

Project 404.8910
Monitoring vis op zware metalen, organische contaminanten en bestrij-
dingsmiddelen (LAC)
(dr G. Vos)

Rapport 87.22

April 1987

ONDERZOEK NAAR KWIKVERBINDINGEN EN ORGANO-
FOSFORVERBINDINGEN IN VISSEN AFKOMSTIG UIT
DE IJSSEL NAAR AANLEIDING VAN DE SANDOZ-
BRAND

A.H. Roos, drs F.O. Dorgelo, dr G. Vos en
ir L.G.M.Th. Tuinstra

Goedgekeurd door: dr F.A. Huf

Rijks-Kwaliteitsinstituut voor land- en tuinbouwprodukten (RIKILT)
Bornsesteeg 45, 6709 PD Wageningen
Postbus 230, 6700 AE Wageningen
Telefoon 08370-19110
Telex 75180 RIKIL

VERZENDLIJST

INTERN:

directeur

sectorhoofden

projectbeheer

bibliotheek

circulatie

EXTERN:

directie Voedings- en Kwaliteitsaangelegenheden (drs C.C.J.M. van der Meijs)

directie Landbouwkundig Onderzoek (dr K. Verhoef)

WOORD VOORAF

De auteurs danken dr A.J. Baars (CDI), ir K. Vreman (IVVO) en
drs R. Schilt voor hun bijdrage aan het literatuuronderzoek.

INHOUDSOPGAVE	blz.
WOORD VOORAF	II
SAMENVATTING	IV
1 INLEIDING	1
2 MATERIAAL EN METHODE	1
2.1 Monstermateriaal	1
2.2 Toxiciteit voor landbouwhuisdieren en overdracht via de voedselketen	1
2.3 Analysemethode	1
2.3.1 Organofosforverbindingen	1
2.3.2 Kwikverbindingen	2
3 RESULTATEN	2
3.1 Toxiciteit voor landbouwhuisdieren en overdracht via de voedselketen	2
3.1.1 Disulfoton	2
3.1.2 Thiometon	3
3.1.3 Kwikverbindingen	4
3.2 Analyseresultaten	6
3.2.1 Organofosforverbindingen	6
3.2.2 Kwikverbindingen	7
4 DISCUSSIE	7
5 CONCLUSIES	8
6 AANBEVELINGEN	9
LITERATUUR	10
BIJLAGEN	
A BRANDFALL SANDOZ. LISTE DER FÜR DEN RHEIN MUTMASSLICH GIFTIGSTEN STOFFE.	

SAMENVATTING

In dit rapport worden de metingen beschreven aan monsters vis uit de IJssel genomen na de vervuiling van de Rijn bij Bazel door een brand bij de firma Sandoz. Naast het onderzoek naar organofosforverbindingen en kwik werd een literatuuronderzoek uitgevoerd gericht op de toxiciteit, overdracht en metabolisering van deze verbindingen. De verzamelde gegevens zijn in het rapport vastgelegd.

In het uitgevoerde onderzoek konden geen verhogingen van de gehalten aan kwik en organofosforbestrijdingsmiddelen in vis als gevolg van de calamiteit bij Sandoz worden aangetoond. In hoeverre op termijn nog effecten ten aanzien van kwik op zullen treden zal blijken uit de resultaten welke de komende jaren worden verkregen in het signaleringsprogramma van de LAC stuurgroep Visverontreiniging. Mede in relatie tot de kwikgehalten in vis kan het van belang zijn het verloop van de kwikniveaus in het sediment te volgen. Het optreden van een duidelijke verhoging van de kwikgehalten in vis en sediment lijkt overigens niet waarschijnlijk gezien de beperkte omvang van de kwiklozing bij de Sandoz-brand in verhouding tot de totale jaarlijkse kwiklozingen in de Rijn.

Gezien het bovenstaande kan via eten van vis geen verhoogde blootstelling van de mens aan de geloosde stoffen opgetreden zijn.

Op grond van de beschikbare gegevens kan blootstelling van melkvee via drinken van verontreinigd water niet geleid hebben tot effecten op deze dieren.

Zelfs indien er overdracht via de voedselketen (melk of eetbare dierlijke producten) naar de mens heeft plaatsgevonden dan is de uiteindelijke blootstelling van de mens vele malen lager geweest dan de toegestane.

In geval van calamiteiten zal het niet altijd mogelijk zijn om toxiciteit-, overdracht- en metaboliseringsgegevens beschikbaar te hebben, omdat niet elke stof in allerlei milieuc compartimenten is getest. Daar op dit aspect niet ingespeeld kan worden, zal altijd op ad hoc basis gereageerd moeten worden.

1 INLEIDING

Ten gevolge van een op 1 november 1986 optredende brand bij het Zwitserse bedrijf Sandoz kwamen grote hoeveelheden bestrijdingsmiddelen in de Rijn.

Op verzoek van het Ministerie van Landbouw en Visserij werden vismonsters afkomstig uit de IJssel onderzocht op organofosforverbindingen en kwik.

2 MATERIAAL EN METHODE

Gegevens worden verzameld door middel van een literatuuronderzoek naar toxiciteit, overdracht, metabolisering en door analyse van vissen.

2.1 Monstermateriaal

Op basis van op dat moment voorhanden zijnde informatie verkregen via het Ministerie werd het onderzoek in paling en snoekbaars afkomstig uit de IJssel, het Ketelmeer en het IJsselmeer, gericht op de bepaling van disulfoton, etrimfos, fenithrothion, parathion-ethyl, propetamfos, thiometon en kwik (als maat voor kwikverbindingen). Uit de ontvangen partij paling en snoekbaars werden per vissoort vijf submonsters samengesteld.

2.2 Toxiciteit voor landbouwhuisdieren en overdracht via de voedselketen

Op basis van de later beschikbaar gekomen gegevens omtrent de besmetting van de Rijn vanuit de Sandoz-brand (bijlage A) waarin voornamelijk melding werd gemaakt van disulfoton-, thiometon- en kwikverbindingen zijn gegevens over deze stoffen verzameld.

2.3 Analysemethode

2.3.1 Organofosforverbindingen

Na extractie van de organofosforverbindingen uit de vismonsters met ethylacetaat werd een aliquot van het extract gezuiverd over een gelpermeatiekolom. In het gezuiverde extract werden de organofosforverbindingen gaschromatografisch bepaald met een stikstof-fosfor detector (NPD).

2.3.2 Kwikverbindingen

Na vriesdrogen en homogeniseren van het monstermateriaal werd een monsterontsluiting uitgevoerd met salpeterzuur in een drukvat ("bom"). Kwik werd bepaald via koude-damp AAS, na toevoeging van tin(II)chloride als reductiemiddel.

3 RESULTATEN

3.1 Toxiciteit voor landbouwhuisdieren en overdracht via de voedselketen

3.1.1 Disulfoton

Disulfoton wordt na orale opname snel geabsorbeerd en voornamelijk via de urine uitgescheiden. Toxicologische studies bij de rat toonden aan dat disulfoton geen effect heeft op de reproductie. Teratogeniteits- en mutageniteitstesten gaven negatieve resultaten te zien (1,2).

LD₅₀ gegevens zijn voor de rat na orale toediening 2,6 - 8,6 mg/kg lich.gew. en na dermale toediening na 20 mg/kg lich.gew. (3).

Op grond van acetylcholine-esterase activiteit in bloedplasma, rode bloedcellen en in de hersenen werden in dierproeven de volgende doseringen zonder effect samengesteld:

rat, oraal : 0,05 mg/kg lich.gew. (2 jaar)

hond, oraal : 0,025 mg/kg lich.gew. (2 jaar)

Uitgaande van deze gegevens werd voor de mens een "acceptable daily intake (ADI)" afgeleid van 0,002 mg/kg lich.gew. (1).

Voor rundvee is het effect van disulfoton-metabolieten onderzocht in een 42-dagen proef. Stierkalveren en vaarzen kregen oraal een mengsel (60% disulfoton-metabolieten, 40% demeton-5-metabolieten) toegediend in verschillende doseringen. Op grond van cholinesterase-activiteitsbepalingen bleek bij een dosering van 0,09 mg/kg/dag remming op te treden (reversibel effect). Een dosis van 0,045 mg/kg/dag bleek geen effect te hebben op de cholinesterase-activiteit (1,4).

Mannelijke en vrouwelijke schapen werden eveneens oraal blootgesteld aan bovengenoemd metabolietenmengsel. Ook hier bleek bij een dosering van 0,09 mg/kg/dag effect op de cholinesterase-activiteit (in lichte mate) (2,3).

Voor rundvee heeft ca. 50 µg/kg lichaamsgewicht per dag geen effect op de cholinesterase-activiteit. Bij een gewicht van een volwassen koe van 500 à 600 kg betekent dit dat een opname van ongeveer 25 - 30 mg per dier per dag nog zonder effecten is.

De beschikbare gegevens wijzen uit dat metabolieten van disulfoton een vergelijkbare toxiciteit hebben als de stof zelf.

3.1.2 Thiometon

Thiometon wordt bij de rat na orale opname vrijwel volledig geabsorbeerd en snel - voornamelijk via de urine - uitgescheiden.

De stof blijkt bij de rat niet teratogeen te zijn; een dosering van 6,25 mg/kg in het voer had een marginaal effect op de reproductie (5). De LD₅₀-waarden zijn voor de rat na orale toediening 120 - 130 mg/kg lich.gew. en na dermale toediening > 1000 mg/kg lich.gew. (1).

Op grond van acetylcholine-esterase activiteit in bloedplasma, rode bloedcellen en in de hersenen werden in dierproeven de volgende doseringen zonder effect vastgesteld:

rat, oraal : 0,12 mg/kg lich.gew. (2 jaar)

hond, oraal : 0,15 mg/kg lich.gew. (2 jaar)

Uitgaande van deze gegevens werd voor de mens een "acceptable daily intake (ADI)" afgeleid van 0,003 mg/kg lich.gew. (2,5).

Thiometon lijkt op grond van de beschikbare gegevens minder toxisch dan disulfoton. Over effecten van thiometon op landbouwhuisdieren is niets bekend, doch vergelijkbare effecten als bij disulfoton-blootstelling zijn aannemelijk. Gegevens over residuvorming en overdracht van disulfoton en thiometon ontbreken. Op grond van onderzoek aan structureel verwante verbindingen wordt geconcludeerd dat enkele dagen na blootstelling geen residu meer aantoonbaar is in dieren.

Blootstelling van melkvee aan 30 mg per kg voer gedurende 1 week geeft aanleiding tot residuen in melkvet van 0,04 mg/kg (6).

3.1.3 Kwikverbindingen

Korte-keten-alkylkwikverbindingen worden sneller geabsorbeerd en zijn daardoor toxischer dan andere kwikverbindingen. De mate van toxiciteit neemt af bij toenemende lengte van de koolstofketen (7). De hogere toxiciteit van alkylkwikverbindingen voor levende organismen is een gevolg van de biologische stabiliteit en de zeer trage degradatie tot anorganisch kwik, dat kan worden geëlimineerd door het lichaam. Alkylkwikverbindingen gaan bovendien snel door de bloed/hersen-barrière en beïnvloeden het centrale zenuwstelsel (8). De toxiciteit van fenylkwikacetaat is vergelijkbaar met die van anorganisch kwik, als gevolg van het feit, dat fenylkwikacetaat in het organisme snel wordt omgezet in anorganisch kwik (9).

Voor de mens is de maximaal toelaatbare wekelijkse kwikopneming door de FAO/WHO (10) gesteld op 300 µg. Hiervan mag niet meer dan 200 µg aanwezig zijn als methylkwik.

Phenylkwikacetaat en methylkwikverbindingen worden als fungicide gebruikt bij de behandeling van zaden van granen. Er is een aantal gevallen van vergiftiging bij de mens bekend via met deze middelen behandelde granen. In de meeste gevallen gaat het hierbij om methylkwik (11).

Door Typhonas en Nielsen (12) werden de effecten van phenylkwikchloride op varkens bestudeerd. Vanaf een niveau van 2,3 mg Hg/kg lichaamsgewicht traden toxiciteitseffecten op. Phenylkwikacetaat zal zich vermoedelijk analoog gedragen.

Van Keulen en van den Berg (9) beschreven het optreden van fenylkwikacetaatintoxicaties bij mestkalveren. In 1974 werden in Nederland ca. 26.600 mestkalveren gevoederd met kunstmelk met een zetmeelcomponent, waaraan in Engeland per abuis fenylkwikacetaat was toegevoegd. De geconstateerde ziekteverschijnselen vertoonden verschillende beelden; het eindstadium ging meestal gepaard met nierinsufficiëntie, waardoor uremie ontstond. Veelal traden bewegings- en evenwichtsstoornissen op. Binnen de groep besmette dieren werd in zieke dieren niet meer kwik gevonden dan in klinisch gezonde dieren. Het al dan niet optreden van intoxicatieverschijnselen hield vermoedelijk mede verband met individuele verschillen in gevoeligheid.

Als maximaal toelaatbaar niveau voor het kwikgehalte in voer voor landbouwhuisdieren is 2 mg/kg gesuggereerd (7), voor zowel anorganisch als organisch kwik. Met het oog op de Hg-gehalten in dierlijke producten bestemd voor humane consumptie wordt in Nederland echter een beduidend lagere normstelling gehanteerd. Voor de diverse soorten diervoeding varieert de normstelling van 0,1-0,5 mg Hg/kg voer (13).

Specifieke gegevens ten aanzien van het transport van fenylkwikacetaat en ethoxyethyl-kwikhydroxide in de voedselketen zijn nauwelijks voorhanden.

In z'n algemeenheid kan gesteld worden dat organokwikverbindingen door mens en dier vollediger geabsorbeerd worden dan anorganische kwikzouten, doordat organokwikverbindingen sterker lipide-oplosbaar zijn. Bij opname van organokwikverbindingen zijn de "targetorganen" hersenen, lever en nieren. Uit diverse onderzoeken met verschillende diersoorten is gebleken, dat toediening van fenylkwikacetaat vooral leidt tot accumulatie in de nieren en in mindere mate in de lever (9).

Fenyl- en ethylkwikzouten dissociëren in vivo sneller dan methylkwikverbindingen (14). De uitscheiding van kwik - ongeacht de toedieningsvorm - vindt hoofdzakelijk plaats via de faeces. Bij orale toediening van fenylkwikacetaat (14-40 mg) aan lacterende koeien en geiten werd het meeste kwik binnen 2 weken uitgescheiden via faeces (70-85%) en urine (2-5%). De uitscheiding na intraveneuze toediening verliep duidelijk langzamer. Zowel na orale als na intraveneuze toediening werden residuen gevonden in nieren, hersenen en melk (15).

Miller et al. (16) bestudeerden de overdracht van kwikchloride en fenylkwikacetaat bij kuikens. Bij een niveau van 2 mg Hg/kg voer trad binnen een periode van 20 dagen accumulatie op in lever en nieren. Bij een kwikgehalte in het voer van 20 mg/kg trad een zelfde effect op binnen 5 dagen.

Lysenko et al. (17) verrichtten een onderzoek naar de aanwezigheid van organokwikpesticiden in organen en weefsels van slachtkuikens. De aanwezigheid van deze verbindingen in mengvoeders leidde tot accumulatie in levers en nieren.

Toediening van fenylkwikacetaat leidde ook bij mestkalveren tot accumulatie van kwik in lever en nieren (9). De dieren waren gevoederd met kunstmelk, waarin, per abuis, ontsloten zetmeel (2,5%) dat 500 mg/kg fenylkwikacetaat bevatte, was verwerkt. Overdrachtsfactoren konden niet vast worden gesteld omdat naast besmette charges vermoedelijk tevens onbesmette charges kunstmelk waren vervoederd. In de nieren werd gedurende de vervoeding van besmet voer een gemiddeld kwikgehalte van ca. 25 mg/kg gevonden, met als hoogste concentratie 65 mg/kg. In levers bedroeg het gemiddelde kwikgehalte ca. 4 mg/kg, met als hoogste gehalte 8,3 mg/kg. In vlees werden kwikgehalten tot 0,55 mg/kg gevonden, waarbij gedurende de eerste periode het gemiddelde gehalte op 0,05 mg/kg lag. De accumulatie in vlees was derhalve beperkt, maar niettemin duidelijk aanwezig. In vlees van niet-besmette kalveren werd in bijna alle monsters een kwikgehalte van < 0,005 mg/kg gevonden.

Uit het onderzoek bleek tevens, dat de eliminatie van in de lever en nieren opgeslagen kwik langzaam verloopt.

Ook bij ratten werd, in een chronische toxiciteitsproef, accumulatie van Hg in lever en nieren geconstateerd bij toediening van fenylkwikacetaat op een niveau van 2 mg Hg/kg voer (18).

Ten aanzien van de gevolgen van de aanwezigheid in de bodem cq. het gebruik van organokwikbestrijdingsmiddelen op de kwikgehalten in gewassen werden nauwelijks gegevens gevonden.

3.2 Analyseresultaten

De resultaten zijn samengevat in tabel 1.

3.2.1 Organofosforverbindingen

De organofosforesters disulfoton, thiometon, etrimfos, fenithrothion, parathion-ethyl en propetamfos werden in de vijf deelmonsters snoekbaars en vijf deelmonsters paling niet aangetoond. Als ondergrens voor de bepalingmethode werd de waarde gehanteerd die in de Residubeschikking is aangegeven. Deze bedroeg $0 \cdot (0,02)$ mg/kg op produkt voor disulfoton, thiomethon, fenithrothion en parathion-ethyl en $0 \cdot (0,05)$ mg/kg op produkten voor etrimfos en propetamfos. De waarde tussen haakjes geeft aan de hoogste concentratie waarbij geacht wordt dat residuen afwezig zijn.

3.2.2 Kwikverbindingen

In paling werd een gemiddeld kwikgehalte van 0,33 mg/kg (vers produkt) gevonden waarbij de gehalten varieerden van 0,13-0,48 mg/kg.

In snoekbaars werden kwikgehalten van 0,29-0,84 mg/kg met een gemiddelde van 0,48 mg/kg gevonden.

Deze resultaten zijn in overeenstemming met Hg-gehalten gemeten in het monitoringprogramma van de LAC Stuurgroep Visverontreiniging (locatie IJsselmeer). Over de periode 1977-1985 bedroeg het gemiddelde kwikgehalte in snoekbaars 0,52 mg/kg en in paling 0,23 mg/kg. Op het tijdstip van het passeren van de gifgolf werd dus geen verhoging van de Hg-besmetting gemeten. In hoeverre er in de toekomst door een chronisch effect een toename op zal treden is niet aan te geven. Via het monitoringprogramma van de LAC zal dit zeker gevolgd worden.

4 DISCUSSIE

Alleen het vee dat ten tijde van het passeren van de gifgolf in de uiterwaarden graasde en in contact kon komen met het verontreinigde water heeft een theoretisch risico gelopen als gevolg van deze milieu-calamiteit.

Dit risico is evenwel verwaarloosbaar indien gegevens uit dierexperimenteel onderzoek betreffende doseringen zonder effect in de beschouwing worden betrokken.

Uitgaande van de dagelijkse hoeveelheid van 50 liter die een koe per dag drinkt, komen we, uitgaande van de max. in de Rijn gemeten gehalten van 5 µg/l disulfoton en 2 µg/l thiometon, tot een blootstelling van hooguit 250 microgram disulfoton en 100 microgram thiometon per dag. Het blijkt dat een geschatte opname van 25 - 30 milligram per dier per dag nog zonder effecten is (NOAEL - No Observed Adverse Effect Level). De werkelijke blootstelling via het drinkwater is dus een factor 100 lager dan de NOAEL.

Aannemend dat de dagelijkse opname van 250 µg disulfoton direct en volledig in de melk wordt uitgescheiden (hetgeen niet door onderzoek aan vergelijkbare verbindingen wordt bevestigd), en dat de dagelijkse melkgift 20 liter is, dan zou het disulfoton-residu in de melk ca. 13 µg/l zijn. Wanneer een volwassene 2 liter van deze melk consumeert

zou de blootstelling 26 μg zijn. Op grond van de ADI van disulfoton is de aanvaardbare dagelijkse dosering voor de mens - bij een lichaamsgewicht van 60 kg - 120 μg . Dit is een factor 5 hoger dan de berekende blootstelling. In werkelijkheid zal de melk in de fabriek nog aanzienlijk verdund worden, zodat de feitelijke blootstelling vele malen lager is dan de toegestane.

Voor thiometon - met een lagere gemeten concentratie in verontreinigd water (2 $\mu\text{g}/\text{l}$) en een hogere ADI - is de feitelijke blootstelling nog aanmerkelijk lager dan die van disulfoton.

De maximaal (als Hg) gemeten concentratie aan kwikhoudende stoffen in het verontreinigde water was ca. 0,2 $\mu\text{g}/\text{l}$. Bij opname van 50 liter drinkwater per dag is de blootstelling ca. 10 μg per koe. De laagste norm voor kwik in diervoeder met het oog op het gehalte in dierlijke producten bestemd voor humane consumptie is 0,1 mg/kg voeder. Bij consumptie van 10 kg voer is dit een opname van 1 mg kwik per dag. De berekende opname via het verontreinigde drinkwater (10 $\mu\text{g}/\text{dag}$) is dus een factor 100 lager dan de toegestane opname van kwik via het voer met het oog op de menselijke blootstelling via de voedselketen.

Uit het voorgaande is duidelijk dat directe effecten op landbouwhuisdieren ten gevolge van met disulfoton, thiometon en kwikverbindingen verontreinigd drinkwater niet hebben plaatsgevonden. Overdracht via melk en eetbare dierlijke producten zouden in het ergste geval bij de mens hebben geleid tot een blootstelling die vele malen lager is dan de toegestane.

5 CONCLUSIES

In het uitgevoerde onderzoek konden geen verhogingen van de gehalten aan kwik en organofosforbestrijdingsmiddelen in vis als gevolg van de calamiteit bij Sandoz worden aangetoond. In hoeverre op termijn nog effecten ten aanzien van kwik op zullen treden zal blijken uit de resultaten welke de komende jaren worden verkregen in het signaleringsprogramma van de LAC stuurgroep Visverontreiniging. Mede in relatie tot de kwikgehalten in vis kan het van belang zijn het verloop van de kwikniveaus in het sediment te volgen.

Het optreden van een duidelijke verhoging van de kwikgehalten in vis en sediment lijkt overigens niet waarschijnlijk gezien de beperkte omvang van de kwiklozing bij de Sandoz-brand in verhouding tot de totale jaarlijkse kwiklozingen in de Rijn.

Gezien het bovenstaande kan via eten van vis geen verhoogde blootstelling van de mens aan de geloosde stoffen opgetreden zijn.

Op grond van de beschikbare gegevens kan blootstelling van melkvee via drinken van verontreinigd water niet geleid hebben tot effecten op deze dieren.

Zelfs indien er overdracht via de voedselketen (melk of eetbare dierlijke producten) naar de mens heeft plaatsgevonden dan is de uiteindelijke blootstelling van de mens vele malen lager geweest dan de toegestane.

In geval van calamiteiten zal het niet altijd mogelijk zijn om toxiciteit-, overdracht- en metaboliseringsgegevens beschikbaar te hebben, omdat niet elke stof in allerlei milieucompartimenten is getest. Daar op dit aspect niet ingespeeld kan worden, zal altijd op ad hoc basis gereageerd moeten worden.

6 AANBEVELINGEN

Bij het optreden van een calamiteit in oppervlaktewater is het aan te bevelen de volgende maatregelen te nemen

- binnenvisserij, onderzoek van vis in de IJssel als testcase voor IJsselmeer en bij Woudrichem cq. Hollands Diep voor de mondingen van de grote rivieren Waal en Maas, afhankelijk van het resultaat, mede gebaseerd op metingen in water en slib, adviseren tot stopzetten binnenvisserij
- (melk)veehouderij, inlaat in polders uit grote rivieren achterwege laten, geen vee in uiterwaarden laten grazen, analyses ruwvoeder indien uiterwaarden zijn overstroomd en op basis van deze resultaten eventueel voederadvies verstrekken door het Ministerie van Landbouw en Visserij
- daar bij dergelijke calamiteiten diverse Ministeries zijn betrokken lijkt het zinvol een coördinatiegroep op te richten bestaande uit medewerkers van Landbouw en Visserij, Verkeer en Waterstaat en Volksgezondheid en Milieuhygiëne.

LITERATUUR

1. FAO (1977), 1975 Evaluations of some pesticide residues in food, Rome, 1977.
2. Vettorazzi, G., International Regulatory Aspects for Pesticide Chemicals, Vol. I. Toxicity Profiles, CRC Press (1979).
3. WHO (1986), Organophosphorus insecticides a general introduction. Environmental Health Criteria 63, Geneve, 1986.
4. FAO (1975), 1973 Evaluations of some pesticide residues in food, Rome, 1975.
5. FAO (1980), Pesticide residues in food: 1979 Evaluations FAO, Rome, 1980.
6. Tuinstra L.G.M.Th., A.H. Roos. De stapeling, uitscheiding en metabolisering van enkele organofosforverbindingen en carbamaten in planten en dieren, Rijkszuivelstation rapport, Leiden, 1977.
7. Subcommittee on mineral toxicity in animals. Mineral tolerance of domestic animals. National Academy of Sciences, Washington D.C. 1980.
8. D'Itri F.M. The Environmental Mercury Problem, Michigan Legislative Report HR-424, Lansing (1971).
9. Van Keulen A., Van den Berg H.A. Fenylkwikintoxicatie bij mestkalveren. Tijdschr. Diergeneesk. 102(13), 785 (1977).
10. Joint Expert Committee of the FAO/WHO, 16th Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food and Additives, WHO, Geneva, Switzerland (1972).

11. Curley, A., V.A. Sedlak, E.F. Girling, R.E. Hawk, W.F. Barthel, P.E. Pierce and W.H. Likosky. Organic mercury identified as the cause of poisoning in humans and hogs, *Science* 172, 65 (1971).
12. Tryphonas L., and N.O. Nielsen. The pathology of arylmercurial poisoning in swine, *Can. J. Comp. Med.* 34, 181 (1970).
13. Produktschap voor Veevoeder, Verordening voor ongewenste stoffen en producten 1975.
14. Clarkson T.W., L. Magos and G.G. Berg. Mercury compounds, *Science* 176, 1074 (1973).
15. Miyamoto S. Transfer into milk and metabolism of mercury administered as phenylmercuryacetate (PMA) in domestic animals. *Eiyo To Shokuryo*, 27(2), 47 (1974).
16. Miller V.L., D.V. Larkin, G.E. Bearse and C.M. Hamilton. The effects of dosage and administration of two mercurials on mercury retention in two strains of chickens, *Poultry Science* 46, 142 (1976).
17. Lysenko M., V. Fisinin, T. Stollyar, A. Tishenkov, V. Lukashenko. Mercury-organic pesticide residues in the organs and tissues of commercial broiler chickens. Seventh Symposium on Poultry Meat Quality (lecture) (1986) p. 252-253 (FSTA 18, 9 S 122 (1986)).
18. Fitzhugh O.G., A.A. Nelson, E.P. Lang and F.M. Kunze. Chronic oral toxicities of mercury-phenyl and mercuric salts. *AMA Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 2, 433 (1950).

Tabel 1: HET GEHALTE AAN KWIK EN ORGANOFOSFORVERBINDINGEN IN PALING EN SNOEKBAARS AFKOMSTIG UIT DE IJSSEL (mg/kg OP PRODUKT)

Produkt/codering	Hg	Disulfoton	Thiometon	Etrimfos	Fenithrothion	Parathion-ethyl	Propetamfos
snoekbaars - 1	0,44	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
snoekbaars - 2	0,84	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
snoekbaars - 3	0,38	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
snoekbaars - 4	0,47	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
snoekbaars - 5	0,29	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
paling - 1	0,13	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
paling - 2	0,44	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
paling - 3	0,48	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
paling - 4	0,29	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05
paling - 5	0,29	< 0,02	< 0,02	< 0,05	< 0,02	< 0,02	< 0,05

BRANDFALL SANDOZ

Liste der für den Rhein mutmaßlich giftigsten Stoffe

Produktname/ Wirkstoff	gelagerte Menge der Wirkstoffe in Kilogramm	Konzentration im Löschwasser	Löslichkeit in Wasser	LC 50 Fische	No effect Level oder Toxikologie für andere Lebewesen
Fruin/ Disulfoton	294'289	~ 220 mg/l	25 ppm/20°C	Karpfen 3.9 mg/l (24h) 3.7 mg/l (48h) Bluegill 10.006 mg/l (96h) Goldfish 6.5 mg/l (96h) Guppy 0.25 mg/l (96h)	LD50(rat) 2-12 mg/kg NEL(rat) 1 mg/kg, 90d LC50(rat) 0.29 mg/l Mutagen bei Salmonella typhorium und E.Coli
Disulfoton tech.					
Ekatin/ Thiometon	129'900	~ 200 mg/l	200 mg/l bei 25°C	Karpfen 13.2 mg/l (96h) Rosbora heteromorpha 4.9 mg/l (24h) 3.9 mg/l (48h)	LD50(rat) 250 mg/kg NEL(rat) 2.5 mg/kg, 2y NEL(rat) 5 mg/kg, 90d
Thiometon tech.					
Dinitro-o-Kresol	65'884		0.013%, 25°C	Karpfen 6-13 mg/l	NEL(rat) 100 mg/kg, 6m LD50(rat) 30 mg/kg MAK: 0.2 mg/m ³ (Luft)
Propetaphos tech.	63'296	~ 20 mg/l	110 mg/l, 24°C	Karpfen 8.8 mg/l (96h)	LD50(rat) 130 mg/kg NEL(rat) 6 mg/kg, 2y NEL(rat) 10 mg/kg, 4w
Satisfar/ Etrifos	59'666	~ 10 mg/l	40 mg/l, 24°C	Karpfen 13.3 mg/l (96h) Regenbogenforelle 24 ug (96h)	LD50(rat) 1.8g/kg NEL(rat) 6ppm, 2y NEL(dog) 10ppm, 2y
Etrifos tech.					
Oxadixyl tech.	25'261	~ 27 mg/l	0.34%, 25°C	Karpfen >300 mg/l (96h) Regenbogenforelle >320 mg/l (96h) Bluegill (Sonnenbarsch) >360 mg/l (96h)	LD50(rat) 3.48g/kg NEL(rat) 250 mg/kg, 50d NEL(dog) 240 mg/kg, 6m not mutagenic
Metoxuron tech. (3-(3-chloro-4- methoxyphenyl)-1,1- dimethylurea	11'533		678 ppm, 24°C	Regenbogenforelle 19.8 mg/l (96h)	LD50(rat) 3.2 g/kg NEL(rat) 150 mg/kg, 90d
Fenitrothion tech.	10'330	~ 0.1 mg/l	14 mg/l, 25°C	Karpfen 2.0 mg/l (48h)	LD50(rat) 240-430 mg/kg NEL(dog) 2mg/kg NEL(rat) 5mg/kg, 1.77y not mutagenic in rats

Produktename/ Wirkstoff	gelagerte Menge der Wirkstoffe in Kilogramm	Konzentration im Löschwasser	Löslichkeit in Wasser	LC 50 Fische	No effect Level oder Toxikologie für andere Lebewesen
Oleoparathion/ Ethyl-Parathion	9'073	~ 3 mg/l	24 mg/l, 25°C	Regenbogenforelle 3.0 mg/l (96h)	LD50(rat) 6-15 mg/kg NEL(rat) 10-25 mg/kg, 2y MAK 0.1 mg/m ³
Ethyl-Parathion tech.					
Endosulfan	1'974	~ 16 mg/l	0.32 mg/l, 22°C	Spiegelkarpfen 0.011 mg/kg (48h) Forellensetzlinge 0.01 mg/l	LD50(rat) 80-110 mg/kg NEL(rat) 30 mg/kg, 2y Giftklasse 2
Tillex/ Ethoxyethyl-Hg-OH	1'887		soluble		LD50(rat) 25mg/kg
Phenyl-Hg-Acetat	1'501		0.16%, 15°C	Junge Welse 0.058 mg/l	LD50(rat) 22 mg/kg MAK 0.01 mg/m ³
Ekalux/ Quinalphos	ca. 450	~ 5 mg/l	22 mg/l, 23°C	Karpfen 2.8 mg/l Goldfisch 1-10 mg/l	LD50(rat) 62-137 mg/kg nel(rat) 3 mg/kg
Tedion/ Tetradifon	186	~ 12 mg/l	0.02%, 50°C	Karpfen >10 mg/l	LD50(rat) 5-15 g/kg NEL(rat) 1 g/kg, 2m
Captofol/ Tetrachlorethylthiol- tetrahydrophthalimide	ca. 153	~ 5 mg/l	1.4 mg/l, 20°C	Bluegill 0.15 mg/l Regenbogenforelle 0.5 mg/l Goldfisch 3 mg/l	LD50(rat) 5-6.2 g/kg NEL(rat) 500 mg/kg, 2y
Dichlorvos/ Dichlorvinyl-dimethyl- acetat	96 (?)	< 0.1 mg/l	10 g/l, 20°C	Bluegill 1 mg/l (24h)	LD50(rat) 56-108 mg/kg NEL(rat) 1 g/kg, 90d NEL(rat) 100 mg/kg, 2y MAK 1 mg/m ³ not mutagenic
Anthio/ Formothion	75		< 0.1%		LD50(rat) 1.14 g/kg