

Giftige blauwwieren en de drinkwatervoorziening

1. Inleiding

Zowel in zee als in brak en zoet water komt een aantal algen voor die, mits aanwezig in grote hoeveelheden, giftig kunnen zijn voor mens en dier.

In het zoete water zijn het voornamelijk blauwwieren (Cyanophyta) die giftig zijn. Vooral de geslachten *Anabaena*, *Aphanizomenon* en *Microcystis* veroorzaken veel slachtoffers. Ook is er een aantal vergiftigingsgevallen toegeschreven aan de geslachten *Coelosphaerium*, *Gloeotrichia*, *Nodularia*, *Nostoc* en *Oscillatoria*. De blauwwieren zijn voornamelijk giftig als ze massaal voorkomen en een dikke (blauw)groene suspensie in het water vormen. In tegenstelling tot mensen, worden dieren in het geheel niet geremd om hiervan te drinken. Soms ruikt zo'n waterbloei naar gras, waardoor het voor planteneters waarschijnlijk zelfs aantrekkelijk wordt om ervan te drinken.

Hoewel de meeste vergiftigingen dieren betreffen, zijn er ook enkele van mensen bekend. Het ligt ook geheel in de lijn der verwachtingen dat stoffen die zo giftig zijn voor o.a. grote huisdieren, dat ook zullen zijn voor mensen. De onaantrekkelijke aard van water met een blauwwierbloei zal wel verhinderd hebben dat mensen voldoende water tot zich nemen om een ernstige vergiftiging tot gevolg te hebben. Het is onzeker of de toxinen die de blauwwieren kunnen produceren in het drinkwater terecht kunnen komen. Zou dit het geval zijn, dan kan men ongemerkt grote hoeveelheden gif naar binnen krijgen. Hoewel er in Nederland weinig gevallen bekend zijn van vergiftiging door blauwwieren, is het toch noodzakelijk, met het toenemende gebruik van zeer eutroof oppervlaktewater als drinkwaterbron, hierover meer kennis te verzamelen. Vooral in Noord-Amerika, waar men veel eerder dan in Nederland te kampen kreeg met sterk verontreinigd water en hierdoor met blauwwierbloei, zijn veel vergiftigingen beschreven.

2. Onderzoek naar giftige blauwwieren

Vanaf het eerste artikel in 1878 van Francis over een blauwwiervergiftiging van huisdieren met dodelijke afloop tot op heden is er een grote hoeveelheid literatuur verschenen over dit onderwerp. Aanvankelijk bleef het bij beschrijvingen van veldwaarnemingen. Later ging men experimenteren met suspensies van de giftig gebleken waterbloei. Met deze proeven kon aangetoond worden, dat de vergiftigingen niet te wijten waren aan de bekende bacteriële ziekteverwerkers, zoals *Clostridium botulinum*, maar aan algen. Om hier helemaal zeker van te zijn, was het nodig proeven te doen met reïncultures van de verdachte algen. Ongeveer 15 jaar geleden zijn Gorham en zijn medewerkers in Canada met een dergelijk onderzoek begonnen [7]. Dit onderzoek is nog steeds in volle gang. Het bleek bijzonder moeilijk te zijn om blauwwieren in reïncultuur te verkrijgen en verder te kweken. Geleidelijk aan is er wat meer bekend geworden over de toxinen van *Anabaena*, *Aphanizomenon* en *Microcystis*.

De toxineproductie van deze drie geslachten wordt bepaald door twee factoren: erfelijke en fysiologische [5, 7].

Uit reïncultures konden giftige en niet giftige stammen geïsoleerd worden. Bovendien wisselde de mate van giftigheid. Ook uit veldwaarnemingen is bekend dat een waterbloei van blauwwieren in een bepaald meer de ene keer giftig is en de andere keer veel minder of helemaal niet. *Het is dan ook niet te voorspellen of een waterbloei giftig zal zijn of niet.* Bij een stam die toxinen kan maken, hangt de toxineproductie af van de hoeveelheid licht en de temperatuur. In reïncultuur produceert *Anabaena* de maximale hoeveelheid toxine bij 22,5 °C, *Aphanizomenon* bij 26 °C en *Microcystis* bij 25 °C. Een belangrijk gegeven is verder dat *Anabaena* een

exotoxine maakt: het toxine wordt uitgescheiden zodat het ook in het omringende water wordt aangetroffen. Dit water is hierdoor eveneens giftig.

Het toxine van *Microcystis* is een endotoxine: het blijft binnen de cellen en komt alleen vrij als deze afsterven. *Aphanizomenon* maakt waarschijnlijk een exotoxine.

De mate van giftigheid wordt in het laboratorium nagegaan door proefdieren (meestal witte muizen) wat van het toxine te voeren of intraperitoneaal (in de buikholt) in te spuiten (IP). De minimum hoeveelheid die nodig is om 100 % van de proefdieren te doden (= minimum lethale dosis of MLD₁₀₀) is een maat voor de giftigheid van het toxine. Tabel I geeft een overzicht van de MLD₁₀₀ van enige in dit artikel genoemde toxinen. Het gaat hier om zoveel mogelijk gezuiverde toxinen die IP ingespoten zijn. Als de blauwwier toxinen gevoerd worden ligt de MLD hoger.

TABEL I - Giftigheid van enige blauwwier toxinen vergeleken met andere plantaardige toxinen (naar Gentile, 1971).

Toxine	MLD ₁₀₀ ¹⁾	Plant	Moleculairgewicht
Botulinus Toxine A (proteïne)	0,00003	<i>Clostridium botulinum</i>	900.000
Saxitoxine (C ₁₀ H ₁₇ N ₇ O ₄ · HCL)	9	<i>Gonyaulax catenella</i>	372
Aphanizomenon toxine	50-100	<i>Aphanizomenon flos-aquae</i>	~ 300
Microcystis-FDF (cyclisch peptide)	100	<i>Microcystis aeruginosa</i>	~ 2600
<i>Anabaena</i> -VDFD (alkaloid)	250	<i>Anabaena flos-aquae</i>	~ 300
Strychnine	500	<i>Strychnos nux-vomica</i>	334
Muscarine	1100	<i>Amanita muscaria</i>	210

1) Minimum lethale dosis, µg/kg lichaamsgewicht (witte muizen).

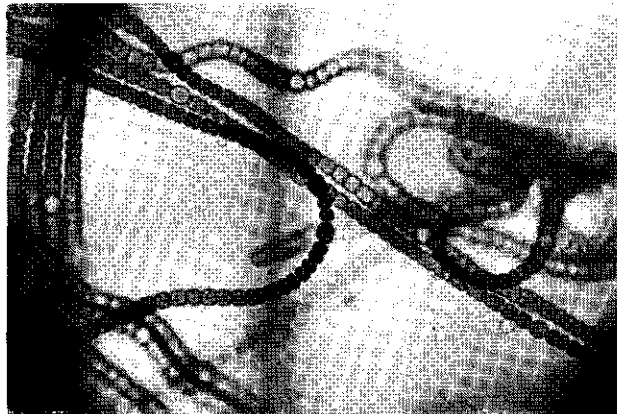
3. Vergiftigingen door blauwwieren en eigenschappen der toxinen

3.1. *Anabaena flos-aquae*, *A. lemmermanni*, *A. venenosa* (afb. 1)

3.1.1. Vergiftigingen

Aan *Anabaena* vergiftigingen stierven vissen, reptielen, knaagdieren, wilde vogels, kleine en grote huisdieren.

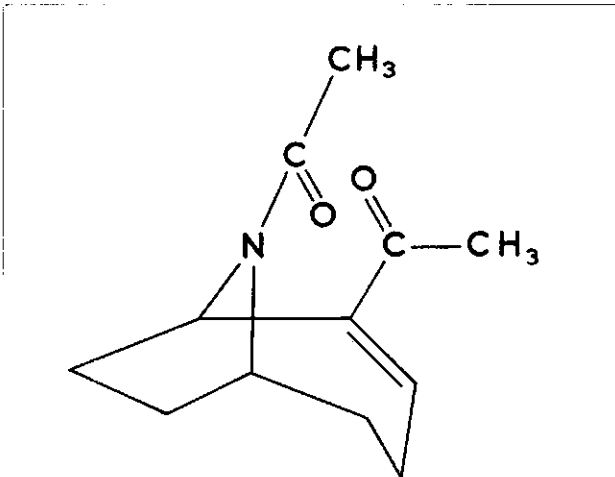
Afb. 1 - *Anabaena spec.*



Behalve bij de vissen ging het meestal om grote aantallen dieren. Vergiftigingsgevallen zijn beschreven uit Finland, Argentinië, Canada en USA [16, 17].

Dieren die van een *Anabaena* waterbloei dronken werden meteen na het drinken ziek: ze kregen ademhalingsmoeilijkheden en diarrhee, werden vervolgens zo zwak dat ze op de grond neervielen en snel dood gingen. 60 eenden die na het drinken van een *Anabaena* waterbloei verzwakt en gedeeltelijk verlamd waren, overleefden de vergiftiging nadat hun spijsverteringskanaal doorgespoeld was met een oplossing van kaliumpermanganaat en bitterzout [16].

Na toedienen van de minimum lethale dosis van het *Anabaena* toxine (ook wel „very-fast-death-factor” of VFDF genoemd) stierven muizen binnen 1-10 minuten. De vergiftigingsverschijnselen waren matige tot hevige toevallen, verlammingen en rillingen. De dieren gingen te snel dood om bij sectie afwijkingen te kunnen vinden [7].



Afb. 2 - Het toxine van het blauwwier *Anabaena flos-aquae*.

3.1.2. Toxine

Het toxine van *Anabaena flos-aqua* (VFDF) is een alkaloid (afb. 2).

Over de eigenschappen van dit toxine is nog niets gepubliceerd. Wel zijn enige eigenschappen van het ruwe toxine bekend [5, 24]. Het is alkali- en thermolabiel. Het wordt onwerkzaam in licht en heeft een sterke adsorptie bij 229 m μ . Het hydrochloride is betrekkelijk stabiel, is hygroscopisch en wordt geadsorbeerd aan actieve kool en geheel geïnactiveerd door flocculatie met aluminiumsulfaat.

3.2. *Aphanizomenon flos-aquae* (afb. 3).

3.2.1. Vergiftigingen

Aan *Aphanizomenon* vergiftigingen stierven vissen, pluimvee, honden en paarden [14, 17, 18].

De meeste vissterfte, veroorzaakt door blauwwieren, is te wijten aan *Aphanizomenon* en slechts een enkele maal aan *Microcystis*. Vissen zijn ongeveer tienmaal zo gevoelig voor het *Aphanizomenon* toxine als witte muizen [5].

Vergiftigingsgevallen zijn beschreven uit Nederland, Tsjechoslowakije, Canada en USA [10, 12, 18].

Dieren die van een *Aphanizomenon* waterbloei dronken werden meteen ziek, kregen spierzwakte, verlammingen en ademhalingsmoeilijkheden en stierven binnen een uur.

Proefdieren (muizen en ratten) kregen van een geringe hoeveelheid gedroogde algen diarrhee.

Na toedienen per intraperitoneale injectie van een gezuiverd algenextract, stierven muizen in 1-5 minuten.



Afb. 3 - *Aphanizomenon flos-aquae*.

De vergiftigingsverschijnselen waren dezelfde als hierboven genoemd. Door de snelle dood waren er bij sectie geen afwijkingen te vinden in de organen.

3.2.2. Toxine

De structuur van het toxine is niet bekend. Papier en dunne laag chromatografie en infrarood spectra geven een opvallende gelijkenis van het *Aphanizomenon* toxine met saxitoxine te zien [5]. Saxitoxine is het toxine van de mariene Dinoflagellaat *Gonyaulax catenella* en is de oorzaak van de voor mensen zeer giftige „shellfish poisoning”.

Het *Aphanizomenon* toxine is thermo- en zuurstabiel; het is alkalilabiel. Bij een temperatuur hoger dan 20 °C is het in combinatie met een pH hoger dan 5,0 labiel [5, 6].

3.3. *Microcystis flos-aquae*, *M. aeruginosa* (afb. 4), *M. toxica*

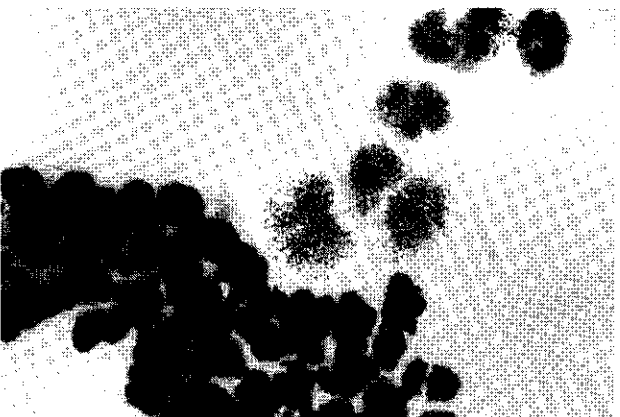
3.3.1. Vergiftigingen

Aan *Microcystis* vergiftigingen stierven vissen, (water)vogels, kleine en grote huisdieren.

Er zijn vergiftigingsgevallen beschreven uit Tsjechoslowakije, Israël, Zuid-Afrika, Canada, USA en Sowjet-Unie [17, 18]. Dieren die grote hoeveelheden van een *Microcystis* waterbloei hadden gedronken stierven aan een acute verlamming van het hele lichaam of met op strychnine-vergiftiging lijkende stuip trekkingen. Bij lichtere vergiftigingen traden er de volgende verschijnselen op: geelzucht, constipatie, een algehele zwakte en overgevoeligheid van de huid voor licht, waardoor blaren ontstonden. Zieke dieren werden behandeld met darmspoelingen, laxemiddelen, hartstimulantia en zalven voor de huidbeschadigingen. Bij sectie werden long- en leverbeschadigingen gevonden.

Diverse proefnemingen met dieren leverden de volgende gegevens op [8, 11]. Na toedienen van het toxine (of een algensuspensie) is er een korte latente periode waarin de dieren

Afb. 4 - *Microcystis aeruginosa*.



zich normaal gedragen. Hierna worden de dieren bleek, krijgen hevige toevallen en vallen op de grond. Ze sterven binnen 30-60 minuten na het innemen van de minimum lethale dosis. Alleen een suspensie van kapot gemaakte afgencellen heeft effect. Een verse niet behandelde suspensie heeft geen nadelige uitwerking.

Omgerekend naar gewicht is er een 3-5 maal zo hoge orale dosis nodig voor huisdieren en vogels als voor muizen. Proefdieren die een sub-lethale dosis krijgen worden vrijwel niet ziek. Bij sectie is een verlies van perifere bloedsomloop en een beschadigde lever te zien. Dieren die herhaaldelijk een kleine dosis vergif krijgen zijn weken tot maanden ziek, vermageren, hebben een slechte eetlust en krijgen huidziekten [18].

Opmerkelijk is dat tamme eenden ongevoelig blijken te zijn voor grote hoeveelheden *Microcystis*.

3.3.2. Toxine

Het toxine van *Microcystis* („fast-death-factor” of FDF, microcystine) is een zuur eiwit met een cyclische structuur dat bestaat uit de volgende aminozuren:

L-asparaginezuur, L-glutaminezuur, D-serine, L-valine, L-or-nithine, L-alanine en L-leucine [1]. De MLD_{50} is voor witte muizen $0,466 \pm 0,013$ mg/kg lichaamsgewicht. De $MLD_{100} = 2,0$ mg/kg.

Rama Murthy en Capindale [15] vonden bij dezelfde *Microcystis*stam een toxine dat behalve de zojuist genoemde aminozuren ook nog 7 andere aminozuren bezit. De MLD_{100} van dit toxine is 0,1 mg/kg lichaamsgewicht.

Het toxine heeft de volgende eigenschappen [1, 19, 24].

Het is niet vluchtig.

Het is stabiel tot pH = 10,0. Daarboven verliest het na 24 uur 25-50% en na 50 uur 75-100% van zijn giftigheid. Licht en donker hebben geen invloed op de stabiliteit. Het ruwe toxine is bij verhitten (koken of autoclavieren) in een neutrale oplossing stabiel, maar wordt vernietigd bij verhitten in een 1% zure of basische oplossing.

Het toxine adsorbeert snel en irreversibel aan actieve kool. Het wordt niet geïnactiveerd door flocculatie met aluminiumsulfaat.

Het toxine wordt niet geïnactiveerd door menselijk bloed.

3.3.3. Toxinen van bacteriële oorsprong

Een aantal *Microcystis*stammen blijken niet de „fast-death-factor” te bezitten, maar een „slow-death-factor” (SDF). Bij muizen die dit toegediend krijgen gaan de haren recht staan. Vervolgens krijgen ze ademnood, worden lethargisch en gaan binnen 4-48 uur na het toedienen van de minimum lethale dosis dood. Sectie levert geen afwijkingen op. Daar de FDF een sterkere werking heeft, overschaduwde deze vaak de SDF. Deze SDF is afkomstig van bacteriën die samenleven met blauwwieren [7]. Er zijn twee typen bacteriën gevonden, die een verschillende SDF produceren. De meeste maken een hitte stabiel toxine. Het andere toxine is thermolabiel. Mede door de aanwezigheid van deze bacteriën komt het dat een waterbloei van *Microcystis* zo variabel van eigenschappen kan zijn.

4. Vergiftigingen van mensen

Tot nu toe zijn er weinig gevallen van vergiftiging van mensen door blauwwieren beschreven. De nadelige gevolgen van menselijk contact met blauwwieren beperken zich tot ingewandstoornissen met op dysenterie lijkende verschijnselen en huid- en slijmvliesirritaties.

4.1. Ingewandstoornissen

4.1.1. Een vaak aangehaald geval van vergiftiging door blauwwieren is de gastroenteritis-epidemie die in 1930-1931 in de steden langs de Kanawha River en de Ohio River (USA) heerste [20, 21, 22]. 8.000-10.000 mensen werden ziek. Deze epidemie trad op tijdens een periode van grote

droogte. Hierdoor hadden de meeste rivieren en spaarbekkens een lage waterstand, waren de rivieren zeer sterk vervuild en trad er een hevige blauwwierbloei op. De symptomen van de ziekte waren: een plotselinge aanval van pijn in de maagstreek, misselijkheid en/of braken; in ernstiger gevallen ook nog diarree en krampen. De aanvallen duurden enige uren tot 4 dagen, waarna men zich weer gezond voelde.

De epidemie duurde per stad twee weken.

Onderzoek wees uit dat de ziekte overgedragen werd door het drinkwater, maar dat er geen bacteriële oorzaak aan te wijzen was. Het drinkwater in Charleston had een zeer onaangename reuk en smaak. Om dit te verbeteren werden behalve de gebruikelijke sedimentatie, filtratie en nachloring, de volgende zuiveringsprocessen toegepast: voorchloring kopersulfaat (om de algen te doden), aëratie, actieve kool, permanganaat, ammoniak, overchloring en ontchloring. De kwaliteit van het drinkwater verbeterde hierdoor niet. Epidemiologisch onderzoek bracht aan het licht dat van de ziek geworden mensen 80% kraanwater had gedronken, terwijl van de niet zieken slechts 9% dit hadden gedaan. 41% van de niet zieken had het kraanwater voor gebruik gekookt (waardoor reuk- en smaakbezwaren verdwenen) en 50% had water van elders gebruikt. Men zocht overigens de oorzaak van de ziekte niet bij de blauwwieren. Dit is pas veel later verondersteld [17].

4.1.2. De vergiftigingsgevallen in 1959 in Saskatchewan

(Canada) zijn de enige die in duidelijk verband staan met blauwwieren [3, 17, 18]. Het betrof hier steeds mensen die of in water met blauwwieren (vnl. *Anabaena* en *Microcystis*) gezwommen hadden of er in gevallen waren en hierbij wat water ($\pm \frac{1}{2}$ liter) naar binnen gekregen hadden. Het braaksel en/of de faeces bevatte steeds blauwwieren. De vergiftigingsverschijnselen waren hoofdpijn, misselijkheid, braken en diarree. Eén patiënt werd behandeld met chloramphenicol en was na 24 uur weer beter.

Schwimmer [17] veronderstelt dat de genezing spontaan was en niet door het antibioticum beïnvloed was. Andere getroffen waren een paar dagen ziek.

Ter zelfder tijd stierven in deze streek diverse huisdieren na het drinken van water met een bloei van *Anabaena*, *Aphanizomenon* en *Microcystis*.

Ondanks een verbod om nog langer in de meren van Saskatchewan te zwemmen, waren er mensen die dat wel deden. Velen kregen lichte ingewandstoornissen.

4.2. Huid- en slijmvliesirritaties

4.2.1. Cohen en Reif [2] beschrijven het geval van een meisje

dat ieder jaar, als ze in een bepaald meer zwom, huiduitslag kreeg. De uitslag trad niet op op de door het badpak bedekte lichaamsdelen. Na twee weken niet in dit meer gezwommen te hebben, was de uitslag meestal weer verdwenen. Zwemmen in ander water veroorzaakte geen huiduitslag. Het meer bleek tijdens het onderzoek een *Anabaena*bloei te hebben. Huidproeven met gefiltreerd meerwater en kraanwater waren negatief. Niet behandeld water met *Anabaena*, afgefilterde *Anabaena*cellen, en hydroxylamine (komt vrij bij het afsterven van blauwwieren) gaven dezelfde huiduitslag als na het zwemmen placht op te treden. Bij 25 proefpersonen werden dezelfde huidtesten gedaan. Deze reageerden alleen op de hydroxylamine. Mensen die in deze periode in een blauwwier waterbloei gezwommen hadden, kregen oogirritaties.

4.2.2. In 1958, 1959 en 1961 kregen mensen na het zwemmen

in een Tsjechisch meer, waarin een waterbloei van blauwwieren, huiduitslag en irritaties van ogen en neus-slijmvlies. Naar aanleiding hiervan zijn proeven gedaan over de gevoeligheid van de menselijke huid voor blauwwieren [10]. *Aphanizomenon flos-aquae*, een mengsel van Ana-

baena en *Microcystis* en een mengsel van *Coelosphaerium* en *Nostoc* irriteerden de huid bijzonder. Het filtraat van deze algen irriteerde niet; de gesteriliseerde algen wel. In 104 testen veroorzaakte *Aphanizomenon* in 1 % blaren, in 9 % een matige roodheid met puistjes en in 21 % alleen een lichte roodheid van de huid. Negen proefpersonen zwommen dagelijks in een meer met een hevige *Aphanizomenon*-bloei. Hier-van kregen er zes oog- en huidirritaties.

5. Methoden om toxinen van blauwwieren uit het drinkwater te verwijderen

Tot nu toe zijn er weinig methoden bekend om toxinen van blauwwieren uit het water te verwijderen. De onder punt 4.1.1. beschreven zuiveringsprocessen waren kennelijk niet afdoende. *Koken* van het water hief alle bezwaren op. De toxinen van *Anabaena* en *Nostoc* zijn niet bestand tegen verhitten; het toxine van *Microcystis* wel. Het *Aphanizomenon* toxine is alleen in basisch milieu thermolabiel. Koken van het drinkwater zal dus niet altijd helpen.

Over het nut van toevoegen van *actieve kool* en/of *aluminiumsulfaat* lopen de meningen uiteen. Bekend is, dat de toxinen van *Microcystis* en *Anabaena* irreversibel adsorberen aan actieve kool. Het *Microcystis* toxine wordt niet beïnvloed door aluminiumsulfaat maar dat van *Anabaena* wel. Ook zijn er aanwijzingen dat het *Aphanizomenon* toxine onwerkzaam gemaakt kan worden met behulp van actieve kool [12]. Gorham [8] en Heany [9] nemen dan ook aan, dat een combinatie van deze twee methoden afdoende is. Temeer daar een waterbloei van blauwwieren *basischer* wordt in de loop van de tijd en de toxinen van *Microcystis*, *Anabaena* en *Aphanizomenon* alkalilabiel zijn. De enige serieuze experimenten over het effect van toevoegen van actieve kool, aluminiumsulfaat en chloor aan door blauwwieren vergiftigd water zijn gedaan door Wheeler et al. [24]. Zij deden op laboratoriumschaal een waterzuivering na. Ze namen water met een *Microcystis* suspensie dat dodelijk was voor muizen. Zij lieten dit water 24 uur bij 20 °C staan, coaguleerden vervolgens met aluminiumsulfaat en filtreerden het water door een Gooch kroes. Het filtraat was nog even giftig voor muizen als het oorspronkelijke water. Ze *chloreerden* dit filtraat. Ook hieraan gingen muizen dood. Actieve kool, toegepast in hoeveelheden die bij de drinkwaterzuivering gebruikt worden, gaf een iets minder giftig water dan het ongezuiverde. Bij toevoeging van een zeer grote hoeveelheid actieve kool was het water niet giftig.

Olson [13] behandelde een *Microcystis* cultuur met een grote hoeveelheid Norit A. De cultuur bleef even giftig als voor de behandeling.

Op grond van deze proeven nemen diverse onderzoekers aan dat blauwwieren voor de drinkwaterzuivering een groot probleem kunnen vormen.

Het feit dat er zo weinig gevallen van blauwwiervergiftiging van mensen bekend zijn, wijst er misschien op dat de doorsnee drinkwaterzuivering toch voldoende is. Vogler [24] wil echter niet uitsluiten dat allerlei epidemieën van ingewandstoornissen, waar geen aanwijsbare oorzaken voor zijn, te wijten zijn aan algen.

Overigens is over de eigenschappen van de toxinen van de bacteriën die samenleven met blauwwieren, en derhalve over de zuiveringsmogelijkheden, in het geheel niets bekend.

6. Slotbeschouwing

De vraag of blauwwieren een gevaar vormen voor de drinkwatervoorziening is moeilijk te beantwoorden. De giftigheid van deze wieren is zeer variabel. Het is dan ook onmogelijk om te voorspellen wanneer ze giftig zullen zijn. De toxinen die ze maken worden niet voldoende geadsorbeerd door de hoeveelheden actieve kool die gebruikt worden bij de drinkwaterzuivering [24]. In het algemeen zullen de toxinen in zulke lage concentraties in het drinkwater voorkomen dat ze niet dodelijk zijn. Gorham [8] berekende dat een volwassen man van 68 kg, 1,14 - 2,27 liter van een dikke blauwwier suspensie zou moeten drinken om een dodelijke dosis naar

binnen te krijgen. Heany [9] geeft hiervoor 2,27 - 3,4 liter op. Het is niet uitgesloten dat voor kleine kinderen de dosis waarbij ze ziek worden lager ligt dan voor volwassenen. Dit neemt niet weg dat een lagere concentratie ingewandstoornissen, chronische vergiftigingen of huid- en oogirritaties zou kunnen veroorzaken [23]. Daar het vooral om chronische toxiciteitsproblemen gaat is een nadelig effect van blauwwieren moeilijk te achterhalen.

Antigiften tegen de toxinen van blauwwieren zijn nog niet bekend.

Hoewel sommige onderzoekers het gevaar dat blauwwieren vormen niet groot achten, wordt het door anderen weer ernstiger genomen.

Heany [9] onderzocht in drie opéénvolgende jaren een hevige waterbloei van *Microcystis aeruginosa*, die voorkwam in de drinkwaterreservoirs van de London Metropolitan Water Board. Hoewel de waterbloei dodelijk bleek te zijn voor proefdieren, kwamen er geen klachten van de afnemers over het drinkwater.

Rose [16] schrijft dat er sinds mensenheugenis blauwwierbloeien optreden in de meren van Iowa. Vaak gaan er dieren dood nadat ze er uit gedronken hebben. Daarom wordt het water van deze meren regelmatig met dierproeven op giftigheid getest. Zijn deze testen positief dan worden de meren terstond gesloten voor de recreatie etc.

Het lijkt nuttig dat er bij het spaarbekkenbeheer gelet wordt op abnormale vis- en vogelsterfte.

Het lozen van koelwater dient nauwlettend te worden gevolgd. De maximale productie van de blauwwier toxinen ligt immers voor *Anabaena* bij 22,5 °C, voor *Aphanizomenon* bij 26 °C en voor *Microcystis* bij 25 °C.

De gegevens van de hoofdstukken 2 en 3 gelden voor blauwwieren uit Noord-Amerika. Uitgezocht dient te worden of in Nederland dezelfde soorten voorkomen en of zij dezelfde eigenschappen hebben.

Onderzoek in verband met het potentiële gevaar dat blauwwieren vormen is gewenst wat betreft de volgende onderwerpen:

1. Voórkomen en voorkómen van blauwwier waterbloei (ook met het oog op reuk- en smaakbezwaren die deze algen kunnen veroorzaken in het drinkwater). Hierbij spelen de omstandigheden waaronder blauwwieren kunnen worden gekweekt en waarbij zij toxinen produceren een grote rol.
2. Oorzaken van ingewandstoornissen (zoals zomerdiarree) en van huiduitslag na zwemmen en douchen.
3. De chemische en farmacologische eigenschappen van de toxinen. Ontwikkeling van antigiften tegen de toxinen.
4. Relatie blauwwieren - bacteriën.
5. Toetsing van zuiveringstechnieken om blauwwier toxinen uit drinkwater te verwijderen.

Gezien de sterk toegenomen eutrofiëring van het Nederlandse oppervlaktewater en het vraagstuk van warmtelozing noodzaakt de geschetste problematiek tot een intensivering van het onderzoek en de waakzaamheid ten aanzien van blauwwieren, zowel van de kant van volksgezondheid als van milieuhygiëne.

Literatuur

1. Bishop, C. T., Anet, E. F. L. J. and Gorham, P. R. (1959). *Can. J. Physiol.* 37: 453-471.
2. Cohen, S. G. and Reif, C. B. (1953) *J. Allergy* 24:452-457.
3. Dillenberg, H. O. and Dehnell, M. K. (1960). *Can. Med. Assoc. J.* 83:1151-1154.
4. Francis, G. (1878). *Nature* 18:11.
5. Gentile, J. H. (1971). In „*Microbial toxins*” (Kadis, Ciegler and Ajl, eds.), 7:27-66.
6. Gentile, J. H. and Maloney, T. E. (1969). *Can. J. Microbiol.* 15:165.
7. Gorham, P. R. (1964a). In „*Algae and Man*” (D. F. Jackson ed.), pp. 307-336.