

Meeresumweltschutz



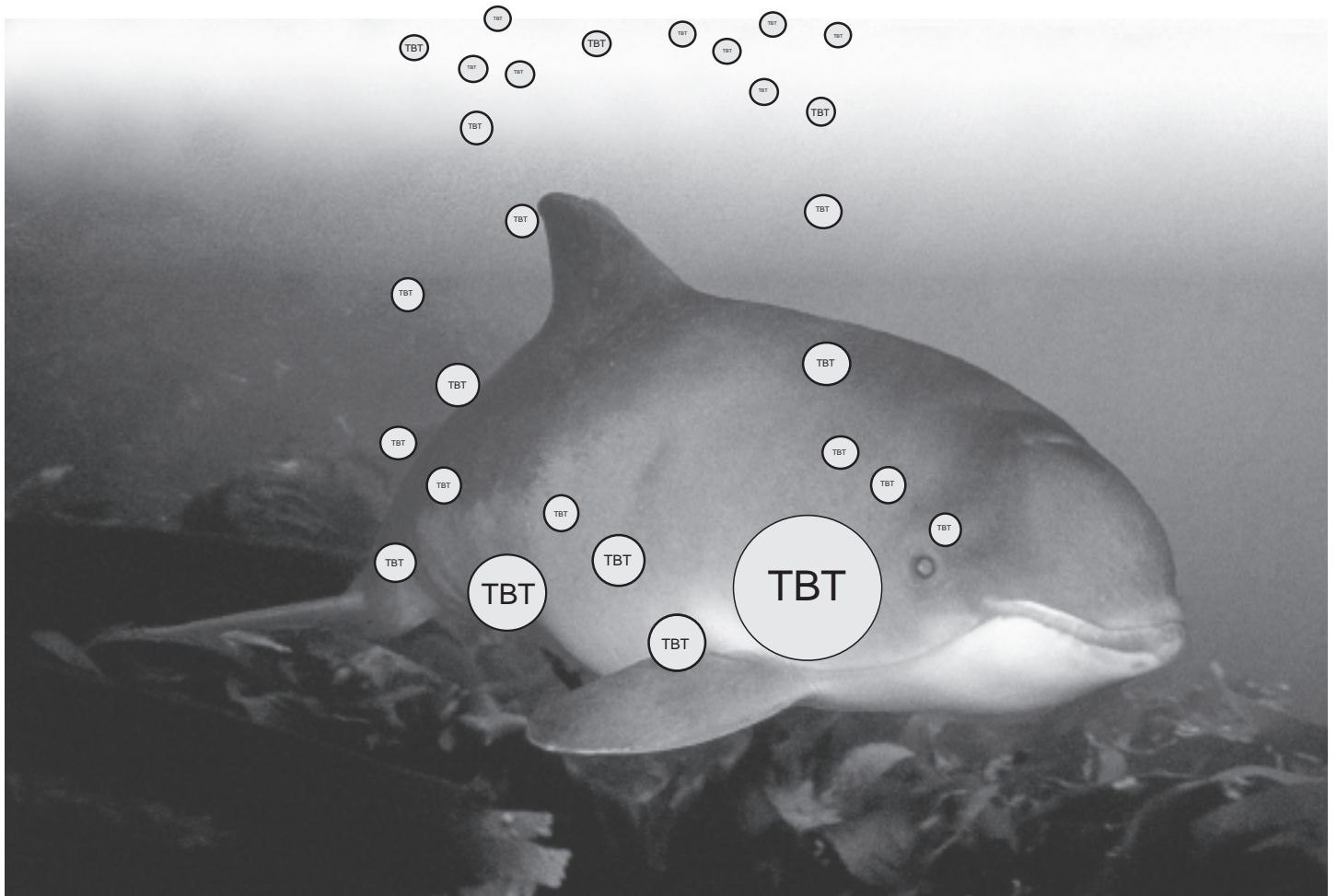
WWF

Umweltstiftung  
WWF-Deutschland

1999

# Organozinnbelastung von Meeressäugern, Seevögeln und Speisefischen

Eine Studie der Umweltstiftung WWF-Deutschland  
November 1999



---

# Inhalt

<b>1. Einleitung</b> .....	<b>3</b>
<b>2. Organozinnverbindungen in Meeressäugern</b> .....	<b>6</b>
2.1 Wale und Delfine aus nordamerikanischen u. japanischen Küstengewässern	6
2.2 Seelöwen und Seehunde aus Nordamerika und Japan .....	7
2.3 Europäische Meeressäuger .....	8
2.4 Nordamerikanische Seeotter .....	9
2.5 Quellen und schädliche Effekte der Organozinnbelastung auf Säugetiere ..	10
<b>3. Organozinnverbindungen in Seevögeln</b> .....	<b>11</b>
<b>4. Organozinnverbindungen in Meeresfischen</b> .....	<b>13</b>
4.1 Weltweite Organozinnbelastung diverser Fischarten .....	13
4.2 Schadstoffeffekte durch die Belastung mit Organozinnverbindungen .....	14
4.3 Untersuchungen der Muskulatur von Speisefischen .....	15
<b>5. Organozinnverbindungen im Menschen</b> .....	<b>17</b>
5.1 Mögliche Schadwirkungen .....	17
5.2 Belastung des Menschen mit Organozinn über Nahrung aus dem Meer ..	18
5.3 Andere Eintragspfade .....	20
5.4 Nachweise von Organozinnverbindungen in menschlichen Geweben .....	22
<b>6. Zusammenfassung und Forderungen</b> .....	<b>24</b>
<b>7. Literatur</b> .....	<b>27</b>

## **Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an:**

Patricia Cameron  
Referentin Meeresumweltschutz  
Umweltstiftung WWF-Deutschland  
Fachbereich Meere & Küsten  
Am Güthpol 11  
D-28757 Bremen  
Telefon: 0421 / 65846-16  
Telefax: 0421 / 65846-12

## **Impressum**

**AutorInnen:** Dipl. Biol. Patricia Cameron und Dipl. Biol. Till Locher  
Diese Studie basiert auf der Arbeit "The accumulation and impact of organotins on marine mammals, seabirds and fish for human consumption" von G. Linley-Adams (1999).  
**V.i.S.d.P.:** Patricia Cameron  
**Schlussredaktion:** Patricia Cameron  
**Bildquelle:** Wildlife Pictures, F. Graner  
**Layout und Satz:** MEINERS DRUCK OHG, BREMEN  
**Herausgeber:** Umweltstiftung WWF-Deutschland, November 1999.

**Jeder Nachdruck, auch auszugsweise, bedarf der Genehmigung des Herausgebers.  
Umschlag und Inhalt gedruckt auf 100% Recycling-Papier.**

---

# 1. Einleitung

Zur Bewuchsverhinderung an den Unterwasserrümpfen von Schiffen werden biozidhaltige Antifoulinganstriche verwendet, die in der Handelsschifffahrt überwiegend das hochgiftige Tributylzinn (TBT) aus der Familie der Organozinnverbindungen enthalten. Durch die giftige Wirkung des TBT werden Algen, Seepocken und Muscheln bei Kontakt mit der Farbe abgetötet.

Aus dem Farbanstrich der Schiffe gelangt TBT über den Strömungsabrieb ins Wasser. Dort lagert es sich an Schwebstoffe und sinkt auf den Meeresgrund, wo es sich in den Sedimenten anreichert und dort zahlreiche Arten, die nicht zu den Bewuchsorganismen gehören, schädigen kann. Am Meeresboden lebende Tiere wie Schnecken und Muscheln nehmen TBT über die Nahrung und den Kontakt mit Wasser und Sedimenten auf. Die Verbindung reichert sich in dem Gewebe der Tiere an und führt zu Schädigungen wie z.B. ausbleibenden Larvenfall oder Schalenmissbildungen.

Bereits in den 80er Jahren wurde in französischen Austernbänken ein Rückgang der Pazifischen Auster beobachtet. Die französischen Austernzüchter erlitten Verluste in Millionenhöhe, als die jungen Larven abstarben und erwachsene Tiere ballonartige Schalenmissbildungen aufwiesen, wodurch sie unverkäuflich wurden. Nach intensiven Untersuchungen stellte sich heraus, dass TBT die Schäden an den Austern verursacht hatte. Auch in deutschen Gewässern wirkt sich die TBT-Belastung negativ auf die Bestände aus, das zeigten Untersuchungen der Fortpflanzungssysteme bestimmter Schneckenarten der Nord- und Ostsee. Die früher in der Nordsee häufig vorkommende Wellhornschncke ist selten geworden, bei der Wattschncke führt TBT bei den weiblichen Tieren zur zusätzlichen Ausbildung männlicher Geschlechtsorgane (Imposex) und bewirkt eine hochgradige Unfruchtbarkeit, bei der Strandschncke verursacht TBT eine Rückbildung des weiblichen Geschlechtssystems und dessen Umwandlung in männliche Geschlechtsorgane. Diese Missbildungen führen häufig zur Sterilität des Organismus. Entsprechenden Störungen in der Entwicklung und der Fortpflanzung sind auch bei der Nordischen Purpurschncke und der Netzreusenschncke festgestellt worden, die auch außerhalb von Küstengewässern leben (Cameron et al. 1998).

Tributylzinnverbindungen sind in der Lage, in das Hormonsystem einzugreifen und dieses durch falsche Signalgebung zu beeinflussen. Bei vielen Organismen werden bei beiden Geschlechtern sowohl Östrogen (weibliches Geschlechtshormon) als auch Testosteron (männliches Geschlechtshormon) produziert. Überwiegt die Testosteronproduktion, entstehen männliche Merkmale, überwiegt die Östrogenproduktion, werden weibliche Merkmale ausgebildet. Der Wirkungsmechanismus des TBT basiert auf einer Blockierung der Östrogen- und einer Erhöhung der Testosteronproduktion. Dieses kann bei weiblichen Tieren zu den unterschiedlichen Vermännlichungserscheinungen führen.

Nach dem Bekanntwerden der extremen Gefährlichkeit von Tributylzinn wurde im Jahr 1989 von der Europäischen Union ein Verbot der Verwendung von organozinnhaltigen Farben für Boote unter 25 Metern erlassen, da die stärksten Schädigungen von Organismen im Bereich von Jachthäfen und in Küstenregionen festgestellt wurden. Bis heute, 10 Jahre nach dem Verbot, finden sich in den Sedimenten der Sportboothäfen aber immer noch hohe Konzentrationen dieser Verbindung. Gleiches gilt für die von der Schifffahrt stark frequentierten Gebiete wie Häfen und Fahrrinnen. Organozinnverbindungen werden in sauerstofffreien Sedimenten nur sehr langsam abgebaut, so dass sie noch nach 10-20 Jahren in hohen Konzentrationen festzustellen sind. Hieraus kommt es auch ohne weitere Einträge über das Wasser zu einer permanenten Abgabe. Bei strömungsbedingten Bewegungen der Sedimente, wie Baggerungen, Aufwirbelungen durch Schiffsmanöver o. ä., wird dieser Effekt noch verstärkt. In allen Küstengewässern mit dichtem Schiffsverkehr liegt die Organozinn-Belastung

---

inzwischen weit über den Werten, für die in Laborexperimenten schädliche Effekte auf Meeresorganismen nachgewiesen werden konnten.

In den Jahren 1997/1998 wurden Sedimentmessungen in mehreren Häfen der deutschen Nord- und Ostseeküste (Sylt, Cuxhaven, Büsum, Husum, Kiel Schilksee, Heiligenhafen, Flensburg, Kappeln, Warnemünde, Niendorf) auf ihren Gehalt an Organozinnverbindungen vorgenommen (Biselli et al. 1999). Wie auch bei den bereits 1994 durchgeführten Untersuchungen (Oehlmann et al. 1996) waren dabei die strömungsarmen Ostseehäfen stärker belastet, mit Konzentrationen zwischen 600 Mikrogramm pro Kilogramm ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) Trockengewicht in Heiligenhafen bis zu Spitzenwerten von 17000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  in Warnemünde. Durch die Tidenbewegung sind die Nordseehäfen nicht so hoch belastet wie die der Ostseeküste mit einem geringen Wasseraustausch. So waren die TBT-Belastungen an den Probenahmestellen der Nordsee mit Werten zwischen 80  $\mu\text{g}/\text{kg}$  in Cuxhaven und 740  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Trockengewicht im Sediment deutlich geringer, lagen jedoch auch hier über den Konzentrationen, bei denen bereits schädliche Effekte auf Meeresorganismen auftreten.

Obwohl die in 1997/1998 in Häfen gefundenen Konzentrationen geringer zu sein scheinen als diejenigen, die noch 1994 gemessen wurden, können die Werte jedoch leider nicht für Vergleiche und zeitliche Trends herangezogen werden. Abgesehen davon, dass sie überwiegend in anderen Häfen stattfanden, haben die seit 1994 in erheblichem Umfang durchgeführten Ausbaggerungen des Sediments dazu beigetragen, die Konzentrationen in den Hafengebieten zu verringern. Da jedoch weder die Frequenzen der Baggerungsarbeiten, noch die vorher im Sediment vorhandenen Werte, offengelegt werden, und Sedimentkonzentrationen immer ein Ergebnis von Eintrag und Austrag sind, können aus diesen Daten keine Schlüsse über möglicherweise abnehmende TBT-Belastungen durch verbesserte Regulierungsmassnahmen gezogen werden. Wenn auch in anderen Teilen der Welt ähnliche Trends zu beobachten sind, so gibt es auch viele Regionen, deren Belastung unverändert hoch ist, mit weiterhin schädlichen Auswirkungen auf die dort lebenden Meeresorganismen, im wesentlichen Schnecken. Abnahmen der TBT-Konzentrationen können hauptsächlich in Gegenden mit Hartbodensubstraten und hohem Wasseraustausch beobachtet werden, wohingegen die Belastungen von Weichböden, wie Schlick und Sand, weiterhin hoch bleiben oder sogar noch zunehmen und der Rückgang von Schadstoffeffekten geringer als erwartet ausfiel (Oehlmann et al. 1997).

Wenn auch Häfen auf Grund der dort stattfindenden Bootsarbeiten besonders hohen TBT-Belastungen ausgesetzt sind, entstehen Organozineinträge ins Wasser und ins Sediment auch durch normalen Schiffsverkehr. Um hierüber Informationen zu erhalten, wurden im Rahmen des Bund-Länder-Messprogramms für die Nordsee von 1997 an insgesamt 10 Messprofilen im Küstenbereich Sedimentuntersuchungen auf zinnorganische Verbindungen durchgeführt (Steffen 1998). Dabei wurden die höchsten TBT-Werte in den besonders frequentierten Bereichen der Schifffahrtswege von Weser und Elbe nachgewiesen. Für die Weser bei Nordenham konnten im Sediment TBT-Konzentrationen von 124  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Trockengewicht, für die Elbe bei Cuxhaven von 44  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , für den Jadebusen von 36  $\mu\text{g}/\text{kg}$  und für die Ems bei Gandersum 24  $\mu\text{g}/\text{kg}$  gemessen werden. Auch diese Werte liegen alle über den Konzentrationen, die nachweislich schädlich für Meeresschnecken sind.

Die ökotoxikologische Problematik dieser Werte wird deutlich, wenn man sich die TBT-Konzentrationen anschaut, die schädliche Effekte auf Meeresorganismen hervorzurufen vermögen. Dabei wurden für die Große Pfeffermuschel Werte von 300  $\mu\text{g}/\text{kg}$  ermittelt, für die Wattschnecke von 50  $\mu\text{g}/\text{kg}$  und für die Strandschnecke sogar von nur 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Dennoch existieren für die tolerable Belastung von Gewässersedimenten mit Organozinnverbindungen bisher keine offiziellen Grenzwerte. Hierfür sollte als Richtwert jedoch der von Oehlmann (1999) vorgeschlagene Wert von 0,5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Trockengewicht gelten, bei dessen

---

Überschreitung es bei empfindlichen Schneckenarten der deutschen Küsten zu ersten Schädigungen kommen könnte. Die „Oslo und Paris Kommission zum Schutze der Meeresumwelt des Nord-Ost-Atlantiks“ sieht im Rahmen der Entwicklung von ökotoxikologischen Bewertungskriterien als vorläufigen Grenzwert für TBT-Gehalte in Sedimenten sogar nur eine Konzentration von 0,005-0,05 µg/kg Trockengewicht vor, da nur hiermit schädliche Effekte auf sensible Meeresschnecken ausgeschlossen werden können (Oslo und Paris Commission 1997).

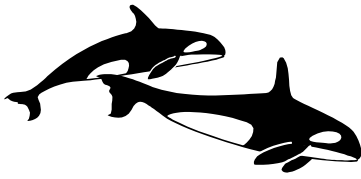
Auch für TBT-Konzentrationen, die für das Wasser zugelassen werden sollen, werden international Vorschläge unterbreitet. Dabei wird häufig der Wert von 0,001 Mikrogramm pro Liter (µg/l) gehandelt, unter dem keine Effekte mehr auf Meerestiere auftreten sollen. Werte, die 1986-1995 im Rahmen verschiedener Untersuchungen an vielen Orten der Welt in Wasser von Küstengewässern gefunden wurden und 0,01–0,1 µg/l betragen, überschritten diese Konzentration (Anonymus 1997). Da die entsprechenden Grenzwerte für akute Giftigkeit mit 0,1 µg/l und für chronische Giftigkeit mit 0,001–0,1 µg/l festgelegt wurden, ist zu befürchten, dass die vielerorts in den Meeren vorhandene Belastung neben dem Imposéx-Phänomen auf Meeresschnecken auch chronische Auswirkungen wie verminderten Wuchs und geringere Vermehrung auf verschiedene andere Meerestiere haben kann. Zu bedenken ist außerdem die Möglichkeit von Kombinationswirkungen der Organozinnverbindungen mit anderen giftigen Chemikalien, wie z.B. den Organochlorverbindungen. Inzwischen gibt es zunehmend Berichte über das Vorkommen von Organozinnverbindungen einschließlich seiner Abbauprodukte in Seevögeln, Fischen und Meeressäugern (Linley-Adams 1999). Eine Belastung von Tiefseetieren mit Organozinn wurde in der Suruga-Bucht von Japan nachgewiesen. Organismen aus der lichtfreien Zone in 135-980 m Tiefe wurden mit solchen aus dem Flachwasser verglichen. Die Gesamt-Butylzinnkonzentration im Gewebe von Fischen, Krebsen, Tintenfischen, Stachelhäutern und Schnecken aus der Tiefsee lagen bei 980, 460, 460, 130 bzw. 21 µg/kg Frischgewicht. Die Werte waren niedriger als diejenigen in Flachwasserorganismen aus derselben Bucht, jedoch in der gleichen Größenordnung von Werten, die in industrialisierten Gebieten wie der Bucht von Tokio gefunden wurden. Dies lässt auf eine Ausbreitung der Verschmutzung mit Butylzinn auf Tiefsee-Ökosysteme schließen. TBT war mit Ausnahme der Tintenfische im Verhältnis zu seinen Abbauprodukten Dibutylzinn (DBT) und Monobutylzinn (MBT) das vorherrschende Organozinn, was auf einen frischen Eintrag von TBT in die Tiefsee hinweist (Takahashi et al. 1997). Alles dieses sind bedrohliche Anzeichen für eine weitverbreitete Verteilung von Organozinn in der marinen Nahrungskette.

Die akute und chronische Giftigkeit von Organozinnverbindungen wurde für eine Reihe von marinen Wirbellosen, wie z.B. Krebsen, Borstenwürmern, Muscheln und Schnecken genau untersucht, ebenso wie der Eingriff dieser Substanzen in das Hormonsystem der Tiere und die dadurch hervorgerufenen Schädigungen. Weniger bekannt ist dagegen der ökotoxikologische Effekt dieser Substanzen auf Fische, Vögel, Seehunde, Wale und andere Meeressäuger. Auch für diese Tiergruppen konnte inzwischen eine das Hormonsystem beeinträchtigende Wirkung durch Organozinnverbindungen nachgewiesen werden.

Inzwischen wurden Organozinnverbindungen auch in einer Reihe von Meerestieren nachgewiesen, die der menschlichen Ernährung dienen, unter ihnen Muscheln, Schnecken, Tintenfische, Krebse, Fische und Meeressäuger. Es besteht daher berechnete Sorge, dass auch Menschen durch den Verzehr dieser Meerestiere mit Organozinnverbindungen belastet werden.

Diese Studie soll einen Überblick über die Gehalte und den Einfluss von Organozinnverbindungen auf Meeressäuger, Fische und Seevögel geben, sowie Aufschluss über die Aufnahme von Organozinnverbindungen durch Menschen über belastete Nahrung aus dem Meer und deren mögliche gesundheitliche Folgen.

## 2. Organozinnverbindungen in Meeressäugern



### 2.1 Wale und Delfine aus nordamerikanischen und japanischen Küstengewässern

Möglicherweise sind Organozinnverbindungen mitverantwortlich für das Massensterben von Delfinen in den vergangenen Jahren in nordamerikanischen Küstengewässern. Die Butylzinnkonzentrationen in den Lebern von Grossen Tümmlern, die 1989-1994 an der Ostküste der USA gestrandet waren, bewegten sich bei 110-11340 Mikrogramm pro Kilogramm ( $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) Frischgewicht mit einem Durchschnittswert von 1400  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Diese Werte sind höher als diejenigen, die in anderen Arten gefunden wurden (IVM 1998)

(Tab.1). Obwohl Zwergpottwale und Atlantische Fleckendelfine nicht von Massensterben betroffen waren, konnten auch in ihren Lebern Organozinnverbindungen, wenn auch in geringerer Menge, nachgewiesen werden. Die durchschnittlichen Werte bei den Zwergpottwalen bzw. den Atlantischen Fleckendelfinen beliefen sich bei 390 bzw. 360  $\mu\text{g}/\text{kg}$  mit Spitzenwerten von 410 bzw. 630  $\mu\text{g}/\text{kg}$ . Entsprechende Messungen in Fettgeweben, Gehirn, Nieren, Muskeln und Herz fielen wesentlich geringer aus, was deutlich macht, dass Butylzinnverbindungen dazu tendieren, sich in der Leber von Meeressäugern anzureichern (Kannan et al. 1997).

Tabelle 1:

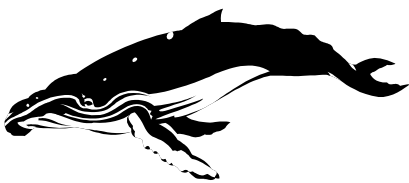
Butylzinnverbindungen in Leberproben von Walen und Delfinen aus den USA und Japan ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  Frischgewicht)

Art	Probeort	Butylzinn
Zwergpottwal ( <i>Kogia simus</i> )	Japan	730
Zwergpottwal ( <i>Kogia briveceps</i> )	Japan	230
Zwergpottwal ( <i>Kogia briveceps</i> )	Ostküste USA	350-410
Großer Killerwal ( <i>Orcinus orca</i> )	Japan	2200-2700
Indischer Grindwal ( <i>Globicephata macrohynchus</i> )	Japan	1500-2600
Großer Tümmler ( <i>Tursiops truncatus</i> )	Japan	2600-3000
Großer Tümmler ( <i>Tursiops truncatus</i> )	Ostküste USA	110-11000
Rundkopfdelfin ( <i>Grampus griseus</i> )	Japan	550-6000
Atlantischer Fleckendelfin ( <i>Stenella frontalis</i> )	Florida/Atlantik	83-630
Dall's Hafenschweinswal ( <i>Phocaenoides dalli</i> )	Japan	340-1000

Messungen von Butylzinn in japanischen Meeressäugern ergaben überwiegend hohe Werte (IVM 1998) (Tab.1). In den Lebern von Rundkopfdelfinen aus Taiji in Japan wurden durchschnittliche Konzentrationen von 3600  $\mu\text{g}/\text{kg}$  Frischgewicht nachgewiesen, mit Maximalwerten bis zu 6000  $\mu\text{g}/\text{kg}$  (Kim et al. 1996a). Außerdem wurden die Butylzinnkonzentrationen in Abhängigkeit vom Geschlecht und vom Alter der Tiere bestimmt. Dabei stellte sich heraus, dass sie zwar unabhängig vom Geschlecht der Tiere

waren, jedoch mit dem Alter der Tiere bis zu deren Geschlechtsreife mit 8-10 Jahren anstiegen und danach konstant blieben. Hieraus lässt sich der sogenannte Anreicherungsfaktor bestimmen, der bei den Rundkopfdelfinen den Wert 6 hat.

Eine Ausnahme stellt die Probe eines Zwergwals aus dem Arktischen Ozean dar, in der keine Organozinnverbindungen nachgewiesen werden konnten. Dies lässt vermuten, dass dieser Ozean zur Zeit noch relativ unbelastet ist (Iwata et al. 1994).



## 2.2 Nordamerikanische und japanische Seelöwen und Seehunde

Organozinnverbindungen wurden auch in Seelöwen und Seehunden aus nordamerikanischen und japanischen Küstengewässern nachgewiesen (IVM 1998) (Tab. 2). Dabei waren die durchschnittlichen Konzentrationen

von Butylzinnverbindungen in den Lebern von Stellerschen Seelöwen aus Alaska mit 2-24 µg/kg Frischgewicht wesentlich niedriger als die der Tiere aus dem östlichen Hokkaido in Japan mit 75-300 µg/kg. Die Belastung verschiedener Arten japanischer Seehunde lag mit 50-330 µg/kg in der gleichen Größenordnung.

Tabelle 2:

Butylzinnverbindungen in Leberproben von Seehunden (engl.: seals) und Seelöwen aus den USA und Japan (µg/kg Frischgewicht)

Art	Fundort	Butylzinn
Larga seal ( <i>Phoca largha</i> )	Japan	50; 330
Ribbon seal ( <i>Histiophoca fasciata</i> )	Japan	75
Northern fur seal ( <i>Callorhinus ursinus</i> )	Japan	320
Stellerscher Seelöwe ( <i>Eumetopias jubatus</i> )	Japan	75-300
Stellerscher Seelöwe ( <i>Eumetopias jubatus</i> )	Alaska	2-24

Das Ergebnis zeigt deutlich, dass die Japanischen Küstengewässer stärker mit Butylzinnverbindungen belastet sind als diejenigen von Alaska. In den meisten Proben waren höhere Rückstände von DBT als von TBT zu finden. Dies lässt erneut auf einen Abbau des TBT zu DBT in der Leber schließen. Bei Stellerschen Seelöwen aus Alaska/USA (1976-1985) und aus Hokkaido/Japan (1994-1995) wurden Studien durchgeführt, um die Abhängigkeit der Anreicherung von Butylzinn von Geschlecht und Alter sowie in Alaska zusätzlich vom Jahr der Probennahme zu bestimmen (Kim et al. 1996b). Wie bei Rundkopfdelfinen wurden keine Unterschiede bei den Geschlechtern bezüglich der Anreicherung von Butylzinnrückständen gefunden. Im Gegensatz zu den Delfinen konnte allerdings bei den Stellerschen Seelöwen auch keine altersabhängige Anreicherung nachgewiesen werden. Beim Vergleich der Konzentrationen in Stellerschen Seelöwen aus Alaska von 1976-1985 wurde kein eindeutiger zeitlicher Trend beobachtet, obwohl sich der Verbrauch an Organozinnverbindungen in den USA in diesem Zeitraum verdoppelte. Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass

Butylzinnverbindungen durch Stellersche Seelöwen schneller abgebaut werden als diese sie über ihre Nahrung aufnehmen, was zu einer unerwartet niedrigen und konstanten Gesamtbelastung führt.

Auch die Verteilung von Butylzinnverbindungen in Proben verschiedener Gewebe/Organe von Stellerschen Seelöwen aus Küstengewässern Hokkaidos in Japan zeigte, dass die Konzentrationen in der Leber um eine Größenordnung höher als in anderen Körpergeweben lagen, allerdings mit Ausnahme der Haare. In den Haaren wurden von allen untersuchten Geweben mit 1500 µg/kg Frischgewicht die höchsten Werte gefunden. Diese Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass 25% der Butylzinnbelastung des Körpers durch den Haarwechsel ausgeschieden werden. Vermutlich ist die selektive Anreicherung von Butylzinnverbindungen in der Leber und in den Haaren eher auf die hohe Eiweißbindungskapazität der Substanzen als auf deren gute Fettlöslichkeit zurückzuführen (Kim et al. 1996c).

Der Anreicherungsfaktor von Butylzinnverbindungen in Stellerschen Seelöwen liegt mit einem Durchschnittswert von 0,6 sehr

niedrig, was darauf hindeutet, dass für diese Tiere aufgrund des schnelleren Abbaus und der rascheren Ausscheidung keine starke Anreicherung von Butylzinnverbindungen erfolgt (Kim et al. 1996b). Wale und Delfine sind damit eindeutig anfälliger für die altersabhängige Anreicherung von Butylzinnverbindungen. Vermutlich ist dieses auf das geringere Vermögen dieser Tiere, Butylzinnverbindungen abzubauen, und das Fehlen von physiologischen Vorgängen wie dem Wechsel der Haare, die zur Ausscheidung von Butylzinn aus dem Körper führen, zurückzuführen.

### 2.3 Europäische Meeressäuger

Für englische Gewässer haben Studien über Butylzinnverbindungen im Lebergewebe von Finn-, Grind-, Zwerg- und Zwergpottwalen sowie Tümmlern, Delfinen und Kegelrobben gezeigt, dass die Belastung mit Butylzinnverbindungen auch unter Meeressäugern an den englischen Küsten weit verbreitet ist (IVM 1998; Law et al. 1998 und 1999) (Tab. 3). In Walen lagen die Konzentrationen bei 19-85 µg/kg, in Delfinen bei 29-312 µg/kg, in Schweinswalen bei 22-640 µg/kg und in Kegelrobben bei <12 bis 22 µg/kg Frischgewicht (Law et al. 1998). Die unterschiedlichen Größenordnungen der Werte bei Walen/Delfinen verglichen mit Robben bestätigen die in anderen Teilen der Welt gemachten Befunde.

**Tabelle 3:**

Butylzinnverbindungen in Leberproben von Walen, Delfinen und Robben aus Europa (µg/kg Frischgewicht)

Art	Fundort	Butylzinn
Kegelrobbe ( <i>Halichoerus grypus</i> )	England	<12-22
Großer Pottwal ( <i>Physeter macrocephalus</i> )	Dänemark, Niederlande/ Nordsee	42; 76
Zwergpottwal ( <i>Kogia briveceps</i> )	England, südwestl. Küste	85
Grindwal ( <i>Globicephala melans</i> )	England, Nordsee	22
Finnwal ( <i>Balaenoptera physalus</i> )	England, Nordsee	19
Zwergwal ( <i>Balaenoptera acutorostrata</i> )	England, Nordsee	56
Rundkopfdelfin ( <i>Grampus griseus</i> )	England Westküste	66; 81
Gemeiner Delfin ( <i>Delphinus delphis</i> )	England, südwestl. Küste	185; 263
Weißseitendelfin ( <i>Lagenorhynchus acutus</i> )	England, südwestl. Küste	29
Weißschnauzendelfin ( <i>Lagenorhynchus albirostris</i> )	England, Nordsee	139; 170
Blauweißer Delfin ( <i>Stenella coeruleoalba</i> )	England	161; 312
Großer Tümmler ( <i>Tursiops truncatus</i> )	Italien / Nordadria	1200-2200
Kleiner Tümmler/Schweinswal ( <i>Phocoena phocoena</i> )	England	22-640
Kleiner Tümmler/Schweinswal ( <i>Phocoena phocoena</i> )	Türkei / Schwarzes Meer	89-219
Kleiner Tümmler ( <i>Phocoena phocoena</i> ), (neugeboren)	Polen / südl. Ostsee	18-27

Auch in Lebern und Fettgewebe von Großen Tümmlern, die an der italienischen Adriaküste gefunden wurden, konnten Organozinnverbindungen nachgewiesen werden (Tab. 3). Auch hier waren die Lebern mit 1200–2200 µg/kg Frischgewicht um eine Größenordnung höher belastet als die Fettgewebe der Tiere mit 48-320 µg/kg

(Kannan et al. 1996). In Leberproben von Kleinen Tümmlern aus türkischen Küstengewässern des Schwarzen Meeres wurden die Konzentrationen von Organozinnverbindungen bestimmt (Madhusree et al. 1997). Sie bewegten sich im Bereich von 89–219 µg/kg Frischgewicht. Die Rückstandsmengen von Dibutylzinn (DBT), ei-

nem Abbauprodukt des Tributylzinn, waren höher als die von TBT, was annahm lässt, dass in der Leber ein Abbau von TBT zu DBT erfolgt. Die Ergebnisse zeigen, dass das Schwarze Meer mit Organozinnverbindungen belastet ist, verglichen mit dem Mittelmeer oder den Küstengewässern der Ostküste der USA oder gar denjenigen Japans jedoch in weniger starkem Maße. Als Anreicherungsfaktor für TBT in Kleinen Tümmlern aus dem Schwarzen Meer wurde entsprechend auch nur 0,8 ermittelt, was niedriger ist als bei den meisten Walen und Delfinen.

Die Lebern von Meeressäugern aus der Ostsee wurden auf ihre Gehalte an Organozinnverbindungen untersucht. Hierbei ergaben sich für die Schweinswale an der polnischen Ostküste Belastungswerte von 18-27 µg/kg Frischgewicht.

Gegen Ende des Jahres 1997 wurden in männlichen Pottwalen, die an den Küsten von den Niederlanden und Dänemark gestrandet waren, hohe Organozinnwerte mit 42 bzw. 76 µg/kg Frischgewicht in der Leber gefunden (IVM 1998) (Tab. 3). Auch hier lagen die DBT-Konzentrationen mit 29 bzw. 61 µg/kg über denjenigen für TBT mit 5 bzw. 7 µg/kg (IVM 1998). Die Untersuchung des Mageninhalts der gestrandeten Wale ergab, dass diese seit ihrem Eintritt in die Nordsee nicht mehr gefressen hatten. Es kann daher angenommen werden, dass sie das Organozinn bereits zu Zeiten angereichert hatten, wo sie sich noch aus der Tiefsee ernährten. Dieses deutet auf eine weitverbreitete Verteilung von Organozinn in der marinen Nahrungskette hin.

## 2.4 Nordamerikanische Seeotter

Für Seeotter wurde ebenfalls eine Belastung mit Organozinnverbindungen nachgewiesen. TBT und seine Abbauprodukte DBT und MBT wurden in Lebern, Nieren und Hirngewebe von Seeottern (*Enhydra lutris nereis*) gefunden, deren tote Körper 1992–1996 entlang der Küste von Kalifornien gestrandet waren. Leberkonzentrationen von Butylzinnverbindungen lagen bei 40-9200 µg/kg

Frischgewicht. Die Konzentrationen in Seeottern waren vergleichbar mit denen, die 1989–1994 in gestrandeten Grossen Tümmlern vor der nordamerikanischen Atlantikküste gemessen wurden. Eine hohe Anreicherung von Organozinnverbindungen in Seeottern mag daher rühren, dass diese sich überwiegend von Tieren ernähren, die am Meeresboden leben und ihre Nahrung sich ausschließlich aus Wirbellosen wie z.B. Muscheln und Schnecken zusammensetzt. Die Lebern von weiblichen Seeottern enthielten eine etwa zweifach höhere Konzentration als diejenigen der männlichen Tiere. Das Verhältnis der Butylzinnverbindungen zueinander im Gewebe der Seeotter lässt darauf schließen, dass sie den Substanzen nur kurz vorher ausgesetzt waren. Es scheint, dass große Häfen wie der von Monterey, in denen Schiffe verkehren, die legal mit TBT-haltiger Antifouling-Farbe gestrichen sind, auch weiterhin eine so hohe Belastung mit Organozinnverbindungen erfahren, dass dieses für Meereslebewesen gesundheitsschädlich ist. Seeotter, die von Infektionskrankheiten betroffen waren, enthielten größere Organozinnkonzentrationen in ihren Geweben als solche, die an Verletzungen oder anderen unbekanntem Ursachen gestorben waren (Kannan et al. 1998b).

Von 1995-1998 war ein kontinuierlicher Rückgang der Seeotterpopulation in den USA festzustellen, erkenntlich an der hohen Anzahl tot angeschwemmter Tiere. Da Seeotter sich vermutlich über lange Zeiträume von Meeresorganismen ernähren, die in der Nähe von Häfen leben, sind sie somit besonders anfällig für Belastungen mit Organozinn. Vermutlich haben die Organozinnverbindungen das Immunsystem der Seeotter geschwächt und sie somit anfällig für Infektionen gemacht, die eine erhöhte Sterblichkeit zur Folge hatten (Henderson 1998).

---

## 2.5 Quellen und schädliche Effekte der Organozinnbelastung auf Säugetiere

Um herauszufinden, ob die Belastung der Meeressäuger mit Zinnverbindungen aus natürlichen Quellen oder von vom Menschen ins Meer entlassenen Schadstoffen stammt, wurden in den Jahren 1983-1996 an 120 Leberproben von 16 Walarten aus Küstengewässern Japans, den Philippinen, Indiens und des Schwarzen Meeres die Gehalte an organischen Butylzinnverbindungen im Vergleich zur Gesamtbelastung mit Zinn bestimmt (Le Thi Ha Le *et al.* 1999). Auch einige Walarten aus dem Nordpazifik wurden in die Untersuchung mit einbezogen. Wale haben, verglichen mit anderen Säugetieren, eine geringere Fähigkeit, Butylzinnverbindungen abzubauen (Tanabe *et al.* 1988; Watanabe *et al.* 1989; Colborne & Smolen 1996). Zinn wurde in der Leber dieser Tiere vornehmlich in Form organischer Verbindungen mit hoher Bioverfügbarkeit, wie z.B. Butylzinnverbindungen, nachgewiesen, mit Spitzenwerten von 18 µg/kg Trockengewicht. Hieraus lässt sich schließen, dass die Belastung der Meeressäuger mit Organozinnverbindungen nicht natürlichen Ursprungs ist, sondern aus dem Eintrag von Schadstoffen stammt. Dabei entsteht die wesentliche Belastung der Weltmeeres durch ihren Einsatzbereich als Antibewuchsmittel für Schiffsrümpfe.

Auf Grund der bekannten Eigenschaft der Butylzinnverbindungen, in den Hormonhaushalt von Organismen eingreifen zu können, liegt es nahe, dass dadurch auch in Meeressäugern schädliche Effekte auftreten können. Inzwischen bestehen keine Zweifel mehr, dass Organozinnverbindungen im Prinzip auch auf Meeressäuger negative Effekte auszulösen vermögen, da in Versuchen gezeigt werden konnte, dass hohe Konzentrationen die Fortpflanzung von Säugetieren schädigen.

So konnte in Experimenten mit Ratten festgestellt werden, dass ab einer täglichen TBT-Dosis von 12200 µg/kg Körpergewicht in den ersten sieben Tagen der Schwangerschaft eine signifikante Zunahme von Fehlgeburten erfolgt (Harazono *et al.* 1996). Auch ergaben Versuche mit Ratten und Hasen, dass ähnlich hohe Konzentrationen in der Lage sind, das Immunsystem dieser Säuger zu schädigen (Elferink *et al.* 1986; Snoei *et al.* 1986). Eine Beeinträchtigung des Immunsystems von Säugern kann aber auch schon durch sehr viel geringere TBT-Kontaminationen hervorgerufen werden. So wurde die Fähigkeit der weißen Blutkörperchen von Kaninchen zur Immunabwehr bereits durch TBT-Konzentrationen von 367,5 µg/l im Versuchsmedium beeinträchtigt (Fent 1996).

Bei Meeressäugern wurde eine Hemmung der Enzymaktivität und des Cytochrom P450 Systems in Proben frischer Leberzellen von Dall's Hafenschweinswalen und Stellerschem Seelöwen bei Belastungen mit über 0,1 Mikromol pro Liter TBT in der Versuchslösung nachgewiesen (Kim *et al.* 1998). Dabei existiert das Cytochromsystem nicht nur in diesen Arten von Meeressäugern, sondern gilt vielmehr als zentrales Entgiftungssystem von der Auster bis zum Menschen, und ist eng verknüpft mit Enzymsystemen zur Hormonregulierung und zur Stimulierung oder auch Hemmung des Immunsystems. Da das TBT in der Lage ist, in dieses und auch andere (z.B. das MFO-System der Fische, siehe Kapitel 4) zentrale Entgiftungssysteme einzugreifen, werden in vielen Tierarten Störungen der Immunabwehr durch TBT hervorgerufen.

### 3. Organozinnverbindungen in Seevögeln

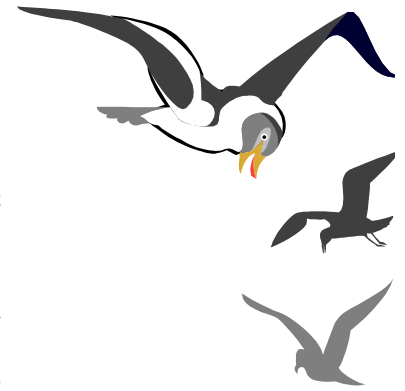
Für Seevögel liegen weniger Daten über Rückstände und Effekte von Organozinnverbindungen vor als für Meeressäuger.

Wissenschaftler untersuchten Lebern und Nieren von Seevögeln aus Japan, Korea, dem Nordpazifik sowie dem Indischen Ozean und konnten Organozinn in fast allen Proben nachweisen, einschließlich der Tiere aus entlegenen Gebieten. Die Tiere enthielten Butylzinnverbindungen von bis zu 300 µg/kg Frischgewicht in den Nieren. In den Lebern küstennah lebender Kormorane wurde eine Belastung von 280 µg/kg Frischgewicht ermittelt, in denjenigen von küstenfern lebenden Laysan Albatrossen 43 µg/kg Frischgewicht. Die hohen Leberkonzentrationen in den Albatrossen aus dem Nordpazifik weisen auf die weitverbreitete Verteilung von Organozinnverbindungen in der marinen Nahrungskette hin (Guruge et al. 1997).

Weiterhin konnte in Seeenten nordamerikanischer Küstenregionen 1100 µg/kg Frischgewicht Butylzinn nachgewiesen werden. Vögel, wie beispielsweise die Ente,

die sich von Muscheln und Schnecken ernähren, scheinen größeren Konzentrationen von Butylzinnverbindungen ausgesetzt zu sein als solche, die sich von Fisch, anderen Vögeln oder Säugetieren ernähren. Dabei werden Vogelpopulationen, die sich in der Nähe von Häfen oder kleineren Jachthäfen ernähren, am stärksten belastet (Kannan et al. 1998a).

Butylzinnverbindungen wurden auch in Zug- und Standvögeln in Südindien und auf den Philippinen gefunden (Tab. 5). Die Ergebnisse veranschaulichen deutlich die Fähigkeit von Vögeln, Butylzinnverbindungen über die Mauser und den Verlust von Federn aus dem Körper zu entfernen (Senthilkumar et al. 1998b; 1999). Seevögel scheinen somit weniger anfällig für die Anreicherung hoher Mengen an Butylzinnverbindungen zu sein als andere Tiere, die ihre Nahrung aus dem Meer beziehen, da sie offenbar in der Lage sind, Butylzinnverbindungen abzubauen sowie über den Weg der Mauser auszuscheiden (Guruge et al. 1996).



**Tabelle 5:**

Konzentrationsbereiche von Butylzinn in Geweben und Federn von Zug- und Standvögeln aus Indien und den Philippinen (µg/kg Frischgewicht)

Land	Gruppe	Butylzinn	
		Gewebe	Federn
Indien	Zugvögel	<8-28	<9,9-300
	Standvögel	<8-<27	14-190
Philippinen	Zugvögel	6,1-23	12-94
	Standvögel	6,3-32	39-290

1998 wurden sehr hohe Werte für Butylzinnverbindungen in den Lebern von Vögeln aus dem Gebiet der Danziger Bucht in Polen gemessen (Kannan & Falandysz 1997) (Tab. 6). Dabei wurde die maximale Belastung mit 4600 µg/kg Frischgewicht in den Lebern von Eisenten gefunden. Andere Vogelarten wiesen Belastungen im Bereich von 35 µg/kg für die Seeadler und bis zu 870 µg/kg Frischgewicht für die Kormora-

ne auf. Die Werte sind vergleichbar mit denen, die 1986 für Austernfischer (*Haematopus ostralegus*) der Exe-Mündung in Großbritannien gemessen wurden (Osborn & Leach 1987). Sie liegen jedoch höher als die Werte für Kormorane (*Phalacrocorax carbo*) vom Biwa-See in Japan (Guruge et al. 1996) sowie für Lappentaucher (*Podicipedidae*) und Kormorane vom Westeinder-See in den Niederlanden (Stäb et al. 1996). Die Tatsa-

che, dass eine derart hohe Belastungen der Vögel mit Butylzinnverbindungen besteht, obwohl diese in der Lage sind, Butylzinnverbindungen relativ schnell auszuscheiden und abzubauen, weist auf eine hohe Belastung der südlichen Ostsee mit Butylzinnverbindungen hin (Kannan & Falandysz 1997).

### Tabelle 6:

Konzentrationen von Butylzinnverbindungen in Lebern Fisch fressender Vögel aus der Danziger Bucht in der südlichen Ostsee, 1989 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  Frischgewicht)

Art	Butylzinn
Sterntaucher ( <i>Gavia stellata</i> )	610
Tordalk ( <i>Alca torda</i> )	330
Haubentaucher ( <i>Podiceps cristatus</i> )	540
Kormoran ( <i>Phalacrocorax carbo</i> )	870
Seeadler ( <i>Haliaeetus albicilla</i> )	35
Eisente ( <i>Clangula hyemalis</i> )	4600
Eisente ( <i>Clangula hyemalis</i> )	280
Trottellumme ( <i>Uria aalge</i> )	500

Auf der Basis der wenigen bisher durchgeführten Studien wird deutlich, dass Seevögel trotz ihrer Fähigkeit, Butylzinnverbindungen über die Mauser und sonstige Federverluste ausscheiden zu können, eine hohe Belastung mit diesen Stoffen aufweisen. In Laborexperimenten konnte gezeigt werden, dass TBT giftig auf Embryonen wirkt, den Schlupf- und Bruterfolg und die

Fruchtbarkeit mindert, sowie die Enzym- und Hormonaktivität in ausgewachsenen Vögeln beeinflusst (Schlatterer et al. 1993). In Untersuchungen an der Japanischen Wachtel verminderte TBT deren Enzym- und Hormonaktivitäten bei Konzentrationen von nur wenigen hundert Mikrogramm pro Kilogramm Körpergewicht (Coenon et al. 1992).

---

## 4. Organozinnverbindungen in Meeresfischen

### 4.1 Weltweite Organozinnbelastung diverser Fischarten

Organozinnverbindungen wurden in vielen Fischarten aus der ganzen Welt mit unterschiedlicher Verteilung auf die inneren Organe und Gewebe nachgewiesen.

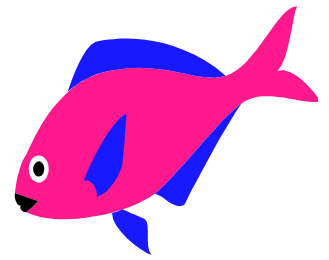
108 Leberproben von 11 Fischarten, die von 1986-1991 an der Ost- und Westküste der USA gesammelt wurden, sowie 10 Mischproben von deren Fischmageninhalten wurden auf ihren Gehalt an Butylzinnverbindungen untersucht. Viele dieser Proben enthielten Butylzinnverbindungen. Die Konzentrationen im Mageninhalt weisen darauf hin, dass viele Butylzinnverbindungen bei Fischen über die Nahrung aufgenommen werden (Krone et al. 1996). Die Konzentration von Butylzinnverbindungen in Fischen, die 1994 am Golf von Mexiko gesammelt wurden, bewegten sich bei 158-289 µg/kg Frischgewicht. Dies zeigt, dass trotz der 1988 in den USA für Organozinnverbindungen in Kraft getretenen Kontrollmechanismen nach wie vor wesentliche Quellen der TBT-Belastung verbleiben (Kannan & Falandysz 1997).

Fische aus Australien, Papua Neuguinea und den Solomon Inseln wurden 1990-1992 untersucht, um Informationen über die Verteilung der Butylzinnverbindungen zwischen Muskel- und Lebergewebe zu erhalten. Dabei wiesen die Fischlebern eine Anreicherung von Organozinnverbindungen von bis zu 570 µg/kg Frischgewicht mit Monobutylzinn als vorherrschender Organozinnverbindung auf (Kannan et al. 1995c). Die Konzentrationen in den Lebern lagen durchschnittlich um eine Größenord-

nung höher als in den Muskeln. Auch das Serum oder Blutplasma stellt bei Fischen einen bedeutenden Ort für die Belastung mit Butylzinnverbindungen dar. So waren die TBT-Konzentrationen im Blut von Zuchtfischarten aus Seewasserkulturen (u.a. Japanische Flundern, Meerbrassen) und wildlebenden Plattfischen um 52,5-fach höher als die Konzentrationen in den Muskeln der Tiere (Oshima et al. 1997).

Auch für Meeräschen (*Liza aurata*) und Meerbarben (*Mullus barbatus*) des Mittelmeeres wurde eine Anreicherung von Organozinnverbindungen im Lebergewebe nachgewiesen. Die Werte waren allerdings nicht so hoch wie diejenigen von Muscheln und Schnecken im selben Gewässer. Im Muskelgewebe der Fische wurden dagegen keine Organozinnverbindungen gefunden (Morcillo et al. 1997). Organozinnverbindungen wurden auch in Lebern und Muskeln von Thunfischen (*Thunnus thynnus*) mit Werten von 210 bzw. 62 µg/kg und in Lebern und Nieren von Großen Blauhaien (*Prionace glauca*) der italienischen Adriaküste in Höhe von 30 bzw. 140 µg/kg gefunden (Kannan et al. 1996).

In der südlichen Ostsee wurde 1997 die Belastung von Fischen mit Butylzinnverbindungen gemessen. Dort traten Belastungen im Bereich von 440-4800 µg/kg Frischgewicht in der Leber der Fische und Belastungen von 44-3300 µg/kg Frischgewicht in deren Muskeln auf (Senthilkumar et al. 1998a) (Tab. 7). Die höchsten gemessenen Werte waren in der Leber des Herings (4800 µg/kg) und im Muskelfleisch der Plötze zu finden (3300 µg/kg).



**Tabelle 7:**

Konzentrationen von Butylzinnverbindungen in Lebern und Muskeln von Fischen aus der südlichen Ostsee, 1997 ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  Frischgewicht)

Art	Gewebe	Butylzinn
Hering ( <i>Clupea harengus</i> )	Leber	4800
	Muskel	78
Georgia-Lachs ( <i>Acerina cernua</i> )	Leber	1200
	Muskel	44
Stint ( <i>Eperlanus eperlanus</i> )	Leber	440
	Muskel	170
Flunder ( <i>Platichthys flesus</i> )	Muskel	83
Steinbutt ( <i>Psetta maxima</i> )	Muskel	110
Meerforelle ( <i>Salmo trutta</i> )	Muskel	78
Plötze ( <i>Rutilus rutilus</i> )	Muskel	3300

Messungen in der deutschen Nordsee ergaben Belastungswerte von Fischen mit Butylzinn von bis zu  $4600 \mu\text{g}/\text{kg}$  Frischgewicht in der Leber von Heringen (*Clupea harengus*) (Senthilkumar et al. 1998a) und bis zu  $102 \mu\text{g}/\text{kg}$  Frischgewicht in den Lebern von Quappen (*Zoarces viviparus*) (Shawky & Emons 1998).

#### **4.2 Schadstoffeffekte durch die Belastung mit Organozinnverbindungen**

Die akute Giftigkeit von Organozinnverbindungen wurde für zahlreiche Fischarten in Laborversuchen festgestellt (Anonymus 1997). Es gibt aber auch Belege dafür, dass Organozinnverbindungen das Hormonsystem von Fischen beeinflussen können und schädliche Auswirkungen, wie krankhafte Veränderungen, insbesondere bei den empfindlichen Larvenstadien, oder eine Beeinträchtigung des Immunsystems verursachen können. In Laborversuchen an Zellkulturen der Meerbarbe des westlichen Mittelmeeres wurde die Hemmung eines Enzymsystems (MFO), das der Entgiftung dient, durch TBT nachgewiesen, analog der Hemmung eines entsprechenden Enzymsystems bei Meeressäugern (siehe Kapitel 2). Das System ist bedeutsam für den Abbau

von synthetischen Chemikalien wie polyaromatischen Kohlenwasserstoffen (PAHs), polychlorierten Biphenylen (PCBs) und anderen Schadstoffen, in dem es eine Entgiftung oder Bioaktivierung dieser Substanzen bewirkt. Somit könnte die Hemmung dieses MFO-Systems durch TBT insbesondere negative Auswirkungen auf Fische haben, die in verschmutzten Gewässern leben (Morcillo & Porte 1995). Besonders problematisch ist dabei auch die Kombinationswirkung des TBT mit den anderen Schadstoffen zu sehen, die ihrerseits zu einer Beeinträchtigung der Immunabwehr beitragen können, so dass hier mit mindestens einer additiven Wirkung zu rechnen ist. Bei Flundern (*Platichthys flesus*), die TBT-Konzentrationen vergleichbar mit im Meer gemessenen Spitzenwerten ausgesetzt waren, führte diese Belastung nach 7-12 Tagen zu Sterblichkeit und Verletzungen an den Kiemen und rief eine bedeutende Verminderung der Widerstandskräfte hervor. Außerdem lässt die bedeutende Abnahme des Schilddrüsenvolumens von Flundern, die TBT ausgesetzt waren, auf eine das Hormonsystem beeinflussende Wirkung schließen, auch wenn keine direkten auffälligen Effekte auf das Immunsystem festgestellt werden konnten (Grinwis et al. 1998).

### 4.3 Untersuchungen der Muskulatur von Speisefischen

Die Konzentrationen von Butylzinnverbindungen wurden für Muskelgewebe von Fischen, die 1990-1994 auf Fischmärkten und in Fischläden in Indien, Bangladesh, Thailand, Indonesien, Vietnam und Taiwan sowie Australien, Papua Neuguinea und den Solomon Inseln gesammelt wurden, bestimmt. Die Ergebnisse zeigen eine weitverbreitete Belastung von Speisefisch mit

Butylzinn (Tab. 8). Butylzinnverbindungen wurden in den meisten Muskelgewebeproben im Bereich von 0,2-190 µg/kg Frischgewicht gefunden, was auf eine weitverbreitete Belastung der Gewässer Asiens und Ozeaniens mit Organozinnverbindungen schließen lässt. Insgesamt waren die Konzentrationen in Fischen aus Asien und Ozeanien niedriger als in diejenigen aus Japan, USA und Kanada (Kannan et al. 1995a).

Tabelle 8:

Konzentrationen von Butylzinnverbindungen in Muskeln von Fischen aus verschiedenen asiatischen Ländern, Australien, Papua Neuguinea und den Solomon Inseln (µg/kg Frischgewicht) (n.d. = not detectable = unterhalb der Messgrenze)

(d = deutsche Gattungsbezeichnung)

Land	Art	Butylzinn
Australien	Shovelnose ray ( <i>Aptchotrema rostrata</i> ) (d: Rochen)	20
	Blue groper ( <i>Achoerodus viridis</i> )	1,5-47
	Sea mullet ( <i>Mugil cephalus</i> ) (d: Seebarbe)	1,5; 25; 12
	Spiny tailed leatherjacket ( <i>Bigena brownii</i> )	19
	Australian herring ( <i>Arripis georgianus</i> ) (d: Hering)	27
	Striped seaperch ( <i>Lutjanus vitta</i> ) (d: Seebarsch)	25
	Black bream ( <i>Acanthopagrus butcheri</i> )	1,5-27
	Rainbow trout ( <i>Oncorhynchus mykiss</i> ) (d: Forelle)	21
	Atlantic salmon ( <i>Salmo salar</i> ) (d: Lachs)	16-21
	Silver bream ( <i>Acanthopagrus australis</i> ) (d: Blicke)	12
	Mud flathead ( <i>Platycephalus fuscus</i> )	12-29
	Silver trevally ( <i>Caranx sexfasciatus</i> )	40
	Black pomfret ( <i>Apolectus niger</i> )	25
	Seabass ( <i>Dicentrarchus labrax</i> )	28
Papua Neuguinea	Sea mullet ( <i>Mugil cephalus</i> ) (d: Seebarbe)	9
	Tilapia ( <i>Tilapia nilotica</i> )	0,13
Solomon Inseln	Greenspotted kingfish ( <i>Caranx papuensis</i> )	0,2
	Indian mackerel ( <i>Rastrelliger kanagartha</i> ) (d: Makrele)	1,4
	Paddletail snapper ( <i>Lutjanus gibbus</i> )	0,2-1,4
Indien	Catfish ( <i>Clarias sp.</i> ) (d: Wels)	11
	Jawfish ( <i>Otolithus sp.</i> )	9,2
	Indian mackerel ( <i>Rastrelliger kanagartha</i> ) (d: Makrele)	n.d.-56
	Sea mullet ( <i>Mugil cephalus</i> ) (d: Seebarbe)	18
	Catla ( <i>Catla catla</i> )	7
	Black bream ( <i>Acanthopagrus sp.</i> ) (d: Brasse)	33
	Threadfins ( <i>Eleutheronema tetradactylum</i> )	47
	Perch ( <i>Lates calcarifer</i> ) (d: Barsch)	33-47
Bangladesh	Flounder ( <i>Wallago attu</i> ) (d: Flunder)	92
	Catla ( <i>Catla catla</i> )	190
	Hilsa ( <i>Hilsha ilisha</i> )	15

Land	Art	Butylzinn
Bangladesh	Aor ( <i>Mystus aor</i> )	0,47-190
Thailand	Silver pomfret ( <i>Pampus argenteus</i> )	2,9
	Indian mackerel ( <i>Rastrelliger kanagurta</i> ) (d: Makrele)	4,4
	Giant seaperch ( <i>Lates calcarifer</i> ) (d: Barsch)	16
Vietnam	Bream ( <i>Eynniss japonica</i> ) (d: Brasse)	0,93
	Perch ( <i>Lates calcarifer</i> ) (d: Barsch)	0,24
	Tilapia ( <i>Tilapia nilotica</i> )	0,23
Indonesien	Big-eyed scad ( <i>Selar crumenophthalmus</i> )	19
	Deep-bodied crucian carp ( <i>Carassius cuvieri</i> )	0,41-19
Taiwan	Tilapia ( <i>Tilapia nilotica</i> )	0,49
	Seabream ( <i>Gymnocranius elongatus</i> ) (d: Brasse)	18

1990 wurden 58 Fische von neun Arten aus der Danziger Bucht an der Ostseeküste Polens auf Butylzinnrückstände in der Muskulatur untersucht. Dabei konnten Belastungen von 14-455 µg/kg Frischgewicht nachgewiesen werden (Tab. 9) (Kannan & Fa-

landysz 1997). Analysen von 1997 ergaben für die südliche Ostsee eine gleichbleibend hohe Belastung der Fischgewebe mit Butylzinn (Senthilkumar et al. 1998a) (siehe Tab. 7).

#### Tabelle 9:

Konzentrationen von Butylzinnverbindungen in Muskeln von Fischen aus der südlichen Ostsee, 1990 (µg/kg Frischgewicht)

Art	Butylzinn
Flunder ( <i>Platichthys flesus</i> )	316
Hering ( <i>Clupea harengus</i> )	40
Aal ( <i>Anguilla anguilla</i> )	188
Meerforelle ( <i>Salmo trutta</i> )	45-57
Steinbutt ( <i>Psetta maxima</i> )	39
Dorsch ( <i>Gadus morhua</i> )	14-24
Quappe ( <i>Zoarces viviparus</i> )	130
Zander ( <i>Stizostedion luciperca</i> )	455
Makrele ( <i>Scomber scombrus</i> )	23-20

Aus den vorliegenden Arbeiten muss geschlossen werden, dass Speisefische weltweit mit Organozinn belastet sind. Die weit verbreitete Organozinnbelastung dieser Speisefische gibt Anlass zur Sorge, dass für Menschen, deren Ernährung zu großen Teilen auf diesen Fischen basiert, eine Ge-

sundheitsgefahr besteht. Ein besonders hohes Risiko besteht für Menschen, die Fischleber verzehren, da diese im Vergleich zu Muskelgewebe eine um eine Größenordnung höhere Konzentrationen an Organozinnverbindungen enthält.

---

## 5. Organozinnverbindungen im Menschen

### 5.1 Mögliche Schädwirkungen

Auch für den Menschen wurde inzwischen eine das Hormonsystem beeinflussende Wirkung durch Organozinnverbindungen festgestellt. So konnten z.B. schädliche Auswirkungen von Butylzinnverbindungen auf das menschliche Immunsystem nachgewiesen werden, die zuvor nur für Ratten bekannt waren (Loganathan & Whalen 1999). Bei Versuchen über die Wirkung der Butylzinnverbindungen auf die menschlichen Blutzellen stellte sich heraus, dass Butylzinnverbindungen die Funktionen wichtiger Blutzellen stören können. Diese als Killerzellen bezeichneten Bestandteile der menschlichen Immunabwehr sind verantwortlich für die Bekämpfung von Viren und Tumoren im Körper. Fallen sie aus, so kann dies zu schweren Infektionserkrankungen und Krebs führen. In den Versuchen trat eine Hemmung der Tumor bekämpfenden Eigenschaft der Killerzellen auf, nachdem sie für nur eine Stunde Konzentrationen von Tributylzinn ausgesetzt waren, wie sie in der Umwelt zu finden sind. Für Mono- und Dibutylzinnverbindungen wurde eine nur wenig niedrigere Schädlichkeit ermittelt.

Inzwischen wurden auch Effekte von TBT auf das Aromatase-Enzymsystem von Menschen nachgewiesen, das verantwortlich für die Bildung von weiblichen Geschlechtshormonen (Östrogenen) ist (Heidrich et al. 1999). Wird das Enzymsystem durch TBT gehemmt, werden nur männliche Geschlechtshormone (Testosterone) gebildet. Weiterhin fanden die Forscher heraus, dass TBT bereits die menschlichen Gene daran hindert, das Enzym zu bilden, das die Geschlechtshormonproduktion aktiviert. Bisher wurden diese Mechanismen nur bei Meeresschnecken nachgewiesen. Bei diesen treten durch die Hemmung des gleichen Enzymsystems Vermännlichungserscheinungen bei weiblichen Tieren bis hin zur Penisbildung und Unfruchtbarkeit auf. Mögliche Folgen für den Menschen könn-

ten demnach ebenfalls in Vermännlichungserscheinungen und Unfruchtbarkeit liegen.

Unter Berücksichtigung der zugänglichen Literatur über die Giftigkeit von TBT wurde eine für den Menschen tolerierbare tägliche Aufnahmemenge (Tolerable Daily Intake = TDI) von 0,25 µg/kg Körpergewicht pro Tag festgelegt (Penninks 1993). Für einen Menschen mit 60 kg Körpergewicht entspricht dies 15 µg TBT pro Tag. Dieser Wert basiert auf den beobachtbaren Effekten von TBT auf die Immunfunktion von Ratten und wurde für die Umrechnung auf den Menschen mit einem Sicherheitsfaktor von 100 versehen. Dieser von Penninks festgelegte Grenzwert ist allgemein akzeptiert. Andere Autoren berufen sich darauf (Kannan & Falandysz 1997), aber er wurde auch vom Dänischen Nationalinstitut für Gesundheit und Umwelt (Belfroid et al. 1999) sowie von der Amerikanischen Umweltbehörde (US-EPA 1997) übernommen. Der von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) festgelegte, nahezu identische Wert von 0,3 µg/kg Körpergewicht pro Tag (WHO 1993) beruht auf denselben Daten. In Japan wurde der Grenzwert mit 1,6 µg/kg Körpergewicht pro Tag höher angesetzt. Unter Berücksichtigung der inzwischen schon bei wesentlich niedrigeren Mengen im Versuch festgestellten hormonellen Wirksamkeit (Heidrich et al. 1999) müssten diese Grenzwerte allerdings dringend überdacht werden.

Obwohl diese Grenzwerte nur für TBT existieren und nicht für die Gesamtheit der Organozinnverbindungen, versucht man dennoch auf dieser Basis zu ermitteln, ob die durch den Menschen aufgenommenen Mengen an Organozinnverbindungen gesundheitliche Folgen haben können. Während einige Arbeiten zu dem Schluss kommen, dass die Belastung mit Organozinnverbindungen als Folge des Verzehrs belasteter Meerestiere die tolerierbaren täglichen Aufnahmemengen unterschreitet,

sprechen andere Studien von einer Überschreitung dieses Grenzwertes in manchen Teilen der Welt, und insbesondere bei Bevölkerungsgruppen, die einen Großteil ihrer Nahrung aus dem Meer beziehen.

## 5.2 Belastung des Menschen mit Organozinn über Nahrung aus dem Meer

Die Effekte auf das Aromatase-Enzymsystem von Menschen, das verantwortlich für die Umwandlung von Testosteron in Östrogen ist, treten bei einem TBT-Gehalt von 6,3 Mikromol pro Liter im Versuchsmedium auf (Heidrich et al. 1999), die Blockade der entsprechenden Gene erfolgt jedoch bereits bei 0,025 Mikromol pro Liter. Dieses entspräche umgerechnet in etwa einer TBT-Konzentration von 8 µg/l Wasser. Obwohl sich in deutschen Küstengewässern zwar nur Werte von 2 µg/l finden lassen, könnte aber doch über die Nahrungskette eine Anreicherung bis zu für den Menschen kritischen Werten erfolgen.

Eine vom niederländischen Institut für Umweltstudien durchgeführte Studie über das Risiko einer Organozinnbelastung durch Nahrung aus dem Meer für den Menschen kam zu dem Ergebnis, dass die Rückstände in vielen Ländern den Grenzwert für die tolerierbare tägliche Aufnahmemenge übersteigen. Die Studie wertet Literaturdaten der vergangenen 15 Jahre zur TBT-Belastung von Meerestieren, die der menschlichen Ernährung dienen, aus. Dabei wurde u.a. deutlich, dass für viele Länder, und insbesondere auch für diejenigen, in denen in großem Umfang Nahrungsmittel aus dem Meer gewonnen werden, keine Untersuchungen über die Belastung dieser Nahrung mit Organozinnverbindungen vorliegen. Für 22 Länder lagen in begrenztem Umfang Daten vor, wobei bei mehr als einem Drittel der Grenzwert in einer oder mehreren Proben überschritten wurde. Dies betrifft Kanada, Frankreich, Italien, Japan, Korea, Polen, Taiwan, Thailand und die USA (Belfroid et al. 1999) (Tab. 10).

Wenngleich auch das Risiko für die

menschliche Gesundheit im allgemeinen als gering eingestuft wurde, so überschritt z.B. in Italien schon die durchschnittliche TBT-Konzentration in Muscheln den Grenzwert um den Faktor 2,5. Mehr als 90% der in Italien untersuchten Muscheln enthielten TBT-Rückstände, welche die tolerierbare tägliche Aufnahmemenge bis zum 10-fachen überstiegen. Wurde DBT in die Berechnung einbezogen, überstiegen die Rückstände den Grenzwert sogar bis zu 25-fach. Fast ein Drittel der Proben, die aus verschiedenen auf Fischmärkten angebotenen Fischarten gewonnen wurden, überschritten den Grenzwert um das bis zu 5,8-fache, in Japan erreichte die durchschnittliche Rückstandsmenge von TBT in Nahrung aus dem Meer immerhin annähernd den Wert für die tolerierbare tägliche Aufnahmemenge.

Organozinn fand sich in den meisten Muskelproben von Fischen, die auf lokalen Märkten oder in Fischgeschäften in Indien, Bangladesch, Thailand, Indonesien, Vietnam, Australien, Papua Neuguinea und den Solomon-Inseln genommen wurden (Kannan et al. 1995b). Obwohl die Anzahl der untersuchten Proben pro Land gering war, berechnete man auf der Basis dieser Studien einen Wert über die vermutliche Aufnahme von Butylzinnverbindungen durch den Menschen über den Verzehr dieser Fische. Dabei wurde z.B. die tägliche Butylzinn-Aufnahme der australischen Bevölkerung durch einen durchschnittlichen Fischkonsum von 21 g pro Tag auf 0,416 µg pro Person pro Tag geschätzt. Dieser liegt niedriger als der für eine Gesundheitsgefährdung angenommene Wert. Daraus zog das Nationale Australische Lebensmittelamt den Schluss, dass durch den Konsum von TBT-belasteter Nahrung aus dem Meer kein Gesundheitsrisiko für die Bevölkerung erwächst (Australian and New Zealand Environment and Conservation Council 1995). Es gibt andere Arbeiten, u.a. aus Europa, die aufzeigen, dass der Konsum von belastetem Fisch eine reale Gefahr für Menschen darstellen kann. So werfen die Ergebnisse der Untersuchungen von Fischproben aus der

**Tabelle 10:**

TBT-Belastung von verschiedenen Nahrungsmitteln aus europäischen Küstengewässern (µg/kg Frischgewicht)

Herkunft	Art	Jahr	Butylzinn
Deutschland/Nordsee	Muscheln	1993	54
Italien	Thunfisch ( <i>Thunnus thynnus thynnus</i> )	1993	39
	Muscheln, diverse	1991	114-2724
	Miesmuscheln ( <i>Mytilus galloprovincialis</i> )	1994	250-1060
Portugal/Sado-Mündung	Miesmuscheln ( <i>Mytilus galloprovincialis</i> )	1986	2-17
Schweden	Aal ( <i>Anguilla anguilla</i> )	1997	3
	Atlantischer Hering ( <i>Clupea harengus</i> )	1997	36
	Miesmuscheln ( <i>Mytilus edulis</i> )	1997	22
	Scholle ( <i>Pleuronectes platessa</i> )	1997	2
Niederlande	Wellhornschnecke ( <i>Buccinum undatum</i> )	1995	2-20
England	Atlantischer Hering ( <i>Clupea harengus</i> )	1997	11
	Auster ( <i>Crassostrea</i> sp.)	1997	43
	Garnele ( <i>Crangon alaskensis</i> )	1997	14

Danziger Bucht die Frage nach der Sicherheit des Fischkonsums für die polnische Bevölkerung auf (Kannan & Falandysz 1997; Senthilkumar et al. 1998a). Die Belastung mit Organozinnverbindungen in Seefischen vor der polnischen Küste in der Bucht von Danzig betrug je nach Art zwischen 14-24 µg/kg (Dorsch) und 455 µg/kg Frischgewicht (Zander). Dabei stellen Hering (40 µg/kg), Dorsch und Flunder (316 µg/kg) 90% des in der Ostsee gefangenen Fisches, der von der polnischen Bevölkerung verzehrt wird. Basierend auf einem angenommenen täglichen Fischkonsum von 50 g pro Person beträgt die geschätzte tägliche Aufnahmemenge von Butylzinnverbindungen somit 0,8-22,8 µg pro Person, wobei der für die Zander gemessene obere Wert die tolerierbare tägliche Aufnahmemenge von 15 µg pro Person übersteigt. Für einen durchaus üblichen höheren Fischkonsum von Teilen der polnischen Bevölkerung, der z.B. bis zu 350 g Fisch pro Person pro Tag für die Nähe der Stadt Danzig beträgt, wurde der Grenzwert für alle in der Studie untersuchten, regulär verzehrten Fische aus der Danziger Bucht überschritten. Eine zusätzliche Gefährdung besteht in diesen Küstenländern durch den traditionellen Verzehr von Fischleber, da Butylzinnver-

bindungen sich bevorzugt in der Fischleber anreichern (Senthilkumar et al. 1998a) und damit wesentlich höhere Mengen als im Muskelgewebe erreichen. Somit bestehen ernstzunehmende Gründe zur Sorge über Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit, insbesondere wenn man den Konsum der polnischen Bevölkerung an Fischleber sowie den hohen Anteil an Fisch in der Ernährung von Teilen der Bevölkerung in Betracht zieht.

Auch Seevögel, die sich von Wirbellosen und insbesondere Muscheln und Schnecken ernähren, sind Bestandteil der menschlichen Ernährung, was eine zusätzliche Aufnahmequelle von Butylzinnverbindungen für Menschen bedeuten kann. Obwohl nicht alle Meeressäuger dem Menschen als Nahrung dienen, werden außerdem verschiedene Seehunde, Wale und in geringerem Ausmaß auch Delfine von Menschen gegessen. Dies erfolgt besonders, aber nicht ausschließlich, in den traditionellen Handwerks- oder Subsistenzfischerei-Gesellschaften, wie z.B. den Inuit, wo Meeressäuger sogar den bedeutendsten Anteil an der Versorgung mit Fett und Eiweiß stellen. Da es auch hier wahrscheinlich ist, dass die Belastung dieser Tiere mit Organozinnverbindungen an die Menschen weitergegeben

wird, kann es insbesondere bei denjenigen, die sich in großem Umfang von Meeres-säugetieren ernähren, zu gesundheitlichen Problemen kommen.

Insgesamt zeigen die Studien deutlich, dass in vielen Ländern die TBT-Belastung der Nahrung aus dem Meer die tolerablen Rückstandsmengen übersteigt und somit ein Risiko für die Bevölkerung darzustellen vermag. Deutlich wird auch, dass für viele Länder die reale Belastung der Nahrung mit Organozinnverbindungen völlig unbekannt ist und dass die Festlegung eines landes-spezifischen Grenzwerts für die maximale Rückstandsmenge von TBT und anderen Organozinnverbindungen in Nahrung aus dem Meer dringend erforderlich wäre. Dennoch vertrat die europäische Vereinigung der chemischen Industrie (CEFIC) auf der Basis von 1989-1990 durchgeführten Untersuchungen in einem 1997 bei der Weltschiffahrtsorganisation (IMO) eingereichten Papier die Auffassung, dass eine Gesundheitsgefährdung durch TBT über die Nahrungsaufnahme aus dem Meer unwahrscheinlich sei. Dabei wurde der durchschnittliche Pro-Kopf-Verbrauch, basierend auf Verkaufszahlen von 1997 aus Stockholm/Schweden, London/England, Marseille/Frankreich, Singapur, Ulsan/Korea, Sydney/Australien, Galveston/USA und Halifax/Kanada zugrunde gelegt. Es wurde geschlossen, dass es unwahrscheinlich sei, dass die aufgenommene TBT-Menge den Grenzwert für chronische Effekte überschreiten würde, was gleichbedeutend mit einem vernachlässigbaren Risiko für den Durchschnittskonsumenten sei. Jedoch berücksichtigt die Studie nicht den Fischkonsum von Bevölkerungsgruppen, die sich hauptsächlich durch Nahrung aus dem Meer ernähren, wie z.B. die Inuit, deren Belastung deutlich über den Schätzungen dieser Studie läge (CEFIC 1997).

### 5.3 Andere Eintragspfade

Mit Sicherheit ist es unzulässig, die Abschätzung der Aufnahme von Organozinnverbindungen durch den Menschen lediglich

auf die Belastung der Nahrungsmittel aus dem Meer zu beschränken.

Neben ihrem Einsatz im Antifoulingbereich werden Organozinnverbindungen in einer Reihe von Konsumgütern und Industrieprodukten, wie z.B. in Pflanzenschutzmitteln, Holzschutzmitteln und Hitzestabilisatoren für PVC-Kunststoffe sowie als Fäulnishemmer zu Desinfektionszwecken verwendet. Statistiken über die Produktionsmengen der Butylzinnverbindungen, die in Gegenständen des täglichen Gebrauchs verwendet werden, sind jedoch leider nicht verfügbar (Loganathan & Whalen 1999). Dialkyl-, verschnitten mit Monoalkylzinnverbindungen, werden als PVC-Stabilisator eingesetzt, Octyl-, Butyl- und Phenylzinn sind als Stabilisator in Plastikprodukten, die mit Lebensmitteln in Kontakt kommen, zugelassen. TBT wird außerdem als Desinfektionsmittel in Wachsen, Polituren, Sprays und Wäschereien, als Schleimhemmer in der Papierindustrie, zur Behandlung von Textilien, Leder und Holz sowie bei der Behandlung von Kühlwasser eingesetzt. Kürzlich durchgeführte Studien haben Butylzinnverbindungen in einer Reihe von Haushaltstextilien wie z.B. Windelhosen, Sanitätsunterwäsche, Socken, Duschvorhängen, Servietten, Fruchtsäften und Geflügel nachgewiesen. Dieses führt zu einer Belastung von Haushaltsabwässern und Klärschlamm. Da Klärschlamm in vielen Teilen der Welt als Dünger in der Landwirtschaft eingesetzt wird, können Butylzinnverbindungen in den Boden und dadurch auch in Agrarprodukte gelangen (Kannan et al. 1995b; Loganathan & Whalen 1999). Von Kuballa et al. (1998) wurde 1994 und 1996 der TBT-Gehalt von Klärschlämmen aus 6 niedersächsischen Kläranlagen bestimmt. In nahezu sämtlichen Proben war TBT mit Konzentrationen im Bereich von 30-351 µg/kg Trockengewicht nachweisbar.

Um die mögliche Herkunft einer Butylzinnbelastung des Menschen aufzuklären, wurden 22 Proben von in japanischen Supermärkten erhältlichen Plastikartikeln aus dem Haushaltsbereich sowie einem Feuer-

---

löschpulver auf ihren Gehalt an Organozinnverbindungen untersucht (Takahashi et al. 1999). Darunter befanden sich u.a. Backpapier, Haushaltshandschuhe, Abwaschwämme, Frischhaltefolien, Plastikbeutel, Einwegteller aus Plastik sowie eine Zahnbürste. 11 Proben der untersuchten Materialien enthielten größere Mengen an Butylzinnverbindungen. Insbesondere ein Backtrennpapier aus silikonisiertem Papier und Handschuhe aus Polyurethan wiesen extrem hohe Konzentrationen von DBT (bis zu 140000 µg/kg) und MBT (bis zu 130000 µg/kg) auf. Auch TBT wurde bis zu 800 µg/kg nachgewiesen. Bei der Herstellung von Silikonharzen für das Backtrennpapier kommt DBT als Katalysator zum Einsatz, wobei MBT ein Abbauprodukt und TBT vermutlich ein Beiprodukt der DBT-Herstellung darstellt. Für die im Backtrennpapier enthaltenen Butylzinnverbindungen wurde eine Übertragung auf Backwaren während des Backens nachgewiesen. Auf dem Backpapier gebackene Kekse wiesen Konzentrationen bis zu 260 µg/kg MBT, 720 µg/kg DBT und 15 µg/kg TBT auf. Obwohl die chemische Form des auf die Kekse übertragenen Butylzinns unbekannt ist, darf davon ausgegangen werden, dass im sauren Milieu des Magens daraus bioverfügbare Formen gebildet werden.

Auch wurde in Japan die tägliche Aufnahme von Butylzinnverbindungen über den Verzehr von Reis, Getreide, Kartoffeln, Zucker, Kuchen, Fetten und Ölen, Bohnen, Früchten, Gemüse, Seegras, Gewürzen, Fisch und Meeresfrüchten, Fleisch, Eiern, Milch und Milchprodukten untersucht. Als tägliche TBT-Aufnahmemengen pro Person wurden 4,7 µg/g (1991) sowie 2,2 µg/g (1992) berechnet, eine andere Methode ergab entsprechend 6,9 sowie 6,7 µg/g. Alle Werte lagen unterhalb der Konzentration, die das Japanische Gesundheitsministerium als akzeptable tägliche Aufnahmemenge festlegte. 1988-1990 war dieser Wert überschritten worden (Tsuda et al. 1995).

Neben der Nahrung kann auch Trinkwasser mit Organozinnverbindungen belastet sein.

In einer Untersuchung zur Auswaschung der in Trinkwasserleitungen aus PVC als Hitzestabilisator in der Produktion eingesetzten Butylzinnverbindungen konnte gezeigt werden, dass aus der Oberfläche der PVC-Rohre zu Beginn der Nutzung erhebliche Mengen an Butylzinnverbindungen austreten (Wu et al. 1989). Dadurch können die Konzentrationen in Wasser, das bereits mehrere hundert Meter durch neue Rohrleitungen geflossen ist, den empfohlenen Grenzwert von 20 Milligramm pro Kubikmeter dennoch überschreiten. Erst nach mehrstündigem Spülen der Leitungen ging die Auswaschungsrate zurück.

Für PVC-Beschichtungen der Transporttanks für Wein, die in Kanada zum Einsatz kommen, konnte ebenfalls eine Auswaschung der im PVC enthaltenen Butylzinnverbindungen nachgewiesen werden. Einige Weinproben, die in derartigen Tanks transportiert wurden, wiesen eine deutliche Dibutylzinnbelastung mit bis zu 138 µg/l auf. (Forsyth et al. 1992). Auch in transparentem PVC, das für Babyflaschen und Kinderspielzeug verwendet wird, konnten TBT-Gehalte nachgewiesen werden (Fent 1996).

Der Nachweis von Butylzinnverbindungen in Plastikerzeugnissen und ihr Übergang in Nahrungsmittel zeigt, dass Belastungen und Effekte auf Tiere und Menschen nicht ausschließlich auf deren Gebrauch als Antibewuchsmittel in der Seeschifffahrt, sondern auch auf deren industrielle Anwendung als Stabilisator und Katalysator für Kunststoffe zurückgeführt werden kann. Bei der Betrachtung der Grenzwerte für die tolerable tägliche Aufnahmemenge für Butylzinnverbindungen müssen daher neben der Nahrung aus dem Meer weitere Eintragungspfade einbezogen werden, um zu gültigen Schlüssen über das bestehende Risiko für den Menschen zu kommen. Obwohl die Butylzinnbelastung von Nahrung aus dem Meer weiter verbreitet ist, kann und darf die Belastung über andere Quellen keineswegs ausser Acht gelassen werden (Kannan et al. 1995 b; Loganathan & Whalen 1999).

## 5.4 Nachweise von Organozinnverbindungen in menschlichen Geweben

Inzwischen konnten Organozinnverbindungen auch im Menschen nachgewiesen werden. In Leberproben von Polen, die 1994 in Danzig verstorben waren, wurden Butylzinnkonzentrationen (Tri-, Di- und Monobutylzinn/TBT, DBT und MBT) in Höhe von 2,4-11,0 µg/kg Frischgewicht nachgewiesen (Kannan & Falandysz 1997). Weiterhin konnten in sämtlichen untersuchten Leberproben von 1992-1998 in Ja-

pan verstorbenen Menschen und Hunden (*Nyctereutes procyonoids*) Rückstände von Butylzinnverbindungen mit Werten bis zu 360 µg/kg Frischgewicht nachgewiesen werden (Tab. 11) (Takahashi et al. 1999). Gleichzeitig untersuchte Lebern von Affen (*Macaca fuscata*) enthielten dagegen deutlich geringere Mengen von Organozinnverbindungen.

Diese Werte zeigen, dass Butylzinnverbindungen sich in bestimmten landlebenden Säugetieren, den Menschen eingeschlossen, anreichern, wobei die Höhe der Belastung

**Tabelle 11:**

Konzentrationen von Butylzinnverbindungen in menschlichen Lebern sowie Lebern landlebender Säugetiere in Japan (µg/kg Frischgewicht)

Art	Jahr	MBT	DBT	TBT	Summe Butylzinn
Mensch	1997-98	18(14-22)	66(45-78)	< 2	84(59-96)
Hund	1992-93	17(9-32)	59(6-120)	6,2(5-7)	83(41-160)
	1992	58(20-120)	120(18-280)	6(3-10)	190(41-360)
Affe	1992-94	<4	<3	2	2
	1992	<4	<3	2,1(<2,0-2,7)	2,1

vermutlich mit der Ernährungsweise und dem Lebensraum der jeweiligen Art zusammenhängt. Für Hunde und Menschen gilt, dass, im Gegensatz zu freilebenden Affen, Fisch und Fleisch zu ihrem Speiseplan gehören, und sie in Kontakt mit diversen industriellen Erzeugnissen wie z.B. Kunststoffen kommen. Die Konzentrationen von Butylzinnverbindungen in den Lebern von Menschen und Hunden entsprechen in etwa denen, die für Fisch fressende Vögel, wie z.B. Kormorane, bestimmt wurden. Hieraus wird deutlich, dass sich die Belastung mit Butylzinnverbindungen nicht nur auf Tiere im Meer, sondern auch auf höhere Tiere auf dem Land und den Menschen ausgeweitet hat.

In Blutproben von 17 Männern und 15 Frauen, die 1998 im Rahmen einer Blutspende in Michigan/USA gewonnen wurden, wurden Rückstände von Butylzinnverbindungen (TBT, DBT und MBT) be-

stimmt (Kannan et al. 1999). Da sich Butylzinnverbindungen an Bluteiweiß binden, ist Blut ein guter Indikator für die Belastung mit diesen Schadstoffen. Die Butylzinnkonzentrationen bewegten sich im Bereich von 0-0,101 µg/l Blut. In 70% der Proben wurde TBT, in 81% DBT und in 53% der Proben MBT nachgewiesen. Abhängigkeiten der Werte von Alter oder Geschlecht liessen sich nicht nachweisen. Die Konzentrationen überschritten zwar den Wert für eine Beeinträchtigung der Immunabwehr nicht, müssen jedoch als höchst besorgniserregend eingestuft werden, da das Risiko einer TBT-Belastung des Blutes für den Menschen noch weitgehend unbekannt ist. Dies gilt insbesondere in den Fällen einer noch höheren Belastung sowie einer Kombinationswirkung mit schädlichen Effekten auf das Immunsystem durch andere Schadstoffe, denen der Mensch gleichzeitig ausgesetzt ist.

---

In einer weiteren Studie wurde versucht, einen Eindruck über die durchschnittliche Belastung der US-amerikanischen Bevölkerung zu erhalten, indem Blutproben von Menschen auf ihren Gehalt an Butylzinnverbindungen untersucht wurden. Dabei enthielten Blutproben von acht Personen, die keiner besonderen Belastung mit Butylzinnverbindungen ausgesetzt waren, Konzentrationen in einer Höhe, für die in Versuchen schädliche Effekte ermittelt worden waren. Die Messungen ergaben eine

verbreitete Belastung der Bevölkerung in einer Größenordnung, die Anlass zu Sorgen über mögliche gesundheitliche Auswirkungen gibt (Loganathan & Whalen 1999). Vor dem Hintergrund, dass der menschliche Körper diese Verbindungen recht gut abbauen und innerhalb von 24–48 Stunden ausscheiden kann, muss davon ausgegangen werden, dass selbst die zufällig ausgewählten Versuchspersonen dieser Studie offensichtlich einer ständigen Belastung mit Butylzinnverbindungen ausgesetzt sind.

---

## 6. Zusammenfassung und Forderungen

Die Studie „Organozinnbelastung von Meeressäugern, Seevögeln und Speisefischen“ gibt einen Überblick über Organozinngehalte von Meeressäugern, Seevögeln und Fischen aus vielen Teilen der Welt sowie über die damit verbundenen schädlichen Effekte auf diese Meerestiere. Außerdem werden die Aufnahme von Organozinnverbindungen durch den Menschen über belastete Nahrung aus dem Meer dargestellt sowie die möglicherweise damit verbundenen gesundheitlichen Folgen diskutiert.

Bei diversen **Meeressäugern**, die an nordamerikanischen, japanischen und europäischen Küsten gefunden wurden, konnte eine Belastung mit Organozinnverbindungen nachgewiesen werden. TBT-Konzentrationen einschließlich seiner Abbauprodukte Dibutylzinn (DBT) und Monobutylzinn (MBT) wurden in nahezu sämtlichen Leberproben der Meeressäuger, unabhängig vom Fundort, und einschließlich der Arten, die sich weit entfernt von den Küsten ernähren, nachgewiesen. Diese Ergebnisse zeigen die weltweite Verbreitung von Organozinnverbindungen in den Ozeanen. Wale und Delfine weisen eine altersabhängige Anreicherung von Butylzinnverbindungen auf, was zu höheren Belastungen mit zunehmenden Alter führt. Seelöwen haben dagegen die Fähigkeit, Butylzinnverbindungen abzubauen oder aus dem Körper auszuschleiden, was zu geringeren Belastungen führt. Auch in Seeottern konnten Organozinnverbindungen nachgewiesen werden.

Die Belastung der Meeressäuger mit Organozinnverbindungen ist menschlichen Ursprungs und entstammt überwiegend aus deren Einsatz als Antibewuchsmittel für die Schifffahrt. In Versuchen konnte gezeigt werden, dass hohe Dosen von Organozinnverbindungen eine schädigende Wirkung auf die Fortpflanzung von Säugetieren haben. Eine Störung des Hormonsystems wird bereits durch sehr viel geringere Mengen hervorgerufen. Bei Meeressäugern konnten Beeinträchtigungen der Immunab-

wehr ermittelt werden. Somit ist es wahrscheinlich, dass durch eine Organozinnbelastung schädliche Effekte bei Meeressäugern auftreten können.

Es gibt weniger Daten über Organozinnrückstände und deren Auswirkungen auf **Seevögel** als auf Meeressäuger. Aber auch für Seevögel wurden hohe Belastungen mit Organozinnverbindungen nachgewiesen, obwohl sie Butylzinnverbindungen über die Mauser und sonstige Federverluste ausscheiden können. Arten, wie z.B. Enten, die sich von mit Organozinn belasteten Wirbellosen ernähren, scheinen eine besonders große Belastung mit Butylzinnverbindungen aufzuweisen. In Laborstudien wurde gezeigt, dass TBT giftig auf Embryonen wirkt, den Schlupf-, Bruterfolg und die Fruchtbarkeit mindert sowie die Enzym- und Hormonaktivitäten in erwachsenen Vögeln beeinträchtigt.

Organozinnverbindungen wurden in vielen **Fischarten aus aller Welt** in verschiedenen Organen und Geweben nachgewiesen. Die Giftigkeit von Organozinnverbindungen für Fische wurde belegt. Zudem gibt es Beweise für eine das Hormonsystem beeinträchtigende Wirkung von Organozinnverbindungen bei Fischen. Insbesondere konnte eine Beeinträchtigung der Immunabwehr und der Entgiftungsfähigkeit des Körpers für andere Schadstoffe nachgewiesen werden.

Organozinnverbindungen reichern sich auch in verschiedenen Meerestieren an, die der menschlichen Ernährung dienen. So wurden Organozinnverbindungen weltweit in **Speisefischen** nachgewiesen, aber auch in Vögeln und Säugetieren, die von Menschen verzehrt werden, sowie in Wirbellosen wie Muscheln, Schnecken, Tintenfischen und Krebsen. Daraus entsteht eine berechtigte Sorge über das Ausmaß der Organozinnbelastung von Menschen über Nahrung aus dem Meer und die möglicherweise damit verbundenen gesundheitlichen Folgen.

Gefährdet sind insbesondere Bevölkerungs-

---

gruppen aus Küstenregionen, die verhältnismäßig große Mengen an Fisch zu sich nehmen. Ein besonderes Risiko besteht außerdem für Menschen, die Fischleber verzehren, da die Butylzinnverbindungen in der Fischleber in wesentlich höheren Konzentrationen als im Muskelgewebe auftreten. Der Verzehr von Seevögeln, die sich von Wirbellosen, und dabei besonders von Muscheln und Schnecken ernähren, führt zu einer zusätzlichen Belastung der Menschen mit Organozinnverbindungen. Obwohl nicht alle Meeresäuger Bestandteil der menschlichen Ernährung sind, so werden doch verschiedene Seehunde, Wale und in geringerem Umfang auch Delfine von Menschen gegessen, insbesondere in Bevölkerungsgruppen, wie den Inuit, wo diese Tiere die wesentliche Fett- und Eiweißquelle darstellen. Eine zusätzliche Belastung des Menschen kann aber auch durch andere Quellen von Organozinnverbindungen in diversen Konsumgütern und Industrieprodukten entstehen.

Auch für **Menschen** wurde inzwischen nachgewiesen, daß Organozinnverbindungen das Hormonsystem beeinflussen können. So können Butylzinnverbindungen wichtige Funktionen der menschlichen Immunzellen beeinträchtigen. Neueste Untersuchungen konnten zeigen, dass TBT die Umwandlung von männlichen Ge-

schlechtshormonen (Testosteronen) in weibliche Geschlechtshormone (Östrogene) behindert, woraus Vermännlichungserscheinungen und Unfruchtbarkeit resultieren können.

Auf der Basis der Giftigkeit von TBT wurde eine zulässige tägliche Aufnahmemenge von 15 µg pro Person bei einem Körpergewicht von 60 kg festgelegt. Dieser Wert dient der Abschätzung, ob die vom Menschen aufgenommene Menge an Organozinnverbindungen gesundheitliche Folgen haben könnte. Diverse Studien zeigen, dass diese Werte in bestimmten Teilen der Welt erreicht werden, insbesondere in Bevölkerungsgruppen, die große Mengen an Nahrung aus dem Meer zu sich nehmen. Unter den neuesten Erkenntnissen der hormonellen Wirksamkeit von TBT in sehr viel geringeren Mengen, auch für den Menschen, ist es dringend erforderlich, diesen Grenzwert neu zu überdenken.

Organozinnverbindungen konnten in menschlichen Geweben bereits nachgewiesen werden. Sie fanden sich in Leberproben der japanischen und polnischen Bevölkerung, sowie in zufällig genommenen Blutproben der nordamerikanischen Bevölkerung. Hieraus wird deutlich, dass sich die weitverbreitete Organozinnbelastung bereits auf den Menschen ausgedehnt hat.

---

## Forderungen der Umweltstiftung WWF-Deutschland:

Auf Grund dieser Erkenntnisse über das weltweite Vorkommen von Organozinnverbindungen in Tieren und Menschen sowie deren schädliche Auswirkungen fordert der WWF:

- Verabschiedung der im November 1998 vom Umweltrat (MEPC) der Weltschiffahrtsorganisation (IMO) vorgeschlagenen Resolution für ein Verbot der Applikation von Schiffsanstrichen mit Organozinnverbindungen zum 1. Januar 2003 sowie für ein Verbot der Anwesenheit dieser Farben auf Schiffsrümpfen ab dem Jahr 2008 durch die IMO-Hauptversammlung vom 15.-26. November 1999
- Erarbeitung einer eigenständigen Konvention zur rechtlichen Durchsetzung dieses Verbots im Verlauf des Jahres 2000 und Verabschiedung dieser Konvention auf einer Ministerkonferenz im Sommer 2001
- Einstellung der TBT-Produktion als Rohstoff zur Herstellung von Antibewuchsmitteln in der Schifffahrt und Verarbeitungsstopp von TBT durch die Farbindustrie
- Freiwilliger Verzicht der Reedereien auf die Verwendung organozinnhaltiger Antibewuchsmittel, insbesondere der staatlichen Reedereien durch Einnehmen einer Vorreiterrolle
- Förderung der Entwicklung und Erprobung von umweltverträglichen Alternativen
- Routinemäßige Überwachung von Küstensedimenten und Wassersäulen auf Organozinngehalte
- Keine Verklappung von Baggergut, das über dem für die Meeresumwelt gefährlichen Grenzwert von 0,5 µg/kg mit TBT belastet ist
- Routinemäßige Organozinnanalysen von Fischen für den menschlichen Verzehr
- Blutanalysen auf mögliche Organozinngehalte von Menschen, die Belastungen mit Organozinnverbindungen im Berufsleben ausgesetzt sind, wie z.B. Werftarbeitern
- Einhaltung der Umweltauflagen und Arbeitsschutzvorschriften in Werften
- Untersuchung des Ausmaßes der Organozinnbelastung anderer Industrieprodukte und Konsumgüter

---

## 7. Literatur

- Anonymus (1997). Harmful Effects of the Use of Anti-Fouling Paints for Ships Call for the World-wide Ban on every Use of Organotin-based Anti-fouling Paints for Ship Bottoms. Submitted by Japan. International Maritime Organization, Dokument MEPC 41/INF3.
- Australian and New Zealand Environment and Conservation Council (1995). Impacts on the Marine Environment from Shipping: Attachment 4 Report on Antifouling Paint – Organotins.
- Belfroid, A.C., M. Purperhart, F. Ariese (1999). Organotin levels in seafood in relation to the tolerable daily intake (TDI) for humans. Institute for Environmental Studies, Vrije Universiteit, Amsterdam, The Netherlands.
- Biselli, S., K. Bester, H. Huehnerfuss, K. Fent (1999). Concentrations of the anti-fouling compound Irgarol 1051 and of organotins in water and sediments of German North and Baltic Sea marinas. *Mar. Pollut. Bull.*, in press.
- Cameron, P., T. Weichsel, A. Fick, B. Watermann (1998). TBT-Belastung der Küstensedimente in Nord- und Ostsee und ihre hormonellen Auswirkungen auf Meeresschnecken. WWF-Deutschland, Frankfurt am Main.
- CEFIC (1997) Harmful effects of the use of antifouling paints for ships – An update about toxicology and ecotoxicology of TBT. International Maritime Organization, Dokument MEPC 41/INF6, 31.
- Coenon, T.M.M., A. Brouwer, I.C. Enninga, J.H. Koernan (1992). Subchronic toxicity and reproduction effects of tri-n-butyltin oxide in Japanese quail. *Arch. Environ. Contam Toxicol.* 23, 457-463.
- Colborn, T.M.J. Smolen (1996). *J. Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 146, 91-172.
- Elferink, J.G.R., M. Deierkauf, J. van Stevenick (1986). Toxicity of organotin compounds for polymorphonuclear leukocytes: the effect on phagocytosis and ecocytosis. *Biochemical Pharmacology* 35, 3727-3732.
- Fent, K. (1996). Ecotoxicology of organotin compounds. *Critical Review of Toxicology* 26, 1-117.
- Forsyth, D.S., D. Weber, K. Dalglish (1992). Survey of Butyltin, Cyclohexyltin, and Phenyltin Compounds in Canadian Wines. *Journal of AOAC International* Vol. 75, Nr. 6, 964-973.
- Grinwis, G.C.M., A. Boonstra, E.J. Vandenbrandhof, J.A.M.A. Dormans, M. Engelsma, R.V. Kuiper, H. Vanloveren, P.W. Wester, M.A. Vaal, A.D. Vethaak, J.G. Vos (1998). Short-term toxicity of bis(tri-n-butyltin)oxide in flounder (*Platichthys flesus*) – pathology and immune function. *Aquatic Toxicology*; 42(1), 15-36.
- Guruge, K.S., S. Tanabe, H. Iwata, R. Tatsukawa, S. Yanmagishi (1996). Distribution, biomagnification and elimination of butyltin compound residues in common cormorants (*Phalacrocorax carbo*) from Lake Biwa, Japan. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 31, 210-217.
- Guruge, K.S., H. Iwata, H. Tanaka, S. Tanabe (1997). Butyltin accumulation in the liver and kidney of seabirds. *Mar. Environ. Res.*, 44(2), 191-199.
- Harazono, A., M. Ema, Y. Ogawa (1996). A review of acute effects of tributyltin compounds on aquatic biota. In: Champ, M.A. & P.F. Seligman (eds.): *Organotin – Environmental fate and effects*, 157-190.
- Heidrich, D., S. Steckelbroeck, F. Bidlingmaier, D. Klingmüller (1999). Effect of Tributyltinchloride (TBT) on human aromatase activity. Jahrestagung der Amerikanischen Gesellschaft für Endokrinologie am 12.-15.06.1999 in San Diego, USA.
- Henderson, S. (1998). Sea Otter Decline. *Mar. Poll. Bull.* Vol. 36, No. 8, 565.
- IVM (1998). Butyltin and phenyltin compounds in liver and blubber samples of

- sperm whales (*Physeter macrocephalus*) stranded in the Netherlands and Denmark. Institute for Environmental Studies, Vrije Universiteit, Amsterdam, The Netherlands.
- Iwata, H., S. Tanabe, N. Miyazaki, R. Tatsukawa (1994). Detection of butyltin compounds residues in the blubber of marine mammals. *Mar. Poll. Bull.* 28(10), 607-612.
- Kannan, K., S. Tanabe, H. Iwata, R. Tatsukawa (1995a). Butyltins in muscle and liver of fish collected from certain Asian and Oceanic countries. *Environm. Poll.* 90(3), 279-290.
- Kannan, K., S. Tanabe, R. Tatsukawa (1995b). Occurrence of butyltin residues in certain foodstuffs. *Bull. of Environmental Contam. & Toxicol.* 55(4), 510-516.
- Kannan, K., S. Tanabe, R. Tatsukawa, R.J. Williams (1995c). Butyltin residues in fish from Australia, Papua New Guinea and the Solomon Islands. *Intern. J. Environm. Anal. Chem.*; 61, 263-273.
- Kannan K., S. Corsolini, S. Focardi, S. Tanabe and R. Tatsukawa (1996). Accumulation pattern of butyltin compounds in dolphin, tuna and shark collected from the Italian coastal waters. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 31, 19-23.
- Kannan, K. & J. Falandysz (1997). Butyltin residues in sediment, fish, fish-eating birds, harbour porpoise and human tissue for Polish Coast of the Baltic Sea. *Mar. Poll. Bull.* 34(3), 203-207.
- Kannan K., K. Senthilkumar, B.G. Loganathan, S. Takahaso, D.K. Odell and S. Tanabe (1997). Elevated accumulation of TBT and its breakdown products in bottlenose dolphins found stranded along the US Atlantic and Gulf coasts. *Environment. Sci. Tech.* 31, 296-301.
- Kannan, K., K. Senthilkumar, J.E. Elliott, L.A. Feyk, J.P. Giesy (1998a). Occurrence of butyltin compounds in tissues of water birds and seaducks from the USA and Canada. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 35, 64-69.
- Kannan, K., S. Guruge, N. Thomas, S. Tanabe, J. Giesy (1998b). Butyltin residues in Southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*) found dead along California Coastal Waters. *Environ. Sci. Technol.* 1998, 32, 1169-1175.
- Kannan, K., K. Senthilkumar, J.P. Giesy (1999). Occurrence of Butyltin Compounds in Human Blood. *Environm. Sci. & Techn.* 33(10), 1776-1779.
- Kim, G.B., S. Tanabe, R. Iwakiri, R. Tatsukawa, M. Amano, N. Miyazaki, H. Tanaka (1996a). Accumulation of butyltin compounds in Risso's dolphin (*Grampus griseus*) from the Pacific coasts of Japan – Comparison with organochlorine residue patterns. *Environm. Sci. Techn.* 30(8), 2620-2625.
- Kim, G.B., S. Tanabe, R. Tatsukawa, T.R. Loughlin, K. Shimazaki (1996b). Characteristics of butyltin accumulation and its biomagnification in Steller sea lion (*Eumetopias jubatus*). *Environm. Toxicol. & Chem.* 15(11), 2043-2048.
- Kim, G.B., J.S. Lee, S. Tanabe, H. Iwata, R. Tatsukawa, K. Shimazaki (1996c). Specific accumulation and distribution of butyltin compounds in various organs and tissues of the Steller sea lion (*Eumetopias jubatus*) – Comparison with organochlorine accumulation patterns. *Mar. Poll. Bull.* 32(7), 558-563.
- Kim, G.B., H. Nakata, S. Tanabe (1998). In vitro inhibition of hepatic cytochrome P450 and enzyme activity by butyltin compounds in marine mammals. *Environm. Poll.* 99, 255-261.
- Krone, C.A., J.E. Stein, U. Varanasi (1996). Butyltin contamination of sediments and benthic fish from the East, Gulf and Pacific coasts of the United States. *Environm. Mon. Assess.* 40(1), 75-89.
- Kuballa, J., E. Jantzen, D. Steffen (1998). Endokrin wirkende Stoffe in kommunalen

- Klärschlamm – Beispiel zinnorganische Verbindungen. *Wasser & Boden*, 50/9, 30-32.
- Law, R.J., S.J. Blake, B.R. Jones, E. Rogan (1998). Organotin compounds in liver tissue of harbour porpoises and grey seals from the coastal waters of England and Wales. *Mar. Poll. Bull.* 36, 241-247.
- Law, R.J., S.J. Blake, C.J.H. Spurrier (1999). Butyltin Compounds in Liver Tissue of Pelagic Cetaceans Stranded on the Coasts of England and Wales. Centre for Environment, Fisheries and Aquaculture Science, CEFAS Burnham Laboratory, Burnham on Crouch, Essex CMO 8HA, UK.
- Le Thi Hai Le, S. Takahashi, K. Saeki, N. Nakatani, S. Tanabe, N. Miyazaki, Y. Fujise (1999). High Percentage of Butyltin Residues in Total Tin in the Liver of Cetaceans from Japan Coastal Waters. *Environm. Sci. Techn.* 33(11), 1781-1786.
- Linley-Adams, G. (1999). The accumulation and impact of organotins on marine mammals, seabirds and fish for human consumption. WWF-UK Report, Project No 98054, Mai 1999.
- Loganathan, B. & M. Whalen (1999). Chemicals in boat paint, household items blocks cancer fighting cells. Anaheim, California, Environmental News Service.
- Madhusree, B., S. Tanabe, A.A. Ozturk, R. Tatsukawa, N. Miyazaki, E. Ozdamar, O. Arial, O. Samson, B. Ozturk (1997). Contamination by butyltin compounds in harbour porpoise (*Phocoena phocoena*) from the Black Sea. *Fres. J. Anal. Chem.*, 359, 244-248.
- Morcillo, Y. & C. Porte (1995). Interaction of tributyl- and triphenyltin with the microsomal monooxygenase system in molluscs and fish from the Western Mediterranean. In: Proceedings of Costs v. Benefits of TBT and Alternative Antifoulants – An International Conference, Malta.
- Morcillo, Y., V. Borghi, C. Porte (1997). Survey of organotin compounds in the Western Mediterranean using molluscs and fish as sentinel organisms. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 32, 198-203.
- Oehlmann, J., I. Die, B. Bauer, B. Watermann, U. Schulte-Oehlmann, S. Liebe, P. Fioroni (1996). Erfassung morpho- und histopathologischer Effekte von Organozinnverbindungen auf marine Mollusken und Prüfung ihrer Verwendbarkeit für ein zukünftiges biologisches Effektmonitoring. Umweltforschungsplan des Umweltbundesamtes, Forschungsbericht 10240303/01. 194 S.
- Oehlmann, J., P. Fioroni, E. Stroben, B. Markert (1997). Einsatz TBT-induzierter Pathomorphosen bei Schnecken aus der Nord- und Ostsee zum biologischen Effektmonitoring. *German J. Hydrogr. Suppl.* 7, 77-98.
- Oehlmann, J., U. Schütte-Oehlmann, B. Bauer (1999). Persönliche Mitteilung.
- Osborn, D. & D.V. Leach (1987). Organotin in Birds: Pilot Survey. Final report to the UK Department of the Environment. Huntingdon Institute of Terrestrial Ecology.
- Oshima, Y., K.Nirmala, J. Go, Y. Yokota, J. Koyama (1997). High accumulation of tributyltin in blood among the tissues of fish and applicability to environmental monitoring. *Environm. Tox. Chem.* 16(7), 1515-1517.
- Oslo und Paris Commission (1997). Summary Record. SEBA 97/18/1, 40 pp.
- Penninks, A.H., (1993). The evaluation of data-derived safety factors for bis(tri-n-butyl)oxide. *Food Addit. Contam.* 10, 351-361.
- Schlatterer, B., T.M.M. Coenon, E. Ebert, R. Grau, V. Hilbig, R. Munk (1993). Effect of bis tri-n-butyltin oxide in Japanese quail exposed during egg laying period: an interlaboratory comparison study. *Arch. Environm. Contam. Toxicol.* 24, 440-448.
- Senthilkumar, K., C.A. Duda, D.L. Villeneuve, K. Kannan, J. Falandysz, J.P. Giesy (1998a). Butyltin compounds in sediment and fish from the Southern Baltic Sea, Poland, 1997-

1998. *Environm. Sci. Poll. Res.* (accepted for publication).
- Senthilkumar, K., K. Kannan, S. Tanabe, M. Prudente (1998b). Butyltin compounds in resident and migrant birds collected from Philippines. *Fresenius Environ. Bull.* 7, 561-571.
- Senthilkumar K., S. Tanabe, K. Kannan, A. Subramanian (1999). Butyltin residues in migratory and resident birds collected from South India. *Tox. Environm. Chem.* 68, 91-104.
- Shawky, S. & H. Emons (1998). Distribution pattern of organotin compounds at different trophic levels of aquatic organisms. *Chemosphere* 36 (3), 523-535.
- Snoeij, N.J., A.A.J. van Iersel, W. Seinen (1986). Triorganotin-induced cytotoxicity to rat thymus, bone marrow and red blood cells as determined by several in vitro assay. *Toxicology* 39, 71-83.
- Stäb, J.A., T.P. Traas, G. Stroomberg, J. van Kesteren, P. Leonards, B. van Hattum, U.A.Th. Brinkman, W.P. Cofino (1996). Determination of organotin compounds in the foodweb of a shallow freshwater lake in The Netherlands. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 31, 319-328.
- Steffen, D. (1998). Zinnorganische Verbindungen in Sedimenten niedersächsischer Oberflächengewässer. Beitrag zum 8. Chemischen Kolloquium der Bundesanstalt für Gewässerkunde, Koblenz.
- Takahashi, S., S. Tanabe, T. Kubodera (1997). Butyltin residues in deep sea organisms collected from Surnga Bay, Japan. *Environm. Sci. Techn.* 31(11), 3103-3109.
- Takahashi, S., H. Mukai, S. Tanabe, K. Sakayama, T. Miyazaki, H. Masuno (1999). Butyltin residues in liver of humans and wild terrestrial mammals and in plastic products. *Environm. Poll.* 106, 213-218.
- Tanabe, S., S. Watanabe, H. Kan, R. Tatsukawa (1988). *Mar. Mammal. Sci.* 1988 (4), 103-124.
- Tsuda, T., T. Inoue, M. Kojima, S. Aoki (1995). Daily intakes of TBT and TPT compounds from meals. *Journal of AOAC International* 78(4), 941-943.
- US-EPA (1997). Toxicological review: tributyltin oxide (CAS No. 56-35-9) in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Washington, D.C.
- Watanabe, S., T. Shimada, S. Nakamura, N. Nishiyama, N. Yamashita, S. Tanabe, R. Tatsukawa (1989). *Mar. Environm. Res.* (27), 51-65.
- WHO (1993). WHO Guidelines for Drinking-Water Quality. Volume 2: Health Criteria and other Supporting Information. Chapter 2: Chemical Aspects. World Health Organisation. IPCS International Programme on Chemical Safety, Genf.
- Wu, William, R.S. Roberts, YC. Chung, W.R. Ernst, S.C. Havlicek (1989). The extraction of organotin compounds from polyvinyl chloride pipe. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 18, 839-843 (1989).

---

## Der WWF – World Wide Fund For Nature

Der WWF (World Wide Fund For Nature) ist die größte unabhängige private Naturschutzorganisation der Welt. Er wurde 1961 in der Schweiz gegründet (damals als World Wildlife Fund). Heute verfügt der WWF über ein globales Netzwerk von 27 nationalen und fünf assoziierten Organisationen sowie 21 Programmbüros. Seit seiner Gründung hat der WWF über 12.600 Projekte in rund 154 Ländern initiiert, durchgeführt oder gefördert. Weltweit unterstützen ihn rund fünf Millionen Mitglieder und Förderer.

## Die Umweltstiftung WWF-Deutschland

1963 wurde die Umweltstiftung WWF-Deutschland als gemeinnützige, unabhängige und überparteiliche Stiftung mit Sitz in Frankfurt am Main gegründet. Wie auch WWF International konzentriert die Umweltstiftung WWF-Deutschland ihre Naturschutzarbeit auf drei Großlebensräume: Meere und Küsten, Binnenländische Feuchtgebiete und Wälder. Sie führt in Deutschland, Europa und weltweit Projekte und Aktionen zum Schutz bedrohter Pflanzen- und Tierarten sowie gefährdeter Naturlandschaften durch und setzt sich für die nachhaltige Nutzung unserer natürlichen Ressourcen ein. Die fachliche Grundlage dazu schaffen rund 100 überwiegend wissenschaftliche Mitarbeiter, die in der Frankfurter Zentrale und in den Außenstellen in Berlin, München, Bremen, Husum, Stralsund, Rastatt, Magdeburg, Potsdam und Mölln tätig sind.

Finanziert wird die WWF-Naturschutzarbeit überwiegend durch Spenden. In der Bundesrepublik unterstützen uns rund 200.000 Mitglieder und Förderer, wobei jede Spende ausschließlich für Naturschutzaufgaben verwendet wird.

Um seine Umwelt- und Naturschutzziele zu verwirklichen, nimmt der WWF Einfluss auf Regierungen, Unternehmen, Handel und Verbraucher. In öffentlichen Gremien und bei nationalen und internationalen Natur- und Umweltschutzkonferenzen bringt der WWF seine Forderungen und Vorschläge ein. Er kooperiert er mit weltweiten Organisationen wie der Weltnaturschutzunion und der Weltbank sowie mit anderen Naturschutzverbänden in Deutschland. Bei allen Projekten arbeitet die Umweltstiftung eng mit WWF International und den WWF-Schwesterorganisationen in aller Welt zusammen.

---

## Adressen

---

### **Umweltstiftung WWF-Deutschland**

Rebstöcker Straße 55  
60326 Frankfurt am Main  
Telefon: 069 / 79144-0  
Telefax: 069 / 617221  
E-Mail: [info@wwf.de](mailto:info@wwf.de)  
Internet: <http://www.wwf.de>

### **WWF Fachbereich Meere & Küsten**

Am Güthpol 11  
28757 Bremen  
Telefon: 0421 / 65846-10  
Telefax: 0421 / 65846-12  
E-Mail: [bremen@wwf.de](mailto:bremen@wwf.de)

Spendenkonto:  
Konto: 222000  
Frankfurter Sparkasse  
BLZ 50050201



**WWF** Im Auftrag  
der Natur.