Kritische Beurteilung der ökotoxikologischen Aussagekraft von Schwermetallanalysen in Fischen aus schweizerischen Gewässern = Critical assessment of the ecotoxicological significance of heavy metal analysis in fish from Swiss lakes and streams

Autor(en): **Dietrich, Daniel R.**

Objekttyp: **Article**

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

Band (Jahr): **86 (1995)**

Heft 3

PDF erstellt am: **28.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-983633

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. **86**, 213–225 (1995)
Eingegangen 22. März 1995. Angenommen 4. April 1995

Kritische Beurteilung der ökotoxikologischen Aussagekraft von Schwermetallanalysen in Fischen aus schweizerischen Gewässern

Critical Assessment of the Ecotoxicological Significance of Heavy Metal Analysis in Fish from Swiss Lakes and Streams

Key words: Mercury, Cadmium, Lead, Toxicity, Ecological effects

Daniel R. Dietrich
Institut für Toxikologie der Eidg. Technischen Hochschule und der Universität Zürich, Schwerzenbach

Einleitung

Schwermetalle wie Quecksilber, Blei und Cadmium sind nichtessentielle Spurenmetalle, welche jedoch aufgrund ihrer Verwendung in industriellen Prozessen und Produkten in vermehrtem Masse in die Umwelt gelangten. Die Anreicherung dieser Schwermetalle in der belebten Umwelt führte teilweise zu Schädigungen der Lebewesen, inklusive des Menschen (1–8). Während die Gefährdungssituation beim Menschen seit Jahren bestens erforscht und weitgehend unter Kontrolle ist, stellt sich zunehmend die Frage, was für Effekte in der Umwelt, vor allem dem aquatischen Ökosystem, zu erwarten sind. Seit mehreren Jahren wird die akute, subchronische und chronische Toxizität von Quecksilber (Hg), Blei (Pb) und Cadmium (Cd) in Laborexperimenten untersucht und mit Felddaten verglichen (1, 2, 8). Hierbei liegt das Zentrum des Interesses auf den in der Umwelt vorkommenden Konzentrationen und den daraus für das Ökosystem zu erwartenden Effekten. Es wäre jedoch auch von Interesse, aus diesen Daten Schwellenwertkonzentrationen herauszuarbeiten, welche dazu dienen könnten, nichtgefährdete von potentiell gefährdeten Ökosystemen zu unterscheiden. Ziel dieses Artikels ist es, die ökotoxikologisch relevanten Literaturdaten von Hg, Pb und Cd zusammenzufassen. Anhand dieser Daten können Schwellenwertkonzentrationen abgeleitet werden, die das Abschätzen der potentiellen Gefährdung von aquatischen Lebewesen erlauben, wodurch finanziell aufwendige Untersuchungen reduziert werden könnten.

Natürliches Vorkommen von Schwermetallen

Anorganisches Hg kommt natürlicherweise im Gestein (< 50 µg/kg) und in der Erde (< 625 µg/kg) vor. Verwitterung und Erosion führen zum Eintrag von Hg in Gewässer, so dass bis zu 3 ng/l im Oberflächenwasser von Seen und Flüssen und 625 µg/kg Trockengewicht in Sedimenten nachzuweisen sind (2). Im nichtanthropogen belasteten Lake Powell, USA, zum Beispiel wurden aufgrund des riesigen Einzugsgebietes und der starken Erosion des Gesteines Hg-Konzentrationen von 10 ng/l im Wasser und 10–30 ng/kg Trockengewicht im Sediment registriert (9), während in den nicht durch Bodenerosion beeinflussten Weichwasserseen Kanadas, der USA und Skandinaviens die Wasserkonzentrationen zwischen 0,5 und 5 ng/l lagen (10).

Eine ähnliche Situation findet sich bei Cd, welches im Mittel in einer Konzentration von 100 µg/kg in der Erdkruste vorliegt. In Gebieten mit Phosphatablagerungen oder vulkanischer Aktivität können jedoch bis zu 15 mg/kg in der Erde nachgewiesen werden. Aufgrund von Erosion und Verwitterung ergeben sich Konzentrationen bis zu 14 ng/l im Oberflächenwasser und 5 mg/kg Trockengewicht in den Sedimenten. Die Wasserlöslichkeit von Cd wird im wesentlichen durch den jeweils vorherrschenden pH des Gewässers bestimmt. Je tiefer der pH, desto höher die Cd-Konzentrationen. In nichtanthropogen mit Cd belasteten Weichwasserseen mit pH-Werten zwischen 4,0 und 7,7 wurden Cd-Konzentrationen im Mittel zwischen 10 und 53 ng/l gemessen (10).

Im Gegensatz hierzu kommt Pb in wesentlich höheren Konzentrationen in der Erdkruste und den diversen Gesteinen vor. So findet man in metamorphen Gesteinen 10 mg/kg und bis zu 100 mg/kg in phosphathaltigen Sedimentgesteinen, während 5–15 mg/kg in den Böden nachzuweisen sind (11). Aufgrund der starken Bindung von Pb an organische Sedimentpartikel (12) werden selten höhere Pb-Konzentrationen im Wasser gemessen, d. h. in nichtanthropogen beeinflussten Gewässern selten mehr als 10 µg/l (11). Dies gilt auch für Weichwasserseen mit tiefem pH. Die hier gemessenen Pb-Konzentrationen liegen alle unter 2 µg/l (10).

Akute Toxizität

Quecksilber

Die aus der Literatur bekannten akut letalen Dosen von anorganischem Hg im Wasser liegen im Bereich zwischen 33 und 687 µg/l, je nach Art und Alter der Fische und der Härte des Wassers, welches für die Tests verwendet wurde (13, 14). Generell scheinen Forellen und Forellenartige (Salmoniden) wesentlich empfindlicher gegenüber Hg zu sein als die Weissfische (Cypriniden). Bereits Hg-Konzentrationen von < 0,1 µg/l sind für vier Tage alte Dottersackforellen letal (15), während die entsprechenden LC_{50}-Konzentrationen für den Kanalwels (*Ictalurus punctatus*)

und den nordamerikanischen Largemouth Bass (*Micropterus salmoides*) bei 0,3 µg/l beziehungsweise 5,3 µg/l liegen. Amphibien sind etwa gleich empfindlich auf Hg wie die Fische, d. h. die LC_{50}-Werte liegen im Bereich zwischen 100 µg/l und 350 µg/l (16).

Eine etwas spezielle Stellung haben organische Hg-Verbindungen wie das Methyl-Hg. Dieses wird durch mikrobielle Aktivität aus anorganischem Hg gebildet (2) und hat für Fische und andere aquatische Lebewesen eine um eine Grössenordnung höhere Toxizität als das anorganische Hg (10). Wie bereits beim anorganischen Hg festgestellt, sind jüngere Fische auch empfindlicher gegenüber Methyl-Hg als ältere. Zum Beispiel wurde in ausgewachsenen Bachsaiblingen (*Salvelinus fontinalis*) ein LC_{50}-Wert von 2,9 µg/l bestimmt (17), während für juvenile Regenbogenforellen (*Oncorhynchus mykiss*) ein LC_{50}-Wert von 0,263 µg/l gefunden wurde (2).

Die Toxizität von anorganischem und organischem Hg beruht im wesentlichen auf der hohen Affinität von Hg-Ionen für Sulfhydrylgruppen von Proteinen, an welche Hg kovalent binden kann. Aufgrund dieser Bindung werden Enzyme, wie z. B. saure und alkalische Phosphatasen, Na-K-ATPasen, Acetylcholinesterasen, Aspartat- und Alaninaminotransferasen, stark inhibiert (18). Eine Inhibition der Na-K-ATPase in den Kiemen und der Niere führt zu einem erhöhten Verlust an Elektrolytionen (19, 20). Zusätzlich kann Hg unspezifisch an Membranproteine binden, was beispielsweise in den Kiemen zu Nekrosen, Hyperplasien und Epithel-Desquamationen der sekundären Lamellen führen kann (21–23). Vorherrschend für die akute und subakute Toxizität von anorganischem und organischem Hg in aquatischen Lebewesen scheint jedoch die Inhibition lebenswichtiger Enzyme wie der Na-K-ATPase und der darausfolgende Verlust der iono-osmoregulativen Kapazität.

Cadmium

Eine sehr gute Übersicht zur Toxizität von Cd bei Fischen findet sich in *Sprague* (24) und eine Zusammenfassung der Umweltaspekte von Cd in den Environmental Health Criteria (8). Ähnlich wie dies bei Hg festgestellt wurde, scheinen Salmoniden zu den empfindlichsten Fischarten zu gehören. Die Toxizität von Cd nimmt mit abnehmender Wasserhärte zu, wobei vermutet wird, dass bei tiefen Calciumkonzentrationen eine erhöhte Menge Cd-Ionen über die Kiemen in die Fische gelangt (25, 26). Der grösste Anteil des aufgenommenen Cadmiums ist in den Kiemen, der Niere und der Leber lokalisiert (27–30). Dies steht primär im Zusammenhang mit der Bindung von Cd an Metallothionin (8, 31), aber auch mit der Präsenz von Calmodulin in den Fischen, welches anstelle von Calcium auch Cd binden kann (32). Die Störung der Calciumhomöostase wird zur Zeit auch als verantwortlicher Mechanismus für die Cd-Toxizität bei Fischen angenommen. In chronisch cadmiumexponierten Fischen wurden Calciumdepletionen im Plasma bis zu 50% des normalen Wertes festgestellt (10). Diese Form der Cd-Toxizität herrscht bei tiefen Cd-Konzentrationen (< 10 µg/l) im Wasser vor. Im Gegensatz

hierzu wird eine generelle unspezifische Kiemenepithelschädigung bei hohen Cd-Konzentrationen (> 1000 µg/l) beobachtet (8, 28), welche, ausser in Vorflutern von Edelmetallerzminen, kaum in der Umwelt angetroffen werden. Die Empfindlichkeit nimmt mit zunehmendem Alter der Fische ab, wobei die Fischembryos und Larven am empfindlichsten sind (8). Die Festlegung eines Schwellenwertes für Cd im Wasser, bei welchem keine akut toxische Effekte auslöst werden, ist sehr schwierig, da die Toxizität von der Wasserhärte, vom Altersstadium der Fische und der Fischart abhängig ist. Erschwerend wirkt sich auch die Tatsache aus, dass in der Literatur oft nur nominale und nicht die effektiv gemessenen Cd-Konzentrationen angegeben werden. Demzufolge finden sich Schwellenwerte, mit Mortalität und Verhaltensstörungen als Endpunkte, für Fische im Bereich zwischen 6 µg/l und 500 µg/l (8). Demgegenüber steht die LC_{50} (96 h) von 1 ± 0,7 mg/l für juvenile Chinook Lachse (*Onchorhynchus tshawyschta*) bei pH 7,0 und weichem Wasser (22 mg $CaCO_3$/l) (33).

Blei

Blei kommt in den Gewässern in organischer und anorganischer Form vor. In der organischen Form bindet es stark an Sedimente, zeigt eine geringe Wasserlöslichkeit und spielt deshalb für die akute Toxikologie keine grosse Rolle. Das anorganische Pb kommt je nach pH des Gewässers in verschiedenen chemischen Formen vor. Die biologisch verfügbarste und auch am stärksten toxische Form ist Pb^{2+}. Da der grösste Teil des Pb von den Fischen über die Kiemen aufgenommen wird, spielt für die Toxizität der pH und die Wasserhärte eine grosse Rolle. Dies aufgrund der Tatsache, dass bei tiefen Calcium-, Magnesium- und Natriumkonzentrationen im Wasser vermehrt Pb^{2+} zum Erhalt des osmotischen Gleichgewichts aufgenommen wird. Wird die Toxizität bei Fischen in LC_{50}-Werten angegeben, findet man für adulte Salmoniden in sehr weichem Wasser (11 mg $CaCO_3$/l) eine LC_{50} (96 h) von 700 µg/l, im Gegensatz zu 4100 µg/l bei einer Härte von 44 mg $CaCO_3$/l (10, 34). In der Literatur werden meist akut toxische Pb-Konzentrationen für Fische im Bereich zwischen 10–1000 mg/l angegeben. Diese Angaben sind jedoch mit Vorbehalt zu betrachten, da diese Daten oft nominale Konzentrationen darstellen und zudem meistens aus statischen Tests stammen (1). Im Zusammenhang mit diesen hohen Dosen werden dann auch meistens Kiemenschäden, d. h. Nekrosen, Epithelerosionen, Ödeme usw., und der Verlust der respiratorischen und osmoregulatorischen Funktion der Kiemen als Todesursache angesehen. Wie bereits bei Hg und Cd diskutiert, sind solche Befunde jedoch nicht charakteristisch für Schwermetalle, sondern werden auch im Zusammenhang mit anderen toxischen Fremdstoffen festgestellt (1, 22, 23).

Subchronische und chronische Toxizität

Die empfindlichsten Parameter, um die subchronische und chronische Toxizität von Schwermetallen bei Fischen abzuschätzen, sind einerseits das Wachstum und andererseits der Reproduktionserfolg (10). Der Reproduktionserfolg zeichnet sich durch die Anzahl der gelegten Eier (Fekundität), der befruchtbaren Eier (Fertilität), der pro Gelege ausgeschlüpften Jungfische sowie der Anzahl der lebensfähigen, im Wachstum und Entwicklung nicht gehemmten Jungfische aus.

Quecksilber

Nordamerikanische Fathead Minnows (*Pimephales promelas*), die während 287 Tagen $HgCl_2$-Konzentrationen im Bereich von 0,26 µg/l und 3,69 µg/l exponiert waren, zeigten ein stark verlangsamtes Körperwachstum, späte sexuelle Reife und eine verminderte Reproduktionsfähigkeit (35). Weibliche Fische laichten nicht ab, wenn die Wasserkonzentration von $HgCl_2$ höher als 1,0 µg/l waren. Wurden adulte Fische ihr Leben lang einer $HgCl_2$-Konzentration von 0,26 µg/l ausgesetzt, so war deren Brut im Wachstum gehemmt. Wachstumshemmung, hohe Mortalität und Körperdeformationen wurden auch in Brutfischen von Bachsaiblingen (*Salvelinus fontinalis*) festgestellt, welche zeitlebens einer Methyl-Hg-Konzentration von 0,93 µg/l ausgesetzt waren (17). Bei einer Konzentration von 0,29 µg/l konnten bei den Nachkommen keine Veränderungen mehr nachgewiesen werden.

Durch Hg verursachte toxische Effekte, wie Gewebeveränderungen und Enzyminhibition, werden in juvenilen wie auch in adulten Fischen bei Ganzkörper-Hg-Konzentrationen von 10–30 µg/g Nassgewicht beobachtet (10). Reduziertes Körperwachstum und Körperdeformationen treten bei Fathead Minnow (*Pimephales promelas*) nach einer 41 Wochen anhaltenden Exposition mit 0,26 µg $HgCl_2$/l und bei einer Gesamtkörperbelastung (body burden) von 1,36 bis 18,8 µg/g Nassgewicht auf (35). Im Gegensatz hierzu werden beim Bachsaibling (*Salvelinus fontinalis*) bei einem Methyl-Hg-body burden von 15–20 µg/g Nassgewicht bereits massive toxische Effekte und Mortalität verzeichnet (17), was wiederum auf die höhere Toxizität von organischem Hg hinweist. Wenn man das hohe Akkumulations- und Biomagnifikationspotential von Hg (2, 36) in Betracht zieht, muss man annehmen, dass räuberische Fische wie Salmoniden und Hechte (*Esox lucius*) trotz geringsten Hg-Konzentration im Wasser über die Nahrungskette zu einem beträchtlichen Hg-body burden kommen. Tatsächlich wurden in einem See, welcher eine durchschnittliche Wasserkonzentration von 0,027 µg/l aufwies, Methyl-Hg-body burden von 7–9 µg/g Nassgewicht in Hechten nachgeweisen (37). Die entsprechenden Muskelkonzentrationen waren im Bereich von 6–16 µg/g Nassgewicht. Im Vergleich zu Hechten aus einem Referenzsee waren diese Tiere abgemagert und in einem physisch schlechten Zustand. In einem darauffolgenden Laborexperiment wurden Walleye (*Stizostedion vitreum vitreum*) während 270 Tagen mit methyl-Hg-haltigem Futter (8 µg/g Nassgewicht) gefüttert (38), so dass eine tägliche Dosis von ca. 10 µg Hg resultierte. Innerhalb der 270 Tage des Experiments

magerten alle Tiere massiv ab und wurden sehr passiv in ihrem Verhalten. Bis zum Ende des Versuchs starben 88% der exponierten Tiere. Die Muskel-Hg-Konzentrationen der exponierten Tiere lagen im Bereich von 16–45 µg/g Nassgewicht. Der Vergleich der Felddaten (37) mit den experimentell erarbeiteten Daten (38) weist darauf hin, dass bereits geringe Konzentrationen von Hg im Wasser zu einer Anreicherung in der Nahrungskette und dadurch zu toxischen Effekten in räuberischen Fischen führen können. Das Erreichen toxischer body burden in der höchsten trophischen Stufe eines aquatischen Ökosystems beruht jedoch nicht nur auf dem Vorkommen von Hg im Wasser und anderen Wasserparametern wie Härte und pH, sondern ist weit mehr von der trophischen Struktur des Ökosystems abhängig (39). So wurden zum Beispiel im Lake Powell, trotz einer Hg-Konzentration von 30 ng/l im Wasser, nur in Einzelfällen Hg-body burden von mehr als 0,43 µg/g in Walleyes (*Stizostedion vitreum vitreum*) und Largemouth Bass (*Micropterus salmoides*) verzeichnet (9). Generell lassen sich kritische body burden (39) zur Abschätzung einer potentiellen Gefährdung der Fische nur sehr schlecht von den Hg-Konzentrationen im Muskel (40) oder im Wasser ableiten. Die Abschätzung gestaltet sich besonders schwierig, da die Akkumulation von Hg in Fischen wesentlich von der Bildung und Verfügbarkeit von organischem Hg abhängig ist (36, 41). Allgemein muss in Fischen bei einer Gesamtkörperkonzentration von 10–20 µg/g mit einer akuten Intoxikation beziehungsweise bei 1–5 µg/g mit chronischen Effekten gerechnet werden (39).

Cadmium

Cadmium akkumuliert in aquatischen Organismen, reichert sich jedoch im Gegensatz zu Hg nicht in der Nahrungskette an, da die Aufnahme von Cd über die Nahrung relativ gering (Biokonzentrationsfaktor < 0,89) ist (42). Interessant in diesem Zusammenhang ist, dass die Biokonzentrationsfaktoren in Fischen zwischen 10 und 200 liegen, während Faktoren bis zu 50 000 bei Muscheln gemessen wurden (8, 43). Die hohen Akkumulationsfaktoren bei Muscheln können darauf zurückgeführt werden, dass Muscheln, bedingt durch ihren hohen Wasserdurchsatz während der Filtrierung zur Atmung und Futteraufnahme, Cd sowohl über die Kiemen als auch über den dünnwandigen Magen-Darm-Trakt aufnehmen (43). Zurzeit sind keine Daten vorhanden, die einen kritischen body burden für eine Cd-Toxizität angeben, da die toxischen Auswirkungen von Cd, akut oder chronisch, bei adulten Tieren nicht über den body burden, sondern über die jeweilig vorhandene Konzentration im Wasser zustandekommen und spezifisch die Kiemen und die Niere betreffen.

Der chronischen Toxizität von Cd liegt die kompetitive Wechselwirkung mit Calcium und somit der Calciumhomöostase zugrunde, d. h. Cd wird in weichem Wasser (niedrige Ca-Konzentrationen) präferentiell durch die Ca-Mg-ATPasen der Kiemen aufgenommen. Es wurde beobachtet, dass weniger Fischeier reifen und weniger Jungfische schlüpfen, wenn die Eier nach der Befruchtung in weichem Wasser mit Cd-Konzentrationen > 0,39 µg/l bis zur Schlüpfung gehalten werden

(44). Ältere Stadien von Fischen, welche während der Wachstumsphase in weichem Wasser mit Cd-Konzentrationen > 0,39 µg/l gehalten werden, weisen Deformationen des Rückgrats und ein stark vermindertes Wachstum auf. Die Deformationen des Skeletts konnten auf Calciummangel zurückgeführt werden (8). Die chronische Belastung der adulten Fische mit Cd-Konzentrationen > 1 µg/l führt zu einer Deregulierung des Elektroytengleichgewichts, genereller Schwächung und verlangsamtem Wachstum der Tiere. Dies dürfte auf die hohe Bindungsaffinität von Cd an Proteine mit einem grossen Anteil an Cystein, wie zum Beispiel Ca-ATPase oder Na-K-ATPase, zurückzuführen sein (45, 46). Mehrere Mikrogramm Cd pro Liter Wasser führen bei fast allen Fischarten bei chronischer Exposition zu einer hohen Mortalität (10). Wie bereits früher erwähnt, ist die Toxizität in Gewässern mit sehr weichem Wasser (20–28 mg $CaCO_3$/l) um einen Faktor von 10–100 höher.

Blei

Blei akkumuliert in Fischen vorwiegend in Knochen, Schuppen, Kiemen, Niere und Leber (47). Das in den Fischen vorkommende Pb wurde ausschliesslich in Form von anorganischen Pb-Ionen (Pb^{2+}) über die Kiemen aufgenommen. Die Pb-Aufnahme über die Nahrung erwies sich als vernachlässigbar gering (10). Während organische Pb-Verbindungen, wie z. B. Tetraethyl-Pb, vom Fisch innert Stunden wieder ausgeschieden werden können, weist das anorganische Pb aufgrund der Bindung an Proteine und dem Einbau in die Skelettknochen eine Halbwertszeit von mehr als 12 Wochen auf (1, 10). Alle akuten und chronischen Effekte von Pb werden deshalb im Zusammenhang mit der Konzentration von anorganischem Pb im Umgebungswasser gesehen. Chronische Effekte von Pb, wie die Inaktivierung von δ-ALAD, neurologische Symptome (Schwarzfärbung des Schwanzes) und Deformationen des Skeletts (Lordoscoliosis), treten bereits bei chronischen Wasserkonzentrationen von 5–10 µg Pb/l in moderat weichem Wasser (30 mg $CaCO_3$/l) auf. In extrem weichem Wasser (10 mg $CaCO_3$/l) treten diese Effekte aufgrund der höheren Aufnahme von Pb über die Kiemen schon bei 1–1,5 µg Pb/l auf (48, 49), während Effekte in hartem Wasser (80 mg $CaCO_3$/l) erst ab ca. 80 µg/l nachzuweisen sind. Während die Hemmung der δ-ALAD und somit der Hämoglobinsynthese reversibel ist, führt die Lordoscoliosis zu einer permanenten Beeinträchtigung der Fische. Wasserkonzentrationen im Bereich zwischen 83 und 253 µg/l bewirken eine schlechtere Schlüpfrate, hohe Mortalität und erwartungsgemäss eine viel langsamere Entwicklung sowie eine Zunahme der Körperdeformationen bei Jungfischen (1, 10). Fertilität und Fekundität von Fischen scheinen jedoch auch bei höheren Pb-Konzentrationen nicht beeinträchtigt zu werden. Interessant in diesem Zusammenhang ist die Beobachtung, dass Forellen (Salmoniden) wesentlich empfindlicher auf Pb ansprechen als Weissfische (Cypriniden). Eine Erklärung für diese Speziesunterschiede gibt es zurzeit nicht.

Situation in nicht industrialisierten Gebieten der Schweiz: Fallbeispiel Alpsteinseen

Im Bemühen, die Schwermetallbelastung sowie den Gesundheitszustand von Salmoniden in drei Seen des Alpsteingebietes abzuklären, wurde das Institut für Toxikologie durch die Fachstelle für Gewässerschutz und Wasserwirtschaft der Kantone Appenzell I.-Rh. und St. Gallen um Mithilfe gebeten. In erster Linie waren (für den Kanton Appenzell I.-Rh.) der menschliche Gesundheitsaspekt, Verzehr von Fischfilets der Alpsteinseen sowie potentielle Schwermetallbelastung der Konsumenten und erst in zweiter Linie der Umweltaspekt, nämlich der Gesundheitszustand der Fische, wichtig.

In Anbetracht der abgelegenen Lage und der Tatsache, dass die Schwermetallkonzentrationen im Wasser der drei Alpsteinseen (Tabelle 1) im Bereich natürlicherweise vorkommender Werte für solche Gewässer liegen, war a priori nicht eine hohe Belastung der Fische mit Hg, Cd und Pb zu erwarten. Die Konzentrationen von Hg und Cd lagen im Bereich der Nachweisgrenze. Die leicht erhöhten Pb-Konzentrationen befanden sich immer noch im Bereich der für nichtanthropogen beinflusste Gewässer bekannten Werte von 10 µg/l (1, 11). Die Analysen von Fischfilets ergaben dann auch keine wesentlich erhöhten Schwermetallkonzentrationen (Tabelle 2). Alle Werte lagen deutlich unter der schweizerischen Toleranzgrenze für Hg, Cd und Pb in Lebensmitteln (Konsumfähigkeit). Dies war insbesondere für Pb und Cd auch nicht zu erwarten, da diese Schwermetalle im Gegensatz zu Hg nur unwesentlich im Muskelfleisch der Fische akkumulieren.

Tabelle 1. Wasserparameter der drei Alpsteinseen für die Jahre 1990–1991
Angabe der Werte: arithmetisches Mittel ± Standardabweichung

Gewässer	pH	O_2 (mg/l)	Wasserhärte (mg $CaCO_3$/l)	Leitfähigkeit (µS/cm)	Hg (µg/l)	Cd (mg/l)	Pb (µg/l)
Seealpsee	8,3 ± 0,4	10,4 ± 1,0	98 ± 4	178 ± 8	< 0,1	0,7 ± 0,3	3 ± 3
Sämtisersee	8,3 ± 0,2	9,9 ± 0,9	118 ± 25	217 ± 45	< 0,1	0,7 ± 0,4	6 ± 4
Fälensee	8,3 ± 0,5	9,7 ± 1,7	92 ± 6	173 ± 10	< 0,1	0,5 ± 0,1	4 ± 1

Nachweisgrenzen: Hg 0,05–0,1 µg/l
Cd 0,1 µg/l
Pb 0,5 µg/l

Aufgrund der Lage in einem Kalksteingebiet wiesen die drei Seen eine mittlere bis hohe Wasserhärte auf. Obwohl die Konzentrationen von Cd und Pb dieser drei Seen in Bereichen lagen, die in weichem Wasser für juvenile Salmoniden chronisch toxisch sein könnten, dürften aufgrund der hohen Calciumkonzentrationen im Wasser keine nachteiligen Effekte für die Fische entstehen. Die Hg-Wasserkonzentrationen lagen alle weit unter den für Fische chronisch toxischen Konzentrationen. Dies wird auch beim Vergleich der vorgefundenen Hg-Konzentrationen in Mus-

Tabelle 2. Hg-, Cd- und Pb-Konzentrationen in Fischfilets von Salmoniden aus den drei Alpsteinseen (*S. trutta*: Bachforelle, *S. namaycush*: kanad. Seesaibling)
Gesamtgewichtsbereich der Fische: 240–480 g
Angabe der Werte: arithmetisches Mittel ± Standardabweichung, $n = 6$
Analysenmethode: Druckaufschluss mit HNO_3, flammenlose Atomabsorption mit Standardaddition.

Gewässer	Spezies	Hg (µg/kg)	Cd (µg/kg)	Pb (µg/kg)
Seealpsee	S. trutta	70 ± 10	2,5 ± 1,7	13 ± 5
Sämtisersee	S. trutta	90 ± 30	9,7 ± 1,5	89 ± 8
Fälensee	S. trutta	< 60	0,9 ± 0,1	19 ± 11
Fälensee	S. namaycush	< 60	4,0 ± 3,6	6 ± 2

Nachweisgrenzen: Hg 60 µg/kg
Cd 0,7 µg/kg
Pb 5 µg/kg

kelfleisch mit den aus der Literatur bekannten Daten bezüglich toxischer Hg-body burden ersichtlich. Auch die in allen Seen bei den untersuchten Fischen festgestellten hohen Fultons Fitness-Faktoren (K-Wert) von 0,9–1,1 bestätigen, dass keine wesentlichen Faktoren in den Seen vorzufinden sind, welche die Fische beeinträchtigen. Diese K-Werte, welche durch die Länge und das Gewicht der Fische berechnet werden, lagen im Bereich der in der Literatur als optimal bezeichneten Grösse (K-Wert = 1,0) für Salmoniden (50), was auch auf gute Ernährungs-, Wachstums- und Fortpflanzungsbedingungen in den drei Seen im Alpstein hinweist.

Schlussfolgerungen

Aufgrund der weitreichenden Verminderung der Verwendung von Schwermetallen in industriellen Prozessen, Produkten und im Benzin sind die Konzentrationen der Schwermetalle in Filets von Fischen aus Gewässern des schweizerischen Mittellandes zunehmend zurückgegangen (51–53). Aufgrund der minimalen Schwermetallkonzentrationen im Wasser nichtanthropogen belasteter Seen wird a priori keine hohe Schwermetallbelastung der Fischfilets erwartet. Die Untersuchung von Fischfilets aus nichtanthropogen beeinflussten Gewässern auf ihren Schwermetallgehalt ist deshalb bestenfalls nur unter dem lebensmittelrechtlichen Aspekt ihrer Konsumfähigkeit sinnvoll.

Eine Aussage über den Gesundheitszustand von Fischpopulationen kann mittels Fischfiletanalysen nicht getroffen werden. Dies insbesondere, da sich Cd und Pb nur unwesentlich in der Fischmuskulatur anreichern. Aufgrund der Kenntnisse der Wasserkonzentrationen, welche akute und chronische Effekte verursachen können, ist es jedoch möglich, mittels der Schwermetall-Wasserkonzentrationen

eine potentielle Gefährdung von Fischpopulationen abzuschätzen, wie dies im oben aufgeführten Beispiel demonstriert wurde. Weiterreichende Untersuchungen müssten jedoch auch Sedimentkonzentrationen und Analysen der jeweiligen Fischnährtiere miteinbeziehen.

Zusammenfassend wäre deshalb anzuregen, auf arbeits- und kostenintensive Fischfiletuntersuchungen zu verzichten, wenn die Schwermetallbelastung von Fischen und deren potentielle Gefährdung anhand der Wasserkonzentrationen abgeschätzt werden kann.

Dank

Ich bedanke mich bei Frau *Margie Koster* und Frau *Annamaria Forss* für die Fischfiletanalysen, bei Dr. *O. Langenegger* für das Überlassen der Wasserdaten und bei Dr. *Jürgen Schnabel*, Dr. *Peter Schmid* und Prof. Dr. *Ch. Schlatter* für das Durchlesen dieses Manuskripts.

Zusammenfassung

Eine Übersicht der relevanten Literaturdaten zur aquatischen Toxikologie von drei Schwermetallen Hg, Cd und Pb, wurde zusammengestellt mit dem Ziel, eine bessere Grundlage zur Beurteilung von potentiellen Gefährdungssituationen zu erarbeiten. Anhand eines Fallbeispiels wurde gezeigt, dass in nichtanthropogen beeinflussten Gewässern der Schweiz die Schwermetallkontaminationen sehr gering sind und dementsprechend keine nachteiligen Effekte auf die Fischpopulationen zu erwarten sind.

Résumé

La littérature concernant la toxicité en milieux aqueux des trois métaux lourds Hg, Cd et Pb a été réunie avec pour but d'établir des bases permettant de mieux juger les niveaux de contamination potentiellement dangereux. A l'aide d'une étude de cas, il a été démontré que les concentrations de ces métaux lourds dans les eaux suisses sans influence anthropogène, sont très basses. Par conséquence, il ne faut s'attendre à aucun impact négatif sur les populations indigènes de poissons.

Summary

An overview of the most relevant literature data regarding the aquatic toxicity of the three heavy metals, Hg, Cd, and Pb was assembled in order to provide a better basis for the identification of potentially harmful contamination levels. With a case study it was shown that in pristine fresh waters of Switzerland the heavy metal contamination is very low and consequently no detrimental effects to the indigenous fish populations would have to be expected.

Literatur

1. *WHO*: Environmental Health Criteria no. 85, Lead – environmental aspects, 106 pp. World Health Organization, Geneva 1989.

2. *WHO*: Environmental Health Criteria no. 86, Mercury – environmental aspects, 115 pp. World Health Organization, Geneva 1989.
3. *Nriagu, J.O. (Ed.)*: The biogeochemistry of mercury in the environment. Topics in Environmental Health, Vol. 3, p. 699. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam 1979.
4. *Stigliani, W.M., Jaffe, P.R.* and *Anderberg, S.*: Heavy metal pollution in the Rhine basin. Environ. Sci. Technol. **27,** 786–793 (1993).
5. *Takizawa, Y.*: Epidemiology of mercury poisoning. In: Nriagu, J.O (Ed.), The biogeochemistry of mercury in the environment, p. 325–365. Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam 1979.
6. *Elliott, J.E., Scheuhammer, A.M., Leighton, F.A.* and *Pearce, P.A.*: Heavy metals and metallothionein concentrations in Atlantic Canadian seabirds. Arch. Environ. Contam. Toxicol. **22,** 63–73 (1992).
7. *WHO*: Environmental Health Criteria no. 134, Cadmium, 280 pp. World Health Organization, Geneva 1992.
8. *WHO*: Environmental Health Criteria no. 135, Cadmium – environmental aspects, 156 pp. World Health Organization, Geneva 1992.
9. *Potter, L., Kidd, D.* and *Standiford, D.*: Mercury levels in Lake Powell. Environm. Sci. Technol. **9,** 41–46 (1975).
10. *Spry, D.J.* and *Wiener, J.G.*: Metal bioavailability und toxicity to fish in low-alkalinity lakes: A critical review. Environmental Pollution **71,** 243–304 (1991).
11. *WHO*: Environmental Health Criteria no. 3, Lead, 172 pp. World Health Organization, Geneva 1978.
12. *LaZerte, B., Evans, D.* and *Grauds, P.*: Deposition und transport of trace metals in an acidified catchment of central Ontario. Sci. Total Environ. **87/88,** 209–221 (1989).
13. *Duncan, D.A.* and *Klaverkamp, J.F.*: Tolerance und resistance to cadmium in white-sukkers (*Catostomus commersoni*) previously exposed to cadmium, mercury, zinc, or selenium. Can. J. Fish. Aquat. Sci. **40,** 1128–1138 (1983).
14. *Hale, J.G.*: Toxicity of metal mining wastes. Bull. Environ. Contam. Toxicol. **17,** 66–73 (1977).
15. *Birge, W.J., Black, J.A., Westerman, A.G.* and *Hudson, J.E.*: The effects of mercury on reproduction of fish und amphibians. In: Nriagu, J.O. (Ed.), The biogeochemistry of mercury in the environment, p. 629–655. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amstrdam 1979.
16. *Sloof, W., Canton, J.H.* and *Hermens, J.L.M.*: Comparison of the susceptibility of 22 freshwater species to 15 chemical compounds. I. (Sub)acute toxicity tests. Aquatic Toxicol. **4,** 113–128 (1983).
17. *McKim, J.M., Olson, G.F., Holcombe, G.W.* and *Hunt, E.P.*: Long-term effects of methylmercuric chloride on three generations of brook trout (*Salvelinus fontinalis*): Toxicity, accumulation, distribution, and elimination. J. Fish. Res. Board Can. **33,** 2726–2739 (1976).
18. *Gill, T.S., Tewart, H.* and *Pande, J.*: Use of the fish enzyme system in monitoring water quality: Effects of mercury on tissue enzymes. Comp. Biochem. Physiol. **97C,** 287–292 (1990).
19. *Lock, R.A.C., Cruijsen, P.M.J.M.* and *van Overbeeke, A.P.*: Effects of mercuric chloride and methylmercuric chloride on the osmoregulatory function of the gills in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. Comp. Biochem. Physiol. **68C,** 151–159 (1981).

20. *Miller, D.S.*: Aquatic models for the study of renal transport function and pollutant toxicity. Environ. Health Perspect. **77,** 59–68 (1987).
21. *Paulose, P.V.*: Histological changes in relation to accumulation and elimination of inorganic and methyl mercury in gills of *Lobeo rohita* Hamilton. Indian J. Exp. Biol. **27,** 146–150 (1989).
22. *Mallat, J.*: Fish gill structural changes induced by toxicants and other irritants: A statistical review. Can. J. Fish. Aquat. Sci. **42,** 630–648 (1985).
23. *Evans, D.H.*: The fish gill: Site of action and model for toxic effects of environmental pollutants. Environ. Health Perspect. **77,** 47–58 (1987).
24. *Sprague, J.B.*: Effects of cadmium on freshwater fish. In: Nriagu, J.O. und Sprague, J.B. (Ed.), Cadmium in the aquatic environment, p. 139–169. John Wiley & Sons, New York 1987.
25. *Pärt, P.*: The prefused fish gill preparation in studies of the bioavailability of chemicals. Ecotoxicol. Environm. Safety **19,** 106–115 (1990).
26. *Pärt, P., Svanberg, O.* and *Kiessling, A.*: The availability of cadmium to perfused rainbow trout gills in different water qualities. Wat. Res. **19,** 427–434 (1985).
27. *Tjälve, H.* and *Gottofrey, J.*: Effects of lipophilic complex formation on the uptake and distribution of some metals in fish. Pharmacol. Toxicol. **69,** 430–439 (1991).
28. *Oronsaye, J.A.O.*: Histological changes in the kidneys and gills of the stickleback, *Gasterosteus aculeatus* L., exposed to dissolved cadmium in hard water. Ecotoxicol. Environ. Safety **17,** 279–290 (1989).
29. *Meyer, W., Kretschmer, M., Hoffmann, A.* and *Harisch, G.*: Biochemical and histochemical observations on effects of low-level heavy metal load (lead, cadmium) in different organ systems of the freshwater crayfish, *Astacus astacus* L. (Crustacea: Decapoda). Ecotoxicol. Environ. Safety **21,** 137–156 (1991).
30. *Thomas, D.G., Cryer, A., De, J.F., Solbe, L.G.* and *Kay, J.*: A comparison of the accumulation and protein binding of environmental cadmium in the gills, kidney and liver of rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson). Comp. Biochem. Physiol. **76C,** 241–246 (1983).
31. *Fowler, B.A.*: Intracellular compartmentation of metals in aquatic organisms: Roles in mechanisms of cell injury. Environ. Health Persp. **71,** 121–128 (1987).
32. *Behra, R.* and *Gall, R.*: Calcium/Calmodulin-dependent phosphorylation and the effect of cadmium in cultured cells. Comp. Biochem. Physiol. **100C,** 191–195 (1991).
33. *Finlayson, B.J.* and *Verrue, K.M.*: Toxicities of copper, zinc, and cadmium mixtures to juvenile chinnok salmon. Trans. Am. Fish. Soc. **111,** 645–650 (1982).
34. *Davies, P.H., Goettl, J.P., Sinley, J.R.* and *Smith, N.F.*: Acute and chronic toxicity of lead to rainbow trout *Salmo gairdneri*, in hard and soft waters. Water Res. **10,** 199–206 (1976).
35. *Snarski, V.M.* and *Olson, G.F.*: Chronic toxicity and bioaccumulation of mercuric chloride in the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Aquat. Toxicol. **2,** 143–156 (1982).
36. *WHO*: Environmental Health Criteria no. 101, Methylmercury, international programme on chemical Safety, 144 pp. World Health Organization, Geneva 1990.
37. *Lockhart, W.L., Uthe, J.F., Kenney, A.R.* and *Mehrle, P.M.*: Methylmercury in northern pike (*Esox lucius*): Distribution, elimination, and some biochemical characteristics of contaminated fish. J. Fish. Res. Board Can. **29,** 1519–1523 (1972).
38. *Scherer, E., Armstrong, F.A.J.* and *Nowak, S.H.*: Effects of mercury-contaminated diet upon walleyes (*Stizostedion vitreum vitreum*). Freshwater Institute, Winnipeg, Manitoba 1975.

39. *Niimi, A.J.* and *Kissoon, G.P.*: Evaluation of the critical body burden concept based on inorganic and organic mercury toxicity to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Arch. Environ. Contam. Toxicol. **26,** 169–178 (1994).
40. *Braune, B.M.*: Mercury accumulation in relation to size and age of atlantic herring (*Clupea harengus harengus*) from the Southwestern Bay of Fundy, Canada. Arch. Environ. Contam. Toxicol. **16,** 311–320 (1987).
41. *Allen-Gil, S.M., Gilroy, D.J.* and *Curtis, L.R.*: An ecoregion approach to mercury bioaccumulation by fish in reservoirs. Arch. Environ. Contam. Toxicol. **28,** 61–68 (1995).
42. *Harrison, S.E.* and *Klaverkamp, J.F.*: Uptake, elimination and tissue distribution of dietary and aqueous cadmium by rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson) and lake whitefish (*Coregonus clupeaformis* Mitchill). Environ. Toxicol. Chem. **8,** 87–97 (1989).
43. *McConchie, D.M.* and *Lawrance, L.M.*: The origin of high cadmium loads in some bivalve molluscs from shark bay, Western Australia: A new mechanism for cadmium uptake by filter feeding organisms. Arch. Environ. Contam. Toxicol. **21,** 303–310 (1991).
44. *Meteyer, M.J., Wright, D.A.* and *Martin, F.D.*: Effect of cadmium on early developmental stages of the sheepshead minnow (*Cyprinodon variegatus*). Environ. Toxicol. Chem. **7,** 321–328 (1988).
45. *Verbost, P.M., Van Rooji, J., Flik, G., Lock, R.A.C.* and *Wendelaar Bonga, S.E.*: The movement of cadmium through freshwater trout branchial epithelium and its interference with calcium transport. J. Exp. Biol. **145,** 185–197 (1989).
46. *Reid, S.D.* and *McDonald, D.G.*: Effects of cadmium, copper and low pH on ion fluxes in rainbow trout, *Salmo gairdneri*. Can. J. Fish. Aquat. Sci. **45,** 244–253 (1988).
47. *Hodson, P.V., Dixon, D.G.* and *Spry, D.J.*: Effect of growth rate and size of fish on rate of intoxication by waterborne lead. Can. J. Fish Aquat. Sci. **39,** 1243–1251 (1982).
48. *Hofer, R., Weyrer, S., Köck, G.* and *Pittracher, H.*: Heavy metal intoxication of arctic charr (*Salvelinus alpinus*) in a remote acid alpine lake. In: EIFAC symposium on sublethal and chronic toxic effects of pollutants on freshwater fish. Lugano 1992.
49. *Haux, C., Larsson, A., Lithner, G.* and *Sjobeck, M.*: A field study of physiological effects on fish in lead-contaminated lakes. Environ. Toxicol. Chem. **5,** 283–288 (1986).
50. *Steffens, W.*: Grundlage der Fischernährung, Band 1, S. 226ff. Gustav Fischer Verlag, Jena 1985.
51. *Rieder, K.*: Quecksilber, Blei und Cadmium in Fischen aus bernischen Gewässern. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **84,** 8–15 (1993).
52. *Hegi, H.-R.* und *Geiger, W.*: Schwermetalle (Hg, Cd, Cu, Pb, Zn) in Lebern und Muskulatur des Flussbarsches (*Perca fluviatilis*) aus Bielersee und Walensee. Schweiz. Z. Hydrol. **41,** 94–107 (1979).
53. *Kantonales Laboratorium Basel-Stadt*: Auszüge aus dem Jahresbericht. Kantonaler Vollzug der Lebensmittelgesetzgebung. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **82,** 337–407 (1991).

PD Dr. Daniel Dietrich
University of Pittsburgh
Department of Environmental and
Occupational Health
Graduate School of Public Health
RIDC Park, 260 Kappa Drive
Pittsburgh, PA-15238, USA