

Aus dem Institut für Zoophysiologie, Arbeitsgruppe Endokrinologie, der Universität Hohenheim

## Wie schädigen die chlorierten Kohlenwasserstoffe die Vögel?

Von László Hartner

Es scheint für uns heute (1980) völlig selbstverständlich, daß die sogenannten Pestizide am Rückgang vieler carnivorer Vogelarten mitschuldig sind. Der Weg zu dieser Erkenntnis war nicht nur emotionsgeladen und lang, sondern wissenschaftlich gesehen auch recht schwierig. So standen auf der positiven Seite der Bilanz:

1. Millionen von Menschen konnten frei von Malaria und anderen Tropenkrankheiten leben, weil DDT eingesetzt wurde (JUKES 1972, 1974).
2. Die „chemischen Produktionshilfen“ haben weltweit eine ungeahnte Steigerung der landwirtschaftlichen Erträge ermöglicht (MATHYS 1971).

Dagegen stand der katastrophale Rückgang vieler Vogelarten bei gleichzeitigen radikalen Veränderungen unserer Umwelt und eine nicht einfache wissenschaftliche Beweisführung.

Es ist das Verdienst von CADE (1968), HICKEY (1968), PEAKALL (1967–73), RATCLIFFE (1960–72), RISEBROUGH (1967–72) und anderer, daß die bei den Vögeln beobachteten Symptome mit den Rückständen mancher Pestizide in Verbindung gebracht wurden. Die beobachtbaren Erscheinungen faßt man im sogenannten „Raptor-Pestizide-Syndrom“ (RATCLIFFE 1970, COOKE 1973) zusammen. Hierbei werden folgende Symptome beobachtet.

1. Verspäteter Brutbeginn (Nestbau, Balz)
2. Verspätete oder ausbleibende Eierproduktion
3. Kleinere Gelege
4. Zerbrechen der Eier (vor oder während der Brut)
5. Verminderte Befruchtungsrate
6. Absterben der Embryonen
7. Hohe Mortalität der geschlüpften Jungen
8. Fehlverhalten der Elterntiere (Eierfressen, Abbrechen der Brut, unruhiges Brüten, Auffressen der Jungen).

---

Anschrift des Verfassers:

Dr. László H a r t n e r , Institut für Zoophysiologie, Arbeitsgruppe  
Endokrinologie, Universität Hohenheim, Grabenstr. 30,  
7000 Stuttgart 70

Die Untersuchung auch nur eines dieser Symptome erforderte einen sehr großen Aufwand: so mußte die ökologische Freilanduntersuchung im Labor der Physiologen nachvollzogen werden, wobei der Rückstandsanalytiker erst den Verursacher einkreisen mußte. So war im Falle von DDT erst mit den gegenüber den Möglichkeiten der Fünfziger Jahre wesentlich verfeinerten Analysetechniken der Sechziger Jahre die Kausalkette voll geschlossen.

Diese heute sehr genauen Rückstandsanalysen zeigten allerdings eine Vielzahl von Substanzen, (z. B. Polychlorierte Biphenyle, Polybromierte Biphenyle, Polychlorierte Terphenyle usw.) in unserer Umwelt auf, die alle auf den Organismus der Vögel schädlich sein könnten (der endgültige Beweis steht bei manchen Substanzen noch aus). So ist es durch Experimente bewiesen, daß z. B. PCBs ähnlich wie DDT auf den Kalziumhaushalt negativ wirken können.

Bei den möglichen toxischen Wirkungen muß zunächst der letale (alsbald tödliche) und subletale Bereich unterschieden werden. Dabei muß unbedingt zwischen den verschiedenartigen Wirkungen auf die erwachsenen Tiere, auf die Embryonen oder auf die frisch geschlüpften oder heranwachsenden Jungen differenziert werden (s. Raptor-Pesticide-Syndrom).

Eine vom Vogel aufgenommene subletale Pestizidmenge kann theoretisch verschiedene Wege durchlaufen. Das Pestizid wird

1. unverändert ausgeschieden: Exkretion
2. resorbiert und gelangt in das Blut: es wird dann
  - a) im Körper (z. B. im Fett) eingelagert,
  - b) unverändert in die einzelnen Organe transportiert, wo es wirksam werden kann,
  - c) in der Leber metabolisiert (umgewandelt). Danach kann ein Teil oder alles ausgeschieden werden oder die gebildeten Metaboliten werden mit dem Blut an ihre Wirkungsorte transportiert.

Wir haben heute hinreichende Kenntnisse über die grundlegenden Vorgänge im Organismus der Vögel bei vielen Stoffen. Zahlreiche experimentelle Arbeiten beschäftigen sich mit den einzelnen Schritten des DDT-Metabolismus. Eine verkürzte Zusammenfassung dieser Arbeiten ist in Abb. 1 dargestellt.

Wie Abb. 1 zeigt, wird DDT im Vogelkörper zu  $p,p'$ -DDE (das selber wirksamer ist als  $p,p'$ -DDT) metabolisiert. Man kann also nicht unterscheiden, ob das in einem gefundenen Vogelkadaver analysierte  $p,p'$ -DDE von einer Verunreinigung bei der Fabrikation von technischem DDT stammt oder ob es im Körper selbst umgewandelt wurde.

Es ist gewiß nicht einfach, auch nur für einen Stoff den tatsächlichen Wirkungsmechanismus der Schädigung aufzuzeigen. Am besten bekannt ist, wie DDT auf die Eischalenbildung wirkt.

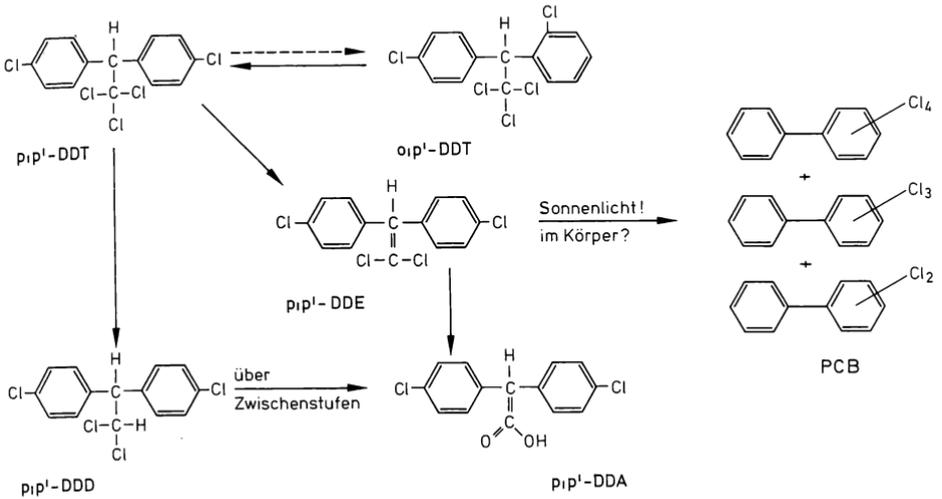


Abb. 1 DDT-Metabolismus (verkürzte Zusammenfassung).

Im folgenden sollen am Beispiel von DDT und seiner Metaboliten bei ihrer schädigenden Wirkung auf die Schalenbildung die physiologischen Veränderungen im Vogelkörper besprochen werden.

Die mögliche kausale Kette zwischen einer Kontamination mit DDT und des Aussterbens einer Population ist auf Abb. 2 dargestellt. Wenn man aus diesem theoretischen Schema die für die Reduzierung des Bruterfolges wichtigen Parameter: die Veränderungen der *Legeleistung*, der *Befruchtung* und der *Eiqualität* (es wird nicht nur die Schale dünner) betrachtet, so fällt auf, daß alle drei Faktoren vom Endokrinium gesteuert werden. Theoretische Überlegungen lassen daher Störungen der an der Ovulation (bzw. Spermatogenese) und Regulation des Kalziumhaushaltes beteiligten endokrinen Organe vermuten; nämlich möglicherweise

- eine veränderte Aktivität der Schilddrüse,
- eine veränderte Aktivität der Nebenschilddrüse und des Ultimobranchialkörpers,
- Veränderungen im Ovar (oder Hoden) bzw. eine gestörte Steuerung dieser Organe,
- sowie Aktivitätsveränderungen der Enzyme, die Hormone abbauen, in der Leber.

Die *Schilddrüse* beeinflusst die Schalenqualität nur indirekt, indem eine normale Funktion dieser Drüse für Wachstum und Gonadentätigkeit wichtig ist. So kann z. B. der Östrogen-induzierte Anstieg des Blut-Kalziums durch Thyro-

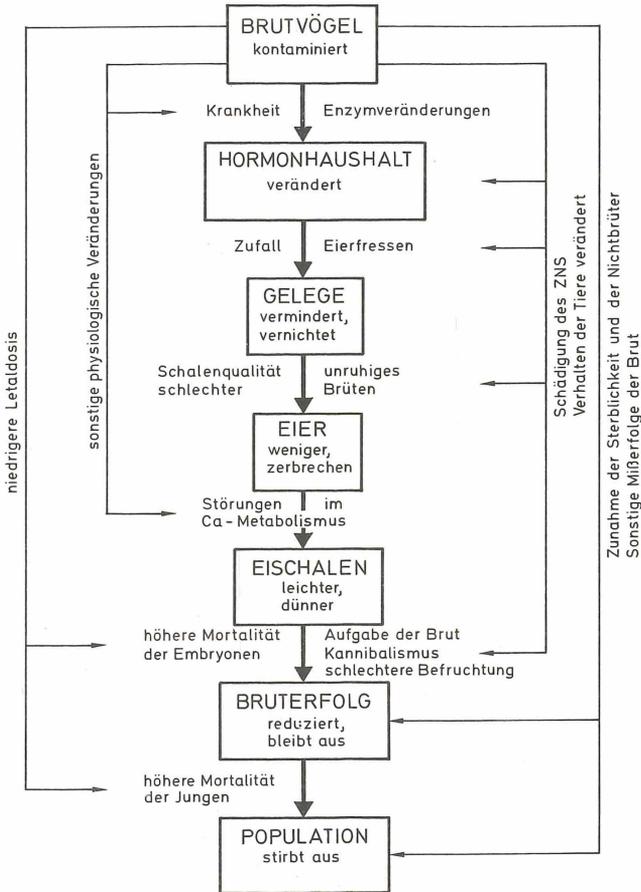


Abb. 2 Mögliche kausale Kette einer Kontamination mit DDT und des Aussterbens einer Population.

xin vermindert werden. Untersuchungen der Schilddrüsen DDT-kontaminierter Versuchstiere zeigten einen wenig einheitlichen Befund. Man fand je nach Tierart oder angewendeter DDT-Konzentration entweder eine Über- oder Unterfunktion der Schilddrüse (JEFFERIES 1971, 1972 und andere). Manche der angewendeten Untersuchungsmethoden waren allerdings indirekte Methoden (Herzfrequenz, Körpertemperatur, histologische Befunde). Neuere Untersuchungen mit genauen Hormonanalysen (Radioimmunoassay) konnten keine gravierenden Abweichungen von der Normalfunktion nachweisen. So glaubt man heute, daß

Veränderungen der Schilddrüse nicht für die Verminderung der Schalendicke verantwortlich sind (GRÄSSLE 1979).

Die Nebenschilddrüse und der Ultimobranchialkörper regulieren direkt (ohne Einschaltung der Hypophyse) den Blutkalziumspiegel der Vögel. Untersuchungen dieser Organe standen (aus methodischen Gründen) bis vor kurzem aus. Eine sorgfältige histologische Funktionsprüfung der Nebenschilddrüse zeigte keine Veränderungen bei DDT- und PCB-behandelten Wachteln (NGUYEN 1978). Die indirekte Funktionsprüfung mit Analysen des Kalziums im Blut (wobei die tagesrhythmischen Konzentrationsveränderungen berücksichtigt werden mußten) zeigten bei Wachteln ebenfalls keine Änderung, selbst nach einer Behandlung mit sehr hohen Dosen von DDT-Metaboliten oder mit PCBs (HARTNER 1977).

Vögel lagern vorübergehend Kalzium in den Röhrenknochen für die Schalenbildung ein. Bei der Untersuchung dieses Depots nach einer DDT-Behandlung konnte ebenfalls kein Unterschied zu den Kontrolltieren gefunden werden (HARTNER 1977).

Zahlreiche Wissenschaftler untersuchten das Ovar kontaminierter Vögel. Die indirekte Funktionsprüfung über die Legeleistung zeigte bei vielen Versuchstieren eine Verminderung der Legetätigkeit. Auch ein weiteres Symptom des Raptor-Pesticide-Syndroms: der verzögerte Legebeginn ist bei sorgfältiger Versuchsführung zu registrieren. Erst die Anwendung neuer Bestimmungsmethoden von Ovarialhormonen zeigte allerdings, daß z. B. auch die Östradiolkonzentration im Blut durch DDT oder PCBs nicht verändert wird (HARTNER 1977). Andererseits konnten eine Reihe von Arbeiten eine DDT-induzierte Stimulation der Steroid-Hydroxylase-Aktivität (Enzyme, die Geschlechtshormone abbauen können) in der Leber feststellen (KUNTZMANN 1964, 1966; WELCH 1967). Ebenso konnte PEAKALL (1967) den von DDT und Dieldrin beschleunigten Abbau von Testosteron und Progesteron in einem *in vitro* („im Reagenzglas“) Versuch demonstrieren. Es ist also offensichtlich, daß der Abbau von Steroiden für den verzögerten Legebeginn verantwortlich ist. Dann sorgt aber der Feed-back-Mechanismus (der für die Steuerung der Hormonsekretion verantwortlich ist) für den Ausgleich.

Die verminderte Legeleistung könnte in der toxischen Wirkung auf die Eizellen begründet sein.

Wenn aber für die Schalenbildung genügend Kalzium in den Knochen eingelagert wird und die Regulatoren des Blutkalziumspiegels genügend Kalzium in der Schilddrüse bereitstellen, warum werden dann nachweislich doch dünne Eischalen gebildet?

Die *Biomineralisation* in der Schalendrüse (Eischalenbildung) des Eileiters ist ein recht komplexer biochemischer Vorgang an dem eine Reihe von Enzymen beteiligt sind. Der molekulare Mechanismus dieses Vorgangs konnte erst in der letzten Zeit genauer untersucht werden (KRAMPITZ und Mitarbeiter 1975-79). Die Beteiligung eines dieser Enzyme, der Carboanhydratase an der Schalenbildung ist schon länger bekannt. Eine Reihe von Untersuchern glaubten eine Verminderung der Aktivität dieses Enzyms durch DDT feststellen zu können (in vitro Versuche). Offensichtlich gibt es aber nicht nur *die* Carboanhydratase, sondern eine Reihe von Carboanhydratase(n) (je nach Herkunft). Die Aktivität der *Eischalen*-Carboanhydratase wird aber nach HEINDL (1976) und CHANG (1975) durch DDT nicht beeinflusst. Neuere Untersuchungen konnten allerdings zeigen, daß durch DDT einige andere Enzyme, so die Ca-ATP-ase, Na-ATP-ase und K-ATP-ase in ihrer Aktivität beeinträchtigt werden (MÜLLER 1976, KOJALA 1977). Die „Kalziumpumpe“ der Mucosazellen in der Schalendrüse ist also gestört. Dünne Eischalen entstehen sehr wahrscheinlich durch Aktivitätsveränderungen der schalenbildenden Enzyme.

Dieser sehr verkürzte Überblick sollte zeigen, wie schwierig es ist, auch nur eine Teilfrage dieser Problematik zu klären. Es soll an dieser Stelle ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die Veränderungen der Schalenqualität durch die chlorierten Kohlenwasserstoffe nur ein Detailproblem darstellen. (Die gesamte Literatur nur über die chlorierten Kohlenwasserstoffe und Vögel umfaßt über 1000 Titel)<sup>1)</sup>. Der Problembereich wird uns also auch weiterhin beschäftigen, es kommen immer neue Rückstände in unserer Umwelt hinzu, bestimmte Wirkungen sind noch wenig untersucht und manch harmlose Substanzen in geringen Mengen könnten mit anderen zusammen synergistisch wirken.

---

<sup>1)</sup> Diese Kartei wird vom Verfasser geführt.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Ökologie der Vögel. Verhalten Konstitution Umwelt](#)

Jahr/Year: 1981

Band/Volume: [Supp\\_3](#)

Autor(en)/Author(s): Hartner Laslo

Artikel/Article: [Wie schädigen die chlorierten Kohlenwasserstoffe die Vögel? 33-38](#)