

## Originalarbeiten

## DDT und Metaboliten in Sedimenten Berliner Gewässer

## Vorkommen, Analytik und Schädigungspotenzial\*

Tobias Schulze<sup>1\*</sup>, Bernhard Wetterauer<sup>2</sup>, Jan Schwarzbauer<sup>3</sup>, Henner Hollert<sup>2</sup>, Thomas Braunbeck<sup>2</sup> und Mathias Ricking<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hydrogeologie, FB Geowissenschaften, Freie Universität Berlin, Malteserstr. 74-100, D-12249 Berlin

<sup>2</sup>Aquatische Ökologie und Toxikologie, Institut für Zoologie I, Uni Heidelberg, Im Neuenheimer Feld 230, D-69120 Heidelberg

<sup>3</sup>Lehrstuhl für Geologie, Geochemie und Lagerstätten des Erdöls und der Kohle, RWTH Aachen, Lochnerstr. 4-20, D-52056 Aachen

\* Korrespondenzautor (tmail@zedat.fu-berlin.de)

DOI: <http://dx.doi.org/10.1065/uwsf2002.05.026>

**Zusammenfassung.** Sedimentproben aus Berliner Oberflächengewässern wurden mittels GC/MS qualitativ und quantitativ auf ihre Kontamination mit organischen Substanzen untersucht. Als die wichtigsten anthropogenen Kontaminanten konnten neben PAH und zinnorganischen Verbindungen chlorierte, bromierte und gemischthalogenierte Verbindungen und einige zugeordnete Metaboliten nachgewiesen werden. In der Gruppe der halogenierten Pestizide dominierten in allen untersuchten Proben die DDT-Metaboliten DDD, DDE, DDCN, DDMU und DDMS in ihrem räumlichen und quantitativen Auftreten. Das *p,p'*-DDD wurde als Hauptmetabolit in Konzentrationen bis zu 1230 µg/kg TS nachgewiesen. DDT selbst konnte nur noch in wenigen Proben nachgewiesen werden. Die Untersuchung ausgewählter DDT-Metaboliten auf ihre akute Cytotoxizität mit der Zelllinie RTG-2 aus der Gonade der Regenbogenforelle (*Oncorhynchus mykiss*) zeigte eine hohe cytotoxische Wirkung. Der Test auf endokrine Wirksamkeit im Dot-Blot/RNase-Protection-Assay ergab ein östrogenes Potenzial in der Reihenfolge *o,p'*-DDT > *p,p'*-DDMS > *p,p'*-DDMU ≥ *p,p'*-DDCN. Die Untersuchungsergebnisse zeigen, dass ein chemisches Monitoring, das ausschließlich DDT, DDD und DDE berücksichtigt, das ökotoxikologische Schädigungspotenzial von DDT und seinen Metaboliten nicht ausreichend abzuschätzen vermag. Die Entwicklung einer Methode zur biotest-geleiteten Bewertung von DDX erscheint eine geeignete Strategie zur Lösung dieses Problems zu sein. Die nicht erforschte Kombinationswirkung, Unterschiede in der toxischen Wirkung zwischen verschiedenen Trophiestufen und in der Bioverfügbarkeit, sowie geringe Erkenntnisse über die Bildungsmechanismen von DDT-Metaboliten *in situ* und das enantio-selektive Verhalten der meisten chiralen DDT-Metaboliten lassen weiteren Forschungsbedarf erkennen.

**Schlagwörter:** Berlin; Cytotoxizität; DDT; endokrine Wirkung; Havel; Metabolismus; *Oncorhynchus mykiss*; Organochlorpestizide; Sedimente; Spree; Teltowkanal; Toxizität; urbane Gebiete, Belastung

## Einführung

Die feinkörnigen und organikreichen Sedimente Berliner Gewässer haben aufgrund ihrer physikalisch-chemischen Beschaffenheit ein hohes Akkumulationspotenzial für hydrophobe

\* Der Beitrag basiert auf einem Vortrag auf der 6. SETAC-Tagung (German-Language-Branch), Berlin, 10.–11.09.2001

## Abstract

**DDT and Metabolites in Aquatic Sediments of Berlin Area: Occurrence, Analysis and Ecotoxicological Potential**

Sediment samples from rivers and lakes of Berlin (Germany) were analysed for their contamination with organic compounds by means of qualitative and quantitative GC/MS analysis. The principal compounds detected were PAH, organotin derivatives, several classes of chlorinated, brominated and mixed halogenated compounds and some of their related metabolites. The DDT metabolites DDD, DDE, DDCN, DDMU and DDMS were the most abundant compounds of halogenated pesticides in a wide range of samples. The main metabolite determined was *p,p'*-DDD, with concentrations up to 1230 µg/kg dw. The parent DDT compound was detected in only a few samples. The acute cytotoxicity of selected DDT-metabolites was determined with the permanent cell line RTG-2 from the gonads of the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). The results indicate a high cytotoxic potential of these metabolites. The oestrogenic potential was determined by the Dot-Blot/RNase-Protection-Assay in the order from *o,p'*-DDT > *p,p'*-DDMS > *p,p'*-DDMU ≥ *p,p'*-DDCN. Risk assessments based on chemical analysis of DDT, DDD and DDE alone is not able to estimate the real toxic potential of DDT and its metabolites. The development of a method for bioassay directed assessment seems to be an effective strategy to solve this problem. Especially scarce or not available data of combinatory effects, differences between different trophic levels and their availability to biota and low knowledge about the metabolism *in situ* as well as the enantioselective characteristics of most chiral DDT metabolites warrant future analyses.

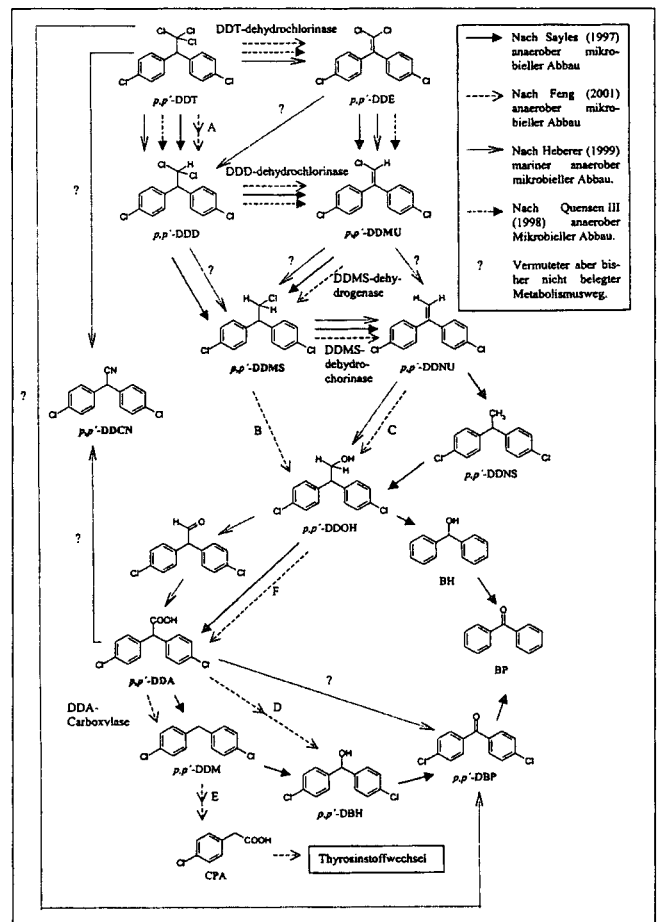
**Keywords:** Berlin; cytotoxicity; DDT; endocrine disruptors; metabolism; *Oncorhynchus mykiss*; organochlorine pesticides; Havel River; Spree River; sediments, Teltow Channel; toxicity

organische Verbindungen (Pachur et al. 1993). In den Jahren 1993–1999 wurden deshalb Sedimentproben aus der Havel, der Spree und dem Weißen See im Berliner Stadtgebiet mittels Gaschromatographie/Massenspektrometrie (GC/MS) eingehend untersucht. Es konnte eine Vielzahl an organischen Verbindungen identifiziert und ausgewählte Schadstoffe quantifiziert werden. Die wichtigsten Kontaminanten waren poly-

zyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH), zinnorganische Verbindungen (Schwarz 2000) und halogenierte Verbindungen. Über fünfzig unterschiedliche chlorierte, bromierte und gemischthalogenierte Substanzen sowie einige zugeordnete Metaboliten wurden in den Sedimenten der Havel und der Spree qualitativ und quantitativ beschrieben (Schwarzbauer et al. 2001). In der Gruppe der halogenierten Pestizide dominierten in allen untersuchten Proben die 1,1,1-Trichlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)ethan (DDT) Metaboliten 1,1-Dichlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)ethan (DDD), 1,1-Dichlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)ethan (DDE), 2,2-Bis(chlorphenyl)acetonitril (DDCN), 1-Chlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)ethen (DDMU) und 1-Chlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)ethan (DDMS) in ihrem räumlichen und quantitativen Vorkommen. Das ubiquitär verbreitete DDT neigt aufgrund seiner lipophilen Eigenschaften zur Bioakkumulation und Biomagnifikation und hat aufgrund der langsamen Metabolisierung bzw. Degradation eine hohe Persistenz sowohl im aeroben wie im anaeroben Milieu (Fent 1998, Thompson et al. 1999). Die Produktion und Verwendung von DDT wurde daher in den 1970er Jahren in den westlichen Industrieländern verboten und DDT und seine primären Metaboliten DDD und DDE in viele Routineprogramm aufgenommen (z.B. LAWA, ARGE Elbe, BfG 2000). Im Raum Berlin wurden DDT/Lindan-Präparate zuletzt 1983/1984 großflächig in der Forstwirtschaft eingesetzt (Heinisch et al. 1997).

Der Metabolismus von DDT in limnischen bzw. marinen Sedimenten ist bisher noch nicht vollständig bekannt (Zook und Feng 2001). Aufgrund der komplexen geochemischen, chemisch-physikalischen, mikrobiologischen und ökologischen Bedingungen ist von unterschiedlichen Abbaupfaden auszugehen (Abb. 1). Der Abbau von DDT geschieht überwiegend unter anaeroben Bedingungen enzymatisch (Zook und Feng 2001) oder abiotisch mittels reduktiver Dechlorierung (Sayles et al. 1997). Es wird in der Regel von einem aeroben Degradationspfad  $\text{DDT} \rightarrow \text{DDE}$  und von einem anaeroben Metabolismuspfad  $\text{DDT} \rightarrow \text{DDD}$  ausgegangen (Heberer und Dünbnier 1999). Neuere Untersuchungen haben allerdings gezeigt, dass DDE auch unter anaeroben Bedingungen gebildet werden kann (Eganhouse et al. 2000, Quensen III et al. 2001). Die Metabolisierung über aerobe Schritte ist auch bekannt (Quensen III et al. 1998). Die primären Metaboliten DDD und DDE treten ebenfalls als Verunreinigungen im technischen DDT auf (Sayles et al. 1997, Quensen III et al. 2001).

Während für DDT und DDE umfangreiche Daten zur toxischen und endokrinen Wirksamkeit in verschiedenen biologischen Testsystemen vorliegen, gibt es bisher zu den polareren Metaboliten noch keine biologischen Wirkdaten (Bätscher et al. 1999). Ein wichtiger Aspekt ist die divergente biologische Wirksamkeit der Isomere und Enantiomere von DDT und seiner Metaboliten (DDX), die aufgrund ihrer stereochemischen Eigenschaften enantioselektive oder nicht-enantioselektive Effekte haben können (Garrison et al. 2000, Willet et al. 1998). Während z.B. für die chiralen *o,p'*-DDT und *o,p'*-DDE eine östrogene Aktivität nachgewiesen werden konnte (Sonnenschein und Soto 1998), wirkt das achirale *p,p'*-DDE antiöstrogen (Bolt und Degen 2000). Das toxische Schädigungspotenzial DDT-kontaminierter Sedimente ist daher u.a. von der Isomeren-Zusammensetzung abhängig.



**Abb. 1:** Metabolismus von *p,p'*-DDT in aquatischen Systemen (aus Wettebauer 2001, nach Heberer und Dünbnier 1999, Quensen III et al. 1998, Sayles et al. 1997, Zeng & Venkatesan 1999). Noch nicht gesicherte Abbauschritte sind mit '?' gekennzeichnet. Die Enzyme und die Schritte A-F sind Zook & Feng (2001) entnommen (Schritt A und B: Reduktion; Schritt C: Hydratation; Schritt D und E: Reaktion unbekannt; Schritt F: Oxidation)

Diese Befunde lassen eine ökotoxikologische Untersuchung der polareren Abbauprodukte des DDT, die in den Sedimenten Berliner Gewässer in erhöhten Konzentrationen nachgewiesen werden konnten (vgl. Tabelle 1 und 2), als längst überfällig erscheinen. Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden ausgewählte DDT-Metaboliten erstmals auf ihr cytotoxisches und endokrines Schädigungspotenzial untersucht. Zur Untersuchung des cytotoxischen Schädigungspotenzials wurde der akute Cytotoxizitätstest mit der Zelllinie RTG-2 eingesetzt, mit dem bereits zahlreiche Einzelsubstanzen toxikologisch charakterisiert wurden (Segner 1998). Zum Ausgleich der geringen P450-Aktivität der Zelllinie wurden die Untersuchung mit und ohne biotransformationskompetenten S9-Mix durchgeführt (Hollert et al. 2000). Die östrogene Aktivität der DDT-Metaboliten wurde mit isolierten Primärhepatocyten aus der Regenbogenforelle analysiert. Im Gegensatz zu den permanenten Zellen von Reporteragen-Assays und dem Yeast-Assay besitzen die Primärhepatocyten einen komplexeren Metabolismus, der eine höhere Übertragbarkeit der *in vitro*-Befunde auf die Situation *in vivo* gewährleistet (Islinger et al. 1999, Petit et al. 1997).

**Tabelle 1:** Qualitative und quantitative Ergebnisse der GC/MS-Screening-Analysen von Sedimentproben der Havel, Dahme und Spree ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  Trockensubstanz)

	H3 Niederneuernd er See	H4 Tegeler See	H5 Spandauer Nordhafen	H6 Pichelsdorfer Gründ	H7 Unterhavel km 9,5	S8 Zeuthener See	S9 Dahme	S10 Dameritzsee	S11 Großer Müggelsee	S12 Rummelsburg er See	S13 Spandauer Schiffahrtska nal km 0,6	S14 Spandauer schiffahrtskan al km 2,1	ASP Alte Spree Kern 0,00- 17,00
TOC (%)	10,3	9,9	6,2	15,1	12,0	14,7	13,8	14,7		20,1	9,2	9,3	8,1
<i>o,p'</i> -DDT	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
<i>p,p'</i> -DDT	n.n.	<1	<1	n.n.	66	<1	n.n.	n.n.	n.n.	<1	n.n.	n.n.	n.n.
<i>o,p'</i> -DDD	6	<1	<1	7	89	63	16	6	6	34	<1	5	5
<i>p,p'</i> -DDD	36	61	4	38	365	256	82	19	28	330	<1	43	22
<i>o,p'</i> -DDE	4	4	1	5	<1	37	4	4	2	17	2	1	n.n.
<i>p,p'</i> -DDE	27	44	5	52	98	335	71	35	32	109	18	14	16
<i>o,p'</i> -DDMU	+	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	+	+	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
<i>p,p'</i> -DDMU	4	n.n.	n.n.	8	n.n.	n.n.	22	5	n.n.	n.n.	<1	2	n.n.
<i>o,p'</i> -DDMS	n.n.	<1	<1	n.n.	<1	<1	+	n.n.	<1	<1	n.n.	n.n.	n.n.
<i>p,p'</i> -DDMS	<1	<1	<1	5	<1	<1	11	4	<1	<1	<1	<1	n.n.
<i>p,p'</i> -DDA-methylester	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	
<i>o,p'</i> -Dichlorbenzophenon	<1	n.n.	n.n.	4	n.n.	n.n.	5	2	n.n.	n.n.	2	3	
<i>p,p'</i> -Dichlorbenzophenon	1	n.n.	n.n.	11	n.n.	n.n.	26	6	n.n.	n.n.	7	11	
<i>o,p'</i> -DDCN	<1	n.n.	n.n.	<1	n.n.	n.n.	2	<1	n.n.	n.n.	<1	<1	
<i>p,p'</i> -DDCN	<1	n.n.	n.n.	1	n.n.	n.n.	7	<1	n.n.	n.n.	3	<1	
Summe ( $\Sigma\text{DDX}$ )	78	109	10	131	618	694	246	81	68	490	32	79	43

+ = Verbindung nachgewiesen, jedoch nicht in die Quantifizierung einbezogen; n.n. = nicht nachweisbar; leeres Feld = nicht analysiert

**Tabelle 2:** Qualitative und quantitative Ergebnisse der GC/MS-Screening-Analysen von Sedimentproben des Teltowkanals und des Weißen Sees ( $\mu\text{g}/\text{kg}$  Trockensubstanz)

	T1 Teltowkanal km 3	T2a Teltowkanal km 2,5, Kern 0,00-0,05 m Tiefe	T2b Teltowkanal km 2,5, Kern 0,35-0,40 m Tiefe	T3 Teltowkanal km 2, Kern 0,00-0,20 m Tiefe	T4 Teltowkanal Hafen Lichterhalde	T5 Machnower See	T6 Griebnitzsee	W2 Weißer See, Kern 0,00- 0,04 m Tiefe	W3 Weißer See, Kern 0,00- 0,04 m Tiefe	WT1b Weißer See, Kern 0,01- 0,06 m Tiefe	WT1c Weißer See, Kern 0,06- 0,20 m Tiefe
TOC (%)	7,1	12,0	10,7	11,7	11,9	4,3	7,5			11,6	7,75
<i>o,p'</i> -DDT	+	n.n.	+	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.				
<i>p,p'</i> -DDT	+	173	+	189	<1	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
<i>o,p'</i> -DDD	860	517	940	1226	54	13	24	664	407	989	1099
<i>p,p'</i> -DDD	2700	744	2900	1451	120	52	96	1144	812	1837	2217
<i>o,p'</i> -DDE	8	+	10	44	3	6	8	n.n.	6	2	
<i>p,p'</i> -DDE	180	12	170	178	21	61	63	n.n.	59	25	40
<i>o,p'</i> -DDMU	+	n.n.	+	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.				
<i>p,p'</i> -DDMU	41	n.n.	45	n.n.	n.n.	4	11	199	31	54	147
<i>o,p'</i> -DDMS	+	+	+	430	<1	n.n.	n.n.				
<i>p,p'</i> -DDMS	340	171	110	645	<1	9	17	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.
<i>p,p'</i> -DDA-methylester	+	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.	n.n.				
<i>o,p'</i> -Dichlorbenzophenon	13	n.n.	49	n.n.	n.n.	4	3				
<i>p,p'</i> -Dichlorbenzophenon	24	n.n.	210	n.n.	n.n.	13	10	92	104	n.n.	99
<i>o,p'</i> -DDCN	60	n.n.	20	n.n.	n.n.	3	1				
<i>p,p'</i> -DDCN	270	n.n.	150	n.n.	n.n.	11	4	+	+	+	+
Summe ( $\Sigma\text{DDX}$ )	4496	1617	4604	4163	198	176	237	2099	1419	2907	3602

+ = Verbindung nachgewiesen, jedoch nicht in die Quantifizierung einbezogen; n.n. = nicht nachweisbar; leeres Feld = nicht analysiert

## 1 Materialien und Methoden

### 1.1 Untersuchungsgebiet und Probenahme

Das Berliner Stadtgebiet wird durch die beiden eutrophen bis hypertrophen Flüsse Havel und Spree bestimmt (Abb. 2). Beide Flüsse sind typische Flachlandflüsse mit langanhaltenden, nicht sehr ausgeprägten Hochwasserwellen und einer ausgeglichenen Niedrigwasserführung (Uhlemann 1987). Die Spree und die Havel sind bereits oberhalb ihres Zusammenflusses durch ein weitläufiges Kanalsystem verbunden. Die seenartigen Erweiterungen der Unterhavel südlich der Einmündung der Spree bilden aufgrund sehr niedriger Fließgeschwindigkeiten das erste Sedimentationsbecken nach dem Innenstadtgebiet Berlins und sind eine ideale Senke partikulär gebundener Schadstoffe. Der Weiße See ist ein im Ostteil Berlins gelegener eutropher, zu- und abflussloser See. Die Umgebung des Sees ist durch eine dichte Wohnbebauung und einige ehemalige Industriebetriebe geprägt. Bis Ende der 1970er Jahre wurde der See als Regenrückhaltebecken für ein ca. 300 ha großes Einzugsgebiet der Regenkanalisation (Trennsystem) genutzt.

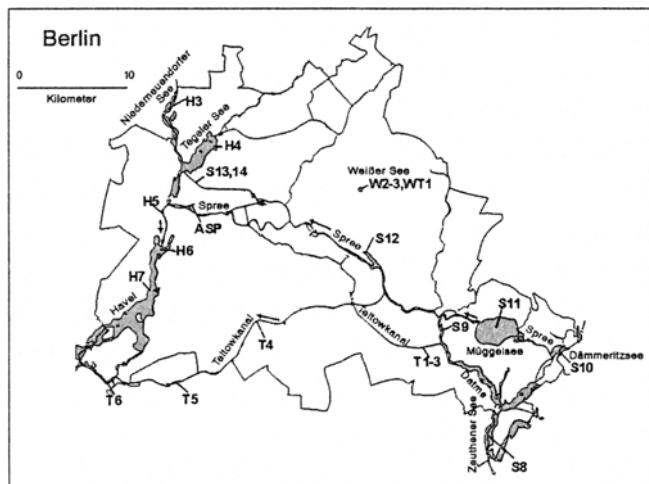


Abb. 2: Überblick über das Untersuchungsgebiet mit den Probenahmelokalitäten

Ein großer Teil der Probenahmelokalitäten befindet sich in den Sedimentationsräumen der Havel und der Spree (H3, H4, H6, H7, S8, S9, S10–S12) und im Weißen See (W2–3, WT1) (Abb. 2). Die Oberflächenproben (H3, H4, H6, S8–S14, T1 und T4–T6) wurden mit einem Kastengreifer nach Ekman-Birge gewonnen. Die Kurzkerne W2, W3 und WT1 wurden mit einem Sedimentstecher nach Eijelkamp gewonnen. Die Oberflächensedimente Berlins haben z.T. eine Wassersättigung von 90% und einen hohen Anteil an organischem Kohlenstoff (TOC). Eine Anwendung herkömmlicher Bohrverfahren, wie z.B. Rammkernsonden, ist aufgrund zu geringer Kohäsion dieser Sedimente nicht möglich. Die Sedimentkerne ASP, H5, H7, T2 und T3 wurden deshalb mit dem Stickstoff-Tiefgefrierverfahren nach Pachur et al. (1993) gewonnen. Die Probenahme erfolgte in den Jahren 1993–1998.

### 1.2 Chemische Analytik

**Extraktion.** Die Proben der Bohrkerne aus dem Weißen See (W2, W3 und WT1) und der Lokalität ASP wurden nach

Gefriertrocknung mit einem an das Soxhletverfahren angelehnten Extraktionsverfahren nach Smedes und De Boer (1997) mit einer Mischung aus n-Hexan/Aceton (3/2 v/v) über 15 h extrahiert. Im Unterschied zum Soxhlet-Verfahren befindet sich beim angewendeten 'Hot-Soxhlet'-Verfahren die Kammer mit der Extraktionshülse direkt im Lösungsmitteldampf. Die Proben aus der Havel und der Spree (S8–S14, H3–H7 und T1–T6) wurden sequentiell mit 50 mL Aceton, 2 x n-Hexan/Aceton (50/50 v/v) und 2 x n-Hexan durch Dispersion von 4–5 g frischer, feuchter Proben für 5 min mittels eines Hochgeschwindigkeitsdispersators (Ultra-Turrax T25, IKA, Stauffen, BRD) extrahiert (Franke et al. 1998). Nach jedem Extraktionsschritt wurden die Proben bei 4000 U/min zentrifugiert und die organische Phase abgenommen. Die vereinigten Extrakte wurden mit NaSO<sub>4</sub> getrocknet. Die Rohextrakte aller Proben wurden auf 1 mL eingengt und mittels aktiviertem Kupferpulver und Ultraschallbehandlung entschwefelt. Nach 16 h wurden die Extrakte über 1 g NaSO<sub>4</sub> filtriert und auf 0,5 mL eingengt.

**Fraktionierung.** Die Extrakte wurden durch Flüssigchromatographie (Silicagel 40 µm, Baker, Groß-Gerau, BRD) in sechs Fraktionen unterteilt (Paschke et al. 1992, Schwarzbauer et al. 2000). Fraktion 1: n-Pentan, Fraktion 2: n-Pentan/CH<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub> (95/5 v/v), Fraktion 3: n-Pentan/CH<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub> (90/10 v/v), Fraktion 4: n-Pentan/CH<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub> (40/60 v/v), Fraktion 5: CH<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub> und Fraktion 6: Methanol. Die aciden Verbindungen in der methanolischen sechsten Fraktion wurden mit einer methanolischen Diazomethanlösung methyliert. Vor der Analyse wurde den einzelnen Fraktionen ein interner Standard aus 3.3 ng d<sub>8</sub>-Naphthalen/µL, 3.3 ng d<sub>10</sub>-Fluoren/µL, 3.3 ng d<sub>10</sub>-Phenanthren/µL, 4.5 ng d<sub>10</sub>-Pyren/µL, 3.1 ng d<sub>12</sub>-Benz[a]anthracen/µL und 3.0 ng d<sub>12</sub>-Perylen/µL (Promochem, Wesel, BRD) in n-Hexan zugegeben und diese am Rotationsverdampfer bei Raumtemperatur oder im Stickstoffstrom auf ein Analysenvolumen von 50 µL eingengt.

**Analyse mittels Gaschromatographie/Massenspektrometrie (GC/MS).** Die qualitative GC/MS-Analytik der Proben S8–S14, H3–H7 und T1–T6 wurden an einem VG 70-250 SE Massenspektrometer (VG Analytical Ltd., Manchester, UK) gekoppelt mit einem HP 5890 Gaschromatographen (Agilent, Waldbronn, BRD), ausgerüstet mit einer 50 m x 0,25 mm i.d. x 0,25 µm Filmdicke BPX5 fused silica Kapillarsäule (SGE, Weiterstadt, BRD), durchgeführt. Die chromatographischen Bedingungen waren: 1 µL splitless Injektion (1 min Splitless-Zeit, Injektortemperatur 270°C) bei 50°C 3 min isotherm, 3°C/min auf 300°C. Die Trägergasgeschwindigkeit (Helium) betrug 40 cm/s. Das Massenspektrometer wurde bei einer Auflösung von 1000 im Elektronenstoßionisationsmodus (EI<sup>+</sup>, 70 eV) mit einer Quelltemperatur von 200°C und einer Scangeschwindigkeit von 1 s/Dekade (Inter-scanzeit 0,2 s, Massenbereich von 500–35 amu) betrieben.

Die quantitative GC/MS-Analytik der Proben S8–S14, H3–H7 und T1–T6 erfolgte mit einem Quadrupol-Massenspektrometer HP 5985 (Agilent, Waldbronn, BRD) gekoppelt mit einem HP 5890 Gaschromatographen, der mit einer 30 m x 0,28 mm i.d. x 25 µm Filmdicke MXT-5 fused silica lined Stahl-Kapillarsäule (SGE, Weiterstadt, BRD) ausgestattet war, unter den oben beschriebenen chromatographischen Bedingungen durchgeführt.

Die qualitative und quantitative GC/MS-Analytik der Proben ASP, W2, W3 und WT1 erfolgte mit einem Quadrupolmassenspektrometer HP 5971 (Agilent, Waldbronn, BRD), gekoppelt mit einem HP 5890 Gaschromatographen, der mit einer 60 m x 0,25 mm i.d. x 25 µm Filmdicke DB-XLB fused silica Kapillarsäule (J&W Scientific, Folsom, USA) ausgestattet war. Die chromatographischen Bedingungen waren: 1 µL splittless Injektion (1 min Splittless-Zeit, Injektortemperatur 300°C) bei 40°C, 2 min isotherm, 2,6°C/min auf 305°C, und 0,5°C/min auf 310°C, 5 min isotherm. Die Trägergasgeschwindigkeit (Helium) betrug 15,8 cm/s. Der Massenspektrometer wurde bei einer Auflösung von 1000 im Elektronenstoßionisationsmodus (EI<sup>+</sup>, 70 eV), einer Quelltemperatur von 200°C und einer Scangeschwindigkeit von 1 s/Dekade (Interscanzeit 0,2 s, Massenbereich 500–35 amu) betrieben.

**Identifizierung und Quantifizierung.** Die einzelnen Verbindungen wurden mittels Vergleich der massenspektrometrischen und chromatographischen Daten mit denen von Referenzsubstanzen identifiziert, die entweder kommerziell erhältlich waren (Promochem, Wesel, BRD; Dr. Ehrensdorfer, Augsburg, BRD) oder im Fall von DDCN synthetisiert wurden. Ausgewählte Verbindungen wurden im single ion monitoring (SIM) unter Verwendung zweier charakteristischer Ionen aus einem spezifischen Ionencluster anhand Mischung externer Standardverbindungen (4-Punktkalibrierung) quantifiziert. Das Detektionslimit (Signal/Rausch-Verhältnis > 3/1 in realen Proben) lag im Bereich von 0,1–0,7 µg/kg Trockensubstanz (TS). Es wurden keine Verbindungen mit einer Konzentration < 1 µg/kg TS berücksichtigt. Zur Qualitätssicherung wurden Verfahrensblindwerte und Referenzproben (NIST SRM 1941a) mit der gleichen Methode wie die Umweltproben analysiert. In den Blindwerten wurden keine der Zielsubstanzen detektiert (Detektionslimit 20 pg/µL [MS HP 5985] bzw. 50 pg/µL [MS HP 5971]) je Injektion bei einem Signal/Rausch-Verhältnis von 2,5/1). Die Ergebnisse des Referenzsediments (n = 6) lagen innerhalb von 85–105% der zertifizierten Werte.

### 1.3 Toxizitätstests

Vier der 17 im Teltowkanal und im Weißen See identifizierten DDT-Metaboliten (*p,p'*-DDMS, *p,p'*-DDMU, *p,p'*-DDCN und 2,2-Bis(*p*-chlorphenyl)essigsäure (*p,p'*-DDA) wurden nach Vorkommen, Wasserlöslichkeit und Stellung im Abbauweg (Abb. 1) von DDT ausgewählt und bis auf *p,p'*-DDA erstmalig auf ihre cytotoxische und endokrine Wirkung überprüft. Als Referenzsubstanz diente *o,p'*-DDT. Die Cytotoxizität wurde im akuten Cytotoxizitätstest mit der Zelllinie RTG-2 aus der Gonade der Regenbogenforelle (*Oncorhynchus mykiss*) und den Endpunkten Neutralrotretention, Freisetzung des Enzyms Laktatdehydrogenase sowie dem MTT-Assay untersucht (Hollert et al. 2000). Um die nur geringe Kapazität der permanenten Zelllinie zur Bio-transformation nach Phase I zu kompensieren, wurde jeder Testansatz zusätzlich mit S9-Supplementierung (Leberhomogenat von β-Naphtoflavon/Phenobarbital-induzierten Ratten; CCR, Rossdorf, BRD) analysiert. Das östrogene Potenzial der Proben wurde mit Hilfe des Biomarkers Vitellogenin-mRNA-Induktion in Primärhepatocyten aus männlichen Regenbogenforellen im Dot-Blot/RNase-Protection-Assay nach der Methode von Islinger et al. (1999) ermittelt.

## 2 Ergebnisse und Diskussion

### 2.1 Untersuchung von Sedimenten

**Verteilung von DDT und Metaboliten in den Sedimenten.** Die Ergebnisse der qualitativen und quantitativen chemischen Analytik sind in Tab. 1 und 2 zusammengefasst. Die räumliche Belastungssituation Berlins indiziert einen Eintrag von DDX von Brandenburg nach Berlin hauptsächlich über den Zufluss der Dahme. Die Gesamtgehalte der DDT-Gruppe (ΣDDX) in Probe S8 (Zufluss Dahme) war um das 8-fache höher als an den Lokalitäten S10 (Zufluss Spree) bzw. H3 (Zufluss Havel). Dies ist durch den Einsatz von DDT/Lindan-Präparaten in den Forsten südlich Berlins in den Jahren 1983/1984 bedingt (Heinisch et al. 1997). In den Proben aus den Sedimentationsräumen der Havel, Dahme und der Spree (H4, H6, H7, S8, S12) war DDX durchweg höher angereichert als in den teilweise stark durch Berufsschiffahrt genutzten Fluss- und Kanalabschnitten (H5, S13, S14, ASP). Die höchsten ΣDDX-Gehalte traten im Untersuchungsgebiet in den Proben des Teltowkanals (T1, T2a, T2b, T3) auf. Die hohen Einträge von DDT und anderen halogenierten Verbindungen in den Teltowkanal (Schwarzbauer et al. 2001) lassen sich durch Einleitungen des ehemaligen VEB Berlin-Chemie erklären (Chlor- und Bromchemie, u.a. DDT/Lindanhaltige Pestizide; heute: Arzneimittel). Die höchsten Konzentrationen traten in T2b (Sedimentationszeitraum: 1984–1986) auf. In der Probe T2a (Sedimentationszeitraum: 1986–1994) desselben Bohrkerns waren die Konzentrationen um das 3-fache geringer. Daraus ist eine Verringerung des Eintrages von DDT in den Teltowkanal durch Berlin-Chemie nach 1986 ableitbar.

Von der jahrelangen kontinuierlichen Kontamination des Teltowkanalsediments und des Firmengeländes der Berlin-Chemie mit DDT geht eine direkte Gefährdung von Trinkwasserressourcen aus. In einer Brunnengalerie des kanalabwärts gelegenen Wasserwerks Berlin-Johannisthal zur Gewinnung von Uferfiltrat wurden bis zu 0,28 µg/L *o,p'*-DDA bzw. 1,7 µg/L *p,p'*-DDA gefunden (Dünnbier et al. 1997). Die betroffene Brunnengalerie wurde inzwischen außer Betrieb genommen.

In den Proben des Weißen Sees (W2, W3, WT1b, WT1c) konnten ebenfalls hohe Gehalte an ΣDDX mit einem sub-rezenten Belastungsmaximum in der Probe WT1c detektiert werden. In den Oberflächenproben W2 und W3 war ΣDDX um das 1–2,5-fache geringer als in der Probe WT1c. Die Quelle des DDT-Eintrages in den Weißen See konnte bisher noch nicht identifiziert werden. Die hohen Gehalte lassen entweder die Vermutung einer direkten Anwendung von DDT in unmittelbarer Nähe des Sees zu oder sind durch den diffusen Zufluss aus der Regenwasserkanalisation bedingt.

Das Ausmaß der Kontamination des Teltowkanals und des Weißen Sees mit DDX kann mit den Belastungen der Sedimente der Elbe und Mulde (Gandrass und Zoll 1996, Witter et al. 1998) verglichen werden. Die Befunde liegen allerdings weit unter den an Superfundlokalitäten detektierten Gehalten, wie z.B. dem Lauritzen Channel (San Francisco Bay, Kalifornien, USA) mit ΣDDT+DDD+DDE-Gehalten von bis zu 77.700 µg/kg TS (Swartz et al. 1994).

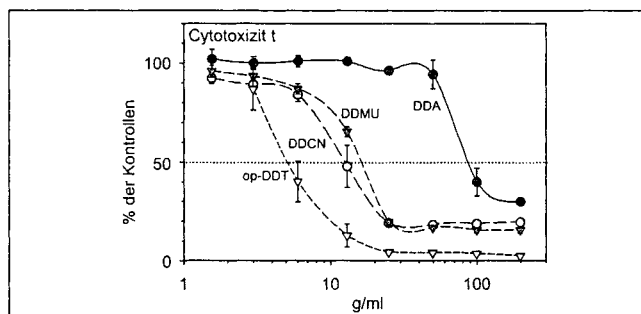
**Metabolismus.** Das  $p,p'$ -DDD wurde in den meisten untersuchten Proben als Hauptmetabolit identifiziert (Tabelle 1 und 2). Seine Konzentrationen waren bis um das zehnfache höher als die der anderen Metaboliten. Das  $p,p'$ -DDT konnte außer in den Proben des Teltowkanals nur in der Probe H7 quantitativ bestimmt und in den Proben H4, H5, S8 und S12 lediglich nachgewiesen werden, die Konzentrationen lagen unterhalb der Bestimmungsgrenze. Das  $o,p'$ -DDT wurde nur in den Proben T1 und T2b nachgewiesen. Es konnten insgesamt 17 wichtige Metaboliten des DDT-Abbaupfades (Abb. 1) nachgewiesen werden. Die  $p,p'$ -Isomeren dominierten in allen Proben über die  $o,p'$ -Isomeren. Dies resultiert aus dem 3:1-Isomeren-Verhältnis des technischen DDTs und des höheren Dampfdruckes von  $o,p'$ -Isomeren gegenüber  $p,p'$ -Isomeren (Domsch 1992).

Für die Lokalitäten mit einer Dominanz des  $p,p'$ -DDD ist von einem Metabolismus über den Pfad DDT → DDD → DDMS usw. unter anaeroben Bedingungen auszugehen (Abb. 1). In den Proben H5 und S10 wurde allerdings das  $p,p'$ -DDE als Hauptmetabolit nachgewiesen. Die höheren Gehalte von  $p,p'$ -DDE an beiden Lokalitäten ist voraussichtlich auf die vorherrschende Metabolisierung über den Pfad DDT → DDE → DDMU → DDMS unter anaeroben Bedingungen (Eganhouse et al. 2000, Quensen III et al. 2001) zurückzuführen. Diese Annahme wird durch die höheren Ratios  $p,p'$ -DDE/ $p,p'$ -DDMU von 6,5 (H5) bzw. 7,0 (S10) und  $p,p'$ -DDE/ $p,p'$ -DDMS von 10,4 (H5) bzw. 8,7 (S10) gegenüber den geringeren Ratios  $p,p'$ -DDD/ $p,p'$ -DDMU von 4,8 (H5) bzw. 3,8 (S10) und  $p,p'$ -DDD/ $p,p'$ -DDMS von 1,4 (H5) bzw. 1,5 (S10) bestätigt (Eganhouse et al. 2000). Im Vergleich dazu dominiert in den Kernproben des Kerns T2 der Degradationsprozess unter anaeroben Bedingungen über den Pfad DDT → DDD → DDMS [ $p,p'$ -DDD/ $p,p'$ -DDMS = 4,4 (T2a) bzw. 26,4 (T2b)] bzw. DDT → DDD → DDMU [ $p,p'$ -DDD/ $p,p'$ -DDMU = 64,4 (T2b)] gegenüber dem Pfad DDT → DDE → DDMU → DDMS [ $p,p'$ -DDE/ $p,p'$ -DDMS = 1,5 (T2a) bzw. 0,3 (T2b);  $p,p'$ -DDE/ $p,p'$ -DDMS = 3,8 (T2b)].

Der Metabolismus ist in den Proben aus dem Bereich des Teltowkanals (T1, T2b, T5 und T6) am weitesten fortgeschritten. Hier konnten die semifinalen Metaboliten DDA, Dichlorbenzophenon (DBP) und DDCN sowohl nachgewiesen als auch quantifiziert werden. In den Proben aus dem Weißen See (W2, W3, WT1b und WT1c) und den Proben H3, H6, S9, S10, S13 und S14 konnte DBP und DDCN ebenfalls nachgewiesen und z.T. auch quantifiziert werden.

## 2.2 Toxizität ausgewählter DDT-Metaboliten

**Cytotoxizität.** Für alle untersuchten DDT-Metaboliten konnte eine hohe cytotoxische Wirkung in klaren Dosis-Wirkungsbeziehungen ermittelt werden (Abb. 3). Ein Vergleich der Cytotoxizität in Abhängigkeit von S9-Supplementierung zeigt, dass P450-abhängige Enzyme bei  $p,p'$ -DDMU und  $p,p'$ -DDCN eine leichte Detoxifizierung bewirkten (Tabelle 3). Die Referenzsubstanz  $o,p'$ -DDT hatte zwar die höchste Cytotoxizität mit einem  $NR_{50}$  von 5 µg/mL. Es ließen sich aber auch für die Abbauprodukte des DDT eine hohe cytotoxische Wirkung ermitteln, so dass die Einbeziehung dieser Metaboliten z.B. im Rahmen von Untersuchungen zum Risk-Assessment von Sedimenten im Bereich von Berlin erforderlich erscheint.



**Abb. 3:** Cytotoxische Wirksamkeit von  $o,p'$ -DDT und ausgewählten DDT-Metaboliten im Zelltest mit RTG-2-Zellen ohne S9-Supplementierung, dargestellt als Mittelwerte aus 6 Messungen und Standardabweichungen in der Einheit Prozent Vitalität der unbelasteten Kontrollen

**Tabelle 3:** Cytotoxische Wirkung von  $o,p'$ -DDT und ausgewählter Metaboliten im Zelltest mit der Zelllinie RTG-2 nach 24 h Exposition in Abhängigkeit von S9-Supplementierung

Substanz [µg/ml]	NR <sub>50</sub> ohne S9	NR <sub>50</sub> mit S9	NOEC mit S9
$o,p'$ -DDT	5	4	3,5
$p,p'$ -DDMS	22	28	15
$p,p'$ -DDMU	17	28	10
$p,p'$ -DDCN	13	28	10
$p,p'$ -DDA	91	86	40

**Endokrine Wirkung.**  $p,p'$ -DDMS,  $p,p'$ -DDMU und  $p,p'$ -DDCN zeigten eine östrogene Wirkung unterhalb der von  $o,p'$ -DDT in einer positiven Dosis-Wirkungs-Beziehung im Konzentrationsbereich von 1–50 µM, wobei das östrogene Potenzial als  $o,p'$ -DDT >  $p,p'$ -DDMS >  $p,p'$ -DDMU ≥  $p,p'$ -DDCN angegeben werden kann (Wetterauer 2001). Die höchsten Konzentrationen dieser DDT-Metaboliten (50 µM) bewirkten eine vergleichbare Vitellogenin-Induktion wie die mitgeführten Positivkontrollen von 1 nM 17β-Estradiol.  $p,p'$ -DDA zeigte eine leicht antiöstrogene Wirkung (Wetterauer 2001).

## 3 Ausblick

Die Untersuchungen haben gezeigt, dass DDT selbst als Kontaminant in den Berliner Gewässern kaum noch eine Rolle spielt. Die nachgewiesene cytotoxische und endokrine Wirkung der untersuchten DDT-Metaboliten *in vitro* sowie die nachgewiesenen erhöhten Konzentrationen von DDT-Metaboliten in Sedimenten Berliner Gewässer verdeutlichen aber zugleich, dass ein chemisches Monitoring, das ausschließlich DDT, DDD und DDE berücksichtigt, keinesfalls das ökotoxikologische Schädigungspotenzial der gesamten DDT-Gruppe abzuschätzen vermag. Die Einbeziehung weiterer DDT-Derivate in routinemäßige Monitoringprogramme wäre zumindest für die Metaboliten, die ohne größeren analytischen Aufwand wie Derivatisierung oder Anwendung von Flüssigkeitschromatographie/Massenspektrometrie erfassbar sind (z.B. DDMS und DDMU), mit kaum höheren Analysenkosten verbunden. Es ist allerdings fraglich, ob eine Ausweitung der Parameterliste und der damit verbundene Informationsgewinn eine ausreichende Bewertung der ökotoxikologischen Wirkung der DDT-Gruppe zulässt.

Die Entwicklung einer Methode zur Bewertung von DDX mittels biotest-geleiteter Fraktionierung (BdF) erscheint daher eine besser geeignete Strategie zu sein, mit der die biologische Wirkung von DDX summarisch und zugleich kostengünstig erfasst werden kann. Die BdF ist eine Methode das biologi-

sche Schädigungspotential der einzelnen Fraktionen aus Gemischen verschiedener Substanzen vergleichbarer physikalisch-chemischer Eigenschaften zu ermitteln und in Verbindung mit einem chemisch-analytischen Nontarget-Screening (Franke et al. 1999, Schwarzbauer et al. 2000) eine sehr wirksame Strategie zur Identifizierung toxischer Substanzen oder Stoffgruppen. Nur bei einer starken biologischen Wirkung einzelner Fraktionen (z.B. Fraktion mit der DDT-Gruppe) muss eine aufwendige chemische Analytik dieser Fraktionen durchgeführt werden. Die BdF wurde z.B. für PAH und PCB (Engwall et al. 1994, LaRocca et al. 1996), Dioxine und Furane (Brack et al. 2000), Nitroarene und Nitroamine (Cerna et al. 1996) sowie Alkylphenole (Khim et al. 1999) beschrieben.

Weiterer Forschungsbedarf besteht in der Untersuchung der biotischen und abiotischen Bildungsmechanismen von DDT-Metaboliten *in situ*, insbesondere unter Berücksichtigung enantioselektiver Prozesse. Im Bereich der ökotoxikologischen Wirkungsforschung gibt es wenige oder keine Kenntnisse der Kombinationswirkung, der Unterschiede toxischer Effekte auf unterschiedliche Trophiestufen, der Bioverfügbarkeit und der isomeren- und entantioselektiven Wirkung der meisten DDT-Metaboliten.

**Danksagung.** Die Autoren danken dem Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMB+F), der Deutschen Bundesstiftung Umwelt (DBU), der Senatsverwaltung für Stadtentwicklung Berlin und dem Forschungszentrum Karlsruhe (Projekt BWPLUS) für die Förderung der zugrundeliegenden Forschungsarbeiten.

## Literatur

- Bätscher R, Studer C, Fent K (1999): Stoffe mit endokriner Wirkung in der Umwelt. Schriftenreihe Umwelt Nr. 308. Umweltgefährdende Stoffe. Bern
- Bolt HM, Degen GH (2000): Hormoneffekte von Chemikalien in Nahrung und Umwelt. Chemie in unserer Zeit 34, 30–37
- Brack W, Segner H, Möder M, Schüürmann G (2000): Fixed-effect-level toxicity equivalents – A suitable parameter for assessing ethoxyresorufin-O-deethylase induction potency in complex environmental samples. Environ Tox Chem 19, 2493–2501
- Bundesanstalt für Gewässerkunde (BfG) (2000): Handlungsanleitung für den Umgang mit Baggergut im Binnenland (HABAB-WSV). 2. überarbeitete Fassung, Koblenz
- Cerna M, Pastorkova A, Smid J, Bavorova H, Ocadlikova D, Rossner P, Zavadil J (1996): Genotoxicity of industrial effluents, river waters, and their fractions using the Ames test and *in vitro* cytogenetic assay. Toxicol Lett 88, 191–197
- Domsch KH (1992): Pestizide im Boden. Mikrobieller Abbau und Nebenwirkungen auf Mikroorganismen. VCH, Weinheim
- Dünnbier U, Heberer Th, Reilich Ch (1997): Occurrence of bis(chlorophenyl)-acetic acid (DDA) in surface and ground water in Berlin. Fresenius Environ Bull 6, 753–759
- Eganhouse RP, Pontolillo J, Leiker TJ (2000): Diagenetic fate of organic contaminants on the Palos Verdes Shelf, California. Marine Chem 70, 289–315
- Engwall M, Brunström B, Brewer A, Norrgren L (1994): Cytochrome p450IA induction by coplanar PCB, a PAH mixture, and PCB-contaminated sediment extracts following microinjection of rainbow trout sac-fry. Aquatic Toxicol 30, 311–324
- Fent K (1998): Ökotoxikologie – Umweltchemie, Toxikologie, Ökologie. Thieme Verlag, Stuttgart & New York
- Franke S, Schwarzbauer J, Francke W (1998): Arylesters of alkylsulfonic acids in sediments. Fresenius J Anal Chem 360, 580–588
- Gandrass J, Zoll M (1996): Chlorinated hydrocarbons in sediments of the Elbe catchment area – Analytical methods and status of pollution. Acta hydromchim Hydrobiol 24, 212–217
- Garrison AW, Nzengung VA, Avants JK, Ellington JJ, Jones WJ, Rennels D, Wolfe, NL (2000): Phytodegradation of *p,p'*-DDT and the Enantiomers of *o,p'*-DDT. Environ Sci Technol 34, 1663–1670
- Heberer Th, Dünnbier U (1999): DDT metabolite bis(chlorophenyl)acetic acid: the neglected environmental Contaminant. Environ Sci Technol 33, 2346–2351
- Heinisch E, Schramm K-W, Kettrup A, Sonntag D, Fischer J, Wenzel S (1997): Persistente organische Verbindungen in Oberflächenwasser, Sediment und Aalen des Oder-Spree-Systems. Wasser & Boden 49, 39–49
- Hollert H, Dürr M, Erdinger L, Braunbeck T (2000): Cytotoxicity of settling particulate matter (SPM) and sediments of the Neckar river (Germany) during a winter flood. Environ Toxicol Chem 19, 528–534
- Islinger M, Pawlowski S, Hollert H, Völkl A, Braunbeck T (1999): Measurement of vitellogenin-mRNA expression in primary cultures of rainbow trout hepatocytes in a non-radioactive dot blot/RNase protection-assay. Sci Total Environ 15, 109–122
- Khim JS, Villeneuve DL, Kannan K, Koh CH, Giesy JP (1999): Characterization and distribution of trace organic contaminants in sediment from Masan Bay, Korea. 2. *In vitro* gene expression assays. Environ Sci Technol 33, 4206–4211
- LaRocca C, Conti L, Crebelli R, Crochi B, Iacovella N, Rodriguez F, TurrioBaldassarri L, diDomenico A (1996): PAH content and mutagenicity of marine sediments from the Venice lagoon. Ecotoxicol Environ Safety 33, 236–245
- Pachur H-J, Ahrens M, Ricking M, Röper H-P (1993): Heavy metal and chlorinated hydrocarbon contamination of selected aquatic sediments from the Berlin area. Land Degradation and Rehabilitation 4, 351–360
- Paschke A, Herbel W, Steinhart H, Franke S, Francke W (1992): Determination of mono- to tetracyclic aromatic hydrocarbons in lubricating oil. J High Res Chrom 15, 827–833
- Petit F, Le Goff P, Cravedi JP, Valotaire Y, Pakdel F (1997): Two complementary bioassays for screening the estrogenic potency of xenobiotics: recombinant yeast for trout estrogen receptor and trout hepatocyte cultures. J Mol Endocrinol 19, 321–335
- Quensen III JF, Mueller SA, Jain MK, Tiedje JM (1998): Reductive dechlorination of DDE to DDMU in the marine sediment microcosms. Science 280, 722–724
- Quensen III JF, Tiedje JM, Jain MK, Mueller SA (2001): Factors controlling the rate of DDE dechlorination to DDMU in Palos Verdes margin sediments under anaerobic conditions. Environ Sci Technol 35, 286–291
- Sayles GD, You G, Wang M, Kupferle MJ (1997): DDT, DDD and DDE dechlorination by zero-valent iron. Environ Sci Technol 31, 3448–3454
- Schwarz S (2000): Zinnorganische Verbindungen und deren umweltrelevantes Verhalten in den Sedimenten der Berliner und Brandenburger Gewässer. Dissertation Freie Universität Berlin, Berlin
- Schwarzbauer J, Littke R, Weigelt V (2000): Identification of specific organic contaminants for estimating the contribution of the Elbe river to the pollution of the German Bight. Org Geochem 31, 1713–1731
- Schwarzbauer J, Ricking M, Franke S, Francke W (2001): Halogenated organic contaminants in sediments of the Havel and Spree Rivers (Germany). Part 5 of organic compounds of the Elbe River and its tributaries. Environ Sci Technol 35, 4015–4025
- Segner H (1998): Fish cell lines as a tool in aquatic toxicology. In: Braunbeck T, Hinton DE, Streit B (Eds): Fish ecotoxicology – Experientia Supplement 86, 1–36
- Smedes F, De Boer J (1997): Determination of chlorobiphenyls in sediments. Analytical methods. Trends in Analytical Chemistry 16, 503–517
- Sonnenschein C, Soto AM (1998): An updated review of environmental estrogen and androgen mimics and antagonists. J Steroid Biochem Molecular Biol 65, 143–150
- Swartz RC, Cole FA, Lamerson JO, Ferraro SP, Schults DW, DeBen WA, Lee II H, Ozretich RJ (1994): Sediment toxicity, contamination and amphiphilic abundance at a DDT- and Dieldrin contaminated site in San Francisco Bay. Environ Toxicol Chem 13, 949–962
- Thompson S, Budzinski H, Garrigues P, Narbonne JF (1999): Comparison of PCB and DDT distribution between water-column and sediment-dwelling bivalves in Arcachon Bay, France. Mar Poll Bull 38, 655–662
- Uhlemann H-J (1987): Berlin und die Märkischen Wasserstraßen. Transpress – VEB Verlag für Verkehrswesen, Berlin
- Wetterauer B (2001): Östrogene und antiöstrogene Wirksamkeit von ausgewählten Umweltproben und Monosubstanzen in Hepatocytenprimärkulturen männlicher Regenbogenforellen (*Oncorhynchus mykiss*). Unveröffentl. Diplomarbeit Universität Heidelberg, Heidelberg
- Willet KL, Ulrich EM, Hites RA (1998): Differential toxicity and environmental fates of hexachlorocyclohexanes isomers. Environ Sci Technol 32, 2197–2207
- Witter B, Francke W, Franke S, Knauth H-D, Miehlisch G (1998): Distribution and mobility of organic micropollutants in River Elbe floodplains. Chemosphere 37, 63–78
- Zeng, EY, Venkatesan MI (1999): Dispersion of sediment DDTs in the coastal ocean of southern California. Sci Tot Environ 229, 195–208
- Zook C, Feng J (2001): 1,1,1-Trichloro-2,2-bis(4'-chlorophenyl)ethane (DDT). Anaerobic Pathway Map. [http://umbbd.ahc.umn.edu/ddt/ddt\\_map.html](http://umbbd.ahc.umn.edu/ddt/ddt_map.html)

Eingegangen: 21. 11. 2002  
Akzeptiert: 11. 04. 2002  
OnlineFirst: 31. 05. 2002