Über das Vorkommen von chlorierten Biphenylen und Hexachlorbenzol neben chlorierten Insektiziden in Humanmilch und menschlichem Fettgewebe

L. Acker und E. Schulte

Institut für Lebensmittelchemie der Universität Münster

Bei Untersuchungen über Rückstände an chlorierten Insektiziden in menschlichem Depotfett [1] waren gelegentlich einige Peaks in den Gaschromatogrammen aufgefallen, die sich auch bei weiterer Reinigung der Extrakte nicht ganz hatten zurückdrängen lassen. Die Natur dieser Verbindungen konnte damals nicht aufgeklärt werden. In der letzten Zeit mehrten sich nun Veröffentlichungen über das Vorkommen von chlorierten Biphenylen (PCB = *polychlorinated biphenyls*) im Fettgewebe und in Organen von Raubvögeln, Seevögeln, Seetieren und Fischen [2—7]. Diese Verbindungen erscheinen im Gaschromatogramm hinter DDE und können den Nachweis von Isomeren und Metaboliten von DDT und von anderen chlorierten Insektiziden erheblich stören.

Die PCB sind ein Gemisch schwer trennbarer Verbindungen mit unterschiedlichem Chlorgehalt (30—60%). Sie finden Anwendung hauptsächlich auf zwei Gebieten: In der Elektrotechnik als unbrennbares Isolier- und Kühlmittel für Transformatoren und in der Lack- und Kunststofftechnik als alkali- und säurefester Weichmacher. Für die letztere Anwendung haben sich besonders höher chlorierte Biphenyle mit etwa 60% Cl bewährt. Diese Verbindungen sind es auch, die man bisher in Organismen gefunden hat. Sie gelten als toxisch.

Wir vermuteten, daß es sich bei den störenden Stoffen in Humanmilch und in Humanfett um die gleichen Verbindungen handeln könnte. In der Tat ergab die eingehende gaschromatographische Untersuchung eindeutige Hinweise für das Vorliegen dieser Stoffgruppe. Die chlorierten Verbindungen wurden an zwei Säulen unterschiedlicher Polarität aufgetrennt. Als Vergleich diente ein Handelspräparat mit einem Chlorgehalt von etwa 60%. In den Gaschromatogrammen der Extrakte aus Frauenmilch und Humanfett ließen sich mehrere der störenden Peaks bestimmten Fraktionen des Vergleichpräparates zuordnen. Humanmilch und menschliches Fettgewebe enthielten neben DDE, DDT und Hexachlorcyclohexan (HCH) nicht unerhebliche Mengen an diesen Verbindungen (Tabelle). Es läßt sich im Augenblick nicht angeben, woher das PCB stammt, das sich im menschlichen Fettgewebe anreichert und ins Fett der Muttermilch übergeht.

Fast ebenso schwer zu erklären ist die Herkunft von Hexachlorbenzol (HCB). Diese Verbindung wurde gaschromatographisch und massenspektrometrisch identifiziert. HCB war bereits von Kooman u. Mitarb. [5] in Muscheln, Fischen und Vögeln gefunden worden. Es dient als Saatbeizmittel, doch kann man sich schwer vorstellen, daß dies als Quelle für die starke Anreicherung ausreicht.

In diesen Untersuchungen wurden erstmalig in Humanmilch und menschlichem Fettgewebe HCB und PCB nachgewiesen.

Tabelle. *Gehalt an chlorierten Insektiziden, chlorierten Biphenylen (PCB) und Hexachlorbenzol (HCB) in Humanmilch (43 Proben) und in menschlichem Fettgewebe (20 Proben)*[a]

	DDT	DDE	DDT + DDE	β-HCH	PCB	HCB
Humanmilch						
Mittelwerte (ppm), bez. auf Milch	0,031	0,081	0,112	0,018	0,103	0,153
bez. auf Milchfett	1,1	2,7	3,8	0,54	3,5	5,3
Fettgewebe						
Mittelwerte [ppm], bez. auf Fett	1,1	2,2	3,3	0,45	5,7	6,3

[a] Die Frauenmilchproben wurden von der Frauenklinik (Direktor: Prof. Dr. G. Reiffenstuhl), die Proben an menschlichem Fettgewebe vom Pathologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. W. Gieso) sowie vom Institut für gerichtliche Medizin (Sachbearbeitor: Dr. Bohn) (alle Universität Münster), zur Verfügung gestellt.

Eingegangen am 8. und 17. Juli 1970

[1] Wünscher, K., Acker, L.: Medizin u. Ernährung **10**, 75 (1969). — [2] Jensen, S.: New Scientist **32**, 612 (1966). — [3] Holmes, D. C., Simmons, J. H., Tatton, J. O'G.: Nature **216**, 227 (1967). — [4] Risebrough, R. W., et al.: ibid. **220**, 1098 (1968). — [5] Kooman, J. H., Ten Noever de Brauw, M. C., De Vos, R. H.: ibid. **221**, 1126 (1969). — [6] Jensen, S., et al.: ibid. **224**, 247 (1969). — [7] Bagley, G. E., Reichel, W. L., Cromartie, E.: J. Assoc. off. analyt. Chemists. **53**, 251 (1970).

Einfluß von Glucose auf den Einbau von ^{14}C-Thymidin, -Uridin und -Leucin in Asciteszellen

D. Rosenkranz und F. Schneider

Physiologisch-chemisches Institut der Universität Tübingen

Setzt man einer nahezu glucosefreien Suspension von Asciteszellen *in vitro* Glucose zu, so führt das zu einer Hemmung des ^{14}C-Thymidin-, -Uridin- und -Leucin-Einbaus in die DNS, RNS und Proteine der Zelle (Fig. 1). Eine Anfangskonzentration von 10^{-3} m Glucose führt zu einer Hemmung des Thymidineinbaus auf etwa 30%, des Uridineinbaus auf etwa 60% und des Leucineinbaus auf etwa 50% der Kontrolle. Einbauhemmungen lassen sich bei einer Zellzahl von ca. 2×10^6/ml bereits bei Konzentrationen von $2—3 \times 10^{-4}$ m Glucose im Medium nachweisen.

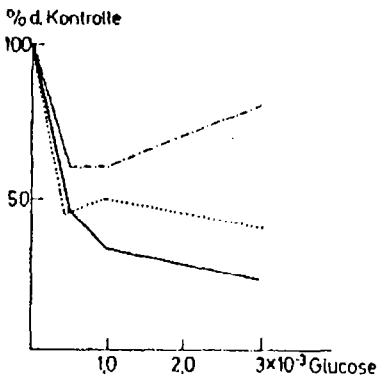

Fig. 1 Einbau von ^{14}C-Thymidin ———, ^{14}C-Uridin — · — · —, ^{14}C-Leucin ····· in Asciteszellen in Abhängigkeit von der Glucosekonzentration nach 60 min Inkubationszeit

Da Glucose als wichtigste Energiequelle der meisten Gewebe die Syntheseleistung der Zelle nicht herabsetzt, müssen die beobachteten Einbauhemmungen Ausdruck einer verstärkten Synthese von Vorstufen der Protein- und Nucleinsäuresynthese sein, die zu einer Verdünnung der markierten Verbindungen führt. Folgende Angriffspunkte der Glucose kommen in Betracht: 1. Einsparung von Substraten, die ohne Glucose zur Energiegewinnung herangezogen werden. 2. Bereitstellung von Substraten zur Synthese von Nucleotiden und Aminosäuren. 3. Energielieferung für die vermehrte Synthese von Vorstufen. Käme die Thymidin- und Uridin-Einbauhemmung allein durch die vermehrte Bereitstellung von Ribose-1-P zustande, muß noch erklärt werden, warum Thymidin bedeutend stärker und schneller betroffen wird als Uridin. Berücksichtigt man, daß die absoluten Einbauraten für Uridin bis zu 20mal höher sind als für Thymidin, so ergibt sich rein rechnerisch, daß zur Verminderung des Uridineinbaus um einen bestimmten Prozentsatz eine bis zu 20mal größere Ribose-1-P-Menge benötigt wird als zur Verminderung des Thymidineinbaus um denselben Prozentsatz. Damit allein läßt sich der unterschiedliche Einfluß von Glucose auf den Thymidin- und Uridineinbau nicht

DSW 032214

STLCOPCB4016176