

In dieser Ausgabe finden Sie:

Seite

Zur Problematik der Grenzwerte für Stoffe im Trinkwasser	2
Toxische Cyanobakterien (Blaualgen) in Badegewässern und Trinkwasserressourcen - eine bislang kaum bekannte Gesundheitsgefahr	5
Frühkindliche Leberzirrhose und Kupfergehalt des Leitungswassers - eine neuer Erkrankungsfall	12
Erste Ergebnisse der „Pyrethroid-Studie“	13
WaBoLu-Hefte 1994	14
4. Dahlemer Fachgespräch zur Umwelthygiene Aktuelle Fragen der Umweltmedizin	15

Impressum

Die in namentlich gekennzeichneten Beiträgen geäußerten Ansichten und Meinungen müssen nicht mit denen des Herausgebers übereinstimmen!

Herausgeber: Umweltbundesamt - Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene
Redaktion: Abteilung V 1
Corrensplatz 1
14195 Berlin

Tel: **030 - 8903 1236**
von 8.00 bis 12.00 Uhr

FAX: 030 - 8903 1830

Zur Problematik der Grenzwerte für Stoffe im Trinkwasser

Einleitung

Wichtigstes Instrument zur Bewertung eines Trinkwassers ist die Ortsbesichtigung. Die Trinkwasserverordnung (TrinkwV von 1990) berücksichtigt dieses Erfordernis in § 20 TrinkwV, der im Rahmen der Kontrollen durch das Gesundheitsamt eine Begehung der Wasserversorgungsanlagen und der Schutzzonen zweimal im Jahr vorschreibt. Erst die Kenntnis der Genese, der Gewinnung, der Aufbereitung und der Fortleitung von Trinkwasser ermöglicht eine Bewertung, ob das Wasser tatsächlich Trinkwasserqualität haben kann. Die Feststellung "frei von Krankheitserregern" nach § 1 TrinkwV ist ohne detaillierte Ortskenntnisse unmöglich. Die Untersuchungen auf den Indikatorkeim *E.coli* kann lediglich das Ergebnis absichern, aber nicht begründen. Je größer die Unkenntnis der möglichen Beeinträchtigungen, z.B. durch Abwasser in Oberflächengewässern oder durch Sickergruben in der Nähe von Schachtbrunnen, desto häufiger müssen Untersuchungen auf z.B. Pflanzenschutzmittel oder *Pseudomonas aeruginosa*, pathogene Staphylokokken, *Legionella pneumophila*, atypische Mykobakterien, Fäkalbakteriophagen oder enteropathogene Viren durch das Gesundheitsamt angeordnet werden (§13 TrinkwV).

Irrig ist auch die Annahme, durch das Parameter-Regime der Anlagen der TrinkwV könnte ein Trinkwasser hinreichend beschrieben werden. Ohne Ortsbesichtigung und Maßnahmen zur Vorsorge (siehe auch § 15 TrinkwV; Pflichten des Unternehmers) ist keine Aussage möglich! In der Öffentlichkeit werden Grenzwerte vielfach als Stoffkonzentrationen aufgefaßt, die ein unbelastetes Trinkwasser von solchem Trinkwasser unterscheiden, bei denen eine Gesundheitsgefährdung zu besorgen ist. Das ist jedoch nur in einigen Fällen richtig (z.B. beim Fluorid- oder bei Bleigrenzwert). Vielfach haben die Grenzwerte jedoch die Qualität eines Vorsorgewertes.

Wozu überhaupt Grenzwerte? In der Tat wird diese Frage stets kontrovers diskutiert. Vielfach haben Grenzwerte in der TrinkwV Ersatzfunktion, wie sich am Beispiel der Pflanzenschutzmittel nachweisen läßt: Sie ersetzen fehlende Regelungen im Bereich des Gewässerschutzes. Dennoch ist es nicht angemessen, auf einen solchen Grenzwert in der heutigen Situation zu verzichten, da sonst die vielfach angelaufenen Vermeidungsstrategien durch Kooperationen der Wasserversorgung mit der Landwirtschaft zum Nachteil der Verbraucher wieder eingestellt würden.

Der Umgang mit Grenzwerten der TrinkwV verlangt sowohl ein Hintergrundwissen über seine Festsetzung als auch ein Hintergrundwissen zur gesundheitlichen Relevanz, um bei Grenzwertüberschreitungen angemessen reagieren zu können.

Festsetzung von Grenzwerten

Die Transparenz der Entstehung von Grenzwerten setzt voraus, daß bestimmte Begriffe durch eindeutige Termini definiert werden. Die folgende Auswahl soll dies verdeutlichen (vgl. Dieter, H.H. und Grohmann, A.: Grenzwerte für Stoffe in der Umwelt als Instrument der Umwelthygiene, Bundesgesundheitsblatt, Heft 2/1995):

Grenzwert: Zahlenwert in einer Rechtsnorm, der mit einem Meßwert auf Grundlage einer definierten Probenahme- und Analysenprozedur verglichen wird. Aus dem Vergleich ergeben sich (u.U. strafbewehrte) Anweisungen für den Vollzug der Rechtsnorm.

Richtwert: Wert ohne eindeutige Vollzugsanweisung.

Vorsorgewert: Wert, der tiefer ist als eine (öko)toxikologische Schädigungsschwelle und der eine nutzlose Belastung nur insoweit zuläßt, als sie technisch minimiert wird und darunter technisch unvermeidbar ist.

Subjektive Akzeptanz: Höhe des rein subjektiv (freiwillig) akzeptierten Risikos, durch einen Stoff oder eine Gruppe von Stoffen in der Umwelt geschädigt zu werden. Dieses Risiko steht einem als gegensinnig mindestens gleichwertig empfundenen, überwiegend subjektiven Nutzen gegenüber.

Anmerkung: Je kleiner die Nutzergruppe oder das durch die Nutzung unvermeidbar belastete Kompartiment, desto geringer ist die subjektive oder soziale Akzeptanz (s.u.) für Belastungen, die darüber hinausgehen. Die subjektive Akzeptanz für ein freiwillig eingegangenes Risiko scheint ca. tausend mal größer zu sein als die soziale Akzeptanz für ein gleich hohes, aber unfreiwilliges Risiko.

Soziale Akzeptanz: Höhe des subjektiv, aber im Konsens einer sozialen Gruppe akzeptierten Risikos, das einem als gegensinnig gleichwertig empfundenen, überwiegend sozialen Nutzen gegenübersteht.

Anmerkung: Eine soziale Akzeptanz auf möglichst breiter sozialer Grundlage ist unabdingbare Voraussetzung für die Konsensualität (Vollziehbarkeit) von Grenzwerten. Eine zu schmale Grundlage führt zu Werten, die sozial nicht querverträglich sind und schon deshalb zu hoch sein können.

Die empfohlene Vorgehensweise zur Festsetzung "richtiger" Grenzwerte beginnt nicht mit der Abschätzung der Verträglichkeit bzw. der Quantifizierung des Risikos einer nicht hinterfragten zusätzlichen Belastung, sondern hinterfragt die Belastung selbst. Die Festsetzung von Grenzwerten orientiert sich an der Doppelfrage: *"Ist die angestrebte Nutzung nicht nur funktional und deshalb gesellschaftlich erwünscht, und sind die zu erwartenden Belastungen auch dort, wo sie keinen Nutzen stiften, bis auf technisch unvermeidbare Restkonzentrationen minimierbar?"*

Diese Frage kann vereinfacht auch mit der Forderung "nutzlose Belastungen vermeiden" dargestellt werden. Über die Teilaspekte "Nutzen" und "Belastung" wäre im Rahmen einer sozialen Akzeptanz Konsens zu erzielen. Der weitere Aspekt "technisch unvermeidbare Restkonzentrationen" ist aus dem Lebensmittelgesetz bekannt. Er hat sich dort bewährt und gibt den Technikern immer wieder Anlaß, nach ökonomisch vertretbaren Methoden zur Minimierung zu suchen. Vor diesem Hintergrund wird selbst der sehr umstrittene Grenzwert von 0,0001 mg/l (0,1 µg/l) für Einzelstoffe aus der Gruppe der organisch-chemischen Stoffe zur Pflanzenbehandlung und Schädlingsbekämpfung einschließlich ihrer toxischen Hauptabbauprodukte (Parameter 13a, Anlage 2 TrinkwV, kurz PBSM) verständlich und sowohl im Hinblick auf die "soziale Akzeptanz" als auch im Hinblick auf die technische Vermeidbarkeit als "richtig" erkannt. Zweifelsohne hat er die Qualität eines Vorsorgewertes.

Vorgehen bei Grenzwertüberschreitungen

Bei Grenzwertüberschreitungen müssen die zuständigen Behörden entscheiden, ob die Wasserversorgung unterbrochen werden muß oder ob das dadurch entstehende hygienische Risiko es geboten erscheinen läßt, die Wasserversorgung aufrechtzuerhalten.

Die Gesundheitsämter und über diese die zuständigen Behörden benötigen eine Entscheidungshilfe für:

- Anordnung einer Notwasserversorgung und Warnung der Bevölkerung,
- unmittelbaren Handlungsbedarf bei erheblichen Überschreitungen von Grenzwerten (etwa Wochen bis Monate),
- mittelfristigen Handlungsbedarf für Maßnahmen zur Einhaltung der Grenzwerte (Monate bis wenige Jahre),
- langfristigen Handlungsbedarf zur Sicherung der Wasserversorgung nach dem Stand der Technik (DIN 2000)

Mit einem geeigneten Katalog würden die Grenzwerte der Rechtsnorm (TrinkwV) und die Pflicht, die Einhaltung der Vorschriften der TrinkwV sicherzustellen (§ 11 Abs.(4) BSeuchG) nicht in Frage gestellt. Gleichzeitig würde den Gesundheitsämtern die notwendige Hilfe zuteil, um die schwierige Frage zu entscheiden, ob eine Wasserversorgung eingestellt werden muß oder nicht und wie lange eine Grenzwertüberschreitung hinzunehmen ist.

Der erste derartig Katalog betrifft die Gruppe der PBSM. Er gibt Stoff für Stoff Grenzkonzentrationen an, die aus gesundheitlichen Gründen nicht überschritten werden dürfen (Bundesgesundheitsblatt 7/89, S. 290 ff), verbunden mit einem Maßnahmenkatalog zur Einhaltung der Grenzwerte der TrinkwV in angemessener Zeit.

Die Bezeichnung solcher Grenzkonzentrationen ist noch nicht einheitlich. Zunächst wurde und wird der Begriff "Ausnahmewert" verwendet, in Anlehnung an § 4 TrinkwV. Statt dessen wird hier der Begriff "Notwert" zur Diskussion gestellt, der besser verdeutlicht, daß die Pflicht zur Einhaltung der Grenzwerte weiter besteht. Auch gibt es Parameter, bei denen eine Zulassung von Grenzwertüberschreitungen rechtlich nicht möglich ist. Dazu gehören die Trihalogenmethane (lfd. Nr. 1 Spalte h Anlage 3 TrinkwV). Dennoch muß auch hier das Gesundheitsamt die Möglichkeit haben, die Wasserversorgung bei vorübergehender geringfügiger Grenzwertüberschreitung aufrechtzuerhalten, ohne sich dem Vorwurf der Pflichtverletzung nach § 11(2) BSeuchG ausgesetzt zu sehen. Der Katalog der „Notwerte“ soll eine solche Entscheidung ermöglichen. Der Aufrechterhaltung der Wasserversorgung bei Grenzwertüberschreitungen sollte jedoch nur unter folgenden Voraussetzungen zugestimmt werden:

- Es sind keine Gesundheitsgefährdungen zu besorgen.
- Die Bevölkerung wird regelmäßig über die Abweichungen von den Grenzwerten durch das Gesundheitsamt informiert.
- Es werden aussichtsreiche Sanierungspläne möglichst in Übereinstimmung mit den Zielplanungen der Länder vorgelegt. Gegebenenfalls müssen sie durch förderfähige Anträge, die den Förderrichtlinien fachlich entsprechen und bezüglich der Eigenmittel finanziell abgesichert sind, ergänzt werden.
- Es wird regelmäßig über den Fortgang der Sanierungsmaßnahmen berichtet.

Ein umfangreicher Katalog mit "Notwerten" wird im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene vorbereitet.

Prof. Dr. A. Grohmann, Sekretariat der Fachkommission Soforthilfe Trinkwasser, Umweltbundesamt / Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Corrensplatz 1, 14195 Berlin

Toxische Cyanobakterien (Blaualgen) in Badegewässern und Trinkwasserressourcen

- eine bislang kaum bekannte Gesundheitsgefahr?

Einleitung

Seit einigen Jahren beunruhigen Berichte über Erkrankungen und gar Todesfälle infolge von Vergiftungen, die durch den Verzehr von Meeresfrüchten hervorgerufen werden können, die Öffentlichkeit. Als Ursache wurden verschiedene Arten von marinen Planktonalgen identifiziert, deren Toxine im Körpergewebe von Muscheln und Fischen angereichert werden. Umfangreiche Meß- und Überwachungsprogramme wurden aufgestellt, um die Gefährdung durch diese Gifte zu reduzieren.

Nahezu unbekannt ist jedoch, daß auch im Süßwasser giftige Planktonalgen vorkommen und zu zahlreichen Vieh- und Wildsterben geführt haben. Menschliche Todesfälle sind nicht bekannt. In der internationalen Literatur sind jedoch vielfach Erkrankungen beschrieben worden, die sehr wahrscheinlich auf die orale Aufnahme von toxischen Blaualgen zurückzuführen sind - über das Trinkwasser bei Aufbereitung aus stark blaualgenbelasteten Oberflächengewässern sowie beim Baden in solchen Gewässern (siehe u.a. Carmichael & Falconer 1993, Chorus et al. 1992).

Was sind toxische Cyanobakterien?

Im Gegensatz zum marinen Bereich, in dem toxische Algen meist Dinoflagellaten sind, handelt es sich im Süßwasser bei "Giftalgen" vorwiegend um Arten aus dem Stamm der Cyanobakterien (Blaualgen). Diese einzelligen Organismen leben planktisch, d.h. im Wasser suspendiert. Aufgrund ihrer sehr primitiven Organisation ohne Zellkern und ohne geschlechtliche Fortpflanzung werden sie den Bakterien zugeordnet. Da sie jedoch Pigmente besitzen und wie Pflanzen Photosynthese betreiben, zählten sie früher zu den Algen und werden auch heute noch Blaualgen genannt.

Charakteristisch für Cyanobakterien ist, daß sie mit Hilfe von Gasvakuolen ihren Auftrieb im Wasser aktiv regulieren können. Dies ist jedoch ein langsamer Anpassungsprozeß, der mehrere Tage dauern kann. In Schlechtwetterphasen mit unruhigem, turbulenterem Wasser erhöhen viele Arten die Anzahl oder Größe ihrer Gasvakuolen, um trotz der Turbulenz in Oberflächennähe im lichtdurchfluteten Bereich zu bleiben. Tritt nun plötzlich eine Erwärmung und Beruhigung des Wassers ein, so ist der Auftrieb zu stark - die Zellen "rahmen auf". Solche Aufrahmungen oder "Wasserblüten" können zusätzlich aufkonzentriert werden, wenn sie durch leichten Wind am Ufer angetrieben werden. Das optische Erscheinungsbild kann dann Dispersionsfarben ähneln, einem dichten blaugrünen oder grünen "Teppich" im Uferbereich entsprechen, oder aber wie "Erbsensuppe" wirken. Auch ohne Aufrahmung können Cyanobakterien sehr hohe Zelldichten im Wasser erreichen, so daß die Lichtdurchlässigkeit weniger als 0,5 m beträgt. Massenentwicklungen von Cyanobakterien können bereits im Frühjahr auftreten, in den meisten nährstoffreichen Gewässern sind sie jedoch für den Hoch- und Spätsommer (d.h. für den wesentlichen Teil der Badesaison) charakteristisch.

Sind Blaualgentoxine ein neues anthropogenes Problem?

Blaualgentoxine sind Naturstoffe, und das Vorkommen von Blaualgen ist ein natürliches Phänomen. Unnatürlich ist jedoch die Häufigkeit, mit der sie seit ca. 3 Jahrzehnten in unseren Gewässern in hoher Dichte auftreten. Die Ursache hierfür ist die drastische Überdüngung unserer Gewässer mit Nährstoffen aus Landwirtschaft und Kanalisation. Erst bei hohen Nährstoffkonzentrationen - insbesondere Phosphatkonzentrationen - können sich Blaualgen über längere Zeiträume gegen andere Arten durchsetzen und Massenentwicklungen bilden. Möglichkeiten zur Abhilfe sind gegeben, denn die wichtigsten Maßnahmen zur Reduzierung des Nährstoffeintrags in die Gewässer sind hinlänglich bekannt: Reduktion der Düngung auf gezielte und kontrollierte Gaben sowie hinreichend weitgehende Nährstoffeliminierung in den Klärwerken. Zu ihrer Umsetzung bedarf es in der Landwirtschaft vor allem des politischen Willens und in der Klärtechnik der Finanzierung der erforderlichen Investitionen. Letzteres ist mit weniger als einer DM pro m³ Abwasser (zur Finanzierung der laufenden Kosten sowie einer Verschuldung über 50 Jahre) vielerorts durchaus machbar (Heinzmann & Chorus 1994). Bis zur weitgehenden Realisierung der Reduzierung der Nährstoffeinträge und -gehalte in unseren Binnengewässern ist mit Blaualgenblüten zu rechnen. Eine Erweiterung und Verbreitung unserer Kenntnisse über die daraus resultierenden Gesundheitsgefahren ist angesichts der zahlreichen betroffenen Gewässer dringend erforderlich.

Was wissen wir über Cyanobakterientoxine?

Seit der ersten Dokumentation von Vergiftungen an Vieh durch Francis 1878 (siehe Falconer 1993) in Australien sind zahlreiche Arbeiten über die Symptomatik von Intoxikationen durch Cyanobakterien publiziert worden. Zwischen 1930 und 1960 wurden vorwiegend Fallbeispiele gesammelt. In den sechziger Jahren wurden zunehmend Tests an Mäusen zur Bestimmung der Letaldosis und zur Charakterisierung der Wirkung durchgeführt. Anhand der Wirkungen und der Histopathologie unterschied man dabei nach Hepatotoxinen, Neurotoxinen und Endotoxinen (Lipopolysaccharide). Als es gelang, einzelne Toxine zu isolieren, erfolgte ihre Benennung jeweils nach der Cyanobakteriengattung, aus denen sie gewonnen wurden. Während der letzten 15 Jahre hat der Fortschritt der chemischen Analysemethoden die Strukturaufklärung einer großen Anzahl von Cyanobakterientoxinen ermöglicht.

Dabei erwiesen sich die besonders verbreiteten, vorwiegend hepatotoxisch wirkenden Microcystine als cyclische Heptapeptide mit einer charakteristischen cyclischen Aminosäure (ADDA), die für die Toxizität maßgeblich ist. Mittlerweile sind 53 Microcystin-Strukturvarianten von unterschiedlicher Lipophilie und Toxizität bekannt (Rinehardt et al. 1994). Ihr toxischer Mechanismus beruht auf einer Blockierung der Proteinphosphatasen 1 und 2a, die in allen eukaryotischen Zellen wichtige enzymatische Schaltstellen des Stoffwechsels sind, durch eine kovalente, nicht reversible Bindung. Da Microcystine den Gallensäure-Carrier als Transportmechanismus zum Eindringen in die Zellen nutzen können, sind vor allem Leberzellen und in zweiter Linie auch Darmepithelien sowie Nierenzellen besonders empfindlich. Es mehren sich jedoch die Hinweise darauf, daß Microcystine, insbesondere lipophile Strukturvarianten, auch in andere Zellen eindringen können. So stellten Fitzgeorge et al. (1994) fest, daß die Applikation über die Nasenschleimhäute von Mäusen zur Zerstörung der Schleimhäute bis auf die tiefer liegenden Blutgefäße führte und somit eine quasi intravenöse Applikation bewirkte. Analog hierzu wurde die Schädigung von Kiemenepithelien bei Fischen beschrieben.

Ähnlich gut bekannt sind die Struktur und der Wirkmechanismus von drei verschiedenen Neurotoxinen: Das Anatoxin-a, ein Alkaloid, das bislang nur bei Cyanobakterien gefunden wurde, das Anatoxin-a(s), das einzige bekannte natürliche Organophosphat, und das Aphantoxin, das mit dem in marinen Dinoflagellaten vorkommenden Saxitoxin identisch ist. Alle drei Toxine stören die neuronale Signalübertragung, jedoch durch unterschiedliche Mechanismen:

Anatoxin-a imitiert Acetylcholin, indem es an dessen Rezeptor bindet, was zur Öffnung des Natriumionen-Kanals führt. Da es von der Acetylcholinesterase nicht abgebaut werden kann, bleibt der Kanal offen. Eine Repolarisation der Zelle ist nicht möglich, somit erfolgt eine Dauerstimulation. Das Anatoxin-a(s) hemmt direkt die Acetylcholinesterase und führt dadurch zu einer Dauerstimulation durch Acetylcholin selbst, da dieses nicht mehr abgebaut werden kann. Aphantoxin bzw. Saxitoxin unterbricht die Erregungsleitung, indem es den Natriumionen-Kanal blockiert.

Die akute Toxizität dieser Cyanobakterientoxine ist hoch:

Cyanobakterientoxin	LD ₅₀ im Maustest (i.p.-Injektion)
Microcystine (<i>cyclische Heptapeptide</i>)	30 - < 800 µg/kg, je nach Strukturvariante
Anatoxin-a (<i>Alkaloid</i>)	200 µg/kg
Anatoxin-a(s) (<i>Organophosphat</i>)	20 µg/kg
Aphantoxin bzw. Saxitoxin	10 µg/kg

Die Neurotoxine verursachen bei einer Letaldosis einen meist raschen Erstickungstod. Im einzelnen ist das klinische Vergiftungsbild durch die unterschiedlichen Wirkmechanismen gekennzeichnet: Aphantoxin bzw. Saxitoxin führt zu Lähmungen, zuletzt auch der Atemmuskulatur. Bei Anatoxin-a treten Muskelkrämpfe auf, die eine Erschöpfung bzw. Paralyse der Atemmuskulatur bewirken. Bei beiden Giften kann durch Unterstützung der Atmung eine Erholung ermöglicht werden. Anatoxin-a(s) führt zu starkem Speichelfluß, Zittern, Krämpfen, Diarrhoe, Erbrechen und einem extrem raschen Tod innerhalb von Minuten nach der Aufnahme.

Microcystine verursachen einen langsameren Tod innerhalb von Stunden bis Tagen, in erster Linie durch Zerstörung des Lebergewebes und inneres Verbluten, häufig nach Schwächeanfällen, Zittern und Koma.

Subletale Humanintoxikationen durch Cyanobakterien äußern sich durch Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe und bei Microcystinen auch durch erhöhte Leberenzymaktivität (GGT). Über Fieber, Pneumonie und Entzündungen der Nasen- und Augenschleimhäute wurde ebenfalls berichtet (Carmichael et al. 1985, NRA-Report 1990). Ferner treten Hautreizungen und allergische Reaktionen auf, die z.T. auf Lipopolysaccharide und z.T. auf noch unbekannte Cyanobakterieninhaltsstoffe zurückzuführen sind.

Meistens liegen die Cyanobakteriendichten selbst bei Wasserblüten in den Gewässern in einem Bereich, der die Aufnahme von mehreren Litern Wasser erfordert, um selbst bei Kleinkindern eine Dosis in der Nähe der Letaldosis zu erreichen. Ausnahmen treten durchaus auf, wenn

Aufrahmungen im Uferbereich zu einer gallertartigen Masse verdichtet werden, von der bereits wenige Schlucke tödlich sein könnten. Obwohl ein solches Wasser zum Baden wohl kaum reizt, sind Unfälle (z.B. durch Hineinfallen oder unbeaufsichtigt spielende Kinder) nicht auszuschließen.

Neben der akuten Vergiftungsgefahr ist insbesondere bei den Microcystinen die chronische Toxizität von Bedeutung: Mehrfach wurde nachgewiesen, daß Microcystin zwar selbst nicht carcinogen ist, jedoch als Tumorpromotor wirkt. Dies wurde nicht nur in Tierversuchen durch die gleichzeitige Exposition gegenüber Microcystin und einem starken Carcinogen demonstriert, sondern erklärt sich auch aus der Blockierung der Proteinphosphatasen, die dann zur Regelung der Zellteilung fehlen (Carmichael, 1994).

Nicht alle Cyanobakterien sind giftig. Vielmehr zeichnet sich ab, daß in den meisten Gattungen Arten vorkommen, die sowohl toxisch als auch nicht-toxisch sein können. Welche ökologischen Faktoren im Gewässer bestimmen, ob toxische oder nicht-toxische Stämme vorkommen, ist noch weitgehend unbekannt und derzeit Gegenstand eines größeren, vom BMFT geförderten Forschungsprogramms. Daten aus mehreren Ländern sowie eigene Ergebnisse für deutsche Gewässer zeigen, daß bei der Hälfte bis zu zwei Dritteln aller Cyanobakterienpopulationen mit Toxinen gerechnet werden muß. Unklar und ebenfalls Gegenstand des o.g. Forschungsprogramms ist jedoch noch, wie häufig und unter welchen Bedingungen Toxine in hohen Konzentrationen vorkommen.

Besorgniserregend sind neue Ergebnisse, die zeigen, daß viele verschiedene Cyanobakterienextrakte aus unterschiedlichen Gewässern im Biotest gegenüber Hepatocyten stets um ein mehrfaches toxischer waren, als anhand ihres Microcystingehalts zu erwarten wäre (Fastner, Heinze und Chorus, im Druck). Synergistische Wirkungen mit anderen, z.T. noch unbekannten Cyanobakterien-Inhaltsstoffen sind anzunehmen. Für das Zusammenwirken von Microcystin-LR und Anatoxin-a sind Synergismen bereits nachgewiesen worden (Fitzgeorge et al. 1994).

Welches Wissen fehlt für eine Risikoabschätzung?

Wir kennen die Struktur und den akuten Wirkmechanismus einiger Cyanobakterientoxine sehr gut. Es ist jedoch davon auszugehen, daß angesichts der Vielzahl an aktiven Substanzen in diesen Organismen (Mundt und Teuscher 1988) noch nicht alle Toxine oder zusammen mit Microcystin toxisch wirkenden Substanzen bekannt sind.

Ferner sind bislang wenig Versuche zur chronischen Toxizität durchgeführt worden. Insbesondere für die vielen, unterschiedlich lipophilen Strukturvarianten des Microcystins ist unklar, inwieweit sie auch in Zellen ohne Gallensäure-Carrier eindringen können. Eine Ableitung von Grenzwerten, z.B. für das Trinkwasser, ist daher nur mit großen Unsicherheitsfaktoren möglich (Falconer et al. 1994).

Obwohl die Verbreitung von Cyanobakterien und die ökologischen Bedingungen, die zu Wasserblüten führen, gut bekannt sind, liegen kaum Daten über die Häufigkeit des Auftretens hoher Toxingehalte in den Cyanobakterien vor. Prognosen des Vorkommens sehr toxischer Blüten sind daher bislang nicht möglich.

Nicht zuletzt sind die Abbauprozesse und -raten der Toxine im Wasser nahezu unbekannt. Im Labor erweisen sich sowohl Microcystin als auch Anatoxin-a im Wasser als recht haltbar - im Freiland ist das Vorkommen für den Abbau adaptierter Bakterien denkbar, aber kaum untersucht.

Wo können Menschen Cyanobakterientoxinen ausgesetzt sein?

Der wichtigste Aufnahmepfad für toxische Cyanobakterien oder von deren gelöst im Wasser vorkommenden Toxinen ist die orale Aufnahme von belastetem Wasser. Dies kann über das Trinkwasser geschehen, sofern das Rohwasser in starkem Maße von Cyanobakterien besiedelt ist, da die üblichen Trinkwasseraufbereitungsverfahren die Toxine nur zum Teil entfernen (siehe Carmichael & Falconer 1993 für Beispiele subakuter Intoxikationen ganzer Stadtteile über die Trinkwasserversorgung aus Ohio, USA, aus Harare, Zimbabwe, und insbesondere zu der schweren Erkrankung in Australien, die einen Krankenhausaufenthalt von 140 Personen erforderte). Die Talsperren, aus denen in der Bundesrepublik Deutschland Trinkwasser gewonnen wird, sind in der Regel nicht so nährstoffreich, daß darin hohe Populationsdichten von Cyanobakterien gedeihen, oder aber der Entnahmehorizont liegt deutlich unterhalb des "Blaualgenhorizonts", und in den nährstoffreichen Flüssen kann die Fließgeschwindigkeit das verstärkte Populationswachstum meistens verhindern. Vorsorglich sollte jedoch das Vorkommen von Cyanobakterien im Rohwasser überprüft sowie die Eliminierbarkeit ihrer Toxine durch die Aufbereitung in potentiell betroffenen Anlagen untersucht werden.

Wichtig ist ferner, daß die Bekämpfung von Cyanobakterien durch Herbizide (z.B. Kupfersulfat) zu einer schlagartigen Freisetzung der in den Zellen enthaltenen Toxine führt, die dann die Trinkwasseraufbereitung noch besser passieren können als die Zellen selbst. Eine solche Bekämpfungsmaßnahme in einem Trinkwasserreservoir war in Australien die Ursache von Microcystinvergiftungen (statistisch signifikant erhöhte GGT-Werte wurden bei Patienten gemessen, die im Bereich der betroffenen Wasserversorgung wohnten; Carmichael & Falconer 1993).

Eine orale Aufnahme geschieht ferner beim Baden und beim Wassersport. Z.B. erkrankten in England im Sommer 1989 mehrere Soldaten infolge des Kajaktrainings in einem stark mit Cyanobakterien belasteten Gewässer; für zwei wurde ein längerer Krankenhausaufenthalt erforderlich (NRA-Report 1990). Besonders betroffen sind möglicherweise Kinder, die im Uferbereich beim Toben durchaus größere Wassermengen schlucken, zumal in Ufernähe die Cyanobakteriendichte oft am höchsten ist. Neben der oralen Aufnahme ist die Aufnahme über die Nasenschleimhäute aufgrund des Tierversuchs von Fitzgeorge et al. (1994) auch beim Baden nicht auszuschließen. Bei höherer Dosis sind Irritationen der Nasen- und Rachenschleimhäute zu erwarten.

Wie können Gefahren vermieden werden?

Der wirksamste Schutz vor Cyanobakterientoxinen ist die oben dargestellte Sanierung der künstlichen Überdüngung unserer Gewässer. Parallel dazu müssen Kenntnisse über dieses Gefahrenpotential verbreitet werden.

Gesundheitsämter und Wasserbehörden können analog zum Vorgehen bei bakteriellen Verunreinigungen vor Ort die Bevölkerung darüber aufklären, daß das Baden bei makroskopisch sichtbaren Aufrahmungen von Planktonalgen in jedem Falle zu vermeiden ist. Das Vorkommen von Blaualgen kann ferner mit recht geringem Zusatzaufwand in Überwachungsprogramme aufgenommen werden: Erforderlich ist ein Planktonnetz mit 10 - 20 µm Maschenweite zum Anreichern des Materials, ein Mikroskop sowie etwas Fachwissen zum Erkennen von Blaualgen (letzteres ist bei etwas Geschick in zwei Wochen anlernbar; für Rückfragen stehen wir gerne zur Verfügung). Sind Sichttiefen geringer als 1-2 m und Blaualgen im Plankton die dominierenden Organismen, so sollten Badestellen vorübergehend gesperrt und Warnhinweise in den lokalen Medien publiziert werden (siehe auch Bundesgesundheitsblatt, Juni 1992, S.

320). Eine Toxinanalytik kann zwar vorgenommen oder in Auftrag gegeben werden. Da jedoch mehr als die Hälfte aller Massenerkrankungen sehr wahrscheinlich Toxine enthält und der Toxingehalt zwischen den Probenahmetermenen sehr variabel sein kann, ist im Interesse der Vorsorge eine Sperrung und Warnung auch ohne Toxinanalysen sinnvoll.

Wegen der chronischen Gefährdung durch Microcystin ist insbesondere das regelmäßige Baden über mehrere Wochen hinweg in blualgenbelasteten Gewässern nur bei großer Vorsicht gegenüber oraler Aufnahme vertretbar. Bei Trinkwassergewinnung aus Oberflächengewässern muß untersucht werden, ob im Rohwasser Cyanobakterien vorkommen, und ob diese oder ihre Inhaltsstoffe die Aufbereitung passieren können.

Ferner ist die Information der Ärzte ebenfalls sinnvoll, um ggf. nach dem Baden in belasteten Gewässern gehäuft auftretende Symptome (s.o.) zuordnen zu können. Nicht zuletzt sind wir im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene an Fallberichten sehr interessiert, da ein Ziel unserer derzeitigen Forschungsarbeiten die Erfassung des Ausmaßes von Cyanobakterientoxin-Problemen sowie die Klärung des nötigen Handlungsbedarfs ist.

Literatur:

Bundesgesundheitsblatt 1992: Bekanntmachungen des BGA - Schutz von Badenden vor Algentoxinen und Allergenen in Badegewässern durch Einhaltung der Anforderungen nach EG-Richtlinie, Band 35, S. 320

Carmichael, W. & Falconer, I. 1993: Diseases related to freshwater blue-green algal toxins, and control measures. 187-209 in: Falconer, I. (ed.) 1993: Algal Toxins in Seafood and Drinking Water. Academic Press, Harcourt Brace & Company, London, San Diego, New York, Boston, Sydney, Tokyo, Toronto. ISBN 0-12-247990-4. 224 pp

Carmichael, W. 1994: Cyanobakterielle Toxine. Spektrum der Wissenschaft, 70-78

Carmichael, W., Hones, C., Mahmood, N. und Theiss, W. 1985: Algal toxins and water-based diseases. Critical Rev. Environm. Contr. 15, 275 - 313

Chorus, I., Deuckert, I., Fastner, J. & Klein G. 1992: Toxine und Allergene aus Algen in Badegewässern. Bundesgesundheitsblatt 35, 404-406

Falconer, I. et al. 1994: Effect of oral Microcystis extract on growing pigs as a model for human injury and risk assessment. Envir. Toxicol and Water quality.

Falconer, I. (ed.) 1993: Algal Toxins in Seafood and Drinking Water. Academic Press, Harcourt Brace & Company, London, San Diego, New York, Boston, Sydney, Tokyo, Toronto. ISBN 0-12-247990-4. 224 pp

Fastner, J., Heinze, R. & Chorus, I. 1995: Hepatotoxicity, cytotoxicity and microcystin-content of Cyanobacteria in some German water bodies. Proceedings of the IAWQ-SIL conference on selection mechanisms controlling biomass distribution between cyanobacteria, phytoplankton and macrophyte species. In print in Water Sci. Technol.

- Fitzgeorge, R., Clark, S. & Keevil, C. 1994: Routes of intoxication. Proceedings of the 1st international symposium on detection methods for cyanobacterial toxins 27-29 Sept. 1993, University of Bath. In print by The Royal Society of Chemistry
- Heinzmann, B. & Chorus, I. 1994: The restoration concept for Lake Tegel, a major drinking and bathing water resource in a densely populated area. Environ. Sci. Technol. **28**, 1410-1416
- Mündt, S. & Teuscher, E., 1988: Blaualgen als Quelle pharmakologisch aktiver Verbindungen. Die Pharmazie **43**, 809-815
- National Rivers Authority 1990: Toxic blue-green algae. Water Quality Series No. **2**, 125 Seiten
- Rinehart, K.L., M. Namikoshi & B.W. Choi, 1994: Structure and biosynthesis of toxins from blue-green algae (cyanobacteria). J. Appl. Phycol. **6**, 159-176

Dr. Ingrid Chorus und Dr. Christiane Bunke-Vogt, Umweltbundesamt / Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene

Frühkindliche Leberzirrhose und Kupfergehalt des Leitungswassers - ein neuer Erkrankungsfall

Das Bundesgesundheitsamt hatte seit 1988 mehrmals in Pressemitteilungen und Empfehlungen, zahlreichen Amtsschreiben sowie in Vorträgen und wissenschaftlichen Publikationen seiner Mitarbeiter auf diese Problematik aufmerksam gemacht. Zuletzt erschien in Heft 3/1994 des UMID ein Bericht über den damaligen Erkenntnisstand.

Ein aktueller Fall aus Westfalen zwingt dazu, erneut dieses Thema aufzugreifen:

Kasuistik

Jetzt 1 1/2-jähriger Junge, der im Alter von 9 Monaten mit einer Vorwölbung des Bauches auffällig wurde. Die weiterführende Diagnostik ergab eine klinisch, labordiagnostisch und biotisch gesicherte kleinknotige Leberzirrhose mit exzessiv erhöhtem Leberkupfergehalt. Im Rahmen einer ausführlichen Differentialdiagnostik wurden die typischen Ursachen frühkindlicher Leberzirrhosen ausgeschlossen.

Exposition

Das Kind wurde von der 1. bis zu 4. Woche gestillt. Danach erfolgte die Zubereitung der Nahrung mit Wasser aus einem hauseigenen Brunnen, das über ca. 60 m lange Kupferleitungen zugeführt wurde. Das Alter der Kupferinstallationen beträgt etwa 10 Jahre, wobei ca. 10 m vor 3 Jahren neu verlegt wurden.

Ergebnis bisheriger Wasseranalysen:	12/1994 (Stagnationsprobe)	01/1995 (Spontanprobe)
pH-Wert	5,90	6,1
Kupfer-Konzentration	12,0 mg/l	10,3 mg/l

Bewertung

Das Kind ist an einer Indian Childhood Cirrhosis-ähnlichen, kupferassoziierten Leberzirrhose erkrankt. Derartige seltene Krankheitsbilder kommen *mit* und *ohne* nachweisbare überhöhte Kupfer-Exposition vor. Selbst wenn in diesem Falle ursächlich ein angeborener Kupferstoffwechsel-Defekt vorliegen sollte, ist mit Wahrscheinlichkeit die hier vorhandene Kupfer-Exposition zumindest als auslösender bzw. manifestationsfördernder Faktor anzusehen.

Eine zusammenfassende Übersicht zum Thema "Kupfer und frühkindliche Leberzirrhose" ist soeben im Januarheft des Bundesgesundheitsblattes erschienen.

Aus gegebenem Anlaß sollen hier noch einmal die umweltmedizinischen Schlußfolgerungen wiederholt werden:

Nicht gestillte Säuglinge sind gefährdet, wenn ihre Nahrung regelmäßig mit Leitungswasser zubereitet wird, dessen Kupfergehalt nach 12 Stunden Stagnation häufig oder dauernd über dem Richtwert der Trinkwasserverordnung von 3 mg/l liegt. Eine derartige Richtwert-Überschreitung kann entstehen, wenn saures Brunnenwasser (pH unter 6,5) durch Kupferinstallationen geleitet wird.

Befinden sich Säuglinge in einem Haushalt mit Eigenwasserversorgung (Hausbrunnen) und/oder (insbesondere neuen) Kupferinstallationen, sollte das zuständige Gesundheitsamt vorsorglich zu Rate gezogen werden.

Auf die entsprechenden BGA-Empfehlungen bei Abweichungen des pH-Wertes von den Vorschriften der Trinkwasserverordnung wird erneut ausdrücklich verwiesen.

Prof. Dr. W. Schimmelpfennig, Dir. und Prof. Dr. H. H. Dieter, Umweltbundesamt/Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene

Erste Ergebnisse der „Pyrethroid-Studie“

Ende 1993 hat das Bundesgesundheitsamt/Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) eine Studie bei Prof. Altenkirch in Berlin in Auftrag gegeben, in der die von Betroffenen vorgetragenen gesundheitlichen Beschwerden und Erkrankungen nach Anwendung von pyrethroidhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln aufgeklärt werden sollten.

In einem Sachverständigengespräch am 22. Dezember 1994 wurden die ersten Ergebnisse der „Pyrethroid-Studie“ diskutiert. Als erstes Ergebnis dieses Gespräches kann folgendes zusammengefaßt werden:

- Von insgesamt 23 Patienten hatten 9 Fälle eine klinisch gesicherte völlig andersartige Diagnose, die keinen Zusammenhang mit einer Pyrethroid-Exposition aufwies.
In 8 Fällen wurde ein typisches Beschwerdebild, das heute in der Umweltmedizin als „vielfache Chemikalien-Überempfindlichkeit“ (MCS = Multiple Chemical Sensitivity) bezeichnet wird, diagnostiziert.
Für 6 Fälle kann ein Zusammenhang zwischen den aufgetretenen gesundheitlichen Beschwerden und einer Pyrethroid-Exposition als wahrscheinlich angenommen werden. Für diese 6 Patienten sollte eine Nachuntersuchung erfolgen.
- Die vorliegenden Ergebnisse ergeben insgesamt keine Hinweise für eine langzeitige Erkrankung des peripheren und/oder zentralen Nervensystems durch Pyrethroide.

Das o.a. MCS-Syndrom ist ein neuartiges umweltmedizinisches Krankheitsbild, das besonders in den USA in den letzten 15 Jahren ausführlich beschrieben wurde. Bei dieser Erkrankung wird vermutet, daß bei besonders empfindlichen Personen vielfache Krankheitssymptome nach Kontakt mit kleinsten Mengen von chemischen Substanzen auftreten können, die bei der Allgemeinbevölkerung keine Reaktionen hervorrufen.

In dem Sachverständigengespräch wurde deutlich, daß dieses Krankheitsbild aus wissenschaftlicher Sicht weiter untersucht werden soll.

Obwohl das Sachverständigengespräch keine Hinweise dafür ergab, daß im größeren Umfang - wie häufig behauptet - Vergiftungen durch Pyrethroide in Deutschland vorkommen würden, warnt das BgVV vor einem leichtfertigen Einsatz von Schädlingsbekämpfungsmitteln. Grundsätzlich sollte der Verbraucher auf die Verwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln verzichten. Sofern die Anwendung dennoch erforderlich wird, ist in jedem Fall größte Vorsicht vor allem bei der Anwendung im Wohnbereich geboten. Der Verzicht auf Schädlingsbekämpfungsmittel durch den Verbraucher selbst ist der beste Gesundheitsschutz.

bgvv-Pressedienst vom 03.01.1995

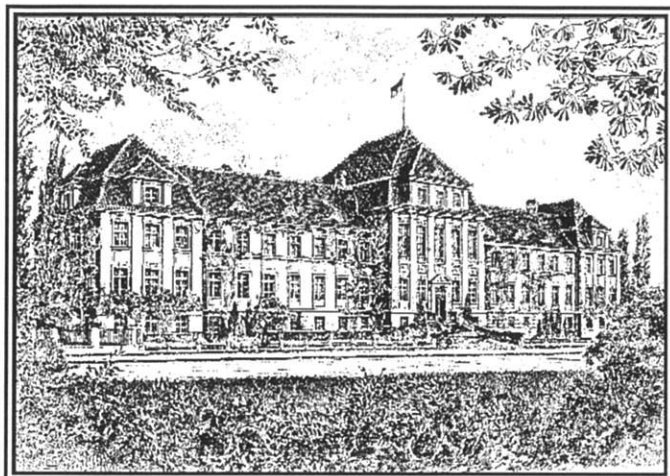
Herausgeber: Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin, Thielallee 88-92, 14195 Berlin, Tel.: (030) 8412-4300/4301, Fax: (030) 8412-4970

Presserechtlich verantwortlich: Sieglinde Milius-Wunderlich

WaBoLu-Hefte 1994

zu beziehen bei Fa. Wartung + Vertrieb, Ahornstr. 1-2, 10787 Berlin
per Vorkasse mit Verrechnungsscheck (keine Briefmarken)

1/1994	P. Gowik, H.H. Dieter, N. Litz Meß- und Vergleichswerte von Nitro-/Aminoaromaten und weiterer Sprengstoff-typischer Verbindungen im Boden, Sicker- und Grundwasser - Literaturstudie -	DM 10,--
2/1994	U. Kaiser (Hrsg.) Umweltmedizinischer Informationsdienst UMID Sammelband 1992/1993	DM 20,--
3/1994	R. Schwabe, K. Becker, T. Class, W. Eckrich, G. Hoffmann, H.W. Hoppe, C. Krause, A. Preiss, K. Riegner, K. Scheffer, C. Schulz, P. Stolz, G. Walker Pyrethroide im Hausstaub - Eine Übersicht - Im Auftrag des Umweltbundesamtes	DM 20,--
4/1994	H. Wassmann, K. Seidel, A. Köhler, G. Klein Badegewässeruntersuchungen am Weißen See in Berlin- Weißensee im Hinblick auf aktuelle und zukünftige Sanierungsmaßnahmen	noch nicht erschienen
5/1994	S. Abelman, T. Bünger, H. Rühle, H. Viertel Materialienband 1992 zur Radioaktivität in Trinkwasser, Grundwasser, Abwasser, Klärschlamm, Reststoffen und Abfällen Zum Jahresbericht 1992 „Umweltradioaktivität und Strahlen- belastung“	DM 20,--
6/1994	H. Höring, Ch. Ellinger, H.H. Reineke, W. Schimmelpfennig, W. Thierfelder, H.H. Dieter Gesundheitliche Bewertung von 35 Sprengstoff-typischen Verbindungen und Abbauprodukten	DM 30,--
7/1994	H.H. Dieter Kriterien und Konzentrationsvorschläge zur gesundheit- lichen Bewertung von 35 Sprengstoff-typischen Verbin- dungen und Abbauprodukten in Böden und Trinkwasser	DM 20,--
8/1994	H.H. Dieter Summenbewertung von nitro(amino)aromatischen Ver- bindungen Dokumentation des 1. Elsteraner Fachgesprächs vom 3./4. Juni 1993	DM 30,--
9/1994	W. Seffner, H.H. Dieter Kupfer und frühkindliche Leberzirrhose Dokumentation des 2. Elsteraner Fachgesprächs vom 25./26.10.1993	noch nicht erschienen



Umweltbundesamt
Institut für Wasser-, Boden-
und Lufthygiene

4. Dahlemer Fachgespräch zur Umwelthygiene

Aktuelle Fragen der Umweltmedizin

Wissenschaftliche Leitung: Prof. Dr. H. Lange-Asschenfeldt
Prof. Dr. W. Schimmelpfennig

Termin: Donnerstag, den 30. März 1995, 13.30 - 18.30 Uhr
Ort: Hörsaal des WaBoLu, Corrensplatz 1, 14195 Berlin-Dahlem

- | | |
|-------------------|---|
| 13.30 - 14.00 Uhr | Umweltmedizin: Aufgaben, Perspektiven
H. Lange-Asschenfeldt |
| 14.15 - 14.45 Uhr | Nosologie: Multiple Chemical Sensitivities
B. Heinzow |
| 15.00 - 15.30 Uhr | Diagnostik: Strategie, Methodenkritik - geeignete immunologische Labormethoden
W. Thierfelder |
| 15.45 - 16.15 Uhr | Pause |
| 16.15 - 16.45 Uhr | Begutachtung: Toxische Gesundheitsschäden
W. Schimmelpfennig |
| 17.00 - 17.30 Uhr | Institutionalisierung: Umweltmedizinische Ambulanzen und Beratungsstellen - konzeptionelle Modelle, Krankheitsmuster
A. Beyer |
| 17.45 - 18.15 Uhr | Weiterbildung: Zusatzbezeichnung Umweltmedizin
D. Eis |

Referenten des 4. Dahlemer Fachgesprächs

Dr.rer.nat. W. Thierfelder

Robert Koch-Institut, Fachgruppe Medizinische Diagnostik-Umweltmedizin,
Waldowallee 117, 10318 Berlin

Dr. med. A. Beyer

Gesundheitsamt Berlin-Steglitz, Umweltmedizinische Ambulanz,
Schloßstr. 80, 12154 Berlin

Dr. med. D. Eis

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg, Umweltmedizinische Ambulanz des Hygiene-Instituts,
Im Neuenheimer Feld 324, 69120 Heidelberg

Dr. med. B. Heinzow

Untersuchungsstelle für Umwelttoxikologie des Landes Schleswig-Holstein,
Fleckenstr. 4, 24105 Kiel

Prof. Dr. med. Lange-Asschenfeldt

Umweltbundesamt, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene,
Corrensplatz 1, 14195 Berlin

Prof. Dr. med. W. Schimmelpfennig

Umweltbundesamt, Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene,
Corrensplatz 1, 14195 Berlin

„Der Eintritt ist frei“

Für Rückfragen stehen Ihnen zur Verfügung:

Herr S. Abelman, Tel.: (030) 8903 1610

Frau M. Kreutzer, Tel.: (030) 8903 1313