

Zur Frage des Einflusses chemischer Rückstände auf das Sterben von Austernfischern (*Haematopus ostralegus*) an der niedersächsischen Küste im Winter 1986/87

Von Walter A. Heidmann, Annegret Bütke, Bärbel Peterat und Hermann Knüwer

1. Einleitung

Winterliche Verluste an Austernfischern gehören zu den regelmäßigen Erscheinungen. Besonders hohe Ausfälle sind vor allem in harten Wintern zu verzeichnen, wenn die Temperaturen so weit absinken, daß innerhalb kurzer Zeit großflächig zur Nahrungsaufnahme geeignete Flächen vereisen. Solche Bedingungen herrschten z. B. im Januar und Februar 1954 im Bereich der deutschen Nordseeküste und verursachten erhebliche Einbußen unter den Vogelbeständen (BUB & HENNEBERG 1955). Auch dem Winter 1940 fielen zahlreiche Austernfischer zum Opfer; allein am Weststrand Wangerooges fand MAASS 351 tote Exemplare (GROSSKOPF 1968). Obwohl auch damals keine annähernd vollständige Übersicht für den gesamten Küstenbereich vorlag, so dürften die im Winter 1986/87 registrierten Verluste doch über das frühere Ausmaß hinausgehen.

Nach Auskunft der niedersächsischen Nationalparkverwaltung sollen im Bereich des niedersächsischen Wattenmeeres von Mitte Januar bis Anfang Februar 1987 etwa 2750 tote Austernfischer, insbesondere auf den ostfriesischen Inseln mit Schwerpunkten auf Norderney, Spiekeroog und Wangerooge, gefunden worden sein. Diese Zahl spiegelt sicher nicht das tatsächliche Ausmaß wider, da nur ein kleiner Teil der verendeten Vögel überhaupt gefunden werden kann. Auch von der holländischen Küste und dem schleswig-holsteinischen Wattenmeer wurden z. T. erhebliche Verluste bekannt. Eine am 11. 1. 1987 durchgeführte Zählung vom Flugzeug aus ergab, daß etwa 80 000 bis 100 000 Austernfischer im niedersächsischen Wattenmeer rasteten (NEHLS, MEISSNER & THIEL, schriftl.). Um wieviel dieser Bestand durch das Sterben insgesamt reduziert worden ist, läßt sich wegen der nicht abschätzbaren Dunkelziffer nur vermuten.

Während Anfang Januar noch Temperaturen um den Gefrierpunkt zu verzeichnen waren, folgte etwa um den 9. Januar eine bis zum 20. Januar anhaltende Frostperiode mit Temperaturen bis zu minimal –16 Grad. Erst wenige Tage später tauten die großflächig vereisten Nahrungsflächen allmählich wieder auf. Kräftige Winde aus vorherrschend östlichen Richtungen dürften neben den Temperaturverhältnissen die Situation für die rastenden Vögel weiter verschlechtert haben. Einem leichten Temperaturanstieg folgte etwa am 29. Januar ein erneuter Kälteeinbruch, allerdings geringeren Ausmaßes.

Wegen der ungewöhnlich hohen Verlustzahlen, die vor allem den Austernfischer betrafen (erste Totfunde am 15. Januar auf Langeoog), wurden einige Vögel zwecks näherer Untersuchung direkt an die Tierärztliche Hochschule Hannover geschickt. Außerdem standen Proben von drei Austernfischern zur Verfügung, die von der Veterinäruntersuchungsanstalt Hamburg für die chemische Analyse bereitgestellt wurden. Über die Ergebnisse insbesondere der Rückstandsanalysen soll im folgenden berichtet werden. Eine weitere Arbeit mit Bezug auf biometrische Daten folgt (HARTWIG & PRÜTER in Vorb.).

2. Probenmaterial, Zustand der Vögel und Methode

Insgesamt wurden sechzehn Austernfischer anatomisch-pathologisch untersucht, die tot an den Stränden von Langeoog, Wangerooge und Neuwerk zwischen dem 19. und dem 23. Januar gefunden worden waren. Alle Vögel waren hochgradig unterernährt; sie hatten leere Mägen, das Unterhautfettgewebe war

nicht mehr vorhanden und das Herzkranzfett „serös atrophiert“ oder ebenfalls vollständig abgebaut; die Gewichte ($\bar{x}$ = 380 g) lagen im Vergleich zu den für die Wintermonate im niederländischen Wattenmeer ermittelten Lebendgewichten (Nov. – Febr.: 494,7 g für Expl. im 1. Lebensjahr, 529,6 g im 2. Lebensjahr und 567,9 g für ältere Expl. [SMIT & WOLFF 1983]) extrem niedrig (Tab. 1).

Bei fünf Vögeln befanden sich die Nieren im Stadium beginnender oder fortgeschrittener Autolyse, sechs Austernfischer wiesen Entzündungen im Magen-Darmtrakt („katarhalische Enteritis“) oder degenerative Leberveränderungen auf; zum Teil waren auch Saugwürmer (Trematoden) in unterschiedlicher Befallstärke nachweisbar. Die pathologischen Befunde hatten nach Mitteilung der Klinik für Geflügel (Tierärztliche Hochschule) keine Bedeutung für das Austernfischersterben (KUMMERFELD, mündl.)

Aus früheren chemischen Untersuchungen im Rahmen des Forschungsprogramms „Auswirkungen von Schadstoffen auf die Vogelwelt Niedersachsens“ lagen Daten für dreizehn Austernfischer vor, die in vorausgegangenen Wintern ebenfalls tot aufgefunden worden waren. Da diese Vögel unterschiedliche Ernährungszustände aufwiesen, konnten die Werte kaum zu Vergleichszwecken herangezogen werden. Um bessere Vergleiche mit lebenden Austernfischern anstellen zu können, wurden fünf am 12. Februar im Bereich Hooksiel geschossene Austernfischer untersucht. Diese hatten mit durchschnittlich 616 g ein sehr viel höheres Körpergewicht (Tab. 2), waren normal ernährt, hatten Nahrungsbestandteile in den Mägen und zeigten auch sonst keine besonderen Auffälligkeiten.

Von fünfzehn der sechzehn tot gefundenen und den fünf geschossenen Austernfischern wurden die Lebern auf Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen (HCB, α -, β -, γ -HCH, DDE, DDD, DDT, Dieldrin, Endrin, Octachlorstyrol, PCB) und Schwermetallen (Hg, Cd, Pb) untersucht; außerdem wurden die Konzentrationen an chlorierten Kohlenwasserstoffen im Fettgewebe der geschossenen Vögel bestimmt.

Einzelheiten des Analysenverfahrens sind bereits an anderer Stelle beschrieben (für chlor. Kohlenwasserstoffe s. HEIDMANN & BÜTHE 1986, HEIDMANN 1986; für Quecksilber s. BECKER et al. 1985 a). Die Rückstandskonzentrationen – angegeben in mg/kg (= ppm) – beziehen sich bei Lebern auf Naßgewicht, bei Fettgewebe auf in Hexan extrahierbares Fett.

Danksagung. Für die anatomisch-pathologischen Untersuchungen danken wir Prof. NEUMANN, Klinik für Geflügel der Tierärztlichen Hochschule Hannover, sowie Dr. DOMKE, Veterinäruntersuchungsanstalt Hamburg. Prof. RUSSEL-SINN sei gedankt für seine Anregungen bei der Durchführung der vorliegenden Arbeit. Unser Dank gilt auch Dr. LÖHMER, Zoologisches Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover, für Verbesserungsvorschläge während der Abfassung des Manuskriptes.

3. Ergebnisse

Mit Ausnahme der PCBs konnten in den Lebern der tot gefundenen Austernfischer ($n = 15$) nur relativ geringe Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen nachgewiesen werden. Von diesen erreichte DDE eine durchschnittliche Konzentration von 0,19 mg/kg (max. 0,58 mg/kg). Alle übrigen Substanzen wiesen erheblich geringere Konzentrationen auf. Auch die bei denselben Vögeln festgestellten Blei- und Cadmiumrückstände fielen relativ gering aus. Für Blei lagen die Werte meist im Bereich der Nachweisgrenze (= 0,04 mg/kg), für Cadmium – von vier Ausnahmen mit 1,8; 3,8; 7,8 und 10,6 mg/kg abgesehen – unter 0,9 mg/kg. Die Konzentrationen an PCBs und Hg (Tab. 1) waren mit im Mittel 16,2 bzw. 4,6 mg/kg jedoch erheblich, während die geschossenen Austernfischer ($n = 5$) in der Leber vergleichsweise geringe Gehalte aufwiesen ($\bar{x}$ = 0,39 mg/kg bzw. 1,59 mg/kg; s. Tab. 2). Diese fünf Vögel hatten jedoch mit durchschnittlich 13,3 mg/kg (6,3–22 mg/kg) erhebliche PCB-Konzentrationen im Fettgewebe, die etwa 34mal höher lagen als die Konzentrationen in den Lebern (Tab. 2). Die relativ hohen Konzentrationen an persistenten technischen Chemikalien (und relativ geringen bei solchen landwirtschaftlichen Ursprungs) sind typisch für Seevögel (BECKER et al. 1985, HEIDMANN 1985).

Bei den tot gefundenen Austernfischern zeigten die Konzentrationen keine signifikanten regionalen Unterschiede, so daß alle Daten zusammengefaßt werden konnten. Dies war auch zu erwarten, da es sich um einen Mischbestand einheimischer und zugezogener Vögel gehandelt haben dürfte. Es ergab sich auch kein Zusammenhang zwischen PCB-Konzentrationen in der Leber und den Gewichten der stark abgemagerten Vögel ($r = -0,082$) und auch nur ein

Tab. 1: Rückstände an PCB und Quecksilber in Lebern tot gefundener Austernfischer. EML = entlogarithmierter Mittelwert der Logarithmen; $\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung

	Rückstände (mg/kg)		Gewicht der Vögel (g)
	PCB	Hg	
	12,0	9,4	328
	33,1	5,3	330
	16,9	4,7	330
	8,5	3,7	350
	12,0	6,5	360
	12,2	5,7	361
	4,1	8,6	376
	23,4	1,1	381
	22,1	0,9	397
	29,0	3,7	398
	14,0	5,1	409
	9,5	2,5	418
	21,0	3,8	418
	8,4	3,1	422
	17,0	5,4	423
$\bar{x}$	16,2	4,6	380
s	8,1	2,4	35
EML	14,3	3,9	379

Tab. 2: Rückstände an PCB und Quecksilber in geschossenen Austernfischern (Fundort: Hooksiel/Ostfriesland). EML = entlogarithmierter Mittelwert der Logarithmen; $\bar{x}$ = Mittelwert; s = Standardabweichung

	Rückstände (mg/kg)		Gewicht der Vögel (g)	
	PCB Leber	Hg Fett Leber		
	0,58	18,6	0,97	566
	0,28	7,1	1,65	608
	0,29	12,4	2,67	610
	0,21	6,3	1,41	626
	0,59	22,0	1,47	668
$\bar{x}$	0,39	13,3	1,59	616
s	0,18	6,9	0,59	37
EML	0,36	11,8	1,52	615

sehr schwacher bei den Quecksilberkonzentrationen ($r = -0,47$). Die Rückstände der verendeten wie auch der geschossenen Austernfischer waren statistisch fast normal verteilt; dies ist aus den geringen Unterschieden zwischen Mittelwert und entlogarithmiertem Mittelwert der Logarithmen zu erkennen.

4. Diskussion

Auch die im Vergleich zu anderen Vogelarten relativ gering belasteten Austernfischer (vgl. BECKER et al. 1985) reichern erhebliche Mengen an PCB im Fettgewebe an (Tab. 2). Hier sind sie dem Metabolismus entzogen, worauf die geringen Konzentrationen in den Lebern der geschossenen Vögel hinweisen ($\bar{x} = 0,39 \text{ mg/kg}$).

Wie FUCHS & THISSEN (1981) an Turmfalke und Schleiereule fanden, waren die PCBs in größeren Mengen nur bei extremer Abmagerung nachzuweisen. Offensichtlich erfolgte deren Mobilisierung nicht parallel mit dem Fettabbau, sondern erst, als das Fett weitgehend verbraucht war. Da die Austernfischer und wohl auch andere Watvögel wegen des plötzlichen Kälteeinbruchs und der dadurch eingeschränkten Möglichkeiten zur Nahrungssuche ihr Körperfett vermutlich recht schnell aufgezehrt hatten, dürften die hierin gespeicherten PCBs innerhalb kürzester Zeit in den Körper geschwemmt worden sein. Bei einer Rückstandskonzentration im Fett von $13,3 \text{ mg/kg}$ PCB in durchschnittlich 236 g Fett (Differenz zwischen den Gewichten der geschossenen und tot gefundenen Vögel) und einem Hungergewicht von im Mittel 380 g (Tab. 1 u. 2) wurden pro Vogel etwa $3,1 \text{ mg}$ ($1,5\text{--}5,2 \text{ mg}$) und somit etwa $8,2 \text{ mg}$ PCB ($3,9\text{--}13,7 \text{ mg}$) pro kg Körpergewicht freigesetzt. Vergleichbare Verhältnisse gelten für Quecksilber, da dieses Schwermetall in Form von quecksilberorganischen Verbindungen ebenfalls im Fettgewebe gespeichert und bei Fettabbau entsprechend mobilisiert wird. Allerdings ist der Effekt aufgrund der geringeren Persistenz schwächer ausgeprägt. Dagegen werden Blei und Cadmium nicht im Fett gespeichert.

Welcher Art sind nun die Wirkungen, die von PCB und Quecksilber ausgehen? Gewisse Hinweise lassen sich aus Fütterungsversuchen ableiten, jedoch muß darauf hingewiesen werden, daß die so gewonnenen toxikologischen Daten nicht unmittelbar auf Freilandverhältnisse übertragbar sind. Denn von einer im Futter verabreichten Substanz wird nur ein Teil resorbiert, von dem sich wiederum ein Teil innerhalb kurzer Zeit im Fett ablagert; somit kann nur ein kleiner Teil der aufgenommenen Substanz seine Wirkung entfalten.

Mehrfach wurden die Auswirkungen von PCBs vor allem auf die Reproduktion bei Vögeln untersucht. Zum Beispiel reduzierte sich die Bruchfestigkeit der Eischalen Japanischer Wachteln (*Coturnix c. japonica*) bei 14tägiger Fütterung mit $3,6 \text{ mg}$ PCB pro kg Körpergewicht und Tag (insgesamt Verabreichung von 50 mg pro kg) (BIESSMANN 1980). Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß nur ein Teil der verabreichten Substanz zur Verfügung stand (s. o.), kann bei den Austernfischern die Menge der aus dem Fett mobilisierten PCB erreicht haben, um allgemein in den Calciumhaushalt einzugreifen.

Eine weitere Wirkung der PCBs ist die Induktion der mischfunktionalen Oxidasen, die Fremdstoffe entgiften (LORENZ & NEUMEIER 1983). Hierdurch können auch andere physiologisch wirksame Stoffe in erhöhtem Maße abgebaut werden (z. B. Steroidhormone). So sind Störungen der Reproduktion, wieder bei Japanischen Wachteln, bei Verfütterung von 1 mg PCB pro kg Körpergewicht und Tag festgestellt worden (BIESSMANN 1980). Bei Aufnahme gleicher Mengen PCB wurde auch eine Verringerung der Dopamin- und Norepinephrin-Konzentration festgestellt (HEINZ et al. 1980).

Die beschriebenen Wirkungen entstanden also bei weit geringeren PCB-Mengen als die, die durch den Fettabbau der Austernfischer frei wurden ($8,2 \text{ mg/kg}$ Körpergewicht). Dabei ist die Tatsache noch nicht berücksichtigt, daß hier – im Gegensatz zu den Fütterungsversuchen – die PCBs vollständig zur Verfügung standen. Die notwendige erhöhte Produktion von substantiell wichtigen Wirkstoffen in einem geschwächten Vogel bedingt eine zusätzliche Kraftanstrengung, die einen beschleunigten Fettabbau zur Folge haben wird. Die bei subletalen Fütterungsversuchen beobachteten Gewichtsabnahmen (MCCONNELL 1980) deuten in diese Richtung. Die bekannte Wirkung der persistenten chlorierten Kohlenwasserstoffe auf das Nervensystem (CORBETT et al. 1984, s. a. Literaturübersicht in PRINZINGER & PRINZINGER 1980) führt bei Tauben zu Hyperaktivität und weniger effektivem Nestbauverhalten (DOBSON 1981).

Vermutlich trägt auch beim Austernfischer eine erhöhte unfreiwillige Aktivität ebenfalls zum beschleunigten Fettabbau bei.

Quecksilber reduziert die Aktivität vieler Enzyme durch seine Bindung an vorhandene Thiolgruppen (CORBETT et al. 1984). Nach FINLEY et al. (1979) sind Konzentrationen von über 20 ppm in der Leber von Vögeln „extrem gefährlich“. Hierbei muß jedoch berücksichtigt werden, daß die kritische Grenze je nach Art in unterschiedlicher Höhe liegt (PEARCE et al. 1979). Während FIMREITE (1974) einen reduzierten Bruterfolg bei Quecksilbergehalten von im Mittel 3,7 mg/kg in Eiern von Flußseeschwalben in Ontario konstatiert, konnten VERMEER et al. (1973) keinen solchen Einfluß bei Silbermöwen feststellen, deren Eier Quecksilberkonzentrationen zwischen 2 und 16 mg/kg aufwiesen. Unter diesen Voraussetzungen kann angenommen werden, daß die in der Leber der verendeten Austernfischer gefundenen Konzentrationen von im Mittel 4,6 mg/kg Quecksilber ebenfalls einen Einfluß bei den winterlichen Verlusten ausgeübt haben könnten.

PARSLOW & JEFFERIES (1973) berichten von einer PCB-Belastung bei Trottellumen (*Uria aalge*) mit durchschnittlich 4660 µg bei einem Körpergewicht von im Mittel 580 g während eines Seevogelmassensterbens in Schottland 1969; d. h. es wurden 8,0 mg (in dieser Arbeit 8,2 mg) PCB pro kg Körpergewicht freigesetzt. Die Autoren sehen es als möglich an, daß erst die Kombination von PCB-Belastung und natürlichen Streßfaktoren zu dem Ausmaß des Vogelsterbens führte. Unter Streßbedingungen – wie auch bei diesem Austernfischersterben vor allem durch Nahrungsmangel – starben etwa 50 000 Vögel an unmittelbarer PCB-Vergiftung, nachdem infolge einer Schlechtwetterperiode Fettreserven aufgebraucht waren; dagegen hatte vor der Hungerperiode die durch Klärschlammausbringung im Mündungsbereich eines Flusses verursachte PCB-Anreicherung in Seevögeln keine Auswirkungen (KROM 1986). Wenn auch die von den Autoren verwendeten Methoden andere waren, so zeigt das Ergebnis doch, daß auch früher schon ähnliche Ereignisse wie das 1987er Austernfischersterben das Augenmerk auf die PCBs lenkte.

PRINZINGER & PRINZINGER (1980) weisen darauf hin, daß vor allem in Streßsituationen freigesetzte Rückstände besonders schädigend wirken. Solche Zusammenhänge können auch im Falle des winterlichen Austernfischersterbens an der deutschen Nordseeküste vorgelegen haben.

Die nachgewiesenen Rückstandskonzentrationen von persistenten Schadstoffen in Austernfischern sowie die dargelegten toxikologischen Befunde können keinen „Beweis“ für die Mitwirkung dieser Chemikalien an dem diesjährigen Massensterben liefern. Allerdings stellen die geschilderten Sachverhalte Hinweise dar. Es muß überhaupt die Frage gestellt werden, ob in der Natur „Beweise“ für die Schädwirkung von persistenten Xenobiotika geliefert werden können, da in komplexen biologischen Systemen die vielen Einflüsse, die zu einer Wirkung führen, nur selten voneinander zu trennen sind. Wenn wir die Auswirkungen von Schadstoffen – gerade die der persistenten, die langfristig u. U. über mehrere Generationen wirken – nicht überhand nehmen lassen wollen, müssen wir bereits auf Hinweise reagieren.

Auch der Mensch in Mitteleuropa hat im übrigen PCB im Fett, und zwar im Mittel 1,7 mg/kg (DFG 1984). Das ist vergleichsweise wenig, weil er einerseits einen großen Anteil seiner Nahrung aus weniger industrialisierten Ländern bezieht, die relativ gering mit PCB belastet sind, und er andererseits ein „Allesesser“ ist. Der Säugling hingegen befindet sich eine Stufe höher in der Nahrungskette; bei ihm sieht die Situation anders aus.

Aus Fütterungsversuchen an Rhesusaffen (ALLEN et al. 1979), die als Grundlage zur Risikobewertung des Menschen dienen, kann eine sogenannte duldbare Konzentration berechnet werden, also diejenige Konzentration an PCB in einem Nahrungsmittel, die keine schädigende Wirkung hat. Diese duldbare Konzentration wird im allgemeinen um einen Sicherheitsfaktor 1000 kleiner angegeben. Für den Menschen beträgt sie 0,021 mg/kg PCB im Milchfett (DFG 1984). Nun beträgt die Konzentration der PCBs im Fett von Frauenmilch in Mitteleuropa jedoch 1,67 mg/kg. Der Sicherheitsfaktor beträgt somit nur wenig mehr als 10. Bei ca. 30% der Frauen wird dieser geringe Sicherheitsfaktor unterschritten (DFG 1984). Ähnlich hohe PCB-

Konzentrationen in Frauenmilch haben in den USA, Schweden (und später auch in anderen skandinavischen Ländern) und Japan zu weitreichenden Maßnahmen geführt, wie z.B. Herstellungs- und Anwendungsverbot von PCBs (Ersatzstoffe sind vorhanden), Aufspüren PCB-haltiger Apparaturen und geordnete Vernichtung ihres Inhaltes und systematische Überwachung von industriellen Einleitungen, Umwelt und Mensch. In der Bundesrepublik Deutschland dagegen existiert nicht einmal eine rechtskräftige Höchstmengenverordnung; PCB-Untersuchungen in den Untersuchungsämtern sind keineswegs Routineuntersuchungen und industrielle Einleitungen werden nur unzureichend von unabhängigen Institutionen untersucht. Kann gerade das Land mit der höchsten Chemiedichte der Welt wirklich noch länger warten?

5. Zusammenfassung

Fünfzehn von 2750 gefundenen Austernfischern (*Haematopus ostralegus*), die im Winter 1986/87 in der südlichen Nordsee umkamen, und fünf etwa drei Wochen später geschossene Austernfischer wurden auf Rückstände an chlorierten Kohlenwasserstoffen und Schwermetallen (Quecksilber, Blei und Cadmium) untersucht. Die tot gefundenen Vögel waren extrem abgemagert (Körpergewicht $\bar{x}$ = 380 g) und wiesen hohe PCB- ($\bar{x}$ = 16,2 mg/g) und Quecksilberkonzentrationen ($\bar{x}$ = 4,6 mg/kg) in der Leber auf. Die geschossenen, normal ernährten Vögel hingegen hatten nur geringe PCB- ($\bar{x}$ = 0,39 mg/kg) und Quecksilberrückstände ($\bar{x}$ = 1,59 mg/kg) in der Leber, jedoch hohe PCB-Konzentrationen ($\bar{x}$ = 13,3 mg/kg) im Fettgewebe. Die übrigen chlorierten Kohlenwasserstoffe sowie Blei und Cadmium traten in nur geringer Konzentration auf. Offensichtlich wurden die Schadstoffe durch den Abbau des Fettes mobilisiert und in den Körper geschwemmt. Es wird gezeigt, daß mit hoher Wahrscheinlichkeit von einer Mitwirkung der PCBs und u.U. des Quecksilbers beim Austernfischersterben auszugehen ist. Beweise für eine Mitwirkung von Schadstoffen im naturwissenschaftlichen Sinne lassen sich allerdings nicht erbringen. Es wird betont, daß solche Beweise in biologischen Systemen nur selten beigebracht werden können. Auf die PCB-Belastung des Menschen wird kurz hingewiesen.

6. Summary

Residues of chlorinated hydrocarbons and heavy metals (mercury, lead, and cadmium) were determined in 15 Oystercatchers (*Haematopus ostralegus*) killed during the famine of these birds (2750 Oystercatchers were found) in the southern North Sea in the winter 1986/87 as well as five Oystercatchers shot some three weeks later. The birds found dead were extremely emaciated (body weight $\bar{x}$ = 380 g) and had high PCB ($\bar{x}$ = 16.2 mg/kg) and mercury ($\bar{x}$ = 4.6 mg/kg) concentrations in the liver. In contrast to these findings, the shot Oystercatchers were well nourished and had low PCB ($\bar{x}$ = 0.39 mg/kg) and mercury ($\bar{x}$ = 1.59 mg/kg) residues in the liver but high PCB concentrations ($\bar{x}$ = 13.3 mg/kg) in the adipose tissue. The other chlorinated hydrocarbons as well as lead and cadmium were present at low levels. Obviously, the pollutants were mobilized by the metabolization of the fat and were carried into the body. It is shown that in all probability there was an influence of the PCBs, and possibly mercury as well, upon the death of the birds. It was not possible, however, to adduce proof of the influence of the pollutants in a scientific manner. It is stressed that in biological systems proofs of that kind can rarely be given. Lastly, the PCB burden of man is briefly discussed.

7. Literatur

Allen, J.R., D.A. Barsotti, L.K. Lambrecht & J.P. Van Miller (1979): Reproductive effects of halogenated aromatic hydrocarbons on nonhuman primates. Ann. NY. Acad. Sci. 320: 419–425. * Becker, P.H., A. Büthe & W.A. Heidmann (1985): Schadstoffe in Gelegen von Brutvögeln der deutschen Nordseeküste. I. Chlororganische Verbindungen. J. Orn. 126: 29–51. * Becker, P.H., W. Ternes & H.A. Rüssel (1985a): Schadstoffe in Gelegen von Brutvögeln der deutschen Nordseeküste. II. Quecksilber. J. Orn. 126: 253–261. * Biessmann, A. (1980): Wirkung und Wirkungsweise von

polychlorierten Biphenylen (Clophen A 60) auf die Gonaden juveniler Japanischer Wachteln und die späteren Fortpflanzungsprozesse. Dissertation Univ. Hohenheim, zitiert nach LORENZ & NEUMEIER (1983). * Bub, H., & H. R. Henneberg (1955): Über die Vogelverluste im Winter 1953/54 in Gebieten der südlichen deutschen Nordseeküste. Beitr. Naturk. Nieders. 8: 8–12. * Corbett, J. R., K. Wright & A. C. Baillie (1984): The biochemical mode of action of pesticides. Academic Press, London. * DFG Deutsche Forschungsgemeinschaft (1984): Rückstände und Verunreinigungen in Frauenmilch. Mitteilung XII, Weinheim: 49–55. * Dobson, S. (1981): Auswirkungen chlorierter Kohlenwasserstoffe auf Physiologie und Verhalten bei Tauben im Experiment. Ökol. Vögel 3 (Sonderheft): 39–42. * Fimreite, N. (1974): Mercury contamination of aquatic birds in northwestern Ontario. J. Wildl. Mgmt. 38: 120–131. * Finley, M. T., W. H. Stickel & R. E. Christensen (1979): Mercury residues in tissues of dead and surviving birds fed methylmercury. Bull. Environm. Contam. Toxicol. 21: 105–110. * Fuchs, P., & J. B. M. Thissen (1981): Die Pestizid- und PCB-Belastung bei Greifvögeln und Eulen in den Niederlanden nach den gesetzlich verordneten Einschränkungen im Gebrauch der chlorierten Kohlenwasserstoffpestizide. Ökol. Vögel 3 (Sonderheft): 181–195. * Grosskopf, G. (1968): Die Vögel der Insel Wangerooge. Jever. * Heidmann, W. A. (1985): Rückstände von persistenten Pestiziden und Industriechemikalien in einigen ausgewählten Vogelarten. Seevögel 6 (Sonderband): 63–66. * Ders. (1986): Isomer specific determination of polychlorinated biphenyls in animal tissues by gaschromatography mass spectrometry. Chromatographia 22: 363–369. * Heidmann, W. A., & A. Bütke (1986): Chlorpestizide und chlorhaltige Industriechemikalien. In: Rüssel, H. A.: Rückstandsanalytik von Wirkstoffen in tierischen Produkten. Stuttgart: 168–173. * Heinz, G. H., E. F. Hill & J. F. Contera (1980): Dopamine and norepinephrine depletion in Ring Doves fed DDE, Dieldrin, and Aroclor 1254. Toxicol. Appl. Pharmacol. 54: 75–82. * Krom, M. D. (1986): An evaluation of the concept of assimilative capacity as applied to marine waters. Ambio 15: 208–214. * Lorenz, H., & G. Neumeier (Hrsg., 1983): Polychlorierte Biphenyle – ein gemeinsamer Bericht des BGA und des UBA. München: 154. * McConnel, E. E. (1980): Acute and chronic toxicity, carcinogenesis, reproduction, teratogenesis, and mutagenesis in animals. In: Kimbrough, R. D. (ed.): Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalenes, dibenzodioxine, and related products. Amsterdam: 111–113. * Parslow, J. L. F., & D. J. Jefferies (1973): Relationship between organochlorine residues in livers and whole bodies of guillemots. Environm. Pollut. 5: 87–101. * Pearce, P. A., D. B. Peakall & L. M. Reynolds (1979): Shell thinning and residues of organochlorines and mercury in seabird eggs, eastern Canada, 1970–76. Pestic. Monitor. J. 13: 61–68. * Prinzing, G., & R. Prinzing (1980): Pestizide und Brutbiologie der Vögel. Vogelkdl. Bibl. 12, Greven. * Smit, C. J., & W. J. Wolff (1983): Birds of the Wadden Sea. In: Wolff, W. J. (ed.): Ecology of the Wadden Sea. Vol. 2, Rotterdam. * Vermeer, K., F. A. Armstrong & D. R. M. Hatch (1973): Mercury in aquatic birds at Clay Lake, Western Ontario. J. Wildl. Mgmt. 37: 58–61.

Anschriften der Verfasser: Chemisches Institut, Tierärztliche Hochschule, Bischofsholer Damm 15, D-3000 Hannover 1 (W. A. H.; A. B.; B. P.); Niedersächsisches Landesverwaltungsamt – Fachbehörde für Naturschutz, Scharnhorststr. 1, D-3000 Hannover 1 (H. K.).

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Vogelwarte - Zeitschrift für Vogelkunde](#)

Jahr/Year: 1987/88

Band/Volume: [34_1987](#)

Autor(en)/Author(s): Heidmann Walter A., Büthe Annegret, Peterat Bärbel,
Knüwer Hermann

Artikel/Article: [Zur Frage des Einflusses chemischer Rückstände auf das Sterben von Austernfischern \(*Haematopus ostralegus*\) an der niedersächsischen Küste im Winter 1986/87 73-79](#)