Christian Vogt (Autor)

Schadstoffeffekte auf Entwicklung, Reproduktion und genetische Variabilität –Multigenerationsstudien mit der Zuckmücke Chironomus riparius und Tributylzinn

https://cuvillier.de/de/shop/publications/1579

Copyright:
Cuvillier Verlag, Inhaberin Annette Jentzsch-Cuvillier, Nonnenstieg 8, 37075 Göttingen, Germany
Telefon: +49 (0)551 54724-0, E-Mail: info@cuvillier.de, Website: https://cuvillier.de

1 Einleitung

In den letzten 30 Jahren wurden die ökotoxikologischen Auswirkungen von Chemikalien auf fitnessrelevante Endpunkte von Standardorganismen intensiv untersucht. Dabei wurden vor allem Effektkonzentrationen einzelner Substanzen auf die Entwicklung und Reproduktion ausgewählter Arten aus verschiedenen trophischen Ebenen definiert (z.B. aquatische Trias, FENT, 1998). Nach der Ableitung von kritischen Effektkonzentrationen (z.B. LC_{50}/EC_{50}-Werte) wurden diese in Form der PNEC (*Predicted No Effect Concentration*) in der Risikobewertung im Rahmen des TGD (*Technical Guidance Document*) berücksichtigt (EU, 2003). Viele der für die Bewertung von Substanzen ausgelegten Standardvorschriften wurden als Monosubstanzstudien über maximal eine Generation entwickelt und durchgeführt (z.B. OECD Guidelines 218/219, OECD 2004a, b). In den letzten Jahren wurde in der Ökotoxikologie zunehmend die Forderung gestellt, zusätzliche Aspekte in der Chemikalientestung zu berücksichtigen. Dabei wurde festgestellt, dass mit Monosubstanztestungen über eine Generation viele Effekte von Schadstoffen in natürlichen Ökosystemen nicht abgedeckt werden können. Zumeist werden (**I**) Lebensgemeinschaften einer (**II**) komplexen Mischung von Einzelsubstanzen über (**III**) zahlreiche Generationen ausgesetzt. Diese Aussage verdeutlicht die drei wesentlichen Forschungsschwerpunkte denen sich die Ökotoxikologie in Zukunft stellen muss (FENT, 1998).

Da es nur wenige Studien gibt, in denen chronische Substanzeffekte über mehrere Generationen untersucht wurden, wird von zahlreichen Wissenschaftlern gefordert, die Skala von Einzelgenerations- hin zu Mehrgenerationsstudien zu erweitern (DE BISTHOVEN et al., 2001; RISTOLA et al., 2001). Derartige Ansätze sind essentiell für die Bewertung von populationsrelevanten Effekten, welche durch chronische Schadstoffexpositionen ausgelöst werden können. Vor allem persistente Schadstoffe liegen aufgrund der niedrigen Abbauraten über längere Zeiträume in der Umwelt vor und sind somit in der Lage, eine Population über viele Generationen hinweg zu beeinflussen (FENT, 1998). Die Multigenerationsstudie ist die Methode der Wahl um generationsübergreifende Effekte von Substanzen analysieren und bewerten zu können. In den letzten Jahren wurde dieser Ansatz bereits für ausgewählte aquatische Organismen wie Chironomiden und Daphnien angewendet (POSTMA & DAVIDS, 1995; MUYSSEN & JANSSEN, 2004; TAENZLER et al., 2007).

Neben der klassischen Ökotoxikologie, die sich hauptsächlich mit den Auswirkungen von Substanzen auf die Entwicklung und Reproduktion von Organismen beschäftigt, hat sich in den letzen Jahren das Augenmerk verstärkt auf mögliche Auswirkungen von Chemikalien auf die Biodiversität verlagert (HEBERT & LUIKER, 1996; BICKHAM et al., 2000; BELFIORE & ANDERSON, 2001; VAN STRAALEN & TIMMERMANS, 2002). Biodiversität wird als die „Variabilität unter lebenden Organismen jeglicher Herkunft, darunter unter anderem Land-, Meeres- und sonstige aquatische Ökosysteme und die ökologischen Komplexe, zu denen sie gehören" definiert (CBD, 1992). Die biologische Vielfalt ist essentiell für die Funktion natürlicher Kreisläufe und umfasst die Vielfalt innerhalb und zwischen den Arten, sowie die Vielfalt an Ökosystemen (FRANKHAM et al., 2002). Die biologische Vielfalt wird hierbei auch durch die genetische Vielfalt innerhalb von Populationen repräsentiert. Da gegenwärtig die biologische Vielfalt neben der anthropogenen Zerstörung und Zerschneidung von Habitaten, Beschleunigung von Stoffkreisläufen, Entnahme von Organismen ebenfalls durch Verschmutzung und Belastung negativ beeinflusst wird, hat sich ein fachübergreifender Forschungsansatz zwischen Populationsgenetik und Ökotoxikologie etabliert (HEBERT & LUIKER, 1996; BICKHAM et al., 2000; STATON et al., 2001; FRANKHAM et al., 2004). Dabei wurde das Aufgabenfeld auf einen Workshop des *National Institute of Health* (NIH) und *National Institute of Environmental Health and Science* (NIEHS) wie folgt definiert: „Genetische Ökotoxikologie untersucht chemikalien- und strahlungsinduzierte Veränderungen im genetischen Material natürlicher Biota. Dabei werden direkte Veränderungen von Genen und Genexpression sowie selektive Effekte von Schadstoffen auf die Genfrequenz untersucht" (ANDERSON et al., 1994).

Die genetische Diversität von Populationen wird fortlaufend durch sich überlagernde natürliche Prozesse (z.B. Mutation, Migration, Selektion) und durch zufällige genetische Drift beeinflusst (HEBERT & LUIKER, 1996; BELFIORE & ANDERSON, 1998; STATON et al., 2001; WHITEHEAD et al., 2003). Aufgrund des komplexen Zusammenspiels dieser natürlichen Faktoren ist es relativ schwierig, eindeutige Schadstoffeffekte festzustellen (Abb. 1). Schadstoffe können durch verschiedene Mechanismen die genetische Diversität von Populationen beeinflussen (BICKHAM et al., 2000; VAN STRAALEN & TIMMERMANS, 2002).

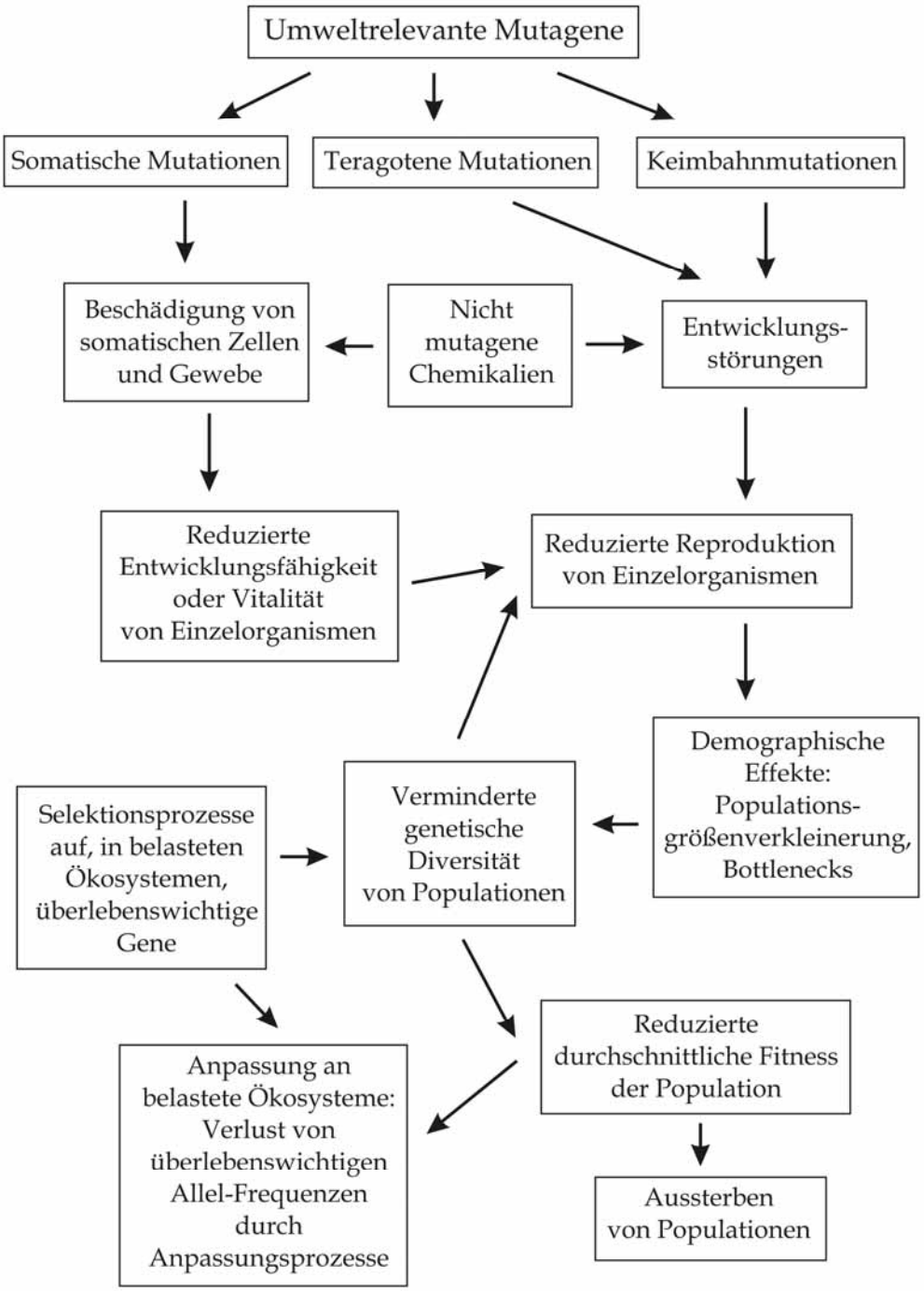

Abb. 1: Fließbildschema der Wechselwirkungen von umweltrelevantem Schadstoffstress und genetischer Diversität von Populationen (BICKHAM et al., 2000; VAN STRAALEN & TIMMERMANS, 2002).

Zum Ersten gibt es Substanzen, welche durch ihr mutagenes Potential die genetische Variabilität direkt beeinflussen (BICKHAM et al., 2000). Dabei können Mutationen, soweit sie die Keimbahn betreffen, an zukünftige Generationen weiter vererbt werden oder über die Schädigung von somatischen Zellen und Geweben zu einer reduzierten

Fitness führen (KNIPPERS, 2001). In solchen Fällen erhöht sich die genetische Diversität in Populationen. Neben diesen direkten Effekten existieren indirekte Substanzeffekte auf die genetische Diversität, wie dies z.B. für endokrine Disruptoren der Fall sein kann. So ist bekannt, dass z.B. TBT oder Bisphenol A zum Imposexphänomen bei Mollusken führt und weiblichen Tiere in Folge einer Exposition männliche Geschlechtsmerkmale ausbilden (BETTIN et al., 1996; OEHLMANN et al., 2006). Derartige Substanzen führen zu einer direkten Veränderung von primären Geschlechtsmerkmalen und zu einer reduzierten Vitalität bzw. zu einem verringerten Reproduktionserfolg von Einzelorganismen. So sind z.B. vermännlichte weibliche Schnecken nur noch eingeschränkt in der Lage, Eier zu produzieren (BETTIN et al., 1996; OEHLMANN et al., 2006). Die genannten mutagenen und gewebsverändernden Effekte können sich durch die Herabsetzung der Vitalität und der Reproduktionsleistung negativ auf die effektive Populationsgröße auswirken. Es nehmen weniger Organismen an der Weitergabe der Erbinformation auf die Folgegeneration teil, und es kommt zwangsläufig zu einer Verringerung der genetischen Diversität. Weiterhin können Substanzen zu unspezifischer Selektion oder zu Adaptionsprozessen führen, wobei einzelne Gene der Gesamtpopulation begünstigt und wiederum andere Gene ausgelesen werden. Die genetische Variabilität verringert sich in solchen Fällen ebenfalls (BICKHAM et al., 2000; VAN STRAALEN & TIMMERMANS, 2002; FRANKHAM et al., 2005a).

Während genotoxische Substanzeffekte, die zu Mutationen von somatischen oder von Keimzellen führen (JHA, 2004), relativ einfach und eindeutig analysiert werden können, ist die Bestimmung von indirekten Substanzeffekten, die z.B. durch Selektion ausgelöst werden können, deutlich schwieriger.

Eine verringerte genetische Variabilität innerhalb von Populationen ist immer als negativ anzusehen, da die genetische Diversität eine wichtige Ressource für das Anpassungsvermögen in zukünftigen Populationen darstellt (AMOS & BALMFORD, 2001; FRANKHAM et al., 2002, 2004; FRANKHAM, 2005b). Die Verringerung von genetischer Diversität durch Schadstoffe kann zu einer verringerten Anpassungsfähigkeit an sich verändernde Umweltbedingungen führen.

Im Rahmen dieser Arbeit werden folgende Fragestellungen bearbeitet:

(I) Welchen Einfluss hat eine chronische Schadstoffbelastung auf Entwicklung und Reproduktion von Testorganismen im Multigenerationsansatz?

(II) Führt eine chronische Schadstoffexposition unter standardisierten Laborbedingungen zu einer Beeinflussung der genetischen Vielfalt auf Populationsebene?

(III) Sind vorbelastete Populationen empfindlicher gegenüber einem weiteren Stressor?

(IV) Gibt es Hinweise für Anpassungsprozesse?

Für die Bearbeitung der Fragestellung werden Multigenerationsexperimente und Zweitstressorstudien mit der ökotoxikologisch gut untersuchten Zuckmücke *Chironomus riparius* durchgeführt.