

Anlage 14: Steckbriefe Fische und Metalle

Inhalt

Steckbrief 1 – Arsen (As).....	2
Steckbrief 2 – Blei (Pb).....	16
Steckbrief 3 – Cadmium (Cd).....	32
Steckbrief 4 – Kupfer (Cu).....	46
Steckbrief 5 – Nickel (Ni).....	58
Steckbrief 6 – Zink (Zn).....	69

Abkürzungsverzeichnis

As	Arsen
ATP	Adenosintriphosphat
Awg	allgemein Wassergefährdend (Einstufung der Wassergefährdungsklasse)
CAS-Nummer	Chemical Abstract Service Registry Number
Cd	Cadmium
Cu	Kupfer
EG-Nummer	offizielle Stoffnummer der Europäischen Union
JD	Jahresdurchschnitt
LC ₅₀	mittlere letale Konzentration (median lethal concentration)
MAC	maximale akzeptable Konzentration
Ni	Nickel
Nwg	nicht Wassergefährdend (Einstufung der Wassergefährdungsklasse)
MAC	Maximale akzeptable Konzentration (= ZHK)
OGewV	Oberflächengewässerverordnung
Pb	Blei
UQN	Umweltqualitätsnorm
WGK 1	schwach wassergefährdend (Einstufung der Wassergefährdungsklasse)
WGK 2	deutlich wassergefährdend (Einstufung der Wassergefährdungsklasse)
WGK 3	stark wassergefährdend (Einstufung der Wassergefährdungsklasse)
ZHK	zulässige Höchstkonzentration
Zn	Zink

Steckbrief 1 – Arsen (As)

Tabelle 1: Allgemeine Informationen.

Name:	Arsen (As)
CAS-Nummer:	7440-38-2
EG-Nummer:	231-148-6
Elementkategorie:	Halbmetalle
Clarke-Wert ¹ :	1,8 ppm
JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	40 mg/kg ³ (Schwebstoff- oder Sedimenttrockengewicht)
ZHK-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	-
Wassergefährdungsklasse	WGK 3

Tabelle 2: Einstufung der Wassergefährdungsklasse verschiedener Arsen-Verbindungen gemäß Umweltbundesamt (Fachgebiet IV 2.6 - Wassergefährdende Stoffe). Abgerufen über die Informationsseite Rigoletto (<http://webrigoletto.uba.de/rigoletto>) – Stand 22.02.2022.

Arsen-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
-	nwg
-	awg
-	WGK 1
-	WGK 2
Ammoniumarsenat (289), Arsen(III)-oxid (299), Arsen(V)-oxid (300), Arsensäure (301), Arsenwasserstoff (214), Blei(II)-arsenat (310), Blei(II)-arsenit (311), Bleihydrogenarsenat (7835), Calciumarsenat (360), Calciumarsenit (316), Kaliumarsenat (335), Kaliumarsenit (336), Kupfer(II)-arsenit (355), Kupfer(II)-arsenitacetat (356), Magnesiumarsenat (361), Natriumarsenat (23), Natriumarsenit (368), Quecksilber(II)-arsenat (395), Silberarsenit (421), Triethylarsenat (7834), Zinkarsenat (425), Zinkarsenit (426)	WGK 3

¹ Gemäß Taylor, S.R. (1964). Abundance of chemical elements in the continental crust; a new table. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 28(8): 1,273-1,285. [doi:10.1016/0016-7037\(64\)90129-2](https://doi.org/10.1016/0016-7037(64)90129-2).

Allgemeine Informationen

Das Halbmetall Arsen kommt in der Erdkruste natürlicherweise hauptsächlich in Form von Sulfiden vor und wird aus diesen Vorkommen durch Erosion freigesetzt (Matschullat 2000). Zu diesen natürlichen Emissionen kommen anthropogene Quellen, hauptsächlich Bergbau, arsenhaltige Biozide sowie Konservierungsmittel (Mandal 2002; Eisler 2004; Garelick et al. 2009). Das Element selbst ist in organisch gebundener Form auch in lebenden Organismen zu finden, wobei es sich, anders als andere Schwermetalle, bereits in niedrigen trophischen Ebenen der Nahrungskette anreichert (Chen und Folt 2000). Aufgrund der natürlichen und anthropogen bedingten Kontamination von Böden, Wasser und Biota sowie der kanzerogenen Wirkungen stellen Arsenbelastungen eine nicht zu unterschätzende Bedrohung für die menschliche Gesundheit sowie für aquatische und terrestrische Biozönosen dar (Eisler 1988a, 2004; Chen et al. 2015). Das Arsen in sächsischen Fließgewässern stammt zum großen Teil aus der Abtragung arsenhaltiger Mineralisationen (Arsenopyrit, gediegenes Arsen) aus dem Erzgebirge. Anthropogene Einträge können jedoch auch nicht ausgeschlossen werden (LfULG 2018).

Aufnahme von Arsen

Die Aufnahme von Arsen erfolgt in bei aquatischen Organismen entweder perkutan über Haut und Kiemen oder enteral über den Verdauungstrakt aus der aufgenommenen Nahrung (Erickson et al. 2011). Der Transport in die Körperzellen erfolgt hierbei hauptsächlich über Phosphat-Transporter-Proteine und Aquaglyceroporine die aufgrund der positiven Ladung toxischer Arsenverbindungen nicht zwischen diesen und Phosphat bzw. anderen Metallionen differenzieren können (Rosen 2002; Rosenberg et al. 1977; Bun-ya et al. 1996; Bhattacharjee und Rosen 2007). Die aufgenommenen Verbindungen verteilen sich aufgrund ihrer guten Wasserlöslichkeit rasch im gesamten Organismus, wobei eine Bioakkumulation in den Geweben der Exkretionsorgane Leber und Nieren beobachtet werden kann (Di Cui et al. 2020; Bears et al. 2006). Die Elimination von Arsenverbindungen erfolgt in der Regel über eine kovalente Komplexierung mit organischen Molekülen, vor allem Glutathion, oder eine Übertragung von Methyl-Gruppen (Shaw et al. 2007; Allen und Rana 2004; Goering et al. 1999), was eine gezielte renale oder biliäre Exkretion ermöglicht (Di Cui et al. 2020).

Toxische Wirkung

Über die genaue Wirkungsweise von Arsen bei chronischer Exposition und über den Mechanismus der krebsauslösenden Wirkung geringer Arsenkonzentrationen besteht noch kein hinreichender wissenschaftlicher Konsens (Hughes 2002). Verschiedene Wirkmechanismen wurden postuliert und sollen hier in Kürze dargestellt werden:

Arsenat beeinflusst die Adenosintriphosphat-Synthese (ATP-Synthese) im Rahmen der Zellatmung. Anstelle von ATP entsteht in Anwesenheit von Arsenat Adenosin-5'-diphosphatarсенат, welches im Gegensatz zu ATP instabil ist und rasch wieder dissoziiert (Hughes 2002; Gresser 1981). Als weiterer potenzieller Wirkmechanismus wurde eine Hemmung der Pyruvat-Dehydrogenase, welche ebenfalls eine zentrale Rolle im Energiestoffwechsel spielt, identifiziert (Hu et al. 1998). Es kommt daher de facto zu einer Reduktion der Effizienz des Energiestoffwechsels.

Ein weiterer Wirkmechanismus besteht in der dauerhaften Fixierung von Schwefelmolekülen verschiedener essenzieller Proteine und Peptide, unter anderem von Glutathion, durch Arsenit (Tamaki und Frankenberger 1992). Diese permanente Bindung führt zu einem verminderten Schutz vor reaktiven Sauer-

stoff- und Stickstoffspezies (Knowles und Benson 1983). Der hieraus resultierende oxidative Stress begünstigt Schädigungen von Zellkompartimenten und Erbgut und kann, infolge chronischer Exposition, zur Entstehung von Karzinomen führen (Goering et al. 1999; Shi et al. 2004; Singh et al. 2011).

Als physiologischer Effekt einer Arsenintoxikation treten bei Süßwasserfischen zudem Beeinträchtigungen der Fortpflanzungsfähigkeit sowohl bei weiblichen als auch bei männlichen Tieren auf (Kocabaş et al. 2022; Boyle et al. 2008; Hatef et al. 2013).

Einen breiten Überblick über diese und weitere bisher postulierten Wirkmechanismen von Arsen geben Bhattacharya et al. (2007) in einem Review.

Einflussfaktoren auf die Toxizität

Die Aufnahme von Arsen wird in der Umwelt maßgeblich vom Redoxpotential sowie vom pH-Wert des Umgebungsmilieus beeinflusst (Barral-Fraga et al. 2020). Die Aufnahmerate ist hierbei bei pH 5 am größten, da die Population von aufnahmefähigen Arsenat-Ionen unter diesen Bedingungen am größten ist (Ratnaik 2003). Das Redoxpotential nimmt hauptsächlich Einfluss auf das Gleichgewicht zwischen Arsenat (5+) und Arsenit (3+): In anaeroben Milieus dominiert Arsenit während Arsen unter aeroben Bedingungen hauptsächlich als Arsenat vorliegt. Dies ist insbesondere für die Remobilisierung von Arsen aus Sedimenten von Bedeutung, da hier zumeist anaerobe Bedingungen vorherrschen und somit das toxischere Arsenit dominiert (Moore et al. 1988). In aquatischen Ökosystemen hat auch die Temperatur Einfluss auf die toxische Wirkung von Arsen: Je höher die Wassertemperatur, desto stärker sind bei gleicher Exposition die adversen Effekte im Organismus, da mit steigenden Wassertemperaturen der zur Verfügung stehende im Wasser gelöste Sauerstoffgehalt sinkt bei gleichzeitig steigender Stoffwechselrate (Kumar et al. 2019).

Ein weiterer Faktor, der die Aufnahme von Arsen, aber auch von anderen Metallen, beeinflusst, ist die Wasserhärte, in der Regel ausgedrückt durch den Gehalt an CaCO_3 bzw. Ca^{2+} -Ionen. Einen guten Beleg hierfür liefert unter anderem die Arbeit von Abdel-Hameid (2009). Generell reduziert eine hohe Wasserhärte die toxische Wirkung von Metallen, da Metallionen in Konkurrenz zu Ca^{2+} und Mg^{2+} Ionen um die Aufnahme in den Organismus konkurrieren (Ebrahimpour et al. 2010).

Neben abiotischen Faktoren spielen auch biologische Umsetzungsprozesse eine nicht unerhebliche Rolle für den Arsenkreislauf, vor allem bei der Umwandlung anorganischer Formen wie Arsenit und Arsenat in organische Moleküle wie beispielsweise diverse mono- und dimethylierte Spezies (Kaise et al. 1997; Oremland et al. 2002), diese sind teilweise toxischer als die Ausgangssubstanz (Vahter und Concha 2001).

Grenz- & Literaturwerte

Tabelle 3: Übersicht über internationale Grenzwerte für Arsen in limnischen Ökosystemen. (JD = Jahresdurchschnitt, EQS = UQN = Umweltqualitätsnorm, MAC = ZHK = Maximale akzeptable Konzentration)

Grenzwert [µg/l]	Art des Grenzwerts	Land	Behörde / Quelle
10 µg/l	Provisorische Richtlinie Trinkwasser	International	World Health Organisation 2017
10 µg/l	Maximale Konzentration Trinkwasser	USA	Environmental Protection Agency USA 2001
1,3 µg/l	Empfehlung für JD-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	Deutschland	Umweltbundesamt 2014
6,6 µg/l	Empfehlung für MAC-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	Deutschland	Umweltbundesamt 2014
5 µg/l	Maximalkonzentration Gewässer (gelöst)	Kanada	Canadian Council of Resource and Environment Ministers 1987
50 µg/l	Jahresdurchschnitt Süßwasser (gelöst)	Großbritannien	Environmental quality standards for United Kingdom Waters 1994
8 µg/l	Vorschlag MAC-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	Großbritannien	Preconsultation report: Proposed EQS for Water Framework Directive Annex VIII substances: arsenic (total dissolved) 2007
1,1 µg/l	Vorschlag JD-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	Großbritannien	Preconsultation report: Proposed EQS for Water Framework Directive Annex VIII substances: arsenic (total dissolved) 2007
25 µg/l	MAC-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	Niederlande	Ministerie van Volkshuisvesting Ruimtelijke Ordening en Milieubeheer, Niederlande 1999
Hintergrund + 0,5 µg/l	JD-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	International	Internationale Kommission zum Schutze des Rheins / IKSR, Berichte Nr. 164 2009
Hintergrund + 8 µg/l	ZHK-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	International	Internationale Kommission zum Schutze des Rheins / IKSR, Berichte Nr. 164 2009
40 mg / kg ³	JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment)	Deutschland	Oberflächengewässerverordnung (OGewV)
1 µg/l	Grenzwert zum Schutz von 99% der Arten im Süßwasser	Australien & Neuseeland	Australian and New Zealand Environment and Conservation Council 2000

Tabelle 4: Die Wirkung verschiedener Arsenkonzentrationen auf Fische.

Konzentration [As mg/l]	Art des Grenzwerts	Wasserhärte [CaCO ₃ mg/l]	Organismus	Quelle
18.9	LC ₅₀ 24h	46.3 - 49.9	Pimephales promelas	Lima et al. 1984
15.9	LC ₅₀ 48h	46.3 - 49.9	Pimephales promelas	Lima et al. 1984
14.7	LC ₅₀ 72h	46.3 - 49.9	Pimephales promelas	Lima et al. 1984
14.1	LC ₅₀ 96h	46.3 - 49.9	Pimephales promelas	Lima et al. 1984
18.3	LC ₅₀ 24h	46.3 - 49.9	Jordanella floridae	Lima et al. 1984
16.2	LC ₅₀ 48h	46.3 - 49.9	Jordanella floridae	Lima et al. 1984
15.9	LC ₅₀ 72h	46.3 - 49.9	Jordanella floridae	Lima et al. 1984
14.4	LC ₅₀ 96h	46.3 - 49.9	Jordanella floridae	Lima et al. 1984
19.4	LC ₅₀ 48h	124	Channa punctata	Shukla et al. 1987
14.3	LC ₅₀ 96h	124	Channa punctata	Shukla et al. 1987
27.7	LC ₅₀ 96h	41	Thymallus arcticus	Buhl und Hamilton 1991
13.7	LC ₅₀ 96h	41	Thymallus arcticus (juvenil)	Buhl und Hamilton 1991
49.4	LC ₅₀ 96h	41	Oncorhynchus kisutch	Buhl und Hamilton 1991
18.5	LC ₅₀ 96h	41	Oncorhynchus kisutch (juvenil)	Buhl und Hamilton 1991
91	LC ₅₀ 96h	41	Oncorhynchus mykiss	Buhl und Hamilton 1991
16	LC ₅₀ 96h	41	Oncorhynchus mykiss (juvenil)	Buhl und Hamilton 1991
69.6	LC ₅₀ 24h	NB	Oreochromis mossambicus	Liao et al. 2003
51.52	LC ₅₀ 48h	NB	Oreochromis mossambicus	Liao et al. 2003
38.44	LC ₅₀ 72h	NB	Oreochromis mossambicus	Liao et al. 2003
28.68	LC ₅₀ 96h	NB	Oreochromis mossambicus	Liao et al. 2003
28.68	LC ₅₀ 96h	NB	Oreochromis mossambicus	Liao et al. 2004
28.68	LC ₅₀ 96h	NB	Oreochromis mossambicus	Tsai und Liao 2006
89	LC ₅₀ 96h	NB	Clarias gariepinus	Abdel-Hameid 2009
43.78	LC ₅₀ 96h	17	Catla catla	Kavitha et al. 2010
20.41	LC ₅₀ 96h	18.2	Catla catla	Lavanya et al. 2011
42	LC ₅₀ 96h	NB	Channa punctata	Das et al. 2012
28.22	LC ₅₀ 96h	215 µSm	Oreochromis mossambicus	Ahmed et al. 2013
32	LC ₅₀ 96h	17	Cyprinus carpio var. communis	Kovendan und Vincent 2013

Konzentration [As mg/l]	Art des Grenzwerts	Wasserhärte [CaCO ₃ mg/l]	Organismus	Quelle
29.5	LC ₅₀ 72h	17	Cyprinus carpio var. communis	Kovendan und Vincent 2013
27.4	LC ₅₀ 48h	17	Cyprinus carpio var. communis	Kovendan und Vincent 2013
25.7	LC ₅₀ 24h	17	Cyprinus carpio var. communis	Kovendan und Vincent 2013
200	LC ₅₀ 96h	NB	Channa striata	Pandey und Bhatt 2015
24.19	LC ₅₀ 96h	186 - 198	Channa punctata	Amsath 2017
84	LC ₅₀ 24h	NB	Clarias batrachus	Pichhode und Gaherwal 2019

Einen Überblick über diese und weitere Literaturwerte liefern Bhattacharya et al. 2007 in ihrem Review.

Artspezifische Betrachtung ausgewählter Fokusarten

Bachforelle (*Salmo trutta*)

Wie andere Fische auch nehmen Bachforellen Arsenverbindungen aus der Umwelt auf. Darauf lassen nicht nur Untersuchungen an der nahe verwandten Meerforelle schließen (Tkachenko et al. 2019), sondern auch Beobachtungen bei *Salmo trutta* var. *fario* selbst (Bukvić et al. 2011). Eine Anreicherung findet vor allem in der Leber statt (Can et al. 2012), wobei der größte Anteil des Arsens von der Leber verstoffwechselt wird und daher als Arsenobetain vorliegt (Culioli et al. 2009a; Penrose 1975; Slejkovec et al. 2004). In einer ähnlichen Studie wurde der bioverfügbare Anteil der Arsenverbindungen im Cytosol der Leber mit > 50 % beschrieben, dieser geringe Bindungsgrad an Proteine weist auf eine hohe Anfälligkeit der Leber für Schädigungen durch Arsen hin (Dragun et al. 2018). Diese Aussage wird auch im Zuge einer anderen Studie unterstützt, in deren Rahmen Marker für oxidativen Stress untersucht wurden: Insbesondere die Leber weist bei arsenexponierten Bachforellen eine deutlich erhöhte Aktivität von Enzymen auf, die mit oxidativem Stress assoziiert werden (Greani et al. 2017). Aufgrund dieser Anreicherung sollte daher beim Verzehr von Bachforellen auf den Konsum von Leber und Nieren verzichtet werden (Alberto et al. 2021). Insgesamt scheint Arsen aber effektiv durch die weiter oben beschriebene Bindung an organische Moleküle ausgeschieden zu werden, zumindest findet bei verwandten Regenbogenforellen (*Oncorhynchus mykiss*) ein rascher Umsatz von anorganischen zu organischen Arsenverbindungen (vornehmlich das bereits genannte Arsenobetain) und bei Bachforellen im Vergleich zu niederen tropischen Ebenen eher eine Ab- denn eine Anreicherung statt (Culioli et al. 2009b; Oladimeji et al. 1979; Shiomi et al. 1996). Ein Beleg hierfür könnten auch die Arbeiten von Foata et al. 2009 sowie Robinson et al. 1995 sein, da nach ihren Ergebnissen die Konzentration von Arsen in verschiedenen Geweben negativ mit der Gesamtlänge der Individuen korreliert ist. Dies kann als Indiz dafür gelten, dass die zunehmende Exkretionsleistung mit steigender Körpergröße dazu führt, dass Arsen effektiver aus den Geweben eliminiert wird. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch, dass diese und weitere Autoren die höchsten Arsenkonzentrationen anders als Can et al. 2012 in der Niere und nicht in der Leber nachweisen konnten. Möglicherweise spielt die Quelle und damit Art der Arsenverbindungen eine Rolle bei ihrer Metabolisierung und dem damit einhergehenden Exkretionsweg. Als Folge einer Exposition mit Arsen, wie auch mit Schwermetallen, treten bei Bachforellen transkriptionelle Stressreaktionen auf, die das Individuum insbesondere bei chronisch oder gepulst im Rahmen von Störungsereignissen wie Hochwasser auftretenden Belastungen dauerhaft physiologisch schwächen können (Meland et al. 2010).

Populationshistorisch betrachtet könnten menschliche Schwermetall- und Arsenfreisetzungen zu einem Verlust großer Populationsteile und zu einer genetischen Verarmung der nach dem Flaschenhals-Effekt verbleibenden Bestände führen. Dies konnte unter anderem in einer komparativen Studie aus England nachgewiesen werden (Paris et al. 2015).

Äsche (*Thymallus thymallus*)

In Bezug auf die Äsche gibt es leider noch keine dezidierten toxikologischen Untersuchungen was die Auswirkungen einer chronischen oder akuten Exposition mit Arsen angeht. Lediglich von der verwandten Arktischen Äsche (*Thymallus arcticus*) ist bekannt, dass sie empfindlicher auf Metallverbindungen reagiert als andere Salmoniden (Buhl und Hamilton 1990). Hierbei scheinen insbesondere die juvenilen Stadien besonders durch Arsenintoxikationen gefährdet zu sein (Buhl und Hamilton 1991). Da Salmoniden an sich empfindlicher für stoffliche Belastungen sind als beispielsweise Cypriniden, ist davon auszugehen, dass

es sich bei der Äsche um eine der empfindlichsten einheimischen Arten, was Arsenbelastungen betrifft, handeln könnte.

Groppe (*Cottus gobio*), Elritze (*Phoxinus phoxinus*), Bachschmerle (*Barbatula barbatula*) und Bachneunauge (*Lampetra planeri*)

Für die Arten Bachschmerle, Bachneunauge, Elritze und Groppe sind nach aktuellem Kenntnisstand in der Literatur keine verlässlichen Werte für die toxische Wirkung von Arsen verfügbar.

Zusammenfassung & Vergleiche mit sächsischem Belastungsspektrum

Die toxische Wirkung von Arsen auf Fische ist in der Literatur in zahlreichen Publikationen dokumentiert. Die Toxizität wird maßgeblich durch den pH-Wert, die Wasserhärte, die Temperatur und die Sauerstoffkonzentration beeinflusst. Außerdem können Arsenverbindungen vorkommen die teilweise eine höhere Toxizität aufweisen als die Arsen-Ionen selbst.

Die Arsen-Konzentrationen in sächsischen Fließgewässern liegt in Bereichen die um ein Vielfaches niedriger sind als die im Labor ermittelten letalen Konzentrationen (LC₅₀-Werte), jedoch liegen die Werte in einzelnen Gewässern und Messungen über den nationalen und in anderen Nationen festgelegten Grenzwerten (siehe Tabelle 5).

Im Zuge der Datenauswertungen dieses Projekts konnten signifikante Unterschiede zwischen den Verteilungen der Arsenkonzentrationen für Probestellen mit und Probestellen ohne Artnachweis im artspezifisch zugeschnittenen Verbreitungsgebiet des Bachneunauges (ges. & gel. Fraktion) nachgewiesen werden. Es ist in diesem Zusammenhang davon auszugehen, dass Faktoren wie die Habitatqualität, Habitatverfügbarkeit und Durchgängigkeit in vielen Fällen ausschlaggebend für das Fehlen bestimmter Fisch- und Rundmaularten in einem Gewässerabschnitt sind, sodass eventuelle Effekte erhöhter Metallkonzentrationen in statistischen Betrachtungen eines größeren Datensatzes ggf. nicht sichtbar werden.

In statistischen Untersuchungen des Einflusses einer Arsenbelastung auf die Abundanzen der betrachteten Fisch- und Rundmaularten konnte für die Äsche (ges. Fraktion) und das Bachneunauge (ges., gel. & part. Fraktion) ein negativer Zusammenhang zwischen der Arsenkonzentration und der Abundanz der beiden Arten nachgewiesen werden. Eine besondere Empfindlichkeit der Äsche in Bezug auf erhöhte Arsenkonzentrationen im Vergleich zu anderen Fischarten, wie sie aufgrund von Untersuchungen zur nah verwandten arktische Äsche vermutet wurde (Buhl und Hamilton 1990 & Buhl und Hamilton 1991), konnte in diesem Projekt nicht bestätigt werden.

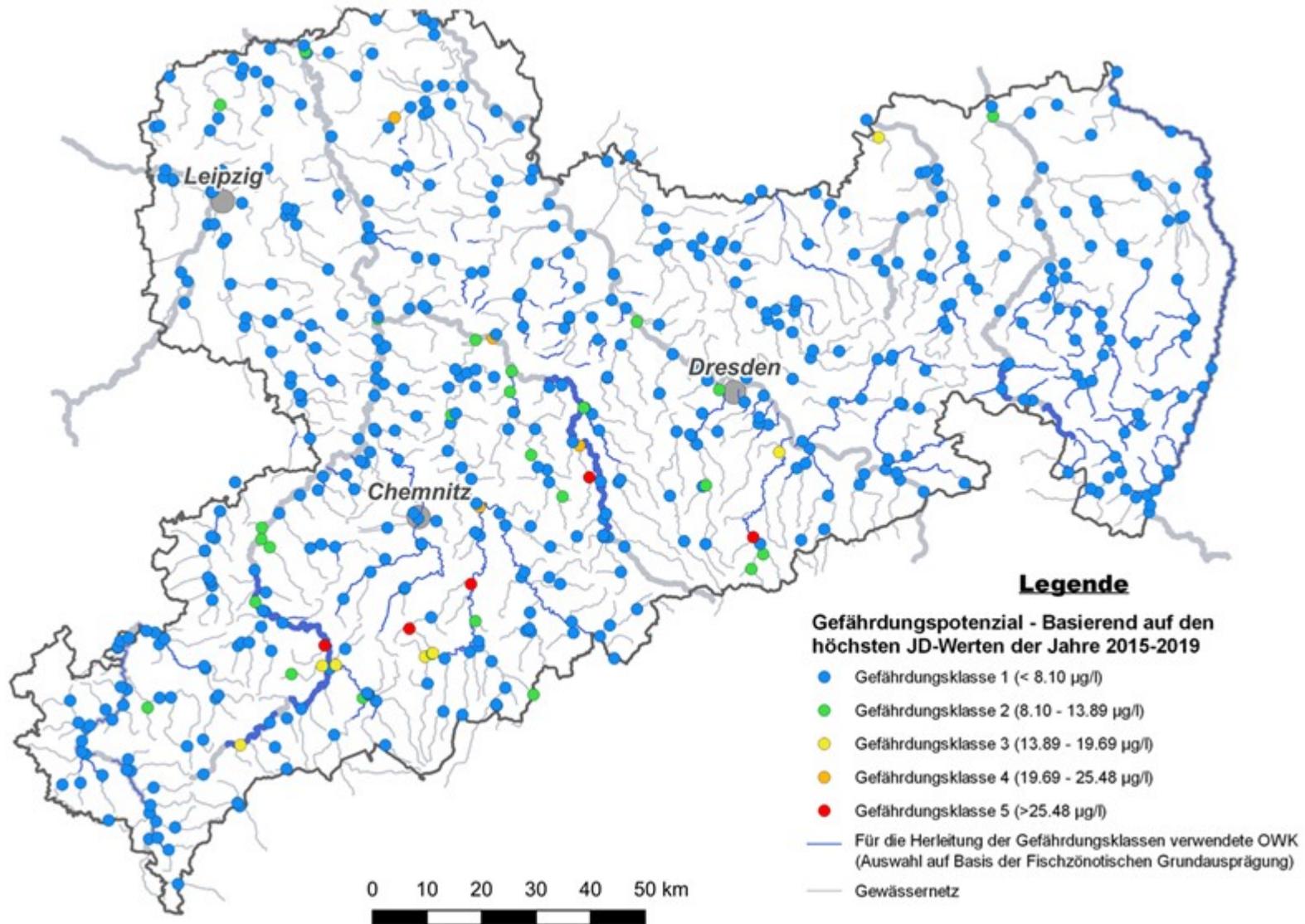
Tabelle 5: Tabellarische Gegenüberstellung der Wertespannen der Literaturrecherche mit den Belastungsspektren der sächsischen OWK.

Metall	Spannbreite der Literaturwerte			Konzentrationen (ges.) in sächsischen OWK (Betrachtungszeitraum: 2015-2019)	
	Spannbreite toxischer Wirkungen in speziellen Untersuchungen (Angaben zu Extremwerten der Spannbreite)*	Spannbreiten bei standardisierten Untersuchungen zu letalen Effekten bei adulten Individuen (LC ₅₀ -Werte)*	Spannbreite recherchierter Grenzwerte** (Herkunft des Grenzwertes)	Mittleres Jahresmittel (Median) über den Betrachtungszeitraum	Spannbreite der Einzelmessungen (min. – max.)
Ar-sen	keine geeigneten Quellen für die Angabe einer Spannbreite vorhanden	14.100 µg/l – 200.000 µg/l	1 µg/l (Australien & Neuseeland) – 50 µg/l (JD Großbritannien)	3,434 µg/l (1,55 µg/l)	0,15 µg/l – 240 µg/l

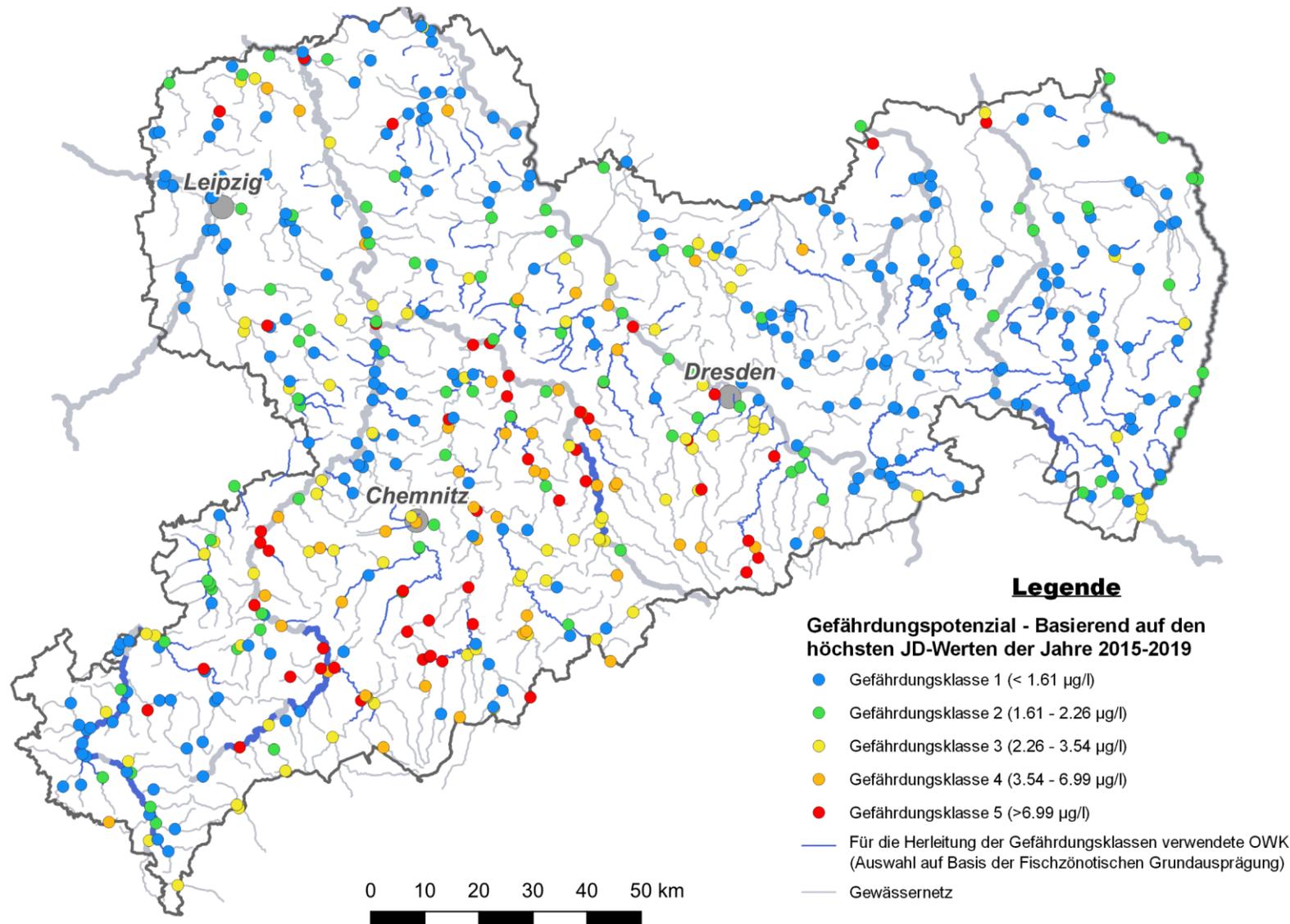
* die dargestellten Spannbreiten umfassen Studien mit verschiedenen Expositionszeiten, Wasserhärten, pH-Werten und Fischarten. Genauere Informationen zu den einzelnen Werten sind den Steckbriefen zu entnehmen.

** die dargestellten Spannbreiten umfassen Grenzwerte deren Gültigkeit an weitere wasserchemische Parameter gekoppelt ist bzw. sich teilweise nur auf bioverfügbare Teilfraktionen bezieht.

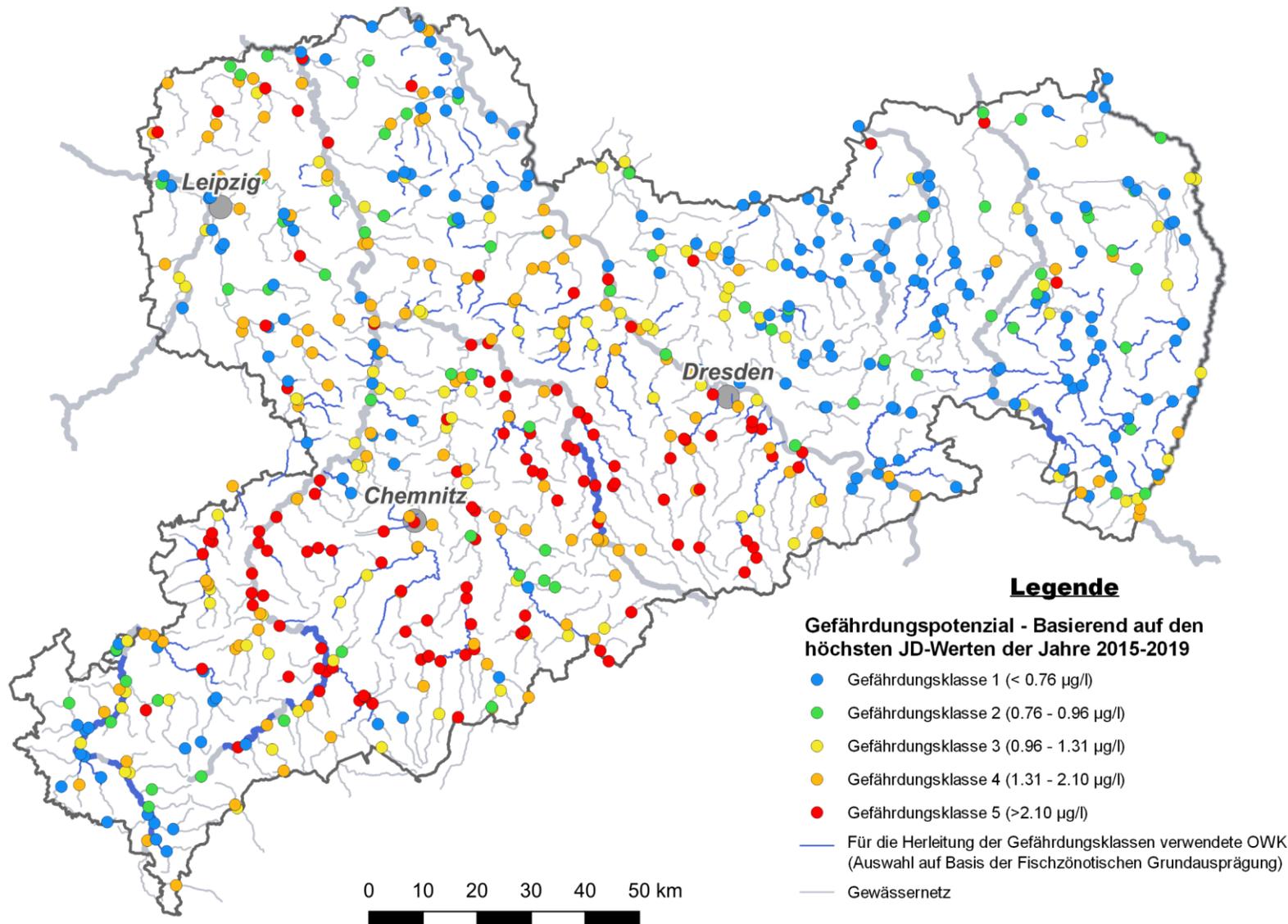
Arsen (ges.) – Fokusart: Äsche



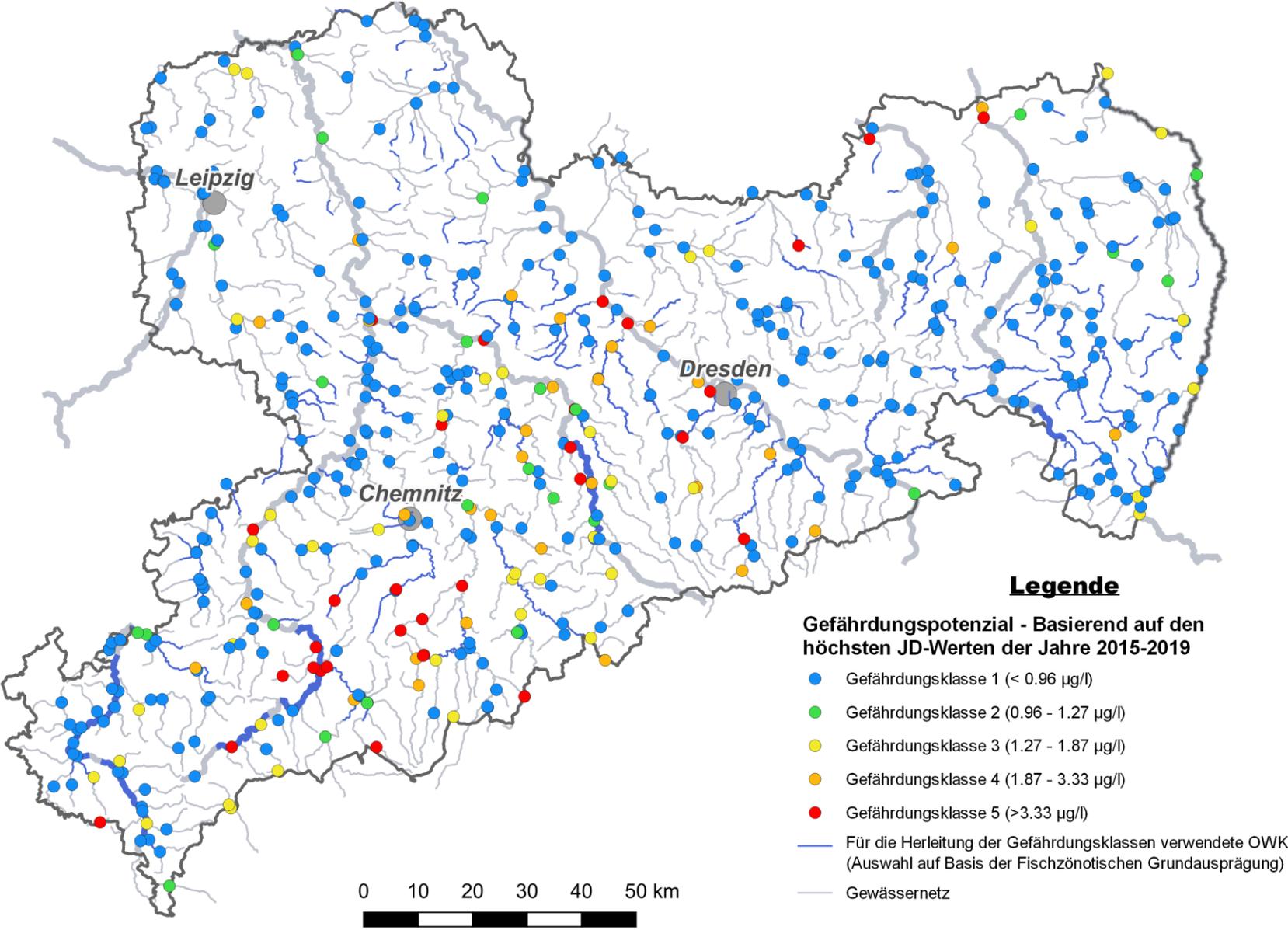
Arsen (ges.) - Fokusart: Bachneunauge



Arsen (gel.) - Fokusart: Bachneunauge



Arsen (part.) - Fokusart: Bachneunauge



Anmerkungen zu den Kartendarstellungen der Steckbriefe:

In den Karten der Steckbriefe sind für jede chemisch-physikalische Messstelle die dort zwischen 2015 und 2019 gemessenen höchsten JD-Werte der verschiedenen Metallspezies und -fraktionen jeweils einer von fünf, im Rahmen des Projektes erarbeiteten fischartspezifischen Metallgefährdungsklassen zugeordnet. Die ihnen zugrundeliegenden Grenzwerte wurden in einem statistischen Verfahren mithilfe von Perzentil-basierten Abundanzklassen und Regressionen über deren obere Whisker (2,5-facher Interquartilsabstand zur statistischen Ausreißerabgrenzung) ermittelt. Es wird davon ausgegangen, dass – bei Erfüllung der definierten statistischen Verfahrensvoraussetzungen (s. Kapitel 4.6.1 und 4.9 im Bericht) – die oberen Whisker diejenigen Metallkonzentrationen der verschiedenen Abundanzklassen der jeweils betrachteten Fischarten beschreiben, die der Art gerade noch die Erreichung der Mindestpopulationsstärke der betreffenden Abundanzklasse ermöglicht, während jede weitere Konzentrationssteigerung zu einer Verringerung der Abundanz unter die Klassengrenze führen würde. Auf diese Weise konnten für eine Reihe von Kombinationen der sechs Fokusarten mit den verschiedenen untersuchten Metallspezies und -fraktionen je vier Konzentrationsklassengrenzwerte zur Unterscheidung der fünf fischartspezifischen Gefährdungsklassen abgeleitet werden. Dabei stehen die Abundanz- und Gefährdungsklassen in einem reziproken Verhältnis zueinander: Die geringste Gefährdungsklasse 1 ist durch eine so niedrige Konzentration definiert, dass diese die Erreichbarkeit der höchsten Abundanzklasse 5 nicht gefährdet.

Tabelle 6: Metallfraktions-Fisch-Kombinationen, für die Abundanz- bzw. Gefährdungsklassengrenzwerte abgeleitet werden konnten zzgl. Angaben zu den Signifikanzniveaus (p-Werte) der zugrunde gelegten Regressionen über die oberen Whisker der fünf Fischabundanzklassen.

Metall	Fokusart	Typ	p < 0.05	p < 0.1	Whisker-Regression
Arsen	Äsche	ges.		X	linear
		ges.	X		Potenz
	Bachneunauge	gel.		X	Potenz
		part.	X		Potenz

Steckbrief 2 – Blei (Pb)

Tabelle 1: Allgemeine Informationen

Name:	Blei (Pb)
CAS-Nummer:	7439-92-1
EG-Nummer:	231-100-4
Elementkategorie:	Metalle
Clarke-Wert ² :	55 ppm
JD-UQN ³ oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	1,2 µg/l (Wasser)
ZHK-UQN ³ oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	1,3 µg/l (Wasser)
Wassergefährdungsklasse	nwg ⁴

Tabelle 2: Einstufung der Wassergefährdungsklasse verschiedener Blei-Verbindungen gemäß Umweltbundesamt (Fachgebiet IV 2.6 - Wassergefährdende Stoffe). Abgerufen über die Informationsseite Rigoletto (<http://webriigoletto.uba.de/rigoletto>) – Stand 22.02.2022.

Blei-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
Bentonit, Säure-gebleicht (8405)	nwg
-	awg
-	WGK 1
-	WGK 2

² Gemäß Taylor, S.R. (1964). Abundance of chemical elements in the continental crust; a new table. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 28(8): 1,273-1,285. doi:10.1016/0016-7037(64)90129-2.

³ Diese UQN bezieht sich auf bioverfügbare Konzentrationen.

⁴ Eine zukünftige Einstufung von Bleipulver und Blei als Feststoff in die Klasse WGK 3 ist wahrscheinlich (siehe <https://bfu-ag.de/veranstaltung/8-news/329-news-einstufung-blei>).

Blei-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
[Phthalato(2-)]dioxotriblei (8582), Blei(II)-acetat (36), Blei(II)-acetat (basisch) (8580), Blei(II)-arsenat (310), Blei(II)-arsenit (311), Blei(II)-bis(methansulfonat) (8396), Blei(II)-cyanid (312), Blei(II)-nitrat (313), Blei(II)-perchlorat (314), Bleibis(tetrafluoroborat) (8592), Bleichromat (7885), Bleichromatmolybdatsulfatrot (2059), Bleicyanoamidat (8583), Bleidiazid (8224), Bleidipicrat (8221), Bleihaltige Fritten, Chemikalien (2047), Bleihydrogenarsenat (7835), Bleilaurat (5354), Bleimonoxid (3649), Bleioxidsulfat (8591), Bleisulfochromatgelb (2069), Bleitetraethyl (35), Bleitetramethyl (538), Bleititantrioxid (8579), Bleititanzirkonoxid (8586), Dioxobis(stearato)triblei (5353), Fettsäuren, C16-18-, Bleisalze (8588), Kieselsäure, Bariumsalz (1:1), Blei-dotiert (8584), Kieselsäure, Bleisalz (8593), Pentableitetraoxidsulfat (5338), Pyrochlor, Antimonbleigelb (8581), Schweflige Säure, Bleisalz, dibasisch (8589), Tetrableitrioxidsulfat (5336), Tribleibis(carbonat)dihydroxid (8587), Tribleidioxidphosphonat (5337), Zink-Blei-Mischoxid (gelaugt) (2304)	WGK 3

Allgemeine Informationen

Blei und seine Verbindungen sind dem Menschen bereits seit über 7000 Jahren bekannt und Bleivergiftungen seit 2500 Jahren. Gegenwärtig deutet nichts darauf hin, dass Bleiverbindungen eine essenzielle oder vorteilhafte Eigenschaft für Menschen haben, sondern ausschließlich schädliche Effekte hervorbringen (Eisler 1988b). Blei wird aus unterschiedlichen Bleierzen sowie aus Rückständen von Kupfer- und Zinkerzen gewonnen. Mittlerweile ist in Westeuropa zu beobachten, dass die Sekundärproduktion (Recycling) die Primärproduktion übersteigt (UBA 2005). Aufgrund der Korrosionsbeständigkeit, leichten Verformbarkeit und hohen Dichte findet Blei vielfältige Anwendung u.a. in Form von Legierungen, Pigmenten und Glasuren, im Strahlen- und Schallschutz, Apparatebau, als Lötmaterial, aber auch als Gewichte (z.B. Angelfischerei) und als Jagdschrot. Das wohl wichtigste Einsatzgebiet ist als Bestandteil von Akkumulatoren in Kraftfahrzeugen und stationären Anlagen (UBA 2005). Der Eintrag von Blei in Gewässer erfolgt Großteils über diffuse Quellen, atmosphärische Deposition (u.a. als Bestandteil von Brennstoffen, Eisenerzen und Kalkstein), die Ausschwemmung aus belasteten Böden sowie kommunale und industrielle Abwassereinleitungen (UBA 2005, Köck 2014).

Aufnahme von Blei

Bei Fischen erfolgt die Aufnahme von Blei sowohl über die Verdauungsorgane aus der Nahrung heraus als auch perkutan über die Kiemen aus dem Wasser selbst (Köck 2014). Während die ionische Form Pb^{2+} effektiv über die Kiemen aufgenommen wird, erfolgt die Aufnahme von Alkyl-Blei-Verbindungen vorwiegend über die Haut und Verdauungsorgane. Da Blei in Gewässern vielfach sedimentiert und sich in Nährtieren anreichert ist die Bleiaufnahme über die Nahrung die überwiegende Quelle (Köck 2014).

Die Akkumulation von Blei im Fischkörper findet sowohl in verschiedenen Geweben (Darm, Muskel, Kiemen etc.) (Alves et al., 2006; Castro-Gonzalez & Mendez-Armenta, 2008) als auch im Knochengestütz statt, da Blei Calcium in der Knochensubstanz ersetzen kann (Köck 2014). Die Exkretion von Blei erfolgt Großteils über die Leber mit Ausscheidung durch Fäzes (Sures et al., 2003; Zhai et al., 2017).

Toxische Wirkung

Die Belastung mit Blei erzeugt bei Tieren eine große Spanne an toxischen Effekten. Dies umfasst physiologische, das Verhalten betreffende und biochemische Funktionen. Darüber hinaus entstehen Schäden am zentralen (ZNS) und peripheren Nervensystem (PNS), hämatopoetischen und kardiovaskulären Systemen sowie an Organen z.B. Leber und Niere (Hsu und Guo 2002).

Eine der zentralen Wirkungen liegt in der Hemmung von Enzymen der Hämsynthese, wodurch der Einbau des Eisens in das Hämoglobinmolekül behindert wird (Köck 2014). In Folge kommt es zu einer Störung der Sauerstoff-Versorgung der Körperzellen.

Einflussfaktoren auf die Toxizität

Der Chemismus von Blei ist in natürlichen Gewässern sehr komplex und es lässt sich nicht direkt von der Gesamtkonzentration an Blei auf die tatsächliche Toxizität schließen (Köck 2014). Die Toxizität wird wie bei vielen anderen Schwermetallen wesentlich vom pH-Wert, der Wasserhärte und der Konzentration suspendierter Feststoffe bestimmt.

Blei liegt zu großen Teilen in ungelöster Form vor (Gunkel 1989), wodurch akut-toxische Bleikonzentrationen unwahrscheinlich sind (Hellowell 1986).

Zur Ermittlung der eigentlichen Toxizität sind die Konzentrationen der ionischen Form (Pb^{2+}) und organischer Bleiverbindungen (z.B. Tetramethylblei) von entscheidender Rolle. Mit steigendem pH-Wert und Wasserhärte nimmt die Löslichkeit von Blei und damit der Pb^{2+} -Anteil sowie die Bioverfügbarkeit ab (Köck 2014). Die Löslichkeit von Blei wird ebenso durch höhere Konzentrationen der Salze von Calcium, Eisen, Mangan, Zink und Cadmium reduziert (Eisler 1988b).

Die Bindung von Blei an suspendierte organische und anorganische Partikel kann in Fließgewässern bis nahezu 100 % der Gesamtleikonzentration betragen (Förstner & Wittmann 1983, Malm et al. 1988, Irmer et al. 1988, Douben 1989, Leenaers 1989a) ist jedoch auch vom pH-Wert sowie Art und Konzentration der Feststoffe abhängig. Generell ist die Bindungsaffinität von Blei an suspendierten Feststoffen und Schlamnteilchen höher als die von anderen Schwermetallen (Balikungeri & Haerdi 1988, Nielsen & Hrudely 1981). Als Folge wird durch Sedimentation der Partikel ein Großteil des sich in der freien Wassersäule befindlichen Bleis entfernt. Wobei eine Remobilisierung des im Sediment gebundenen Blei in Folge eines sinkenden pH-Wertes, veränderter Redoxbedingungen sowie durch Chelatbildner und Methylierung möglich ist (NRCC 1978, Förstner & Salomons 1984).

Grenz- & Literaturwerte

Tabelle 3: Übersicht über internationale Grenzwerte für Blei in limnischen Ökosystemen. (JD = Jahresdurchschnitt, EQS = UQN = Umweltqualitätsnorm, MAC = ZHK = Maximale akzeptable Konzentration)

Grenzwert [µg/l]	Art des Grenzwerts	Land	Behörde / Quelle
10 µg/l	Provisorische Richtlinie Trinkwasser	International	World Health Organisation 2017
1 µg/l	Grenzwert zum Schutz von 99% der Arten im Süßwasser	Australien & Neuseeland	Australian and New Zealand Environment and Conservation Council 2000
14 µg/l	ZHK-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment)	Deutschland & EU	Oberflächengewässerverordnung (OGewV) & Richtlinie 2013/39/EU des Europäischen Parlaments
1,2 µg/l	JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment)	Deutschland & EU	Oberflächengewässerverordnung (OGewV) & Richtlinie 2013/39/EU des Europäischen Parlaments

Tabelle 4: Die Wirkung verschiedener Bleikonzentrationen auf Fische (WH = (wenn nicht anders angegeben) Wasserhärte in mg CaCO₃/l). Aufbauend auf Köck (2014).

St = *Salmo trutta*; Om = *Oncorhynchus mykiss*; Sf = *Salvelinus fontinalis*; Pp = *Pimephales promelas*

Art	pH	WH	Konzentration [Pb mg/l]	Effekt	Quelle
St	4,5	Ca: 20 µmol/l	50 nmol/l 25 nmol/l	100 % Larven-Mortalität nach 19 Tagen 100 % Larven-Mortalität nach 20 Tagen	Sayer et. al 1989
Om	6,7-7,3	28	0,0041 0,0076	NOEC (0% der Fische mit „black tails“) 4,7% der Fische mit „black tails“ Testbeginn mit Augenpunktstadien.	Davies et al. 1976
Om	6,7-7,3	28	0,0072 0,0146	NOEC (0% der Fische mit „black tails“) 4,7% der Fische mit „black tails“ Testbeginn mit schwimmfähiger Brut.	Davies et al. 1976
Om	6,85	32	1,17	LC ₅₀ 96-h	Davies et al. 1976
Om	6,85	32	1,77	LC ₅₀ 96-h	Davies et al. 1976
Om	6,9-7,4	35	0,071-0,146	60-d. MATC-Wert. Testbeginn mit Dottersackbrut.	Sauter et al. 1976

Art	pH	WH	Konzentration [Pb mg/l]	Effekt	Quelle
Om	6,9-7,4	35	Pb-gelöst: 0,672	Verminderung der Schlupfrate um 72%	Sauter et al. 1976
Om		50	1,1	LC ₅₀ 96-h	Brown 1968
Om	6,4-8,3	105	8,0	LC ₅₀ 96-h (Alter 2 Monate)	Davies et al. 1976
Om	8,78	290	Pb-gelöst: 1,47 Pb-gesamt: 471	LC ₅₀ 96-h (Länge 13 cm)	Davies et al. 1976
Om	7,6-8,3	353	Pb-gelöst: 0,018 Pb-gesamt: 0,1 Pb-gelöst: 0,032 Pb-gesamt: 0,3	NOEC (0% der Fische mit „black tails“) 70% der Fische mit „black tails“	Davies et al. 1976
Om	7,6-8,3	385	Pb-gelöst: 1,4 Pb-gesamt: 542	LC ₅₀ 96-h (Länge 9 cm)	Davies et al. 1976
Sf			0,132	16-d. Verminderung der Wachstumsrate (Larven)	Christensen 1975
Sf	7,0-7,5	45	Pb-gelöst: 0,039-0,084 Pb-gesamt: 0,058-0,119	266-d. MATC-Wert	Holcombe et al. 1976
Sf	7,0-7,5	45	Pb-gelöst: 3,4 Pb-gesamt: 4,1	LC ₅₀	Holcombe et al. 1976
Sf	7,5	45	0,08	LOEC-Wert (Auftreten von „Husten“)	Drummond & Carlson 1977
Sf	6,8-7,2		25	5-d. Reduziertes Wachstum.	Dorfman & Whitworth 1969
Pp	7,5	20	5,6	LC ₅₀ 96-h	Pickering & Henderson 1966
Pp	8,2	360	480	LC ₅₀ 96-h	Pickering & Henderson 1966

Die meisten Studien zum Thema Blei befassen sich vorrangig mit Bleikonzentrationen im Gewebe von Fischen und der damit verbundenen Eignung als Lebensmittel für Menschen. Die Auswirkungen von Blei auf Fischartenpopulationen und ihrer Lebensstadien ist weit weniger untersucht. Aufgrund mangelnder Literatur zu den sechs Zielarten wurde nur Literatur verwandter Arten berücksichtigt.

In Abhängigkeit von pH-Wert und Wasserhärte liegen die bei Laborexperimenten für Salmoniden ermittelten LC₅₀ Werte für Blei (gelöst) zwischen 1,1 – 3,4 mg Pb/l. Keine feststellbaren Effekte ergaben sich für Konzentrationen bis 0,007 mg Pb/l in weichem Wasser und 0,018 mg Pb/l in hartem Wasser (Davies et al. 1976). Da Blei in Gewässern jedoch kaum in löslicher Form vorkommt und in organischer Form stark an Sedimente gebunden ist spielt es für die akute Toxikologie keine große Rolle. Selbst bei hohen im Gewässer vorkommenden Bleibelastungen sind die auftretenden Schäden im Vergleich zu anderen Schadstoffen nur mäßig und für den Fortbestand von Fischpopulationen nicht zwingend gefährlich (Köck 2014).

Durch die Eigenschaft zur Sedimentation und Anreicherung in der Nahrungskette kann sich jedoch auch bei mäßiger Bleibelastung eine hohe Bleikonzentration im Fisch anreichern. Hierbei ist insbesondere die methylierte Form (z.B. Tetramethylblei) für Fische toxisch.

Artspezifische Betrachtung ausgewählter Fokusarten

Bachforelle (*Salmo trutta*)

In einer norwegischen Studie (Mariussen et al. 2017), die vergleichend Bachforellenpopulationen in zwei Gewässern betrachtete, von denen eines eine erhöhte Blei-Belastung durch eine an einem Zufluss gelegene ehemalige Schießanlage aufwies, konnte eine Blei-Anreicherung in den Knochen, der Leber und den Kiemen der Bachforellen beobachtet werden. In einem im Freiland durchgeführten Experiment konnte außerdem gezeigt werden, dass auch in befruchteten Eiern der Bachforellen eine Blei-Anreicherung während der Entwicklung stattfindet und es zu erhöhten Ausfällen kommt. Zudem wurde eine Inhibierung des an der Blutsynthese beteiligten Enzyms δ -Aminolävulinsäure-Dehydratase (ALA-D) festgestellt, ein Vorgang, der im Zusammenhang mit chronischer Blei-Belastung vielbeschrieben ist (bspw. Hernberg & Nikkanen 1970, Haux et al. 1986) und bei Säugetieren nachweislich zu einer Anämie führen kann (Warren et al. 1998) und wahrscheinlich auch bei Fischen einen Einfluss auf haematologische Parameter hat (Hodson et al. 1978). Die Autoren folgern hieraus, dass eine erhöhte Blei Belastung insbesondere, wenn der pH-Wert und die Calciumkonzentration in einem Gewässer niedrig ist, zu einem erhöhten Stresslevel für die verschiedenen Lebensstadien der Bachforelle führt.

Bachschmerle (*Barbatula barbatula*)

Nach aktuellem Kenntnisstand sind nur sehr wenige Forschungsarbeiten verfügbar die sich mit der Frage von Auswirkungen von Blei-Belastungen auf Bachschmerlen-Populationen beschäftigen. Eine Studie aus dem Jahr 1989 die sich mit dem Thema beschäftigte und die Schmerlen-Populationen drei verschiedener englischer Flüsse vergleichend betrachtete, kam zu dem Schluss, dass von den beiden in der Studie im Fokus stehenden Metallen (Blei und Cadmium) in diesen Gewässern vorrangig die Cadmiumkonzentration ausschlaggebend für die beobachteten Unterschiede sei. Lediglich eine mit der Bleikonzentration in Zusammenhang stehende Anreicherung des Metalls konnte beobachtet werden (Douben 1989).

Groppe (*Cottus gobio*), Äsche (*Thymallus thymallus*), Elritze (*Phoxinus phoxinus*) & Bachneunauge (*Lampetra planeri*)

Für die Arten Groppe, Äsche, Elritze und Bachneunauge sind nach aktuellem Kenntnisstand in der Literatur keine verlässlichen Werte für die toxische Wirkung von Blei und keine Angaben über artspezifische Einflüsse erhöhter Bleikonzentrationen auf die jeweiligen Populationen verfügbar. Verfügbare wissenschaftliche Publikationen beschäftigen sich ausschließlich mit der Konzentration bzw. Anreicherung des Metalls in den verschiedenen Arten, jedoch ohne näher auf die artspezifischen Auswirkungen der Bleibelastung einzugehen (bspw. Bakrač et al. 2020, Popek et al. 2008). Vielmehr wird eine Übertragbarkeit der allgemein beschriebenen Auswirkungen von Bleibelastungen auf Fische vorausgesetzt.

Zusammenfassung & Vergleiche mit sächsischem Belastungsspektrum

Die toxische Wirkung von Blei auf Fische ist in der Literatur in verschiedenen Publikationen dokumentiert. Die Toxizität wird maßgeblich durch den pH-Wert, die Wasserhärte, sowie die Konzentration von Salzen und suspendierten Feststoffen beeinflusst. Da Blei eine hohe Bindungsaffinität zu suspendierten Feststoffen und Schlammpartikeln besitzt, spielt Sedimentation eine große Rolle. Sinkt der pH-Wert kann bereits sedimentiertes Blei wieder gelöst werden.

Die Blei-Konzentrationen in sächsischen Fließgewässern liegen in Bereichen die um ein Vielfaches niedriger sind als die im Labor ermittelten letalen Konzentrationen (LC₅₀-Werte), jedoch liegen die Werte in einzelnen Gewässern und Messungen über den nationalen und in anderen Nationen festgelegten Grenzwerten, sowie in Bereichen für die in verschiedenen Studien physiologische Auswirkungen auf bestimmte Fischarten und Artstadien nachgewiesen werden konnten (siehe Tabelle 5).

Im Zuge der Datenauswertungen dieses Projekts konnten signifikante Unterschiede zwischen den Verteilungen der Bleikonzentrationen für Probestellen mit und Probestellen ohne Artnachweis im artspezifisch zugeschnittenen Verbreitungsgebiet der Bachforelle (gel. Fraktion) und der Groppe (gel.) nachgewiesen werden. Es ist in diesem Zusammenhang davon auszugehen, dass Faktoren wie die Habitatqualität, Habitatverfügbarkeit und Durchgängigkeit in vielen Fällen ausschlaggebend für das Fehlen bestimmter Fisch- und Rundmaularten in einem Gewässerabschnitt sind, sodass eventuelle Effekte erhöhter Metallkonzentrationen in statistischen Betrachtungen eines größeren Datensatzes ggf. nicht sichtbar werden.

In statistischen Untersuchungen des Einflusses einer Bleibelastung auf die Abundanzen der betrachteten Fisch- und Rundmaularten konnte für die Schmerle (ges. & gel. Fraktion), das Bachneunauge (ges. & part. Fraktion) und die Bachforelle (ges. & part. Fraktion) ein negativer Zusammenhang zwischen der Bleikonzentration und der Abundanz der Fokusarten nachgewiesen werden.

Tabelle 5: Tabellarische Gegenüberstellung der Wertespanssen der Literaturrecherche mit den Belastungsspektren der sächsischen OWK.

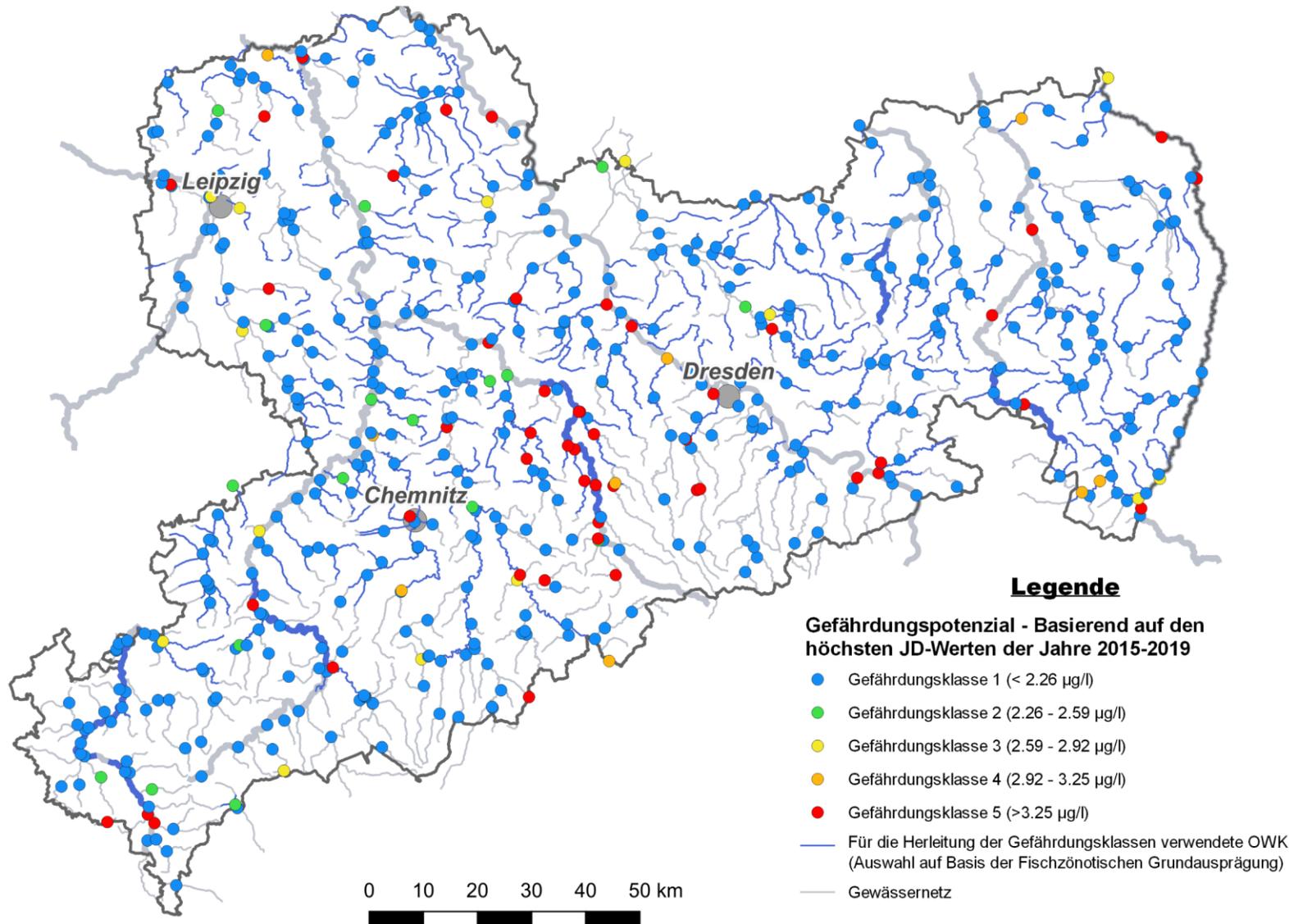
Metall	Spannbreite der Literaturwerte			Konzentrationen (ges.) in sächsischen OWK (Betrachtungszeitraum: 2015-2019)	
	Spannbreite toxischer Wirkungen in speziellen Untersuchungen (Angaben zu Extremwerten der Spannbreite)*	Spannbreiten bei standardisierten Untersuchungen zu letalen Effekten bei adulten Individuen (LC ₅₀ -Werte)*	Spannbreite recherchierter Grenzwerte** (Herkunft des Grenzwertes)	Mittleres Jahresmittel (Median) über den Betrachtungszeitraum	Spannbreite der Einzelmessungen (min. – max.)
Blei	4,1 µg/l (NOEC bei Regenbogenforellen-Larven) – 10,4 µg/l	1.100 µg/l – 542.000 µg/l	1 µg/l (Australien & Neuseeland) – 14 µg/l (ZHK-UQN)	1,395 µg/l (0,783 µg/l)	0,1 µg/l – 270 µg/l

Metall	Spannbreite der Literaturwerte			Konzentrationen (ges.) in sächsischen OWK (Betrachtungszeitraum: 2015-2019)	
	Spannbreite toxischer Wirkungen in speziellen Untersuchungen (Angaben zu Extremwerten der Spannbreite)*	Spannbreiten bei standardisierten Untersuchungen zu letalen Effekten bei adulten Individuen (LC ₅₀ -Werte)*	Spannbreite recherchierter Grenzwerte** (Herkunft des Grenzwertes)	Mittleres Jahresmittel (Median) über den Betrachtungszeitraum	Spannbreite der Einzelmessungen (min. – max.)
	(100% Bachforellen-Larven-Mortalität nach 20 Tagen)		Deutschland & EU)		

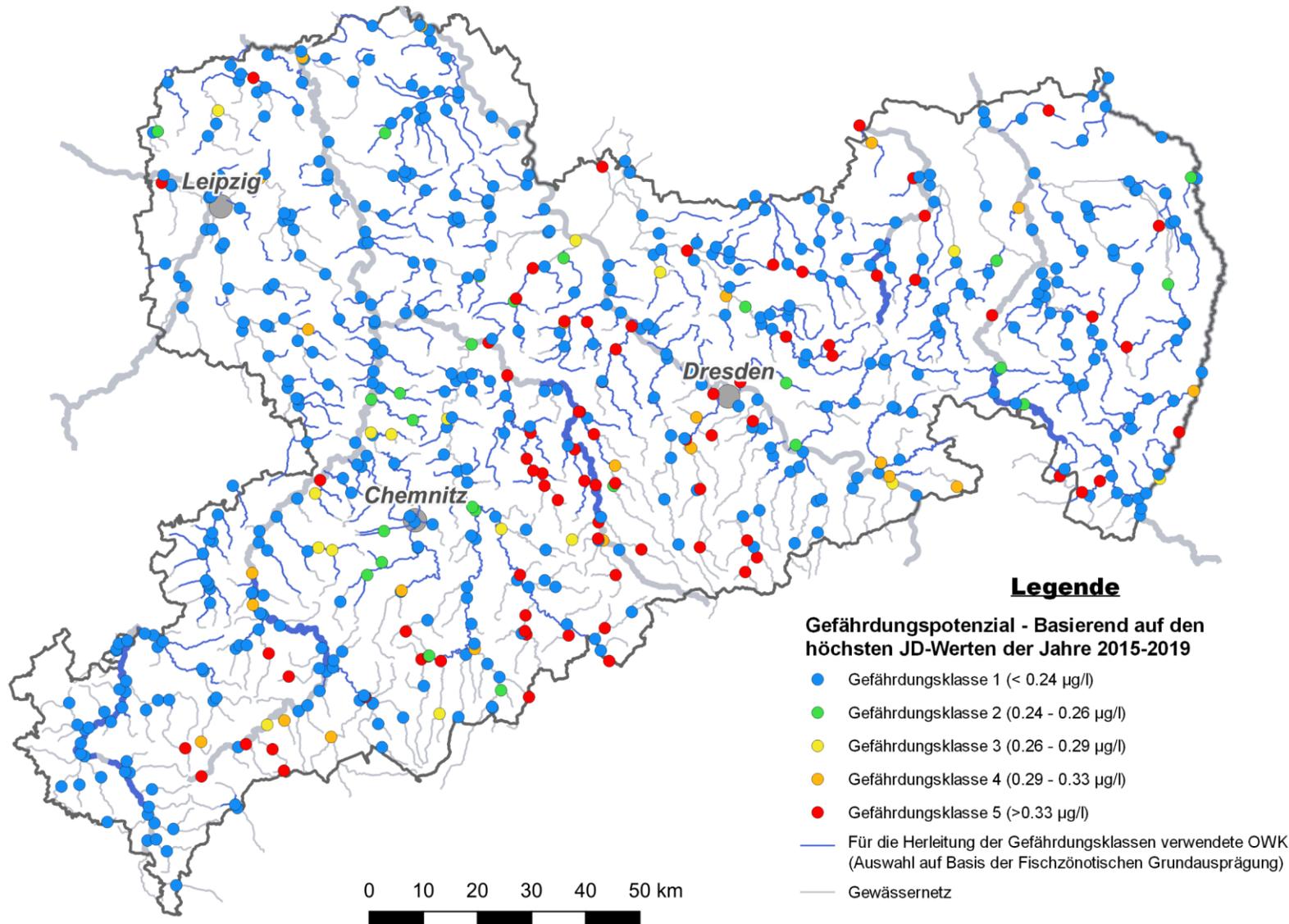
* die dargestellten Spannbreiten umfassen Studien mit verschiedenen Expositionszeiten, Wasserhärten, pH-Werten und Fischarten. Genauere Informationen zu den einzelnen Werten sind den Steckbriefen zu entnehmen.

** die dargestellten Spannbreiten umfassen Grenzwerte deren Gültigkeit an weitere wasserchemische Parameter gekoppelt ist bzw. sich teilweise nur auf bioverfügbare Teilfraktionen bezieht.

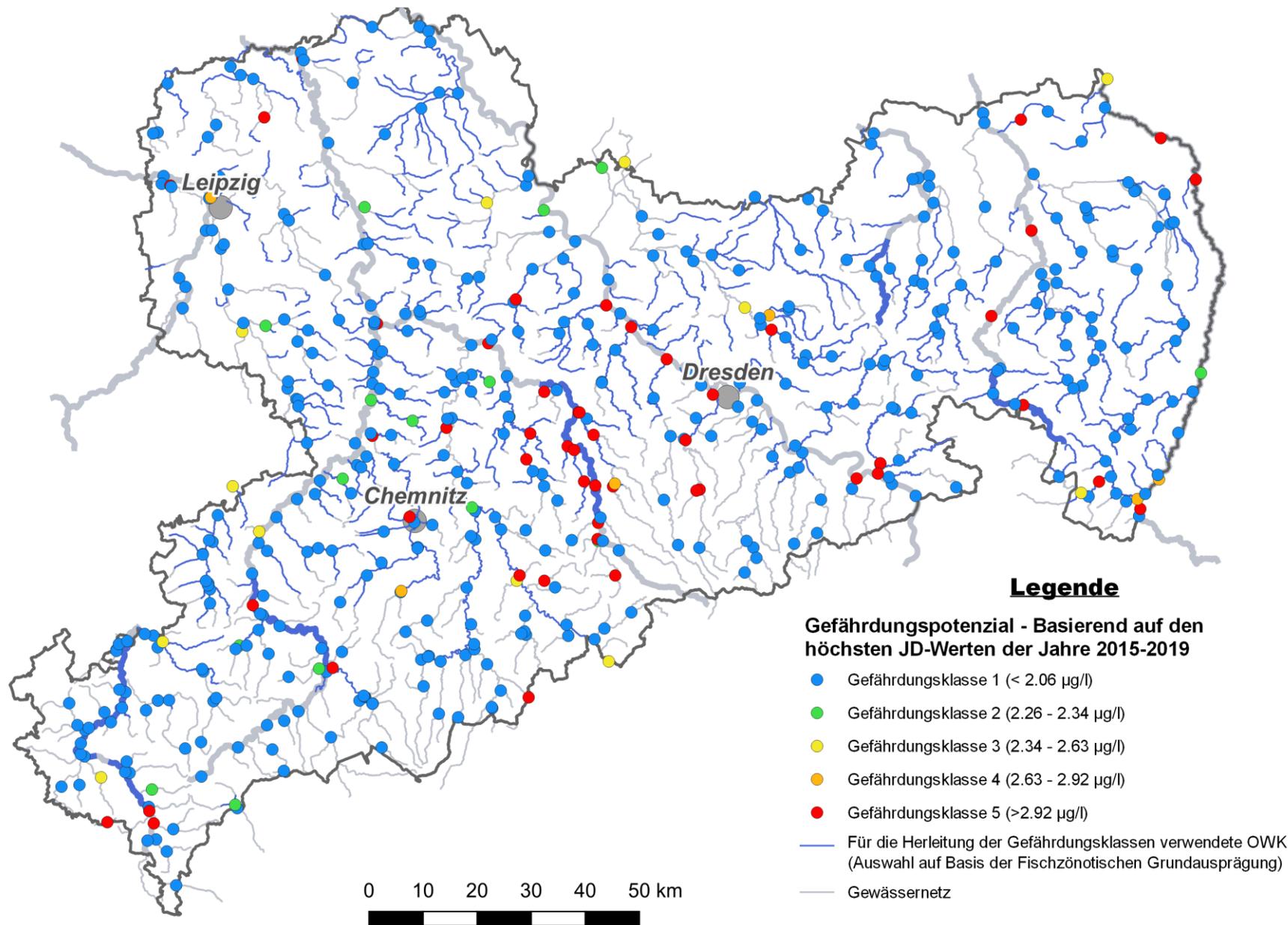
Blei (ges.) - Fokusart: Schmerle



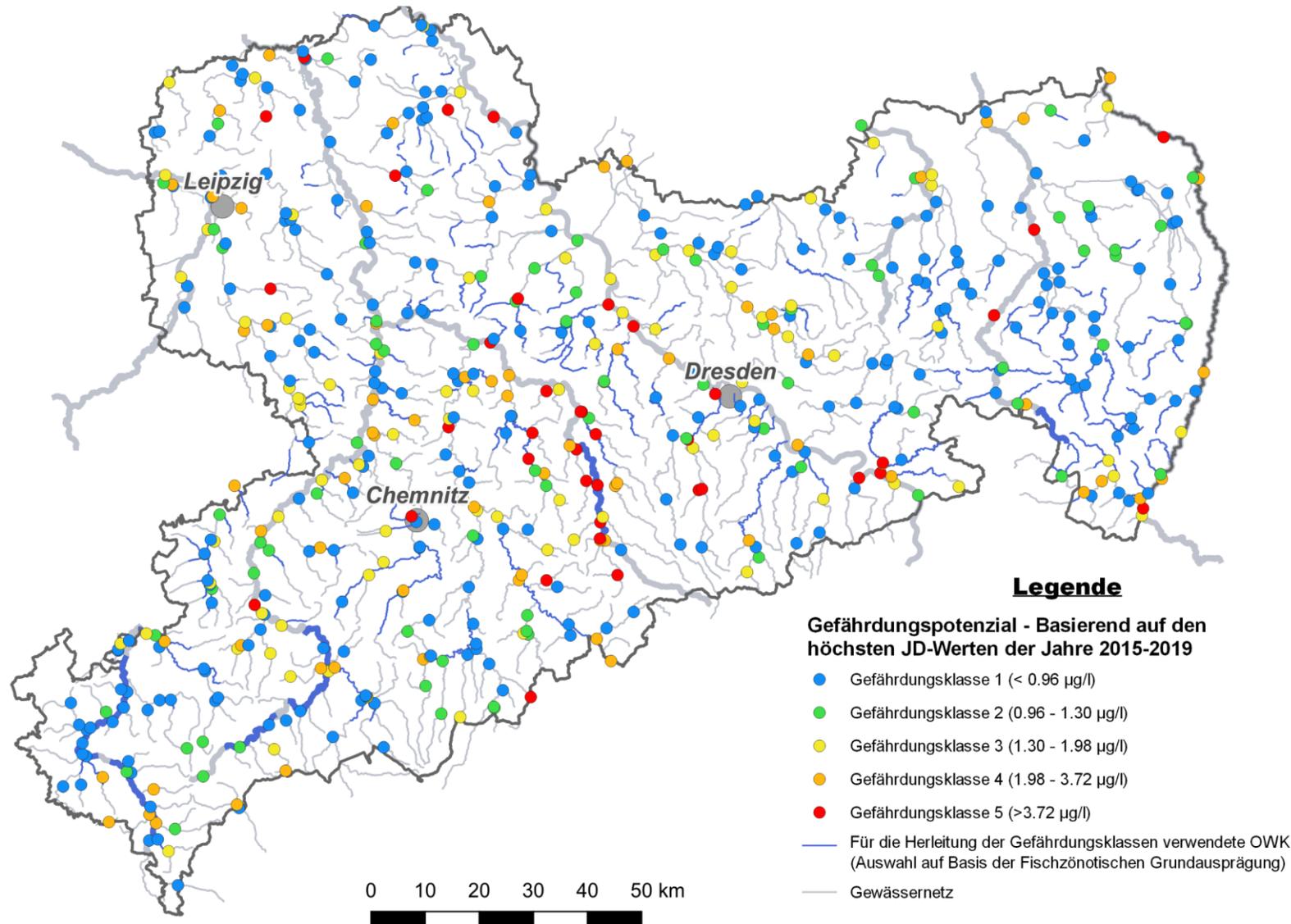
Blei (gel.) - Fokusart: Schmerle



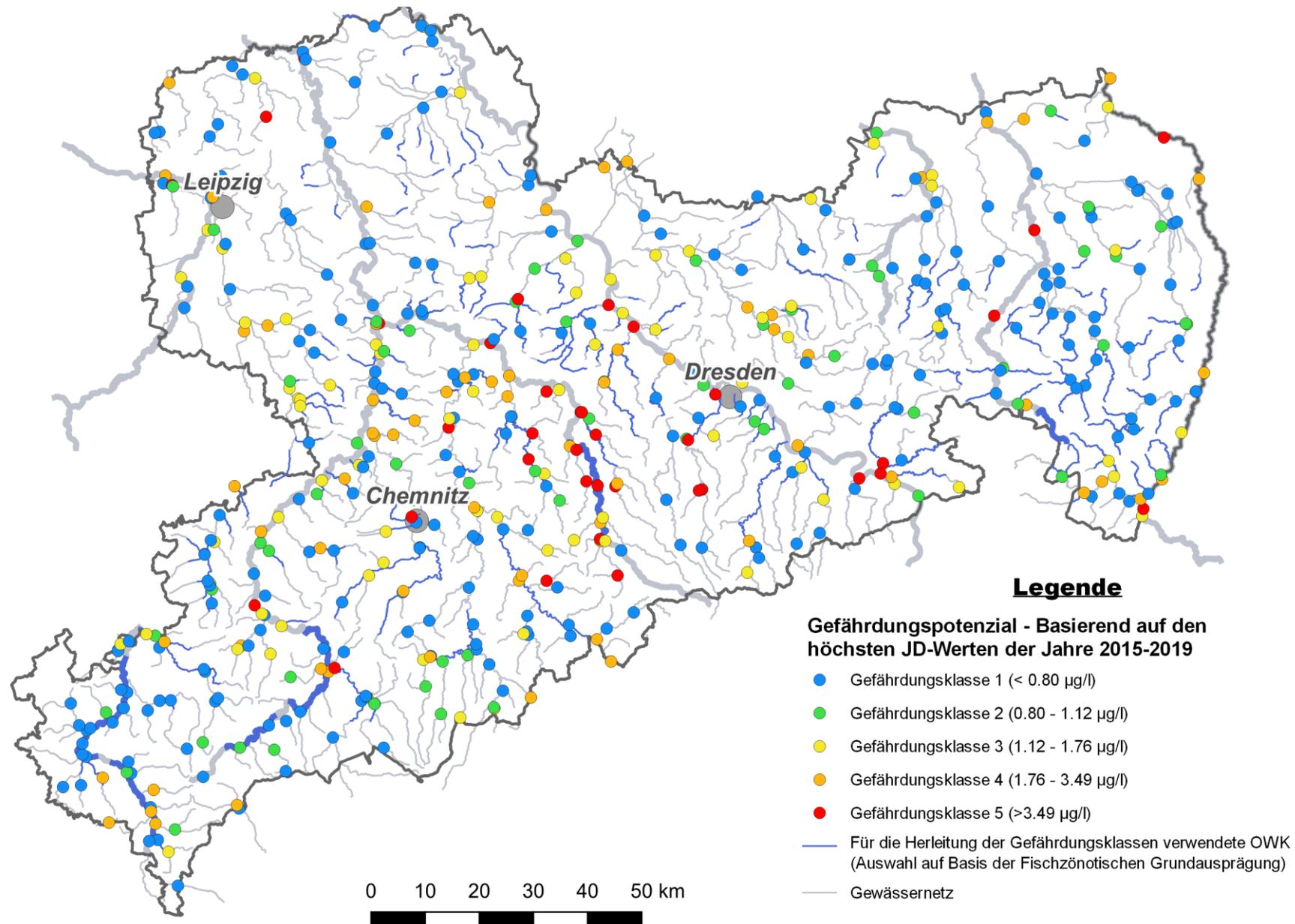
Blei (part.) - Fokusart: Schmerle



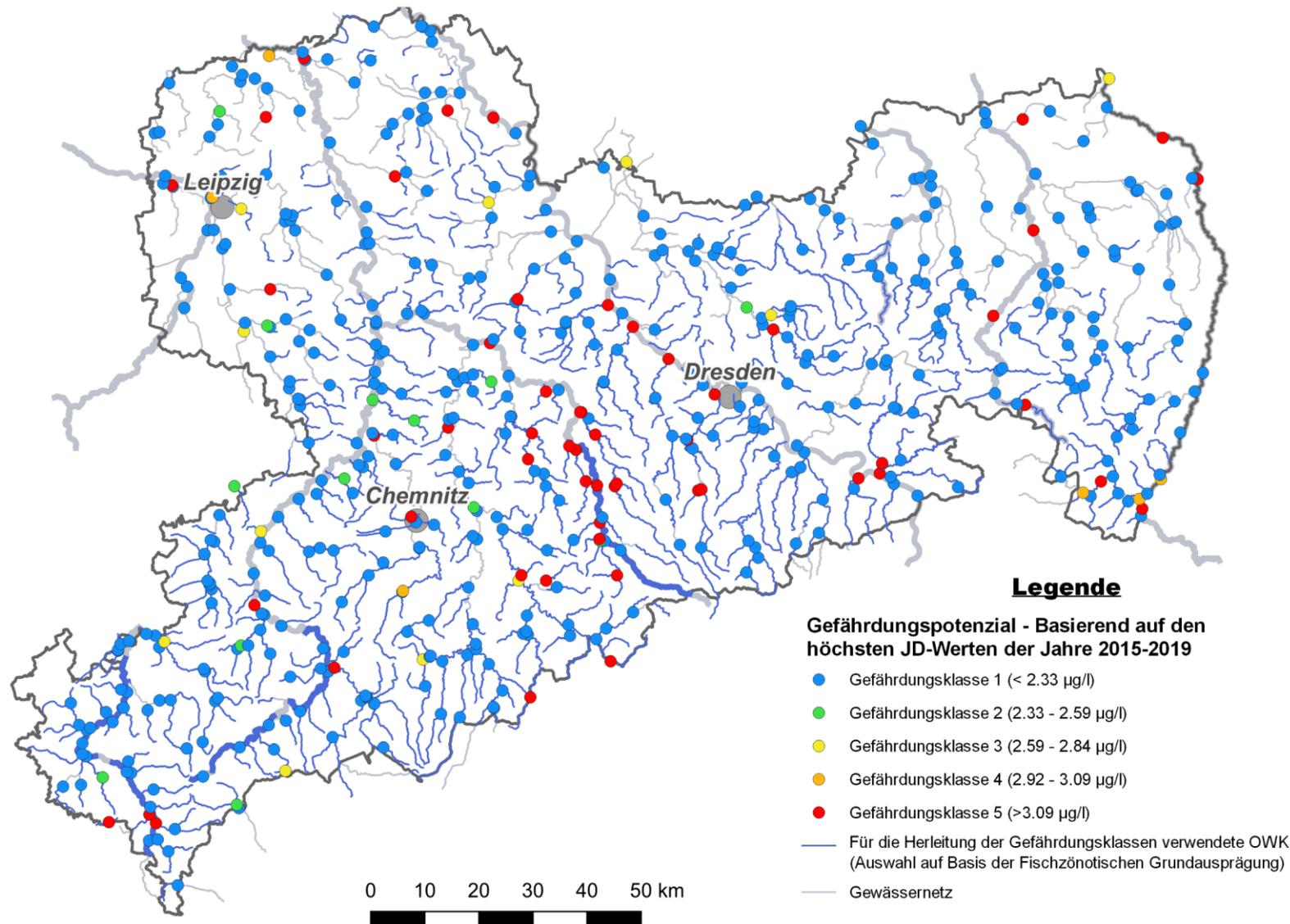
Blei (ges.) - Fokusart: Bachneunauge



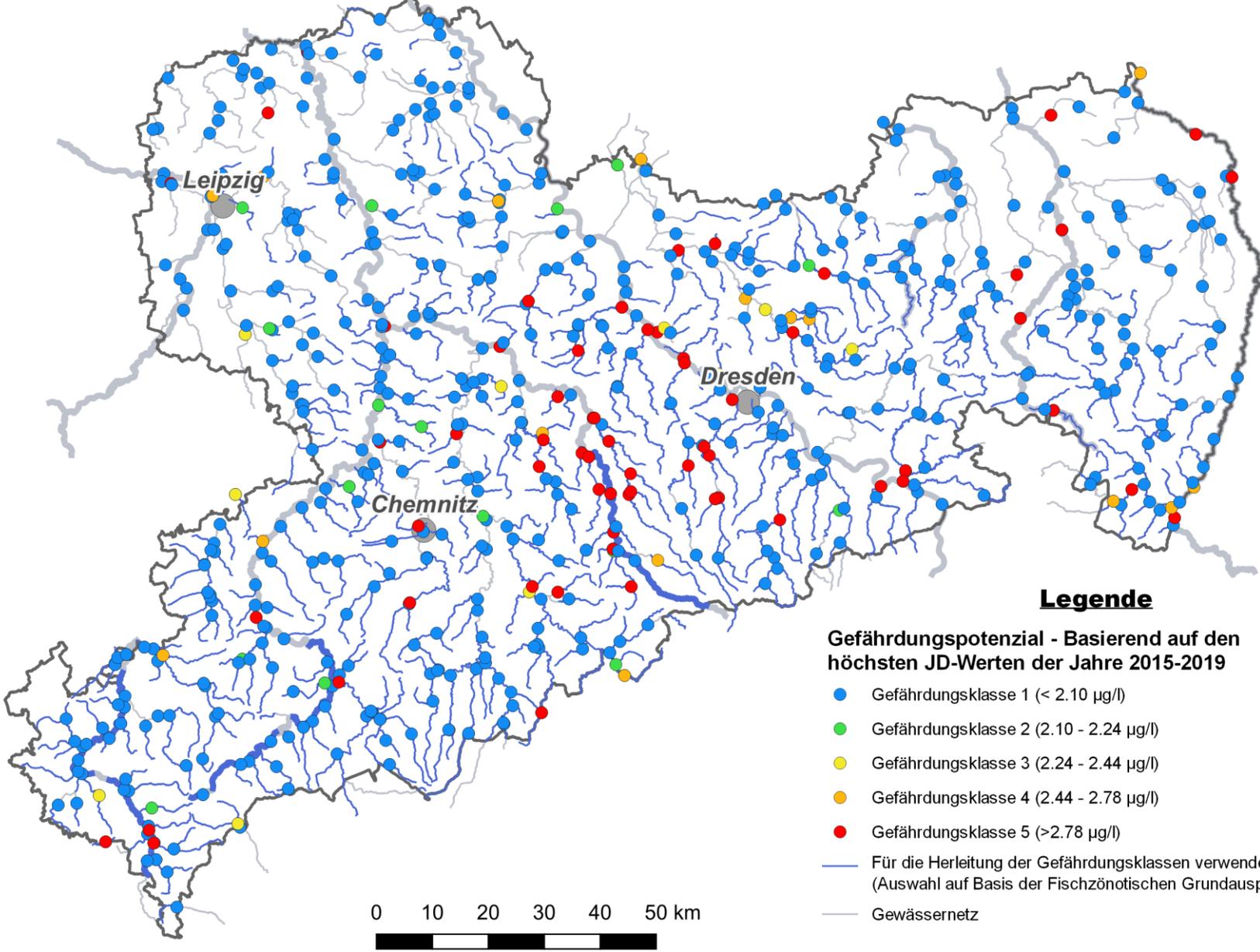
Blei (part.) - Fokusart: Bachneunauge



Blei (ges.) - Fokusart: Bachforelle



Blei (part.) - Fokusart: Bachforelle



Anmerkungen zu den Kartendarstellungen der Steckbriefe:

In den Karten der Steckbriefe sind für jede chemisch-physikalische Messstelle die dort zwischen 2015 und 2019 gemessenen höchsten JD-Werte der verschiedenen Metallspezies und -fraktionen jeweils einer von fünf, im Rahmen des Projektes erarbeiteten fischartspezifischen Metallgefährdungsklassen zugeordnet. Die ihnen zugrundeliegenden Grenzwerte wurden in einem statistischen Verfahren mithilfe von Perzentil-basierten Abundanzklassen und Regressionen über deren obere Whisker (2,5-facher Interquartilsabstand zur statistischen Ausreißerabgrenzung) ermittelt. Es wird davon ausgegangen, dass – bei Erfüllung der definierten statistischen Verfahrensvoraussetzungen (s. Kapitel 4.6.1 und 4.9 im Bericht) – die oberen Whisker diejenigen Metallkonzentrationen der verschiedenen Abundanzklassen der jeweils betrachteten Fischarten beschreiben, die der Art gerade noch die Erreichung der Mindestpopulationstärke der betreffenden Abundanzklasse ermöglicht, während je de weitere Konzentrationssteigerung zu einer Verringerung der Abundanz unter die Klassengrenze führen würde. Auf diese Weise konnten für eine Reihe von Kombinationen der sechs Fokusarten mit den verschiedenen untersuchten Metallspezies und -fraktionen je vier Konzentrationsklassengrenzwerte zur Unterscheidung der fünf fischartspezifischen Gefährdungsklassen abgeleitet werden. Dabei stehen die Abundanz- und Gefährdungsklassen in einem reziproken Verhältnis zueinander: Die geringste Gefährdungsklasse 1 ist durch eine so niedrige Konzentration definiert, dass diese die Erreichbarkeit der höchsten Abundanzklasse 5 nicht gefährdet.

Tabelle 5: Metallfraktions-Fisch-Kombinationen, für die Abundanz- bzw. Gefährdungsklassengrenzwerte abgeleitet werden konnten zzgl. Angaben zu den Signifikanzniveaus (p-Werte) der zugrunde gelegten Regressionen über die oberen Whisker der fünf Fischabundanzklassen.

Metall	Fokusart	Typ	p < 0.05	p < 0.1	Whisker-Regression
Blei	Bachforelle	ges.	X		<i>linear</i>
		part.	X		<i>Potenz</i>
	Bachneunauge	ges.		X	<i>Potenz</i>
		part.	X		<i>Potenz</i>
	Schmerle	ges.	X		<i>linear</i>
		gel.		X	<i>Potenz</i>
		part.	X		<i>linear</i>

Steckbrief 3 – Cadmium (Cd)

Tabelle 1: Allgemeine Informationen

Name:	Cadmium (Cd)
CAS-Nummer:	7440-43-9
EG-Nummer:	231-152-8
Elementkategorie:	Übergangsmetalle
Clarke-Wert ⁵ :	0,2 ppm
JD-UQN (chemischer Zustand) oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	$\leq 0,08 \mu\text{g/l}$ (Klasse 1) $0,08 \mu\text{g/l}$ (Klasse 2) $0,09 \mu\text{g/l}$ (Klasse 3) $0,15 \mu\text{g/l}$ (Klasse 4) $0,25 \mu\text{g/l}$ (Klasse 5) Cadmium und Cadmiumverbindungen (je nach Wasserhärteklasse ⁶)
ZHK-UQN (chemischer Zustand) oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	$\leq 0,45 \mu\text{g/l}$ (Klasse 1) $0,45 \mu\text{g/l}$ (Klasse 2) $0,6 \mu\text{g/l}$ (Klasse 3) $0,9 \mu\text{g/l}$ (Klasse 4) $1,5 \mu\text{g/l}$ (Klasse 5) Cadmium und Cadmiumverbindungen (je nach Wasserhärteklasse ⁶)
Wassergefährdungsklasse	WGK 3

⁵ Gemäß Taylor, S.R. (1964). Abundance of chemical elements in the continental crust; a new table. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 28(8): 1,273-1,285. [doi:10.1016/0016-7037\(64\)90129-2](https://doi.org/10.1016/0016-7037(64)90129-2).

⁶ (Klasse 1: < 40 mg CaCO₃/l, Klasse 2: 40 bis < 50 mg CaCO₃/l, Klasse 3: 50 bis < 100 mg CaCO₃/l, Klasse 4: 100 bis < 200 mg CaCO₃/l und Klasse 5: ≥ 200 mg CaCO₃/l). Siehe Anlage 8 der OGewV.

Tabelle 2: Einstufung der Wassergefährdungsklasse verschiedener Cadmium-Verbindungen gemäß Umweltbundesamt (Fachgebiet IV 2.6 - Wassergefährdende Stoffe). Abgerufen über die Informationsseite Rigoletto (<http://webrigoletto.uba.de/rigoletto>) – Stand 22.02.2022.

Cadmium-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
Kieselsäure – Zirkonsalz - Cadmiumpigment-eingeschlossen (4456)	nwg
-	awg
Cadmiumzinksulfidgelb (4451)	WGK 1
Cadmiumsulfoselenidorange (4452) Cadmiumsulfoselenidrot (4453)	WGK 2
Cadmium (8659), Cadmiumacetat (851), Cadmiumchlorid (8975), Cadmiumiodid (1034), Cadmiumnitrat (49), Cadmiumoxid (8660), Cadmiumsulfat (564), Cadmiumsulfid (1740),	WGK 3

Allgemeine Informationen

Cadmium ist kein essenzielles Element und hat keine bekannten vorteilhaften Eigenschaften für lebende Organismen (Eisler 1985, Köck 2014). In der Natur kommt Cadmium sehr selten, zumeist als geringer Bestandteil von Zinkerzen vor (Eisler 1985, Köck 2014). Bedingt durch die industrielle Verwendung u.a. als Korrosionsschutz, in Batterien oder als Farbpigment erfolgt der Eintrag in Gewässer vor allem aus Abwässern der metallverarbeitenden Industrie, Kläranlagen und durch atmosphärische Deposition (Breder 1988, Eisler 1985, Köck 2014). In Sachsen sind zudem Eintragungspfade über Sumpfung-, Gruben- und Sickerwasser aus Steinkohlehalden, Erzbergbau sowie dem Steine- und Erdenbergbau bekannt (Martin 2017).

Aufnahme von Cadmium

Die Aufnahme von Cadmium erfolgt bei Fischen in erster Linie durch passive Diffusion über Ca-Kanäle im Epithel der Kiemen (Verbost et al. 1987, 1989, Glynn et al. 1992b, 1994) und zum Teil über die Nahrung (Kraal et al. 1995, Langevoord et al. 1995). Die Akkumulation findet vorwiegend in Niere, Leber und Kiemen statt und nur in sehr geringem Umfang im Muskelgewebe, wobei es keine Rolle spielt, ob das Cadmium über die Kiemen oder die Nahrung aufgenommen wurde (Jacobs 1978, Benoit et al. 1976, Müller & Prosi 1978, Thomas et al. 1983, 1985, Langevoord et al. 1995). Hauptpfad für die Exkretion ist die Galle und in geringem Umfang der Urin (Giles 1984, 1988, Harrison & Klaverkamp 1989). Ferner induziert Cadmium die Bildung von metallbindenden Proteinen (Metallothioneine), welche Schwermetalle binden, so dass diese ihre schädliche Wirkung nicht entfalten können und hiermit eine wichtige Rolle bei der Detoxifikation einnehmen (Noel-Lambot et al. 1978).

Toxische Wirkung

Cadmium schädigt in erster Linie Mechanismen zur Ionenregulation und Enzymaktivität (Dorts et al. 2011). Verletzungen, die das Kiemengewebe betreffen und hämatologische Schäden treten erst bei höheren Konzentrationen auf (Piačková et al. 2003). Durch Hemmung der Ca²⁺-Aufnahme über die Kiemen (Verbost et al. 1987, Reader & Morris 1988, Sauer & Watabe 1988, Fu et al. 1990) wird der Ca²⁺- und Mg²⁺-

Metabolismus gestört was zu einer Hypokalzämie führt (Pratap et al. 1989). Über die Nahrung aufgenommenes Cadmium führt ebenso zu Schäden im Bereich Reproduktion, Verhalten und Ionenhaushalt (Kraal et al. 1995, Langevoord et al. 1995).

Einflussfaktoren auf die Toxizität

Der Anteil des freien Cadmium-Ions, welches als besonders toxisch gilt, ist negativ mit dem pH-Wert korreliert (Salomons & Kerdijk 1986). Bei geringer Wasserhärte und pH ~ 4-7 liegt Cadmium fast vollständig als freies Cd²⁺-Ion vor (Gardiner 1974, Campbell & Stokes 1985, Cusimano et al. 1986).

Im Vergleich zu anderen Schwermetallen ist die Tendenz zur Komplexbildung mit gelösten organischen Substanzen (zB Huminsäuren) gering (Campbell & Stokes 1985, Hering & Morel 1990). Jedoch wird in hartem Wasser und bei hohen pH-Werten die Bioverfügbarkeit durch Komplexbildung verringert (Carrier & Beittinger 1988b, O'Shea & Mancy 1978).

Bezüglich des Anteils partikulär gebundener Formen an der Gesamtkonzentration gibt es unterschiedliche Aussagen. So beschreiben einige Autoren, dass der Anteil verglichen mit anderen Schwermetallen von geringer Bedeutung ist (Malm et al. 1988, Leenaers 1989b), während weitere Autoren das Gegenteil behaupten (Williams et al. 1973). Versuche zeigten jedoch, dass in warmem Wasser mehr Cadmium partikulär gebunden wird, bei Abnahme der Temperatur von 10 auf 1°C sank der Anteil des partikulär gebundenen Cadmiums um den Faktor 8 (Warren & Zimmermann 1994).

Grenz- & Literaturwerte

Tabelle 3: Übersicht über internationale Grenzwerte für Cadmium in limnischen Ökosystemen. (JD = Jahresdurchschnitt, EQS = UQN = Umweltqualitätsnorm, MAC = ZHK = Maximale akzeptable Konzentration)

Grenzwert [µg/l]	Art des Grenzwerts	Land	Behörde / Quelle
3 µg/l	Maximale Konzentration Trinkwasser	International	World Health Organisation 2017
0,06 µg/l	Grenzwert zum Schutz von 99% der Arten im Süßwasser	Australien & Neuseeland	Australian and New Zealand Environment and Conservation Council 2000
≤ 0,45 – 1,5 µg/l (je nach Wasserhärteklasse)	ZHK-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment)	Deutschland & EU	Oberflächengewässerverordnung (OGewV) & Richtlinie 2013/39/EU des Europäischen Parlaments
≤ 0,08 – 0,25 µg/l (je nach Wasserhärteklasse)	JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment)	Deutschland & EU	Oberflächengewässerverordnung (OGewV) & Richtlinie 2013/39/EU des Europäischen Parlaments

Die vorliegenden Daten zeigen, dass Cadmium bereits in sehr geringer Konzentration von 0,3 µg Cd/l bzw. 1 µg Cd/l in weichem Wasser zu erhöhter Mortalität führen kann (Tabelle 4). Dies gilt besonders für empfindliche Juvenil- und Larvenstadien. Bachforellen und Elritzen scheinen hierbei empfindlicher auf Cadmium zu reagieren als Groppen und Schmerlen. Köck (2014) empfiehlt je nach Wasserhärte 0,1 – 1 µg Cd/l als Grenzwert für österreichische Gewässer.

Tabelle 4: Die Wirkung verschiedener Cadmiumkonzentrationen auf Fische (WH = Wasserhärte in mg CaCO₃/l).

St = *Salmo trutta*; Bbt = *Barbatula barbatula*; Pph = *Phoxinus phoxinus*; Cg = *Cottus gobio*

Art	pH	WH	Konzentration [Cd mg/l]	Effekt	Quelle
St		2,7	0,00031	NOEC für Körpferlänge bei erster Nahrungsaufnahme (Brütlinge)	Haugen et al. 2007
		12,8	0,00095		
		42,7	0,00014		
St		2,7	0,00031	NOEC für Gewicht bei erster Nahrungsaufnahme (Brütlinge)	Haugen et al. 2007
		12,8	0,00095		
		42,7	0,00095		
St		30	0,00123	LC ₅₀ 96-h (Brütlinge)	Brinkman & Hansen 2007
		75	0,0039		
		150	0,0101		
St		320	0,030	LC ₅₀ 5-d	Ministry of Technology 1967
St	7,4-7,6	250	0,0291	Hohe Mortalität, verzögerte Gonadenentwicklung. Dauer 90 Wochen.	Brown et al. 1994
St	7,6	45	0,0011-0,0038	NOEC (Embryonal und Larvenstadien)	Eaton et al. 1978
St			4,4 mg Cd/kg	<u>Chronische</u> Belastung. Das Futter von 30 St (15g) wurde 46 Wochen lang mit 4,4 mg Cd/kg Körpergewicht angereichert. Keine Auffälligkeiten im Verhalten gegenüber der Kontrolle, jedoch Gewebeschäden in Niere und Kiemenepithel.	Besirovic et al. 2010
St		120	0,002	30-d. Test des Schwimmverhaltens bei <u>chronischer</u> Cd-Belastung. Reduziertes Schwimmvermögen gegenüber Kontrollgruppe. Cd-Anreicherung in Kieme, Leber und Niere. Reduktion des Plasma Calciumgehalts.	Cunningham & McGeer 2016
Cg			0,01; 0,05; 0,25; 1,0	4-d. 21°C Wassertemperatur. Adulte Tiere. Keine Mortalität im Verlauf der Tests.	Dorts et al. 2012

Art	pH	WH	Konzentration [Cd mg/l]	Effekt	Quelle
Pph	7,8	40	0,4	LC ₅₀ 70-d ; 6 ‰ Salinität	Bengtsson et al. 1975
Pph	7,9	40	0,0075	Wirbelsäulendeformationen, 70-d, 6,7 ‰ Salinität	Bengtsson et al. 1975
Pph		„weich“	0,00034	142-d. <u>Chronische</u> Belastung. 32% Mortalität, Kontrolle nur 10%.	Glynn et al. 1992
Bbt	7,3	240	4,5	LC ₅₀ 7-d	Solbe & Flook 1975
Bbt	7,3	240	2,0	LC ₅₀ 54-d	Solbe & Flook 1975
Bbt	7,3	240	3,4	Änderung des Verhaltens (Fische verstecken sich nicht mehr, wodurch die Exponierung gegenüber Räubern ansteigt)	Solbe & Flook 1975

Artspezifische Betrachtung ausgewählter Fokusarten

Bachforelle (*Salmo trutta*)

Gemäß den vorliegenden Daten reagieren Bachforellen ausgesprochen sensibel auf die Anwesenheit von Cadmium im Wasser. Studien zu Cadmium im Eagle River in Colorado zeigten, dass Bachforellen mit chronischer Cadmiumbelastung eine langsamere Stressreaktion aufweisen und die Hormone der Stressantwort nicht aufrechterhalten können, gemessen am Plasmacortisol und Corticotropin (ACTH) (Norris et al. 1999). In einer weiteren Studie wird berichtet, dass chronische Cadmiumbelastung die Werte von Ornithin-Decarboxylase, einem wachstumsfördernden Enzym, reduziert wodurch sich negative Auswirkungen auf Wachstum, Reproduktion und das allgemeine Überleben des Individuums ergeben (Norris et al. 2000). In Folge eines erhöhten Abflusses nach Niederschlag stieg die Cadmiumkonzentration im Fluss Naustebekken von 0,170 auf 0,041 mg Cd/l. Dies führte bei den untersuchten Bachforellen zu einer Anreicherung von Cadmium in Kiemen, Leber und Niere sowie einer erhöhten Konzentration von Metallothioneinen.

Mit anderen Salmoniden, insbesondere Regenbogenforellen (*Oncorhynchus mykiss*), aber auch Bachsaiblingen (*Salvelinus fontinalis*) wurden in der Vergangenheit umfangreiche Studien zur Ermittlung von letalen Grenzwerten als auch nicht-letalen Effekten bei verschiedenen Wasserhärten unternommen. Entsprechende Datentabellen finden sich in den Reviews von Köck (2014) und Eisler (1985). In beiden Datensätzen finden sich Studien die in weichem Wasser bereits ab 0,001 mg Cd/l erhöhte Mortalitäten nachweisen können, in mittelhartem Wasser im Bereich von 0,005 - 0,010 mg Cd/l und bei hartem Wasser im Bereich von 0,030 – 0,050 mg Cd/l. Es finden sich dort jedoch auch Studien, welche den LC₅₀ 96-h Wert bei 2-3 mg Cd/l ansiedeln.

Des Weiteren finden sich bei Köck (2014) umfangreiche Daten die bei Konzentrationen von 0,0007 – 0,005 mg Cd/l eine Fülle von nicht-letalen Effekten beschreiben u.a. Hodenschäden, verzögerte Gonadenentwicklung, vielfältige Kiemenschäden, Beeinträchtigung des Immunsystems und reduzierte Reifung der Ovarien, häufig in Verbindung mit erhöhter Mortalität.

Groppe (*Cottus gobio*)

Zu den Auswirkungen von Cadmium auf Groppen konnte nur eine aussagekräftige Studie gefunden werden. Bei einem viertägigen Versuch mit Cadmiumkonzentrationen von 0,1 – 1,0 mg Cd/l konnte keine Mortalität beobachtet werden (Dorts et al. 2012). Die Histologische Untersuchung der Tiere ergab, dass die Enzymaktivität von Citrat-Synthase und Cytochrom-c-Oxidase durch Cadmium beeinflusst wird. Dies lässt darauf schließen, dass Mitochondrien eines der ersten und Hauptziele einer durch Cadmium induzierten Zytotoxizität sind. Ferner war die Aktivität von Laktatdehydrogenase in Leber und Kiemen verringert. Für akute Toxizitätsversuche verweist Dorts et al. (2012) auf Studien mit verwandten Arten. Für den LC50 96-h Test für *Cottus bairdi* wurden 0,176 mg Cd/l (Besser et al. 2007) und für *Cottus confuscus* (30 – 60 mm Körperlänge) 0,00013 mg Cd/l (Mebane 2006) festgestellt.

Bachschmerle (*Barbatula barbatula*)

Solbe & Flook (1975) beschrieben Bachschmerlen als ausgesprochen tolerant gegenüber akuten Cadmiumvergiftungen und geben für den LC50 7-d 4,5 mg Cd/l als Wert an. Bei einem chronischen Test wurden der LC50 50-d mit 2,0 mg Cd/l bestimmt. Des Weiteren wurde festgestellt, dass Cadmium sich auf das Verhalten der Schmerlen auswirkt. Während Schmerlen für gewöhnlich am Tag eine versteckte Lebensweise aufweisen, zeigten mit Cadmium exponierte Individuen dieses Schutzverhalten nicht.

Elritze (*Phoxinus phoxinus*)

Bereits 0,00034 mg Cd/l führten in weichem Wasser bei langer Expositionsdauer (> 150-d) zu einer erhöhten Mortalität gegenüber einer Kontrollgruppe (Glynn et al. 1972). Cadmium reichert sich dabei vorwiegend in Leber und Nieren an.

Bei einem Test mit 0,0075 mg Cd/l stellten Bengtsson et al. (1975) fest, dass eine chronische Cadmiumbelastung zu Deformationen an Wirbeln führen kann. Die Autoren weisen jedoch darauf hin, dass diese Fische in der Natur so nicht überlebt hätten und Deformationen keine geeigneten Indikatoren für chronische Cadmiumbelastungen in Gewässern darstellen.

Äsche (*Thymallus thymallus*) und Bachneunauge (*Lampetra planeri*)

Für das Bachneunauge und die Äsche sind nach aktuellem Kenntnisstand in der Literatur keine verlässlichen Werte für die toxische Wirkung von Cadmium verfügbar. Da Salmoniden allgemein und Äschen im speziellen als anfällig für Schadstoffbelastungen gelten (Billard 1997) ist davon auszugehen, dass Äschen auch auf Cadmiumbelastungen empfindlich reagieren. Nach Dokker (2015) gibt es keine Hinweise darauf, dass Neunaugen im Allgemeinen sensibler auf chemische Verunreinigungen reagieren als andere Fische. Die Autorin weist jedoch darauf hin, dass juvenile Neunaugen durch ihre Lebensweise als langlebige Filtrierer im direkten Kontakt mit kontaminierten Sedimenten potenziell einer höheren Schadstoffmenge als andere Fische ausgesetzt sind und diese auch anreichern. Über die Auswirkungen verschiedener Schadstoffe auf Neunaugen ist jedoch nur sehr wenig bekannt (Dokker 2015).

Zusammenfassung & Vergleiche mit sächsischem Belastungsspektrum

Die toxische Wirkung von Cadmium auf Fische ist in der Literatur in verschiedenen Publikationen dokumentiert. Die Toxizität wird maßgeblich durch den pH-Wert, die Wasserhärte und die Temperatur beeinflusst. Im Vergleich zu anderen Schwermetallen besitzt Cadmium eine geringere Tendenz zur Komplexbildung.

Die Cadmium-Konzentrationen in sächsischen Fließgewässern liegen in Bereichen die um ein Vielfaches niedriger sind als die meisten der im Labor ermittelten letalen Konzentrationen (LC₅₀-Werte). Jedoch liegen die Werte bei einzelnen Gewässern und Messungen in Bereichen die, bei entsprechend niedrigem pH-Wert und geringer Wasserhärte, letale Auswirkungen haben können. Sie liegen an diesen Stellen zudem über den nationalen und in anderen Nationen festgelegten Grenzwerten, sowie in Bereichen für die in verschiedenen Studien physiologische Auswirkungen auf bestimmte Fischarten und Artstadien nachgewiesen werden konnten (siehe Tabelle 5).

Im Zuge der Datenauswertungen dieses Projekts konnten signifikante Unterschiede zwischen den Verteilungen der Cadmiumkonzentrationen für Probestellen mit und Probestellen ohne Artnachweis im artspezifisch zugeschnittenen Verbreitungsgebiet der Äsche (gel. & ges. Fraktion), Bachforelle (ges. Fraktion) und der Groppe (gel. & ges.) nachgewiesen werden. Es ist in diesem Zusammenhang davon auszugehen, dass Faktoren wie die Habitatqualität, Habitatverfügbarkeit und Durchgängigkeit in vielen Fällen ausschlaggebend für das Fehlen bestimmter Fisch- und Rundmaularten in einem Gewässerabschnitt sind, sodass eventuelle Effekte erhöhter Metallkonzentrationen in statistischen Betrachtungen eines größeren Datensatzes ggf. nicht sichtbar werden.

In statistischen Untersuchungen des Einflusses einer Cadmiumbelastung auf die Abundanzen der betrachteten Fisch- und Rundmaularten konnte für die Schmerle (ges. Fraktion), das Bachneunauge (ges. & part. Fraktion) und die Elritze (ges. & part. Fraktion) ein negativer Zusammenhang zwischen der Cadmiumkonzentration und der Abundanz der Fokusarten nachgewiesen werden.

Tabelle 5: Tabellarische Gegenüberstellung der Wertespannen der Literaturrecherche mit den Belastungsspektren der sächsischen OWK.

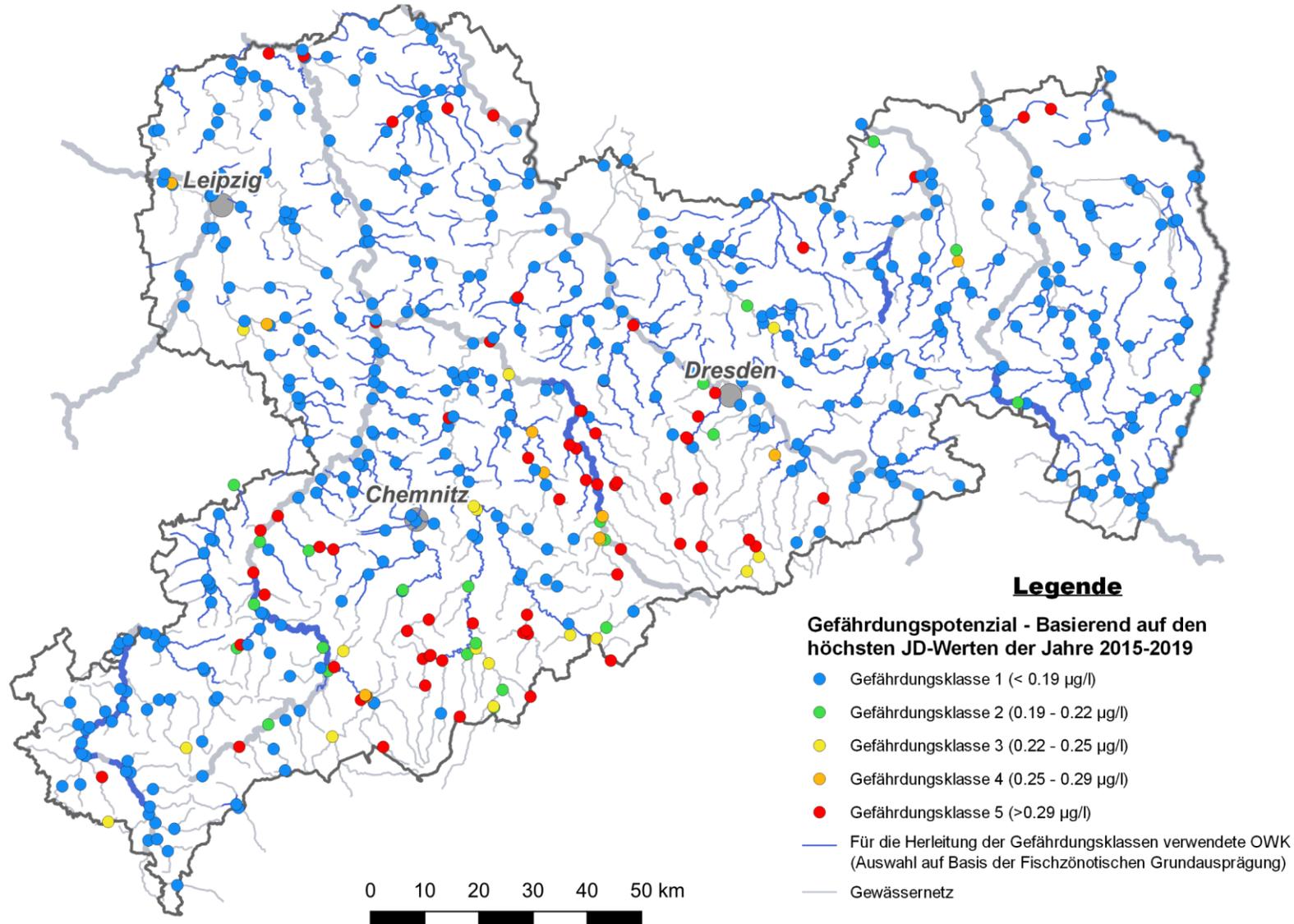
Metall	Spannbreite der Literaturwerte			Konzentrationen (ges.) in sächsischen OWK (Betrachtungszeitraum: 2015-2019)	
	Spannbreite toxischer Wirkungen in speziellen Untersuchungen (Angaben zu Extremwerten der Spannbreite)*	Spannbreiten bei standardisierten Untersuchungen zu letalen Effekten bei adulten Individuen (LC ₅₀ -Werte)*	Spannbreite recherchierter Grenzwerte** (Herkunft des Grenzwertes)	Mittleres Jahresmittel (Median) über den Betrachtungszeitraum	Spannbreite der Einzelmessungen (min. – max.)
Cadmium	0,14 µg/l (NOEC bei Bachforellen-Brütlingen) –	1,23 µg/l – 4.500 µg/l	0,06 µg/l (Australien & Neuseeland) – 1,5	0,212 µg/l (0,062 µg/l)	0,015 µg/l – 22 µg/l

Metall	Spannbreite der Literaturwerte			Konzentrationen (ges.) in sächsischen OWK (Betrachtungszeitraum: 2015-2019)	
	Spannbreite toxischer Wirkungen in speziellen Untersuchungen (Angaben zu Extremwerten der Spannbreite)*	Spannbreiten bei standardisierten Untersuchungen zu letalen Effekten bei adulten Individuen (LC ₅₀ -Werte)*	Spannbreite recherchierter Grenzwerte** (Herkunft des Grenzwertes)	Mittleres Jahresmittel (Median) über den Betrachtungszeitraum	Spannbreite der Einzelmessungen (min. – max.)
	4.400 µg/l (Gewebeschäden bei Bachforellen in Niere und Kiemenepithel)		µg/l (ZHK-UQN Deutschland & EU)		

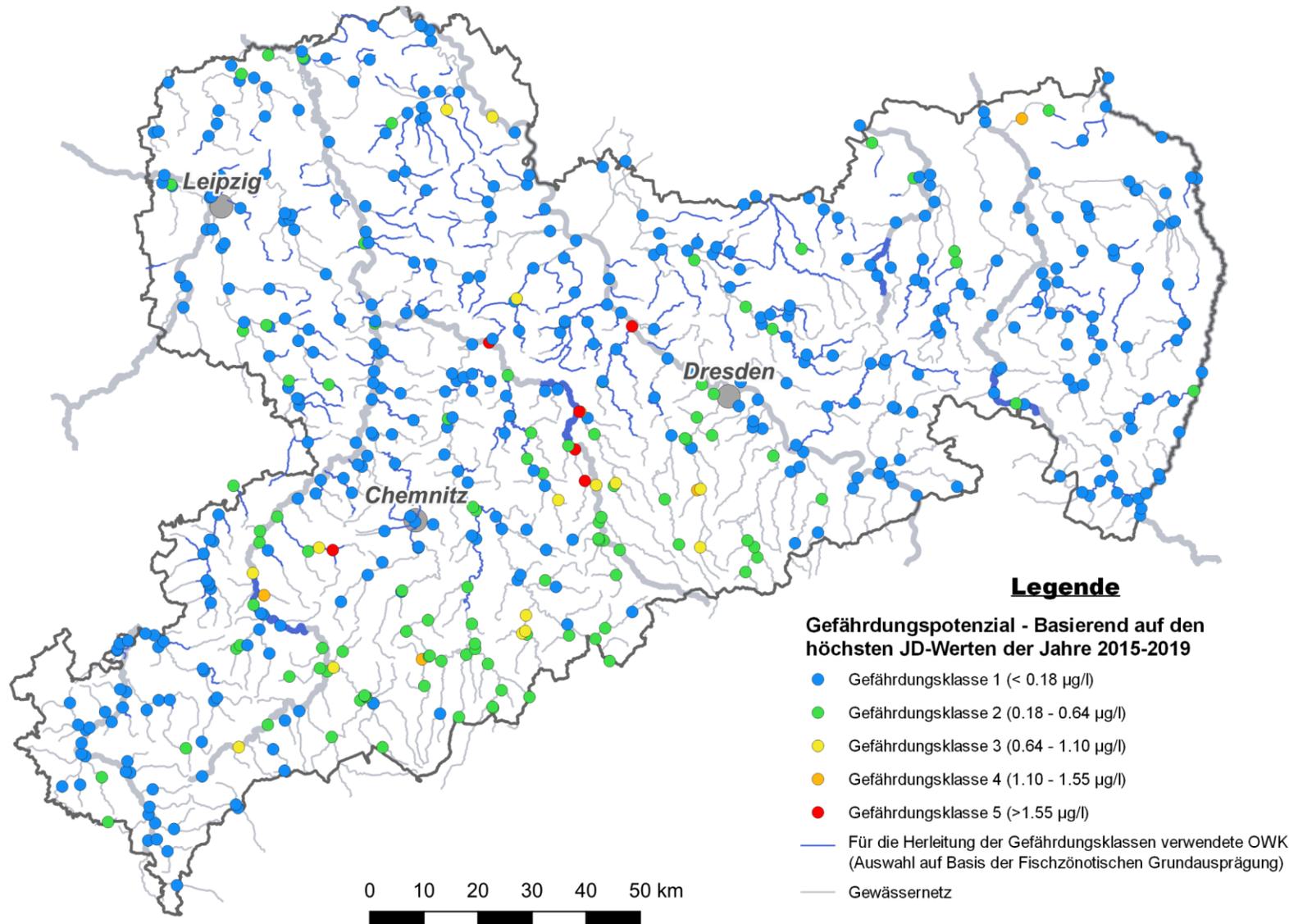
* die dargestellten Spannbreiten umfassen Studien mit verschiedenen Expositionszeiten, Wasserhärten, pH-Werten und Fischarten. Genauere Informationen zu den einzelnen Werten sind den Steckbriefen zu entnehmen.

** die dargestellten Spannbreiten umfassen Grenzwerte deren Gültigkeit an weitere wasserchemische Parameter gekoppelt ist bzw. sich teilweise nur auf bioverfügbare Teilfraktionen bezieht.

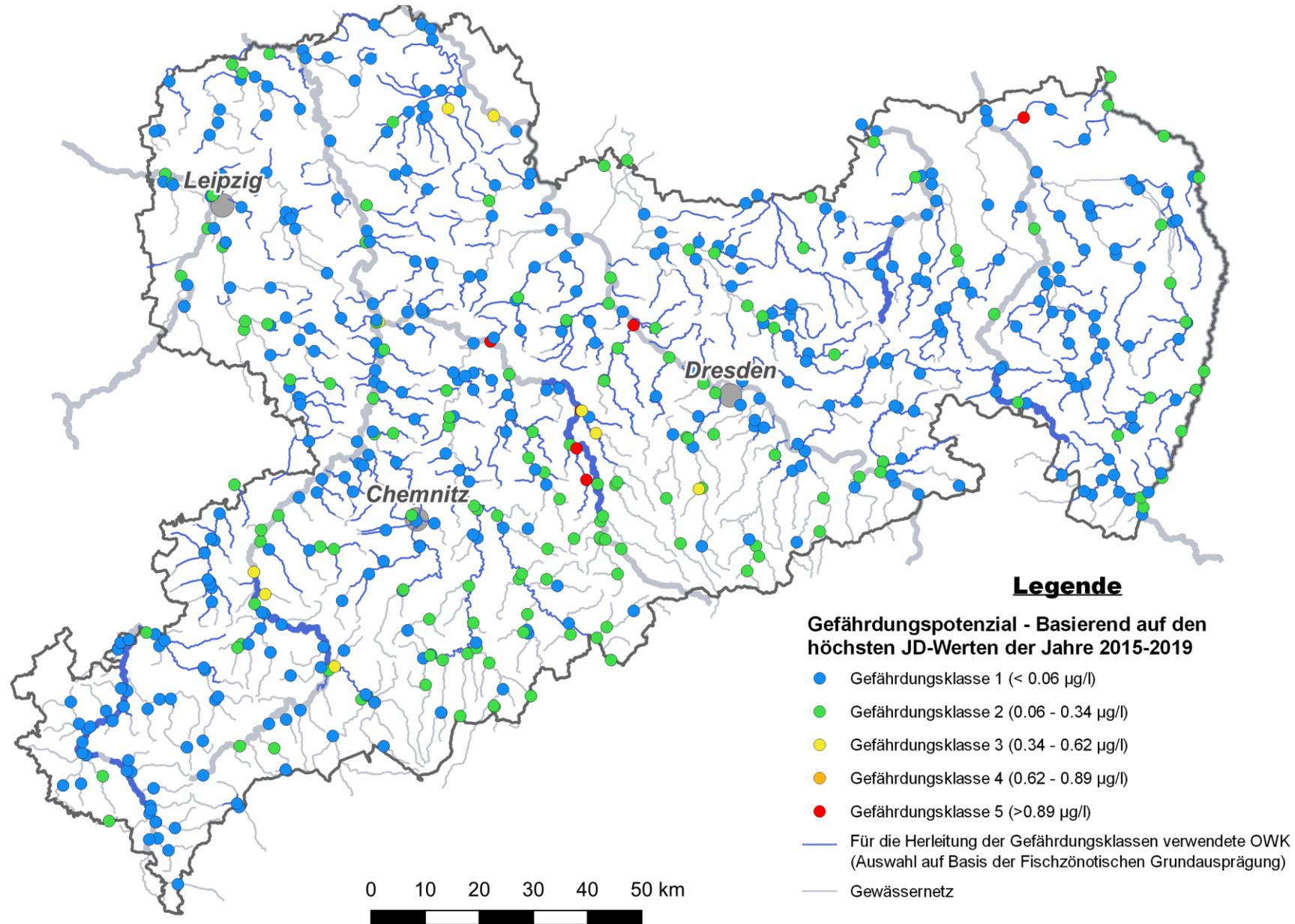
Cadmium (ges.) - Fokusart: Schmerle



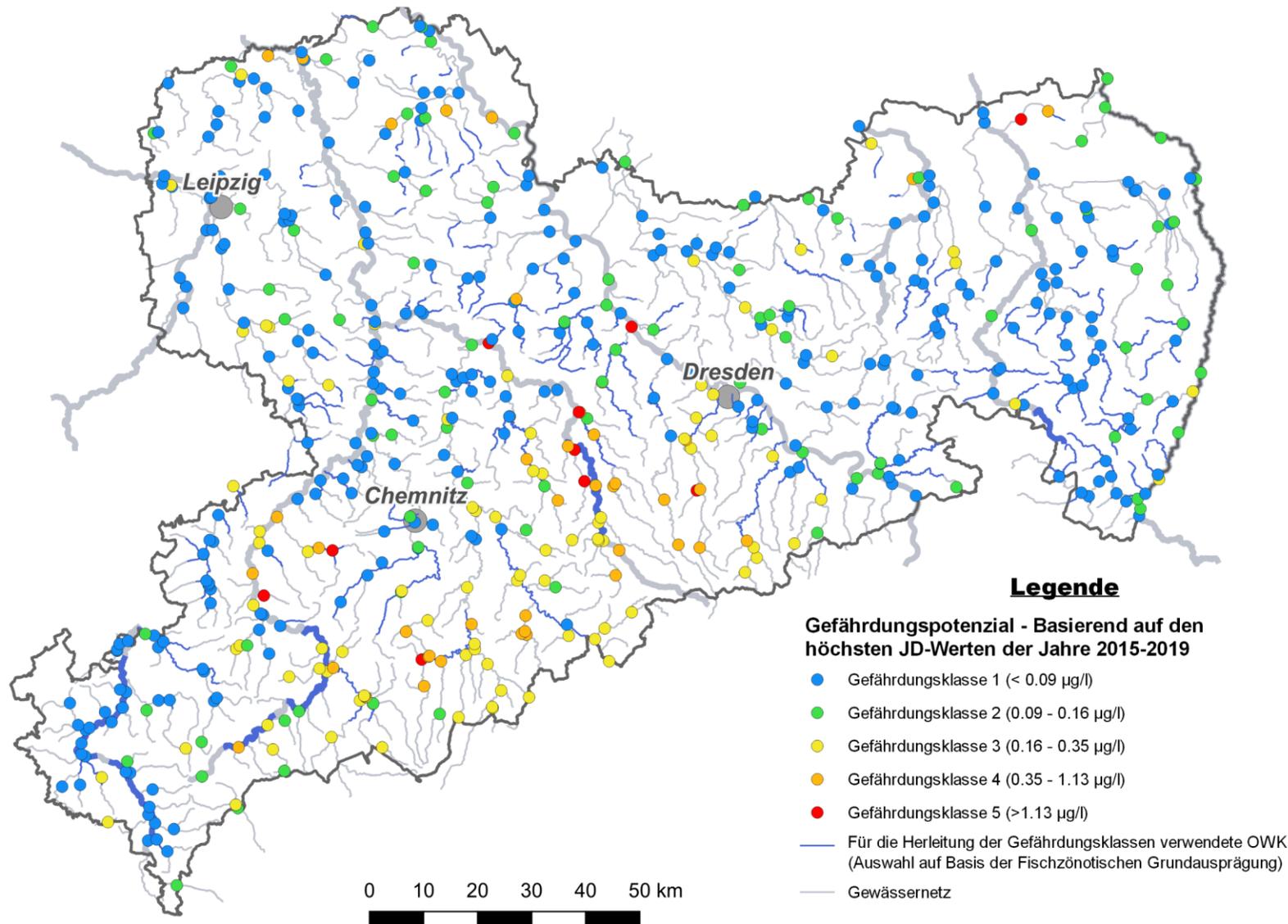
Cadmium (ges.) - Fokusart: Elritze



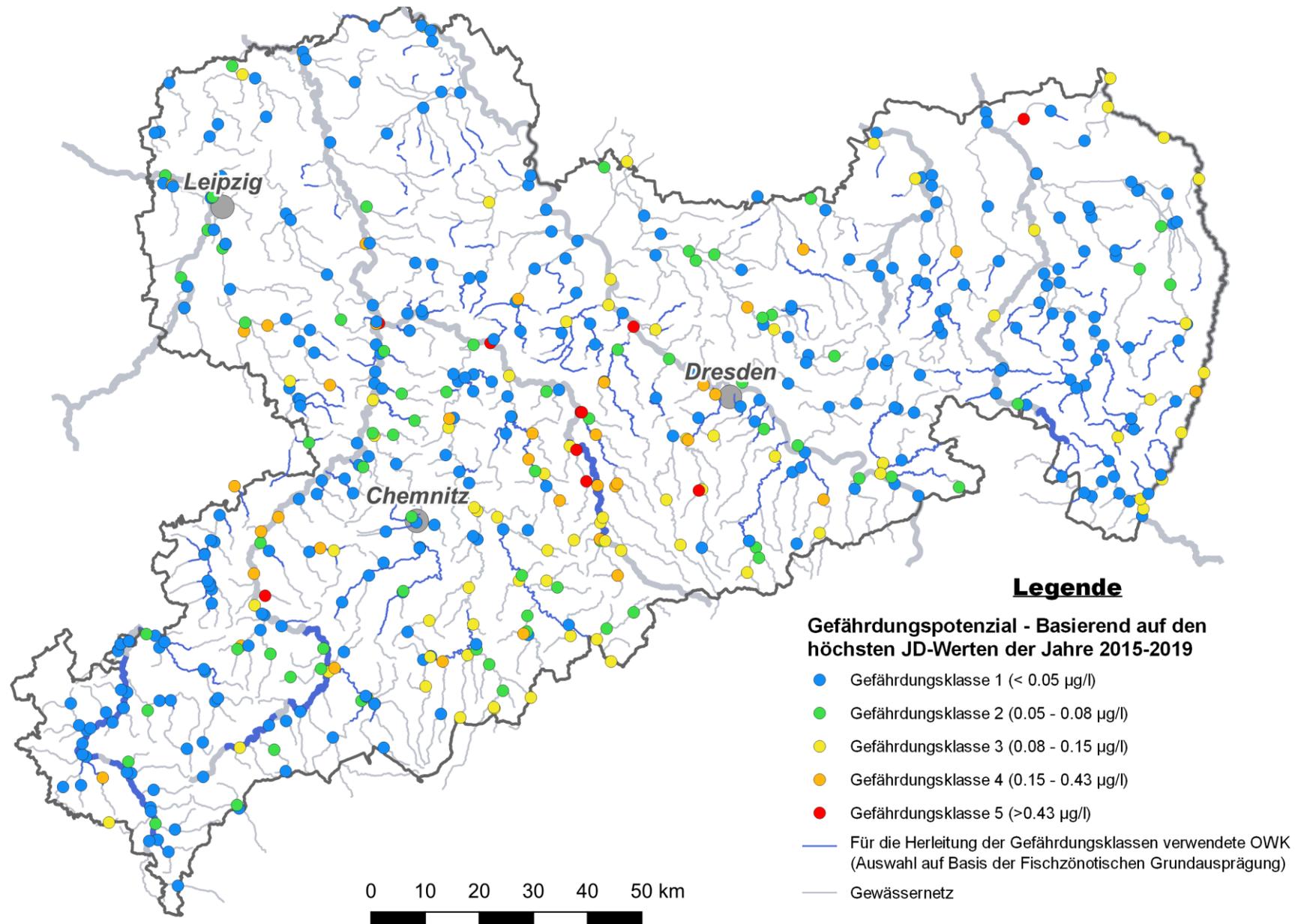
Cadmium (part.) - Fokusart: Elritze



Cadmium (ges.) - Fokusart: Bachneunauge



Cadmium (part.) - Fokusart: Bachneunauge



Anmerkungen zu den Kartendarstellungen der Steckbriefe:

In den Karten der Steckbriefe sind für jede chemisch-physikalische Messstelle die dort zwischen 2015 und 2019 gemessenen höchsten JD-Werte der verschiedenen Metallspezies und -fraktionen jeweils einer von fünf, im Rahmen des Projektes erarbeiteten fischartspezifischen Metallgefährdungsklassen zugeordnet. Die ihnen zugrundeliegenden Grenzwerte wurden in einem statistischen Verfahren mithilfe von Perzentil-basierten Abundanzklassen und Regressionen über deren obere Whisker (2,5-facher Interquartilsabstand zur statistischen Ausreißerabgrenzung) ermittelt. Es wird davon ausgegangen, dass – bei Erfüllung der definierten statistischen Verfahrensvoraussetzungen (s. Kapitel 4.6.1 und 4.9 im Bericht) – die oberen Whisker diejenigen Metallkonzentrationen der verschiedenen Abundanzklassen der jeweils betrachteten Fischarten beschreiben, die der Art gerade noch die Erreichung der Mindestpopulationstärke der betreffenden Abundanzklasse ermöglicht, während jede weitere Konzentrationssteigerung zu einer Verringerung der Abundanz unter die Klassengrenze führen würde. Auf diese Weise konnten für eine Reihe von Kombinationen der sechs Fokusarten mit den verschiedenen untersuchten Metallspezies und -fraktionen je vier Konzentrationsklassengrenzwerte zur Unterscheidung der fünf fischartspezifischen Gefährdungsklassen abgeleitet werden. Dabei stehen die Abundanz- und Gefährdungsklassen in einem reziproken Verhältnis zueinander: Die geringste Gefährdungsklasse 1 ist durch eine so niedrige Konzentration definiert, dass diese die Erreichbarkeit der höchsten Abundanzklasse 5 nicht gefährdet.

Tabelle 5: Metallfraktions-Fisch-Kombinationen, für die Abundanz- bzw. Gefährdungsklassengrenzwerte abgeleitet werden konnten zzgl. Angaben zu den Signifikanzniveaus (p-Werte) der zugrunde gelegten Regressionen über die oberen Whisker der fünf Fischabundanzklassen.

Metall	Fokusart	Typ	p < 0.05	p < 0.1	Whisker-Regression
Cadmium	Bachneunauge	ges.	X		<i>Potenz</i>
		part.	X		<i>Potenz</i>
	Elritze	ges.	X		<i>linear</i>
		part.	X		<i>linear</i>
	Schmerle	ges.		X	<i>linear</i>

Steckbrief 4 – Kupfer (Cu)

Tabelle 1: Allgemeine Informationen

Name:	Kupfer (Cu)
CAS-Nummer:	7440-50-8
EG-Nummer:	231-159-6
Elementkategorie:	Übergangsmetalle
Clarke-Wert ⁷ :	55 ppm
JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	160 mg/kg ³ (Schwebstoff- oder Sedimenttrocken- gewicht)
ZHK-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	-
Wassergefährdungsklasse	nwg (Korngröße ≥ 1mm)

Tabelle 2: Einstufung der Wassergefährdungsklasse verschiedener Kupfer-Verbindungen gemäß Umweltbundesamt (Fachgebiet IV 2.6 - Wassergefährdende Stoffe). Abgerufen über die Informationsseite Rigoletto (<http://webrigoletto.uba.de/rigoletto>) – Stand 22.02.2022.

Kupfer-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
Kupferphthalocyanin (1339), Schlacken - Kupferschmelzen (9427)	nwg
-	awg
Kupfer Komplexe mit den CAS Nummern: 28802-09-7 (7690), 1328-53-6 (8147), 16040-69-0 (8324), 68987-63-3 (8347), 27614-71-7 (8358), 14302-13-7 (8379), 68512-13-0 (8442), 81457-65-0 (8626), 75247-18-6 (8938), 28654-73-1 (9037), 15680-42-9 (9252), Iod(triphenylphosphino)kupfer (5939), Iodbis(triphenylphosphino)kupfer (7130), Iodtris(triphenyl-phosphino)kupfer (7140), Kupferchlorophthalocyanin (8380), Polychlor-kupferphthalocyanin (8147)	WGK 1
Diphosphorsäure, Kupfersalz (7619), Kupfer - Korngröße < 0,074 mm (9696), Kupfer - Korngröße 0,074 - 1,0 mm (9697), Tetrakupfer(II)hexahydroxynitrat (7174), Trikupferbis(orthophosphat) (9809), Zinksulfid (ZnS) - Kupferchlorid-dotiert (3403)	WGK 2

⁷ Gemäß Taylor, S.R. (1964). Abundance of chemical elements in the continental crust; a new table. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 28(8): 1,273-1,285. [doi:10.1016/0016-7037\(64\)90129-2](https://doi.org/10.1016/0016-7037(64)90129-2).

Kupfer-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
(Bis-(N-Cyclohexyldiazoniumdioxy))-Kupfer (759), Dikupfer-hydroxidphosphat (7620), Dikupferoxid (7116), Kupfer(I)-chlorid (358), Kupfer(II)-arsenit (355), Kupfer(II)-arsenitacetat (356), Kupfer(II)carbonat--Kupfer(II)hydroxid (1:1) (6805), Kupfer(II)-chlorat (357), Kupfer(II)-chlorid (359), Kupfer(II)-nitrat (1347), Kupfer(II)-oxid (1401), Kupfer(II)-sulfat (141), Kupferdihydroxid (6804), Kupferiodid (7154), Kupferron (858),	WGK 3

Allgemeine Informationen

Kupfer ist ein lebenswichtiges Spurenelement und spielt eine wichtige Rolle im Stoffwechsel und als Bestandteil von Enzymen (Kamunde & Wood 2004, Sabullah 2014, Padrilah et al. 2018). Dies umfasst u.a. die Bereiche betreffend Wachstum, Verdauungssystem, Nervensystem, kardiovaskuläres System und Immunfunktionen (Sabry et al. 2021). Des Weiteren hat Kupfer antioxidative Eigenschaften (Sabry et al. 2021).

Mit einer Produktion von 21 Millionen Tonnen im Jahr 2021 gehört Kupfer zu den wichtigsten Metallen für die Weltwirtschaft und wird insbesondere in der Elektroindustrie eingesetzt, ist jedoch auch in vielen anderen Industriezweigen unentbehrlich. Der Eintrag von Kupfer in Gewässer erfolgt Großteils über atmosphärische Deposition sowie kommunale und industrielle Abwassereinleitungen (Köck 2014). Zusätzlich kann auch der Eintrag aus historischem Bergbau (alte Stollen) einen maßgeblichen Anteil am Gesamteintrag ausmachen (Umweltbundesamt 2017). Diese Mobilisierung aus dem Altbergbau in Teilen der Erzgebirgsregion stellt einen wichtigen Eintragungspfad in sächsische Fließgewässer dar (LfULG 2021).

Aufnahme Kupfer

Die Aufnahme von Kupfer erfolgt bei Fischen sowohl enteral über die Nahrung als auch perkutan über die Kiemen. Bei Versuchen zeigte sich, dass das Futter die Hauptbelastungsquelle darstellt, mit steigender Kupferkonzentration im Wasser erhöht sich aber die Bedeutung der Aufnahme über die Kiemen (Köck 2014). Die Akkumulation von Kupfer erfolgt vorrangig in der Leber, gefolgt vom Kiemengewebe und anderen Organen (Al-Yousuf et al. 2000, Karayakar et al. 2010, Rajkowska & Protasowicki 2013). Laut Playle (1993) korreliert die Kupferkonzentration im Kiemengewebe von Amerikanischen Dickkopfritzen mit der Konzentration des freien Kupfer-Ions und nicht mit der Gesamtmetallkonzentration im Wasser. Die Mechanismen mit denen Fische die Kupferhomöostase erreichen sind gegenwärtig noch nicht vollständig entschlüsselt (Kammunde & Wood 2004). Bei Regulation und Detoxifikation spielen jedoch Metallothioneine eine wichtige Rolle (Köck 2014).

Toxische Wirkung

Als essenzielles Element sind Fische auf Kupfer angewiesen. Die Unterschiede zwischen einer förderlichen und einer schädlichen Konzentration sind jedoch meist gering (Harrison 1986, Tarazona 1988). Im Vergleich zu Säugetieren reagieren Fische und Krustaceen 10 bis 100 mal empfindlicher auf die Toxizität von Kupfer (Solomon 2009). Die am leichtesten verfügbare und toxischste Form ist das Kupfer-Ion (Cu^{2+}) (Eisler 1998, Solomon 2009).

Mögliche Folgen durch eine erhöhte Kupferkonzentration bei Fischen sind Störungen der Osmoregulation (Hodson et al. 1979), des Calciumhaushalts sowie des Sauerstofftransports und Energiestoffwechsels (Eisler

1998). Sauerstoffmangel im Gewebe, in Folge reduzierter Aktivität von Enzymen im ATP-Syntheseweg sowie großflächige Nekrosen im Lebergewebe, in Folge der lytischen Wirkung von Kupfer auf Zellmembranen, sind potenzielle Todesursachen einer Kupfervergiftung (Hansen et al. 1992b, Roncero et al. 1992).

Einflussfaktoren auf die Toxizität

Die Toxizität von Kupfer wird vorrangig durch den pH-Wert, Temperatur, Wasserhärte sowie Größe und Konzentration von suspendierten organischen Partikeln bestimmt (Eisler 1998, Köck 2014). Ferner reduzieren Redoxbedingungen die Löslichkeit von Kupfersalzen (Eisler 1998). Im Süßwasser liegt der Anteil des freien Kupfer-Ions für gewöhnlich bei < 1 % (Eisler 1998) und nur in Gewässern mit niedrigem pH-Wert und/oder geringer Wasserhärte liegt ein nennenswerter Teil der Gesamtkupferkonzentration als freies Kupfer-Ion vor (Köck 2014). Des Weiteren sind Organische Kupferkomplexe aufgrund ihrer hohen Stabilität deutlich weniger toxisch als das freie Kupfer-Ion (Kamunde & Wood 2004).

Grenz- & Literaturwerte

Tabelle 3: Übersicht über internationale Grenzwerte für Kupfer in limnischen Ökosystemen. (JD = Jahresdurchschnitt, EQS = UQN = Umweltqualitätsnorm, MAC = ZHK = Maximale akzeptable Konzentration)

Grenzwert [µg/l]	Art des Grenzwerts	Land	Behörde / Quelle
2 mg/l	Maximale Konzentration Trinkwasser	International	World Health Organisation 2017
7,8 µg/l	Vorschlag JD-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	EU	European Copper Institute (EIC): European Union risk assessment report 2008.
1 µg/l	Grenzwert zum Schutz von 99% der Arten im Süßwasser	Australien & Neuseeland	Australian and New Zealand Environment and Conservation Council 2000
160 mg/kg ³	JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment)	Deutschland	Oberflächengewässerverordnung (OGewV)

Nicht-letale Effekte von Kupfer z.B. Beeinträchtigung des Verhaltens, Wachstums und Metabolismus treten bereits bei Konzentrationen zwischen 4 – 10 µg Cu/l auf und negative Auswirkungen auf die Fortpflanzung und das Überleben bei 10 – 20 µg Cu/l (Eisler 1998). Zum Schutz der Fischartengemeinschaft schlägt Wachs (1989) eine maximale Konzentration von gelöstem Kupfer für Salmonidengewässer von 0,2 – 3 µg Cu/l und für Cyprinidengewässer 2 – 15 µg Cu/l (<10 - > 300 mg CaCO₃/l) vor. Köck (2014) empfiehlt für die Konzentration des gelösten Kupfers bei neutral bis basischem pH-Wert und mittlerer Wasserhärte 1 – 3 µg Cu/l und bei hoher Wasserhärte 3 – 10 µg Cu/l, jedoch mit der Empfehlung die Werte bei sehr saurem pH-Wert oder weichem Wasser nach unten zu korrigieren.

Tabelle 4: Die Wirkung verschiedener Kupferkonzentrationen auf Fische (WH = Wasserhärte in mg CaCO₃/l).

St = *Salmo trutta*; Bbt = *Barbatula barbatula*; Ta = *Thymallus arcticus*

Art	pH	WH	Konzentration [Cu mg/l]	Effekt	Quelle
St	6,4	14	0,04	LC ₅₀ 21-d	Grande 1967
St		45	0,022 – 0,0432	MATC	USEPA 1980
St			0,103 - 0,148 (0,091 - 0,165)	LC ₅₀ 48-h Jungfische	Marr et al. 1995
St	5		0,0051	96-h. Kritische Schwimmgeschwindigkeit reduziert. Erhöhte Ammoniak-Werte in Plasma und Muskel als mögliche Ursache.	Beaumont et al. 2000
St	6,97-7,06	15,8	0,055	Jungfische. Grenzwert für Vermeidung.	Baldigo & Baudanza 2001
St	6,97-7,06	15,8	0,0535 0,0615 0,085	Erste Mortalität LC ₅₀ 96-h LC ₁₀₀ 96-h	Baldigo & Baudanza 2001
St			0,10	Störung des olfaktorischen Systems zur Registrierung von weiblichen Pheromonen. Weniger stromauf gerichtete Schwimmbewegungen als Kontrolle. Erhöhte Plasmawerte von 11-Ketotestosteron.	Jaensson & Olsen 2009
St	7,6	250	0,2 0,3	<u>Chronischer</u> Toxizitätstest. %-Mortalität: Augenpunktstadium (20-d); Larven (40-d) 26,0; 70,3 35,5; 94,6	Kazlauskienė (2002)
Ta			0,00265 0,0096 0,023-0,131	LC ₅₀ 96-h Swimup fry Fry Alevins	Buhl & Hamilton 1990
Bbt	8,2	249	0,76	LC ₅₀ 96-h	Solbé & Cooper 1976
Bbt		250	0,29	LC ₅₀ 50-d	Solbé & Cooper 1976

Artspezifische Betrachtung ausgewählter Fokusarten

Bachforelle (*Salmo trutta*)

Die vorliegenden Daten zeigen LC50-Werte für Bachforellen in Abhängigkeit von Wasserhärte, dem pH-Wert, der Dauer des Tests sowie des Lebensstadiums von 0,04 - 0,3 mg Cu/l (Tabelle 4). Hatton-Ellis

(2005) berichtet, dass durch die Belastung einer Kupfermine der gesamte Bachforellenbestand im Fluss Llyn Llydaw zu Tode gekommen ist, gibt jedoch keine konkreten Schwermetallkonzentrationen an. Das Schwimmverhalten ist bereits ab 0,005 mg Cu/l gestört (Beaumont et al. 2000). Olsvik et al. (2000) berichtet von einer akuten Belastungsspitze. In Folge eines erhöhten Abflusses nach Niederschlag stieg die Kupferkonzentration im Fluss Rugla von 0,015 auf 0,041 mg Cu/l. Dies führte zu einer Anreicherung von Kupfer in Kiemen, Leber und Niere sowie einer erhöhten Konzentration von Metallothioneinen. Jaensson und Olsen (2009) konnten zeigen, dass 0,10 mg Cu/l das Paarungsverhalten von adulten Bachforellen verändern, indem das olfaktorische System zur Registrierung von weiblichen Pheromonen gestört wird. In Folge verbrachten männliche Bachforellen weniger Zeit in der Nähe weiblicher Forellen und die Häufigkeit von Balzverhalten war reduziert. Eine Ausweichreaktion bei juvenilen Bachforellen gegenüber einer Kupfersulfatlösung zeigte sich bei neutralem pH-Wert ab einer Konzentration von 0,055 mg Cu/l (Baldigo & Baudanza 2001). Im natürlichen Habitat könnte dies bei lokalen Einleitungen die Trennung einer Population zur Folge haben oder eine chemische Wanderbarriere darstellen.

Insbesondere mit Regenbogenforellen (*Oncorhynchus mykiss*) wurden in der Vergangenheit umfangreiche Studien zur Ermittlung von letalen Grenzwerten als auch nicht-letalen Effekten bei verschiedenen Wasserhärten unternommen. Entsprechende Datentabellen finden sich in den Reviews von Köck (2014) und Eisler (1998). In beiden Datensätzen finden sich Studien die für den LC50 96-h Test in weichem Wasser (<30 mg CaCO₃/l) Werte von 0,015 - 0,05 mg Cu/l angeben. Für mittelhartes Wasser finden sich Werte von 0,08 – 0,2 mg Cu/l und für hartes Wasser (>250 mg CaCO₃/l) wurden Werte bis 0,94 mg Cu/l ermittelt. Zu den nicht-letalen Effekten die bei Konzentrationen von 0,025 – 0,41 mg Cu/l festgestellt wurden gehören eine Reduktion des Wachstums und der Schwimmleistung, Vermeidungsreaktionen, Störung des Ionenhaushalts und Olfaktorischen Apparates, Gewichtsabnahme sowie erhöhte Cortisolkonzentrationen im Plasma. Inwieweit sich diese Daten auf die Bachforelle übertragen lassen, ist nicht eindeutig klar. Der Bachforelle wird im Vergleich zur Regenbogenforelle jedoch zumeist eine höhere Empfindlichkeit zugeschrieben.

Äsche (*Thymallus thymallus*)

Es konnten keine aussagekräftigen Studien mit Bezug zu Auswirkungen von Kupfervergiftungen auf die Äsche gefunden werden. Eine Studie zur verwandten Arktischen Äsche (*Thymallus arcticus*) gibt für LC50 96-h Tests mit frisch aufgeschwommenen Larven und Jungfischen Werte von 0,00265 – 0,131 mg Cu/l an, wobei die Konzentration mit dem Alter der Fische zunimmt (Buhl & Hamilton 1990). In derselben Studie wurde auch die Toxizität eines Gemisches aus Arsen, Kupfer, Blei und Zink, in einem Verhältnis wie es für durch Seifenbergbau belastete Gewässer typisch ist, getestet. Hierbei zeigte sich, dass Kupfer die primäre toxische Komponente für Salmoniden war und die Anwesenheit der anderen Metalle die Kupfertoxizität nicht beeinflusst.

Da Salmoniden allgemein und Äschen im speziellen als anfällig für Schadstoffbelastungen gelten (Billard 1997) ist nach dem Vorsorgeprinzip davon auszugehen, dass Äschen auch auf Kupferbelastungen empfindlich reagieren.

Bachschmerle (*Barbatula barbatula*)

Zu den Auswirkungen von Kupfer auf die Bachschmerle konnte nur eine aussagekräftige Studie gefunden werden. Bei einem akuten und einem chronischen Toxizitätsversuch in hartem Wasser bestimmten Solbé & Cooper (1976) den LC50 96-h mit 0,76 mg Cu/l und den LC50 50-d mit 0,29 mg Cu/l. Große Fische überlebten den Versuch tendenziell länger. Des Weiteren wurde festgestellt, dass Kupfer sich auf das Verhalten der Schmerlen auswirkt. Während Schmerlen für gewöhnlich am Tag eine versteckte Lebensweise aufweisen, zeigten mit Kupfer exponierte Individuen dieses Schutzverhalten nicht, so wie es zuvor schon für Versuche mit Cadmium beobachtet wurde.

Elritze (*Phoxinus phoxinus*)

Für die Elritze konnten keine aussagekräftigen Studien mit Bezug zu Auswirkungen von Kupfervergiftungen gefunden werden. Für die Verwandte Amerikanische Dickkopfelritze (*Pimephales promelas*) findet sich bei Eisler (1998) eine Testreihe von LC50 Versuchen. Die Spannbreite der LC50 96-h Tests reicht von 0,015 mg Cu/l in weichem Wasser bis 0,470 mg Cu/l in hartem Wasser. Diese Daten deuten auf eine ähnliche Empfindlichkeit wie bei Salmoniden hin. Inwiefern sich jedoch die Ergebnisse der *P. promelas* auf *P. phoxinus* übertragen lassen, ist nicht bekannt.

Bachneunauge (*Lampetra planeri*) und Groppe (*Cottus gobio*)

Für das Bachneunauge und die Groppe sind nach aktuellem Kenntnisstand in der Literatur keine verlässlichen Werte für die toxische Wirkung von Kupfer verfügbar. Nach Dokker (2015) gibt es keine Hinweise darauf, dass Neunaugen im Allgemeinen sensibler auf chemische Verunreinigungen reagieren als andere Fische. Die Autorin weist jedoch daraufhin, dass juvenile Neunaugen durch ihre Lebensweise als langlebige Filtrierer im direkten Kontakt mit kontaminierten Sedimenten potenziell einer höheren Schadstoffmenge als andere Fische ausgesetzt sind und diese auch anreichern. Über die Auswirkungen verschiedener Schadstoffe auf Neunaugen ist jedoch nur sehr wenig bekannt (Dokker 2015).

Zusammenfassung & Vergleiche mit sächsischem Belastungsspektrum

Die toxische Wirkung von Kupfer auf Fische ist in der Literatur in verschiedenen Publikationen dokumentiert. Die Toxizität von Kupfer wird vorrangig durch den pH-Wert, Temperatur, Wasserhärte sowie Größe und Konzentration von suspendierten organischen Partikeln beeinflusst. Erhöhte Kupferkonzentrationen können bei Fischen Störungen der Osmoregulation, des Calciumhaushalts sowie des Sauerstofftransports und Energiestoffwechsels bewirken.

Die Kupfer-Konzentrationen in sächsischen Fließgewässern liegen in Bereichen die deutlich niedriger sind als die meisten der im Labor ermittelten letalen Konzentrationen (LC₅₀-Werte). Jedoch liegen die Werte bei einzelnen Gewässern und Messungen in Bereichen die, bei entsprechend niedrigem pH-Wert und geringer Wasserhärte, letale Auswirkungen haben können. Sie liegen an diesen Stellen zudem über den nationalen und in anderen Nationen festgelegten Grenzwerten, sowie in Bereichen für die in verschiedenen Studien physiologische Auswirkungen auf bestimmte Fischarten und Artstadien nachgewiesen werden konnten (siehe Tabelle 5).

Im Zuge der Datenauswertungen dieses Projekts konnten signifikante Unterschiede zwischen den Verteilungen der Kupferkonzentrationen für Probestellen mit und Probestellen ohne Artnachweis im artspezifisch

zugeschnittenen Verbreitungsgebiet der Bachforelle (gel. Fraktion) und der Groppe (ges. Fraktion) nachgewiesen werden. Es ist in diesem Zusammenhang davon auszugehen, dass Faktoren wie die Habitatqualität, Habitatverfügbarkeit und Durchgängigkeit in vielen Fällen ausschlaggebend für das Fehlen bestimmter Fisch- und Rundmaularten in einem Gewässerabschnitt sind, sodass eventuelle Effekte erhöhter Metallkonzentrationen in statistischen Betrachtungen eines größeren Datensatzes ggf. nicht sichtbar werden.

In statistischen Untersuchungen des Einflusses einer Kupferbelastung auf die Abundanzen der betrachteten Fisch- und Rundmaularten konnte für die Elritze (ges. & biov. Fraktion), das Bachneunauge (part. Fraktion) und die Bachforelle (gel. & part. Fraktion) ein negativer Zusammenhang zwischen der Kupferkonzentration und der Abundanz der Fokusarten nachgewiesen werden.

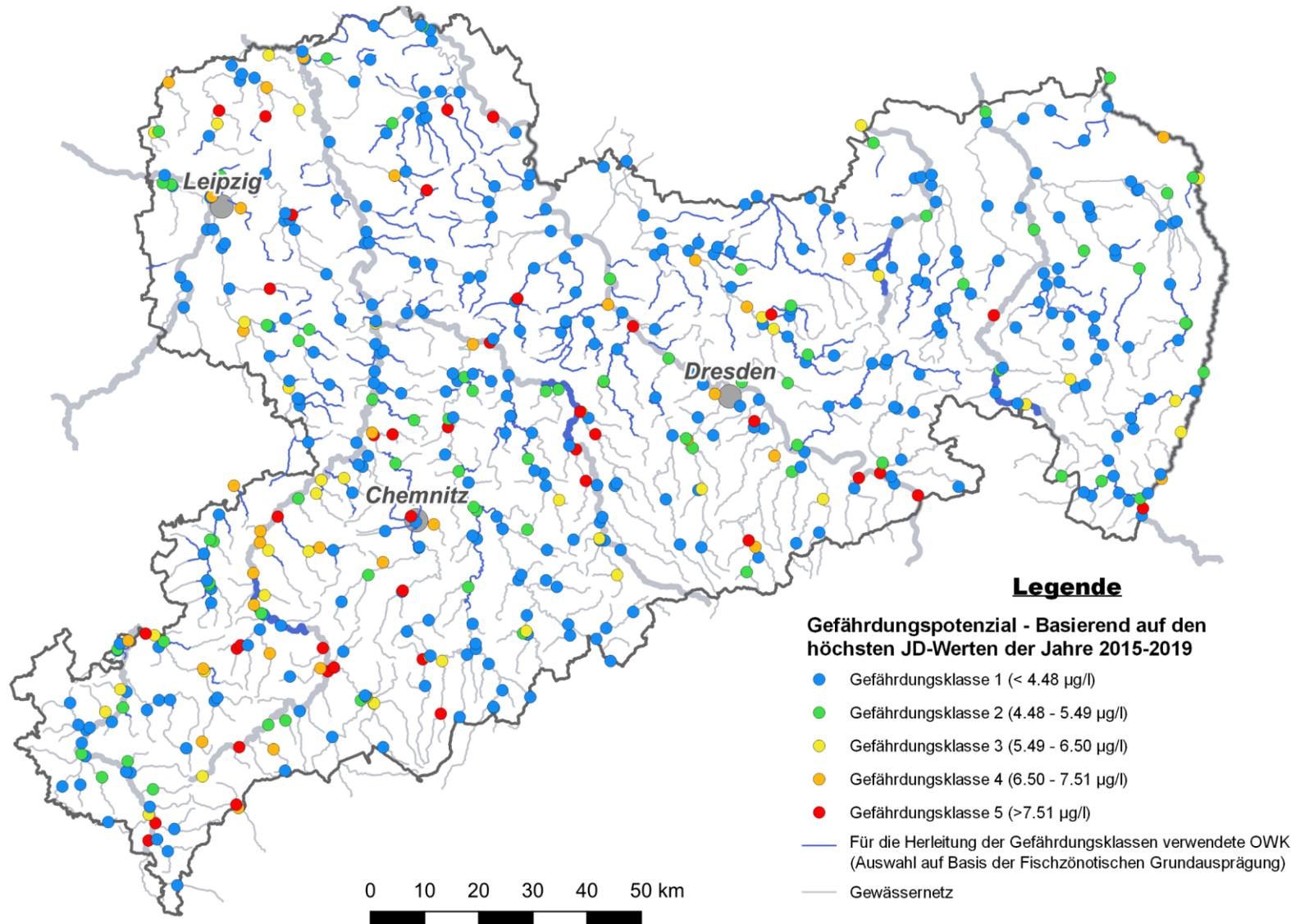
Tabelle 5: Tabellarische Gegenüberstellung der Wertespannen der Literaturrecherche mit den Belastungsspektren der sächsischen OWK.

	Spannbreite der Literaturwerte			Konzentrationen (ges.) in sächsischen OWK (Betrachtungszeitraum: 2015-2019)	
	Spannbreite toxischer Wirkungen in speziellen Untersuchungen (Angaben zu Extremwerten der Spannbreite)*	Spannbreiten bei standardisierten Untersuchungen zu letalen Effekten bei adulten Individuen (LC ₅₀ -Werte)*	Spannbreite recherchierter Grenzwerte** (Herkunft des Grenzwertes)	Mittleres Jahresmittel (Median) über den Betrachtungszeitraum	Spannbreite der Einzelmessungen (min. – max.)
Kupfer	5,1 µg/l (Kritische Schwimmgeschwindigkeit bei Bachforellen reduziert) – 300 µg/l (94,6 % Bachforellen-Larven-Mortalität nach 40 Tagen)	2,65 µg/l – 760 µg/l	1 µg/l (Australien & Neuseeland) - 160 mg/kg ³ (JD-UQN Deutschland & EU)	3,839 µg/l (3,3 µg/l)	1 µg/l – 110 µg/l

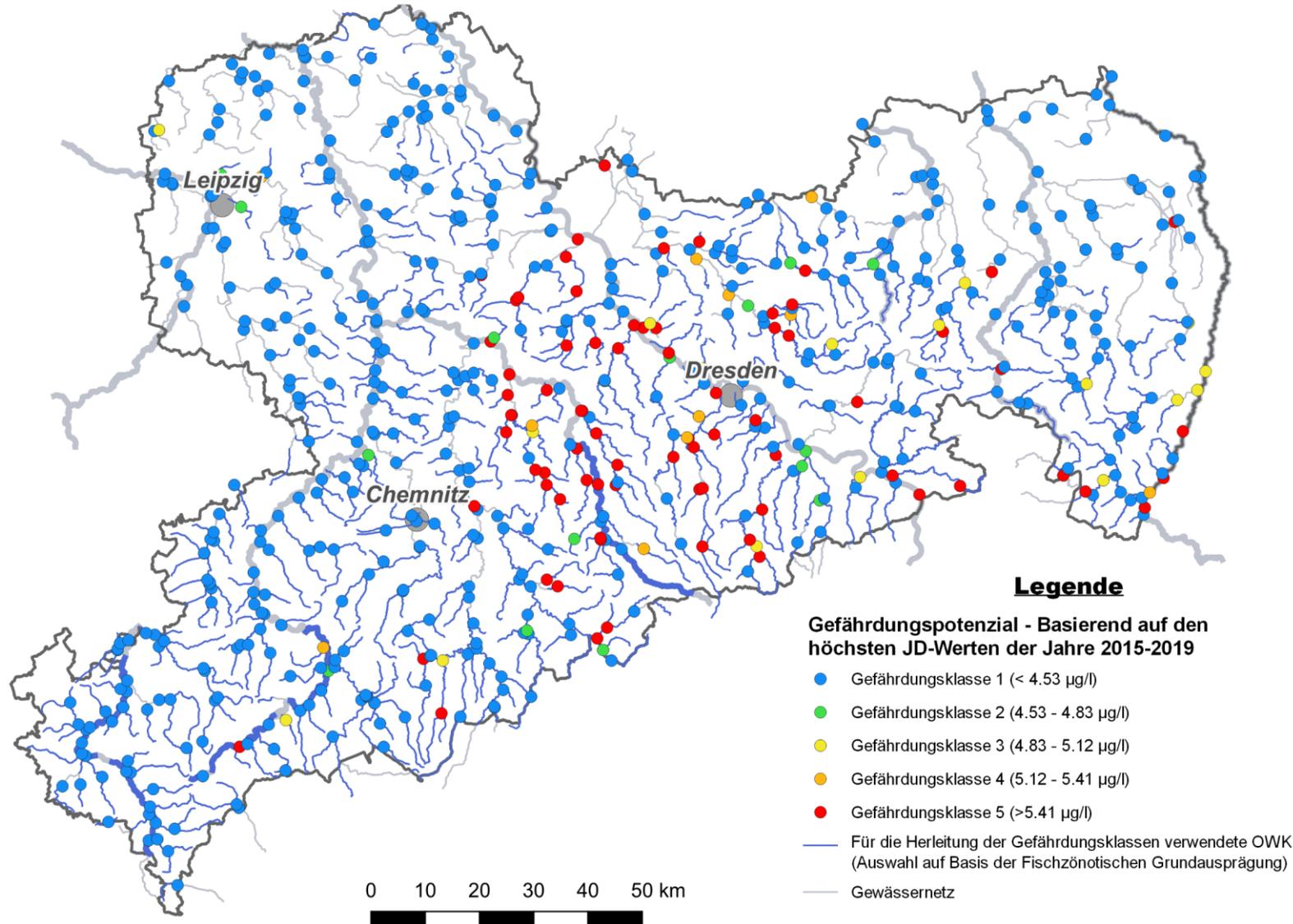
* die dargestellten Spannbreiten umfassen Studien mit verschiedenen Expositionszeiten, Wasserhärten, pH-Werten und Fischarten. Genauere Informationen zu den einzelnen Werten sind den Steckbriefen zu entnehmen.

** die dargestellten Spannbreiten umfassen Grenzwerte deren Gültigkeit an weitere wasserchemische Parameter gekoppelt ist bzw. sich teilweise nur auf bioverfügbare Teilfraktionen bezieht.

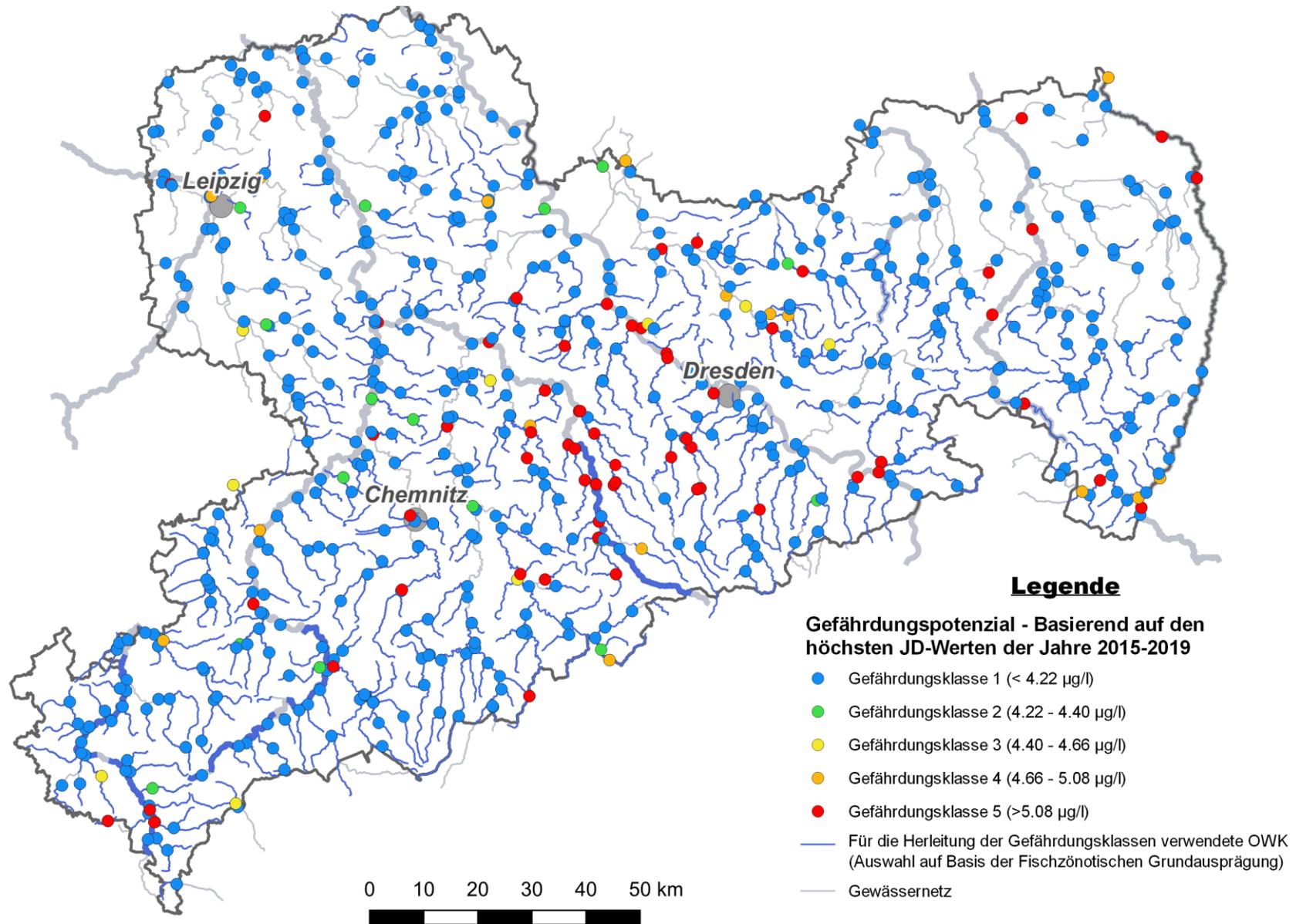
Kupfer (ges.) - Fokusart: Elritze



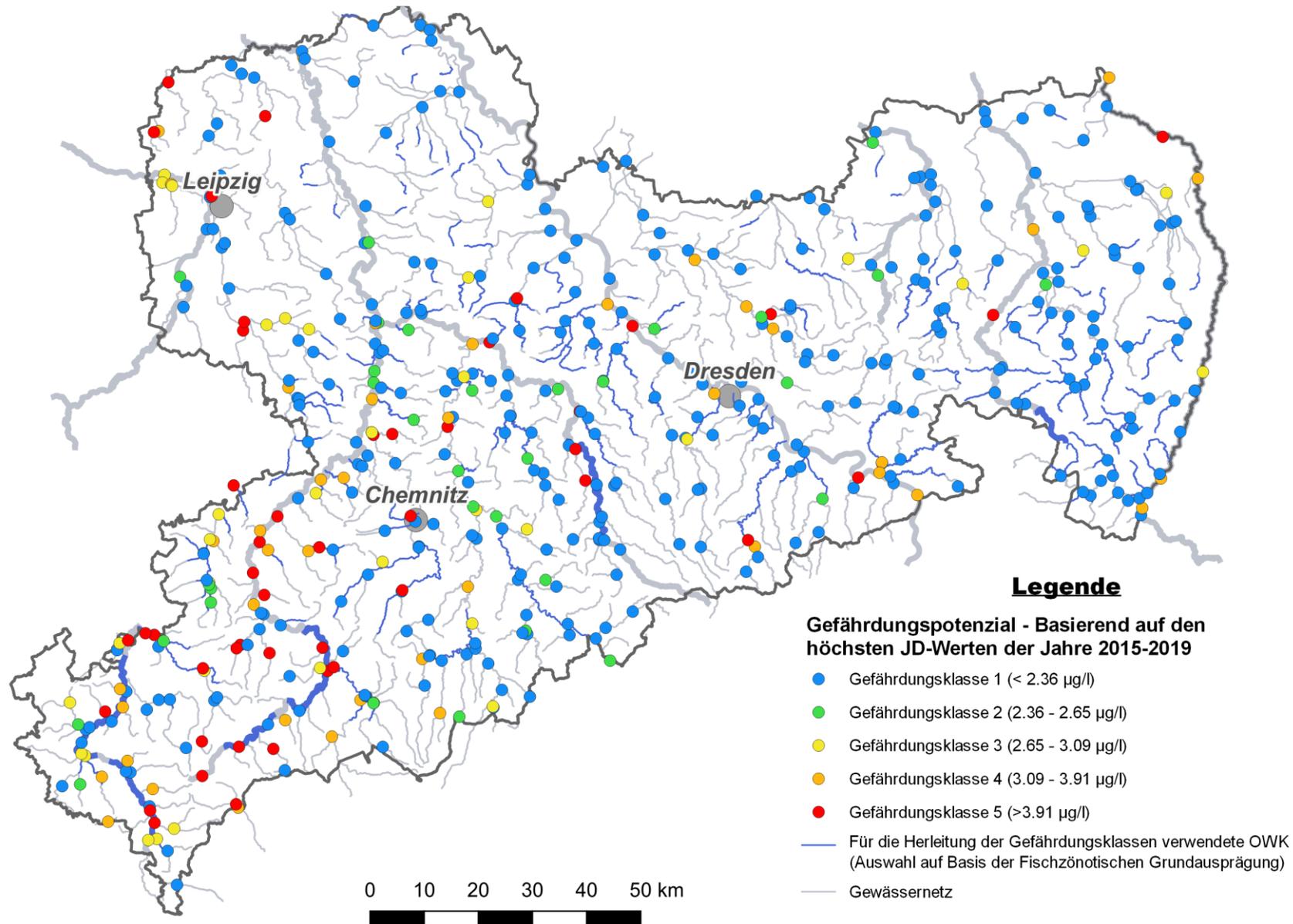
Kupfer (gel.) - Fokusart: Bachforelle



Kupfer (part.) - Fokusart: Bachforelle



Kupfer (part.) - Fokusart: Bachneunauge



Anmerkungen zu den Kartendarstellungen der Steckbriefe:

In den Karten der Steckbriefe sind für jede chemisch-physikalische Messstelle die dort zwischen 2015 und 2019 gemessenen höchsten JD-Werte der verschiedenen Metallspezies und -fraktionen jeweils einer von fünf, im Rahmen des Projektes erarbeiteten fischartspezifischen Metallgefährdungsklassen zugeordnet. Die ihnen zugrundeliegenden Grenzwerte wurden in einem statistischen Verfahren mithilfe von Perzentil-basierten Abundanzklassen und Regressionen über deren obere Whisker (2,5-facher Interquartilsabstand zur statistischen Ausreißerabgrenzung) ermittelt. Es wird davon ausgegangen, dass – bei Erfüllung der definierten statistischen Verfahrensvoraussetzungen (s. Kapitel 4.6.1 und 4.9 im Bericht) – die oberen Whisker diejenigen Metallkonzentrationen der verschiedenen Abundanzklassen der jeweils betrachteten Fischarten beschreiben, die der Art gerade noch die Erreichung der Mindestpopulationsstärke der betreffenden Abundanzklasse ermöglicht, während jede weitere Konzentrationssteigerung zu einer Verringerung der Abundanz unter die Klassengrenze führen würde. Auf diese Weise konnten für eine Reihe von Kombinationen der sechs Fokusarten mit den verschiedenen untersuchten Metallspezies und -fraktionen je vier Konzentrationsklassengrenzwerte zur Unterscheidung der fünf fischartspezifischen Gefährdungsklassen abgeleitet werden. Dabei stehen die Abundanz- und Gefährdungsklassen in einem reziproken Verhältnis zueinander: Die geringste Gefährdungsklasse 1 ist durch eine so niedrige Konzentration definiert, dass diese die Erreichbarkeit der höchsten Abundanzklasse 5 nicht gefährdet.

Tabelle 5: Metallfraktions-Fisch-Kombinationen, für die Abundanz- bzw. Gefährdungsklassengrenzwerte abgeleitet werden konnten zzgl. Angaben zu den Signifikanzniveaus (p-Werte) der zugrunde gelegten Regressionen über die oberen Whisker der fünf Fischabundanzklassen.

Metall	Fokusart	Typ	p < 0.05	p < 0.1	Whisker-Regression
Kupfer	Bachneunauge	part.		X	<i>Potenz</i>
	Bachforelle	gel.	X		<i>linear</i>
		part.	X		<i>Potenz</i>
	Elritze	ges.	X		<i>linear</i>

Steckbrief 5 – Nickel (Ni)

Tabelle 1: Allgemeine Informationen

Name:	Nickel (Ni)
CAS-Nummer:	7440-02-0
EG-Nummer:	231-111-4
Elementkategorie:	Übergangsmetalle
Clarke-Wert ⁸ :	75 ppm
JD-UQN (chemischer Zustand) ⁹ oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	4 µg/l (Nickel und Nickelverbindungen)
ZHK-UQN (chemischer Zustand) ⁹ oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	8,6 µg/l (Nickel und Nickelverbindungen)
Wassergefährdungsklasse	WGK 1 (Korngröße ≥ 1 mm) WGK 2 (Korngröße < 1 mm)

Tabelle 2: Einstufung der Wassergefährdungsklasse verschiedener Nickel-Verbindungen gemäß Umweltbundesamt (Fachgebiet IV 2.6 - Wassergefährdende Stoffe). Abgerufen über die Informationsseite Rigoletto (<http://webrigoletto.uba.de/rigoletto>) – Stand 22.02.2022.

Nickel-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
Cobaltnickelgrauperiklas (2798), Nickel-diniob-hexaoxid (7361)	nwg
-	awg
(Butylamin)((2,2'-thiobis(4-(1,1,3,3-tetramethylbutyl)-phenolato)))(2-)-O,O',S)nickel (4472), Dialuminiumnickel-tetraoxid (7893), Nickeloxid (5368)	WGK 1
Cobalt-lithium-nickel-oxid (7358)	WGK 2
[Carbonato(2-)]tetrahydroxytrinickel (8319), Aluminium Cobalt Lithium Nickel Oxide (10185), Cobalt Lithium Mangan Nickel Oxide (10186), Molybdaennickeltetraoxid (7930), Nickel(2+)hydrogencitrat (7879), Nickel(2+)propionat (8462), Nickel(II)-chlorid (159), Nickel(II)-nitrat (387), Nickel(II)-nitrit (388), Nickeldihydroxid (7099), Trinickeldisulfid (8381)	WGK 3

Allgemeine Informationen

Das Metall Nickel kommt in der Erdkruste mit einem Anteil von 0.008% vor, wengleich der Erdkern nach aktuellen Berechnungen zu ca. 5,4% aus Nickel besteht. Obwohl verschiedene Mikroorganismen und Pflanzen obligat auf Nickel als Spurenelement angewiesen sind, wurde für den Menschen bisher noch

⁸ Gemäß Taylor, S.R. (1964). Abundance of chemical elements in the continental crust; a new table. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 28(8): 1,273-1,285. [doi:10.1016/0016-7037\(64\)90129-2](https://doi.org/10.1016/0016-7037(64)90129-2).

⁹ Diese UQN bezieht sich auf bioverfügbare Konzentrationen. Siehe Anlage 8 der OGewV.

kein Mangelzustand beschrieben, es ist daher davon auszugehen, dass die von zweiwertigen Nickelkationen im Körper übernommenen Funktionen auch durch andere, ähnliche Ionen erfüllt werden können (Denkhaus und Salnikow 2002). Nickel kommt in der Natur nur selten in gediegener Form vor, weshalb für den Abbau vor allem die über 100 bekannten Nickelminerale von Bedeutung sind. Der hieraus resultierende, aufwändige Aufreinigungsprozess kann im Umfeld von Minen und verarbeitender Anlagen zu massiven Umweltbelastungen mit Nickelverbindungen führen (Cempel und Nickel 2006; Bartzas et al. 2021). Das gewonnene Nickel wird hauptsächlich in verschiedenen Legierungen verwendet und verhindert unter anderem die Korrosion von Stahl. Aufgrund seiner vielfältigen Anwendungsmöglichkeiten und dem, insbesondere im Zuge der globalen Energiewende, steigenden Bedarf ist künftig mit größeren Abfall- und Abraumengen zu rechnen, welche ein potenzielles Risiko für weitere Umweltbelastungen bergen (Bartzas et al. 2021). In Sachsen stellen Einträge aus dem Altbergbau in Teilen der Erzgebirgsregion einen wichtigen Eintragspfad in sächsische Fließgewässer dar (LfULG 2021).

Aufnahme von Nickel

In aquatischen Ökosystemen spielt die perkutane Aufnahme von Nickel die dominierende Rolle, wohingegen die enterale Aufnahme über die Verdauungsorgane zweitrangig ist (Javed 2013). Für die Aufnahme von Nickelverbindungen in den Organismus scheint vorrangig Phagozytose verantwortlich zu sein. Mittlerweile wurden jedoch, wie bei anderen Metallionen auch, ein Transport über verschiedene Transportproteine postuliert (Begum et al. 2022; Blewett und Leonard 2017). Abhängig davon, ob Nickel über die Nahrung oder aus dem Umgebungswasser aufgenommen wird (in der Natur in der Regel eine Mischung beider Expositionswege) erfolgt die Aufnahme primär perkutan über die Kiemen oder enteral über den Darm. Eine zeitgleiche Exposition über beide Aufnahmewege, wie sie in der Natur aufgrund der Sättigung des Ökosystems mit Metallverbindungen in der Regel auftritt, fördert die Bioakkumulation und damit einhergehend auch die potenzielle toxische Wirkung (Lapointe und Couture 2009). Nach der Aufnahme reichert sich Nickel verstärkt in den Aufnahmeorganen sowie in den Exkretionsorganen Leber und Niere an.

Toxische Wirkung

Im Allgemeinen gleicht die toxische Wirkung von Nickel auf zellulärer Ebene der anderen Schwermetalle: Aufgrund der Analogie zu essenziellen zweiwertigen Kationen wie Natrium und Calcium können die als toxisch bewerteten, zweiwertigen Nickelkationen in Konkurrenz zu diesen treten und hierdurch nicht nur zelluläre Transportsysteme stören, sondern auch Einfluss auf verschiedene andere biochemische Prozesse nehmen welchen auf katalytische Metallionen angewiesen sind. Zu den beobachteten physiologischen Folgen einer akuten Nickelintoxikation bei Fischen gehört unter anderem ein Mangel an Magnesium. Der durch eine Blockade von Magnesiumtransportproteinen innerhalb der Nieren erklärt wird. In der Folge wird weniger Magnesium aus dem Primärharn resorbiert und es kommt zu einer vermehrten Ausschwemmung. Infolge einer chronischen Vorexposition verschwindet dieser Effekt jedoch, was auf eine mögliche Gegenregulation in Form vermehrt gebildeter Mg^{2+} -Transporter hinweist (Pane et al. 2005). Als weitere Folge akuter Nickelvergiftungen kann es auch zu Verhaltensänderungen kommen (Alkahem 1994). Zu den bei Fischen beobachteten, chronischen, toxikologischen Effekten gehört eine Beeinträchtigung des Immunsystems durch Leukopenie und Wachstumssuppressionen (Athikesavan et al. 2006).

Einflussfaktoren auf die Toxizität

Zu den Faktoren, welche die toxische Wirkung von Nickel in aquatischen Ökosystemen beeinflussen, gehören vor allem Wasserhärte, Salinität, pH-Wert sowie gelöster organischer Kohlenstoff (Pourkhabbaz et al. 2011; Hoang et al. 2004; Karthikeyan et al. 2007; Everall et al. 1989). Neben diesen natürlicherweise auftretenden Chelatoren können auch anthropogen in Umlauf gebrachte Substanzen denselben Effekt haben (Gottfroy et al. 1988). Für die Schutzfunktion der Wasserhärte und Salinität scheint nicht der Gehalt an zweiwertigen, kompetitiv antagonistisch wirkenden Kationen, sondern die Konzentration von reaktiven Anionen bzw. komplexbildenden, organische Verbindungen zu sein, welche in der Lage sind Ni^{2+} -Ionen zu binden (Bielmyer et al. 2013; Hoang et al. 2004). Was den pH-Wert betrifft, so finden sich hierzu unterschiedliche Aussagen: Während die gängige Ionentheorie davon ausgeht, dass bei niedrigem pH-Werten die höchste Konzentration toxischer Ni^{2+} -Ionen vorliegt, so postulieren andere Autoren das Auftreten von NiOH^+ -Ionen, welche bei mittleren pH-Werten zu adversen Effekten führen (Pyle und Couture 2011).

Neben abiotischen spielen auch biotische Faktoren eine entscheidende Rolle bei der Bewertung der Giftigkeit von Nickel für Fische. Einerseits zeigen mehrere Studien deutliche Unterschiede in der Sensitivität verschiedener Arten und Familien für Nickelintoxikationen (Bielmyer et al. 2013; Alam und Maughan 1992; Rehwoldt et al. 1971; Svecevičius 2010). Andererseits ist auch das jeweilige Entwicklungsstadium zum Zeitpunkt der Exposition von Bedeutung (Nebeker et al. 1985). Hierbei scheinen die Individuen empfindlicher für adverse Effekte zu sein je jünger sie sind. Eier und die darin befindlichen Embryonen wurden folgerichtig als empfindlichstes Stadium identifiziert.

Grenz- & Literaturwerte

Tabelle 3: Übersicht über internationale Grenzwerte für Nickel in limnischen Ökosystemen. (JD = Jahresdurchschnitt, EQS = UQN = Umweltqualitätsnorm, MAC = ZHK = Maximale akzeptable Konzentration)

Grenzwert [$\mu\text{g/l}$]	Art des Grenzwerts	Land	Behörde / Quelle
70 $\mu\text{g/l}$	Maximale Konzentration Trinkwasser	International	World Health Organisation 2003
8 $\mu\text{g/l}$	Grenzwert zum Schutz von 99% der Arten im Süßwasser	Australien & Neuseeland	Australian and New Zealand Environment and Conservation Council 2000
34 $\mu\text{g/l}$	ZHK-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment)	Deutschland & EU	Oberflächengewässerverordnung (OGewV) & Richtlinie 2013/39/EU des Europäischen Parlaments
4 $\mu\text{g/l}$	JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment) mit Bezug auf die bioverfügbare Konzentration	Deutschland & EU	Oberflächengewässerverordnung (OGewV) & Richtlinie 2013/39/EU des Europäischen Parlaments

Tabelle 4: Die Wirkung verschiedener Nickelkonzentrationen auf Fische.

Konzentration [Ni mg/l]	Art des Grenzwerts	Organismus	Quelle
27.2	LC-50 96h	<i>Oreochromis niloticus</i>	Alkahem 1994
46.4	LC-50 48h	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Svecevičius 2010
28	LC-50 72h	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Svecevičius 2010
19.3	LC-50 96h	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Svecevičius 2010
45.7	LC-50 48h	<i>Gasterosteus aculeatus</i>	Svecevičius 2010
37.7	LC-50 72h	<i>Gasterosteus aculeatus</i>	Svecevičius 2010
33.7	LC-50 96h	<i>Gasterosteus aculeatus</i>	Svecevičius 2010
64.8	LC-50 24h	<i>Perca fluviatilis</i>	Svecevičius 2010
56.2	LC-50 48h	<i>Perca fluviatilis</i>	Svecevičius 2010
52.4	LC-50 72h	<i>Perca fluviatilis</i>	Svecevičius 2010
48.1	LC-50 96h	<i>Perca fluviatilis</i>	Svecevičius 2010
67.6	LC-50 48h	<i>Rutilus rutilus</i>	Svecevičius 2010
56.1	LC-50 72h	<i>Rutilus rutilus</i>	Svecevičius 2010
48.7	LC-50 96h	<i>Rutilus rutilus</i>	Svecevičius 2010
77.2	LC-50 48h	<i>Leuciscus leuciscus</i>	Svecevičius 2010
68.7	LC-50 72h	<i>Leuciscus leuciscus</i>	Svecevičius 2010
61.2	LC-50 96h	<i>Leuciscus leuciscus</i>	Svecevičius 2010
95.0	LC-50 24h	<i>Poecilia reticulata</i>	Khargarot und Ray 1990
63	LC-50 48h	<i>Poecilia reticulata</i>	Khargarot und Ray 1990
50.12	LC-50 72h	<i>Poecilia reticulata</i>	Khargarot und Ray 1990
36	LC-50 96h	<i>Poecilia reticulata</i>	Khargarot und Ray 1990
10	LC-50 96h	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (3 Monate alt)	Nebeker et al. 1985
10.9	LC-50 96h	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (3 Monate alt)	Nebeker et al. 1985
8.9	LC-50 96h	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (12 Monate alt)	Nebeker et al. 1985
8.1	LC-50 96h	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (12 Monate alt)	Nebeker et al. 1985
0.035	NOEC	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (befruchtete Eier)	Nebeker et al. 1985
0.134	NOEC	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Eier mit Augen)	Nebeker et al. 1985
0.134	NOEC	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Dottersackstadium)	Nebeker et al. 1985
9.75	LC-50 24h	<i>Rasbora sumatrana</i>	Shuhaimi-Othman et al. 2013
3.49	LC-50 48h	<i>Rasbora sumatrana</i>	Shuhaimi-Othman et al. 2013
1.1	LC-50 72h	<i>Rasbora sumatrana</i>	Shuhaimi-Othman et al. 2013
0.83	LC-50 96h	<i>Rasbora sumatrana</i>	Shuhaimi-Othman et al. 2013

Konzentration [Ni mg/l]	Art des Grenzwerts	Organismus	Quelle
54.43	LC-50 24h	<i>Poecilia reticulata</i>	Shuhaimi-Othman et al. 2013
29.66	LC-50 48h	<i>Poecilia reticulata</i>	Shuhaimi-Othman et al. 2013
18.72	LC-50 72h	<i>Poecilia reticulata</i>	Shuhaimi-Othman et al. 2013
15.62	LC-50 96h	<i>Poecilia reticulata</i>	Shuhaimi-Othman et al. 2013

Artspezifische Betrachtung ausgewählter Fokusarten

Bachforelle (*Salmo trutta*)

Nickel entfaltet bei Bachforellen, wie auch bei anderen Fischarten, eine toxische Wirkung, wenngleich diese im Vergleich schwächer ausfällt bzw. erst bei höheren Konzentrationen auftritt. Neben dem Tod durch Sauerstoffmangel infolge von Kiemenschädigungen bei hohen Nickelkonzentrationen beeinträchtigt das Metall bei chronischer Exposition vor allem die Aufnahme anderer essenzieller Kationen wie Calcium und Magnesium, was in der Folge zu Wachstumsstörungen des Skeletts führt (Reader et al. 1989). Neben diesen im Bestand sichtbaren Effekten führt die Aufnahme von Metallkationen inklusive Nickel zu einer Erhöhung des oxidativen Stresslevels in den Körperzellen. Die primären physiologischen Effekte können hierbei vom Organismus durch Gegenregulation eingedämmt werden, die induzierte Stressantwort verbraucht aber auch einige Zeit nach der akuten Intoxikation bzw. während der Dauer der chronischen Exposition Energie, was langfristig ebenfalls zu einer geringeren biologischen Fitness und zu Wachstumsdepressionen führt (Meland et al. 2010). Die toxische Wirkung von Nickel und auch anderen Kationen kann durch das Vorhandensein von Chelatoren im Umgebungsmedium verstärkt werden, da diese die Lipophilie des Ions erhöhen und dadurch eine schnellere Aufnahme durch die Zellmembranen in den Organismus ermöglichen (Gottofrey et al. 1988). Wie auch bei anderen Organismen tritt auch bei Bachforellen eine Bioakkumulation von Nickel aus dem Umgebungsmedium auf, wobei die Exkretion primär renal über die Nieren stattfindet (Tjälve et al. 1988). Bachforellen scheinen ebenso wie Lachse in der Lage zu sein akut toxische Bereiche eines Gewässers zu meiden (Åtland und Barlaup 1995).

Äsche (*Thymallus thymallus*)

Zur europäischen Äsche liegen im Allgemeinen wenige toxikologische Daten in Bezug auf Belastungen mit Nickel vor. Eine komparative amerikanische Studie legt jedoch den Schluss nahe, dass europäische Äschen mit großer Wahrscheinlichkeit ähnlich wie adulte arktische Äschen (*Thymallus arcticus*) empfindlicher auf Belastungen mit verschiedenen Metallverbindungen, darunter auch Nickel-kationen, reagieren als andere Salmoniden, in diesem Fall Regenbogenforelle und Silberlachs (Buhl und Hamilton 1991).

Groppe (*Cottus gobio*)

Über eine artspezifische Toxizität von Nickel und die indirekten Auswirkungen chronischer Exposition mit Nickel auf Populationen der Groppe liegen nach aktuellem Kenntnisstand keine verlässlichen, öffentlich publizierten Literaturquellen vor. Dennoch ist wie bei anderen Fischarten von einer allgemeinen Beeinträchtigung der Bestände bei hohen Nickelkonzentrationen auszugehen, wenngleich die Empfindlichkeit im Vergleich zu anderen Arten nicht eingeschätzt werden kann.

Bachschmerle (*Barbatula barbatula*)

Auch zur Bachschmerle sind aktuell keine verlässlichen Literaturwerte in Bezug auf die Toxizität von Nickel vorhanden. Lediglich eine britische Studie beschäftigt sich mit dem Einfluss von gefiltertem Abwasser, welches, neben einer ganzen Reihe anderer Schadstoffe, auch Nickel enthält (Clark und Eraser 1983). Diese Angaben sind jedoch aufgrund der konfundierenden Toxizität der übrigen Schadstoffe als nicht gesichert zu betrachten.

Elritze (*Phoxinus phoxinus*)

Für die Elritze wurde zwar, wie für andere Arten auch, der Nachweis geführt (Hofer et al. 2001), dass sie Nickel aus der Umgebung akkumuliert, jedoch liegen darüber hinaus keine spezifischen Toxizitätsdaten vor. Der allgemeine Mechanismus nach dem eine erhöhte Wasserhärte den Organismus von aquatischen Lebewesen vor der Aufnahme und Akkumulation von Nickel schützt ist jedoch auch hier wirksam (Hofer et al. 2001).

Bachneunauge (*Lampetra planeri*)

Wie bei den meisten der oben genannten Arten sind auch für das Bachneunauge keine expliziten Toxizitätsdaten verfügbar. Ein Grund hierfür ist möglicherweise die sehr komplexe Haltung im Labor und die Lebensweise der Art: Adulte Tiere nehmen keine Nahrung auf und sterben nach dem Laichvorgang ab, was lediglich Versuche an den relativ empfindlichen, im Sediment lebenden Larven, Querder genannt, zulässt. Generell gilt die Art als gefährdet durch Gewässerbelastungen, nicht nur mit Schwermetallen, sondern auch mit organischen Belastungen und anderen Schadstoffen, eine Schädigung durch hohe Nickelkonzentrationen kann also angenommen werden.

Zusammenfassung & Vergleiche mit sächsischem Belastungsspektrum

Die toxische Wirkung von Nickel auf Fische ist in der Literatur in verschiedenen Publikationen dokumentiert. Die Toxizität wird maßgeblich durch den pH-Wert, die Wasserhärte und die Konzentration anderer Salze beeinflusst.

Die Nickel-Konzentrationen in sächsischen Fließgewässern liegen in Bereichen die um ein Vielfaches niedriger sind als die meisten der im Labor ermittelten letalen Konzentrationen (LC₅₀-Werte). Jedoch liegen die Werte bei einzelnen Gewässern und Messungen in Bereichen, für die bei entsprechend niedrigem pH-Wert und geringer Wasserhärte, in verschiedenen Studien physiologische Auswirkungen auf bestimmte Fischarten und Artstadien nachgewiesen werden konnten und die zudem die nationalen und in anderen Nationen festgelegten Grenzwerte überschreiten (siehe Tabelle 5).

Im Zuge der Datenauswertungen dieses Projekts konnten signifikante Unterschiede zwischen den Verteilungen der Nickelkonzentrationen für Probestellen mit und Probestellen ohne Artnachweis im artspezifisch zugeschnittenen Verbreitungsgebiet der Äsche (gel. Fraktion), Bachforelle (gel. Fraktion), Bachneunauge

(gel. Fraktion), Elritze (gel. Fraktion), Schmerle (gel. & ges. Fraktion) und der Groppe (gel. & ges. Fraktion) nachgewiesen werden. Es ist in diesem Zusammenhang davon auszugehen, dass Faktoren wie die Habitatqualität, Habitatverfügbarkeit und Durchgängigkeit in vielen Fällen ausschlaggebend für das Fehlen bestimmter Fisch- und Rundmaularten in einem Gewässerabschnitt sind, sodass eventuelle Effekte erhöhter Metallkonzentrationen in statistischen Betrachtungen eines größeren Datensatzes ggf. nicht sichtbar werden.

In statistischen Untersuchungen des Einflusses einer Nickelbelastung auf die Abundanzen der betrachteten Fisch- und Rundmaularten konnte für die Groppe (part. Fraktion), das Bachneunauge (ges. Fraktion) und die Elritze (ges. Fraktion) ein negativer Zusammenhang zwischen der Nickelkonzentration und der Abundanz der Fokusarten nachgewiesen werden.

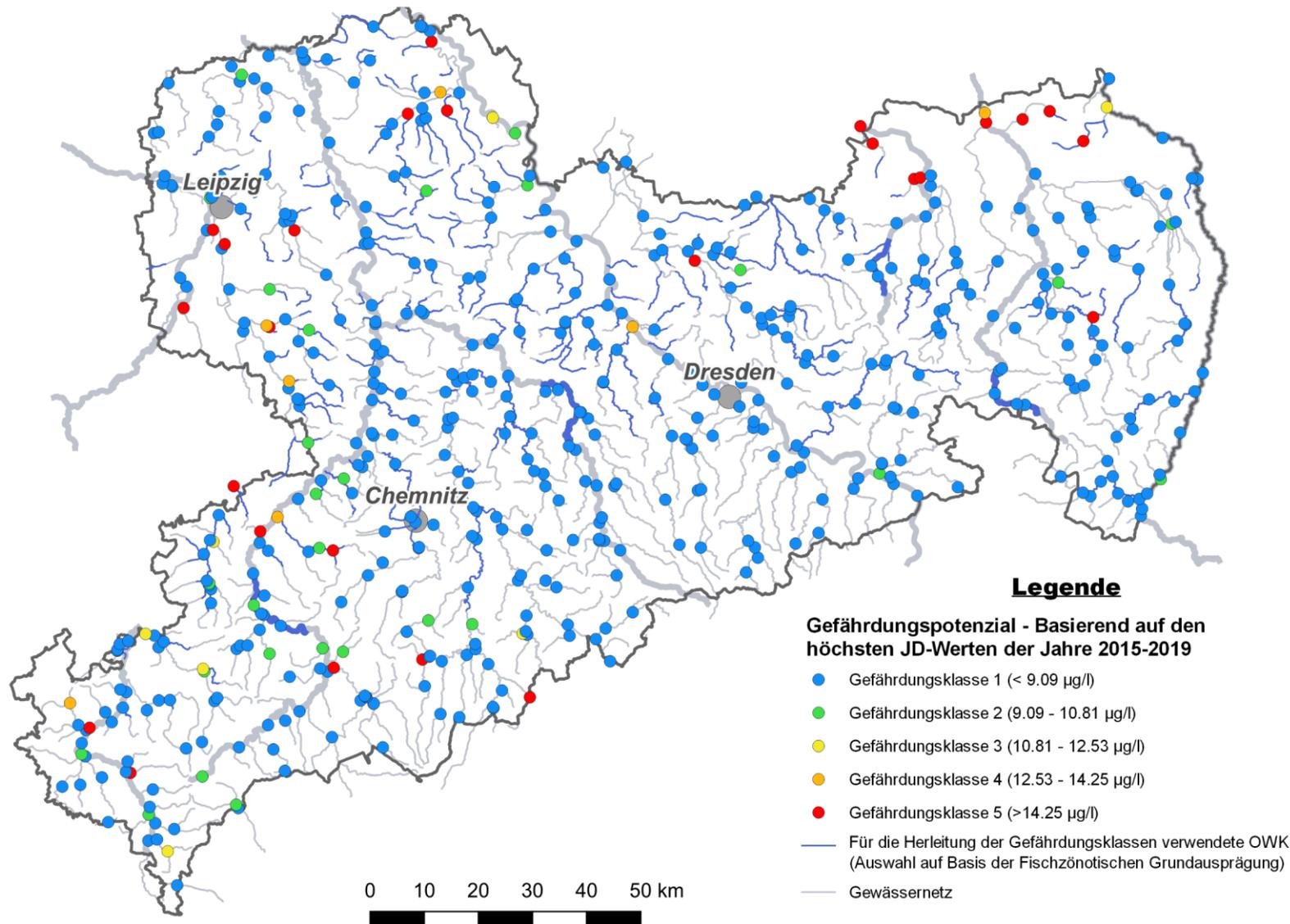
Tabelle 5: Tabellarische Gegenüberstellung der Wertespannen der Literaturrecherche mit den Belastungsspektren der sächsischen OWK.

Metall	Spannbreite der Literaturwerte			Konzentrationen (ges.) in sächsischen OWK (Betrachtungszeitraum: 2015-2019)	
	Spannbreite toxischer Wirkungen in speziellen Untersuchungen (Angaben zu Extremwerten der Spannbreite)*	Spannbreiten bei standardisierten Untersuchungen zu letalen Effekten bei adulten Individuen (LC ₅₀ -Werte)*	Spannbreite recherchierter Grenzwerte** (Herkunft des Grenzwertes)	Mittleres Jahresmittel (Median) über den Betrachtungszeitraum	Spannbreite der Einzelmessungen (min. – max.)
Nickel	35 µg/l (NOEC bei Eiern der Regenbogenforelle) – keine geeigneten Quellen für Obergrenze der Spannbreite vorhanden	830 µg/l – 95.000 µg/l	4 µg/l (JD-UQN Deutschland & EU) – 34 µg/l (ZHK-UQN Deutschland & EU)	5,217 µg/l (3,7 µg/l)	0,25 µg/l – 220 µg/l

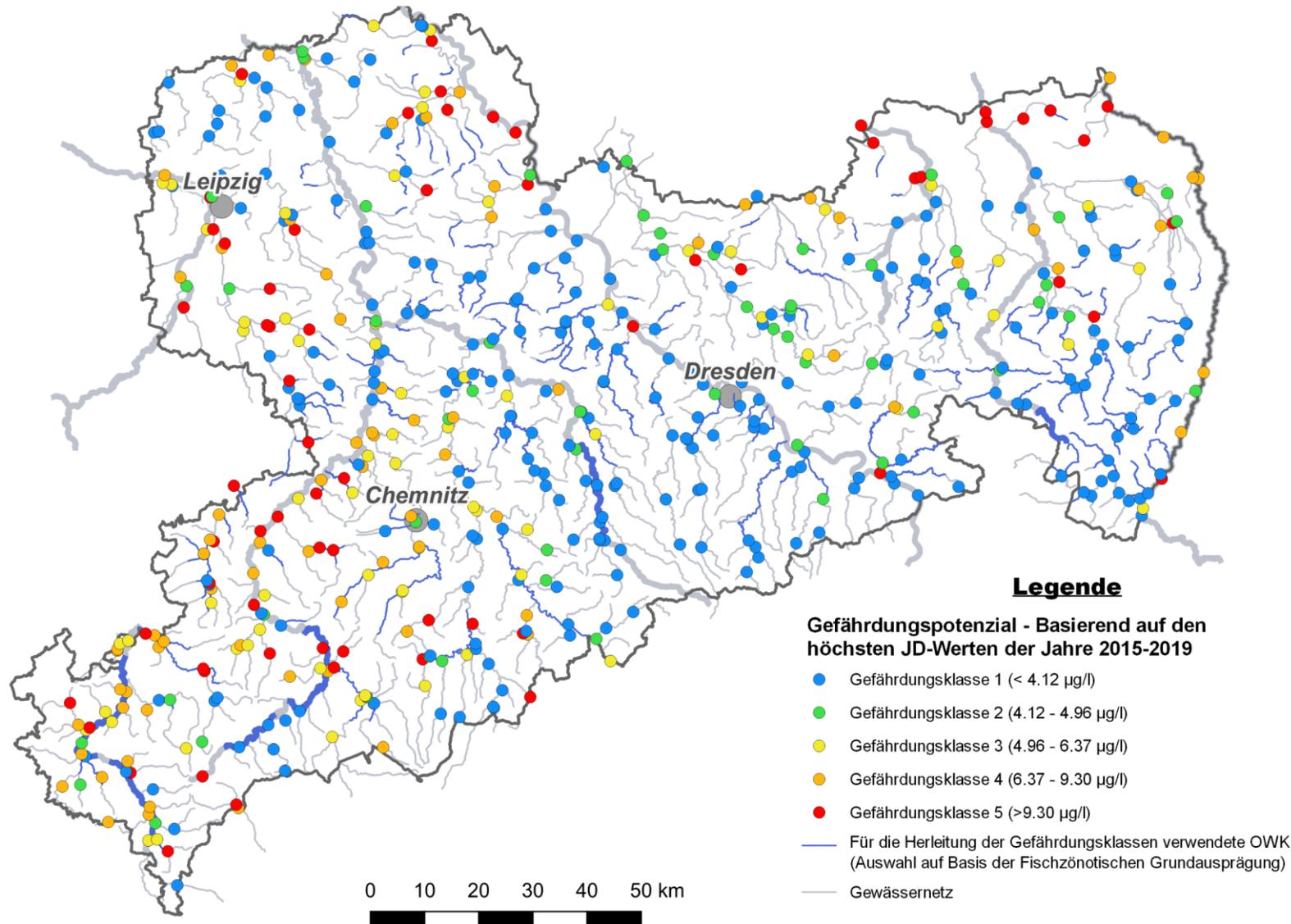
* die dargestellten Spannbreiten umfassen Studien mit verschiedenen Expositionszeiten, Wasserhärten, pH-Werten und Fischarten. Genauere Informationen zu den einzelnen Werten sind den Steckbriefen zu entnehmen.

** die dargestellten Spannbreiten umfassen Grenzwerte deren Gültigkeit an weitere wasserchemische Parameter gekoppelt ist bzw. sich teilweise nur auf bioverfügbare Teilfraktionen bezieht.

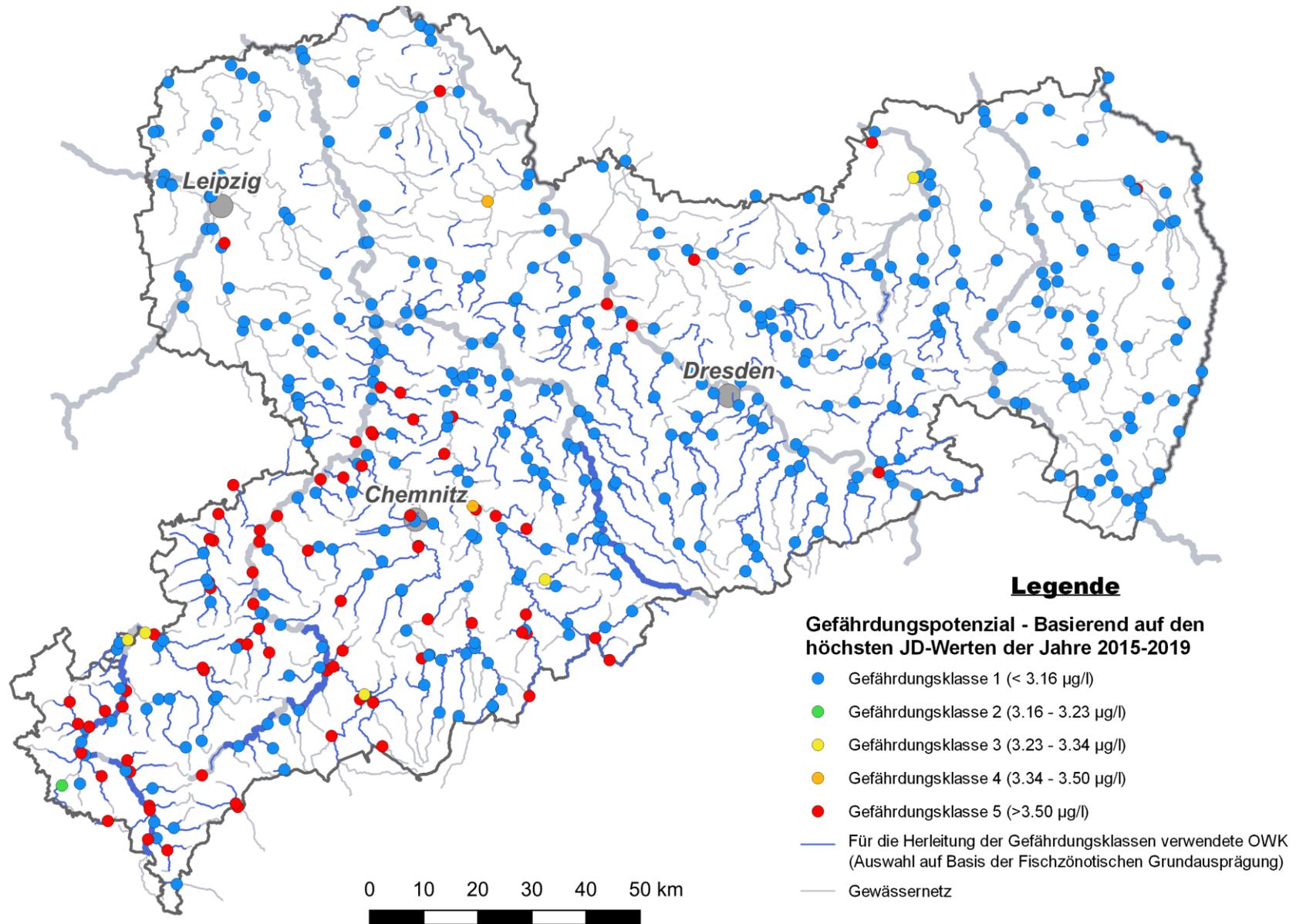
Nickel (ges.) - Fokusart: Elritze



Nickel (ges.) - Fokusart: Bachneunauge



Nickel (part.) - Fokusart: Groppe



Anmerkungen zu den Kartendarstellungen der Steckbriefe:

In den Karten der Steckbriefe sind für jede chemisch-physikalische Messstelle die dort zwischen 2015 und 2019 gemessenen höchsten JD-Werte der verschiedenen Metallspezies und -fraktionen jeweils einer von fünf, im Rahmen des Projektes erarbeiteten fischartspezifischen Metallgefährdungsklassen zugeordnet. Die ihnen zugrundeliegenden Grenzwerte wurden in einem statistischen Verfahren mithilfe von Perzentil-basierten Abundanzklassen und Regressionen über deren obere Whisker (2,5-facher Interquartilsabstand zur statistischen Ausreißerabgrenzung) ermittelt. Es wird davon ausgegangen, dass – bei Erfüllung der definierten statistischen Verfahrensvoraussetzungen (s. Kapitel 4.6.1 und 4.9 im Bericht) – die oberen Whisker diejenigen Metallkonzentrationen der verschiedenen Abundanzklassen der jeweils betrachteten Fischarten beschreiben, die der Art gerade noch die Erreichung der Mindestpopulationsstärke der betreffenden Abundanzklasse ermöglicht, während jede weitere Konzentrationssteigerung zu einer Verringerung der Abundanz unter die Klassengrenze führen würde. Auf diese Weise konnten für eine Reihe von Kombinationen der sechs Fokusarten mit den verschiedenen untersuchten Metallspezies und -fraktionen je vier Konzentrationsklassengrenzwerte zur Unterscheidung der fünf fischartspezifischen Gefährdungsklassen abgeleitet werden. Dabei stehen die Abundanz- und Gefährdungsklassen in einem reziproken Verhältnis zueinander: Die geringste Gefährdungsklasse 1 ist durch eine so niedrige Konzentration definiert, dass diese die Erreichbarkeit der höchsten Abundanzklasse 5 nicht gefährdet.

Tabelle 5: Metallfraktions-Fisch-Kombinationen, für die Abundanz- bzw. Gefährdungsklassengrenzwerte abgeleitet werden konnten zzgl. Angaben zu den Signifikanzniveaus (p-Werte) der zugrundeliegenden Regressionen über die oberen Whisker der fünf Fischabundanzklassen.

Metall	Fokusart	Typ	p < 0.05	p < 0.1	Whisker-Regression
Nickel	Groppe	part.		X	<i>Potenz</i>
	Bachneunauge	ges.	X		<i>Potenz</i>
	Elritze	ges.	X		<i>linear</i>

Steckbrief 6 – Zink (Zn)

Tabelle 1: Allgemeine Informationen

Name:	Zink (Zn)
CAS-Nummer:	7440-66-6
EG-Nummer:	231-175-3
Elementkategorie:	Übergangsmetalle
Clarke-Wert ¹⁰ :	70 ppm
JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	800 mg/kg (Schwebstoff- oder Sedimenttrocken- masse)
ZHK-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer	-
Wassergefährdungsklasse	nwg (Korngröße > 1 mm) WGK 2 (Korngröße ≤ 1 mm)

Tabelle 2: Einstufung der Wassergefährdungsklasse verschiedener Zink-Verbindungen gemäß Umweltbundesamt (Fachgebiet IV 2.6 - Wassergefährdende Stoffe). Abgerufen über die Informationsseite Rigoletto (<http://webriigoletto.uba.de/rigoletto>) – Stand 22.02.2022.

Zink-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
Dialuminiumzinktetraoxid (Gehalt an löslichem Zink kleiner als 0,07 mg/l) (8244), Zinksulfid (5229)	nwg
-	awg
[29H,31H-Phthalocyaninato(2-)-N29,N30,N31,N32]zink (7738), 1,3,5-Triazin-2,4,6(1H,3H,5H)-trion – Zinksalz (2200), Aluminium-Magnesium-Zink-Carbonat-Hydroxid und Hydrat (9577), Bis(pentan-2,4-dionato-O,O')zink (7065), Cadmiumzinksulfidgelb (4451), Cobaltzinksilicatblauphenacid (3058), Fettsäuren C16-C18, Zinksalze (5943), Harzsäuren und Kolophoniumsäuren, Zinksalze (7186), Naphthensäuren - Zinksalze – basisch (7649), Zink-5-nitroisophthalat (2550), Zinkbis(12-hydroxyoctadecanoat) (6439), Zinkbis(N-ethyl-N-phenyldithiocarbamat) (6622), Zinkdiethyldifumarat (4424), Zinkdiricinoleat (9155), Zinkhydroxymethansulfinat (2166), Zinkstearat (5173)	WGK 1

¹⁰ Gemäß Taylor, S.R. (1964). Abundance of chemical elements in the continental crust; a new table. *Geochimica et Cosmochimica Acta* 28(8): 1,273-1,285. [doi:10.1016/0016-7037\(64\)90129-2](https://doi.org/10.1016/0016-7037(64)90129-2).

Zink-Verbindungen (Kennnummer)	Wassergefährdungsklasse
Di[carbonato(2-)]hexahydroxypentazink (8317), Diethylphosphin-säure - Zinksalz (10455), Dizinkpyrophosphat (7196), Fettsäuren C18-C24- Zinksalze (4108), Naphthensäuren - Zinksalze (3665), Phosphorodithionsäure - gemischte O,O-Bis(2-Ethylhexyl und Isobutyl und Isopropyl)ester - Zinksalze (9781), Tetraammin-zink(2+)carbonat (10298), Zink bis(dipentylthiocarbamat) (3662), Zink(II)isooctanoat (4902), Zinkbis(dibenzyl-dithiocarbamat) (6623), Zinkbis(dibutylthiocarbamat) (6611), Zinkbis(dihydrogenphosphat) (6771), Zinkbis(isononanoat) (4417), Zinkcarbonat (4186), Zinkdecanoat (4118), Zink-di(alkyl(C7-C12)phenyl)-dithiophosphat (1949), Zinkdi(benzo-thiazol-2-yl)disulfid (6613), Zink-dialkyl(C3-C10)dithio-phosphat (1948), Zinkdibenzoat (5793), Zinkdilaurat (4109), Zinkdioleat (4123), Zinkdipropionat (4120), Zinkdisalicylat (4492), Zinkdodecylbenzolsulfonat (4493), Zinkgluconat (9860), Zinkhexacyanocobaltat(III) - tert.- Butanol/Polypropylen-glycol-Komplex (9938), Zinkhydroxymethansulfonat (2163), Zinkmethacrylat (7410), Zinkneodecanoat (4314), Zinkoxid (2187), Zinkphosphat (5067), Zinkselenit (1839), Zinksulfid (ZnS) - Kupferchlorid-dotiert (3403)	WGK 2
Borsäure - Zinksalz (5553), Hexabordizinkundecaoxid (9723), Pentazinkchromatoctahydroxid (8222), Pyrrhionzink (7636), Trizinkdicitrat (6772), Zinkammoniumnitrat (424), Zinkarsenat (425), Zinkarsenit (426), Zinkbis(diethylthiocarbamat) (6621), Zink-Blei-Mischoxid (gelaugt) (2304), Zinkbromid (9181), Zinkchlorat (427), Zinkchlorid (207), Zinkchromat (6773), Zinkcyanid (428), Zinkdi(acetat) (3831), Zinknitrat (429), Zinkperoxid (430), Zinkphosphid (431), Zinksulfat (432),	WGK 3

Allgemeine Informationen

Zink ist ein lebenswichtiges Spurenelement und als struktureller bzw. katalytischer Bestandteil von mehr als 300 Proteinen in praktisch allen Stoffwechselbereichen vertreten. Bei Fischen umfasst dies u.a. Wachstum, Reproduktion, Entwicklung, Sehvermögen und Immunfunktionen (Watanabe et al. 1997). Des Weiteren bildet Zink im Gegensatz zu anderen Übergangsmetallen keine freien Radikalen Ionen und verfügt stattdessen über antioxidative Eigenschaften (Powell 2000). Der Eintrag von Zink in Gewässer erfolgt Großteils über Oberflächenentwässerung, Niederschlag (Eisler 1993) sowie kommunale und industrielle Abwassereinleitungen (Svecevičius 1999). In Sachsen stellt Gruben- und Sickerwasser aus dem Erzbergbau einen Eintragungspfad für Zink in Gewässer dar (Martin 2017).

Aufnahme von Zink

Bei Fischen erfolgt die Aufnahme von Zink sowohl über die Nahrung als auch das Wasser selbst. Gemäß allgemeiner Auffassung erfolgt die Hauptaufnahme von Zink bei Fischen über den Darm und in geringerem Umfang über die Kiemen (Hogstrand & Wood 1996, Bury et al. 2003). Bei erhöhter Zinkkonzentration im Wasser kann eine gesteigerte Aufnahme über die Kiemen beobachtet werden (Spry et al. 1988). Die Einhaltung der Zinkhomöostase wird durch gezielte Kontrolle von Aufnahme- und Ausscheidungsmechanismen gesteuert (Watanabe et al. 1997). Die Exkretion erfolgt über die Galle, Darm (Handy 1996) und Kiemen (Hardy et al. 1987). Bei hohen Zinkkonzentrationen in der Nahrung kann auch die Resorption von Zink aus der Nahrung limitiert werden (Shears & Fletcher, 1983; Hardy et al., 1987).

Toxische Wirkung

Für die tödliche Wirkung von Zink gibt es zwei Hauptmechanismen (Hogstrand & Wood 1996). Bei sehr hohen Zinkkonzentrationen führt eine akute Zinkvergiftung durch Sauerstoffunterversorgung zum Tod, da Gewebeschäden an den Kiemen z. B. Ödeme, Entzündungen oder Zellablösungen den Gasaustausch verhindern (Skidmore, 1970; Spry & Wood, 1984). Bei geringeren Konzentrationen kommt es zu einer Beeinträchtigung der Calciumaufnahme über die Kiemen, hierbei wird die Calciumhomöostase gestört (Spry & Wood 1985, Hogstrand & Wood 1996) was zu einer potenziell tödlichen Hypokalzämie führt (Spry & Wood, 1985).

Da Zink an vielen Stoffwechselfvorgängen beteiligt ist ergibt sich durch eine übermäßige Belastung eine hohe Vielfalt an verschiedenartigen Schädigungen. Dies beinhaltet unter anderem: Lähmungen, Krämpfe und Wirbelsäulendeformationen (Bengtsson 1974b); eingeschränktes Wachstum (Bengtsson 1974a); Veränderungen der Blutchemie (Hilmy et al. 1987) und verringerter reproduktiver Erfolg (Bengtsson 1974b).

Einflussfaktoren auf die Toxizität

Die Effekte von übermäßigem Zinkeintrag in Gewässer sind abhängig von verschiedenen Variablen und wird insbesondere durch Interaktionen mit anderen Chemikalien beeinflusst (Eisler 1993). Gelösten chemischen Zinkverbindungen wird die höchste Bioverfügbarkeit und Toxizität zugeschrieben (Eisler 1993). Die Wasserhärte ist hierbei der singulär wichtigste Faktor, welcher die Toxizität von Zink auf aquatische Lebewesen beeinflusst (Alabaster 1982, Eisler 1993). Generell reduziert eine hohe Wasserhärte die toxische Wirkung von Metallen, da Metallionen in Konkurrenz zu Ca^{2+} und Mg^{2+} Ionen um die Aufnahme in den Organismus konkurrieren (Ebrahimpour et al. 2010). Eine erhöhte Salinität und anorganische mineralische Schwebepartikel, welche Metallionen binden, reduzieren ebenfalls die Toxizität von Zink (Alabaster 1982). Eine gesteigerte toxische Wirkung liegt vor bei Bedingungen mit hohen Wassertemperaturen und wenig gelöstem Sauerstoff (Alabaster 1982, Eisler 1993, Hogstrand & Wood 1996). Die Rolle des pH-Wertes auf die Toxizität lässt sich nicht pauschal bewerten, und hängt von der jeweilig vorliegenden Zinkverbindung ab (vgl. Eisler 1993).

Grenz - & Literaturwerte

Bereits geringe Konzentrationen von unter 1 mg/L Zink sind für Fische toxisch (Watanabe et al. 1997). Am anfälligsten sind hierbei Embryonen und Larvenstadien (Eisler 1993). Da unterschiedliche Fischarten jedoch verschieden sensibel gegenüber Zink reagieren (Svecevičius 1999) sind allgemeine Aussagen schwierig. Im Review von Eisler (1993) wird für tödliche und nicht-tödliche Effekte auf Fische die Spanne von 0,05 – 0,235 mg Zn/l und für Bachforellen im speziellen 0,049 – 0,098 mg Zn/l angegeben. Veränderungen im Verhalten wie z.B. Vermeidungsreaktionen sind selbst bei sehr niedrigen Konzentrationen von 0,053 mg Zn/l bzw. 0,056 mg Zn/l zu beobachten (Alabaster 1982, Eisler 1993). Köck (2014) empfiehlt als Grenzwerte für österreichische Gewässer bei mittlerem pH-Wert (7-8) und mittlerer Wasserhärte (~ 160 mg CaCO_3 /l) 0,01 – 0,05 mg Zn/l. Bei niedrigem pH-Wert und geringer Wasserhärte ist die Empfehlung zu verringern, wobei eine hohe Feststofffracht und ein hoher Gehalt an gelösten organischen Substanzen auch höhere Grenzwerte akzeptabel machen. In der nicht mehr gültigen EG-Richtlinie 2006/44 war der zulässige Zinkgehalt in Salmonidengewässern mit 0,03; 0,2; 0,3 und 0,5 mg Zn/l bei zugehöriger Wasserhärte von 10, 50, 100 bzw. 500 mg CaCO_3 /l festgelegt.

Tabelle 3: Übersicht über internationale Grenzwerte für Zink in limnischen Ökosystemen. (JD = Jahresdurchschnitt, EQS = UQN = Umweltqualitätsnorm, MAC = ZHK = Maximale akzeptable Konzentration)

Grenzwert [µg/l]	Art des Grenzwerts	Land	Behörde / Quelle
Kein Grenzwert	Maximale Konzentration Trinkwasser	International	World Health Organisation 2017
2,4 µg/l	Grenzwert zum Schutz von 99% der Arten im Süßwasser	Australien & Neuseeland	Australian and New Zealand Environment and Conservation Council 2000
23,4 µg/l	MAC-EQS Süßwasser	International	Europäische Union 2010
Hintergrund +7,8 µg/l	JD-UQN Fließgewässer und Seen (gelöst)	International	Internationale Kommission zum Schutze des Rheins / IKSR, Berichte Nr. 164 2009
33 µg/l	MAC-EQS Süßwasser	Großbritannien	UK Environmental Agency 2010
11,3 µg/l	Vorschlag für EQS zum Schutz von 95 % der Gewässer in sensibler französischer Region (mit Bezug auf die bioverfügbare Konzentration)	Frankreich	Merrington et al. 2020
800 mg/kg ₃	JD-UQN oberirdische Gewässer ohne Übergangsgewässer (Schwebstoff oder Sediment)	Deutschland	Oberflächengewässerverordnung (OGewV)

Tabelle 4: Die Wirkung verschiedener Zinkkonzentrationen auf Fische (WH = Wasserhärte in mg CaCO₃/l).

Art	pH	WH	Konzentration [Zn mg/l]	Effekt	Quelle
Tt			0,112 – 0,168	LC ₅₀ 96-h, Gewicht 0,2-1,8g	Buhl & Hamilton 1990
Tt			0,315	LC ₅₀ 96-h, Brut	Buhl & Hamilton 1990
Ta			1,58 – 2,92	LC ₅₀ 96-h, Dottersackstadium	Buhl & Hamilton 1990
St			0,049	40% mit nicht-kalzifizierten Wirbeln, 100% Mortalität (18-d) Dottersackstadium	Sayer et al. 1989
St			0,098 – 0,196	60 - 75% tot (20 – 30-d), 6 - 21% mit deformierten Wirbeln, Dottersackstadium	Sayer et al. 1989
St			0,57	LC ₁₇ 14-d, Adult	Nehring & Goettl 1974

Art	pH	WH	Konzentration [Zn mg/l]	Effekt	Quelle
St			0,64	LC ₅₀ 14-d, Adult	Nehring & Goettl 1974
St		6,7	0,056; 0,056; 0,106	NOEC: Brutdauer; Länge bei Schlupf; Gewicht Wasser für Versuch aus Store Sandungen (See)	Kallqvist et. al. 2003
St		8,6	0,061	NOEC: Brutdauer Wasser für Versuch aus Maridalsvann (See)	Kallqvist et. al. 2003
St		100	0,250; 0,496	NOEC: Brutdauer; Länge bei Schlupf Wasser für Versuch aus Store Sandungen mit Calcium auf 100 mg/l CaCO ₃ angereichert	Kallqvist et. al. 2003
St		100	0,057; 0,502; 0,502	NOEC: Brutdauer; Länge bei Schlupf; Gewicht Wasser für Versuch aus Maridalsvann mit Calcium auf 100 mg/l CaCO ₃ angereichert	Kallqvist et. al. 2003
St			11 mg Zn/kg	<u>Chronische</u> Belastung. Das Futter von 30 St (1+, 15g) wurde 46 Wochen lang mit 11 mg Zn/kg Körpergewicht angereichert. Keine Auffälligkeiten im Verhalten gegenüber der Kontrolle und keine auf Zink zurückführbare Gewebeschäden.	Besirovic et al. 2010
St	7,12- 7,89	30	0,367	Brütlinge: LC ₅₀ 30-d	Brinkman et al. 2006
St	7,41- 7,76	150	1,104	Brütlinge: LC ₅₀ 30-d	Brinkman et al. 2006
St	7,60- 7,88	400	6,259; 6,014	Brütlinge: LC ₅₀ 96-h; 7-d	Brinkman et al. 2006
		10; 204			
St	4 5 6 7 8 9		1,07; 2,02 2,31; 3,20 1,41; 2,69 0,60; 0,64 <0,14; 1,00 0,22; 0,46	LC ₅₀ 96-h Für verschiedene pH-Werte in weichem (10 mg CaCO ₃ /l) und hartem (204 mg CaCO ₃ /l) Wasser	Everall et al. 1989
Bbt	7,44	297	1,90 – 2,00	LC ₅₀ 25-d, Adult	Solbe & Flook 1975
Bbt	7,44	297	3,50	LC ₅₀ 96-h, Adult	Solbe & Flook 1975
Pph			0,05 – 0,13	Keine Mortalität, Alter 1+, reduziertes Wachstum	Bengtsson 1974a

Art	pH	WH	Konzentration [Zn mg/l]	Effekt	Quelle
Pph			0,13	Adult, Geringe Mortalität, reduziertes Wachstum	Bengtsson 1974a
Pph			0,20	Adult Geringe Mortalität, reduziertes Wachstum	Bengtsson 1974a
Pph		70	3,20	LC ₅₀ 96-h, Adult	Bengtsson 1974b
Pph			0,06; 0,33 0,13; 1,30 0,20; 3,70	Erste Mortalität; 100% Mortalität Alter 0+ Alter 1+ Adult	Bengtsson 1974b
Pph			0,08; 0,13; 0,26	Mortalität 40-d Dottersacklarven 37%; 63%; 100%	Bengtsson 1974b
Pph			0,02; 0,05; 0,13; 0,20	Eier: Mortalität über Brutdauer 12%; 12%; 16%; 42%	Bengtsson 1974b
Pph		„weich“	0,1308	142d. <u>Chronische</u> Belastung Erhöhte Mortalität 24% gegenüber Kontrollgruppe 10%.	Glynn et al. 1992a

St = *Salmo trutta*; Bbt = *Barbatula barbatula*; Pph = *Phoxinus phoxinus*; Tt = *Thymallus thymallus*;
Ta = *Thymallus arcticus*

Artspezifische Betrachtung ausgewählter Fokusarten

Bachforelle (*Salmo trutta*)

Bezüglich der Toxizität von Zink für Bachforellen ist eine Reihe von Literatur verfügbar (Tabelle 4). Die Versuche von Everall et al. (1989) zeigen, dass insbesondere weiches Wasser und hohe pH-Werte die Toxizität von Zink vergrößern. Köck (2014) berichtet, dass sowohl bei chronischen als auch akuten Toxizitätsversuchen mit Zink die Kieme das primäre Zielorgan darstellt. Der Tod der Fische trat hierbei durch Zerstörung des respiratorischen Epithels auf. In geringerem Umfang fanden sich Schäden an der Niere, die Leber blieb bei den Versuchen unbeschadet.

Äsche (*Thymallus thymallus*)

Buhl & Hamilton (1990) geben den LC₅₀ 96-h für Äschen mit 0,315 mg Zn/l für frisch aufgeschwommene Brut und 0,112 – 0,168 mg Zn/l für Jungfische an. Für das Dottersackstadium der Arktischen Äsche geben die Autoren sogar einen LC₅₀ 96-h von 1,58 – 2,92 mg Zn/l an. Die jüngeren Lebensstadien scheinen hierbei robuster gegenüber Zink zu sein als ältere Stadien.

Bachscherle (*Barbatula barbatula*)

Solbe & Flook (1975) geben den LC₅₀ 96-h Wert für Bachscherlen in hartem Wasser mit 3,5 mg Zn/l und den LC₅₀ 25-d Wert mit 1,9 – 2,0 mg Zn/l an. Verglichen mit anderen britischen Arten schlussfolgern die

Autoren, dass Bachschmerlen empfindlicher auf eine Zinkbelastung reagieren, jedoch robuster sind als Regenbogenforellen.

Elritze (*Phoxinus phoxinus*)

In einem 150 Tage dauernden Versuch mit Zinknitrat-Tetrahydrat konnte Bengtsson (1974a) zeigen, dass das Wachstum von Elritzen (*Phoxinus phoxinus*) ab einer Konzentration von 0,05 - 0,13 mg/L für 1+ Elritzen und 0,13 – 0,20 mg/L für adulte Tiere verlangsamt wird. Bei einer Konzentration von 0,02 – 0,05 mg/L für 1+ und <0,02 – 0,13 mg/L für adulte Tiere konnte über den gesamten Untersuchungszeitraum keine Mortalität beobachtet werden. Die höchste Konzentration von 0,30 mg/L führte in beiden Versuchsgruppen zu einer Mortalität $\geq 50\%$.

Bengtsson (1974b) zeigte in Mortalitätsversuchen mit Zinknitrat-Tetrahydrat eine Beziehung zwischen Größe bzw. Alter von Elritzen (*Phoxinus phoxinus*) und der Robustheit gegenüber dem Toxin. Adulte Elritzen waren robuster als 1+ Elritzen und diese ihrerseits robuster als 0+ Elritzen. Der 96-h LC₅₀ lag bei 3,2 mg/L für adulte Elritzen. Erste Mortalität wurde beobachtet für: 0+ ab 0,06 mg/L, 1+ ab 0,13 mg/L und für adulte ab 0,20 mg/L. 100% Mortalität ergab sich für: 0+ ab 0,33 mg/L, 1+ ab 1,3 mg/L und adulte ab 3,7 mg/L.

Auswirkungen auf adulte Elritzen waren u.a. gekrümmte Wirbelsäulen, Lähmungen und Krämpfe, wobei auch zwei stark verkrümmte Weibchen noch am Laichgeschäft teilnahmen.

Bezogen auf die Anzahl der gelegten Eier wird als MATC (maximum acceptable toxic concentration) 0,05 – 0,13 mg/L Zink vorgeschlagen. Eine Reduktion in der Anzahl der gelegten Eier erfolgte ab einer Konzentration von 0,13 – 0,20 mg/L. Eier die in einer Konzentration von 0,20 mg/L erbrütet wurden hatten eine signifikant erhöhte Mortalität (42%) gegenüber der Kontrolle in 0,02 mg/L sowie Konzentrationen von 0,05 mg/L und 0,13 mg/L (12%, 12% und 16%). Bei frisch geschlüpften Elritzen lag die Mortalität über 40 Tage bei 0,08 mg/L, 0,13 mg/L und 0,26 mg/L bei 37%, 63% und 100%.

Bei Laborversuchen mit der Amerikanischen Dickkopfelritze (*Pimephales promelas*) zeigten Männchen ein Ausweichverhalten gegenüber einer Zinklösung bei 0,284 mg Zn/l, hatten sie jedoch die Möglichkeit unter einem Versteck ein Revier auszubilden war der Schwellenpunkt zur Vermeidung um das 6,4-Fache höher bei 1,83 mg Zn/l (Korver und Sprague 1989).

Bachneunauge (*Lampetra planeri*) und Groppe (*Cottus gobio*)

Für das Bachneunauge und die Groppe sind nach aktuellem Kenntnisstand in der Literatur keine verlässlichen Werte für die toxische Wirkung von Zink verfügbar. Nach Dokker (2015) gibt es keine Hinweise darauf, dass Neunaugen im Allgemeinen sensibler auf chemische Verunreinigungen reagieren als andere Fische. Die Autorin weist jedoch daraufhin, dass juvenile Neunaugen durch ihre Lebensweise als langlebige Filtrierer im direkten Kontakt mit kontaminierten Sedimenten potenziell einer höheren Schadstoffmenge als andere Fische ausgesetzt sind und diese auch anreichern. Über die Auswirkungen verschiedener Schadstoffe auf Neunaugen ist jedoch nur sehr wenig bekannt (Dokker 2015).

Zusammenfassung & Vergleiche mit sächsischem Belastungsspektrum

Die toxische Wirkung von Zink auf Fische ist in der Literatur in zahlreichen Publikationen dokumentiert. Die Toxizität wird maßgeblich durch den pH-Wert, die Wasserhärte, Temperatur, Sauerstoffkonzentration, die Konzentration anderer Salze und die Konzentration suspendierter Feststoffe beeinflusst. Die Einhaltung der Zinkhomöostase kann bei Fischen durch gezielte Kontrolle von Aufnahme- und Ausscheidungsmechanismen gesteuert werden. Da Zink als essentielles Spurenelement an zahlreichen Stoffwechsellvorgängen beteiligt ist, kann es im Falle besonders hoher Zinkkonzentrationen zu einer Vielzahl an verschiedenartigen Schädigungen kommen.

Die Zink-Konzentrationen in sächsischen Fließgewässern liegt meist in Bereichen die um ein Vielfaches niedriger sind als die im Labor ermittelten letalen Konzentrationen (LC_{50} -Werte). Jedoch liegen die Werte bei einzelnen Gewässern und Messungen in Bereichen, die letale Auswirkungen haben können. Sie liegen an diesen Stellen zudem über den nationalen und in anderen Nationen festgelegten Grenzwerten, sowie in Bereichen für die in verschiedenen Studien physiologische Auswirkungen auf bestimmte Fischarten und Artstadien nachgewiesen werden konnten (siehe Tabelle 5).

Im Zuge der Datenauswertungen dieses Projekts konnten signifikante Unterschiede zwischen den Verteilungen der Zinkkonzentrationen für Probestellen mit und Probestellen ohne Artnachweis im artspezifisch zugeschnittenen Verbreitungsgebiet des Bachneunauges (ges. Fraktion), der Bachforelle (gel. Fraktion) und der Groppe (ges.) nachgewiesen werden. Es ist in diesem Zusammenhang davon auszugehen, dass Faktoren wie die Habitatqualität, Habitatverfügbarkeit und Durchgängigkeit in vielen Fällen ausschlaggebend für das Fehlen bestimmter Fisch- und Rundmaularten in einem Gewässerabschnitt sind, sodass eventuelle Effekte erhöhter Metallkonzentrationen in statistischen Betrachtungen eines größeren Datensatzes ggf. nicht sichtbar werden.

In statistischen Untersuchungen des Einflusses einer Zinkbelastung auf die Abundanzen der betrachteten Fisch- und Rundmaularten konnte für die Schmerle (ges. & biov. Fraktion), das Bachneunauge (ges. & part. Fraktion), die Bachforelle (part. Fraktion) und die Elritze (ges., part. & biov. Fraktion) ein negativer Zusammenhang zwischen der Zinkkonzentration und der Abundanz der Fokusarten nachgewiesen werden.

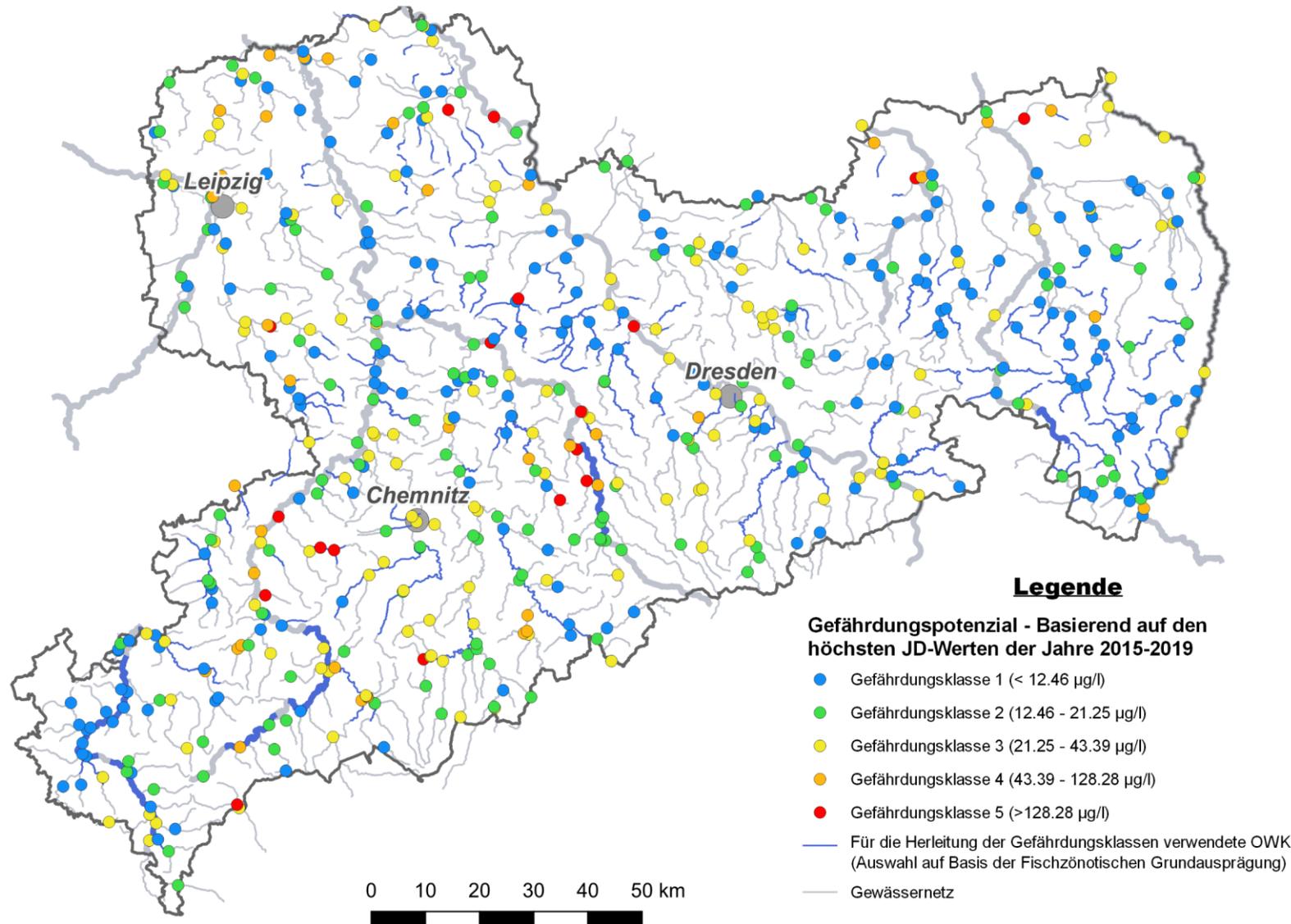
Tabelle 5: Tabellarische Gegenüberstellung der Wertespannen der Literaturrecherche mit den Belastungsspektren der sächsischen OWK.

Metall	Spannbreite der Literaturwerte			Konzentrationen (ges.) in sächsischen OWK (Betrachtungszeitraum: 2015-2019)	
	Spannbreite toxischer Wirkungen in speziellen Untersuchungen (Angaben zu Extremwerten der Spannbreite)*	Spannbreiten bei standardisierten Untersuchungen zu letalen Effekten bei adulten Individuen (LC ₅₀ -Werte)*	Spannbreite recherchierter Grenzwerte** (Herkunft des Grenzwertes)	Mittleres Jahresmittel (Median) über den Betrachtungszeitraum	Spannbreite der Einzelmessungen (min. – max.)
Zink	20 µg/l (12 % Mortalität bei Eiern der Elritze) – 260 µg/l (100 % Mortalität bei Dottersacklarven der Elritze nach 40 Tagen)	112 µg/l – 3.200 µg/l	2,4 µg/l (Australien & Neuseeland) – 33 µg/l (ZHK Großbritannien)	32,374 µg/l (13,467µg/l)	1,5 µg/l – 3000 µg/l

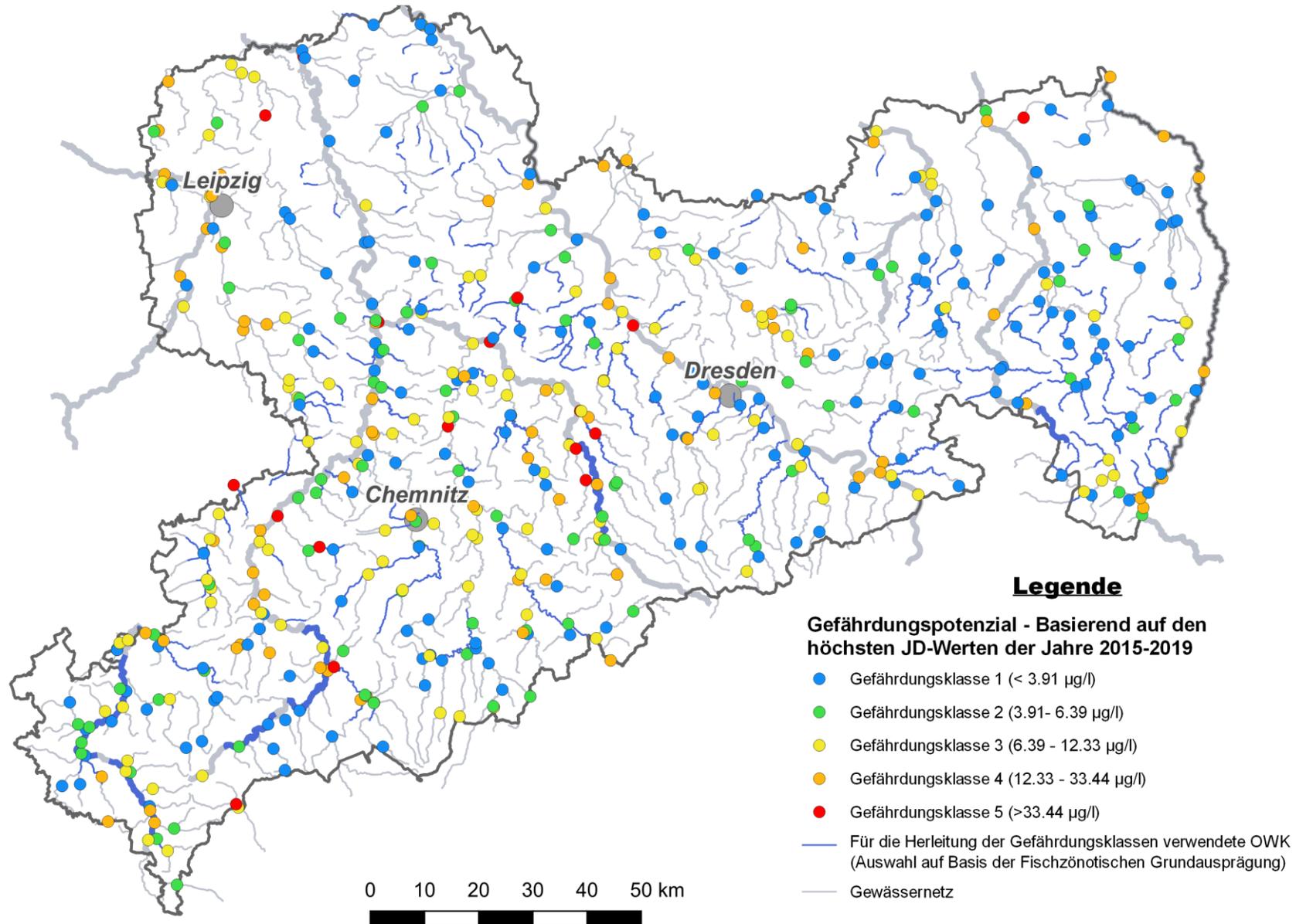
* die dargestellten Spannbreiten umfassen Studien mit verschiedenen Expositionszeiten, Wasserhärten, pH-Werten und Fischarten. Genauere Informationen zu den einzelnen Werten sind den Steckbriefen zu entnehmen.

** die dargestellten Spannbreiten umfassen Grenzwerte deren Gültigkeit an weitere wasserchemische Parameter gekoppelt ist bzw. sich teilweise nur auf bioverfügbare Teilfraktionen bezieht.

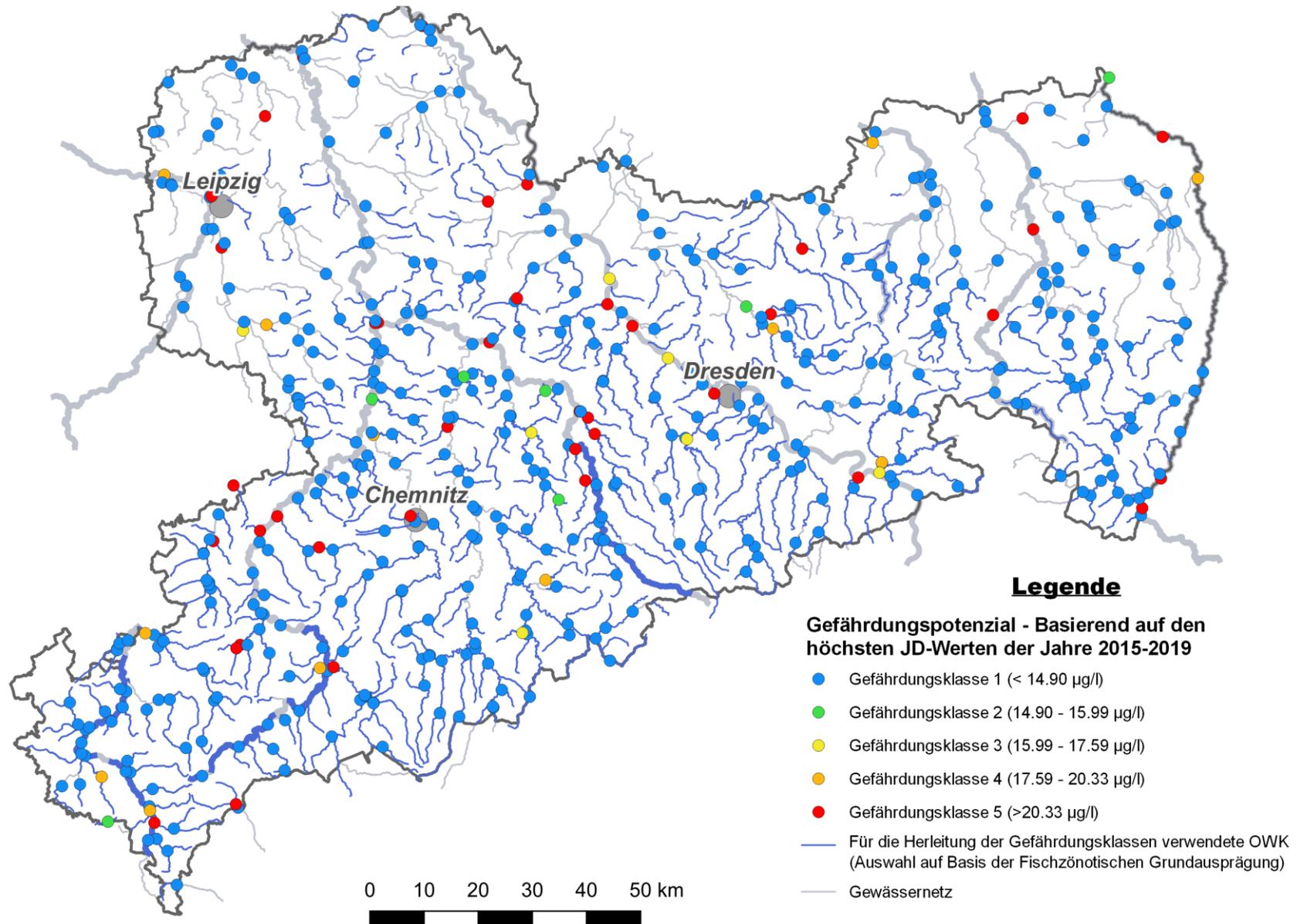
Zink (ges.) - Fokusart: Bachneunauge



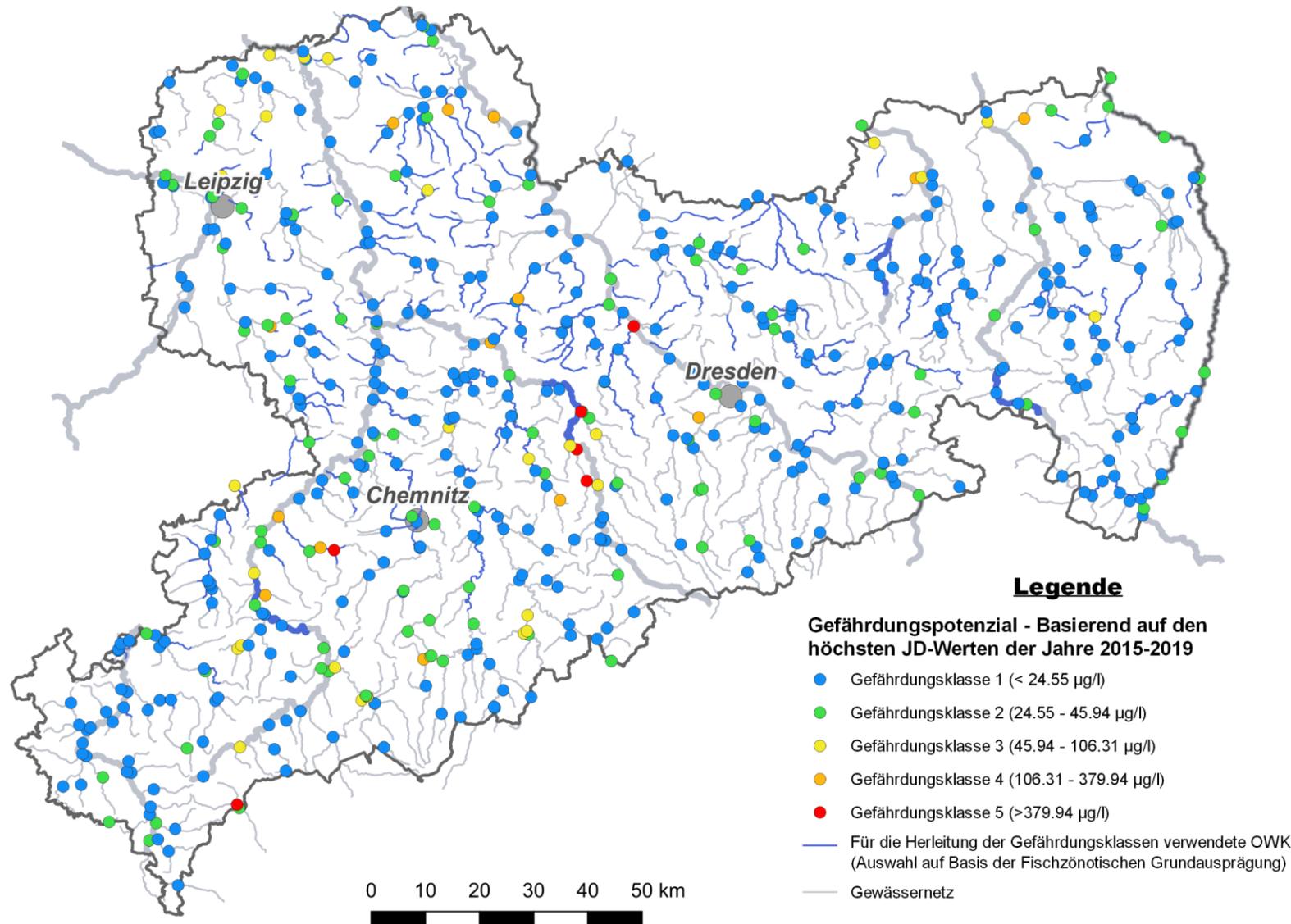
Zink (part.) - Fokusart: Bachneunauge



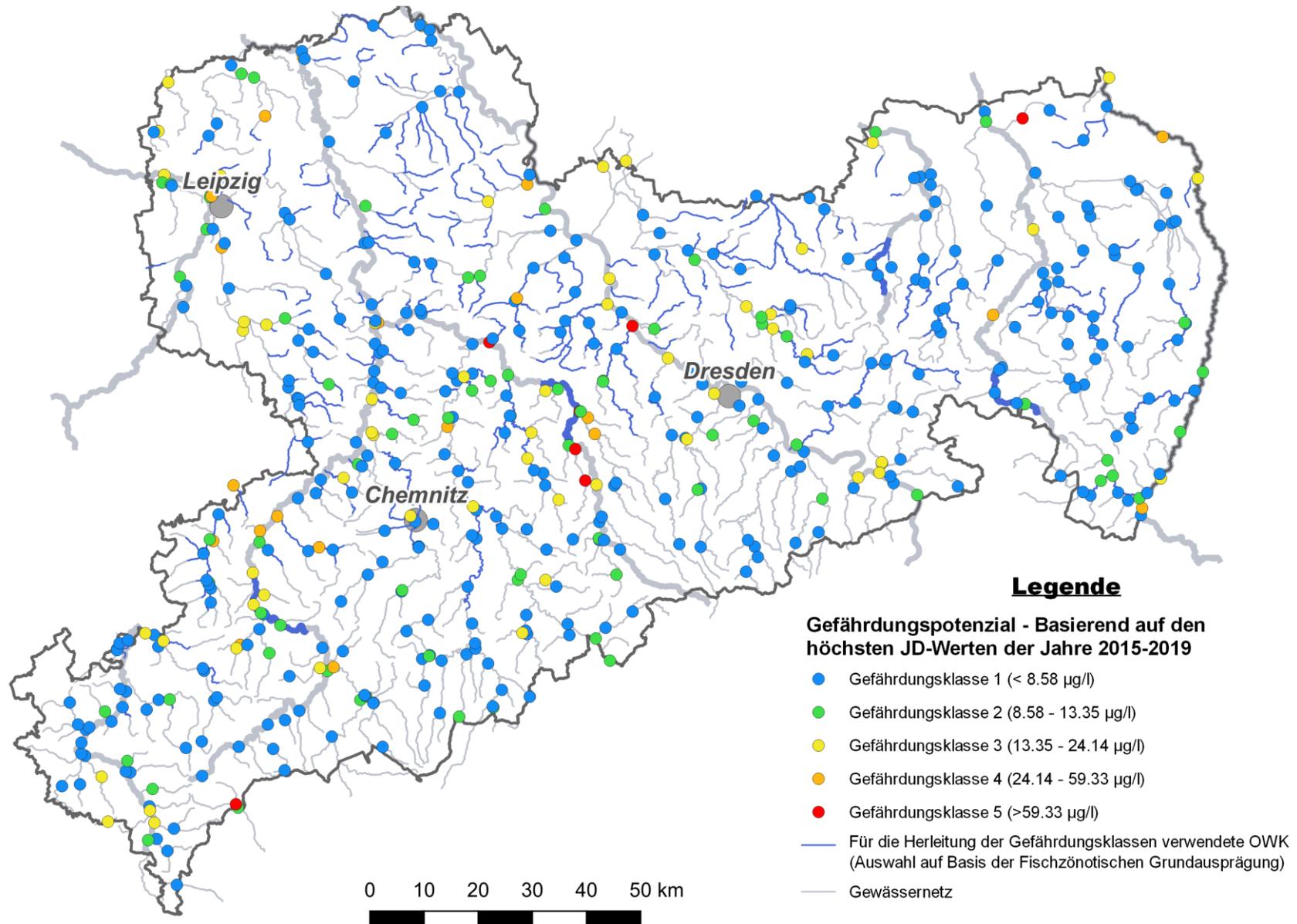
Zink (part.) - Fokusart: Bachforelle



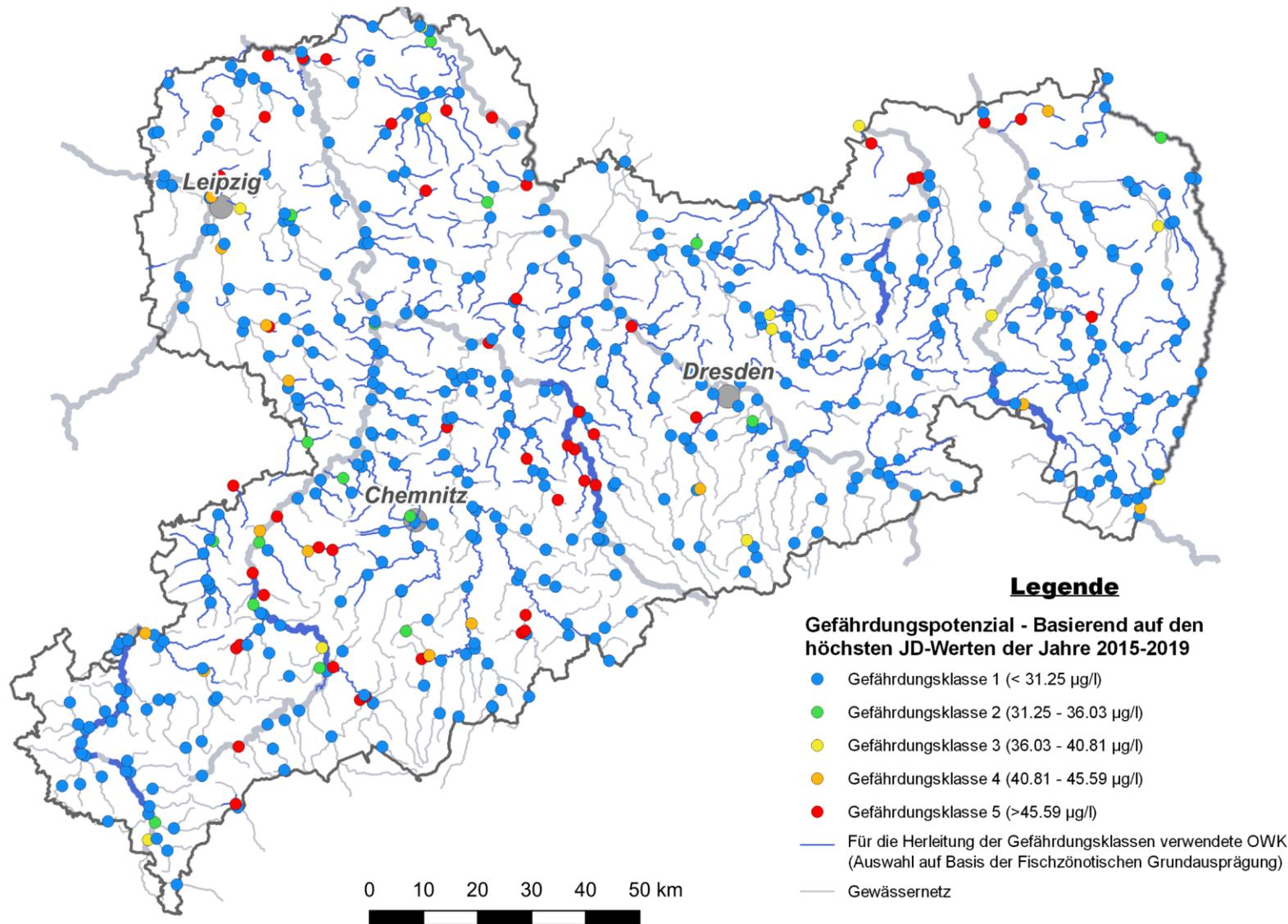
Zink (ges.) - Fokusart: Elritze



Zink (part.) - Fokusart: Elritze



Zink (ges.) - Fokusart: Schmerle



Anmerkungen zu den Kartendarstellungen der Steckbriefe:

In den Karten der Steckbriefe sind für jede chemisch-physikalische Messstelle die dort zwischen 2015 und 2019 gemessenen höchsten JD-Werte der verschiedenen Metallspezies und -fraktionen jeweils einer von fünf, im Rahmen des Projektes erarbeiteten fischartspezifischen Metallgefährdungsklassen zugeordnet. Die ihnen zugrundeliegenden Grenzwerte wurden in einem statistischen Verfahren mithilfe von Perzentil-basierten Abundanzklassen und Regressionen über deren obere Whisker (2,5-facher Interquartilsabstand zur statistischen Ausreißerabgrenzung) ermittelt. Es wird davon ausgegangen, dass – bei Erfüllung der definierten statistischen Verfahrensvoraussetzungen (s. Kapitel 4.6.1 und 4.9 im Bericht) – die oberen Whisker diejenigen Metallkonzentrationen der verschiedenen Abundanzklassen der jeweils betrachteten Fischarten beschreiben, die der Art gerade noch die Erreichung der Mindestpopulationsstärke der betreffenden Abundanzklasse ermöglicht, während jede weitere Konzentrationssteigerung zu einer Verringerung der Abundanz unter die Klassengrenze führen würde. Auf diese Weise konnten für eine Reihe von Kombinationen der sechs Fokusarten mit den verschiedenen untersuchten Metallspezies und -fraktionen je vier Konzentrationsklassengrenzwerte zur Unterscheidung der fünf fischartspezifischen Gefährdungsklassen abgeleitet werden. Dabei stehen die Abundanz- und Gefährdungsklassen in einem reziproken Verhältnis zueinander: Die geringste Gefährdungsklasse 1 ist durch eine so niedrige Konzentration definiert, dass diese die Erreichbarkeit der höchsten Abundanzklasse 5 nicht gefährdet.

Tabelle 5: Metallfraktions-Fisch-Kombinationen, für die Abundanz- bzw. Gefährdungsklassengrenzwerte abgeleitet werden konnten zzgl. Angaben zu den Signifikanzniveaus (p-Werte) der zugrunde gelegten Regressionen über die oberen Whisker der fünf Fischabundanzklassen.

Metall	Fokusart	Typ	p < 0.05	p < 0.1	Whisker-Regression
Zink	Bachneunauge	ges.	X		Potenz
		part.	X		Potenz
	Bachforelle	part.	X		Potenz
	Schmerle	ges.	X		linear
	Elritze	ges.	X		Potenz
		part.		X	Potenz

Quellenverzeichnis

- Abdel-Hameid, N.-A. H. (2009): A Protective Effect of Calcium Carbonate Against Arsenic Toxicity of the Nile Catfish, *Clarias gariepinus*. In: Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences 9 (2). Online verfügbar unter <https://dergipark.org.tr/en/pub/trjfas-ayrildi/issue/13279/160463>.
- Ahmed, M. K.; Habibullah-Al-Mamun, M.; Parvin, E.; Akter, M. S.; Khan, M. S. (2013): Arsenic induced toxicity and histopathological changes in gill and liver tissue of freshwater fish, tilapia (*Oreochromis mossambicus*). In: Experimental and toxicologic pathology: official journal of the Gesellschaft für Toxikologische Pathologie 65 (6), S. 903–909. DOI: 10.1016/j.etp.2013.01.003.
- Alabaster, J.S. & Lloyd, R. & FI, (1982). Water Quality Criteria For Freshwater Fish. XF2006201699. 10.1016/B978-0-408-10849-2.50012-5.
- Alam, M. K.; Maughan, O. E. (1992): The effect of malathion, diazinon, and various concentrations of zinc, copper, nickel, lead, iron, and mercury on fish. In: Biol Trace Elem Res 34 (3), S. 225–236. DOI: 10.1007/BF02783678.
- Alberto, A.; Francesco, C.; Atzei, A.; Andrea, S.; Francesco, P.; Carla, L.; Mariateresa, R. (2021): Heavy metal and metalloid accumulation in wild brown trout (*Salmo trutta* L., 1758 complex, Osteichthyes: Salmonidae) from a mountain stream in Sardinia by ICP-OES. In: Environ Monit Assess 193 (7), S. 448. DOI: 10.1007/s10661-021-09204-w.
- Alkalem, H. F. (1994): The toxicity of nickel and the effects of sublethal levels on haematological parameters and behaviour of the fish, *Oreochromis niloticus*. In: Journal of the University of Kuwait (21), S. 243–251.
- Allen, T.; Rana, S. V. S. (2004): Effect of Arsenic (AsIII) on Glutathione-Dependent Enzymes in Liver and Kidney of the Freshwater Fish *Channa punctatus*. In: Biol Trace Elem Res 100 (1), S. 39–48. DOI: 10.1385/BTER:100:1:039.
- Alves, L. C., Glover, C. N., & Wood, C. M. (2006). Dietary Pb accumulation in juvenile freshwater rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Archives of environmental contamination and toxicology, 51(4), 615-625.
- Al-Yousuf, M. H., El-Shahawi, M. S., & Al-Ghais, S. M. (2000). Trace metals in liver, skin and muscle of *Lethrinus lentjan* fish species in relation to body length and sex. Science of the total environment, 256(2-3), 87-94.
- Amsath, A. (2017): Effect of Arsenic (As₂O₃) on Haemetological Parameters of Freshwater Air Breathing Fish, *Channa punctatus* (Bloch). In: CTBEB 7 (1). DOI: 10.19080/ctbeb.2017.07.555702.
- Athikesavan, S.; Vincent, S.; Ambrose, T.; Velmurugan, B. (2006): Nickel induced histopathological changes in the different tissues of freshwater fish, *Hypophthalmichthys molitrix* (Valenciennes). Online verfügbar unter http://jeb.co.in/journal_issues/200604_apr06_supp/paper_15.pdf.
- Åtland, Å.; Barlaup, B. T. (1995): Avoidance of toxic mixing zones by Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and brown trout (*Salmo trutta* L.) in the limed River Audna, southern Norway. In: Environmental Pollution 90 (2), S. 203–208. DOI: 10.1016/0269-7491(95)00002-9.
- Australian and New Zealand Environment and Conservation Council (2020): National Water Quality Management Strategy, Paper No. 4, Australian and New Zealand Guidelines for Fresh and Marine Water Quality, Volume 1, The Guidelines.
- Bakrač, A., Džafić, S., Dekić, R., Ičanović, I. (2020). The presence of heavy metals in water and the muscle tissue of grayling (*Thymallus thymallus*) of the Una River. Agro-knowledge Journal. UDC 639.21(282.243.743):669.018.674. DOI 10.7251/AGREN2003107B.

- Baldigo, B. P., & Baudanza, T. P. (2001). Copper avoidance and mortality of juvenile brown Trout (*Salmo trutta*) in tests with copper-sulfate-treated water from West Branch Reservoir, Putnam County, New York (Vol. 99, No. 4237). US Department of the Interior, US Geological Survey.
- Balikungeri, A., & Haerdi, W. (1988). Complexing abilities of hydrous manganese oxide surfaces and their role in the speciation of heavy metals. *International journal of environmental analytical chemistry*, 34(3), 215-225.
- Barral-Fraga, L.; Barral, M. T.; MacNeill, K. L.; Martiñá-Prieto, D.; Morin, S.; Rodríguez-Castro, M. C. (2020): Biotic and Abiotic Factors Influencing Arsenic Biogeochemistry and Toxicity in Fluvial Ecosystems: A Review. In: *International Journal of Environmental Research and Public Health* 17 (7), S. 2331. DOI: 10.3390/ijerph17072331.
- Bartzas, G.; Tsakiridis, P. E.; Komnitsas, K. (2021): Nickel industry: Heavy metal(loid)s contamination - sources, environmental impacts and recent advances on waste valorization. In: *Current Opinion in Environmental Science & Health* 21, S. 100253. DOI: 10.1016/j.coesh.2021.100253.
- Bears, H.; Richards, J. G.; Schulte, P. M. (2006): Arsenic exposure alters hepatic arsenic species composition and stress-mediated gene expression in the common killifish (*Fundulus heteroclitus*). In: *Aquatic Toxicology* 77 (3), S. 257–266. DOI: 10.1016/j.aquatox.2005.12.008.
- Beaumont, M. W., Butler, P. J., & Taylor, E. W. (2000). Exposure of brown trout, *Salmo trutta*, to a sub-lethal concentration of copper in soft acidic water: effects upon muscle metabolism and membrane potential. *Aquatic toxicology*, 51(2), 259-272.
- Begum, W.; Rai, S.; Banerjee, S.; Bhattacharjee, S.; Mondal, M. H.; Bhattarai, A.; Saha, B. (2022): A comprehensive review on the sources, essentiality and toxicological profile of nickel. In: *RSC Advances* 12 (15), S. 9139–9153. DOI: 10.1039/D2RA00378C.
- Bengtsson, B.-E. (1974a). Effect of Zinc on Growth of the Minnow *Phoxinus phoxinus*. *Oikos*. 25. 370. 10.2307/3543958.
- Bengtsson, B.-E. (1974b). The Effects of Zinc on Mortality and Reproduction of the Minnows *Phoxinus phoxinus* L. *Archives of environmental contamination and toxicology*. 2. 342-55. 10.1007/BF02047099.
- Bengtsson, B. E., Carlin, C. H., Larsson, Å., & Svanberg, O. (1975). Vertebral damage in minnows, *Phoxinus phoxinus* L., exposed to cadmium. *Ambio*, 166-168.
- Benoit, D. A., Leonard, E. N., Christensen, G. M., & Fiandt, J. T. (1976). Toxic effects of cadmium on three generations of brook trout (*Salvelinus fontinalis*). *Transactions of the American Fisheries Society*, 105(4), 550-560.
- Besirovic, H., Alic, A., Prasovic, S., & Drommer, W. (2010). Histopathological effects of chronic exposure to cadmium and zinc on kidneys and gills of brown trout (*Salmo trutta m. fario*). *Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 10(2), 255-262.
- Besser, J. M., Mebane, C. A., Mount, D. R., Ivey, C. D., Kunz, J. L., Greer, I. E., Ingersoll, C. G. (2007). Sensitivity of mottled sculpins (*Cottus bairdi*) and rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*) to acute and chronic toxicity of cadmium, copper, and zinc. *Environmental Toxicology and Chemistry: An International Journal*, 26(8), 1657-1665.
- Bhattacharjee, H.; Rosen, Barry P. (2007): Arsenic Metabolism in Prokaryotic and Eukaryotic Microbes. In: *Molecular Microbiology of Heavy Metals*: Springer, Berlin, Heidelberg, S. 371–406. Online verfügbar unter https://link.springer.com/chapter/10.1007/7171_2006_086.

- Bielmyer, G. K.; DeCarlo, Carri; Morris, Cameron; Carrigan, Thomas (2013): The influence of salinity on acute nickel toxicity to the two euryhaline fish species, *Fundulus heteroclitus* and *Kryptolebias marmoratus*. In: *Environmental Toxicology and Chemistry* 32 (6), S. 1354–1359. DOI: 10.1002/etc.2185.
- Billard, R., 1997. Les poissons d'eau douce des rivières de France. Identification, inventaire et répartition des 83 espèces. Lausanne, Delachaux & Niestlé, 192p.
- Blewett, T. A.; Leonard, E. M. (2017): Mechanisms of nickel toxicity to fish and invertebrates in marine and estuarine waters. In: *Environmental pollution* (Barking, Essex : 1987) 223, S. 311–322. DOI: 10.1016/j.envpol.2017.01.028.
- Boyle, D.; Brix, K. V.; Amlund, H.; Lundebye, A.-K.; Hogstrand, C.; Bury, N. R. (2008): Natural arsenic contaminated diets perturb reproduction in fish. In: *Environ. Sci. Technol.* 42 (14), S. 5354–5360. DOI: 10.1021/es800230w.
- Breder, R. (1988). Cadmium in European inland waters. In *Cadmium* (pp. 159-169). Springer, Berlin, Heidelberg.
- Brinkman, S. F., Davies, P. H., Hansen, D., & Vieira, N. (2006). Arkansas River Research Study. Bureau of Reclamation, April 2006.
- Brinkman, S. F., & Hansen, D. L. (2007). Toxicity of cadmium to early life stages of brown trout (*Salmo trutta*) at multiple water hardnesses. *Environmental Toxicology and Chemistry: An International Journal*, 26(8), 1666-1671.
- Brown, V. M. (1968). The calculation of the acute toxicity of mixtures of poisons to rainbow trout. *Water Research*, 2(10), 723-733
- Brown, V., Shurben, D., Miller, W., & Crane, M. (1994). Cadmium toxicity to rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* Walbaum and brown trout *Salmo trutta* L. over extended exposure periods. *Ecotoxicology and environmental safety*, 29(1), 38-46.
- Buhl, K. J.; Hamilton, S. J. (1990): Comparative toxicity of inorganic contaminants released by placer mining to early life stages of salmonids. In: *Ecotoxicology and Environmental Safety* 20 (3), S. 325–342. DOI: 10.1016/0147-6513(90)90010-3.
- Buhl, K. J.; Hamilton, S. J. (1991): Relative sensitivity of early life stages of arctic grayling, coho salmon, and rainbow trout to nine inorganics. In: *Ecotoxicology and Environmental Safety* 22 (2), S. 184–197. DOI: 10.1016/0147-6513(91)90058-w.
- Bukvić, V.; Dušak, V.; Kučinić, M.; Delić, A.; Dulčić, J.; Senta, I.; Glamuzina, B. (2011): Arsenic in the water, sediment and fish in the Neretva River Delta, Croatia. In: *Journal of Applied Ichthyology* 27 (3), S. 908–911. DOI: 10.1111/j.1439-0426.2010.01604.x.
- Bun-ya, M.; Shikata, K.; Nakade, S.; Yompakdee, C.; Harashima, S.; Oshima, Y. (1996): Two new genes, PHO86 and PHO87, involved in inorganic phosphate uptake in *Saccharomyces cerevisiae*. In: *Curr Genet* 29 (4), S. 344–351. DOI: 10.1007/s002940050055.
- Bury, N.R., Walker, P.A. & Glover, C.N. (2003). Nutritive metal uptake in teleost fish. *J Exp Biol.* 206: 11–23
- Can, E.; Yabanli, M.; Kehayias, G.; Aksu, Ö.; Kocabaş, M.; Demir, V. (2012): Determination of bioaccumulation of heavy metals and selenium in tissues of brown trout *Salmo trutta macrostigma* (Duméril, 1858) from Munzur Stream, Tunceli, Turkey. In: *Bull Environ Contam Toxicol* 89 (6), S. 1186–1189. DOI: 10.1007/s00128-012-0824-3.
- Campbel, P. G. C., & Stokes, P. M. (1985). Acidification and toxicity of metals to aquatic biota. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 42(12), 2034-2049.

- Carrier, R., & Beitinger, T. L. (1988). Resistance of temperature tolerance ability of green sunfish to cadmium exposure. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*; (United States), 40(4).
- Castro-González, M. I., & Méndez-Armenta, M. (2008). Heavy metals: Implications associated to fish consumption. *Environmental toxicology and pharmacology*, 26(3), 263-271.
- Cempel, M.; Nickel, G. (2006): Nickel: a review of its sources and environmental toxicology. Online verfügbar unter <http://www.nickeltest.net/download/375-382.pdf>.
- Chen, C. Y.; Folt, C. L. (2000): Bioaccumulation and Diminution of Arsenic and Lead in a Freshwater Food Web. In: *Environ. Sci. Technol.* 34 (18), S. 3878–3884. DOI: 10.1021/es991070c.
- Chen, G.; Shi, H.; Tao, J.; Chen, L.; Liu, Y.; Lei, G. (2015): Industrial arsenic contamination causes catastrophic changes in freshwater ecosystems. In: *Sci Rep* 5 (1), S. 17419. DOI: 10.1038/srep17419.
- Christensen, G. M. (1975). Biochemical effects of methylmercuric chloride, cadmium chloride, and lead nitrate on embryos and alveins of the brook trout, *Salvelinus fontinalis*. *Toxicology and applied pharmacology*, 32(1), 191-197.
- Clark, E. R.; Eraser, J. A. L. (1983): The survival and growth of six species of freshwater fish, in tapwater and diluted and undiluted effluent from sewage percolating filters. In: *Journal of Fish Biology* 22 (4), S. 431–445. DOI: 10.1111/j.1095-8649.1983.tb04765.x.
- Culioli, J.-L.; Calendini, S.; Mori, C.; Orsini, A. (2009a): Arsenic accumulation in a freshwater fish living in a contaminated river of Corsica, France. In: *Ecotoxicology and Environmental Safety* 72 (5), S. 1440–1445. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2009.03.003.
- Culioli, J.-L.; Fouquoire, A.; Calendini, S.; Mori, C.; Orsini, A. (2009b): Trophic transfer of arsenic and antimony in a freshwater ecosystem: a field study. In: *Aquatic toxicology (Amsterdam, Netherlands)* 94 (4), S. 286–293. DOI: 10.1016/j.aquatox.2009.07.016.
- Cunningham, J. L., & McGeer, J. C. (2016). The effects of chronic cadmium exposure on repeat swimming performance and anaerobic metabolism in brown trout (*Salmo trutta*) and lake whitefish (*Coregonus clupeaformis*). *Aquatic Toxicology*, 173, 9-18.
- Cusimano, R. F., Brakke, D. F., & Chapman, G. A. (1986). Effects of pH on the toxicities of cadmium, copper, and zinc to steelhead trout (*Salmo gairdneri*). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 43(8), 1497-1503.
- Das, S.; Unni, B.; Bhattacharjee, H.; Wann, S. B.; Rao, P. G. (2012): Toxicological effects of arsenic exposure in a freshwater teleost fish, *Channa punctatus*. In: 11 (19), S. 4447–4454. DOI: 10.4314/ajb.v11i19.
- Davies, P. H., Goettl Jr, J. P., Sinley, J. R., & Smith, N. F. (1976). Acute and chronic toxicity of lead to rainbow trout *Salmo gairdneri*, in hard and soft water. *Water Research*, 10(3), 199-206.
- Denkhaus, E.; Salnikow, K. (2002): Nickel essentiality, toxicity, and carcinogenicity. In: *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 42 (1), S. 35–56. DOI: 10.1016/s1040-8428(01)00214-1.
- Di C.; Zhang, P.; Li, H.; Zhang, Z.; Luo, W.; Yang, Z. (2020): Biotransformation of dietary inorganic arsenic in a freshwater fish *Carassius auratus* and the unique association between arsenic dimethylation and oxidative damage. In: *Journal of Hazardous Materials* 391, S. 122153. DOI: 10.1016/j.jhazmat.2020.122153.
- Docker, M. F. (Ed.). (2015). *Lampreys: biology, conservation and control*. Volume 1. Fish & Fisheries Series (FIFI, volume 37).
- Dorfman, D., & Whitworth, W. R. (1969). Effects of fluctuations of lead, temperature, and dissolved oxygen on the growth of brook trout. *Journal of the Fisheries Board of Canada*, 26(9), 2493-2501.

- Dorts, J., Kestemont, P., Dieu, M., Raes, M., & Silvestre, F. (2011). Proteomic response to sublethal cadmium exposure in a sentinel fish species, *Cottus gobio*. *Journal of Proteome Research*, 10(2), 470-478.
- Dorts, J., Bauwin, A., Kestemont, P., Jolly, S., Sanchez, W., & Silvestre, F. (2012). Proteasome and antioxidant responses in *Cottus gobio* during a combined exposure to heat stress and cadmium. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 155(2), 318-324.
- Douben, P. E. (1989). Changes in concentration of lead and cadmium in water from three rivers in Derbyshire. *Environmental Pollution*, 61(3), 211-226.
- Dragun, Z.; Filipović M. V.; Krasnići, N.; Ivanković, D.; Žunić, J. (2018): Total and cytosolic concentrations of twenty metals/metalloids in the liver of brown trout *Salmo trutta* (Linnaeus, 1758) from the karstic Croatian river Krka. In: *Ecotoxicology and Environmental Safety* 147, S. 537–549. DOI: 10.1016/j.ecoenv.2017.09.005.
- Drummond, R. A., Carlson, R.W. (1977). Procedures for measuring cough (gill purge) rates of fish. USEPA, Ecological Research Series, EPA 600/3-77-133, Duluth, 47 pp.
- Eaton, J. G., McKim, J. M., & Holcombe, G. W. (1978). Metal toxicity to embryos and larvae of seven freshwater fish species—I. Cadmium. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 19(1), 95-103.
- Ebrahimpour, M., Alipour, H., & Rakhshah, S. (2010). Influence of water hardness on acute toxicity of copper and zinc on fish. *Toxicology and Industrial Health*, 26(6), 361-365.
- Environmental Protection Agency (2001): Technical Fact Sheet: Final Rule for Arsenic in Drinking Water.
- Eisler, R. (1985). Cadmium hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review (No. 2). Fish and Wildlife Service, US Department of the Interior.
- Eisler, R. (1988a): Arsenic Hazards to Fish, Wildlife, and Invertebrates. A Synoptic Review: Fish and Wildlife Service, U.S. Department of the Interior.
- Eisler, R. (1988b). Lead hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review. In *Biological Report 85*. Washington, DC: US Department of Interior, Fish and Wildlife Service.
- Eisler, R. (1993). Zinc hazards to fish, wildlife, and invertebrate: a synoptic review. In *Biological Report 10*. Washington, DC: US Department of Interior, Fish and Wildlife Service.
- Eisler, R. (1998). Copper hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review. U.S. Geological Survey, Biological Resources Division, Biological Science Report USGS/BRD/BSR—1998-0002.
- Eisler, R. (2004): Arsenic Hazards to Humans, Plants, and Animals from Gold Mining. In: *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*: Springer, New York, NY, S. 133–165. Online verfügbar unter https://link.springer.com/chapter/10.1007/0-387-21729-0_3.
- Erickson, R. J.; Mount, D. R.; Highland, T. L.; Russell H., J.; Jenson, C. T. (2011): The relative importance of waterborne and dietborne arsenic exposure on survival and growth of juvenile rainbow trout. In: *Aquatic toxicology (Amsterdam, Netherlands)* 104 (1-2), S. 108–115. DOI: 10.1016/j.aquatox.2011.04.003.
- European Copper Institute (2008): European Union Risk Assessment Report. Voluntary Risk Assessment (Vrar) Of Copper, Copper II Sulphate Pentahydrate, Copper(I)Oxide, Copper(II)Oxide, Dicopper Chloride Trihydroxide (CAS No: 7440-50-8, 7758-98-7, 1317-3-1, 1317–38–0, 1332-65-6) EINECS No: 231–159–6, 231–847–6, 215-270-7, 215–269–1, 215-572-9. Responsible for this voluntary risk assessment: European Copper Institute (ECI). Chapter 1 – General Substance Information. Chapter 2 – General Information on Exposure.

- Europäische Union (2010): Risk Assessment Report - Zinc Metal.
- Europäisches Parlament (2013): Richtlinie 2013/39/EU des Europäischen Parlaments und des Rates vom 12. August 2013 zur Änderung der Richtlinien 2000/60/EG und 2008/105/EG in Bezug auf prioritäre Stoffe im Bereich der Wasserpolitik Text von Bedeutung für den EWR
- Everall, N. C.; Macfarlane, N. A. A.; Sedgwick, R. W. (1989): The interactions of water hardness and pH with the acute toxicity of zinc to the brown trout, *Salmo trutta* L. In: *Journal of Fish Biology* 35 (1), S. 27–36. DOI: 10.1111/j.1095-8649.1989.tb03390.x.
- Foata, J.; Quilichini, Y.; Torres, J.; Pereira, E.; Spella, M. M.; Mattei, J.; Marchand, B. (2009): Comparison of arsenic and antimony contents in tissues and organs of brown trout caught from the river Presa polluted by ancient mining practices and from the river Bravona in Corsica (France): a survey study. In: *Arch Environ Contam Toxicol* 57 (3), S. 581–589. DOI: 10.1007/s00244-009-9300-4.
- Förstner, U., & Wittmann, G. T. W. (1983). *Metal pollution in the environment*. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York.
- Fu, H., Steinebach, O. M., Van den Hamer, C. J. A., Balm, P. H. M., & Lock, R. A. C. (1990). Involvement of cortisol and metallothionein-like proteins in the physiological responses of tilapia (*Oreochromis mossambicus*) to sublethal cadmium stress. *Aquatic toxicology*, 16(4), 257-269.
- Gardiner, J. (1974). The chemistry of cadmium in natural water—II. The adsorption of cadmium on river muds and naturally occurring solids. *Water Research*, 8(3), 157-164.
- Garelick, H.; Jones, H.; Dybowska, A.; Valsami-Jones, E. (2009): Arsenic Pollution Sources. In: *Reviews of Environmental Contamination Volume 197*: Springer, New York, NY, S. 17–60. Online verfügbar unter https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-0-387-79284-2_2.
- Giles, M. A. (1984). Electrolyte and water balance in plasma and urine of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) during chronic exposure to cadmium. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 41(11), 1678-1685.
- Giles, M. A. (1988). Accumulation of cadmium by rainbow trout, *Salmo gairdneri*, during extended exposure. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 45(6), 1045-1053.
- Glynn, A. W., Andersson, L., Gabring, S., & Runn, P. (1992a). Cadmium turnover in minnows, *Phoxinus phoxinus*, fed 109Cd-labeled *Daphnia magna*. *Chemosphere*, 24(3), 359-368.
- Glynn, A. W., Haux, C., & Hogstrand, C. (1992b). Chronic toxicity and metabolism of Cd and Zn in juvenile minnows (*Phoxinus phoxinus*) exposed to a Cd and Zn mixture. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 49(10), 2070-2079.
- Glynn, A. W., Norrgren, L., & Müssener, Å. (1994). Differences in uptake of inorganic mercury and cadmium in the gills of the zebrafish, *Brachydanio rerio*. *Aquatic Toxicology*, 30(1), 13-26.
- Goering, P. L.; Aposhian, H. V.; Mass, M. J.; Cebrián, M.; Beck, B. D.; Waalkes, M. P. (1999): The enigma of arsenic carcinogenesis: role of metabolism. In: *Toxicol Sci* 49 (1), S. 5–14. DOI: 10.1093/toxsci/49.1.5.
- Gottofrey, J.; Borg, K.; Jasim, S.; Tjälve, H. (1988): Effect of potassium ethylxanthate and sodium diethyldithiocarbamate on the accumulation and disposition of nickel in the brown trout (*Salmo trutta*). In: *Pharmacology & Toxicology* 63 (1), S. 46–51. DOI: 10.1111/j.1600-0773.1988.tb00908.x.
- Greani, S.; Lourkisti, R.; Berti, L.; Marchand, B.; Giannettini, J.; Santini, J.; Quilichini, Y. (2017): Effect of chronic arsenic exposure under environmental conditions on bioaccumulation, oxidative stress, and antioxidant enzymatic defenses in wild trout *Salmo trutta* (Pisces, Teleostei). In: *Ecotoxicology* 26 (7), S. 930–941. DOI: 10.1007/s10646-017-1822-3.

- Gresser, M. J. (1981): ADP-arsenate. Formation by submitochondrial particles under phosphorylating conditions. In: *Journal of Biological Chemistry* 256 (12), S. 5981–5983. DOI: 10.1016/s0021-9258(19)69115-5.
- Gunkel, G. (1989). Erfassung der Schwermetallbelastung von Gewässern über ein biologisches Monitoring-Programm. *Vom Wasser*, 72, 249-265.
- Hansen, J. I., Mustafa, T., & Depledge, M. (1992). Mechanisms of copper toxicity in the shore crab, *Carcinus maenas*. *Marine Biology*, 114(2), 259-264.
- Handy, R. (1996). Dietary exposure to toxic metals in fish. In Taylor E.W. (Ed.), *Toxicology of Aquatic Pollution* (pp. 29-60). Cambridge University Press. 10.1017/CBO9780511735516.004.
- Hardy, R. & Sullivan, C. & Koziol, A. (1987). Absorption, body distribution, and excretion of dietary zinc by rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Fish physiology and biochemistry*. 3. 133-143. 10.1007/BF02180415.
- Harrison, F. L. (1986). The impact of increased copper concentrations on freshwater ecosystems. *Reviews in environmental toxicology*, 2, 117-250.
- Harrison, S. E., & Klaverkamp, J. F. (1989). Uptake, elimination and tissue distribution of dietary and aqueous cadmium by rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson) and lake whitefish (*Coregonus clupeaformis* Mitchill). *Environmental Toxicology and Chemistry: An International Journal*, 8(1), 87-97.
- Hatef, A.; Alavi, S. M. H.; Golshan, M.; Linhart, O. (2013): Toxicity of environmental contaminants to fish spermatozoa function in vitro—a review. In: *Aquatic toxicology (Amsterdam, Netherlands)* 140-141, S. 134–144. DOI: 10.1016/j.aquatox.2013.05.016.
- Hatton-Ellis, T. (2005). Fish communities and fisheries in Wales's National Nature Reserves: a review.
- Haugen, T., Kristensen, T., Kroglund, F., Håvardstun, J., & Kleiven, E. (2007). Study of the effect of cadmium on the early life stages of brown trout (*Salmo trutta*) at different levels of water hardness.
- Haux, C., Larsson, A., Lithner, G., Sjöbeck, M., 1986. A field-study of physiological-effects on fish in lead-contaminated lakes. *Environ. Toxicol. Chem.* 5, 283-288.
- Hellawell, J. M. (1986). Biological indicators. In *Biological Indicators of Freshwater Pollution and Environmental Management* (pp. 45-77). Springer, Dordrecht.
- Hering, J. G., & Morel, F. M. (1990). Kinetics of trace metal complexation: ligand-exchange reactions. *Environmental science & technology*, 24(2), 242-252.
- Hernberg, S., Nikkanen, J., Mellin, G., Lilius, H., 1970. Delta-aminolevulinic acid dehydrase as a measure of lead exposure. *Arch. Environ. Health* 21, 140-145.
- Hilmy, A. M., El Domiaty, N. A., Daabees, A. Y., & HA, A. L. (1987). Some physiological and biochemical indices of zinc toxicity in two freshwater fishes, *Clarias lazera* and *Tilapia zilli*. *Comparative Biochemistry and physiology. C, Comparative Pharmacology and Toxicology*, 87(2), 297-301.
- Hoang, T. C.; Tomasso, J. R.; Klaine, S. J. (2004): Influence of water quality and age on nickel toxicity to fathead minnows (*Pimephales promelas*). In: *Environmental Toxicology and Chemistry* 23 (1), S. 86–92. DOI: 10.1897/03-11.
- Hodson, P.V., Blunt, B.R., Spry, D.J., 1978. Chronic toxicity of water-borne and dietary lead to rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in Lake Ontario water. *Water Research* 12, 869-878.
- Hodson, P. V.; Borgmann U.; Shear H. 1979. Toxicity of copper to aquatic biota. Pages 307-372 in J. O. Nriagu, editor. *Copper in the environment. Part 2: health effects*. John Wiley, New York.

- Hofer, R.; Lackner, R.; Kargl, J.; Thaler, B.; Tait, D.; Bonetti, L. (2001): Organochlorine and Metal Accumulation in Fish (*Phoxinus phoxinus*) Along a North-South Transect in the Alps. In: *Water Air Soil Pollut* 125 (1/4), S. 189–200. DOI: 10.1023/A:1005272308236.
- Hogstrand, C. & Wood, C. (1996). The physiology and toxicology of zinc in fish. *Toxicology of Aquatic Pollution*. 61-84. 10.1017/CBO9780511735516.005.
- Holcombe, G. W., Benoit, D. A., Leonard, E. N., & McKim, J. M. (1976). Long-term effects of lead exposure on three generations of brook trout (*Salvelinus fontinalis*). *Journal of the Fisheries Board of Canada*, 33(8), 1731-1741.
- Hsu, P. C., & Guo, Y. L. (2002). Antioxidant nutrients and lead toxicity. *Toxicology*, 180(1), 33-44.
- Hu, Y.; Su, L.; Snow, E. T. (1998): Arsenic toxicity is enzyme specific and its effects on ligation are not caused by the direct inhibition of DNA repair enzymes. In: *Mutation Research/DNA Repair* 408 (3), S. 203–218. DOI: 10.1016/s0921-8777(98)00035-4.
- Hughes, M. F. (2002): Arsenic toxicity and potential mechanisms of action. In: *Toxicology Letters* 133 (1), S. 1–16. DOI: 10.1016/s0378-4274(02)00084-x.
- Internationale Kommission zum Schutze des Rheins (IKSR)(2009): Ableitung von Umweltqualitätsnormen für die Rhein-relevanten Stoffe. Berichte Nr. 164 2009.
- Irmer, U., Knauth, H. D., & Weiler, K. (1988). Einfluß des Schwebstoffregimes auf die Schwermetallbelastung der Tideelbe bei Hamburg. *Zeitschrift für Wasser-und Abwasser-Forschung*, 27(6), 236-240
- Jacobs, G. (1978). Über aufnahme und anreicherung von schwermetallsalzen (Hg, Cd) aus futtermitteln in Regenbogenforellen. *Zeitschrift für Tierphysiologie Tierernährung und Futtermittelkunde*, 40(1-6), 274-284.
- Jaensson, A., & Olsén, K. H. (2010). Effects of copper on olfactory-mediated endocrine responses and reproductive behaviour in mature male brown trout *Salmo trutta* parr to conspecific females. *Journal of Fish Biology*, 76(4), 800-817.
- Javed, M. (2013): Chronic effects of nickel and cobalt on fish growth. In: *International Journal of Agriculture & Biology* 15 (3), S. 575–579. Online verfügbar unter <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.1061.6921&rep=rep1&type=pdf>.
- Kaise, T.; Ogura, M.; Nozaki, T.; Saitoh, K.; Sakurai, T.; Matsubara, C. (1997): Biomethylation of Arsenic in an Arsenic-rich Freshwater Environment. In: *Appl. Organometal. Chem.* 11 (4), S. 297–304. DOI: 10.1002/(SICI)1099-0739(199704)11:4<297::AID-AOC584>3.0.CO;2-0.
- Kallqvist, T., Rosseland, B. O., Hytterød, S., & Kristensen, T. (2003). Effect of Zinc on early life stages of brown trout (*Salmo trutta*) at different levels of water hardness. Norwegian Institute for Water research, Report No. O-21279, Serial, (4678-03), 34.
- Kamunde, C. N. & Wood, C. M. (2004). Environmental chemistry, physiological homeostasis, toxicology, and environmental regulation of copper, an essential element in freshwater fish. *Australasian Journal of Ecotoxicology*, 10(1), 1-20.
- Karayakar, F.; Cici, B.; Ciftci, N.; Karayug, S.; Erdem, C. & Ozcan, A. (2010). Accumulation of copper in liver, gill and muscle tissues of *Anguilla anguilla* (Linnaeus, 1758). *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 9(17).
- Karthikeyan, S.; Palaniappan Pl. Rm.; Sabhanayakam, S. (2007): Influence of pH and water hardness upon nickel accumulation in edible fish *Cirrhinus mrigala*. Online verfügbar unter http://jeb.co.in/journal_issues/200704_apr07_supp/paper_23.pdf.

- Kavitha, C.; Malarvizhi, A.; Senthil K. S.; Ramesh, M. (2010): Toxicological effects of arsenate exposure on hematological, biochemical and liver transaminases activity in an Indian major carp, *Catla catla*. In: Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association 48 (10), S. 2848–2854. DOI: 10.1016/j.fct.2010.07.017.
- Kazlauskienė, N. (2002). Long-term effect of copper on sea trout (*Salmo trutta trutta* L.) in early ontogenesis. *Mortality*, 1(3).
- Khargarot, B. S.; Ray, P. K. (1990): Acute toxicity and toxic interaction of chromium and nickel to common guppy *Poecilia reticulata* (Peters). In: Bull. Environ. Contam. Toxicol. (44), S. 832–839.
- Knowles, F. C.; Benson, A. A. (1983): The biochemistry of arsenic. In: Trends in Biochemical Sciences 8 (5), S. 178–180. DOI: 10.1016/0968-0004(83)90168-8.
- Kocabaş, F. K.; Kocabaş, M.; Aksu, Ö.; Sahilli, Y. C. (2022): Ascorbic acid ameliorated the sperm quality of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) against arsenic toxicity: Impact on oxidative stress, fertility ability and embryo development. In: Journal of Environmental Science and Health, Part C.
- Köck, G. (2014). Die toxische Wirkung von Schwermetallen auf Fische–Beiträge zur Festlegung von Immissionsbereichen für Kupfer, Cadmium, Quecksilber, Chrom, Nickel, Blei und Zink aus fischbiologischer Sicht. *Handbuch Angewandte Limnologie: Grundlagen-Gewässerbelastung-Restaurierung-Aquatische Ökotoxikologie-Bewertung-Gewässerschutz*, 1-167.
- Korver, R. M., & Sprague, J. B. (1989). Zinc avoidance by fathead minnows (*Pimephales promelas*): computerized tracking and greater ecological relevance. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 46(3), 494-502.
- Kovendan, K.; Vincent, S. (2013): Expression of metallothionein in liver and kidney of freshwater fish *Cyprinus carpio* var. *communis* (Linn) exposed to arsenic trioxide. In: AJSIR 4 (1), S. 1–10. DOI: 10.5251/ajsir.2013.4.1.1.10.
- Kraal, M. H., Kraak, M. H., Degroot, C. J., & Davids, C. (1995). Uptake and tissue distribution of dietary and aqueous cadmium by carp (*Cyprinus carpio*). *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 31(2), 179-183.
- Kumar, N.; Gupta, S. K.; Bhushan, S.; Singh, N. P. (2019): Impacts of acute toxicity of arsenic (III) alone and with high temperature on stress biomarkers, immunological status and cellular metabolism in fish. In: *Aquatic toxicology (Amsterdam, Netherlands)* 214, S. 105233. DOI: 10.1016/j.aquatox.2019.105233.
- Langevoord, M., Kraak, M. H., Kraal, M. H., & Davids, C. (1995). Importance of prey choice for Cd uptake by carp (*Cyprinus carpio*) fingerlings. *Journal of the North American Benthological Society*, 14(3), 423-429.
- Lapointe, D.; Couture, P. (2009): Influence of the route of exposure on the accumulation and subcellular distribution of nickel and thallium in juvenile fathead minnows (*Pimephales promelas*). In: *Arch Environ Contam Toxicol* 57 (3), S. 571–580. DOI: 10.1007/s00244-009-9298-7.
- Lavanya, S.; Ramesh, M.; Kavitha, C.; Malarvizhi, A. (2011): Hematological, biochemical and ionoregulatory responses of Indian major carp *Catla catla* during chronic sublethal exposure to inorganic arsenic. In: *Chemosphere* 82 (7), S. 977–985. DOI: 10.1016/j.chemosphere.2010.10.071.
- Leenaers, H. (1989a). The transport of heavy metals during flood events in the polluted River Geul (The Netherlands). *Hydrological processes*, 3(4), 325-338.
- Leenaers, H. (1989b). The dispersal of metal mining wastes in the catchment of the River Geul (Belgium-The Netherlands) (Doctoral dissertation, University Utrecht).

- LfULG - Sächsisches Landesamt für Umwelt, Landwirtschaft und Geologie (2018). Autor in: Sundermann, A. unter Mitwirkung von: Babitsch, D.; Halle, M.; Müller, A.; Duis, K.; Coors, A. Arsen in Fließgewässern - Auswirkung von Arsenbelastungen auf den ökologischen Zustand/Potential und Abgleich der Ergebnisse mit derzeitigen Umweltqualitätsnormen.
- LfULG - Sächsisches Landesamt für Umwelt, Landwirtschaft und Geologie (2021). Sächsische Beiträge zu den Bewirtschaftungsplänen 2022 – 2027 - Sächsische Beiträge zur zweiten Aktualisierung der Bewirtschaftungspläne für die Flussgebietseinheiten Elbe und Oder nach § 83 WHG bzw. Artikel 13 der Richtlinie 2000/60/EG für den Zeitraum von 2022 bis 2027.
- Liao, C.-M.; Chen, B.-C.; Singh, S.; Lin, M.-C.; Liu, C.-W.; Han, B.-C. (2003): Acute toxicity and bioaccumulation of arsenic in tilapia (*Oreochromis mossambicus*) from a blackfoot disease area in Taiwan. In: *Environmental Toxicology* 18 (4), S. 252–259. DOI: 10.1002/tox.10122.
- Lima, A. R.; Curtis, C.; Hammermeister, D. E.; Markee, T. P.; Northcott, C. E.; Brooke, L. T. (1984): Acute and chronic toxicities of arsenic(III) to fathead minnows, flagfish, daphnids, and an amphipod. In: *Arch Environ Contam Toxicol* 13 (5), S. 595–601. DOI: 10.1007/BF01056338.
- Malm, O., Pfeiffer, W. C., Fiszman, M., & Azcue, J. M. (1988). Transport and availability of heavy metals in the Paraíba do Sul-Guandu River system, Rio de Janeiro state, Brazil. *Science of the total environment*, 75(2-3), 201-209.
- Mandal, B. (2002): Arsenic round the world: a review. In: *Talanta* 58 (1), S. 201–235. DOI: 10.1016/S0039-9140(02)00268-0.
- Mariussen, E., Heier, L. S., Teien, H. C., Pettersen, M. N., Holth, T. F., Salbu, B., Rosseland, B. O. (2017). Accumulation of lead (Pb) in brown trout (*Salmo trutta*) from a lake downstream a former shooting range, *Ecotoxicology and Environmental Safety*, Volume 135, 2017, Pages 327-336, ISSN 0147-6513, <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2016.10.008>.
- Marr, J. C. A., Bergman, H. L., Lipton, J., & Hogstrand, C. (1995). Differences in relative sensitivity of naive and metals-acclimated brown and rainbow trout exposed to metals representative of the Clark Fork River, Montana. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 52(9), 2016-2030.
- Martin, M. (2017): Ursachenklärung und Maßnahmenplanung hinsichtlich technisch schwer entfernbarer organischer oder anorganischer bergbaulicher Schadstoffe in Oberflächen-Wasserkörpern vor dem Hintergrund der Wasserrahmenrichtlinie, Abschlußbericht zum Werkvertrag im Auftrag des Sächsischen Landesamtes für Umwelt und Geologie Dresden. G.E.O.S. Ingenieurgesellschaft mbH, Halsbrücke.
- Matschullat, J. (2000): Arsenic in the geosphere — a review. In: *Science of The Total Environment* 249 (1-3), S. 297–312. DOI: 10.1016/S0048-9697(99)00524-0.
- Mebane, C. A. (2006). Cadmium risks to freshwater life: Derivation and validation of low-effect criteria values using laboratory and field studies. US Department of the Interior, US Geological Survey.
- Meland, S.; Heier, L. S.; Salbu, B.; Tollefsen, K. E.; Farmen, E.; Rosseland, B. O. (2010): Exposure of brown trout (*Salmo trutta* L.) to tunnel wash water runoff—chemical characterisation and biological impact. In: *The Science of the total environment* 408 (13), S. 2646–2656. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2010.03.025.
- Merrington, G.; Peters, A., Wilson, I.; Cooper, C.; Van Assche, F.; Ryan, A. (2020). Deriving a bioavailability-based zinc environmental quality standard for France. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2021 Jan;28(2):1789-1800. doi: 10.1007/s11356-020-10603-8. Epub 2020 Aug 27. PMID: 32852714.
- Ministry of Technology (1967). *Water Pollution Research 1966*, p52, London, U.K., H.M.S.O.

- Moore, J. N.; Ficklin, W. H.; Johns, C. (1988): Partitioning of arsenic and metals in reducing sulfidic sediments. In: *Environ. Sci. Technol.* 22 (4), S. 432–437. DOI: 10.1021/es00169a011.
- Müller, G., & Prosi, F. (1978). Verteilung von Zink, Kupfer und Cadmium in verschiedenen Organen von Plötzen (*Rutilus rutilus* L.) aus Neckar und Elsenz/Distribution of Zinc, Copper, and Cadmium in Various Organs of Roaches (*Rutilus rutilus* L.) from the Neckar and Elsenz Rivers. *Zeitschrift für Naturforschung C*, 33(1-2), 7-14.
- Nebeker, A. V.; Savonen, C.; Stevens, D. G. (1985): Sensitivity of rainbow trout early life stages to nickel chloride. In: *Environ Toxicol Chem* 4 (2), S. 233–239. DOI: 10.1002/etc.5620040214.
- Nehring, R. B., & Goettl, J. P. (1974). Acute toxicity of a zinc-polluted stream to four species of salmonids. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 12(4), 464-469.
- Nielsen, J. S., & Hrudey, S. E. (1981). Metals in activated sludge: removal and effects. Department of Civil Engineering, University of Alberta.
- Noel-Lambot, F., Gerday, C., & Disteché, A. (1978). Distribution of Cd, Zn and Cu in liver and gills of the eel *Anguilla anguilla* with special reference to metallothioneins. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology*, 61(1), 177-187.
- Norris, D. O., Donahue, S., Dores, R. M., Lee, J. K., Maldonado, T. A., Ruth, T., & Woodling, J. D. (1999). Impaired adrenocortical response to stress by brown trout, *Salmo trutta*, living in metal-contaminated waters of the Eagle River, Colorado. *General and comparative endocrinology*, 113(1), 1-8.
- Norris, D. O., Camp, J. M., Maldonado, T. A., & Woodling, J. D. (2000). Some aspects of hepatic function in feral brown trout, *Salmo trutta*, living in metal contaminated water. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Pharmacology, Toxicology and Endocrinology*, 127(1), 71-78.
- NRCC. Jaworski, J.F. (1978). Effects of lead in the environment – 1978. Quantitativ aspects. National Research Council Canada, Ottawa, No. 16736, 779 pp.
- Oberflächengewässerverordnung (OGewV) vom 20. Juni 2016 (BGBl. I S. 1373), die zuletzt durch Artikel 2 Absatz 4 des Gesetzes vom 9. Dezember 2020 (BGBl. I S. 2873) geändert worden ist.
- Oladimeji, A. A.; Qadri, S. U.; Tam, G.K.H.; deFreitas, A.S.W. (1979): Metabolism of inorganic arsenic to organoarsenicals in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). In: *Ecotoxicology and Environmental Safety* 3 (4), S. 394–400. DOI: 10.1016/0147-6513(79)90029-0.
- Olsvik, P. A., Gundersen, P., Andersen, R. A., & Zachariassen, K. E. (2000). Metal accumulation and metallothionein in two populations of brown trout, *Salmo trutta*, exposed to different natural water environments during a run-off episode. *Aquatic toxicology*, 50(4), 301-316.
- Oremland, R. S.; Newman, D. K.; Kail, B. W.; Stolz, J. F. (2002): Bacterial Respiration of Arsenate and Its Significance in the Environment. In: *Environmental Chemistry of Arsenic*.
- O'Shea, T. A., & Mancy, K. H. (1978). The effect of pH and hardness metal ions on the competitive interaction between trace metal ions and inorganic and organic complexing agents found in natural waters. *Water Research*, 12(9), 703-711.
- Padrilah, S. N., Sabullah, M. K., Shukor, M. Y. A., Yasid, N. A., Shamaan, N. A., & Ahmad, S. A. (2018). Toxicity effects of fish histopathology on copper accumulation. *Pertanika Journal of Tropical Agricultural Science*.
- Pandey, N.; Bhatt, R. (2015): Exiguobacterium mediated arsenic removal and its protective effect against arsenic induced toxicity and oxidative damage in freshwater fish, *Channa striata*. In: *Toxicology Reports* 2, S. 1367–1375. DOI: 10.1016/j.toxrep.2015.10.002.

- Pane, Eric F.; Bucking, C.; Patel, M.; Wood, C. M. (2005): Renal function in the freshwater rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) following acute and prolonged exposure to waterborne nickel. In: *Aquatic Toxicology* 72 (1-2), S. 119–133. DOI: 10.1016/j.aquatox.2004.11.020.
- Paris, J. R.; King, R. A.; Stevens, J. R. (2015): Human mining activity across the ages determines the genetic structure of modern brown trout (*Salmo trutta* L.) populations. In: *Evolutionary Applications* 8 (6), S. 573–585. DOI: 10.1111/eva.12266.
- Penrose, W. R. (1975): Biosynthesis of Organic Arsenic Compounds in Brown Trout (*Salmo trutta*). In: *J. Fish. Res. Bd. Can.* 32 (12), S. 2385–2390. DOI: 10.1139/f75-275.
- Piackova V., Randak T., Svobodova Z., Machova J., Zlabek V. (2003). Comparison of the content of foreign substances in tissues of common carp (*Cyprinus carpio*) and bottom sediment of the Dremliny pond in 1991, 1992, 1999, and 2001. *Bull VURH Vodnany.* 39: 152–164.
- Pichhode, M.; Gaherwal, S. (2019): TOXIC EFFECT OF ARSENIC TRIOXIDE ON BIOCHEMICAL RESPONSE IN CATFISH, *CLARIAS BATRACHUS*. In: *International Journal of Recent Scientific Research* (8), S. 4033–34036. DOI: 10.24327/ijrsr.2019.1008.3804.
- Pickering, Q. H., & Henderson, C. (1966). The acute toxicity of some heavy metals to different species of warmwater fishes. *Air and water pollution*, 10(6), 453-463.
- Playle, R. C., Dixon, D. G., & Burnison, K. (1993). Copper and cadmium binding to fish gills: estimates of metal–gill stability constants and modelling of metal accumulation. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 50(12), 2678-2687.
- Pourkhabbaz, A.; Khazaei, T.; Behraves, S.; Ebrahimpour, M.; Pourkhabbaz, H. (2011): Effect of water hardness on the toxicity of cobalt and nickel to a freshwater fish, *Capoeta fusca*. Online verfügbar unter <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0895398812600105>.
- Popek, W., Nowak, M., Popek, J., Deptuła, S., Epler, P. (2008). Heavy metals concentration in tissues of the Eurasian minnow *Phoxinus phoxinus* from the Czarna Orawa River system, Poland. *AAFL Bioflux* 1(2):165-171. Printed version: ISSN 1844-8143. Online version: ISSN 1844-9166 available at: <http://www.bioflux.com.ro/docs/vol1/2008.2.165-171.pdf>
- Powell, S.R. (2000). The antioxidant properties of zinc. *J Nutr.* 130: 1447S–1454S.
- Pratap, H. B., Fu, H., Lock, R. A. C., & Wendelaar Bonga, S. E. (1989). Effect of waterborne and dietary cadmium on plasma ions of the teleost *Oreochromis mossambicus* in relation to water calcium levels. *Archives of environmental contamination and toxicology*, 18(4), 568-575.
- Pyle, G.; Couture, P. (2011): Nickel. In: *Fish Physiology*: Elsevier, S. 253–289.
- Rajkowska, M., & Protasowicki, M. (2013). Distribution of metals (Fe, Mn, Zn, Cu) in fish tissues in two lakes of different trophy in Northwestern Poland. *Environmental monitoring and assessment*, 185(4), 3493-3502.
- Ratnaik, R. N. (2003): Acute and chronic arsenic toxicity. In: *Postgraduate Medical Journal* 79 (933), S. 391–396. DOI: 10.1136/pmj.79.933.391.
- Reader, J. P., & Morris, R. (1988). Effects of aluminium and pH on calcium fluxes, and effects of cadmium and manganese on calcium and sodium fluxes in brown trout (*Salmo trutta* L.). *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology*, 91(2), 449-457.
- Reader, J. P.; Everall, N. C.; Sayer, M. D. J.; Morris, R. (1989): The effects of eight trace metals in acid soft water on survival, mineral uptake and skeletal calcium deposition in yolk-sac fry of brown trout, *Salmo trutta* L. In: *Journal of Fish Biology* 35 (2), S. 187–198. DOI: 10.1111/j.1095-8649.1989.tb02968.x.

- Rehwoldt, R.; Bida, G.; Nerrie, B. (1971): Acute toxicity of copper, nickel and zinc ions to some Hudson River fish species. In: *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*; (United States) 6 (5), S. 445–448. DOI: 10.1007/BF01684366.
- Robinson, B. H.; Brooks, R. R.; Outred, H. A.; Kirkman, J. H. (1995): Mercury and arsenic in trout from the Taupo Volcanic Zone and Waikato River, North Island, New Zealand. In: *Chemical Speciation & Bioavailability* 7 (1), S. 27–32. DOI: 10.1080/09542299.1995.11083237.
- Roncero, V., Duran, E., Soler, F., Masot, J., & Gomez, L. (1992). Morphometric, structural, and ultrastructural studies of tench (*Tinca tinca* L.) hepatocytes after copper sulfate administration. *Environmental research*, 57(1), 45-58.
- Rosen, B. P. (2002): Biochemistry of arsenic detoxification. In: *FEBS Letters* 529 (1), S. 86–92. DOI: 10.1016/s0014-5793(02)03186-1.
- Rosenberg, H.; Gerdes, R. G.; Chegwidan, K. (1977): Two systems for the uptake of phosphate in *Escherichia coli*. In: *Journal of Bacteriology* 131 (2), S. 505–511. DOI: 10.1128/jb.131.2.505-511.1977.
- Sabry, M. I. E., Stino, F. K., & El-Ghany, W. A. A. (2021). Copper: benefits and risks for poultry, livestock, and fish production. *Tropical Animal Health and Production*, 53(5), 1-14.
- Sabullah, M. K., Ahmad, S. A., Jirangon, H., Gansau, A. J., & Sulaiman, M. R. (2014). Acute effect of copper on *Puntius javanicus* survival and a current opinion for future biomarker development. *Journal of Environmental Bioremediation and Toxicology*, 2(1), 28-32.
- Salomons, W., & Kerdijk, H. N. (1986). Cadmium in fresh and estuarine waters. In *Cadmium in the Environment* (pp. 24-28). Birkhäuser Basel.
- Sauer, G. R., & Watabe, N. (1988). The effects of heavy metals and metabolic inhibitors on calcium uptake by gills and scales of *Fundulus heteroclitus* in vitro. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology*, 91(2), 473-478.
- Sauter, S. (1976). Effects of exposure to heavy metals on selected freshwater fish: Toxicity of copper, cadmium, chromium and lead to eggs and fry of seven fish species. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Environmental Research Laboratory.
- Sayer, M. D. J., Reader, J. P., & Morris, R. (1989). The effect of calcium concentration on the toxicity of copper, lead and zinc to yolk-sac fry of brown trout, *Salmo trutta* L., in soft, acid water. *Journal of Fish Biology*, 35(3), 323-332.
- Shaw, J. R.; Jackson, B.; Gabor, K.; Stanton, S.; Hamilton, J. W.; Stanton, B. A. (2007): The influence of exposure history on arsenic accumulation and toxicity in the killifish, *Fundulus heteroclitus*. In: *Environmental Toxicology and Chemistry* 26 (12), S. 2704–2709. DOI: 10.1897/07-032.1.
- Shears, M. & Fletcher, G. (2011). The relationship between metallothionein and intestinal zinc absorption in the winter flounder. *Canadian Journal of Zoology*. 62. 2211-2220. 10.1139/z84-322.
- Shi, H.; Shi, X.; Liu, K. J. (2004): Oxidative mechanism of arsenic toxicity and carcinogenesis. In: *Mol Cell Biochem* 255 (1-2), S. 67–78. DOI: 10.1023/B:MCBI.0000007262.26044.e8.
- Shiomi, K.; Sugiyama, Y.; Shimakura, K.; Nagashima, Y. (1996): Retention and Biotransformation of Arsenic Compounds Administered Intraperitoneally to Carp. In: *Fisheries science* 62 (2), S. 261–266. DOI: 10.2331/fishsci.62.261.
- Shuhaimi-Othman, M.; Yakub, N.; Ramle, Nur-Amalina; A., Ahmad (2013): Comparative toxicity of eight metals on freshwater fish. In: *Toxicology and Industrial Health*.

- Shukla, J. P.; Shukla, K. N.; Dwivedi, U. N. (1987): Survivability and Impaired Growth in Arsenic Treated Fingerlings of *Channa punctatus*, a Fresh Water Murrel. In: *Acta hydrochim. hydrobiol.* 15 (3), S. 307–311. DOI: 10.1002/aheh.19870150310.
- Singh, A. P.; Goel, R. K.; Kaur, T. (2011): Mechanisms pertaining to arsenic toxicity. In: *Toxicology international* 18 (2), S. 87–93. DOI: 10.4103/0971-6580.84258.
- Skidmore, J. (1970). Respiration and osmoregulation in rainbow trout with gills damaged by zinc sulphate. *Journal of Experimental Biology*, 52(2), 481-494.
- Slejkovec, Zdenka; Bajc, Zlatka; Doganoc, Darinka Z. (2004): Arsenic speciation patterns in freshwater fish. In: *Talanta* 62 (5), S. 931–936. DOI: 10.1016/j.talanta.2003.10.012.
- Solbé, J. F., & Flook, V. A. (1975). Studies on the toxicity of zinc sulphate and of cadmium sulphate to stone loach *Noemacheilus barbatulus* (L.) in hard water. *Journal of Fish Biology*, 7(5), 631-637.
- Solomon, F. (2009). Impacts of copper on aquatic ecosystems and human health. *Environment and Communities*, 25(8), 25-28.
- Svecevičius, G. (1999). Acute Toxicity of Zinc to Common Freshwater Fishes of Lithuania. *Acta Zoologica Lituanica*. 9. 114-118. 10.1080/13921657.1999.10512294.
- Svecevičius, G. (2010): Acute Toxicity of Nickel to Five Species Acute Toxicity of Nickel to Five Species of Freshwater Fish. In: *Polish Journal of Environmental Studies* 19 (2), S. 453–456.
- Spry, D. J., & Wood, C. M. (1984). Acid-base, plasma ion and blood gas changes in rainbow trout during short term toxic zinc exposure. *Journal of Comparative Physiology B*, 154(2), 149-158.
- Spry, D., Hodson, P. & Wood, C. (2011). Relative Contributions of Dietary and Waterborne Zinc in the Rainbow Trout, *Salmo gairdneri*. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. 45. 32-41. 10.1139/f88-005.
- Sures, B., Dezfuli, B. S., & Krug, H. F. (2003). The intestinal parasite *Pomphorhynchus laevis* (Acanthocephala) interferes with the uptake and accumulation of lead (210Pb) in its fish host chub (*Leuciscus cephalus*). *International Journal for Parasitology*, 33(14), 1617-1622.
- Tamaki, S.; Frankenberger, W. T. (1992): Environmental Biochemistry of Arsenic. In: *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*: Springer, New York, NY, S. 79–110. Online verfügbar unter https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4612-2864-6_4.
- Tarazona, J. V. (1988). A basic computer program for speciation of total and ion copper in toxicological bioassays. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 41(3), 434-440.
- Thomas, D. G., Cryer, A., Solbe, J. F., & Kay, J. (1983). A comparison of the accumulation and protein binding of environmental cadmium in the gills, kidney and liver of rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson). *Comparative Biochemistry and physiology. C, Comparative Pharmacology and Toxicology*, 76(2), 241-246.
- Thomas, D. G., Brown, M. W., Shurben, D., Solbe, J. F., Cryer, A., & Kay, J. (1985). A comparison of the sequestration of cadmium and zinc in the tissues of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) following exposure to the metals singly or in combination. *Comparative Biochemistry and physiology. C, Comparative Pharmacology and Toxicology*, 82(1), 55-62.
- Tjälve, H.; Gottofrey, J.; Borg, K. (1988): Bioaccumulation, distribution and retention of $^{63}\text{Ni}^{2+}$ in the Brown trout (*Salmo trutta*). In: *Water Research* 22 (9), S. 1129–1136. DOI: 10.1016/0043-1354(88)90007-3.

- Tkachenko, H.; Kurhaluk, N.; Kasiyan, O.; Kaminski, P. (2019): Bioaccumulation of arsenic, chrome, manganese and nickel in the gills of sea trout (*Salmo trutta m. trutta* L.) from the southern Baltic Sea (Central Pomeranian ... In: *Baltic Coastal Zone* 23, S. 65–80. Online verfügbar unter <https://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.agro-73e67a95-e585-482a-bdbb-221ab6d72fd2/c/bioaccumulation.pdf>.
- Tsai, J.-W.; Liao, C.-M. (2006): A dose-based modeling approach for accumulation and toxicity of arsenic in tilapia *Oreochromis mossambicus*. In: *Environmental Toxicology* 21 (1), S. 8–21. DOI: 10.1002/tox.20150.
- UK Environmental Agency (2010): Zn Fact Sheet.
- Umweltbundesamt (UBA) (2005). Einträge von Kupfer, Zink und Blei in Gewässer und Böden – Analyse der Emissionspfade und möglicher Emissionsminderungsmaßnahmen. Forschungsbericht 202 242 20/02. UBA-FB 000824. Herausgeber Umweltbundesamt Dessau.
- Umweltbundesamt (2017): Gewässer in Deutschland: Zustand und Bewertung. Dessau-Roßlau
- Umweltbundesamt (UBA) (2022) - Fachgebiet IV 2.6 - Wassergefährdende Stoffe. Einstufung der Wassergefährdungsklasse. Rigoletto. Abgerufen am 22. Februar 2022, von <http://webrigoletto.uba.de/rigoletto>
- U.S. Environmental Protection Agency (USEPA). 1980. Ambient water quality criteria for copper. U.S. Environmental Protection Agency Report 440/5-80-036. 162 pp.
- Vahter, M.; Concha, G. (2001): Role of Metabolism in Arsenic Toxicity. In: *Pharmacology & Toxicology* 89 (1), S. 1–5. DOI: 10.1111/j.1600-0773.2001.890101.x.
- Verboost, P. M., Flik, G. E. R. T., Lock, R. A., & Wendelaar Bonga, S. E. (1987). Cadmium inhibition of Ca²⁺ uptake in rainbow trout gills. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 253(2), R216-R221.
- Verboost, P. M., Van Rooij, J., Flik, G., Lock, R. A. C., & Bonga, S. W. (1989). The movement of cadmium through freshwater trout branchial epithelium and its interference with calcium transport. *Journal of experimental biology*, 145(1), 185-197.
- Wachs, B. (1989). Ökologisch erarbeitete Schwermetall-Qualitätsziele für Nutzungsarten des Wassers sowie zum aquatischen Ökosystem-und Artenschutz. *Gas-und Wasserfach. Wasser, Abwasser*, 130(6), 277-284.
- Warren, L. A., & Zimmerman, A. P. (1994). The influence of temperature and NaCl on cadmium, copper and zinc partitioning among suspended particulate and dissolved phases in an urban river. *Water Research*, 28(9), 1921-1931.
- Warren, M.J., Cooper, J.B., Wood, S.P., Shoolingin-Jordan, P.M., 1998. Lead poisoning, haem synthesis and 5-aminolaevulinic acid dehydratase. *Trends Biochem. Sci.* 23, 217-221
- Watanabe, T., Kiron, V. & Satoh, S. (1997). Trace minerals in fish nutrition. *Aquaculture*. 151. 185-207. 10.1016/S0044-8486(96)01503-7.
- Williams, L. G., Joyce, J. C., & Monk Jr, J. T. (1973). Stream-velocity effects on the heavy-metal concentrations. *Journal-American Water Works Association*, 65(4), 275-279.
- World Health Organization (2017): Guidelines for drinking-water quality: fourth edition incorporating the first addendum ISBN 978-92-4-154995-0
- Zhai, Q., Wang, H., Tian, F., Zhao, J., Zhang, H., & Chen, W. (2017). Dietary *Lactobacillus plantarum* supplementation decreases tissue lead accumulation and alleviates lead toxicity in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture Research*, 48(9), 5094-5103.