

Wirkung von Luftschadstoffen auf den pflanzlichen Organismus

– Biochemische Grundlagen

D. Schlee

Prof. Dr. D. Schlee, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Institut für Biochemie, Weinbergweg 16a, D-O-4050 Halle (Saale)

Zusammenfassung. Der Beitrag stellt das Reaktionsgefüge von Pflanzen gegenüber Umweltfaktoren, z.B. Luftschadstoffen, dar. Jeder Organismus besitzt ein spezifisches Reaktionsvermögen. Alle von dieser Reaktionsnorm abweichenden Situationen führen zur Belastung des Biosystems. Der Organismus antwortet auf diesen Streß mit einer Umstellung seines Stoffwechsels, um die Belastung zu beseitigen oder zu mindern. Durch diesen **Streßmetabolismus** kann die pflanzliche Homöostase in gewissen Grenzen garantiert werden. Es handelt sich um Adaptationsmechanismen (Schutz-, Reparatur-, Detoxifikationsreaktionen), begründet in der **ökologischen Resistenz** des pflanzlichen Organismus am Standort, die definiert ist als die Fähigkeit des Individuums, innerhalb eines bestimmten Streßbereiches zu überleben. Die durch diese Adaptationsmaßnahmen bewirkten Veränderungen in den biochemischen Reaktionsabläufen des pflanzlichen Organismus führen erst dann zu Zellschäden, wenn diese Maßnahmen nicht schnell genug wirksam werden bzw. wenn ihre Kapazität überstiegen wird.

Die Veränderungen im Stoffwechselgeschehen, der Streßmetabolismus, werden angezeigt z.B. durch veränderte Enzymaktivitäten; sie sind nachvollziehbar und geben somit Einblick in biochemische Wirkungsweisen und -mechanismen von Luftschadstoffen. Damit wird es möglich, **wirkungsbezogene Biotests** zu entwickeln, auf deren Basis **gezielte Schutzmaßnahmen** erarbeitet werden können, um möglichst rechtzeitig irreversible Entwicklungen im pflanzlichen Organismus zu verhindern.

1 Problemstellung

Jeder Organismus besitzt ein spezifisches Reaktionsvermögen (**Reaktionsnorm**) gegenüber den wirksamen Umweltfaktoren. Alle von dieser Norm abweichenden Situationen führen zur Belastung des Biosystems. Der Organismus antwortet auf diesen Streß mit einer Umstellung seines Stoffwechsels (**Streßmetabolismus**), um die hervorgerufene Belastung zu beseitigen oder zu mindern [1]. Durch diese veränderten Stoffwechselreaktionen und -leistungen kann auch unter Streßbedingungen die pflanzliche Homöostase¹ in gewissen Grenzen garantiert werden [2, 3]. Von entscheidender Bedeutung ist hier eine differentielle Genexpression zur Synthese von **Streßproteinen**, wie sie beim Einfluß von Ozon in Koniferen nachgewiesen wurde [4].

Im Falle eines Eintrages von Schadstoffen (SO₂, NO_x u.a.) über die Luft oder den Boden reagieren die Organismen mit **Kompensationsreaktionen**, die als funktionelle Änderung auf *subzellulärer*, *zellulärer* und *organismischer* Ebene manifestiert werden. Dem „destabilisierenden Schädigungspotential“ des Stressors steht das „stabilisierende Schutz- bzw. Erhaltungspotential“ des Biosystems gegenüber. Die erkennbaren Reaktionen sind das Resultat aller Wechselwirkungen zwischen den einzelnen *Umweltfaktoren*, den *standortlichen Gegebenheiten* und den *biologischen Objekten* selbst. Sichtbare Symptome einer Schädigung (z.B. Chlorosen und Nekrosen) setzen tiefgreifende Veränderungen im Stoffwechsel der Organismen voraus (→ Abb. 1).

Mittels molekularbiologischer, biochemischer und physiologischer Analysen werden damit auch erste Einblicke in die biochemische Wirkungsweise und die Wirkungsmechanismen von Luftschadstoffen möglich [3, 5, 6].

Wirkungsbezogene biologische Testverfahren, mit denen das Gefährdungspotential zuverlässig abgeschätzt werden



Abb. 1: Mögliche Angriffspunkte von Luftschadstoffen auf molekularer und zellulärer Ebene

¹ Gesamtheit der endogenen Regelvorgänge, die für ein stabiles inneres Milieu sorgen.

kann, machen Adaptationsmechanismen verständlich und ermöglichen damit gezielte Schutzmaßnahmen, um möglichst rechtzeitig irreversible Entwicklungen zu verhindern [13, 14].

2 Biomembranen

– Aufnahme saurer Depositionen

Die meisten biochemischen Reaktionen finden in membranbegrenzten Räumen statt. Biomembranen umgrenzen das Protoplasma der Zellen und teilen es in einzelne Reaktionsräume (**Kompartimente**); sie haben semipermeable Eigenschaften und ermöglichen damit einen *selektiven Stoffdurchtritt* sowie *gerichtete Stofftransporte* im Zellraum. Um auf biochemische und physiologische Reaktionen Einfluß zu nehmen, muß ein Stressor in der Lage sein, diese Strukturen in aktiver Form zu durchdringen [33].

Für **gasförmige Schadstoffe** stellen die Spaltöffnungen der Blätter (**Stomata**) die primären Eintrittspforten dar [7, 8]. Nach Durchtritt durch die Stomata lösen sich die Schadstoffe im Wasser und beeinflussen so biochemische Reaktionsabläufe.

Andererseits können Luftschadstoffe auch über die Wurzeln aufgenommen werden. Die eingetragenen Stoffe sind im Boden unterschiedlich verteilt, so daß Organismen in Abhängigkeit von ihrer Lebensweise und ihrem Lebensraum unterschiedlich stark betroffen sind.

Die sauren Schadstoffe Schwefeldioxid und Fluorwasserstoff bilden im Wasserfilm Schwefel- und Fluorwasserstoffsäuren. Sie treten in dieser Form durch das Plasmalemma (Membran) und werden, wie auch NO_2 , als Säuren in den Zellen konzentriert (\rightarrow Abb. 2). SO_2 löst sich in Abhängigkeit vom pH-Wert im Wasser und stört als $\text{SO}_3^{2-}/\text{HSO}_3^-$ System das Stoffwechselgeschehen (bei einem durchschnittlichen pH-Wert des Zellplasmas von 6,8 liegen ungefähr 70 % des SO_2 als HSO_3^- vor).

Infolge der Säureeinwirkung führen osmotische Imbalancen und metabolische Störungen zur Zerstörung von Zellorganellen und Zellen. Stärkere Membranschädigungen äußern sich in einer Veränderung der Permeabilität. (Eine Ursache hierfür dürfte das Aufbrechen der Disulfidbrücken der Proteinkomponenten durch SO_2 sein.) pH-Verschiebungen und Änderungen des Redoxpotentials sind weitere Folgen einer Membranschädigung [9].

Die Veränderungen in den Permeabilitätseigenschaften von Biomembranen können zu Verschiebungen im Gehalt an anorganischen Ionen und niedermolekularen Substanzen führen, die normalerweise als Effektoren die Affinität von Enzymen steuern. Ferner können membrangebundene Enzyme in ihrer Aktivität beeinflußt bzw. teilweise oder vollständig von den Membranstrukturen abgelöst werden. Die Folge sind stets Störungen der integrierten Stoffwechselabläufe.

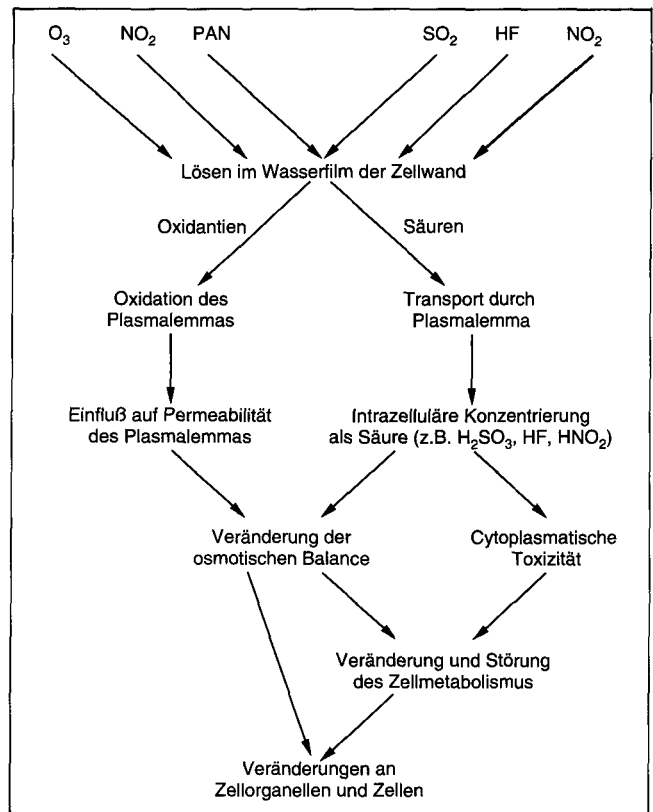


Abb. 2: Unterschiedliche Wirkungsspektren von sauren Schadstoffen und Oxidantien

3 Photosynthese

– Einfluß saurer Depositionen

Die Photosynthese der grünen Pflanzen, d.h. die licht- und chlorophyllabhängige Assimilation von CO_2 , reagiert sehr empfindlich auf jede Veränderung abiotischer Umweltfaktoren. Die seit langem bekannte **Hemmung der photosynthetischen Aktivität** unter dem Einfluß saurer Depositionen kann auf zellulärer und molekularer Ebene durch eine Reihe von Befunden erklärt werden:

1. Auffälligstes Merkmal der Einwirkung saurer Depositionen ist die **Reduktion im Chlorophyllgehalt** grüner Pflanzenteile [10]. Das Photosynthesepigment Chlorophyll wird dabei zu Phäophytin abgebaut. (Die bei der Dissoziation von H_2SO_3 und HSO_3^- frei werdenden Protonen verdrängen im Porphyrinring das Mg^{2+} -Ion als Zentralatom.) Chlorophyll a scheint gegenüber der Einwirkung saurer Depositionen wesentlich empfindlicher zu sein als Chlorophyll b. Chronische Umweltbelastung kann zu einem vollständigen Katabolismus (Dissimilation) der Chlorophyllmoleküle führen. Auch der Gehalt an **Carotinoiden**, die in der Photosynthese als „akzessorische Pigmente“ (Hilfs-, Antennenpigmente) dienen, kann dann beeinflußt werden.

2. Weitere Merkmale sind:

- nichtspezifische Veränderung und Zerstörung der Integrität der **Chloroplastenmembranen** (Thylakoidmembranen als Orte der Lichtreaktion der Photosynthese);
- veränderte Aktivität der Stomata;
- konzentrationsabhängige Beeinflussung der **Sauerstoffentwicklung** und des Elektronentransports über das Photosystem II²;
- Entkopplung der photosynthetischen ATP-(Adenosintri-phosphat-)Bildung (Photophosphorylierung, d.h. Umwandlung von ADP in ATP zur Energiespeicherung);
- mehr oder minder spezifische Effekte auf verschiedene **Enzyme** der CO₂-Assimilation, vor allem auf
 1. die Ribulose-1,5-bisphosphatcarboxylase/oxygenase, das Schlüsselenzym der Photosynthese der C₃-Pflanzen (Carboxylierung von Ribulose-1,5-bisphosphat unter Bildung von zwei Molekülen 3-Phosphoglycerat),
 2. die Phosphoenolpyruvatcarboxylase (PEPC), das entscheidende Enzym der Photosynthese in C₄-Pflanzen (Carboxylierung von Phosphoenolpyruvat zu Oxalacetat und nachfolgende Umwandlung in Malat oder Aspartat).

4 Enzyme

– Biokatalysatoren des Stoffwechsels

Enzyme ermöglichen und regulieren als Biokatalysatoren substrat- und wirkungsspezifisch den Ablauf der Stoffwechselreaktionen. Die Beeinflussung ihrer Synthese und/oder ihrer Aktivität durch saure Depositionen kann zu entscheidenden Veränderungen im Stoffwechselgeschehen führen. SO₂, H₂SO₃ u.a. Substanzen reagieren 1. mit SH-Gruppen (Cysteinylreste) der Enzymproteine unter Bildung von thio-schwefliger Säure oder 2. mit Disulfidbrücken (S-S-Gruppen) unter Aufbrechen und Bildung von Thiolen und Thio-sulfaten. In der Folge kann es zur Zerstörung der für die Katalyse und die Regulation wichtigen Struktur der Enzyme und damit zu Aktivitätsverlusten und Veränderungen im Regulationsverhalten kommen. Der Einfluß saurer Depositionen auf die Proteinkonformation ist pH-abhängig. Jedoch können Aussagen zur Beeinflussung der Enzymaktivitäten nicht verallgemeinert werden:

1. Die **Glucose-6-phosphatdehydrogenase**, das Schlüsselenzym der direkten Glucoseoxidation über den Hexosemonophosphatweg (Pentosephosphatcyclus), reagiert auf verschiedene Stressoren, auch saure Depositionen oder Ozon [11], mit einer *Erhöhung der Aktivität*. Dies führt zu einem intensiveren Ablauf des Pentosephosphatcyclus auf Kosten des glykolytischen Kohlenhydratabbaus. Die Ursache für das Umlenken auf den energetisch ungünstigeren Glucoseumsatz dürfte in dem unter solchen Bedingungen erhöhten Bedarf an Pentosen (Ri-

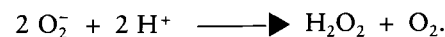
bose) und Reduktionsäquivalenten (NADPH + H⁺) für biosynthetische Leistungen liegen. Andererseits wird bei oxidativem Streß über eine Hemmung der Glucose-6-phosphatdehydrogenase berichtet. Sie ist verbunden mit einem proteolytischen Abbau des Enzyms [12].

Generell scheinen modifizierte Enzyme einer verstärkten Proteolyse unterworfen zu sein.

Die Aktivität der PEPC (s.o.) kann dabei als quantitativer Schadanzeiger bei Fichtennadeln für die Frühindikation dienen [13, 14]. Da in den geschädigten Nadeln der Stickstoffmetabolismus und die Dunkelatmung deutlich erhöht sind, können über eine gesteigerte PEPC-Aktivität die hierzu erforderlichen Kohlenstoffverbindungen in Form von Oxalacetat und Malat bereitgestellt werden.

Die erhöhte Aktivität der PEPC ist demzufolge als ein *Reparaturmechanismus* aufzufassen, der die unter Schadstoffeinfluß verringerte photosynthetische Primärproduktion kompensiert [15].

2. Die Aktivitäten der für die Transaminierung bzw. Desaminierung von Aminosäuren verantwortlichen Enzyme sind unter Stressoreinfluß ebenfalls erhöht. Entsprechende Untersuchungen liegen für die Glutamat-Oxalacetat (GOT)- und die Glutamat-Pyruvat (GPT)-Transaminase sowie die Glutamatdehydrogenase vor. Die Aktivierung der **Aminotransferasen** ist dabei möglicherweise als ein *allgemeines Streßsymptom* aufzufassen.
3. Die Aktivität der **Esterase** steigt bei Fluorbelastung in Fichten, die saure **Phosphatase** nimmt in ihrer Aktivität unter SO₂-Streß in Kiefernnadeln ab [16].
4. Nach mehreren Befunden existiert eine enge Korrelation zwischen dem Einfluß saurer Depositionen und der Bildung von **Sauerstoffradikalen** [31]. In Gegenwart von Sulfid/Bisulfid werden in belichteten Chloroplasten verstärkt Sauerstoffradikale (O₂⁻) durch eine radikalvermittelte Oxidation des gelösten Stressors produziert. Diese Radikale verursachen bereits bei einer Konzentration von 10⁻⁸ – 10⁻⁷ M in Chloroplasten oder intakten grünen Blättern eine *Zerstörung des Chlorophylls* und andere Schädigungen [5, 17 – 22]. Sauerstoffradikale sind auch am *Seneszenzprozeß* beteiligt [23]. Für ihre Beseitigung ist vor allem das Enzym **Superoxiddismutase** (SOD) verantwortlich, das die folgende Reaktion katalysiert:



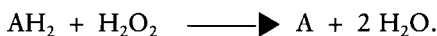
Das entstehende Wasserstoffperoxid kann nachfolgend durch Peroxidase oder Katalase zersetzt werden. In mittelschwer geschädigten Fichten findet man eine erhöhte Katalaseaktivität [32]. Die veränderten Peroxidase- und SOD-Aktivitäten können zur *Bioindikation* bei Koniferen genutzt werden [24].

Bei einer Langzeitbegasung von Spinat- und Pappelblättern nimmt die SOD-Aktivität deutlich zu [25]. Auch ist eine erhöhte SO₂-Resistenz mit einer hohen Aktivität des Enzyms korreliert [26]. Durch gelelektrophoretische

² Bei der Photosynthese existieren P.I und P.II nebeneinander; sie unterscheiden sich durch verschiedene Akzeptoren für die durch Licht erzeugten aktivierten Elektronen.

Trennung eines Rohenzymextrakts aus sulfidbehandelten Zellen der Flechtenalge *Trebouxia* kommt es zu deutlichen Aktivitätswechseln bei verschiedenen multiplen Formen der Superoxiddismutase und zum Auftreten einer neuen SOD-aktiven Proteinbande [27].

5. Bei Einwirkung von sauren Depositionen werden unter bestimmten Umständen vermehrt Peroxide wie H_2O_2 gebildet. In Chloroplasten erfolgt der H_2O_2 -Abbau über eine Reihe von enzymatisch katalysierten Reaktionen, an denen Ascorbinsäure und das Tripeptid Glutathion beteiligt sind (\rightarrow Abb. 3) [19]. Die Peroxidase könnte in diesem Zusammenhang eine besondere Entgiftungsfunktion erfüllen:



Das Enzym ist folgerichtig in seiner Aktivität unter Einfluß von SO_2 deutlich erhöht. Es dient generell als Marker für eine *Belastung*. Peroxidase ist ein typisches *Alterungsenzym*, das in mehreren multiplen Formen auftritt. Änderungen in der Aktivität des Enzyms manifestieren sich auch in Modifizierungen dieses Isoenzym-musters, das ebenfalls vom Alter des pflanzlichen Gewebes abhängt.

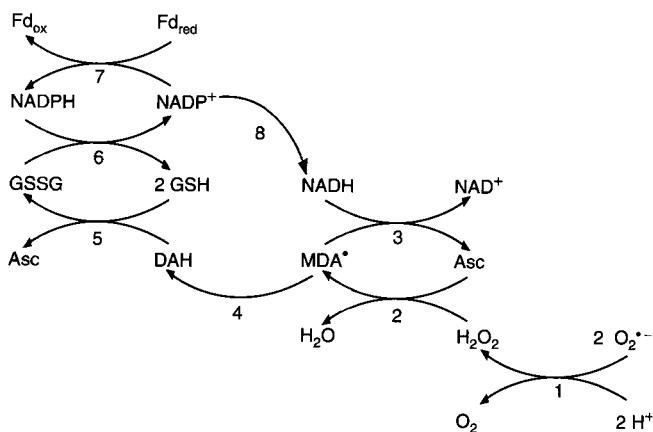


Abb. 3: Reaktionsequenz zum Abbau von H_2O_2 in Chloroplasten: 1. Superoxiddismutase; 2. Ascorbinsäureperoxidase; 3. Monodehydroascorbatradikalreduktase; 4. Spontane Dismutation; 5. Dehydroascorbatreduktase; 6. Glutathionreduktase; 7. Photosystem I; 8. Transhydrogenase(n). ASC, Ascorbat; DHA, Dehydroascorbat; GSH, reduziertes Glutathion; GSSG, oxidiertes Glutathion; MDA, Monodehydroascorbatradikal

5 Der Energiestatus der Zelle

– Ein regulatorisches Element

Der Energiestatus einer Zelle wird durch die sog. **Energieladung** („energy charge“) beschrieben:

$$\text{EC} = \frac{^c\text{ATP} + 0,5 \text{ } ^c\text{ADP}}{^c\text{ATP} + ^c\text{ADP} + ^c\text{AMP}}$$

Dieser Quotient ist ein bedeutendes regulatorisches Kontrollelement und ein Maß für die Vitalität eines biologi-

schen Systems, da alle wichtigen Reaktionssequenzen in lebenden Zellen energieabhängig sind. Durch hoch effektive Regulationsmechanismen ist das ATP-ADP-AMP-System³ relativ stabil und in der Regel wenig sensitiv gegenüber exogenen Einflüssen. Allgemein werden die regulatorischen Enzyme *kataboler* (ATP-liefernder) *Reaktionen* durch eine hohe Energieladung gehemmt, die entsprechenden Enzyme *anaboler* (ATP-verbrauchender) *Sequenzen* stimuliert.

Normale vitale Zellen weisen eine Energieladung zwischen 0,7 und 0,9 auf (bei vollständiger Aufladung = 100 % ATP beträgt der EC 1,0; eine Entladung des biologischen Systems = 100 % AMP wird durch EC = 0 angezeigt).

Die Produktion von ATP und somit die Energieladung der Zelle wird durch saure Depositionen deutlich inhibiert. Die Ursachen liegen vermutlich in einer Hemmung der mit einem Elektronentransport gekoppelten Phosphorylierungsreaktionen (ATP-Bildung aus ADP und anorganischem Phosphat) in Chloroplasten (Photophosphorylierung) bzw. Mitochondrien (Atmungskettenphosphorylierung).

Bei der Flechtenalge *Trebouxia* steht der Abnahme des ATP-Gehalts diametral eine Zunahme des AMP-Gehalts gegenüber [28].

Zeit- und konzentrationsabhängig sinkt nach Einwirkung von Sulfid der *energy charge* bis auf 0,2 (Kontrolle 0,55). Es ist anzunehmen, daß bei einem solch niedrigen Energiestatus grundlegende metabolische Prozesse in den Zellen beeinträchtigt werden. Dennoch sind diese Reaktionen **reversibel**. Nach Absetzen des Stressors steigt der EC wieder auf den Normalwert an.

6 Schlußfolgerungen

Alle Organismen sind in der Lage, mittels verschiedener **Adaptationsmechanismen** auf Streßeinwirkungen zu reagieren. Sie können sich damit (in gewissen Grenzen) auch sauren Depositionen anpassen. Veränderungen in den biochemischen Reaktionsabläufen, die nachfolgend zu Zellschäden führen können, treten auf, wenn diese Schutzmechanismen, Reparaturmaßnahmen und/oder Detoxifikationsreaktionen nicht schnell genug wirksam werden bzw. ihre Kapazität überstiegen wird.

Die funktionelle Bedeutung einer gewissen Flexibilität im Stoffwechsel lebender Organismen liegt dabei in der *kurzfristigen* und *reversiblen* *Adaptation* der Organismen (modulative Anpassungen) an für sie ungünstig veränderte Umweltfaktoren [1].

Normalerweise kann der pflanzliche Organismus mit verschiedenen Schutzmechanismen auf Schadwirkungen von außen reagieren:

1. durch biochemische und physiologische Mechanismen und/oder morphologische Modifikationen, welche die

³ Zentrales System des Energiestoffwechsels zur Speicherung von Energie durch Umwandlung (Phosphorylierung) von AMP (Adenosinmonophosphat) in ADP und bes. von ADP in ATP.

Einstellung des thermodynamischen Gleichgewichts mit dem einwirkenden Schadfaktor erschweren und damit der Resistenz dienen. Dieser „avoidance“-Mechanismus bedeutet einen zusätzlichen „Verteidigungsmechanismus“ gegen Belastung;

- durch Maßnahmen, die eine Schutzwirkung trotz der Gleichgewichtseinstellung mit dem Schadstoff gewährleisten. Dies bezeichnet man als protoplasmatische Resistenz oder „tolerance“. Sie wird durch spezifische *strukturelle* (Aufnahme) und *funktionelle* (Stoffwechsel, metabolische Umsetzungen oder Konzentrierung der Schadstoffe in speziellen Kompartimenten, z.B. Vakuole, Zellwand) Einrichtungen bzw. Maßnahmen abgesichert.

Mögliche Mechanismen der SO₂-Resistenz bei Flechten verdeutlichen dies anschaulich [29] (→ Abb. 4):

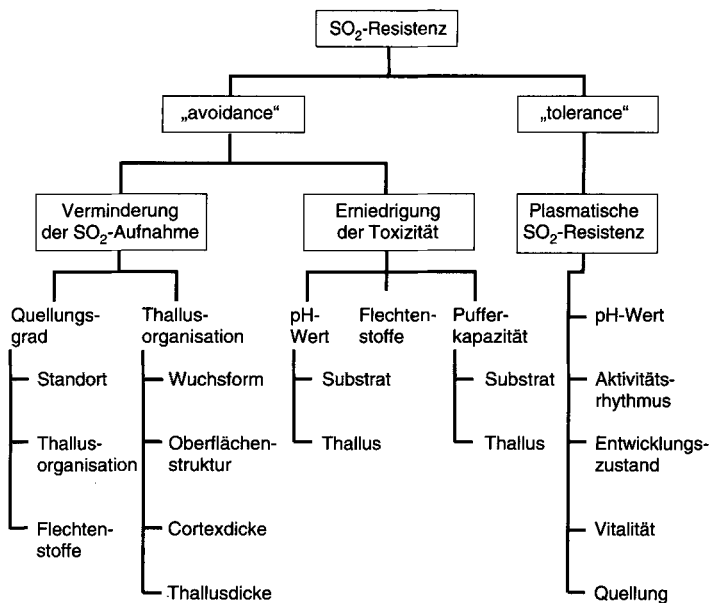


Abb. 4: Mögliche „avoidance“- und „tolerance“-Mechanismen der SO₂-Resistenz bei Flechten. Nach TÜRK und WIRTH 1975

„Avoidance“ bedeutet dabei entweder eine Verminderung der SO₂-Aufnahme (Thallusorganisation, Thallusdicke) oder Toxizitätserniedrigung (Flechtenstoffe, Pufferkapazität). Die Toleranzmechanismen (z.B. Quellung des Thallus) bewirken eine plasmatische Widerstandsfähigkeit.

Die Situation vor allem in stark industrialisierten Gebieten wird heute weltweit durch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Schadstoffe charakterisiert. Der beschriebene Einfluß saurer Depositionen auf Pflanzen kann dabei durch eine Vielzahl anderer Faktoren erheblich modifiziert werden. Unser Wissen über solche Kombinationswirkungen und ihre Ursachen wird jedoch bislang durch das Fehlen eines allgemeingültigen Wirkungsschemas der einzelnen Schadstoffe begrenzt [30].

Entscheidend für die Existenz der Individuen und die Erhaltung der Arten ist die **ökologische Resistenz** am Standort. Sie ist definiert als das Vermögen der Organismen, in-

nerhalb eines bestimmten Streßbereiches zu überleben. Die Widerstandsfähigkeit des Individuums als Ganzes ist hierbei von besonderer Bedeutung.

Langfristig sollte freilich das Ziel nicht in immer streßresistenteren Organismen, sondern in der Verminderung der Belastungsfaktoren formuliert werden. Objektive Bewertungsmaßstäbe sind hierfür erforderlich. Deshalb sollten verstärkt **wirkungsbezogene Biotestverfahren** entwickelt werden. Allerdings müssen hier mehrere Parameter bzw. Kriterien für eine Aussage im Sinne einer Differentialdiagnose herangezogen werden. Damit würden aus der Fülle chemisch-physikalischer Analysedaten über eine sachgerechte Bewertung **Befunde** werden. In der komplexen Umweltüberwachung müssen sich chemisch-physikalische und biologische Verfahren gleichberechtigt ergänzen und erweitern.

7 Literatur

- [1] D. SCHLEE: Ökologische Biochemie. Fischer, Jena, Springer, Berlin-Heidelberg 1986, 2. Aufl. im Druck
- [2] R. GUDERIAN: Air pollution by photochemical oxidants. Ecological Studies 52. Springer, Berlin-Heidelberg 1985
- [3] R. L. HEATH: Biochemical mechanisms of pollutant stress, in: Assessment of crop loss from air pollutants. Proc. Int. Conf. Raleigh, N. C./USA, 259 – 286 (1987)
- [4] H. SANDERMANN; R. SCHMITT, W. HELLER, D. ROSEMAN; C. LANGENBARTELS: Ozone-induced early biochemical reactions in conifers, in: Acid deposition, sources, effects and controls. J.W.S. LOUGHURST (Ed.). The British Library, Letchworth 1989, p. 243 – 254
- [5] H. SANDERMANN, C. LANGENBARTELS; W. HELLER: Ozonstreß bei Pflanzen. UWSF – Z. Umweltchem. Ökotox. 2 (1), 14 – 15 (1990)
- [6] A. WELLBURN: Air pollution and acid rain: The biological impact. Longman Scientific & Technical 1988
- [7] J.-E. HÄLLGREN: Physiological and biochemical effects of sulfur dioxide on plants, in: Sulfur in the environment. J. O. NRIAGU (Ed.). John Wiley & Sons 1987, p. 163 – 207
- [8] C. J. ATKINSON; W. E. WINNER: Modification of stomatal conductance by sulfur dioxide. J. Exp. Botany 40, 461 – 467 (1989)
- [9] A. C. HILL; N. LITTLEFIELD: Ozone. Effect on apparent photosynthesis, rate of transpiration, and stomatal closure in plants. Environm. Sci. Technol. 3, 52 – 55 (1988)
- [10] U. FLAMMERSFELD; P. STROBEL; A. WILD: Vergleichende Untersuchungen von Komponenten der photosynthetischen Elektronentransportkette an Freilandflechten unterschiedlichen Schädigungsgrades, in: Intern. Kongr. Waldschadensforschung: Wissensstand und Perspektiven. Friedrichshafen am Bodensee, 1989
- [11] W. M. HAVRANEK; H. PFEILHOFER; D. GRILL: Pigmentgehalte und Gaswechsel von Tief- und Hochlandflechten nach chronischer Ozonbelastung. Forstw. Cbl. 109, 200 – 209 (1990)
- [12] A. CITERNE; P. DIZENGREMEL; M. PIERRE; O. QUEIREZ: Enzyme capacities in needles from spruce clones submitted to controlled pollution and from healthy and diseased trees, in: Air pollution and forest decline (J. B. BUCHER; J. BUCHER-WALLIN (Eds.). Proc. 14th Intern. Meeting IUFRO, Interlaken, Switzerland, Birnmensdorf 1989, p. 390 – 392
- [13] P. E. STARKE-REED; C. N. OLIVER: Proteinoxidation and proteolysis during aging and oxidative stress. Arch. Biochem. Biophys. 275, 559 – 567 (1989)
- [14] S. TIETZ; A. WILD: Früherkennung von Waldschäden. Die PEPC-Aktivität als Schädindikator in Fichtennadeln. UWSF- Z. Umweltchem. Ökotox. 2 (4), 197 – 198 (1990)

- [14] S. TIETZ; St. SCHNEIDER; J. GILL; A. WILD: PEPC-Aktivität. Biochemischer Indikator für den Schädigungsgrad bei Fichten. UWSF – Z. Umweltchem. Ökotox. 3 (4), 206–209 (1991)
- [15] S. TIETZ; A. WILD: Investigations on the phosphoenolpyruvate carboxylase activity of spruce needles relative to the occurrence of novel forest decline. J. Plant Physiol. (1990)
- [16] S. S. MALHOTRA; A. A. KHAN: Effects of sulfur dioxide and other air pollutants on acid phosphatase activity in pine seedlings. Biochem. Physiol. Pflanzen 175, 228–236 (1980).
- [17] E. F. ELSTNER; W. OSSWALD; R. J. YOUNGMAN: Basic mechanisms of pigment bleaching and loss of structural resistance in spruce (*Picea abies*) needles: Advances in phytomedical diagnostics. Experimentia 41, 591–597 (1985)
- [18] R. GHISI; A. P. M. DITTRICH; U. HEBER: Oxidation versus reductive detoxification of SO₂ by chloroplasts. Plant Physiol. 92, 846–849 (1990)
- [19] K. ASADA; M. TAKAHASHI: Production and scavenging of oxygen in photosynthesis, in: Photoinhibition. D. J. KYLE; C. B. OSMOND; C. J. ARNTZEN (Eds.). Elsevier Amsterdam, New York, Oxford 1987, p. 228–280
- [20] B. HALLIWELL; J. M. C. GUTTERIDGE: Iron and free radical reactions: Two aspects of antioxidant protection. Trends Biochem. Sci. 11, 372–375 (1986)
- [21] C. A. CHUAQUI; A. PETKAU: Chemical reactivity and biological effects of superoxide radicals. Radiat. Phys. Chem. 30, 365–373 (1987)
- [22] R. A. LARSON: The antioxidants of higher plants. Phytochemistry 27, 969–978 (1988)
- [23] M. A. CHOUDHURI: Free radicals and leaf senescence – A review. Plant Physiol. & Biochem. 15, 18–29 (1988)
- [24] H. SCHULZ: Biochemische Indikation mit Koniferennadeln – Ein Verfahren zur Früherkennung von Immissionswirkungen. Biochem. Physiol. Pflanzen 184, 419–432 (1989)
- [25] N. E. TANDY; R. T. DI GIULIO; C. J. RICHARDSON: Assay and electrophoresis of superoxide dismutase from red spruce (*Picea rubens* Sarg.), loblolly pine (*Pinus taeda* L.), and scotch pine (*Pinus sylvestris* L.). A method for biomonitoring. Plant Physiol. 90, 742–748 (1989)
- [26] K. TANAKA; K. SUGAHARA: Role of superoxide dismutase in defense against SO₂ toxicity and an increase in superoxide dismutase activity with SO₂ fumigation. Plant Cell Physiol. 21, 601–611 (1980)
- [27] M. KÖCK; D. SCHLEE; U. METZGER: Sulfite-induced change of oxygen metabolism and the action of superoxide dismutase in *Euglena gracilis* and *Trebouxia sp.* Biochem. Physiol. Pflanzen 180, 213–224 (1985)
- [28] M. KÖCK; D. SCHLEE: Effect of sulphite on adenine nucleotides of the green alga *Trebouxia*. Phytochemistry 20, 2089–2092 (1981)
- [29] R. TÜRK; V. WIRTH: Der Einfluß des Wasserzustandes und des pH-Wertes auf die SO₂-Schädigung von Flechten. Verh. Ges. Ökologie, Erlangen 1974 (1975)
- [30] D. SCHLEE; M. KÖCK: Zur Kombinationswirkung ausgewählter Luftschadstoffe auf pflanzliche Organismen. Biol. Rdsch. 25, 35–44 (1987)
- [31] K. SHIMAZAKI; T. SAKAKI; M. KONDO; K. SUGAHARA: Active oxygen participation in chlorophyll destruction and lipid peroxidation in SO₂ fumigated leaves of spinach. Plant Cell Physiol. 21, 1193–1204 (1980)
- [32] T. ROSENKRANZ; U. SCHMIEDEN-KOMPALLA; R. FELDMANN; A. WILD: Schutzstoffe in Fichtennadeln: Mechanismen gegen photooxidative Prozesse, in: Intern. Congr. Waldschadensforschung: Wissensstand und Perspektiven. Friedrichshafen am Bodensee, Okt. 1989
- [33] K. FIGGE: Luftgetragene, organische Stoffe in Blattorganen. Vorgang der ad-/absorptiven Anreicherung. UWSF – Z. Umweltchem. Ökotox. 2 (4), 200–207 (1990)

Datenquellen für Umweltchemikalien

– Informationssystem Umweltchemikalien

Kristina Voigt, J. Benz, W. Mücke

Staatl. gepr. Lebensmittelchem. Kristina Voigt, Dr. J. Benz, GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit/PUC, Ingolstädter Landstraße 1, D-W-8042 Neuherberg

Prof. Dr. W. Mücke, Institut für Toxikologie und Umwelthygiene, TU München, Lazarettstraße 62, D-W-8000 München 19

Zusammenfassung. Um den Zugriff auf bereits vorhandene Informationen über Chemikalien zu verbessern, wurden Datenbanken aufgebaut, welche die Inhalte von Datenquellen erfassen („Datenbanken der Datenquellen“). Da die Datenquellen sachlich in gedruckte Dokumente (Handbücher, Reports, Monographien, Firmenverzeichnisse etc.) und in Online-Datenbanken aufgeteilt werden, wurden zwei Datenbanken erstellt: DALI zur Erfassung der Literatur und DADB zur Erfassung der Online-Datenbanken. DALI enthält 400 Dokumente und DADB 214 Datenbanken. Die einzelnen Arten der Datenbanken werden verglichen (Volltext- und Fakten- mit bibliographischen Datenbanken) sowie gedruckte Dokumente und Online-Datenbanken einander gegenübergestellt.

1 Einleitung

Eine Voraussetzung für die Beurteilung der Gefährlichkeit von Umweltchemikalien ist die **Erschließung vorhandener Informationsquellen** (vom Handbuch bis zur Datenbank und zu Datensammlungen auf Diskette oder CD-ROM) [1, 2]. Um das breite Spektrum geeigneter Datenquellen zu erschließen, wurde in Kooperation der „Projektgruppe Umweltgefährdungspotentiale von Chemikalien (PUC)“ im GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit mit dem Bayerischen Staatsministerium für Landesentwicklung und Umweltfragen das Projekt „**Informationssystem Umweltchemikalien**“ entwickelt, das Datenbanken für vorhandene Datenquellen erarbeitete und analysierte [3, 4].