

Aktuelle Beiträge

Physiologische Wirkungen von Luftschadstoffen auf Pflanzen

Von ULRICH KULL, Stuttgart

Seit Jahren sind zahlreiche Biologen verschiedener Spezialisierung ebenso wie Biochemiker, Chemiker und Toxikologen mit der Erforschung von Luftschadstoffen beschäftigt und die Intensität dieser Untersuchungen hat sich noch verstärkt, seitdem als gesichert gelten darf, daß diese als wesentliche Ursache der „neuartigen Waldschäden“ anzusehen sind. Dennoch lassen sich für diese Waldschäden bis heute nicht einzelne Substanzen verantwortlich machen und auch viele andere beobachteten Schadwirkungen konnten nicht eindeutig bestimmten Schadstoffen zugeordnet werden. Eine kurze zusammenfassende Übersicht soll die Ergebnisse und Probleme dem nicht unmittelbar Beteiligten aufzeigen – selbst auf die Gefahr hin, daß der Fachmann unzulässige Verallgemeinerungen und Vereinfachungen der Problemlage darin sieht. Auf ein grundlegendes methodisches Problem sei hier schon hingewiesen: man verwendet als Testpflanzen häufig kurzlebige (oft krautige) Arten; in der Natur aber werden die Schadwirkungen vor allem an ausdauernden, oft sehr langlebigen Pflanzen manifest. So entsteht die Problematik, bei Lebewesen, die mehrere Jahrhunderte alt werden und deren Absterben ein langjähriger Vorgang ist, eindeutige Aussagen in üblichen Forschungszeiträumen machen zu sollen.

Um den Rahmen einer Übersicht nicht zu sprengen, wird auf den CO₂-Haushalt der Atmosphäre und die damit eng zusammenhängende „Treibhaus-Problematik“ sowie auf die sekundären Wirkungen saurer Niederschläge hier nicht eingegangen. Auch wird auf die Nennung der verwendeten Originalliteratur (abgesehen von Ausnahmen) verzichtet; nur weiterführende Monographien und Übersichten werden aufgeführt; diese sind aber nicht alle im Text zitiert.

Schäden durch Stoffe, die über die Atmosphäre verbreitet werden, sind eingetreten, seitdem der Mensch das Feuer in größerem Umfang gebraucht. Zumindest Kohlenstoffmonoxid und flüchtige organische Verbindungen, die durch partielle Oxidation von biologisch wichtigen Kohlenstoffverbindungen entstehen, wurden der Atmosphäre dadurch zugeführt. Schon in vorindustrieller Zeit kamen die Abgase der Erzverhüttung und von Räuhereien hinzu. Beschreibungen von Schäden an der Vegetation als Folge des Hüttenwesens gibt es schon aus dem Altertum. Bereits im 19. Jahrhundert wurden auch pflanzenphysiologische Untersuchungen dazu angestellt. Über die Entstehung von Luftverunreinigungen, ihre Ausbreitung, die Meßverfahren und die Möglich-

keiten zur Emissionsminderung unterrichtet die Monographie von BAUMBACH (1990).

Schon früh wurde gefunden, daß die Zahl der Flechten in Städten und Industriegebieten zurückging und schließlich Flechtenwüsten entstanden. Verursacht ist dies vor allem durch die hohe Empfindlichkeit fast aller Flechten gegenüber Schwefeldioxid. Gegenüber vielen anderen Schadstoffen ist ihre Empfindlichkeit geringer. Der Rückgang der SO_2 -Emissionen hat daher zu einer Wiederausbreitung relativ resistenter Flechten (z. B. *Hypogymnia physodes*) auch in manchen städtischen Arealen geführt, ohne daß die Schadstoffbelastung der Luft generell geringer geworden wäre. In industriellen Ballungsräumen sind derzeit zwischen 1800 und etwa 3000 verschiedene luftverunreinigende Stoffe nachzuweisen. Nur für 8 Stoffe existieren in der TA Luft rechtlich festgelegte maximale Immissionswerte. Für viele Luftverunreinigungen ist gar nicht bekannt, ob sie Pflanzen schädigen können und bei welchen Konzentrationen physiologisch relevante Effekte eintreten. Gut untersucht sind die Wirkungen der „klassischen“ Luftschadstoffe Schwefeldioxid (SO_2), Stickoxide ($\text{NO}_x = \text{NO} + \text{NO}_2$), Ozon (O_3) sowie der eher lokal bedeutsamen Schadgase Chlor (Cl_2), Chlorwasserstoff (HCl), Fluorwasserstoff (HF) und Ammoniak (NH_3) und einige ihrer Kombinationen. Unter den organischen Verbindungen sind relativ gut untersucht das Ethen (C_2H_4), das als Phytohormon Pflanzen schon in sehr geringen Konzentrationen beeinflusst, sowie Formaldehyd (HCHO). Für alle übrigen organischen Verbindungen (z. B. Aromaten, Halogen-Kohlenwasserstoffe) liegen keine ausreichenden Daten vor (vgl. SCHULZE u. STIX 1990).

Zur Erfassung von Schadwirkungen werden entweder äußerlich erkennbare Effekte oder physiologische Größen herangezogen. Letztere erlauben quantitative Angaben, während solche bei Prüfung morphologischer Schäden meist nicht möglich sind. Auch die Schadensklassen-Einteilung der Waldschadenserhebung auf der Basis der Nadel- bzw. Blattverluste ermöglicht nur sehr beschränkt eine Quantifizierung; vor allem Unterteilungen der Schadstufen, die in manchen Untersuchungen vorgenommen wurden, sind wissenschaftlich nicht fundiert. Außerdem sind die Schadstufen 1 und 2 nicht eindeutig zu erfassen, da Kronenverlichtungen und lokale Blattverluste auch ohne Schadstoffwirkungen im Konkurrenzsystem des Waldes immer wieder auftreten. Zur quantitativen Erfassung von Effekten werden häufig folgende physiologischen Größen herangezogen: Assimilationsleistung (Photosynthese), Chlorophyll-Fluoreszenz-Größen, Atmungsrate, Stoffproduktionsrate, Reaktion der Spaltöffnungen sowie die Aktivitäten einiger leicht meßbarer Enzyme, von denen eine Reaktion auf physiologischen Stress bekannt ist (z. B. Peroxidase, saure Phosphatase). Die genannten Meßgrößen erlauben Aussagen über die Auswirkungen der Schadstoffbelastung auf die Primärproduktion und den Wasserhaushalt der Pflanzen und somit zu den auch ökologisch wichtigsten Parametern.

Pflanzen sind auch als Bioindikatoren sehr wichtig; dabei dienen die beobachteten Schäden als Nachweis für Schadstoffbelastung (Übersicht bei ARNDT et al. 1987). Man unterscheidet dabei die einfache Auswertung von Symptomen (sensible Bioindikation) und die Analyse von Pflanzenmaterial, in dem

Schadstoffe oder deren Stoffwechselprodukte akkumuliert worden sind (Akkumulationsindikation). Als Versuchsobjekte können sowohl vorhandene Pflanzen (passives Monitoring) wie auch ausgebrachte Testpflanzen (aktives Monitoring) dienen.

Stressphysiologie

Luftschadstoffe verursachen in den Pflanzen Störungen, die man allgemein zu den Stresswirkungen zählen kann. Stress ist jede ungewöhnliche Belastung eines Organismus durch einen Umweltfaktor (genauere Diskussion vgl. bei LARCHER 1987). Letzterer kann ein anderer Organismus sein (z. B. Parasiten); es handelt sich dann um biotische Stressoren. Als abiotische Stressoren sind für Pflanzen wirksam z. B. Hitze, Kälte, Dürre, zu viel oder zu wenig Licht, ionisierende Strahlung, mechanische und chemische Belastung. Zur chemischen Belastung gehören Schadstoffe, die über den Boden (Schwermetalle, Pestizide) oder über die Luft auf die Pflanze einwirken. Für jeden Stressfaktor gibt es einen Schwellenwert, unterhalb dessen ein Effekt nicht feststellbar ist, da die Pflanzen eine art-, individuen- und entwicklungsabhängige Toleranz aufweisen. Wird der Schwellenwert überschritten, so wirkt sich der Stress nachteilig auf Stoffwechselforgänge und Strukturen aus. Die Pflanze versucht dann, eingetretene Störungen zu reparieren. Wird der Stress stärker, so erfolgt die Schädigung schließlich rascher als die Zelle bzw. das Gewebe die Reparaturen durchführen kann und die Folge ist ein Absterben von Zellen, Geweben oder auch ganzen Organen.

Pflanzen sind an bestimmte Stressoren evolutiv angepaßt; so können ausdauernde Pflanzen in Mitteleuropa nur existieren, wenn sie ein bestimmtes Maß an Kältestress überdauern. Die Anpassung der Pflanzen geht mit der Entwicklung von Resistenz (Kälte-, Frost-, Hitze-, Dürre-resistenz usw.) einher. Diese Resistenz hat eine genetische Basis, kann aber durch allmähliche Anpassung an Stressbedingungen im Rahmen der genetisch vorgegebenen Reaktionsnorm modifikatorisch verstärkt und bei „Verweichlichung“ der Pflanzen abgeschwächt werden. Gegenüber einem Stress durch Umweltgifte gibt es keine evolutive Anpassung, wohl aber werden die allgemeinen Resistenzmechanismen – wenn auch in unterschiedlichem Ausmaß – aktiviert. Eine modifikatorische Anpassung ist daher möglich: eine längerzeitige Belastung mit Schadstoff-Mengen deutlich unterhalb des Schwellenwerts führt in manchen Fällen zur Resistenzerhöhung.

Die Verhältnisse werden dadurch zusätzlich kompliziert, daß die Pflanze nicht ein statisches System im Gleichgewicht ist, sondern durch Wachstumsvorgänge sich Schwellenwerte, Resistenzentwicklung usw. allmählich verändern. Für einen kürzeren Zeitraum kann ein lebendes System (Zelle, Organ, ganze Pflanze) aber als im Fließgleichgewicht befindlich angesehen werden. Die Lage des Fließgleichgewichts wird durch Stressfaktoren beeinflusst.

Zur Erläuterung der Beziehungen mögen einige Überlegungen dienen, die auf R. STRASSER zurückgehen (frdl. mündl. Mitteilung) und hier auf die Stress-Physiologie angewandt werden. Bei einem bestehenden Fließgleichgewicht ist der Zufluß gleich dem Abfluß; es liegt eine bestimmte Flußrate J vor. Jede Flußveränderung hat eine Neueinstel-

lung des Fließgleichgewichts zur Folge. Die Lage des Fließgleichgewichts (z. B. in einem Wassertrog mit Zu- und Abfluß die Wasserstandshöhe, im Stoffwechsel die Pool-Größen der einzelnen Stoffe) sei durch eine Größe G gekennzeichnet. Bei deren Neueinstellung geht das System von einem stationären Zustand in einen anderen über. Aus dem zeitlichen Verlauf dieses Übergangs lassen sich wichtige Systemeigenschaften erkennen, vor allem die Eigenschaften der Regelung und Vernetzung der Vorgänge im System, die Aussagen über seine Anpassungsfähigkeit ermöglichen. Man kann deren Gesamtheit als die „Konformation“ K des offenen Systems bezeichnen. Biologische Systeme reagieren auf Flußänderungen so, daß sich die Größe K ändert (Anpassung, durch Veränderung von Enzymaktivitäten und Enzymkonzentrationen). Eine solche Zustandsänderung des Systems ist verknüpft mit einer Veränderung der Entropieproduktion.

Diese zunächst abstrakte Überlegung läßt sich veranschaulichen. Man stelle sich einen Wassertrog mit Zu- und Abfluß als einfaches offenes System vor. Eine vorübergehende Steigerung des Zuflusses führt zu einem Ansteigen des Wasserspiegels und verstärktem Abfluß. Es stellt sich ein neues Fließgleichgewicht bei höherem Wasserstand ein. Nun nehmen wir an, daß die Wand des Wassertrogs elastisch reagiert. Dann führt der Anstieg des Wasserspiegels zum Ausbiegen der Wand (die Gestalt = Konformation des Troges ändert sich), wodurch wiederum der Wasserspiegel und die Flußrate beeinflußt werden. Diese Eigenschaft des Modells veranschaulicht die Änderung der Konformationsgröße K . Ein biologisches System verrichtet Arbeit, daher verbessern wir unser Modell dadurch, daß wir am Abfluß des Troges ein Wasserrad anbringen, über das ein Teil des ablaufenden Wassers fließt. Dieses Wasserrad soll nicht starr sein, sondern seine Gestalt verändern können. Dann bilden solche Gestaltveränderungen einen Teil der Änderung von K . Sie beeinflussen die Arbeitsleistung des Systems ebenso wie die Höhe des Wasserspiegels. Der für das System Arbeit verrichtende Anteil des Abflusses bezogen auf den gesamten Zufluß gibt den Nutzeffekt (die Effektivität) des Systems an.

Wenn ein biologisches System verursacht durch Umweltveränderungen seinen Zufluß an Energie und Stoffen verändert, so wird dadurch zunächst der energetisch günstigste Zustand verlassen. Das System verändert sich nun aber durch Variation der „Konformation“ so lange, bis ein neuer Zustand gefunden wird, der nun der energetisch günstigste erreichbare Zustand (das relative Optimum) ist. In diesem Zustand ist die Effektivität wiederum möglichst groß. Biologische Systeme sind so beschaffen, daß ihre Effektivität bei Umweltveränderungen so weit als möglich konstant gehalten wird.

Die Veränderung der „Konformation“ verläuft zunächst elastisch; bei Rückkehr zu den ursprünglichen Umweltbedingungen wird in erster Näherung die ursprüngliche Konformation wieder hergestellt. Ist allerdings die Umweltänderung zu stark (starker Streß), so kommt es zu einer „plastischen“ Reaktion: das System verändert seine „Konformation“ irreversibel; schließlich kommt es zum Zusammenbruch. Mit Hilfe dieses vereinfachten Modells läßt sich das Entstehen von reversiblen und irreversiblen Schäden verstehen. Irreversible Störungen in einzelnen Pflanzenteilen (die zu deren Absterben führen) können von der Pflanze unter bestimmten Bedingungen durch Wachstumsvorgänge kompensiert werden. Die Entwicklung von Resistenz (Abhärtung) ist ein Prozeß, der zur Veränderung der „Elastizität“ im Rahmen der „Konformations“-Reaktionen führt. Er erfordert daher längere Zeit.

Allgemeine Schadstoff-Physiologie

Umfangreiche Schadstoffuntersuchungen werden normalerweise so durchgeführt, daß Einwirkdauer und Konzentration des Schadstoffs variiert werden. Zahlreiche der dabei erhaltenen Ergebnisse zeigen, daß das Produkt beider Größen keine konstanten physiologischen Wirkungen hat. Dies hängt zum

Teil damit zusammen, daß sich Wachstumsvorgänge den oben modellhaft beschriebenen Mechanismen überlagern. Langzeitige Einwirkung auch nur geringer Dosen kann daher chronische Schäden verursachen, die sich von den Auswirkungen akuter Schädigung unterscheiden. Dieser Effekt kann einer Resistenzhöhung durch modifikatorische Anpassung entgegenwirken. Die Reaktionsweise verschiedener Pflanzen ist im Prinzip gleichartig, aber die Empfindlichkeit gegenüber einem bestimmten Streßfaktor ist art- und sortenabhängig (also genetisch bedingt) sehr verschieden. Die Empfindlichkeit der Pflanzen hängt zudem von Vorbedingungen ab (z. B. Anzucht, Bodenverhältnisse) sowie von anderen Streßfaktoren, die zuvor eingewirkt haben oder gleichzeitig einwirken. Unter diesen anderen Streßfaktoren erwiesen sich in bisherigen Untersuchungen extreme Temperaturen und Wassermangel (Dürre) als besonders wichtig. Resistenzentwicklung gegenüber natürlichen abiotischen Streßfaktoren (Abhärtung) führt häufig auch zu einer Schwellenwert-Erhöhung bei Schadgasbelastung. Liegt aber bereits ein starker natürlicher Streß vor oder ist die Schadstoffbelastung ein solcher starker Streß, so kommt es mindestens zur Addition der Effekte, häufig zu noch stärkeren Schädigungen.

Physiologisch bedeutsam ist auch der Aufnahmeweg eines Schadstoffs in die Pflanze. Dabei bestehen zwei verschiedene Möglichkeiten: über die Stomata und das Interzellularen-System oder über die Cuticula und die Epidermiszellen. Während hydrophile Stoffe bevorzugt über den ersten Weg aufgenommen werden, nutzen lipophile Substanzen bis zu vergleichsweise hohen Molekulargewichten den letzteren.

Kombinationen von Schadstoffen können bei verschiedenen Pflanzen besonders stark unterschiedliche Effekte auslösen; hier gehen Artabhängigkeit der Wirksamkeit, Abhängigkeit von Vorbedingungen und anderen Streßfaktoren sowie die Zusammensetzung des Schadstoffgemischs alle als Variable ein. In der Regel werden in Schadstoffgemischen die Schwellenwerte für die Schädigung herabgesetzt, d. h. die Schädigungen sind mehr als additiv. Man spricht dann von einer synergistischen Wirkung. Es kommen aber auch Kompensations-Effekte (Antagonismen) vor.

Beispiele

Vor allem aus praktischen Gründen sind kurzzeitige Einwirkungen relativ hoher Schadstoffkonzentrationen am besten untersucht. Dabei ergaben sich Schwellenwerte der Schädigungen für SO_2 von 200–400 ppb (parts per billion = $\text{g}/10^9$ g; billion = Milliarde!), was etwa einer Konzentration von 10^{-7} – 10^{-8} molar entspricht; für Ozon liegen die Schwellenwerte bei 100–500 ppb. Bereits bei Einwirkungszeiten von 8 Std. findet man für Ozon aber Schwellenwerte von 40–50 ppb und bei mehr als 24 Std. liegen die Werte bei ca. 30 ppb. In der Regel sind die Schwellenwerte am niedrigsten bei feuchtwarmem Klima (große Stomata-Weiten!) und geringen Lichtintensitäten (wenig Energie verfügbar für Reparaturvorgänge in den Zellen). Die Möglichkeit einer Reparatur durch die Pflanze ist auch daran zu erkennen, daß Störungen nach einer einmaligen kurzen Einwirkung des Schadstoffs relativ rasch aus-

geglichen werden. So ist die Hemmung der Photosynthese durch SO_2 bei einer Einwirkungszeit von bis zu 2 Std. und Konzentrationen von weniger als 1000 ppb vollständig reversibel. Die Wiederherstellung der normalen Photosyntheserate erfolgt bei höherer (aber nicht extrem hoher!) Lichtintensität rascher als bei geringer. Je länger das Schadgas einwirkt, um so länger ist auch die erforderliche Reparaturzeit und schließlich wird die volle Leistung gar nicht mehr erreicht. Wegen der hohen Empfindlichkeit vieler Pflanzen gegenüber einer kontinuierlichen Einwirkung von geringen Ozonkonzentrationen muß eine Mitwirkung von Ozon an den neuartigen Waldschäden angenommen werden.

Wird ein Schadstoff über längere Zeit hinweg mehrfach in Abständen für kurze Zeit zugeführt, so ist die Dauer der dazwischen liegenden Erholungsphase für die mögliche Akkumulation von Schadwirkungen entscheidend; die erforderliche Erholungszeit ist artabhängig verschieden. Wiederholte Schadgas-Einwirkungen müssen daher nicht unbedingt zu kumulativen Effekten führen. Sehr geringe SO_2 -Konzentrationen, die erheblich unter dem Schwellenwert liegen, verbessern die Schwefelversorgung der Pflanzen, haben also einen Düngeeffekt.

Langzeituntersuchungen mit geringen Schadstoff-Konzentrationen – was den Umweltverhältnissen besser entspricht – gibt es sehr viel weniger. Für SO_2 findet man dabei eine Verringerung der Schwellenwerte auf 50–100 ppb bei Einwirkungszeiten von 30–100 Tagen und von 8–25 ppb bei Einwirkung über eine vollständige Vegetationsperiode hinweg. Zum Teil wurde aber eine allmähliche Erhöhung der Toleranz beobachtet. Diese Schwellenwertserhöhung ist vermutlich auf Anpassung im Rahmen von Wachstumsvorgängen (Ausbildung neuer Blätter) zurückzuführen. Langzeiteffekte geringer SO_2 -Konzentrationen (und ebenso NO_2 -Mengen) gehen wahrscheinlich zu einem Teil auf eine Störung des intracellulären Puffersystems zurück, so daß der pH-Wert der Vakuole nicht mehr stabil gehalten werden kann. SO_2 , das nicht reduziert wird im Rahmen der S-Assimilation, wird in der Zelle zu Sulfat oxidiert und in dieser Form gespeichert. Nimmt das Sulfat in der Vakuole zu, so verringert sich die Menge organischer Anionen. Ein Gemisch schwacher organischer Säuren und ihrer korrespondierenden Anionbasen aber ist normalerweise das pH-stabilisierende Puffersystem der Vakuole. Durch eine Anhäufung von Sulfat (und Nitrat) wird die Pufferkapazität herabgesetzt.

Stickoxide hemmen die Photosyntheseleistung bis herab zu Schwellenwerten von 500–2000 ppb bei Kurzzeitversuchen (2 Std. Exposition) und von ca. 250–1000 ppb bei 20stündiger Belastung. Geringere Konzentrationen schädigen die Pflanzen nicht unmittelbar, sie können aber – wie erwähnt – die Pufferkapazität der Vakuole herabsetzen und sie wirken als Stickstoffdüngung. Diese führt zur Verweichlichung der Pflanzen, die dadurch gegenüber jeder Art von Stress anfälliger werden. Die kritischen Werte für die N-Zufuhr sind dabei stark von der Art des Ökosystems abhängig und liegen bei 3–40 kg N/ha · Jahr. Die derzeitige Deposition beträgt in Mitteleuropa bis zu mehr als 60 kg/ha · Jahr; sie muß also eine Wachstumssteigerung und vielerorts eine erhöhte Stressanfälligkeit der Pflanzen zur Folge haben. Gut bekannt ist z. B., daß die Schädigung durch Ozon bei schlechter Stickstoffversorgung der Pflan-

zen geringer ist als bei guter. Stickoxide und Ozon wirken darüber hinaus sehr stark synergistisch. In Kombination verstärken Stickoxide auch die Schädigung von SO_2 . Dieser Effekt ist nach neueren Untersuchungen während der winterlichen Ruhephase der Pflanzen besonders ausgeprägt; man könnte dies dadurch erklären, daß in dieser Zeit der Dormanz Reparaturvorgänge kaum stattfinden. Damit in Einklang steht, daß man insbesondere Störungen im Lipidhaushalt der Chloroplasten findet.

Ammoniak ist örtlich, in der Nähe bestimmter landwirtschaftlicher Anlagen als Schadgas wirksam. Großflächig bleiben die NH_3 -Konzentrationen weit unter den Schwellenwerten (ca. 100 ppb im Monatsmittel); ein Düngereffekt tritt aber natürlich auch hier ein.

Sind Stickoxide, Ozon und organische Verbindungen vorhanden, so kommt es am Licht zur Bildung von Peroxyacylnitrat (PAN), welche eine wichtige Komponente des „photochemischen Smog“ sind. Als Schwellenwert der Schädigung von Pflanzen durch PAN werden 10 ppb bei einer Einwirkzeit von 8 Std. angegeben. PAN führen insbesondere zu Störungen im Lipidstoffwechsel. Im photochemischen Smog wurden auch Aldehyde nachgewiesen, gegen die nicht nur Pflanzen sehr empfindlich sind, sondern die auch die menschliche Gesundheit beeinträchtigen. Allerdings reicht der durch die WHO festgelegte Grenzwert von $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zum Schutz der Pflanzen nicht aus, da bis herab zu $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Schäden gefunden wurden.

Ethen C_2H_4 (= Ethylen) tritt in Autoabgasen auf (500–1000 ppb). Es ist in Ballungsräumen des Verkehrs als Schadstoff von Bedeutung, vor allem weil es als Phytohormon wirkt. Pflanzen produzieren stets Ethen; unter Stressbedingungen wird die Menge erhöht und so Gewebeerterung induziert. Schädigungseffekte bei Ethen-Zufuhr werden ab 5–20 ppb/24 Std. gefunden.

Für Schwefelwasserstoff, H_2S , hat der Mensch glücklicherweise eine so niedrige Geruchs-Wahrnehmungsschwelle (ca. $1,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$), daß mit Pflanzenschäden nicht zu rechnen ist; sie treten in kürzerzeitigen Experimenten erst beim 20–100fachen der genannten Grenzkonzentration ein.

Bei den organischen Luftschadstoffen scheint die Polarität (Hydrophilie) der Moleküle von besonderer Bedeutung zu sein. Hinreichend unpolare (lipophile) Stoffe können durch die Cuticula eindringen und dabei auch schon diese schädigen. Ebenso sind Membranschädigungen und infolgedessen Veränderungen des passiven Durchtritts von Stoffen durch Membranen möglich. Solche Permeabilitätsveränderungen sehen wir als Ursache dafür an, daß in eigenen Versuchen bei Applikation hoher Konzentrationen von Chlorkohlenwasserstoffen schon ein geringfügiger Dürrestress zu Dürreschäden führt. Synergistische Wirkungen organischer Schadstoffe mit verschiedenen natürlichen Stressfaktoren, vor allem dem Dürrestress, sind daher zu erwarten.

Die unmittelbare Wirkung von geringen Dosen von Halogenkohlenwasserstoffen, wie sie in der Atmosphäre vorliegen, ist bisher unklar. Durch Photooxidation können daraus Trichloressigsäure und andere partielle Oxidationsprodukte entstehen. Trichloressigsäure wirkt als sehr starkes Herbizid (FRANK 1991). Aromatische Kohlenwasserstoffe schädigen nach bisherigem Wissen erst in relativ hohen Konzentrationen; wegen ihrer toxischen Wirkungen auf den Menschen wird das Auftreten solcher Dosen in Emissionen weitgehend ver-

hindert. Dies gilt noch mehr für polycyclische Aromaten. Da diese in Pflanzen aber akkumuliert werden, lassen sich Pflanzenarten zum Biomonitoring verwenden. Dies gilt ebenso für PCBs (polychlorierte Biphenyle). PCBs und Dioxine werden von Pflanzen vor allem über Aerosol-Partikel aufgenommen, die bei trockener oder feuchter Deposition auf oder auch in die Blätter gelangen. Damit erreichen diese Stoffe naturgemäß auch Nahrungsketten. Über die Effekte zahlreicher flüchtiger organischer Verbindungen, die als Emissionen bekannt geworden sind, auf Pflanzen ist bisher nichts bekannt.

Wenn Schadstoffe die Stomata beeinflussen, ist es besonders gefährlich, wenn sie den Spaltenschluß verhindern. So werden durch höhere SO_2 -Konzentrationen die Spaltöffnungen „gelähmt“ und somit das Eindringen des Schadstoffs durch positive Rückkopplung verstärkt, so daß es zur Nekrotisierung von Blattgewebe kommt. Ozon in höheren Konzentrationen führt zum Verschuß der Spalten, so daß dieser Effekt nicht eintreten kann.

Wie bereits erwähnt, ist die Schädigung der Pflanzen bei geringen Lichtintensitäten vielfach stärker als bei mittleren Tageslichtintensitäten. Dies gilt aber nicht uneingeschränkt. Bei dunkelgehaltenen Pflanzen treten nach Streßwirkung vielfach bestimmte Symptome nicht auf, die am Licht gefunden werden. Die Ursache dafür dürfte die Bildung von Sauerstoff-Radikalen am Licht sein. Sie entstehen durch Störungen von Photosynthese-Primärvorgängen. Wenn daher bei Dunkelheit keine Photosynthese stattfindet, erfolgt auch keine Radikalbildung. Die Radikalbildung kann durch verschiedene organische Stoffe verstärkt werden (z. B. durch Kohlenwasserstoffe).

Ökologische Aspekte

Eine Störung der Stoffproduktion führt häufig zu einer relativen Zunahme des Sproßwachstums und der Blattbildung gegenüber dem Wurzelwachstum. Die Pflanze versucht auf diese Weise korrelativ der Schädigung entgegenzuwirken; die verringerte Photosyntheseleistung wird wenigstens z. T. wieder ausgeglichen. Allerdings wird infolge des reduzierten Wurzelwachstums die Wasseraufnahme aus dem Boden verringert, so daß schon eine vergleichsweise geringe Dürrebelastung zu Schadsymptomen führt. Bei ausdauernden Pflanzen beobachtet man in feuchten Jahren also keine, in trockenen Jahren jedoch deutliche Schäden. Junge Wurzeln sind auch der wichtigste Bildungsort der Cytokinine. Diese Phytohormone haben für die Regulation des Wachstums und die Einstellung eines Gleichgewichts zwischen anabolischem und katabolischem Stoffwechsel große Bedeutung. Wird ihre Menge verringert, so kann dies zu Wachstumsstörungen führen; außerdem erfolgt eine raschere Alterung der Gewebe.

In natürlichen Pflanzengemeinschaften liegen die einzelnen Arten in Form größerer und kleinerer Populationen vor. Die Teilpopulationen sind oft genetisch etwas verschieden voneinander; in manchen Fällen sind Teilpopulationen sogar Klone, die durch vegetative Vermehrung größere Flächen besiedelt haben. Nun ist die genetische Variabilität in einer Population für die Schadstoff-Resistenz von Pflanzen von Bedeutung. Eine Selektion von Genotypen erhöhter Resistenz ist nicht nur bei krautigen Pflanzen, sondern in Nordame-

rika auch in Populationen von *Populus tremuloides* und *Acer rubrum* nachgewiesen worden. Es ist daher bei Langzeitversuchen zu Schadstoff-Wirkungen (gerade auch für Forstbäume!) erforderlich, diese nicht auf wenige Klone zu beschränken, wie dies bisher normalerweise geschah. Die Selektion unter dem Einfluß von Schadstoffen muß zu einem Allelenverlust im Genpool führen und kann die zukünftige Anpassungsfähigkeit von Populationen verringern (SCHOLZ et al. 1989).

Größere ausdauernde Pflanzen, also vor allem Bäume, besitzen eine große Zahl von Meristemen, in denen somatische Mutationen eintreten können. Darunter treten gelegentlich auch solche ein, die zu einer Veränderung der Empfindlichkeit gegenüber Schadstoffen führen. Dadurch werden dann innerhalb einer Pflanze (des Baumes) resistente und weniger resistente Bereiche vorliegen. Durch Selektion werden die resistenten Bereiche gefördert; einseitige Schadbilder werden die Folge sein. Da Pflanzen keine Keimbahn besitzen, könnte eine vermehrte Samenproduktion im Bereich der resistenten und daher produktiveren Äste erfolgen. Dazu gibt es aber bisher keine experimentellen Befunde.

Zur Quantifizierung von Schäden werden, wie schon erwähnt, häufig einfach meßbare physiologische Parameter herangezogen. Allerdings erlauben einzelne Meßgrößen oft keine eindeutigen Aussagen. Daher wurden schon mehrfach Kombinationen von standardisierten Meßgrößen vorgeschlagen, die dann zu einem Schadstoff-Index (Toleranz-Index) verrechnet werden. Wenn man allerdings an wenigen Objekten durch passives Monitoring möglichst viele Parameter testet, um festzustellen, welche für eine sensitive Bioindikation in Frage kommen, stellt man fest, daß je nach Pflanzenart ganz unterschiedliche Meßgrößen eine besonders empfindliche Reaktion zeigen. In eigenen Untersuchungen konnten wir z. B. zeigen, daß der häufig verwendete Enzymtest auf Peroxidase bei unterschiedlichen Arten verschieden gut anspricht. Auch Chlorophyllgehalte bilden keinen guten Parameter. Vergleicht man die von uns untersuchten immergrünen Arten Eibe, Efeu und *Cotoneaster dammeri*, so zeigt sich, daß Lipidstoffwechsel (v. a. Phospholipide) und Gaswechsel (Photosyntheserate) die stärkste Reaktion auf Streß zeigen und in allen Fällen gleichartige Veränderungen aufweisen. Auch Größen des N-Stoffwechsels dürften als Indikatoren brauchbar sein. Es wäre vorteilhaft, wenn man mit Hilfe von solchen auf Streß gut ansprechenden physiologischen Größen zwischen klimatischen Streßfaktoren und Streß durch Schadstoffe unterscheiden könnte. Unsere entsprechenden Untersuchungen erbrachten aber keine eindeutigen Ergebnisse. Screening-Verfahren unter Standardbedingungen dürften als Monitoring-Verfahren daher besser geeignet sein. Pollentest-Methoden sind hierzu schon entwickelt worden (WOLTERS u. MARTENS 1987, HOFFMANN et al. 1990) und können als Standardtest weiterentwickelt werden (SCHUBERT, unveröffentl.). Sie sollten durch einen Test mit grünem Callus-Gewebe ergänzt werden, da bei Pflanzen die Beeinflussung der Photosyntheseleistung naturgemäß von grundlegender Bedeutung ist. Ausgehend von solchen Tests wäre eine Weiterentwicklung zu einem Biosensor-System denkbar.

Die üblichen Expositionsexperimente mit einzelnen Schadstoffen oder einfachen Schadstoffgemischen entsprechen nicht den Bedingungen in unserer Um-

welt. Hier liegen komplexe Schadstoffgemische vor, deren einzelne Komponenten in ihrer Konzentration alle oder nahezu alle unter den Schädigungsschwellenwerten der einzelnen Stoffe liegen. Außerdem aber werden natürliche Stressfaktoren wirksam, wie sie in unserem mitteleuropäischen Klima auftreten. Dementsprechend muß man mit synergistischen Wirkungen rechnen, die vielfach erst nach Jahren erkennbar werden und auch stark von den unterschiedlichen jahresklimatischen Bedingungen beeinflusst sind. Dies wurde bei der Entwicklung der „neuartigen Waldschäden“ beobachtet und läßt erkennen, daß diese nicht auf eine einzelne Ursache zurückgeführt werden können (vgl. BLANK et al. 1990). Allerdings gibt es neben lokal stärker beteiligten Ursachen-Komplexen zweifellos weiträumig wirksame Faktoren von großer Bedeutung. Dazu gehört in erster Linie die übermäßige Zufuhr von Stickoxiden, die eine generelle und weitflächige Düngung Mitteleuropas zur Folge hatte und hat. Als Folge davon sind schwerwiegende Veränderungen unserer Ökosysteme allenthalben zu erkennen:

- Eine Eutrophierung und Ruderalisierung unserer naturnahen Vegetationseinheiten. In unseren Wäldern breiten sich allenthalben *Urtica*, *Alliaria*, *Impatiens*, *Geranium robertianum* u. dgl. aus; deren Ausbreitung stört und zerstört die natürlichen Pflanzengesellschaften.
- Damit in engem Zusammenhang steht ein starker Rückgang der Pilze (v. a. der Ektomykorrhiza-Arten) in den letzten beiden Jahrzehnten sowohl nach Zahl der Arten wie nach Zahl der Individuen.
- Eine Schädigung aller Trockenrasen, in denen durch die N-Zufuhr die Konkurrenzsysteme grundlegend verändert werden, so daß immer intensivere Pflegemaßnahmen zur Erhaltung von immer weniger natürlichen Trockenrasen erforderlich werden.

Die führende Beteiligung der Stickstoff-Zufuhr an den Waldschäden ist von MOHR mehrfach dargestellt worden. Aus den genannten Gründen sollte eigentlich kein Zweifel daran bestehen, daß Entstickungsmaßnahmen nicht nur von Kraftwerken, wo sie bereits im Gange sind, sondern auch sonstiger Industrieanlagen und vor allem beim Autoverkehr von vorrangiger Bedeutung sind.

An den kurz erwähnten eigenen Untersuchungen waren im Rahmen von Diplom- bzw. Zulassungsarbeiten beteiligt: Dipl.-Biol. SUSANNE DIEHL, St. Ass. KARIN MÖCK, Dr. M. SCHLIEPHACKE und Dipl.-Biol. UTE SCHUBERT, der ich außerdem für wichtige Hinweise zu danken habe.

Literatur

- ARNDT, U., W. NOBEL und B. SCHWEIZER (1987): Bioindikatoren. Möglichkeiten, Grenzen und neue Erkenntnisse. – Stuttgart (Ulmer).
- BAUMBACH, G. (1990): Luftreinhaltung. – Berlin (Springer).
- BLANK, L. W., H. D. PAYER, T. PFIRRMANN, and K. E. REHFUESS (1990): Effects of ozone, acid mist and soil characteristics on clonal Norway Spruce (*Picea abies* (L.) KARST.). – Overall results and conclusion of the joint 14 month tree exposure experiment in closed chambers. – Environm. Pollut. 64: 385–395.
- DEBUS, R., B. DITTRICH, P. SCHRÖDER und J. VOLMER (1989): Biomonitoring organischer Luftschadstoffe. Aufnahme und Wirkung in Pflanzen. – Landsberg (ecomod).

- DICKINSON, N. M., A. P. TURNER, and N. W. LEPP (1991): How do trees and other long-lived plants survive in polluted environments? – *Funct. Ecol.* 5: 5–11.
- FRANK, H. (1991): Airborne chlorocarbons, photooxidants, and forest decline. – *Ambio* 20: 13–18.
- HOFFMANN, F., B. A. MARTIN, R. B. SIBLEY, and S. S. TSAY (1990): Pollen germination is impeded by tap water. – *Environm. Pollut.* 63: 179–187.
- JAENIKE, J. (1991): Mass extinction of European Fungi. – *TREE* 6: 174–175.
- LARCHER, W. (1987): Streß bei Pflanzen. – *Naturwissensch.* 74: 158–167.
- LICHTENTHALER, H. K., and U. RINDERLE (1988): The role of chlorophyll fluorescence in the detection of stress conditions in plants. – *CRC Crit. Rev. Analyt. Chem.* 19 (Suppl. 1): S. 29–85.
- PITELKA, L. F. (1988): Evolutionary responses of plants to anthropogenic pollutants. – *TREE* 3: 233–236.
- SCHOLZ, F., H. R. GREGORIUS, and D. RUDIN (1989): Genetic effects of air pollutants in forest tree populations. – Berlin (Springer).
- SCHULZE, E., und E. STIX (1990): Beurteilung phytotoxischer Immissionen, für die noch keine Luftqualitätskriterien festgelegt sind. – *Angew. Botanik* 64: 225–235.
- SCHULZE, E. D., O. L. LANGE, and R. OREN (1989): Forest decline and air pollution. – *Ecological Studies*, 77; Berlin (Springer).
- WOLTERS, J. H. B., and M. J. M. MARTENS (1987): Effects of air pollutants on pollen. – *Bot. Review* 53: 372–414.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. ULRICH KULL, Biolog. Inst. d. Univ. Stuttgart, Pfaffenwaldring 57, 7000 Stuttgart 80