

Die ekologiese relevansie van chemiese stres op die “gesondheid” van die biologiese omgewing

A.J. Reinecke

Departement Soölogic, Universiteit van Stellenbosch, Privaat sak X1, Matieland, 7602
ajr@maties.sun.ac.za

Ontvang 4 Maart 1998; aanvaar 4 Augustus 1998

UITTREKSEL

Die begrip “omgewingsgesondheid” word soms verwarrend gebruik en kan sowel na die “welstand” of optimale funksionering van die natuurlike omgewing of ekostelsels verwys as na die kwaliteit van die omgewing met betrekking tot menslike gesondheid. Ekostelsels is nie organismies van aard nie en daar is nie homeostasiese patronen wat deur ’n sentrale genetiese kern of “genotiep” bepaal word nie. Ekostelsels verander voortdurend. Evolusie en die geskiedenis van spesiasie dui eerder op ’n chaotiese stelsel wat nie noodwendig na die vorige toestand sal herstel nadat chemiese drukfaktore opgehef word nie. Getuienis word aangebied dat bevolkings van spesies fisiologies en geneties by toestande van omgewingsbesoedeling kan aanpas. Sensitiewe spesies word normaalweg uitgeskakel sodat biodiversiteit afneem met gevolglike onomkeerbare verandering in die strukturele en funksionele eienskappe van gemeenskappe. Die ekologiese relevansie van chemiese impak op die omgewing word toenemend op molekulêrevlak gesoek.

ABSTRACT

The ecological relevance of chemical stress on the “health” of the biological environment

The term “environmental health” is frequently and confusingly used to refer both to the “health” or optimal functioning of the natural environment or ecosystems and also to the quality of the environment for human health. Ecosystems are by nature not organismic and there are no homeostatic patterns that are controlled by a central genetic nucleus or “genotype”. Ecosystems are continuously changing. Evolution and the history of speciation rather point to a chaotic system which will not necessarily return to the previous state once chemical stressors are removed. Evidence is presented to show that populations of species undergo physiological and genetic adaptation under conditions of environmental pollution. Sensitive species are normally lost with a resulting loss in biodiversity and change in the functional and structural characteristics of a community. The ecological relevance of chemical impacts on the environment are increasingly sought at the molecular level.

INLEIDING

Die moderne samelewing het toenemend afhanglik geword van chemikalieë wat dikwels in die natuurlike omgewing beland waar dit skadelike effekte tot gevolg kan hê. Ons wetenskaplike vermoë om die moontlike effekte wat sulke stowwe op ekostelsels mag hê, te voorspel, het nie tred gehou met hierdie groeiende chemiese arsenaal nie. Hoewel analitiese tegnieke om die teenwoordigheid van chemiese stowwe in die natuurlike omgewing te kwalifiseer en te kwantifiseer voortdurend verbeter en ons in staat stel om akkurate metings daarvan te neem, is dit nie voldoende nie. Kennis van die hoeveelheid en soort stof in die omgewing gee nie noodwendig antwoorde oor die stof se biologiese beskikbaarheid nie. Hoewel die stof dus teenwoordig mag wees, sal die toksiese effekte steeds afhang van die werklike blootstelling en opname deur die organismes. Gevolglik is die daarstelling van “veilige” konsentrasies van ‘n omgewingskontaminant problematies, ook omdat sommige organismes self stowwe kan reguleer. Die probleem word vererger deur die verskynsel dat organismes sommige stowwe kanakkumuleer sonder om self daardeur geafsekteer te word. Wanneer hierdie organismes as prooi van sensitiwe predatore sou dien, kan dit ernstige implikasies vir die predator inhoud. In die assessering van die omgewingsrisiko van ‘n chemiese stof moet daar dus met verskeie biologiese faktore rekening gehou word. Dit gaan uiteindelik ook nie oor die beskerming van die individuele organisme nie, maar oor die beskerming van ekostelsels as geheel. En die vraag wat na vore kom, is of ‘n chemiese stof se uitwerking ekologiese implikasies het en hoe dit bepaal kan word.

‘n Toenemende bewuswording deur die mensdom dat ‘n “gesonde” omgewing noodsaaklik is vir sy voortbestaan, het aanleiding daartoe gegee dat die analyse van ekologiese risiko soms gelyk gestel word aan menslike gesondheidsrisiko. Daarom word die begrip “omgewingsgesondheid” dikwels verwarrend gebruik: soms om na die omgewing te verwys in terme van die gesondheidsrisiko’s wat dit vir die individu (mens) inhoud en soms weer om na die “gesondheid” van die natuur self - optimale funksionering van die ekostelsels - te verwys. Enersyds gaan dit om die gesondheid van individue (die mens) en andersyds om die instandhouding van die funksie en struktuur van ekostelsels. Natuurlik sal vernietiging van ekostelsels implikasies inhoud vir die welvaart van die mensdom.

Aangesien ekostelsels nie organismes van aard is nie, is “gesondheid” nie die geskikste term om die toestand daarvan te beskryf nie.¹ Die dinamiese aard van die stelsels is ingewikkeld en dit mag selfs onmoontlik wees om die toekoms van ekostelsels akkuraat te voorspel.² Wanneer ‘n ekostelsel onder druk verkeer, is die aanname dat dit sal “herstel” nadat hierdie drukfaktor, (bv. chemiese besoedeling) verwyder word, nie noodwendig korrek nie.² Dic metafoor van ‘n ekostelsel se “gesondheid” is dus nie baie toepaslik in ‘n wetenskaplike sin nie. Suter³ verwerp hierdie terminologie op grond daarvan dat die stelsel nie

organismes is nie en daar nie homeostatiese patrone is wat deur ‘n sentrale genetiese kern of enkele “genotype” bepaal word nie. Ekostelsels verander dus voortdurend en sal nooit na die vorige toestand terugkeer, volgens hierdie beskouing nie. Evolusie en die geskiedenis van spesiasie dui eerder op ‘n chaotiese stelsel beide in terme van die getal spesies wat gegeneereer word en die koers van spesiasie. Indien die stelsel dus struktureel en funksioneel verander het as gevolg van blootstelling aan ‘n langdurige drukfaktor is dit hoogs onwaarskynlik dat herstel na die vorige toestand sal plaasvind.

Dit is dus duidelik dat die bepaling van impak op ekostelsels nie maklik is nie. Die ekologiese relevansie van ‘n chemiese impak is reeds deur baie navorsers ondersoek.⁴⁻⁸ Daar is algemene aanvaarding dat toksisiteitstoets in die laboratorium baie beperkte ekologiese waarde het. Toksikologiese evaluerings moet na hoër vlakke van biologiese organisasie (bevolkings en gemeenskappe) uitgebrei word om sinvol te wees. Jepson en Sheratt⁹ en Ferson *et al.*¹⁰ wys daarop dat die huidige stand van ekologiese teorieë vir evaluerings op gemeenskaps- en ekostelselvlak nog te gebrekkig is sodat ons grootliks op die vlak van bevolkings moet koncentreer.

Effekte van besoedelstowwe op bevolkingsvlak

Uitgebreide en duur moniteringsprogramme is handig om ‘n idee te gee van die vlakke en soort besoedeling, maar is waardeloos indien dit nie die antwoord verskaaf waarna ons soek nie.⁹ Risiko-assessering poog om konsentrasies van toksiese stowwe te bereken wat as “veilig” beskou kan word vir die voortgesette instandhouding van gemeenskapstruktuur en funksie. Gewoonlik word van laboratoriumtoets gebruik gemaak en word die aanname gemaak dat die sensitiviteit van spesies ‘n sekere matematische verspreiding (log-normaal of log-logisties) volg.¹⁰ Maar langtermynblootstelling aan toksiese stowwe kan in die natuur lei tot effekte soos byvoorbeeld verhoogde weerstand.

Bevolkingstoleransie^{12,13} kan as ‘n geskikte parameter beskou word om die netto aangepastheid te meet. Toksies-geïnduseerde verandering in bevolkingstoleransie impliseer dat ‘n mate van natuurlike seleksie plaasgevind het of aan die gang is. Dit is gewoonlik die resultaat van ‘n kombinasie van fisiologiese aanpassing en genetiese aanpassing.¹⁴

Dié komplekse aanpassing as ‘n evolusionêre effek van die toksiese stof is reeds vir springsterte gedemonstreer.^{15,16} Verskeie bevolkingscienskappe van weerstandbiedende bevolkings kan verander soos byvoorbeeld allosiemfrekwensies en cienskappe van die lewensgeskiedenis.⁸ Springstert-bevolkings in metalbesoedelde gronde het ‘n beter ekskresie-doeltreffenthed vir metale, ‘n hoër groeikoers, ‘n korter juveniele periode en hulle mortaliteitskoers in skoon toestande is hoër as dié van kontrolebevolkings.¹⁷ Daar is ook aanduidings dat erdwurm-bevolkings soortgelyke aanpassings kan ondergaan.¹⁸

Die afleiding is dat toksiese stowwe oor verskeie generasies

gelyktydig vir verskeie kenmerke selekteer. In die aanvanklike fase van blootstelling kan 'n toename in die toegevoegde genetiese variasie plaasvind as gevolg van ekspressie en frekwensie van "nuwe" gene.¹⁹ Die druk of stress kan die variansie van fenotipiese kenmerke in bevolkings beïnvloed deurdat dit onder andere mutasies kan veroorsaak, die uitdrukking van bestaande gene kan induseer en rekombinasiekoerse kan verhoog.^{21,12} Op 'n latere stadium kan 'n verlies in variasie intree of as gevolg van seleksie of weens die sogenaamde bottelnek-effek.²¹ Toksiese effekte op die bevolkingsvlak tree skynbaar in wanneer konsentrasies van die toksiese stof die GWEK (geen waargenome effek konsentrasie)⁸ oorskrei.

Genetiese veranderinge en toleransie

Op die gemeenskapsvlak sal toksiese drukfaktore normaalweg lei tot die uitskakeling van die sensitiewe spesies met 'n gevolglike verlies aan diversiteit. Individuale akklimasie en genetiese aanpassing dra by tot die totale gemeenskapsweerstand. Bevolkingsresponse op toksiese stowwe in die natuur kan met behulp van verskeie genetiese studies waargeneem word. Allosiemstudies en analise van mitochondriale DNA is voorbeeld van bruikbare metodes wat van beperkte ekologiese waarde kan wees.

Verskeie navorsers het probeer om die algemene uitwerking van blootstelling aan toksiese stowwe op genetiese variasie te demonstreer.^{22,23,24} Alleelfrekvensie op lokusse vir algemene, oplosbare ensieme is nie geaffekteer deur blootstelling aan toksiese stowwe nie. Lower²⁵ het veranderde allosiemfrekwencies by sekere lokusse van die vrugtevlieg gevind in 'n besoedelingsgradiënt rondom 'n loodsmeltery. By die springstert *Orchesella cincta* het toleransie gekorreleer met 'n verandering in allelfrekvensie by die lokus vir glutamaat-oksalo-asetaat.²³ Murdoch en Herbert²⁶ het mtDNA gebruik om veranderinge in genetiese variasie waar te neem in akwatiiese bevolkings wat aan besoedelingsdruk onderworpe was. Bevolkings uit besoedelde omgewings het 'n lae genetiese variasie ten opsigte van mtDNA gehad in vergelyking met dié uit onbesoedelde omgewings. Shaw²⁷ het getoon dat 'n verlies aan genetiese variasie by 10 uit 14 aangepastheidskenmerke by die mos *Funaria hygrometrica* kan voorkom.

Die aanduidings is, hoewel in baie gevalle tentatief, dat bevolkingstoleransie deur middel van genetiese variasie voorkom.⁸ Lewensgeskiedenisteorieë stel dat natuurlike seleksie neig om aangepastheid te maksimeer deurdat lewensloopkomponente ge-optimeer word.²⁸ Vir baie organismes om maksimum aangepastheid in stand te hou in 'n gekontamineerde omgewing beteken dat hulle lewensklusfenotipes binne een generasie moet kan aanpas en sodoende fenotipiese plastisiteit moet toon. Verskuiwings in lewensgeskiedenis is reeds gerapporteer vir houtluise.^{29,30,31} Die omvang van potensiële fenotipes wat vir 'n enkele genotipe kan ontwikkel, heet die reaksienorm.³² In die natuur bestaan 'n bevolking uit baie verskillende genotipes, elk met 'n spesifieke reaksienorm vir sekere drukfaktore. Baird, Barber en Calow³³ het groot verskille in reaksienorme by verskillende genotipes van *Daphnia* aangetoon ten opsigte van toleransie vir kadmium. Die funksionering van organe en selle kan natuurlik ook beïnvloed word en as aanduiders van besoedeling optree sonder dat die fenotipe verander.

Gevoeligheid vir toksiese stowwe kan as die standaard-reaksienorm beskou word. Uitgedruk deur middel van die klassieke dosis-respons-verhouding vir 'n enkele genotipe, vertoon die verhouding die fenotipiese plastisiteit van daardie

genotipe teenoor die toksiese stof. In die natuur is die besoedelingstof dus net nog 'n drukfaktor soos temperatuur, humiditeit, ens. Bradshaw en Hardwick³⁴ meen dat in die geval van 'n drukfaktor wat in tyd en ruimte varieer, sal fenotipiese plastisiteit, eerder as seleksie ten gunste van die tolerantie genotipe, die meer waarskynlike evolusionêre pad wees wat gevolg word. Gevolglik is die konsekwente gebruik van die GWEK as sou dit 'n "veilige" konsentrasie wees, problematies.

Molekulêre antwoord

Die is dus duidelik dat baie antwoorde wat op die bevolkingsvlak nodig is in toenemende mate op die molekulêre vlak gesoek moet word. Molekulêre tegnieke bied kragtige metodes om veranderinge in individue van bevolkings wat aan toksiese stowwe blootgestel is, waar te neem. Dié veranderinge wat in genotiefrekwencies intree as gevolg van toksiese druk op die mikro-evolusionêre vlak, kan met variansie in bevolkingskenmerke in verband gebring word. Tot dusver is genetiese veranderlikheid nog tot 'n beperkte mate deur ensiempolimorfisme op elektroforetiese jelle aangetoon.²³ Mutageniese chemikalieë en ioniserende straling is reeds as oorsake van toenemende veranderlikheid in chromosomal DNA geïdentifiseer.¹² Parsons³⁵ het getuienis gelewer dat *de novo*-variasie as gevolg van rekombinasies en mutasies kon toeneem onder bepaalde drukfaktore. Die soek na 'n skakel tussen die impak van 'n kontaminant op die ekostelsel of sy funksionele diversiteit en die chemiese-fisiologiese prosesse op die subsellulêre vlak mag die antwoorde bied op die vraag of so 'n effek "ekologies relevant" is. Tegnieke soos die polimerase kettingreaksies (PKR) maak dit moontlik om klein hoeveelhede DNA te "vergroei". Hierdie en ander tegnieke soos vloeisitometrie lever inligting oor mutasiekoerse wat op toksiese drukfaktore reageer.

Die toepassing van verskeie biochemiese tegnieke en die gebruik van biomerkers⁹ kan dien as eerste, vinnige aanduiders van nadelige effekte, maar heelwat navorsing is nog nodig om 'n behoorlike ekologiese interpretasie daarvan te heg.³⁶

SUMMARY

Modern society is becoming increasingly dependant on chemicals which may enter the natural environment where they may cause damage. Although our analytical ability to qualify and quantify chemicals in the environment is continuously improving, this does not provide answers about biological availability. It is therefore difficult to define "safe" concentrations of an environmental contaminant. We are primarily interested in determining the ecological implications of a chemical. This has lead to the confusing use of the term "environmental health" to refer both to the "health" of the natural environment or ecosystems as well as to the quality of the environment for human health. Since ecosystems are by nature not organismic and have no central genetic core or "genotype" controlling homeostatic patterns, the metaphor of "environmental health" has no scientific foundation. The dynamic, changing nature of ecosystems may make it impossible to predict the future of ecosystems.

Evolution and the history of speciation points to a chaotic system which will not necessarily return to the previous state once chemical stressors are removed. There is evidence from studies on springtails that populations can undergo physiological and genetic adaptation under conditions of environmental pollution. Various population characteristics of tolerant

populations can change, such as allozyme frequency and life-history traits. Excretion efficiency for metals can improve and shorter juvenile periods can result. Indications are that earthworms also develop resistance to heavy metals.

At the community level chemical stress can eliminate sensitive species with a resultant loss in bio-diversity. Various researchers have tried to demonstrate effects of chemical stress on genetic variation. Changes in life-histories have also been reported for woodlice.

Many answers to question at the population level are increasingly sought at the molecular level. Molecular techniques can provide useful tools to measure changes in individuals. These changes which are reflected in genotype frequencies can be related to variation in population traits. By linking these, we may come closer to the answer to what constitutes a significant ecological effect. The use of biomarkers are primary and quick ways to show detrimental effects but much more research is required to arrive at ecological interpretations.

LITERATUURVERWYSINGS

1. Ferson, S., Ginzburg, L.R., Goldstein, R.A. (1996). Inferring ecological risk from toxicity bioassays, *Water Air Soil Poll.*, 90:71-82.
2. Landis, W.G., Ming-Ho Yu. (1995). *Introduction to environmental toxicology: Impacts of chemicals on ecological systems* (Lewis Publishers, London).
3. Suter, G.W. (1993). A critique of ecosystem health concepts and indexes, *Environ. Toxicol. Chem.*, 12, 1533-1539.
4. Cairns, J. (1992). Paradigms flossed: the coming of age of environmental toxicology, *Environ. Toxicol. Chem.*, 11, 285-287.
5. Bartell, S.A., Gardner, R.H., O'Neil, R.V. (1992). *Ecological risk estimation*. (Lewis Publishers, Florida).
6. Peakall, D. (1992) Animal biomarkers as pollution indicators (Chapman & Hall, London).
7. Forbes, V.E., Forbes, T.L. (1994). *Ecotoxicology in theory and practice* (Chapman & Hall, London).
8. Posthuma, L. (1997). Effects of toxicants on populations and community parameters in field conditions, and their potential use in the validation of risk assessment methods. In *Ecological risk assessment of contaminants in soil*. Van Straalen, N.M., Løkke, H. eds. (Chapman & Hall, London).
9. Jepson, P.C., Sheratt, T.N. (1996). The dimensions of space and the assessment of ecotoxicological risks. In *Ecotoxicology: Ecological dimensions*, Baird, D.J., Maltby, L., Greig-Smith, P.W., Douben, P.E.T. eds. (Chapman & Hall, London).
10. Kooijman, S.A.L.M. (1987). A safety factor for LC₅₀ values allowing for differences in sensitivity among species, *Water Res.*, 21, 269-276.
11. Kamminga, J.E., Van Gestel, C.A.M., Bakker, J. (1994). Patterns of sensitivity to cadmium and pentachlorophenol among nematode species from different taxonomic and ecological groups, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 27, 88-94.
12. Forbes, V.E., Depledge, (1996). Environmental stress and the distribution of traits within populations. In *Ecotoxicology: Ecological dimensions*. Baird, D.J., Maltby, L., Greig-Smith, P.W., Douben, P.E.T. eds. (Chapman & Hall, London).
13. Luoma, S.N. (1977). Detections of trace contaminant effects in aquatic ecosystems, *J. Fish Board Can.*, 34, 436-439.
14. Klerks, P.L., Weiss, J.S. (1987). Genetic adaptation to heavy metals in aquatic organism: a review, *Environ. Pollut.*, 45, 173-205.
15. Ernst, W.H.O. (1983). Ökologische Anpassungs-strategien an Böden faktoren, *Ber Deutsch. Bot. Ges.*, 96, 49-71.
16. Posthuma, L., Verweij, R.A., Widianarko, B., Zonneveld, C. (1993). Life-history patterns in metal-adapted Collembola, *Oikos*, 67, 235-249.
17. Posthuma, L., Hogervorst, R.F., Van Straalen, N.M. (1992). Adaptation to soil pollution by cadmium excretion in natural populations of *Orchesella cincta* (L.) (Collembola), *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 22, 146-156.
18. Reinecke, S.A., Prinsloo, M.W., Reinecke, A.J. (1999). Resistance of *Eisenia fetida* (Oligochaeta) to cadmium after long-term exposure, *Ecotoxicol. Environ. Safety*. (In press).
19. Holloway, G.J., Povey, S.R., Sibly, R.M. (1990). Evolution in toxin stressed environments, *Funct. Ecol.*, 4, 289-294.
20. Hoffmann, A.A., Parsons, P.A. (1991). Evolutionary genetics and environmental stress (Oxford University Press, New York).
21. Maruyama, T., Fuerst, P.A. (1985). Population bottlenecks and non equilibrium models in population genetics II. The number of alleles in a small population that was formed by a recent bottleneck, *Genetics III*, 675-689.
22. Verkleij, J.A.C., Best-Cramer, W.B., Levering, H. (1985). Effects of heavy-metal stress on the genetic structure of populations of *Silene cucubalus*. In *Structure and functioning of plant populations*. Haech, J., Woldendorp, J.W., eds. (North Holland Publ. Amsterdam)
23. Frati, F., Fanciulli, P.P., Posthuma, L. (1992). Allozyme variation in reference and metal-exposed natural populations of *Orchesella cincta* (Insecta: Collembola), *Biochem. Syst. Ecol.*, 20, 297-310.
24. Tranvik, L., Sjögren, M., Bengtsson, G. (1994). Allozyme polymorphism and protein profile of *Orchesella bifasciata* (Collembola): indicative of extended metal pollution? *Biochem Syst. Ecol.*, 22, 13-23.
25. Lower, W.R. (1975). Gene frequency differences in *Drosophila melanogaster* associated with lead smelting operations, *Mutat. Res.*, 31, 315.
26. Murdoch, M.H., Herbert, P.D.N. (1994). Mitochondrial DNA diversity of brown bullhead from contaminated and relatively pristine sites in the great lakes, *Environ. Toxicol. Chem.*, 13, 1281-1289.
27. Shaw, J. (1988). Genetic variation for tolerance to copper and zinc within and among populations of the moss *Funaria hygrometrica*, *New Phytol.*, 109, 211-222.
28. Fisher, R.A. (1958). The genetical theory of natural selection. (Dover Publishers, New York).
29. Dangerfield, J.M., Hassal, M. (1992). Phenotypic variation in the breeding phenology of the woodlouse *Armadillidium vulgare*, *Oecologia*, 89, 140-146.
30. Stibor, H. (1992). Predator induced life-history shifts in a freshwater cladoceran, *Oecologia*, 92, 162-165.
31. Woltereck, R. 1909 Weitere experimentale untersuchungen über Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Artunterscheide bei Daphniden, *Ver. Deutsch. Zool. Gesell.*, 1909, 110-172.
32. Kamenga, J.E., Korthals, G.W., Borgers, T., Bakker, J. (1997). Reaction norms for life-history traits as the basis for the evaluation of critical effect levels of toxicants. In *Ecological risk assessment of contaminants in soil*. Van Straalen, N.M., Løkke, H. eds. (Chapman & Hall, London).
33. Baird, D.J., Barber, I., Calow, P. (1990). Clonal variation in general responses of *Daphnia magna* Strauss, *Funct. Ecol.*, 4, 339-407.
34. Bradshaw, A.D., Hardwick, K. (1989). Evolution and stress - genotype and phenotypic components, *Biol. J. Linn. Soc.*, 37, 137-155.
35. Parsons, P.A., (1989). Environmental stresses and conservation of natural populations, *Annu. Rev. Ecol. Syst.*, 20, 29-49.
36. Eijssackers, H. (1997). Soil ecotoxicology: still new ways to explore or just paving the road? In *Ecological risk assessment of contaminants in soil*. Van Straalen, N.M., Løkke, H. eds. (Chapman & Hall, London).