

Ekotoksykologia

Co mówią testy ekotoksykologiczne?

Prof. dr hab. Ryszard Laskowski
Instytut Nauk o Środowisku UJ
Ul. Gronostajowa 7, Kraków
pok. 2.1.2
<http://www.eko.uj.edu.pl/laskowski>

1/33

Testy ekotoksykologiczne

(według Leona i Van Gestela, 1994)

- przegląd 44 testów z literatury naukowej z zakresu ekotoksykologii lądowej
 - 10 testów na mikroorganizmach: 1 – 120 dni
 - 6 testów na roślinach: 5 – 49 dni
 - 25 testów na bezkręgowcach: 2 – 63 dni
 - 3 testy na kręgowcach: 8 – 154 dni

2/33

Trzy powody, dla których warto robić krótkotrwałe testy

- **Szybkość** → błyskawiczna odpowiedź na postawione pytania, możliwość podjęcia natychmiastowych decyzji.
- **Prostota** → mogą być rutynowo przeprowadzane przez pracowników technicznych w każdym laboratorium.
- **Niskie koszty** → można testować dużą liczbę substancji chemicznych na wielu gatunkach.

3/33

Testy ekotoksykologiczne a długość życia organizmów

<u>Organizmy i czas trwania testów</u>	<u>Długość życia</u>
• pasożytnicze blonkówki: 2 - 18 dni	3 - 4 tygodnie
• pszczoła: 2 dni	kilka tygodni – kilka mies.
• dżdżownice: 2 - 8 tygodni	kilka miesięcy – kilka lat
• pająki: 2 - 14 dni	ok. 1 rok
• wazonkowce: 4 - 9 tyg.	ok. 10 tygodni
• równonogi: 8 tyg.	1 - 2 lat
• skoczogonki: 4 - 9 tyg.	kilka miesięcy
• biegaczowate: 6 dni	1 - 2 lat
• kusakowate: 15 dni	ok. 1 rok

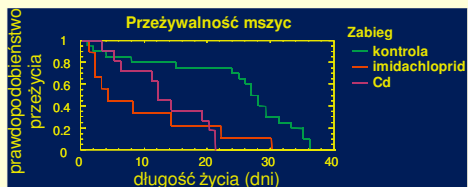
Kilka powodów, dla których nie powinno się robić testów krótkich

- Zaniedbują fakt, że niektóre **substancje akumulują się** w organizmach.
- Zaniedbują **możliwość kumulacji efektów** toksycznych z czasem.
- Zaniedbują **występowanie skutków innych** niż wzrost śmiertelności i spadek rozrodczości (np. zmiana tempa wzrostu, spadek konsumpcji itp.).
- Biorą pod uwagę tylko **niewielki fragment historii życia organizmu**.
- **Nie pozwalają na wnioskowanie o skutkach na poziomie dynamiki populacji.**

Niektóre substancje akumulują się w organizmach; co gorsza w różnym stopniu w różnych

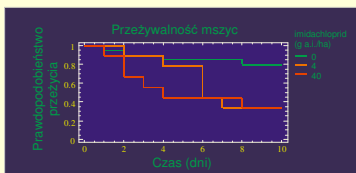
(wg Kramarz, 2000)

Efekty toksyczne mogą się z czasem kumulować

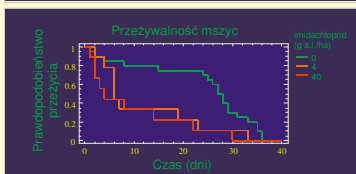


7/31

Wyniki krótkiego i całozyciowego testu na toksyczność pestycydu dla mszyc są zbliżone



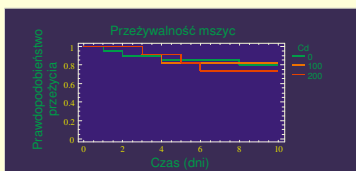
10 dni:
Test log-rank p=0,016



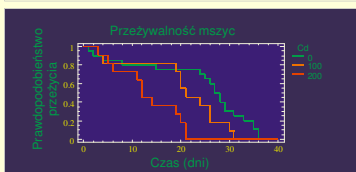
Całe życie:
Test log-rank p=0,003

8/31

Wyniki krótkiego i całozyciowego testu na toksyczność kadmu dla mszyc są różne



10 dni:
Test log-rank p=0,89



Całe życie:
Test log-rank p=0,0002

9/31

Wyniki dla mszyc stabilizują się po około 20 dniach

Wpływ kadmu (Cd) i pestycydu (dimetostat – NTN) na rozrodczość mszyc – wyniki po 10 i 20 dniach oraz całozyciowy sukces reprodukcyjny.

Wpływ substancji toksycznych na dostosowanie mszyc podobny, jak zmierzony dla rozrodczości po 20 dniach doświadczenia (ok. 50 - 60% długości życia mszyc).

Uwzględnienie skutków innych niż tylko wzrost śmiertelności i spadek rozrodczości może diametralnie zmienić przewidywania

Przewidywana dynamika populacji ślimaków *Helix aspersa* w środowisku, gdzie pokarm jest skażony 1000 mg Zn/kg suchej masy. Dwa różne scenariusze: przy uwzględnieniu wyłącznie spadku płodności oraz przy uwzględnieniu spadku płodności oraz straty jednego sezonu rozrodczego ze względu na opóźniony rozwój z powodu przedłużającej się estywacji.

Wnioski

- Krótkotrwałe testy (eko)toksykologiczne nie doceniają skutków działania substancji toksycznych trwałych o umiarkowanej toksyczności, ale mogą przeceniać efekty działania substancji silnie toksycznych lecz rozkładalnych.
- W wypadku umiarkowanej toksyczności substancji o skłonności do akumulacji w organizmie powinno się prowadzić testy długotrwałe.

→ Testy ekotoksykologiczne powinny obejmować przynajmniej 1/2 - 2/3 czasu życia organizmu.

Czy można zbadać wpływ substancji toksycznych na populację przy pomocy krótkotrwałych testów?

Chwilowe tempo wzrostu jako miara dynamiki populacji:

$$r_i = \frac{\ln \frac{N_t}{N_0}}{\Delta t}$$

Porównanie wewnętrznego i chwilowego tempa wzrostu w kohortach mszycy grochowej traktowanej pestycydami.

13/32

Porównanie efektów działania kadmu i dimetoatu na mszycę grochową (*Acyrtosiphon pisum*) wyrażonych jako wewnętrzne i chwilowe tempo wzrostu (Laskowski i Stone).

Porównanie wpływu azadirachtinu na wewnętrzne tempo wzrostu mszyc grochowych w zależności od momentu rozpoczęcia ekspozycji (Stark i Wennergren, 1995).

14/32

Wnioski

- Zmiany chwilowego tempa wzrostu (r_i) populacji pod wpływem substancji toksycznych są tylko **przybliżeniem** wpływu na wewnętrzne tempo wzrostu (r).
- Dane wskazują, że przy niskich wartościach r_i oszacowania wpływu substancji toksycznych na r mogą być **zaniżone**.
- ALE**: nawet pomiar wpływu na r nie daje pewności co do faktycznych zmian dynamiki populacji → ważna jest **struktura wiekowa** badanej populacji.

15/32

Uwzględnienie struktury wiekowej wymaga zastosowania tabel życia i macierzy projekcji Lesliego

- projekcje macierzowe względem stabilnej „kontrolnej” populacji → możliwość oszacowania czasu trwania populacji:
 1. sporządź macierz Lesliego dla naturalnej populacji;
 2. dopasuj wartości P , aby uzyskać stabilną populację;
 3. sporządź nową macierz z P i F uwzględniającymi efekt substancji toksycznej;
 4. wykonaj projekcję, aby obliczyć czas do ekstynkcji.

16/31

Przypominamy sobie table życia...

Przedział wiekowy	Klasa wieku x	Prawdopodobieństwo dożycia do początku klasy x l_x	Prawdopodobieństwo dożycia do połowy klasy x L_x	Przeżywalność między klasami wieku x i $x+1$ P_x	Liczba samic potomnych rodzonych przez samice w klasie x F_x
0-1	0	1,00	0,90	0,72	0
1-2	1	0,80	0,65	0,54	2
2-3	2	0,50	0,35	0,29	4
3-4	3	0,20	0,10	0,00	4
4-5	4	0,00	0,00	-	-

Przykładowa tabela przeżywania dla hipotetycznego organizmu, żyjącego do czterech lat, którego samice wydają w kolejnych klasach wieku 0, 2, 4 i 4 samice potomne. Wartości l_x i F_x pochodzą z obserwacji, wartości L_x oblicza się z l_x jako: $L_x = (l_x + l_{x+1})/2$. Wartości P_x wylicza się z L_x jako: $P_x = L_{x+1}/L_x$. Tabela dla samic.

17/31

... macierze Lesliego ...

$$\begin{bmatrix} 0 & 2 & 4 & 4 \\ 0.72 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0.54 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0.29 & 0 \end{bmatrix}$$

$$\begin{bmatrix} F_0 & F_1 & F_2 & \dots & F_{n-1} & F_n \\ P_0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & P_1 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & 0 & P_{n-2} & \dots & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \dots & P_{n-1} & 0 \end{bmatrix}$$

18/31

... oraz projekcję dynamiki populacji

$$\begin{bmatrix} 0 & 2 & 4 & 4 \\ 0,72 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0,54 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0,29 & 0 \end{bmatrix} \times \begin{bmatrix} 200 \\ 150 \\ 100 \\ 50 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 900 \\ 144 \\ 81 \\ 29 \end{bmatrix}$$

19/32

Helix aspersa – przybliżone wartości F i P dla naturalnej populacji

$F(i)$	0	0	75	75	75	75
$P(i)$	0,1	0,2	0,25	0,25	0,15	0

20/32

Helix aspersa – „populacja kontrolna”: deterministyczny model dynamiki

$F(i)$	0	0	75	75	75	75
$P(i)$	0,052	0,2	0,25	0,25	0,15	0

21/32

Jak przeliczyć dane z badań laboratoryjnych na efekty w „prawdziwej” populacji?

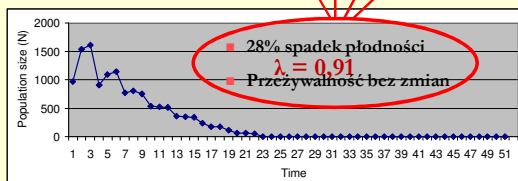
$$\lambda(T) = \lambda(1) \delta(T)$$

$$\delta_i^{(F)} = \frac{F_i^{(E)}}{F_i^{(C)}} \quad \delta_i^{(P)} = \frac{P_i^{(E)}}{P_i^{(C)}}$$

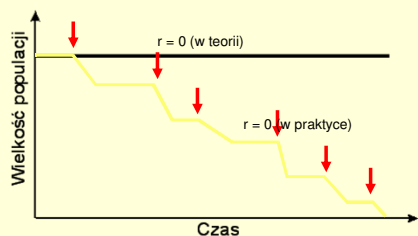
$$F_i^{(T)} = F_i^{(1)} \delta_i^{(F)} \quad P_i^{(T)} = P_i^{(1)} \delta_i^{(P)}$$

Helix aspersa – 3000 mg Zn kg⁻¹:
deterministyczny model dynamiki

$F(i)$	0	0	54	54	54	54
$P(i)$	0,052	0,2	0,25	0,23	0,15	0



Problem: nierealistyczne założenie o $r = 0$



Jak jest w rzeczywistości?

- Organizmy są na ogół zorganizowane w **metapopulacje**, składające się z populacji źródłowych i ujściowych.
- Populacje źródłowe – **nadprodukcja potomstwa** ($r > 0$).
- Wielkość populacji jest regulowana m.in. przez **czynniki zależne od zagęszczenia** → możliwość kompensacji wzrostu śmiertelności i spadku płodności.

26/31

Modele uwzględniające zależność od zagęszczenia

Rickera – skutkiem braku pożywienia lub innych zasobów jest „nadkompensacja” – odpowiednik konkurencji eksploatacyjnej („scramble”):

$$n_j(t+1) = a_{ij} n_i(t) e^{-cn_i(t)}$$

Bevertona-Holta – skutkiem wyczerpywania się zasobów jest kompensacja – odpowiednik konkurencji interferencyjnej („contest”):

$$n_j(t+1) = \frac{a_{ij} n_i(t)}{1 + cn_i(t)}$$

28/31

Wprowadzamy zależność od zagęszczenia

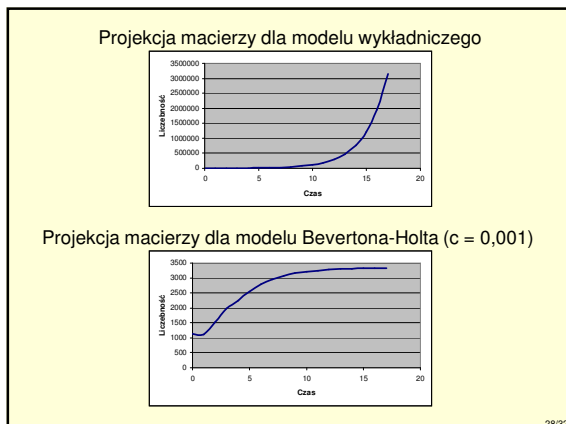
Projekcja macierzy dla modelu wykładniczego

$$\begin{bmatrix} 0 & 2 & 4 & 4 \\ 0,72 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0,54 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0,29 & 0 \end{bmatrix} \times \begin{bmatrix} 200 \\ 150 \\ 100 \\ 50 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 900 \\ 144 \\ 81 \\ 29 \end{bmatrix}$$

Projekcja macierzy dla populacji o liczebności regulowanej zgodnie z modelem Bevertona-Holta ($c = 0.001$)

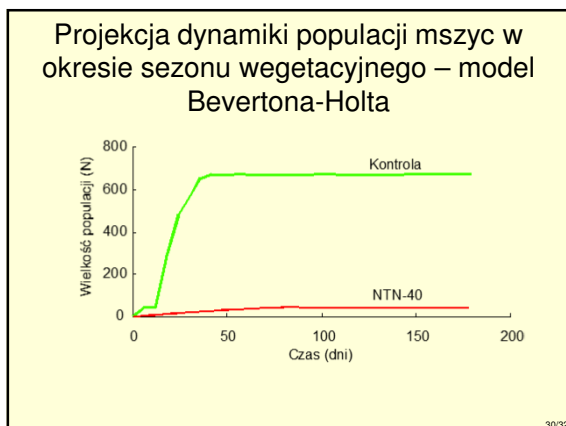
$$\begin{bmatrix} 0 & 2 & 4 & 4 \\ 0,72 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0,54 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0,29 & 0 \end{bmatrix} \times \begin{bmatrix} 200 \\ 150 \\ 100 \\ 50 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 900 \\ \frac{0,72 \times 200}{1 + 0,01 \times 200} \\ 81 \\ 29 \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} 900 \\ 48 \\ 81 \\ 29 \end{bmatrix}$$

27/31



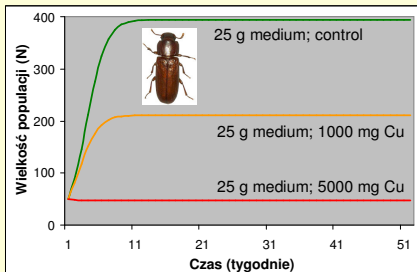
Przykład: kohorty mszyc traktowane pestycydem

Wiek (dni)	Klasa wiekowa i	l_i	q_i	L_i	e_i	f_i	p_i
Kontrola							
1-6	1	1,00	0,15	0,93	23,38	0,00	0,89
7-12	2	0,85	0,07	0,82	20,85	38,25	0,94
13-18	3	0,79	0,05	0,77	16,26	37,79	0,95
19-24	4	0,75	0,06	0,73	11,00	6,94	0,69
25-30	5	0,71	0,59	0,50	5,47	0,08	0,29
31-36	6	0,29	1,00	0,15	3,00	0,00	0,00
40 mg imidachlopridu kg^{-1}							
1-6	1	1,00	0,58	0,71	9,25	0,00	0,50
7-12	2	0,42	0,30	0,35	12,00	3,13	0,71
13-18	3	0,29	0,29	0,25	9,86	10,38	0,67
19-24	4	0,21	0,40	0,17	6,60	1,50	0,38
25-30	5	0,13	1,00	0,06	3,00	0,00	0,00
31-36	6	0,00		0,00		0,00	0,00



Czy faktycznie można zaobserwować takie skutki działania substancji toksycznych?

Przykład: trojszyki żyjące w medium skażonym miedzią



31/52

Wnioski

- Tabele życia i projekcje macierzowe są potężnym narzędziem w ręku ekologa i ekotoksykologa:
 - umożliwiają uwzględnienie różnych efektów toksycznych na kolejnych etapach życia;
 - dają możliwość zastosowania modeli zależnych od zagęszczenia
 - wskazują, że być może najczęstszym skutkiem działania substancji toksycznych na populacje jest spadek jej wielkości równowagowej („pojemności siedliska” K)

32/53
