

Das Seveso-Gift

2,3,7,8-TCDD

Synonym:

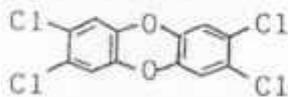
2,3,7,8-Tetrachlor-dibenzo-p-dioxin

Ähnlich: chlorierte Dibenzofurane

PCDD: Pentachlordibenzodioxin

PCDF: Pentachlordibenzofuran

Chemische Formel:



Das Seveso-Gift geriet seit 1979, seinem Nachweis in der Abluft von Müllverbrennungsanlagen, in den Blickpunkt der Öffentlichkeit. Es ist im Tierversuch eindeutig krebserzeugend, der Nachweis der krebserzeugenden Wirkung beim Menschen wird erst in einigen Jahren möglich sein, da man erst seit kurzem Nachweistechiken für das

menschliche Fettgewebe bzw. die Muttermilch kennt. Seine Beteiligung beim Waldsterben wird noch untersucht.

Vorkommen

PCDD und PCDF werden vorrangig auf zwei Wegen freigesetzt:

In der chemischen Industrie bei der Herstellung und Verarbeitung chlorierter organischer Verbindungen sowie durch den Endverbrauch verunreinigter Chemikalien.

Technische Prozesse, bei denen PCDD/PCDF durch Nebenreaktionen entstehen können:

- Herstellung und Weiterverarbeitung von Chlorphenolen (hauptsächlich 2,4,5-Trichlor- und Pentachlorphenol)
- Herstellung chlorierter Biphenyle
- Synthesen mit chlorhaltigen Aromaten

● Bei Verbrennungsprozessen:

- Verbrennung von Haus- und Sondermüll
- andere Verbrennungs- und Hochtemperaturprozesse

Wo chlorhaltige Stoffe bei niedrigen Temperaturen verbrannt werden, können Dioxine nachgewiesen werden: bei dem Trafokühlmittel PCB, dem Kunststoff PVC oder dem Holzschutzmittel PCP (Pentachlorphenol); dem Benzinzusatz Dichlorethan – er verhindert Bleirückstände –, der für das Dioxin im Autoauspuffgas verantwortlich ist.

Auf „gut chlorierte“ Hausabfälle läßt sich der Schadstoff im Abgas der Müllverbrennungsanlagen zurückführen.

Die Gehalte in der Flugasche von Müllverbrennungsanlagen schwanken stark.

Die jährliche Emission von 2,3,7,8-TCDD aus Müllverbrennungsanlagen in der Bundesrepublik kann nur sehr grob abgeschätzt werden und dürfte weit über 100 Gramm betragen (Seveso 400 g!).

Abbau

Es zeigte sich, daß die Substanz im Boden weitgehend immobil und stark an Sediment adsorbiert ist. Für den Abbau wurde eine Halbwertszeit von 150 000–200 000 Jahren im Boden ohne UV-Licht geschätzt.

Die Halbwertszeit im Organismus beträgt 2200–6000 Tage.

Akute orale Toxizität

	LD ₅₀ µg/kg
Meerschweinchen	0,6–2,0
Ratte	25– 60
Küken	25– 50
Rhesusaffe	70
Kaninchen	115
Maus	114– 284
Beagle-Hund	200– 300
Hamster	1157–5051

Die Giftwirkung von TCDD kommt durch eine übermäßige Stimulation der Schilddrüsentätigkeit zustande. Der wenig empfindliche Hamster hat eine sehr niedrige Schilddrüsenfunktion und kann sie als Winterschläfer fast vollständig abstellen. Dagegen reagiert die Schilddrüse des Meerschweinchens viel intensiver auf stimulierende Reize, was seine hohe Empfindlichkeit gegenüber TCDD erklären könnte. Die Reaktivität der menschlichen Schilddrüse ist der der Ratte ähnlich.

Symptome

Symptome einer akuten TCDD-Intoxikation beim Menschen:

● Wirkungen auf die Haut:

1. Chlorakne
2. Hyperkeratose
3. Hyperpigmentation (schwarze Haut)
4. Hirsutismus

● Systematische Wirkungen:

1. Leberschädigung (Fibrose, Porphyria cutanea tarda)
2. Anstieg von Transaminasen im Blut (Gamma-GT)
3. Erhöhung der Blutfettgehalte
4. Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut
5. Intestinale Störungen mit Durchfallerscheinungen (Erbrechen, Fettunverträglichkeit)

6. Cardiovasculäre Effekte, Entzündungen im Harntrakt
7. Schädigung des Immunsystems (Atrophie des lymphatischen Gewebes, Thymus)
8. Panzytopenie (Thrombozytopenie, Blutungen).

● Neurologische Störungen:

1. Libidoverlust, Impotenz
2. Kopfschmerzen
3. Periphere Neuropathien
4. Beeinträchtigung sensorischer Leistungen (Abnahme der Sehschärfe und des Gehörvermögens)

● Psychiatrische Störungen:

- Übererregbarkeit, Nervosität, Schlaflosigkeit, Änderung der Persönlichkeitsstruktur

Langzeitwirkung

Die Folgen chronisch erhöhter Lipid- und Cholesterin-Konzentrationen mit den arteriosklerotischen Folgen sind bekannt, nicht hingegen die Folgen eines gestörten Immunsystems. Hierzu gehört auch die Frage nach der krebserregenden Wirkung des TCDD beim Menschen, die analog den Tierversuchen verlaufen wird:

Verschiedene Rattenstämme zeigten nach Gabe von 2,3,7,8-TCDD eine erhöhte Inzidenz unter anderem an Lebertumoren. Eine tumorpromovierende Wirkung dieser Substanz wird vermutet. Der für die Risikoabschätzung wichtige „no effect level“ wird mit 0,001 µg/kg = 1 ng/kg Körpergewicht und Tag angenommen. 2,3,7,8-TCDD wirkt an Mäusen teratogen. Es wurden Gaumenspalten und Erweiterungen der Nierenbecken gesehen. Hier gilt als „no effect level“ 0,1 µg/kg Körpergewicht.

Nach mehrfacher oraler Applikation von 2,3,7,8-TCDD an Säugern atrophiert das gesamte lymphatische Gewebe einschließlich der Thymusdrüse. Darüber hinaus wurden schwere degenerative Leberveränderungen, Gewichtsverlust der Tiere und Veränderungen am Blutbild beobachtet.

Wissenschaftlich zulässig sind vergleichende Schlüsse bezüglich chronischer Wirkung zum Beispiel auf der Basis der akuten Toxizität oder einer ausgewählten biochemischen Eigenschaft wie der Enzyminduktion nicht.

Verschiedene Langzeitversuche mit 2,3,7,8-TCDD, das an Ratten verabreicht wurde, ergaben bei täglichen Dosen ab zehn Nanogramm pro Kilogramm Körpergewicht Karzinome der Leber, der Lunge und im Nasenbereich. Auch Schilddrüsentumoren waren zu beobachten. Bei einem Nanogramm pro Kilogramm Körpergewicht war in diesem Versuch keine Wirkung zu verzeichnen.

2,3,7,8-TCDD ist genauso wie andere gentoxische, kanzerogene Substanzen zu betrachten, deren Konzentrationen in der Umwelt des Menschen so gering wie möglich gehalten werden müssen.

Die teratogenen Dosen von TCDD liegen in den untersuchten Tierarten weit unter der LD₅₀, und auch sie sind sehr unterschiedlich. Als Mißbildungen wurden vorwiegend Gaumenspalten, Nierenschäden und Störungen der Knochenbildung beobachtet. Bei der Ratte starben die Embryonen meistens schon im Mutterleib ab.

Am empfindlichsten unter den Säugetieren reagierte das Kaninchen, 10- bis 30mal weniger empfindlich war die Maus.

Ein ganz anderes Bild ergab sich beim Hühnchen: Wenn ein Ei vor dem Bebrüten mit 0,3 Nanogramm TCDD behandelt wurde, das entspricht etwa sechs Milliardstel Gramm pro Kilogramm, so fanden sich Mißbildungen von Herz und Blutgefäßen. Das ist eine um den Faktor 2000–5000 kleinere Dosis als bei der Maus.

Der Mensch scheidet 2,3,7,8-TCDD langsamer aus als andere Säugetiere; d. h., daß beim Menschen eine achtzigmal geringere orale Aufnahme zu den jeweilig gleichen Konzentrationen führt wie beim Tier.

Die tägliche Aufnahme unter der Annahme eines Verzehrs von 100 g tierischem Fett/Tag ergibt eine tägliche Aufnahme von etwa 200 bis 1000 pg oder 2 bis 20 pg TCDD-Äquivalente/kg Körpergewicht. Hauptquelle für die Dioxin-Aufnahme ist das tierische Fett.

Abschätzung der täglichen 2,3,7,8-TCDD-Aufnahme eines Säuglings:
2,3,7,8-TCDD-Gehalt Muttermilch: 1–6 ppt

Toxikologie

Aufnahme durch Säugling bei 4 g Fett/kg KG: 4-24 pg 2,3,7,8-TCDD/kg KG
Die Gehalte in der Luft an TCDD-Äquivalenten wurden in unbelasteter Luft mit weit unter 1 pg³ angegeben, in belasteter Luft (PCP-Behandlung) bis 2,5 pg TCDD-Äquivalente/m³. Unter der Annahme eines Atemvolumens von 10 m³ läßt sich eine tägliche Aufnahme von maximal 0,4 pg/kg Körpergewicht abschätzen. Verglichen mit der Aufnahme aus der Nahrung ist dies ein vernachlässigbar kleiner Anteil.

Prophylaxe

Es muß jede Anstrengung gemacht werden, die Emission von schädlichen Substanzen, die für die Allgemeinheit ohne jeglichen Nutzen sind, zu vermindern.

Dioxine sind Verbindungen ohne jeden Nutzen. Deshalb sollten sie prinzipiell aus unserer Umwelt verschwinden.

Dr. med. Max Dauderer
Weinstr. 11, 8000 München 2
