

GREENPEACE STUDIE

Angriff auf das Hormonsystem

**Umweltchemikalien verursachen
Fortpflanzungsschäden
und gefährden die Gesundheit**

Herausgeber: Greenpeace e. v., 22745 Hamburg, Tel.: 040/
30618-0; Zweigbüro Berlin, Chauseestr. 131, 10115 Berlin,
Tel: 030/308899-0. **V.i.S.d.P.:** Barbara Kamradt; **Autor:** Dr.
André Leisewitz, Öko-Recherche Frankfurt/M

Stand: 2/1996
**Zur Deckung der Herstellungskosten bitten wir um eine
Spende.** Spendenkonto: Postbank Hamburg, Kto.-Nr. 97338-
207, BLZ 200 100 20.

André Leisewitz

Reproduktionsschäden und Umwelthormone - ein neues Umweltproblem?

**Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung
und Reproduktionsschäden bei sieben europäischen Tierarten**

Herausgegeben von Greenpeace e. V.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort

Greenpeace Forderungen

I. Ein neues Umweltproblem: Umweltchemikalien mit hormoneller Wirkung

1. "... eine ganz andere als die natürliche Chemie".....	1
2. Eigenschaften von Umweltschadstoffen	1
3. Auswirkungen auf Organismen: Populationszusammenbrüche	3
4. Die Entdeckung der "endocrine disruptors".....	6
5. Neue Facts und Indizien: Wildlife-Beobachtungen, Experimentalbefunde und Reproduktionsschäden beim Menschen	7
6. Mechanismen endokriner Wirkung von Umweltchemikalien.....	10
7. Xenobiotika überfordern die körpereigenen Entgiftungssysteme.....	14
8. Um welche Stoffe geht es?	16
9. Eigenschaften erst im Nachhinein erkannt.....	21
10. Im Mittelpunkt dieser Studie: Reproduktionsschäden und Umweltchemikalien bei freilebenden Tieren in Nordeuropa.....	22

II. Vom Seestern bis zum Eisbären: Reproduktionsschäden und Umweltchemikalien bei sieben Arten

1. Gemeiner Seestern (<i>Asterias rubens</i>).....	23
2. Wellhornschnecke (<i>Buccinum undatum</i>).....	28
3. Atlantischer Hering (<i>Clupea harengus</i>).....	33
4. Regenbogenforelle (<i>Salmo gairdneri/Oncorhynchus mykiss</i>).....	42
5. Flußseeschwalbe (<i>Sterna hirundo</i>).....	49
6. Seehund (<i>Phoca vitulina</i>)	58
7. Eisbär (<i>Ursus Maritimus</i>).....	67

III. Umweltschadstoffe und Reproduktionsschäden - Bewertung der Ergebnisse

1. Charakterisierung der Arten.....	73
1.1 Systematische Stellung.....	73
1.2 Lebensraum	74
1.3 Trophiestufe	75
1.4 Einnischung und Verbreitungsgebiet.....	76
1.5 Reproduktionsstrategie.....	77
1.6 Stabilität der Populationen und aktueller Gefährdungsgrad	77
1.7 Stellung im Öko-System.....	78
2. Schadbilder.....	80
2.1 Elterntiere und Junge - wo wirken die Schadstoffe?	80
2.2 Schadstoffbelastung und reproduktionstoxische Schäden bei den einzelnen Arten.....	81
2.3 Zusammenfassung: Reproduktionsschädigende Effekte bei den untersuchten Arten.....	85
3. Schadstoffe	87
4. Schlußbemerkung.....	90
Zusammenfassung	91
Literaturverzeichnis	94

Vorwort

Zu Beginn der 60er Jahre erschien „Silent Spring“, die legendäre Anklage von Rachel Carson gegen die Vergiftung der Natur mit Pestiziden und anderen Chemikalien. Durch Umweltgesetzgebung und Filtertechnik ist zwar inzwischen die akute Vergiftung in vielen industrialisierten Ländern zurückgegangen, doch nun zeigen sich die Langzeitwirkungen, die durch die Anreicherung von „geringen“ Konzentrationen der Umweltgifte entstanden sind.

Zu Beginn der 90er Jahre kamen aus den USA Berichte von Fortpflanzungsstörungen bei Tieren, die auf hormonähnliche Wirkung von Umweltgiften zurückgeführt werden.

Ein amerikanisches Phänomen? Schlechte Nachrichten kommen auch aus Europa: Die Spermienzahl der europäischen Männer ist seit dem Zweiten Weltkrieg um etwa 40 Prozent gesunken, die Zahl der ungewollt kinderlosen Paare steigt. Vermutete Ursache: Ein chemischer Angriff auf das Hormonsystem. Wird beim Menschen der ungesunde Lebensstil als eine Ursache von Fortpflanzungsstörungen diskutiert, so scheidet diese Erklärung bei wildlebenden Tieren aus.

Greenpeace hat deshalb recherchiert, ob sich auch in Europa Reproduktionsschäden bei wildlebenden Tieren finden, die auf hormonelle Störung durch Umweltgifte zurückzuführen sind.

Eine Vorrecherche, die noch nicht streng auf Europa beschränkt war, stieß bereits in über 100 Fällen auf Indizien oder Belege für Reproduktionsschäden bei Schnecken, Fischen, Vögeln und Säugetieren. Dies ist jedoch nur die sprichwörtliche Spitze des Eisberges. Inzwischen wurden allein bei 120 Schneckenarten Reproduktionsschäden nachgewiesen.

Aus dieser Vorrecherche wurden sieben Arten ausgewählt, deren „Fallgeschichte“ in der vorliegenden Studie bis ins Detail anhand der vorhandenen Literatur und in Gesprächen mit den Spezialisten recherchiert. Es sind alles „gute Bekannte“: Seestern und Wellhornschnecke, Hering und Regenbogenforelle, Flußseeschwalbe, Seehund und Eisbär. Zum besseren Verständnis der Ergebnisse faßt Teil I dieser Studie den derzeitigen Stand der Ursachenforschung über Reproduktionsschäden und Umweltchemikalien zusammen, Teil II enthält die „Falldarstellungen“, Teil III faßt die Ergebnisse zusammen.

Die Ergebnisse sind alarmierend: Bei sechs der sieben Arten ließ sich der Verdacht auf Reproduktionsschäden erhärten. Bei der siebenten sind Reproduktionsschäden zwar noch nicht belegt, werden aber vermutet. In fünf der Fälle hängen die Reproduktionsschäden mit Störungen des Hormonhaushaltes zusammen.

Umweltchemikalien mit hormonähnlicher Wirkung sind also auch ein europäisches Problem. Insgesamt ergibt sich das Bild einer schleichenden Vergiftung.

Derzeit werden die Reproduktionsschäden in den meisten Fällen durch andere Faktoren wie Überfischung oder Verlust des Lebensraumes überlagert. Doch der Verlust der biologischen Vielfalt beginnt nicht erst bei dramatischen Populationseinbrüchen oder dem endgültigen Aussterben einer Art. Eingeschränkte Reproduktionsfähigkeit führt zu einem Verlust an innerartlicher Vielfalt und der Fähigkeit, sich nach Populationseinbrüchen wieder zu erholen. Ist die Reproduktionsfähigkeit erst einmal unter eine kritische Grenze gefallen, helfen keinerlei Schutzmaßnahmen mehr.

Die hormonähnliche Wirkung von Umweltgiften ist fatal, weil sie bereits in aller kleinsten Konzentrationen großen, oft generationsübergreifenden Schaden anrichten können. Schadstoffe, die sich in der Mutter angereichert haben, können in den besonders sensiblen Phasen der embryonalen Entwicklung zu irreversiblen Schäden bei den Nachkommen führen, die sich z.T. erst nach der Geschlechtsreife zeigen.

Unter den Stoffen mit nachgewiesener oder vermuteter hormonähnlicher Wirkung finden sich viele chlororganische Stoffe wie DDT, Lindan und PCB, die der Toxikologie längst aus anderen Zusammenhängen bekannt sind. Doch auch andere Stoffgruppen wie Alkylphenole und Phthalate zeigen endokrine Wirkung. Dabei handelt es sich um Stoffe, die in konsumnahen Produkten wie PVC enthalten sind. Diese Stoffe haben mit den chlororganischen Giften eines gemeinsam: sie sind schwer abbaubar und sie reichern sich in der Umwelt und den Organismen an. Einmal freigesetzt, sind sie nicht mehr aus der Umwelt zu entfernen. Ihre Schädwirkungen lassen sich nicht einzeln prüfen oder vorhersagen und werden oft erst nach langer Zeit sichtbar. Die hormonähnliche Wirkung von DDT und seinen Abbauprodukten wurde erst nach über 30 Jahren entdeckt. Kein Toxikologe hatte diese Schäden vorhergesehen.

Der chemische Angriff auf das Hormonsystem ist eine deutliche Warnung. Das Schadenspotential von Zehntausenden von Chemikalien, die derzeit in großen Mengen in die Umwelt entlassen werden, läßt sich weder einzeln prüfen noch vorhersagen.

Greenpeace fordert daher das Prinzip Vorsorge. Stoffe und Stoffgruppen, die unter dem Verdacht stehen, Natur und Menschen zu schädigen, dürfen nicht länger in die Umwelt freigesetzt werden. Ihre Produktion und Anwendung muß verboten werden.

Greenpeace fordert:

- Stoffe, die nachgewiesene endokrine (hormonähnliche) Wirkung haben oder unter dem begründeten Verdacht einer solchen Wirkung stehen, müssen umgehend verboten werden. Dazu gehören TBT und eine Reihe weiterer Pestizide, die Phthalate und Alkylphenole sowie eine Reihe von Chlororganika.
- das Vorsorgeprinzip in der Umweltpolitik: Keine Freisetzung von Umweltchemikalien, die schwer abbaubar, anreichernd oder giftig sind.
- Verboten werden muß die Herstellung, Anwendung und Vermarktung der besonders schädlichen Gruppe der Chlororganika.
- In der EU-Trinkwasserrichtlinie muß das Verbot von Pestiziden im Trinkwasser erhalten bleiben
- Hersteller und Anwender von Chemikalien müssen für die Schäden an Umwelt und menschlicher Gesundheit haften, die durch ihre Stoffe verursacht werden.
- Die chemische Industrie darf grundsätzlich keine Stoffe herstellen und vermarkten, die toxikologisch nicht gründlich geprüft wurden und für die es keine Nachweisverfahren gibt. Endokrine Wirkungen müssen in die toxikologische Überprüfung einbezogen und geeignete Testverfahren weiterentwickelt werden.

Barbara Kamradt

I. Ein neues Umweltproblem: Umweltchemikalien mit hormoneller Wirkung

1. "... eine ganz andere als die natürliche Chemie"

Wie im Himmel ...

1995 erhielt der am Mainzer Max-Planck-Institut für Chemie arbeitende Niederländer Paul Crutzen zusammen mit den beiden Amerikanern Mario Molina und Sherwood Rowland den Nobelpreis für Chemie. Alle drei wurden für ihre Entdeckungen im Zusammenhang mit der Atmosphärenchemie und dem Ozonloch geehrt. Ihre Arbeiten waren lange nur in Fachkreisen bekannt. Erst mit der dramatischen Zerstörung der stratosphärischen Ozonschicht wurde auch die Öffentlichkeit auf die Forscher aufmerksam, die in mühseliger und jahrzehntelanger Kleinarbeit nachgewiesen hatten, daß und wie vom Menschen freigesetzte chlorchemische Stoffe die Ozonschicht angreifen. Heute wissen wir, daß trotz der weitgehenden Einstellung des FCKW-Verbrauchs das Ozonloch in den nächsten Jahren noch weiter wachsen und sich die Ozonschicht frühestens Mitte des nächsten Jahrhunderts regeneriert haben wird. "Wir müssen uns darüber im klaren sein", kommentierte Crutzen diesen Vorgang, "daß wir mit den großen Chlormengen, die über FCKW freigesetzt wurden, eine neue Stratosphäre mit einer ganz anderen als der natürlichen Chemie geschaffen haben." Und niemand wisse, ob diese veränderte Chemie von noch unbekanntem Schwellenwerten aus sprunghaft neue Reaktionswege einschlagen werde.

... so auf Erden

Mit dem massenhaften Verbrauch synthetischer, in der Natur normalerweise nicht vorkommender Chemikalien sind wir heute dabei, auch auf der Erde eine Biosphäre "mit einer ganz anderen als der natürlichen Chemie" zu schaffen. Hier geht es um einen giftigen Cocktail von Schwermetallen, Chlororganika, Pestiziden u.ä. Stoffen, die schon in geringen Konzentrationen für Menschen und Tiere schädlich sind. Wie im Fall der FCKW begann die Herstellung dieser Stoffe schon in der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts; seit den 40er Jahren werden sie in großem Maßstab produziert und freigesetzt. Da es sich meist um naturfremde Stoffe (Xenobiotika) handelt, sind sie biologisch i.d.R. nur schwer abbaubar. Als Folge reichern sie sich in den Organismen und in der Biosphäre an. Sind sie einmal in das Nahrungsnetz gelangt, können sie von Organismus zu Organismus über die Räuber-Beute-Beziehung weitergegeben werden. Dabei nimmt ihre Konzentration im Organismus meist sprunghaft zu (Biomagnifikation).

2. Eigenschaften von Umweltschadstoffen

Über eine Nahrungskette sind auch die Kinder mit ihren Eltern verbunden: Sie erhalten im Ei, über die Blutversorgung des heranwachsenden Embryos oder über die Milch, mit der

die Jungen gesäugt werden, Nahrung von ihrer Mutter. Ist diese Nahrung schon mit synthetischen Stoffen vergiftet, werden sie von einer Generation zur nächsten weitergereicht. Diese Weitergabe und Anreicherung von Schadstoffen zwischen den Generationen ist gefährlich. Denn die frühen Entwicklungsstadien sind bei allen Organismen besonders sensible Lebensphasen. Beim wachsenden Keim, beim Embryo und Säugling bilden sich Organe und Körperfunktionen in einem raschen und intensiven Stoffwechselprozeß, der einem komplizierten und in vieler Hinsicht noch unbekanntem Steuerungsmechanismus unterliegt. Bei dieser Steuerung wirken genetische Anlagen und das Hormonsystem zusammen. Deren Störung durch körperfremde Schadstoffe kann zu Entwicklungsverzögerungen, zu Mißbildungen, Fehlentwicklungen, aber auch zum Absterben des Keims führen.

Zugleich sind die körpereigenen Entgiftungssysteme bei Föten z.T. noch nicht ausgebildet; bei Neugeborenen sind sie (wie man auch aus der Schadstoff- und Medikamentenempfindlichkeit von Kleinkindern weiß) noch nicht voll aktiv. Die "Plazentaschranke", die bei Säugern als Schutzmechanismus für den Embryo bzw. Fötus wirkt, hält lipophile Stoffe faktisch nicht zurück. Daher gelangen viele Umweltchemikalien unverändert oder als Metaboliten in den fötalen Organismus. Dessen besondere Sensibilität ergibt sich also aus drei Faktoren:

- keine oder nur schwach entwickelte Entgiftungsaktivität;
- hoher Stoffumsatz und Aufbau sensibler Organe (u.a. Gehirn; Sexualorgane);
- stör anfällige Steuerungsmechanismen (hormonelle Regulation) mit der Gefahr irreversibler Entwicklungsschäden.

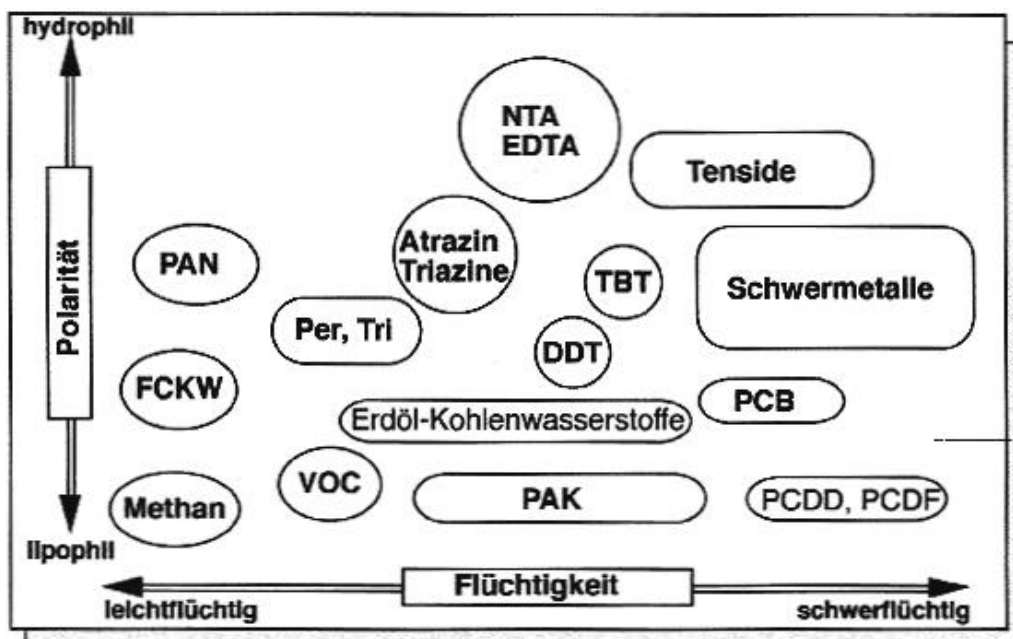


Abb. 1: Organische Umweltchemikalien

Das Polaritäts-Flüchtigkeitsdiagramm unterscheidet die Umweltchemikalien nach Flüchtigkeit und nach Fett- bzw. Wasserlöslichkeit (nach Giger 1995).

Abkürzungen: EDTA: Ethylendiamintetracetat; FCKW: Fluorchlorkohlenwasserstoffe; NTA: Nitrilotriacetat; PAK: polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe; PAN: Peroxyacetylnitrat; PCB: polychlorierte Biphenyle; PCDD: polychlorierte Dibenzodioxine; PCDF: polychlorierte Dibenzofurane; Per: Perchlorethylen; TBT: Tributylzinn; Tri: Trichlorethylen; VOC: flüchtige organische Verbindungen.

Abb. 1 gibt einen Überblick über die wichtigsten dieser organischen Schadstoffgruppen. Bei den Arten, über die in dieser Studie berichtet wird, spielen besonders die auf der rechten Seite des Diagramms stehenden schwerflüchtigen Schadstoffe und ihre Abbauprodukte eine Rolle:

- Polychlorierte Biphenyle (PCB)
- Dioxine und Furane (PCDD und PCDF)
- DDT und andere Pestizide
- Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)
- Erdölkohlenwasserstoffe
- Tenside
- Tributylzinn (TBT)
- Schwermetalle.

Faßt man die Eigenschaften der zum synthetischen "Giftcocktail" gehörenden Xenobiotika zusammen, so findet man eine Reihe meist miteinander gekoppelter Merkmale:

- sie sind schwer abbaubar (persistent),
- sie reichern sich in der Biosphäre an (bioakkumulierbar),
- sie selbst oder ihre Abbauprodukte sind giftig (toxisch), und
- sie sind überall in der Biosphäre verbreitet (ubiquitär).

Dazu kommt, daß sie schon in relativ kleinen Dosen wirken. Ihre Anreicherung in der Biosphäre - in den Organismen, in der Nahrungskette, in Böden, Gewässern und in den Sedimenten, aus denen sie remobilisierbar sind - führt dazu, daß sie auch bei sehr kleinen Einträgen eine Langzeitwirkung entfalten können und aus der Biosphäre kaum rückholbar sind. Eine besonders problematische Gruppe, auf die die genannten Eigenschaften zutreffen, sind die Chlorchemikalien (vgl. Schwarz/Leisewitz 1995). Dabei sind noch mehr als andere die aquatischen Ökosysteme von der Chemikalienbelastung betroffen.

3. Auswirkungen auf Organismen: Populationszusammenbrüche

Carson "Stummer Frühling"

Zuerst waren es die Folgen der seit den 40er Jahren sprunghaft angestiegenen Verwendung von Pestiziden, die die Aufmerksamkeit auf sich zogen. 1962 alarmierte Rachel Carson mit ihrem Buch "Der stumme Frühling" die Öffentlichkeit. Carson hatte systematisch zusammengetragen, was bis dahin über Pestizidwirkungen bekannt geworden war. Klassisch ist der von ihr berichtete Fall des kalifornischen Clear Lake (Carsons 1968):

Am Clear Lake kam es seit den 50er Jahren mehrfach zu unerklärlichem Massensterben einer in Europa unbekannt, an den nordamerikanischen Seen aber sehr verbreiteten Taucherart, der Renntaucher (*Aechmophorus occidentalis*). 1960 war die Population dieser fischfressenden Vögel von ursprünglich über 1000 Brutpaaren auf ungefähr dreißig zurückgegangen. Später wurden keine Renntaucher mehr am See beobachtet. Schließlich stellte sich folgendes heraus: seit dem Ende der vierziger Jahre hatte man den fischreichen See zur Mückenbekämpfung mehrfach (1949, 1954 und 1957) mit steigenden Dosen des dem DDT-verbundenen Pestizids DDD "behandelt". Man hielt die eingesetzten Wirkstoffkonzentrationen (Insektizid zu Wasser im Verhältnis von maximal 1:50 Millionen) für absolut harmlos, zumal man im Wasser nach der Behandlung kein DDD mehr fand. Mehr zufällig stieß ein Wissenschaftler Ende der 50er Jahre auf extrem hohe DDD-Konzentrationen im Fettgewebe der toten Vögel. Daraufhin nahm man die Fische und dann das ganze Nahrungsnetz im See unter die Lupe. Man fand das DDD in hoher Anreicherung bis hinunter zu den planktischen Algen, und man entdeckte, daß dieses Pestizid bei Algen, Fischen, Vögeln, Fröschen und anderen Organismen von Generation zu Generation weitergereicht wurde. Nun dämmerte es, daß sich die Konzentrationsverhältnisse des Giftes über die Bioakkumulation ganz anders darstellten als gedacht, daß das im Wasser nicht mehr gefundene DDD nicht abgebaut, sondern in der Nahrungskette angereichert worden war, und daß man nicht nur die Mückenlarven, sondern auch die Vögel vergiftet hatte.

In Deutschland: Wanderfalkensterben

Vergleichbare Pestiziderfahrungen machte man in Deutschland besonders im Zusammenhang mit dem Bestandsrückgang bei Greifvögeln, darunter den Wanderfalken. Seit etwa 1950 brachen deren Populationen - in der Bundesrepublik wie auf der ganzen Nordhalbkugel - bis auf wenige Restbestände zusammen. Die Vögel vergifteten sich z.T. direkt (pestizidbelastete Beute); zudem gingen immer mehr Gelege verloren, weil die Eischalen immer brüchiger wurden - Folge einer pestizidbedingten hormonellen Störung des Calcium-Stoffwechsels. Diese Form der Reproduktionsschädigung war und ist ein weitverbreitetes Phänomen bei Greifvögeln (vgl. Meyburg/Chancellor 1989).

Seit dem DDT-Verbot haben sich die Wanderfalken-Bestände deutlich erholt. Stoffverbote sind also bei langlebigen und akkumulierbaren Umweltschadstoffen wirksam, auch wenn die Umweltkonzentrationen nur sehr langsam - in Jahrzehnten - abklingen. Jedoch sind drastische Populationseinbrüche nur selten auf einen einzigen Faktor zurückzuführen.

Auch im Fall der Wanderfalken spielten mehrere Ursachen eine Rolle, darunter besonders Horstplünderungen. Die Erholung der Bestände setzte daher nicht nur Schutz vor Pestizidvergiftung, sondern auch Schutz der Brutreviere und andere Maßnahmen zum Bestandserhalt voraus (Schilling/Rockbausch 1985).

Populationszusammenbrüche und Bestandsbedrohung haben viele Ursachen

Die meisten der europäischen Arten, über die in dieser Studie berichtet wird, waren in den letzten zwanzig Jahren von lokalen oder regionalen Populationszusammenbrüchen betroffen (vgl. im einzelnen Teil II). Auch hier zeigt sich das Muster unterschiedlicher und zusammenwirkender Ursachen:

- Seehunde: Einengung und Entwertung ihres Lebensraums, schadstoffbedingte Immunschwächung und Reproduktionsschäden; Virusseuche; Erholung unter Schutzmaßnahmen.
- Seeschwalben: Einengung der Brutreviere; Chemikalien-Vergiftungen; chemikalienbedingte Reproduktionsschäden; Erholung unter Schutzmaßnahmen.
- Regenbogenforellen: langfristige Zerstörung der Lebensräume; künstlicher Erhalt (Zucht; Freisetzungen).
- Hering: Bestandszusammenbrüche durch Überfischung; Bestandserholung durch Schutzmaßnahmen; aktuell (1995/96) erneut Einbruch der Nordseepopulation durch Überfischung.
- Wellhornschnellen: regionale Populationszusammenbrüche durch chemikalienbedingte Reproduktionsschäden.

Wie unterschiedliche menschliche Eingriffe in ihrer Kombination zum Artenrückgang beitragen, zeigt Abb. 2. Hier sind die einzelnen Belastungsfaktoren für 278 Vogelarten aus Europa zusammengestellt. Welche Faktoren im einzelnen Fall besondere Bedeutung haben, hängt von der Lebensweise der jeweiligen Art ab (Heywood 1995). Zu beachten ist der hohe Anteil von direkter und indirekter Chemikalienbelastung. Ähnliche Kombinationswirkungen zeigen sich z.B. bei Fischen. In neunzig Prozent der Fälle sind beim Rückgang der Fischarten in Nordamerika Habitat-Zerstörung und Habitat-Belastung durch Chemikalien ein wichtiger Extinktionsfaktor (Wilson 1995: 310).



Abb. 2: Faktoren, die bei europäischen Vogelarten zum Artenverlust beitragen.

Von gegenwärtig 514 in Europa regelmäßig vorkommenden Vogelarten sind 278 Arten bedroht. Die verschiedenen Umweltbelastungen tragen in unterschiedlichem Maße zur Bestandsbedrohung der einzelnen Arten bei (nach Heywood 1995).

Die Kombination der verschiedenen Faktoren, die die Populationen und damit sowohl den Bestand der Arten wie die innerartliche Vielfalt (Biodiversität) bedrohen, führt leicht dazu, die schleichenden Effekte

gegenüber den drastischen Eingriffen zu übersehen. Wo das Meer leergefischt wird, fallen andere Formen der Bestandsminderung wie chemikalienbedingte Reproduktionsschäden gar nicht mehr auf.

Erst dort, wo die Arten sonst nicht bedroht sind, wie im Fall der TBT-geschädigten Schnecken (hier sind Reproduktionsschäden bei weit über hundert Arten inzwischen dokumentiert), treten diese Effekte deutlich hervor. Zudem ist zu bedenken, daß - wie die "Roten Listen" zeigen - viele der untersuchten Arten heute nur noch unter Schutzmaßnahmen im Bestand erhalten werden können.

4. Die Entdeckung der "endocrine disruptors"

Mit einem neuen, schon seit langem virulenten, aber erst jetzt in seiner Tragweite deutlich werdenden Problem sind wir seit den 90er Jahren konfrontiert: der hormonähnlichen Wirkung von Umweltschadstoffen.

Beobachtungen an den Great Lakes

Die ersten Beobachtungen hierzu kamen von den Great Lakes, den Großen Seen in Nordamerika. An ihren Ufern entstand nach dem Zweiten Weltkrieg ein gigantischer Industriekomplex, der die Great Lakes faktisch als Kläranlage benutzte. Außerdem wurden die Seen durch Agrarchemikalien aus den umliegenden Regionen belastet, die über die Flüsse in die Seen gelangten. Man ging damals davon aus, daß die Great Lakes - die größte Süßwasserfläche der Erde - diese Chemikalienflut ohne Probleme abbauen würden.

Seit den 50er Jahren häuften sich in der wissenschaftlichen Literatur Berichte, die unbekannte Krankheitsbilder bei verschiedenen freilebenden Tieren aus der Region der Great Lakes beschrieben und sogar das Verschwinden ganzer Arten konstatierten. Ende der 80er Jahre ging die amerikanische Zoologin Theodora Colborn (WWF) daran, diese Berichte systematisch auszuwerten. Sie entdeckte dabei einen wesentlichen Zusammenhang (Colborn 1990): Im Fall von 16 untersuchten Fisch-, Vogel-, Reptilien- und Säugetierarten, deren Junge starben oder sich nicht mehr normal vermehren konnten, handelte es sich um "top-predators", also Räuber, die weit oben in der Nahrungskette stehen und sich von Fisch oder fischfressenden Tieren ernähren. Die zur Populationsverminderung führenden Schadbilder reichten von einer Art "Auszehrung" über Schädigungen des Immunsystems, Organschäden, Mißbildungen und Verhaltensstörungen bis hin zu Reproduktionsschäden. Diese Befunde stimmten mit Geburts- und Gesundheitsschäden überein, die man in den 80er Jahren bei Kindern gefunden hatte, deren Mütter vor oder während der Schwangerschaft Fisch aus den Great Lakes gegessen hatten. Fast alle diesbezüglichen Untersuchungen ergaben einen Zusammenhang zwischen der Belastung der Fische mit PCB und einer reduzierten Geburtsgröße der Kinder (vgl. Schwarz/Leisewitz 1995: 33 f.).

Die Östrogen-Hypothese

Colborn verglich diese Ergebnisse mit experimentellen Daten zur Wirkung verschiedener Schadstoffe wie DDT einschließlich seiner Abbauprodukte, Polychlorierter Biphenyle (PCB), Dioxine und verschiedener Pestizide. Für alle diese Stoffe hatten die Great-Lakes-Studien hohe Gewebekonzentrationen im Fisch und bei den von Fisch lebenden Organismen gezeigt, eine Folge von Bioakkumulation und Biomagnifikation in der Nahrungskette. Colborn führte die Krankheitsbilder auf drei mögliche Effekte der meist chlorhaltigen Schadstoffe zurück:

- Blockade der Zellkommunikation und dadurch verursachte Entwicklungsstörungen der Embryonen;
- Enzym-Induktion, d.h. Anregung der körpereigenen Enzym-Produktion zum Abbau der körperfremden Schadstoffe, mit der Folge, daß die vermehrt gebildeten Abbauenzyme auch körpereigene Hormone abbauen und dadurch die hormonelle Kontrolle und Steuerung der Entwicklung des Organismus stören;
- hormonähnliche Wirkung aufgrund einer strukturellen Ähnlichkeit der Schadstoffe oder ihrer Abbauprodukte mit Östrogenen. (Colborn 1991)

Die Erkenntnis, daß Xenobiotika hormonähnlich wirken, war im übrigen nicht neu. Seit den 60er Jahren kennt man aus Tierversuchen diese Wirkungen von Pestiziden wie Methoxychlor und DDT oder von PCBs. Auf Konferenzen des National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS) wurde 1979 und 1985 in den USA schon ausführlich über Östrogene in der Umwelt diskutiert (McLachlan 1980 und 1985).

Einen neuen Schub für die Diskussion brachte eine nach dem Tagungszentrum Wingspread benannte Konferenz, die Colborn 1991 organisierte und bei der sich die Indizien für die Östrogen-Hypothese verdichteten (Colborn/Clement 1992). Die Liste der verdächtigen Chemikalien umfaßte, als das Treffen 1993 wiederholt wurde, etwa 45 Stoffe, hauptsächlich Pestizide sowie Industriechemikalien (Colborn et al. 1993). Eine anhand neuerer Befunde ergänzte Liste findet sich in der Übersicht 1. Dabei handelt es sich nicht nur um östrogene Stoffe, sondern generell um Stoffe mit einer hormonähnlichen Wirkung oder Wirkung auf das hormonelle System.

5. Neue Facts und Indizien: Wildlife-Beobachtungen, Experimentalfunde und Reproduktionsschäden beim Menschen

Einen Überblick über den aktuellen Kenntnisstand vermittelte Anfang 1994 die dritte Tagung des NIEHS über Umweltöstrogene ("Estrogens in the Environment III - Global Health Implications"). Auf der Tagung wurde auch eine Reihe spektakulärer Fälle präsentiert, die über die Medien Resonanz bis nach Europa fanden (McLachlan/Korach 1995).

Wildlife-Beobachtungen

- Bei Alligatoren im Lake Apopka (Florida) beobachtete man Unfruchtbarkeit bei Weibchen, eine stark verminderte Schlupfrate (15 gegen normalerweise 60 Prozent) und eine hohe Sterblichkeit der Jungtiere. Männliche Alligatoren zeigten teils verkrüppelte Geschlechtsorgane, teils Anlagen für männliche und weibliche Sexualorgane. Diese Entwicklungsstörungen werden auf einen Industrieunfall aus dem Jahr 1981 zurückgeführt, bei dem große Mengen des DDT-haltigen Insektizids Dicofol in den See liefen. Das in der Nahrungskette und im Fettgewebe der Alligator-Weibchen aufgespeicherte DDT-Abbauprodukt DDE dürfte die Störungen bei der Entwicklung der Embryonen bewirken. Die Effekte konnten auch experimentell durch Bepinseln von Alligatoreiern mit DDE ausgelöst werden (Gross/Guillette 1994; Guillette et al. 1995).

- Von Seevögeln, speziell Seeschwalben, wurde die ungewöhnliche Tatsache berichtet, daß Weibchen gemeinsam brüten und die Jungen aufziehen. Bei männlichen Küken der Seeschwalben stellte man Entwicklungsstörungen ihrer Sexualorgane fest. Bei toten Vögeln wurden hohe PCB-Konzentrationen im Gewebe gefunden, denen die Schadwirkungen zugeschrieben werden (Fry 1994, 1995).

- Aus England kamen Berichte über männliche Forellen, die im Umfeld von Kläranlagen begannen, Dottereiweiß zu bilden. Diese Vitellogenese kommt normalerweise nur bei den Weibchen vor und wird durch das weibliche Hormon Östradiol gesteuert, das ein Gen für die Dottereiweißproduktion "einschaltet". Dieses Gen ist auch bei den Männchen vorhanden. Als auslösende hormonähnliche Substanz wurden Abbauprodukte von Alkylphenolen verdächtigt. Sie sind u.a. in Wasch- und Reinigungsmitteln enthalten und zeigen im Test eine schwache östrogene Wirkung (Jobling/Sumpter 1993; Sumpter/Jobling 1995).

Experimentelle Befunde

- Zu den bemerkenswerten experimentellen Befunden gehört die Entdeckung, daß Plastikinhaltstoffe (Bisphenol A und Nonylphenol aus Polycarbonat resp. Polystyrol) östrogen wirken können (Krishnan et al. 1993; Soto et al. 1991). Wie viele andere Entdeckungen war auch dies ein Zufallsfund. Soto/Sonnenschein (Soto et al. 1992) hatten ein Testverfahren zum Nachweis östrogenen Wirkung von Umweltchemikalien entwickelt (E-screen), das mit Kulturen von östrogensensitiven Brustkrebszellen (MCF7-Zelline) arbeitet. Diese Zellen werden durch östrogene Substanzen zum Wuchern angeregt. Bei Kulturen, die eigentlich östrogenfrei waren, trat der Effekt dennoch auf. Bei der Suche nach den Ursachen dieser Wucherung fand man schließlich Spuren von Nonylphenol. Sie stammten aus dem Plastik der Kulturschalen. Soto/Sonnenschein stellten darüber hinaus fest, daß Stoffe, die allein nur eine minimale östrogene Wirkung zeigen, in Kombination große Effekte auslösen können.

- Ein Modell für östrogene Schad-Wirkungen gibt das synthetische Östrogen Diethylstilböstrol (DES). DES wurde von 1947 an bis in die 80er Jahre Millionen von Frauen in den USA, aber auch in Europa zur Stabilisierung der Schwangerschaft verschrieben. DES bindet sich mit gleicher Affinität an den Östrogen-Rezeptor (ER) wie das natürliche Östrogen Östradiol; es wirkt insofern wie ein natürliches Hormon. DES kann zu reaktiven Zwischenprodukten im Körper umgesetzt (metabolisiert) werden, die gentoxisch sind. Es löst im Tierversuch Nierentumore aus und

beeinflusst den körpereigenen Entgiftungsmechanismus des sog. Cytochrom-Systems (Cytochrom P-450). Die Enzyme des Cytochrom-Systems leiten im Körper den Abbau und die Ausscheidung von Fremdstoffen ein, greifen dabei aber auch körpereigene Steroidhormone an. Seit den 70er Jahren kennt man die verhängnisvollen Langzeitfolgen der DES-Verschreibung. Frauen, die DES nahmen, bekommen als Spätfolge (Latenzzeit >20 Jahre) überdurchschnittlich oft Brustkrebs. Ihre Töchter leiden gehäuft an Mißbildungen der Geschlechtsorgane, an Eileiterschwangerschaften, Fehlgeburten und Vaginalkrebs. Bei den "DES-Söhnen" zeigten sich Fehlentwicklungen der Sexualorgane (Hodenhochstand; die Hypospadie genannte Mißbildung des Penis; verminderte Spermienproduktion) sowie überdurchschnittlich oft Hodenkrebs (Sharpe/Skakkebaek 1993; Degen 1995). DES wurde auch als Zusatz zum Mastfutter bei Rindern und Schafen verwandt (in Deutschland verboten).

In allen Fällen wird vermutet, daß die hormonelle Steuerung, die sowohl für die Gewebe-Ausdifferenzierung der Sexualanlagen wie für die Spermatogenese eine entscheidende Rolle spielt, gestört wird: durch "hormonähnliche" Stoffe oder durch Stoffe, die auf irgendeine Weise das Hormonsystem aus der Balance bringen ("endocrine disruptors").

Reproduktionsschäden beim Menschen

Die DES-Untersuchungen, speziell jene bei DES-Söhnen, waren einer der Ausgangspunkte für eine 1993 von Sharpe und Skakkebaek vorgetragene Hypothese, die die weitere Diskussion um Reproduktionsschäden und Umwelthormone stark bestimmen sollte. Beide gehen davon aus, daß die bei Männern beobachteten Reproduktionsschädigungen auf zunehmende vorgeburtliche Belastung mit hormonell wirkenden Umweltschadstoffen zurückzuführen sind, die ihre Mütter angereichert haben (Sharpe/Skakkebaek 1993). Sie stützten sich dabei auf eine Reihe von kaum bezweifelbaren Trends:

- Rückgang der Spermienzahl und -qualität in zahlreichen Ländern zwischen 1940 und 1990 um etwa 40 Prozent (Ergebnis von 61 Studien, zusammengefaßt bei Carlsen et al. 1992). Unabhängig von methodischer Kritik in Einzelfragen weisen diese und weitere Untersuchungen auf einen eindeutigen Trend hin. Eine neue französische Studie (Auger et al. 1995) legt nahe, daß die Zahl der Spermien im statistischen Mittel um etwa 2 Prozent pro Jahr zurückgeht.
- Hodenkrebs hat in den letzten 50 Jahren deutlich zugenommen und ist heute in vielen Ländern die häufigste Krebsart bei jungen Männern.
- Auch andere Mißbildungen des männlichen Sexualtrakts (Kryptorchismus - Hodenhochstand, vermutlich auch Hypospadie - Harnröhrenspaltung) treten zunehmend auf.

Dieser Trend wurde jüngst in einer umfassenden internationalen Übersichtsstudie für das Dänische Umweltministerium (Toppari et al. 1995) bestätigt.

Faktoren, die zu einer erhöhten pränatalen Östrogenexposition führen können, sind synthetische Östrogene (DES; ev. auch Abbauprodukte der Antibaby-Pille, die über das Abwasser in die Umwelt gelangen) und Umweltchemikalien mit hormoneller Wirkung,

ferner ev. auch natürliche Pflanzenöstrogene, die z.B. in Soja enthalten sind. Die Umweltchemikalien mit östrogenen Wirkung stellen dabei nur einen Teil aller Umweltschadstoffe dar, die Auswirkungen auf das Hormonsystem (das "endokrine System") haben. Da sie insgesamt das Hormonsystem stören, bezeichnet man sie als sog. "endocrine disruptors".

Die östrogene Wirkung ("östrogene Potenz") der in Verdacht stehenden Umweltchemikalien ist i.d.R. um mehrere Größenordnungen geringer als die von natürlichen Östrogenen (Referenzsubstanz ist 17 β -Östradiol; vgl. Schäfer/Zahradnik 1995). Das ist jedoch kein Grund zur Entwarnung. Denn wie die Erfahrungen der Toxikologie lehren, kommt es nicht nur auf die Konzentration von Schadstoffen in den Umweltmedien, also z.B. im Wasser, an, sondern entscheidend ist die Konzentration im Organismus. Geringe Konzentrationen in der Umwelt können durch die Stabilität und Bioakkumulierbarkeit der Stoffe überspielt werden; das hatten ja die "Great-Lakes-Fälle" gezeigt. Insofern spielt Langzeit-Exposition eine wichtige Rolle. Außerdem ist die Gesamtbelastung durch Umweltchemikalien entscheidend, denn ihre Wirkungen addieren sich nicht einfach, sondern sie verstärken sich offenbar wechselseitig (so die Ergebnisse von Soto/Sonnenschein). Zudem werden die Umweltchemikalien im Körper u.U. zu aktiveren Abbauprodukten metabolisiert (vgl. Seibert 1995).

Die Hypothese von Sharpe und Skakkebaek, daß es Umwelthormone sind, die diesen Trend zunehmender Reproduktionsschäden besonders bei Männern (mit-) begründen, fußt auf der Bündelung der Beobachtungen der letzten Jahre, die in Wildlife- und Humanstudien sowie Laborexperimenten gemacht wurden:

- Die steigende Häufigkeit von Reproduktionsschäden, die bei Männern beobachtet werden;
- die zunehmende Zahl von in die gleiche Richtung gehenden Belegen aus Wildlife-Untersuchungen bei Tieren;
- eine wachsende Zahl von Forschungsergebnissen aus experimentellen Studien, bei denen Tiere im Fötal-Stadium erhöhten Östrogenkonzentrationen ausgesetzt werden;
- Untersuchungen zur Östrogenexposition bei Menschen;
- die wachsende Kenntnis über Umweltchemikalien mit hormonähnlicher Wirkung in unserer Umwelt (Skakkebaek 1995).

All das wirft die Frage auf, wie Hormone und "endocrine disruptors" eigentlich wirken.

6. Mechanismen endokriner Wirkung von Umweltchemikalien

Umweltchemikalien können die Fortpflanzungsfähigkeit von Organismen u.a. dadurch vermindern, daß sie

- die Ausbildung der Sexualorgane stören (Entwicklungsstörung);
- die Entwicklung des Embryos schädigen und seine Überlebenschancen vermindern;
- die Erzeugung von Ei- und Samenzellen behindern.

Alle drei Entwicklungsprozesse können durch Umweltchemikalien auf vielfältige Weise beeinflusst werden. Die hormonelle Steuerung dieser Entwicklungsprozesse ist ein besonders sensibler Vorgang, der durch hormonähnliche oder das Hormonsystem beeinflussende Umweltchemikalien durcheinandergebracht werden kann. Das gilt besonders für die sensiblen, pränatalen Entwicklungsphasen, in denen die Gewebe- und Organ-Differenzierung abläuft.

Hormonwirkungen

Wie wirken Hormone? Sie regulieren (neben der nervösen Steuerung) das Zusammenwirken von Zellen und Organen bei Tieren und Menschen. Dies gilt speziell auch für die Steuerung der Entwicklung des Organismus. Die Zielgerichtetheit ihrer Wirkung geht auf die Bindung der Hormone an spezifische Rezeptoren zurück. Durch die Rezeptorbindung werden am Zielort die biochemischen Folgewirkungen ausgelöst. Z.B. wird die Synthese eines bestimmten Stoffes angeregt, in dem die dafür verantwortlichen Gene unter Hormonwirkung "eingeschaltet" werden. Rezeptoren können durch Hormone aktiviert, sie können aber auch blockiert werden. Dann kommt die jeweilige Wirkung nicht zustande. Hormone wirken schon in extrem kleinen Mengen. Dies gilt auch für vergleichbare Umweltschadstoffe.

Das hormonelle Steuerungssystem ist in sich hierarchisch stark gegliedert (über- und untergeordnete Drüsen mit Rückkoppelung). Es beruht in hohem Maße auf der Wechselwirkung verschiedener Hormone (Gegenspieler) und ist damit von deren "Balance" abhängig. Da es entwicklungsgeschichtlich sehr alt ist, gibt es quer durch das Tierreich viele Ähnlichkeiten, bis hin zum besonders differenzierten Hormonsystem der Wirbeltiere und des Menschen. Infolgedessen können Stoffe, die das Hormonsystem von Wirbeltieren beeinflussen, i.d.R. auch beim Menschen wirken.

Wie Hormone die embryonale Geschlechtsentwicklung beeinflussen, soll hier am Beispiel der Sexualdifferenzierung beim Menschen kurz geschildert werden (vgl. Sharpe 1995). Daraus ergeben sich zugleich Hinweise auf mögliche Schadwirkungen von Umwelthormonen.

Hormonelle Steuerung der Geschlechtsdifferenzierung und ihre Störung

Die Ausbildung des Geschlechts ist ein stufenweiser Prozeß. Er unterliegt in wichtigen Abschnitten einer hormonellen Steuerung (vgl. Abb. 3). Ausgangspunkt ist das genetische, durch die Chromosomen festgelegte Geschlecht. Liegen beim Menschen zwei X-Chromosomen vor, so entwickelt sich der Fötus weiblich; dies ist der "normale", automatische Entwicklungsweg. Ist dagegen ein Y-Chromosom vorhanden (XY ist die "männliche" Kombination), so wird der Entwicklungsweg in eine andere Richtung gelenkt, es entwickelt sich ein männlicher Fötus. Dafür sind Gene auf dem Y-Chromosom verantwortlich. Diese

"Umsteuerung" unter Einfluß des Y-Chromsoms schließt die Produktion und Wirkung verschiedener Hormone ein.

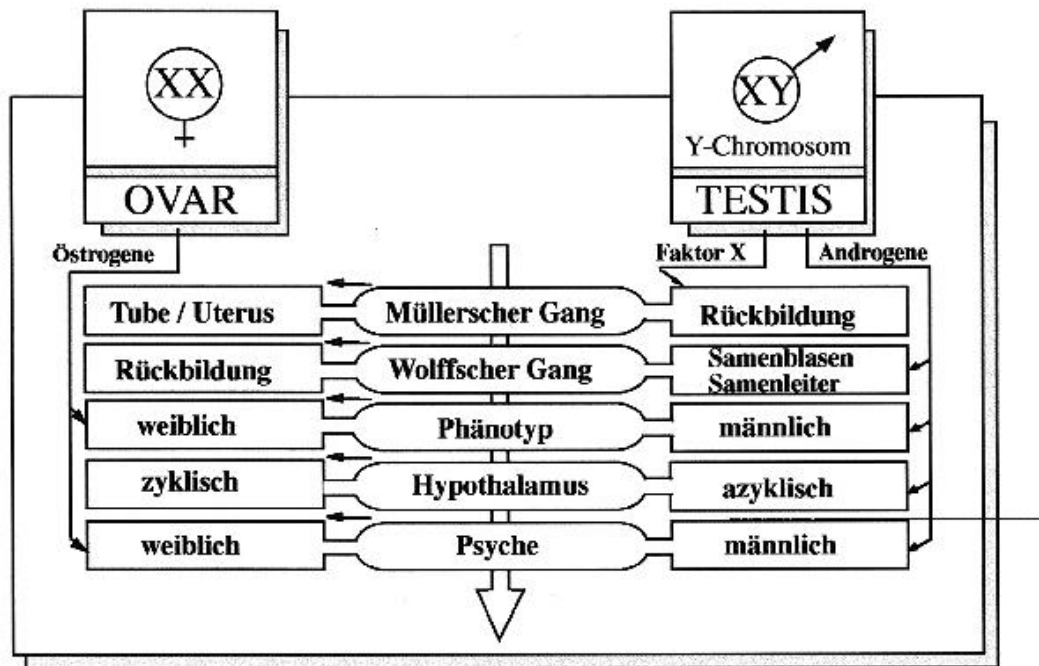


Abb. 3: Schema der sexuellen Differenzierung und Hormonregulation beim Menschen
Erläuterung im Text (nach Taubert/Kuhl 1981).

Der erste Schritt ist die sexuelle Differenzierung der ursprünglich indifferenten Gonadenanlagen. Sie entwickeln sich normalerweise zum Ovar, unter Einfluß des Y-Chromosoms aber zum embryonalen Hoden. Der Hoden produziert nun eine Reihe von Hormonen (Androgene), die die weitere Entwicklung zum männlichen Fötus steuern; dies betrifft die inneren und äußeren Geschlechtsorgane, aber z.B. auch Teile des Gehirns. Das wichtigste Hormon ist das Testosteron. Ein Teil des Testosterons wird in ein Östrogen (Östradiol) umgewandelt. Es regelt beim Fötus als Gegenspieler eines anderen Hormons (des follikelstimulierenden Hormons, FSH) u.a. die "Feinabstimmung" bei der weiteren Ausbildung der Hoden. Von der Östradiol-Wirkung hängt auch ab, wieviele der für die spätere Samenproduktion wichtigen Zellen gebildet werden. Wird deren Entwicklung gehemmt, kann der Erwachsene später auch nur eine verminderte Spermienmenge produzieren. Daher ist diese von Androgenen und Östrogenen kontrollierte "Feinabstimmung" in der embryonalen Entwicklung für die spätere Fruchtbarkeit des Mannes eine entscheidende, "sensible Phase".

Umweltöstrogene können sich an dieser Stelle nachhaltig störend bemerkbar machen. Diese Überlegung liegt der Sharpe/Skakkebaek'schen Hypothese zugrunde. Experimente an Ratten, bei denen die Geschlechtsdifferenzierung nach dem gleichen Muster abläuft,

unterstützen diese Ansicht. Bekam das Muttertier in der sensiblen Phase geringe Mengen von Umweltöstrogenen (Octylphenol - ein Desinfektionsmittel, Plastikzusatz etc. - oder Benzylbutylphthalat - ebenfalls ein Plastik-Weichmacher) ins Trinkwasser, verminderte sich bei den männlichen Rattenjungen die Größe ihrer Hoden und sie konnten weniger Spermien produzieren. Erhöhte man die Östrogen-Konzentrationen, wurde die Testosteron-Bildung weitgehend unterdrückt und die Ausbildung der männlichen Geschlechtsmerkmale kam nicht richtig in Gang. Diese Wirkungen sind konzentrations- und zeitpunktabhängig.

Was bisher gesagt wurde, betrifft die männliche Sexualdifferenzierung. In der Embryonalentwicklung spielen beim Menschen die Östrogene für die Ausbildung des weiblichen Geschlechts dagegen keine bestimmende Rolle. Da der Fötus in einem Milieu heranwächst, das durch außerordentlich hohe Konzentrationen von mütterlichen Östrogenen geprägt ist, wäre das auch verwunderlich, weil andernfalls auch der genetisch männliche Fötus zur Ausbildung weiblicher Organe angeregt würde. Die Östrogene werden erst später (Pubertät) für die weibliche Sexualentwicklung entscheidend.

Direkte und indirekte Wirkung von Umwelthormonen

Bei den Umweltchemikalien, die das hormonelle System beeinflussen (endokrine Wirkung), wird die Wirkung auf direktem oder indirektem Wege ausgelöst. Von direkter Wirkung wird dort gesprochen, wo die Umweltschadstoffe dank struktureller Ähnlichkeit mit Hormonen sich direkt an einen Hormon-Rezeptor binden; sie passen mit einem Teil ihres Moleküls wie der Schlüssel ins Schloß. Entweder blockieren sie dadurch den Rezeptor, so daß körpereigene Östrogene nicht mehr wirken können, oder sie "aktivieren" ihn (wie ein guter Nachschlüssel) und lösen dadurch selbst die Hormonwirkung aus (vgl. Abb.4).

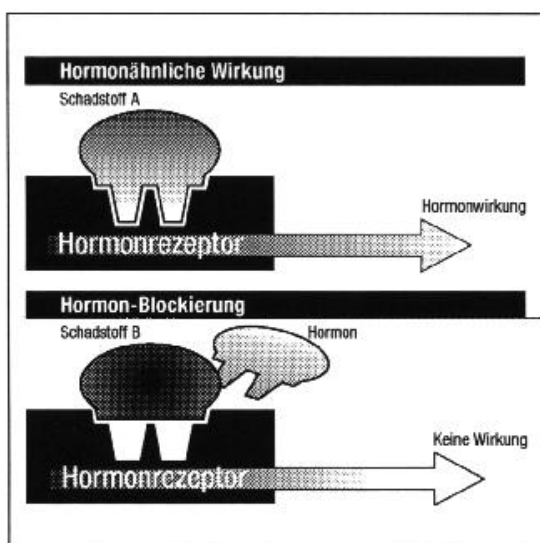


Abb. 4: Umweltchemikalien und Hormon-rezeptoren

Im Fall A wirkt der Schadstoff wie ein Hormon und löst durch Rezeptorbindung die entsprechende Wirkung aus; im Fall B blockiert er den Rezeptor und verhindert damit Hormonbindung und -wirkung (nach McLachlan 1993).

Dieser Mechanismus gilt für Östrogen- wie für Androgen-Rezeptoren. Pestizide wie DDT, Abbauprodukte von Methoxychlor und Kepon, das synthetische Östrogen DES, Abbauprodukte von Alkylphenolen u.a.

wirken in dieser direkten Weise. Bei DDE ist erst kürzlich, fünfzig Jahre nachdem man mit der DDT-Anwendung begonnen hat, eine antiandrogene Wirkung durch Bindung an den

Androgen-Rezeptor nachgewiesen worden (Kelce et al. 1995). Der Rezeptor wird durch die Bindung blockiert, so daß die männlichen Hormone nicht wirksam werden können. Es ist denkbar, daß die Effekte bei den DDE-belasteten Alligatoren des Lake Apopka gerade auf diesem Wege ausgelöst wurden.

Anders die Wirkung von Schadstoffen, die nicht an den Östrogen- resp. Androgen-Rezeptor binden, sondern die Hormonbildung und damit die Hormonbalance stören oder den Abbau von Steroidhormonen initiieren. Zinnorganische Verbindungen (Tributylzinn) blockieren ein Enzym, das für die Umwandlung von Testosteron (Androgen) in Östradiol (Östrogen) verantwortlich ist (Fent 1995). Andere Xenobiotika wirken enzyminduzierend. Sie regen den körpereigenen Entgiftungsmechanismus an, insbesondere die mischfunktionellen Oxygenasen des Cytochrom P-450-Systems. Da das Cytochrom-System aber zugleich die schon erwähnte Funktion hat, Steroidhormone abzubauen, führt eine Enzyminduktion zu verstärktem Hormonabbau und damit ebenfalls zu einer Störung der Hormonbalance (s.u.).

Es wirken also nicht alle Stoffe als "Umwelthormone" oder gar als "Umweltöstrogene"; umfassender und dem gegenwärtigen Kenntnisstand angemessener ist der Begriff der "endocrine disruptors", also der "Stoffe, die das Hormon- oder endokrine System stören".

Einschränkend ist zu bemerken, daß durchaus nicht alle Stoffe mit reproduktionsschädigenden Eigenschaften als "endocrine disruptor" auf das hormonelle System wirken (z.B. Schwermetalle). Auch andere Störungen biochemischer und physiologischer Mechanismen führen zu Reproduktionsschäden. Bei vielen Stoffen weiß man zudem nicht, wie sie überhaupt wirken.

7. Xenobiotika überfordern die körpereigenen Entgiftungssysteme

Alle Organismen verfügen über mehr oder weniger entwickelte Entgiftungssysteme (vgl. Palar/Angenhöfer 1991). Mit deren Enzymen können sie die für sie gefährlichen Naturstoffe abbauen, deponieren oder ausscheiden. Mit Ausnahme weniger Bakterien besitzen sie aber keine speziellen Entgiftungssysteme für den Abbau von synthetischen Fremdstoffen. Solche Fremdstoffe werden je nach Ähnlichkeit ihrer Struktur mit Naturstoffen und nach Selektivität der Enzyme vom körpereigenen Stoffwechselsystem aufgenommen und schrittweise umgesetzt, bis das entstandene Produkt nicht weiter verarbeitet bzw. ausgeschieden werden kann. Dabei bilden sich u.U. giftigere Abbauprodukte oder Enzyme werden blockiert, so daß der normale Stoffwechsel nicht mehr ablaufen kann. Eine andere Wirkung besteht in der Enzyminduktion: das Vorhandensein des Schadstoffs regt die körpereigene Produktion von Enzymen an, die der Entgiftung dienen; da die Enzyme normalerweise aber andere Stoffe umsetzen, kommt es zu einer Fehlsteuerung des Stoffwechsels. Xenobiotika sind insofern "Irrläufer" im Entgiftungssystem des Organismus, die den normalen Stoffwechsel stören.

Am weitesten verbreitet sind oxidative Abbauprozesse. Zu deren wichtigsten Enzymsystemen gehören die sog. mischfunktionellen Oxygenasen (MFO), die u.a. im Cytochrom-P-450-System als wesentlichem Bestandteil des Entgiftungssystems zusammengefaßt sind. Es ist besonders in der Leber konzentriert. Vom Cytochrom-System werden zahlreiche unterschiedliche Xenobiotika angegriffen, besonders lipophile Verbindungen. Sie werden durch Einführung einer -OH-Gruppe hydroxyliert; dadurch können sie u.U. weiter ab- oder umgebaut und - was bei landlebenden Wirbeltieren besonders wichtig ist - in eine wasserlösliche, ausscheidungsfähige Form gebracht werden. Das Cytochromsystem setzt Chlorverbindungen z.T. um, was zu besonders toxischen (aggressiven) Abbauprodukten führen kann (vgl. Henschler 1994).

Bestimmte Stoffeigenschaften erschweren die Entgiftung. Z.B. wird bei PCBs - es gibt 209 verschiedene PCB-Kongenere (Varianten) - der Abbau durch einen erhöhten Chlorierungsgrad und eine bestimmte Stellung der Chloratome an den Benzolringen des Moleküls erschwert (die Enzyme kommen dann nicht richtig an das Molekül heran). Warmblüter können PCBs nur dann abbauen, wenn wenigstens an einem Benzolring zwei benachbarte C-Atome frei von Chlor-Substituenten sind.

Das Cytochrom-System ist auch für den körpereigenen Stoffwechsel der Steroidhormone verantwortlich. Hier kann es zu folgenreichen Kollisionen kommen. Eine Induktion der MFO-Aktivität ist für viele Organochlorverbindungen und polyaromatische Kohlenwasserstoffe nachgewiesen. Stoffe wie PCB oder DDT verursachen daher eine beschleunigte Hydroxylierung von Steroid-Hormonen wie Androgenen und Östrogenen. Diese Hormone werden dadurch desaktiviert, die Hormonkonzentration bzw. die Hormonbalance im Organismus wird gestört und die hormonelle Regelung "läuft aus dem Ruder".

Schadstoffe werden also in erster Linie dadurch zu Schadstoffen, daß sie vom Organismus metabolisiert werden und dabei eine mehr oder weniger starke toxische Wirkung entfalten. Im Organismus (z.B. im Körperfett) abgelagerte Schadstoffe sind zwar zeitweilig dem Stoffwechsel entzogen; aber mit der Mobilisierung der Energie- und Stoffreserven werden auch die Schadstoffe aktiviert. Dies wird besonders dann problematisch, wenn die Mobilisierung von Reservestoffen in Zusammenhang mit dem Reproduktionsprozeß steht (Vitellogenese; Ernährung der Jungen).

Wieweit die Organismen mit Xenobiotika fertig werden, hängt im wesentlichen von ihrer Enzym-Ausstattung, dem Entwicklungsniveau des MFO- bzw. Cytochrom-Systems ab. Hier gibt es große Unterschiede. Sie betreffen nicht nur die Verfügbarkeit von unterschiedlichen Enzymen, sondern auch die Umsetzungswege und -geschwindigkeiten sowie den Umfang von Abbau und Ausscheidung. Die Hydroxylierung läuft z.B. bei Fischen viel langsamer ab als bei Säugern. Auch bei eng verwandten Organismengruppen (Arten innerhalb derselben Klasse) bestehen z.T. erhebliche Unterschiede. Sie hängen u.a. auch mit dem Grad der Spezialisierung der Organismen auf bestimmte Nahrungsquellen zusammen.

Das hat zur Folge, daß die Schadstoffe bei verschiedenen Organismen oft unterschiedlich wirken und die Übertragung von Beobachtungen aus unterschiedlichen systematischen Gruppen nicht immer möglich ist.

Von Bedeutung ist schließlich ebenfalls, daß Umweltschadstoffe, die das Hormonsystem stören, u.U. auch immunschädigend wirken können, also das körpereigene Abwehrsystem gegen Viren, Bakterien und andere Krankheitserreger schwächen.

8. Um welche Stoffe geht es?

In der Vergangenheit lag das Hauptaugenmerk bei der Prüfung von Gesundheitsschäden durch Umweltchemikalien auf ihrer möglichen Giftigkeit bzw. krebserzeugenden oder teratogenen (mißbildenden) Wirkung. Daß z.T. die gleichen Stoffe auch reproduktionsschädigend als "endocrine disruptors" wirken, wurde bisher kaum berücksichtigt.

Stoffgruppen

Bei den Stoffen, für die bei verschiedenen Organismen eine Wirkung auf das endokrine System nachgewiesen ist oder angenommen wird, handelt es sich zu einem großen Teil um Pestizide sowie um sog. Industriechemikalien, die bei der Herstellung von Industrieerzeugnissen anfallen, die in ihnen enthalten sind oder bei ihrem Betrieb verwendet werden. Die Übersicht 1 enthält eine Liste von Stoffen, die vermutlich oder nachgewiesenermaßen eine endokrine Wirkung haben.

Weit verbreitete Chemikalien mit Verdacht auf reproduktionsschädigende (endokrine) Wirkung:

Pestizide:

Fungizide: Binomyl; Carbendazim; Hexachlorbenzol (HCB): Mancozeb; Maneb; Metiram-Komplex; Tributylzinn (TBT); Zineb; Ziram

Herbizide: 2,4 D; 2,4,5-T; Alachlor; Amitrol; Atrazin; Metribuzin; Nitrofen; Trifluralin; Triazine

Insektizide: β -HCH; Carbaryl; Chlordan; Dicofol; Dieldrin; DDT/DDD/DDE; Endosulfan; Heptachlor, H-Expoide; Kepone, Lindan (β -HCH); Malathion; Methomyl; Methoxychlor; Mirex; Oxychlordan; Parathion; Synthet. Pyrethroide; Toxaphen(Camphechlor); Transnonachlor

Nematizide: Aldicarb; Dibromchlorpropan (DBCP)

Industriechemikalien:

3,4 Dichloranilin; Alkylphenoethoxylate und Abbauprodukte; Bisphenol A; Blei; Cadmium; PBB (Polybromierte Biphenyle); PCB (Polychlorierte Biphenyle); PCDD (Polychlorierte Dibenzo-Dioxine); PCDF (Polychlorierte Dibenzo-Furane); PCP (Pentachlorphenol); Phthalatester; Quecksilber; Styrol

Nach Colborn et al. 1993, Toppari et al. 1995 und UBA 1995.

Bei den Pestiziden ist der Verwendungszusammenhang ziemlich eindeutig. Eine ganze Reihe dieser Stoffe ist heute in verschiedenen (meist entwickelten Industrie-)Ländern verboten, sie werden aber weiter in vielen Regionen, besonders des Südens, angewandt. Der Pestizidverbrauch nimmt mengenmäßig in aller Welt weiter zu, trotz der Entwicklung

von wirksameren Stoffen, die niedriger dosiert werden (Young 1995). Im übrigen sind die industriell entwickelten Länder (USA, Europa) nicht nur die Hauptproduzenten der Pestizide, sondern auch große Pestizidverbraucher.

Einige Stoffe, die hier als Pestizide aufgeführt werden, kennt man zugleich als Zwischen- oder Abfallprodukte von chemischen Synthesen. So z.B. Hexachlorbenzol (HCB), das in der Bundesrepublik als Fungizid zwar verboten ist, aber bei chlorchemischen Synthesen oder bei der Müllverbrennung entsteht. Das unter Industriechemikalien aufgeführte Bisphenol A - u.a. ein Plastik-Weichmacher - dient auch als Fungizid. 3,4-Dichloranilin ist ein industrielles Zwischenprodukt, aber auch ein Abbauprodukt des weitverbreiteten und in Fließ- und Grundwässern nachgewiesenen Totalherbizids Diuron. Schon 1961 hat DuPont darauf hingewiesen, daß Diuron im Körper zu Dichloranilin hydrolysiert wird (durch die mischfunktionellen Oxygenasen des Cytochrom-Systems). Bei Fischen hemmt Dichloranilin in der Niere die Synthese eines androgen wirkenden Testosterons (Allner 1995). Die vom Verwendungszusammenhang ausgehende Einteilung zwischen Pestiziden und Industriechemikalien ist also relativ.

Bei den Industriechemikalien handelt es sich um Stoffe aus unterschiedlichen Verwendungs- und Entstehungszusammenhängen. Als Beispiele sei auf PCBs und Phthalate verwiesen. Die in der Bundesrepublik zum Neueinsatz erst seit 1989 verbotenen PCBs sind als Flammschutzmittel nach wie vor noch in Altanlagen (Transformatoren, Kondensatoren, Kühl- und Isolierflüssigkeiten, Hydrauliköle) enthalten und gelangen laufend aus der Entsorgung, nämlich Deponien, in die Umwelt. Die Phthalate (Phthalsäureester) sind eine sehr weitverbreitete Stoffgruppe, die besonders als Weichmacher in Kunststoffen Verwendung findet (Additive). Die größte Verbreitung hat Di(2-ethyl-hexyl)phthalat (DEHP). PCP ist ein Holzschutzmittel. Die genannten Produkte sind z.T. konsumnah. Bisphenol A ist u.a. in Innenlackierungen von Konservendosen enthalten. Eine Stoffcharakteristik kann dem Anhang der Übersichtsdarstellung von Toppari u.a. (1995) entnommen werden.

Eine große Bedeutung haben chlororganische Stoffe. Aber keineswegs alle in diesem Zusammenhang unter Verdacht stehenden Umweltchemikalien sind chloriert (Phthalate; Tenside; Schwermetalle usw.). Reproduktionstoxizität ist also zu großen Teilen, aber keineswegs ausschließlich ein Problem der Chlorchemie.

Nachweisprobleme

Da es sich bei den Umweltchemikalien um Spurenstoffe handelt, die nur in relativ geringen Konzentrationen im Wasser oder im organischen Material vorkommen, ist ihr Nachweis aufwendig. Eine Besonderheit der hormonähnlich wirkenden Stoffe besteht darin, daß sie schon in sehr geringer Konzentration wirken - auch wenn die östrogene Wirksamkeit der bisher identifizierten Substanzen im Vergleich zu natürlichen Hormonen nur sehr gering ist (oft 1.000 bis 100.000fach geringer). Diese schwache Wirksamkeit wird u.a. durch die

Persistenz und Akkumulierbarkeit der Stoffe wettgemacht. Heute verfügt man über Methoden und Apparate, um Stoffe auch in solch geringen Konzentrationen nachzuweisen.

Der Nachweis von Stoffen ist jedoch noch nicht der Nachweis ihrer Wirkung. Aus der Beobachtung von Schadbildern und dem gleichzeitigen Vorhandensein von verdächtigen Schadstoffen ergibt sich noch kein eindeutiger Kausalzusammenhang. Für den Wirkungsnachweis sind Experimente und Tests notwendig. Zudem ist es gegenwärtig noch nicht möglich, die hormonelle Wirkung von Umweltschadstoffen aus ihrer Struktur abzuleiten bzw. vorherzusagen.

Stofftests sind wichtig, liefern aber nur begrenzte Informationen, da sie in diesem Fall, wo es um subletale Effekte geht, i.d.R. nichts über die Auswirkungen des Stoffs auf die Vitalität des Organismus (oder gar einer Population) aussagen. Dies gilt sowohl für Tests, die die Rezeptorbindung von Umweltchemikalien prüfen, wie für solche, die die östrogene Potenz eines Stoffes feststellen sollen (Soto-Test; Stimulierung der Vitellogenese bei Fischen). Letztlich kommt es auf die Wirkung auf den ganzen Organismus an.

Die wichtigsten Tests auf hormonelle Wirkung von Stoffen arbeiten mit Ratten und Mäusen oder mit Fischen; neu sind in den letzten Jahren entwickelte Testverfahren, die auf der Empfindlichkeit von menschlichen Tumorzellen für Östrogene beruhen (Gülden 1995; Korach/McLachlan 1995).

Globale Verbreitung

Umweltschadstoffe sind heute global verbreitet. Die "hot spots" der Umweltverschmutzung mit Xenobiotika liegen in der Nähe der industrialisierten Regionen. Da die meisten Umweltchemikalien ins Wasser gehen und über die Flüsse und die Atmosphäre in die Meere eingetragen werden, sind neben Binnengewässern besonders die aquatischen Systeme der Flußmündungsgebiete (Flußästuare), des Küstensaums und der Randmeere betroffen. Die Nord- und Ostsee gehören dazu (vgl. Abb. 5).

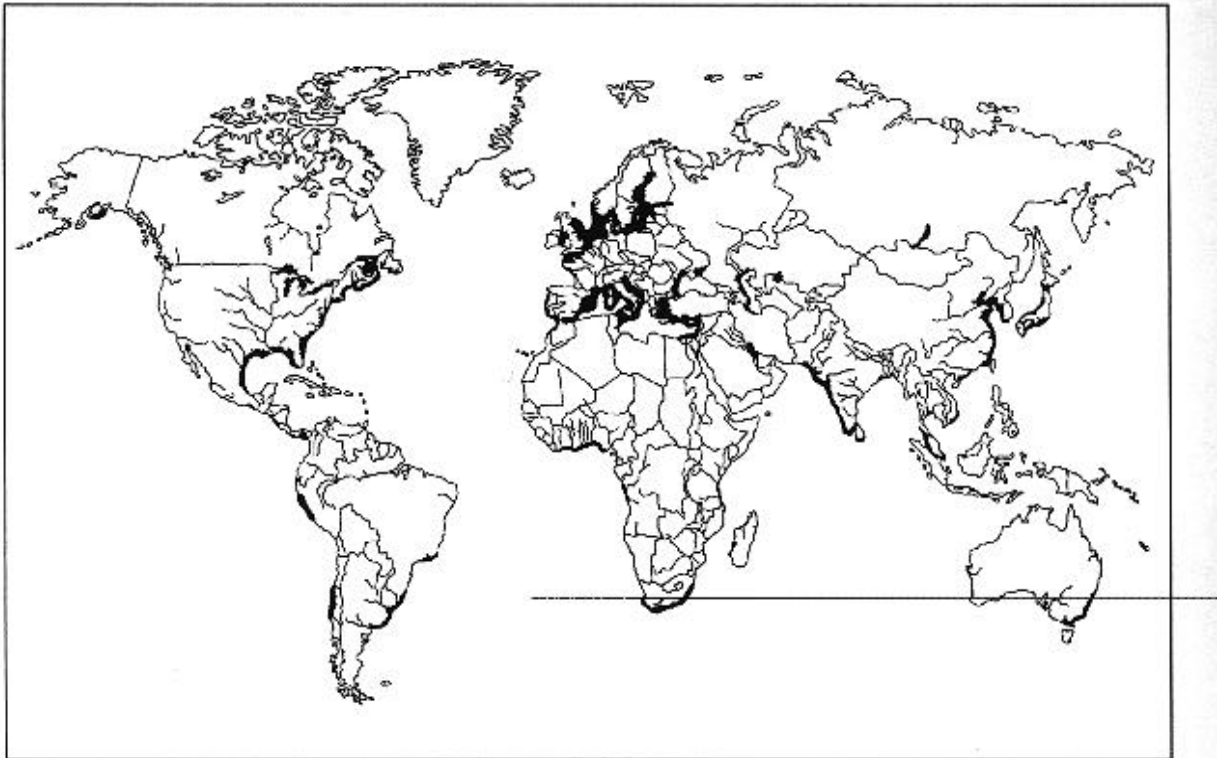


Abb.5: "Hot spots" der globalen Gewässerverschmutzung
 Dank industrieller Schadstoffeinleitungen sind Küstengewässer und Binnenmeere hoch belastete Regionen.

Es gibt keine Region der Erde mehr, die frei von Umweltchemikalien wäre. Bei der Untersuchung eines Sees im industriell unberührten Alaska fand man in Seeforellen beachtliche Konzentrationen von PCB, Chlordan, DDE, HCH, HCB und Dieldrin - alles Pestizide und Industriechemikalien, die auch in der o.a. Liste enthalten sind (Wilson et al. 1995). Sie gelangen über atmosphärischen Ferntransport in den zivilisationsfernen See. Untersuchungen zur globalen Verseuchung der Meere mit Organochlorverbindungen (Tanabe et al. 1994) zeigen, daß die Küstenregionen der Tropenzone besonders stark belastet sind. Dies liegt am hohen Pestizidverbrauch in den Ländern des Tropengürtels. Da die Organochlorverbindungen flüchtig sind, werden sie nach dem Versprühen zu großen Teilen auf dem Luftweg über beide Hemisphären verbreitet. Die Gewässer und speziell die Meere stellen eine "Senke" für die Chlororganika dar. Gegenüber der direkten Einleitung über die Flüsse ist der Ferntransport in vielen Regionen der entscheidende Verschmutzungsweg. Dabei wirkt die Atmosphäre mit den in Richtung der Polkappen abnehmenden Temperaturen wie eine große, globale Destillationskammer (vgl. Abb. 6).

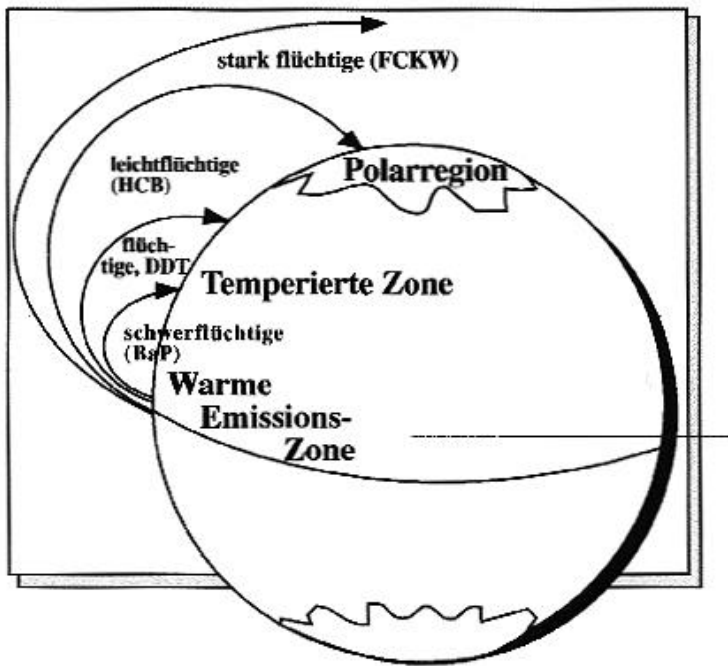


Abb. 6: Schadstoffverfrachtung durch die "globale Destille"
Organische flüchtige Verbindungen, die in warmen Regionen freigesetzt werden, steigen in die Atmosphäre auf und werden über die nördliche und südliche Hemisphäre verfrachtet. Je nach Flüchtigkeit kondensieren sie mit abnehmender Temperatur bei unterschiedlichen Breitengraden aus und werden niedergeschlagen. Abkürzungen: BaP: Benz(a)pyren; HCB: Hexachlorbenzol (nach Wania/Mackay 1993).

Die in der Atmosphäre über die Luftströmungen transportierten Schadstoffe werden unterschiedlich weit verfrachtet und fallen z.T. temperaturabhängig aus (Wania/Mackay 1994, 1995). In Meeren und Binnengewässern, die auf diese Weise belastet werden, reichern sich die Schadstoffe dann in den Organismen an.

Bei verschiedenen Umweltchemikalien, so z.B. DDT und seinen Abbauprodukten, ist in den küstennahen Meeren in Europa seit dem DDT-Verbot ein allmählicher Konzentrationsrückgang im Wasser und z.T. auch in den Organismen zu beobachten (vgl. z.B. die Angaben zur Schadstoffbelastung bei Heringen und anderen Fischen sowie Robben aus der Ost- und Nordsee in Teil II). Das verweist darauf, daß Stoffverbote wirksam sind und zur Gesundung der Umwelt beitragen können. Die verbleibende hohe Sockelkonzentration bei diesen Organochlorverbindungen beruht jedoch auf dem weiteren Stoffeintrag aus Altlasten in den jeweiligen Regionen, der Remobilisierung der persistenten Stoffe aus Depots (z.B. Sedimenten), ihrer Anreicherung in den Organismen selbst und aus dem Ferntransport aus Regionen, wo sie weiter eingesetzt werden. Bei den Pestiziden sitzen die Hauptproduzenten in den industriell entwickelten Ländern. Die von ihnen dort oder in ihren Betrieben in Dritte-Welt-Ländern produzierten Stoffe kommen auf dem Luftpfad zurück. Die aquatischen Systeme sind hierbei besonders betroffen. Im übrigen werden, was besonders für die menschlichen Konsumenten wichtig ist, viele Schadstoffe auch mit den Produkten "(re-)importiert".

9. Eigenschaften erst im Nachhinein erkannt

Die eingangs erwähnten Fluorchlorkohlenwasserstoffe, die die Ozonschicht zerstören, hat man jahrzehntelang wegen ihrer Stabilität und aus Unkenntnis der Atmosphärenchemie für harmlose Substanzen gehalten. Daß sie dies nicht sind, wurde erst erkannt, als ihre Umwelt-Wirkungen bei dem "industriellen Großexperiment" ihrer Anwendung und Freisetzung zutage traten. Da war es längst zu spät, die Wirkungen konnten nicht mehr verhindert werden. Nicht anders bei den Xenobiotika, die heute in die Biosphäre eingetragen werden. Bei ihnen sind meist nur die erwünschten Eigenschaften genauer bekannt. Über ihre Wirkung auf die biochemischen und ökologischen Prozesse in der Biosphäre weiß man nur wenig. Es mußten erst drastische, ins Auge springende Folgen eintreten, um ihrer toxischen und umweltschädlichen Eigenschaften gewahr zu werden. Und auch dann hat es Jahrzehnte gedauert - im Fall der Great Lakes annähernd vierzig Jahre, im Fall von Pestiziden und DES wenigstens dreißig - bis diese Folgen halbwegs aufgeklärt waren.

Viel problematischer, das zeigt die bisherige Geschichte der Umweltschadstoffe, sind die sich nur allmählich abzeichnenden, schleichenden Effekte. Sie werden nur zu gern "übersehen" oder von ihren industriellen Produzenten verharmlost, die weiter an ihnen verdienen möchten und argumentieren, daß die Schadwirkungen "nicht bewiesen" seien, daß die Effekte "nur minimal" seien oder daß sie angesichts anderer Schäden "nicht ins Gewicht fallen". Dies ist auch im Zusammenhang mit den Reproduktionsschäden ein großes Problem: Wenn die drastischen Fälle eintreten, ist es meist zu spät; Arten regenerieren sich nicht, wie es die Ozonschicht vermutlich noch tun kann; sind sie erst einmal unter eine bestimmte Populationsdichte gefallen, helfen auch noch so intensive Schutzmaßnahmen nichts mehr. Dies ist eine der großen Lehren des weltweiten Artensterbens (Eldredge 1994; Wilson 1995).

10. Im Mittelpunkt dieser Studie: Reproduktionsschäden und Umweltchemikalien bei freilebenden Tieren in Nordeuropa

Die meisten Beobachtungen zu reproduktionstoxischen Effekten von Umweltchemikalien kommen aus den USA. Sie beziehen sich, soweit es um wildlife-Beobachtungen geht, meist auf Organismen, die in oder an großen Binnengewässern leben. In Europa wurde das Thema erst relativ spät aufgegriffen und in Zusammenhang mit Reproduktionsschäden beim Menschen gesehen.

"Endocrine disruptors" auch in Nordeuropa?

Der Sinn der vorliegenden Übersicht besteht u.a. darin zu zeigen, daß die Wirkung von Umweltchemikalien als "endocrine disruptors" auch ein Problem der Umweltverschmutzung in Nordeuropa ist, und daß es sich bei den bisher in den Medien berichteten Beobachtungen nur um besonders spektakuläre Fälle handelt, die drastisch auf die neu entdeckten endokrinen Wirkungen von Umweltchemikalien aufmerksam machen, aber zugleich Gefahr laufen, die weniger spektakulären, "schleichenden" Folgen der neuen Vergiftung als offenbar weitverbreitetes Phänomen in den Hintergrund zu drängen. Gerade eine solche "schleichende Vergiftung" zeigen die hier dokumentierte Fälle.

Auswahl der Arten und Quellen

Eine Vorstudie zur vorliegenden Übersicht förderte in der internationalen Fachliteratur relativ rasch eine Fülle von Indizien und Belegen für Reproduktionsschäden im Zusammenhang mit Umweltchemikalien bei ganz verschiedenen Arten zutage (Greenpeace 1995). Die dokumentierten Beobachtungen bei etwa einhundert Arten aus acht großen Klassen des Organismenreichs verteilten sich als Hauptgruppen auf Schnecken (18 Arten), Fische (27 Arten), Vögel (34 Arten) und Säuger (13 Arten). Daß dies nur die Spitze des sprichwörtlichen Eisberges ist, kann man schon daran sehen, daß gegenwärtig bei einer relativ gut untersuchten Klasse, den Schnecken, für mindestens 120 Arten das TBT-abhängige Imposex-Phänomen in mehr oder minder ausgeprägter Form nachgewiesen ist (vgl. den Abschnitt zu Wellhornschnecken in Teil II).

Um den Stand in Europa genauer zu prüfen, wurden quer durch das Organismenreich sieben Arten ausgewählt, die unterschiedliche Großgruppen und ökologische Nischen repräsentieren, und die mit Ausnahme der Eisbären an europäischen Küsten leben. Die Übersicht beruht auf der Fachliteratur (bis Mitte 1995) und auf Informationen von Spezialisten. Die Quellen werden jeweils im Anschluß an die einzelnen Abschnitte genannt.

Eine zusammenfassende Übersicht zu den Ergebnissen findet sich in Teil III der Studie.

II. Vom Seestern bis zum Eisbären: Reproduktionsschäden und Umweltchemikalien bei sieben Arten

Dieser Abschnitt enthält Übersichten zu Reproduktionsschäden beim Gemeinen Seestern (*Asterias rubens*), bei der Wellhornschnecke (*Buccinum undatum*), beim Atlantischen Hering (*Clupea harengus*), bei Regenbogenforellen (*Salmo gairdneri* resp. *Oncorhynchus mykiss*), bei der Flußseeschwalbe (*Sterna hirundo*), beim Seehund (*Phoca vitulina*) und beim Eisbären (*Ursus maritimus*). Auf die Auswahlkriterien wurde schon im vorhergehenden Abschnitt eingegangen.

In den jeweiligen Übersichten zu einzelnen Arten werden unter (1) die notwendigen taxonomischen Informationen gegeben, (2) enthält eine knappe Zusammenfassung der Ergebnisse. (3) beschreibt Verbreitung und Lebensweise, (4) die Fundorte. Hauptabschnitte sind (5) zu Schadbildern und Schadstoffbelastung sowie (6) zu den Wirkmechanismen der Schadstoffe. Es folgen unter (7) eine Auflistung der gefundenen Schadstoffe und unter (8) und (9) Angaben zu den Quellen.

Generell war zu klären, ob Hinweise auf eine Schädigung des Reproduktionsvermögens der Organismen vorliegen und ob dabei eine endokrine, möglicherweise hormonähnliche Wirkung von Schadstoffen eine Rolle spielt. Außerdem war zu klären, ob solche Effekte den Reproduktionserfolg der Individuen und Populationen beeinträchtigen und ggfs. als einer der Faktoren anzusehen sind, die heute zur Einschränkung der Artenvielfalt und zum Artensterben beitragen. Natürlich verbindet sich damit auch das Interesse daran, ob die Beobachtungen bei freilebenden Tieren Aufschlüsse über Faktoren geben können, die den Reproduktionsschäden beim Menschen zugrunde liegen.

Auf die allgemeineren Fragen wird im zusammenfassenden dritten Teil (III) eingegangen.

1. Gemeiner Seestern (*Asterias rubens*)

Systematische Stellung

Stamm:	Echinodermata (Stachelhäuter)
Klasse:	Asteroidea (Seesterne)
Ordnung:	Forcipulatida (Zangensterne)
Familie:	Asteriidae
Gattung:	<i>Asterias</i>
Art:	<i>Asterias rubens</i> , L. 1758

Zusammenfassung

Bei *Asterias rubens* (Gemeiner Seestern) werden von verschiedenen europäischen Fundorten

- hohe Belastungen mit Schadstoffen (Chlororganika, Schwermetalle),
- Entwicklungsstörungen (Mißbildungen im embryonalen Stadium),
- Schädigungen der Gonaden und der Oozytenentwicklung bzw. Sterilität

berichtet, die auf Dauerkontamination der Standorte zurückgehen. Bei den bisher genauer untersuchten Schadstoffen handelt es sich um PCB und Cadmium. Ferner liegen Untersuchungen zum Zink-Metabolismus, zur Quecksilberanreicherung und zur Umwandlung von potentiell kanzerogenen Umweltchemikalien (Amide, Amine, Nitroaromaten, PAK) zu reaktiven Verbindungen vor. Bei anderen Asteroiden - so dem (pazifischen) Netzstern, *Patiria miniata* - wurden Schädigungen der Embryonalentwicklung durch die wasserlösliche Fraktion von Rohöl nachgewiesen.

Zum Wirkungsmechanismus der Schadstoffe bei *Asterias rubens* liegen relativ detaillierte experimentelle Untersuchungen vor. Sie verweisen auf eine Störung des körpereigenen Entgiftungssystems (MFO-System) und damit des Hormon-Metabolismus (Steroide), der für die Vitellogenese und Gonadenentwicklung wichtig ist, sowie auf eine Schädigung und Reifungsverzögerung der Oozyten.

Die Schadstoffe werden teils über die Nahrungskette, teils aus dem Umgebungswasser aufgenommen und akkumuliert. Die Ergebnisse sind artübergreifend von Bedeutung, weil ähnliche Mechanismen und Schadstoff-Effekte von Fischen, Anneliden und Krabben bekannt sind (den Besten 1991b). *Asterias* gilt insofern als potentieller Kandidat für Bio-Monitoring.

Asterias rubens ist weitverbreitet und insgesamt nicht bestandsgefährdet. Regional kann eine Verminderung der Populationsdichte beobachtet werden.

Verbreitung und Lebensweise

Seesterne sind stammesgeschichtlich sehr alt. Sie sind weltweit besonders in küstennahen und seichten Flachwasserregionen verbreitet.

Der im östlichen Atlantik heimische *Asterias rubens* zählt zu den für die europäischen Küsten (ohne Mittelmeerraum) charakteristischen Arten (Nick/Grimpe 1921: 333 f.; Fechter 1979: 361 ff.). Er toleriert Brackwasser und ist an keinen bestimmten Bodentyp (Fels, Sand oder Schlick) gebunden. Sein deutscher Lebensraum - Flachwasserzonen der Nord- und der Ostsee (etwa bis Rügen) und das Watt - zählen zu den stark belasteten Biotoptypen (Riecken u.a. 1994).

Asterias lebt, wie die Mehrzahl der Seesterne, räuberisch. Er ernährt sich vorzugsweise von Muscheln, ferner von Seepocken, Schnecken, kleinen Fischen, Aas etc. Als Fleischfresser steht er in der Nahrungskette (Algen - Muscheln - Seesterne) über anderen

kiemenatmenden Organismen. Von Kiemenatmern ist bekannt, daß sie relativ stark toxische Stoffe akkumulieren und an ihre Räuber weitergeben können (Biomagnifikation von Schadstoffen).

Wie fast alle Seesterne ist *Asterias* getrenntgeschlechtlich und erzeugt - typisch für die Seichtwasserformen außerhalb der Polarregionen - sehr große Mengen dotterarmer Eier (r-Strategie). Die hormonell gesteuerte Mobilisierung von Vorläufersubstanzen aus den Darmventrikeln für die ovariale Vitellogenese ist hierbei ein Schlüsselprozeß (Voogt et al. 1985). Laichzeit ist meist der Beginn steigender Wassertemperaturen (Frühjahr). Die Befruchtung findet im Wasser statt.

Fundorte

Reproduktionsschäden und Schadstoffbelastungen bei *Asterias* wurden von folgenden Fundorten berichtet:

- Belgische Kanalküste vor Knokke (nahe Scheldemündung, Schadstoffe undefiniert): verringerte Körpergröße und hoher Anteil an Oozyten-Degeneration (Jangoux/Vloehberg 1973);
- Niederlande, westliche Scheldemündung: starker Populationsrückgang bei rel. hoher PCB-Belastung; Mißbildungen bei Embryonalstadien (Akkerman et al. 1989; den Besten et al. 1989). Die PCB-Belastung bei Seesternen war in der westlichen Scheldemündung etwa sechs mal so hoch wie im östlichen Scheldeästuar, das weniger Abwässer empfängt.
- Jugoslawien, Bucht von Rijeka: chlorierte Insektizide und PCB in Asteroiden in ähnlicher Konzentration wie bei den niederländischen Funden (Picer & Picer 1986);
- Marianen Inseln, Pazifik: Vergleichbare PCB-Konzentration in Seesternen von verschmutzten Regionen (*Acanthaster planci*: McCloskey & Deubert 1973).

Alle europäischen Fundorte liegen im Einzugsbereich von schadstoffbelasteten Flüssen, Häfen oder Schifffahrtsstraßen. Die Fundorte und Belastungshöhen gelten als charakteristisch für umweltverschmutzte Lebensräume von Asteroiden (den Besten et al. 1989).

Schadbilder und Schadstoffbelastungen

Habitatbeobachtung: Die *Asterias*-Population der belgischen Küste vor Knokke zeichnete sich Anfang der 70er Jahre durch vergleichsweise kleine Tiere und einen hohen Anteil von Oozytendegeneration bzw. Sterilität aus, was mit Habitatverschmutzung durch die Schelde in Verbindung gebracht wurde (Jangoux/Vloebergh 1973). Deutlicher Populationsrückgang von *Asterias* im schadstoffbelasteten westlichen Scheldeästuar bei hoher PCB-Belastung der als Nahrung dienenden Muscheln (Beobachtung seit Ende der 80er Jahre: Akkerman et al. 1989; den Besten et al. 1989 und später). Nachweis hoher PCB-Belastung in *Asterias* und den als Nahrung dienenden Muscheln im westlichen Scheldeästuar (als Referenzwerte für experimentelle Untersuchungen; den Besten et al. 1990). Beobachtung einer ähnlich hohen Belastung mit PCB und chlororganischen Pestiziden (DDT und verwandte Stoffe, Dieldrin) bei Asteroiden in der Bucht von Rijeka (Picer/Picer 1986) bzw.

mit PCB vor den Marianen-Inseln (Pazifik) (McCloskey/Deubert 1973). Nachweis von Cadmium-Anreicherung in *Asterias*, der mit Muscheln aus der Cadmium-belasteten Western-Schelde gefüttert wird (den Besten et al. 1991a).

Experimentelle Beobachtungen: *Asterias* wurde mit Muscheln gefüttert, die Clophen A 50-kontaminierte Algen als Nahrung erhielten. Die PCB-Konzentration in den Darmventrikeln und in den Gonaden von *Asterias* stieg im Langzeitexperiment linear (ungesättigt) an. Nach sieben Monaten enthielten die Gonaden von weiblichen bzw. männlichen Tieren 26 resp. 43 Prozent der Gesamtmenge an akkumuliertem PCB. Der PCB-Gehalt in Oozyten bzw. Spermatozoen entsprach dem Gehalt der Gonaden.

Bei PCB-exponierten Weibchen ergab sich eine signifikante Verringerung des relativen Gonadengewichts. Größe und Zusammensetzung der Oozyten blieben unverändert. Bei männlichen Tieren wurde keine Beeinträchtigung der gonadialen Entwicklung beobachtet.

Obwohl bei *Asterias* als Kiemenatmer ein Ausscheidemechanismus für PCB über Gleichgewichtsverteilung zwischen Gewebe und umgebendem Wasser bestehen sollte, tritt bei ihm Biomagnifikation von PCB auf. Die experimentellen Daten (PCB-Belastung der Muscheln und von *Asterias*) entsprechen den im Habitat gefundenen Belastungen bei freilebenden Tieren (den Besten et al. 1990).

PCB-Belastung während des Reproduktionszyklus führt neben der gonadialen Schädigung bei Weibchen auch zu einer Erhöhung der Mißbildungsrate bei frühen embryonalen Entwicklungsstadien. Die Mißbildungen gehen von der PCB-Belastung der Oozyten aus (den Besten et al. 1989).

Langzeitbelastung mit Cadmium bis zur Anreicherung in einer Größenordnung, wie sie auch in Seesternen gefunden wird, die mit Muscheln aus der Cd-belasteten westlichen Schelde gefüttert werden, führt ebenfalls zu Defekten bei der Embryonalentwicklung (den Besten et al. 1989). Bei weiblichen Seesternen bewirkt Cd eine Verminderung des ovarialen Wachstums (geringeres Gonadengewicht). Die Cd-Konzentration in den Oozyten steigt deutlich an und liegt nur wenig unter der der Ovarien. Ein Teil der Oozyten zeigt Entwicklungsstörungen bzw. Reifungsverzögerungen; die Oozyten sind im Durchschnitt kleiner. Bei männlichen Seesternen gibt es keine vergleichbaren Effekte.

Zink-Belastung führt bei *Asterias* ebenfalls zu einer Störung des Hormonmetabolismus (Voogt et al. 1987). Quecksilber wird in den Gonaden angereichert (Rouleau et al. 1993).

Die wasserlösliche Fraktion von Rohöl, die bei Tankerunfällen freigesetzt wird, bewirkt bei Seesternembryonen (*Patiria miniata*) mit zunehmender Expositionsdauer eine Abnahme der Embryolänge und eine deutliche Zunahme von Mißbildungen. Die frühen Entwicklungsstadien nach der Befruchtung sind am empfindlichsten (Davies et al. 1981).

Wirkmechanismen der Schadstoffe

Die Embryonalschädigungen werden auf die Anreicherung von PCB in den Gonaden und Gameten, speziell in den Oozyten, zurückgeführt. Es gibt keinen Schutzmechanismus für den PCB-Übergang in die Gameten (den Besten et al. 1990).

Die Beeinträchtigung der Ovar-Entwicklung bei weiblichen Seesternen hängt offenbar mit einer Beeinflussung der hormonellen Regulierung der Gametogenese durch die Cd- und PCB-Exposition zusammen.

Die für den Reproduktionszyklus wichtige Abgabe von gespeichertem Material aus den Darmventrikeln an die Gonaden und der Start der Vitellogenese sowie Spermatogenese werden durch einen Konzentrationswechsel der Hormone an beiden Orten in Gang gesetzt. Bei den weiblichen Seesternen geht der Progesteron-Spiegel in den Darmventrikeln und in den Ovarien schlagartig zurück, während der Steroid-Metabolismus zunimmt. Dieser Prozeß, der als "trigger" Vitellogenese und Spermatogenese auslöst, wird durch Cd- und PCB-Exposition gestört. So führt die PCB- und Cd-Anreicherung in den Darmventrikeln bei beiden Geschlechtern zu einer signifikanten Verringerung des Progesteron- und Testosteron-Spiegels. In den Gonaden bewirkt PCB eine Steigerung des Testosteron-Spiegels; Cd-Exposition wirkt sich dort demgegenüber nicht aus.

Die Störung der hormonellen Regulierung wird über die Beeinflussung des besonders in den Darmventrikeln konzentrierten Systems der Mischfunktionellen Oxigenasen (MFO-System) vermittelt. Das MFO-System wird durch einige PCB-Kongenere angeregt, durch Cadmium inhibiert. Die Störung des normalen Hormonspiegels kommt zustande, weil das MFO-System nicht nur mit dem Abbau von organischen Schadstoffen (Entgiftung), sondern auch mit dem Hormonmetabolismus (Steroidsynthese resp. -umbau) zu tun hat. Schadstoffe, die durch das MFO-System abgebaut werden, können insofern mit dem Steroidmetabolismus in Konkurrenz um das MFO-System treten und ihn behindern (den Besten et al. 1991b, 1993a).

Das MFO-System von *Asterias rubens* ist in der Lage, verschiedene potentiell karzinogene Stoffe zu reaktiven karzinogenen Metaboliten abzubauen (Marsh et al. 1992; den Besten et al. 1993b). Dies stützt die These, daß verschiedene Umweltchemikalien auch bei Tieren Krebs auslösen können.

Schadstoffe

PCB
 DDT und Abbauprodukte (DDE, TDE)
 Dieldrin
 Erdölkohlenwasserstoffe
 Schwermetalle (Cadmium, Zink, Quecksilber)

1.8 Kontakt

Dr. Piet den Besten, Aquasense Laboratory, PO Box 95125, 1090 HC Amsterdam, Niederlande, Tel. 0031-20-5922244, Fax 0031-20-5922249

2. Wellhornschncke (*Buccinum undatum*)

Systematische Stellung

Stamm:	Mollusca
Unterstamm:	Conchifera (Schalenweichtiere)
Klasse:	Gastropoda (Schnecken)
Unterklasse:	Streptoneura (Gekreuztnervige Schnecken)
Ordnung:	Monotocardia (Kammkiemer)
Unterordnung	Stenoglossa (Schmalzüngler)
Familie:	Buccinidae (Hornschncken)
Gattung:	Buccinum
Art:	<i>Buccinum undatum</i> Linné, 1758

Zusammenfassung

Bei Meeresschncken tritt als Folge von Tributylzinn-Belastung, die primär aus Schiffsanstrichen (Biozid gegen Schiffsbewuchs) stammt, eine hormonelle Störung bei der Anlage ihrer Geschlechtsorgane auf. Weibliche Schncken bilden mehr oder weniger ausgeprägt männliche Sexualorgane aus, oder ihre Sexualorgane erleiden Mißbildungen. Diese Phänomene - Intersex bei Littoriniden (Strandschncken), Imposex bei anderen Prosobranchiern - sind global für etwa 120 Schnckenarten nachgewiesen (Oehlmann 1995).

Bei der im Atlantik und speziell der Nordsee weitverbreiteten Wellhornschncke (*Buccinum undatum*) wurde Anfang der neunziger Jahre Imposex nicht nur im hafens- bzw. küstennahen Bereich, sondern auch auf hoher See nachgewiesen. Das Ausmaß der Belastung konnte mit Schiffsrouten in der Nordsee korreliert werden. Im küstennahen/Watt-Bereich vor der niederländischen Küste wurden keine lebenden Exemplare mehr gefunden. Da Imposex in entwickelteren Stadien zur Sterilität führt und *Buccinum* keine Schwimmlarven bildet, führt eine höhere TBT-Belastung offenbar zu regionalem Aussterben der Art.

TBT wirkt nicht unmittelbar als Umweltandrogen, sondern als "endocrine disruptor", da es über eine Enzymblockade oder -Zerstörung im MFO-System zu einer Störung der Hormon-Balance führt (Hemmung der Umwandlung von Testosteron in Östrogen).

Verbreitung und Lebensweise

Buccinum undatum (Wellhornschnecke) ist eine räuberische oder als Aasfresser lebende Schnecke der offenen See und der Flachwasserzonen des Nordatlantik (incl. Watt). Sie ist relativ langlebig und kann bis zu zehn Jahren alt werden (Hyman [1967]; Salvini-Plawen 1979). Auffällig ist ihr großes Gehäuse. Einsiedlerkrebse bewohnen oft leere *Buccinum*-Gehäuse.

Verbreitungsgebiet: Wellhornschnecken sind im Nordatlantik bis hoch in den Norden weit verbreitet. In der Nordsee ist *Buccinum* eine der häufigsten Schneckenarten.

Bestandsentwicklung: Vor kurzem sind deutliche Bestandsrückgänge bis zum Verschwinden der Art aus küstennahen Abschnitten der südlichen Nordsee und aus dem niederländischen Wattenmeer berichtet worden, die sich mit Schifffahrtsrouten (Texel-Elbe-Route) koordinieren lassen (Ten Hallers-Tjabbes et al. 1994; Ten Hallers-Tjabbes 1994). Diese Befunde datieren aus den Jahren 1991 und 1992, in denen Untersuchungen von Wellhornschnecken auf TBT-Wirkungen in der südlichen und zentralen Nordsee durchgeführt wurden. Diese Resultate werden durch eine neue Untersuchung auch für die Deutsche Bucht bestätigt (Oehlmann 1995). Sie können hinsichtlich der Verbreitung von *Buccinum* mit Untersuchungen vom Ende der siebziger Jahre verglichen werden. Im niederländischen Watt, wo überhaupt keine Wellhornschnecken mehr gefunden wurden, zeigten Vorhandensein und Zustand von *Buccinum*-Gehäusen (meist von Einsiedlerkrebsen bewohnt), daß die Art in diesem Gebiet bis vor kurzem verbreitet war. Bestandsrückgang und regionales Aussterben von *Buccinum* werden mit der Wirkung von TBT (Imposex bei weiblichen Schnecken bis hin zur Sterilität) erklärt.

Ernährungsweise: *Buccinum* lebt räuberisch (z.B. Muscheln) und ernährt sich hauptsächlich von Aas, was für die *Stenoglossa* insgesamt charakteristisch ist. Wellhornschnecken haben wenig natürliche Feinde und können als top-Prädatoren betrachtet werden. Jungtiere werden vermutlich u.a. von Krabben gefressen, außerdem kommen z.B. Robben als Jäger in Frage. Tote Wellhornschnecken werden vermutlich von Artgenossen resp. anderen Aasfressern (Schnecken) gefressen.

Reproduktionsweise: Die Gekreuztnervigen Schnecken, zu denen *Buccinum* gehört, sind i.d.R. getrenntgeschlechtlich. Bei der Wellhornschnecke können die Geschlechter auch äußerlich anhand von Schale und Größe (die männlichen Tiere sind kleiner) unterschieden werden (Hyman [1967]; Ten Hallers-Tjabbes 1979). Die Laichzeit ist temperaturabhängig; sie fällt in der Nordsee in den Sommer und liegt in wärmeren Regionen (Golfstromeinfluß) früher. Die weibliche Schnecke legt dann ein aus bis zu zweitausend zusammenklebenden Eikapseln bestehendes Gelege. Jede der Eikapseln enthält etwa tausend dotterreiche (bei der Ablage schon befruchtete) Eier. Aus einem kleinen Teil dieser Eier schlüpfen Jungtiere als fertige Schnecken; die meisten Eier dienen als Nahrung. Das Schwimmstadium wird übersprungen (Salvini-Plawen 1979). Damit können lokale Populationseinbrüche nicht, wie dies bei anderen Gastropoden der

Fall ist, durch die Zuwanderung resp. Andriftung von Schwimmlarvenstadien ausgeglichen werden. Sterilität der Weibchen schlägt hier insofern direkt auf die Populationsebene durch.

Fundorte

Die vorliegenden Angaben stammen aus der zentralen und südlichen Nordsee incl. Wattenmeer (niederländische Küste).

Schadbilder und Schadstoffbelastungen

Neben der Habitat-Beobachtung von Schädigungen des Reproduktionstrakts von Buccinum-Weibchen sowie Populationseinbrüchen können Laboruntersuchungen zu den TBT-Wirkungen bei Gastropoden herangezogen werden. Zu den reproduktionstoxischen Wirkungen von TBT liegen auch Untersuchungen vor, die den molekularen und physiologischen Wirkmechanismus betreffen.

Mißbildungen und Reproduktionsschäden: 1990 wurde erstmals für Buccinum Imposex berichtet (Fioroni et al. 1990). Unter Imposex wird die zusätzliche Ausbildung männlicher Geschlechtsmerkmale (Penis und/oder vas deferens) bei weiblichen Gastropoden verstanden (vgl. Fioroni et al. 1991). Bei den Littoriniden (Strandschnecken) tritt, abweichend von den übrigen Prosobranchiern, eine etwas andere Mißbildung auf, die als Intersex bezeichnet wird und nicht durch zusätzliche männliche Organe, sondern durch einen Umbau des weiblichen Ovidukts in Richtung auf männliche Strukturen gekennzeichnet ist. Diese Mißbildungen sind TBT-induziert (vgl. Bryan/Gibbs 1991; Brumm-Scholz et al. 1993) und wurden erstmals 1970 bei Nucella lapillus beobachtet (Blaber 1970). Seitdem sind sie bei weit über hundert marinen Schneckenarten (Oehlmann 1995) sowie auch bei limnischen Prosobranchiern (Schulte-Oehlmann et al. 1994, 1995) beobachtet worden. Tributylzinn wird seit mehreren Jahrzehnten als Biozid in Schiffsanstrichen (Antifouling) verwandt und ist hochgradig toxisch.

Bei Imposex resp. Intersex werden, je nach dem Grad der anatomischen Ausbildung männlicher Geschlechtsmerkmale bzw. der Umbildung des weiblichen Genitaltrakts, unterschiedliche Entwicklungsstadien unterschieden (Intersex 5, Imposex 7). Damit kann die TBT-Wirkung gemessen werden. Imposex führt (wie auch Intersex) in fortgeschrittenen Stadien zur Sterilität der Schneckenweibchen.

Auch bei Buccinum undatum lassen sich morphologisch klar definierte Imposexstadien beschreiben (Fioroni et al. 1991; Stroben 1994). Bei Exemplaren aus der deutschen Bucht und von der französischen Atlantikküste wurden bisher die Stadien 0 bis 4⁺ gefunden, nicht jedoch die Stadien 5 und 6, bei denen eine Sterilisierung der Weibchen aufgrund einer Oviduktblockade erfolgt.

Die Feld-Untersuchungen von Ten Hallers-Tjabbes et al. (1994) ergaben eine deutliche Korrelation zwischen der Ausbildung von Imposex bei *Buccinum* - bis hin zum regionalen Aussterben der Art - und den großen Schifffahrtsrouten resp. der Schiffs-Dichte in der küstennahen und offenen (südlichen) Nordsee (jeweils im Umkreis von 15 Seemeilen von den Meßstationen). Während bei der wenig befahrenen Dogger-Bank kein Imposex gefunden wurde, trat das Phänomen westlich der Doggerbank (dreifache Schiffsdichte) auf. Am ausgeprägtesten war es in der südlichen Bucht der Nordsee zwischen England und den Niederlanden, wo die verschiedenen Tiefsee-Schifffahrtsrouten zusammenlaufen. Bei den meisten Meßstationen entlang der küstennahen Texel-Elbe-Schifffahrtsroute vor den Niederlanden wurden nurmehr leere *Buccinum*-Gehäuse, aber keine lebenden Tiere mehr gefunden. Die Schiffs-Frequenz ist hier im Vergleich zur Tiefsee-Route noch größer. Nach Ten Hallers-Tjabbes et al. können 90 Prozent der Variabilität bei den Mißbildungen mit der Schiffsdichte im Umfeld der Meßstationen erklärt werden. Im Bereich der Deutschen Bucht lassen sich nicht nur die Häufigkeit, sondern auch die Intensität des Imposex-Phänomens mit der TBT-Exposition korrelieren (Oehlmann 1995).

Bisher ging man davon aus, daß Imposex/Intersex nur im hafennahen Küstenbereich auftreten würde. Die Befunde bei Wellhornschnecken zeigen aber, daß auch in küstennahen und Hochsee-Gewässern TBT-Konzentrationen erreicht werden können, die biologisch wirksam sind.

Nachweise für das vergleichbare Intersex-Phänomen bei Littoriniden (Strandschnecken) kommen im europäischen Raum von der kontinentalen Atlantik-Küste (niedersächsisches Watt bis zur französischen Atlantik-Küste, England, Irland) und aus dem Mittelmeer (vgl. Brumm-Scholz et al. 1994; Bauer et al. 1995; Minchin et al. 1995a und b; Minchin et al. 1996).

Die TBT-Belastungen bei *Buccinum* (Gewebekonzentrationen) wurden in den Niederlanden nicht gemessen, da der Zusammenhang zu TBT eindeutig ist und über die Skalierung der Stadien Belastungsgradienten angegeben werden können. Das laufende Projekt in Deutschland (Deutsche Bucht) schließt eine Rückstandsanalytik von Zinnorganylen in den Geweben ein.

Die TBT-Aufnahme ist bei *Buccinum* nicht untersucht worden. Jedoch weiß man, daß bei vergleichbaren Schnecken (*Nucella lapillus*; *Hinia reticulata*) das TBT jeweils etwa zur Hälfte aus dem Umgebungswasser und über die Nahrung aufgenommen wird (Bryan et al. 1989; Stickle et al. 1990; Stroben et al. 1992).

Die Imposex/Intersex-Effekte können schon durch Gewässerkonzentrationen von $< 1,5$ ng/l ausgelöst werden. Bei *Littorina littorea* liegt der Schwellenwert bei etwa 15 ng TBT-Sn/l. Die Schwellenwerte sind artspezifisch verschieden. Solche experimentell zu ermittelnden Daten liegen für *Buccinum* nicht vor. (Zu Wirk- und Umweltkonzentrationen vgl. u.a. Stroben et al. 1993.)

Wirkmechanismen der Schadstoffe

Bei Vorderkiemern, die auch das Phänomen einer natürlichen Geschlechtsumwandlung kennen (zu Buccinum vgl. Hyman [1967]: 172), steht die Ausbildung der männlichen Geschlechtsorgane nicht unter der Kontrolle der Gonaden, sondern wird neurosekretorisch gesteuert. Unterschiedliche neuroendokrine Faktoren initiieren die Ausbildung des Penis oder unterbinden sie. Sie werden bei Buccinum in den Pedalganglien (initiierender Faktor) und den Cerebropleuralganglien (restriktiver Faktor) gebildet und freigesetzt. Werden beide Wirkstoffe freigesetzt, unterbleibt der Penisaufbau. Offensichtlich sind auch Steroidhormone (Östrogene und Androgene) bei der Ausbildung der Imposex-Phänomene beteiligt (Brumm-Scholz et al. 1993; Oehlmann et al. 1993).

Der TBT-Wirkmechanismus ist bei Buccinum nicht speziell untersucht worden. Es ist aber davon auszugehen, daß wegen der großen Ähnlichkeit der hier betroffenen physiologischen und enzymatischen Verhältnisse bei den Prosobranchiern die von *Nucella lapillus* und *Hinia reticulata* bekannten Mechanismen (Oehlmann et al. 1993) auch bei den anderen Schnecken mit Imposex resp. Intersex zutreffen.

Die vermännlichende TBT-Wirkung besteht darin, daß TBT zu einer Erhöhung der Testosteron-Konzentration führt. Diese TBT-induzierte Erhöhung der Testosteron-Konzentration wird durch die Blockade der Aromatisierung von Androgenen (Testosteron und Androstendion) zu Östrogenen (17- β -Östradiol und Östron) durch TBT bewirkt. Ein erhöhter Testosteron-Spiegel bei Prosobranchiern mit Imposex ist ebenso nachgewiesen worden wie dessen Induzierung durch TBT sowie die Imposex-Auslösung durch exogene Testosteron-Gaben.

Die Aromatisierung von Androgenen zu Östrogenen wird im MFO-System (in Mikrosomen der Mitteldarmdrüse) bewirkt. TBT wird durch das gleiche Enzym-System abgebaut (debutyliert). Es wirkt dabei, da es keine Enzyminduktion (also Nach- und Neubildung des Enzyms) auslöst, als Enzymhemmer, oder es trägt zur Zerstörung des MFO-Systems bei. TBT bewirkt also eine Veränderung des Hormonspiegels. Es hat selbst keine eigene hormonelle Wirkung, sondern wirkt über die Enzymblockade als "endocrine disruptor".

Normalerweise wirkt TBT über die individuelle Exposition in frühen Entwicklungsstadien, vor dem Erreichen der Geschlechtsreife. Mit dem Alter nimmt die TBT-Sensibilität ab; die Effekte unterscheiden sich je nach Expositionszeitpunkt. Auch Sterilität tritt bei Neogastropoden (wie Buccinum) nur dann auf, wenn die Exposition vor Erreichen der Geschlechtsreife erfolgte.

Schadstoffe

Tri-n-butylzinnverbindungen (Tributylzinnoxid, TBTO) (Charakterisierung: BUA 1988; Kalbfus et al. 1991). TBT wird als Biozid vornehmlich in Schiffsanstrichen, aber auch in

sehr vielen anderen Verwendungszusammenhängen (Vergußmassen, Holzschutz, Textilappreturen, Kühltürme usw.) eingesetzt.

Die in Europa bisher erlassenen TBT-Verbote bzw. freiwilligen Verzichtserklärungen beziehen sich nur auf kleinere Schiffe/Yachten unter 25 m Länge, die als Hauptquelle der hafennahen TBT-Einträge gelten (vgl. Kalbfus et al. 1991). TBT ist in Japan vollständig verboten (Cu-Verbindungen als Substitut; Clare 1995). Ten Hallers (1994) verweist darauf, daß eine wichtige Eintragsquelle neben der direkten Freisetzung aus Schiffsanstrichen auch die Verklappung von Hafenschlick ist, da sich TBT sehr stark im Sediment anreichert. Hafenbecken sind, besonders in der Nähe von Dockanlagen, wegen Reinigung (Abschliff) und Neuanstrich der Schiffe stark belastet.

Es wird derzeit eine ziemlich umfangreiche Ersatzstoff-Forschung betrieben (Watermann et al. 1994; Clare 1995; Pearce 1995).

Kontakt

Dr. Jörg Oehlmann, Internationales Hochschulinstitut Zittau, Markt 23, 02763 Zittau, Tel. 03583-771519; Fax: 03583-771534

Dr. Cato C. Ten Hallers-Tjabbes, Cato Marine Ecosystems, Oosterweg 1, NL-9995 VJ Kantens, Netherlands, Tel. 0031-5955-1772; Fax 0031-5955-2415

3. Atlantischer Hering (*Clupea harengus*)

Systematische Stellung

Stamm:	Chordata
Klasse:	Osteichthyes (Knochenfische)
Ordnung:	Clupeiformes (Heringsfische)
Familie:	Clupeidae (Heringe)
Gattung:	<i>Clupea</i> (Heringe i.e.S.)
Art:	<i>Clupea harengus</i> Linné, 1758

Zusammenfassung

Schadstoffbedingte Reproduktionsschäden bei Heringen sind insbesondere in Erbrütungsexperimenten mit laichreif gefangenen Heringen ("innere Schädigung" durch Schadstoffbelastung der Eier) oder durch experimentelle Aufzucht von Brut in kontaminiertem Wasser ("äußere Schädigung" durch Einwirkung des Mediums auf Ei und Larven) untersucht worden. Sie ergaben eine z.T. starke Verminderung des Anteils überlebensfähiger Larven und erhöhte Raten an larvaler, i.d.R. letaler Mißbildung auf Grund von DDT/DDE- bzw. PCB-Belastung der Ovarien bzw. des Wassers. Ölverschmutzung und Schwermetallbelastung hatten ähnliche Effekte.

Heringe speichern besonders im Muskelgewebe beachtliche Mengen an Organochlorverbindungen. Die vorliegenden Daten aus der Ostsee ergeben bei DDT seit den 70er Jahren eine deutliche Abnahme, bei PCB ebenfalls einen sich allerdings abschwächenden Trend zur Belastungsverminderung.

Nach dem fast vollständigen Zusammenbruch der Heringspopulationen in der Nord- und Ostsee in den sechziger und siebziger Jahren (Überfischung) haben fischereiliche Schutzmaßnahmen zu einer bemerkenswert raschen Erholung der Bestände geführt. Das verweist darauf, daß wegen der großen Fruchtbarkeit der Heringe und ihrer Wanderungsaktivität (Standortwechsel) die wichtigsten Faktoren, die zu einer schadstoffbedingten Minderung der Reproduktivität führen (Ölschäden, Organochlorbelastungen, Schwermetalle), die Populationen in ihrem Bestand nicht in relevantem Maße beeinträchtigen. Insofern ist auch bei hohen und größtenteils letalen Mißbildungsraten, die im Habitat und im Experiment beobachtet werden können und die vermutlich auf Schadstoffbelastung zurückzuführen sind, nicht ohne weiteres mit einer Bestandsgefährdung zu rechnen. Dies gilt offenbar auch für regionale, Laichgründe verseuchende Ölbelastungen am Meeresboden. Dazu kommt, daß die Konzentration von Schwermetallen, die zu Ei- und Larvenschädigungen führen, im marinen Lebensraum nur lokal (Oberflächenfilme, einzelne Belastungsregionen) auftreten dürften.

Bei der schadstoffbedingten Verminderung der Reproduktivität sind aber die Kombinations- und Additionswirkungen nicht zu vergessen. Sie äußern sich in der bei vielen Fisch-Studien registrierten Tatsache, daß die im Habitat wirkenden Schadstoffkonzentrationen womöglich um Größenordnungen niedriger sind als jene, die im Experiment gleiche Effekte auslösen. Vor dem Hintergrund einer starken Belastung der Populationen durch andere Faktoren wie Überfischung (vgl. Myers et al. 1995) kann Schadstoffbelastung jedoch zur Bestandsgefährdung beitragen, wie sie in der Vergangenheit zu beobachten war.

Verbreitung und Lebensweise

Verbreitungsgebiet und Populationsstruktur: Die Familie der Heringe (Clupeidae) zählt weltweit über 150 Arten. Heringe sind pelagische Schwarmfische, die über große Distanzen wandern. Sie sind im Unterschied zu anderen Speisefischen, etwa den Dorschartigen, ausgesprochen fettreich und zählen wirtschaftlich zu den wichtigsten aller Fische (noch Mitte der sechziger Jahre entfiel etwa ein Drittel des Weltfischfangs auf Heringe). Sie sind aber auch die wohl wichtigste Nahrungsquelle für höherstehende Prädatoren, also Meeressäuger, Seevögel, Seeschildkröten und Raubfische (vgl. Schubert 1980).

Der atlantische Hering (*Clupea harengus*) bevölkert den nordöstlichen Atlantik. Er hat eine komplizierte Populationsstruktur mit stabilen biologischen Großgruppen (Unterarten), die als Ausdruck einer starken inneren Differenzierung der Art angesehen werden. Diese

Großgruppen unterscheiden sich genetisch und anatomisch, insbesondere aber nach Laichzeiten, Laichplätzen und Laichbedingungen. Die Hauptgruppen sind der atlanto-skandische Hering (offener Atlantik, norwegische Küste; Laichzeit Spätwinter bis Frühsommer); der Schelfhering (vom Schelf westlich der britischen Inseln bis zur Ostsee; laicht küstennah zwischen August und Januar); die Küstenheringe der Nord- und Ostsee (laichen im Winter/Frühling im Flachwasser). Die am besten untersuchte Gruppe ist die der Schelfheringe. Ihre verschiedenen Großbestände haben unterschiedliche Laichplätze und -zeiten sowie Wanderungswege.

Reproduktionsweise: Heringe sind, wie dies für alle langfristig befischbaren Arten gilt, reproduktionsfreudige r-Strategen. Sie erzeugen eine sehr hohe Zahl an Eiern und Larven, von denen aber normalerweise nur ein Bruchteil überlebt. Die Reproduktionsstrategie kann folglich mit dem Stichwort "geringer Aufwand pro Nachkommen" charakterisiert werden. Unter günstigen Bedingungen (Temperatur, Nahrungsangebot, reduzierte Zahl der Freßfeinde usw.) können große Rekrutierungszahlen erreicht werden, was auch für die Erholung überfischter Bestände von Bedeutung ist.

Die Heringe (natürliche Lebenserwartung zwischen 12 und 25 Jahren) werden mit drei bis vier Jahren geschlechtsreif. Ihre Eizahl variiert je nach Laichzeit. Sie ist bei Sommer/Herbst-Laichern mit einer Größenordnung von etwa 60.000 Eiern annähernd doppelt so groß wie bei Winter/Frühjahrs-Laichern. Die Eier der Sommer/Herbst-Laicher sind dabei nicht nur zahlreicher, sondern auch kleiner. Beides entspricht dem Umstand, daß sie mit einer größeren Zahl von Freßfeinden konfrontiert werden (was durch die größere Eizahl kompensiert werden kann), aber die aus ihnen schlüpfenden Larven zugleich auch ein besseres Nahrungsangebot vorfinden, also mit weniger Nahrungsreserven ausgestattet sein müssen. Eiablage und Embryonalentwicklung erfolgen am Boden (benthisch), die Larven steigen zum Plankton auf. Larven, Jungfische (4-9 Monate, eher küstennah) und adulte Heringe treten in großen Schwärmen auf; sie werden passiv verdriftet (Larven) oder wandern aktiv zwischen Nahrungs-, Überwinterungs- und Laichgründen. Diese Wanderungen bedingen wechselnde Nahrungsgründe, die unterschiedlich stark kontaminiert sind. Da auch die Zusammensetzung der Schwärme nicht konstant bleibt, könnte hier eine Ursache für die stark differierende Schadstoffbelastung von Einzeltieren aus Schwärmen an gleichem Fundort liegen (vgl. Bignert et al. 1994).

Bestände: Bei natürlicherweise stark schwankenden Jahresstärken sind die Bestände im langfristigen Trend deutlich gefallen und heute viel geringer als vor hundert Jahren. Besonders in den letzten Jahrzehnten unterlag die Bestandsdichte einem enormen Druck. In den 50er und 60er Jahren brach zuerst der atlanto-skandische Heringsbestand wegen Überfischung zusammen, in den 60er und 70er Jahren dann auch die Bestände der Nordsee (Lozan 1990). Die Heringsbiomasse verringerte sich innerhalb von weniger als 15 Jahren um über 95 Prozent. Ausschlaggebend war letztlich die radikale Überfischung auch der Jungtierbestände. Daneben spielten generell belastende Lebensbedingungen

einschließlich Meeresverschmutzung eine Rolle, eventuell auch andere natürliche Faktoren wie Veränderungen der Verdriftungsverhältnisse (Weber et al. 1990). Dieser Trend überspielte die allgemeine Steigerung der Fisch-Produktivität der Nordsee, die durch als nicht gefährdet rubriziert wird. In den 90er Jahren hat erneute Überfischung beim Nordsee-Hering wieder zu deutlichen Bestandsminderungen, möglicherweise auch zu einer Rekrutierungsgefährdung geführt (ICES 1995).

Auch in der Ostsee kam es zu einem allerdings nicht alle "Unterarten" betreffenden Bestandsrückgang. Die Bestände des Ostsee-Frühjahrsherings (*Clupea harengus membras*) blieben relativ stabil, die des Ostsee-Herbstherings (*Clupea harengus ss.*) gingen dagegen deutlich zurück und gelten heute in der Roten Liste als stark gefährdet (Nowak et al. 1994).

Ernährungsweise und Stellung in der Nahrungskette: Die Heringe nehmen in der marinen Nahrungskette den Platz von "Zweitverbrauchern" ein. Sie ernähren sich von Kleinstlebewesen und stellen ihrerseits u.a. für Fische, Meeressäuger und Seevögel wichtige Beutetiere dar.

Die Heringslarven fressen Zooplankton, insbesondere die Larvenstadien niederer Krebse, sowie Phytoplankton, etwa grüne Algen. Jungfische und adulte Heringe leben vornehmlich von Ruderfußkrebse (Copepoden, insbesondere Calanoiden), von Fischlarven (z.B. Kabeljau), kleinen Fischen u.a.m. Besonders die fettreichen Copepoden sind eine wichtige Nahrungsquelle der Heringe. Über sie werden auch (unpolare) Schadstoffe wie Organochlorverbindungen aufgenommen. Diese wenig wasserlöslichen Schadstoffe lagern sich an planktische Schweb- und Sinkstoffe an. Sie werden im Gewebe oder Sediment von Destruenten (Detritusfressern) und Primärkonsumenten (wie den Ruderfußkrebse) in die Nahrungskette eingespeist und von Konsument zu Konsument weitergereicht.

Bei den Heringen kann deutlich eine Fraßperiode - meist im Frühjahr - von Zeiten geringerer Nahrungsaufnahme unterschieden werden (Schubert 1980). Bei Ausbildung der Geschlechtsdrüsen tritt die Nahrungsaufnahme stark zurück, was mit dem Fetthaushalt in Zusammenhang steht. Der Fettgehalt der Fische schwankt (zwischen 2 und 20 Gewichtsprozent). Er ist neben dem allgemeinen Ernährungszustand vom Entwicklungsstand der Keimdrüsen und vom Reproduktionszyklus abhängig. Die Schadstoffbelastung der Fische hängt ihrerseits vom Fettgehalt ab (Hansen et al. 1985; Olsson/Reutergardh 1986).

Fundorte

Ostsee, Nordsee.

Schadbilder und Schadstoffbelastung

Habitatbeobachtungen bei Fischen allgemein und bei Heringen: Die Untersuchung von pelagischen Fischembryonen in einzelnen Meeresgebieten hat seit den ersten systematischen Beobachtungen in den 80er Jahren vielfältige Hinweise auf erhöhte Raten von meist letalen Mißbildungen bei Fischlarven unterschiedlicher Arten ergeben. Wie generell im Atlantik (Longwell et al. 1992) zeigen sich in der Ostsee (Westernhagen et al. 1988) und in der Nordsee erhöhte und zunehmende Mißbildungsraten vornehmlich im küstennahen Gebiet, im Einzugsgebiet der großen Flüsse und in (ehemaligen) Verklappungs- sowie in Ölförderungsgebieten, die als stärker schadstoffbelastet gelten können (Cameron et al. 1990; Cameron 1992; Cameron et al. 1992; Dethlefsen 1995). Natürliche Faktoren, die solche Mißbildungen auslösen können (Temperatur, Salzgehalt, Sauerstoffkonzentration u.a.) liegen in der Nordsee außerhalb des kritischen Bereichs und kommen als Ursachen kaum in Betracht. Die Annahme, daß anthropogene Schadstoffe hier eine entscheidende Ursache sind, steht auch damit in Einklang, daß entsprechende Schadbildbeobachtungen aus früheren Zeiten, zu denen die Nordsee noch weniger verschmutzt war, nicht vorliegen (Cameron et al. 1990). Die Untersuchungen konzentrieren sich daher auf die Gonadenbelastung der Elterntiere, speziell der weiblichen Fische (samenbedingte Verminderungen des Reproduktionserfolges beim Hering wurden nicht beobachtet; vgl. Westernhagen et al. 1987b), und auf die direkte Exposition der Fischembryonen. Neben der Bestimmung der Schadstoffbelastung der Tiere vor Ort können hierzu Erbrütungsexperimente mit laichreif gefangenen Fischen und experimentelle Prüfungen der Ei- und Larvenentwicklung unter Schadstoffeinfluß herangezogen werden. Maß der Reproduktionsbeeinträchtigung ist der sog. "viable hatch" (überlebensfähiger Schlupf), d.h. der Anteil der morphologisch und verhaltensmäßig "normalen" Larven bezogen auf die Gesamtzahl der befruchteten Eier.

Bei den benthisch ablaichenden Heringen liegen neben Meßdaten zur Schadstoffbelastung von Ostsee-Heringen (vgl. u.a. Bignert et al. 1993, 1994) nur wenige Habitatbeobachtungen zu embryonalen Mißbildungen vor. Die Aussagen stützen sich auf Erbrütungsexperimente mit laichreif gesammelten Fischen und auf Laborversuche, bei denen Fischeier gegen Schadstoffe exponiert werden. Diese Untersuchungen ergeben vergleichbare Effekte wie sie auch bei den umfangreichen Habitatbeobachtungen zu anderen Fischen besonders in der Nordsee festgestellt wurden (Übersicht zu subletalen Effekten bei Westernhagen 1988).

Von Bedeutung sind ferner Untersuchungen zur Häufigkeit von Fischkrankheiten adulter Tiere, die auch zur Verminderung der Reproduktivität beitragen können. Bei Heringen hat sich z.B. der Prozentsatz gefangener Tiere mit teilweise verschmolzenen Wirbeln in den fünfzig Jahren zwischen 1926 und 1975 verdoppelt. Da hier keine natürlichen Ursachen gefunden werden konnten, liegt es nahe, einen Zusammenhang zwischen Schadstoffbelastung von Ei oder/und Biotop und postlarvalen Fehlentwicklungen zu vermuten (Watermann/Kranz 1990).

Bei Fischkrankheiten wie -Mißbildungen ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß ihr häufigeres Auftreten in den letzten Jahrzehnten mit der zunehmenden Schadstoffbelastung einzelner Meeresregionen zusammenhängt (Longwell et al. 1992). Besonders die Untersuchung von Enzym-(MFO-)Aktivitäten als Ausdruck erhöhter Entgiftungsaktivitäten der Fische und damit als Indikator für Schadstoffbelastung im Biotop gibt hier vielfältige Hinweise (Hansen/Pluta 1994). Allerdings läßt sich dieser Zusammenhang gegenwärtig nicht direkt und durchgängig beweisen (Dethlefsen 1995). Das Problem besteht gerade darin, daß die physiologischen Mechanismen der Fische bei larvalen Mißbildungen wie bei Fischkrankheiten auf natürliche wie anthropogene Faktoren in gleicher Weise reagieren, so daß deren jeweilige Anteile schwer zu bestimmen sind. Zudem ist über die Mechanismen der Schadstoffverarbeitung und der schadstoffbedingten Krankheitsauslösung bei Fischen nach wie vor nur wenig bekannt.

Schließlich bleibt zu berücksichtigen, daß viele innere Mißbildungen auch in Erbrütungs-experimenten nicht wahrnehmbar sind und sich u.U. erst später äußern (Fitness-Minderung, Absterben). Umgekehrt bedeuten andere Mißbildungen, z.B. Verminderung der Larvengröße (die von fast allen Forschern als problematisch beurteilt wird), nicht unbedingt eine Beeinträchtigung der Überlebenschance der Larven.

Negative Auswirkungen auf den Reproduktionserfolg beim Hering sind genauer untersucht für Erdölkohlenwasserstoffe, Organochlorverbindungen (PCB, DDT/DDE und andere) und diverse Schwermetalle.

Erdölkohlenwasserstoffe: Die Exposition von Eiern bzw. Dottersacklarven von Heringen gegen die wasserlöslichen Fraktionen von Rohöl, die angesichts der Öl-Verschmutzung der Meere auch für benthische Eier in küstennahen Gewässern oder bei den Ölfeldern und Schifffahrtsrouten nicht ungewöhnlich ist, bewirkt verminderte Schwimmaktivität und erhöhte Absterberaten der Embryonen sowie abnorme Larvenentwicklungen (besonders Kopf und Wirbelsäule) und eine Schlupfverzögerung. Solche "Öl-Larven" mit verminderter Fitness und Überlebenschance werden bei verschiedenen Fischarten beobachtet; sie sind generell kleiner. Der Schlupferfolg wurde bei höheren Konzentrationen drastisch vermindert. Besonders empfindlich ist das Dottersack-Stadium der Larven. Schädigung der Mitochondrien und Enzymhemmungen führen dazu, daß die Larven nicht mehr in der Lage sind, den Energie- und Stoffvorrat ihres Dottersackes richtig zu nutzen und dadurch verkümmern. Die genannten Effekte nahmen mit steigender Temperatur zu. Welche Stoffe im einzelnen verantwortlich sind, ist unbekannt (Kühnhold 1969; Linden 1978; Westernhagen 1988).

Organochlorverbindungen: Dank ihres hohen Fettgehalts können Heringe unpolare Organochlorverbindungen stark anreichern (Hansen et al. 1985; Olsson/Reutergardh 1986). Bei Fischen konzentrieren sich Organochlorverbindungen meist in der Leber als dem fettreichsten Organ (daher die Bedeutung der Dorschleber für PCB-Magnifikation in der Nahrungskette Polardorsch - Robben - Eisbären - sh. die Übersicht zu Eisbären). Bei

den fettreichen Heringen ist dagegen das Muskelgewebe der Hauptspeicherort, noch vor Leber und Gonaden. Da die Fettreserven bei eierlegenden Vertebraten nicht nur für den allgemeinen Energie- und Stoffwechsel, sondern u.a. auch für die Vitellogenese mobilisiert werden, werden in ihnen gespeicherte lipophile Schadstoffe dabei freigesetzt und gelangen u.U. auf diesem Wege in die Oozyten und Eizellen (Dottersack). Dort stören sie die embryonale und larvale Entwicklung "von innen" her - im Gegensatz zur Belastung der Eier und Larven durch die Kontamination des umgebenden Mediums (Wasser).

Hansen et al. (1985) haben den Zusammenhang von Schadstoffbelastung und Schlupferfolg bei Heringsweibchen aus der Ostsee untersucht (Material von 1979). Hauptkontaminanten waren PCB, DDE und DDD. Nachgewiesen wurden ferner Ó- und Þ-HCH, Dieldrin, Hexachlorbenzol (HCB) und Heptachlorepoxyde. Der Schlupferfolg bei den Erbrütungsexperimenten wurde eindeutig durch die PCB- und DDE-Belastung der Gonaden gemindert. Bei einem Schwellenwert von 120 ng/g Frischgewicht für PCB und 18 ng/g für DDE sank der überlebensfähige Schlupf auf unter 50 %. Bei weniger belasteten Tieren erreichte er bis zu >80%. Jedoch hatten 95% der untersuchten Fische eine Belastung unterhalb des Schwellenwerts von 120 ng/g. PCB und DDE verstärken sich offenbar in ihrer Wirkung. Die Schadbilder konnten in der statistischen Analyse aber nur zu einem kleineren Teil diesen beiden Stoffen zugeordnet werden; nichtidentifizierbare Organochlorverbindungen spielten offenbar eine bedeutende Rolle.

Diese Ergebnisse stimmen weitgehend mit Beobachtungen bei anderen Fischen aus der Nord- und Ostsee (z.B. Flunder, *Platichthys flesus*; Kabeljau, *Gadus morhua*; Wittling, *Merlangius merlangus*) überein. Bei ihnen konnte wie auch beim Hering keine Auswirkung einer möglichen Belastung der Hoden der männlichen Fische auf den Reproduktionserfolg konstatiert werden. Eine Verringerung der Schlupfrate wurde bei ovarialer Belastung mit PCB (Flunder und Hering), mit DDE (Hering, Wittling) und Dieldrin (Kabeljau) beobachtet (Westernhagen et al. 1987 a und b). Der gleiche Zusammenhang zeigte sich auch bei Streifenbrassen (*Morone saxatilis*) und der Amerikanischen Flunder (*Platichthys stellatus*), bei denen PCBs sowie HCB und DDT den Reproduktionserfolg deutlich schmälerten. Generell war zu konstatieren, daß vor Ort sehr viel niedrigere Gewebekonzentrationen der Schadstoffe reproduktionsschädigend wirkten als im Experiment (zusammenfassend Cameron 1992). Auch das verweist auf Mehrfach- und Kombinationsbelastungen bzw. wechselseitige Verstärkung einzelner Schadstoffe.

Aus der Ostsee liegen Langfristdaten über die PCB- und DDT-Belastung von Heringen vor. Olsson/Reutergardh (1986) konstatieren bei jungen Heringen (unter vier Jahre), die relativ standorttreu sind (im Gegensatz zu geschlechtsreifen Heringen), für die Periode 70er bis Mitte der 80er Jahre einen deutlichen Abfall der Gesamt-DDT-Belastung. Der relative Anteil an DDE nahm dabei zu (DDT-Metabolisierung). Bei PCB ist die Aussage nicht so eindeutig. Neben Regionen mit einem Abfall stehen andere mit relativ konstanter Belastung. Ostsee-Lummen (*Uria alge*), die sich von Fisch und speziell Hering ernähren, zeigen im gleichen Zeitraum für PCB wie DDT einen eindeutigen Rückgang der Belastung

im Ei. Bignert et al. (1993, 1994) konstatieren für die Zeit zwischen 1972 und 1988 einen - trotz vieler Schwankungen - insgesamt deutlichen, sich aber allmählich abschwächenden PCB-Rückgang bei Heringen. Sie betonen die große Streuung der individuellen Meßwerte (Problem bei gepooltem Material). Bei DDT reichten sie z.B. von 6 bis zu 250 mg/kg Fettgewicht (vgl. auch Hansen et al. 1985). In einer finnischen Studie (Moilanen et al. 1982) zeigte sich für einen kürzeren Zeitraum (1972 - 1982) ein ähnlicher Trend bei DDT und PCB, darüber hinaus aber ein Anstieg der Chlordan-Belastung.

Aus der Nordsee liegen offenbar keine entsprechenden Herings-Untersuchungen vor. Für die dort untersuchten Fischarten kann aber gesagt werden, daß trotz verminderter Einträge über die Flüsse zwischen 1974 und 1988 außer bei DDT weder bei PCB noch bei Pestiziden eine deutliche Änderung der Gewebekonzentration erkennbar ist (Westernhagen 1994). Dies dürfte auch für Nordseeheringe gelten.

Neben der Schadstoffakkumulation im Dotter oder Gewebe spielt auch die Belastung durch das umgebende Wasser, aus dem die Schadstoffe über Eihaut oder Kiemen aufgenommen werden können, eine Rolle.

Schwermetalle: Die Exposition von Heringseiern gegen Kupfer bewirkt schon bei geringen Konzentrationen einen hohen Anteil von larvalen Mißbildungen (Blaxter 1977). Der viable hatch wird gemindert. Westernhagen et al. (1979) fanden einen gleichen, wenn auch weniger ausgeprägten Effekt bei Kadmium. Cd kann bei der Knochenbildung Calcium verdrängen und bewirkt dadurch Schäden in der Skelett-Entwicklung. Cd und Cu verstärken sich wechselseitig in ihrer Wirkung (Westernhagen 1988). Ojaveer et al. (1980) belegten gleichfalls, daß Cd, Cu und Zn Befruchtung und frühe Embryonalentwicklung schon bei geringen Konzentrationen negativ beeinflussen. Zn kann je nach Konzentration vorzeitigen oder verzögerten Schlupf sowie Mißbildungen auslösen, wobei wie auch im Fall von Cd und Cu offensichtlich eine Schädigung der Mitochondrien und dadurch bewirkt eine Störung des Energiestoffwechsels vorliegen (Übersicht bei Westernhagen 1988). Generell sind Larven deutlich empfindlicher gegenüber Metallen als Eier; das gilt auch für andere Schadstoffe.

Microlayer-Studien: Schadstoffe treten in konzentrierter Form im Oberflächenfilm mariner Gewässer auf (Hardy/Cleary 1992). Bei Erbrütungsexperimenten in Oberflächenfilmkontaminiertem Wasser, das Zn, Cd, Cu, Ni, Fe, Pb und Co, Erdölkohlenwasserstoffe und Phthalatester, aber keine Chlororganika und Pestizide enthielt (Westernhagen et al. 1987 a und c; Westernhagen 1988), zeigten sich reproduktionsschädigende Auswirkungen auf Schlupfzeiten und -raten, viable hatch und Mißbildungshäufigkeit, die mit den o.a. Beobachtungen in Übereinstimmung stehen. Heringseier erwiesen sich dabei besonders anfällig gegenüber Metallkontaminationen.

Wirkmechanismen der Schadstoffe

Soweit ersichtlich liegen keine speziellen Untersuchungen zum Wirkmechanismus der Schadstoffe bei Heringen vor.

Obwohl viele Mechanismen unklar sind, können doch einige Effekte auf Ursachen zurückgeführt werden (zusammenfassend Westernhagen 1988). Für die Minderung des Reproduktionserfolges sind neben direkter Embryotoxizität einzelner Schadstoffe im Ei die generelle Reduzierung des Energieumsatzes und Stoffwechsels durch fast alle genannten Schadstoffe sowie speziell die Hemmung der für den Eischlupf notwendigen Enzyme (Chorion-Abbau) von Bedeutung. Ein Haupteffekt schon geringer Konzentrationen von Metallen, Erdölkohlenwasserstoffen und Chlororganika auf die gegenüber Eiern sehr viel sensibleren Larven besteht in enzymatischen Hemmungen, die insgesamt die Ausnutzung des der Larve mitgegebenen Stoff- und Energievorrats im Dottersack behindern. Damit wird das larvale Wachstum gestört und die Fitness der Larve nachhaltig geschwächt.

Bei Fischen, so auch bei *Clupea harengus*, bewirken Schadstoffe wie bei anderen Organismen eine Induktion der mischfunktionellen Oxygenasen des Cytochromsystems (vgl. Goksoyr et al. 1992) mit entsprechenden Auswirkungen auf die Hormonbalance, die für die Entwicklungssteuerung von Belang ist (zur Messung von MFO-Aktivitäten bei Fischen sh. Hansen/Pluta 1994).

Schadstoffe

Erdölkohlenwasserstoffe
 PCB
 DDT und Verwandte
 α -, τ -HCH
 Dieldrin
 Chlordan
 Hexachlorbenzol (HCB)
 Heptachlorepoxyde
 Phthalatester
 Schwermetalle (Zink, Cadmium, Kupfer, Nickel, Eisen, Blei, Cobalt)

Kontakt

Dr. Volkert Dethlefsen, Bundesforschungsanstalt für Fischerei. Institut für Fischereiökologie, Außenstelle Cuxhaven, Deichstr. 12, 27472 Cuxhaven, Tel. 04721/38035, Fax. 04721/53583

Dr. Hein von Westernhagen, Biologische Anstalt Helgoland, Zentrale Hamburg, Notkestr. 31, 22607 Hamburg, Tel. 040/89693-173

4. Regenbogenforelle (*Salmo gairdneri*/*Oncorhynchus mykiss*)

Systematische Stellung

Stamm:		Chordata
Klasse:		Osteichthyes (Knochenfische)
Ordnung:		Salmoniformes (Lachsfische)
Familie:		Salmonidae (Lachsähnliche i.e.S.)
Gattung:	a)	<i>Salmo</i> (Lachse/Forellen)
	b)	<i>Oncorhynchus</i> (Pazifische Lachse)
Art:	a)	<i>Salmo gairdneri</i> Richardson
	b)	<i>Oncorhynchus mykiss</i> (Regenbogenforelle)

Zusammenfassung

Bei Salmoniden untersuchte reproduktionstoxische bzw. -mindernde Effekte betreffen die Wirkung von Erdölkohlenwasserstoffen, von Organochlorverbindungen, Schwermetallen sowie Säurebildnern (pH-Absenkung/Versauerung). Die pH-Wirkung betrifft Salmoniden, insofern sie als anadrome Fischarten zum Laichen vom Meer in Süßwasserflüsse aufsteigen oder als ortstreue Formen in Süßwassern (Flüsse, Seen) leben.

Bei den Salmoniden zeigt sich, wie bei anderen Fischen auch, die besondere Empfindlichkeit der frühen Entwicklungsstadien (Eier, Embryonen, Dottersacklarven, Fingerlinge) für Schadstoffwirkung. Diese reproduktionsbeeinträchtigenden Wirkungen können entweder "von innen" durch die Ovar- und Ei-Belastung oder "von außen" durch Einwirkungen des umgebenden Mediums (Wasser) ausgelöst werden.

Bei der Frage, inwieweit Populationen durch die reproduktionstoxische Wirkung anthropogener Schadstoffemissionen beeinträchtigt oder gefährdet werden, wird die Antwort anders ausfallen als bei so ausgeprägten r-Strategen wie z.B. den marinen Heringen. Einerseits haben die Habitatverminderung durch Flußregulationen und die Gewässerverschmutzung die Lachspopulationen in Europa schon seit Ende des letzten Jahrhunderts faktisch zum Erlöschen gebracht, weil sie keine geeigneten Laichplätze mehr finden. Zum anderen ist der energetische Reproduktionsaufwand pro Nachkommen bei den Salmoniden höher als bei Heringsfischen, da die Wanderformen der Salmoniden meist nur ein- oder zweimal ablaichen können und ihre Eizahlen kleiner sind. Der Effekt reproduktionstoxischer Stoffe dürfte bei ihnen also eher auf den Populationsbestand durchschlagen. Dies ist bei Zuchtformen (Forellen), die unter kontrollierten Bedingungen leben, natürlich anders.

Die Untersuchungen an Salmoniden verdienen auch deswegen besonderes Interesse, weil bei ihnen die Aufklärung des biochemischen Wirkungsmechanismus von reproduktionstoxischen oder -beeinflussenden Stoffen relativ weit gediehen ist. Dies gilt neben der Analyse des Cytochrom-Systems speziell für die Aufklärung der Rolle hormonähnlicher Umweltchemikalien im Zusammenhang mit der Vitellogenese.

Verbreitung und Lebensweise

Die beiden im englischen als "Regenbogenforelle" bezeichneten Arten *Salmo gairdneri* und *Oncorhynchus mykiss* gehören zwei eng verwandten Gattungen der Unterfamilie der Salmoninae (Lachsartige) an. (Die einzelnen Arten der Salmoniden sind schwer gegeneinander abzugrenzen, was auf nahe Verwandtschaft verweist und es ermöglicht, auch andere Arten dieser Gruppe für reproduktionsphysiologische Vergleiche heranzuziehen.) Beide Arten stammen ursprünglich von der (nordamerikanischen) Pazifikküste, wo sie in die gleichen Flüsse zum Laichen aufsteigen. *Salmo gairdneri* wurde um 1880 nach Europa eingeführt (Karbe 1980).

Die Lachsfische sind teils standorttreue, überwiegend aber Wanderfische der Nordhalbkugel, die im Süßwasser (Flüsse) ablaichen - also sog. "anadrome", vom Meer ins Süßwasser aufsteigende Arten - und teils im Süßwasser (Flüsse; Seen), teils an der Küste oder im offenen Meer leben. Wie bei fast allen Lachsähnlichen gibt es auch bei den Gattungen *Salmo* und *Oncorhynchus* viele örtliche Formen sowie Wander- und ortstreue Bestände. Letzteres macht sie für die Zucht geeignet. Sie sind weitverbreitete Speisefische, die z.T. leicht in Teichwirtschaften zu vermehren sind. (Die Zucht wird durch das Fehlen der Eileiter und die Abgabe der Eier in die Leibeshöhle erleichtert, aus der sie einfach abzustreifen sind.) Die fischereiwirtschaftliche Nutzung der Salmoniden (Wander- und Zucht-Formen) hat viele Kenntnisse ihrer Lebens- und Reproduktionsweise mit sich gebracht.

Die pazifischen Lachse sind als Wanderform stärker an das Leben im Meer angepaßt. Da der Flußaufstieg äußerst kräftezehrend ist, laichen sie meist nur einmal ab und sterben danach.

Bestandsentwicklung: In Europa, wo Lachsfische (besonders *Salmo salar*, der Atlantische Lachs) früher in großen Mengen in den Flüssen gefangen wurden, sind sie seit der Industrialisierung, spätestens seit Beginn des 20. Jahrhunderts, nahezu vollständig verschwunden. *Salmo salar* und *Salmo trutta* (Meerforelle) gelten daher in Anlehnung an die "Rote Liste" als vom Aussterben bedroht (Lozan 1990). Die wasserbauliche Veränderung der Flußläufe, die das Aufsteigen der Lachse und die für sie typische Anlage von Laichbetten auf kiesigem Grund behindert, und die Verschmutzung der Flüsse sind die wesentlichen Ursachen. Auch die heimischen Bachforellen sind wegen ihres hohen Sauerstoffbedarfs von der Gewässerverschmutzung stark betroffen. Im Gegensatz zu ihnen haben sich die eingeführten ortstreuen Formen der Regenbogenforellen als robuster erwiesen. Sie ertragen leichter höhere Temperaturen und sind vergleichsweise weniger empfindlich gegen Wasserverschmutzung. Sie haben daher die Bachforellen in vielen Bereichen verdrängt.

Soweit es sich bei den Salmoniden um freilebende Populationen handelt, haben Befischung und besonders die Einschränkung der Laichplätze, wozu bei den Süßwasserformen auch die Versauerung von Binnenseen gehört, zu deutlichen

Bestandsverminderungen geführt. In den nordamerikanischen Great Lakes waren die Seeforellen (*Salvelinus namaycush*) schon in den 50er Jahren wegen der Organochlor-Verschmutzung fast ausgestorben (Walker/Peterson 1991). Freisetzung von Fingerlingen und die Anlage künstlicher Laichplätze (in Deutschland speziell für *Salmo trutta*) führen i.d.R. nicht zu einer beständigen Wiederbesiedlung. Dies ist nur dort möglich, wo die umweltbelastenden Faktoren beseitigt worden sind. Ein wesentlicher begrenzender Faktor ist der für die Brutentwicklung zu niedrige Sauerstoffgehalt der Fließgewässer (Lozan 1990). Anders ist natürlich die Bestandsentwicklung der Zuchtformen, die in Teichen und Seen gehalten und intensiv bewirtschaftet werden.

Ernährungsweise: Die Regenbogenforellen sind wie alle Lachsfische Raubfische. Salmoniden ernähren sich von Kleintieren, Würmern, Insektenlarven, kleinen Fischen etc. Sie stehen im Vergleich zu anderen Fischen relativ weit oben in der Nahrungskette, was sich auch in ihrer Schadstoffbelastung (Biomagnifikation) widerspiegelt. Dazu kommt ihr vergleichsweise hoher Fettgehalt im Muskel, der mit der Lebens- und Reproduktionsweise - Energiereserve für kräftezehrende Wanderung - in Zusammenhang steht (Karbe 1980; Rasmussen et al. 1990; Wilson et al. 1995). Sie sind, was besonders für die Wanderformen gilt, als Larven, Jungtiere und adulte Formen selbst Beute höherer Prädatoren (je nach Habitat verschiedene Arten von Fischen, Vögeln und Säugern).

Reproduktionsweise: Pazifische Lachse (*Oncorhynchus*) sind Wanderfische. Sie laichen wie die anderen Lachse in Flußoberläufen. Beim Aufsteigen in die Flüsse nehmen sie faktisch keine Nahrung zu sich und leben von ihrem Fettvorrat im Muskelgewebe. Dies ist auch die Phase, in der die Gonaden vollständig ausgebildet werden (Vitellogenese). Ein großer Teil der Lachse stirbt nach dem Ablaichen, da der Aufstieg in die Flüsse außerordentlich kräftezehrend ist.

Die Jungfische verbringen etwa zwei bis drei Jahre im Süßwasser, um dann ins Meer zu gehen. Sie werden gelegentlich schon im Süßwasser geschlechtsreif. Sonst steigen sie später zum Ablaichen wieder in die Flüsse auf, in denen sie als Jungfische aufgewachsen waren und die sie über ihr Duft-Gedächtnis finden können (Winter/Frühjahrs-laicher).

Salmo gairdneri ist ortsständig. Laichzeit der Regenbogenforelle in Europa ist etwa März/April. Die Eizahl liegt bei bis zu 2.000 pro kg Körpergewicht. Das gilt als eher kleine Zahl.

Bei den Salmoniden ist der energetische Aufwand pro Nachkommen relativ hoch. Das zeigt sich besonders bei den Wanderformen. Auf das gesamte Leben bezogen liegt die Eizahl pro adultem Tier bei nur ein- oder zweimaligem Ablaichen weit niedriger als bei ausgesprochenen r-Strategen. Schon das verweist darauf, daß schadstoffbedingte Reproduktivitätsminderung bei den Salmoniden eine größere Rolle spielen dürfte als z.B. bei Heringen.

Fundorte

Die vorliegenden Angaben aus Habitat- und experimentellen Beobachtungen stammen, der weiträumigen Verbreitung der Salmoniden vornehmlich auf der Nordhalbkugel entsprechend, teils aus den USA und Kanada, teils aus (nord-)europäischen Ländern (England, Deutschland, Skandinavien), ferner aus Neuseeland. Sie beziehen sich sowohl auf Wander- wie auf ortsfeste Formen, letztere z.T. aus den Great Lakes sowie kanadischen oder skandinavischen Seen.

Schadbilder und Schadstoffbelastungen

Bei Salmoniden stammen viele der Informationen zu Reproduktionsschäden und reproduktionstoxischen Stoffen aus Erbrütungsexperimenten ("innere Belastung" via Ovar/Ei/Dottersack) oder aus der experimentellen Aufzucht unbelasteten Brutmaterials in kontaminiertem Wasser ("äußere Belastung" von Ei/Larve/Jungfisch durch das Medium). Auf beiden Wegen kommt es zu einer Verminderung des "viable hatch" (Rate des überlebenschfähigen Schlupfes) und damit der Reproduktionsrate.

Generell ist zu beobachten, daß die Fischlarven, besonders Dottersackstadien, gegenüber (äußeren) Schadstoffeinflüssen weitaus empfindlicher sind als die Ei-Stadien. Zum einen sind letztere durch die Ei-Haut gegen das umgebende Medium etwas geschützt, und zum anderen sind (besonders die frühen) Larvenstadien sehr sensibel, weil sie Phasen raschen Wachstums und der Umstellung auf äußere Ressourcen darstellen.

Untersuchungen zu reproduktivitätsmindernden Wirkungen einzelner Schadstoffgruppen betreffen Erdölkohlenwasserstoffe, Organochlorverbindungen, Schwermetalle sowie Säurebildner (pH-Änderungen).

Erdölkohlenwasserstoffe: Die Empfindlichkeit der Larven gegenüber Ölverschmutzung zeigt sich bei den generellen Deformationen und Verhaltensstörungen der sog. "Öl-Larven", die deren Fitness und Überlebenschancen verringern und damit die Reproduktivität senken. Verminderte Schwimmleistung durch "narkotische" Effekte bewirkt Störung der Nahrungsaufnahme und verminderte Fluchtreaktionen. Benz(a)pyren als Erdöl-KW-Bestandteil verzögert bei *Salmo gairdneri* Entwicklung und Schlupf und bewirkt Deformationen des Skeletts, der Augen- und Hirnregion (Hannah et al. 1982; Kocan/Landolt 1984). Bei Fingerlingen wirken sich schon geringe Ölmengen im Wasser wachstumshemmend aus (Rice et al. 1975 nach Westernhagen 1988).

Organochlorverbindungen: Zur Organochlorbelastung im Habitat liegen eine Reihe von Daten vor. Eine kürzlich veröffentlichte Studie über Seeforellen aus einer industriell unberührten Region Alaskas (*Salvelinus namaycush*, Schrader Lake, US-Arktis) ergab im gepoolten Material eine PCB-Konzentration von 6,6 ng/g Frischgewicht im Muskel und 22,8 ng/g in der Leber. Die Werte für *Salmo salar* aus arktischen Gewässern liegen um etwa eine Zehnerpotenz höher (Muir et al. 1992). Es dominierten, wie auch aus anderen

Untersuchungen bekannt (Muir et al. 1988), die Kongeneren PCB 153 und 138. Die zweite mengenmäßig bedeutsame Gruppe betraf Chlordan und Chlordan-Abbauprodukte (Trans-Nonachlor, Heptachlorepoxyde). An dritter Stelle stand mengenmäßig DDE. Weiter wurden nachgewiesen HCH, HCB, Dieldrin. Die Stoffe konnten nur über atmosphärischen Ferntransport in diesen See und sein Nahrungsnetz gelangt sein (Wilson et al. 1995).

Seit längerem wird bei Salmoniden beobachtet, daß Belastung der Ovarien und damit der Eier mit Organochlorverbindungen (PCB, DDT) zu verminderter Befruchtung führt, was die Vermutung einer direkten toxischen und mutagenen Wirkung nahelegt (Jensen et al. 1971 und Butler et al. 1972 nach Westernhagen 1988 sowie Ligurio/Landolt 1985 nach Westernhagen/ Cameron 1994). Untersuchungen bei den Great Lakes haben gezeigt, daß die dortigen Konzentrationen an Dioxinen (PCDDs), Furanen (PCDFs) und PCBs zwar zu gering sind, um eine erhöhte Mortalität bei adulten Seeforellen (*Salvelinus namaycush*) auszulösen, daß sie aber die sensibleren Entwicklungsstadien (Eier, Larven, Fingerlinge) nachhaltig schädigen (Spitsbergen et al. 1991; Mac et al. 1994). Bei den giftigsten Kongeneren - planare oder coplanare Moleküle mit seitlichen Chlorsubstituenten, die an den Aryl-KW-Rezeptor binden und eine 2,3,7,8-TCDD-ähnliche Wirkung haben - reicht nach experimenteller Ermittlung eine Konzentration von 0,04 ng TCDD/g Ei-Gewicht für eine signifikante Anhebung der Mortalitätsrate (*Oncorhynchus mykiss*); der LD₅₀-Wert, bei dem die Hälfte der Organismen abgestorben ist, wird mit 0,065 ng/g angegeben (Walker et al. 1991).

Ebenso wurde bei Forellen konstatiert, daß DDT und DDT-Abbauprodukte sowie PCB im Ei den Schlupferfolg (viable hatch) bei höheren Konzentrationen drastisch mindern können (Allison et al. 1963; Burdick et al. 1964; Hopkins et al. 1969; Hogan/Brauhn 1975) oder zu vorzeitigem Schlüpfen führen. Larven von *Salmo gairdneri*, die im oder als Ei gegen PCB exponiert waren, zeigen skelettale Mißbildungen sowie Krümmungen des Körpers (Dacre/Scott 1971; Hogan/Brauhn 1975). Den meisten Wirkungen liegen vermutlich enzymatische Störungen zugrunde, die verhindern, daß die Larven den Energie- und Nährstoffvorrat des Dottersacks richtig ausnutzen können. Bei überlebenden organochlorexponierten Larven können Orientierungs- und Schwimmstörungen beobachtet werden.

Schwermetalle: Die besondere Empfindlichkeit der Larven (und Fingerlinge) gegen Schwermetallwirkung zeigt sich u.a. in einer deutlichen Wachstumshemmung (Wirkung von Cd und Cu auf verschiedene Salmoniden). Diese Wachstumshemmung geht, wie auch bei Organochlor-Belastung, auf eine Störung des Stoffwechsels zurück, die verhindert, daß die Larven den Eidotter optimal nutzen können. Wie und welche Stoff- bzw. Energieumsätze im einzelnen durch Enzymhemmung blockiert werden, ist meist unklar. Zugleich wird beobachtet (Übersicht bei Westernhagen 1988), daß verschiedene Metalle (Zn, Mn, Hg, Cu) die Wirkung des für das Schlüpfen entscheidenden proteolytischen Schlupfenzym Chorionase (das die Ei-Hülle auflöst) hemmen, ein Effekt, der auch ph-abhängig ist. Wie bei anderen Fischen kann auch bei Salmoniden Cd, das mit Calcium konkurriert, zu skelettalen Deformationen der Larven und dadurch bedingter

Reproduktionsminderung führen (bei Fingerlingen von *Salmo salar*; Rombough/Garside 1984). Derselbe Effekt wurde für Hg und Pb auch bei anderen Salmoniden berichtet (Übersicht: Westernhagen 1988).

pH-Einflüsse: Während marine Organismen kaum mit bedeutenden pH-Schwankungen zu rechnen haben, ist dies bei den Salmoniden mit ihrem Wechsel ins Süßwasser anders. Hier wirkt sich bei Wander- wie ortsständigen Formen die anthropogene Gewässerversauerung deutlich schädigend aus. Berichtete Effekte einer pH-Absenkung, wie sie gegenwärtig auch versauerten Binnengewässern entspricht (Lydersen et al. 1990), sind bei *Salmo gairdneri*, *Oncorhynchus mykiss* und anderen Salmoniden eine Verminderung der Befruchtungsrate (dies könnte auch eine Folge reduzierter Spermienbeweglichkeit sein); allgemeine Schädigung des Embryos, ähnlich wie bei Schwermetall- und Organochloreinwirkung; "Aufweichung" der Ei-Hülle, was wegen der mechanischen Belastung des Laichs in den sog. Laichgruben der Salmoniden von Bedeutung ist und durch Platzen der Eier zum Verlust der Brut führen kann; Aktivitäts- und Wachstumsverlangsamung des Embryos als Ausdruck generell reduzierten Stoffwechsels; Verzögerung und Störung des Schlupfs durch Reduzierung der Chorionase-Aktivität mit der Folge, daß die innere Ei-Hülle nur unvollständig aufgelöst wird und die Larven nicht richtig schlüpfen können. Eine generelle Schädigung der Brut ergibt sich aus pH-abhängiger Störung der Osmoregulation (Hagenmaier 1974; Kwain/Rose 1985; Kugel et al. 1990; LaCroix et al. 1990; Übersicht bei Nelson 1982, Westernhagen 1988 und Norrgren/Degerman 1993).

Alkylphenole: zu deren hormonähnlicher Wirkung bei *Oncorhynchus mykiss* und *Salmo gairdneri* sh. unten.

Wirkmechanismen der Schadstoffe

Physiologie: Über physiologische Mechanismen (Enzymhemmung, Störung der Osmoregulation, Elementsubstitution u.a.m.) wurde im Zusammenhang mit den verschiedenen Schadstoffen berichtet. Sie verweisen generell darauf, daß reproduktionstoxische bzw. -mindernde Effekte auf sehr unterschiedlichen Wegen, durch sehr unterschiedliche Stoffe und in verschiedenem Maße bzw. verschiedener Weise bei den einzelnen Entwicklungsstadien (Befruchtung; Ei-Entwicklung; embryonales Wachstum; Schlupf-Prozeß; Entwicklung der Dottersacklarven; Fingerling-Stadium) zustande kommen. Trotzdem ist allen Mechanismen gemeinsam, daß sie durch Umweltschadstoffe ausgelöst werden und den Reproduktionserfolg der Population einschränken, ggfs. nachhaltig stören.

Cytochromsystem: Zur Induktion des Systems der Körperentgiftung und Stoffausscheidung bei Salmoniden (wie Fischen allgemein) liegen eine Reihe von Untersuchungen vor. Sie betreffen die schadstoffbedingte Induktion von Isoenzymen des hauptsächlich in der Leber lokalisierten Cytochromsystems (MFO-System, Phase I) und damit verbunden der Konjugations-Enzyme des Ausscheidungssystems, die die Metaboliten in eine

wasserlösliche und damit auscheidbare Form zu bringen haben (Phase II). Die Aktivierung dieses Systems kann über die Enzymaktivitäten gemessen werden und stellt einen komplexen Indikator für Schadstoffbelastung von Gewässern dar (zum Cytochromsystem der Fische: Goksoyr/Förlin 1992; zur Methode: Hansen/Pluta 1994). Meist werden gekäfigte (Jung-)Fische in schadstoffbelasteten Gewässern gehalten und die entsprechenden Enzymaktivitäten anhand von Modellstoffen durchgemessen. (Zu entsprechenden Untersuchungen sh. z.B. Lindström-Seppä/Oikari 1990, die *Salmo gairdneri* in finnischen Seen am Ausgang von Papiermühlen hielten, oder Vigano et al. 1994, die mit *Oncorhynchus mykiss* die Schadstoffbelastung vor und nach dem Zulauf von abwasserführenden Vorflutern im italienischen Po prüften.)

Hormonähnliche Stoffe: Da die Vitellogenin-Synthese bei weiblichen Fischen hormongesteuert wird und männliche Fische gleichermaßen über das entsprechende Gen verfügen, kann die Induktion der Vitellogenese bei männlichen Fischen Aufschluß über die hormonähnliche Wirkung bestimmter Schadstoffe geben. Dies gilt z.B. für Nonylphenole, von denen Soto et al. (1991) zuerst gezeigt hatten, daß sie bei Säugern hormonähnlich wirken. White et al. (1994) wiesen diese Hormonwirkung für eine ganze Gruppe von Alkylphenolen nach, bei denen es sich um Abbauprodukte von Alkylphenolpolyethoxylaten handelt, die u.a. in Industriereinigern eingesetzt werden und bioakkumulieren (Ahel et al. 1993). In Untersuchungen von Sumpter et al. ergab sich anhand der in-vitro- Induktion der Vitellogenese bei Hepatocyten von *Oncorhynchus mykiss*, daß diese hormonähnliche Wirkung auch bei Fischen auftritt, und daß die Alkylphenol-Konzentration in Abwässern von öffentlichen Kläranlagen ausreicht, um eine östrogen-stimulierte Vitellogenin-Synthese bei männlichen Regenbogenforellen (*Salmo gairdneri*) auszulösen (Jobling/Sumpter 1993; Sumpter/Jobling 1995).

Bei der Vitellogenese wird das für die Fischeier bestimmte Dottereiweiß produziert. Vitellogenin ist ein großes Lipoglykophosphoprotein, das von den Hepatocyten der Leber unter der Kontrolle verschiedener Hormone, darunter insbesondere β -Östradiol, zum Zeitpunkt der Ovar-Entwicklung ins Blut sekretiert wird. Das Vitellogenin tritt im Blut in sehr hoher Konzentration auf (Anstieg der Konzentration auf etwa das Millionenfache) und wird gezielt von den Oozyten resorbiert und für die Oogenese gespeichert (Tyler et al. 1988). Die hormonelle Kontrolle der Vitellogenese wird u.a. über einen Hormon-Rezeptor (β -Östradiol-Rezeptor) vermittelt, der die Expression des Vitellogenin-Gens steuert. Dieses Gen, das auch bei männlichen Forellen vorhanden ist, wird nur aktiv, wenn die hormonelle Induktion funktioniert. Männliche Salmoniden reagieren auf das Vorhandensein entsprechender Hormone jedoch äußerst sensibel und zeigen ggfs. einen Anstieg ihres Vitellogenin-Blutspiegels (Sumpter/Jobling, 1995).

Die Arbeitsgruppe von Sumpter konnte erstens die Hormonsteuerung der Vitellogenese in vitro demonstrieren (Jobling/Sumpter 1993) und zweitens nachweisen, daß im Abfluß von Kläranlagen und in einem britischen Fluß insgesamt, bevorzugt in der Nähe von Vorflutern von Kläranlagen, die Nonylphenol-Konzentration für eine "Verweiblichung" männlicher

Forellen, gemessen an der Vitellogenin-Synthese, ausreicht (Sumpter/Jobling 1995). Ihre Untersuchungen legen ferner den Schluß nahe, daß Xenobiotika mit östrogener Wirkung artübergreifend, im vorliegenden Fall vermutlich bei allen Fischen entsprechende Wirkung zeigen.

Die Bedeutung dieser Befunde ist noch nicht klar und bedarf der in situ-Prüfung: die möglichen Effekte können in einer Störung der normalen Sexualdifferenzierung bei Fischen (Vermännlichung/Verweiblichung) in den frühen Entwicklungsstadien und/oder bei adulten Fischen mit entsprechenden Auswirkungen auf die Reproduktionschancen liegen. Da von den meßbaren Konzentrationen hormonähnlicher Stoffe in aquatischen Systemen nicht ohne weiteres auf entsprechende Effekte rückgeschlossen werden kann - wie umgekehrt auch nicht aus experimentellen Daten auf Habitat-Effekte, bei denen die wirksamen Konzentrationen oft bedeutend niedriger liegen - sind neben Erhebungen zur Stoffbelastung von Ökosystemen mit hormonähnlichen Umweltchemikalien Studien an Wild-Populationen von Fischen angezeigt, um mögliche Effekte und ihre Ursachen zu prüfen.

Schadstoffe

PCBs
 DDT und Abbaubauprodukte
 PCDDS (Dioxine)
 PCDFs(Furane)
 Chlordan und Verwandte
 HCH (Lindan)
 HCB (Hexachlorbenzol)
 Dieldrin
 Erdölkohlenwasserstoffe
 Alkylphenole
 Schwermetalle: Cd, Cu, Zn, Mn, Hg, Pb
 Säurebildner (pH-Absenkung)

Kontakt

Prof. Dr. John Sumpter, Department of Biology and Biochemistry, Brunel University, Uxbridge, Middlesex UB8 3PH, Großbritannien, Tel. 0044/895/274000, Fax 0044/895/274348

5. Flußseeschwalbe (*Sterna hirundo*)

Systematische Stellung

Stamm:	Chordata
Klasse:	Aves (Vögel)
Ordnung:	Charadriiformes (Wat- und Möwenvögel)
Unterordnung	Lari (Möwenartige)
Familie:	Sternidae (Seeschwalben)

Gattung: Sterna (Seeschwalben)
Art: Sterna hirundo Linné, 1758

Zusammenfassung

Die Seeschwalben sind global verbreitete Möwenvögel. Die Mehrzahl ihrer Arten lebt im tropischsubtropischen Raum. *Sterna hirundo* ist ein Zugvogel der (gemäßigten) palaearktischen Region und brütet in zahlreichen Kolonien u.a. im südlichen Nordseeraum. Überwinterung in südlichen Regionen (Westafrika). Flußseeschwalben kommen in Deutschland an Binnengewässern faktisch nicht mehr vor. Sie gelten als stark gefährdet.

Flußseeschwalben sind fischfressende Nahrungsspezialisten. Die Aktivität ihres körpereigenen Entgiftungssystems (MFO-System) ist natürlicherweise gering, wie bei anderen fischfressenden Seevögeln auch. In den 50er bis 70er Jahren wurden dramatische Populationseinbrüche beobachtet. Seitdem haben sich die Bestände im Nordseeraum jedoch wieder überraschend gut erholt. Neben der Verminderung der Pestizidbelastung der Vögel und der Eier ist hierfür offenbar das wegen der Nordsee-Eutrophierung verbesserte Nahrungsangebot verantwortlich. (Das verweist darauf, daß die Populationsentwicklung von sehr vielen Faktoren abhängig ist, die sich wechselseitig kompensieren bzw. "maskieren" können.)

Zur Schadstoffbelastung von Flußseeschwalbeneiern liegen seit den 80er Jahren Langfristuntersuchungen vor. Sie ergeben bei deutlicher regionaler Differenzierung neben einer Verminderung der Pestizidbelastung eine nach wie vor hohe Belastung mit Organochlor-Industriechemikalien, speziell PCB, sowie mit Quecksilber. Diese Belastung ist im Vergleich mit anderen Seevogelarten bei Seeschwalben besonders hoch. Reproduktionsvermindernde resp. -toxische Effekte als Folge der PCB-Belastung konnten für höherbelastete Brutkolonien (Elbe) eindeutig nachgewiesen werden.

Über die biologischen Effekte der Schadstoffbelastung von Flußseeschwalben und ihren Gelegen ist neben der Verminderung der Schlupfrate weniger bekannt. Amerikanische Untersuchungen verweisen auf Störungen im Sexual- und Brutverhalten, auf verminderte Fertilität, auf embryonale Mißbildungen und Störungen bei der Geschlechtsausbildung ("Intersex-Formen"). Es wurden Anhaltspunkte für Auswirkungen der Schadstoffbelastung (PCB, Dioxine) auf das MFO-System (Enzyminduktion) und (z.T. damit verbunden) das hormonelle System gefunden.

Verbreitung und Lebensweise

Verbreitungsgebiet: Die Flußseeschwalbe ist ein in Europa, in großen Teilen Asiens und Nordamerikas verbreiteter Zugvogel, der an den europäischen Küsten bis hinunter zur Adria brütet (Cramp et al. 1985). *Sterna hirundo* ist bei uns Sommervogel und überwintert meist außerhalb Europas (Westafrika), wobei Wanderung bis nach Südafrika nicht ungewöhnlich ist.

Der ursprüngliche Lebensraum der Flußseeschwalbe umfaßt breite Ströme mit Kies- und Sandbänken, Seen, felsige und sandige Küsten. Die Flußseeschwalbe lebt also sowohl an Meeren wie an Süßgewässern. In Deutschland und weiten Gebieten Europas ist der binnenländische Lebensraum der Flußseeschwalben durch Flußbegradigungen, Entwässerung und ähnliche Eingriffe jedoch weitgehend eingeengt worden. Anders noch als zur Jahrhundertwende beschränken sich daher in Deutschland die Populationen der Flußseeschwalbe auf die Ästuarie der großen Flüsse, die Meeresküste und die ihr vorgelagerten Inseln (vgl. Boecker 1980; Bauer/ Thielcke 1982). Wie andere Zugvögel sind auch die Flußseeschwalben in Europa auf die Küstenregionen für ihre Reproduktion angewiesen. Darunter spielt besonders die südliche Nordsee, an deren Küsten viele international bedeutende Populationen von See-, Küsten- und Wasservögeln brüten und Nahrung suchen, eine wichtige Rolle. Sie gilt als eines der für Vögel weltweit bedeutendsten Gebiete.

Bestandsentwicklung: Im längerfristigen Vergleich sind die Flußseeschwalbenbestände in Deutschland stark zurückgegangen. Das gilt auch für die kurzfristigere Entwicklung seit den 50er Jahren (Becker/Erdelen 1987; Becker 1991), wobei Umweltbelastungen und der kontinuierliche Verlust von Brutplätzen entscheidende Ursachen sein dürften. Zwischen 1950 und 1970 verminderte sich im deutschen Wattenmeer die Zahl der Brutpaare um etwa 80 Prozent (*Sterna hirundo* und *Sterna paradisea*). Der starke Einbruch der Bestände im niederländischen Wattenmeer zwischen 1964 und 1968 (Gelegeverluste und Vergiftung junger und adulter Tiere) war die unmittelbare Folge einer später abgestellten Pestizidverseuchung (Cyclodiene: Dieldrin, Endrin und Telodrin) durch eine Fabrik bei Rotterdam (Walker 1990). An der deutschen Nordseeküste in den 60er Jahren bei Flußseeschwalben wie bei anderen See-, Wat- und Entenvögeln beobachtete Bestandsrückgänge wurden auf die gleiche Ursache zurückgeführt.

Seit den 70er Jahren haben sich die Flußseeschwalbenbestände, wenn auch auf deutlich reduziertem Niveau, so doch kontinuierlich wieder erholt. Dies gilt generell für fischfressende Seevögel (zusammenfassend Hartwig et al. 1990a). Diese Erholung wird in erster Linie mit einer Überkompensation von reproduktionseinschränkenden Faktoren - Umweltbelastung, Verlust von Brutplätzen - durch das wegen der Eutrophierung der Nordsee verbesserte Nahrungsangebot an Kleinfischen in Verbindung gebracht (Hartwig et al. 1990a und b; Becker 1991). Die relativ günstige Ernährungssituation erleichtert die Aufzucht der Jungen und vermindert auch die Brutverluste (Raub von Eiern und Jungen durch Möwen, Ratten), da die adulten Tiere zur Nahrungssuche die Nester nicht so lange verlassen müssen. Die Flußseeschwalben gelten in Deutschland und den Niederlanden unverändert als stark gefährdet resp. bedroht (Nowak et al. 1994; Hälterlein et al. 1995).

Der Populationsanstieg wird gegenwärtig in erster Linie durch Mangel an geeigneten Nistplätzen begrenzt. Zu beachten ist die starke jährliche Schwankung der Bestände.

Daß bei den Seeschwalben die Bestandsentwicklung auch von Faktoren beim Vogelzug und in den Überwinterungsgebieten abhängig ist, zeigen Untersuchungen bei *Sterna caspia* (Raubseeschwalbe). Der deutliche Rückgang der Brut-Populationen dieser größten Seeschwalbe in Schweden, Finnland und Estland ist u.a. die Folge ihrer Bejagung zum Schutz der Fischerei im tropischen Westafrika (Mündungsgebiet des Niger in Mali). Werden Elternvögel auf der Reise in das Überwinterungsgebiet geschossen, gehen auch die mitfliegenden Jungvögel zugrunde, weil sie sich in den ersten Monaten noch nicht ohne das jeweilige Elterntier, dem sie sich angeschlossen haben, ernähren können (Staaav 1994).

Ernährungsweise: Flußseeschwalben fressen fast ausschließlich kleinere Fische, daneben wasserlebende Schalentiere (Garnelen, Kleinkrebse), Fischbrut, Würmer, Muscheln/Schnecken u.ä. Die Zusammensetzung der Nahrung ist hinsichtlich der am häufigsten vorkommenden Beutetiere (Fische) standort- und jahreszeitspezifisch (Becker et al. 1987). Bei den von Murk et al. (1994; Murk et al., unpubl.) untersuchten Seeschwalbenpopulationen an der niederländischen und belgischen Küste waren dies z.B. hauptsächlich Hering, Sprotte und Stint, ferner Insekten. Die Jungen werden mit der gleichen Beute aufgezogen.

Die Flußseeschwalben treffen einige Wochen vor der Eiablage im Brutrevier ein. Für das Gelege müssen sie große Mengen an Fett und Protein mobilisieren (vgl. Denker et al. 1994). Da sie keine großen Fettreserven mitbringen, wird die Vitellogenese in erster Linie aus der Nahrungsaufnahme im Brutrevier gespeist. Deren Schadstoffbelastung wird auf Eier und Küken übertragen. Dies ist anhand regionaler Differenzen in der Schadstoffbelastung der Gelege zu erkennen und macht sie für Biomonitoring geeignet (vgl. Becker et al. 1992a; Murk et al., unpubl.). Wenn sich in Vergleichsuntersuchungen verschiedener Seevogelarten bei den Flußseeschwalben eine besonders starke Schadstoffbelastung im Ei zeigte, so hängt das mit ihrer hohen Trophiestufe zusammen (Hartwig et al. 1990b; Becker 1991).

Reproduktionsweise: Flußseeschwalben sind relativ langlebige Vögel mit vergleichsweise geringer Reproduktionskapazität. Sie brüten in Kolonien, möglichst stets wieder am gleichen Ort. In größeren Brutvogelrevieren sind sie mit anderen Möwenartigen vergesellschaftet, suchen aber abgegrenzte Brutkolonien zu bilden. Sie erscheinen an der Nordseeküste Ende April/Anfang Mai und beginnen etwa drei Wochen später mit dem Brutgeschäft (Mai/Juni). Das Nest (eine einfache Nestmulde, möglichst auf kiesigem Grund) befindet sich meist frei am Boden. Es werden i.d.R. 2 - 3 Eier gelegt. Die Brutzeit beträgt drei Wochen, die Jungen sind mit 3 - 4 Wochen flügge, werden aber noch für längere Zeit gefüttert. Das Brutgeschäft wird von beiden Elterntieren gemeinsam betrieben (Boecker 1980).

Der von Jahr zu Jahr sehr stark schwankende Bruterfolg ist wesentlich von der Kükensterblichkeit abhängig. Untersuchungen von Becker et al. ergaben hierbei als

Hauptfaktoren Witterungseinflüsse (auch Flut), Nahrungsversorgung und Prädatoren. Zwischen Schlupferfolg (hatching success) und der Rate der flügge gewordenen Jungen (fledging success) besteht eine große Differenz. Becker et al. fanden für drei Flußseeschwalben-Kolonien am Jadebusen (Oldeoog, Wilhelmshaven, Augustgroden) als Durchschnitt der Jahre 1980 bis 1987 einen hatching success von 86 %, einen fledging success von 34 % und eine absolute Durchschnittszahl von 0,79 flügge gewordenen Jungen pro Gelege. Diese Durchschnittszahl entspricht nach ihren Angaben etwa den internationalen Vergleichszahlen aus Europa, liegt aber unter der nach Angaben aus Nordamerika für die Stabilisierung der Populationen notwendigen Größe von 1,1 flüggen Küken/Gelege. Die von Becker et al. untersuchten Populationen schienen in den 80er Jahren jedoch stabil zu sein (vgl. Becker 1991). Die Eiverluste haben teils externe Ursachen (Räuber, Flut, Eiabsammlung), teils sind sie schadstoffbedingt (Eischalenverdünnung und -bruch, keine oder geschädigte Embryonalentwicklung; Becker et al. 1993).

Die Schadstoffbelastung wirkt im wesentlichen über die Belastung von Ovar, Ei und Dotter und damit primär auf den Schlupferfolg; eine längerfristige Reproduktionsschädigung durch entsprechende Schadstoffe sollte sich also in einem Rückgang des hatching success äußern. Der Bruterfolg insgesamt wird hauptsächlich durch die (jährlich stark schwankenden) Gefährdungen bei der Aufzucht der Jungen (fledging success) moduliert. Eine Verminderung des Schlupferfolgs wird aber langfristig auch auf den Bruterfolg insgesamt durchschlagen, zumal - wie die angeführten Daten zeigen - angesichts der hohen Kükensterblichkeit der Spielraum für die Stabilisierung der Populationen nicht groß ist.

Fundorte

Hier werden Beobachtungen von der deutschen, niederländischen und belgischen Küste der südlichen Nordsee sowie von verschiedenen Fundorten in den USA, darunter auch den Great Lakes, berichtet.

Schadbilder und Schadstoffbelastungen

Bei Seeschwalben liegen in erster Linie Daten zur Belastung mit potentiell reproduktionstoxischen Schadstoffen aus systematischen Feldstudien vor. Hauptuntersuchungsobjekt sind abgesammelte Eier und das Schicksal der Gelege. Über die biologischen Effekte der Kontamination ist weniger bekannt. Experimentelle Untersuchungen werden normalerweise nicht mit Seevögeln durchgeführt. Für die Interpretation können aber Laborstudien zur Reproduktionsphysiologie bei Vögeln herangezogen werden.

Von besonderem Gewicht sind Langfristuntersuchungen zur Organochlor- und Quecksilberbelastung der Eier von Flußseeschwalben und anderen Seevögeln der

deutschen Nordseeküste. Diese Untersuchungen geben für die Jahre 1981, 1985, 1986 und für 1987 - 1990 regional nach Brutkolonien differenzierte Daten, die für die Zusammenhänge zwischen Schadstoffbelastung und Reproduktions- resp. Schlupferfolg aufschlußreich sind (vgl. Becker et al. 1992a und b, Becker et al. 1993; Denker et al. 1994). Sie ermöglichen auch den Vergleich zwischen verschiedenen Seevogelarten.

Schadstoffbelastung: Die in diesen Untersuchungen gefundenen Rückstandskonzentrationen in den Eiern von *Sterna hirundo* schwanken von Jahr zu Jahr stark, weisen im Trend der 80er Jahre bei α - und β -HCH (Lindan), DDT, Hg und PCB eine Zunahme, bei β -HCH und Hexachlorbenzol (HCB) dagegen eine Abnahme auf. Höchstwerte im Untersuchungszeitraum wurden 1987 erreicht. Die regional stärkste Belastung ergab sich im Elbe-Ästuar und in der Deutschen Bucht vor der Elbmündung. Die Kolonien am Jadebusen waren demgegenüber am wenigsten belastet.

Mitte der sechziger Jahre wurden in Eiern von Flußseeschwalben aus dem deutschen Wattenmeer sehr hohe Pestizidrückstände gefunden. Die Werte lagen für Dieldrin bei 0,7 mg/kg Frischeigewicht, für Endrin bei 0,24 mg/kg und für DDE bei 0,54 mg/kg (Becker 1994). Nachdem bei Pestiziden in den 70er Jahren die Rückstandskonzentrationen im organischen Material als Folge der Anwendungsverbote für Dieldrin, Endrin und DDT deutlich abgenommen hatten und z.T. kaum noch nachweisbar waren (Dieldrin, Endrin), wurde in den 80er Jahren auf absolut betrachtet niedrigem Niveau wieder ein Belastungsanstieg beobachtet (Becker 1992b). Insgesamt hat sich die Pestizidbelastung aber sehr deutlich vermindert.

Anders ist der Trend bei den den sog. Industriechemikalien. Hier wurden für PCB gegenüber den 70er Jahren unverändert hohe, gebietsweise auch zunehmende Rückstände im Ei gemessen. Der Anteil der höherchlorierten, persistenten Kongenere am Rückstandsgemisch nahm zu. Zusammen mit Quecksilber ist PCB der Hauptbelastungsfaktor. Hexachlorbenzol (HCB) war demgegenüber rückläufig. Bei Quecksilber gehört die bei Flußseeschwalbeneiern mit 7 mg/kg am Elbeästuar gemessene Belastung zu den höchsten international gefundenen Werten (Becker 1994).

Die starken jährlichen Belastungsschwankungen werden u.a. durch Hochwasser der Flüsse verursacht, das die Flußsedimente ausräumt und damit höhere Schadstofffrachten in die Nordsee spült. Beim Vergleich von 11 Seevogel-Arten war die Belastung des Eis mit PCB als Hauptkontaminanten bei Flußseeschwalben am stärksten (Becker et al. 1992a; Denker et al. 1994). Zugleich ist der Metabolisierungsgrad der PCB bei *Sterna hirundo* niedrig. Es wird also vergleichsweise viel PCB gespeichert (und vermutlich nichtmetabolisiert über die Vitellogenese an das Ei weitergegeben). Die hohe Belastung wird mit der Stellung in der Nahrungskette erklärt, der geringe Metabolisierungsgrad mit einer durch den Aufenthalt im kontaminierten Brutrevier nur zeitweiligen Induktion von PCB-umsetzenden Enzymen des MFO-Systems.

Einen Zusammenhang zwischen Nahrung und Ei- resp. Küken-Belastung ergaben auch Untersuchungen an der niederländischen und belgischen Küste. Die Eibelastung mit polyhalogenierten Kohlenwasserstoffen war am geringsten bei den Seeschwalbenkolonien, bei denen neben Fisch Insekten einen bedeutenden Futteranteil ausmachten; sie waren am höchsten dort, wo Hering und Stint die Hauptbeute der Vögel darstellten (Murk et al., unpubl.).

Reproduktionsschäden - Schadstoffbelastung und Schlupferfolg: Becker et al. (1993) haben den Zusammenhang zwischen Schadstoffbelastung und Schlupfrate für 1988 in einer hochbelasteten Brutkolonie aus dem Elbeästuar und einer nur wenig belasteten Kolonie vom Jadebusen verglichen. In beiden Kolonien gingen etwa gleichviel Eier durch externe Faktoren verloren (Prädatoren usw.). Die um 6 - 8 Prozent niedrigere Schlupfrate im Elbeästura wird auf die deutlich höhere Schadstoffbelastung der Eier zurückgeführt. Die später gelegten Eier weisen i.d.R. höhere Belastungswerte auf, was für den Zusammenhang zwischen Schadstoffaufnahme aus dem Brutrevier und Ei-Belastung spricht. Derselbe Zusammenhang wurde bei Raubseeschwalben von den Great Lakes (Yamashita et al. 1993) und bei Flußseeschwalben von der niederländisch/belgischen Küste beobachtet (Murk et al., unpubl.)

Bei den nichtgeschlüpften Eiern lag der PCB-Gehalt (134 Mikrogramm pro Ei) um rd. 20 Prozent über dem Durchschnittsgehalt der Gelege (112 Mikrogramm). Sieben PCB-Kongenere, darunter das toxische PCB 138, sowie höherchlorierte PCB-Kongenere waren in diesen Eiern signifikant stärker angereichert als im Durchschnitt der Gelege. Bei drei Vierteln der nicht geschlüpften Eier hatte offenbar keinerlei Embryonalentwicklung stattgefunden; ein Viertel der Eier enthielt abgestorbene Embryonen. Da die DDE-Rückstände in den Eiern deutlich unter den Werten lagen, die sich in anderen Fällen als kritisch für den Schlupferfolg erwiesen hatten, wird die verminderte Schlupfrate in Übereinstimmung mit Befunden bei anderen Vögeln auf PCB-Belastung zurückgeführt. Der aus Laborstudien abgeleitete kritische Wert für PCB, der zur Schädigung der Eientwicklung führt, scheint bei 3-5 mg/kg Frischei-Masse zu liegen. Ob die Eier überhaupt befruchtet waren, konnte nicht überprüft werden. (Die Frage, ob eine hohe PCB-Belastung die Fertilität der Elterntiere beeinträchtigt, bleibt hier insofern ungeklärt.) Über eine ähnlich hohe PCB-Belastung von Flußseeschwalbeneiern aus dem Scheldeästuar berichten Stronkhorst et al. (1993, nach Becker 1994).

Einen Zusammenhang zwischen Organochlorbelastung der Eier und Reproduktionsschädigung fanden auch Yamashita u.a. (1993) bei der Raubseeschwalbe von den Great Lakes. Das zweite Gelege war hier deutlich stärker Organochlor-belastet, und die Schadensrate dieser Eier lag deutlich über jener des ersten Geleges.

Im Unterschied zu anderen Vogelarten wirkte sich der hohe Quecksilbergehalt der stark belasteten Eier aus dem Elbeästuar (6-7 mg/kg) nicht auf die Bruchfestigkeit der Eischalen

und den Bruterfolg aus, obwohl bei anderen Vogelarten schon 0,5 mg/kg als kritisch für den Bruterfolg angesehen werden (Becker 1994).

Der Schlupferfolg lag bei beiden von Becker et al. untersuchten Kolonien, also auch der stark belasteten aus dem Elbeästuar, noch im Rahmen des insgesamt "Üblichen". Im Elbeästuar erreichte die Organochlorbelastung der Eier allerdings ein kritisches Niveau. Die standortbedingte Minderung des Reproduktionserfolgs um 6 - 8 Prozent gegenüber dem Durchschnitt zeigt dies deutlich. Im Vergleich zu anderen in der internationalen Literatur aus früheren Jahren berichteten Reproduktionseinbrüchen bei Seeschwalben scheint die Schadstoffbelastung hier aber noch im unteren Bereich der kritischen Werte zu liegen.

Reproduktionsschäden - Mißbildungen, Verhaltensstörungen, Fertilitäts-Einschränkung:

Fry hat bei einer Seeschwalbenpopulation vor der Küste von Massachusetts verschiedene Reproduktions-Anomalitäten beobachtet (referiert bei Mestel 1994). Die Seeschwalben suchten regelmäßig in einem PCB-verseuchten Hafen nach Nahrung. Bei den untersuchten Embryonen ergaben sich bei einem Großteil (11 von 15) Fehlsteuerungen der Gewebebildung, die zur Anlage von männlichen Gonaden in den Gewebeteilen führten, die weibliche Gonaden ausbilden sollten. Fry vermutet, daß diese "intersex"-Männchen später ein anormales Brutverhalten zeigen, wie es auch bei anderen (See-)Vögeln beobachtet wird (Fry 1994, 1995; Mestel 1994). Zugleich vermutet er anhand anderer Untersuchungen, daß die Fertilität dieser Vögel stark eingeschränkt sein dürfte, auch wenn sie brüten (das ist insofern bedenkenswert, als bei den von Becker et al. untersuchten Flußseeschwalben-Eiern ohne Embryonalentwicklung nicht zu klären war, ob sie überhaupt befruchtet waren.)

Wirkmechanismen der Schadstoffe

Hauptsächlich untersucht sind Auswirkungen von PCB als dem wichtigsten Organochlor-Kontaminanten. Verschiedene Autoren verweisen in diesem Zusammenhang darauf, daß unter Berücksichtigung von Toxizitätsäquivalenten und Mengen die toxischen PCB-Kongenere eine größere Bedeutung als Dioxine haben (vgl. Beyerbach et al. 1990; Walker 1990; Yamashita et al. 1993).

Im Artenvergleich verschiedener Seevögel weisen Flußseeschwalben eine hohe PCB-Belastung auf. Zugleich setzen sie vergleichsweise wenig PCB um (Becker et al. 1992a; Yamashita et al. 1993; Denker et al. 1994).

Die PCB-Stoffwechselaktivität wird gemessen am relativen Anteil höherchlorierter Kongenere am PCB-Gemisch, das im Untersuchungsmaterial gefunden wird. Dieses Verfahren ist möglich, weil die niedrigchlorierten Kongenere leichter abgebaut werden können; damit steigt bei entsprechender Enzymaktivität der Anteil der höherchlorierten. (Die Kongeneren-Zusammensetzung des in die Nahrungskette eingeschleusten

technischen PCB ist unbekannt; als Referenzsubstanz wird daher hilfsweise eine 1:1-Mischung aus Clophen A 60 und Arochlor 1254 zugrundegelegt.) Seehunde können z.B. PCB sehr viel besser metabolisieren als Seevögel, speziell Seeschwalben. Bei ihnen ist der Anteil der persistenten hochchlorierten PCB an deren Kongenerengemisch daher groß. Zugleich ist der Anteil der besonders toxischen (coplanaren oder nahezu coplanaren) non- und mono-ortho-PCBs bei Seehunden gegenüber Seevögeln/Seeschwalben vergleichsweise gering, weil sie diese PCBs besser abbauen können (Beyerbach et al. 1990).

Das gespeicherte PCB ist weitgehend wirkungslos und entfaltet seine toxischen Eigenschaften erst, wenn es aus dem Fettspeicher mobilisiert und in der Leber durch die mikrosomalen MFOs abgebaut wird. Dieser Abbau der PCBs stellt das eigentliche Belastungs-Problem dar. Insofern ist die Flußseeschwalbe mit ihrem niedrigen Abbaupotential bei relativ hohem PCB-Gehalt also zunächst weniger stark betroffen, da die Schadstoffe "ruhen". Bei starker Mobilisierung der Reserven (Hungerperiode; auch: Embryonalentwicklung) tritt dann die Belastung auf. Die hohe Konzentration von PCB im Ei ist also dann Indiz für ein hohes (repro-)toxisches Potential, wenn dieses gespeicherte PCB auch umgesetzt wird. Das ist, da der Eidotter Nahrung und Reservesubstanz des sich entwickelnden Embryos darstellt, aber sicher der Fall, und hier dürfte auch eine Erklärung für den hohen Anteil an nichtentwickelten oder abgestorbenen Embryonen an den stärker PCB-kontaminierten Standorten liegen, die Becker et al. gefunden hatten.

Die MFO-Aktivitäten von fischfressenden Vögeln und anderen spezialisierten Prädatoren sind (anders als bei Vögeln, die ein breites Nahrungsspektrum haben, z.B. Möwen) bei artgemäßer Ernährung generell gering. Offenbar haben diese Nahrungsspezialisten normalerweise einen nur geringen Bedarf für die Entgiftung lipophiler Xenobiotika (Walker 1990). In den kontaminierten Brutrevieren (in den untersuchten Fällen: südliche Nordseeküsten, Great Lakes) muß insofern erst eine Enzyminduktion erfolgen. Yamashita et al. (1993) fanden z.B., daß bei Raubseeschwalben die Toxizitätsäquivalente der Organochlorrückstände des zweiten Geleges mehr als doppelt so hoch waren wie in den Eiern des ersten Geleges. Sie bringen das mit der Aufkontaminierung im Brutrevier (Biomagnifikation der Schadstoffe) und mit Enzyminduktion in Zusammenhang, die beim Rückstandsabbau zur Anreicherung höhertoxischer Abbauprodukte führt. Die Untersuchungen von Murk et al. (1994; unpubl.) belegen ebenfalls enzyminduzierende Wirkungen von polyhalogenierten Kohlenwasserstoffen mit Auswirkungen auf die Konzentration von einzelnen Hormonen.

Die Enzyminduktion bei Organismen mit normalerweise geringer MFO-Aktivität durch Organochlorkontamination, wie sie bei *Sterna hirundo* u.a. Seevögeln beobachtet wird, kann im übrigen auch die Sensibilität gegenüber anderen Schadstoffen verstärken. Walker (1990) vermutet, daß Vögel mit einem angeregten MFO-System bei Ölunfällen sensibler gegenüber Kohlenwasserstoffen sind und damit mehr carcinogene Metaboliten produzieren als normalerweise (Kombinationswirkung).

In jüngster Zeit sind auch Hinweise für eine Wirkung von PCB und anderen Organochlorverbindungen auf das endokrine System bei *Sterna hirundo* gefunden worden. Fry weist darauf hin, daß verschiedene Organochlor-Pestizide (DDT, Dicofol, Kepone, Methoxychlor) und einzelne PCB-Kongenere weiche Östrogen-Rezeptor-Bindungsaktivitäten haben oder zu aktiven Östrogenen metabolisiert werden. Die Deposition von Östrogenen resp. Östrogen-Vorläufern in Vogeleiern führt nach seinen Untersuchungen bei männlichen Embryonen zu anormaler Ausbildung des Reproduktionstrakts (Verweiblichung des Hodengewebes, Eileiter-Ausbildung) und bei weiblichen Embryonen gleichfalls zu Störungen in der Gewebedifferenzierung. Später komme es zu Störungen im Brutverhalten. Entsprechende Beobachtungen bei verschiedenen Möwen, Flußseeschwalben und Rosenseeschwalben werden aus den USA (Kalifornien, Michigan, Washington und Massachusetts) berichtet (vgl. Fry 1994, 1995; Mestel 1994).

Schadstoffe

HCB (Hexachlorbenzol)
 Octachlorstyrol
 PCB
 DDT und Verwandte
 α -, β -, τ -HCH (Hexachlorcyclohexan)
 Cyclodiene (Dieldrin, Endrin, Telodrin)
 Schwermetalle (Hg)

Kontakt

Dr. Peter Becker, Institut für Vogelforschung, An der Vogelwarte 21, 26368 Wilhelmshaven, Tel. 04421/968914

6. Seehund (*Phoca vitulina*)

Systematische Stellung

Stamm:	Chordata
Klasse:	Mammalia (Säuger)
Ordnung:	Carnivora (Raubtiere)
Familie:	Phocidae (Hundsrobben/Seehunde)
Unterfamilie:	Phocinae (Seehunde)
Gattung:	a) Phoca b) Pusa c) Halichoerus
Art:	a) <i>Phoca vitulina</i> Linné, 1758 Seehund b) <i>Phoca hispida</i> Schreber, 1775 <u>Eismeer-Ringelrobbe</u> c) <i>Halichoerus grypus</i> Fabricius, 1791 Kegelrobbe

Zusammenfassung

Der Seehund *Phoca vitulina* gehört mit einer Reihe eng verwandter Robben zur Unterfamilie Phocinae (Seehunde). Verschiedene Robben dieser Unterfamilie (Kegelrobbe, Ringelrobbe) werden hier mit behandelt.

Die Seehundbestände des Wattenmeers und der Ostsee sind seit den 50er Jahren drastisch zurückgegangen. Neben Überjagung und Verstörung wird dafür auch die Organochlorverschmutzung beider Habitats verantwortlich gemacht. Die Erholung der Bestände seit Mitte der 70er Jahre (Schutzmaßnahmen, Überschreiten des Schadstoff-Maximums) wurde 1988 durch die Morbillivirus-Epidemie mit einem Einbruch der Populationen um rd. 60 % unterbrochen, hat sich danach aber fortgesetzt. Die Bestandsminderung wird u.a. auf Organochlor-verursachte Reproduktionsschädigungen zurückgeführt, die Teil eines komplexeren Krankheitsbildes sind. Für Reproduktionsschädigungen gibt es auch experimentelle Belege. Gleiches gilt für die organochlorbedingte Schädigung des Immunsystems von Seehunden. PCB und DDT/DDE sind dabei die Hauptfaktoren. Für ihre biochemische und physiologische Wirkung liegen detailliertere Modellvorstellungen vor, die das hormonelle System und das System der mischfunktionellen Oxygenasen (Cytochrom-P450) betreffen.

Im deutschen Verbreitungsgebiet gilt *Phoca vitulina* als stark gefährdet, die Kegelrobbe als vom Aussterben bedroht (Nowak et al. 1994).

Verbreitung und Lebensweise

Verbreitungsgebiet: Seehunde sind zirkumpolar an allen eisfreien atlantischen und pazifischen Küsten der Nordhalbkugel anzutreffen. Sie leben in der gemäßigten Zone. Dies unterscheidet sie von fast allen anderen Robben, die in der kälteren Region rund um die Eiskante des Nordpolgebietes beheimatet sind. Kegelrobben haben ein ähnliches Verbreitungsgebiet wie Seehunde. Die ortsfeste Lebensweise von *Phoca vitulina* wird auch als Ursache für einen auffallenden Trend zur Bildung von regional verbreiteten Unterarten gesehen (Pedersen 1974).

Die Seehunde führen eine ausgesprochen amphibische Lebensweise. Für Fortpflanzung, Haarwechsel und Ruhe sind sie auf das Trockene angewiesen (Sand; Fels). Ihre Nahrung finden sie im Wasser, das - wie der Körperbau zeigt - ihr eigentliches Element ist. Sie gehen auch ins Süßwasser. In der Arktis bewohnen sie nur Stellen, die auch im Winter eisfrei sind.

Bestand: Global werden die rückläufigen Bestände auf 200.000 bis 400.000 Tiere geschätzt (Pedersen/Wendt 1979; Schwarz/Heidemann 1994).

Große Seehundbestände gibt es im Wattenmeer, im Gebiet Kattegat/ Skagerak/ Südwest-norwegen, um die Orkney-Inseln, in der Wash-Bay (Großbritannien) und um Island. In der

Ostsee finden sich kleinere Populationen. Der Bestand im Bereich der Nord- und Ostsee wurde für Mitte der 80er Jahre auf über 67.000 Exemplare geschätzt, davon allein 25.000 in britischen Gewässern und 21.000 um Island (Reijnders et al. 1990).

Die Seehundbestände im Wattenmeer der deutschen und holländischen Nordseeküsten, die für 1900 auf eine Größenordnung von 37.000 Stück geschätzt wurden (Reijnders 1992), sind durch Überjagung, Störung an den Rast- und Wurfplätzen und einen deutlichen Abfall der Reproduktionsrate seit den 50er Jahren drastisch reduziert worden. Bis Mitte der 70er Jahre waren die Bestände auf etwa 4.000 Stück zurückgegangen. Schutzmaßnahmen führten zu einer deutlichen Erholung des Bestandes. 1988 brach er durch die Morbillivirus-Epidemie erneut zusammen (Rückgang um 60 %). Eine ähnliche Entwicklung gilt für die Seehundpopulationen der Ostsee, die jedoch nur im westlichen Teil von der Seuche betroffen wurden. (Die östlich angesiedelte Population von Kalmarsund wurde nicht betroffen, obwohl, wie die Antikörperbildung bei Kegel- und Ringelrobben zeigte, die gesamte Ostsee mit dem Virus infiziert war; Olsson et al. 1992a.) Seitdem haben die Seehundpopulationen sich bemerkenswert gut erholt. 1995 wurde der Bestand im Wattenmeer auf 9.100 Exemplare geschätzt, was dem Niveau vor Ausbruch der Epidemie entspricht (Wattreport aktuell v. 20.05.1995). Ihre Populationskurve zeigt jedoch, daß die Kapazitätsgrenze des Lebensraumes im Wattenmeer noch längst nicht erreicht ist (Schwarz/Heidemann 1994).

Ernährung: Robben und Seehunde sind Nahrungsoportunisten, die sich von den jeweils hauptsächlich vorkommenden Fischarten ernähren. Bevorzugt sind dies im Wattenmeer Plattfische und Dorschartige. Die Ernährungsgewohnheiten der verschiedenen Robben sind nach Art und Region unterschiedlich, was sich auch auf ihre Schadstoffbelastung auswirkt. Z.B. waren nach Angaben von Blomkvist et al. (1992) in der Ostsee jeweils die Hauptbeute bei Kegelrobben Kabeljau, Hering und Lachs, bei Ringelrobben Hering, Schnäpel (*Coregonus lavaretus*), *Oncocottus quadricornis* und Krustentiere, bei *Phoca vitulina* Aal, Flundern, Schnäpel und Muscheln.

Je nach Nahrungsangebot kommt Beutewechsel vor, der reproduktionstoxische Bedeutung erlangen kann. Die PCB-Belastung der Ostsee ist seit den 70er Jahren rückläufig (Blomkvist et al. 1992; Helander/Bignert 1992). Das gilt auch für die Belastung der Seehunde, trifft für Kegelrobben aber nicht zu. Dies wird u.a. mit einem Beutewechsel der Kegelrobben erklärt, die von Heringen auf die stark im Bestand angestiegenen Dorsche umgestiegen sind. Da Robben bei gutem Nahrungsangebot bevorzugt nur den hinteren Teil der erbeuteten Fische fressen, hätte sich bei einem solchen Beutewechsel die Aufnahme von PCB wegen des gestiegenen Nahrungsanteils an fettreicher und stärker PCB-kontaminierter Dorschleber stabilisiert (Olsson et al. 1994). Beim Hering ist ein allmähliches Abklingen der PCB-Belastung seit den 70er Jahren zu konstatieren, was für Dorschleber nicht gilt (Heinisch et al. 1994).

Jungrobben fressen Krebs- und andere niedere Seetiere, Garnelen, später Fisch (Hilzheimer 1921; Schwarz/Heidemann 1994). Der Nahrungsbedarf der erwachsenen Tiere ist (was für die Schadstoffaufnahme von Bedeutung ist) groß. Eine weibliche Kegelrobbe (100 kg Gewicht) frisst pro Tag etwa 7 kg Fisch (Bergmann/Olsson 1986).

Während der Paarungszeit fressen die Seehunde nur wenig. Ihre Unterhautspeckschicht ("blubber") wirkt dann als Nahrungsreservoir.

Reproduktionsweise: Seehunde (Lebenserwartung zwischen 30 und 40 Jahren) erlangen mit etwa 3-4 Jahren Geschlechtsreife. Die Paarung erfolgt im Spätsommer, ebenso der Haarwechsel. Die Jungen - i.d.R. nur eines pro Jahr - werden nach einer Tragezeit von etwas über 11 Monaten zwischen Ende Mai und Juli geboren. Nach spätestens zwei Wochen sind sie wassertauglich. Die rasch wachsenden Jungen werden etwa anderthalb bis zwei Monate lang gesäugt. Die Muttertiere können nach der Geburt erneut trächtig werden. Die Sterblichkeit der Jungtiere ist hoch. Im Wattenmeer sterben rd. 60 % der Jungen im ersten Jahr (Reijnders et al. 1990). Die Seehundbestände werden, wie viele andere Tierpopulationen auch, in erster Linie über die Mortalität der Jungtiere reguliert.

Die Eiimplantation erfolgt bei Seehunden verzögert gegen Ende Okt./Anf. Nov. (embryonale Diapause von 2 - 3 Monaten). Die fötale Wachstumsphase dauert etwa 8 - 8,5 Monate (vgl. Reijnders 1986, 1990). Dies ist deswegen von Belang, weil bei Organismen mit verzögerter Implantation eine besondere Schadstoffempfindlichkeit vermutet wird (vgl. Sandell 1990).

Fundorte

Wildlife Beobachtungen zur Populationsverminderung, Schadstoffbelastung und zu reproduktionstoxischen Effekten bei Seehunden und anderen Robben liegen aus dem Wattenmeer und aus dem Bereich Ostsee/Skagerak/Kattegat vor, ferner von der norwegischen Küste. "Semifield-" und experimentelle Untersuchungen wurden besonders in den Niederlanden und Schweden durchgeführt.

Schadbilder und Schadstoffbelastung

Neben Habitatbeobachtungen (Untersuchungen an tot gefundenen oder erlegten Robben) werden halbexperimentelle Daten (Fütterungsexperimente mit Seehunden in Aufzuchtstationen) sowie experimentelle Untersuchungen an *Mustela vison* (Mink, amerikanischer Nerz) als Labortier herangezogen. Die Untersuchungen an Minks sind aussagekräftig, weil Robben von arctoiden (d.h. marder- bzw. bärenähnlichen) Landraubtieren abstammen und mit *Mustela vison* eng verwandt sind (Pedersen/Wendt 1979). Minks sind Fischfresser mit vergleichbarer Reproduktionsphysiologie.

Habitatbeobachtungen: Im Wattenmeer wie in der Ostsee wurde seit den fünfziger Jahren ein deutlicher, z.T. dramatischer Populationsrückgang bei Seehunden beobachtet, dessen Hauptursache im Rückgang der Reproduktionsrate zu sehen ist (Reijnders 1986, 1990; Helander/Bignert 1992).

Im Wattenmeer zeigte sich eine Differenzierung der Reproduktionsrate: sie war insbesondere im westlichen (niederländischen) Teil stark abgefallen. Mitte der siebziger Jahre setzte eine Erholung der Bestände ein. Aber noch 1987 zeigte sich eine regional unterschiedliche Geburtenrate (Anteil der Jungen an der Gesamtpopulation). Im westlichen Teil des Watts lag die Geburtenrate bei 13 %, im nördlichen Teil (Schleswig-Holstein) bei 21 % (Reijnders et al. 1990). Experimentelle Untersuchungen (s.u.) verwiesen auf einen Zusammenhang zwischen der Organochlor-, speziell PCB-Verschmutzung des Watt und der verminderten Geburtenrate. Der Nord-West-Gradient fand sich auch bei der Untersuchung der PCB-Belastung im Speck adulter Seehunde. Die PCB-Konzentration lag bei Tieren aus dem niederländischen Watt bei 700 ppm, aus dem schleswig-holsteinischen Watt bei 75 ppm und aus dem Kattegat/Skagerak bei 20 ppm (Reijnders et al. 1990). Die hohe PCB-Konzentration im niederländischen Watt wurde mit dem Rheineinzugsgebiet in Verbindung gebracht.

Der rapide Populationsrückgang bei Robben und Seehunden in der Ostsee wurde gleichfalls im wesentlichen auf eine Verminderung der Reproduktionsrate zurückgeführt. In den 70er und frühen 80er Jahren fand man bei 50-60 % der untersuchten weiblichen Ringelrobben und Seehunde eine Verengung bzw. einen Verschluss des Uterus, bei Kegelrobben in etwa 40 % der Fälle. Diese pathologischen Schäden gehen auf erhöhte PCB-Belastung zurück (Helle et al. 1976; Bergmann/Olsson 1986). Sie werden als Teil eines umfassenderen Krankheitsbildes bei Robben interpretiert. Neben Uterusverengung und -verschluss gehören dazu Knochenschädigungen, die auch bei Seehunden im deutschen Wattenmeer beobachtet wurden, Schädigungen der Nebennierenrinde, ein verminderter Vitamin A- und Schilddrüsenhormon-Spiegel und eine generell verminderte Immun-Kompetenz bei Seehunden (Swart et al. 1994) sowie das Vorkommen von Fehlgeburten (vergleichbar mit den Beobachtungen bei *Zalophus californianus*, DeLong et al. 1973). Für diesen Krankheitskomplex werden Organochlorverbindungen, speziell PCB und DDE, verantwortlich gemacht (zum Mechanismus s.u.; vgl. als Übersicht Reijnders 1994 und Olsson et al. 1994).

Die deutliche Erholung der Bestände in beiden Verbreitungsgebieten seit Mitte der siebziger Jahre wird - neben reproduktionsförderlichen Schutzmaßnahmen wie der Einrichtung von störungsfreien Schutzzonen und Einstellung der Bejagung - der allmählichen Reduzierung der Schadstoffbelastung der Nahrungskette und der Tiere selbst zugeschrieben. Dies gilt besonders für PCB und DDT (Blomkvist et al. 1992; Helander/Bignert 1992; Olsson et al. 1992b). Bei Kegelrobben ist im Gegensatz zu anderen Robben jedoch nur die DDT-, nicht die PCB-Belastung zurückgegangen (vgl. o.).

Die PCB-Belastung der Bestände ist nach wie vor beachtlich. Dafür dürfte auch das hohe Ausgangsniveau der Daueraufnahme von PCB in den sechziger und siebziger Jahren verantwortlich sein, das z.T. über die Laktation der Muttertiere weitergegeben worden ist. Da die (nachgewiesene, sh. Reijnders 1986, 1994) Fertilitätsschädigung durch PCB zu einem "Stau" der Schadstoffbelastung in eben deswegen nicht mehr reproduktiven Alttieren führt, wird ein Teil der Schadstoffe dadurch aber aus der Generationenkette ausgeschieden, verbleibt jedoch natürlich in der Biosphäre.

Bergmann und Olsson haben 1986 die tägliche PCB-Aufnahme von Robben anhand der Belastung ihrer Beutetiere kalkuliert. Bei reiner Heringsnahrung kamen sie für Kegelrobben damals auf etwa 70 Mikrogramm PCB/kg Körpergewicht am Tag. Bei einer Mischnahrung mit Dorschleber-Anteil liegt dieser Wert deutlich höher. Hierbei handelt es sich um saisonale und sich jährlich wiederholende Daueraufnahmen. Sie liegen in der Größenordnung der - nur kurzfristig aufgenommenen - Tagesdosen, die in Japan die Yusho-Krankheit ausgelöst haben.

Bei der Morbillivirus-Seuche 1988 gingen etwa 60 % der Bestände zugrunde. Zwischen durch die Seuche umgekommenen und überlebenden Robben ließen sich keine bedeutsamen Unterschiede in der Schadstoffbelastung nachweisen. Dies gilt speziell auch für Organochlorverbindungen. Die PCB- und DDE-Methylsulfon-Konzentration war in toten Robben jedoch bemerkenswert hoch (Brandt et al. 1992; Olsson et al. 1992 b). Es wird vermutet, daß das Ausmaß des Populationseinbruchs durch eine generelle Schwächung der Immunabwehr speziell der Seehunde (Kegelrobben waren kaum betroffen) begünstigt wurde. Für diese Immunschwächung wird die hohe Schadstoffbelastung, speziell mit CKW, bei den Seehunden der Nord- und Ostsee verantwortlich gemacht. Die PCB-Belastung lag bei ihnen gegenüber antarktischen Robben um den Faktor 10^3 höher, gegenüber Ringelrobben von Spitzbergen um das 34-fache. Dazu kommt, bedingt durch die Eutrophierung der Nord- und Ostsee, eine unnatürlich starke Keimbelastung (Schwarz/Heidemann 1994).

Experimentelle Beobachtungen: Während sich aus den umfangreichen Studien zur Schadstoffbelastung der Robben, wie sie insbesondere mit dem schwedischen Seal-Projekt vorgenommen wurden, keine eindeutigen Beweise für die mitverursachende Rolle der Organochlorbelastung bei der Morbillivirus-Seuche erbringen ließen (s.o. genannte Befunde; Olsson et al. 1992a), belegen experimentelle Studien die Annahme einer Schwächung des Immunsystems (Swart et al. 1994).

Zwei Vergleichsgruppen gefangener Seehunde (Aufzuchtstation Pieterburen) wurden mit Fisch aus der stark belasteten Ostsee und aus dem wenig belasteten Atlantik gefüttert, um die jeweilige umweltspezifische Belastung zu simulieren. Die tägliche Organochloraufnahme aus Ostseefisch lag je nach Substanz um das drei- bis über zehnfache über der aus Atlantikfisch. Bei Aryl-Kohlenwasserstoff-(Ah-)Rezeptor-bindenden Organochlorverbindungen lag das Verhältnis in TCDD-Äquivalenten bei 1:10. Die

Überprüfung wichtiger Parameter des Immunsystems (Vitamin A/Retinol, weiße Blutkörperchen, Immunassay-Studien zum Nachweis antigener Substanzen) ergab eine signifikante funktionelle Schwächung der Zellen des angeborenen wie des erworbenen Immunsystems nach chronischer Organochlor-Exposition ("Ostsee-Gruppe"). Zwar lassen auch diese Ergebnisse keine eindeutige Antwort auf die Frage nach der Bedeutung der Schadstoffbelastung für das Ausmaß der Seuche zu, da die Todesrate auch bei unbelasteten Robben sehr hoch ist. Sie verweisen aber auf eine eindeutig schadstoffbedingte Vorschädigung durch Schwächung des Immunsystems.

Mit einer ähnlichen Versuchsanordnung (zwei Gruppen weiblicher Seehunde, Fütterung mit Fisch aus dem westlichen Wattenmeer resp. dem Nordost-Atlantik, der sich signifikant hinsichtlich PCB und DDE-Gehalt unterschied) konnte auch die Reproduktionstoxizität von PCB nachgewiesen werden (Reijnders 1986, 1990, 1994). Die zwei Jahre lang über die Nahrung verabreichte Tagesdosis lag im Fall der Watt-Gruppe bei 1,5 mg PCB und 0,4 mg DDE, im Fall der Atlantik-Gruppe bei 0,22 mg PCB und 0,13 mg DDE. Beide Gruppen unterschieden sich eindeutig hinsichtlich des Reproduktionserfolgs. Die jeweils zwölf weiblichen Tiere hatten eine normale Ovulation, aber es wurden von ihnen gegenüber 10 aus der mit Atlantik-Fisch gefütterten Gruppe nur 4 aus der Gruppe mit höherbelasteter Nahrung trächtig. Parallele Hormonuntersuchungen ergaben, daß die Störung offenbar im zeitlichen Umfeld der Implantationsphase eintritt. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit Untersuchungen an Minks, bei denen nach PCB-Exposition Ovulation, Paarung und Implantation ungestört erfolgen, danach aber der Embryo geschädigt wird (Abort, Resorption u.ä.). Dieser Effekt wird schon durch geringe PCB-Konzentrationen (25 Mikrogramm/Tag) ausgelöst und tritt sowohl bei Fütterung mit belastetem Fisch wie bei reiner PCB-Gabe auf.

Bei den experimentellen Untersuchungen bleibt zu berücksichtigen, daß die Langfristbelastung der Robbenpopulationen mit Chlororganika - deren Konzentration seit den 50er und 60er Jahren kontinuierlich zunahm und die akkumuliert und z.T. intergenerationell über die Laktation weitergegeben wurden - experimentell nicht zu simulieren ist. Gleiches gilt für die Wechselwirkung verschiedener Schadstoffe.

Schadstoffbelastungen: Sehr detaillierte Meßergebnisse zur Belastung der drei Robbenarten liegen aus dem schwedischen Seal-Projekt vor, das Kontaminationsdaten aus den 70er und 80er Jahren, auch im Zusammenhang mit der Virusseuche, aus der Ostsee und von der schwedischen Westküste erarbeitet hat (Olsson et al. 1992a und b).

Dabei zeigten sich bei Metallen (Frank et al. 1992) Konzentrationen, die gemessen an jenen aus anderen europäischen, arktischen oder kanadischen Gewässern als "normal" gelten können. Kegelrobben waren am stärksten belastet. Es ergab sich kein Zusammenhang zur Virusseuche.

Bei Organohalogenen differierte die Belastung zwischen den Arten (Kegelrobben i.d.R. am stärksten belastet) sowie nach Alter, Region und Gesundheitszustand der Tiere. Seehunde

aus der Ostsee waren stärker belastet als Seehunde von der schwedischen Westküste (Kattegat/Skagerak). Die PCB-Konzentration (Haraguchi et al. 1992) in jungen Seehunden war in der Ostsee etwa doppelt so hoch wie vor der schwedischen Westküste; bei DDT lag das Verhältnis bei 1:4 (Blomkvist et al. 1992). Die Konzentrationen der Organohalogene variierten streng gekoppelt, mit Ausnahme der Dioxine und polychlorierten Camphene. Gegenüber polychlorierten Diphenylethern, Camphenen und Chlordan-Verbindungen (Anderson/ Wartanian 1992) lagen die PCB- und DDT-Konzentrationen generell höher. Die Dioxinkonzentrationen (Bergek et al. 1992) waren gering - was entweder geringe Kontamination oder hohes Abbauvermögen bedeutet.

Bei den persistenten PCB-Kongeneren zeigt sich eine gewebespezifische Variation des Kongenerenmusters sowie deutliche Konzentrationsdifferenzen. Die Akkumulation im Hirngewebe ist niedriger als in anderen Organen (Bernhoft/Skaare 1994).

Die schon global in marinen Säugern und Vögeln nachgewiesenen Chloraromaten Tris(chlorphenyl)methan bzw. -methanol wurden in Ringelrobben im ppb/ppm-Bereich nachgewiesen (Zook et al. 1992; vgl. Jarman et al. 1992).

Das Maximum der Kontamination war Mitte der 70er Jahre erreicht. Seitdem ist ein - partieller resp. differenzierter - Rückgang der genannten Schadstoffe in Biotop, Nahrungskette und Robben zu konstatieren.

Bei den persistenten PCB-Kongeneren zeigen sich gewebespezifische Konzentrationsunterschiede und eine vergleichsweise geringe Anreicherung im Gewebe des Hirns.

Wirkmechanismen der Schadstoffe

Der langfristige Rückgang der Reproduktionsraten der Seehundpopulationen im Wattenmeer und in der Ostsee wird als Teil und Ausdruck des geschilderten Krankheitskomplexes verstanden, zu dem neben der primären Schädigung der Nebennierenrinde sekundäre Schäden an Haut und Klauen, an Knochen, Blutgefäßen, Verdauungs- und Reproduktionstrakt (Uterusläsionen) gehören (Bergmann/Olsson 1986; Olsson et al. 1994; Reijnders 1994). Generell verweisen die Schäden auf Stoffwechselstörungen, Immunsuppression und hormonelle Imbalancen. Die Nebennierenschädigungen im Sinne einer Hyperplasie gelten als primäre Schädigung, die die anderen Schäden auslöst. Der vermutete Wirkmechanismus verläuft u.a. über eine Erhöhung der Glucocortikoid-Werte im Blut. Experimentelle Studien an Ratten zeigen, daß PCB, in geringerem Maße auch DDT diesen Mechanismus auslösen kann. Die Analyse der Kongeneren-Verteilung gibt Anlaß zu der Hypothese, daß die PCB- resp. DDT-Abbauprodukte DDE- und PCB-Methylsulfon als verursachende Schadstoffe eine vermutlich bedeutendere Rolle spielen als koplanare Verbindungen incl. Dioxin (Olsson et al. 1994).

Über die Mechanismen der PCB-Wirkung selbst (Aufnahme, Verteilung, Metabolisierung/Ausscheidung) ist noch wenig bekannt. Die Untersuchungen von Reijnders stützen hier die Vermutung, daß PCB- und DDT-Methylsulfon, d.h. nicht die Ausgangssubstanzen (PCB, DDT), sondern deren Metaboliten, eine herausragende Rolle bei der Verursachung des Schadbildes spielen.

Bei der Metabolisierung von organischen Xenobiotika wie von Steroidhormonen u.a. endobiotischen Verbindungen über das System der mischfunktionellen Oxygenasen unterscheiden sich auch eng verwandte Organismen beachtlich. Die Unterschiede im Metabolisierungsvermögen hängen vermutlich von der Isoenzymstruktur des Cytochrom-Systems ab. So können Seehunde offenbar recht gut PCB-Kongenerere mit ortho- und meta-positionierten H-Atomen in Kombination mit einem ortho-Chlor-Substituenten abbauen. Ringelrobben können das nicht so gut. Robben können, im Gegensatz zu Cetaceen (Waltieren), Kongenerere mit benachbarten Wasserstoff-Atomen in meta- und para-Stellung unabhängig von der Zahl der Chlorsubstituenten abbauen. Solche Unterschiede in der Fähigkeit zur Biotransformation von Xenobiotika führen zu unterschiedlichen Kongeneren-Mustern in den Organismen, die erkennen lassen, welche PCB abgebaut werden können und welche nicht bzw. welche Enzyme resp. Enzymfamilien jeweils vorhanden sind oder fehlen. Bei den Robbenarten treten solche artspezifischen Unterschiede auf.

Toxikologisch ist die Wirkung von "Muttersubstanzen" von jener ihrer Metaboliten zu unterscheiden. So führt bei Seehunden und Robben z.B. die Hydroxilierung eines PCB-Kongeners (PCB-77) zu einer deutlichen Verminderung des Plasmaspiegels von Vitamin A und Thyroid-Hormon. Beides kann von einer gesteigerten Empfindlichkeit für mikrobielle Infektionen (Immunsuppression) begleitet sein (Reijnders 1994). Das stimmt überein mit den Beobachtungen von Swart u.a. (1994) hinsichtlich einer PCB-verursachten Immunschwäche bei Seehunden, die mit einer Verminderung der Aktivität von natürlichen Killer-Zellen und T-Lymphozyten verbunden ist.

Schadstoffe

PCB und Abbauprodukte

PCDDs (Dioxine)

PCDFs (Furane)

Hexachlorbenzol (HCB)

Dieldrin

β-HCH

sDDT und Abbauprodukte

PCC (Camphene wie Toxaphen u.a.)

sCHL (Chlordan und Verwandte)

Tris(chlorphenyl)methan und -methanol

Schwermetalle (As, Cd/alterszunehmend, Co, Cr, Cu, Fe, Hg/alterszunehmend, Mn, Ni, Pb, Se/alterszunehmend, V, W, Zn).

Kontakt

Dr. Mats Olsson, Naturhistoriska Riksmuseet, S-10405 Stockholm 50, Schweden, Tel. 0046/8/6664111, Fax 0046/8/152013;

Dr. Peter JH Reijnders, Agricultural Research Department (DLO-NL), Institute for Forestry and Nature Research (IBN-DLO), Departement of Aquatic Ecology, P.O.Box 167, NL-1790 AD Den Burg (Texel), Niederlande, Tel. 0031/2220/69700; Fax 0031/2220/19235.

7. Eisbär (*Ursus Maritimus*)

Systematische Stellung

Stamm:	Chordata
Klasse:	Mammalia (Säuger)
Ordnung:	Carnivora (Raubtiere)
Familie:	Ursidae (Großbären)
Gattung:	Ursus (Echte Bären)
Art:	Ursus maritimus Phipps, 1774

Zusammenfassung

Ursus maritimus steht als "top-predator" an der Spitze der strukturell einfachen Nahrungskette des nördlichen Polarmeeres. In dieser Nahrungskette (Zooplankton-Fische-Robben-Eisbären) mit einer sehr engen Bindung des Eisbären an Robben kommt es zu einer beachtlichen Biomagnifikation von lipophilen Schadstoffen. Nachdem man in der Arktis bei sich von Fischen und Robben ernährenden Inuits (Eskimos) hohe Schadstoffbelastungen im Körperfett gefunden hatte, wurden entsprechende Untersuchungen auch an freilebenden Eisbären vorgenommen. Bei Eisbären als langlebigen Großsäugern sind in diesem Zusammenhang nur wildlife-, keine experimentellen Beobachtungen möglich.

Bisher liegen eine Reihe detaillierter Untersuchungen zur Belastung von Eisbären mit potentiell reproduktionstoxischen Stoffen (Schwermetalle, Organochlorverbindungen) vor. Dabei wurden z.T. Schwellenwerte der Belastung erreicht und deutlich überschritten, die bei anderen eng verwandten Säugern (Robben, Minks) zu Reproduktionsbeeinträchtigungen führen.

Die Reproduktionsentwicklung bei *Ursus maritimus* scheint derzeit stabil zu sein, obwohl in einem Fall (Hudson-Bay, Kanada) eine zwar nur leichte, aber doch dauerhafte Reproduktivitätsminderung berichtet wird. Reproduktionstoxische Effekte bei freilebenden Eisbären sind bisher nicht beobachtet worden. Sie gelten aber auf Grund der vorliegenden Belastungsdaten als denkbar, wobei besonders PCB als kritischer Stoff angesehen wird. Bei der Bewertung der Schadstoffbelastung sind die Besonderheiten der Ernährungs- und Reproduktionsweise der Eisbären zu beachten, die zu einer hohen Übertragungsrate der

Schadstoffe von Muttertieren auf die Jungen mit entsprechender Belastung in frühen Entwicklungsstadien führen.

Verbreitung und Lebensweise

Lebensraum: Die Eisbären leben am Rande der treibeisbedeckten Meere der Nordhalbkugel, zirkumpolar (Uspenski 1979). Es werden sechs gesonderte Populationen unterschieden: Wrangel Inseln/West-Alaska, Nord-Alaska, Kanadische Arktis, Grönland, Spitzbergen/Franz-Josefs-Land, Zentral-Sibirien (DeMarter/Stirling 1981). Eisbären leben als Einzelgänger (Ausnahme: Weibchen mit Jungen), wobei sie z.T. ausgedehnte Wanderungen auf der Suche nach robbenreichen Gebieten unternehmen. Bevorzugtes Habitat sind periodisch aktive Eisflächen, da dort Robben am häufigsten anzutreffen sind und der Jagderfolg am größten ist. Ab Oktober/November gehen die Eisbären, in einigen Regionen nur die trächtigen Weibchen, an die Küste und graben Eis- bzw. Schneehöhlen, in denen sie überwintern und die Jungen werfen. Die sehr schwer zu bestimmende Gesamtzahl der Eisbären wird gegenwärtig auf über 20.000 Exemplare geschätzt. Die Populationen gelten (nach früheren Einbrüchen auf russischem Territorium) als insgesamt stabil. Für die Hudson-Bay wird ein langsamer Rückgang der Reproduktivität berichtet (Polischuk et al. 1995).

Ernährungsweise: Eisbären sind reine Fleischfresser (Ramsay/Hobson 1991). Sie ernähren sich in erster Linie von Eismeer-Ringelrobben (*Phoca hispida*, im Frühjahr zu rund 50 Prozent Robbenjunge), von denen sie bei guter Nahrungsversorgung bevorzugt Fett/Speck ("blubber") und Haut fressen. Daneben spielen Bartrobben (*Erignathus barbatus*) als Beute eine untergeordnete Rolle, ferner Aas von marinen Großsäugern, Kleinsäuger, Eier, Vögel. Die Eisbären stehen an der Spitze der strukturell einfachen Nahrungskette des polaren Meeres (Phyto-/Zooplankton, Crustaceen, Fische, Robben, Eisbären), so daß die Bioakkumulation und -magnifikation von lipophilen Schadstoffen direkt verfolgt werden kann (Muir et al. 1988). Für ihre Ernährungsweise ist der Wechsel von einer u.U. nur kurzen Freißphase (Hyperphagia, 8 - 10 Wochen Dauer) im Frühjahr/Frühsummer und langen Fastenperioden kennzeichnend, die je nach Region bei Eisrückgang auch den Sommer, immer aber den Winter betreffen (Uspenski 1979). In der Hauptfreißzeit bauen die Eisbären eine Unterhautfettschicht von 5 - 10 cm Stärke auf, die einen Gewichtsanteil von fast 50 Prozent an der Körpermasse erreichen soll. In der Fastenperiode wird sie wieder mobilisiert und bis auf etwa 10 Gewichts-Prozent abgebaut (Polischuk et al. 1995).

Reproduktionsweise: Eisbären (Lebenserwartung 25-30 Jahre) haben, wie bei großen, langlebigen Säugern zu erwarten, eine niedrige Reproduktionsrate. Sie erholen sich daher von Populationseinbrüchen nur langsam. Die aktive Reproduktionszeit der Weibchen liegt bei etwa 15 Jahren mit Geburtsintervallen von durchschnittlich 3 Jahren. Letzteres hängt mit der langen Aufzucht-dauer der Jungen zusammen. Die durchschnittliche Jahresreproduktionsrate wird, bezogen auf die gesamte Lebensphase, mit 0,27 angegeben

(DeMaster/Stirling 1981). Ein Eisbärenweibchen kommt in seinem Leben auf höchstens 6 - 7 Würfe mit 10 - 15 Jungen (Uspenski 1979).

Der Reproduktionszyklus ist in bemerkenswerter Weise an Ernährungsweise und Habitat angepaßt (Ramsay/Stirling 1988). Paarung und Befruchtung erfolgen im Frühjahr, die Implantation des Eis beim Weibchen erst im Herbst, nach der Freißperiode (verzögerte Implantation, wie bei Seehunden und Robben). Die weiblichen Tiere beziehen im Oktober/November Höhlen, die sie nicht vor Februar/März verlassen. Die fötale Wachstumsperiode ist mit etwa drei Monaten sehr kurz, und die im Dezember geworfenen Jungen (eines, höchstens drei) haben ein Durchschnittsgewicht von nur ca. 600 Gramm. Es folgt ein intensiver Wachstumsschub der Jungen, die bis zum Verlassen der Höhlen auf etwa 10 kg Gewicht kommen. Der kurzen fötalen Entwicklungsperiode entspricht eine insgesamt lange Phase postnataler Bindung an die Mutter. Die Jungen werden nach anderthalb bis zwei Jahren, manchmal noch später entwöhnt. Die Trächtigkeit des Weibchens und die ersten Monate der Stillzeit mit der höchsten Laktationsrate - also die energetisch aufwendigsten Phasen der Reproduktion - fallen bei den Eisbären vollständig in die Fastenperiode ohne Wasser- und Nahrungsaufnahme. Einzige Nahrungsreserve ist in dieser Periode das Körperfett. Hier kann eine weitgehende Übergabe akkumulierter lipophiler Schadstoffe an die Jungen über die Laktation erfolgen. Eisbären haben von allen terrestrischen Säugern zudem die fettreichste Milch.

Für den Reproduktionserfolg hat der Ernährungszustand der weiblichen Tiere entscheidende Bedeutung. Die Verzögerung der Eiimplantation bis ans Ende der Freißperiode ist offenbar vom Blut-Fett-Gehalt abhängig und könnte einen Schutzmechanismus gegen Trächtigkeit bei schlechtem Ernährungszustand darstellen (ähnliche Regulationsmechanismen sind von anderen Säugern bekannt).

Fundorte

Die vorliegenden wildlife-Beobachtungen stammen aus der kanadischen Arktis, von Spitzbergen (Norwegen) sowie in wenigen Fällen aus Grönland (Dänemark) und der ehemaligen Sowjetunion.

Schadbilder und Schadstoffbelastung

Es liegen Daten zur Belastung mit potentiell reproduktionstoxischen Schadstoffen bei Eisbären vor, die z.T. Aussagen zu zeitlichen Veränderungen, zur Bioakkumulation, zu regionalen Unterschieden, zur Dynamik der Schadstoffbelastung im Reproduktionszyklus und zur Schadstoffübertragung vom Muttertier auf die Jungen enthalten. Dazu kommen erste Beobachtungen zur Reproduktionsentwicklung und Hypothesen zu Auswirkungen der Schadstoffbelastung auf den Reproduktionserfolg.

Schadstoffbelastung: Untersuchungen (kanadische Arktis) von Leberproben auf 22 Elemente (1982) ergaben meßbare Schadstoffbelastungen (Schwermetalle), speziell mit Hg. Die Hg-Konzentration war u.a. abhängig vom Nahrungs-Anteil von Bartrobben (*Erignathus barbatus*), die Hg selbst ernährungsbedingt stärker akkumulieren (Norstrom et al. 1986).

Bei Untersuchungen auf Spitzbergen, ferner in Grönland, ergaben sich geringere Hg-Belastungen. Die Werte für andere Schwermetalle und essentielle Elemente lagen in vergleichbaren, toxikologisch nicht bedenklichen Größenordnungen (sie galten als "relativ gering"; Norheim et al. 1992). Bei den norwegischen Untersuchungen (1978 - 1989) zeigten sich im zeitlichen Verlauf keine relevanten Belastungsveränderungen.

Gewebeuntersuchungen auf Organochlorverbindungen (Kanada, 1982-1984) ergaben eine meßbare Belastung mit PCB, Chlordan, DDT u.a., Chlorbenzol, HCH, Dieldrin etc. 80 % der Organochlorbelastung entfiel auf PCB und Chlordan. Die Chlordan-Konzentration war 1984 gegenüber 1969 vier mal so hoch, die der anderen Organochlorverbindungen doppelt so hoch. Der DDT-Level zeigte demgegenüber keine Veränderung (Norstrom et al. 1988). Die Konzentrationen waren in der hohen Arktis am geringsten, am höchsten dagegen in der zivilisationsnahen, stärker verschmutzten Hudson-Bay.

Die PCB-Konzentrationen aus gepoolten Fettgewebeproben von *Ursus maritimus* aus der kanadischen Arktis waren 6 bis 15 mal größer als die Konzentration im Speck von *Phoca hispida* aus der gleichen Region. Für einige Eisbären aus Kanada und Norwegen wurden PCB-Konzentrationen > 70 Mikrogramm/kg Fett nachgewiesen (Norstrom et al. 1988). Gewebekonzentrationen in der Größenordnung dieses Schwellenwertes sind bei anderen marinen Säugern mit Reproduktionsfehlern in Verbindung gebracht worden (Letcher et al. 1994; Bandiera et al. 1995). PCB gilt insofern bei *Ursus maritimus* als kritischer Stoff.

Bei der Untersuchung auf Spitzbergen fanden sich ebenfalls in erster Linie PCBs und Chlordanverwandte Verbindungen. Unter letzteren dominierte das Hauptabbauprodukt von Chlordan, Oxychlordan. Die entsprechenden Werte für Oxychlordan lagen in der kanadischen Untersuchung höher, was mit einem stärkeren Einsatz von Chlordan seit dem DDT-Verbot in den USA in den frühen siebziger Jahren in Verbindung stehen könnte. Die PCB-Konzentrationen waren in Spitzbergen etwas höher als in Kanada. Dabei entsprach das PCB-Kongeneren-Muster jenem, das auch in Kanada gefunden worden war.

Eine hohe PCB-Belastung ergab auch eine neue norwegische Studie. Die PCB-Belastung stieg hier mit dem Alter der Tiere; die höchsten Werte wurden bei erwachsenen Männchen gefunden, die niedrigsten bei jungen Eisbären. Die Retinol- (Vitamin A-) und Thyroidhormon-Konzentrationen waren damit negativ korreliert (Skare et al. 1994). Die Oxychlordan-Werte stimmten mit den früher gefundenen Werten überein. Die HCB-Konzentration war gering, Dioxine und Furane wurden, wenn überhaupt, nur in sehr geringen Konzentrationen gefunden (Kleivane et al. 1994).

Nachgewiesen wurde im Eisbärfett (wie bei Robben und Menschen, Kanada) ferner Photoheptachlor, ein Abbauprodukt des Insektizids Heptachlor, das auch in technischem Chlordan enthalten ist und als dessen giftigste Komponente gilt (Zhu et al. 1995). Eine bis dahin nicht beobachtete Organochlorverbindung stellt das in Vögeln und Säugern gefundene, offenbar global verbreitete Tris (4-chlorphenyl)methanol resp. -methan dar. Die höchsten Konzentrationen fanden sich in Eisbären (Jarman et al. 1992).

Die Metabolisierung von einzelnen Organochlorverbindungen (über das MFO-System) bei *Ursus maritimus*, auf die die unterschiedlichen Bioakkumulationsfaktoren in der Nahrungskette hinweisen, führt zur Anreicherung von Methylsulfon-Metaboliten von PCBs, DDE u.a. Chlororganika. Deren Abbauprodukte sind gleichfalls toxisch (Letcher et al. 1995).

Mögliche reproduktionstoxische Effekte: Reproduktionstoxische Effekte sind bisher nicht nachgewiesen, werden aber von allen mit dem Problemkreis befaßten Forschergruppen für möglich erachtet. Norheim et al. (1992; Spitzbergen) halten in diesem Zusammenhang PCBs für den wegen ihrer hohen Konzentration kritischen Belastungsstoff. Skare et al. (1994) teilen diese Ansicht. Das von ihnen untersuchte sample war für diesbezügliche Aussagen jedoch zu klein. Auch Kleivane et al. (1994) betonen die reproduktionstoxischen Effekte von PCBs in den vorgefundenen Konzentrationen bei anderen verwandten Säugern (Robben, Minks), heben aber hervor, daß für Eisbären noch nicht genügend Fakten zur Beurteilung der Sachlage verfügbar sind. Gleicher Ansicht ist Norstrom (1996, pers. Mitt.). Auch über die längerfristige Wirkung der inzwischen wegen der hohen Jungtierbelastung als chronisch zu bezeichnenden Organochlor-Exposition ist bisher noch nichts Substantielles bekannt (Polischuk et al. 1995).

Lipophile Schadstoffe werden mit der sehr fettreichen Milch von der Mutter auf die Jungtiere übertragen. Die Besonderheiten der Ernährung (Wechsel von Hyperphagia und Fastenperioden; fast ausschließliche Ernährung von Robben) und des Reproduktionszyklus (verzögerte Ei-Implantation und verkürzte Fötalperiode, Zusammenfallen von Tragzeit und postnataler Laktation mit der Fastenperiode) bewirken hier die Aufakkumulation der Schadstoffe in der Mutter und ihre anschließende Anreicherung im Jungtier. Bei der Mutter nimmt mit Fortdauer der Fastenperiode die Konzentration von Organochlor in Fett und Milch zu; Ausnahmen bilden DDT und HCH, die offenbar metabolisiert werden. Die relative Belastung des Muttertieres steigt damit bis zum Ende der Fastenperiode auf das Doppelte. Der Transfer zum Jungen nimmt ebenfalls zu, zumal dessen Milchaufnahme in den frühen Lebensphasen besonders groß ist (sie geht von annähernd 470 g/Tag im ersten Jahr auf etwa 130 g/Tag im zweiten Lebensjahr zurück). Per saldo erreicht die Schadstoffbelastung beim Jungtier im ersten Lebensjahr ein Maximum, das noch deutlich über dem Belastungswert der Mutter liegt. Gerade dies ist eine sehr empfindliche Entwicklungsphase, in die u.a. das intensive Wachstum des fettreichen Hirn- und Nervensystems fällt.

Ob diese frühe Belastung die Überlebenschance der Jungen mindert oder Entwicklungsprobleme auslöst, ist noch unbekannt. Polischuk et al. (1995) verweisen jedoch darauf, daß angesichts dieser Belastungsdynamik "die Möglichkeit von Organochlor-induzierten Effekten nicht ausgeschlossen werden (kann) und einer der Faktoren sein (könnte), die den langsamen Rückgang der Reproduktivität der Eisbären der westlichen Hudson-Bay bewirken." Generell scheinen Arten mit verzögerter Implantation besonders empfindlich für schädliche Reproduktionseffekte zu sein (Sandell 1990).

Wirkmechanismen der Schadstoffe

Biomagnifikationsfaktoren: Die Schadstoffanreicherung ist in der Nahrungskette des Polar-meeres deutlich nachweisbar. In der Nahrungskette spielen für die Eisbären die Eismeer-ringelrobber (*Phoca hispida*) und für diese der Polardorsch (*Boreogadus saida*) als Hauptnahrungsquelle die jeweils entscheidende Rolle. Polardorsche ernähren sich von Zooplankton (Copepoden, Amphipoden) (Meßtorf 1980; Muir et al. 1988).

Bei PCB ergab sich eine Anreicherung um den Faktor 10^3 von 0,0037 mg/kg im Dorsmuskel auf 0,68 mg/kg im Robbenspeck und 4,50 mg/kg im Eisbärfett (Muir et al. 1988). Bei anderen Stoffen (DDT, DDE) findet bei *Ursus maritimus* gegenüber Robben eine Abreicherung statt (Biomagnifikationsfaktor < 1), was auf Metabolisierung hinweist. Die Spitzbergen-Untersuchung ergab ähnliche Bioakkumulationsfaktoren für PCBs und DDE wie die kanadische Untersuchung (Norheim et al. 1992). Die Dominanz jeweils unterschiedlicher PCB-Kongenere bei den einzelnen Stufen der Nahrungskette ist ebenfalls ein Zeichen für artspezifische Stoffwechselvermögen.

Organochlor-Stoffwechsel: Eisbären haben die Fähigkeit, bestimmte PCB-Kongenere und DDE durch ihr MFO-System zu metabolisieren. Sie können außerordentlich effektiv zahlreiche Organochlor-Verbindungen, die sie über ihre Hauptnahrung, die Robben, aufnehmen, eliminieren (Polischuk et al. 1995). Während bei DDT/DDE gegenüber den Beutetieren (Robben) eine Abreicherung stattfindet, werden bei den PCBs trotz dieses Abbauvermögens sehr viel höhere Konzentrationen gefunden. Diese hohen Konzentrationen geben zu der Vermutung Anlaß, daß Eisbären durch die bei anderen Organismen nachgewiesenen reproduktionstoxischen Effekten von PCBs besonders gefährdet sein könnten (s.o.). Daß es bei gegebenem PCB-Abbauvermögen dennoch zu einer PCB-Anreicherung kommt, hängt offenbar damit zusammen, daß PCBs mit einer nichtchlorierten meta-para-Stellung zu Arenoxiden abgebaut werden können, während in dieser Position chlorierte PCB-Kongenere nicht metabolisiert werden können. Daher ist das PCB-Muster im Eisbärfett gegenüber jenem von Robben spezifisch ausgeprägt (Letcher et al. 1994, 1995; Bandiera et al. 1995; Kleivane et al. 1994). Generell wird auf Grund der artspezifisch variierenden MFO-Funktion ein "Filtermechanismus" für Organochlorverbindungen mit der Ausprägung unterschiedlicher Anreicherungsmuster auf den verschiedenen Stufen der Nahrungskette beobachtet.

Die Aktivität PCB-abbauender MFO-Enzyme nimmt von terrestrischen Säugern über Vögel zu marinen Säugern ab. Die Arenoxide sind cancerogen. Sie werden über Gluthation-Konjugation zu Methylsulfon-Metaboliten abgebaut, die gleichfalls als toxisch gelten und sich bei Eisbären anreichern.

Schadstoffe

PCB und Abbauprodukte
 Chlordan
 Photoheptachlor
 DDT und Abbauprodukte
 Chlorbenzol
 HCH (Lindan)
 Dieldrin
 Toxaphen
 Tris(4-chlorphenyl)methanol
 22 Metalle und Nichtmetalle

Kontakt

Dr. Ross J. Norstrom, Canadian Wildlife Service, National Wildlife Research Centre, 100 Gamelin Blvd., Hull, Québec K1A0H3, Kanada, Tel. 001/819/997-1411; Fax 001/819/953-6612

Dr. Ooystein Wiig, Norske Zoologisk Museum, Oslo, Norwegen, Tel. 0047/22851600; Fax 0047/22851837

III: Umweltschadstoffe und Reproduktionsschäden - Bewertung der Ergebnisse

In diesem Abschnitt werden die wichtigsten Ergebnisse der einzelnen Übersichten aus Teil II zum Zusammenhang von beobachteten Reproduktionsschäden bei sieben in Nordeuropa beheimateten Tierarten und verursachenden Schadstoffen, insbesondere von Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung ("endocrine disruptors") zusammengefaßt. Um was für Arten handelt es sich? Wie sehen die beobachteten Schadbilder und vermuteten Wirkmechanismen aus? Was wissen wir über die Schadstoffe? Und welche Bedeutung haben die Schäden für Populationen und Ökologie?

1. Charakterisierung der Arten

1.1 Systematische Stellung

Die sieben untersuchten Arten - Seestern, Wellhornschncke, Hering, Regenbogenforelle, Flußseeschwalbe, Seehund und Eisbär - gehören zu unterschiedlichen Stämmen und Klassen des Tierreichs. Neben zwei Invertebraten - Seestern und Wellhornschncke als

Vertreter der Stachelhäuter und Mollusken - wurden besonders Wirbeltiere untersucht: zwei Fische, ein Vogel und zwei Säuger. Eisbär und Flußseeschwalbe sind terrestrische Tiere, die anderen leben im Wasser. Die untersuchten Arten repräsentieren insofern auch unterschiedliche Reproduktionsweisen; sie decken jeweils besondere Lebensräume ab. Wirbeltiere sind in unserem Zusammenhang nicht zuletzt deswegen interessant, weil sie physiologisch in vieler Hinsicht mit dem Menschen verwandt sind. Das schließt das System der hormonellen Regulation von Stoffwechsel und Entwicklung ein. Befunde bei Wirbeltieren über reproduktionstoxische Chemikalienwirkungen sind also auch mit Bezug auf den Menschen beachtenswert.

1.2 Lebensraum

Unabhängig von ihrer sehr unterschiedlichen systematischen Stellung, Reproduktions- und Lebensweise ist allen untersuchten Arten weitgehend gemeinsam, daß sie durch ihre Stellung in der Nahrungskette mit dem küstennahen Meeres-Biotop Nordeuropas verbunden sind. Seestern, Wellhornschncke, Hering und Robben leben in Nord- und Ostsee, die an der Küste brütenden Seeschwalben gehören ebenfalls zum marinen Biotop und ernähren sich hauptsächlich von Meerestieren. Dies gilt auch für die Eisbären, die das Schelfeis der weiter nördlich gelegenen Polarregion bewohnen. Die Regenbogenforellen sind teils ortsständige Süßwasserbewohner, teils Wanderformen, die sich wie die meisten Salmoniden zeitweilig im Meer aufhalten. Die Arten kommen also im nordeuropäischen Raum vor; die Schadbilder, über die berichtet wird, wurden auch in dieser Region beobachtet; jedoch werden auch Befunde aus anderen Regionen (besonders Nordamerika) mit herangezogen.

Der Nord- und Ostseeraum mit den großen Flußästuaren zählt global zu den hoch belasteten Meeresregionen (vgl. Riecken u.a. 1994; Lozan et al. 1990; Lozan u.a. 1994). Insofern leben gerade jene Arten an "hot spots" der Umweltverschmutzung, die alle Entwicklungsstadien oder zumindest wichtige und sensible Reproduktionsphasen im Nord- und Ostseeraum verbringen. Das sind Seestern, Wellhornschncke und Robben als Dauerbewohner; Hering und Forellen, insofern sie sich hier zumindest zeitweilig aufhalten und laichen resp. als Larvenstadien aufwachsen, sowie die Seeschwalbe, die hier brütet und ihre Jungen aufzieht.

Demgegenüber bewohnt der Eisbär meist ein kaum vom Menschen besiedeltes, "zivilisationsfernes" Habitat. Zwar leben auch seine unmittelbaren Beutetiere in relativ enger Bindung an dies polare Biotop. Aber sie kommen - und dadurch auch der Eisbär - mit der zivilisatorischen Schadstoffbelastung über den Ferntransport von Umweltchemikalien in Kontakt (atmosphärische Verfrachtung über die "globale Destille", Meeresströmungen, Andriftung von kontaminiertem Eis aus großen Flüssen, die ins Polarmeer münden). Zudem reichern sich diese Schadstoffe in der Nahrungskette (Plankton-Fische-Robben) an.

Im Unterschied zu Binnengewässern wirken in küstennahen Meeres-Gewässern relativ hohe Verdünnungsfaktoren bei Schadstoffeinträgen. Das ist bei der Interpretation der Ergebnisse und im Vergleich mit den historischen und aktuellen Befunde aus Binnenseen (z.B. Great Lakes oder Lake Apopka) zu beachten. Die Folgen der Konzentrationsanreicherung von Umweltchemikalien in Flüssen bzw. mehr oder weniger abgeschlossenen Ästuaren zeigen sich aber z.B. deutlich bei den erhöhten Belastungsraten und -effekten in der Wester-Schelde oder im Elbeästuar (Einbrüche bei Seesternpopulationen und bei Flußseeschwalben).

Gerade in der Nähe der großen Ästuare und der Küste finden sich relativ hohe Schadstoffkonzentrationen im Sediment. Dieses "Depot" stellt über Gleichgewichtsreaktionen und wegen der Remobilisierung der Schadstoffe durch Mikroorganismen und niedere, im Boden lebende Tiere, die in die Nahrungskette gelangen, eine Quelle ständiger Neueinträge von persistenten Umweltchemikalien in die Biosphäre dar. Neben der langen Verweildauer solcher Schadstoffe in den Organismen selbst und in der Nahrungskette ist diese Remobilisierung eine der Ursachen für die fortdauernde Biotop-Belastung auch nach Einstellung oder Verminderung von Schadstoffeinträgen durch Verbote und Verwendungseinstellung. Auch werden bei verschiedenen Schadstoffen nach einer Phase deutlicher Konzentrationsabnahme in den Gewässern weitgehend stabile Grundbelastungen festgestellt, die auf solche Remobilisierungseffekte zurückgeführt werden können. In Küstennähe, aber auch auf hoher See, werden außerdem lokal erhöhte Schadstoffkonzentrationen beobachtet, die mit dem Schiffsverkehr (Schiffahrtsrouten, Häfen, Werften) oder Verklappungsgebieten und Ölfeldern in Zusammenhang stehen. Periodisch schwankende Schadstoffkonzentrationen können auch auf Hochwasser zurückgehen, die die Flußbetten ausräumen und entsprechende Schadstoff-Frachten ins Meer spülen.

1.3 Trophiestufe

Fast alle untersuchten Arten stehen in der Nahrungskette weit oben. Als "top-Prädatoren" ernähren sie sich von anderen mehr oder weniger hoch stehenden und räuberisch lebenden Organismen und laufen damit Gefahr, Schadstoffe über die Nahrungskette in bereits angereicherter Form aufzunehmen und zu akkumulieren.

Für die Bioakkumulation von Umweltchemikalien ist die Nahrungskette bei terrestrischen Tieren von ungleich größerer Bedeutung als bei aquatischen Lebewesen. Wassertiere nehmen Schadstoffe auch über ihre Körperoberflächen (Haut, Kiemen) aus dem umgebenden Medium auf. Die verfügbaren Daten bei Seesternen, bei aasfressenden Schnecken (wie der Wellhornschnecke) und bei Robben und Eisbären belegen jedoch, daß die Nahrungskette für die Schadstoffbelastung auch bei diesen Wasserbewohnern eine entscheidende Rolle spielt. Darauf verweisen z.B. auch die Belastungsunterschiede zwischen den Eiern von Flußseeschwalben aus unterschiedlichen Habitaten.

Asterias ist Fleisch- und Aasfresser, ebenso die Wellhornschnecke; Heringe, die auf einer eher mittleren Trophiestufe stehen, ernähren sich primär von Zooplankton, Kleinkrebsen und -fischen; auch die Regenbogenforellen leben auf relativ hoher Trophiestufe von tierischer Beute. Seeschwalben, Robben und speziell der Eisbär sind ausgesprochene "top-Prädatoren". Sie sind z.T. ausgeprägte Nahrungsspezialisten und damit auch physiologisch im Gegensatz zu "Allesfressern" auf ein relativ enges Spektrum an Nahrung eingestellt. Dies wirkt sich u.U. auf ihre Kapazität zum Schadstoffabbau aus (Ausdifferenzierung der Enzyme des Cytochromsystems).

1.4 Einnischung und Verbreitungsgebiet

Keine der untersuchten Tiergruppen ist an einen lokal oder hinsichtlich der Nahrungsbeziehung eng umrissenen Raum gebunden. Alle Arten besiedeln eher große Räume mit jahreszeitlich wechselnden Umweltbedingungen.

Hier liegt ein für viele Arten der höheren Breitengrade charakteristisches Moment. Im Unterschied zu eng eingemischten und eher auf konstante Umweltbedingungen angepaßte Organismen haben sie Toleranzen gegen die natürlichen Schwankungen ihrer Lebensbedingungen (Temperaturen, Nahrungsangebot usw.) entwickelt. Eindrucksvoll läßt sich das z.B. beim Eisbären mit seiner Wanderungsaktivität, langen Fastenzeit und daran angepaßten Reproduktionsweise studieren. Eine solche evolutive Anpassung betrifft jedoch nur natürliche Schwankungen der Lebensbedingungen und gilt nicht für die heute abrupt auftretenden, künstlichen Belastungsfaktoren wie z.B. Xenobiotika. Solche neuen, krankmachenden Belastungsfaktoren wirken demgegenüber eher als Extinktionsfaktoren.

Chancen, den neuen Belastungen auszuweichen oder sie abzapuffern, gibt es für die Organismen kaum. Zum einen sind die Beutebeziehungen besonders bei den Arten mit einfacher Nahrungskette und geringer Möglichkeit des Nahrungswechsels mehr oder weniger eng festgelegt (Seestern, Seehund, besonders Eisbär). Dann sind bei einzelnen Arten die Individuen bzw. Populationen auch stark ortsgebunden. Das gilt z.B. für Seesterne und Wellhornschnecken, zumal bei letzteren verdriftungsfähige Entwicklungsstadien nicht ausgebildet werden. Damit sind sie punktförmigen Chemikalienbelastungen ausgeliefert. Dies gilt ebenso für die Seeschwalben, die zwar Zugvögel sind, aber an ihre Brutreviere und die umliegenden Fanggründe gebunden bleiben. Auch die Seehunde bilden relativ ortsständige lokale Populationen. In diesen Fällen lassen sich ortsspezifische Belastungen eindeutig nachweisen, die von deutlich lokalisierbaren Reproduktionseinschränkungen (Seeschwalben im Elbe-Ästuar; Seehundpopulationen mit unterschiedlicher Belastung in der Ostsee) bis zum punktuellen Verschwinden der Art reichen (Wellhornschnecke in TBT-belasteten Meereszonen).

1.5 Reproduktionsstrategie

Die Robustheit einzelner Arten gegenüber Schwankungen der Umweltbedingungen hängt auch von ihrer "Reproduktionsstrategie" ab. Bekanntlich unterscheidet man Arten, die sich über sehr große Nachkommenzahlen mit geringer individueller Überlebensrate vermehren (r-Strategen), von jenen, die physiologisch-energetisch und hinsichtlich der Aufzucht viel in eine kleine Nachkommenzahl mit größerer Überlebenschance investieren (K-Strategen). R-selektierte Arten können sich besser an rasch entstehende, temporäre Habitate anpassen, sie rasch besiedeln und ihre Ressourcen ausnützen. Sie reagieren damit auf stark fluktuierende Umweltbedingungen; ihre Populationsdichte zeigt im zeitlichen Verlauf ausgeprägte Schwankungen. Im umgekehrten Extrem zeichnen sich k-selektierte Arten durch langlebige Generationen, vergleichsweise hohe Überlebensraten sowie gleichmäßige und zeitlich konstante Populationsdichten aus. Zwischen beiden Extremen gibt es fließende Übergänge. K-selektierte, langlebige Arten mit vergleichsweise spät eintretender Geschlechtsreife und Stellung weit oben in der Nahrungskette dürften generell gegenüber subletalen Effekten von Umweltchemikalien anfällig sein, weil bei ihnen Bioakkumulation und -magnifikation mit einer langen Aufnahmedauer von Schadstoffen zusammenkommen.

K-Strategen sollten populationsökologisch gegenüber anthropogenen Eingriffen in ihren Lebensraum, besonders solchen mit reproduktionstoxischer Wirkung, auf die Dauer anfälliger sein. Bei der für sie charakteristischen, langsameren Generationenfolge wirken sich subletale Effekte auf der Populationsebene erst allmählich aus, sind dann aber nur schwer rückgängig zu machen. Umgekehrt können r-selektierte Arten auch mit sehr starken Populationseinbrüchen in relativ kurzer Zeit durch hohe Reproduktionsraten fertig werden, wenn die Belastungsfaktoren wegfallen oder kompensiert werden. Eindrucksvolles Beispiel ist hier die Erholung der Heringsbestände. Seestern, Wellhornschnecke, Hering und Forellen gehören zu den (mehr oder minder) r-selektierten, Seeschwalbe, Seehund und Eisbär zu den k-selektierten Arten.

1.6 Stabilität der Populationen und aktueller Gefährdungsgrad

In nur wenigen Fällen waren bei den untersuchten Arten die Populationen in der Vergangenheit stabil. Drastische, von natürlichen Schwankungen zu unterscheidende Einbrüche mit lokaler oder regionaler Bedeutung kamen in vielen Fällen vor und gingen i.d.R. auf menschliche Aktivitäten zurück.

Ausnahmen sind hier Seesterne und Eisbären. Bei Asterias werden nur lokale Bestandsminderungen als Folge von punktueller PCB- und Cd-Belastung berichtet (z.B. Westerschelde); im Fall der Eisbären scheinen die Populationen im großen und ganzen stabil zu sein. Regionale Einbrüche in der Vergangenheit hingen mit Bejagung zusammen.

Bei den anderen Arten muß dagegen von deutlichen Populationseinbrüchen gesprochen werden:

Wellhornschnecke:

90er Jahre: regional begrenzte, massive Bestandsreduzierung durch Imposex als Folge von TBT-Vergiftung;

Hering:

60er/70er Jahre: fast vollständiger Populationszusammenbruch in Nord- und Ostsee als Folge von Überfischung; Erholung nach Schutzmaßnahmen, aber erneute Bestandsverminderung in den 90er Jahren;

Regenbogenforelle:

Die natürlichen Bestände sind schon seit langem reduziert durch die Zerstörung der Habitate (Flußläufe; Laichzonen) durch Flußregulation und Gewässerverschmutzung; künstliche Bestandserhaltung;

Flußseeschwalbe:

Langfristiger Populationsrückgang durch Habitatzerstörung und einschränkung (Brutreviere). In den 50er-70er Jahren sehr starke Populationseinbrüche im Nordseeküsten-Bereich u.a. im Zusammenhang mit Pestizid-Belastung; Erholung durch Schutzmaßnahmen;

Seehund:

Drastischer Rückgang seit den 50er Jahren als Folge von Überjagung, Entwertung der Wurf- und Ruheplätze und schadstoffbedingter Reproduktionsminderung; die Morbilivirus-Epidemie 1988 stand vermutlich mit einer schadstoffbedingten Immunschwächung in Zusammenhang; Erholung auf niedrigerem Niveau durch Schutzmaßnahmen.

Flußseeschwalbe und Robben gelten heute in ihrem Bestand als stark gefährdet. Die für die Nordsee in niederländischen und deutschen Projekten nachgewiesene Bestandsminderungen bei Wellhornschnecken sind ein Alarmsignal. Der Hering wird heute nach der Erholung seiner Bestände nicht mehr als gefährdet eingestuft. Für alle hier untersuchten Wirbeltierarten gilt, daß ihre Populationen nur noch durch Schutzmaßnahmen gegen menschliche Natureingriffe gesichert werden können: Schutz vor Überjagung und Überfischung; Einrichtung von Ruhe- und Schutzzonen, in denen die Jungen aufgezogen werden können; künstliche Stabilisierung von Beständen durch Zucht und Aussetzung von Jungtieren, wie im Fall von Forellen und Lachsähnlichen. Zudem geht die Bestandserholung in einzelnen Fällen auch auf durchaus nicht unproblematische Umstände zurück, z.B. die Eutrophierung der Nordsee, die das Nahrungsangebot für höherstehende Prädatoren (Flußseeschwalben, Robben) deutlich verbessert hat.

1.7 Stellung im Öko-System

Die Stellung der einzelnen Arten im Öko-System ist schwer zu bewerten. Die sich aufdrängende Frage lautet: was passiert, wenn eine der Arten in ihrem Bestand durch zusätzliche Streßfaktoren (hier: reproduktionsmindernde Umweltchemikalienbelastung) so geschädigt wird, daß sie unter den für den Populationserhalt notwendigen "Minimalbestand" gedrückt wird und durch ihren Ausfall das Artengefüge eines Biotops

nachhaltig verändert wird. Diese Frage ist eindeutig meist nur für den gegenteiligen Fall zu beantworten: Wenn eine Art in einem Öko-System heimisch wird, in dem sie bisher nicht vertreten war, kommt es oft zu einer raschen Destabilisierung des Artengefüges. Dann nämlich, wenn sie als neuer "top-Prädator" auftritt und selbst keine natürlichen Feinde hat, sich also rasch auf Kosten anderer Arten vermehren und ausbreiten kann. Solche Fälle sind in großer Zahl aus der mit dem Kolonialismus einsetzenden Geschichte der globalen anthropogenen Artenverfrachtung bekannt.

Das Aussterben einzelner "top-Prädatoren", die als Räuber den Bestand ihrer Beute kurz halten, wird i.d.R. zu einer stärkeren Vermehrung der Beutetiere führen. Sterben die Eisbären aus, werden sich die Robben besser vermehren können. Aber deren Bestand wird unter natürlichen Bedingungen nicht nur durch die Eisbären reguliert, sondern auch durch eine Vielzahl anderer Faktoren wie z.B. das Angebot an Nahrung, Rast- und Wurfplätzen etc. In Regionen mit größerer Artenfülle als der Arktis stehen außerdem die verschiedenen "top-Prädatoren" untereinander in Nahrungskonkurrenz, der Wegfall der einen wird dann durch stärkere Vermehrung anderer kompensiert. Auch weiter unten im Öko-System können einzelne Arten einander vertreten. So weiß niemand, was passiert, wenn die Wellhornschnecken weiter durch TBT ausgerottet werden. Es ist denkbar, daß dann andere Aasfresser ihre Stelle als Gesundheitspolizei im Öko-System des Meeresbodens einnehmen.

Die biologische Vielfalt, die Ökosysteme insgesamt erst stabil hält, wird auch dann bedroht, wenn einzelne Arten auf "Schadstoffresistenz" hin selektiert werden. Diese "innerartliche" Einschränkung von biologischer Vielfalt (Verminderung der genetischen Variabilität) macht sie u.U. anfälliger gegenüber anderen Belastungsfaktoren, was ihre Anpassungsfähigkeit mindert. Das Überleben einer Art ist im übrigen auch von Mindestgrößen der Populationen abhängig; werden sie unterschritten, treten ähnliche Mechanismen der Einschränkung von genetischer Variabilität sowie der Anfälligkeit für Populationszusammenbruch durch zufällige Umweltveränderungen auf.

Die Frage nach der Stellung der einzelnen Arten im Öko-System ist also einerseits schwer zu beantworten, und andererseits ist sie auch nicht recht befriedigend. Denn das globale Artensterben, das heute als eine neue Aussterbewelle von erdgeschichtlicher Dimension, aber mit neuer, nämlich anthropogener, Ursache abrollt (Eldredge 1994; Wilson 1995; Heywood 1995) und zu dem die Belastung der Organismen mit Xenobiotika als ein Streßfaktor unter anderen kräftig beiträgt, signalisiert, daß die Umweltbedingungen insgesamt ungesünder für Mensch und Tier geworden sind. Gerade deswegen wird Biomonitoring betrieben, mit dem Gefahren durch Schadstoffbelastung unserer Umwelt frühzeitig erkannt und weitergehende Schäden verhindert werden sollen. Die Zerstörung der natürlichen Lebensbedingungen und -voraussetzungen des Menschen äußert sich heute u.a. im Artensterben. Es ist insofern ein nicht zu übersehendes Warnsignal für unsere eigene Spezies.

2. Schadbilder

Schädigungen des Reproduktionsvermögens treten, wie die im Teil II referierten wildlife- und experimentellen Befunde zeigen, in vielfältiger Form auf. Sie werden mit unterschiedlichen Schadstoffen in Verbindung gebracht, und sie haben unterschiedliche biochemische und physiologische Ursachen. Die Schädigungen manifestieren sich teils bei den Elterntieren, teils bei den Jungen. Zu den Schadbildern gehört die - nur mit großem analytischem Aufwand nachzuweisende - Schadstoffbelastung der Organismen. Ihre Kenntnis ist eine der Voraussetzungen, um den Ursachen der manifesten Reproduktionsschäden auf die Spur zu kommen.

Da die einzelnen Arten unterschiedlich gut untersucht worden sind, ist der Kenntnisstand über Schadstoffbelastung, Effekte und Schadbilder auch sehr disparat. Bei den im Rahmen großer Projekte erforschten Robben weiß man inzwischen z.B. eine Menge über die Belastung mit den unterschiedlichsten Umweltchemikalien, es gibt Zeitreihen und genauere Vorstellungen über die Krankheitsverursachung. Bei *Buccinum* dominiert ganz der TBT-Effekt; andere Schadstoffe wurden hier kaum ins Auge gefaßt. Der unterschiedliche Informationsstand hat insofern nur zum Teil mit der realen Belastung der verschiedenen Organismen zu tun.

2.1 Elterntiere und Junge - wo wirken die Schadstoffe?

Bei den wildlife-Beobachtungen und den damit vergleichbaren experimentellen Beobachtungen - Erbrütungsexperimente mit Fischbrut; Vermehrungsexperimente in Aufzuchtstationen für Seehunde - kann zuerst unterschieden werden zwischen schadstoffbedingten Reproduktionsschäden, die bei den umweltbelasteten Elterntieren (im folgenden als erste Generation bezeichnet) auftreten (z.B. als Störung der Gametogenese), und solchen, die sich aus der Weitergabe von Schadstoffen von den Elterntieren - der Mutter - auf die Jungen (die zweite Generation) ergeben. Diese Weitergabe erfolgt teils über den Eidotter, teils über die Ernährung des Embryos im Uterus oder über die Milch der Mutter. Solche über das Muttertier vermittelten Schadstoffbelastungen der 2. Generation können sich z.B. als embryonale Entwicklungsstörungen, als Mißbildungen, als verminderte Schlupfrate oder als Infertilität manifestieren.

Vier der sieben untersuchten Arten - Seestern, Wellhornschnecke und beide Fische - laichen im Wasser. Damit werden bei ihnen die sensiblen Entwicklungsstadien (Larven, Fingerlinge) über die "innere" Belastung des Eidotters und über das umgebende, "äußere" Medium umweltbelastenden Faktoren ausgesetzt. Dabei zeigt sich in Fischuntersuchungen, daß die Larven schadstoffempfindlicher sind als die durch die Eihülle zumindest teilweise geschützten Frühstadien. Bei Vögeln und Säugern stellen die feste Eischale bzw. der Uterus für den Embryo eine gewisse Barriere gegenüber Umweltbelastungen dar, die nicht von der Mutter übertragen werden. Auch die Plazentaschranke bei den höheren Säugern (Placentalia) kann bei einigen Schadstoffen

als eine solche Schutz-Barriere wirken; gerade bei lipophilen Stoffen, zu denen viele der reproduktionsschädigenden Chemikalien gehören, wirkt sie nicht.

Die Unterscheidung nach Belastung in der ersten und zweiten Generation ist sinnvoll, weil sie einen Zugang zu der Frage eröffnet, wo und wie die Schadstoffbelastung eigentlich wirkt: ob es sich um direkte physiologische Auswirkungen bei den Elterntieren (Bsp. Induktion der Vitellogenese bei männlichen Forellen durch ein Umweltöstrogen) oder primär um eine über die Generationenfolge und die Exposition in den besonders sensiblen pränatalen Entwicklungsstadien - im Ei oder Uterus - vermittelte Wirkung bei den Jungen der zweiten Generation handelt. Gerade bei langlebigen Wirbeltieren, speziell Säugern, kommt dem zweiten Belastungspfad besonderes Gewicht zu. Darauf basiert ja auch die Östrogen-Hypothese.

Die Schadstoffbelastung der Eltern- und speziell der Muttertiere ist für beide Belastungsformen von entscheidender Bedeutung. Die hierzu vorliegenden Daten werden in der folgenden Übersicht den beobachteten Schadbildern vorangestellt. Die Schadstoffbelastung der Tiere kann auch als Indikator für Trends in der Belastung der Biotope und der Organismen selbst genommen werden, sofern Zeitreihen vorliegen (Monitoring). Hinweise dazu finden sich in den Übersichten in Teil II.

2.2 Schadstoffbelastung und reproduktionstoxische Schäden bei den einzelnen Arten

Aus den Feldbeobachtungen liegen z.T. Informationen über die Anreicherung verschiedener Umweltchemikalien in den Organismen vor. Natürlich sind nur Daten zu Stoffen verfügbar, nach denen man gesucht hat. Da die Befunde aus verschiedenen Regionen stammen, zu verschiedenen Zeiten erhoben wurden und untereinander nur schwer vergleichbar sind, wird hier auf quantitative Angaben und Vergleiche verzichtet. Die Zusammenstellungen informieren in Kurzform darüber, welche Umweltchemikalien von Bedeutung sind, mit welchen reproduktionstoxischen Schadbildern sie in Zusammenhang stehen bzw. gesehen werden und wie die Befunde zu bewerten sind.

Asterias rubens (Seestern)

a) Gefundene Schadstoffe:

Chlororganika: PCB, DDT, Dieldrin

diverse Erdölkohlenwasserstoffe

Schwermetalle: Cadmium, Zink, Quecksilber

b) Beobachtete Schadbilder: In der Eltern-Generation reichern sich über die Nahrungskette aufgenommene Umweltchemikalien - hier PCB und Cadmium - in den Speicherorganen (Darmventrikel) und den Gonaden an. Der Schadstoff geht auf Ei- und Samenzellen über. Es werden eine verminderte Größe der Seesterne (Wachstumsstörung), eine Degeneration ihrer Eizellen, ein vermindertes Gewicht der weiblichen Gonaden und Sterilität beobachtet.

Diesen Schadbildern liegt offenbar eine Störung der hormonell gesteuerten Vitellogenese, speziell des für ihre Induktion wichtigen Steroid-Metabolismus im MFO-System, durch PCB- und Cd-Exposition in der Elterngeneration zugrunde.

In der 2. Generation zeigen sich besonders bei frühen Embryonalstadien Mißbildungen sowie Entwicklungsstörungen, die als "Reifeverzögerung" gekennzeichnet werden. Sie gehen auf die PCB-Belastung der Oozyten zurück. Der Bestandsrückgang an den untersuchten Standorten (belgische Kanalküste, Scheldemündung) steht vermutlich mit beiden Schädigungsformen in Zusammenhang.

c) Bewertung: Eindeutige reproduktionsschädigende Effekte, besonders durch PCB- und Cadmium-Belastung; Störung der hormonellen Regulierung durch die Schadstoffe als (eine?) Ursache nachgewiesen; Mechanismus (Enzymschädigung) im einzelnen noch ungeklärt; keine bekannten Auswirkungen auf der Populationsebene.

Buccinum undatum (Wellhornschncke)

a) Gefundene Schadstoffe:

Tributylzinn

b) Beobachtete Schadbilder: Bei Buccinum wird in der ersten Generation - wie bei weit über hundert anderen marinen Schneckenarten - eine bis zur Sterilität reichende Mißbildung des weiblichen Genitaltrakts durch zusätzliche und überlagernde Ausbildung männlicher Geschlechtsorgane beobachtet (Imposex).

Diese Mißbildung wird durch die Aufnahme von Tributylzinn aus der Nahrung und dem Umgebungswasser bei Jungtieren vor Erreichen der Geschlechtsreife induziert. Mit dem Alter nimmt die TBT-Sensitivität ab. Die vermännlichende Wirkung von TBT liegt in seiner Blockade der Aromatisierung von Androgenen zu Östrogenen durch das MFO-System. Mit dem dadurch bedingten Anstieg der Testosteronkonzentration im Gewebe wird die Ausbildung männlicher Geschlechtsmerkmale ausgelöst. Eine TBT-Übertragung auf die zweite Generation (über Eidotter) ist bisher nicht nachgewiesen.

c) Bewertung: eindeutige reproduktionsschädigende Effekte durch TBT-Belastung; Störung der hormonelle Steuerung der Gewebedifferenzierung; Mechanismus (Enzymsschädigung mit androgenem Effekt) eindeutig; Auswirkung auf Populationsebene mit regionaler Bedeutung, inzwischen auch für die Deutsche Bucht nachgewiesen.

Clupea harengus (Hering)

a) Gefundene Schadstoffe:

Chlororganika: PCB, DDT/DDE/DDD, Lindan (HCH), Chlordan, Dieldrin, Hexachlorbenzol (HCB), Heptachlorepoide

Im Umgebungswasser diverse Erdölkohlenwasserstoffe und Schwermetalle (Cadmium, Zink, Quecksilber, Kupfer, Nickel, Eisen, Blei, Cobalt)

b) Beobachtete Schadbilder: Generell wird in Nord- und Ostsee eine Zunahme von Mißbildungen bei Fischlarven registriert. Beim Hering ist ein Zusammenhang zwischen Schadstoffbelastung

der Gonaden von Heringsweibchen (DDT/DDE sowie PCB) und verminderter Schlupfrate sowie erhöhter Mißbildungsrate bei den Larven durch Erbrütungsexperimente belegt.

Dies verweist auf embryonale Entwicklungsstörungen bzw. direkte Embryotoxizität durch Übertragung des Schadstoffs vom weiblichen Tier auf die zweite Generation (Eidotter).

Nachgewiesen ist auch eine Schädigung von Eiern und Larven durch Schadstoffe im umgebenden Wasser (Schwermetalle; Erdölkohlenwasserstoffe).

Hinsichtlich der Mechanismen gibt es nur Vermutungen. Sie beziehen eine Störung der hormonellen Regulation über die Induktion des MFO-Systems ein.

c) Bewertung: Reproduktionsschädigende Effekte durch verschiedene Schadstoffe sind eindeutig, ohne daß die Mechanismen klar wären. Hormonelle Störungen als eine mögliche Ursache nur vermutet. Effekte auf der Populationsebene nicht bemerkbar.

Salmo gairdneri/Oncorhynchus mykiss (Regenbogenforelle)

a) Gefundene Schadstoffe:

Chlororganika: PCB, DDT/DDE/DDD, Lindan (HCH), Chlordan, Dieldrin, Hexachlorbenzol (HCB), Heptachlorepoxyde, PCDD/PCDF

Im Umgebungswasser: diverse Erdölkohlenwasserstoffe und Schwermetalle (Cadmium, Zink, Quecksilber, Kupfer, Blei, Mangan) sowie Alkylphenole (Nonylphenol)

b) Beobachtete Schadbilder: Ähnlich wie beim Hering belegen Erbrütungsexperimente bei Forellen einen Zusammenhang zwischen Schadstoffbelastung der Gonaden (DDT und DDT-Abbauprodukte; PCB) und vermindertem Schlupferfolg sowie erhöhter larvaler Mißbildungsrate als reproduktionsmindernden Effekten in der zweiten Generation. Dazu kommt eine Verminderung der Befruchtungsrates bei organochlorbelasteten Fischen (vermutlich direkte Folge der Toxizität/Mutagenität der Schadstoffe). Eier, besonders aber frühe Larvenstadien sind sehr empfindlich gegen Schadstoffe im Umgebungswasser (Schwermetalle), die wachstumshemmend und mißbildend wirken und den Ei-Schlupf durch Enzymschädigung behindern. In die gleiche Richtung wirkt eine pH-Absenkung (Gewässerversauerung).

Alkylphenol induziert bei männlichen Forellen in der ersten Generation Vitellogenese, wirkt also wie ein Östrogen. Dieser Effekt zeigt, daß eine Störung der hormonellen Regulierung bei Fischen durch Umweltchemikalien möglich ist. Seine biologische Auswirkung ist noch unklar.

c) Bewertung: Reproduktionsschädigende Effekte durch verschiedene Organochlorverbindungen und Schwermetalle eindeutig; Mechanismen hierbei noch unklar. Geschlechtsspezifische Störung der hormonellen Regulierung durch östrogene Wirkung einer Umweltchemikalie (Nonylphenol) nachgewiesen. Auf Populationsebene keine Effekte beobachtet.

Sterna hirundo (Flußseeschwalbe)

a) Gefundene Schadstoffe:

Chlororganika: PCB, DDT, HCH (Lindan), Dieldrin, Endrin, Telodrin, Hexachlorbenzol (HCB)

diverse polyhalogenierte Kohlenwasserstoffe

Schwermetalle: Quecksilber

b) Beobachtete Schadbilder: Bei Flußseeschwalben ist die Anreicherung reproduktionstoxischer Umweltchemikalien (verschiedene Pestizide; PCB) bei der Eltern- Generation (Belastung des Ovars) und ihre Übertragung auf die zweite Generation (Eidotter, Embryo) nachgewiesen. Vergleichsuntersuchungen zeigen, daß bei höherer Belastung des Eis die Schlupfrate (ein wesentlicher Faktor für den Bruterfolg) signifikant zurückgeht (Elbeästuar: um 6-8% verminderte Schlupfrate). Dies wird mit der erhöhten PCB-Belastung erklärt. Die regional hohe Hg-Belastung der Eier wirkt sich offenbar nicht negativ auf den Bruterfolg aus.

Auf eine hormonähnliche Wirkung der PCB-Belastung weisen Mißbildungen bei der Gonadenanlage hin (Vermännlichung, "intersex-Männchen"), für die eine Einschränkung ihrer Fertilität und Anomalien beim Brutverhalten vermutet werden.

c) Bewertung: Reproduktionsschädigende Effekte eindeutig. Auswirkungen auf die hormonelle Regulierung vermutet, Mechanismen aber noch unklar. Auf der Populationsebene bleiben die regional eindeutigen Effekte noch im Rahmen natürlicher Schwankungen.

Phoca vitulina (Seehund)

a) Gefundene Schadstoffe:

Chlororganika: PCB, DDT/DDE, polychlorierte Camphene,
polychlorierte Diphenylether, Chlordan,
Tris(chlorphenyl)methan
diverse Schwermetalle

b) Beobachtete Schadbilder: Mit PCB- und DDE-kontaminiertem Fisch gefütterte Seehundweibchen zeigen eine signifikant verminderte Fruchtbarkeit. Als Ursache wird eine hormonelle Störung im zeitlichen Umfeld der Implantationsphase angenommen (keine Implantation des befruchteten Eis oder Abort des Keims/Embryos).

Die langfristige Abnahme der Seehundpopulationen geht auf eine Minderung ihrer Reproduktivität zurück, die vermutlich mit verminderter Fruchtbarkeit in Verbindung steht. Sie wird als Teil eines umfassenderen Krankheitskomplexes verstanden, zu dem u.a. Schädigungen der Nebennierenrinde, Immunschwächung und Schädigung des Uterus (Verengung bis Verschuß) gehören. Die Uterusläsionen reduzieren die Fruchtbarkeit.

Diese Schäden werden durch Schadstoffaufnahme über die Nahrungskette in der Eltern-generation und durch Weitergabe der Schadstoffe über die Milch in der zweiten Generation ausgelöst. Es handelt sich z.T. um Entwicklungsstörungen, was auf eine besondere Empfindlichkeit der Jungtiere verweist. Offenbar spielen auch hier eine Störung im Bereich des Entgiftungsmechanismus (MFO-System) und dadurch ausgelöste Imbalancen im Hormonspiegel eine verursachende Rolle.

c) Bewertung: Eindeutige reproduktionsschädigende Effekte (bei PCB und DDE gut belegt); Störung der hormonellen Regulation als Ursache wahrscheinlich, genauer Mechanismus noch unklar. Reproduktivitätsminderung Teil einer umfassenderen Schädigung der Organismen, bei der hormonelle Störungen eine Rolle spielen. Auswirkungen auf der Populationsebene werden vermutet (Teilursache des Populationsrückgangs in der Vergangenheit).

Ursus maritimus (Eisbär)

a) Gefundene Schadstoffe:

Chlororganika: PCB, DDT/DDE, Chlordan, Dieldrin, Lindan
(HCH), Chlorbenzol, Photoheptachlor, Tris(4-chlorphenyl)methan
Schwermetalle: Hg u.a.

b) Beobachtete Schadbilder: Reproduktionstoxische Effekte sind bei den schwer zu untersuchenden Eisbären bisher nicht belegt, werden aber angesichts einer hohen Schadstoffbelastung weiblicher Tiere besonders mit PCB und dessen nachgewiesener Übertragung auf die Jungen für möglich gehalten. Sie könnten Anzeichen einer verminderten Reproduktivität von Eisbären in einer stärker kontaminierten Region (westliche Hudson-Bay, Kanada) erklären. Die Belastung der Jungen erreicht kurz nach der Geburt und damit in einer sensiblen Phase intensiven Wachstums ihr Maximum. Die Belastungen können Werte erreichen, die bei vergleichbaren Säugern (Robben, Minks) reproduktionstoxische Effekte auslösen.

c) Bewertung: Reproduktionsmindernde Effekte von Umweltchemikalien nicht belegt aber ebenso wie Auswirkungen auf das Hormonsystem vermutet.

2.3 Zusammenfassung: Reproduktionsschädigende Effekte bei den untersuchten Arten

In der Übersicht 2 sind die wichtigsten Ergebnisse zusammengefaßt. Die Übersicht zeigt: Bei sechs der sieben Arten, über die hier berichtet wird, sind reproduktionsschädigende Effekte durch Umweltchemikalien nachgewiesen; beim Eisbären werden sie vermutet. In fünf der sechs Fälle hängen die reproduktionsschädigenden Effekte u.a. mit einer Störung der hormonellen Regulation zusammen; die Umweltchemikalien wirken sich als "endocrine disruptors" störend auf das Hormonsystem aus. In allen Fällen geht die Vermutung dahin, daß eine Schädigung des körpereigenen Entgiftungssystems vorliegt, daß das Cytochrom-System mit den mischfunktionellen Oxygenasen also ein Ansatzpunkt der Schadwirkung ist. Wie diese Wirkung im einzelnen ausgelöst wird - ob durch Blockade von Enzymen, deren Schädigung oder durch Enzymaktivierung, oder durch direkte hormonähnliche Wirkung über Rezeptorbindung - ist offenbar von Fall zu Fall verschieden und meist noch unklar. Das Ergebnis ist jedoch in allen Fällen eine Störung der Hormonbalance und dadurch ausgelöst eine Fehlsteuerung von Entwicklungsprozessen. Die Übersicht zeigt auch, daß in allen Fällen das weibliche Geschlecht den ersten Ansatzpunkt bietet: die Schadwirkung wird meistens, ob sie in der Elterngeneration oder bei den Jungen auftritt, über die weiblichen Gonaden, die Oozyten und das Dottereiweiß bzw. die Milch der Muttertiere "vermittelt".

Übersicht 1: Reproduktionsschädigende Effekte bei den untersuchten Arten

Art	Schadstoffe (nur ausgewählte)	Reprot ox. Effekte.	Geschl. / Gener ^{a)}	Hormon -störun- gen	Wirkungsmechanis- mus ^{b)}
Asterias rubens	PCB; CD; ferner: DDT, Dieldrin, Erdöl-KW, Schwermetalle	ja	w; 1+2	ja	MFO/Enzymblockade/ -induktion
Buccinum undatum	TBT	ja	w; 1	ja	MFO/Enzymblockade/ -zerstörung
Clupea harengus	DDT;PCB; ferner: div. Chlororg., Erdöl-KW, Schwermetalle	ja	w; 2	?	MFO?
Salmo gairdneri/ Oncorhynchus mykiss	DDT; PCB; Nonylphenol ferner: div. Chlororg., Erdöl-KW, Schwermetalle	ja	w,2; m,1;	ja	?/östrogene Wirkung
Sterna hirundo	PCB; ferner: div. Chlororg., PHK, Hg	ja	w; 2	ja	MFO?/Enzyminduktio n
Phoca vitulina	PCB; DDE; ferner: div. Chlororg., Schwermetalle	ja	w; 1+2	ja	MFO?
Ursus maritimus	PCB; ferner: div. Chlororg., Schwermetalle	?	(w; 1+2?) ^{c)}	?	(MFO) ^{c)}

? = unklar, vermutet. 1 = Elterngeneration; 2 = Embryo/Junge; w = weiblich; m = männlich.

a) Effekt vermittelt über weibliches/männliches Geschlecht; Wirkung in der 1. und/oder 2. Generation. b) "endocrine disruptor" (z.B. Enzymschädigung) bzw. direkte hormonähnliche Wirkung als Ursache einer Störung der hormonellen Balance. c) hypothetisch, da reproduktionsmindernder Effekt nur vermutet.

In einem Fall - dort, wo eine direkte, hormonähnliche Wirkung über die Rezeptorbindung nachgewiesen werden konnte (Vitellogenese bei Fisch-Männchen) - zeigte sich auch bei männlichen Fischen in der Eltern-Generation eine direkte (östrogene) Schadstoffwirkung. Die über die Mutter auf die nächste Generation übertragene Schadstoffwirkung kann sich dort (in der zweiten Generation) auf beide Geschlechter auswirken. Dies stimmt mit anderen Befunden zur hormonellen Wirkung von Umweltchemikalien überein (vgl. Teil I, Abschnitte 4 und 5). Einschränkend ist zu bemerken, daß die direkte Schädigung der männlichen Reproduktionsfunktionen (verminderte Samenproduktion, Samenschädigung usw.) bei Tieren noch schwerer nachzuweisen ist als beim Menschen, wo epidemiologische Untersuchungen mit sehr großer Fallzahl möglich sind.

3. Schadstoffe

Stoffe, über die man etwas weiß

Bei den sieben untersuchten Arten hat die Schadstoffanalytik alle Stoffgruppen der Übersicht 1 (Chemikalien mit Verdacht auf reproduktionsschädigende Wirkung) und viele der dort aufgelisteten Stoffe sowie noch eine Reihe weiterer Umweltchemikalien zutage gefördert, die auch aus anderen Zusammenhängen der Toxikologie einschlägig bekannt sind (vgl. Toppari et al. 1995; UBA 1995; Larsen 1995; Reichart/Bunke 1995; Samsøe-Petersen/Pedersen 1995).

In den Kreis der Stoffe, über deren reproduktionsschädigende Wirkung und Wirkmechanismen man im Zusammenhang mit wildlife-Beobachtungen genauere Vorstellungen hat, gehören PCBs und einige Pestizide (Chlororganika) sowie verschiedene Schwermetalle. Dazu kommen TBT, ferner Nonylphenol. Bei vielen Stoffgemischen (Erdöl-Kohlenwasserstoffe; Abflüsse von Kläranlagen oder Papiermühlen) weiß man zwar, daß sie schädlich wirken, kennt aber weder die verantwortlichen Stoffe noch die Mechanismen.

Insgesamt zeigt die Übersicht, daß Stoffe, die auch das System der hormonellen Regulation desorganisieren können, für die Auslösung von Reproduktionsschäden eine besonders wichtige Rolle spielen.

Die Gruppe der Umweltchemikalien, die man im Zusammenhang mit wildlife-Beobachtungen von Reproduktionsschäden detaillierter auf Wirkung und Wirkmechanismen hin untersucht hat, ist nach wie vor klein. Das ist nicht verwunderlich. Denn dies sind die Stoffe, die in der Vergangenheit mit drastischsten Effekten in Verbindung gebracht wurden und die die Forschung dann aufgegriffen hat. Daß es sich bei den vergleichsweise gut untersuchten PCB um über 200 strukturähnliche, aber nicht identische Moleküle handelt (Kongenere), die von den Organismen zu verschiedenem Grad abgebaut werden können und die dabei unterschiedlich wirken, ergab sich erst im Zuge der Erforschung dieser Schadstoffe. Dazu hat sich erst sukzessive und bisher auch nur teilweise aufklären lassen, wie die Entgiftungssysteme der einzelnen Organismen arbeiten. Daß sie sich zwischen den Organismenklassen und -Arten hinsichtlich ihrer Stoffverarbeitungskapazität unterscheiden und sich daraus unterschiedliche Belastungsmuster der Organismen ergeben, gehört zu den neueren Entdeckungen. Die jüngste Beobachtung, daß DDE durch seine Rezeptorbindung eine antiandrogene Wirkung hat, ist fünfzig Jahre nach dem Start der großräumigen DDT-Verwendung gemacht worden. Das sagt viel über den Zeitverzug, der zwischen der Freisetzung von Stoffen und der Erkenntnis ihrer organismischen Wirkung besteht.

Andere Stoffe mit (in vitro) nachgewiesener hormoneller Wirkung, wie z.B. die Phthalate, tauchen im Zusammenhang mit den sieben untersuchten Arten nicht oder nur am Rande

auf. Das heißt nur, daß bei den Untersuchungen bisher nach ihnen nicht systematisch gesucht worden ist.

Das Problem der toxikologischen Forschung besteht - neben den Nachweisproblemen - darin, daß sie auf Krankheiten, Entwicklungsstörungen und Mißbildungen erst im Nachhinein reagiert und daß sie es dabei mit einer oft unauflösbaren Vielzahl von Schadstoffen, Schadbildern und Wirkmechanismen zu tun hat. Während man vieles über die akute Wirkung von Schadstoffen weiß, bleibt gerade die Langzeitwirkung von Chemikalien weitgehend im Dunkeln. Dies gilt selbst für relativ intensiv erforschte Gebiete wie etwa die Krebsentstehung. Die meisten Erkenntnisse hat man erst in der Folge von Zufällen und katastrophalen Unfällen gewonnen. Dies hängt z.T. mit der Vernachlässigung der Toxikologie zusammen; schließlich profitieren die Chemiekonzerne vom Verkauf der Chemikalien, nicht von der kostenträchtigen toxikologischen Forschung. Hier müssen sie politisch zur Vorsorge gezwungen werden. Es ergibt sich aber auch aus der Vielzahl und der Menge freigesetzter synthetischer Verbindungen, deren Wirkungen auf die Biosphäre im einzelnen kaum vorhersagbar sind. Gesellschaftliche Einsicht in diesen Zusammenhang und Vorsorgepolitik verlangen daher ein viel restriktivere Handhabung bei Stoffprüfung und -Genehmigung als üblich, insbesondere die Berücksichtigung von Gruppenverdacht auf Schadwirkungen, wie er z.B. bei Chlororganika besteht.

Was man wissen müßte

Das DDE-Beispiel zeigt, daß der Toxikologie längst bekannte Stoffe zusätzlich subletal schädigende Eigenschaften haben, die bisher nicht bekannt waren. Die Zahl solcher Stoffe ist mit Sicherheit groß. Dies zählt, wie auch die Diskussion bei dem vom Umwelt-Bundesamt veranstalteten Symposium über "Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung" vom März 1995 (UBA 1995) ergab, zu den wesentlichen Informationsdefiziten, denen nur mit systematischer Stoffüberprüfung auf reproduktionstoxische resp. hormonähnliche Wirkung zu begegnen wäre. Tests hierfür liegen z.T. vor bzw. sind in Entwicklung.

Zum zweiten ist es unbedingt notwendig, mehr über die Wirkmechanismen in Erfahrung zu bringen. Dies macht tiefergehende experimentelle Studien mit einzelnen Stoffen und Organismen notwendig.

Für die Schadstoffwirkungen spielen Konzentrationen eine wesentliche Rolle. Dabei kommt es jedoch letztlich auf die Gewebekonzentrationen in den Organismen an, nicht nur auf die Konzentration im umgebenden Medium. Die Akkumulierbarkeit persistenter Umweltchemikalien kann auch bei nur schwach wirkenden Substanzen zur Anreicherung zu effektiven Wirkungs-Dosen führen. Dabei muß gerade mit Blick auf reproduktionstoxisch wirksame Stoffe berücksichtigt werden, daß die Organismen in sensiblen Entwicklungsphasen (Embryonalentwicklung, Neugeborene) viel empfindlicher sind als in "erwachsenem" Zustand, daß also in diesen Phasen auch sehr geringe Stoffkonzentrationen irreversible Schäden auslösen können.

Schließlich ist der Bereich der Synergismen, der Kombinationswirkung unterschiedlicher Belastungsstoffe ein weitgehend unerforschtes Gebiet (vgl. Jacobi/Witte 1995). Auch durch Synergismen können Wirkschwellen herabgesetzt werden.

Notwendige Stoffregulation

Zu den Stoffen mit nachgewiesener oder vermuteter reproduktionsschädigender bzw. hormoneller Wirkung gehören sowohl solche, für die in der Bundesrepublik Verwendungsverbote bzw. Verwendungseinschränkungen bestehen, wie solche, die bisher weitgehend oder völlig unreguliert sind.

1. Regulierte und teilregulierte Stoffe

Zur ersten Gruppe der regulierten bzw. teilregulierten Umweltchemikalien gehören u.a. die PCB (PCB-Verbotsverordnung von 1989); zahlreiche Pestizide, darunter DDT (DDT-Gesetz, 1972); PCP (PCB-Verbotsverordnung 1989) sowie Dioxine und Furane. Bei Tributylzinn bestehen Verwendungsbeschränkungen, ebenso gibt es Reduktionsbemühungen bei Schwermetallen und Alkylphenoethoxylaten (APEOs).

Unabhängig von diesen Verwendungsverboten bzw. -einschränkungen werden die Stoffe jedoch weiter in die Biosphäre eingetragen, und zwar aus

- Altlasten (Emissionen aus noch bestehenden Anwendungsformen,
- Entsorgung, Deponien etc.: PCB, PCP);
- weitergehender Anwendung (TBT; Schwermetalle; APEOs);
- Ferntransport über den Luft- und Wasserweg.

Bei diesen Stoffgruppen ist daher auf weitere Verminderung von Stoffeinträgen aus Entsorgung oder noch erlaubten Anwendungsbereichen zu drängen sowie auf eine weitergehende Regulierung auf der internationalen Ebene, um den Ferntransport sowie die Einleitung aus anderen Anrainer-Staaten im Bereich von Nord- und Ostsee zu vermindern.

2. Nicht regulierte Stoffe

Viele Pestizide (Alachlor; Aldicarb; Dithiocarbamat-Fungizide wie Maneb, Zineb, Mancozeb, Metiram, Ziram; Dicofol; 2,4-D, Lindan; Metribuzin; Trifluralin), bei denen eine hormonelle Wirkung vermutet oder nachgewiesen ist, sind noch zugelassen. Bei den Alkylphenoethoxylaten besteht wie auch bei Schwermetallen nur eine teilweise Beschränkung und die sehr große Gruppe der Phthalate ist unreguliert. Dazu kommen weitere Stoffe, wie z.B. das in der Auskleidung von Konservendosen enthaltenen Bisphenol-A.

Bei allen diesen Stoffen ist nicht nur eine weitergehende Prüfung auf ihre hormonelle bzw. reproduktionsschädigende Wirkung notwendig, sondern es sind bereits heute angesichts der toxikologischen und ökotoxikologischen Datenlage stoffspezifische Schritte zur Einschränkung ihrer Verwendung angezeigt. Dabei ergeben sich Prioritäten auch aus den

eingesetzten Mengen. Bei den in großen Umfang u.a. als Weichmacher in PVC eingesetzten Phthalaten (insbesondere DEHP), denen auch in einer neuen UBA-Studie (Herrchen et al. 1995) ein hohes Gefährdungspotential zugemessen wird, erwägt man z.B. in Dänemark ein Verwendungsverbot.

4. Schlußbemerkung

Welche Schlußfolgerungen sind zu ziehen? Obwohl wir noch wenig über Reproduktionsschäden durch Umweltchemikalien und speziell durch Umwelthormone wissen, zeichnet sich doch - und dies keineswegs nur schemenhaft - ein Bild ab, daß es verdient, alarmierend genannt zu werden:

- Eine ganze Reihe von Umweltchemikalien wirken sich reproduktionsschädigend und destabilisierend auf das Hormonsystem der unterschiedlichsten Organismengruppen aus, bis hin zu massiven reproduktionstoxischen Effekten, die sogar auf die Populationsebene durchschlagen.

- Dabei handelt es sich um in großen Mengen verwandte Industrie- und Agrarchemikalien; und eine ganze Reihe ausgesprochen konsumnaher Chemikalien gerät in den Verdacht, gleichermaßen reproduktionstoxische Effekte auszulösen. Die im wesentlichen durch Zufälle und erst allmählich durch systematischere Forschung aufgedeckten Ursachenhinweise lassen angesichts der großen Zahl synthetischer Chemikalien, die in die Biosphäre freigesetzt werden, wenig Gutes ahnen.

- Die Diskussion über Wirkungsmechanismen hat zudem eine Reihe von plausiblen Erkenntnissen und Hypothesen darüber hervorgebracht, wie und warum solche Chemikalien die empfindlichen hormonellen Steuerungsmechanismen und das Reproduktionsvermögen von Tieren und Menschen schädigen können. Insgesamt nehmen die Verdachtsmomente und beweiskräftigen Indizien für Reproduktionsschädigung durch Umweltchemikalien und Umwelthormone zu.

- Es geht um subletale Effekte mit großem Verzögerungsmoment. Anders als akute Giftwirkungen sind sie beim einzelnen Organismus oft schwer zu entdecken und erst nach längerer Zeit auf der Ebene von großen Untersuchungsgruppen nachzuweisen. Die spektakulären Effekte, wie sie durch hohe Schadstoffkonzentrationen bei den Alligatoren im Lake Apopka oder bei den TBT-geschädigten Schnecken auftreten, sind demgegenüber eher die Ausnahme. Gerade die Schwierigkeit des Nachweises und ihre langfristige Wirkung machen diese Effekte so gefährlich und zugleich umstritten. Gefährlich deswegen, weil das große Verzögerungsmoment die Reaktionsmöglichkeiten beschränkt: werden die Effekte beobachtet, sind die Ursachen kaum noch zu bremsen und die Wirkungen längst in Gang gesetzt. Und umstritten, weil die am Absatz dieser Chemikalien interessierten Chemiekonzerne und Anwender immer damit argumentieren werden, daß die Beweiskette nicht lückenlos geschlossen sei.

Eingangs war darauf hingewiesen worden, daß die Freisetzung von Chlorchemikalien in die Atmosphäre und die Freisetzung von Umweltchemikalien in die Biosphäre vieles gemeinsam haben. Im Fall der Ozonschichtzerstörung durch Chlorchemikalien gilt nach wie vor die Annahme, daß sich die Ozonschicht bis irgendwann in der zweiten Hälfte des nächsten Jahrhunderts wieder regenerieren können. Die Regeneration von nachhaltig geschädigten Populationen ist u.U. viel schwieriger, die von ausgelöschten Arten überhaupt nicht mehr möglich. Der Eintrag von reproduktionstoxischen Stoffen in die Biosphäre als einer der vielen Faktoren, die heute vermutlich zum Artensterben und damit zur Destabilisierung der Biosphäre beitragen, könnte also weit gravierendere Folgen haben als die FCKW-Freisetzung. Das macht rasches Handeln und eine an wirklicher Vorsorge orientierte Umweltpolitik notwendig.

Zusammenfassung

Reproduktionsschäden und Umwelthormone

Reproduktionsschäden durch Umweltchemikalien sind schon seit längerem aus Feldbeobachtungen und experimentellen Studien bekannt. Ausgeprägte Mißbildungen sowie Entwicklungs- und Verhaltensstörungen wurden bei unterschiedlichen Tierarten (Reptilien, Vögel, Fische, Säuger) beobachtet, die meist räuberisch leben und weit oben in der Nahrungskette stehen.

Ende der 80er Jahre konnten diese Beobachtungen in einer plausiblen Arbeitshypothese zusammengefaßt werden: Zahlreiche persistente, bioakkumulierbare Umweltchemikalien (u.a. DDT, PCB, Dioxine, verschiedene Pestizide u.a.) haben möglicherweise östrogen- bzw. hormonähnliche Eigenschaften ("Umwelthormone") und können über Rezeptorbindung bzw. -blockade Hormonwirkungen auslösen bzw. unterdrücken. Zudem regen sie den körpereigenen Entgiftungsmechanismus, speziell das System der mischfunktionellen Oxygenasen (MfO) des Cytochrom-P-450 an, das nicht nur Schadstoffe, sondern auch Steroidhormone um- und abbaut und damit für die hormonelle Steuerung von Entwicklungs- und Reproduktionsprozessen eine Schlüsselrolle besitzt.

Eine Vielzahl epidemiologischer Studien hat deutliche Hinweise auf zunehmende Reproduktionsschäden beim Menschen, speziell bei Männern ergeben (Verminderung der Spermienzahl und -qualität; Zunahme an Hodenkrebs und Mißbildungen des Sexualtrakts). Diese Beobachtungen wurden Anfang der 90er Jahre gleichfalls mit zunehmender Belastung durch Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung in Verbindung gebracht. Ein Modell stellt dabei die vom synthetischen Östrogen DES (Diethylstilböstrol) ausgelöste Schädigung an den Sexualorganen der Kinder von Frauen dar, die mit DES behandelt wurden.

Anlage der Studie

Eine Vorrecherche zur vorliegenden Studie ergab in über 100 Fällen Indizien und Nachweise für chemikalienbedingte Reproduktionsschäden bei sehr unterschiedlichen Tierarten. Zur genaueren Überprüfung der Frage, ob auch in Europa entsprechende Schadbilder und -ursachen vorkommen, wurden sieben Tierarten genauer untersucht: Seestern und Wellhornschnecke als Vertreter der Stachelhäuter bzw. Mollusken; zwei Fischarten (Hering, Regenbogenforelle), eine Vogelart (Flußseeschwalbe) sowie Seehund (und andere Robben) und Eisbär als Säuger.

Diese Arten kommen in verschiedenen aquatischen bzw. marinen Lebensräumen Europas (im engeren Sinne: Nord- und Ostsee) sowie der Polarregion (Eisbär; Robben) vor, wobei sie unterschiedliche Lebens- und Reproduktionsweisen repräsentieren. Sie stehen mehrheitlich weit oben in der Nahrungskette (top-Prädatoren). Bei mehreren dieser Arten gab und gibt es starke Populationseinbrüche (Wellhornschnecke, Hering, Regenbogenforellen, Flußseeschwalbe, Seehunde).

Die Studie beruht auf einer umfassenden Literaturlauswertung und Expertenbefragung. Bei allen Arten wurden, soweit vorhanden, auch Befunde aus nichteuropäischen Lebensräumen berücksichtigt.

Die wichtigsten Ergebnisse

Als Hauptergebnis zeigt sich: Bei sechs der sieben untersuchten Arten sind reproduktions-schädigende Effekte durch verschiedene Umweltchemikalien nachgewiesen; bei Eisbären werden sie vermutet. In fünf dieser Fälle spielten z.T. neben anderen Schadstoffeffekten Störungen der Hormonbalance durch Umweltchemikalien, die das hormonelle System angreifen, sowie hormonähnliche Wirkungen von Schadstoffen eine Rolle.

Invertebraten: Schadstoffanreicherung und Reproduktionsschädigung bis hin zur Sterilität wurden in punktuell stark belasteten Habitaten beim Seestern gefunden; bei der Wellhornschnecke (wie bei ca. 120 anderen marinen Schneckenarten) treten Mißbildungen des Genitaltrakts bis hin zur Sterilität (sog. Imposex) durch die androgene Wirkung von TBT (Tributylzinn) mit lokal-regionaler Auswirkung auf die Populationsebene auf (einschl. Dt. Bucht).

Fische: Ein Zusammenhang zwischen Schadstoffbelastung der weiblichen Gonaden und verminderter Schlupfrate sowie erhöhter Mißbildungsrate ist in Erbrütungsexperimenten belegt; bei Regenbogenforellen wurde darüber hinaus eine Induktion der Eidotterbildung durch Nonylphenol (Tensid) gefunden, was auf dessen östrogene Wirkung verweist.

Vögel: Bei Flußseeschwalben zeigt sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen erhöhter PCB-Belastung der Eier und verminderter Schlupfrate. Ferner werden Störungen im Reproduktionsverhalten in Zusammenhang mit PCB-Belastung berichtet.

Säuger: Die langfristige Bestandsverminderung bei Seehunden wird z.T. mit reproduktionsmindernder Organochlor-Belastung erklärt. Sie gilt bei Seehunden und

anderen Robben als Teil eines umfassenderen Krankheitskomplexes (Immunschwächung, Mißbildungen, Reproduktionsminderung). Bei Eisbären fanden sich im Körperfett die in anderen Fällen reproduktionsschädigenden Schadstoffe in z.T. relevanten Konzentrationen; deren Übertragung auf die Jungen wurde nachgewiesen. Dadurch bedingte Reproduktionsminderungen werden vermutet und gegenwärtig genauer untersucht.

Die Schadstoffe und ihre Wirkung

Bei den verursachenden Schadstoffen handelt es sich, soweit untersucht, in der Hauptsache um PCBs, DDT und andere Pestizide sowie verschiedene Schwermetalle. Chlororganika spielen eine bedeutende, jedoch nicht die einzige Rolle. Nichtchlorierte Verbindungen sind neben den Schwermetallverbindungen (wie Cadmium, TBT) z.B. Alkylphenole oder, aus experimentellen Untersuchungen bekannt, Phthalate (PVC-Weichmacher) und andere konsumnahe synthetische Stoffe.

Die Wirkmechanismen sind bisher nur z.T. bekannt. Generell zeigt sich ein großes Wissensdefizit. Auswirkungen auf das Hormonsystem und die hormonelle Regulierung werden erst seit kurzem systematisch untersucht. Dabei hat sich bereits gezeigt, daß "endocrine disruptors", also das Hormonsystem störende Umweltchemikalien, eine wichtige Rolle als Ursache von reproduktionsschädigenden Effekten spielen. Ein Hauptansatz dürfte die Störung des Steroid-Metabolismus und damit der Hormonbalance sein. Daneben kommt auch eine direkte hormonähnliche Wirkung vor.

Störungen des Hormonsystems sind deswegen besonders bedenklich, weil Hormone schon in sehr geringen Konzentrationen wirken und in sensiblen Entwicklungsphasen (Bildung der Ei- und Samenzellen; Embryonalentwicklung und Sexualdifferenzierung) zu oft irreversiblen Schädigungen führen können, die sich z.T. erst später, beim ausgewachsenen Organismus zeigen.

Die öffentliche Diskussion über reproduktionsschädigende Wirkungen von Umweltchemikalien und -hormonen wurde bisher in starkem Maße durch spektakuläre Schadbilder aus Feld-Beobachtungen bestimmt. Die bis zu Sterilität und lokal-regionalem Aussterben reichenden TBT-Effekte bei der Wellhornschnecke (die auch für viele andere Schneckenarten berichtet werden) unterstreichen, daß hormonschädigende Chemikalien solche massiven Wirkungen entfalten können. Die vorliegenden Beobachtungen verweisen jedoch auf eine viel breitere Basis schleichender und möglicherweise synergistischer Effekte von Umweltchemikalien und -hormonen, die neben anderen Faktoren (wie Habitatzerstörung, Überfischung) die Reproduktivität vieler Arten einschränken (deutlich z.B. bei Seehunden). Sie äußern sich nicht in sofort augenfälligen Populationseinbrüchen, tragen aber zur Erosion des Artenbestandes bei.

Die Befunde verweisen darauf, daß der heutige Umgang mit synthetischen Chemikalien, die potentiell reproduktionsschädigende Wirkungen auslösen können, ausgesprochen

fahrlässig ist und strikterer Regulierung bedarf. Dies schließt das Anwendungsverbot für eine ganze Reihe von Stoffen ein. In Betracht zu ziehen sind vor allem: Chlororganika, TBT, Phthalate und Alkylphenoethoxylate. Umgekehrt zeigt der partielle Rückgang der Schadstoffbelastung aquatischer Biotope (z.B. bei DDT), daß Stoffverbote und ähnliche regulative Eingriffe sich positiv auswirken können.

Literaturverzeichnis

Literatur zu I:

- Allner, B. 1995, Effekte von endokrin wirksamen Substanzen auf Fische - dargestellt am Beispiel der Wirkung von 3,4- Dichloranilin auf den Androgenmetabolismus des Stichlings, in: Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung, UBA-Texte 65/95, Berlin 1995, S. 69-76
- Auger, P. et al. 1995, Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years, *New. Engl. J. Med.* 332, 1995, 281-285
- Carson, R. 1968, *Der stumme Frühling* [1962], München 1968
- Carlsen, E. et al. 1992, Evidence for decreasing quality of semen during the past 50 years, *Br. Med. J.* 305, 1992, 609-613
- Colborn, T. 1991, Global Implications of Great Lakes Wildlife Research, in: *Internat. Environm. Affairs* 3, 1991, 3-25
- Colborn, T. et al. 1990, *Great Lakes, Great Legacy?* Washington 1990 (WWF)
- Colborn, T./Clement, C. (Ed.) 1992, *Chemically-Induced Alterations in Sexual and Functional Development: The Wildlife/Human Connection. Advances in Modern Environmental Toxicology XXI*, New Jersey 1992
- Colborn, T. et al. 1993, Developmental Effects of Endocrine-Disrupting Chemicals in Wildlife and Humans, in: *Environm. Health Persp.* 101, 1993, 378-384
- Degen, G.H. 1995, Exposition und Wirkung von Östrogenen - Kenntnisse und Erfahrungen am Beispiel des synthetischen Östrogens Diethylstilboestrol (DES), in: *Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung, UBA-Texte 65/95*, Berlin 1995, S. 22-24
- Eldredge, N. 1994, *Wendzeiten des Lebens. Katastrophen in Erdgeschichte und Evolution*, Heidelberg/Berlin/Oxford 1994
- Fent, K. 1995, Endokrin wirksame Stoffe in der Umwelt: Erkenntnisstand und Probleme, in: *Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung, UBA-Texte 65/95*, Berlin 1995
- Fry, M. 1994, Xenobiotic Estrogens: Pollutants with Developmental Effects on Birds, *Abstract, Journ. f. Ornith.* 135, 1994, 524
- Fry, M. et al. 1995, Reproductive Effects in Birds exposed to Pesticides and Industrial Chemicals, in: *Environm. Health Persp.* 103, Suppl. 7, 1995, 165-171
- Giger, W. 1995, Spurenstoffe in der Umwelt, in: *EAWAG news* 40D, Nov. 1995, 3-7
- Greenpeace 1995, *Reproduktionsschäden und reproduktionstoxische Stoffe - Register von wildlife-Schäden*, 1995, unveröff.
- Gross, T.S./Guillette, L.J. 1994, Pesticide induction of developmental abnormalities of reproductive system of alligators (*Alligator mississippiensis*) and turtles (*Trachemys scripta*), *Abstract, Estrogens in the Environment III: Global Health Implications*, Washington 1994
- Gülden, M. 1995, In vivo- und In vitro-Verfahren zur Bestimmung der östrogenen Potenz von Umweltchemikalien, in: *Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung, UBA-Texte 65/95*, Berlin 1995, S. 86-93

- Guillette, L.J. et al. 1995, Organization versus Activation: The Role of Endocrine-disrupting Contaminants (EDCs) during Embryonic Development in Wildlife, in: Environm. Health Persp. 103, 1995, Suppl. 7, 157-164
- Heywood, V.H. (Ed.) 1995, Global Diversity Assessment (UNEP), Cambridge 1995
- Jobling, S./Sumpter, J.P. 1993, Detergent components in sewage effluents are weakly oestrogenic to fish: An in vitro study using rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) hepatocytes, *Aquat. Toxicol.* 27, 1993, 361-372
- Kelce, W. R. et al. 1995, Persistent DDT metabolite p,p'-DDE is a potent androgen receptor antagonist, *Nature* 375, 1995, 581-585
- Korach, K.S./McLachlan, J.A. 1995, Techniques for the Detection of Estrogenicity, in: Environm. Health Persp. 103, Suppl. 7, 1995, 5-8
- Krishnan, A.V. et al. 1993, Bisphenol-A: An estrogenic substance is released from polycarbonate flasks during autoclaving, *Endocrinology* 132, 1993, 2279-2286
- McLachlan, J.A. 1993, Functional Toxicology: A new Approach to Detect Biologically Active Xenobiotics, in: Environm. Health Persp. 101, 1993, 386-387
- McLachlan, J.A. (Ed.) 1980, Estrogens in the Environment, New York 1980
- McLachlan, J.A. (Ed.) 1985, Estrogens in the Environment II - Influences on Development, New York 1985
- McLachlan, J.A./Korach, K.S. (Ed.) 1995, Estrogens in the Environment III: Global Health Implications, Environm. Health Persp. 103, 1995, Suppl. 7
- Meyburg/Chancellor (Ed.) 1989, Raptors in the Modern World. Proceedings of the III. World Conference on Birds of Prey and Owls, Berlin/London/Paris 1989
- Palar, H./Angenhöfer, D. 1991, Chemische Ökotoxikologie, Berlin u.a. 1991
- Schäfer, W./Zahradnik, H.P. 1995, Exposition und Wirkung von Umweltchemikalien in den Fortpflanzungsorganen der Frau, in: Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung, UBA-Texte 65/95, Berlin 1995
- Schilling/Rockenbauch 1985, Der Wanderfalke in Baden-Württemberg - gerettet, Veröff. Natursch. Landschaftspfl. Bad.-Württ. 46, 1985, 1-80
- Schwarz/Leisewitz 1995, Chlor macht krank. Die Auswirkungen von Chlorverbindungen auf die menschliche Gesundheit. Greenpeace Studie, Hamburg 1995
- Seibert, H. 1995, Umweltchemikalien mit östrogenen Wirkung - Ein neues Problem? in: Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung, UBA-Texte 65/95, Berlin 1995, S.11-15
- Sharpe, R.M. 1995, The mechanisms and effect of substances with estrogenic effects in animal studies, Hearing on Chemicals with Estrogenic Effects arranged by Teknologiradet, Kopenhagen 11.10.1995, MS
- Sharpe, R. M. / Skakkebaek, N. 1993, Are oestrogens involved in falling sperm counts and disorders of male reproductive tract? *Lancet* 341, 1993, 1392-1395
- Skakkebaek, N. 1995, Male reproductive health and environmental chemicals with estrogenic effects, Hearing on Chemicals with Estrogenic Effects arranged by Teknologiradet, Kopenhagen 11.10.1995, MS
- Soto, A.M. et al. 1991, p-Nonylphenol: An estrogenic xenobiotic released from "modified" polystyrene, Environm. Health Persp. 92, 1991, 167-173
- Soto, A.M. et al. 1992, An "in culture" bioassay to assess the estrogenicity of xenobiotics (E-screen), in: Colborn/Clement (Ed.) 1992, 295-309

- Sumpter, J.P./Jobling, S. 1995, Vitellogenesis as a Biomarker for Estrogenic Contamination of the Aquatic Environment, in: Environm. Health Persp. 103, 1995, Suppl. 7, 173-178
- Tanabe, S. et al. 1994, Global contamination by persistent organochlorines and their ecotoxicological impact on marine mammals, in: Sci. Tot. Environm. 154, 163-177
- Taubert, H.D./Kuhl, H. 1981, Der Sexualzyklus des Menschen, in: D. Starck et al., Biologie, Weinheim 1981, S. 481-517
- Toppari, J. et al. 1995, Male Reproductive Health and Environmental Chemicals with Estrogenic Effects, Miljö-projekt Nr. 290, Copenhagen 1995
- UBA 1995, Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung, UBA-Texte 65/95, Berlin 1995
- Wania, F./Mackay, D. 1993, Global Fractionation and Cold Condensation of Low Volatility Organochlorine Compounds in Polar Regions, in: Ambio 22, 10-18
- Wania, F./Mackay, D. 1995, A global distribution model for persistent organic chemicals, in: Sci. Tot. Environm. 160/161, 211-232
- Wilson, E.O. 1995, Der Wert der Vielfalt. Die Bedrohung des Artenreichtums und das Überleben des Menschen, München 1995
- Wilson, R. et al. 1995, Organochlorine contaminants in fish from an Arctic lake in Alaska, USA, in: Sci. Tot. Environ. 160/161, 511-519
- Young, L. 1995, World Pesticides, Freedomia Study 636, Cleveland 1995

Literatur zu II:

Literatur zu 2.1 (Gemeiner Seestern)

- Akkerman et al. 1989, Joint monitoring programme, Report No. GWIO 89.007, Tidal Waters Division, Ministry of Transport and Public Works, The Hague/NL
- den Besten et al. 1989, Effects of Cadmium and PCBs on Reproduction of the Sea Star *Asterias rubens*: Aberrations in Early Development, Ecotoxicol. Environ. Saf. 18, 173-180
- den Besten et al. 1990, Interference of polychlorinated biphenyls (Clophen A 50) with gametogenesis in the sea star, *Asterias rubens* L., Aqu. Tox. 18, 231-246
- den Besten et al. 1991a, Effects of cadmium on gametogenesis in the sea star *Asterias Rubens* L., Aqu. Tox. 20, 83-94
- den Besten et al. 1991b, Effects of cadmium and polychlorinated biphenyls (Clophen A 50) on steroid metabolism and cytochrome P-450 monooxygenase system in the sea star *Asterias rubens* L., Aqu. Tox. 20, 95-110
- den Besten et al. 1993a, Time-course and dose-response of the apparent induction of the cytochrome P-450 monooxygenase system of pyloric caeca microsomes of the female sea star *Asterias rubens* L. by benzo[a]pyrene and polychlorinated biphenyls, Aqu. Tox. 26, 23-40
- den Besten et al. 1993b, Metabolism of benzo[a]pyrene by the sea star *Asterias rubens* L., in: Proc. 13th Intern. Symp. on PAH, Polycyclic Aromatic Compounds 3, Suppl., 1055-162

- Davies et al. 1981, Toxicity of Santa Barbara seep oil to starfish embryos: Part 2 - the growth bioassay, *Mar. Environ. Res.* 5, 287-294
- Fechter 1979, Die Seesterne, in: Grzimeks Tierleben. Enzyklopädie des Tierreichs, Bd. 3, München 1979, S. 361 ff.
- Jangoux/Vloehberg 1973, Contribution à l'étude du cycle annuel de reproduction d'une population d'*Asterias rubens* (Echinozoa, Asterozoa) du littoral belge, *Neth. J. Sea Res.* 6, 389-408
- Marsh et al. 1992, Activation of xenobiotics to reactive and mutagenic products by the marine invertebrates *Mytilus edulis*, *Carcinus maenas* and *Asterias rubens*, *Aqu. Tox.* 22, 115-128
- McCloskey/Deubert 1973, Polychlorinated Biphenyls in the Sea Star *Acanthaster Planci*, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 10, 261-264
- Nick/Grimpe 1921, Stachelhäuter (Echinodermata), in: Brehms Tierleben, 4. vollst. neubearb. A., hrg. v. O. zur Strassen, Bd. 1, Niedere Tiere, Leipzig/Wien 1921, 333 ff.
- Picer/Picer 1986, Chlorinated insecticides and PCBs in Asterozoa and Holothurozoa from Rijeka Bay, Jugoslavia, *Sci. Tot. Environ.* 57, 39-47
- Riecken u.a. 1994, Rote Liste der gefährdeten Biotoptypen der Bundesrepublik Deutschland, hrg. v. Bundesamt für Naturschutz, Greven 1994
- Rouleau et al. 1993, The uptake and distribution of $^{203}\text{HgCl}_2$ and $\text{CH}_3^{203}\text{HgCl}$ in the starfish *Asterias rubens* after 24-h exposure studied by impulse counting and whole body autoradiography, *Aqu. Tox.* 26, 103-116
- Voogt et al. 1985, Vitellogenesis in sea star: Physiological and metabolic implications, *Comp. Biochem. Physiol.* 80A, 141-147
- Voogt et al. 1987, Effects of cadmium and zinc on steroid metabolism and steroid level in the sea star *Asterias rubens* L., *Comp. Biochem. Physiol.* 86C, 83-89

Literatur zu 2.2 (Wellhornschnecke)

- Axiak et al. 1993, Biological Markers of Coastal Contamination by Antifouling Tributyltins: A Case-Study in Malta (Central Mediterranean), MS
- Bauer et al. 1995, TBT effects on the female genital system of *Littorina littorea*, a possible indicator of tributyltin pollution, *Hydrobiologia* 309, 1995, 15-27
- Blaber 1970, The Occurrence of a Penis-like Outgrowth Behind the Right Tentacle in Spent Females of *Nucella lapillus* (L.), *Proc. Malacol. Soc. Lond.* 39, 231-233
- Brumm-Scholz et al. 1993, Basisstudie zur Erfassung pathologischer Effekte von Unterwasseranstrichen bei Schnecken der niedersächsischen Nordseeküste, Ahrensburg/Münster 1993, 71 S.
- Brumm-Scholz et al. 1994, Durch Organozinnverbindungen (TBT) aus Unterwasseranstrichen hervorgerufene Schäden bei der Strandschnecke (*Littorina littorea*), in: Lozan et al. (Hrg.), Warnsignale aus dem Wattenmeer, Berlin 1994, S. 159 ff.

- Bryan et al. 1989, Uptake and transformation of ¹⁴C-labelled tributyltin chloride by the dog-whelk, *Nucella lapillus*: importance of absorption by the diet, *Mar. Environ. Res.* 28, 247-251
- Bryan/Gibbs 1991, Impact of Low Concentrations of Tributyltin (TBT) on Marine Organisms: A Review, in: Newman/McIntosh (Ed.), *Metal Ecotoxicology: Concepts and Applications*, Ann Arbor 1991, S. 323 ff.
- BUA 1988: Tributylzinnoxid. BUA-Stoffbericht 36, Stuttgart 1988
- Clare 1995, Natural ways to barnish barnacles, *New Scientist* v. 18.2.1995, 38-41
- Fioroni et al. 1990, Le pseudohermaphrodisme chez les Prosobranches; analyse morphologique et histologique, in: *Vie et Milieu* 40, 1990, 45-56
- Fioroni et al. 1991, The pseudohermaphroditism of prosobranchs: morphological aspects, in: *Zool. Anz.* 226, 1991, 1-26
- Huet 1994, Comparison of imposex response in three prosobranch species, *Cah. Biol. Mar. Roscoff* 35, 247-248
- Hyman [1967], *The Invertebrates*, Vol. VI, Mollusca I, New York o.J. [1967]
- Kalbfus et al. 1991, Gewässergefährdung durch organozinnhaltige Antifouling-Anstriche. UBA-Texte 44/91, Berlin 1991, 90 S.
- Oehlmann 1995, pers. Mitt. Oehlmann et al. 1993, TBT-induzierter Imposex und seine physiologischen Ursachen bei marinen Vorderkiemerschnecken, in: SDN-Koll., *Antifouling im Meer - Gefahren durch Schiffsanstriche? Wilhelmshaven 1993*, S. 58-72
- Minchin et al. 1995a, Marine TBT antifouling contamination in Ireland, following legislation in 1987, *Mar. Poll. Bull.* 30, 1995, 633-639
- Minchin et al. 1995b, Biological indicators used to map organotin contamination in Cork Harbour, Ireland, *Mar. Poll. Bull.* 30, 1995, im Druck
- Minchin et al. 1996, Biological indicators used to examine TBT contamination at a fishing port, Killybergs, Ireland, *Mar. Poll. Bull.* 31, 1996, im Druck
- Pearce 1995, Alternative antifouling widespread in Europe, *New Scientist* v. 14.1. 1995, 7
- Salvini-Plawen 1979, Die Schnecken, in: Grzimeks Tierleben. Enzyklopädie des Tierreichs 3, München 1979, S. 50 ff.
- Schulte-Oehlmann et al. 1994, The genital system of *Marisa cornuarietis* (Gastropoda, Ampullariidae) - a morphological and histological analysis, *Zool. Beitr. N.F.* 36, 1994, 59-81
- Schulte-Oehlmann et al. 1995, *Marisa cornuarietis* (Gastropoda, Prosobranchia): a potential TBT bioindicator for freshwater environments, *Ecotoxicology* 4, 1995, 372-384
- Stickle et al. 1990, Imposex induction in *Nucella lima* (Gmelin) via mode of exposure to tributyltin, *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 143, 165-180
- Stroben 1994, Imposex und weitere Effekte von chronischer TBT-Intoxikation bei einigen Mesogastropoden und Bucciniden (Gastropoda, Prosobranchia), Göttingen 1994
- Stroben et al. 1992, *Hinia reticulata* and *Nucella lapillus*. Comparison of two gastropod tributyltin bioindicators, *Mar. Biol.* 114, 289-296

- Stroben et al. 1993, TBT-Effekte an marinen Vorderkiemerschnecken und ihre Verwendbarkeit für ein biologisches Effektmonitoring, in: SDN-Koll., Antifouling im Meer - Gefahren durch Schiffsanstriche? Wilhelmshaven 1993, S. 73-92
- Ten Hallers-Tjabbes 1979, Sexual dimorphism in *Buccinum undatum* L., *Malacologia* 18, 13-17
- Ten Hallers-Tjabbes 1994, TBT in the Open: The Case for a Total Ban on the Use of TBT Antifouling Paint, *SeaNorth Sea Monitor*, Sept. 1994, 12-14
- Ten Hallers-Tjabbes et al. 1994, Imposex in Whelks (*Buccinum undatum*) from the Open North Sea: Relation to Shipping Traffic Intensities, *Mar. Poll. Bull.* 28, 311-313
- Watermann et al. 1994, Natürliche Biozide und biozidfreie Mittel zur Bewuchshemmung, ihre Effektivität und Anwendung auf Schiffen im marinen Bereich, UBA-Texte 55/1994, Berlin 1994

Literatur zu 2.3 (Atlantischer Hering)

- Bignert et al. 1993, The need for adequate biological sampling in ecotoxicological investigations: a retrospective study of twenty years pollution monitoring, *Sc. Tot. Environ.* 128, 121-139
- Bignert et al. 1994, Biological variation - an important factor to consider in ecotoxicological studies based on environmental samples, *Fresenius J. Anal. Chem.* 348, 76-85
- Blaxter 1977, The effect of copper on the eggs and larvae of plaice and herring, *J. mar. biol. Ass. U.K.* 57, 849-858
- Cameron 1992, Untersuchungen zur Reproduktionsfähigkeit, Abschlußber. Teilv. 2b zum UBA-Proj. "Fischkrankheiten in der Nordsee", Hamburg 1992
- Cameron et al. 1990, Mißbildungen bei Fischembryonen in der südlichen Nordsee, in: Lozan et al., Warnsignale aus der Nordsee, Berlin/Hamburg 1990, S. 281 ff.
- Cameron et al. 1992, Developmental defects in pelagic embryos of several flatfish species in the southern North Sea, *Neth. J. Sea Res.* 29, 239-256
- Dethlefsen 1995, Biological Changes in the German Bight of the North Sea as Indicators of Ecosystem Health, in: Rapport et al., Evaluating and Monitoring the Health of Large-Scale Ecosystems. NATO ASI-Series I 28, Berlin/Heidelberg 1995, S. 153 ff.
- Goksoyr/Förlin 1992, The cytochrome P-450 system in fish, aquatic toxicology and environmental monitoring, *Aqu. Toxicol.* 22, 287-312
- Hansen et al. 1985, Chlorinated Hydrocarbons and Hatching Success in Baltic Herring Spring Spawners, *Mar. Environ. Res.* 15, 59-76
- Hansen/Pluta 1994, Entgiftungsaktivität in Fischen des Wattenmeeres, in: Lozan et al., Warnsignale aus dem Wattenmeer, Berlin/Hamburg 1994, S. 241 ff.
- Hardy/Cleary 1992, Surface microlayer contamination and toxicity in the german Bight, *Mar. Ecol. Progr. Ser.* 91, 203-210
- ICES 1995, International Council for the Exploration of the Sea, Report of the Herring Assessment Working Group for the Sea Area South of 62° N, Part 1, Copenhagen 1995

- Kühnhold 1969, Der Einfluß wasserlöslicher Bestandteile von Rohölen und Rohölfraktionen auf die Entwicklung von Heringsbrut, Ber. Dt. Wiss. Komm. Meeresf. 20, 163-171
- Linden 1978, Biological Effects of Oil on Early Development of the Baltic herring *Clupea harengus membras*, Mar. Biol. 45, 273-283
- Longwell et al. 1992, Pollution and developmental abnormalities of Atlantic fish, Environm. Biol. Fish. 35, 1-21
- Lozan 1990, Zur Gefährdung der Fischfauna - Das Beispiel der diadromen Fischarten und Bemerkungen über andere Spezies, in: Lozan et al. 1990, Warnsignale aus der Nordsee, Berlin/Hamburg 1990, S. 231 ff.
- Moilanen et al. 1982, Time Trends of Chlordane, DDT, and PCB Concentrations in Pike (*Esox lucius*) and Baltic herring (*clupea harengus*) in the Turku Archipelago, Northern Baltic Sea for the Period 1971-1982, Bull. Environm. Contam. Toxicol. 29, 334-340
- Myers et al. 1995, Population Dynamics of Exploited Fish Stocks at Low Population Levels, Science 269, 1106-1108
- Nowak et al 1994, Rote Liste der gefährdeten Wirbeltiere in Deutschland, Bonn-Bad Godesberg 1994
- Ojaveer et al. 1980, On effect of copper, cadmium and zink on the embryonic development of baltic spring spawn herring, Finn. Mar. Res. 247, 135-140
- Olsson/Reutergardh 1986, DDT and PCB Pollution Trends in the Swedish Aquatic Environment, Ambio 15, 103-109
- Schubert 1980, Die Heringsfische, in: Grzimeks Tierleben. Enzyklopädie des Tierreichs, Bd. 4, München 1980, S. 181 ff.
- Watermann/Kranz, Fischkrankheiten, in: Lozan et al. , Warnsignale aus der Nordsee, Berlin/Hamburg 1990, S. 294 ff.
- Weber et al. 1990, Beeinflussung des Ökosystems Nordsee durch die Fischerei, in: Lozan et al. , Warnsignale aus der Nordsee, Berlin/Hamburg 1990, S. 250 ff.
- Westernhagen 1988, Sublethal effects of pollutants on fish eggs and larvae, Fish Physiol. XIA, 253-346
- Westernhagen 1994, Chlorierte Kohlenwasserstoffe in Küstenfischen, in: Lozan et al., Warnsignale aus dem Wattenmeer, Berlin/Hamburg 1994, 237 ff.
- Westernhagen et al. 1979, Combined effects of cadmium, copper and lead on developing herring eggs and larvae, Helgol. wiss. Meeresunters. 32, 257-278
- Westernhagen et al. 1987a, Anthropogenic contaminants and reproduction in marine fish, Ber. Biol. Anst. Helgol. 3, Hamburg 1987
- Westernhagen et al. 1987b, Chlorinated Hydrocarbon Residues in Gonads of Marine Fish and Effects on reproduction, Sarsia 72, 419-422
- Westernhagen et al. 1987c, Toxicity of Sea-surface Microlayer: Effects on Herring and Turbot Embryos, Mar. Environ. Res. 25, 273-290
- Westernhagen et al. 1988, Developmental defect on pelagic fish embryos from the Western Baltic, Helgol. Meeresunters. 42, 13-36

Literatur zu 2.4. (Regenforelle)

- Ahel et al. 1993, Bioaccumulation of the lipophilic metabolites of nonionic surfactants in freshwater organisms, *Environm. Poll.* 79, 243-248
- Allison et al. 1963, Insecticides: effects on cutthroat trout of repeated exposures to DDT, *Science* 142, 958-961
- Burdick et al. 1964, The accumulation of DDT in lake trout and the effect on reproduction, *Trans. Am. Fish Soc.* 93, 127-136
- Dacre/Scott 1971, Possible DDT mortality in young rainbow trout, *N. Z. J. Mar. Freshw. Res.* 5, 58-65
- Goksoyr/Förlin 1992, The cytochrome P-450 system in fish, aquatic toxicology and environmental monitoring, *Aqu. Toxicol.* 22, 287-312
- Hagenmaier 1974, The hatching process in fish embryos. IV The enzymological properties of a highly purified enzyme (chorionase from the hatching fluid of the rainbow trout *Salmo gairdneri* Rich.), *Comp. Biochem. Physiol.* 49B, 313-324
- Hannah et al. 1982, Benzo(a)pyrene-induced morphologic and developmental abnormalities in rainbow trout, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 11, 727-734
- Hansen/Pluta 1994, Entgiftungsaktivität in Fischen des Wattenmeeres, in: Lozan et al., *Warnsignale aus dem Wattenmeer*, Berlin/Hamburg 1994, S. 241 ff.
- Hogan/Brauhn 1975, Abnormal rainbow trout fry from eggs containing high residues of a PCB (Aroclor 1242), *Progr. Fish. Cult.* 37, 229-230
- Hopkins et al. 1969, DDT in trout and its possible effect on reproductive potential, *N. Z. J. Mar. Freshw. Res.* 3, 220-229
- Jobling/Sumpter 1993, Detergent components in sewage effluent are weakly oestrogenic to fish: An in vitro study using rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) hepatocytes, *Aqu. Toxicol.* 27, 361-372
- Karbe 1980, Die Lachsfische, in: Grzimeks Tierleben. Enzyklopädie des Tierreichs, Bd. 4, München 1980, S. 217 ff.
- Kocan/Landolt 1984, Alterations in patterns of excretion and other metabolic functions in developing fish embryos exposed to benzo(a)pyrene, *Helgol. Meeresunters.* 37, 493-504
- Kugel et al. 1990, Effects of low pH on the chorion of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*, and brown trout, *Salmo trutta fario*, *J. Fish. Biol.* 37, 301-310
- Kwain et al. 1985, Growth of brook trout *Salvelinus fontinalis* subject to sudden reduction of pH during their early life history, *Trans. Am. Fish Soc.* 114, 564-570
- Lacroix et al. 1990, Plasma electrolytes, gill aluminium content, and gill morphology of juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*) and brook trout (*Salvelinus fontinalis*) indigenous to acidic streams of Nova Scotia, *Can. J. Zool.* 68, 1270-1280
- Lindström-Seppä/Oikari 1990, Biotransformation and other toxicological and physiological responses in rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson) caged in a lake receiving effluents of pulp and paper industry, *Aqu. Toxicol.* 16, 187-204
- Lozan 1990, Zur Gefährdung der Fischfauna - Das Beispiel der diadromen Fischarten und Bemerkungen über andere Spezies, in: Lozan et al., *Warnsignale aus der Nordsee*, Berlin/Hamburg 1990, S. 231 ff.

- Lydersen et al. 1990, The effects of naturally occurring high and low molecular weight inorganic and organic species on the yolk-sack larvae of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) exposed to acidic aluminium-rich lake water, *Aqu. Toxicol.* 18, 219-230
- Mac et al. 1994, Survival of lake trout eggs and fry reared in water from the upper Great lakes, *J. Great Lakes Res.* 19, 752 ff (nicht gesehen)
- Muir et al. 1988, Organochlorine contaminants in Arctic marine food chains: accumulation of specific polychlorinated biphenyls and chlordane related compounds, *Environ. Sci. Technol.* 22, 1071-1079
- Muir et al. 1992, Arctic marine ecosystem contamination, *Sci. Tot. Environ.* 122, 75-134
- Nelson 1982, Physiological observations on developing rainbow trout, *Salmo gairdneri* (Richardson), exposed to low pH and varied calcium ion concentrations, *J. Fish Biol.* 20, 359-372
- Norrgren/Degerman 1993, Effects of Different Water Qualities on the Early Development of Atlantic Salmon and Brown Trout Exposed in situ, *Ambio* 22, 213-218
- Rasmussen et al. 1990, Food chain structure in Ontario lakes determines PCB levels in lake trout (*Salvelinus namaycush*) and other pelagic fish, *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 47, 2030-2038
- Rombough/Garside 1984, Disturbed ion balance in alevins of Atlantic salmon *Salmo salar* chronically exposed to sublethal concentrations of cadmium, *Can. J. Zool.* 62, 1443-1450
- Soto et al. 1991, P-nonylphenol: An estrogenic xenobiotic released from modified polystyrene, *Environ. Health Persp.* 92, 167-173
- Spitsbergen et al. 1991, Pathologic alterations in early life stages of lake trout, *Salvelinus namaycush*, exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin as fertilized eggs, *Aqu. Toxicol.* 19, 41-72
- Sumpter/Jobling 1995, Vitellogenesis as a Biomarker for Estrogenic Contamination of the Aquatic Environment, in: *Environm. Health Persp.* 103, 1995, Suppl. 7, 173-178
- Tyler et al. 1988, Selectivity of Protein Sequestration by Vitellogenic Oocytes of the Rainbow Trout, *Salmo gairdneri*, *J. Exp. Zool.* 248, 199-206
- Vigano et al. 1994, Time course of xenobiotic biotransformation enzyme activities of rainbow trout caged in the River Po, *Sci. Tot. Environ.* 151, 37-46
- Walker/Peterson 1991, Potencies of polychlorinated dibenzo-p-dioxin, dibenzofuran, and biphenyl congeners, relative to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin, for producing early life stage mortality in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), *Aqu. Toxicol.* 21, 219-238
- Westernhagen 1988, Sublethal effects of pollutants on fish eggs and larvae, *Fish Physiol.* XIA, 253-346
- Westernhagen/Cameron 1994, Chromosomenveränderungen in Wattenmeerfischen, in: Lozan et al., *Warnsignale aus dem Wattenmeer*, Berlin/Hamburg 1994, S. 258 ff.
- White et al. 1994, Environmental persistent alkylphenolic compounds are estrogenic, *Endocrinology* 135, 175-182
- Wilson et al. 1995, Organochlorine contaminants in fish from an Arctic lake in Alaska, USA, *Sci. Tot. Environ.* 160/161, 511-519

Literatur zu 2.5 (Flusseeschwalbe)

- Bauer/Thielcke 1982, Gefährdete Brutvogelarten in der Bundesrepublik Deutschland und im Land Berlin: Bestandsentwicklung, Gefährdungsursachen und Schutzmaßnahmen, Die Vogelwarte 31, 1982, 183-391
- Becker 1991, Population and contamination studies in coastal birds: the Common Tern *Sterna hirundo*, in: Perrins et al. (eds.), Bird population studies, Oxford 1991, S. 433-460
- Becker 1994, Gefährdung von Küstenvögeln durch Umweltchemikalien, in: Lozan et al. (Hrg.), Warnsignale aus dem Wattenmeer, Berlin 1994, S. 270 ff.
- Becker/Erdelen 1987, Die Bestandsentwicklung von Brutvögeln der deutschen Nordseeküste 1950-1979, Journ. f. Ornith. 128, 1-32
- Becker et al. 1987, Geographische und jährliche Variation der Ernährung der Flußeeschwalbe (*Sterna hirundo*) an der Nordseeküste, Journ. f. Ornith. 128, 457-475
- Becker et al. 1992a, Schadstoffmonitoring mit Seevögeln, Umweltbundesamt-Texte 2/92
- Becker et al. 1992b, Umweltchemikalien in Eiern von Brutvögeln der deutschen Nordseeküste: Trends 1981-1990, Journ. f. Ornith. 133, 109-124
- Becker et al. 1993, Hatching failure in common terns (*Sterna hirundo*) in relation to environmental chemicals, Environm. Poll. 79, 207-213
- Beyerbach et al. 1990, Metabolisierung von polychlorierten Biphenylen in Küstenvögeln, Seevögel 11, 1990, 13-16
- Boecker 1980, Familie Seeschwalben, in: Grzimeks Tierleben. Enzyklopädie des Tierreichs, Bd. 8, München 1980, S. 217 ff.
- Cramp et al. 1985, Handbook of the Birds of Europe, the Middle East and North Africa. The Birds of the Western Palearctic, VI - Terns to Woodpeckers, Oxford-New York 1985
- Denker et al. 1994, Concentrations and Metabolism of PCBs in Eggs of Waterbirds on the german North Sea Coast, Bull. Environ. Contam. Toxicol. 52, 1994, 220-225
- Fry 1994, Xenobiotic Estrogens: Pollutants with developmental Effects on Birds, Journ. f. Ornith. 135, 1994, 524
- Fry 1995, Reproductive Effects in Birds Exposed to Pesticides and Industrial Chemicals, Environ. Health Persp. 103, Suppl. 7, 1995, 165-171
- Hälterlein et al. 1995, Anleitung zur Brutbestandserfassung von Küstenvögeln im Wattenmeerbereich, Seevögel 16, 3-24
- Hartwig et al. 1990a, Seevögel, in: Lozan et al. (Hrg.), Warnsignale aus der Nordsee, Berlin/Hamburg 1990, S. 314 ff.
- Hartwig et al. 1990b, Zur Ernährungsökologie der Küstenseeschwalbe (*Sterna paradisaea*) auf Scharhörn, Seevögel 11, 53-59
- Mestel 1994, Gulls and terns all at sea about sex, New Scientist v. 3. Sept. 1994, p. 9
- Murk et al. 1994, Effects of polyhalogenated aromatic hydrocarbons (PHAHs) on biochemical parameters in chicks of the common tern (*Sterna hirundo*), Aqu. Toxicol. 30, 91-115

- Murk et al. 1995, Effects of polyhalogenated aromatic hydrocarbons and related contaminants on common tern reproduction: Integration of biochemical and ecological responses, unpubl., Arch. Environ. Contam. Toxicol., submitt.
- Nowak et al. 1994, Rote Liste der gefährdeten Wirbeltiere in Deutschland, Bonn-Bad Godesberg 1994
- Staav 1994, The Caspian Tern - precious, exciting but decreasing baltic bird, WWF Baltic bulletin 2/94, 16-17
- Walker 1990, Persistent pollutants in fish-eating sea-birds - bioaccumulation, metabolism and effects, Aqu. Toxicol. 17, 1990, 293-324
- Yamashita et al. 1993, Embryonic abnormalities and organochlorine contamination in double-crested cormorants (*Phalacrocorax auritus*) and caspian terns (*Hydroprogne caspia*) from the upper Great Lakes 1988, Environ. Poll. 79, 1993, 163-173

Literatur zu 2.6 (Seehund)

- Anderson/Wartanian 1992, Levels of Polychlorinated Camphenes (Toxaphene), Chlordane Compounds and Polybrominated Diphenyl Ethers in Seals from Swedish Waters, *Ambio* 21, 550-552
- Bergek et al. 1992, Concentrations of PCDDs and PCDFs in Seals from Swedish Waters, *Ambio* 21, 553-556
- Bergmann/Olsson 1986, Pathology of Baltic Grey Seal and Ringed Seal females with special reference to adrenocortical hyperplasia: is environmental pollution the cause of a widely distributed disease syndrome? *Finnish Game Res.* 44, 47-62
- Bernhoft/Skaare, Levels of selected individual polychlorinated biphenyls in different tissues of Harbour Seals (*Phoca vitulina*) from the southern coast of Norway, *Environ. Poll.* 86, 99-107
- Blomkvist et al. 1992, Concentrations of sDDT and PCB in Seals from Swedish and Scottish Waters, *Ambio* 21, 539-545
- Brandt et al. 1992, Comparative Studies on Adrenocorticolytic DDT-Metabolites, *Ambio* 21, 602-605
- DeLong et al. 1973, Premature births in Californian sealions: association with high organochlorine pollutant residue levels, *Science* 181, 1168-1170
- Frank et al. 1992, Metal Concentrations in Seals from Swedish Waters, *Ambio* 21, 529-538
- Haraguchi et al. 1992, PCB and PCB Methyl Sulfones in Selected Groups of Seals from Swedish Waters, *Ambio* 21, 546-549
- Heinisch et al. 1994, Schadstoffatlas Osteuropa, in: *Handb. d. Umweltsch.*, 75. Erg.Lief., 228-236
- Helander/Bignert 1992, Harbor Seal (*Phoca vitulina*) on the Swedish Baltic Coast: Population Trends and Reproduction, *Ambio* 21, 504-510
- Helle et al. 1976, PCB Levels Correlated with Pathological Changes in Seal Uteri, *Ambio* 5, 261-263

- Hilzheimer 1921, Robben oder Flossenfüßer (Pinnipedia), in: Brehms Tierleben. 4. vollst. Neubearb. A., hrg. v. O. zur Strassen, Bd. 11, Säugetiere (2. Bd.), Leipzig/Wien 1921, S. 577 ff.
- Jarman et al. 1992, Global Distribution of Tris(4-chlorphenyl)methanol in High Trophic Level Birds and Mammals, Environ. Sci. Technol. 26, 1770-1774
- Nowak et al. 1994, Rote Liste der gefährdeten Wirbeltiere in Deutschland, Bonn-Bad Godesberg 1994
- Olsson et al. 1992a, Contaminants and Diseases in Seals from Swedish Waters, Ambio 21, 561-562
- Olsson et al. 1992b, Seals and Seal protection: Summary and Comments, Ambio 21, 606
- Olsson et al. 1994, Diseases and environmental contaminants in seals from the Baltic and the Swedish coast, Sci. Tot. Environ. 154, 217-227
- Pedersen 1974, Die nordpolaren Robben, Wittenberg 1974
- Pedersen/Wendt 1979, Die Robben, in: Grzimeks Tierleben. Enzyklopädie des Tierreichs, Bd. 12, München 1979, S. 372 ff.
- Reijnders 1986, Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters, Nature 324, 456-457
- Reijnders 1990, Progesterone and oestradiol-17 β concentration profiles throughout the reproductive cycle in harbour seals (*Phoca vitulina*), J. Reprod. Fert. 90, 403-409
- Reijnders 1992, Retrospective population analysis and related future management perspectives for the harbour seal *Phoca vitulina* in the Wadden Sea, Publ. Ser. Neth. Inst. Sea Res. 20, 193-197
- Reijnders 1994, Toxicokinetics of chlorobiphenyls and associated physiological responses in marine mammals, with particular reference to their potential for ecotoxicological risk assessment, Sci. Tot. Environ. 154, 229-236
- Reijnders et al. 1990, Robbenbestände, in: Lozan et al. (Hrg.), Warnsignale aus der Nordsee, Berlin/Hamburg 1990, S. 320 ff.
- Sandell 1990, The evolution of seasonal delayed implantation, Q. Rev. Biol. 65, 23-42
- Schwarz/Heidemann 1994, Zum Status der Bestände der Seehund- und Kegelrobbenpopulationen im Wattenmeer, in: Lozan et al. (Hrg.), Warnsignale aus dem Wattenmeer, Berlin u.a. 1994, S. 297 ff.
- Swart et al. 1994, Impairment of Immune Function in Harbor Seals (*Phoca vitulina*) Feeding on Fish from Polluted Waters, Ambio 23, 155-159
- Wattreport aktuell v. 20.05.1995
- Zook et al. 1992, Detection of Tris(chlorphenyl)methane and Tris(4-chlorphenyl)methanol in Ringed Seal (*Phoca hispida*) from the Baltic Sea, Ambio 21, 557-560

Literatur zu 2.7 (Eisbär)

- Bandiera et al. 1995, Catalytic and immunologic characterization of hepatic and lung cytochromes P450 in the polar bear, Biochemical Pharmacology, in press
- DeMaster/Stirling 1981, *Ursus maritimus*, Mammalian Species 145, 1-7

- Jarman et al. 1992, Global Distribution of Tris(4-chlorophenyl)methanol in High Trophic Level Birds and Mammals, *Environ. Sci. Technol.* 26, 1770-1774
- Kleivane et al. 1994, Klorerte organiske miljøgifter i isbjörn. Forekomst, niva og mulige effekter, Norsk Polarinstitut, Meddelelser Nr. 132, Oslo 1994
- Letcher et al. 1994, Polar Bear Hepatic Cytochrome P450 1A1 and 1A2: Immunoquantitation, EROD/PROD Activity and PCB Levels, *Organohalogen Compounds* 20, 553-558
- Letcher et al. 1995, Geographical distribution and identification of methyl sulphone PCB and DDE metabolites in pooled polar bear (*Ursus maritimus*) adipose tissue from western hemisphere Arctic and Subarctic regions, *Sci. Tot. Environ.* 160/161, 409-420
- Meßtorf, Die Dorschfische, in: Grzimeks Tierleben. Enzyklopädie des Tierreichs, Bd. 4, München 1980, S. 428 ff.
- Muir et al. 1988, Organochlorine Contaminants in Arctic Marine Food Chains: Accumulation of Specific Polychlorinated Biphenyls and Chlordane-Related Compounds, *Environ. Sci. Technol.* 22, 1071-1079
- Norheim et al. 1992, Some heavy metals, essential elements, and chlorinated hydrocarbons in polar bear (*Ursus maritimus*) at Svalbard, *Environ. Poll.* 77, 51-57
- Norstrom 1995, pers. Mitt.
- Norstrom et al. 1986, Heavy metals and essential elements in livers of the polar bear (*Ursus maritimus*) in the Canadian Arctic, *Sci. Tot. Environ.* 48, 195-212
- Norstrom et al. 1988, Organochlorine Contaminants in Arctic Marine Food Chains: Identification, Geographical Distribution, and Temporal Trends in Polar Bears, *Environ. Sci. Technol.* 22, 1063-1071
- Polischuk et al. 1995, Preliminary results of fastening on the kinetics of organochlorines in polar bears (*Ursus maritimus*), *Sci. Tot. Environ.* 160/161, 465-472
- Ramsay/Hobson 1991, Polar bears make little use of terrestrial food webs: evidence from stable-carbon isotope analysis, *Oecologia* 86, 598-600
- Ramsay/Stirling 1988, Reproductive biology and ecology of female polar bears (*Ursus maritimus*), *J. Zool. Lond.* 214, 601-634
- Sandell 1990, The evolution of seasonal delayed implantation, *Q. Rev. Biol.* 65, 23-42
- Skare et al. 1994, Klorerte organiske miljøgifter; Nivaer og effekter pa isbjörn, Norsk Polarinstitut, Rapport Nr. 86, Oslo 1994
- Uspenski 1979, Der Eisbär. *Thalarctos maritimus*, Wittenberg 1974
- Zhu et al. 1995, Persistent Chlorinated Cyclodiene Compounds in Ringend Seal Blubber, Polar Bear Fat, and Human Plasma from Northern Québec, Canada: Identification and Concentrations of Photoheptachlor, *Environ. Sci. Technol.* 29, 267-271

Literatur zu III:

- Eldredge, N. 1994, Wendezeiten des Lebens. Katastrophen in Erdgeschichte und Evolution, Heidelberg/Berlin/Oxford 1992 Herrchen, M. et al. 1995, Anwendung eines Auswahlschemas zur Identifizierung gewässerrelevanter gefährlicher Stoffe, UBA-Texte 50/95, Berlin 1995

- Heywood, V.H. (Ed.) 1995, Global Diversity Assessment (UNEP), Cambridge 1995
- Jacobi, H./Witte, I. 1995, Additive und synergistische Kombinationswirkungen von Xenobiotika in subtoxischen Konzentrationen auf menschliche Fibroblasten, Z. Umweltchem. Ökotox. 7, 1995, 256-260
- Larsen, J. Chr. 1995, Estrogenic compounds - what do we know about their distribution in the environment? Hearing on Chemicals with Estrogenic Effects arranged by Teknologiradet, Kopenhagen 11.10.1995, MS
- Lozan, J.L. et al. 1990, Warnsignale aus der Nordsee, Berlin/Hamburg 1990
- Lozan, J.L. u.a. 1994, Warnsignale aus dem Wattenmeer, Berlin 1994 Reichart, I./Bunke, D. 1995, Prioritätensetzung hormonell wirksamer Umweltchemikalien, Öko-Institut, Freiburg 1995 Riecken, U. et al. 1994, Rote Liste der gefährdeten Biotoptypen der Bundesrepublik Deutschland, Greven 1994
- Samsoe-Petersen, L./Pedersen, F. 1995, Water Quality Criteria for Selected Priority Substances, Danish Environmental Protection Agency, Arbejdsrapport fra Miljøstyrelsen No.44/1995, Copenhagen Toppari, J. et al. 1995, Male Reproductive Health and Environmental Chemicals with Estrogenic Effects, Miljö-projekt Nr. 290, Copenhagen 1995 UBA 1995, Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung, UBA-Texte 65/95, Berlin 1995
- Wilson, E.O. 1995, Der Wert der Vielfalt. Die Bedrohung des Artenreichtums und das Überleben des Menschen, München 1995