstudie an Ratten
	ARfD-Wert	0,4 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL der
	(BgVV, 2001):		akuten Neurotoxizitätsstudie an
			Ratten

Aufnahmeberechnung

Aus den geltenden und neu festgesetzten Höchstmengen errechnet sich mit den Verzehrsmengen eines 4-6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg eine theoretische maximale tägliche Aufnahmemenge (TMDI), die den DTA-Wert zu etwa 12 % ausschöpft. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe o) Indoxacarb

Erstmalige Festsetzung einer Höchstmenge für Kernobst für einen in der Bundesrepublik Deutschland in einem zugelassenen Pflanzenschutzmittel enthaltenen Wirkstoff.

Die Position Indoxacarb wird durch eine Höchstmenge

0,2 mg/kg Kernobst

ergänzt.

Allgemeines

Indoxacarb ist ein neuer insektizider Wirkstoff, der zur Zeit auch die Prüfung nach Richtlinie 91/414/EWG durchläuft.

Der Wirkstoff besteht aus einem Gemisch des insektizid wirksamen Enantiomeren (DPX-KN 128) und des insektizid nicht wirksamen Enantiomeren (IN-KN 127), die beide als Rückstand relevant sind.

Ein Indoxacarb enthaltendes Pflanzenschutzmittel ist in der Bundesrepublik Deutschland für die Anwendung im Weinbau bei Keltertrauben, im Gemüsebau bei Blumenkohl und Kopfkohl zugelassen. Es liegt ein Antrag auf Erweiterung der Zulassung nach dem Pflanzenschutzgesetz für die Anwendung im Kernobstbau vor. Die festgesetzte Höchstmenge basiert auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen.

Analytik

Die Methode DFG S 19 (online Version) ist zur Bestimmung von Indoxacarbrückständen geeignet.

Metabolismus in/auf Pflanzen

Das Abbauverhalten wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff [Markierung: Indanon-1-¹⁴C bzw. Trifluormethoxy-phenyl(U)-¹⁴C] bei mehreren Pflanzen (Baumwolle, Trauben, Salat und Tomaten) nach Blattapplikation untersucht. Zum Einsatz kam ein racemisches Gemisch der Enantiomeren (50:50).

Bei Trauben und Tomaten verbleiben - in Abhängigkeit von der Wartezeit - der überwiegende Teil der Rückstände auf der Oberfläche. Ein Abbau des Wirkstoffes fand nur in sehr geringem Umfang statt, über 85% der Gesamtradioaktivität bestand aus dem Wirkstoff. Die polaren Abbauprodukte konnten wegen ihrer geringen Konzentration nicht identifiziert werden.

Ein in der Ratte auftretender Metabolit, der toxischer ist als der Wirkstoff, wurde in Pflanzen nicht gefunden.

Die Höchstmengenregelung umfasst aus diesen Gründen nur den Wirkstoff Indoxacarb (Summe der Isomeren).

Toxikologie

Der Wirkstoff Indoxacarb wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht.

Indoxacarb wurde nach oraler Verabreichung an Ratten zu etwa 75 % absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 4 Tagen zu etwa 90 % ausgeschieden (35-45 % über den Urin, 33-47 % über die Faeces). Die höchsten Rückstände wurden in Fett, Blut, Leber und Niere nachgewiesen. Die Metabolisierung erfolgte durch Hydrolyse/ Hydroxylierung und anschließender Konjugation (Glucuronidierung/Sulfatierung/ Glutathionkonjugation) .

Indoxacarb zeigte eine mittlere akute Toxizität: LD₅₀ oral (Ratte): 268 mg/kg Körpergewicht; LD₅₀ dermal (Ratte): >5000 mg/kg Körpergewicht; LC₅₀ inhalativ (Ratte) 4,2 mg/l Luft (4 h). Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: Ataxie, gekrümmte Haltung, Lethargie, Absonderungen an Auge und Nase, gefärbtes/feuchtes Perineum u.a.

Indoxacarb erwies sich als nicht hautreizend und als nicht augenreizend, aber als hautsensibilisierend.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zur Reduktion von Körpergewicht und Futteraufnahme und zu hämolytischen Effekten. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 0,62 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 10 mg/kg im Futter) im 90-Tage-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 Indoxacarb.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit beobachtet. Es wurde festgestellt, daß für die Elterntiere toxische Indoxacarb-Dosen zu einer Abnahme des Körpergewichts in der F1-Generation und zu erhöhten Milzgewichten führten; eine Dosis von 1 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 20 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 Befunde zeigten Hinweise auf akute Neurotoxizität. Eine akute Neurotoxizitätsstudie mit Ratten zeigte, daß eine Dosis von 100 mg/kg Körpergewicht/Tag zu akuter Neurotoxizität führte; eine Dosis von 50 mg/kg Körpergewicht/Tag (über Schlundsonde) war ohne neurotoxischen Effekt. Eine 90-Tage-Neurotoxizitätsstudie mit Ratten ergab bis 6 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 100 mg/kg im Futter) keine neurotoxischen Effekte.

Beobachtungen über Gesundheitsschäden durch Indoxacarb beim Menschen liegen bisher nicht vor, da es sich um einen neuen Wirkstoff handelt.

Grenzwerte: ADI-Wert
(WHO)

DTA-Wert 0,006 mg/kg Körpergewicht
(BgVV, 1999):

ARfD-Wert 0,02 mg/kg Körpergewicht
(BgVV, 2000):

Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet
abgeleitet aus dem NOEL in der 90-Tagestudie an Ratten
abgeleitet aus dem NOAEL in der Teratogenitätsstudie an Ratten

Aufnahmeberechnung

Die aus den festgesetzten Höchstmengen mit den Verzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete lebenslange maximale Aufnahmemenge (TMDI) schöpft den DTA-Wert (duldbare tägliche Aufnahme) zu etwa 27% aus. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe p) Oxydemeton-methyl, Demton-S-methylsulfon

Die Festsetzung von Höchstmengen für Lebensmittel pflanzlicher Herkunft in dieser Position erfolgt auf Grund der Umsetzung der Richtlinie 2002/71/EG der Kommission vom 19. August 2002 zur Änderung der Anhänge der Richtlinien 76/895/EWG, 86/362/EWG, 86/363/EWG und 90/642/EWG des Rates hinsichtlich der 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 225 S. 21).

Buchstabe q) Picoxystrobin

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

0,2 mg/kg	Gerste, Hafer
0,05 mg/kg	Hopfen, Roggen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse, Triticale, Weizen
0,02 mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Picoxystrobin ist ein neuer fungizider Wirkstoff aus der Klasse der Strobilurine, der systemische und translaminare Eigenschaften besitzt.

Anwendungsgebiet ist der Getreideanbau. Der Wirkstoff durchläuft derzeit die EG-Wirkstoffprüfung nach Richtlinie 91/414/EWG. Nach Aufnahme des Wirkstoffes in Anhang I dieser Richtlinie werden die Höchstmengen in der EG harmonisiert werden.

Die Höchstmengenfestsetzungen für Getreide basieren auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Für Hopfen, Tee und teeähnliche Erzeugnisse gibt es keine zugelassenen Anwendungen; die festgesetzte Höchstmenge von 0,05 mg/kg soll die Überwachung dieser analytisch schwierigen Matrices erleichtern. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird eine Höchstmenge auf einer Bestimmungsgrenze von 0,02 mg/kg festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Der Abbau in/auf Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff untersucht. Es wurden zwei Markierungen vorgenommen: im Pyridinylring und im Phenylacrylatteil. Picoxystrobin wird zu zahlreichen Metaboliten abgebaut, die aber jeweils nur in geringen Konzentrationen auftreten. Der Abbau erfolgt insbesondere durch Spaltung der Etherbindung, Konjugation des Trifluorpyridinylspaltproduktes mit Glucose und Malonylglucose; weiterer Abbau des Phenylacrylatspaltproduktes zu Phthalsäure bzw. zu 1,3-Dihydro-isobenzofuran-3-on-1-carbonsäure. Auf der Blattoberfläche kann durch Photoisomerisierung das Z-Isomere gebildet werden. Andere Abbauwege verlaufen z.B. über die Hydrolyse des Esters, oxidative Spaltung der Acrylatdoppelbindung und O-Demethylierung. Außerdem wurde im Korn der Einbau von Radioaktivität in natürliche Substanzen wie Zucker nachgewiesen. Sowohl in der grünen Pflanze als auch im Stroh bildete der Wirkstoff den Hauptanteil des extrahierbaren Rückstandes. Im Korn war der radioaktive Gesamtrückstand sehr niedrig; neben dem Wirkstoff wurden zwei Metaboliten in signifikanten Mengen identifiziert [zu etwa 7 % Phthalsäure und zu 15 % 1,3-Dihydro-isobenzofuran-3-on-1-carbonsäure (R135305)].

Da der Pflanzen-Metabolit R135305 nicht in der Ratte als Metabolit gefunden wurde, wurden gesonderte toxikologische Untersuchungen durchgeführt. Der Rückstandsgehalt von R135305 wurde auch in überwachten Feldversuchen bestimmt und kann in der gleichen Größenordnung liegen, wie für den Wirkstoff gefunden.

Eine Rückstandsdefinition und Höchstmengenfestsetzung für die Überwachung wird daher für den unveränderten Wirkstoff als geeignet und ausreichend angesehen. Für die Risikoabschätzung kann der Rückstand des o.a. Metaboliten durch Verwendung eines Faktors 2 berücksichtigt werden.

Analytik

Rückstände von Picoxystrobin können mit der Methode S19 (online Version) und ECD bestimmt werden.

Rückstandsmethoden des Herstellers beinhalten Extraktion mit Acetonitril/Wasser (9+1), cleanup mit C18-SPE und Si-SPE und die Endbestimmung mit GC/MS oder LC/MS/MS.

Toxikologie

Der Wirkstoff Picoxystrobin wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht.

Picoxystrobin wurde nach oraler Verabreichung an Ratten zu mehr als 75 % absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 5 Tagen zu mehr als 95 % ausgeschieden (davon etwa 61–78 % über die Faeces). Die höchsten Rückstände wurden in Leber, Niere, Gastrointestinaltrakt und Blut

nachgewiesen. Die Metabolisierung erfolgte hauptsächlich durch Ester-Hydrolyse und anschließender Konjugation (Glucuronidierung).

Picoxystrobin zeigte eine geringe akute Toxizität: LD₅₀ oral (Ratte): > 5000 mg/kg Körpergewicht; LD₅₀ dermal (Ratte): > 2000 mg/kg Körpergewicht; LC₅₀ inhalativ (Ratte): > 2,12 und < 4,59 mg/l Luft (4 h). Nach inhalativer Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: herabgesetzte Reaktion auf Geräusche, verminderte Atemfrequenz in Verbindung mit erhöhtem Atemvolumen.

Picoxystrobin 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 Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer war bei verminderter Futteraufnahme das Körpergewicht reduziert. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 4,6 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 150 mg/kg im Futter) im 1-Jahres-Versuch an Hunden 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 Picoxystrobin.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Picoxystrobin-Dosen zur Abnahme des Körpergewichts der Nachkommen führten; eine Dosis von 21 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht 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.

Die klinischen und pathologischen Befunde zeigten keine Hinweise auf akute/verzögerte Neurotoxizität.

Arbeitsmedizinische Untersuchungen der Beschäftigten bei der Herstellung und Formulierung von Picoxystrobin ergaben keine Hinweise auf Gesundheitsschäden durch den Umgang mit dem Wirkstoff. Beobachtungen über Gesundheitsschäden durch Picoxystrobin beim Menschen liegen nicht vor.

Grenzwerte:	ADI-Wert		Der Wirkstoff wurde von der
	(WHO)		WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert	0,046 mg/kg Körperge-	abgeleitet aus den NOAELs in
	(BgVV, 2000):	wicht	der 90-Tage-Studie und 1-Jahres-
			Studie an Hunden
	ARfD-Wert	0,3 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOAEL in
	(BgVV, 2001):		der Teratogenitätsstudie an Rat-
			ten

Aufnahmeberechnung

Aus den festgesetzten Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4-6-jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnet sich eine theoretische maximale tägliche Aufnahmemenge, die den ADI-Wert zu 2 % ausschöpft. Unter Berücksichtigung des Metaboliten R135305 erhöht sich die Aufnahmemenge auf etwa 4 % des ADI. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe r) Prochloraz

Die nationale Höchstmenge für Zitrusfrüchte wird zur Anpassung an die Vorschriften der Richtlinie 90/642/EWG, geändert durch die Richtlinie 97/41/EG, gestrichen.

Buchstabe s) Pyraclostrobin

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

2	mg/kg	Keltertrauben
1	mg/kg	Tafeltrauben
0,2	mg/kg	Gerste, Hafer
0,1	mg/kg	Roggen, Triticale, Weizen
0,05	mg/kg	Hopfen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse
0,02	mg/kg	andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Pyraclostrobin ist ein neuer Wirkstoff aus der Gruppe der Strobilurine für Anwendungen im Getreide-, Wein-, Kartoffel-, Gemüse- und Obstbau geeignet. In der Bundesrepublik Deutschland sind pyraclostrobinhaltige Pflanzenschutzmittel im Getreide- und Weinbau zugelassen.

Der Wirkstoff durchläuft derzeit die Prüfung gemäß Richtlinie 91/414/EWG, nach Aufnahme in Anhang I werden die Höchstmengen in der EG harmonisiert werden. In diesem Zusammenhang

wurde auch ein Antrag auf Festsetzung einer Importtoleranz für Bananen in der EG gestellt; für Bananen wird eine Höchstmenge auf der Bestimmungsgrenze von 0,02 mg/kg ausreichen.

Die festgesetzten Höchstmengen für Getreide und Trauben basieren auf Rückstandsuntersuchungen in überwachten Feldversuchen gemäß Guter Landwirtschaftlicher Praxis.

Für Tafeltrauben wurde aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes abweichend von der Höchstmenge von 2 mg/kg für Keltertrauben eine Höchstmenge von 1 mg/kg festgesetzt, da nach dem derzeitigen Stand der Erkenntnisse ein theoretisch mögliches akutes Risiko nicht auszuschließen ist.

Für Hopfen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse gibt es keine zugelassenen Anwendungen, die festgesetzte Höchstmenge von 0,05 mg/kg anstatt von 0,02 mg/kg als Bestimmungsgrenze soll die Überwachung dieser analytisch schwierigen Matrices erleichtern.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten von Pyrachlostrobin wurde mit dem Toly- bzw. Chlorphenyl-¹⁴C-markierten Wirkstoff bei Getreide, Trauben und Kartoffeln untersucht.

Der Metabolismus verläuft über mehrere Schlüsseltransformationen: Demethoxylierung des Oximethers; Hydroxylierung gefolgt von Konjugation mit Glucose oder Methylierung; Spaltung der Bindung zwischen dem Toly- und Pyrazolring und Bildung von Tryptophan in der Kartoffelknolle und im Getreidekorn (nur diese enthalten das dafür erforderliche Enzym). Außerdem wurde der Einbau von Radioaktivität in Cellulose, Lignin, Stärke und Proteine festgestellt.

Der unveränderte Wirkstoff bildete den Hauptrückstand in Trauben (ca. 60%) neben Desmethoxy-pyraclostrobin (ca. 17%). Bei Kartoffeln und Getreidekorn betrug der Anteil an unverändertem Wirkstoff nur 30 - 36%, daneben wurden 25 - 30% Tryptophan und 6 - 10% des Desmethoxy-pyraclostrobin als relevanter Rückstand gefunden. Andere Abbauprodukte spielen mengenmäßig keine Rolle.

Tryptophan als natürliche vorkommende Verbindung ist für eine Höchstmengenregelung nicht relevant. In überwachten Feldversuchen wurden Rückstandsgehalte der Desmethoxy- Verbindung bestimmt, sie lagen deutlich unter den Rückstandsgehalten des Wirkstoffes. Es wird deshalb festgesetzt, die Rückstandsdefinition auf den Wirkstoff zu beschränken.

Analytik

Multimethoden lassen sich nicht anwenden. Pyraclostrobinrückstände lassen sich mittels LC/MS/MS und HPLC/HPLC/UV bestimmen.

Toxikologie

Der Wirkstoff Pyraclostrobin wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht.

Pyraclostrobin wurde nach oraler Verabreichung an Ratten zu etwa 50 % absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 5 Tagen nahezu vollständig ausgeschieden (11-15 % über den Urin, 80-90 % über die Faeces). Die höchsten Rückstände wurden in der Leber nachgewiesen. Die Metabolisierung erfolgte durch Demethoxylierung, Hydroxylierung und Oxidation mit anschließender Konjugation (Glucuronidierung/Sulfatierung).

Pyraclostrobin zeigte eine geringe akut-orale und dermale Toxizität: LD50 oral (Ratte): 5000 mg/kg Körpergewicht; LD50 dermal (Ratte): > 2000 mg/kg Körpergewicht. Mit einer LC50 (Ratte) von 0,69 mg/l Luft (4 h) war die inhalative Toxizität demgegenüber sehr hoch, doch ist aufgrund der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Wirkstoffes ein inhalatives Risiko für den Menschen nicht anzunehmen. Nach oraler Gabe wurden vorübergehend Dyspnoe, Apathie und Diarrhö beobachtet. Bei inhalativer Exposition kam es auch bei den überlebenden Tieren zu Atemstörungen, blutigem Nasenausfluss und Piloerektion.

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

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf den Darm, die Leber und das Blut, die mit klinischen Symptomen (Diarrhö, verringertes Körpergewicht), Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte oder verminderte Aktivität von Leberenzymen, Anämie) und mit morphologischen Befunden (Hypertrophie von Leberzellen sowie der Dünndarmschleimhaut, Lebernekrosen) verbunden waren. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 4 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 30 bzw. 75 mg/kg im Futter) in Langzeit-Versuchen an Ratten und 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 Studien erbrachten keine Hinweise auf eine kanzerogene Wirkung von Pyraclostrobin.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Pyraclostrobin-Dosen zu einer verzögerten Körpergewichtsent-

wicklung der Nachkommen führten; eine Dosis von 8,2 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 75 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.

Aus arbeitsmedizinischen Untersuchungen der Beschäftigten bei der Herstellung und Formulierung von Pyraclostrobin ergaben sich 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	0,04 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(BgVV, 2000):		Langzeitstudie an Ratten und Mäusen
	ARfD-Wert	0,04 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in ei-
	(BgVV, 2000):		ner subchronischen Studie an Mäusen

Aufnahmeberechnung

Aus den festgesetzten Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnet sich eine theoretische maximale tägliche Aufnahmemenge, die den ADI-Wert zu 5% ausschöpft. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe t) Pyrethrum

In der Position "Pyrethrum" werden die im natürlichen Pyrethrum in geringen Anteilen neben den Estern Pyrethrin I und II und Cinerin I und II ebenfalls enthaltenen Ester "Jasmolin I" und "Jasmolin II" eingefügt.

Durch die Einführung einer Klammer und der Angabe "insgesamt berechnet als Pyrethrin I" wird klargestellt, worauf sich die Höchstmengen beziehen.

Buchstabe u) Pyridat

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

Die Position Pyridat wird durch eine Höchstmenge
1 mg/kg teeähnliche Erzeugnisse
ergänzt.

Allgemeines

Pyridat ist ein herbizider Wirkstoff, der wegen seiner lipophilen Eigenschaften schnell von Blättern absorbiert und durch Hydrolyse in den biologisch aktiven Metaboliten CL 9673 umgewandelt wird. CL 9673 hemmt die Photosynthese durch irreversible Blockierung des Elektronentransports im Photosystem. In der Bundesrepublik Deutschland sind pyridathaltige Pflanzenschutzmittel zur Anwendung im Ackerbau bei Mais, Raps, Mohn, Lupine, Luzerne, Klee sowie im Gemüsebau bei Brokkoli, Blumenkohl, Grünkohl, Kopfkohl, Porree, Spargel, Zuckermais und Zwiebeln zugelassen.

Es liegt ein Antrag auf Genehmigung nach § 18 PflSchG für die Anwendung bei Pflanzen, die als teeähnliche Erzeugnisse verwendet werden können, vor (Lückenindikation).

Die Höchstmengenfestsetzung basiert auf Rückstandsuntersuchungen gemäß Guter Landwirtschaftlicher Praxis und bezieht sich auf das getrocknete Erzeugnis (Angebotsform).

Höchstmengen für Pyridat wurden nach Aufnahme des Wirkstoffs in Anhang I der Richtlinie 91/414/EWG durch die Richtlinie 2002/42/EG der Kommission vom 17. Mai 2002 harmonisiert. Teeähnliche Erzeugnisse sind davon jedoch nicht betroffen und können national geregelt werden.

Analytik

Multimethoden sind nicht anwendbar. Die Bestimmung der Rückstände von Pyridat, seinen Metaboliten 3-Phenyl-4-hydroxy-6-chlorpyridazin (CL 9673) und dessen Konjugate erfordern eine Konjugatspaltung, die Bestimmung des Analyten CL 9673 kann mit LC/LC/UV erfolgen.

Metabolismus in der Pflanze

Das Abbauverhalten wurde mit radioaktiv markiertem Pyridat bei Maispflanzen, Brokkoli und Erdnusspflanzen untersucht. Der Wirkstoff wird nach Aufnahme schnell hydrolysiert zum phenolischen Metaboliten 3-Phenyl-4-hydroxy-6-chlorpyridenin (CL 9673). CL 9673 bildet glucosidische Konjugate, die zu polareren Metaboliten weiter abgebaut werden können. Aus den polareren Metaboliten konnte durch chemische oder enzymatische Hydrolyse CL 9673 nicht freigesetzt werden. Das Abbauverhalten war in allen untersuchten Pflanzen vergleichbar.

In die Rückstandsdefinition sind daher nur Pyridat, CL 9673 und dessen Konjugate einbezogen.

Toxikologie

Der Wirkstoff Pyridat wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht.

Pyridat wurde nach oraler Verabreichung an Ratten nahezu vollständig (> 80 % innerhalb von 24 Stunden) absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 4 Tagen zu > 90 % überwiegend über den Urin ausgeschieden. Die höchsten Rückstände wurden in der Leber, Galle und den Nieren nachgewiesen. Die Metabolisierung erfolgte durch Ester-Hydrolyse anschließender Konjugation (Glucuronidierung).

Pyridat zeigte eine sehr geringe akute Toxizität: LD50 oral (Ratte): > 2000 mg/kg Körpergewicht; LD50 dermal (Ratte): > 2000 mg/kg Körpergewicht; LC50 inhalativ (Ratte) > 4,37 mg/l Luft (4 h). Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: Atemnot, Störungen der Körperhaltung und des Bewegungsablaufes, verminderte Aktivität, gesträubtes Fell, Krämpfe, vermehrter Speichelfluss.

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

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer wurden klinische Zeichen akuter Toxizität (wie z. B. Störungen der Körperhaltung, des Bewegungsablaufes und der Atmung, verminderte Aktivität, Erbrechen, Krämpfe, vermehrter Speichelfluss und weite Pupillen), ein vermindertes Körpergewicht und eine verminderte Leberenzymaktivität beobachtet. Bei Hunden wurde eine degenerative Myelopathie peripherer Nerven beobachtet. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 18 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 400 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 Pyridat.

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 nicht für die Muttertiere toxisch waren.

Beobachtungen über Gesundheitsschäden durch Pyridat beim Menschen liegen nicht vor.

Grenzwerte:	ADI-Wert		Der Wirkstoff wurde von der
	(WHO)		WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert	0,036 mg/kg Körperge-	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(EG/BgVV,	wicht	Multigenerationsstudie an Ratten
	2001):		
	ARfD-Wert	nicht erforderlich	
	(EG/BgVV,		
	2001):		

Aufnahmeberechnung

Die aus den bereits festgesetzten und neu festgesetzten Höchstmengen für Pyridat und den Verzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete potentielle maximale tägliche Aufnahmemenge (TMDI) schöpft den ADI-Wert zu 16% aus.

Buchstabe v) Tebuconazol

Festsetzung von Höchstmengen für Lupinen, Kleinfrüchte und Beeren für einen in der Bundesrepublik Deutschland in zugelassenen Pflanzenschutzmitteln enthaltenen Wirkstoff.

Die Position Tebuconazol wird durch folgende Höchstmengen

2 mg/kg Kleinfrüchte und Beeren
0,2 mg/kg Lupinen

ergänzt.

Allgemeines

Tebuconazol ist ein fungizider Wirkstoff in Pflanzenschutzmitteln, deren Anwendung in Deutschland im Ackerbau bei Getreide und Raps, im Weinbau und Obstbau zugelassen ist.

Es liegen Anträge auf Genehmigung nach § 18 Pflanzenschutzgesetz für die Anwendung im Ackerbau bei Lupinen und im Obstbau bei Kleinfrüchten und Beeren vor (Lückenindikation). Lupinen werden für die Nutzung als Tierfutter, aber auch als Nahrungsmittel, für die Toфуherstellung, angebaut.

Die festgesetzten Höchstmengen basieren bei Kleinfrüchten und Beeren auf Rückstands-Versuchen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen und im Fall von Lupinen auf einer Extrapolation von Rückstandsdaten bei Ackerbohnen und Felderbsen.

Analytik

Nach Angaben des Herstellers können Tebuconazol-Rückstände nach einer Modifikation der DFG-Sammelmethode S 19 bestimmt werden.

Metabolismus in der Pflanze

Tebuconazol ist ein Wirkstoff mit systemischer Wirkung, der Transport erfolgt akropetal im Gewebe. Metabolismusstudien an Weizen, Erdnüssen und Trauben ergaben, dass Tebuconazol selbst der relevante Hauptrückstand ist. Wie bei anderen Triazolverbindungen tritt als Abbauprodukt Triazolylalanin und dessen Oxidationsprodukte wie Triazolylelessigsäure und Triazolyl-hydroxypropionsäure auf. Mit Triazolylalanin wurden gesondert toxikologische Untersuchungen durchgeführt; eine Festsetzung von Höchstmengen für dieses Abbauprodukt wird international nicht für erforderlich gehalten. Die anderen Abbauprodukte sind mengenmäßig nicht relevant.

Toxikologie

Der Wirkstoff Tebuconazol ist nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht. Tebuconazol besitzt eine geringe akute Toxizität: die orale LD50 beträgt bei Ratten etwa 3400 mg/kg Körpergewicht.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Leber und Erythrozyten, die mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (erhöhte Aktivitäten leberbezogener Enzyme, erniedrigte Erythrozytenparameter) und mit morphologischen Veränderungen (erhöhte Lebergewichte, Leberzellverfettung und -degeneration, vermehrt Hämosiderinablagerung in Milz und Leber) verbunden waren.

Bei Hunden führte Tebuconazol auch zu Wirkungen auf die Nebenniere (fettige Vakuolen) und das Auge (Katarakte); eine Dosis von etwa 3 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 100 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt.

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 Tebuconazol. In der Studie an Mäusen wurde nur bei den Tieren in der höchsten Dosisgruppe von etwa 300 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 1500 mg/kg im Futter) eine erhöhte Inzidenz von Lebertumoren beobachtet; eine Dosis von etwa 100 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 500 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) wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Tebuconazol-Dosen zu geringeren Wurfgrößen sowie zu geringeren Körpergewichten der Nachkommen führten; eine Dosis von etwa 15 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 300 mg/kg im Futter) war ohne schädlichen Effekt.

Die Untersuchungen zur Entwicklungstoxizität (Embryotoxizität, Teratogenität) ergaben Anhaltspunkte für fruchtschädigende Eigenschaften im maternaltoxischen Dosisbereich.

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 65-83 % über die Faeces und zu 16-34 % über den Urin erfolgte.

Grenzwerte:	ADI-Wert	0,03 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(WHO, 1994):		1-Jahres-Studie am Hund
	DTA-Wert	0,03 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(BgVV, 1991):		1-Jahres-Studie am Hund
	ARfD-Wert	0,1 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(BgVV, 2002):		Teratogenitätsstudie an der Maus

Aufnahmeberechnung

Die aus den geltenden und neu festgesetzten Höchstmengen mit den Verzehrsmengen eines 4-6-jährigen Mädchens (Körpergewicht 13,5 kg) errechnete theoretische maximale Aufnahmemenge schöpft den ADI/DTA-Wert zu etwa 28 % aus. Die akute Referenzdosis wird bei den festgesetzten Höchstmengen nach der deterministischen Methode nicht überschritten.

Buchstabe w) Thiabendazol

Die nationale Höchstmenge „0,01 Bananenmark, Kernobstsäfte, Zitrussäfte“ wird zur Anpassung an die Vorschriften der Richtlinie 90/642/EWG, geändert durch die Richtlinie 97/41/EG, gestrichen.

Buchstabe x) Trifloxystrobin

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

30	mg/kg Hopfen
2	mg/kg Trauben
1	mg/kg Johannisbeeren, Stachelbeeren
0,5	mg/kg Kernobst
0,2	mg/kg Gerste
0,05	mg/kg Roggen, Tee, teeähnliche Erzeugnisse, Triticale, Weizen
0,02	mg/kg andere pflanzliche Lebensmittel.

Allgemeines

Trifloxystrobin ist ein neuer Wirkstoff aus der Klasse der Strobilurine und wirkt als Kontaktfungizid. Anwendungsgebiete sind Hopfen-, Kernobst- und Weinbau sowie Getreidebau und bei Johannisbeeren und Stachelbeeren. Der Wirkstoff durchläuft derzeit die EG-Wirkstoffprüfung nach Richtlinie 91/414/EWG. In anderen Mitgliedsstaaten ist auch die Anwendung im Gemüsebau (Gurken, Zucchini, Melonen) vorgesehen. Im Rahmen der EG-Prüfung liegt auch ein Importtoleranzantrag für Bananen vor. Nach Aufnahme des Wirkstoffes in Anhang I der Richtlinie 91/414/EWG werden die Höchstmengen harmonisiert werden.

Die Höchstmengenvorschläge basieren auf Rückstandsuntersuchungen nach Guter Landwirtschaftlicher Praxis in überwachten Feldversuchen. Für Tee und teeähnliche Erzeugnisse gibt es keine zugelassenen Anwendungen, die festgesetzte Höchstmenge von 0,05 mg/kg anstatt von 0,02 mg/kg als Bestimmungsgrenze soll die Überwachung dieser analytisch schwierigen Matrices erleichtern. Für andere pflanzliche Lebensmittel wird eine Höchstmenge auf der analytischen Bestimmungsgrenze von 0,02 mg/kg festgesetzt.

Metabolismus in der Pflanze

Der Abbau in/auf Pflanzen wurde mit radioaktiv markiertem Wirkstoff bei Apfelbäumen (Früchte, Blätter), Gurken und Getreide untersucht. Der Metabolismus war in allen Pflanzen vergleichbar: eine cis/trans-Isomerisierung wurde festgestellt, Hydrolyse des Methylesters, nachfolgend Hydroxylierung des Trifluormethylphenylringes; Oxidation der Methylgruppe an der Ethylidenaminooxymethyl-Brücke und nachfolgend Konjugation sowie Einbau von Radioaktivität in natürliche Komponenten wie Stärke, Cellulose, Lignin. Der Wirkstoff Trifloxystrobin bildete jedoch den Hauptrückstand (ca. 80 - 90% bei Gurken, Äpfeln). Andere Isomere (als E,E) sind im Rückstand nicht von Bedeutung. Der Metabolismus in Pflanze und Tier (Ratte, Huhn, Ziege) verläuft ähnlich. Als Rückstandsdefinition für die Höchstmengenfestsetzung wird daher der Wirkstoff (E, E-Isomer) als ausreichend angesehen.

Analytik

Die Multimethode DFG S19 ist als nicht geeignet beschrieben.

Der Wirkstoff kann nach Extraktion mit Acetonitril/Wasser, clean up durch Verteilung in tert.-Butyl-methylester und CN-SPE mit HPLC (UV) bestimmt werden; eine Absicherung ist mit GC/ECD möglich.

Toxikologie

Der Wirkstoff Trifloxystrobin wurde nach den heute üblichen Anforderungen toxikologisch umfassend untersucht.

Trifloxystrobin wurde nach oraler Verabreichung an Ratten zu etwa 60% absorbiert, intensiv metabolisiert und innerhalb von 7 Tagen zu etwa 98% ausgeschieden (19% bzw. 39% über den Urin, 79% bzw. 59% über die Faeces bei weiblichen bzw. männlichen Ratten). Die höchsten Rück-

stände wurden in Blut, Leber, Niere und Milz nachgewiesen. Die Metabolisierung erfolgte durch Hydrolyse, Oxidation, O-Demethylierung und anschließender Konjugation (Bildung von Glucuroniden und Sulfaten).

Trifloxystrobin zeigte eine geringe akute Toxizität: LD50 oral (Ratte): >5000 mg/kg Körpergewicht; LD50 dermal (Ratte): >2000 mg/kg Körpergewicht; LC50 inhalativ (Ratte) >4,6 mg/l Luft (4 h). Nach oraler Gabe wurden folgende klinische Symptome beobachtet: wässriger, weicher Stuhl, rötliche Verfärbungen im Gesichtsbereich, dunkel gefärbte Urogenitalregion und starke Salivation.

Trifloxystrobin erwies sich als nicht hautreizend, als nicht augenreizend, aber als hautsensibilisierend.

Die toxikologischen Eigenschaften nach subchronischer und chronischer Applikation des Wirkstoffes wurden an Ratten, Mäusen und Hunden geprüft. Nach längerer Verabreichungsdauer kam es zu Wirkungen auf Leber, Niere, Pankreas (Ratte), Milz (Maus), Gallenblase und Knochenmark (Hund); diese Effekte waren mit Veränderungen klinisch-chemischer Merkmalswerte (niedrigere Plasma-Albuminspiegel, höhere Aktivität der alkalischen Phosphatase, verlängerte Prothrombinzeit) und mit morphologischen Veränderungen (Leber-Hypertrophie, Hepatozyten-Nekrose, Pankreas-Atrophie) verbunden. Als niedrigste relevante Dosis ohne schädlichen Effekt wurde 5 mg/kg Körpergewicht/Tag im 1-Jahres-Versuch an Hunden 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. Diese Studien ergaben, dass Trifloxystrobin nicht kanzerogen ist.

In den Untersuchungen zur Reproduktionstoxizität (Mehrgenerationenstudie) wurden keine schädlichen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit festgestellt. Bei den Nachkommen wurde festgestellt, dass für die Elterntiere toxische Trifloxystrobin-Dosen zu einer verringerten Gewichtszunahme führten; eine Dosis von 2,2 mg/kg Körpergewicht/Tag (entspricht einer Konzentration von 50 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 akute/verzögerte Neurotoxizität.

Arbeitsmedizinische Untersuchungen der Beschäftigten bei der Herstellung und Formulierung von Trifloxystrobin ergaben keine Hinweise auf Gesundheitsschäden durch den Umgang mit dem Wirkstoff. Einzelfall-Beobachtungen beim Ausbringen von Trifloxystrobin in Feldversuchen ergaben Haut- und Augenreizungen in drei Fällen; demgegenüber wurden keine Hinweise auf Gesundheitsschäden bei 120 Anwendern in einer Fragebogenaktion erhalten.

Grenzwerte:	ADI-Wert (WHO)		Der Wirkstoff wurde von der WHO bisher nicht bewertet
	DTA-Wert	0,05 mg/kg Körpergewicht	abgeleitet aus dem NOEL in der
	(BgVV, 1996):		1-Jahres-Studie an Hunden
	ARfD-Wert	nicht erforderlich	
	(BgVV, 2000):		

Aufnahmeberechnung

Aus den festgesetzten Höchstmengen und den Lebensmittelverzehrsmengen eines 4-6jährigen Mädchens mit einem Körpergewicht von 13,5 kg errechnet sich eine theoretische maximale tägliche Aufnahmemenge, die den DTA-Wert zu etwa 10 % ausschöpft.

Artikel 2

Änderung der Mykotoxin-Höchstmengenverordnung

zu Nummer 1

Mit der Änderung des § 4 wird sichergestellt, dass bei den amtlichen Kontrollen der dort genannten Mykotoxine für Aflatoxingehalte die Richtlinie 2002/27/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Änderung der Richtlinie 98/53/EG zur Festlegung von Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle bestimmter Lebensmittel auf Einhaltung der Höchstgehalte für Kontaminanten (ABl. EG Nr. L 75 S. 44), für Ochratoxin-A-Gehalte die Richtlinie 2002/26/EG der Kommission vom 13. März 2002 zur Festlegung der Probenahmeverfahren und Analysemethoden für die amtliche Kontrolle der Ochratoxin-A-Gehalte in Lebensmitteln (ABl. EG Nr. L 75 S.38) angewendet werden.

zu Nummer 2

Mit der Neufassung von § 5 Abs. 3 wird die Strafbewehrung auch auf die in der Verordnung (EG) Nr. 472/2002 der Kommission vom 12. März 2002 zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 466/2001 zur Festsetzung der Höchstgehalte für bestimmte Kontaminanten in Lebensmitteln (ABl. EG Nr. L 75 S.18) genannten Gewürze sowie Getreide, Getreideerzeugnisse und getrockneten Weintrauben erstreckt.

zu Nummer 3

Die Neufassung der Anlage 2 trägt der Verordnung (EG) Nr. 472/2002 Rechnung.

Artikel 3

Enthält die Bekanntmachungserlaubnis für die Rückstands-Höchstmengenverordnung

Artikel 4

regelt das Inkrafttreten der Verordnung