Toxische Spurenstoffe in der Nahrung : Versuch einer Standortbestimmung = Toxic trace substances in food : analysis of the situation

Autor(en): **Schüpbach, M.R.**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène**

Band (Jahr): **72 (1981)**

Heft 1

PDF erstellt am: **28.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-984597

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 72, 2–21 (1981)

M. R. Schüpbach, Kantonschemiker, Basel

Toxische Spurenstoffe in der Nahrung

Versuch einer Standortbestimmung

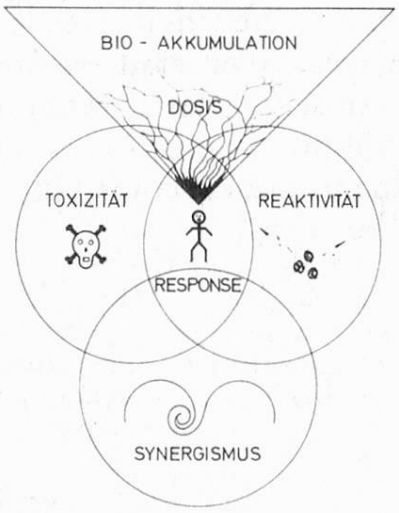
Toxic Trace Substances in Food — Analysis of the Situation

Einleitung

Es soll hier nicht der hoffnungslose Versuch gemacht werden, *alle* toxischen Spurenstoffe in Lebensmitteln aufzuzählen und zu erläutern. Zwar wird manches von einzelnen Stoffen zu berichten sein, was aber immer nur im Sinne von Beispielen gemeint ist.

Beispiele, welche das Verständnis für die größeren Zusammenhänge wecken möchten, so daß ein gewisser Überblick gewonnen werden kann.

Wie entstehen denn letzten Endes alle die mehr oder weniger bekannten Kontaminationsprobleme? Mit einigen Stichworten lassen sich sofort interessante Gesichtspunkte finden: Anreicherungserscheinungen in biologischen Zusammenhängen treten auf. Reaktionen in biologischen Substraten verändern die eingebrachten Stoffe. Einzelne Stoffe oder Stoffgruppen weisen plötzlich ganz unerwartete, extreme Toxizitäten auf, so daß auch kleinste Spuren bedenklich scheinen müssen. Und wie wirken alle diese Spurenstoffe, wenn sie gemeinsam auftreten? — Ich meine, daß solche Fragestellungen nach übergeordneten Gesichtspunkten am ehesten geeignet sind, einen Standort gegenüber den Kontaminationsproblemen finden zu lassen und will deshalb meine weiteren Ausführungen in den Spannungsbereich der folgenden Begriffe stellen:



Bioakkumulation

Die analytische Feststellung, daß sich kleinste Rückstände von DDT (bzw. DDE) aus der Umwelt schließlich im Fett von Warmblütern millionenfach anreichern können, hat den Vorstellungen von Nahrungsketten oder Nahrungsnetzen im Naturzusammenhang neues Gewicht verliehen. Modellversuche brachten in der Folge exakte Beweise für diese Vorstellungen, wurde doch zum Beispiel in einem Teich nach dem Ausbringen von C-14-markiertem DDT tatsächlich nach 59 Tagen eine starke Anreicherung des DDT im Fett eines dort lebenden Barsches gefunden. Gegenüber der ursprünglich im Wasser ausgebrachten DDT-Konzentration war ein Anreicherungsfaktor von 20 000 festzustellen, während gegenüber der Endkonzentration im Wasser nach 59 Tagen eine 2millionenfache Anreicherung meßbar war (1).

Dieser Modellfall DDT hat gelehrt, daß persistente, nicht abbaubare und fettlösliche Chemikalien, die in der Natur versprüht werden, unversehens angereichert in den Lebensmitteln wieder auftauchen können. In der Folge hat man dann erkannt, daß ein gleiches anreicherndes Verhalten auch für viele andere, chlorierte und schwer abbaubare Stoffe gilt.

Als extrem schwer abbaubar und akkumulierend erwies sich zum Beispiel das Hexachlorbenzol, über dessen Verhalten im aquatischen Milieu ein schöner Versuch vorliegt, der zeigt, daß die HCB-Anreicherung in der Wasserwanze erst 38 Wochen nach der künstlichen, einmaligen Kontamination des Versuchsweihers erreicht wurde, nachdem die Konzentrationen im Schlamm und in den Binsen wieder abgeklungen waren (2).

Neue Resultate aus dem Genfersee belegen ähnliche Verhältnisse, allerdings diesmal nicht als Versuch, sondern als nachgewiesene Umweltverschmutzung, wobei offensichtlich die PCB's im Vordergrund stehen (Tabelle 1).

Tabelle 1. PCB-Gehalte in Organismen des Genfersees (Region des Grangettes) (3). Alle Angaben in ppm, bezogen auf Trockenmasse

Sediment	0,02
Wasserpflanzen	0,04—0,07
Zooplankton	0,29
Muscheln	0,60
Barsche (ganze)	3,2
Forellen (ganze)	4,0
Eier von Haubentauchern	56

Angesichts solcher Erfahrungen kann es natürlich nicht wundern, wenn auch der Mensch, welcher als «Allesfresser» am Ende eines sehr verzweigten Nahrungsnetzes steht, betroffen wird (Tabelle 2).

Ohne daß wir uns an dieser Stelle auf Diskussionen über die Bewertung des toxikologischen Risikos der hier zusammengefaßten Rückstandsgehalte von Muttermilch einlassen wollen, muß doch sicher anerkannt werden, daß eine gewisse Sorge berechtigt erscheint.

Tabelle 2. Organochlorpestizide in der Muttermilch (4)
Standardisierte tägliche Pestizidaufnahme eines Brustkindes (1978)[1]

Rückstandsart	Durchschnittswert im Fett der Muttermilch (ppm)	ADI (mg/kg Körpergewicht)	Anteil am ADI (%) in der Tagesportion
DDT-Gruppe	3,0	0,005	408
PCB	2,0	—	—
Hexachlorbenzol	0,54	0,0006 (prov.)	612
Dieldrin	0,04	0,0001	272
Heptachlorepoxid	0,03	0,0005	41
Hexachlorcyclohexan	0,36	0,01	24

[1] Berechnungsgrundlagen: Ein 3 500 g schweres Brustkind trinkt im Durchschnitt 700 ml Muttermilch mit einem durchschnittlichen Fettgehalt von 3,4 g in 100 ml.

An dieser Stelle ist es vielleicht erlaubt und erwünscht, einen Seitenblick auf die analytischen Probleme der genannten Rückstandsgruppe chlorierter Pestizide zu werfen. Es ist dabei besonders bemerkenswert, daß die Problematik der PCB-Verunreinigung eigentlich nur zufällig erkannt wurde, weil diese Stoffe die DDT-Analysen stark störten. Die zahlreichen, ganz verschiedenen Ansätze, wie diese «Störung» zu beseitigen sei, sind interessant und werden hier kurz zusammengefaßt.

a) Die naheliegendste Lösung ist natürlich eine bessere Auftrennung der Extrakte durch wiederholte säulenchromatographische Methoden. Mit Kieselgel gelingt die Abtrennung von DDT neben PCB-Rückständen. Der Aufwand ist jedoch groß und die Standardisierung des Kieselgels sehr heikel.
b) Natürlich kann auch die HPLC zur Trennung eingesetzt werden. Leider sind deren Detektoren noch lange nicht so empfindlich wie der EC-Detektor der Gaschromatographie.
c) In den anderen Vorschlägen (5) wird der modifizierte Einspritzblock des Gaschromatographen als Reaktor benützt. Im Wasserstoffstrom kann der eingespritzte PCB-Extrakt bei 300 °C über einem Pd-Katalysator reduzierend dechloriert werden, so daß alle PCB-Komponenten zu Biphenyl umgewandelt werden. Die Stabilität oder Unstabilität des Katalysators, der leicht desaktiviert werden muß, bleibt das Problem dieser Methode (Abb. 1).

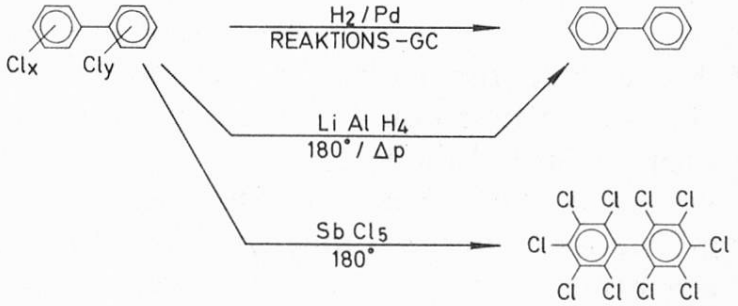


Abb. 1. Chemische Umwandlung der PCB-Verbindungen zu einheitlichen Stoffen

d) Auch andere Autoren (6) versuchten, durch chemische Eingriffe die PCB-Komponenten in einheitliche Produkte zu verwandeln. Zum Beispiel wurde mit $LiAlH_4$ in Äther bei 180 °C und Druck zu Biphenyl reduziert oder erschöpfend mit $SbCl_5$ bei 170—180 ° zu Decachlorbiphenyl chloriert (Abb. 1). Störungen durch Begleitstoffe konnten jedoch besonders bei der Perchlorierung nicht immer vermieden werden.

e) Umgekehrt wurde auch so vorgegangen, alles DDT und seine Metaboliten oxidativ zu entfernen, damit eine präzise PCB-Analyse durchgeführt werden kann. Dies gelingt durch eine alkalische Dechlorierung, welcher eine saure Oxidation folgt (siehe Abb. 2).

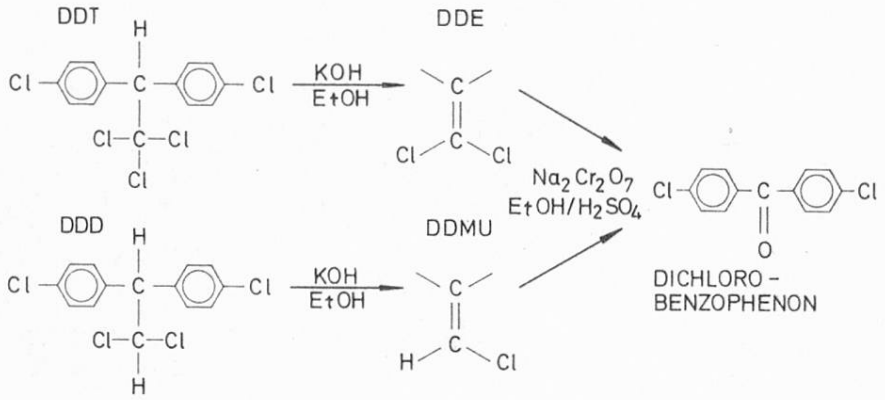


Abb. 2. Chemische Umwandlung von DDT + Metaboliten

Eine Patentlösung für die Analyse von PCB/DDT-Gemischen existiert offensichtlich noch nicht.

Der Analytiker wird also in jedem Falle noch etwas nachdenken müssen, wenn er sein spezifisches Problem sachgerecht lösen will.

Nach diesem Seitenblick in die Analytik, der ja hier in unserer Gesellschaft sicher berechtigt ist, wollen wir im Thema weiterfahren. Das skizzierte Problem von Anreicherungserscheinungen in der Biosphäre bleibt nicht auf chlorierte Pestizide beschränkt. Das gleiche Phänomen ist auch bei den *Schwermetallen* zu beobachten.

Sie wissen, daß Quecksilber sich vor allem im aquatischen Milieu in fettlösliches Methylquecksilber verwandeln kann. Dieses wird in Fischen gespeichert. So wurde schon 1969 berichtet, daß in Hechten eine mehr als 3000fache Anreicherung des Hg gegenüber seiner Konzentration im Wasser erfolgen könne (7). Eigene Resultate aus dem Jahr 1973 bestätigen die besonders starke Belastung der älteren Hechte, die das Quecksilber immer mehr anreichern (Tabelle 3).

Der steigende Gehalt in den älteren Fischen muß als eine laufende Neuzufuhr interpretiert werden.

Zusammenfassende Darstellungen nordischer Autoren (7) zeigen deutlich, daß sich der Quecksilbergehalt in den Tieren ohne Neuzufuhr etwa innert eines Jahres normalisieren könnte. Für die Halbwertszeit des Methylquecksilbers im Menschen wird eine Frist von etwa 70 Tagen angegeben.

Tabelle 3. Quecksilberrückstände in Hechten aus dem Rhein oberhalb Ryburg bis Stein-Säckingen (1973)
Angaben in ppm, bezogen auf Frischgewicht

Lebendgewicht in g	Geschätztes Alter in Jahren	Hg in der Leber	Hg im Filet
750	1,5	0,75	0,63
1 350	3	0,89	0,75
1 520	3	1,15	0,97
2 550	5	1,09	1,00

Da Fische bei uns kein Grundnahrungsmittel sind, stellte sich das Quecksilberproblem bei uns nie so kritsich dar, wie in den nordischen Ländern in den siebziger Jahren. Neuere Analysen des Eidg. Veterinäramtes (8) von japanischem Thon (1977) zeigen, daß auch bei dieser risikoreichsten Fischsorte die Quecksilberkontaminationen im Rahmen bleiben. Bei Maximalwerten von 0,6 ppm wird der Durchschnitt aus 71 Proben zu 0,26 ppm angegeben.

Den besten Überblick über die Hg-Belastung durch Lebensmittel geben die neuesten Zusammenstellungen des Bundesgesundheitsamtes Berlin, welche in Tabelle 4 wiedergegeben werden.

Tabelle 4. Quecksilbergehalt in Lebensmitteln (9 und 10)

Lebensmittel	Probenzahl	Mittelwert ppm bez. auf Frischgewicht	Min. – Max. ppm bez. auf Frischgewicht
Hasenlebern	265	1,1	0,003 –11,7
Süßwasserfische	855	0,26	0,004 – 2,6
Seefische	978	0,2	0,004 – 2,6
Wildpilze	498	0,2	0,0 – 3,1
Kulturchampignons	46	0,12	0,014 – 1,6
Schweinsleber	589	0,06	0,001 – 1,4
Schweinefleisch	585	0,006	0,001 – 0,2
Hühnereier	59	0,01	0,0008– 0,24

Neben den Fischen fallen die Wildpilze auf. Auch eigene Messungen in Wildpilzen aus der Region Basel zeigten eine beträchtliche Schwermetallbelastung.

Wie aus Tabelle 5 entnommen werden kann, sind in den Wildpilzen zusätzlich zum Quecksilber noch enorme Cadmium-Mengen angereichert, während das im Boden in größerer Menge vorhandene Blei von den Pilzen offenbar weniger selektiv aufgenommen wird.

Tabelle 5. Schwermetallgehalte in eßbaren Wildpilzen aus der Region Basel (1978/79)

Schwermetall	Mittelwert ppm bez. auf Frischgewicht	Min. – Max. ppm bez. auf Frischgewicht	Probenzahl
Quecksilber	0,79	< 0,01– 3,5	50
Cadmium	1,14	< 0,01–17,7	57
Blei	0,55	< 0,01– 5,9	57

Berücksichtigt man die von der WHO empfohlenen maximal zulässigen Mengen von Cadmium (0,45 mg) und Quecksilber (0,3 mg), die man pro Woche einnehmen darf, so ergeben sich anhand der Pilze aus Basel folgende *zu empfehlende Verzehrsmengen pro Woche:*

Extrem verunreinigte Pilze:
maximal 25 g wegen des Cadmiumgehaltes
maximal 85 g wegen des Quecksilbergehaltes
Durchschnittlich verunreinigte Pilze:
maximal 400 g wegen des Cadmiumgehaltes
maximal 380 g wegen des Quecksilbergehaltes

Sie verstehen deshalb sicher, daß wir uns in Basel gedrängt sahen, eine Empfehlung herauszugeben, nach der man nur einmal in der Woche und nicht mehr als 200 g Wildpilze essen sollte (Kinder weniger). Unsere Resultate sind aus der Region Basel. Gleiche Empfehlungen hatte das Bundesgesundheitsamt Berlin schon 1978 herausgegeben (10). Auch aus Schweden liegen ähnliche Resultate vor (11). Es scheint sich deshalb mindestens um ein gesamteuropäisches Umweltverschmutzungsproblem zu handeln. In diesem Zusammenhang ist besonders auf eine Arbeit hinzuweisen, die den provozierenden Titel trägt «Wie sauber ist das Schweizer Regenwasser»?

Einige Resultate davon werden in Tabelle 6 wiedergegeben.

Tabelle 6. Schwermetallgehalte in Regenwasser (12)
Mittelwerte von 7 schweizerischen Sammelstationen 1975–1977

Metall	Niederschläge frachtgewogene Mittelwerte in mg/m³	Rheinwasser bei Basel in mg/m³
Eisen	170	120
Zink	85	13
Blei	80	1,6
Kupfer	11	3,9
Chrom	2	1,0
Cadmium	0,4	0,16
Mangan	12	60

Sie sehen das schockierende Bild, daß unser Regenwasser in bezug auf Schwermetalle wesentlich stärker belastet ist als der Rhein bei Basel!

Es scheint, daß die relativ geringen Mengen an Cadmium im Regenwasser für die starke Kontamination der Pilze genügen können. Gleichzeitige Bodenanalysen in Basel zeigten deutlich, daß das erstaunlich starke Anreicherungsvermögen der Pilze (scheinbar vor allem der Champignons) die wesentliche Rolle spielt, während die Gehalte im Boden (zwischen 0,07—4,2 ppm) mit den Gehalten in den Pilzen bisher nicht korreliert werden konnten.

Resultate von Cadmium- und Bleimessungen in Bodensee-Sedimenten (13) zeigen im weiteren, daß eine zunehmende Verschmutzung erst im Laufe des 20. Jahrhunderts entstand und nicht naturgegeben ist.

Natürlich stellt sich sofort die Frage, ob nicht auch in anderen Lebensmitteln mit wesentlichen Cadmiumgehalten zu rechnen sei.

In erster Linie ist hier daran zu erinnern, daß das Bundesgesundheitsamt in Berlin im Frühjahr 1980 (9) eine Empfehlung herausgegeben hat, Nieren von Rindern und Schweinen wegen des hohen Cadmiumgehaltes nur «gelegentlich, nicht öfters als alle 2—3 Wochen» zu essen.

Für Hasennieren gilt wegen des Quecksilbergehaltes das Gleiche.

Auch über Cadmiumgehalte in den übrigen Lebensmitteln geben die Zusammenstellungen des Bundesgesundheitsamtes Berlin (29) die beste Auskunft: Durchschnittliche Gehalte in Kartoffeln (0,050 ppm), Blattgemüse (0,044 ppm), Weizen (0,035 ppm), Hühnereiern (0,024 ppm) und Frucht- und Wurzelgemüsen (0,021 ppm) liegen deutlich niedriger als bei Wildpilzen und Lebern, tragen aber zweifellos ihren nicht unwesentlichen Teil zur Cadmiumgesamtbelastung bei.

Abschließend kommen wir noch zur ungemütlichen Tatsache, daß Cadmium auch in unserer Niere lebenslang angereichert wird. Es schädigt dort die Nierentubuli und kann das Zink aus gewissen Enzymen verdrängen. In der Folge entsteht ein renaler Bluthochdruck, der die Anfälligkeit gegen Schlaganfall und Arteriosklerose erhöht. Gefährdete mit hohem Blutdruck dürfen dabei nicht vergessen, daß auch im Rauch jeder Zigarette etwa 1 μg Cadmium enthalten ist, was bei starken Rauchern schon genügen würde, einen cadmiumbedingten Bluthochdruck zu erzeugen (14)!

Das Risiko einer schleichenden und zunächst unspezifischen Giftwirkung des Cadmiums ist also die Folge eines doppelten Anreicherungsprozesses, der sich einerseits in Pilzen oder Tieren abspielt und andererseits seine Fortsetzung in unserer Niere findet.

Diese Situation in bezug auf Cadmium scheint heute noch außergewöhnlich zu sein. Es ist jedoch zu vermuten, daß auch in bezug auf andere Metalle noch ähnliches gefunden werden könnte. Zum Beispiel sind Anreicherungsphänomene von verschiedenen Radionukliden bekannt, worauf die Tabelle 7 hinweisen soll.

Zweifellos handelt es sich nur um rohe Angaben, die aber doch auf eine Gefahr deuten, welche mit der zunehmenden Verbreitung der Kerntechnik noch sehr aktuell werden könnte.

Neuerdings sind in Deutschland Anreicherungserscheinungen von Thallium in gewissen Pflanzen gefunden worden.

Tabelle 7. Anreicherung von Radionukliden (15) in zwei Süßwasserbiozönosen (USA 1957)

Radionuklid	Anreicherungsfaktoren im Vergleich zum umgebenden Wasser		
	Phytoplankton	Fadenalgen	Fische
Columbiafluß			
Fe-59	200 000	100 000	10 000
P-32	200 000	100 000	100 000
White-Oak-See			
P-32	150 000	850 000	50 000
Sr-90	75 000	500 000	25 000

Die Verwendung von thalliumhaltigem Eisenoxid in Zementwerken hatte zu einer Thalliumbelastung der Umgebung geführt. Bei den breit angelegten Untersuchungen von Obst und Gemüse zeigte es sich zum Beispiel, daß vor allem Grünkohl auf eine Distanz bis zu 1500 m östlich eines Emittenten Thalliumgehalte von 10—20 ppm im Frischgewicht aufwies (16). Dabei war in diesem Distanzbereich keine klare Abhängigkeit von der Entfernung des Emittenten erkennbar, was auf eine Sättigungssituation hindeutet, in der die gefundene Thalliumkonzentration eher von dem spezifischen Anreicherungsvermögen des Grünkohls abhing als von der Bodenkonzentration. Alle anderen Gemüse und Früchte im gleichen Bereich waren fast durchgehend mit weniger als 1 ppm Thallium belastet.

Thallium war ja vor diesen Ereignissen bei uns eigentlich nur als Mäusegift bekannt, das wegen seiner großen Giftigkeit verboten war. Bei einer schleichenden Thalliumvergiftung muß mit einem diagnostich sehr schwer erkennbaren *«organischen Psychosyndrom»* gerechnet werden. Darunter werden Verhaltensabweichungen, Intelligenzdefekte, «hysteriformes» Benehmen u. a. verstanden.

Auf solche Symptome weisen uns auch neueste Ergebnisse von Tierversuchen mit Quecksilber hin (17). Trächtige Rattenweibchen erhielten an den Tagen 6, 7, 8 und 9 der Trächtigkeit je eine Dosis von 0,01 mg Methylquecksilberchlorid. Nach 4 Monaten wurden die Nachwuchstiere einem Lerntest unterzogen (differential reinforcement of high rates). Dabei zeigte sich, daß die Jungtiere signifikant weniger Lernfähigkeit zeigten als Tiere von unbehandelten Eltern. Erstaunlich und bedenklich an diesem Versuch ist vor allem die extrem niedrige Gesamtmenge von viermal 0,01 mg Methylquecksilberchlorid pro kg Ratte, was umgerechnet für eine 60 kg schwere Mutter einer viermaligen Dosis von je 0,6 mg entsprechen würde. Ich führe dieses Beispiel nicht an, um besonders vor Quecksilber zu warnen, sondern um einen Hinweis zu geben, daß in der Richtung solcher leichter Nervenschädigungen von der Toxikologie wohl noch sehr viel geleistet werden muß, wobei sicher mit Überraschungen zu rechnen sein wird.

Damit sind wir nun aber schon sehr stark in einen weiteren Problemkreis eingetreten, der sich unversehens auch da geltend machen kann, wo eine Bioakkumulation nur mäßig oder kaum auftritt.

Extrem giftige Stoffe

Hier muß natürlich in erster Linie das 2,3,7,8-TCDD, Tetrachlorodibenzo-p-dioxin genannt werden. Diese Substanz kann, wie Sie sicher wissen, zum Beispiel als Nebenprodukt bei der Trichlorphenolsynthese entstehen, wenn die Temperatur außer Kontrolle gerät.

Merkwürdigerweise hat TCDD erst durch das Unglück in Seveso die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, obwohl zahlreiche Unfälle bei der Herstellung von Trichlorphenol zwischen 1949—1975 passiert waren und zunehmend mehr Kenntnisse über die Gefährlichkeit dieser Synthese vorlagen.

Es ist vielleicht nötig, dieses TCDD hier nochmals kurz zu charakterisieren, um das vorliegende Problem gewichten zu können:

TCDD ist eine der giftigsten Substanzen, die wir kennen. Für die akute Toxizität bei Versuchstieren werden LD_{50}-Werte von 1—1000 μg/kg genannt. Mit chronischen Effekten muß etwa ab einer Dosis von 0,01 μg/kg und Tag gerechnet werden. Die Wirkungen werden als fruchtbarkeitsvermindernd, teratogen und möglicherweise auch cancerogen beschrieben. Ein NEL (No-Effect-Level) wird mit etwa 1 ng/kg und Tag angegeben, falls er überhaupt existiert.

Das besonders Ungemütliche an diesen Toxizitätswirkungen von TCDD ist die Tatsache, daß die biochemischen Wirkungsmechanismen noch nicht verstanden werden. In der großen Zahl von verschiedensten Dioxinen ist bisher nur gerade das 2,3,7,8-TCDD als extrem giftig bekannt. Dafür kennt man keine Begründung. Gleichzeitig steht man auch vor der unverstandenen Tatsache, daß die akute Toxizität gegenüber verschiedenen Versuchstierarten sehr stark schwankt. Während beim Meerschweinchen 1 μg/kg als LD_{50} genannt wird, ergeben erst 1000 μg/kg beim Hund den gleichen Effekt. Welche spezifischen Stoffwechseleigenheiten machen die Meerschweinchen so empfindlich? Die totale Unkenntnis auf diese Frage ist nicht sehr beruhigend (18). Schließlich muß auch noch beachtet werden, ob TCDD in der Lage sein könnte, sich in ähnlicher Art wie DDE oder PCB zu akkumulieren. Zum Glück liegen heute neuere pharmakokinetische Untersuchungen vor die zeigen, daß im Tierorganismus Metabolisierungen möglich sind, wenn auch der entstehende polare Metabolit noch nicht identifiziert werden konnte und seine Toxizität nicht bekannt ist. Auch ein Abbau von TCDD in der Biosphäre scheint nach Untersuchungen in der Umgebung von Seveso denkbar.

Wenn das eventuelle TCDD-Risiko für die Bevölkerung gewogen werden soll, so muß nicht nur beachtet werden, daß in vielen Fabriken Trichlorphenol hergestellt worden ist, sondern daß noch mit anderen TCDD-Quellen zu rechnen ist:

- Auch der Syntheseweg der 2,4,5-T-Herbizide geht über 2,4,5-Trichlorphenol, welches TCDD enthalten kann. Mißbildungen, welche in Vietnam nach den Entlaubungsaktionen der Amerikaner bei Kindern aufgetreten waren, sind vermutlich auf Dioxinverunreinigungen der 2,4,5-T-Herbizide zurückzuführen. In der Schweiz wurden deshalb schon sehr früh strenge Produktespezifikationen aufgestellt, welche den Dioxingehalt in den 2,4,5-T-Herbiziden auf ein unbedenkliches Maß limitierten.

- Auch Pentachlorphenol, ein sehr weit verbreitetes Holzschutzbehandlungsmittel, stammt aus einer Synthesereihe, die chlorierte Dioxin- und Furannebenprodukte liefert. Leider besteht bis heute weder eine entsprechende Produktespezifikation noch ein naheliegendes Anwendungsverbot für Wohn- und Lebensmittelräume.
- Sowohl 2,4,5-T-Herbizide als auch Pentachlorphenol-Holzschutzmittel wurden schon breit verwendet, *bevor* die Dioxingefahr voll erkannt war. Kontaminationen der Umwelt haben also sicher stattgefunden. Untersuchungen, die schlüssig zeigen, daß ein biologischer Abbau der Dioxine möglich ist, sind deshalb besonders wichtig, fehlen aber unseres Wissens.
- Abschließend muß noch darauf hingewiesen werden, daß Dioxine und Furane auch bei der Kehrichtverbrennung entstehen können, wenn zum Beispiel chlorhaltige Aromaten wie PCB mitverbrannt werden (19). Modellrechnungen weisen allerdings darauf hin, daß die diesbezügliche Belastung der Bevölkerung mindestens in bezug auf TCDD warscheinlich kein gesundheitliches Risiko darstellt, da sie weit unter dem NEL liegt. Über die Situation in bezug auf die Dibenzofurane ist man sich weniger im klaren (20).
- Der nachdenkliche Zuhörer fragt sich natürlich, wie es mit den vielen Verbrennungsanlagen stehen mag. Pentachlorphenolhaltiges Holz wird an vielen Orten verbrannt (Holzschnitzelheizungen, Schreinereien, Baustellen usw.). Auch im Altöl, das verbrannt wird, kann PCB (Transformatorenöl) enthalten sein. Ablaugeverbrennungen von Chlorbleichanlagen sind ebenfalls verdächtig.

Gefahren durch hochgiftige Stoffe können aber nicht nur durch die Chemie entstehen. Auch die Natur hält Überraschungen für uns bereit. Sie alle kennen die Problematik der Aflatoxine. Die Stoffwechselprodukte aus Schimmelpilzen sind potente Carcinogene und nicht viel weniger toxisch als TCDD: Für die akute Toxizität wird zwar je nach Versuchstier ein relativ hoher LD_{50} von 0,4—10 mg pro kg Körpergewicht genannt, für die chronische Toxizität jedoch mag die Grenzdosis, bei der Krebswirkungen entstehen, so um die 0,1 μg/kg Körpergewicht liegen. Eine tolerierbare tägliche Dosis, bei der mit keinen Schäden zu rechnen ist, wird wie bei TCDD zu 1 ng/kg/Tag abgeschätzt (21 und 22).

Was die Aflatoxine in der Praxis leichter beherrschbar macht, das ist einerseits die klare Entstehungsgeschichte. Nur wo Verschimmelungen auftreten, muß mit Aflatoxinen gerechnet werden. Andererseits hilft dem Analytiker vor allem die glückliche Eigenschaft dieser Stoffe, eine starke UV-Fluoreszenz aufzuweisen. So gelingt nach Extraktion und Reinigung heute mit einem guten DC-Scanner zum Beispiel die quantitative Bestimmung von 10^{-10}g (0,1 ng) Aflatoxin M_1 auf der Dünnschicht mit Fluoreszenzmessungen. Aflatoxine werden ja zum Glück nach bisherigen Kenntnissen in der Biosphäre nicht angereichert. Wegen der extremen Toxizität genügt es aber, daß bei der Kuh etwa 1% der Aflatoxine B und G aus den Futtermitteln als Aflatoxine M in der Milch und den Milchprodukten wiederum auftauchen können, um ein Risiko zu erzeugen.

Dank der guten Analytik lassen sich 10 ppt, also ein Milligramm Aflatoxine M in 100 Tonnen Milch noch gut nachweisen. Der Bauer, der unerlaubterweise immer noch Erdnußschrot verfüttert, welches fast immer mit Aflatoxinen verunreinigt

ist, muß deshalb heute mit der Beanstandung seiner Milch rechnen, deren Aflatoxingehalt selbst nach der Vermischung in der Milchsammelstelle noch gut nachweisbar ist. Solche Fälle sind bei uns und bei anderen kantonalen Laboratorien inzwischen schon oft durchgespielt worden und werden sicher eine Verbesserung der Situation bringen (siehe Tabelle 8).

Es besteht kein Zweifel, daß auch hier wieder, wie bei den chlorierten Stoffen, die Analytik wesentlich zur Bewältigung der entsprechenden Risiken beigetragen hat. Ohne hochempfindliche Electron-Capture-Detektoren wüßten wir niemals soviel über Vorkommen und Gefahren der chlorierten Kohlenwasserstoffe. Ohne die Fluoreszenzeigenschaft der Aflatoxine wäre wohl recht wenig bekannt über diese Stoffe. Umgekehrt muß leider gesagt werden, daß bei besseren Analysemöglichkeiten für TCDD die Situation in bezug auf Lebensmittel wohl schon besser beurteilt werden könnte. Leider läßt sich bis heute eine zuverlässige Analyse auf Nanogramm-Mengen von Dioxinen nur mit großem Aufwand und unter Einsatz einer GC-MS-Kombination erreichen. Dies wirkt natürlich als stark limitierende Kostenbremse.

Tabelle 8. Aflatoxingehalte in Milch (Winter 79/80)
Untersuchungen in Milchproben aus 50 Sammelstellen (Region Basel)
47 Proben ergaben einwandfreie Resultate. 3 Proben zeigten erhöhte Gehalte

Sammelmilch Genossenschaft ppt	Einzelmilch der fehlbaren Produzenten (Summe aller Aflatoxine) ppt	Ursache des Aflatoxingehaltes
435	1 625	Verschimmelter Mais
80	658	Erdnußschrot
405	434 231 3 520	Erdnußschrot

Zulässige Aflatoxindosis in der Milch: 50 ppt

Da ich Ihnen ja versprochen habe, kein erschöpfendes Gruselkabinett zusammenzustellen, soll nun hier auf die Nennung weiterer Giftspezialitäten verzichtet werden, um stattdessen noch einige andere Problemkreise kurz anzuschneiden.

Reaktivität in der Biosphäre

Zusammen mit allgegenwärtigen, schon lange bekannten Stoffen im Biokreislauf können auch zunächst «harmlos» erscheinende, neu hinzugefügte chemische Stoffe unversehens gefährlich werden.

Diese Problematik ist besonders akzentuiert zu studieren im Falle von Nitrat, Nitrit und Nitrosaminen. Was an diesem Beispiel besonders auffällt, ist die unerhört verzweigte Reaktivitätsproblematik, die, vom gleichen Stoff ausgehend,

sich an ganz verschiedenen Orten in verschiedener Weise biochemisch bemerkbar macht.

Zur ersten Übersicht dient vielleicht das Schema der Abbildug 3, dessen notwendige Vereinfachungen Sie bitte übersehen wollen.

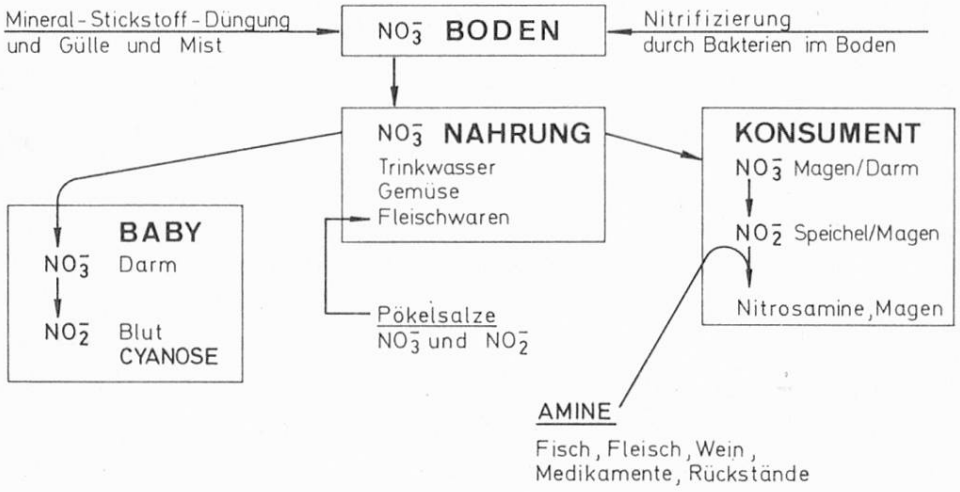


Abb. 3. Nitrat — Nitrit — Nitrosamine (Endogene Belastung)

Sehr zahlreiche Nitrosamine sind bekanntlich Carcinogene, welche eine starke Gentoxizität entwickeln können. Als niedrigste einmalige Dosis zur Krebsauslösung im Tierversuch wird etwa 1 mg/kg Körpergewicht genannt. Beängstigend ist, daß sich die Carcinogenität im Tierversuch über mehrere Generationen hinzieht, nachdem die erste Generation mit Nitrosaminen konfrontiert worden ist.

Es muß heute schon als ziemlich sicher gelten, daß mit der Bildung von Nitrosaminen in vivo auch beim Menschen zu rechnen ist. Die Aufnahme größerer Nitratmengen kann zu erhöhten Nitritgehalten im Speichel in der Größenordnung von 100 ppm führen, welche mit zugeführten Aminen aus Lebensmitteln, Medikamenten oder Pestizidrückständen in Anwesenheit der Magensäure Nitrosamine bilden können. Daß dies unter heutigen Bedingungen beim Menschen in toxikologisch relevanter Menge geschehen könnte, ist weder zu belegen noch auszuschließen.

In der Abbildung 4 sehen Sie zwei willkürlich herausgegriffene Beispiele von denkbaren Nitrosaminbildungen.

Methylbenzimidazolcarbamat, der Metabolit der häufig gebrauchten Fungizide Methylthiophanat und Benomyl und auch selber als Fungizid im Einsatz unter dem Namen Carbendazim, ist in der Biosphäre außerordentlich stabil. Es muß wohl mit dem inzwischen belegten Nitrosaminrisiko zusammenhängen, daß die biologische Bundesanstalt Braunschweig (23) die Zulassung der oben zitierten Fungizide für Obst-, Gemüse- und Zierpflanzenanbau in Deutschland zurückgezogen hat. Es schien offensichtlich dieser Stelle nicht zu verantworten, mit den nitratreichen Salaten auch gleich noch den Metaboliten MBC als Vorstufe eines Nitrosamines mitzuliefern.

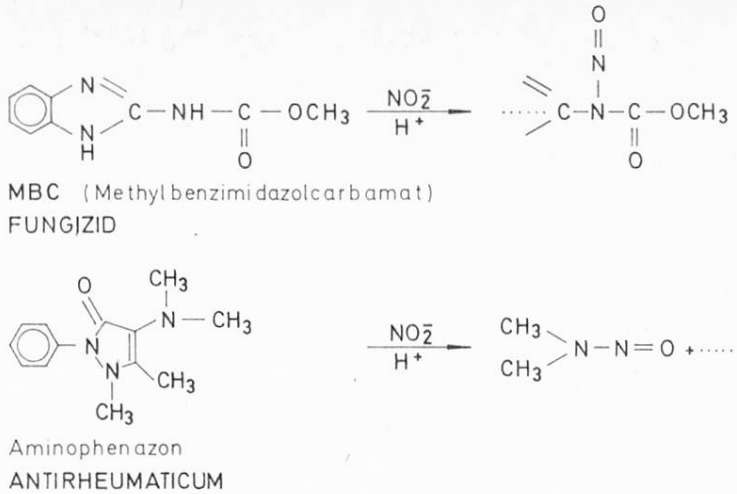


Abb. 4. Die Bildung von Nitrosaminen

Trotzdem dürfte das zweite Beispiel des *Aminophenazons* das größere Risiko darstellen, wenn das Medikament zum Beispiel in Dosen von 0,9—3,0 g vielleicht unmittelbar vor dem nitratreichen Salatteller mit einem Glas ebenfalls nitratreichen Randensaftes heruntergespült worden ist. Man beachte dabei, daß durchaus auch 3 ° Amine N-Nitrosoverbindungen zu bilden vermögen. Das Nitrosaminproblem ist mit diesen kurzen Hinweisen noch lange nicht genügend dargestellt. Ein breites Spektrum von Nitrosaminteilproblemen, welche erst alle zusammengebündelt den schwer abschätzbaren «Risikoblumenstrauß» ergeben, läßt sich in der Literatur nachlesen (24). Dort wird unter anderem von folgenden Nitrosaminquellen berichtet:

- Heilmittel können bei der Synthese mit Nitrosaminen verunreinigt werden. (Aminopyrin zum Beispiel enthielt bis 0,37 ppm Dimethylnitrosamin.)
- Auch Pflanzenschutzmittel können mit Nitrosaminen verunreinigt sein. (In Herbiziden etwa bis 200 ppm.)
- Kosmetika enthalten oft mit Nitrosamin verunreinigtes Triäthanolamin. (In zahlreichen Produkten: 0,04 - 48 ppm Nitrosodiäthanolamin.)
- Polsterungen und andere gummierte Inneneinrichtungen von Autos geben verschiedene flüchtige Nitrosamine ab. (Innenluftmessungen: 0,1–0,8 $\mu g/m^3$.)
- Auch im Tabakrauch ist mit Nitrosaminen zu rechnen. (Bis zu 0,01 μg pro Zigarette, im Rauch-Nebenstrom.)
- In der Luft von Gummifabriken, Ledergerbereien und Aminfabriken wurden größere Mengen von Nitrosaminen gemessen.

Diese Hinweise bleiben oberflächlich. Außerdem muß auch deutlich dazu gesagt werden, daß die genannten Nitrosaminquellen als Risiken noch nicht gewichtet werden können. Eine Ausnahme machen vielleicht die industriellen Emissionen am Arbeitsplatz, deren Gesundheitsschädigungen verschiedentlich durch Häufungen von bestimmten Krebsarten belegt worden sind.

Die genannten *exogenen* Nitrosaminquellen müssen somit zur Gesamtbeurteilung ebenso berücksichtigt werden wie das *endogene* Risiko, welches durch das Zusammentreffen von Aminen aus Lebensmitteln, Rückständen und Pharmazeutika in der Speichelhöhle und im Magen mit Nitrat/Nitrit aus der Nahrung entsteht.

Die Analytik der Nitrosamine kann hier nur mit einigen Bemerkungen gestreift werden. Die Palette der verschiedensten Nitrosamine reicht von unpolaren bis zu polaren Substanzen, die leicht- oder schwerflüchtig sein können. Dementsprechend müssen zur Trennung GC- oder HPLC-Methoden eingesetzt werden (neben zusätzlichen Reinigungsschritten). Als Detektor kommt ein Massenspektrometer in Frage oder ein selektiver TEA-(Thermal Energy Analyser)Detektor. Im hochempfindlichen und selektiven TEA-Detektor wird das Nitrosamin katalytisch gespalten und das sich entwickelnde NO-Radikal mit Ozon zur Reaktion gebracht. Das entstehende NO_2 emittiert infrarotes Licht, welches als Signal ausgewertet wird.

Dies ist in der Praxis ebenso teuer wie aufwendig. Zahlreich sind denn auch die Vorschläge, das Nitrosamin mit halogenhaltigen Partnern zu derivatisieren und damit eine flüchtige Verbindung zu bekommen, die mit dem (billigeren) EC-Detektor faßbar ist.

Abschließend soll noch kurz auf Effekte in der Biosphäre geblickt werden, über die man noch recht wenig weiß.

Synergismen

Solange man allein auf *eine* definierbare Stoffgruppe und ihre Wege durch die Biosphäre schaut, scheint alles gut überblickbar und das Risiko abschätzbar zu sein. Schwierig wird es, wenn man zu erkennen versucht, in welcher Art die verschiedenen Schadstoffe an gewissen Stellen der Biosphäre oder im Menschen *gemeinsam* miteinander wirken. Es kann die Möglichkeit nicht ausgeschloßen werden, daß dabei Kombinationswirkungen entstehen, die weit über die Summe aller Teilwirkungen hinausgehen, da sich die verschiedenen Schadstoffe in ihrer Wirkung synergistisch potenzieren könnten.

Die folgende Tabelle 9 zeigt zum Beispiel deutlich, daß die Wirkungen verschiedener Metallspurenelemente im Körper nicht unabhängig voneinander sind.

Tabelle 9. Interaktionen von Spurenelementen (14)

Ein Überschuß von	*erzeugt ein Defizit an*
Calcium	Zink
Mangan	Magnesium
Molybdän	Kupfer
Zink	Kupfer
Zink	Eisen
Cadmium (toxisch)	Zink (Hypertension)

Zweifellos spielen solche Schwermetallbeziehungen auch in den großen Biozusammenhängen eine Rolle. Es ist in diesem Sinne nicht voraussehbar, was die heutige breite Verteilung von Blei, Cadmium oder Quecksilber in der Umwelt letzten Endes für Folgen zeigen wird für die Biologie dieser Umwelt und die Lebensmittel, die darin entstehen.

Um diese Entwicklung in der Zukunft so gut wie möglich zu verfolgen, wird es deshalb immer wichtiger werden, Lebensmittel- und Umweltproben auf möglichst viele Metalle *gleichzeitig* untersuchen zu können.

Mit polarographischen Methoden sind heute Blei, Cadmium, Zink und Kupfer gleichzeitig zu erfassen. Wünschbar ist jedoch ein breiteres Analysenspektrum.

Mit Ionenaustauschsäulen gelingt es bereits, mittels HPLC-Technik etwa zehn Metalle nebeneinander aufzutrennen. Sehr interessant sind auch Vorschläge, Komplexbildner wie Dithiocarbamate einzusetzen und mit Reversed-Phase-HPLC zum Beispiel die interessante Kombination von Cd, Pb, Ni, Co, Zn, Cu, und Hg aufzutrennen (25).

Am meisten Hoffnung ist jedoch auf die Emissions-Spektrometrie zu setzen. Die Neuentwicklung von sehr heißen Plasma-Flammenbogen sollte in Kombination mit neuen, hochauflösenden Gittern zu einer alle Wünsche befriedigenden Totalanalyse sämtlicher Elemente in einem Schritt führen können, wenn die Auswertung der komplexen Emissionsspektren von Mikroprozessoren übernommen wird.

Nach diesen analytischen Anmerkungen will ich nochmals kurz auf die Synergismenthematik zurückkommen. Im Gebiete der Pflanzenschutzmittelrückstände sind ja einige wenige Fakten dazu bekannt.

Es wurde unter anderem gezeigt (26 und 27), daß sich die Drosophilamortalität bei der Anwendung von Insektiziden stark erhöhte, wenn gleichzeitig zunehmende Dosen von Herbiziden wirkten. So wurden zum Beispiel neben einer gleichbleibenden Menge von 0,2 μg Diazinon pro Schale zunehmende Mengen von Atrazin zugesetzt, was folgende Resultate ergab:

Drosophilamortalität	11%	17%	30%	49%	68%	85%
Atrazinzusatz μg/Schale	0	2,5	5	10	20	40

Dabei ist zu beachten, daß diese Mengen Atrazin *allein* für die Fliegen nicht toxisch waren. Gleiche Effekte mit strukturell ganz verschiedenen Herbiziden in Kombination mit Phosphorsäureestern, Carbamaten und Organochlorkohlenwasserstoffen konnten beobachtet werden.

Andere Autoren (28) hatten schon früher beobachtet, daß die akute Toxizität von Mischungen verschiedener insektizider Wirkstoffe teilweise bis dreimal höher lag als bei additiver Wirkung zu erwarten war, allerdings waren auch Mischungen aufgetreten, die weniger toxisch wirkten als zu erwarten war. Leider sind uns entsprechende Versuche in bezug auf chronische Toxizitäten nicht bekannt.

Solche Beispiele deuten darauf hin, daß in dieser Richtung noch mit allerhand Überraschungen gerechnet werden könnte. Allerdings muß gleichzeitig festgestellt werden, daß mit der gezeigten Versuchsanordnung nur ein ganz enger Ausschnitt der Synergismenmöglichkeiten angesprochen wird. Werden alle denkbaren Interaktionen der verschiedensten Stoffe untereinander vorgestellt, so ist bald einzusehen, daß wir hier am Ende der überblickbaren Zusammenhänge stehen und auch keine Möglichkeiten vorliegen, durch noch soviel Arbeit je den vollen Überblick zu bekommen.

Schlußfolgerungen

Nach dieser letzten Thematik wollen Sie mir noch wenige Minuten gönnen, um zusammenfassend den Schluß zu finden.

Meine Ausführungen sollten nur Schlaglichter sein, die zeigen wollten, wie die einzelnen Stoffe in äußerst komplexen Vernetzungen und Kreisläufen in die ökologische Gesamtsituation einbezogen sind.

Ich habe versucht, diese Schlaglichter in Bereiche von Stoffen zu werfen, wo mir ein Gesundheitsrisiko heute relativ deutlich erkennbar scheint.

Die unberechenbaren Phänomene der Bioakkumulation und der Biotransformation lassen aber einen Risikovergleich der verschiedenen kritischen Stoffe untereinander kaum vornehmen. Der Stand des Wissens in den verschiedenen Sektoren ist zu stark verschieden. So wird man immer in Versuchung sein, da, wo viel Wissen vorliegt, auch viel Risiko zu vermuten. Dabei ist doch gerade *das* gefährlich, was man *nicht* weiß. Aber was man nicht weiß, kann auch nicht gewogen werden.

Wohlweislich habe ich deshalb mit meinen heutigen Ausführungen keine Gewichtung versprochen, sondern eine Standortbestimmung. Ich glaube tatsächlich, daß wir nach und nach ganz unbemerkt vor eine Situation gestellt worden sind, die einen neuen Standort verlangt. Während man früher dachte, daß es genüge, die Lebensmittel auf toxische Stoffe zu untersuchen und das Gefährliche auszuschneiden, drängt sich heute immer zwingender eine globale Gesamtschau auf. Die grundsätzliche Feststellung, daß die Lebensmittel nicht sauberer und gesünder sein können als die weltweite Umwelt, aus der sie stammen, kann nicht mehr überhört werden.

Unsere Kenntnisse über die ökologischen Vernetzungen und Anreicherungen genügen vollständig zur Einsicht, daß wir uns den Wirkungen einer verschmutzten Welt prinzipiell nicht entziehen können.

Ehrliche Umweltwissenschaftler müssen zugeben, daß noch heute jedes Jahr mehr neue Stoffe in umweltrelevanter Menge eingesetzt werden als überprüft werden können. (Es mögen an die 1500 Stoffe sein.) Ganz zu schweigen von den «alten» Stoffen. In dieser Situation ergibt sich zwingend die Frage: Ja *müssen* wir denn jedes Jahr soviel neue Substanzen entwickeln? Ich meine, wir müssen nicht. Und vor allem: Wir dürfen nicht!

In einer prognostischen Vorausschau auf das Jahr 2000, welche Präsident Carter durch namhafte Ökologen ausführen ließ, wird damit gerechnet, daß bei einer kor-

rekturlosen Weiterverfolgung der heutigen Trends im Jahre 2000 eine kritische Situation entstanden sein wird. Die Prognose lautet zum Beispiel, daß bis dahin 20% der Tier- und Pflanzenarten ausgestorben sein könnten. Gut – da bleiben noch 80%, könnte man sagen. Wer so denkt, sollte die Lehrbücher der Ökologie studieren. Er wird dann einsehen lernen, daß ein Artenverlust in dieser Größenordnung zweifellos zu schwersten Umweltkrisen führen muß. Stehen wir mit unseren diesjährigen Klimaextravaganzen nicht schon am Rande solcher Kollapse?

Erlauben Sie mir, daß ich an dieser Stelle einige Sätze zitiere, die der alte Indianerhäuptling Chief Seattle im Jahre 1857 an den Präsidenten der USA schrieb:

> «Jeder Teil dieser Erde ist meinem Volke heilig, jede glitzernde Tannennadel, jeder sandige Strand, jeder Nebel in den dunklen Wäldern, jede Lichtung, jedes summende Insekt ist heilig in den Gedanken und Erfahrungen meines Volkes.» . . .

Und etwas später:

> «Die Erde ist unsere Mutter. Was die Erde befällt, befällt auch die Söhne der Erde . . . Alles ist miteinander verbunden.» . . .

Dieser weise Indianer zeigte ein aus Ehrfurcht gewachsenes ökologisches Naturverständnis, das wir längst verloren haben. Schon damals war es verloren. Auch dies vermochte der Indianer schon zu sehen. Obwohl unsere herrliche Technik damals ja noch in den allerkleinsten Kinderschuhen steckte, sagte er in seinem weiteren Brief auch noch folgendes:

> «Fahrt fort, Euer Bett zu verseuchen und eines Nachts werdet ihr im eigenen Abfall ersticken».

Ich will hier sicher nicht wehmütig zurückblicken. Aber die Frage stellt sich doch: Warum konnte der Indianer den Trend unserer Zivilisation schon vor 123 Jahren erkennen?

Diese ist verwandt mit der Frage, welche sich auch aus unserem heute diskutierten Standort ergeben muß: Gibt es intuitive Fähigkeiten, Zusammenhänge von Erde, Natur und Mensch zu erfassen, wo analysierende Naturwissenschaft vor der Komplexizität zunächst kapitulieren muß? Und könnte man diese Fähigkeiten vielleicht sogar schulen?

Mit diesen offengelassenen Fragen will ich meine Ausführungen heute schließen.

Zusammenfassung

Die Dosis von toxischen Stoffen in der Nahrung wird vor allem durch überraschende Anreicherungsvorgänge in der Biosphäre bestimmt. Dies wird an den Beispielen der chlorierten Kohlenwasserstoffe (DDT, HCB, PCB) und der toxischen Schwermetalle (Hg, Cd) gezeigt. Analytische Aspekte bei der Überwachung dieser Stoffe werden gestreift, ebenso die Anreicherung radioaktiver Nuklide.

Die Antwort des menschlichen Organismus auf solche Spurenstoffe kann von verschiedenen, unerwarteten Effekten bestimmt sein. Das Beispiel des 2,3,7,8-TCDD («Seveso-Dioxin») zeigt, daß innerhalb einer Stoffklasse bei einer einzelnen Substanz eine unerwartete extreme Toxizität auftreten kann, was eine ganze Kette von Folgeproblemen hervorruft.

Auch bei Pilzstoffwechselprodukten kann die große Toxizität im Vordergrund stehen (Aflatoxine).

Außerdem muß mit Reaktionen und Umwandlungen in der Biosphäre gerechnet werden, was am Beispiel der Nitrosaminproblematik dargelegt wird. Schließlich wird noch auf die vielfältigen Möglichkeiten von synergistischen Wirkungen verschiedener Stoffe hingewiesen.

Die Standortbestimmung zeigt, daß die Überblickbarkeit der Vorgänge in der Biosphäre (aus der alle Lebensmittel stammen) auch bei größtem Forschungsaufwand beschränkt bleiben muß und schließt mit der offenen Frage nach einem andersartigen, intuitiven Erfassen der Zusammenhänge von Natur und Mensch.

Résumé

La teneur finale en substances toxiques des aliments est le résultat de cycles d'enrichissement surprenants au sein de la biosphère. Ces phénomènes sont démontrés à l'exemple de dérivés organiques chlorés (DDT, HCB, PCB) et de métaux lourds toxiques (Hg, Cd). Les problèmes analytiques liés au contrôle de ces substances ainsi que l'accumulation de nuclides radioactifs sont mentionnés.

La réaction de l'organisme humain à ces substances traces se traduit par des effets variés et inattendus. L'exemple du 2,3,7,8-TCDD («dioxine de Seveso») a montré qu'à l'intérieur d'une classe de substances certains composés peuvent se révéler extrêmement toxiques, ce qui entraîne toute une série de problèmes. La grande toxicité des produits de métabolisme de quelques moisissures (aflatoxines) doit être mise en évidence.

Le problème des nitrosamines montre en outre qu'il faut tenir compte des réactions et transformations qui peuvent avoir lieu dans la biosphère. Enfin il est fait allusion aux nombreuses possibilités d'effets synergiques de différentes substances.

Cette analyse montre que la compréhension globale des processus se déroulant dans la biosphère (d'où proviennent tous les aliments) reste limitée même si la recherche est appliquée à une grande échelle et conduit à l'alternative d'une démarche plus intuitive pour percevoir les relations entre la nature et l'homme.

Summary

The quantity of toxic substances in food is mainly determined by unexpected enriching reactions in the biosphere. This is illustrated by the chlorinated hydrocarbons (DDT, HCB, PCB) and the toxic heavy metals (Hg, Cd). Analytical aspects in the monitoring of these traces are touched upon as well as the concentration of radio-active nuclides.

The answer of the human organism to such trace substances may be determined by various unexpected effects. The example of 2,3,7,8-TCDD («Seveso dioxin») shows that an unexpectedly extreme toxicity can occur with one single member within a class of substances, resulting in a whole chain of subsequent problems. The high toxicty of fungal metabolic products (aflatoxins), is also in the foreground.

In addition the reactions and the transformations that occur in the biosphere must be taken into account, as is shown by the problems associated with nitrosamines. Finally the manifold opportunities for the synergistic reactions between different substances are mentioned.

An analysis of the situation shows that the appraisal of the reactions in the biosphere (from where all food comes) must remain incomplete, even with the greatest efforts in research, and concludes with an open question about another, intuitive understanding of the correlation between nature and man.

Literatur

1. *Salonen, L.* and *Vaajakorpi, H. A.:* Bioaccumulation of ^{14}C-DDT in a small pond. Comparative studies of food and environmental contamination, p. 130 IAEA, Wien 1974. Zitiert nach (2).
2. *Korte, F.:* Oekologische Chemie, 96–97. Thieme Verlag, Stuttgart 1980.
3. *Åswald, K., Burgermeister, G., Machado, L.* et *Mowrer, J.:* Etude préliminaire de la pollution du Léman par les PCB. EPFL Lausanne 1979, Persönliche Mitteilung.
4. *Schüpbach, M. R.* und *Egli, H.:* Organochlorpesticide und polychlorierte Biphenyle in Muttermilch. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **70**, 451–463 (1979).
5. *Zimmeli, B.:* Beitrag zur Bestimmung von Umweltkonaminantien mittels der hydrierenden Gaschromatographie. J. of Chromatogr. **88**, 65–75 (1974).
6. *de Kok, A., Geerdink, R. B., Frei, R. W.* and *Brinkman, U. A. Th.:* The use of dechlorination in the analysis of polychlorinated biphenyls and related classes of compounds. Intern. J. Environ. Analyt. Chem. (in press 1981).
7. *Nuorteva, P.:* Methylquecksilber in den Nahrungsketten der Natur. Naturwiss. Rundschau **24**, 233–243 (1971).
8. Persönliche Mitteilung des Eidg. Veterinäramtes vom 31. 10. 1977.
9. *Käferstein, F. K.* und *Klein, H.:* Möglichkeiten des Selbstschutzes der Verbraucher vor der Aufnahme vermeidbarer Schwermetallmengen über Lebensmittel. Bundesgesundheitsbl. **23**, 32–35, 1980.
10. *Lorenz, H., Kossen, M. Th.* und *Käferstein, F. K.:* Blei-, Cadmium- und Quecksilbergehalte in Speisepilzen. Bundesgesundheitsbl. **21**, 202–204, 1978.
11. *Movitz, A. J.:* Höga halter kadmium i vildväxande, svenska champinjoner. Vår Föda **5**, 270–278 (1980).
12. *Zobrist, J.* und *Stumm, W.:* Wie sauber ist das Schweizer Regenwasser? Neue Zürcher Zeitung Nr. 146, Beilage Forschung und Technik (1979).
13. *Müller, P.:* Mitteilungen der Universität Saarbrücken. Biogeographie **8**, 1 (1977). (Zitiert nach Umweltgutachten 1978 des deutschen Bundestages).
14. *Kieffer, F.:* Spurenelemente steuern die Gesundheit. Sandoz Bulletins **51**, 3–14, **52**, 14–21 **53**, 14–21 (1979).
15. *Klötzli, F.:* Unsere Umwelt und wir, p. 222–230. (Messungen von Krumholz und Foster 1957) Hallwag-Verlag, Bern 1980.
16. Persönliche Mitteilung der Landesanstalt für Immissionsschutz von Nordrhein-Westfalen: Umweltbelastung durch Thallium, Untersuchungen in Lengerich. Düsseldorf 1980.
17. *Bornhausen, M., Müsch, H. R.* und *Greim, H.:* Operant behavior performance changes in rats after prenatal methylmercury exposure. Persönliche vorzeitige Mitteilung, Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung, Neuherberg (BRD) (1980).
18. Zitiert nach *Bickel, M. H.,* Professor für Pharmakologie an der Universität Bern, an einem Workshop über polychlorierte aromatische Verbindungen vom 22. 5. 1980 in Greifensee. Siehe auch (20).

19. *Buser, H. R.* und *Boßhardt, H. P.:* Polychlorierte Dibenzo-p-dioxine, Dibenzofurane und Benzole in der Asche kommunaler und industrieller Verbrennungsanlagen. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **69**, 191–199 (1978).
20. *Weber, H.:* Workshop in Greifensee vom 22. 5. 1980. Zitiert nach *Utzinger, R.:* Polychlorierte aromatische Verbindungen. Chem. Rundschau **29**, 1–2 (1980).
21. *Lüthy, J.:* Gesundheitsgefährdung durch Aflatoxine. Chem. Rundschau **22**, (1978).
22. Environmental Health Criteria 11: Mycotoxins. World Health Organization, Geneva 1979.
23. Persönliche Mitteilung: 49. Bekanntmachung der biol. Bundesanstalt Braunschweig vom 28. 3. 1980.
24. *Fine, D. H.:* Advances in Environmental Science and Technology **10**, 41–123 (1980).
25. *Schwedt, G.:* High-performance liquid chromatography in inorganic Analysis. Chromatographia **12**, 613–619 (1979).
26. *Lichtenstein, E. P., Liang, T. T.* and *Anderegg, B. N.:* Synergism of insecticides by herbicides. Science **181**, 847–849 (1973).
27. *Liang, T. T.* and *Lichtenstein, E. P.:* Synergism of insectizides by herbicides: Effect of environmental factors. Science **186**, 1128–1130 (1974).
28. *Keplinger, M. L.* and *Deichmann, W. B.:* Acute toxicity of combinations of pesticides. Toxicol. Appl. Pharmacol. **10**, 586–595 (1967).
29. *Käferstein, F. K., Altmann, H.-J., Kallischnigg, G., Klein, H., Kossen, M.-T., Lorenz, H., Müller, J., Schmidt, E.* und *Zufelde, K. P.:* Blei, Cadmium und Quecksilber in und auf Lebensmitteln. ZEBS Berichte 1/1979. Dietrich Reimer Verlag, Berlin 1979.

Dr. M. R. Schüpbach
Kant. Laboratorium Basel-Stadt
Kannenfeldstrasse 2
CH-4012 Basel