

## 7. Diskussion

Diskutiert werden in diesem Kapitel 31 Substanzen aus den Stoffklassen der persistenten chlororganischen Verbindungen und der Nitromoschusduftstoffe und deren Anreicherung in Sediment, Fischen und im Fischotter. Für Sediment und Fische gab es einen engen lokalen Rahmen (Hohner See). In diesem Zusammenhang wird zum einen die Belastung von Sediment, Fischen und Fischotter diskutiert, zum anderen der Konzentrationsvergleich innerhalb der aquatischen Nahrungskette gesucht und mit Werten anderer Arbeiten mit gleicher oder ähnlicher Fragestellung diskutiert.

### 7.1. Sediment im Hohner See

Die Belastungen des Sedimentes schwanken zum Teil erheblich und liegen zwischen 8 und 172  $\mu\text{g}$  Schadstoffsumme bezogen auf die Trockensubstanz in kg. Diese Schwankungen hängen zum Teil vom Ort und von der Tiefe der Probennahme ab; jedoch kann davon ausgegangen werden, daß die Sedimentzusammensetzung ebenfalls einen entscheidenden Faktor im Zusammenhang mit der Akkumulation und der Verstoffwechslung von Schadstoffen der zu diskutierenden Substanzklassen darstellt. So konnte festgestellt werden, daß die Probe im Schlutengraben wie auch die Proben tieferer Schichten schwer (volumenbezogen) und sandhaltig waren, während die Sedimente in den anderen Bereichen bedeutend mehr organische Substanz enthielten und in Bezug auf das Volumen entsprechend leichter waren. Die unterschiedliche Qualität in der Sedimentzusammensetzung kann auch als Fehlerquelle im Vergleich der Probenorte in Bezug auf die Schadstoffkonzentrationen angesehen werden.

Die Anreicherung von Schadstoffen im Sediment erfolgt durch Wasser als Transportmittel. Als Quellen für die Wasserbelastung kommen Lufteintrag, Eintrag aus Haushalts- und Industrieabwässern, sowie die Anreicherung aus der Feldbelastung zur Geltung. In diesen Zusammenhang sind die Probenorte einzubeziehen. Erst 1995 gelang es, das Gebiet des Hohner Sees zum Naturschutzgebiet zu erklären. Bis zu diesem Zeitpunkt wurden Abwässer zum Teil ungeklärt in den Flachwassersee eingeleitet. Abhängig von Strömungsgeschwindigkeit, Eintragsmenge und Belastung der Zuflüsse ist auch ein unterschiedliches Schadstoffbild im Vergleich der Probenorte zueinander zu erwarten. Eine Studie in Bezug auf die Belastung des Hohner Sees mit organischen Stoffen und Nährsalzen bestätigt die differenten Güteindizes verschiedener Probenorte (SEENBERICHT HOHNER SEE, 1985). In diesem Zusammenhang sind auch die relativ niedrigen Schadstoffkonzentrationen im Schlutengraben und in der

Uferregion zu beurteilen, in denen eine stärkere Zirkulation des Wassers zu verzeichnen ist und die im Gegensatz zu Gebieten stehen, die von relativer Fließträgheit gekennzeichnet sind, wie das beispielsweise in der Seemitte der Fall ist (Abbildungen 5.8 und 6.1).

KNICKMEYER und STEINHART (1988) ermittelten für die Nordsee aus 101 Probenorten die in Tabelle 7.1 aufgeführten Werte im Sediment. Dabei setzte sich die  $\Sigma$  PCB aus 24 Einzelisomeren zusammen.

Die Werte aus der eigenen Arbeit setzen sich aus 6 Sedimentproben zusammen, wobei die  $\Sigma$  PCB 16 Einzelisomere berücksichtigt.

Als Vergleichswerte für HCB im Boden einer Agrarfläche wurden die Ergebnisse von SCHEID (1999) mit in die Tabelle 7.1 aufgenommen.

**Tabelle 7.1: Schadstoffe in Sediment und Boden – Vergleich zwischen verschiedenen Probenorten**

	$\Sigma$ PCB µg/kg TS	HCB µg/kg TS	DDE µg/kg TS	$\alpha$ -HCH µg/kg TS	$\gamma$ -HCH µg/kg TS
<b>Knickmeyer et al. (1988), Nordsee</b>	<b>0,10 – 4,40</b>	<b>0,001 – 0,261</b>	<b>0,001 – 0,137</b>	<b>0,001 – 0,023</b>	<b>0,001 – 0,062</b>
<b>Willitzkat (1998), Hohner See</b>	<b>6,11 – 155,78</b>	<b>0,16 – 3,39</b>	<b>0,13 – 1,95</b>	<b>0,02 – 0,33</b>	<b>0,69 – 2,64</b>
<b>Scheid (1998), Östliches Hügelland</b>	<b>n.b.</b>	<b>0,21 – 5,7</b>	<b>n.b.</b>	<b>n.b.</b>	<b>n.b.</b>

n.b. = nicht bestimmt

Wie aus der Tabelle 7.1 zu ersehen ist, liegen die ermittelten Schadstoffwerte für das Sediment im Hohner See im µg/kg TS - Bereich, die Schadstoffwerte des Sedimentes der Nordsee dagegen im Bereich von ng/kg TS. Dieses Ergebnis wird unter anderem von PETRICK et al. (1992) gestützt, deren Analysen eine höhere Schadstoffbelastung selbst des Trinkwassers ergaben, als die Belastung des Wassers von Nord- und Ostsee. In diesem Zusammenhang spielt der Verteilungsfaktor, die Wasserzirkulation und der enorme Umwälzungsfaktor von Sediment für Nord- und Ostsee eine entscheidende Rolle, so daß in Binnengewässern signifikant höhere Werte zu erwarten sind. Hinzukommt, daß die Probennahme für die Analyse bei KNICKMEYER et al. bereits etwa 12 Jahre vor der Probennahme liegt, auf die sich die Analysenwerte dieser Arbeit beziehen, so daß ein Konzentrationsunterschied schon aus dieser Zeitdifferenz resultieren kann. Berücksichtigung muß bei der vergleichenden Betrachtung auch der Unterschied in Methodik und Analytik beider Arbeiten finden.

Unter der Voraussetzung, daß durch Niederschlag Schadstoffe von Agrarflächen in Flüsse und Seen gelangen und sich anschließend im Sediment konzentrieren, wurde der Wert für HCB aus einer Bodenprobe aus Schleswig-Holstein mit in den Vergleich einbezogen. Der mittlere Wert für HCB einer Agrarfläche des Östlichen Hügellandes in Schleswig-Holstein (SCHEID, 1999) erreichte mit 170 % gegenüber dem Maximalwert des HCB-Schadstoffwertes im Sediment des Hohner Sees eine signifikant höhere Konzentration (Abbildung 7.1). Grund hierfür könnte der Einsatz dieser Substanz in der Landwirtschaft (beispielsweise als Saatgutbeize) sein, der in erster Linie die Feldwirtschaft belastete und sekundär die Kontamination umliegender Gewässer hervorgerufen haben könnte. Auch eine lokale Akkumulation logistischer Art und der unterschiedliche Verteilungsfaktor sind als Ursache nicht auszuschließen.

Ähnlich wie in vorliegender Arbeit ist jedoch die Streubreite der Schadstoffwerte bei den erwähnten Arbeiten zwischen den Probenorten zum Teil erheblich. Die Sedimentzusammensetzung und die Tiefe der Probennahme haben hierbei erheblichen Einfluß auf die Anreicherung der Schadstoffe, wodurch Abweichungen in den Ergebnissen der Schadstoffkonzentration, im Vergleich der Entnahmeorten zueinander, im zweistelligen Faktorenbereich auftreten können (LANGENBACH, persönliche Mitteilung, 1999).

Interessant ist das Schadstoffmuster der Proben, welche – im Vergleich miteinander - ein sehr ähnliches Erscheinungsbild aufweisen. Anhand der Abbildung 7.1 und der Abbildung 7.2 ist zu ersehen, daß bei Bildung der Medianwerte aus den Schadstoffwerten der Sedimentprobenpools  $\alpha$ -HCH die am geringsten konzentrierte der erfaßten Substanzen ist. Auch HCB und DDE liegen in sehr ähnlichen Konzentrationsverhältnissen innerhalb der Proben im Vergleich zu anderen Schadstoffen vor, wobei eine Konzentrationsdifferenz (Faktor 100) zwischen beiden Proben Berücksichtigung finden muß.

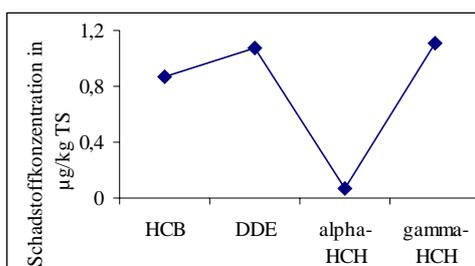


Abbildung 7.1: Organochlorverbindungen im Sediment des Hohner Sees (WILLITZKAT, 1998) ; µg/kg TS

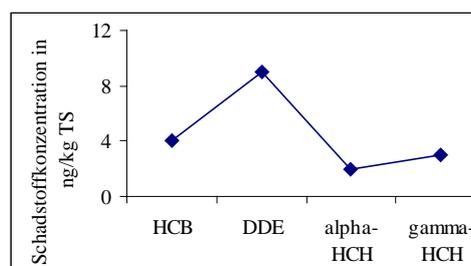


Abbildung 7.2: Organochlorverbindungen im Sediment der Nordsee (KNICKMEYER et al., 1988); ng/kg TS

Eine Ausnahme bildet  $\gamma$ -HCH, welches im Sediment der Nordsee nur etwas oberhalb des Wertes von  $\alpha$ -HCH liegt, im Sediment des Hohner Sees jedoch etwas oberhalb der Schadstoffkonzentration von DDE liegt und somit die höchste Konzentration der dargestellten Organochlorverbindungen aufweist. Grund hierfür könnte der länger anhaltende Einsatz von Lindan als Insektizid sein, dessen Auswirkungen sich in einer stetigen Kumulation dieser Substanz bemerkbar machen würde. Ein Anwendungsverbot für HCH-Gemische besteht erst seit 1988 (siehe auch Kapitel 4. „*Regelungen durch den Gesetzgeber*“), wobei eine Ausnahmeregelung unter bestimmten Voraussetzungen und mit Sondergenehmigung einen Einsatz für das  $\gamma$ -HCH-Isomer in der Forstwirtschaft, sowie im Rüben- und Zierpflanzenanbau erlaubt hat. In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß die von KNICKMEYER et al. (1988) vorgenommene Probennahme im Frühsommer 1986, 2 Jahre vor dem Verbot von HCH-Gemischen, erfolgte und eine weitere Kumulation dieser Substanz über einige Jahre dementsprechend sehr wahrscheinlich war.

Demgegenüber ist DDT seit 1972 verboten und eine weitere Kumulation dieser Substanz und deren Metaboliten in diesem Maße zwischen 1988 und 1998 kaum zu erwarten.

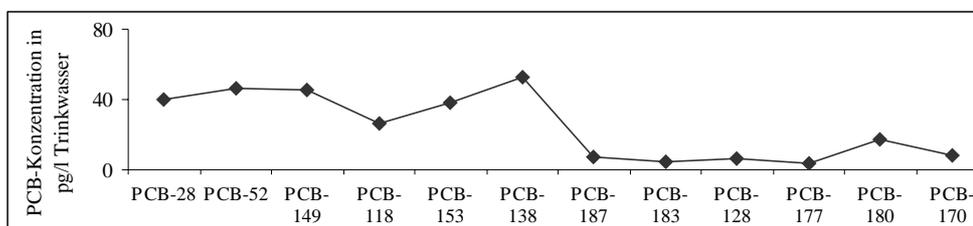
Ein weiterer Aspekt in Bezug auf die Konzentrationsverschiebung von  $\gamma$ -HCH im Schadstoffmuster ist die erschwerte Mineralisierung dieser Produkte in Bereichen, die für Mikroorganismen schwer zugänglich sind (LANGENBACH, persönliche Mitteilung, 1999).

Da die Stoffwechselaktivität unter anderem von Sedimentzusammensetzung, Wasserzusammensetzung (Sauerstoffgehalt) und vom Druck im Sediment abhängt, wäre eine geringere Verstoffwechslung von  $\gamma$ -HCH und die daraus resultierende verstärkte Akkumulation dieser Substanz über Jahre hinweg als Ursache für den relativ hohen Wert denkbar.

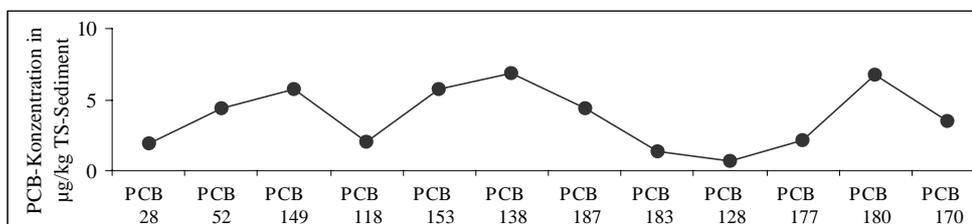
Durch GC/ECD Analyse gab es ebenfalls Hinweise auf eine Kontamination mit DDD und Moschus-Xylol. Eine quantitative Bestimmung von DDD und deren massenspektrometrische Bestätigung gelang jedoch aufgrund der geringen Konzentration nicht. Die Sedimentkontamination mit DDD (als Abbauprodukt von DDE) in sehr geringer Konzentration wäre wegen der hohen Umweltstabilität dieser Substanz, ebenso wie die Kontamination mit Moschus-Xylol, durchaus zu erwarten gewesen.

Eine Anreicherung von Moschus-Xylol im Sediment, als Folge des Einsatzes vor allem in der Kosmetik- und Waschmittelbranche und bei ähnlich hoher Umweltstabilität wie die der Organochlorverbindungen, wäre die logische Konsequenz, da Nitromoschusduftstoffe noch 1998 in Kosmetika nachzuweisen waren (LAUTERBACH, 1998) und ein Verzicht auf diese Substanzen seitens der betreffenden Industriebranchen, erst in den 90er Jahren zu erkennen war.

Als PCB-Kongenere wurden PCB-28, -52, -101, -149, -118, -153, -138, -187, -183, -128, -177, -180, -170, und das PCB-194 analysiert. Die errechneten Konzentrationen wurden im Schadstoffmuster mit denen des Trinkwassers von PETRICK et al. (1992) verglichen und ergaben das in den Abbildungen 7.3 und 7.4 dargestellte Bild.



**Abbildung 7.3: PCB-Schadstoffmuster im Trinkwasser (Mucheln) nach PETRICK et al. (1992)**

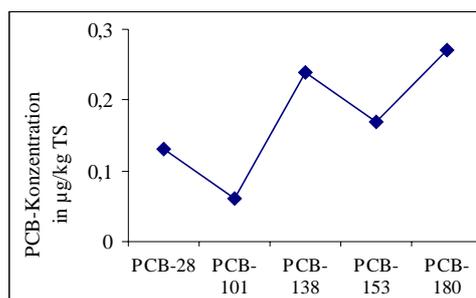


**Abbildung 7.4: PCB-Schadstoffmuster im Sediment des Hohner Sees (1998)**

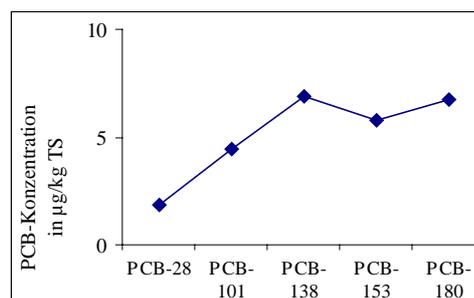
Ein Vergleich des Musters einzelner PCB-Kongenere (Voraussetzung war, daß die ausgewählten Substanzen in beiden Arbeiten aufgeführt wurden) zwischen dem Boden der Vorgeest (SCHEID, 1999) und dem Sediment des Hohner Sees ergab das in den Abbildungen 7.5 und 7.6 aufgeführte Bild.

Mit Ausnahme des PCB-101 ergibt sich eine Übereinstimmung im Schadstoffmuster bei den ausgewählten PCB-Kongeneren, wobei auch hier eine Konzentrationsdifferenz (Faktor 10 bis 15) zwischen den Proben vorliegt. PCB-101 liegt in der Konzentration zwischen den Werten von PCB-28 und den Werten der übrigen dargestellten PCB-Kongenere, was sich auch bei den nachfolgend dargestellten Untersuchungen an Fisch und Fischotter zeigt.

Nach SCHEID (1999) liegt das PCB-101 in der Konzentration unterhalb des Wertes von PCB-28. Eine schlüssige Erklärung, außer der einer unterschiedlichen Metabolismus-/Mineralisierungsrate, gab es für diesen Konzentrationsunterschied nicht.



**Abbildung 7.5: Muster ausgewählter PCB-Kongener im Sediment der Vorgeest (SCHEID, 1999)**



**Abbildung 7.6: Muster ausgewählter PCB-Kongener im Sediment des Hohner Sees, 1998**

Der Bezug der TS zum Naßgewicht des Sedimentes ist stark abhängig von der Art der Probenahme (wieviel Wasser bei der Gefriertrocknung mitgeführt wird) und der Art der Wasserdekantierung vor der Gefriertrocknung, so daß auf die Darstellung der Schadstoffe in µg/kg Sedimentnaßgewicht verzichtet wurde, um Fehlerquellen zu vermeiden.

## 7.2 Fische des Hohner Sees

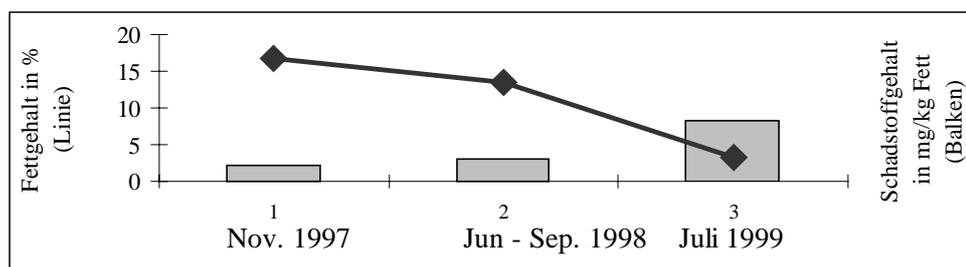
Untersucht wurde ein Ganzfischhomogenat, da bei der Schadstoffanalyse nicht die Belastung besonderer Organe im Vordergrund stand, sondern die Belastung des Fisches insgesamt als Nahrungsgrundlage in der aquatischen Nahrungskette. Ausgegangen wurde dabei von der Tatsache, daß Fischotter ihre Beute in der Regel vollständig als Nahrung zu sich nehmen und keine spezielle Bevorzugung einzelner Teile vorliegt.

Die Schadstoffgehalte der untersuchten Fische des Hohner Sees, die zum großen Teil aus Brassen bestanden, schwankten zwischen 1.080 und 20.180 µg bezogen auf das extrahierbare Fett in kg (37 µg und 668 µg/kg TS). Die Tiere wurden in 3 verschiedenen Jahrgängen untersucht (1997, 1998 und 1999), um die Hypothese eines signifikanten Konzentrationsgradienten zwischen den Jahren zu beweisen, bzw. zu widerlegen.

Vergleicht man die Schadstoffkonzentrationen bezogen auf den Fettgehalt, so ergibt sich eine signifikant steigende Schadstoffkonzentration zwischen 1997 und 1999. Setzt man diese jedoch dem Fettgehalt der Fische in Prozent gegenüber, relativiert sich diese erste Schlußfolgerung, und es ist zu erkennen, daß der Schadstoffgehalt der Fische bezogen auf das extrahierbare Fett abhängig ist von dem Fettgehalt der Tiere insgesamt (Abbildung 7.7)

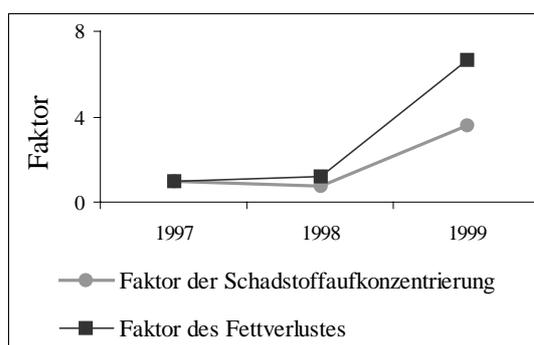
Deutlich wird diese Schlußfolgerung auch bei der Darstellung der Schadstoffkonzentrationen bezogen auf den Gesamtfisch wie dies im Ergebnisteil geschehen ist (Tabellen 6.3 bis 6.5).

Die Fische aus dem Monat November (1997) und zum Teil auch schon aus dem Monat September (1998) weisen einen höheren Fettgehalt pro kg Körpergewicht auf als Tiere, die im Juli gefangen wurden (1999). Dieser Umstand läßt sich auf die Gonadentätigkeit und auf die gesteigerte Futtermittelaufnahme im Herbst zurückführen. Die Einschmelzung der Fettreserven über die Wintermonate führt nicht zu einem fettadäquaten Verlust von Schadstoffen, sondern zu deren Konzentration im verbleibenden Fett; lediglich der Verteilungsfaktor ändert sich.



**Abbildung 7.7: Schadstoffkonzentration im Fett von Brassen des Hohner Sees verschiedener Jahre im Verhältnis zum Fettgehalt der Tiere**

Bei erneuter Fettzufuhr und damit wiederholter Änderung des Verteilungskoeffizienten ist ein ähnliches Konzentrationsverhältnis der Schadstoffe pro kg Fett zu erwarten, wie es bei den



**Abbildung 7.8: Faktorendarstellung von Fettverlust und Schadstoffakkumulation in Brassen des Hohner Sees verschiedener Jahre im Vergleich**

Brassen des Jahres 1997 analysiert wurde. Um diese Hypothese zu untermauern, wurden die Faktoren errechnet, die sich zum einen aus dem Fettverlust, zum anderen aus der Schadstoffakkumulation ergaben. Beide Faktoren sind graphisch in der Abbildung 7.8 dargestellt.

Wie diese Abbildung aufzeigt, ist der Fettverlust höher als die Schadstoffakkumulation; demnach wird ein gewisser Prozentsatz an Schadsstoffen mit dem Einschmelzen der Fettreserven über die Wintermonate ausgeschieden, bzw. durch Mobilisation jener Substanzen aus dem Fett verstoffwechselt. Legt

man jeweils die Summe der Schadstoffwerte zugrunde und setzt die gemessenen Konzentrationen von 1997 auf 100 %, dann ergibt sich für die Folgejahre bei der Gegenüberstellung der Fettkonzentrationen eine Steigerung der Schadstoffbilanz um mehr als 400 %. Bei der Gegenüberstellung bezogen auf die Trockensubstanz und auf den Gesamtfisch relativiert sich dieses Ergebnis jedoch auf eine Abnahme der Schadstoffe um etwa 5 bzw. 25 % zwischen 1997 und 1999 (siehe dazu Tabelle 7.2). Um diese Aussage statistisch abzusichern wurde der H-Test von Kruskal und Wallis sowie der Tukey-Kramer-Test gewählt, womit ein signifikanter Unterschied in der Schadstoffkonzentration bei Fischen des Hohner Sees zwischen den Jahren 1997 und 1999 bewiesen werden konnte (SACHS, 1999).

**Tabelle 7.2: Prozentualer Schadstoffgehalt in der Summe (n = 31) zwischen den Jahren 1997 bis 1999 bei Brassen des Hohner Sees (Schadstoffwerte von 1997 sind auf 100 % gesetzt)**

1997 µg/kg <b>Fett</b>	1998 µg/kg <b>Fett</b>	1999 µg/kg <b>Fett</b>	1997 µg/kg <b>TS</b>	1998 µg/kg <b>TS</b>	1999 µg/kg <b>TS</b>	1997 µg/kg <b>Fisch</b>	1998 µg/kg <b>Fisch</b>	1999 µg/kg <b>Fisch</b>
100	131	425	100	106	95	100	107	74

In vorliegender Studie sollte außerdem geklärt werden, ob die Schadstoffakkumulation altersabhängig ist. Hierzu wurde die Länge der Brassen und deren Gewichte herangezogen. Die Auswertung dieser Daten (Abbildung 6.7) zeigt, daß der Schadstoffgehalt bezogen auf den Gesamtfisch (um den unterschiedlichen Fettgehalt der Tiere als Fehlerquelle auszuschließen) weder eine Abhängigkeit von der Länge noch vom Gewicht aufweist.

Wobei beide Bezugsgrößen durch das Probenmaterial limitiert werden und keine umfassende Altersdarstellung erlauben.

Ein geschlechtsabhängiger signifikanter Unterschied in der Schadstoffbelastung der Fische konnte nicht festgestellt werden, was sich auch mit den Untersuchungen von GRAMANN (1992) deckt.

Das Schadstoffmuster der untersuchten Brassen weist im Vergleich der Jahre eine große Übereinstimmung auf (Abbildung 6.8).

Auffällig war, daß in keinem der untersuchten Fische DDT nachgewiesen werden konnte. Das Verhältnis DDT : DDE : DDD scheint sich vollständig zugunsten der DDT-Metaboliten DDE

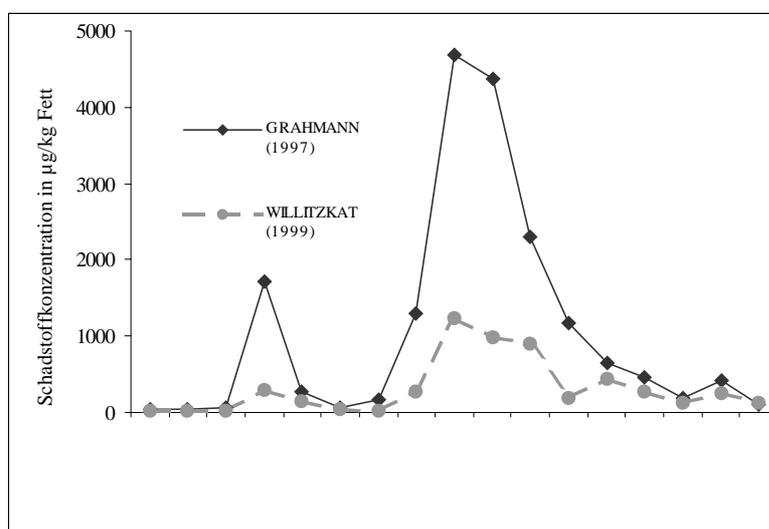
und DDD verschoben zu haben. Als Ursachen kommen zum einen das Einsatzverbot von DDT seit 1972 zum Tragen, zum anderen ist die Metabolisierungsgeschwindigkeit der Substanz zu DDE und DDD zu berücksichtigen.

DDD wurde mit Hilfe des GC/ECD identifiziert und quantifiziert, konnte jedoch nicht durch das MS bestätigt werden. Allerdings kann davon ausgegangen werden, daß bei Nachweis von DDE auch dessen Hauptmetabolit DDD in der organischen Matrix aufzufinden ist. Bei der Quantifizierung von DDE und DDD konnte festgestellt werden, daß der Gehalt an DDD etwa 30 - 70 % des DDE entspricht. Dieses Resultat wird auch durch die Ergebnisse von GRAMANN (1997) an Fischen aus dem Belauer See gestützt.

Abgesehen von der Schadstoffquantität sind die Fischproben von Belauer See und Hohner See im Muster ausgewählter Chlorkohlenwasserstoffe sehr ähnlich belastet (Abbildung 7.9).

Für beide Arbeiten ergibt sich in den Schadstoffwerten ein Konzentrationsgefälle von PCB-153 über PCB-138 zu PCB-180 in sehr ähnlichen Verhältnissen.

Diese prominent erhöhte Konzentration in Bezug zu anderen Substanzen wird als auffällig



die PCB-118 und -149 fast identische Retentionszeiten besitzen und somit bei Zusammenfassung beider Quantitäten Fehlerquellen in der Auswertung auftreten können. In vorliegender Arbeit beträgt der Wert für das PCB-118 183 µg/kg extrahierbarem Fett, der Wert für das PCB-149 beträgt 526 µg/kg extrahierbarem Fett. Eine fehlerhafte Summierung der Substanzmenge beider Stoffe wäre die Erklärung zur Schadstoffdifferenz, die zwischen den Ergebnissen dieser und der Arbeit von GRAMANN festzustellen ist.

Als einziger Nitromoschusduftstoff wurde Moschus-Xylol mittels GC/ECD in den Fischproben analysiert und quantifiziert. Der Nachweis im MS scheiterte an zu geringen Substanzmengen. Diese Werte sind daher kritisch zu betrachten. Da diese Substanz jedoch in anderen Arbeiten als Umweltkontaminante höher konzentriert in Erscheinung trat und die massenspektrometrische Bestätigung dort gelang, soll kurz auf diesen Schadstoff eingegangen werden.

RIMKUS und WOLF (1993) beschreiben eine Konzentration dieser Substanz in Fischen (Brassen, Hechte, Aale, Zander, Butt) aus norddeutschen Flüssen von 10 bis 350 µg/kg Fett. Forellen aus schleswig-holsteinischen Teichwirtschaften wiesen Konzentrationen bis 90 µg/kg Fett auf (GEYER et al., 1994). In Miesmuscheln (*Mytilus edulis*) aus dem nordfriesischen Wattenmeer fanden sich Konzentrationen von bis zu 20 µg/kg Fett (KRUSE, 1992). Als jahrzehntelang verbreiteter Inhaltsstoff vieler Kosmetika und Waschmittel hat sich Moschus-Xylol auf Grund hoher Umweltstabilität und Lipophilie in der Umwelt weit verbreitet.

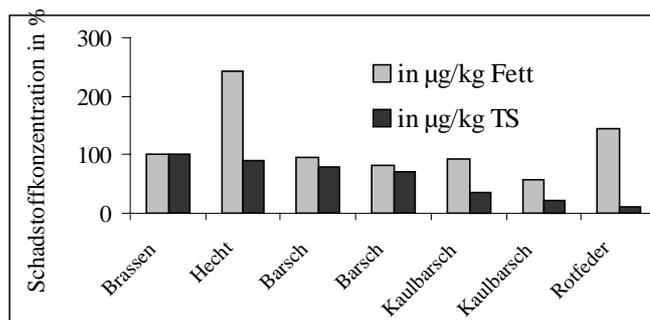
LIEBL und EHRENSTORFER (1993) beschreiben die Kontamination in der Muttermilch, RIMKUS et al. (1993) die Kontamination im humanen Fettgewebe und ebenfalls in der Muttermilch. Aus diesen Gründen ist eine Kontamination in geringer Menge – wie durch GC/ECD analysiert – durchaus als Hinweis auf eine Belastung zu werten und logische Folge einer großflächigen Verbreitung. Hinweise auf eine Kontamination mit dieser Substanz fanden sich auch in den Untersuchungen des Sedimentes des Hohner Sees (siehe Kapitel 6.1 und 7.1), nicht jedoch in den untersuchten Fischottern.

Spuren anderer Nitromoschusduftstoffe konnten nicht nachgewiesen werden.

Neben Brassen befanden sich auch zwei Kaulbarsche und eine Rotfeder als Friedfische sowie ein Hecht und sechs Barsche als Raubfische unter den zu untersuchenden Fischen des Hohner Sees, welche in Bezug auf die aquatische Nahrungskette die trophische Rangfolge in beide Richtungen abdeckt. Die wenigen Exemplare erlaubten keine repräsentative Darstellung von

Belastungen dieser Fischgruppen, jedoch konnten Tendenzen aufgezeigt werden. Als Referenzgruppe wurden jeweils Brassen des betreffenden Jahrganges hinzugezogen. Barsche, Brassen und Hecht wiesen eine ähnlich hohe Kontamination in der Bewertung  $\mu\text{g}/\text{kg}$  TS bzw.  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Fisch auf. Die Belastung der Tiere bezogen auf  $\mu\text{g}/\text{kg}$  extrahierbarem Fett war signifikant höher als die der Brassen (Abbildung 7.10). Der Grund hierfür war, wie auch schon bei dem für Brassen aufgezeigten jahreszeitlichen Vergleich, der geringere Fettgehalt dieser Raubfische.

Die Rotfeder und die Kaulbarsche wiesen ebenfalls einen sehr geringen prozentualen Fettgehalt zum Körpergewicht auf (0,9 – 4,4%). Bezogen auf die Trockensubstanz der Fische konnte für die Rotfeder im Vergleich zur Schadstoffsumme (Medianwert) der untersuchten Brassen des gleichen Jahrganges eine um den Faktor 9 geringere Kontamination errechnet werden. Für die Kaulbarsche ergab diese Gegenüberstellung den Faktor 5 bzw. 3 für eine geringere Schadstoffkonzentration in der Summe.



**Abbildung 7.10:**  $\Sigma$ Schadstoffe ( $n = 31$ ) in % bei Vorgabe der Schadstoffkonzentration in Brassen = 100 %, aus dem Hohner See 1998

Zur Veranschaulichung dieser Ergebnisse wurde die Abbildung 7.10 erstellt.

Sie zeigt die prozentuale Schadstoffsumme in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Fett (graue Balken), sowie in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  TS (schwarze Balken) bei 6 verschiedenen Fischarten des Hohner Sees bezogen auf die Konzentration in Brassen.

Dabei wurden die Werte für Brassen willkürlich auf 100 % festgelegt.

Aus dieser Abbildung ist zu ersehen, daß der Schadstoffgehalt des Hechtes bezogen auf das extrahierte Fett etwa 250 % gegenüber der Konzentration in Brassen des gleichen Jahrganges beträgt, der Schadstoffgehalt jedoch, der sich auf die Trockensubstanz des Hechtes bezieht, unterhalb 90 % des Wertes der Brassen liegt, d.h. es keine höhere Schadstoffkonzentration des Hechtes real nachzuweisen gibt. Die gleiche Aussage in noch ausgeprägterer Form trifft für die Rotfeder zu. An diesen Beispielen wird deutlich, daß der Fettgehalt der Tiere entscheidenden Einfluß auf das Niveau der Schadstoffaufkonzentrierung nimmt.

Im Vergleich der Schadstoffgehalte von Fischen aus dem Hohner See mit Fischen anderer Gewässer war zu erkennen, daß eine schwerwiegende Belastung der untersuchten Fische, wie sie aus anderen Gewässern bekannt wurde, nicht vorlag (Tabelle 7.3).

**Tabelle 7.3: Einige ausgewählte Chlorkohlenwasserstoffwerte (Mittelwerte) in Brassen des Hohner Sees (Medianwert, 1999), des Belauer Sees (1989 – 1991) und verschiedener Gewässer, zusammengestellt durch das Umweltbundesamt. Aus: Daten zur Umwelt 1988/89, Umweltbundesamt (1989)**

Gewässer	n	$\alpha$ -HCH	HCB	DDE	DDD	PCB-28	PCB-52	PCB-101	PCB-138	PCB-153	PCB-180
		$\mu\text{g/kg}$ Fett									
<b>Hohner See</b> (ergänzt, 1999)	33	9-15	15-17	94- 363	67- 160	24-58	15-45	88- 344	263- 1.129	358- 1.498	209- 953
<b>Belauer See</b> <b>1*)</b>	95	42	60	591	162	50	59	590	1.894	2.054	969
<b>Bodensee</b> <b>2*)</b>	4	112	34	6.170	2.364	1.051	1.375	2.785	6.773	7.713	3.205
<b>Leine- Hannover 2*)</b>	4	69	207	794	126	296	580	1.043	1.383	1.505	674
<b>Aller Gifhorn 2*)</b>	12	22	47	918	232	430	1.695	1.908	2.230	2.700	990
<b>Elbe Glückstadt 2*)</b>	14	468	4.164	1.921	4.054	< 50	336	900	1.823	1.944	783

1\*) GRAMANN (1997)

2\*) UMWELTBUNDESAMT (1989)

Bei der Bewertung der dargestellten Ergebnisse ist in Betracht zu ziehen, daß die durch das Umweltbundesamt erstellten Werte mehr als 10 Jahre zurückliegen und daß die ermittelten Werte von GRAMANN (1997) von Brassen stammen, die zwischen 1989 bis 1991 zur Analyse herangezogen wurden. Ob die geringere Schadstoffkonzentration in den Brassen des Hohner Sees eine allgemeine Tendenz zur Konzentrationsverminderung chlorierter Kohlenwasserstoffe und Nitromoschusduftstoffe darstellt, kann an dieser Stelle nicht entschieden werden. Nicht nur der Zeitfaktor, auch der geographische und geologische Unterschied, der Urbanisierungsgrad und hydrologische Unterschiede (der Hohner See als Flachwassersee, der Belauer See als Tiefwassersee, die Flüsse als zum Teil stark belastete und zirkulierende Gewässer) müssen als Variable berücksichtigt werden.

Wird jedoch die Feststellung in Betracht gezogen, daß bei den Brassen des Hohner Sees zwischen 1997 und 1999 eine Abnahme der Schadstoffkonzentration von 5 bis 25 % inner-

halb dieser 3 Jahre zu verzeichnen war, ergibt sich bei theoretischer Rückrechnung ein zu anderen aufgeführten Werten adäquates Ergebnis für die zurückliegende Dekade. Für diese These würde auch sprechen, daß ein signifikanter Abfall der Konzentrationen von chlororganischen Pestiziden, Polychlorierten Biphenylen und Nitromoschusduftstoffen seit Anfang der letzten Dekade in Humanmilch beobachtet werden konnte (WAIZENEGGER et al., 1998).

### 7.3 Fischotter in Schleswig-Holstein

Die wenigen Fischotter, die in Schleswig-Holstein als Opfer des Straßenverkehrs tot gefunden bzw. gemeldet wurden und die Möglichkeit diese Tiere zu Untersuchungszwecken zur Verfügung gestellt zu bekommen, limitierten diese Untersuchung. Weiterhin galt als Bedingung, daß es sich um Tiere aus der freien Wildbahn handeln sollte, deren Futterspektrum und Lebensraum vom Menschen als so weit wie möglich unbeeinflußt gelten konnten.

Auch bei der Auswahl der Organe galt der Grundsatz, möglichst ein aussagekräftiges Spektrum an Organproben zu bekommen. Limitiert wurde dieser Vorsatz jedoch durch die vorhergehende Sektion der Fischotter durch Dritte und deren eigene unabhängige Organauswahl.

Weiterhin muß bedacht werden, daß es sich um Tiere handelte, die durch Verkehrstod zum Teil längere Zeit unbeachtet dem Verfallsprozeß ausgeliefert waren.

Unter diesen Voraussetzungen gab es drei Tiere, von denen Unterhaut- bzw. Abdominalfett, Muskelgewebe und Lebergewebe auf Organochlor- und Nitromoschusverbindungen, und ein Tier, bei dem nur das Fett- und das Muskelgewebe untersucht werden konnten. Läßt man den Grundsatz außer acht daß die Tiere aus der freien Wildbahn kamen, fanden sich noch 2 weitere Otter aus dem Tierpark Neumünster (Schleswig-Holstein), die zu Untersuchungen zur Verfügung standen, welche jedoch nur am Rand der Betrachtungen dieser Arbeit stehen.

In Tabellen und Abbildungen werden die laufenden Nummern 1 bis 4 für die Otter der freien Wildbahn, die laufenden Nummern 5 und 6 für die Otter des Tierparks aus Neumünster benutzt.

Die Werte der Schadstoffsumme liegen im ppm-Bereich und schwanken

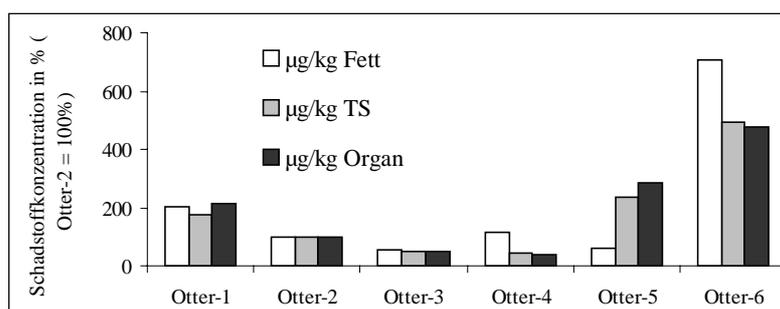
- zwischen 9,8 und 37,6 mg/kg extrahierbarem Fett für das Muskelgewebe,
- zwischen 9,6 und 100,4 mg/kg extrahierbarem Fett für das Fettgewebe und
- zwischen 15,5 und 47,9 mg/kg extrahierbarem Fett für das Lebergewebe.

Die entsprechenden Werte der Tiere des Tierparks Neumünster liegen in ähnlichen Größenordnungen mit einigen Besonderheiten. Der Fischotter Nr. 6 war stark kachektisch und wog nur noch ein Drittel eines Fischotters gleichen Alters und gleicher Art.

Der ermittelte Fettanteil pro kg Organ und die analysierte Schadstoffkonzentration in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  extrahierbarem Fett unterstreichen diese Beobachtung bei erwähntem Tier.

Für den Otter-5 gilt die umgekehrte Feststellung: das Tier war durchweg adipöser als die untersuchten Artgenossen.

Die Fütterung der Tierpark-Fischotter verlief weitgehend nach natürlichen Kriterien und bestand aus ca. 20 % Fisch, welcher in den umliegenden Gewässern gefangen wurde, aus Fleisch von Schlachtbetrieben und aus Brüterei-Küken. Das Wasser der Anlage wurde aus dem Trinkwasser-Versorgungssystem der Stadt entnommen und durch Filteranlagen gereinigt. Zusätze wurden nicht beigegeben (KRÜGER, persönliche Mitteilung, 1999). Es besteht also nicht der Verdacht der besonderen Belastung dieser beiden Fischotter durch unsachgemäße Haltung. Bemerkbar macht sich die Kachexie des einen Tieres (Otter-6) in der Höhe der Schadstoffkonzentration. Hierbei gilt der gleiche Grundsatz, der schon für das Verhältnis Körpergewicht : Fettanteil : Schadstoffkonzentration bei den Fischen beschrieben werden konnte. Die Reduzierung des Fettvolumens durch Einschmelzung des Körperfettes führt in



**Abbildung 7.11: Schadstoffkonzentration im Muskelgewebe von Fischottern aus Schleswig-Holstein 1996 bis 1998**

erster Linie zur Erhöhung der Schadstoffkonzentration im Restfett und nicht zur vermehrten Ausscheidung/Verstoffwechslung dieser Substanzen. Als Ursache hierfür kann die ausgeprägte Lipophilie und die hohe Umweltstabilität der Stoffe gelten. In der Abbildung 7.11 wurden die Werte des Otter-2 gleich 100 % gesetzt und die Konzentrationen im Muskelgewebe der anderen Ottern auf diesen Wert bezogen, um eine Faktorenverschiebung zwischen den Werten in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  extrahierbarem Fett,  $\mu\text{g}/\text{kg}$  TS und  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Organ aufzeigen zu können. Die durchweg hohe Schadstoffbelastung im Muskelgewebe des Otter-6 spiegelt den kachektischen Zustand des Tieres wider. Für den anderen Otter des Tierparks Neumünster (Otter-5) ist genau das Gegenteil zutreffend: die Schadstoffkonzentration in der Muskulatur, gemessen in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  extrahierbarem Fett, ist vergleichsweise niedrig; die Konzentrationen bezogen auf die TS und auf das Organ dagegen um mehrere Faktoren höher. Die Adiposität des Tieres führte offenbar zu einem höheren Verteilungsvolumen für die Schadstoffe, die in ihrer Summe, bezogen auf das Organ selbst, jedoch als vergleichsweise hohe Belastung empfunden werden müssen.

Hinzuzufügen ist, daß es sich bei dem Otter-5 um ein etwa 10 Jahre altes Tier und bei dem Otter-6 um ein 14 Jahre altes Tier handelte, was dem Höchstalter dieser Art in Gefangenschaft sehr nahe kommt. In freier Wildbahn werden die Tiere häufig nur 8 bis 11 Jahre alt.

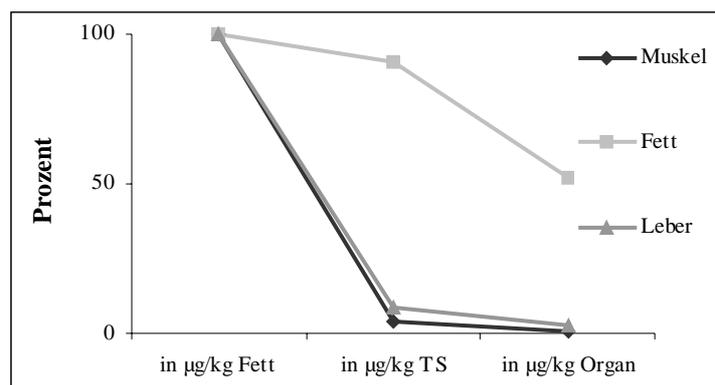
Weiterhin auffällig ist die relativ hohe Schadstoffkonzentration im Fett des Otter-4, wohingegen diese Konzentration berechnet auf  $\mu\text{g}/\text{kg}$  TS und  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Organ unterhalb der Werte anderer Otter liegt. Der Grund hierfür könnte das Alter des Tieres sein, da juvenile Tiere gewöhnlich weniger Depotfett aufweisen als adulte Artgenossen. Eine Bestätigung der Annahme, daß es sich tatsächlich um ein jung-erwachsenes Tier handelte, konnte nicht erbracht werden, da bei Totfunden keinerlei Angaben über das Alter zu erhalten waren. Jedoch wäre diese Schlußfolgerung im logischen Konsens der erzielten Ergebnisse. Hinsichtlich der Länge und des Gewichtes des Otter-4 gab es keine auffälligen Befunde.

Bei unterschiedlich hoher Gesamtbelastung scheint es individuell spezifische Organverteilungen von Schadstoffen zu geben. In den Abbildungen 6.18, 6.19 und 6.20 des Ergebnisteiles ist in den Graphiken von Schadstoffkonzentrationen in Muskel-, Fett- und Lebergewebe zu erkennen, daß das Lebergewebe der Otter untereinander ähnlich hoch belastet ist; Muskel- und Fettgewebe dagegen in der Schadstoffkonzentration signifikant voneinander abweichen.

**Tabelle 7.4: Abfall der Schadstoffkonzentration in % bezogen auf Fett, TS und Organ bei Fischottern (*Lutra lutra*) aus Schleswig-Holstein**

<b>Organ</b>	<b><math>\mu\text{g}/\text{kg}</math> Fett</b>	<b><math>\mu\text{g}/\text{kg}</math> TS</b>	<b><math>\mu\text{g}/\text{kg}</math> Organ</b>
	<b>%</b>	<b>%</b>	<b>%</b>
<b>Muskel</b>	100	4	1
<b>Fettgewebe</b>	100	91	52
<b>Leber</b>	100	9	3

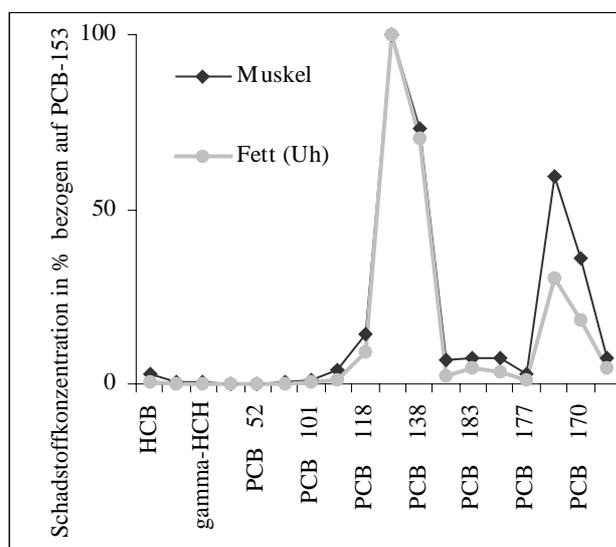
Um dies deutlich zu machen, wurde der prozentuale Abfall der Schadstoffkonzentration in den unterschiedlichen Geweben dargestellt. Dabei wurde die Konzentration in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  extrahierbarem Fett auf 100 % festgesetzt und die Konzentrationen in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  TS und  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Organ dagegen gerechnet. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7.4 und Abbildung 7.12 veranschaulicht.



**Abbildung 7.12: Prozentualer Abfall der Schadstoffkonzentration in Bezug auf das zu untersuchende Organ bei Fischottern (*Lutra lutra*)**

nicht auszuschließen sind.

Die Schadstoffmuster der jeweiligen Organe und der, der untersuchten Individuen, sind sehr ähnlich.



**Abbildung 7.13: Schadstoffmuster zwischen dem Muskel- und Fettgewebe beim Otter (*Lutra lutra*)**

anreicherungen jedoch nicht nachweisbar sind.

Zu dieser Aussage muß eine Einschränkung Berücksichtigung finden. In allen untersuchten Proben ist PCB-153 die Substanz mit der höchsten Konzentration. Eine Ausnahme bildet das Lebergewebe, in dem PCB-138 die höchste Konzentration besitzt. Im Fettgewebe schwankt die Konzentration von PCB-138 bezogen auf PCB-153 zwischen 70 und 79 %, im Muskelgewebe zwischen 73 und 85 %. Im Lebergewebe kehrt sich dieses Verhältnis um und PCB-138

Die Schadstoffkonzentration im Unterhaut- bzw. Abdominalfett ist signifikant höher als die in Muskel- und Lebergewebe, bezogen auf den Fettgehalt. Hierin ist die hohe Löslichkeit der Schadstoffe im Fett zu erkennen. Eine 100 %ige Fettextraktion war nicht möglich, da bei der Organentnahme auch „Fremdanteile“ wie Blut, Blutgefäße und Bindegewebe im Fettanteil

In Abbildung 7.13 und 7.14 sind diese beiden Aussagen anhand der Ergebnisse graphisch belegt. Dabei ist der Wert für PCB-153 auf jeweils 100% festgelegt und die anderen Substanzwerte zur übersichtlicheren Darstellung daran orientiert worden.

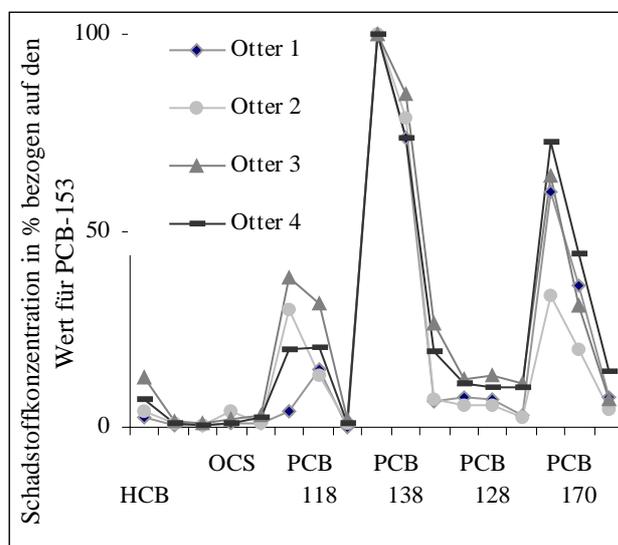
Aus diesen Ergebnissen wird deutlich, daß es Hinweise auf eine individuell abhängige organspezifische Schadstoffkonzentration gibt, daß organ- oder individuumabhängige Substanz-

weist eine Konzentration von 123 bis 154 % der Konzentration von PCB-153 auf. Da dies in allen Proben nachzuweisen war, könnte dies ein Hinweis auf organspezifische Anreicherung dieser speziellen PCB-Kongenere sein.

Auffällig sind einige Detailbefunde, auf die näher eingegangen werden soll.

DDT konnte nicht nachgewiesen werden, wohl aber dessen Metaboliten. Eine Ausnahme bildet das Unterhautfett zweier Otter (Otter-2 und Otter-3), bei denen in der Größenordnung von 40 bis 60 µg/kg extrahierbarem Fett DDT mittels GC/ECD analysiert und quantifiziert wurde. Es ist anzunehmen, daß DDT zugunsten seiner Metaboliten (DDE und DDD) metabolisiert wurde. Es gilt die bei den Fischproben getroffene Aussage bezüglich dieser Substanz (Kapitel 7.2).

Im Muskelgewebe war kein Hinweis auf  $\alpha$ -HCH nachweisbar, im Leber- und Fettgewebe in Mengen nur etwas oberhalb der Nachweisgrenze (0,6 bis 7 µg/kg extrahierbarem Fett). Die Metabolisierung dieser Substanz scheint vom Säugerorganismus effektiver erreicht zu werden, als dies bei Fischen der Fall ist.



**Abbildung 7.14: Schadstoffmuster zwischen 4 verschiedenen Fischottern (*Lutra lutra*) aus Schleswig-Holstein am Beispiel des Muskelgewebes**

Nitromoschusduftstoffe konnten nicht identifiziert werden mit der Ausnahme, daß es Hinweise auf eine sehr geringe Kontamination mit Moschus-Keton gab, die mittels GC/ECD anhand der identischen Retentionszeit im Vergleich zu einer Standardreferenz erkannt, jedoch nicht im MS nachzuweisen waren, weshalb auf eine weitere Darstellung dieser Substanz verzichtet werden soll. Generell gilt auch hier, was über Nitromoschusduftstoffe und deren Analyse bei Fischen im Hohner See beschrieben wurde (siehe Kapitel „7.2 Fische des Hohner Sees“).

Im Vergleich der analysierten Schadstoffkonzentrationen in Fischottern, die dieser Arbeit zugrunde liegen, mit Schadstoffkonzentrationen anderer Fischotter europaweit, finden sich

erstaunliche Konzentrationsschwankungen, die in Abhängigkeit vom Lebensraum der Tiere stehen (Tabelle 7.5).

**Tabelle 7.5: PCB-Konzentrationen im Fischotter (*lutra lutra*) verschiedener Länder in mg/kg extrahierbarem Fett**

Deutschland 1*)	Nord-schweden 2*)	Norwegen 3*)	Finnland 4*)	Dänemark 5*)	Großbritannien 6*)	Irland 7*)	Frankreich 8*)	Niederlande 9*)	Deutschland 10*)	Österreich 11*)
<b>8,4-99,2</b>	<b>7,4-170</b>	<b>1,6-30</b>	<b>5,7-150</b>	<b>0,5-275</b>	<b>0-595</b>	<b>0,2-455</b>	<b>-56</b>	<b>3,9-232</b>	<b>34-535</b>	<b>1,7-130</b>
M/F/L	M	M	L	M/L	L	M/L	M	F/L/N	M/L/N	M/L
n = 6	n = 24	n = 23	n = 10	n = 73	n = 116	n = 33	n = 3	n = 5	n = 2	n = 13

1\*) WILLITZKAT (1999), ergänzt

M=Muskel,

L=Leber,

N=Niere

F=Fett

2\*) OLSSON et al (1981)

3\*) SANDEGREN et al (1980)

4\*) SKARÉN (1988)

5\*) MASON und MADSEN (1993)

6\*) KRUUK et al. (1993)

7\*) MASON und O'SULLIVAN (1992)

8\*) LAFONTAINE et al. (1990)

9\*) BROEKHUIZEN (1989)

10\*) RÖCHERT (1987) und RÖCHERT (1989)

11\*) GUTLEB (1995)

Aus dieser Tabelle wird ersichtlich, daß die in dieser Arbeit vorgestellten Werte im europäischen Durchschnitt der Konzentrationen für die  $\Sigma$  PCB ( $n = 17$ ) liegen. Bei diesem direkten Vergleich der Werte muß jedoch eine unterschiedliche Analytik in den zitierten Arbeiten berücksichtigt werden.

Die geringe Anzahl an untersuchten Tieren ( $n = 6$ ) läßt keine richtungsweisende Aussage zu, jedoch einen Trend für die Region erkennen. Ein differenzierteres Bild läßt sich aus der  $\Sigma$  PCB für die einzelnen Gewebe ableiten. So ist das Muskelgewebe mit 8,5 bis 36,5 mg/kg extrahierbarem Fett generell schwächer belastet als das Fettgewebe mit Konzentrationen von 8,4 bis 99,2 mg/kg extrahierbarem Fett. Das Lebergewebe nimmt eine Mittelstellung ein; Nierengewebe wurde nicht untersucht (Tabelle 7.5).

Auch wenn die gefundenen Konzentrationen im europäischen Durchschnitt liegen und keine Extremwerte aufweisen, so geben sie doch Anlaß zur Sorge. So schreiben JENSEN et al. (1977), daß bereits eine PCB-Belastung von 50 mg/kg extrahierbarem Fett, bei dem den Ottern sehr nahe stehenden Nerz zu Reproduktionseinbrüchen führte. Dies deckt sich mit der Aussage von SMIT et al. (1998), die eine Korrelation zwischen dem Populationsschwund des Fischotters und der Höhe der PCB-Konzentrationen beschreiben. Es wird ausgeführt, daß die

Gebiete, in denen der Fischotter bedroht oder nahezu verschwunden ist, jene sind, in denen die PCB-Belastung der Tiere am höchsten ist. Eine Ausnahme, die jedoch nicht diskutiert worden ist, bilden die Shetland-Inseln, auf denen die Fischotter mit Konzentrationen um 50 mg/kg Fett ein sehr gutes Reproduktionsverhalten zeigen (KRUUK et al., 1993). Diskutiert werden kann in diesem Zusammenhang das komplexe Zusammenwirken von Schadstoffen und anderen Umweltfaktoren mit weiteren Gegebenheiten des Biotops, da auch eine sehr hohe PCB-Belastung immer im Kontext mit den auf den Organismus einwirkenden Umwelteinflüssen gesehen werden muß.

Die getroffenen Aussagen korrelieren eindrucksvoll mit den Ergebnissen von MASON (1998) in England und Wales. Darin wird der starke Rückgang der Otterpopulation in diesem Gebiet seit Ende der 50er Jahre beschrieben, einer Zeit, in der auch der Anstieg der PCB-Umweltbelastung zunahm. Erst als Anfang der 80er Jahre die PCB-Belastung zurückging, stagnierte auch der voranschreitende Zusammenbruch der Otterpopulation, und seit Anfang der 90er Jahre ist mit nachweisbarer Abnahme der PCB-Konzentration im Gewebe der Tiere auch wieder eine Erholung der Otterbestände zu verzeichnen.

Der starke Rückgang der Fischotter im Gebiet des Landes Schleswig-Holstein, unter anderem beschrieben und nachgewiesen durch HEIDEMANN (1981), ist symptomatisch für das Populationssterben in ganz Deutschland und fast flächendeckend in ganz Europa zu beobachten. Es bleibt abzuwarten, ob ein eventueller Rückgang der Schadstoffkonzentrationen im Raum Schleswig-Holstein ähnliche Effekte wie in Wales und England nach sich zieht. Die in dieser Arbeit ermittelten Konzentrationen der untersuchten Tiere, dürften nach dem hier dargelegten Kenntnisstand jedoch eine Hinderungsgrund darstellen, um den Fischottern flächendeckend in Schleswig-Holstein eine Wiederbesiedlung zu gewährleisten.

Bestimmungen einzelner PCB-Kongenere im Fischottergewebe sind kaum veröffentlicht, jedoch läßt sich generell festhalten, daß niedrig-chlorierte PCB in geringen Konzentrationen und hoch-chlorierte PCB in stark angereicherten Konzentrationen organunabhängig im Ottergewebe vorliegen (BROEKHUIZEN, 1989; GUTLEB, 1995; KRUUK et al., 1993). In den erwähnten Arbeiten und in dieser Studie führte die Analyse von ausgewählten Schadstoffen zu der Feststellung, daß vor allem die PCB-138, -153, -170 und PCB-180 eine starke Aufkonzentrierung im Gewebe erfahren haben, und zwar unabhängig von Geschlecht, Lebensraum, Gefangenschaft oder freier Wildbahn oder der Höhe der  $\Sigma$  PCB.

Wie zu erwarten, gilt diese Aussage auch für die beiden Fischotter des Tierparks Neumünster.

Das Problem der hohen Schadstoffbelastung mit persistenten chlororganischen Verbindungen ist jedoch nicht fischotter-spezifisch, sondern betrifft allgemein trophisch höher stehende Organismen. Um diese Tatsache und ihre Auswirkungen zu diskutieren, wurde Tabelle 7.6 zusammengestellt.

**Tabelle 7. 6: Konzentrationsvergleich von Chlorkohlenstoffverbindungen in Tieren, die Endglieder der aquatischen Nahrungskette darstellen**

Schadstoffe	Fischotter ( <i>Lutra lutra</i> ), WILLITZKAT (1999)			Seehund ( <i>Phoca vitulina</i> ), VAGTS (1992)	Graureiher ( <i>Ardea cinerea</i> ) ZIMMERMANN et al. (1997)
	Muskel µg/kg Fett	Fett µg/kg Fett	Leber µg/kg Fett	Fett µg/kg Fett	Muskel µg/kg Fett
α-HCH	0	2 – 7	0,6 – 5	7 - 753	n.b.
HCB	231 – 363	165 – 312	471 – 1.325	n.n. – 336	n.b.
β-HCH	38 – 60	32 – 86	23 – 42	5 – 380	n.b.
γ-HCH	21 – 81	16 – 21	11 – 19	3 – 110	n.b.
PCB 52	0 – 3	7 – 15	7 – 11	n.n. – 1.743	3 – 104
OCS	42 – 226	13 – 152	0,2 – 196	n.n. – 1.067	n.b.
PCB 101	62 – 140	42 – 258	61 – 149	83 – 3.140	25 – 2.026
DDE	483 – 1.766	454 – 1.676	1.424 – 3.613	32 – 42.578	n.b.
PCB 153	2.211 – 11.507	2.809 – 40.594	2.606 – 8.633	128 – 323.210	676 – 25.001
PCB 138	1.880 – 8.441	2.260 – 28.440	3.434 – 13.306	69 – 114.711	503 – 25.736
PCB 187	412 – 1.011	212 – 953	849 – 2.066	43 – 18.263	n.b.
PCB 183	264 – 852	135 – 1.857	203 – 488	22 – 12.132	n.b.
PCB 128	294 – 840	137 – 1.447	207 – 518	29 – 11.415	n.b.
PCB 177	137 – 526	65 – 465	510 – 1.613	41 – 14.001	n.b.
PCB 180	1.417 – 6.870	1.591 – 12.333	2156 – 7.710	66 – 64.796	205 – 15.629
PCB 170	690 – 4.158	384 – 7.428	785 – 7.171	46 – 16.581	n.b.
PCB 194	162 – 852	119 – 1.740	127 – 642	n.n. – 3.518	n.b.

n.b. = nicht beschrieben    n.n. = nicht nachweisbar

1988 kam es zu einem Massensterben von Seehunden (*Phoca vitulina*) in der Nordsee. Dieses wurde schon kurze Zeit später mit der hohen Schadstoffbelastung der Tiere durch persistente chlororganische Substanzen in Verbindung gebracht. Es entstand eine kontroverse Debatte, die einerseits Erreger (wie Morbilliviren und *Bordetella bronchiseptica*), andererseits Immunsuppressoren (wie PCB-Kontaminaten) als Ursache für den Populationskollaps in die Verantwortung drängten. Die Arbeit von VAGTS (1992) sollte als Beitrag zur Ursachenforschung klären, wie hoch die tatsächliche Belastung der Tiere mit diesen Substanzen in jenem Gebiet war.

ZIMMERMANN et al. (1997) analysierten die PCB-Gehalte einiger Wasservögel. Daten aus beiden Arbeiten sind in der Tabelle 7.6 aufgeführt. Der Vergleich gibt Hinweise auf hohe Schadstoffkonzentrationen innerhalb der trophisch höher stehenden fischfressenden Spezies; scheinbar ohne oder nur mit geringer Abhängigkeit der Tiergattung (Säuger oder Vögel) und der Lebensweise (aquatisch oder semiaquatisch).

Ohne Frage macht sich ein hohes Schadstoffniveau nicht bei allen Tieren gleichartig bemerkbar, auf individuelle und tierartspezifische Unterschiede muß Rücksicht genommen werden. So zeigen die Arbeiten am Nerz in erster Linie eine Reproduktionsdepression auf (AULERICH et al., 1977 und JENSEN et al., 1977), die Arbeit von VAGTS (1992) die Immunsuppression und die Möglichkeit einer daraus resultierenden seuchenhaften Ausbreitung von Erregern, wobei der immunotoxische Effekt der PCB außer Frage steht (SMIT et al., 1998).

OSTERHAUS et al. (1997) haben dazu umfangreiche Untersuchungen an Seehunden (*Phoca vitulina*) vorgenommen. Die Ergebnisse der Probengruppe, die über 2 ½ Jahre mit durch lipophile Schadstoffe der aquatischen Nahrungskette stark belastetem Futter ernährt wurden, ergaben eine deutliche Anreicherung dieser Schadstoffe im Fettgewebe der Seehunde und eine signifikante Beeinflussung des Immunsystems dieser Tiere. So waren die Killerzellaktivität und die T-Lymphozytenaktivität vermindert und die Immunantwort auf körperfremde Substanzen im Gewebe verzögert. Diese Untersuchungen erfolgten nach beobachteten Massensterben von Seehunden und Delphinen, bei denen zwar Erreger isoliert werden konnten, eine direkte Kausalität für das Massensterben aber nicht eindeutig zu klären war (OSTERHAUS et al., 1996).

Allen erwähnten Studien ist gemein, daß die Belastung mit lipophilen Schadsstoffen in einen primären oder sekundären Populationseinbruch münden kann. In diesem Zusammenhang könnte die Annahme diskutiert werden, daß die Totfunde der Fischotter durch eben diesen hohen Schadstoffgehalt mitverursacht wurden, indem das Vermögen der sonst so scheuen Tiere, dem wahrnehmbaren Straßenverkehr zu entgehen, beeinträchtigt war. Da diese Hypothese jedoch aus verständlichen Gründen sehr schwer zu beweisen ist, kann dies lediglich ein Denkanstoß sein.

## 7.4 Betrachtungen hinsichtlich der aquatischen Nahrungskette

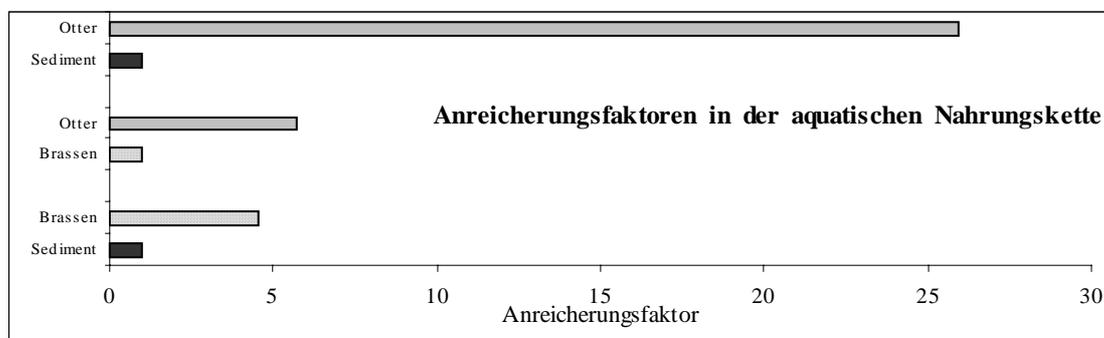
**Wasser → Sediment → Friedfisch → Raubfisch → Fischotter**

**Abbildung 7.15: Richtungsschema im trophischen Niveau zur Schadstoffakkumulation in der aquatischen Nahrungskette**

Unter der Voraussetzung der Akkumulation wie in Abbildung 7.15 dargestellt, läßt sich vermuten, daß eine Aufkonzentrierung von Schadstoffen in der aquatischen Nahrungskette, orientiert an den Ergebnissen in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  TS dieser Arbeit, folgende Faktorenverhältnisse aufweist (gerundet und vereinfacht):

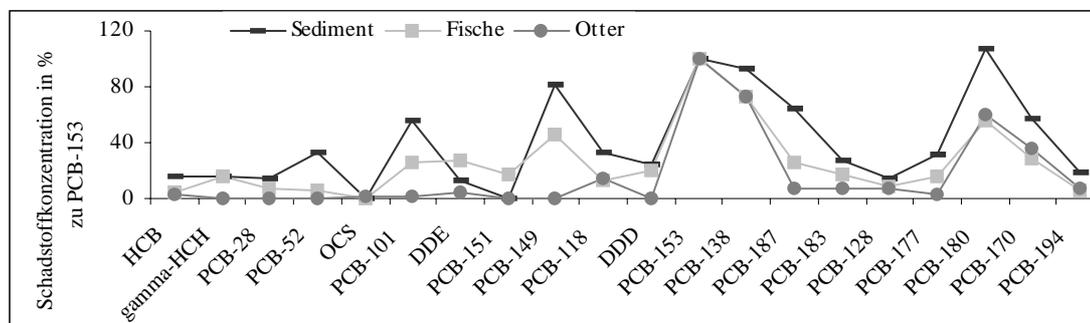
Sediment : Friedfisch	<b>1:1 bis 1:2</b>
Friedfisch : Raubfisch	<b>1:3 bis 1:6</b>
Friedfisch : Fischotter (Muskel)	<b>1:10 bis 1:20</b>
Friedfisch : Fischotter (Fett)	<b>1:20 bis 1:100</b>
Friedfisch : Fischotter (Leber)	<b>1:40</b>
Raubfisch : Fischotter (Muskel)	<b>1:1 bis 1:5</b>
Raubfisch : Fischotter (Fett)	<b>1:10 bis 1:30</b>
Raubfisch : Fischotter (Leber)	<b>1:8</b>

Abbildung 7.16 veranschaulicht graphisch den Anreicherungsfaktor zwischen den untersuchten Matrices.



**Abbildung 7.16: Schadstoffanreicherung zwischen Sediment (Hohner See 1998), Brassen (Hohner See 1998) und Fischotter (Lutra lutra) aus Schleswig-Holstein 1996 bis 1998**

Die Muster analysierter Schadstoffe (fingerprints) von Sediment (Hohner See), Fischen (Hohner See) und Fischotter (Schleswig-Holstein) sind in Abbildung 7.17 dargestellt. Es wurde



**Abbildung 7.17: Schadstoffmuster von chlororganischen Verbindungen in Sediment (Hohner See, 1998), in Fischen (Brassen des Hohner Sees, 1998) und im Fischotter (Müssen/Schleswig-Holstein, 1998) im Vergleich**

der Medianwert (Sediment und Fische) aufgeführt und die Schadstoffkonzentration in Prozent angegeben, wobei PCB-153 als Bezugsgröße diente und auf 100 % festgelegt wurde. Das Muster der chlororganischen Verbindungen und der Nitromoschusduftstoffe ist unabhängig von der belasteten Matrix sehr ähnlich.

Einige chlororganische Substanzen unterscheiden sich hinsichtlich Vorkommen bzw. Anreicherungsgrad (alle folgenden Aussagen beziehen sich auf Werte in  $\mu\text{g}/\text{kg}$  TS der untersuchten Proben).

$\alpha$ -HCH war im Sediment und in Fischen in ähnlich niedrigen Mengen nachzuweisen, fehlte in den Muskelproben der Otter vollständig und war im Fett- und Lebergewebe der Tiere nur an der Nachweisgrenze zu erkennen.  $\beta$ -HCH hingegen war im Sediment und im Otter in geringen Konzentrationen vorhanden, nicht jedoch im Fisch nachweisbar.

Obwohl die Akkumulation von chlororganischen Verbindungen im Fischotter um ein vielfaches höher lag als in den untersuchten Fischen, war augenfällig, daß beispielsweise die Konzentrationen von PCB-28 und PCB-52 in Otterproben meist deutlich unter den Werten lagen, die in Fischen gefunden wurden.

PCB-151 konnte nur aus Fischen isoliert werden. Ein Nachweis in Sediment oder in Ottergewebe gelang nicht.

PCB-149 wurde aus keiner Otterprobe isoliert. Der Nachweis dieser Substanz gelang nur aus Sediment und aus Fischhomogenat.

Moschus-Xylol fand sich nur in Fisch- und Sedimentproben, nicht jedoch in Otterproben, wohingegen es Hinweise auf die Kontamination mit Moschus-Keton in Ottergeweben gab, die jedoch nicht quantifiziert werden konnten, da sie an der Nachweisgrenze lagen und daher nicht berücksichtigt werden.

Diese Differenzen in der Substratbelastung dürften u.a. auf die unterschiedliche Metabolisierung bzw. Mineralisierung zurückzuführen sein, bedürfen jedoch weiterer Abklärung, da für eine allgemeine Aussage die Probenzahl zu klein ist. Aus diesem Grund muß auch auf die Auswertung eventueller regionaler Konzentrationsunterschiede in Ottergeweben verzichtet werden.

Gemeinsamkeiten zwischen den Matrices sind die in der Abbildung 7.17 prominent hervortretenden PCB-Leitkongenere PCB-138, PCB-153 und PCB-180.

Hierbei kann auf eine besondere Umweltstabilität der Substanzen im Zusammenhang mit permanenter Akkumulation geschlossen werden.

Die Schadstoffbelastung der aquatischen Nahrungskette und speziell des Eurasischen Fischotters (*Lutra lutra* L.), im Zusammenhang mit den in anderen Arbeiten aufgeführten Belastungen, bedroht das Überleben dieser Gattung.

Der Fischotter, eines der Endglieder der (aquatischen) Nahrungskette, der wie kaum ein anderes Tier als Symbol für den Naturschutz und darüber hinaus für den ökotoxikologischen Zustand unserer Umwelt steht, ist Spiegelbild unserer eigenen Denk- und Handlungsweise. Nicht zuletzt aus diesem Grund sollten die hier vorgestellten Ergebnisse zu verstärkter Auseinandersetzung mit dem Thema Ökotoxikologie motivieren, um möglichst schnell die Schadstoffbelastung unserer Ökosysteme zu reduzieren und dadurch u.a. auch dem Otter wieder Überlebenschancen zurückzugeben.