

Ökotoxikologie und Ökotechnologie

Ökotoxikologie: Lehre von schädigenden Effekten durch chemische Verbindungen (und Mikroorganismen) auf Arten, Populationen und Biocoenosen

Ökotechnologie: Technologische, v. a. biotechnologische Verfahren zur Sanierung von Ökosystemen bzw. Beseitigung und Verringerung von Umweltbelastungen

Programm der Lehrveranstaltung:

- Toxische Wirkung von Substanzen
- Testverfahren in der Ökotoxikologie
- Schadwirkung von Mikroorganismen
- Ökotechnologien zur Detoxifikation von Böden
- Ingenieurökologische Verfahren zur Wasserreinigung
- Renaturierung und Restaurierung von Ökosystemen im Sinne der ökologischen Sicherheit

Aufgaben der Ökotoxikologie:

- Erkennen des Schädigungsgrades der Organismen
- Erfassen von Änderungen im Artenbestand und in der Ökosystemfunktion
- Entwicklung von Therapiemaßnahmen

Wirkungen auf Individuen und Populationen

- Eine Wirkung (W) ist das Integral aus der Summe der relevanten Stoffkonzentrationen (K) minus der Summe der Eliminationsvorgänge (E) über die Zeit (t).
- Es kommt zu keiner Wirkung, wenn E genauso groß ist wie K.
- Jede Wirkung beginnt mit dem toxischen Schwellenwert LOEC (lowest observed effect concentration), unterhalb dessen die NOEC (no observed effect concentration) liegt.
- Ausmaß und Dauer von Schäden können sehr unterschiedlich sein: messbare biochemische Veränderungen, Verhaltens- und Entwicklungsstörungen, Dauerschäden, verkürzte Lebenserwartung, akute Mortalität
- Schadwirkungen können durch die Entwicklung von Resistenzen vermindert werden, z. B. durch verstärkte Ausscheidung und besseren Abbau

Richtungen der Risikobetrachtung

a) vorausschauend (Stoffbewertung)

Abschätzung: Geht von der Substanz ein Risiko für die Umwelt aus?

Vorgehen:

- 1 Stoffspezifisches Gefahrenpotential Aussagescharfe Wirkungstests
Ziel (vergleichende) Stoffbewertung
- 2 Abgleich mit zu erwartender Umweltkonzentration
(unter Einbeziehung eines Unsicherheitsfaktors)
- 3 Bei hohem Risiko: Aussagesichere Versuche zu Exposition und Wirkung

- Prüfung weiter Arten (Empfindlichkeitsverteilung)
- Prüfung empfindlicher relevanter Lebensstadien
- Prüfung unter realitätsnäheren Bedingungen (Exposition und Lebensgemeinschaft)

Problem: Potentielle Wirkung auf Populationen, Lebensgemeinschaften, ökosystemare Funktionen

b) feststellend (Umweltkompartimentbewertung)

Monitoring: Gibt es eine messbare Exposition oder Wirkung?

Vorgehen:

- Besteht bei der gemessenen Konzentration eines Stoffes ein Risiko?
Vergleich mit Daten zur Stoffbewertung
- Gibt es eine auf eine Exposition zurückführbare Wirkung?
Biotests (Biomarker) als Hilfe bei analytischer Suche, Bioindikation

Problem: Kausalanalyse ökosystemarer Veränderungen

c) nachsorgend (Erfolgsbewertung)

**Analyse: Wurde die behandelte Belastung (folgenlos) vermindert?
Wie verhalten sich problematische Substanzen?**

Vorgehen:

- stoffspezifische chemische Analytik
- wirkungsspezifische ökotoxikologische Analytik (Testbatterie)

Abb. 2-6: Richtungen der Betrachtung eines ökotoxikologischen Risikos; ökologisch bedeutsame Aspekte grau unterlegt

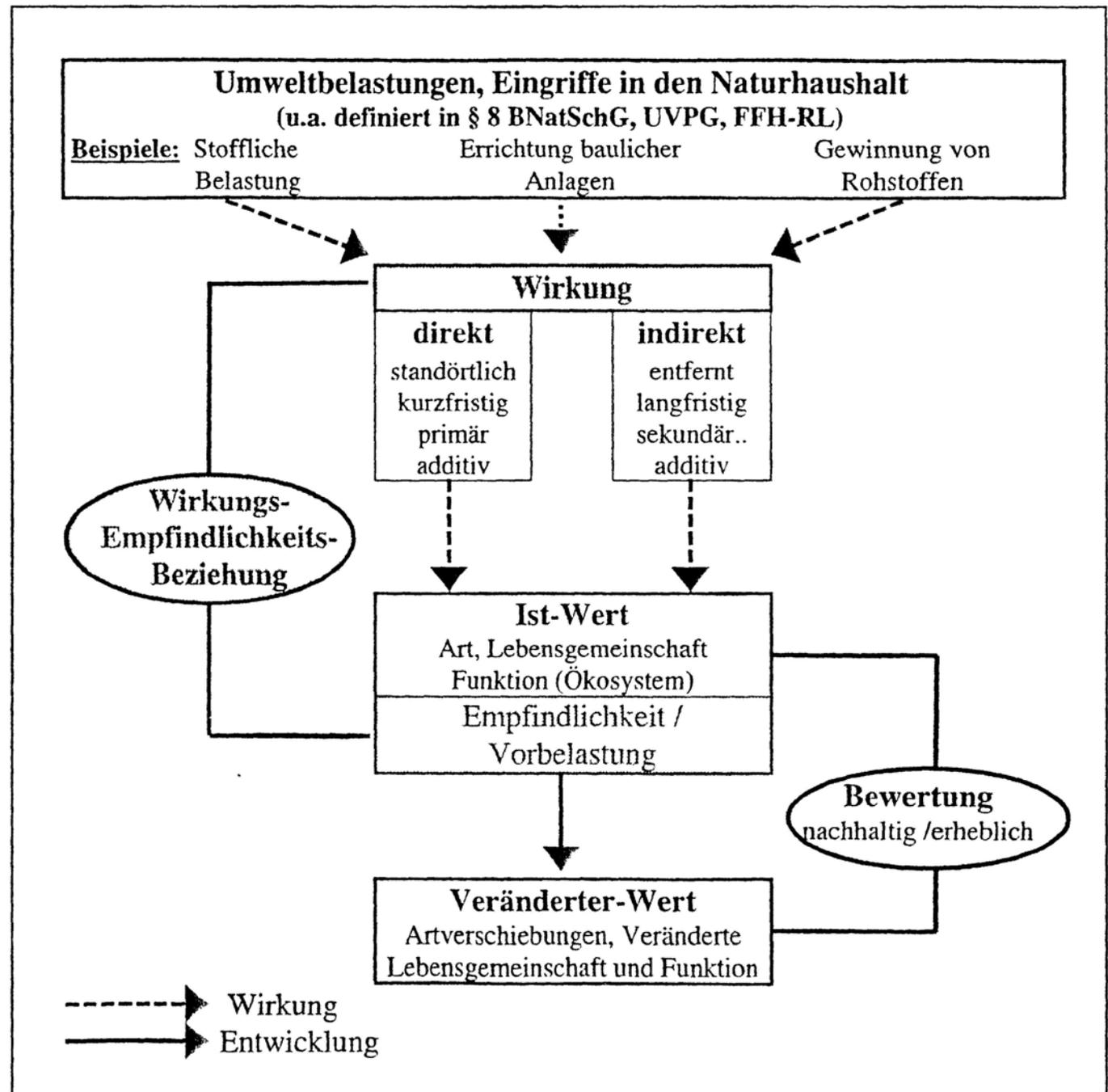


Abb. 21-1: Prinzip der ökologischen Risikobewertung

Molekularbiologische Wirkungen

Spezifische Vergiftung von Enzymen durch Umwelt-Chemikalien:

- Peroxide und Schwermetalle stören aktives Cystein und bilden inaktive Disulfidbindungen
- Cyanide bilden stabile Komplexe mit Metallionen, die als Koenzyme in Enzymen vorliegen und blockieren diese so (z. B. in der Atmungskette)
- Kupfer- und Arsenverbindungen hemmen die Hexokinase und damit die Phosphorylierung der Glucose
- Organische Chemikalien wie Pentachlorphenol verhindern die ATP-Bildung in der oxidativen Phosphorylierung
- DDT und Lindan greifen in den Fettsäureabbau ein, wobei es zur Akkumulation von problematischen Zwischenprodukten kommt
- PCB, DDT und polyaromatische Kohlenwasserstoffe verursachen eine beschleunigte Hydroxylierung und damit Inaktivierung von Steroidhormonen (Androgene, Östrogene), sie befördern damit Hermaphroditismus und Alterung
- Die gleichen Substanzen beeinträchtigen die Schilddrüsenfunktion und damit das Wachstum bei Säugetieren
- Sie sind außerdem mutagen und karzinogen bzw. wirken als entsprechende Promotoren. Initiatoren verursachen in diesem Zusammenhang irreversible Mutationen, Promotoren verstärken ihre Wirkung meist langfristig (Synergismen).

Mechanismus der Dioxin (TCDD)-Wirkung

- Diffusion von TCDD in die Zelle
- Bildung eines TCDD-Rezeptorkomplexes (RK)
- Modifikation des Rezeptorkomplexes
- Bindung des RK an die DNA
- Veränderungen der DNA-Konfiguration, Aktivierung von DNA-Promotorregionen
- Transkription von Zielgenen (für Cytochrom-Oxygenasen) bzw. deren Hemmung (Tryptophan-dioxygenase)
- Biologische Effekte
- Biologische Antworten (Kompensationsreaktionen)

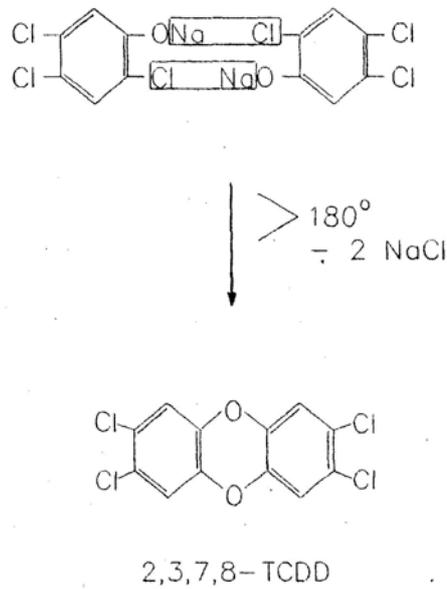
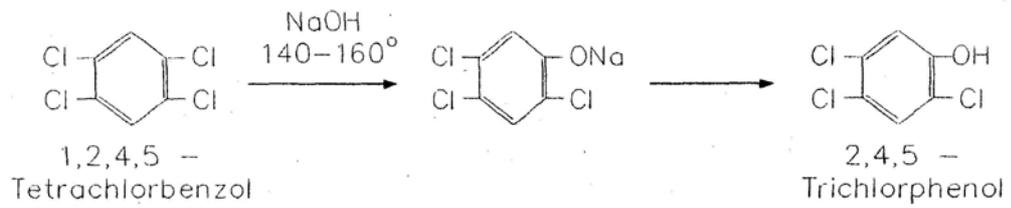
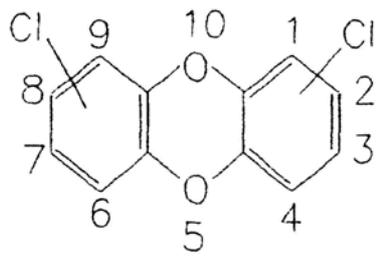
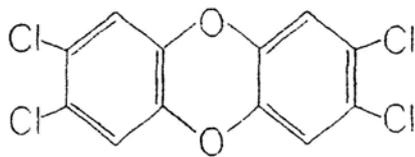


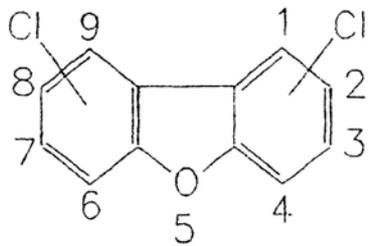
Abb. 5-2: Bildung von 2,3,7,8-TCDD bei der Trichlorphenolsynthese. Bei sorgfältiger Reaktionsführung entstehen etwa 5 mg TCDD/kg Trichlorphenol (ca. 5 ppm). Verbindungen, die aus Trichlorphenol hergestellt wurden, z. B. das Herbizid 2,4,5-T, enthielten stets auch geringe Mengen an TCDD. Nachdem Giftigkeit und Wirkungen von TCDD voll erkannt waren, wurde der TCDD-Gehalt im Trichlorphenol durch effektive Extraktionsmethoden stark reduziert, so daß aus gereinigtem Trichlorphenol hergestelltes 2,4,5-T jetzt weniger als 5 µg TCDD/kg (5 ppb) enthält. Derartige Verbindungen sind heute keine Quellen mehr für den Eintrag von TCDD in die Umwelt.



PCDD
75 Kongenere



2,3,7,8 - Tetrachlor-
dibenzo-p-dioxin
(2,3,7,8-TCDD)



PCDF
135 Kongenere

Abb. 5-1: Polychlorierte Dibenzo-p-dioxine, 2,3,7,8-TCDD und polychlorierte Dibenzofurane.

Tab. 5-1: Toxizitätsäquivalente von chlorierten Dioxinen und Furanen (aus Ballschmitter 1991).

Chlorierte Verbindung	Toxizitätsäquivalente (TE)
Dioxine:	
2,3,7,8-Tetra-	1,0
1,2,3,7,8-Penta-	0,1
1,2,3,4,7,8-Hexa-	0,1
1,2,3,6,7,8-Hexa-	0,1
1,2,3,7,8,9-Hexa-	0,1
1,2,3,4,6,7,8-Hepta-	0,01
1,2,3,4,5,6,7,8-Octa-	0,001
Furane:	
2,3,7,8-Tetra-	0,1
1,2,3,7,8-Penta-	0,01
2,3,4,7,8-Penta-	0,1
1,2,3,4,7,8-Hexa-	0,1
1,2,3,6,7,8-Hexa-	0,1
1,2,3,7,8,9-Hexa-	0,1
2,3,4,6,7,8-Hexa-	0,1
1,2,3,4,6,7,8-Hepta-	0,01
1,2,3,4,7,8,9-Hepta-	0,01
1,2,3,4,5,6,7,8-Octa-	0,001

Tab. 5-2: PCDD/PCDF-Vorkommen in der Umwelt.

Luft (Immissionskonz.)	0,03–1,1	pg TE/m ³
Boden (Grundbelastung)	ca. 1	ng TE/kg
im Bereich von:		
Müllverbrennungsanlagen	max. 23	ng TE/kg
Kabelabbrennanlage	max. 29.000	ng TE/kg
Klinikmüllverbrennungsanlage	max. 34	ng TE/kg
Straßenrand	max. 260	ng TE/kg
Klärschlammausbringung	max. 260	ng TE/kg
Ablagerungen aus Papierindustrie	max. 6500	ng TE/kg
Klärschlamm	max. 300	ng TE/kg
	mittel 50	ng TE/kg

Tab. 5-3: Tägliche Aufnahme von TCDD und TE in pg/Tag eines erwachsenen Menschen (70 kg) mit der Nahrung (aus Ballschmiter 1991).

Nahrung	TCDD	Summe TE
Fleisch	7	23,5
Milch	6,2	28,5
Eier	0,8	4,2
Fisch	8,6	33,3
pflanzl. Fette ^a	< 0,2	< 0,6
Gemüse ^a	< 2,4	< 2,4
Obst ^a	< 1,4	< 2,6

^a diese Werte gehen mit 50% in die Summe ein

Tab. 5-4: Toxizität von TCDD.

Toxizität von 2,3,7,8-TCDD bei verschiedenen Tierspezies	
Tierspezies	Dosis# (LD ₅₀ , µg/kg)
Meerschweinchen	0,5–2,0
Ratte	22–60
Affe	70
Kaninchen	115
Maus	115–280
Hund	200–300
Hamster	3000–5000
LD ₅₀ -Werte verschiedener PCDD-Isomere beim Meerschweinchen	
Ort der Chlorierung	Dosis (LD ₅₀ , µg/kg)
2,8	300.000
2,3,7	30.000
2,3,7,8	0,5–2,0
1,2,3,7,8	3
1,2,3,4,7,8	70
1,2,3,6,7,8	80–100
1,2,3,7,8,9	60–100
1,2,3,4,6,7,8	600

als Maß für die akute Toxizität von Substanzen wird bei toxikologischen Untersuchungen die LD₅₀ bestimmt. Dieser Wert bezeichnet die Dosis, nach deren Applikation die Hälfte der eingesetzten Versuchstiere stirbt.

Tab. 6-1: Benzolemissionen in Deutschland.

Quelle	t/a	% von gesamt
Autoabgase	52.000	86,3
Kokereien	2.000	4,0
Lagerung u. Verteilung von Treibstoff	1.750	2,9
Heizungen	2.400	4,0
Chemische Industrie	460	0,8
Raffinerien	240	0,4
Benzol als Lösungsmittel	1.000	1,6
	<hr/>	<hr/>
	60.250	100,0

Tab. 6-2: Benzolverbrauch in der EG zur Herstellung von Derivaten (in 1.000 t) und deren Verwendung.

Ethylbenzol	3.200	(50%)	Styrol, Polystyrol
Cumol (Isopropylbenzol)	1.300	(20%)	Phenolherstellung
Cyclohexan	834	(13%)	Zwischenprod. bei der Nylonherst.
Nitrobenzole	460	(7%)	Anilinfarben, Poly- urethane
Alkylbenzole	200	(3%)	Tenside
Maleinsäureanhydrid	245	(4%)	Polyesterharze, Pflanzenschutz- mittel, Additive
Chlorbenzole		ca. 95	
Grundstoffe f. Synthesen			
Sonstige		ca. 75	(3%)
Benzol als Lösungsmittel			
	<hr/>		
	6405	(100%)	

Tab. 6-3: Benzol in der Umwelt.

Luft:		
Reinluft	1,1-1,9	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
ländliche Gebiete	0,2-84	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
Stadtrand	0,5-54	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
Stadtmitte	24-270	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
Parkgarage	bis 635	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
Tankstelle	10-1590	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
Raffinerie	0,2-4500	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
geschlossener Wohnraum	3-58	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
wenn dort geraucht wird	20-150	$\mu\text{g}/\text{m}^3$
Boden	0,06	$\mu\text{g}/\text{l}$
Wasser:		
Trinkwasser	<0,1-1	$\mu\text{g}/\text{l}$
Flüsse	0,01-0,23	$\mu\text{g}/\text{l}$
Meerwasser	0,02-0,2	$\mu\text{g}/\text{l}$
in der Nähe von Bohrtürmen		
im Meer	0,8	$\mu\text{g}/\text{l}$
Rohöl	4	g/l

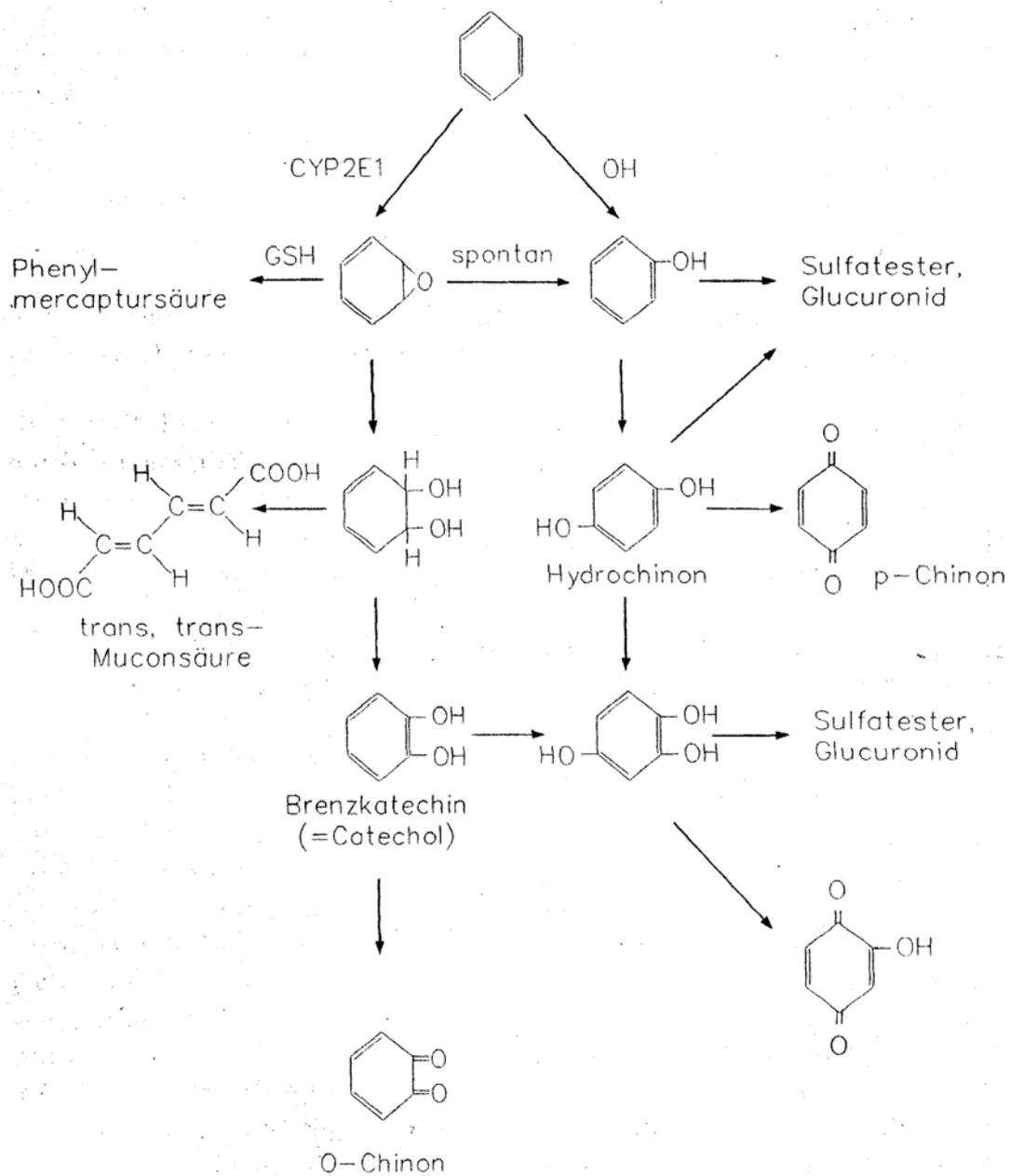


Abb. 6-1: Metabolismus von Benzol im Warmblüter.

Schwermetalle

Höhere Lebewesen bestehen ganz überwiegend aus Nichtmetallen.

Metalle sind nur zu 1,9 % beteiligt, wobei 1,89 % auf Ca, Mg, K und Na entfallen. 24 Spurenelemente machen nur 0,0012 % (8,6 g beim Menschen) aus. Essentielle Schwermetalle sind dabei fast ausschließlich in Koenzymen wirksam.

Cadmium

- Verwendung: Farbpigmente, Galvanisierung, PVC-Stabilisator, Akkumulatoren
- Emission: durch Abluft und Abwässer bei technischen Prozessen, durch Mineraldünger (50 %) und Klärschlamm
- Folge: Die durchschnittliche Bodenbelastung mit Cd hat sich in den letzten 50 Jahren von 0,1 mg / kg auf 0,32 mg / kg erhöht!
- Belastung des Menschen: durch Nahrung, Trinkwasser, Luft und besonders Rauch - Raucher nehmen ca. dreimal soviel Cd auf wie Nichtraucher.
- Cd reichert sich durch seine hohe Halbwertszeit (30 Jahre) im Körper (v. a. in den Nieren) an: 20 mg bei Zehnjährigen, 60 mg bei Fünfzigjährigen
- Cd schädigt die Nierenfunktion und löst einen decalzifizierenden Effekt durch Störung der Vitamin D-Synthese aus (Itai-Itai-Krankheit)

Blei

- Jahresverbrauch 5 Mio. t, ca. 50 % für Akkumulatoren
- 300.000 t jährliche anthropogene Emissionen in die Atmosphäre durch Bleihütten, Autoverkehr und Verbrennung bleihaltiger Kohle - gegenüber 2600 t natürlicher Emissionen
- Blei wird von Erwachsenen zu 90 %, von Kindern aber nur zu 50 % ausgeschieden, aufgenommenes Blei reichert sich v. a. in den Knochen an

- Im Blut ist Pb an die Erythrocyten gebunden, 40 Mikrogramm / 100 ml sollten nicht überschritten werden, da die Bildung des Häm-Koenzyms gehemmt wird (Anämie-Erscheinungen)
- Kognitive Beeinträchtigungen v.a. bei Kindern, Störungen des vegetativen Nervensystems durch Aktivierung der Proteinkinase C, die die Ionenkanäle der Nervenzellen phosphoryliert und damit ihre Erregbarkeit ändert

Quecksilber

- Kommt in verschiedenen chemischen Formen vor (elementar, ionisch, alkyliert)
- Ca. 7000 t Jahresproduktion v. a. für elektrische Geräte, früher für Fungizide
- Das Hauptproblem ist die außerordentliche Reaktionsfähigkeit mit fast allen organischen Substanzen, Hg bindet besonders an -SH-gruppen und durchbricht die Blut-Hirn-Schwelle, was zu komplexer nervlicher Beeinträchtigung führt

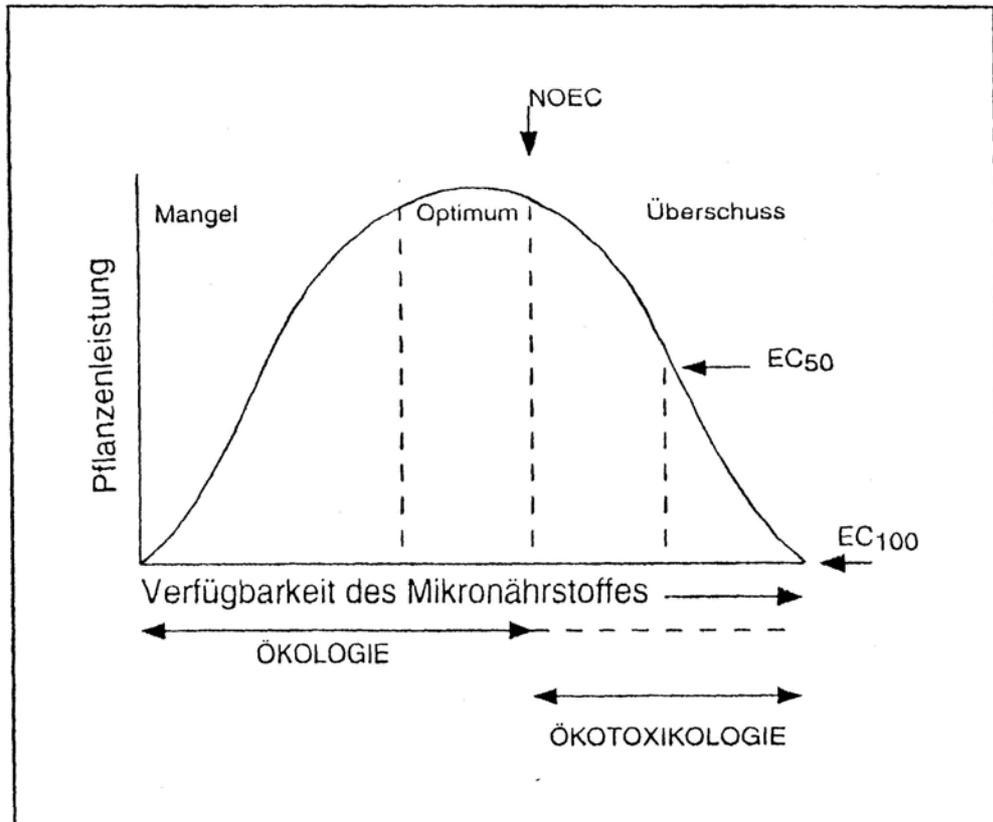


Abb. 4-1: Schematische Darstellung der Reaktion von Pflanzen auf die verfügbare Konzentration eines Mikronährstoffes, z.B. Zink, und der herkömmlichen Arbeitsbereiche von Ökologen und Ökotoxikologen. Die Nulleffektkonzentration (NOEC) und die Effektkonzentration (EC) einer 50%igen (EC_{50}) und 100%igen (EC_{100}) Beeinträchtigung der Pflanzenleistung sind als Kenngrößen der ökotoxikologischen Risikobeurteilung angegeben.

Resistenzmechanismen gegenüber Schwermetallen

- Selektive Aufnahmesysteme, d. h. Cd kann von Zn unterschieden werden
- Extrazelluläre Komplexierung v. a. an Glucopeptiden und Aminosuktern (Schleimschichten)
- Bindung an die Zellwand
- Exkretion über Salzdrüsen (aktiver selektiver Transport)
- Abwurf von Blättern (z. B. Kupferblume *Becium homblei*) bzw. Chitinpanzern (z. B. *Asellus spp.*)
- Bildung von Thioneinen (Schutzproteine mit bis zu 33 % erhöhtem Cystein-Anteil)
- Avoidance-Verhalten: Empfindliche Chemosensoren rufen Fluchtverhalten hervor

Bioverfügbarkeit

Ökologisch relevantes Expositions- bzw. Dosiskriterium der Ökotoxikologie

Chemische Spezifizierung in der Umwelt

- Verteilung
- Pow
- Komplexbildung
- Fixierung

**abiotische
Kompartimentalisierung**

Transfer, Transport in Organismen

- aktiver, passiver
Transport durch
Membranen
- Expositionspfad
- Speziesabhängigkeit

Transport zum Wirkort

- Toxikokinetik
- Rezeptorbindung
- Metabolisierung
- Ausscheidung,
Deposition

**biotische
Kompartimentalisierung**

Abb. 2-1: 3-Phasen-Modell der Bioverfügbarkeit

Testverfahren der Ökotoxikologie

Anforderungen: Weltweit sind ca. 400000 verschiedene Pflanzen- und ca. 1,2 Mio. Tierarten identifiziert; andererseits werden allein in Deutschland 30000 verschiedene Chemikalien hergestellt und verwendet. Daraus ergeben sich potenziell unbeschreibbar viele Interaktionen. Die Ökotoxikologie kann diese Komplexität nie vollständig erfassen, sie muss sich dem mit einem hierarchischen System von Testmethoden aber annähern. Dabei sind auch ethische Gesichtspunkte zu berücksichtigen.

Stufe 1: Toxikologische Untersuchungen: Kurzzeittests in artifiziellen Medien zur Feststellung der akuten Toxizität (LD-Werte) an ausgewählten isolierten Spezies. Dazu werden sensitive Spezies ausgewählt, deren Funktion für die Prozesse im Ökosystem entscheidend sein kann, z. B. die Photosyntheseleistung in Abhängigkeit von der Chemikalienexposition. Kurzzeittests beinhalten auch Untersuchungen zu additiven und synergistischen Effekten. Auf Tests mit Einzelspezies kann aus einer Reihe von Gründen nicht verzichtet werden:

- Kurze Versuchsdauer
- Kontrolle der Versuchsbedingungen
- Ökonomische Vertretbarkeit
- Ganzjährige Verfügbarkeit der Organismen
- Große Anzahl von Replikanten
- Bessere statistische Absicherung der Messdaten und
- Selektion von Indikatororganismen.

Beispiele: Testvorschriften, empfohlen von OECD

- 96 Stunden Wachstumshemmtest für Algen
- 24 Stunden Immobilisierungstest für Daphnien

- akute Toxizität für Daphnien
- Reproduktionstest für Daphnien
- 96 Stunden akute Toxizität (LC 50) für Fische
- akute Toxizität (LD 50) für Ratten
- 14-28 Tage (perorale) Toxizität für Ratten
- Mutagenitätstests für verschiedene Bakterien und Pilze

Stufe 2: Ökotoxikologische Untersuchungen: Ermittlung von Wirkungen anthropogener Substanzen auf Populationen und Biozönosen in Ökosystemen und Ökosystemausschnitten. Gemessen werden primäre, chemikalienbedingte Schäden und sekundäre Auswirkungen auf nicht primär betroffene Organismen und auf abiotische Systemkomponenten. Die Verfahren bestehen aus Multispezies- und Mikrokosmentests. Labor-Multispezies-Systeme erlauben Untersuchungen zu Interaktionen zwischen den Populationen unter kontrollierten Bedingungen, z. B. die Änderung der Primärproduktion unter Konkurrenzbedingungen sowie Nahrungsketteeffekte. Prinzipielle Ziele der Multispezies-Systeme sind:

- Die Simulation natürlicher Ökosysteme in Ausschnitten, um die vorkommenden Organismen bezüglich ihrer jeweiligen Interdependenz zu erfassen und
- Die Prüfung von unterschiedlichen Expositionen und Wirkungen am gleichen Modell (Verteilung, Bioakkumulation, chronische Langzeittoxizität, akute Toxizität).

Ein entscheidender Nachteil solcher Systeme besteht darin, dass alle Labormodelle - selbst komplizierte - ihre eigene Dynamik entwickeln; ihr Wirklichkeitsbezug ist deshalb stark eingeschränkt.

Beispiel: aquatische Nahrungskette im Aquariummaßstab, bestehend aus Grünalgen (Primärproduzenten), Daphnien (Primärkonsumenten) und sog. Weißfischen (Sekundärkonsumenten), sog. Enclosures als Übergang zur Stufe 3

Stufe 3: Freilanduntersuchungen und -beobachtungen:

Sie erfassen die Wirkungen auf die gesamte Lebensgemeinschaft eines Biotops / Ökosystems hinsichtlich seiner Struktur und Funktion. Die Versuche und Beobachtungen sind in der Regel langfristig - manchmal über mehrere Jahre bzw. Vegetationsperioden - angelegt, um auch chronische Effekte nach subletaler Chemikaliendosis erfassen zu können.

Freilandbeobachtungen haben meist retrospektiven Charakter und gestatten die Analyse von bereits ausgeprägten Schädigungen. Freilandexperimente können den retrospektiven Aspekt in das Versuchskonzept integrieren, um die Regenerierfähigkeit eines gezielt geschädigten Systems zu erfassen.

Beobachtungen und Experimente im Freiland sind gleichermaßen wichtig, da mit ihrer Hilfe entweder weitere Schäden verhindert oder Prognosen über den Schädigungsgrad erstellt werden können. Beispiele:

- Versuchsfelder z. B. zur Testung von Agrochemikalien
- In-situ-Untersuchungen auf belasteten Flächen (Altlasten)
- Verwendung von Indikationssystemen zur großräumigen Feststellung bestimmter Belastungen. Diversität als Maßstab für die Vielfalt der Lebensgemeinschaft (summarischer Index), Saprobienindex als Maß für die organische Belastung von Gewässern (Mittelwertsindex), Versauerungsindex als Maßstab für den mittleren pH-Wert (Grenzwertindex)

Tab. 7.4 Prüfnachweise entsprechend dem Chemikaliengesetz (Quelle: Umweltbundesamt, Berlin [1983], Chemikaliengesetz: Referenzchemikalien und Testspezies, Texte 34/83, Heft 4)

Grundstufe	- Akute Toxizität für Fische (LC ₅₀) (<i>Brachydanio rerio</i> ^a) - Akute Toxizität für Daphnien (LC ₅₀) (<i>Daphnia magna</i>)
Stufe 1	- Wachstumshemmtest für Algen (<i>Scenedesmus subspicatus</i>) - 21 Tage Toxizität an <i>Daphnia magna</i> - Höherer Pflanzentest (<i>Avena sativa</i> ^b , <i>Brassica rapa</i> ^c) - Wurmtest (<i>Eisenia foetida</i> ^d) - 14 Tage Toxizität am Fisch (<i>B. rerio</i>)
Stufe 2	- Zusätzliche Bioakkumulations-, Abbaubarkeits- und Mobilitätsprüfung - Langfristige Toxizität an Fischen (<i>B. rerio</i>) - Toxizität an Vögeln (<i>Coturnix coturnix japonica</i> ^e) - Zusätzliche Toxizitätsuntersuchungen an anderen Organismen (<i>Xenopus leavis</i> ^f , <i>Collembola sp.</i> ^g)

Zusätzlich werden auf der Grundstufe und der Stufe 1 erfaßt:

- Biotische, abiotische Abbaubarkeit
 - Akkumulationsprüfung am Fisch (*B. rerio*)
 - Langfristige biologische Abbaubarkeit
-

^aZebraabärbling, ^bHafer, ^cRübe, ^dDung-(Mist-)wurm, ^eJapanische Wachtel, ^fKrallenfrosch, ^gSpringschwanz

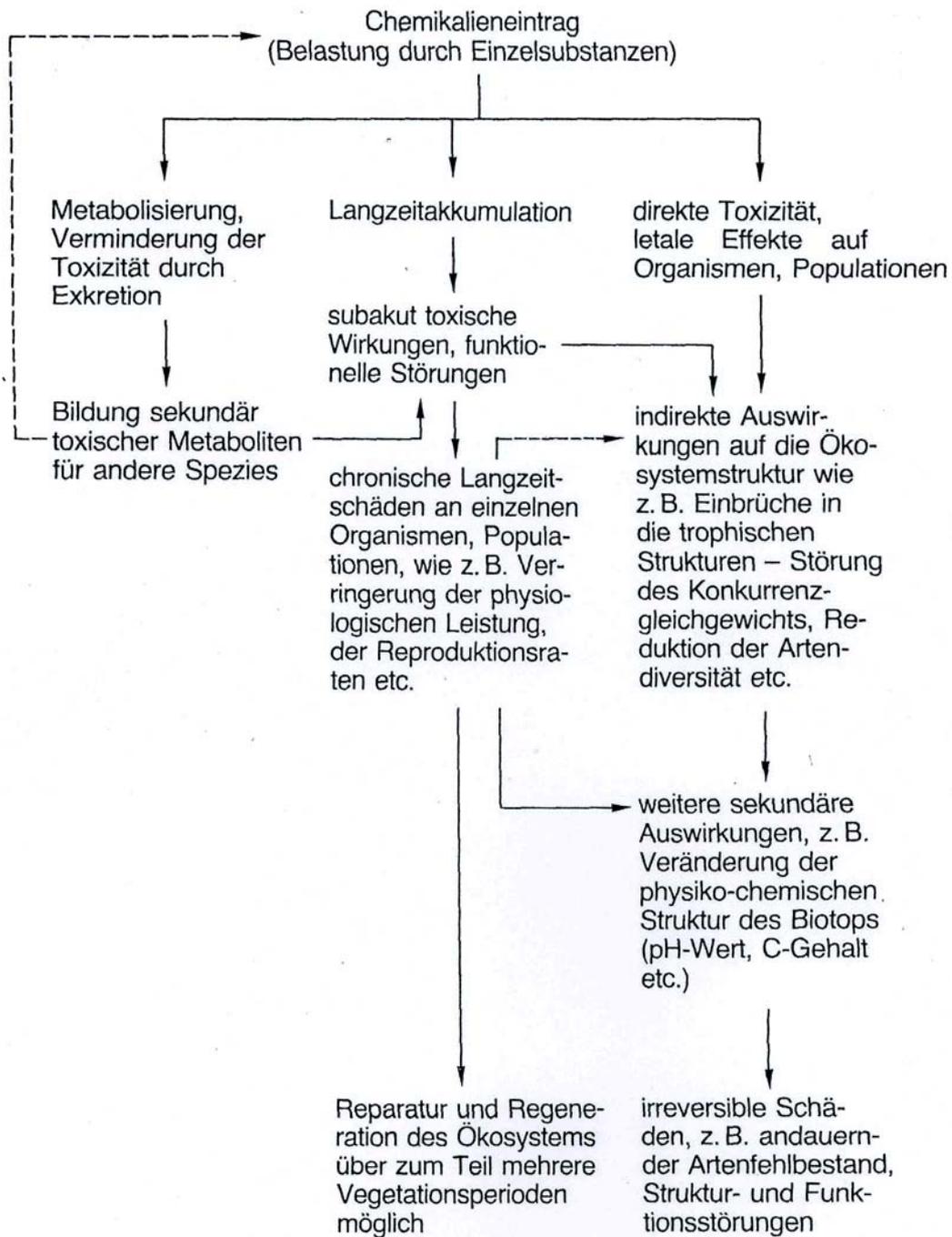


Abb. 7.7 Schema ökotoxikologischer Einflussmöglichkeiten von Chemikalien in Ökosystemen (gestrichelte Linien deuten mögliche Nebenreaktionen an)

Tab. 7.6 Methoden zur Bestimmung der Fischtoxizität
(Quellen: Umweltbundesamt, Berlin [1983], Chemikaliengesetz: Referenzchemikalien und Testspezies, Texte 34/83, Heft 4 und Umweltbundesamt, Berlin [1984], Chemikaliengesetz: Ökotoxikologische Testverfahren in aquatischen Systemen, Texte 16/84, Heft 5)

Populäre Bezeichnung	Spezies	Testzweck	Empfehlende Instanz
Zebrabärbling	<i>Brachydanio rerio</i>	B	OECD: 203, 305A,B,D 1, 8
Karpfen	<i>Cyprinus carpio</i>	T/B	OECD: 203, 305A 1, 3, 4, 6
Catfish (amerik. Wels)	<i>Ictalurus melas</i>	B	OECD: 305A
Flagfish	<i>Jordanella floridae</i>	T	1, 7
Blauer Sonnenbarsch	<i>Lepomis macrochirus</i>	T/B	OECD: 203, 1, 2, 7
Goldorfe	<i>Leuciscus idus melanotus</i>	T	1, 4, 5, 7
Japanischer Reisfisch	<i>Oryzias latipes</i>	T/B	OECD: 203, 305C 1, 3, 6
Elritze	<i>Phoxinus phoxinus</i>	T	4
amerik. Elritze (Fathead minnow)	<i>Pimephales promelas</i>	T/B	OECD: 203, 1, 2, 7
Guppy	<i>Poecilia reticulata</i>	T/B	OECD: 203, 305D, 1
Regenbogenforelle	<i>Salmo gairdneri</i>	T/B	OECD: 203 1, 2, 3, 4, 7
Scholle	<i>Pleuronectes spec.</i>	T/B	OECD: 203 1, 2, 3, 4, 7

T Toxizität

B Bioakkumulation

Die Nummern hinter OECD verweisen auf die jeweilige Methodenvorschrift bzw. Testrichtlinie

¹ EG Europäische Gemeinschaft, Anhang V d. Richtlinie 79/831 /EWG

² EPA Environmental Protection Agency (USA)

³ ESB Environmental Specimen Banking (Umweltprobenbank)

⁴ KFA BMFT-Programm „Methoden zur ökotoxikologischen Bewertung von Chemikalien“

⁵ LTWS Lagerung und Transport wassergefährdender Stoffe, Beirat beim Bundesminister des Innern

Tab. 7.2 Ökotoxikologische Kriterien für die Auswahl ökosystemgerechter Parameter in Labor- und Freilandversuchen

Labor- und Freilandssysteme

- Meßparameter müssen für Biotop und Biozönose typisch sein, d. h. Struktur und Funktion des Ökosystems widerspiegeln
- Replikate von Untersuchungen sollen auch unter Berücksichtigung saisonaler Schwankungen größenordnungsmäßig die gleichen Resultate erzielen
- Die Sensitivität der ausgewählten biotischen und abiotischen Meßparameter muß bei umweltrelevanten Chemikalienkonzentrationen gewährleistet sein
- Der meßtechnische Aufwand darf nicht übertrieben werden, sondern muß routinemäßig entsprechend den Regeln der „Guten Laborpraxis“ durchführbar und ohne grundlegende Schwierigkeiten nachvollziehbar sein

Zusatzforderungen an Labormodelle

- Die Ergebnisse aus Laborsimulationen müssen praxisnah, d. h. in ihren wesentlichen Aussagen auf die natürlichen Ökosysteme übertragbar sein
 - Modellsysteme sollen sowohl deduktiv erkannte Umweltschäden in ihren Ursachen erklären, als auch induktiv potentielle Schadwirkungen abschätzen können
 - Die Simulationsexperimente sollen bezüglich der apparativen Ausstattungen Konstanz und Variabilität von Systemen in leicht nachvollziehbarer und ökonomisch vertretbarer Weise ermöglichen
-

Die Testprinzipien, entsprechend den Anforderungen des Chemikaliengesetzes, lassen sich nach Tab. 7.3 zusammenfassen.

Tab. 7.3 Testprinzipien entsprechend dem Chemikaliengesetz (Quelle: H. Peter, P. Rudolph [1982], Anforderungen des Chemikaliengesetzes und die Einsatzmöglichkeiten aquatischer Modellökosysteme, Umweltbundesamt, Berlin)

1. Durchführung nach den Prinzipien einer „Guten Laborpraxis“
 2. Testung von Einzelspezies (Ausnahme: nicht definiertes Inoculum bei Abbautest)
 3. Rahmenbedingungen für Spezieswahl: Tierschutz-Gesetz, ganzjährig in Laborzucht verfügbar, ökonomisch vertretbar
 4. Validität der Testergebnisse abhängig von:
 - Reproduzierbarkeit unter definierten Bedingungen, insbesondere Empfindlichkeit der Testorganismen gegenüber Referenzsubstanzen
 - Einsatzmöglichkeiten der Testsubstanz (z. B. Wasserlöslichkeit)
 - Aufrechterhaltung definierter Ausgangskonzentrationen
-

Tab. 7.7 Prüfparameter zum ökotoxikologischen Verhalten von Chemikalien in Multispezies-tests und Mikrokosmen

- Beschreibung der Populationsdynamik
 - Identifizierung der Artenvielfalt (Diversitätsindex)
 - Messung der Individuenabundanz
 - Erfassung der Konzentration wichtiger chemischer Elemente
 - Feststellung der trophischen Ebenen, einschließlich Nahrungskettentransfers
 - Messungen von Energieflüssen, Quantifizierung exogener Faktoren (Licht, Klima etc.)
 - Kompetitives Verhalten einzelner Spezies
 - Phänologie und Sukzessionen
 - Bilanzierung des Transports und der Abbauleistungen
 - Prüfung der biologischen Langzeitstabilität, Pufferkapazität
-

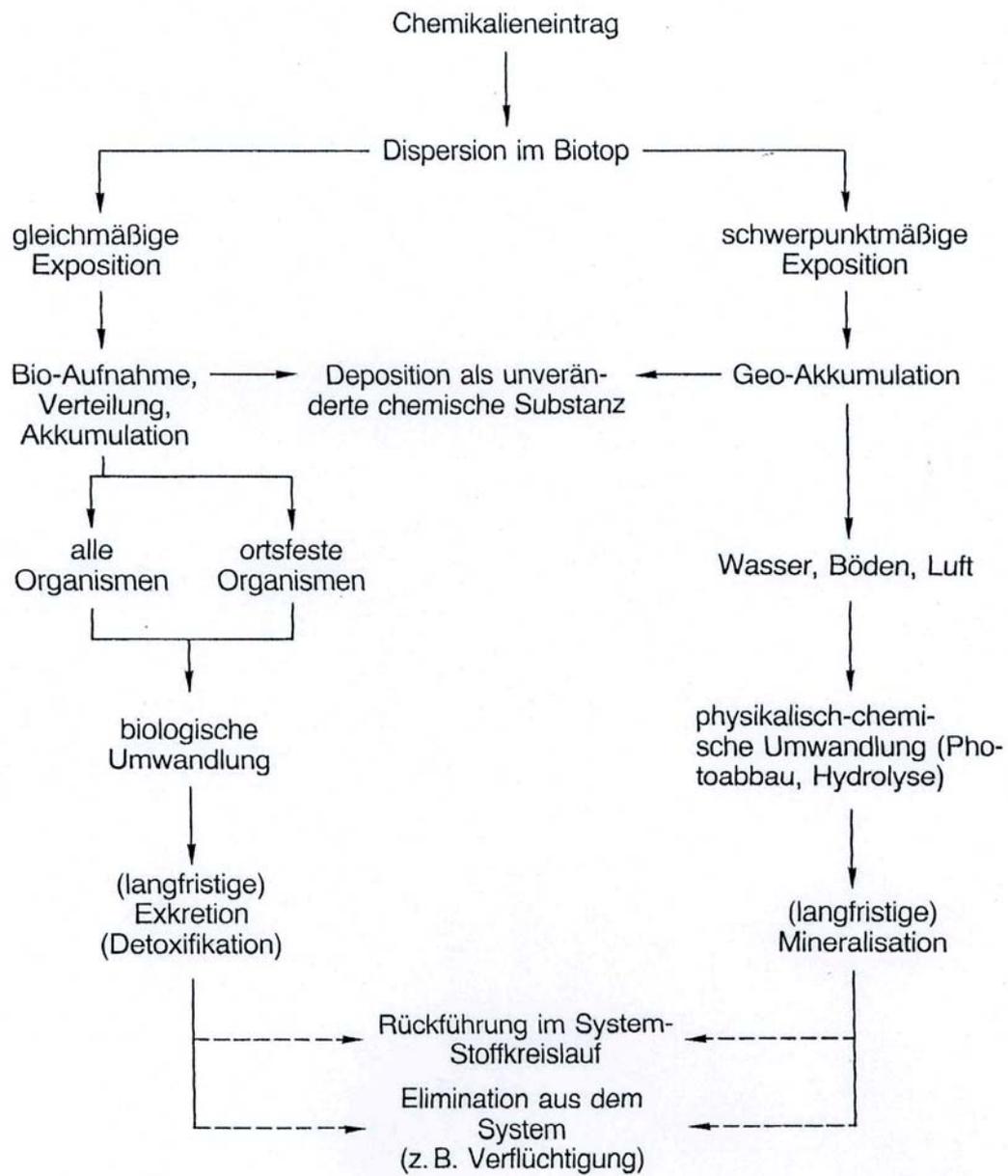


Abb. 7.8 Schema des Verhaltens von Chemikalien in Ökosystemen (gestrichelte Linien deuten mögliche Nebenreaktionen an)

Tab. 7.8 Beispiele ökologischer Methoden für Freilanduntersuchungen
(nach ³⁰)

Ökologische Parameter	Ergebnisgröße (Nebenfaktoren)
Abiotisch	anorganische Stoffkonzentration und -cyclus (Temperatur und Strahlung)
Populationsgröße	Abundanz (Produktivität)
Verteilungsmuster	zufällige, regelmäßige, kumulative Verteilung (Abundanz, interspezifische Konkurrenz, Mikrohabitate, Nahrungsressourcen)
Diversität	Mannigfaltigkeitsindex (Stabilität, trophische Ebenen)
Nischenbreite und -überlappung	Modellierung der Dimension (Biozönose, Trophieebenen, Ressourcenausnutzung)
Bodenbiologie	Abbau- und Umbauleistungen (Destruenten, Produzenten, Detritusfresser, Biozönose)
Zeitliche Veränderungen und kausale Beziehungen	Zonations-Biozönosen (Umweltgradienten, Biotopbindung) ökologische Sonderung (Nischenerfassung, Biozönose, Konkurrenzaußschluß, Ressourcen) Konkurrenz (Ausschlußprinzip, ökologische Sonderung, Ressourcen, Verteilungsmuster) Nahrungsnetz und Produktion (Energiefluß, Primär- und Sekundärproduktion, Biomasse) Sukzession (Dynamik der Diversitätenänderung, Dynamik der Dispersion)