

ODDZIAŁYWANIE ZANIECZYSZCZEŃ PRZEMYSŁOWYCH NA PROCESY FIZJOLOGICZNE I METABOLIZM ROŚLIN

Pierwszymi możliwymi do zmierzenia reakcjami roślin na działanie zanieczyszczeń powietrza są zachodzące pod ich wpływem zaburzenia w procesach fizjologicznych i biochemicznych. Określenie zmian kierunku i intensywności tych procesów, po działaniu toksycznej dawki zanieczyszczeń, może być wskaźnikiem stopnia uszkodzenia roślin jeszcze przed pojawieniem się zewnętrznych objawów (chloroz, nekroz).

Badania zmian, poziomu lub aktywności niektórych metabolitów oraz natężenia procesów fizjologicznych w zależności od rodzaju i dawki toksycznych zanieczyszczeń wykonywane są między innymi w dwu podstawowych celach. Pierwszym z nich jest znalezienie czułych i sele-

Skróty używane w tekście: ALT — aminotransferaza alaninowa, AST — aminotransferaza asparaginianowa, ATP — adenozyotrójfosforan, *d* — dzień, FDP-aza — fruktozo-1,6-dwufosfataza, GAPD — dehydrogenaza gliceroaldehydo-3-fosforanowa, GDH — dehydrogenaza glutaminianowa, GOGAT — syntaza glutaminianowa, G6PDH — dehydrogenaza glukozo-6-fosforanowa, GOT — transaminaza glutaminiano-szczawiooctanowa, GPT — transaminaza glutaminiano-pirogronianowa, GS — syntetaza glutaminowa, GSH — glutation w formie zredukowanej, *h* — godzina, HX — halogenowódor, MDA — aldehyd malonowy, MDH — dehydrogenaza jabłczanowa, NAD — dwunukleotyd nikotynamidoadeninowy, NADP — fosforan NAD, NADH₂ (NADH + H⁺) — zredukowany NAD, NADPH₂ (NADPH + H⁺) — zredukowany NADP, NAR — reduktaza azotanowa, NIR — reduktaza azotynowa, PAL — amoniako-liaza fenyloalaniny, PAN — azotan nadacetylu, PEP — fosfoenolopirogronian, PEPC — karboksylaza PEP, POD — peroksydaza, ppm — części na milion, PPO — oksydaza polifenolowa, RuDP — rybulozo-1,5-dwufosforan, RuDPC — karboksylaza RuDP, Ru5PK — kinaza rybulozo-5-fosforanowa, SOD — dysmutaza nadlenkowa, *t* — tydzień.

których biochemicznych wskaźników stopnia uszkodzenia roślin przez toksyczne substancje. W ten sposób rozumiana bioindykacja w odróżnieniu od stosowania roślin wskaźnikowych (bioindykatorów) i monitoringu, byłaby najbardziej czułą metodą określania rzeczywistych szkód roślinności spowodowanych działaniem toksycznych zanieczyszczeń. Drugim, podstawowym celem tego typu badań jest poszukiwanie mechanizmów toksycznego działania tych związków na rośliny i przyczyn zróżnicowania ich wrażliwości.

Istnieje szereg przeglądowych prac opisujących wpływ toksycznych zanieczyszczeń powietrza (głównie gazów) na procesy fizjologiczne i metabolizm roślin (tab. 1). Ze względu na ułatwienia metodyczne wykonywane były one jednak głównie na roślinach zielnych. Poza tym badania tego typu nie są proste, a uzyskane rezultaty często niejednoznaczne. Przyczyn jest wiele. Jedną z nich jest niejednakowa reakcja

Tabela 1

Niektóre, przeglądowe prace dotyczące wpływu głównych, toksycznych zanieczyszczeń powietrza na procesy fizjologiczne i metabolizm roślin

| Gaz | | | | | | | | Metale | Autor |
|-----------------|-------------------------|------------------------|----------------|-----|-----------------|-------------------|---------|--------|---------------------------------|
| SO ₂ | NO ₂ i NO | HF i F ⁻ | O ₃ | PAN | NH ₃ | mieszani- niny | ogólnie | | |
| | | x ¹ | | | | | | | Navara i Holub 1968 |
| | x | | x | x | | | | | Dugger i Ting 1970 |
| | | x | x | x | x | | x | x | Piskornik i Godzik 1970 |
| x | x | x | x | x | | | | | Ziegler 1973a |
| | | x | | | | | | | Chang 1975 |
| x | x | | x | x | | | | | Ting i Heath 1975 |
| x | | | | | | x | | | Ziegler 1975 |
| | | x | | | | | | | Malhotra i Hocking 1976 |
| x | | | | | | | | | Weinstein 1977 |
| | | | | | | | | x | Hällgren 1978 |
| x | | | | | | | | | Heath 1980 |
| x | | | | | | | | | Miszalski 1981 a,b |
| x | | | | | | | | | Black 1982 |
| x | | | | | | | | | Jäger 1982 |
| | x | | x | x | | | | | Mudd 1982 |
| | | x | | | | x | | | Ormrod 1982 |
| | | x | | | | | | | Weinstein i Aischer-Herman 1982 |
| x | x | | | | | x | | | Wellburn 1982 |
| x | x | x | x | | | x | | | Malhotra i Khan 1984 |
| | | | | | | | | x | Ormrod 1984 |
| | | | | | | x | | | Reinert 1984 |

¹x — oznacza uwzględnienie w pracy danego typu zanieczyszczenia.

roślin na działające zanieczyszczenia. Wrażliwość ich zależy od charakteru toksycznego czynnika. Inny wpływ na podstawowe procesy biochemiczne będą wywierać gazy o charakterze utleniaczy (O_3 , NO_2 , PAN, chlorowce) niż reduktorów (H_2S , HX, SO_2) albo posiadające właściwości kwasowe (SO_2 , NO_2 , HX), zasadowe (NH_3) lub obojętne (O_3). Nie tylko w ramach jednego typu gazu (HF, HCl, HBr), ale i działanie ściśle określonego gazu może powodować odwrotne efekty. Zależy to od stężenia i czasu oddziaływania szkodliwego czynnika. W zależności od dawki gazu można otrzymać niejednokrotnie przeciwny skutek, począwszy od reakcji aparatów szparkowych poprzez wpływ na pojedyncze metabolity i reakcje, aż do całych, podstawowych procesów fizjologicznych. Działanie tego samego gazu i w takiej samej dawce może wywoływać także różny efekt w zależności od gatunku i wrażliwości badanej rośliny. Istotny wpływ mają też wewnętrzne (stadium rozwojowe i wiek rośliny) jak i zewnętrzne (temperatura i wilgotność powietrza oraz gleby, natężenie światła, żywienie mineralne itp.) czynniki środowiska.

RUCHY SZPAREK, TRANSPIRACJA, UWODNIENIE

Szparki są najważniejszą drogą wnikania toksycznych gazów do liści. Jednakże, Zimmerman i Hitchcock (1956) badając wrażliwość 49 gatunków roślin na działanie SO_2 i HF nie stwierdzili korelacji pomiędzy liczbą szparek na powierzchni liści a wrażliwością na te gazy. Podobne rezultaty uzyskali Geselman i Davis (1978) ekspozując na działanie O_3 w stężeniu 0,3 ppm (części na milion) przez 8 h sadzonki 10 odmian różaneczników. Wyniki badań tych autorów wskazują również na brak korelacji pomiędzy wrażliwością badanych roślin a poziomem wymiany gazowej scharakteryzowanej przez przewodnictwo gazów przez szparki. Natomiast rezultaty badań wpływu SO_2 w stężeniu 0,2 i 0,5 ppm przez okres 8 i 16 h uzyskane przez Kimmerera i Kozłowskiego (1981) wykazały ścisłą zależność wrażliwości 5 klonów *Populus tremuloides* od przewodnictwa dyfuzyjnego szparek. Bardziej tolerancyjne klony charakteryzowały się niższym przewodnictwem.

Tabela 2

Wpływ działania SO₂ na główne ogniwa i procesy fizjologiczne roślin (↑ — wzrost, ↓ — obniżenie, — — brak zmian, h — godzina, d — dzień, t — tydzień, lab. — doświadczenie laboratoryjne, pol. — doświadczenie polowe)

| Ogniwo lub proces | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|------------------------|-------|---|-------------------------------------|--------------------------------|
| Opór dyfuzyjny szparek | ↑ | <i>Populus tremuloides</i> | 0,2 i 0,5ppm, 8h, lab. | Kimmerer i Kozłowski 1981 |
| | ↑↓ | <i>Picea abies</i> , <i>Abies alba</i> <i>Pinus sylvestris</i> | 1,9 i 3,3ppm, 0—12h, lab. | Brenninger i Tranquillini 1983 |
| Natężenie transpiracji | ↓ | <i>Betula papyrifera</i> | 0,2—0,8ppm, 30—75h, lab. | Norby i Kozłowski 1982 |
| | ↑↓ | <i>Acer sacch.</i> , <i>Robinia pseudoac.</i> | 0,75ppm, 0—16h, lab. | Suwannapinut i Kozłowski 1980 |
| | ↓ | <i>Acer saccharinum</i> | 1 i 2ppm, 0,5h, lab. | Lomoreaux i Chaney 1978 |
| | ↓ | <i>Picea abies</i> , <i>Abies alba</i> , <i>Pinus sylvestris</i> | 1,9 i 3,3ppm, 0—12h, lab. | Brenninger i Tranquillini 1983 |
| Zawartość wody ogólna | ↓ | Drzewa liśc. 5 gat. | SO ₂ + węglowodory, pol. | Kulagin 1974 |
| | ↓ | <i>Populus</i> 'Robusta' | 0,75ppm, 0—16h, lab. | Karolewski 1985 |
| związana koloidalnie | ↓ | Drzewa liśc. 5 gat. | SO ₂ + węglowodory, pol. | Kulagin 1974 |
| | ↓ | <i>Populus</i> 'Robusta' | 0,75ppm, 0—16h, lab. | Karolewski 1985 |

| | | | | |
|--|----|--|------------------------------------|---------------------------|
| związana osmotycznie Pojemność buforowa | ↑↓ | <i>Populus 'Robusta'</i> | 0,75ppm, 0—16h, lab. | Karolewski 1985 |
| | ↓ | <i>Picea abies</i> | 0,1—10ppm, 24h, lab. | Grill i Härtel 1972 |
| | ↓ | <i>Picea abies</i> | SO ₂ + HF, pol. | Scholz i Knabe 1976 |
| | ↓ | <i>Picea</i> 5 gat. | śr. 0,03ppm, 2 lata, pol. | Pasuthová 1981 |
| Fotosynteza Natęż. asymilacji | ↓ | <i>Acer saccharinum</i> | 1 i 2ppm, 0,5h, lab. | Lomoreaux i Chaney 1978 |
| | ↓ | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,5; 1 i 2ppm, 2d6h/d, lab. | Oleksyn 1984 |
| | ↓ | <i>Abies alba</i> , <i>Picea abies</i> , <i>Pinus sylvestris</i> | 0,05; 0,1 i 0,2ppm, 0—30d, lab. | Keller 1981 |
| Aktywność PS I Aktywność PS II | — | <i>Spinacia oleracea</i> | 1 i 2ppm, 24h, lab. | Shimazaki i Sugahara 1979 |
| | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 1 i 2ppm, 24h, lab. | j.w. |
| Fosforylacja cykl. Fosforylacja niecykl. Fosforylacja niecykl. | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 0,3 i 1,2ppm, 20h, lab. | Miszalski 1981c |
| | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 1 i 2ppm, 24h, lab. | Shimazaki i Sugahara 1979 |
| | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 1 i 2ppm, 24h, lab. | j.w. |
| | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 1 i 2ppm, 24h, lab. | j.w. |
| | ↓ | <i>Pisum sativum</i> | 0—6 mM (siarczyny) lab. | Čerović i in. 1982 |
| | ↓ | <i>Pinus sylvestris</i> | 2ppm, 3d6h/d, lab. | Lorenc-Plucińska 1978 |
| Oddychanie ciemniowe na świetle (fotooddych.) | ↑ | <i>Pinus sylvestris</i> | 2ppm, 2d6h/d, lab. | Oleksyn 1984 |
| | ↑ | <i>Pinus sylvestris</i> | 2ppm 3d, 6h/d, lab. | Lorenc-Plucińska 1978 |
| | ↓ | <i>Pinus sylvestris</i> | 2ppm 3d, 6h/d, lab. | Lorenc-Plucińska 1978 |

Wyniki badań wpływu gazów na ruchy aparatów szparkowych nie są jednoznaczne (tab. 2, 3, 5). Większość z nich wskazuje, że działanie SO_2 powoduje otwieranie szparek, które wzrasta ze zwiększeniem stężenia gazu. Świadczy o tym obniżenie oporu dyfuzyjnego szparek w liściach *Vicia faba* przy stężeniu SO_2 w zakresie 0,25—9 ppm (Majernik, Mansfield 1971) i 0,05—0,5 ppm (Biscoe i in. 1973). Natomiast Biggs i Davis (1980) eksponując sadzonki brzozy na działanie SO_2 w różnych stężeniach (0—1,2 ppm) oraz Noland i Kozłowski (1979a), u siewek wiązu, wykazali, że SO_2 w niższych stężeniach inhibuje zamykanie szparek, a w wyższych potęguje ten proces.

Reakcja aparatów szparkowych na działanie gazów zależna jest od wielu innych czynników. Black i Unsworth (1979) oraz Mansfield i Majernik (1970) wykazali, że reakcja szparek pod wpływem SO_2 u *Vicia faba* zależna jest od wilgotności względnej powietrza. Przy wilgotności większej niż 40% SO_2 obniża, a przy mniejszej zwiększa oporność szparkową. Stosując podobne wartości względnej wilgotności powietrza, Norby i Kozłowski (1982) stwierdzili większe uszkodzenia siewek brzozy, poddanych działaniu SO_2 w zakresie stężeń 0,2—0,8 ppm przy wyższej wilgotności. Wyższa wilgotność powodowała jednocześnie intensywniejsze rozwarcie szparek. Większą wrażliwość na działanie SO_2 przy wyższej wilgotności powietrza stwierdzili również u *Phaseolus vulgaris* Rist i Davis (1979), u *Pelargonium × hortorum* Bonte i Lougeut (1975) oraz u *Avena sativa* Heck i Dunning (1978). Natomiast badania przeprowadzone przez Bresana i in. (1978) na siewkach dyni wykazały brak istotnej korelacji pomiędzy wilgotnością względną powietrza a stopniem uszkodzenia przez SO_2 .

Wskaźnikiem reakcji aparatów szparkowych na działanie szkodliwych zanieczyszczeń jest również intensywność transpiracji. Wzrost natężenia tego procesu, szczególnie w początkowej fazie ekspozycji roślin na działanie szeregu gazów, świadczy o ich wpływie na otwieranie aparatów szparkowych. Wyższe dawki gazów powodują zazwyczaj zmniejszenie natężenia transpiracji (tab. 2, 3, 4, 5,).

O ważnej roli reakcji szparek we wrażliwości roślin świadczy również szybsze wnikanie gazów do liści na świetle niż w ciemności (Katz 1949, Davies, Kozłowski 1974) oraz przy wyższej temperaturze po-

Tabela 3

Wpływ działania NO₂ na główne ogniwa i procesy fizjologiczne roślin (↑ — wzrost, ↓ — obniżenie, — — brak zmian, h — godzina, d — dzień, t — tydzień, lab. — doświadczenie laboratoryjne, pol. — doświadczenie polowe)

| Ogniwo lub proces | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|--------------------------|-------|---------------------------|---------------------------|-----------------------|
| Opór dyfuzyjny szparek | ↓ — | <i>Glycine max</i> | 0—6ppm, 2h, lab. | Carlson 1983 |
| | ↑ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 1—7ppm, 0—5h, lab. | Srivastava i in. 1975 |
| Natężenie transpiracji | ↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 1—7ppm, 0—5h, lab. | j.w. |
| Fotosynteza | | | | |
| Natęż. asymilacji | — | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,5 i 1ppm, 2d 6h/d, lab. | Oleksyn 1984 |
| | — | <i>Glycine max</i> | 0—6ppm, 2h, lab. | Carlson 1983 |
| | ↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 1—7ppm, 0—5h, lab. | Srivastava i in. 1975 |
| Aktywność PS I | — | <i>Lolium perenne</i> | 0,25ppm, 11d, lab. | Wellburn 1982 |
| PS II | — | <i>Lolium perenne</i> | 0,25ppm, 11d, lab. | j.w. |
| Oddychanie | | | | |
| ciemniowe | — | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,5 i 1ppm, 2d 6h/d lab. | Oleksyn 1984 |
| | ↓ | <i>Glycine max</i> | 0—6ppm, 2h, lab. | Carlson 1983 |
| | ↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 1—7ppm, 0—5h, lab. | Srivastava i in. 1975 |
| na świetle (fotooddych.) | ↓ | <i>Glycine max</i> | 0—6ppm, 2h, lab. | Carlson 1983 |

Tabela 4

Wpływ działania HF na główne ogniwa i procesy fizjologiczne roślin (↑ — wzrost, ↓ — obniżenie, — — brak zmian, h — godzina, d — dzień, t — tydzień, lab. — doświadczenie laboratoryjne, pol. — doświadczenie polowe)

| Ogniwo lub proces | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|--------------------------------|-------|--|--|------------------------------------|
| Natężenie transpiracji | ↓ | <i>Prunus armeniaca</i> , <i>Vicia faba</i> , <i>Glycine max</i> | 0,085—0,25ppm, 7—36h, lab. | Navara 1971 |
| Zawartość wody (ogólna) | ↓ | <i>Vitis vinifera</i> | 0,8—3,2 × 10 ⁻⁴ ppm, 189d, pol. | Murray 1984 |
| Fotosynteza | ↓ | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,025 i 0,1ppm, 2 i 3d 8h/d, lab. | Lorenc-Plucińska i Oleksyn 1982 |
| Natęż. asymilacji | ↓ | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,1ppm, 2d 6h/d, lab. | Oleksyn 1984 |
| Oddychanie ciemniowe | —↑ | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,025 i 0,1ppm, 2 i 3d 6h/d, lab. | Lorenc-Plucińska i Oleksyn 1982 |
| | ↑ | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,1ppm, 2d 6h/d, lab. | Oleksyn 1984 |
| na świetle (fotooddychanie) | —↑ | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,025 i 0,1ppm, 2 i 3d 6h/d, lab. | Lorenc-Plucińska i Oleksyn 1982 |

Tabela 5

Wpływ działania Q_3 na główne ogniwa i procesy fizjologiczne roślin (↑ — wzrost, ↓ — obniżenie, — — brak zmian, h — godzina, d — dzień, t — tydzień, lab. — doświadczenie laboratoryjne, pol. — doświadczenie polowe)

| Ogniwo lub proces | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|----------------------------------|-------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------|
| Opór dyfuzyjny szparek | ↑ | <i>Pinus ponderosa</i> | 450—800ppm-h (śr. 0,03ppm) | Coyne i Bingham 1981 |
| | ↑ | <i>Populus euramericana</i> | 0,9ppm, 1,5h, lab. | Furukawa i Kadota 1975 |
| | ↑ | Rośl. roln. 13 gat. | 0,1—0,9 ppm, 0,5—7h, lab. | Hill i Littlefield 1969 |
| Natężenie transpiracji | ↓ | <i>Pinus strobus</i> | 0,1—0,3ppm, 4h, lab. | Yang i in. 1983 |
| | ↓ | Rośl. roln. 13 gat. | 0,1—0,9ppm, 0,5—7h, lab. | Hill i Littlefield 1969 |
| Zawartość wody (ogólna) | ↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,55ppm, 0—1,5h, lab. | Evans i Ting 1974 |
| Fotosynteza Natęż. asymilacji | ↓ | <i>Pinus strobus</i> | 0,1—0,3ppm, 4h, lab. | Yang i in. 1983 |
| | ↓ | <i>Pinus</i> 4 gat. | 0,05 i 0,15ppm, 5—18t, lab. | Barnes 1972a |
| | ↓ | <i>Populus euramericana</i> | 0,9ppm, 1,5h, lab. | Furukawa i Kadota 1975 |
| Oddychanie ciemniowe | ↑ | <i>Pinus strobus</i> | 0,1—0,3ppm, 4h, lab. | Yang i in. 1983 |
| | ↑ | <i>Populus euramericana</i> | 0,9ppm, 1,5h, lab. | Furukawa i Kadota 1975 |
| | ↑ | <i>Pinus sylvestris</i> | 1ppm, 3d 6h/d, lab. | Lorenc-Plucińska 1979 |
| na świetle (fotooddych.) | ↓— | <i>Pinus sylvestris</i> | 1ppm, 3d 6h/d, lab. | Lorenc-Plucińska 1979 |
| | ↓ | <i>Populus euramericana</i> | 0,9ppm, 1,5h, lab. | Furukawa i Kadota 1975 |

wietrza (Heck, Dunning 1978). Potwierdzają to także wyniki doświadczeń, w których traktowanie roślin związkami powodującymi zamykanie szparek zmniejszało stopień uszkodzenia roślin przez gaz (Kondo, Sugahara 1978, Adedipe i in. 1973). Wzrost stopnia uszkodzenia przez otwieranie aparatów szparkowych wywołać można między innymi przez zwiększenie dawki potasu (Noland, Kozłowski 1979 b).

Szkodliwy wpływ gazów na gospodarkę wodną roślin przejawia się nie tylko zmniejszeniem ogólnej zawartości wody w tkankach (tab. 2, 4, 5), ale również zmianą stosunku poszczególnych frakcji wody. Niekorzystne obniżenie zawartości wody koloidalnie związanej, na rzecz związanej osmotycznie (tzw. wolnej), w liściach *Populus 'Robusta'* stwierdzono już po 4 godzinach działania SO_2 w stężeniu 0,75 ppm (Karolewski 1985).

Znacznie trudniejsze są w interpretacji wyniki terenowych badań wpływu gazów na gospodarkę wodną roślin. Dodatkowym zmiennym czynnikiem, wpływającym na opisywane powyżej procesy jest w tym przypadku różny stopień zacienienia jednych roślin przez drugie. Również kierunek wiatru i jego natężenie mają istotny wpływ na opór dyfuzyjny aparatów szparkowych, poprzez wywoływanie zaburzeń w przygranicznej warstwie gazowej. Wyniki badań są także często nieporównywalne ze względu na odmienne glebowe siedliska, mikroklimat itp.

POJEMNOŚĆ BUFOROWA

Niektóre efekty szkodliwego działania takich gazów jak SO_2 , NO_2 lub halogenowodorów, przypisywane są zjawisku obniżania pH. Tego rodzaju wpływ gazów jest do pewnego stopnia zmniejszany przez neutralizację nadmiaru jonów H^+ w komórkach roślin. Jednakże system buforowania może być momentalnie przeciążony, gdy stężenie gazu jest zbyt wysokie, nawet przy krótkim okresie ekspozycji. Rośliny zdolne są do buforowania większej ilości H^+ , ale przy mniejszym jego stężeniu.

Zjawisko zdolności buforowania kationów wodorowych, powsta-

łych w wyniku działania kwasotwórczych gazów zostało najlepiej poznane w przypadku dwutlenku siarki. Zaabsorbowany przez rośliny SO_2 ulega hydratacji w środowisku wodnym z wytworzeniem kwasu siarkowego, który następnie dysocjuje na jony H^+ , HSO_3^- i SO_3^{2-} . O wzajemnym stosunku występowania poszczególnych jonów decyduje pH środowiska (Puckett i in. 1973). Przy pH powyżej 7,2 stwierdza się przewagę jonów SO_3^{2-} nad jonami HSO_3^- . Jak wykazały badania Türka i Wirtha (1975) aniony HSO_3^- są znacznie bardziej toksyczne dla roślin niż SO_3^{2-} . Wellburn i wsp. (1976) sugerują, że aniony w formie siarczynów mogą przez dłuższy czas (nawet kilkunastu godzin) oddziaływać na roślinę nim zostaną utlenione do jonów siarczanowych. Według Härtela i Miklau-Grassla (1974) aniony siarczynowe są 2,5—20 razy (oczywiście w zależności od gatunku roślin) bardziej toksyczne niż siarczanowe, a Thomas i wsp. (1943) sugerują, że mają one około trzydziestokrotnie większy wpływ na metabolizm roślin.

Jednym z zaburzeń spowodowanych przez SO_2 jest obniżenie pojemności buforowej tkanki roślinnej względem jonów H^+ i OH^- (Wind 1979, Pasuthová 1981). Badania przeprowadzone przez Skye (1968) wskazują, że silniej zostaje obniżona pojemność buforowa względem protonów (H^+). Wyższa tolerancja roślin związana jest z większą pojemnością buforową. Wskazują na to wyniki badań wpływu SO_2 , które przeprowadzili Grill i Härtel (1972) oraz SO_2 i HF (Scholz, Knabe 1976) na igłach *Picea abies*.

Mechanizm stabilizowania pH związany jest ze wzrostem poziomu zasadowych aminokwasów, organicznych zasad i poliamin. Kilkukrotne zwiększenie zawartości argininy i ornityny oraz putrescyny i spermidyny w liściach *Pisum sativum* po działaniu SO_2 w stężeniu 0,3 ppm przez 18 dni obserwowali Priebe i in. (1978). Sugerowali oni jednocześnie, że wzrost poziomu amin nastąpił kosztem obniżenia zawartości kwasów organicznych. Zmniejszenie ogólnej zawartości kwasów organicznych w igłach *Pinus banksiana* pod wpływem SO_2 (0,34 i 0,5 ppm) obserwowali też Sarkar i Malhotra (1979). Natomiast badania, które przeprowadzili Pierre i Queiroz (1981) na siewkach *Phaseolus vulgaris* eksponowanych na SO_2 (0,1 ppm) wykazały wzrost zawartości putrescyny oraz poliamin: sperminy i spermidyny, ale przy równoczes-

nym wroście poziomu ogólnej puli kwasów organicznych. Te ostatnie mogą przyczyniać się do lokalnego obniżenia pH.

Mechanizm wewnątrzkomórkowej stabilizacji pH, przy wroście kwasowości spowodowanej działaniem kwasotwórczym gazów, nie jest w pełni wyjaśniony. Istotne rozbieżności dotyczą także zmiany poziomu kwasów organicznych. Niemniej, ewidentne zmiany pojemności buforowej, następujące w wyniku działania gazów o charakterze kwasowym, powodują zaburzenia wszystkich procesów w komórce, a jej przekroczenie i w następstwie tego gwałtowne obniżenie pH może spowodować nekrotyzację tkanki asymilacyjnej.

FOTOSYNTENZA

Wyniki większości badań wpływu toksycznych zanieczyszczeń powietrza na pochłanianie CO_2 przez rośliny wskazują na inhibicję tego procesu (tab. 2, 3, 4, 5). Ponieważ wpływ szeregu zewnętrznych i wewnętrznych czynników modyfikujących proces wymiany gazowej został opisany w jednym z rozdziałów tej książki (Oleksyn 1989), ograniczę się jedynie do niektórych aspektów tego problemu.

Rośliny typu C_4 , u których proces fotosyntetycznego wiązania CO_2 przebiega poprzez β -karboksylację fosfoenolopirogronianu (PEP) są uważane za bardziej tolerancyjne na działanie toksycznych gazów niż rośliny typu C_3 , gdzie włączanie CO_2 następuje w cyklu Calvina. Jak twierdzą Winner i Monney (1980) przyczyną tego jest mniejsze przewodnictwo dyfuzyjne aparatów szparkowych, a w wyniku tego zmniejszone pochłanianie toksycznego gazu. Podobne rezultaty otrzymali Carlson i Bazzaz (1982) eksponując na działanie SO_2 (0,25 ppm) rośliny typu C_3 i C_4 w warunkach normalnego poziomu CO_2 (300 ppm). Przy stosowaniu wyższego stężenia CO_2 (1200 ppm) mniej wrażliwe okazały się rośliny typu C_3 . Autorzy sugerują, że przyczyną tego jest i w tym przypadku różnica w reakcji aparatów szparkowych. Jednakże wielu autorów wykazało obniżenie intensywności procesu fotosyntezy u roślin eksponowanych na toksyczne gazy, tak przy wroście jak i obniżeniu oporu dyfuzyjnego CO_2 . Również Coyne i Bingham (1981, 1982) badając wpływ ozonu na *Pinus ponderosa*

stwierdzili, że utrata zdolności asymilacyjnej przewyższała znacznie redukcję przewodnictwa dyfuzyjnego aparatów szparkowych. Wskazują oni, że mechanizmu toksyczności należy poszukiwać w dalszych fazach ingerencji gazów w proces fotosyntezy.

BARWNIKI FOTOSYNTETYCZNE

Istnieje wiele doniesień dotyczących wpływu toksycznych zanieczyszczeń powietrza na zmiany poziomu i struktury barwników fotosyntetycznych. W większości z nich autorzy stwierdzają obniżenie zawartości tak chlorofilu a, jak i b (tab. 6, 7, 8, 9). Jednocześnie wyniki tych doświadczeń wskazują na większą wrażliwość chlorofilu a niż b (Puckett i in. 1973, Lauenroth, Dodd 1981, Shimazaki i in. 1980).

Istnieją dwa ogólnie przyjęte mechanizmy wyjaśniające destrukcyjny wpływ gazów na chlorofil. Pierwszy z nich zaproponowany przez Rao i Le Blanca (1965) dotyczy gazów o charakterze kwasowym (SO_2 , HF, HCl itp.). Polega on na wypieraniu jonów Mg^{+2} z cząsteczki chlorofilu przez kationy wodorowe, z wytworzeniem feofityny. W przypadku SO_2 proces ten jest dodatkowo intensyfikowany przez tlen atmosferyczny. Następuje wówczas utlenianie jonów siarczynowych do siarczanowych powodując wzrost kwasowości środowiska reakcyjnego (Coker 1967).

Drugi z mechanizmów dotyczy działania na chlorofil tak gazów kwasotwórczych, jak i utleniaczy (O_3 , PAN). Destrukcja chlorofilu spowodowana jest w tym przypadku działaniem rodników nadtlenkowych. Wytwarzanie wolnych rodników w wyniku działania SO_2 , podczas utleniania jonów HSO_3^- do SO_4^{2-} i wpływ ich na rozpad chlorofilu wykazali Peiser i Yang (1977). Również Shimazaki i in. (1980) stwierdzili, że uszkodzanie chlorofilu w liściach szpinaku eksponowanych na działanie SO_2 wywołane jest działaniem rodników tlenowych. Autorzy ci twierdzą, że wzrost poziomu O_2^- i jego pochodnych produktów w wyniku działania SO_2 (HSO_3 , OH, H_2O_2 , $^1\text{O}_2$) jest w znacznym stopniu odpowiedzialny za fitotoksyczność tego gazu. Również Puckett i wsp. (1973) utrzymują, że za destrukcję chlorofilu wywołaną przez SO_2 odpowiedzialne są nieodwracalne procesy oksydacyjne.

Podobny mechanizm destrukcji chlorofilu i karotenoidów proponują Sakaki i wsp. (1983) dla ozonu. Twierdzą oni, że uszkodzanie tych barwników następuje przez akumulację aktywnego tlenu w liściach po działaniu O_3 . W wykonanych przez nich doświadczeniach działanie O_3 w stężeniu 0,5 ppm już po 6–8 godzinach powodowało obniżenie zawartości chlorofilu i karotenoidów w liściach szpinaku. Rozkład tych barwników był całkowicie znoszony przez przeniesienie roślin do warunków beztlenowych. Natomiast dodanie egzogenego O_2^{-2} powodowało stymulację ich destrukcji. Sugeruje to, że aktywne nadtlenkowe rodniki partycypują w dyskutowanym tutaj mechanizmie toksyczności.

Inną przyczyną obniżenia zawartości chlorofilu a i b może być zahamowanie ich syntezy. Wskazują na to wyniki badań, w których stwierdzono wpływ SO_2 na zmniejszenie poziomu glicyny, wyjściowego substratu do syntezy tego barwnika (Lorenc-Plucińska 1982, 1983). Obniżenie zawartości chlorofilu może być także spowodowane wzrostem aktywności takich enzymów jak chlorofilaza. Wzrost aktywności tego enzymu pod wpływem długotrwałej ekspozycji roślin na działanie SO_2 w niskim stężeniu obserwował Malhotra (1977). Efekt rozpadu cząsteczek barwnika był jednak niewspółmiernie mały w porównaniu z faktyczną redukcją fotosyntezy.

Uszkodzanie barwników chlorofilowych nie wydaje się jednak odgrywać tak istotnej roli w mechanizmie toksyczności. Świadczy o tym między innymi większa wrażliwość innych struktur, np. membran tylakoidów (Sakaki i in. 1983), jak również wcześniejsze zmiany niektórych systemów metabolicznych pomimo braku zmian zawartości barwników fotosyntetycznych (Brunold i in. 1983).

FOTOFOSFORYLACJA

Poza omawianymi powyżej zmianami w poziomie donorów elektronów (\bar{e}) jakimi są chlorofile a i b, zmiany w natężeniu fotosyntezy mogą być wywołane także destrukcyjnym wpływem niektórych gazów na przenośniki elektronów, cytochromy i ferredoksynę. Hipotezę taką wysunął już dość wcześnie Giesmeyer (1930 według Miszalskiego

1981 a, b). Brak jednak ścisłych danych o wpływie tych zmian na obniżenie poziomu fotosyntezy.

Badania dotyczące ingerencji toksycznych zanieczyszczeń w procesy fotofosforylacji dotyczą w głównej mierze wpływu dwutlenku siarki i jego pochodnych. SO_2 i produkty jego przemian zdolne są do interferowania z łańcuchem przepływu elektronów w chloroplastach, poprzez zmiany aktywności fotosystemów (PS) I i II. Wpływają dzięki temu pośrednio na cały system enzymów związanych z poziomem ATP (Horsman, Wellburn 1975, 1977). Stwierdzono, że siarczyny w niewielkim stężeniu (1 mM) lub SO_2 rozpuszczony w wodzie (50 ppm) wzmagają przepływ elektronów będąc ich donorami dla PS II (Libera i in. 1973, Malhotra 1976). Jednakże SO_3^{-2} w wyższych stężeniach istotnie inhibuje aktywność PS II. Wskazują na to wyniki badań, które przeprowadzili, Malhotra (1976) z wpływem SO_3^{-2} jak i Shimazaki i Sugahara (1979) z gazowym SO_2 . Ci ostatni eksponując chloroplasty szpinaku na działanie SO_2 w stężeniu 1 i 2 ppm stwierdzili, że dwutlenek siarki inhibuje aktywność jedynie PS II, hamując przy tym obydwie, niecykliczną i cykliczną fosforylację. Zaznaczają jednakże, że fotofosforylacja cykliczna nie przebiegała przez fotosystem I. Obniżenie aktywności PS II, na tym samym materiale roślinnym, uzyskał również Miszalski (1981 c) stosując SO_2 w stężeniu 1,2 ppm. Inhibicyjny wpływ SO_2 i SO_3^{-2} na proces niecyklicznej fotofosforylacji potwierdzają również badania przeprowadzone przez Čerovića i in. (1982). Autorzy stwierdzają, że inhibicja niecyklicznej fosforylacji spowodowana przez jony SO_3^{-2} jest odwracalna i kompetytywna względem jonów fosforanowych. Sugerują oni dodatkowo, że z dwu podstawowych mechanizmów wyjaśniających inhibicyjny wpływ SO_2 i SO_3^{-2} na proces fotosyntezy, bardziej czuła jest fotofosforylacja niż karboksylacja. Twierdzą też, że zahamowanie procesu karboksylacji, w wyniku inhibicji aktywności karboksylazy RuDP, podawane przez niektórych autorów za główną przyczynę depresji fotosyntezy (Ziegler 1972), zachodzi przy stosunkowo większym stężeniu siarczynów, niż przy którym ujawnia się już deficyt ATP (Harvey, Legge 1979).

Redukcję cyklicznej fotofosforylacji stwierdzili natomiast Wellburn i in. (1981) u *Lolium perenne* i *Phleum pratense* eksponowanych na działanie SO_2 , a także mieszaniny SO_2 i NO_2 w stężeniu 0,068 ppm

przez 20 tygodni. Szereg badań wpływu tych gazów na proces fotofosforylacji wykonanych przez Wellburna i współpracowników zostało opisanych przez tego autora (Wellburn 1982). W konkluzji autor stwierdza, że niekorzystne działanie SO_2 na proces fotofosforylacji wyraża się deficytem ATP, który jest niezbędny do normalnego wzrostu roślin jak i regeneracji uszkodzeń wywołanych przez te gazy. Wyniki tych doświadczeń wykazały, że NO_2 w stężeniu 0,068 ppm przez 20 tygodni i 0,25 ppm przez 11 dni powoduje istotny wzrost poziomu ATP. Natomiast SO_2 stosowany w takich samych dawkach, tak pojedynczo, jak i w mieszaninie z NO_2 znacznie obniżał poziom ATP.

Analogiczne zmiany następowały w naruszeniu potencjału redukcyjnego wyrażonego przez stosunek $\text{NAD(P)H}_2 : \text{NAD(P)}^+$. NO_2 powodował wzrost, a SO_2 obniżenie wartości tego stosunku. Jak sugeruje autor, wpływ SO_2 na obniżenie tak poziomu energetycznego, jak i potencjału redukcyjnego w procesie fotofosforylacji, nawet przy przeciwnym działaniu NO_2 , tłumaczyłoby stwierdzone we wcześniejszych badaniach (Horsman, Wellburn 1975) więcej niż addytywny wpływ na wrażliwość roślin mieszaniny SO_2 i NO_2 .

Inhibicja tak cyklicznej jak i niecyklicznej fotofosforylacji powoduje ostatecznie intensywne hamowanie syntezy ATP. Znane są również wyniki badań świadczące o obniżeniu poziomu ATP pochodzenia oddechowego (Ballantyne 1973). Te niekorzystne zmiany poziomu ATP jako jednego z głównych czynników systemów energetycznych oraz obniżenie potencjału redukcyjnego w postaci NAD(P)H_2 , stanowiących tzw. siłę asymilacyjną, może prowadzić odpowiednio do uszkodzeń chloroplastów i mitochondriów (Asada i in. 1968, Ballantyne 1973).

KARBOKSYLACJA

Inhibicja procesu fotosyntezy przez zanieczyszczenia przypisywana jest najczęściej hamowaniu tego procesu na etapie karboksylacji. Karboksylaza rybulozo-1,5-dwufosforanowa (RuDPC) i fosfoenolopirogronianowa (PEPC) są enzymami związanymi z membranami chloro-

plastów, które przede wszystkim wpływają na włączanie CO_2 w szlaki metaboliczne, odpowiednio C_3 i C_4 . Wyniki wielu doświadczeń wskazują jednocześnie na dużą wrażliwość tych enzymów na działanie toksycznych gazów jak i produktów ich przemian (Ziegler 1972, Mukerji, Yang 1974, Horsman, Wellburn 1975).

Jako pierwsza Ziegler (1972, 1973 b) stwierdziła, że inhibicja fotosyntetycznego wiązania CO_2 , spowodowana hamującym działaniem SO_2 na enzym, polega na kompetycji pomiędzy jonami HCO_3^- / SO_3^{2-} lub CO_2 / SO_2 . Jednak wpływ siarczynów na RuDPC nie polega na kompetywnym działaniu względem akceptora CO_2 , rybulozo-1,5-dwufosforanu (RuDP), ani też jonów MG^{+2} (Ziegler 1972). W wyższych stężeniach siarczynów inhibicja jest niekompetywna. Podobne rezultaty jak Ziegler uzyskali Mukerji i Yang (1974), Mukerji 1977 oraz Martinović i Plesničar (1977) według Black (1982) dla PEPC.

W przeciwieństwie do wyników badań przeprowadzonych przez Ziegler, Gezelius i Hällgren (1980) twierdzą, że inhibicja fotosyntezy przez SO_2 nie jest ściśle kompetywna. Nie wyjaśniają jednak bliżej różnic pomiędzy swoimi wynikami. Sugerują jedynie, że stężenie siarczynów w doświadczeniach, które wykonała Ziegler były wysokie i niepodobne do znajdujących w chloroplastach *in vivo*.

Akumulacja jonów HSO_3^- i SO_3^{2-} pochodzących z atmosferycznego SO_2 może wywierać szkodliwy wpływ na metabolizm, poprzez zaburzenia równowagi pomiędzy niezupełnie utlenionymi związkami siarki — SSO_3^- grupami sulfhydrylowymi —SH występującymi w cysteinie i glutationie, a które pełnią zasadniczą rolę w integralności strukturalnej białek (Mc Mullen 1960). Narusza to równowagę pomiędzy enzymem a jego środowiskiem. Tworzenie tiosiarczynowych i sulfhydrylowych wiązań może następować również w cząsteczce RuDPC bogatej w grupy —SH (Takabe, Akazawa 1975), które biorą udział w regulacji aktywności enzymu (Jocelyn 1972). Tłumaczyć to może szczególną wrażliwość RuDPC na działanie SO_2 i jego pochodnych związków. RuDPC jest znacznie wrażliwsza na działanie jonów siarczynowych niż PEPC (Ziegler 1972, 1973b). Sugeruje to większą wrażliwość roślin o podstawowym typie wiązania CO_2 , C_3 niż C_4 . Ma to swoje eksperymentalne potwierdzenie, tak w faktycznie większej tole-

rancji roślin typu C_4 niż C_3 (Winner, Monney 1980, Carlson, Bazaz 1982), jak i sugerowanym przez niektórych autorów uaktywnieniu β -karboksylacyjnego systemu włączania CO_2 u roślin typu C_3 (Libera i in. 1975, Lorenc-Plucińska 1982, 1983).

W procesie β -karboksylacji czynnikiem limitującym w znacznym stopniu włączanie CO_2 w metabolity może być dehydrogenaza jabłczanowa. Wysoki stopień inhibicji tego enzymu pod wpływem jonów siarczynowych, w wyniku kompetetywnego działania SO_3^{-2} w stosunku do $NADPH_2$ i jonów manganawych Mn^{+2} , stwierdziła Ziegler (1974a, b). Zaburzenia w funkcjonowaniu tego enzymu mogą być przyczyną obserwowanego przez niektórych autorów wzrostu zawartości pod wpływem SO_2 kwasu jabłkowego, we frakcji kwasów organicznych (Pierre, Queiroz 1981, Lorenc-Plucińska 1982). Jednak jak twierdzi Ziegler (1973b) aktywność dehydrogenazy jabłczanowej nawet przy dużych stężeniach SO_3^{-2} , jest dostatecznie wysoka i nie ogranicza procesu β -karboksylacji.

Z sugestiami wysuwanymi przez Ziegler polemizują Sarkar i Malhotra (1979). Próbuąc katalizować reakcję tworzenia jabłczanu ze szczawiooctanu stwierdzili, że w igłach sosny *Pinus banksiana* ekspozowanych na działanie SO_2 w stężeniu 0,34 i 0,51 ppm przez 96 h, następuje inhibicja syntezy tego kwasu. Potwierdzają to również wyniki badań Ishizaki i Hasegawa (1976), którzy wykazali obniżenie włączania ^{14}C do tego kwasu pod wpływem SO_2 . Ponadto Sarkar i Malhotra (1979) sugerują, że wpływ gazowego SO_2 na strukturę dehydrogenazy jabłczanowej jest inny niż stwierdzony przez Ziegler (1974a) pod wpływem jonów siarczynowych. Twierdzą oni, na podstawie wykonanych badań elektroforetycznych, że wpływ SO_2 na metabolizm polega najprawdopodobniej na interferowaniu z głównym systemem enzymów takich jak dehydrogenaza jabłczanowa.

Innymi poza RuDPC i PEPC chloroplastowymi enzymami zawierającymi grupy —SH, a których aktywność znacznie obniżało działanie SO_2 , są dehydrogenaza gliceroaldehydo-3-fosforanowa (GAPD) zależna od $NADP^+$, kinaza rybulozo-5-fosforanowa (Ru5PK) oraz fruktozo-1,6-dwufosfataza (FDP-aza), (Tanaka i in. 1982a). Inaktywacja aktywności tych enzymów, jak twierdzą autorzy, była silniejsza niż innych chloroplastowych enzymów. Ponadto GAPD i Ru5PK były

gwałtowniej inhibowane przez egzogenną H_2O_2 niż inne enzymy. Z wcześniejszych badań (Tanaka i in. 1982b) wynika, że H_2O_2 akumulowała się w naświetlanych chloroplastach pod wpływem SO_2 . Inhibicja enzymów zawierających grupy —SH była odwracalna i zachodziła już w małych stężeniach (10—100 $\mu M H_2O_2$). Dlatego też autorzy sugerują, że hamowanie fotosyntezy pod wpływem SO_2 jest spowodowane w głównej mierze odwracalną inhibicją enzymów zawierających grupy —SH w chloroplastach, poprzez H_2O_2 .

Zahamowanie procesu karboksylacji, jak i ogólna depresja fotosyntezy wydają się kluczowymi czynnikami w mechanizmie toksycznego działania zanieczyszczeń, głównie SO_2 i jego pochodnych. Badań wpływu innych toksycznych związków jest jak dotychczas niewiele. Horsman i Wellburn (1975) eksponując siewki *Pisum sativum* na działanie NO_2 przez okres 6 dni nie stwierdzili istotnych zmian aktywności RuDPC, gdy stężenie gazu wynosiło 0,1 ppm. Natomiast wyższa jego wartość (1 ppm) powodowała wzrost aktywności enzymu. Działania NO_2 w stężeniu 0,1 ppm w mieszaninie z SO_2 w zakresie stężeń 0—2 ppm wpływało na zmniejszenie aktywności RuDPC, świadczące o synergistycznym oddziaływaniu tych gazów na rośliny.

Istnieje jednak wiele kontrowersyjnych poglądów i aktualnie niewyjaśnionych, szczegółowych mechanizmów dotyczących wpływu szkodliwych substancji na proces fotosyntezy, a w tym i karboksylacji. Decydują o tym inne procesy metaboliczne mające bardziej lub mniej bezpośredni wpływ na fotosyntezę, jak i często nieporównywalne warunki i metody przeprowadzanych doświadczeń.

FOTOODDYCHANIE

Fracja białka chloroplastów, która wykazuje aktywność enzymu karboksylazy rybulozo-1,5-dwufosforanowej, przejawia również aktywność oksygenazy, katalizującej oksydacyjny rozpad RuDP. Wymienione aktywności współzawodniczą między sobą o substrat fotosyntezy. Oksydacyjny rozpad tego cukru, a więc proces fotooddychania jest silnie stymulowany przez światło. Badania wykonane przez Miszalskiego i Ziegler (1980 według Miszalskiego 1981 b) wykazały, że

SO₂ wpływa na przesunięcie aktywności RuDPC w stronę oksygenazy, zwiększając tym samym procentowy udział glikolanu wśród produktów fotosyntezy. Powstały glikolan ulega przemianom redukcyjnym z wytworzeniem glioksyланu. Reakcja ta katalizowana jest przez flawoproteid, oksydazę glikolanową współdziałającą z katalazą. Stwierdzono, że oksydaza glikolanowa jest silnie kompetytywnie inhibowana przez produkty powstające w reakcji glioksyланu z jonami siarczynowymi (Tanaka i in. 1972, Soldatini, Ziegler 1979). Inaktywacja oksydazy glikolanowej przez jony SO₃⁻² wydaje się główną przyczyną stwierdzanego przez niektórych autorów nagromadzenia się glikolanu podczas ekspozycji roślin na działanie SO₂ (Spedding, Thomas 1973).

Wyniki badań wpływu jonów SO₃⁻² nie zawsze zgadzają się z otrzymanymi w doświadczeniach z gazowym SO₂. Soldatini i Ziegler (1979), którzy stwierdzili inhibicję aktywności oksydazy glikolanowej w liściach tytoniu, odpowiednio do wzrostu stężenia jonów SO₃⁻² (0—0,1 mM) przez 1 h, jednocześnie wykazali, że aktywność tego enzymu w liściach siewek wzrastała proporcjonalnie do stężenia SO₂ (0—1,3 ppm), przez 18 h. Konsekwencją inhibicji *de novo* syntezy oksydazy glikolanowej było stwierdzenie przez tych autorów odpowiedniego obniżenia zawartości glikolanu. Hamowanie włączania ¹⁴C do kwasu glikolowego stwierdziła również Lorenc-Plucińska (1982) w igłach sosny zwyczajnej po ekspozycji siewek na SO₂ w stężeniu 2 ppm przez okres 3 dni (6 h/d).

Wydzielanie natomiast CO₂ w procesie fotooddychania związane jest z dalszymi przemianami glioksyланu, poprzez glicynę w serynę, a także przez utlenianie do szczawianu i dekarboksylację do mrówczanu. Niewiele wiadomo tak o wpływie SO₂, jak i innych toksycznych zanieczyszczeń na mechanizmy tych procesów. Pewne sugestie mogą być wysuwane pośrednio na podstawie zmian poziomów tych metabolitów. Lorenc-Plucińska (1982) sugeruje, że jedną z przyczyn obserwowanego przez nią, w igłach sosny zwyczajnej pod wpływem SO₂, zahamowania włączania ¹⁴C do glicyny-seryny może być inhibujący wpływ tego gazu na natężenie fotooddychania. Obniżenie zawartości wymienionych powyżej aminokwasów pod wpływem SO₂ i HF w igłach świerka (*Picea excelsa*) rosnących w terenach zanieczyszczonych przez

te gazy, stwierdzili Lück i Pavlik (1966), a seryny w igłach sosny, poddanych działaniu SO_2 w warunkach laboratoryjnych, Malhotra i Sarkar (1979).

Hamowanie przemian cyklu kwasu glikolowego, charakterystycznego dla roślin typu C_3 , a w efekcie tego obniżenie natężenia foteoddychania, pod wpływem działania SO_2 , świadczy o opisywanej wcześniej większej wrażliwości roślin typu C_3 niż C_4 .

Obniżenie natężenia oddychania na świetle stwierdzono również pod wpływem gazów o innym charakterze niż SO_2 . Pomiar, które przeprowadzili Furukawa i Kadota (1975) u topoli (*Populus euramericana*) eksponowanych na działanie ozonu w stężeniu 0,9 ppm przez 1,5 godziny, wskazały na hamowanie tego procesu. Na podstawie dotychczas opublikowanych wyników badań, trudno jednak wiarygodnie ocenić udział zaburzeń tego procesu w ogólnym mechanizmie wrażliwości roślin na działanie szkodliwych zanieczyszczeń powietrza.

ODDYCHANIE CIEMNIOWE

W przeciwieństwie do stwierdzanego w prawie każdym przypadku inhibującego wpływu toksycznych zanieczyszczeń na asymilację CO_2 , zmiany w natężeniu procesu oddychania nie są tak jednoznaczne (tab. 2, 3, 4, 5). Prawdopodobny wydaje się wzrost intensywności procesów oddechowych wynikających ze zwiększonego zapotrzebowania organizmu roślinnego na energię potrzebną do przeciwstawiania się procesom toksyfikacji oraz do regeneracji już powstałych uszkodzeń. Wyższe natomiast dawki szkodliwych substancji mogą powodować inhibicję oddychania. Tłumaczyłoby to tak dużą niezgodność wyników badań procesów oddechowych, która może wynikać z mniej lub bardziej drastycznych warunków ekspozycji roślin.

Wysuwaną sugestią popierają wyniki badań przeprowadzonych przez Pierre i Queiroza (1981). Eksponując siewki *Phaseolus vulgaris* na działanie SO_2 w stężeniu 0,1 ppm autorzy stwierdzili intensywny wzrost aktywności dehydrogenazy izocytrynianowej (ICDH) — jednego z kluczowych enzymów cyklu kwasów trójkarboksylowych (Kreb-

sa). Następował on jednakże tylko do 16 dnia ekspozycji. Od tego czasu aktywność enzymu gwałtownie obniżała się przez okres kilku pozostałych dni ekspozycji. Zmiany aktywności ICDH były zgodne z obserwowanym równoległym wzrostem, a następnie obniżeniem poziomu ogólnej puli kwasów organicznych. Wzrost aktywności tego enzymu był ściśle związany z obniżaniem zawartości kwasów cytrynowego-izocytrynowego, gdy tymczasem poziom kwasu jabłkowego wzrastał. Zawartość kwasów, α -ketoglutarynowego-bursztynowego oraz fumarowego, które były w liściach na stosunkowo niskim poziomie, nie zmieniła się istotnie po działaniu SO_2 .

Podobny wpływ SO_2 na zmiany aktywności dehydrogenazy izocytrynianowej stwierdzili Rabe i Krieb (1980) u *Medicago sativa* i *Viola tricolor*. Stosowali oni jednak różne wartości stężenia SO_2 w zakresie 0—0,45 ppm przez jednakowy okres 48 godzin. Aktywność ICDH przy małym stężeniu gazu wzrastała, natomiast SO_2 w wyższych stężeniach powodował już inhibicję aktywności tego enzymu.

Innym, istotnym enzymem cyklu przemian kwasów trójkarboksylowych jest dehydrogenaza jabłczanowa. Obniżenie aktywności tego enzymu pod wpływem jonów siarczynowych (Ziegler 1974 b) oraz SO_2 (Sarkar, Malhotra 1979) omówiono wcześniej. O inhibicji aktywności dehydrogenazy jabłczanowej pod wpływem SO_2 i SO_3^{-2} świadczy również pośrednio, stwierdzona przez niektórych autorów akumulacja jabłczanu (Ziegler 1973 b, Ishizaki, Hesegawa 1976, Lorenc-Plucińska 1982).

Działanie toksycznych zanieczyszczeń na procesy oddechowe roślin może następować, nie tylko poprzez wpływ na przemiany kwasów trójkarboksylowych, ale także na glikozę i dekarboksylację oksydacyjną pirogronianu oraz cykl pentozofosforanowy. Zaburzać to może przemiany cukrów i ich pochodnych związanych z tymi procesami, z których pierwszy stanowi zasobne źródło energii w postaci ATP, a drugi przede wszystkim czynnikiem redukcyjnym jakim jest NADPH_2 , RuDP do budowy nukleotydów i kwasów nukleinowych, a także wielu koenzymów i niektórych aminokwasów.

Niewiele jak dotychczas wiadomo o wpływie toksycznych zanieczyszczeń na te procesy. Ballantyne (1973) badając różnice w natężeniu

niu oddychania ciemniowego różnych gatunków roślin stwierdził, że bardziej tolerancyjne, które wykazywały słabszą redukcję oddychania, charakteryzowały się mniejszym hamowaniem syntezy ATP w mitochondriach.

Wysuwane wcześniej twierdzenie o początkowym zwiększeniu, a następnie obniżeniu intensywności oddychania, wykazane powyżej w odniesieniu do cyklu przemian kwasów trójkarboksylowych, wydaje się uzasadnione także w przypadku cyklu pentozofosforanowego. Wzrost aktywności dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (G6PDH), jednego z głównych i decydujących w pierwszym stopniu, enzymów przemian zachodzących w cyklu pentozofosforanowym, obserwowali Raabe i Kreeb (1980) u siewek *Medicago sativa* i *Viola tricolor* eksponowanych na działanie SO_2 przez okres 48 h. Stosując różne wartości stężeń gazu w zakresie 0—0,45 ppm stwierdzili, że wzrost aktywności G6PDH następuje tylko przy niższych wartościach stężenia. Dwutlenek siarki w wyższych stężeniach tego zakresu powodował już obniżenie aktywności enzymu. O obronnej reakcji roślin związanej ze wzrostem aktywności G6PDH przy niedużych dawkach ozonu donoszą też Tingey i in. (1976), którzy badali zmiany aktywności tego enzymu po działaniu ozonu w stężeniu 0,5 ppm przez 2 h. Używając odmiany hodowlane soi o różnym stopniu wrażliwości autorzy stwierdzili znacznie szybszą reakcję enzymu u bardziej wrażliwej odmiany. O wysokiej czułości G6PDH na działanie ozonu donosi również Mudd (1982).

Opisywane zależności wydają się słuszne w przypadku obydwu gazów, tak różnych pod względem charakteru chemicznego działania, jakimi są SO_2 i O_3 . W jednym z doświadczeń Tingey (1974) badając wpływ ozonu w stężeniu 0,5 ppm przez okres 2 h nie stwierdził istotnych zmian w aktywności G6PDH, bezpośrednio po ukończeniu ekspozycji na gaz. Jednakże aktywność tego enzymu po 1, 2 i 3 dobach od tego czasu wzrastała proporcjonalnie do upływu czasu.

Stosunkowo jednak duży, jak dotychczas, brak jednoznaczności wyników dotyczących roli procesów oddechowych w reakcji roślin na działanie toksycznych zanieczyszczeń wskazuje na konieczność dalszych badań w tym zakresie.

WĘGLOWODANY

Badania zmian zawartości monosacharydów i polisacharydów pod wpływem toksycznych zanieczyszczeń wskazują dość jednoznacznie na obniżenie poziomu polisacharydów z jednoczesną akumulacją cukrów rozpuszczalnych.

Ten kierunek zmian zawartości węglowodanów obserwował Börtitz (1967, 1968) wykazując, że działanie dwutlenku siarki w stężeniu 0,7—1,4 ppm przyczyniało się do prawie całkowitego zhydrolizowania skrobi w igłach modrzewia i sosny. Również w igłach świerka pochodzącego z terenów zanieczyszczonych przez SO_2 zawartość skrobi obniżała się przy jednoczesnym wzroście poziomu cukrów prostych (Börtitz 1969). Także Mudd (1979) stwierdził u siewek fasoli eksponowanych na działanie SO_2 w stężeniu 0,77 ppm zwiększenie włączenia ^{14}C do cukrów rozpuszczalnych, któremu towarzyszyło obniżenie poziomu włączenia radioaktywnego węgla do skrobi. Świadczyć to może nie tylko o wpływie SO_2 na hydrolytyczny rozkład tego polisacharydu, ale również o zahamowaniu jego syntezy. Podobne wyniki uzyskała Lorenc-Plucińska (1982, 1983) u sosny zwyczajnej eksponowanej na działanie SO_2 w stężeniu 2 ppm przez okres 3 dni (6 h/d). Zmniejszeniu włączenia ^{14}C do skrobi odpowiadało zwiększenie poziomu radioaktywności cukrów rozpuszczalnych. O zahamowaniu przepływu cukrów do skrobi w przebiegu jej biosyntezy może świadczyć obserwowane przez autorkę nagromadzenie sacharozy i rafinozy z równoczesnym obniżeniem zawartości glukozy, fruktozy, stachiozy oraz rybozy-rybulozy. Jednocześnie włączenie ^{14}C do maltozy w igłach siewek eksponowanych na SO_2 , co nie następowało u kontroli, wskazywać może na hydrolizę skrobi.

Wyniki przytoczonych powyżej badań wskazują pośrednio na ograniczenie aktywności syntetazy skrobiowej i/lub wzmożonej aktywności amylazy. Zwiększone pod wpływem SO_2 nagromadzenie cukrów rozpuszczalnych wydaje się procesem niekorzystnym dla roślin. Zwiększona ich zawartość może prowadzić do ograniczenia aktywności karboksylazy rybulozodwufosforanowej i w konsekwencji do obniżenia natężenia fotosyntezy (Rubin, Gavrilenko 1977). Jednocześnie obniżenie poziomu rybozy i rybulozy (Lorenc-Plucińska 1982,

1983) w obrębie frakcji cukrów rozpuszczalnych, wskazuje na zaburzenia w procesie regeneracji akceptora CO_2 (RuDP). Potwierdzałyby to stwierdzany przez wielu autorów inhibicyjny wpływ SO_2 na natężenie fotosyntezy (tab. 2).

Wzrost poziomu cukrów prostych powoduje również działanie ozonu (tab. 9). Barnes (1972 b) eksponując siewki kilku gatunków roślin z rodzaju *Pinus* na działanie O_3 w stężeniu 0,05 ppm przez okres 5—22 tygodni, stwierdził w prawie każdym przypadku wzrost zawartości w igłach, tak cukrów redukujących, jak i ogólnej puli cukrów rozpuszczalnych.

Odmienne wyniki do przedstawionych powyżej uzyskali Constantinidou i Kozłowski (1979). Traktowanie siewek wiązu (*Ulmus americana*) SO_2 (2 ppm, 6 h), O_3 (0,9 ppm, 5 h) i mieszaniną tych gazów (2 ppm SO_2 i 0,9 ppm O_3 przez 5 h i następnie 2 ppm SO_2 przez 1 h) powodowało obniżenie zawartości cukrów niestrukturalnych tak w liściach jak i pędach oraz korzeniach. Największy wpływ wywierało działanie mieszaniny gazów, pośredni SO_2 , a najmniejszy O_3 . Obniżenie poziomu cukrów redukujących w liściach siewek soi, proporcjonalnie do wielkości stężenia ozonu w zakresie 0—0,5 ppm po 2 h ekspozycji uzyskał również Tingey (1974). Taki wpływ ozonu na zawartość badanych cukrów tłumaczą autorzy obniżeniem poziomu fotosyntezy, wyrażające się stwierdzoną przez nich redukcją wzrostu roślin. Zbliżone wyniki uzyskała Jensen (1981) poddając siewki jesionu (*Fraxinus viridis*) działaniu O_3 w stężeniu 0,5 ppm przez 6 tygodni (5 d/t, 8 h/d). Stwierdzone przez tę autorkę obniżenie zawartości cukrów redukujących i sacharozy następowało w liściach, pędach i korzeniach. Sugeruje ona, że spadek poziomu tych cukrów w liściach i pędach następował w wyniku redukcji fotosyntezy, wyrażonej przez zahamowanie wzrostu roślin, a obniżenie ich zawartości w korzeniach było tego konsekwencją. Zmianom tym towarzyszyło, we wszystkich przypadkach, obniżenie zawartości skrobi.

Niekorzystne działanie zanieczyszczeń na węglowodany przejawia się nie tylko wpływem na zaburzenia w syntezie i przemianach cukrów prostych oraz skrobi, ale również ich pochodnych, np. glikozydów. Świadczą o tym rezultaty doświadczeń przeprowadzonych przez Bucher-Wallin i in. (1979). Badając wpływ SO_2 w zakresie stężeń

0—0,2 ppm przez okres kilku tygodni na siewki szeregu gatunków drzew, autorzy ci stwierdzili wzrost aktywności β -glukozydazy u buka (*Fagus sylvatica*), β -galaktozydazy u świerka (*Picea abies*) oraz β -1,3-glukanazy u obydwu tych gatunków. Według tych autorów glikozydazy mogą być stosowane jako bioindykatory utajonych szkód fizjologicznych, spowodowanych działaniem dwutlenku siarki.

Innymi pochodnymi cukrów, których równowagę może zaburzać działanie SO_2 , są fosforany cukrów. O obniżeniu poziomu tych związków w igłach sosny zwyczajnej po działaniu SO_2 (2 ppm, 3 d, 6 h/d) donosi Lorenc-Plucińska (1982, 1983).

KWASY ORGANICZNE

Wpływ toksycznych gazów na zmiany poziomu kwasów organicznych został już wcześniej opisany, podczas omawiania zmian w pojemności buforowej i cyklu przemian kwasów trójkarboksylowych. Stwierdzany na ogół wzrost syntezy tych kwasów przypisywany był procesom obronnym roślin, uaktywniających procesy oddechowe przy niedużych dawkach substancji toksycznych. Stosunkowo wyższe dawki, wywołujące już odwrotne efekty, powodowały jednocześnie obniżenie syntezy kwasów organicznych.

Oprócz omawianych wcześniej kwasów, na uwagę zasługują zaburzenia w syntezie kwasu chinowego, szikimowego i syringowego. O wpływie SO_2 w stężeniu 0,34 i 0,51 ppm przez 96 h, na obniżenie poziomu tych związków donoszą Sarkar i Malhotra (1979). Przyczyniać się to może do zahamowania syntezy aminokwasów aromatycznych i lignin, których prekursorami są te kwasy.

AMINOKWASY I BIAŁKA

Istotnym biochemicznym wskaźnikiem reakcji roślin na działanie toksycznych zanieczyszczeń powietrza może być wzrost zawartości wolnych aminokwasów (tab. 6, 8, 9). Badania szeregu autorów wskazują, że działanie dwutlenku siarki powoduje zwiększenie zawartości

Wpływ działania SO₂ na poziom lub aktywność metabolitów w roślinach (↑ — wzrost, ↓ — obniżenie, — — brak zmian, h — godzina, d — dzień, t — tydzień, lab. — doświadczenie laboratoryjne, pol. — doświadczenie polowe)

| Metabolit | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|--------------------|-------|---|--|---------------------------------|
| Barwniki | | | | |
| chlorofil a | —↓ | <i>Acer sacch.</i> , <i>Robinia pseudoac.</i> | 0,75ppm, 2—16h, lab. | Suwannapinunt i Kozlowski 1980 |
| | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 2ppm, 2—3h, lab. | Shimazaki i in. 1980 |
| chlorofil b | — | <i>Spinacia oleracea</i> | 2ppm, 8h, lab. | j.w. |
| | ↓ | <i>Aropyron smithii</i> | 0,022—0,065ppm (śr. roczna) 4 lata, pol. | Lauenroth i Dodd 1981 |
| karotenoidy | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 2ppm, 2—3h, lab. | Shimazaki i in. 1980 |
| Kwasy organiczne | ↑↓ | <i>Pinus banksiana</i> | 0,34 i 0,51ppm, 96h, lab. | Sarkar i Mahotra 1979 |
| | ↑↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,1ppm, 0—21d, lab. | Pierre i Queiroz 1981 |
| Poliaminy | ↑ | <i>Pisum sativum</i> | 0,3ppm, 18d, lab. | Priebe i in. 1978 |
| | ↑↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,1ppm, 0—21d, lab. | Pierre i Queiroz 1981 |
| Cukry | | | | |
| redukujące | ↑ | <i>Pinus banksiana</i> | 0,34 i 0,51ppm, 96h, lab. | Malhotra i Sarkar 1979 |
| nieredukujące | ↓ | <i>Pinus banksiana</i> | 0,34 i 0,51ppm, 96h, lab. | Malhotra i Sarkar 1979 |
| rozpuszczalne | ↓ | <i>Ulmus americana</i> | 2ppm, 6h, lab. | Constantinidou i Kozlowski 1979 |
| Skrobia | ↓ | <i>Pinus sylvestris</i> | 2ppm, 3d 6h/d, lab. | Lorenc-Plucińska 1983 |
| Aminokwasy (wolne) | ↑ | <i>Pinus banksiana</i> | 0,34 i 0,51ppm, 96h, lab. | Malhotra i Sarkar 1979 |
| | ↑ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,7ppm, 1—6d 6,12,24h/d lab. | Godzik i Linskens 1974 |
| Białka | — | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,15ppm, 5d, lab. | Beckerson i Hofstra 1979 |
| | ↓ | <i>Ulmus americana</i> | 2ppm, 6h, lab. | Constantinidou i Kozlowski 1979 |

| Metabolit | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|----------------------|-------|--|--------------------------------|---------------------------------|
| RNA | — | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,15ppm, 5d, lab. | Beckerson i Hofstra 1979 |
| | ↓ | <i>Pinus sylvestris</i> | 0,5—4ppm, 18—24h, lab. | Szczotka 1980 |
| Lipidy | ↓ | <i>Ulmus americana</i> | 2ppm, 6h, lab. | Constantinidou i Kozlowski 1979 |
| | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 2ppm, 8h, lab. | Shimazaki i in. 1980 |
| ATP | ↓ | Rośl. roln. 4 gat. | 0,068ppm, 20t, lab. | Wellburn 1982 |
| | ↓ | <i>Pinus contorta</i> × <i>banksiana</i> | 0—0,25ppm i 0,7ppm, 0,5h, lab. | Harvey i Legge 1979 |
| Enzymy | | | | |
| RuDPC | ↓ | <i>Pisum sativum</i> | 0—2ppm, 6d, lab. | Horsman i Wellburn 1975 |
| | ↓ | <i>Pinus banksiana</i> | 0,34ppm, 1, 24, 48h, lab. | Khan i Malhotra 1982 |
| Ru5PK | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 0,1—2ppm, 0—2h, lab. | Tanaka i in. 1982a |
| GAPD | ↓ | j.w. | j.w. | j.w. |
| FDP-aza | ↓ | j.w. | j.w. | j.w. |
| Oksydaza glikolanowa | ↓ | <i>Pinus banksiana</i> | 0,34ppm, 1, 24, 48h, lab. | Khan i Malhotra 1982 |
| | ↑ | <i>Nicotiana tabacum</i> | 0,2—1,3ppm, 18h, lab. | Soldatini i Ziegler 1979 |
| MDH | ↑↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,1ppm, 0—21d, lab. | Pierre i Queiroz 1981 |
| | ↓ | <i>Pinus banksiana</i> | 0,34 i 0,51ppm, 96h, lab. | Sarkar i Malhotra 1979 |
| ICDH | ↑↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,1ppm, 0—21d, lab. | Pierre i Queiroz 1981 |
| | ↑↓ | <i>Medicago sativa</i> , <i>Viola tricolor</i> | 0—0,45ppm, 48h, lab. | Rabe i Kreeb 1980 |
| G6PDH | ↑↓ | j.w. | j.w. | j.w. |
| GDH | ↑ | Rośl. roln. 3 gat. | 0,03—0,1ppm, 1—6t, lab. | Varshney i Varshney 1984 |
| | ↑↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,1ppm, 0—21d, lab. | Pierre i Queiroz 1981 |

| | | | | |
|--------|----|---|------------------------------|---------------------------|
| ALT | ↑↓ | <i>Medicago sativa</i> , <i>Viola tricolor</i> | 0—0,45ppm, 48h, lab. | Rabe i Kreeb 1980 |
| AST | ↑↓ | j.w. | j.w. | j.w. |
| GOT | ↑↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,1ppm, 0—21d, lab. | Pierre i Queiroz 1981 |
| | ↑ | <i>Pisum sativum</i> | 0—2ppm, 6d, lab. | Horsman i Wellburn 1975 |
| | ↑ | <i>Rumex obtusifolius</i> | 0,2ppm, 11d, lab. | Horsman i Wellburn 1977 |
| GPT | ↑ | j.w. | j.w. | j.w. |
| | ↑ | <i>Pisum sativum</i> | 0—2ppm, 6d, lab. | Horsman i Wellburn 1975 |
| SOD | ↑ | <i>Populus euramericana</i> | 0,1 i 2ppm, 0—20d, lab. | Tanaka i Sugahara 1980 |
| NIR | ↓ | Trawy 4 gat. | 0,068ppm, 11t, lab. | Wellburn i in. 1981 |
| | ↑ | <i>Lolium perenne</i> | 0,25—0,5ppm, 1—13d, lab. | Wellburn 1982 |
| POD | ↑ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,1ppm, 0—21d, lab. | Pierre i Queiroz 1981 |
| | ↑ | <i>Pinus sylvestris</i> , <i>Weigela</i> | 2ppm, 6h, lab. | Kieliszewska-Rokicka 1979 |
| Etylen | ↑ | <i>Larix decidua</i> , <i>Pinus sylvestris</i> , <i>Picea abies</i> | 0,025—0,225ppm, 25—70d, lab. | Bucher 1981 |
| | ↑ | <i>Pinus resinosa</i> , <i>Betula</i> | 0,3ppm, 6d i 0,5ppm 8d, lab. | Kimmerer i Kozlowski 1982 |
| Etan | ↑ | j.w. | j.w. | j.w. |
| | ↑ | <i>Medicago sativa</i> | 0,7ppm, 8h, lab. | Peiser i Yang 1979 |

Tabela 7

Wpływ działania NO_2 na poziom lub aktywność metabolitów w roślinach (\uparrow — wzrost, \downarrow — obniżenie, — — brak zmian, h — godzina, d — dzień, t — tydzień, lab. — doświadczenie laboratoryjne, pol. — doświadczenie polowe)

| Metabolit | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|-------------------------------|----------------------|------------------------------|----------------------------|-------------------------|
| Barwniki | | | | |
| chlorofil a | \uparrow | <i>Pisum sativum</i> | 0—1ppm, 6d, lab. | Horsman i Wellburn 1975 |
| | $\uparrow\downarrow$ | <i>Populus</i> 'Hybrida 280' | 2ppm, 1—5h, lab. | Krawiarz i in. 1982 |
| chlorofil b | $\uparrow\downarrow$ | <i>Populus</i> 'Hybrida 280' | 2ppm, 1—5h, lab. | Krawiarz i in. 1982 |
| feofityna | \uparrow | <i>Populus</i> 'Hybrida 280' | 2ppm, 1—5h, lab. | Krawiarz i in. 1982 |
| ATP | \uparrow | Rośl. zielne 4 gat. | 0,068ppm, 20t, lab. | Wellburn 1982 |
| | \uparrow | <i>Lolium perenne</i> | 0,25ppm, 11d, lab. | Wellburn 1982 |
| NAD(P)H : NAD(P) ⁺ | \uparrow | <i>Lolium perenne</i> | 0,25ppm, 11d, lab. | Wellburn 1982 |
| Enzymy | | | | |
| RuDPc | \uparrow | <i>Pisum sativum</i> | 0—1ppm, 6d, lab. | Horsman i Wellburn 1975 |
| GDH : GS | \uparrow | <i>Pisum sativum</i> | 1 i 2ppm, 6d, lab. | Wellburn 1982 |
| | \uparrow | <i>Lolium perenne</i> | 0,25ppm, 7—63d, lab. | Wellburn 1982 |
| GPT | $\uparrow\downarrow$ | <i>Pisum sativum</i> | 0—1ppm, 6h, lab. | Horsman i Wellburn 1975 |
| GOT | — | <i>Pisum sativum</i> | 0—1ppm, 6h, lab. | Horsman i Wellburn 1975 |
| NIR | \uparrow | Trawy 4 gat. | 0,068ppm, 11t, lab. | Wellburn i in. 1981 |
| | \uparrow | <i>Lolium perenne</i> | 0,25 i 0,5ppm, 5—13d, lab. | Wellburn 1982 |
| POD | — | <i>Pisum sativum</i> | 0—1ppm, 6h, lab. | Horsman i Wellburn 1975 |

Tabela 8

Wpływ działania HF na poziom metabolitów w roślinach (↑ — wzrost, ↓ — obniżenie, — — brak zmian, h — godzina, d — dzień, t — tydzień, lab. — doświadczenie laboratoryjne, pol. — doświadczenie polowe)

| Metabolit | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|---------------------|-------|-----------------------|--|---------------------|
| Barwniki | | | | |
| chlorofil a | ↓ | <i>Vitis vinifera</i> | $0,8 \times 10^{-4}$; 2×10^{-4} i $3,2 \times 10^{-4}$ ppm (śr.) 189d, pol. | Murray 1984 |
| chlorofil b | ↓ | <i>Larix decidua</i> | 1ppm, 2,5 i 4h, lab. | Krawiarz i in. 1979 |
| | ↓ | <i>Vitis vinifera</i> | $0,8 \times 10^{-4}$; 2×10^{-4} i $3,2 \times 10^{-4}$ ppm (śr.), 189d, pol. | Murray 1984 |
| | ↓ | <i>Larix decidua</i> | 1ppm, 2,5 i 4h, lab. | Krawiarz i in. 1979 |
| feofityna | ↑ | j.w. | j.w. | j.w. |
| karotenoidy | ↓ | j.w. | j.w. | j.w. |
| Cukry rozpuszczalne | ↓ | <i>Abies alba</i> | 0—0,4 mgF \times g ⁻¹ s.m. igieł, pol. | Garrec 1981 |
| Skrobia | — | j.w. | j.w. | j.w. |
| Aminokwasy | | | | |
| wolne | — | j.w. | j.w. | j.w. |
| związane | ↑ | <i>Picea abies</i> | 0,41 mgF \times g ⁻¹ s.m. igieł, pol. | Lück i Pavlik 1966 |
| | ↓ | j.w. | j.w. | j.w. |
| Białka | — | <i>Vitis vinifera</i> | $0,8 \times 10^{-4}$; 2×10^{-4} i $3,2 \times 10^{-4}$ ppm (śr.) 189d, pol. | Murray 1984 |
| | — | <i>Abies alba</i> | 0—04 mgF \times g ⁻¹ s.m. igieł, pol. | Garrec 1981 |

Tabela 9

Wpływ działania O₃ na poziom lub aktywność metabolitów w roślinach (↑ — wzrost, ↓ — obniżenie, — — brak zmian, h — godzina, d — dzień, t — tydzień, lab. — doświadczenie laboratoryjne, pol. — doświadczenie polowe)

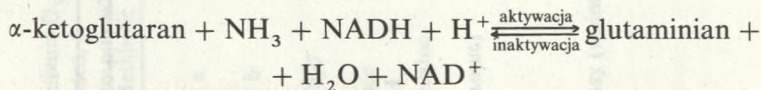
| Metabolit | Efekt | Gatunek rośliny | Warunki doświadczenia | Autor |
|--------------------|-------|------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------|
| Barwniki | | | | |
| chlorofil a | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 0,5ppm, 0—24h, lab. | Sakaki i in. 1983 |
| | ↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,15ppm, 5d, lab. | Beckerson i Hofstra 1979 |
| chlorofil b | — | <i>Spinacia oleracea</i> | 0,5ppm, 0—24h, lab. | Sakaki i in. 1983 |
| | ↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,15ppm, 5d, lab. | Beckerson i Hofstra 1979 |
| karotenoidy | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 0,5ppm, 0—24h, lab. | Sakaki i in. 1983 |
| Cukry | | | | |
| redukujące | ↑ | <i>Pinus</i> 5 gat. | 0,05 i 0,15ppm, 5—22t, lab. | Barnes 1972b |
| | ↓ | <i>Fraxinus pensylvanica</i> | 0,5ppm, 6t 5d/t 8h/d, lab. | Jensen 1981 |
| rozpuszczalne | ↓↑ | <i>Glycine max</i> | 0,1ppm, 6h/d, sezon wegetacyjny, lab. | Tingey 1974 |
| | ↑ | <i>Pinus</i> 5 gat. | 0,05 i 0,15ppm, 5—22t, lab. | Barnes 1972b |
| Skrobia | ↑↓ | <i>Glycine max</i> | 0,1ppm, 6h/d, sezon wegetacyjny, lab. | Tingey 1974 |
| | ↓ | <i>Fraxinus viridis</i> | 0,5ppm, 6t 5d/t 8h/d, lab. | Jensen 1981 |
| Aminokwasy (wolne) | ↓↑ | <i>Glycine max</i> | 0,25 i 0,5ppm, 2h, lab. | Tingey 1974 |
| | ↑ | Rośl. roln. 6 gat. | 1ppm, 0—1h, lab. | Tomlinson i Rich 1967 |
| Białka | ↑ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,15ppm, 5d, lab. | Beckerson i Hofstra 1979 |
| | ↓ | <i>Ulmus americana</i> | 0,9ppm, 5h, lab. | Constantinidou i Kozlowski 1979 |

| | | | | |
|------------------|---|-------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------|
| RNA | — | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,15ppm, 5d, lab. | Beckerson i Hofstra 1979 |
| Lipidy | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 0,5ppm, 0—24h, lab. | Sakaki i in. 1983 |
| | ↓ | <i>Ulmus americana</i> | 0,9ppm, 5h, lab. | Constantinidou i Kozlowski 1979 |
| Sterole (wolne) | ↓ | <i>Phaseolus vulgaris</i> | 0,25ppm, 2—3h, 0,5ppm, 1h, lab. | Rich i Tomlinson 1974 |
| Enzymy | | | | |
| G6PDH | ↑ | <i>Glycine max</i> | 0,5ppm, 2h, lab. | Tingey 1974 |
| POD | ↑ | <i>Glycine max</i> | 0,5ppm, 2h, lab. | Tingey i in. 1976 |
| | ↑ | <i>Phaseolus vulgaris</i> , | 0,1 i 0,2ppm, 1h, lab. | Endress i in. 1980 |
| | ↑ | <i>Lycopersion esculentum</i> | | |
| PPO | ↑ | <i>Glycine max</i> | 0,5ppm, 2h, lab. | Tingey i in. 1976 |
| PAL | ↑ | <i>Glycine max</i> | 0,5ppm, 2h, lab. | Tingey i in. 1976 |
| SOD | ↓ | <i>Spinacia oleracea</i> | 0,5ppm, 0—24h, lab. | Sakaki i in. 1983 |
| NAR | ↓ | <i>Glycine max</i> | 0,5ppm, 2h, lab. | Tingey 1974 |
| Fenole | ↑ | <i>Glycine max</i> | 0,1ppm, 6h/d, sezon wegetacyjny, lab. | Tingey 1974 |
| Kwas askorbinowy | ↑ | <i>Pinus</i> 5 gat. | 0,05 i 0,15ppm, 5—22t, lab. | Barnes 1972b |

wolnych aminokwasów w igłach świerka (Jäger, Grill 1975) i sosny (Malhotra, Sarkar 1979, Lorenc-Plucińska 1982, 1983) oraz liściach brzozy (Nikolaevskij i in. 1975). Wzrost poziomu aminokwasów stwierdzono również pod wpływem innych gazów. Zwiększenie zawartości aminokwasów pod wpływem działania NO_2 , u szeregu gatunków roślin drzewiastych stwierdzili Durmishidze i Nucubidze (1976 według Durmishidze 1977). Podwyższenie poziomu tych związków w igłach *Picea abies* obserwowali też Lück i Pavlik (1966) pod wpływem emitowanych przez fabrykę związków fluoru. Również ozon powodował wzrost zawartości wolnych aminokwasów w liściach szeregu gatunków roślin rolniczych (Tomlinson, Rich 1967).

Przyczyn zwiększenia zawartości aminokwasów może być kilka. Godzik i Linskens (1974) badając wpływ SO_2 w stężeniu 0,7 ppm przez okres 6, 12 i 24 godzin na siewki *Phaseolus vulgaris* stwierdzili wzrost zawartości amoniaku, który był większy o 25% w porównaniu z wzrostem zawartości wszystkich wolnych aminokwasów. Powstający amoniak, głównie glutaminy i asparaginy (Schumacher 1972). Z doświadczeń przeprowadzonych przez Durmishidze i Nucubidze (1970 według Durmishidze 1977) na kilku gatunkach roślin uprawnych za pomocą $^{15}\text{NH}_3$ wynika, że amoniak był w dużej części włączany w kwas glutaminowy i asparaginowy, glutaminę i asparaginę oraz alaninę, argininę i tyrozynę.

Badając siewki grochu Jäger i Pahlich (1972) stwierdzili zwiększenie poziomu kwasu glutaminowego po działaniu SO_2 w stężeniu 1 ppm przez okres 24 h. Badania Pahlicha (1972) i Pahlicha i in. (1972) oraz Jägera i in. (1972) wskazują, że w wyniku działania SO_2 dehydrogenaza glutaminianowa (GDH) aktywowana jest w kierunku redukcyjnej aminacji, a inaktywowana w kierunku oksydatywnej dezaminacji:



Wiązany byłby jednocześnie w tej reakcji toksyczny amoniak, wydzielający się pod wpływem działania SO_2 na rośliny. Taka przemiana

wskazywałyby na obronną reakcję roślin przeciw toksycznemu działaniu dwutlenku siarki. Wzrost aktywności tego enzymu pod wpływem działania SO_2 w stężeniach 0,03—0,1 ppm przez okres 1—6 tygodni u kilku gatunków roślin rolniczych stwierdzili również Varshney i Varshney (1984). Także Rabe i Kreeb (1980) oraz Pierre i Queiroz (1981) otrzymali podobne rezultaty u *Medicago sativa*, *Viola tricolor* i *Phaseolus vulgaris*. Stosując jednak wyższe wartości stężeń lub dłuższe okresy ekspozycji (0,45 ppm, 48 h oraz 0,1 ppm, 21 dni) uzyskali w końcowym efekcie obniżenie aktywności GDH.

Stwierdzony przez Jägera i Pahlicha (1972) wzrost zawartości kwasu glutaminowego u siewek grochu następował w stężeniu 1 ppm SO_2 i tylko do 24 godzin. Natomiast wzrost zawartości glutaminy był niezależny od stężenia i czasu działania gazu. Dwutlenek siarki powoduje również zmiany w strukturze GDH (Pahlich i in. 1972). Zymogram GDH u grochu eksponowanego na SO_2 przedstawiał istotne zmiany prążków w części katodowej w porównaniu z kontrolą. Jak twierdzą Wellburn i wsp. (1976) oraz Jäger i Klein (1977), na podstawie badań zmian aktywności enzymów, aktywność GDH odpowiadała wrażliwości w bardziej czuły sposób niż inne enzymatyczne wskaźniki.

Wellburn i wsp. (1980, 1981) i Wellburn (1982) stwierdzili ponadto że również NO_2 i NH_3 i mieszanina SO_2 i NO_2 powodowały wzrost aktywności dehydrogenazy glutaminianowej.

Zaburzenia w syntezie kwasu glutaminowego spowodowane mogą być między innymi zmianami aktywności transaminaz: glutaminiano-pirogronianowej (GPT) i glutaminiano-szczawiooctanowej (GOT). Wskazuje na to stwierdzony przez Horsmana i Wellburna (1975, 1977) wzrost aktywności tych enzymów w liściach siewek grochu i szczawiu poddanych działaniu SO_2 i mieszaniny SO_2 i NO_2 . Pojedynczo działający NO_2 w stężeniu 1 ppm przez okres 6 dni nie powodował istotnych zmian w porównaniu z kontrolą tak GPT, jak i GOT.

Pomimo że nowo akceptowany kierunek mówi o asymilacji NH_3 w aminokwasy u roślin wyższych przez szlak syntetaza glutaminowa (GS) syntaza glutaminianowa (GOGAT), a nie przez GDH (Lea, Milfin 1974), według niektórych autorów aktywność GDH może być

wykorzystywana jako czuły biochemiczny wskaźnik uszkodzeń (Jäger, Klein 1977, Wellburn i in. 1981).

Według Wellburna i in. (1981) oraz Wellburna (1982) dobrą metodą wskaźnikową stresu wywołanego przez zanieczyszczenia przemysłowe jest stosunek aktywności dehydrogenazy glutaminianowej do syntetazy glutaminowej (GDH:GS). Jednakże badania Jägera i Pahlicha (1972) oraz Pahlicha i in. (1972) wskazują, że SO_2 nie wpływa na zmianę aktywności GS.

Wraz z wydłużeniem czasu ekspozycji roślin na działanie SO_2 lub stosowania wyższych wartości tego gazu, obserwuje się obniżenie zawartości glutaminianu z jednoczesnym wzrostem zawartości innych aminokwasów z rodziny kwasu glutaminowego: glutaminy, ornityny, proliny, cytruliny i kwasu γ -aminomasłowego. Stwierdzili to między innymi u fasoli Godzik i Linskens (1974), świerka Jäger (1975) oraz sosny Malhotra i Sarkar (1979).

Wzrost zawartości wolnej proliny, który następuje także pod wpływem stresu wodnego (Britikov 1975) może wskazywać, że SO_2 wpływa niekorzystnie na równowagę wodną roślin. Potwierdzają to wyniki badań Karolewskiego (1985), który u sadzonek topoli (*Populus* 'Robusta') poddanych działaniu SO_2 w stężeniu 0,75 ppm stwierdził istotne obniżenie zawartości wody koloidalnie związanej oraz ogólnej w miarę wydłużania okresu ekspozycji roślin na działanie gazu. Towarzyszyło temu zwiększenie poziomu wolnej proliny. Traktowanie sadzonek egzogenną proliną powodowało wzrost zawartości wody. Jednocześnie stwierdzono proporcjonalnie do stężenia proliny, obniżenie stopnia uszkodzenia roślin.

Obniżenie zawartości kwasu glutaminowego powodował również ozon (1 ppm, 0—1 h) w liściach siewek kilku gatunków roślin rolniczych (Tomlinson, Rich 1967). Towarzyszył temu wzrost poziomu innych aminokwasów: leucyny, fenyloalaniny, waliny, metioniny, glicyny i seryny, a w największym stopniu alaniny i kwasu γ -aminomasłowego. Zwiększenie zawartości kwasu γ -aminomasłowego tłumaczy autorzy wzrostem natężenia procesu dekarboksylacji glutaminianu. Ponieważ dekarboksylaza glutaminianowa znajduje się tylko w cytoplazmie, a kwas glutaminowy produkowany jest w mitochondriach i chloroplastach autorzy sugerują dodatkowo, że następuje wzrost

przepuszczalności membran tych organelli komórkowych w wyniku działania O_3 . Natomiast zwiększenie zawartości alaniny spowodowane było ich zdaniem, wzrostem natężenia procesu transaminacji, wytwarzanego w dużych ilościach kwasu γ -aminomasłowego.

Zaburzenia w syntezie i przemianach aminokwasów mogą być wynikiem zmian aktywności szeregu enzymów lub natężenia tych procesów. Jak sugerują Godzik i Linskens (1974) oraz Nikolaevski i wsp. (1975) wzrost zawartości alaniny może świadczyć, że SO_2 powoduje zahamowanie procesu dekarboksylacji pirogronianu. Zmiany zawartości tego aminokwasu oraz asparaginianu mogą następować w wyniku zmian aktywności aminotransferaz: alaninowej (ALT) oraz asparaginianowej (AST). Wzrost aktywności ALT i AST, a następnie obniżenie, odpowiednio do zwiększonego stężenia SO_2 stwierdzili Rabe i Kreeb (1980) eksponując siewki *Medicago sativa* oraz *Viola tricolor* na działanie tego gazu w zakresie stężeń 0—0,45 ppm przez okres 48 h. Podobne zmiany aktywności aminotransferazy asparaginianowej uzyskali Pierre i Queiroz (1981) stosując jednakowe stężenie 0,1 ppm SO_2 , ale różne czasy ekspozycji siewek fasoli 1—21 dni.

Cytowani powyżej autorzy w zakresie stosowanych dawek SO_2 , nie stwierdzili istotnych zmian zawartości aminokwasów zawierających siarkę: cysteiny i metioniny. Istnieje jednak szereg doniesień wskazujących na podwyższenie poziomu cysteiny i trójpeptydu — glutationu w następstwie działania SO_2 (Grill, Esterbauer 1973a,b, Grill i in. 1979). Wzrost poziomu grup —SH pod wpływem SO_2 narusza naturalną równowagę stosunku —SH/—S—S— w komórce, indukując zaburzenia w podstawowych procesach komórkowych (Grill i in. 1979).

Badania jakie przeprowadzili Mudd i in. (1969) wskazują, że cysteina i metionina należą do aminokwasów bardzo wrażliwych na ozon. Działanie tego gazu na cysteinę (RSH) powoduje według Mudda (1982) reakcje prowadzące w kierunku powstawania cystyny (RSSR) oraz kwasu cysteinowego (RSO_3H), natomiast metioniny (CH_3SR) do sulfotlenku metioniny (CH_3SOR).

Działanie dwutlenku siarki wpływa także na aminokwasy związane z białkiem. Karolewski (1984) stwierdził u sadzonek, różnych pod względem wrażliwości odmian z rodzaju *Weigela*, eksponowanych na

działanie SO_2 (2 ppm) obniżenie zawartości proliny związanej z białkiem, z jednoczesnym wzrostem poziomu hydroksyproliny. Rezultaty tych badań wskazują, że SO_2 , podobnie jak się to obserwuje w starzejących się tkankach (Chrispeels i in. 1974), potęguje proces hydroksylacji proliny. Powstająca w tych przemianach hydroksyprolina związana z białkami ścian komórkowych powoduje wcześniejsze dojrzewanie tkanki, utratę rozciągliwości ściany komórkowej i w efekcie przerwanie wzrostu komórki (Cleland, Karlsnes 1967). Wydłużenie czasu ekspozycji roślin na SO_2 powodowało już obniżenie poziomu hydroksyproliny, prawdopodobnie na skutek hydrolizy białek. Stosując egzogennie związki, które powodują zmiany równowagi prolina — hydroksyprolina (2,2-dwupirydył i benzimidazol) można w pewnym stopniu wpływać na zwiększenie lub zmniejszenie stopnia uszkodzenia roślin (Karolewski 1986).

Przyczyną zwiększenia zawartości aminokwasów pod wpływem działania SO_2 może być zarówno hydroliza białek (Fischer 1971, Malhotra i Sarkar 1979) jak i ograniczenie ich syntezy (Mudd 1979). Badania Beckersona i Hofstry (1979) wskazują, że SO_2 i mieszanina SO_2 i O_3 nie powodują istotnych zmian zawartości białek w liściach fasoli, a działanie ozonu nawet zwiększa ich zawartość. Jednakże autorzy stosowali względnie niskie wartości stężeń gazów (0,15 ppm) przez okres 5 dni. Natomiast Constantinidou i Kozłowski (1979) eksponując siewki wiązu (*Ulmus americana*) przez krótszy czas (5 i 6 h), ale przy znacznie wyższych wartościach stężeń SO_2 (2 ppm) i O_3 (0,9 ppm) stwierdzili istotne obniżenie zawartości białka, tak w przypadku pojedynczych gazów jak i ich mieszaniny. Również Tomlinson i Rich (1967) wykazali obniżenie włączania ^{14}C do białek u szeregu gatunków roślin rolniczych, pod wpływem ozonu (1 ppm, 1 h).

Mechanizmy prowadzące do obniżenia zawartości białek u roślin będących pod wpływem działania toksycznych zanieczyszczeń mogą być różne. Oprócz wymienionych powyżej dwóch, mianowicie hydrolizy istniejących już białek i zahamowania syntezy nowych białek, trzecim powszechnie uznawanym mechanizmem jest ich destrukcja, polegająca na rozbiciu dwusiarczkowych wiązań. Dotyczy to zarówno silnych utleniaczy jak ozon (Rich, Tomlinson 1974) oraz gazów tego

typu jak dwutlenek siarki (Bailey, Cole 1959). Przyczyną tego może być działanie wytwarzanych pośrednio rodników tlenowych i H_2O_2 (Shimazaki i in. 1980, Tanaka i in. 1982b).

Te niekorzystne zmiany tak w zawartości, jak i strukturze białek przyczyniają się w istotnym stopniu do zaburzeń w funkcjonowaniu enzymów i przepuszczalności błon komórkowych.

ENZYMY

Wpływ zanieczyszczeń przemysłowych powietrza na zmiany aktywności szeregu enzymów (tab. 6, 7, 9), mających decydujące znaczenie w fotosyntezie, oddychaniu i metabolizmie aminokwasów, został opisany powyżej. Istnieją jednak i inne enzymy, które w znacznym stopniu wpływają na zachodzące w roślinach procesy oksydoredukcyjne, będąc jednocześnie bardzo wrażliwymi na działanie toksycznych zanieczyszczeń. Zmiany aktywności tych enzymów, przynajmniej wobec nie tak drastycznych dawek imitowanych szkodliwych związków, wskazują na uaktywnianie się mechanizmów obronnych w roślinach.

Jednym z bardzo czułych, chociaż mało specyficznych enzymów na działanie toksycznych zanieczyszczeń jest peroksydaza (POD). Wzrost aktywności tego enzymu następuje między innymi w wyniku działania SO_2 (Nikolevskij 1968, Keller, Bucher 1976, Keller 1984), NO_2 (Horsman, Wellburn 1975), związków fluoru (Keller, Schwager 1971), HCl (Endress i in. 1980) oraz O_3 (Tingey i in. 1976). Zmiana aktywności POD ma miejsce też pod wpływem innych stresów (zasolenie, susza itp.). Pomimo to peroksydaza jest często stosowana do monitoringu i wyznaczania na mapie powierzchni zanieczyszczonych przez toksyczne gazy. Wzrost aktywności POD może być wskaźnikiem stresu roślin związanego z ogólnym wzrostem zachodzących procesów oksydacyjnych.

W rezultacie działania SO_2 aktywność POD wzrasta i wysoki jej poziom może być wskaźnikiem utleniania jonów SO_3^{-2} w roślinach. Utlenianie jonów siarczynowych przez POD, w obecności substratów i H_2O_2 stwierdzili Fridovich i Handler (1961). Tanaka i in. (1982b) wykazali, że w wyniku działania SO_2 w chloroplastach liści szpinaku

akumulowała się H_2O_2 . Peroksydaza natomiast stanowi między innymi, detoksyfikujący czynnik przeciw szkodliwemu działaniu H_2O_2 (Burris 1960). Wskazuje więc to na ochraniającą funkcję tego enzymu przeciw toksycznemu działaniu dwutlenku siarki.

Karolewski (1983) badając zmiany aktywności POD w liściach sadzonek z rodzaju *Weigela* poddanych działaniu SO_2 (2 ppm, 6 h) stwierdził wzrost aktywności tego enzymu w częściach nienekrotycznych liści. Aktywność POD wzrastała w kierunku do części nekrotycznej z maksimum na granicy z nekrozą. W nekrozie aktywność enzymu była znikoma. Znany jest fakt, że peroksydaza jest białkiem bogatym w hydroksyprolinę, przyczyniającym się w efekcie do usztywnienia ścian komórkowych i zahamowania wzrostu komórek (Ridge, Osborne 1971). Izolacja nekrozy i w związku z tym zahamowanie rozprzestrzeniania się niekorzystnych zmian zachodzących tam procesów może być podobne do tychże zmian u roślin pod wpływem niektórych czynników biotycznych, np. nicieni (Giebel, Krenz 1975).

Podobne zjawisko może mieć miejsce w przypadku działania ozonu. Tingey i in. (1976) wykazali u siewek soi po działaniu O_3 wzrost aktywności peroksydazy i amoniako-liazy fenyloalaniny (PAL). Peroksydaza jak wiadomo katalizuje reakcję tworzenia silnych wiązań pomiędzy monomerami ligniny i polisacharydami, budując od podstaw strukturę lignino-celulozową komórki (Whitmore 1978 według Łobarzewskiego 1981). Wzrost natężenia procesu lignifikacji może być więc i tutaj wywołany indukcją syntezy POD i PAL, a więc enzymów szeregu przemian związków fenolowych. Tego typu procesy obserwowane są często w tkankach roślin uszkodzonych przez owady albo infekcję bakteryjną lub wirusową.

Z drugiej jednak strony współdziałanie peroksydazy z oksydazą polifenolową przyczynia się do utleniania fenoli do chinonów, które w reakcji z aminokwasami i białkami tworzą wysokocząsteczkowe polimery (Howell, Kremer 1973). Jest to szczególnie niekorzystne zjawisko w przypadku ozonu, powodującego znaczny wzrost zawartości fenoli (Howell 1974).

Jeden z szeroko dyskutowanych mechanizmów obrony roślin przed toksycznym działaniem SO_2 dotyczy dysmutazy nadtlenkowej (SOD). Ochraniająca rola tego enzymu przypisywana jest katalizują-

cemu działaniu enzymu na dysmutację (departamentację) rodników tlenowych. Jak wskazują na to wyniki badań przeprowadzonych przez Shimazaki i wsp. (1980), destrukcja chlorofili i tworzenie nadtlentkowych produktów nienasyconych kwasów tłuszczowych, w wyniku działania SO_2 , powodowane jest przez rodniki nadtlentkowe. Mechanizm, który wyjaśnia procesy utleniania jonów siarczynowych, związany z tworzeniem tych rodników i ich pochodnych produktów, opisany został szczegółowo przez Kaplana i in. (1974) oraz Peisera i Yanga (1977). Badania, które przeprowadzili Tanaka i Sugahara (1980) u topoli wykazały, że rośliny posiadające większą aktywność SOD były również mniej uszkodzane przez SO_2 . Jednocześnie liście topoli, w których SO_2 indukował wyższą aktywność tego enzymu były bardziej tolerancyjne. Ochraniającą rolę SOD przeciw SO_2 potwierdzają też wyniki badań Shimazaki i wsp. (1980). Ekspozując na działanie SO_2 (2 ppm, 2–3 h) siewki szpinaku wykazali, że destrukcja chlorofilu w wyniku działania gazu była zatrzymywana przez dodanie egzogennej SOD. Jak donoszą Saka i wsp. (1983) działanie ozonu (0,5 ppm, 0–24 h) powodowało w liściach szpinaku, odwrotnie niż SO_2 , inhibicję aktywności SOD. Autorzy doszli do wniosku, że w rezultacie działania O_3 następuje destrukcja fotosyntetycznych barwników i lipidów przez akumulację aktywnego tlenu w liściach. Jednocześnie ozon hamuje proces fizjologicznej obrony roślin przez obniżenie aktywności SOD.

Podobne działanie jak dysmutaza nadtlentkowa, w neutralizacji aktywnego tlenu, mają niektóre składniki chloroplastów takie jak kwas askorbinowy lub zredukowany glutation (GSH). Grill i Esterbauer (1973a,b) stwierdzili wzrost poziomu GSH w roślinach w wyniku działania SO_2 . Natomiast Keller i Schwager (1977) wykazali korelację pomiędzy zawartością kwasu askorbinowego a tolerancją roślin na SO_2 . Jednakże udział tych składników w detoksyfikacji aktywnego tlenu jest niewielki w porównaniu z SOD (Asada i in. 1977).

Możliwości przebiegu reakcji obronnych roślin przeciw toksycznemu działaniu gazów wykazali, w przypadku dwutlenku azotu, Wellburn i in. (1981) i Wellburn (1982). Dobrze jest już poznana indukcja aktywności reduktazy azotanowej (NAR) w roślinach przez jony azotanowe NO_3^- (Beever, Hageman 1969). Podobny wpływ ma działanie NO_2 na aktywność reduktazy azotanowej (NIR). Wzrost

aktywności tego enzymu w liściach *Lolium perenne*, przez okres 13 dni ekspozycji na działanie NO_2 , był proporcjonalny do wartości stężenia gazu w zakresie 0—0,5 ppm (Wellburn 1982). Istnieje więc możliwość zmniejszenia toksycznego działania NO_2 , przez przynajmniej częściowe włączenie nadmiaru związków azotowych, w wyniku redukcji azotynów do amoniaku i następnie syntezy aminokwasów. Jak wykazał ten sam autor, działanie dwutlenku siarki powoduje, w przeciwieństwie do NO_2 , obniżenie aktywności NIR. Jest to bardzo niekorzystne zjawisko, gdyż obydwa te gazy występują zazwyczaj łącznie i w przybliżonych co do rzędu wielkości stężeniach. Traktowanie roślin mieszaniną SO_2 i NO_2 w jednakowym stężeniu (0,25 ppm) znacznie obniżało aktywność NIR (Wellburn 1982). Tak więc SO_2 inaktywuje obronną reakcję roślin spowodowaną działaniem NO_2 , przyczyniając się w efekcie do stwierdzanego wcześniej przez tego autora, więcej niż addytywnego działania mieszaniny SO_2 i NO_2 na rośliny.

Dwutlenek azotu występuje w tzw. smogu utleniającym, którego głównym składnikiem jest ozon. Ponieważ badania przeprowadzone przez Tingeya (1974) wskazują na inaktywację aktywności reduktazy azotanowej przez O_3 , tak więc i tutaj, podobnie jak w przypadku mieszaniny NO_2 i SO_2 , należy się spodziewać bardziej niż addytywnego działania NO_2 i O_3 na rośliny.

Reakcje obronne roślin mają miejsce tylko w przypadku stosunkowo niskich dawek substancji toksycznych. Wyższe stężenia lub dłuższe ekspozycje roślin na działanie szkodliwych związków, powoduje już procesy destrukcyjne. Wskazują na to wyniki badań, tak w przypadku peroksydazy (Karolewski 1983), jak i enzymów związanych z cyklem przemian kwasów trójkarboksylowych (Pierre, Queiroz 1981).

Na uwagę zasługują też zmiany w metabolizmie fenoli. Dotyczy to głównie wpływu silnych utleniaczy takich jak ozon. Wzrost aktywności amoniako-liazy fenyloalaninowej w wyniku działania O_3 (0,5 ppm, 2 h) na siewki fasoli obserwował Tingey (1974). Enzym ten ma istotne znaczenie w biosyntezie fenoli. Wzrost poziomu tych związków z jednoczesnym zwiększeniem zawartości węglowodanów prowadzi, według tego autora, do nadmiernej akumulacji glikozydów. Wyniki badań przeprowadzonych przez Howella (1974) wskazują na akumula-

cję fenoli w liściach orzecha ziemnego pod wpływem działania O_3 w stężeniu 0,1 ppm. Zwiększenie zawartości fenoli, wyrażone przez zmiany poziomu kwasu kofeinowego, było istotnie skorelowane ze stopniem uszkodzenia siewek. Ponadto dalsze utlenianie fenoli do chinonów powoduje występowanie charakterystycznych ciemnobrunatnych nekroz, typowych dla działania ozonu. Spowodowane jest to nagromadzeniem się w tkankach liści wielkocząsteczkowych polimerów powstałych w reakcji chinonów z aminokwasami i białkami (Howell, Kremer 1973). Przyczyną tego jest najprawdopodobniej wzrost aktywności oksydazy polifenolowej (PPO) w wyniku działania ozonu (Tingey 1974).

Opisywane powyżej zmiany aktywności enzymów, następujące w wyniku działania szkodliwych substancji, wydają się świadczyć o zachodzących w roślinach procesach obronnych lub destrukcyjnych, odpowiednio do niskich lub wysokich dawek toksycznych związków.

BŁONY CYTOPLAZMATYCZNE

Główne składniki, z których zbudowane są błony cytoplazmatyczne to białka i lipidy, a więc substancje podlegające łatwemu wpływowi toksycznych zanieczyszczeń. Stąd duża wrażliwość błon na działanie szkodliwych imisji przemysłowych. Wpływ szeregu toksycznych substancji na białka został już opisany, dlatego w tej części będą omówione mechanizmy toksyczności związane z drugą grupą związków, mianowicie tłuszczowcami: lipidami, fosfolipidami oraz związanymi z frakcją błon, sterolami.

Preferowanym mechanizmem tłumaczącym uszkodzanie błon cytoplazmatycznych przez działanie dwutlenku siarki, jest reagowanie rodników nadtlenkowych z nienasyconymi wiązaniami —HC = CH— kwasów tłuszczowych, stanowiących podstawowy składnik lipidów. Rodniki te powstają podczas, opisywanego wcześniej, utleniania jonów siarczynowych do siarczanowych (Shimazaki i in. 1980). Utlenianie kwasów tłuszczowych, przebiegające przez mechanizm wolnorodnikowy, powoduje ich rozkład z wytworzeniem etanu. Peiser i Yang (1979) eksponując siewki *Medicago sativa* na działanie SO_2

(0,7 ppm, 8 h) stwierdzili 4—5-krotny wzrost produkcji etanu przez rośliny. Również Kimmerer i Kozłowski (1982) obserwowali, u poddanych działaniu SO_2 siewek *Pinus resinosa* (0,3 ppm, 6 d) i *Betula papyrifera* (0,5 ppm, 8 h), zwiększone wydzielanie tego węglowodoru. Jednocześnie autorzy ci stwierdzili, że produkcja etanu była liniowo zależna od procentu powstałych nekroz. Obserwacje te potwierdzają hipotezę, że SO_2 absorbowany przez liście może ulegać utlenianiu z wytworzeniem rodników nadtlenkowych, które w następnym etapie uszkadzają błony w wyniku utleniania lipidów.

W procesie utleniania kwasów tłuszczowych powstaje między innymi aldehyd malonowy. Poziom tego aldehydu jest jednym z najczęściej wykorzystywanych wskaźników utleniania lipidów.

Obniżenie zawartości związków tłuszczowych w wyniku działania SO_2 w stężeniu 2 ppm przez okres 8 godzin u siewek szpinaku stwierdzili Shimazaki i in. (1980). Również Constantinidou i Kozłowski (1979), stosując SO_2 w takim samym stężeniu przez okres 6 h obserwowali spadek poziomu tych związków w liściach siewek wiązu (*Ulmus americana*). Autorzy ci stwierdzili obniżenie zawartości lipidów także w efekcie działania ozonu (0,9 ppm, 5 h) oraz mieszaniny SO_2 i O_3 (2 ppm SO_2 i 0,9 ppm O_3 przez 5 h + 2 ppm SO_2 przez 1 h). W warunkach przeprowadzonego doświadczenia największy wpływ na obniżenie poziomu lipidów posiadała mieszanina tych gazów, pośredni SO_2 , a najmniejszy O_3 .

Szkodliwy wpływ ozonu na membrany plazmatyczne wykazali też Pauls i Thompson (1982). W przeprowadzonym *in vitro* doświadczeniu i izolowanych membranach z kielków fasoli, autorzy stwierdzili obniżenie poziomu fosfolipidów w wyniku działania O_3 . Jednocześnie następowało hamowanie degradacji błon po dodaniu cytokinin i antyutleniaczy.

Uszkodzanie błon cytoplazmatycznych przez ozon tłumaczy Sasaki i wsp. (1983) utleniającym wpływem aktywnego tlenu, akumulującego się w liściach w rezultacie działania O_3 . Wzrost poziomu aldehydu malowanego w liściach siewek szpinaku po działaniu ozonu (0,5 ppm, 0—24 h) był całkowicie hamowany w warunkach beztlenowych. Jednocześnie O_3 redukował aktywność dysmutazy nadtlenkowej (SOD) i poziom askorbinianu. Wskazuje to, że obniżenie poziomu

lipidów następuje w wyniku akumulacji aktywnego tlenu w liściach pod działaniem O_3 . Jednocześnie ozon hamuje procesy fizjologicznej obrony roślin przeciwko toksyczności rodnika nadtlenkowego. Dodatkowo autorzy sugerują, na podstawie obserwacji gwałtownego wzrostu aktywności oksydazy fenolowej w błonach chloroplastów i zmian poziomu barwników fotosyntetycznych, że błony tylakoidów uszkodzane są silniej niż następuje destrukcja barwników.

Proces prowadzący do rozpadu lipidów w wyniku działania ozonu nie jest do dzisiaj dokładnie wyjaśniony. Nie jest wiadome czy O_3 reagując z nienasyconymi kwasami tłuszczowymi powoduje powstawanie organicznych nadtlenków, jak sugerują Goldstein i Balchum (1967 według Tomlinsona i Richa 1970), a w następstwie tego nekroz czy odwrotnie, najpierw powstają nekrozy, a wytworzone w efekcie tych przemian substancje przyczyniają się do uszkodzania błon przez reakcję z kwasami tłuszczowymi (Rich, Tomlinson 1974). Za drugą koncepcją przemawiają uzyskane wcześniej przez Tomlinsona i Richa (1970) wyniki, które wskazują na brak zmian w zawartości MDA w liściach siewek fasoli eksponowanych na działanie O_3 (0,25 ppm, 3 h) przez okres, w którym nie następowało jeszcze pojawianie się widocznych uszkodzeń (3 h po ukończeniu ekspozycji). Wzrost poziomu MDA, świadczący o postępującym procesie rozpadu lipidów, następował dopiero po pojawieniu się nekroz (18 h po okresie ekspozycji).

Na funkcjonowanie błon istotny wpływ mają związane z nimi bardziej złożone związki, a mianowicie sterole. Toksyczne działanie ozonu ujawnia się również w działaniu na te związki. Wskazują na to Rich i Tomlinson (1974), którzy u siewek fasoli poddanych działaniu O_3 (0,5 ppm, 1 h i 0,25 ppm 2,5—3 h) stwierdzili obniżenie zawartości wolnych steroli, przy jednoczesnym wzroście poziomu glikozydów steroli i ich pochodnych acetylowych.

Nie jest poznany szczegółowo także mechanizm działania utlenia-czy na lipidy i fosfolipidy (Mudd 1982). Istnieje podział opinii czy w procesie powodującym utlenianie kwasów tłuszczowych mamy do czynienia z ozonolizą, czy peroksydacją. Mechanizmy tych reakcji są istotnie różne. Szczegółowe rozważania na ten temat przedstawił Mudd (1982). Problem jest jednakże nie rozwiązany. Zwolennicy teorii, tak

jednego, jak i drugiego mechanizmu posługują się bowiem określeniem poziomu aldehydu malonowego (MDA) jako wskaźnika degradacji lipidów. Natomiast MDA jest produktem mogącym powstawać zgodnie z obydwoma diskutowanymi mechanizmami. Trudno jest wykazać również, przyjmując za słuszny mechanizm peroksydacji, w jakim stopniu mamy, do czynienia z enzymatyczną, a w jakim nieenzymatyczną formą przebiegu reakcji?

Uszkodzenia błon mogą powodować również tlenki azotu. Możliwość uszkodzania błon chloroplastów i w efekcie destrukcję tylakoidów przez tlenki azotu sugerują Wellburn i in. (1981). Prior i in. (1980 według Mudda 1982) stwierdzili, że NO_2 reaguje z nienasyconymi kwasami z wytworzeniem rodników o odmiennej budowie w zależności od stężenia gazu. Przebieg reakcji z udziałem NO_2 w stosunkowo niskim stężeniu jest analogiczny do klasycznej peroksydacji lipidów. Jeżeli przyjąć, że peroksydacja lipidów jest podstawą toksyczności tak ozonu, jak i tlenków azotu, to stopień toksyczności tych związków powinien być w przybliżeniu jednakowy. Tymczasem w przypadku roślin znany jest powszechnie fakt znacznie większej toksyczności O_3 niż NO_2 .

Uszkodzenia błon cytoplazmatycznych wpływają na zmiany w ich przepuszczalności. Beckerson i Hofstra (1980) badali wpływ SO_2 i O_3 oraz mieszaniny tych gazów (0,15 ppm, 5 d) na przepuszczalność błon u siewek 4 gatunków roślin rolniczych, za pomocą przewodnictwa elektrycznego wyływającego elektrolitu. Autorzy stwierdzili istotne różnice w reakcji poszczególnych gatunków na działanie tych gazów. Jednakże rezultaty tych doświadczeń wskazują, że największy wzrost przepuszczalności błon wywoływał ozon. Dwutlenek siarki nie powodował istotnych różnic w porównaniu z kontrolą, natomiast w mieszaninie z ozonem zmniejszał wpływ działania O_3 na wzrost przepuszczalności błon.

Zmiany przepuszczalności błon cytoplazmatycznych, wywołane działaniem ozonu (0,5 ppm, 0,5—1 h) badali też Evans i Ting (1973) u siewek fasoli. Stosując $^3\text{H}_2\text{O}$ i jony ^{86}Rb stwierdzili, że ozon powoduje obniżenie przepływu wody i wzrost przepuszczalności błon dla rozpuszczonych substancji.

Przytoczone powyżej przykłady wpływu szkodliwych zanieczysz-

czeń powietrza na zaburzenia w funkcjonowaniu i strukturze błon cytoplazmatycznych, wskazują na możliwość toksycznego działania tych substancji na rośliny i na tej drodze. Istnieją jednak jeszcze duże braki, tak w jednolitym interpretowaniu mechanizmu toksyczności, jak i wyjaśnieniu co jest przyczyną, a co skutkiem działania toksycznych substancji, uszkodzenia błon czy nekrozy liści. Ponadto błony cytoplazmatyczne wydają się bardziej wrażliwe na działanie silnych utleniaczy jak ozon niż innego typu zanieczyszczeń, np. dwutlenku siarki.

ROZWÓJ I STARZENIE

Ważnym czynnikiem modyfikującym wrażliwość roślin na działanie toksycznych zanieczyszczeń jest stadium rozwojowe oraz wiek liści i roślin. Już Setterstrom i Zimmerman (1939 według Piskornik i Godzik 1970) stwierdzili, że najwrażliwymi na działanie SO_2 są liście, u których zostały już zakończone podziały komórkowe, natomiast najbardziej tolerancyjnymi, najmłodsze. Podobnie Malhotra (1976), Malhotra i Khan (1980) oraz Grill i Esterbauer (1973a) wykazują, że młodsze tkanki, bardziej aktywne metabolicznie zdolne są do wykorzystania większej ilości siarki niż starsze o mniejszej aktywności metabolicznej. Dotyczy to głównie liści w początkowym stadium rozwoju i gdy stężenie SO_2 nie przewyższa znacznie maksymalnej ilości siarki możliwej do włączenia w prawidłowy metabolizm. Jednakże stosując nawet wysokie dawki stężenia SO_2 (do 20 ppm), przy krótkim okresie ekspozycji na ten gaz (0,5 h), Sekiya i wsp. (1982) stwierdzili większą tolerancję młodszych niż starszych liści dyni (*Cucumis sativus*). Przyczyną tego jest jak sugerują autorzy, większa zdolność przekształcania pochłoniętego SO_2 w H_2S i wydzielania go na zewnątrz przez młodsze liście. Młodsze liście przekształcały około 10% pochłoniętego SO_2 , gdy tymczasem starsze poniżej 2%. Proces ten zachodzi jednakże tylko na świetle.

W przeciwieństwie do powyższych sugestii, Horsman i Wellburn (1977) twierdzą, że młodsze liście siewek szczawiu (*Rumex obtusifolius*) ekspozycyjnych na działanie SO_2 (0,2 ppm, 11 d), były bardziej wrażliwe na ten gaz niż starsze. Wyniki badań tych autorów wskazały, że

poziom aktywności transaminaz (GPT i GOT) w młodszych liściach istotnie zwiększył się po działaniu SO_2 , gdy natomiast w starszych pozostał niezmienny. Również Constantinidou i Kozłowski (1979) obserwowali większe obniżenie poziomu białek po działaniu SO_2 (2 ppm, 6 h) w młodszych liściach siewek wiązu (*Ulmus americana*) niż starszych.

Zmiany stopnia wrażliwości roślin z wiekiem mogą być całkowicie odmienne w zależności od rodzaju działającego czynnika toksycznego. Wykazał to Berry (1974) eksponując siewki 4 gatunków sosen w wieku 2—10 tygodni na działanie SO_2 i O_3 w stężeniu 0,25 ppm przez 2 godziny. W przypadku wszystkich badanych gatunków, wrażliwość oceniana jako procent uszkodzonych roślin obniżała się z wiekiem siewek w przypadku ozonu, a odwrotnie, zwiększała się gdy działającym gazem był SO_2 .

Wrażliwość roślin na zanieczyszczenia gazowe zależy od ilości pochłoniętego gazu. Najsilniej absorbują je liście silnie fotosyntetyzujące (Van Haut 1961). Dlatego też ilość absorbowanego gazu zależy między innymi od wieku rośliny i stadium rozwojowego organów asymilacyjnych (Mudd 1975). Menser i in. (1963) wiążą stan fizjologicznego rozwoju liści i stopień ich uszkodzeń przez O_2 z ilością i rozmieszczeniem aparatów szparkowych. W największym stopniu i na całej powierzchni uszkodzone były liście dynamicznie rosnące z dobrze już wykształconymi aparatami szparkowymi. W znacznie mniejszym stopniu ozonu uszkadzały liście najmłodsze (przy wierzchołkach) i najstarsze (głównie u nasady).

W przypadku roślin drzewiastych sugeruje się (Garber 1967, Wentzel 1968, według Piskornik i Godzik 1970), że młodsze drzewa są bardziej tolerancyjne na działanie imisji przemysłowych niż starsze. Brak przekonujących wyników w tej dziedzinie spowodowany jest trudnościami w przeprowadzaniu doświadczeń w warunkach laboratoryjnych z dorosłymi osobnikami drzew. W terenie skażonym przez emisje przemysłowe mamy natomiast do czynienia z różnym rozkładem stężeń tych substancji w powietrzu w zależności od wysokości od poziomu gruntu (Czyż i in. 1968).

Reakcja roślin na działanie toksycznych zanieczyszczeń powietrza uzależniona jest od stanu fizjologicznego rozwoju poszczególnych

organów oraz wieku roślin. Jednocześnie substancje te wpływają na procesy związane z dojrzewaniem i starzeniem się tkanek oraz całych roślin.

Działanie SO_2 na rośliny powoduje wydzielanie przez nie etylenu, hormonalnego inhibitora, którego poziom charakteryzuje starzenie się roślin (Aharont, Lieberman 1979). Peiser i Yang (1979) eksponując siewki *Medicago sativa* na działanie SO_2 w stężeniu 0,7 ppm przez okres 8 godzin stwierdzili aż dziesięciokrotny wzrost produkowania etylenu przez te rośliny. Wydzielanie tego węglowodoru pod wpływem SO_2 następuje także u roślin drzewiastych. Wykazali to Bucher (1981) u sosny zwyczajnej, modrzewia europejskiego i świerka pospolitego oraz Kimmerer i Kozłowski (1982) u sosny czerwonej (*Pinus resinosa*) i brzozy papierowej (*Betula papyrifera*). Etylen powstaje również pod wpływem działania innych gazów na rośliny. Wydzielanie tego węglowodoru u szeregu gatunków roślin rolniczych i ozdobnych pod wpływem chloru (0,3—1 ppm, 2 h) wykazali Tingey i wsp. (1978).

Jak donoszą Ridge i Osborne (1971) etylen jest czynnikiem zwiększającym cytoplazmatyczną hydroksylację proliny, uczestnicząc w wzbogacaniu w hydroksyprolinę białek ścian komórkowych. Szczególnie bogate w hydroksyrolinę ściany komórkowe spotyka się w dojrzalych i starzejących się tkankach (Cleland, Karlsnes 1967).

Badania jakie przeprowadzili Schannon i wsp. (1971) wskazują na syntezę *de novo* peroksydazy pod wpływem etylenu. Jednocześnie Keller i Schwager (1971) wykazali, że wzrost aktywności peroksydazy w liściach niektórych gatunków drzew następuje w wyniku fizjologicznego starzenia się.

Ponadto peroksydaza wykazuje również aktywność polegającą na zdolności do utleniania hormonu wzrostowego jakim jest kwas indolilo-3-octowy (IAA), (Łobarzewski 1981). W przypadku natomiast ozonu POD jest enzymem mało wrażliwym na działanie tego gazu (Todd 1958). Jednakże zahamowanie wzrostu roślin spowodowane działaniem silnych utleniaczy jak sugerują Hall i in. (1971) polega na utlenianiu produktów metabolizmu IAA.

Wpływ toksycznych zanieczyszczeń powietrza na opisywane powyżej przemiany świadczy o wzmożeniu przez nie mechanizmów przy-

spieszających proces starzenia się roślin. Potwierdzają to odniesienia o szybszym starzeniu się roślin i skracaniu ich okresu wegetacyjnego pod wpływem zanieczyszczeń powietrza, tak w przypadku gazów o charakterze kwasotwórczym (Paprzycki 1962) jak i utleniaczy (Miller i in. 1963). Powstawanie chloroz i nekroz, zasychanie tkanek i przedwczesne opadanie liści prowadzi ostatecznie do śmierci roślin.

WPLYW SUBSTANCJI NIEGAZOWYCH

Szkodliwy wpływ na rośliny, poza omawianymi gazami, mają także mniej lub bardziej aktywne chemicznie zanieczyszczenia stałe. Dotyczy to w głównej mierze, stosunkowo mało reaktywnych pyłów emitowanych przez cementownie i zakłady przeróbki węgla, jak i bardziej aktywnych związków metali ciężkich: ołowiu, miedzi, cynku, kadmu, kobaltu, żelaza itp. Te ostatnie emitowane przez huty, występują najczęściej w postaci soli i tlenków.

Pyły osiadające na powierzchni liści zmniejszają dopływ do nich energii świetlnej, przez co wpływają na ograniczenie syntezy skrobi (Steinhübel 1963). Wypełnianie przez pyły aparatów szparkowych utrudnia normalną wymianę gazową roślin (Czaja 1966), redukując natężenie fotosyntezy (Auclair 1977).

Istnieją także odniesienia wskazujące na częściowo pozytywny wpływ opadu pyłów cementowych na rozwój roślin. Podwyższa on bowiem pH gleby i zwiększa ilość przyswajalnych dla roślin związków mineralnych (Scheffer i in. 1961). Może to mieć pewne dodatnie znaczenie przy jednoczesnym emitowaniu do atmosfery takich gazów jak SO_2 , HF, HCl czy NO_2 , powodujących zakwaszenie gleby.

Przeglądowe prace (Ormrod 1984) wskazują na znaczne braki w badaniach wpływu metali ciężkich na podstawowe procesy fizjologiczne i metabolizm roślin.

Zaadsorbowane na powierzchni liści pyły zawierające metale ciężkie mogą do pewnego stopnia wywierać ochraniające działanie przed wpływem toksycznych gazów o charakterze kwasowym. Polega to na neutralizacji lub tworzeniu związków trudno rozpuszczalnych. Na możliwość zmniejszania szkodliwego wpływu SO_2 , NO_2 czy halogenowo-

dorów, przez opryskiwanie roślin niektórymi solami metali ciężkich (Ag, Hg, Cd, Ni) wskazuje Obydennyj (1977). Istnieje jednak duże prawdopodobieństwo zagrożenia przez nadmierną akumulację tych metali w glebie i roślinach, przyczyniając się do dodatkowego skażenia środowiska.

Większość badań wskazuje na szkodliwe działanie imisji pyłów zawierających metale na rośliny. Dotyczy to głównie ołowiu, miedzi, kadmu, rtęci i cynku. Jak sugerują Hampp i in. (według Ziegler 1973 a) sole ołowiu w niewielkim nawet stężeniu ($2,4 \mu\text{M}$) powodują inhibicję wiązania $^{14}\text{CO}_2$ przez chloroplasty z liści szpinaku. Szkodliwy wpływ jonów tego metalu polega również na hamowaniu syntezy ATP. Natomiast Miles i in. (1972) stwierdzili, że sole ołowiu ($1,6\text{--}2,4 \text{ mM PbCl}_2$) inhibują aktywność fotosystemu II, bez zmian aktywności PS I, na drodze pomiędzy pierwszym donorem \bar{e} dla PS II a miejscem przebiegu fotolizy wody.

O szkodliwym wpływie związków ołowiu na podstawowe procesy fizjologiczne u siewek soi donoszą Bazzaz i in. (1974). Działanie soli ołowiu powodowało obniżenie natężenia fotosyntezy i transpiracji, proporcjonalne do zawartości tego metalu, stwierdzonego w liściach tych siewek w zakresie $0\text{--}250 \text{ mg} \times \text{g}^{-1}$ liści.

Dużą toksycznością dla roślin charakteryzują się sole kadmu, o czym donoszą Lamoreaux i Chaney (1978). Działanie jonów Cd^{+2} ($0\text{--}20 \text{ ppm}$, 45 h) na siewki klonu (*Acer saccharinum*) powodowało wzrost oporu dyfuzyjnego szparek, wpływając przez to na obniżenie intensywności fotosyntezy i transpiracji. Jednocześnie autor ten stwierdził synergistyczny wpływ jonów Cd^{+2} we współdziałaniu z SO_2 ($0,1$ i 2 ppm , 0,5 h) na natężenie tych procesów.

Redukcja natężenia fotosyntezy, przez działanie soli metali ciężkich, spowodowana może być w dużej mierze obniżeniem wymiany gazowej, w wyniku wzrostu oporu dyfuzyjnego aparatów szparkowych. Wówczas toksyczne działanie szkodliwych gazów może być częściowo zredukowane na skutek zmniejszonego wnikanie gazu do wnętrza liści. Tego typu zależność wykazali Toivonen i Hofstra (1979) u siewek jęczmienia eksponowanych w warunkach laboratoryjnych, przez stosunkowo krótki czas (13 h), na jednoczesne działanie SO_2 (1 ppm) i jonów miedzi ($2\text{--}100 \text{ ppm}$). W praktyce jednakże, długo-

trwale oddziaływanie tych czynników przyczynia się do zahamowania procesu fotosyntezy i w efekcie redukcji wzrostu roślin.

Oddziaływanie imisji pyłów zawierających metale ciężkie, przez dłuższy czas, prowadzi do nadmiernego nagromadzenia się tych związków. Mamy w tym przypadku do czynienia z akumulacją aktywną, polegającą na wbudowywaniu się jonów metali w białka różnych frakcji i w ściany komórkowe. Stwierdzili to Nakajima i in. (1981), między innymi dla miedzi, kadmu, kobaltu, cynku i niklu. Do stosunkowo wrażliwych elementów komórkowych na działanie metali ciężkich należą membrany plazmatyczne (Kamp-Nielsen 1971). Wpływ tych substancji powoduje zwiększenie przepuszczalności membran i w efekcie nadmierny wpływ jonów potasu i innych rozpuszczalnych związków.

Toksyczne działanie rtęci, ołowiu, miedzi i cynku przejawia się również w inhibicji rozmnażania komórek roślinnych. Wykazał to Barker (1972, według Ziegler 1973 a) u szeregu gatunków roślin rolniczych.

Szkodliwe działanie jonów metali ciężkich polega także na wpływie ich na rozmnażanie drzew i krzewów. Badania jakie przeprowadzili Chaney i Strickland (1984) u *Pinus resinosa* wskazały na hamujący wpływ soli metali ciężkich na kiełkowanie pyłku. W zakresie stężeń 0,56—71,6 μM szkodliwość ich wzrastała w następującej kolejności: Ba, Zn, Pb, Hg, Cu, Cd. Podobnie przedstawiała się toksyczność tych jonów na wydłużanie się łagiewek pyłkowych. Najbardziej szkodliwe były jony kadmu, ołowiu, rtęci i miedzi.

Ujemny wpływ różnego typu pyłów (cementowych, węglowych) oraz zawierający kationy metali ciężkich, na rośliny jest bezsprzeczny. Pomimo to, badania wpływu tych substancji na procesy fizjologiczne i metabolizm roślin, w porównaniu z badaniami wpływu gazów, są słabo rozwinięte. Zagadnienie wpływu metali ciężkich na rośliny jest w praktyce bardziej złożone. Emitowane do atmosfery związki zawierające metale mogą mieć różny stopień toksyczności, zależnie tak od struktury fizycznej, jak i chemicznej tych substancji. Decydują o tym również wielkość cząsteczek pyłu, ich kształt, stopień rozpuszczalności oraz rodzaj anionu, z którym związane są kationy metali.

PODSUMOWANIE

Działanie toksycznych zanieczyszczeń powietrza w istotnym zakresie wpływa na zmiany procesów fizjologicznych i metabolizm roślin. Szkodliwy wpływ tych substancji może być w pewnym stopniu zmniejszany w wyniku uruchamiania przez roślinę reakcji obronnych. Dotyczy to obserwowanego częstokroć zamykania aparatów szparkowych, co powoduje redukcję pochłaniania gazowych zanieczyszczeń przez organy asymilacyjne roślin.

Również po wniknięciu toksycznej substancji, roślina może hamować jej szkodliwy wpływ. Przeciwdziałając obniżeniu pH soku komórkowego wykorzystuje wówczas swój potencjał buforowy. Dotyczy to głównie gazów o charakterze kwasowym: SO_2 , NO_2 i halogenowodory.

Część tych związków może być przez roślinę przekształcana w inne substancje, a następnie wydalana na zewnątrz. Ma to miejsce podczas działania SO_2 , przekształcanego częściowo przez roślinę w H_2S .

Ważne ogniwo w procesie obrony przed działaniem toksycznych gazów stanowi aparat enzymatyczny. Ujawnia się to w przypadku oddziaływania SO_2 , poprzez wzrost aktywności dysmutazy nadtlenkowej (SOD) redukującej nadmierną ilość aktywnego tlenu. Wzrost aktywności reduktazy azotanowej (NAR) i azotynowej (NIR) ogranicza szkodliwy wpływ tlenków azotu, redukując je do amoniaku. Powstały NH_3 , tak w wyniku działania NO_x , jak i SO_2 może być włączany w normalny metabolizm. Obronna funkcja potencjału enzymatycznego uwidacznia się także przez wzrost aktywności dehydrogenazy glutaminianowej (GDH-NADH_2) umożliwiającej włączanie amoniaku w kwas glutaminowy.

Wzrost natężenia oddychania przez uaktywnienie szeregu enzymów istotnych w tym procesie zwiększa poziom energii w postaci ATP, niezbędnej w dalszych mechanizmach obronnych i regeneracyjnych rośliny.

Istnieje również możliwość częściowego „przestawienia” cyklu fotosyntetycznej redukcji węgla przebiegającego według Calvina (u roślin typu C_3) w kierunku bardziej korzystnego w warunkach stresu wywołanego zanieczyszczeniami, szlaku kwasów dwukarboksylowych (charakterystycznego dla roślin typu C_4).

Przedstawione powyżej przykładowe możliwości fizjologiczno-biochemicznej obrony roślin mają jednakże miejsce tylko w przypadku działania toksycznych zanieczyszczeń w stosunkowo niskich stężeniach i przez niedługi czas. Wyższe dawki tych substancji powodują już niekorzystne zmiany aktywności enzymów, poziomów metabolitów oraz natężenia podstawowych procesów fizjologicznych, jak fotosynteza czy oddychanie. Następują częstokroć nieodwracalne zmiany prowadzące do powstawania chloroz, nekroz, przedwczesnego opadania liści i następnie śmierci roślin.

Mechanizmy opisywanych w tym rozdziale zmian natężenia procesów fizjologicznych i metabolizmu poznane zostały głównie na podstawie badań przeprowadzanych w warunkach kontrolowanego wpływu szkodliwych substancji na rośliny. W praktyce jednakże, rośliny w skażonym środowisku narażone są na działanie toksycznych związków z wysoką częstokroć fluktuacją stężeń, jak i różnorodnością substancji mogących oddziaływać wzajemnie w sposób antagonistyczny, addytywny lub synergistyczny. Dlatego przedstawione tutaj wyniki doświadczeń, przeprowadzanych głównie w warunkach laboratoryjnych, mogą niejednokrotnie nieściśle odzwierciedlać faktyczny obraz przemian zachodzących w roślinach narażonych na działanie emisji przemysłowych zanieczyszczeń powietrza.

Instytut Dendrologii PAN
ul. Parkowa 5
62-035 Kórnik

LITERATURA

- Auclair D. 1977. Effets des poussières sur la photosynthèse. II. Influence des polluants particulaires sur la photosynthèse du Pin sylvestre et du Peuplier. *Ann. Sci. For.* 34 (1): 47—57.
- Adedipe N. O., Khatamian H., Ormrod D. P. 1973. Stomatal regulation of ozone phytotoxicity in tomato. *Z. Pflanzenphysiol.* 68: 323—328.
- Aharont N., Lieberman M. 1979. Ethylene as a regulator senescence in tobacco leaf discs. *Plant Physiol.* 65: 801—804.
- Asada K., Deura R., Kasai Z. 1968. Effect of sulfate ions on photophosphorylation by spinach chloroplasts. *Plant and Cell Physiol.* 9: 143—146.

- Asada K., Takahashi M., Tanaka K., Nakano Y. 1977. Formation of active oxygen and its fate in chloroplasts. W: Biochemical and medical aspects of active oxygen (eds. O. Hayaishi, K. Asada). Tokyo, Japanese Scientific Societies Press: 45—63.
- Bailey J. L., Cole R. D. 1959. Studies on the reaction of sulfite with proteins. J. biol. Chem. 234: 1733.
- Ballantyne D. J. 1973. Sulphite inhibition of ATP formation in plant mitochondria. Phytochem. 12: 1207—1209.
- Barnes R. L. 1972a. Effects of chronic exposure to ozone on photosynthesis and respiration of pines. Environ. Pollut. 3: 133—138.
- Barnes R. L. 1972b. Effects of chronic exposure to ozone on soluble sugar and ascorbic acid contents of pine seedlings. Can. J. Bot. 50: 215—219.
- Bazzaz F. A., Rolfe G. L., Winde P. 1974. Differing sensitivity of Corn and Soybean photosynthesis and transpiration to lead contamination. J. Environ. Quality 3: 156—158.
- Beckerson D. W., Hofstra G. 1979. Effect of sulphur dioxide and ozone singly or in combination of leaf chlorophyll, RNA, and protein in white bean. Can. J. Bot. 57: 1940—1945.
- Beckerson D. W., Hofstra G. 1980. Effects of sulphur dioxide and ozone, singly or in combination, on membrane permeability. Can. J. Bot. 58: 451—457.
- Beevers L., Hageman R. H. 1969. Nitrate reduction in higher plants. Ann. Rev. Plant. Physiol. 20: 495—522.
- Berry C. R., 1974. Age of pine seedlings with primary needles affects sensitivity to ozone and sulfur dioxide. Phytopath. 64: 207—209.
- Biggs A. R., Davis D. D. 1980. Stomatal response of three birch species exposed to varying acute doses of SO₂. J. Amer. Soc. Hort. Sci. 105 (4): 514—516.
- Biscoe P. V., Unsworth M. H., Pinckney H. R. 1973. The effects of low concentrations of sulphur dioxide on stomatal behaviour in *Vicia faba*. New Phytol. 72: 1299—1306.
- Black V. J. 1982. Effects of sulphur dioxide on physiological processes in plants. W: Effects of gaseous air pollution in agriculture and horticulture (eds. M. H. Unsworth, D. P. Ormrod). Butterworth Scientific, London, Boston, Sydney, Wellington, Durban, Toronto. 4: 67—91.
- Black V. J., Unsworth M. H. 1979. A system for measuring effects of sulphur dioxide on gas exchange of plants. J. Exp. Bot. 30: 81—88.
- Bonte J., Louguet P. 1975. Interrelations entre la pollution par le dioxyde de soufre et le mouvement des stomates chez le *Pelargonium × hortorum*: effets de l'humidité relative et de la teneur en gaz carbonique de l'air. Physiol. Veg. 13: 527—437.
- Börtitz S. 1967. Physiological and biochemical contributions to research on fume damage. 774 Report. Effect of lethal SO₂ fumes on the starch economy of conifer needles. Biol. Zentralbl. 86: 376.
- Börtitz S. 1968. Physiologische und biochemische Beiträge zur Rauchschadenforschung. 7 Mitt. Einfluss letaler SO₂ — Begasungen auf Stärkehaushalt von Kiefernnadeln. Biol. Zentralbl. 87: 62—70.

- Börtitz S. 1969. Physiologische und biochemische Beiträge zur Rauchschadenforschung. 11 Mitt. Analysen einiger Nadelinhaltsstoffe unterschiedlicher individuellen Rauchhärte aus einem Schadgebiet. Arch. Forstwes. 18: 123—131.
- Brenninger C., Tranquillini W. 1983. Photosynthese, Transpiration und Spaltöffnungsverhalten verschiedener Holzarten nach Begasung mit SO_2 . Eur. J. For. Path. 13 (4): 228—238.
- Bressan R. A., Wilson L. G., Filner P. 1978. Mechanisms of resistance to sulfur dioxide in the *Cucurbitaceae*. Plant Physiol. 61: 761—767.
- Britikov E. A. 1975. Biologičeskaja rol' prolina. Nauka, Moskva.
- Brunold C., Landolt W., Lavanchy P. 1983. SO_2 and assimilatory sulfate reduction in beech leaves. Physiol. Plant. 59: 313—318.
- Bucher J. B. 1981. SO_2 — induced ethylene evolution of forest tree foliage, and its potential use as stress indicator. Eur. J. For. Path. 11 (5—6): 369—373.
- Bucher-Wallin I. K., Bernhard L., Bucher J. B. 1979. Einfluss niedriger SO_2 — Konzentrationen auf die Aktivität einiger Glykosidasen der Assimilationsorgane verklonter Waldbäume. Eur. J. for. Path. 9 (1): 6—15.
- Burris R. H. 1960. Hydroperoxidases (peroxidases and catalases). Encycl. Plant Physiol. 13/1: 365—400.
- Carlson R. W. 1983. Interaction between SO_2 and NO_2 and their effects on photosynthetic properties of soybean *Glycine max*. Environ. Pollut. Ser. A. 32: 11—38.
- Carlson R. W., Bazzaz F. A. 1982. Photosynthetic and growth response to fumigation with SO_2 at elevated CO_2 for C_3 and C_4 plants. Oecologia (Berl.) 54: 50—54.
- Čerović Z. G., Kalezić R., Plesničar M. 1982. The role of photophosphorylation in SO_2 and SO_3^{2-} inhibition of photosynthesis in isolated chloroplasts. Planta 156: 249—254.
- Chaney W. R., Strickland R. 1984. Relative toxicity of heavy metals to red pine pollen germination and germ tube elongation. J. Environ. Qual. 13 (3): 391—394.
- Chang C. W. 1975. Fluorides. W: Response of plants to air pollution (eds. J. B. Mudd, T. T. Kozlowski). Physiol. Ecol. Ser. Academic Press, New York: 57—96.
- Chrispeels M. J., Sadava D., Cho Y. P. 1974. Enhancement of extensin biosynthesis in ageing disks of carrot storage tissue. J. Exp. Bot. 25 (89): 1157—1166.
- Cleland R., Karlsnes A. M. 1967. A possible role of hydroxyproline-containing proteins in the cessation of cell elongation. Plant. Physiol. 42: 669—671.
- Coker P. D. 1967. The effects of sulphur dioxide pollution on bark epiphytes. Trans. Brit. Bryol. Soc. 5: 341—347.
- Constantinidou H. A., Kozlowski T. T. 1977. Effects of sulfur dioxide and ozone on *Ulmus americana* seedlings. II. Carbohydrates, proteins, and lipids. Can. J. Bot. 57 (2): 176—184.
- Coyne P. I., Bingham G. E. 1981. Comparative ozone dose response of gas exchange in a ponderosa pine stand exposed to long-term fumigations. APCA J. 31 (1): 38—41.
- Coyne P. L., Bingham G. E. 1982. Variation in photosynthesis and stomatal conductance in an ozone stressed ponderosa pine stand: Light response. Forest Sci. 28 (2): 257—273.

- Czaja 1966. Über die Einwirkung von Stauben, speziell von Zementofenstaub auf Pflanzen. *Angev. Bot.* 40 (3—4): 106—120.
- Czyż A., Godzik S., Greszta J., Olszowski J. 1968. Wpływ przemysłowych zanieczyszczeń powietrza na glebę i lasy w wybranych rejonach województwa katowickiego. *Ochr. Przyn.* 33: 309—338.
- Davies W. J., Kozłowski T. T. 1974. Stomatal responses of five woody angiosperms to light intensity and humidity. *Can J. Bot.* 52: 1524—1534.
- Dugger W. M., Ting I. P. 1970. Air pollution oxidants — their effects on metabolic processes in plants. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 21: 215—234.
- Durmishidze S. V. 1977. Metabolism of some organic air pollutants in plants. *Acad. Sci. Georgian SSR Inst. Plant Biol.* (ed. D. Š. Ugrechelidze) *Mecniereba*, Tbilisi: 27—48.
- Endress A. G., Suarez S. J., Taylor O. C. 1980. Peroxidase activity in plant leaves exposed to gaseous HCl or ozone. *Environ. Pollut.* 22: 47—58.
- Evans L. S., Ting I. P. 1973. Ozone-induced membrane permeability changes. *Amer. J. Bot.* 60 (2): 155—162.
- Evans L. S., Ting I. P. 1974. Ozone sensitivity of leaves: relationship to leaf water content, gas transfer resistance, and anatomical characteristics. *Amer. J. Bot.* 61 (6): 592—597.
- Fischer K. 1971. Methoden zur Erkennung und Beurteilung forstschädlicher Luftverunreinigungen. Chemische und physikalische Reaktionen SO_2 — begaster Pflanzen und Blätter. *Mitt. Forstl. Bundes-Versuchsanst. Wien* 92: 209—231.
- Fridovich I., Handler P. 1961. Detection of free radicals in illuminated dye solutions by the initiation of sulfite oxidation. *J. Biol. Chem.* 235: 1835—1838.
- Furukawa A., Kadota M. 1975. Effect of ozone on photosynthesis and respiration in poplar leaves. *Environ. Control in Biol.* 13 (1): 1—7.
- Garrec J. P., Plebin R., Audin M. 1981. Effects of fluorine on the levels of free sugars and amino acids in the needles of fir (*Abies alba* Mill.). *Environ. Pollut. Ser. A.* 26 (4): 281—295.
- Gesalman C. M., Davis D. D. 1978. Ozone susceptibility of ten azalea cultivars as related to stomatal frequency or conductance. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 103 (4): 489—491.
- Gezelius K., Hällgren J. E. 1980. Effect of SO_3^{-2} on the activity of ribulose biphosphate carboxylase from seedlings of *Pinus sylvestris*. *Physiol. Plant.* 49: 354—358.
- Giebel J., Krenz J. 1975. Role of amino acids in plant tissue response to *Heterodera rostochiensis*. II. Effect of proline and hydroxyproline. *Nematologia Mediterranea.* 3: 49—53.
- Godzik S., Linskens H. F. 1974. Concentration changes of free amino acids in primary bean leaves after continuous and interrupted SO_2 fumigation and recovery. *Environ. Pollut.* 7: 25—38.
- Grill D., Esterbauer H. 1973a. Cystein und glutathion in gesunden und SO_2 — geschädigten Fichtennadeln. *Eur. J. For. Path.* 3: 65—71.
- Grill D., Esterbauer H. 1973b. Quantitative Bestimmung wasserlöslicher Sulfhydryl-

- verbindungen in gesunden und SO₂ — geschädigten Nadeln von *Picea abies*. *Phyton* (Austria) 15: 87—101.
- Grill D., Esterbauer H., Klösch U. 1979. Effect of sulphur dioxide on glutathione in leaves of plants. *Environ. Pollut.* 20: 187—194.
- Grill D., Härtel O. 1972. Zellphysiologische und biochemische Untersuchungen an SO₂-belasteten Fichtennadeln. Resistenz und Pufferkapazität. *Mitt. forstl. Bundes — Versuch.* Wien 97/II: 367—386.
- Hall M. A., Brown R. L., Ordín L. 1971. Inhibitory products of the action of peroxyacetyl nitrate upon indole-3-acetic acid. *Phytochem.* 10: 1233—1238.
- Harvey G. W., Legge A. H. 1979. The effect of sulfur dioxide upon the metabolic level of adenosine triphosphate. *Can. J. Bot.* 57: 759—764.
- Hällgren J. E. 1978. Physiological and biochemical effects of sulfur dioxide on plants. W: *Sulfur in the environment: II. Ecological impacts.* (ed. J. O. Nriagu) John Wiley and Sons, Inc.: 163—209.
- Härtel O., Miklau-Grassl S. 1974. Über den Einfluss von SO₂ auf Pflanzenzellen. *Phyton* (Austria) 16: 81—99.
- Heath R. L. 1980. Initial events in injury to plants by air pollutants. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 31: 395—431.
- Heck W. W., Dunning J. A. 1978. Response of oats to sulfur dioxide: Interactions of growth temperature with exposure temperature or humidity. *J. Air Pollut. Contr. Assoc.* 28: 241—246.
- Hill A. C., Littlefield N. 1969. Ozone. Effect on apparent photosynthesis, rate of transpiration, and stomatal closure in plants. *Environmental Science and Technology* 3 (1): 52—56.
- Horsman D. C., Wellburn A. R. 1975. Synergistic effect of SO₂ and NO₂ polluted air upon enzyme activity in pea seedlings. *Environ. Pollut.* 8: 123—133.
- Horsman D. C., Wellburn A. R. 1977. Effect of SO₂ polluted air upon enzyme activity in plants originating from areas with different annual mean atmospheric SO₂ concentrations. *Environ. Pollut.* 13: 33—39.
- Howell R. K. 1974. Phenols, ozone, and their involvement in pigmentation and physiology of plant injury. *ACS Symposium Series No 3. Air pollution effects on plant growth.* 8: 94—105.
- Howell R. K., Kremer D. F. 1973. The chemistry and physiology of pigmentation in leaves injured by air pollution. *J. Environ. Quality* 2 (4): 434—438.
- Ishizaki A., Hasegawa M. 1976. Physiological and morphological properties of the Japanese black and red pine trees (*Pinus thunbergii* Parl. and *P. densiflora* Sieb. et Zucc.) on the resistance to air pollution. *Bull. Fac. Agric. Tamagawa Univ.* 14: 40—50.
- Jäger H.-J. 1975. Wirkung von SO₂ — Begasung auf die Aktivität von Enzymen des Aminosäurestoffwechsels und den Gehalt freier Aminosäuren. *Pflanzenschutz* 82: 139—148.
- Jäger H.-J. 1982. Biochemical indication of an effect of air pollution on plants. W: *Monitoring of air pollutants by plants* (eds. L. Steubing, H.-J. Jäger) Dr W. Junk Publishers, The Hague.

- Jäger H.-J., Grill D. 1975. Einfluss von SO₂ und HF auf freie Aminosäuren der Fichte (*Picea abies* (L.) Karsten). Eur. J. For. Path. 5: 279—286.
- Jäger H.-J., Klein H. 1977. Stoffwechsel physiologischer Reaktionen von Pflanzen als Kenngrößen für SO₂ — Immissionswirkungen. Phytopath. Z. 89: 128—134.
- Jäger H.-J., Pahlich E. 1972. Einfluss von SO₂ auf den Aminosäurestoffwechsel von Erbsenkeimlingen. Oecologia 9: 135—140.
- Jäger H.-J., Pahlich E., Steubing L. 1972. Die Wirkung von Schwefeldioxid auf den Aminosäure — und Proteingehalt von Erbsenkeimlingen. Angew. Bot. 46: 199—211.
- Jensen K. F. 1979. A comparison of height growth and leaf parameters of hybrid poplar cuttings grown in ozone-fumigated atmospheres. USDA For. Serv. Res. Pap. NE-445: 1—3.
- Jensen K. F. 1981. Ozone fumigation decreased the root carbohydrate content and dry weight of green ash seedlings. Environ. Pollut. ser. A. 26: 147—152.
- Jocelyn P. C. 1972. Biochemistry of the SH-group. Academic Press London, New York.
- Kamp-Nielsen L. 1971. The effect of deleterious concentrations of mercury of the photosynthesis and growth of *Chlorella pyrenoidosa*. Physiol. Plant. 24: 556—561.
- Kaplan D. M., Luchtel D. L., McJilton C. E. 1974. Chronic exposure to SO₂: Possible effects at the cellular level. Environ. Let. 7: 303—310.
- Karolewski P. 1983. Effect of sulphur dioxide on peroxidase activity in leaves of *Weigela* rooted cuttings. Arboretum Kórnickie 28: 113—127.
- Karolewski P. 1984. Influence of SO₂ on changes in the content of proline and hydroxyproline in the leaves of rooted *Weigela* cuttings. Acta Soc. Bot. Pol. 53(2): 237—245.
- Karolewski P. 1985. The role of free proline in the sensitivity of poplar (*Populus* 'Robusta') plants to the action of SO₂. Eur. J. For. Path. 15(4): 199—206.
- Karolewski P. 1986. The role of proline and hydroxyproline in the sensitivity of *Weigela* to the action of sulphur dioxide. Arboretum Kórnickie 31: 247—258.
- Katz M. 1949. Sulfur dioxide in the atmosphere and its relation to plant life. Ind. Eng. Chem. 41: 2450—2465.
- Keller T. 1980. The effect of a continuous springtime fumigation with SO₂ on CO₂ uptake and structure of the annual ring in spruce. Can. J. For. Res. 10 (1): 1—6.
- Keller T. 1981. Folgen einer winterlichen SO₂ — Belastung die Fichte. Gartenbauwissenschaft. 46(4): 170—178.
- Keller T. 1984. The influence of SO₂ on CO₂ uptake and peroxidase activity. Eur. J. For. Path. 14: 354—359.
- Keller T., Bucher J. 1976. Zur SO₂ — Empfindlichkeit der Laubbaumarten. Schweizerische Zeitschrift für Forstwesen 127(7): 476—484.
- Keller T., Schwager H. 1971. Der nachweis unsichtbarer ("physiologischer") Fluor-Immissionschädigungen an Waldbäumen durch eine einfache kolorimetrische Bestimmung der Peroxidase-Aktivität. Eur. J. For. Path. 1: 6—18.
- Keller T., Schwager H. 1977. Air pollution and ascorbic acid. Eur. J. For. Path. 7: 338—350.
- Khan A. A., Malhotra S. S. 1982. Ribulose biphosphate carboxylase and glycolate

- oxidase from jack pine effects of sulphur dioxide fumigation. *Phytochem.* 21(11): 2607—2612.
- Kieliszewska-Rokicka B. 1979. Peroxidase activity in varieties of *Weigela* and *Pinus sylvestris* resistant and susceptible to SO_2 . *Arboretum Kórnickie* 24: 313—320.
- Kimmerer T. W., Kozłowski T. T. 1981. Stomatal conductance and sulfur uptake of five clones of *Populus tremuloides* exposed to sulfur dioxide. *Plant Physiol.* 67: 990—995.
- Kimmerer T. W., Kozłowski T. T. 1982. Ethylene, ethane, acetaldehyde, and ethanol production by plants under stress. *Plant Physiol.* 69: 840—847.
- Kondo N., Sugahara K. 1978. Changes in transpiration rate of SO_2 — resistant and sensitive plants with SO_2 fumigation and the participation of abscisic acid. *Plant and Cell Physiol.* 19 (3): 365—373.
- Krawiarz K., Oleksyn J., Karolewski P. 1979. Changes in chlorophyll a and b in leaves of the poplar *Populus* 'Hybrida 275' subjected to action of SO_2 and in the needles of European larch treated with HF. *Arboretum Kórnickie* 24: 321—328.
- Krawiarz K., Oleksyn J., Karolewski P. 1982. Effect of NO_2 on photosynthetic pigments in the leaves of *Populus* 'Hybrida 280'. *Arboretum Kórnickie* 26: 163—172.
- Kulagin Ju. Z. 1974. Drevesnye rastenija i promyšlennaja sreda. Nauka, Moskva.
- Lamoreaux R. L., Chaney W. R. 1978. Photosynthesis and transpiration of excised silver maple leaves exposed to cadmium and sulphur dioxide. *Environ. Pollut.* 17: 259—268.
- Lauenroth W. K., Dodd J. L. 1981. Chlorophyll reduction in western wheat grass (*Aropyron smithii* Rydb.) exposed to sulfur dioxide. *Water, Air, and Soil Pollution* 25: 309—315.
- Lea P. J., Mifflin B. J. 1974. Alternative route for nitrogen assimilation in higher plants. *Nature* 251: 614—616.
- Libera W., Ziegler H., Ziegler I. 1973. Förderung der Hill-Reaction und der CO_2 — Fixierung in isolierten Spinatchloroplasten durch niedere Sulfitkonzentrationen. *Planta* 109: 269—279.
- Libera W., Ziegler I., Ziegler H. 1975. The action of sulfite on the HCO_3^- — fixation and the fixation pattern of isolated chloroplasts and leaf tissue slices. *Z. Pflanzenphysiol.* 74: 420—433.
- Lorenc-Plucińska G. 1978. Effect of sulphur dioxide on photosynthesis, photorespiration and dark respiration of Scots pines differing in resistance to this gas. *Arboretum Kórnickie* 23: 133—144.
- Lorenc-Plucińska G. 1979. The effect of ozone on photosynthesis and respiration in Scots pines differing in resistance to this gas. *Arboretum Kórnickie* 24: 329—338.
- Lorenc-Plucińska G. 1982. Influence of SO_2 on CO_2 assimilation and carbon metabolism in photosynthetic processes in Scots pine. *Arboretum Kórnickie* 27: 285—310.
- Lorenc-Plucińska G. 1983. SO_2 effect on the dynamics of ^{14}C incorporation into photosynthates in Scots pine. *Photosynthetica* 17 (1): 20—27.
- Lorenc-Plucińska G., Oleksyn J. 1982. Effect of HF on photosynthesis, photorespiration and dark respiration in Scotch pine. *Fluoride* 15 (3): 149—156.

- Lück H., Pavlik A. 1966. Die Aminosäuren-Zusammensetzung des Eiweisses rauchgeschädigter Fichtennadeln. Pflanzenernährung Düngung Bodenkunde 114: 113—116.
- Łoborzewski J. 1981. Peroksydazy roślinne. Wiadomości Botaniczne 25 (1): 29—44.
- Majernik O., Mansfield T. A. 1971. Effects of SO₂ pollution on stomatal movements in *Vicia faba*. Phytopathol. Z. 71: 123—128.
- Malhotra S. S. 1976. Effects of sulphur dioxide on biochemical activity and ultrastructural organization of pine needle chloroplasts. New Phytol. 76: 239—245.
- Malhotra S. S. 1977. Effects of aqueous sulfur dioxide on chlorophyll destruction in *Pinus contorta*. New Phytol. 78: 101—109.
- Malhotra S. S., Hocking D. 1976. Biochemical and cytological effects of sulphur dioxide on plant metabolism. New Phytol. 76: 227—237.
- Malhotra S. S., Khan A. A. 1980. Effects of sulphur dioxide and other air pollutants on acid phosphatase activity in pine seedlings. Biochem. Physiol. Pflanzen. 175: 228—236.
- Malhotra S. S., Khan A. A. 1984. Biochemical and physiological impact of major pollutants. W: Air pollution and plant life (ed. M. Treshow). John Wiley and Sons Ltd. Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore.: 113—158.
- Malhotra S. S., Sarkar S. K. 1979. Effects of sulphur dioxide on sugar and free amino acid content of pine seedlings. Physiol. Plant. 47: 223—228.
- Mansfield T. A., Majernik O. 1970. Can stomata play a part in protecting plants against air pollutants? Environ. Pollut. 1: 149—154.
- McMullen A. J. 1960. Thiols of low molecular weight in *Havea brasiliensis* latex. Biochem. Biophys. Acta 41: 152—155.
- Menser H. A., Heggstad H. E., Street O. E. 1963. Response of plants to air pollutants. II. Effects of ozone concentration and leaf maturity on injury to *Nicotiana tabacum*. Phytopath. 53: 1304—1308.
- Miles C. D., Brandle R. J., Daniel D. J., Chu-Der O., Schnone P. D., Uhlik D. J. 1972. Inhibition of photosystem II in isolated chloroplasts by lead. Plant Physiol. 49: 820—825.
- Miller P. R., Parmeter J. R., Taylor O. C., Cardiff E. A. 1963. Ozone injury to the foliage of *Pinus ponderosa*. Phytopath. 53: 1072—1076.
- Miszalski Z. 1981 a. Niektóre zagadnienia ingerencji SO₂ w proces fotosyntezy. I. Formy występowania i lokalizacja siarki w roślinie oraz wpływ SO₂ na pojemność buforową tkanki, aktywność fotosystemów, barwniki i poziom fotosyntezy. Wiadomości Bot. 25 (1): 19—28.
- Miszalski Z. 1981 b. Niektóre zagadnienia ingerencji SO₂ w proces fotosyntezy. II. Zmiany aktywności niektórych enzymów uczestniczących w procesie fotosyntezy i metabolizmie azotowym; zróżnicowana wrażliwość roślin. Wiadomości Bot. 25 (2): 111—122.
- Miszalski Z. 1981 c. Photochemical activity of chloroplasts isolated from SO₂ — fumigated spinach leaves in relation to changes in RuDPC activity. Bull. Acad. Polon. Sci., Sér. Sci. Biol. 29 (11—12): 483—488.
- Mudd J. B. 1975. Sulfur dioxide. W: Responses of plants to air pollution, (eds. J. B. Mudd, T. T. Kozlowski). Acad. Press, New York: 9—22.

- Mudd J. B. 1979. Physiological and biochemical effects of ozone and sulphur dioxide. Symposium on the effects of air-borne pollution on vegetation. Warsaw, 20—24 August.
- Mudd J. B. 1982. Effects of oxidants on metabolic function. W: Effects of gaseous air pollution in agriculture and horticulture (eds. M. H. Unsworth, D. P. Ormrod). Butterworth Scientific, London, Boston, Sydney, Wellington, Durban, Toronto, 9: 189—203.
- Mudd J. B., Leavitt R., Ongun A., McManus T. T. 1969. Reaction of ozone with amino acids and proteins. Atmospheric Environment 3: 669—682.
- Mukerji S. K. 1977. Corn leaf phosphoenolopyruvate carboxylase. Inhibition of $^{14}\text{CO}_2$ fixation by SO_3^{-2} and the activation by glucose-6-phosphate. Arch. Biochem. Biophys. 182: 360—365.
- Mukerji S. K., Yang S. F. 1974. Phosphoenolopyruvate carboxylase from spinach leaf tissue. Inhibition by sulfite ion. Plant Physiol. 53: 829—834.
- Murray F. 1984. Effects of long term exposure to hydrogen fluoride on grapevines. Environ. Pollut. Ser. A. 36: 337—349.
- Nakajima A., Horikoshi T., Sakagushi T. 1981. Studies on the accumulation of heavy metal elements in biological systems. XVII. Selective accumulation of heavy metal ions by *Chlorella regularis*. Eur. J. Appl. Microbial Biotechnol. 12: 76—83.
- Navara J. 1971. Vodná prevádzka rastlin za prítomnosti fluóru v substráte a v ovzduší. Quaestiones geobiologicae (SAV Bratislava) 8: 5—81.
- Navara J., Holub Z., 1968. Štúdium vplyvu fluórových exhalátov na rastliny. Quaestiones geobiologicae (SAV Bratislava) 4: 1—112.
- Nikolaevski V. S. 1968. Activity of certain enzymes and the gas resistance of woody plants. Trud. Inst. Ékol. Rast. i Život. Ural'skij Fil. AN SSSR, 62: 208—211. For. Abstr. 31 No 826 (1970).
- Nikolaevski V. S., Mirošnikova A. T., Firger V. V., Belokrylova L. M. 1975. O mechanizme toksičeskogo dejstvija sernistogo gaza na rastenija. Gazoustojčivost rastenij. III. Perm: 27—48.
- Noland T. L., Kozłowski T. T. 1979 a. Effect of SO_2 on stomatal aperture and sulfur uptake of woody angiosperm seedlings. Can. J. For. Res. 9: 57—62.
- Noland T. L., Kozłowski T. T. 1979 b. Influence of potassium of susceptibility of silver maple to ozone. Can. J. For. Res. 9: 501—503.
- Norby R. J., Kozłowski T. T. 1982. The role of stomata in sensitivity of *Betula papyrifera* seedlings to SO_2 at different humidities. Oecologia (Berl.) 53: 34—39.
- Obydennyj P. T. 1977. Sochranenie lesa v uslovijach promyšlennogo zagraznenija vozducha. Lasnoje Chozjajstvo 6: 35—38.
- Oleksyn J. 1984. Effects of SO_2 , HF and NO_2 on net photosynthetic and dark respiration rates of Scots pine needles of various ages. Photosynthetica 18 (2): 259—262.
- Oleksyn J. 1989. Fotosynteza drzew w skażonym środowisku. W: Życie drzew w skażonym środowisku, (red. S. Białobok). PWN, Warszawa—Poznań.
- Ormrod D. P. 1982. Air pollutant interactions in mixtures. W: Effects of gaseous air pollution in agriculture and horticulture (eds. M. H. Unsworth, D. P. Ormrod).

- Butterworth Scientific, London, Boston, Sydney, Wellington, Durban, Toronto. 15: 307—331.
- Ormrod D. P. 1984. Impact of trace element pollution on plants. W: Air pollution and plant life (ed. M. Treshow). John Wiley and Sons Ltd. Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore.: 291—319.
- Pahlich E. 1972. Sind die multiplen Formen der Glutamatdehydrogenase aus Erbsenkeimlingen Conformer? *Planta* 100: 78—88.
- Pahlich E., Jäger H. J., Steubing L. 1972. Beeinflussung der Aktivität von Glutamatdehydrogenase und Glutaminsynthetase aus Erbsenkeimlingen durch SO_2 . *Angew. Bot.* 46: 183—197.
- Paprzycki E. 1962. Wpływ zanieczyszczeń powietrza na lasy GOP. Komitet do spraw G.O.P. *Biuletyn* 59: 36—39.
- Pasuthová J. 1981. Purfační kapacita jehličí smrku jako indikátor rezistence k působení SO_2 . *Práce VÚLHM* 58: 139—151.
- Pauls K. T., Thompson J. E. 1982. Effects of cytokinins and antioxidants on the susceptibility of membranes to ozone damage. *Plant and Cell Physiol.* 23 (5): 821—832.
- Peiser G. D., Yang S. F. 1977. Chlorophyll destruction by the disulfite-oxygen system. *Plant Physiol.* 60: 277—281.
- Peiser G. D., Yang S. F. 1979. Ethylene and ethane production from sulfur dioxide — injured plants. *Plant. Physiol.* 63: 142—145.
- Pierre M., Queiroz O. 1981. Enzymic and metabolic changes in bean, leaves during continuous pollution by subnecrotic levels of SO_2 . *Environ. Pollut. Ser. A.* 25: 41—51.
- Piskornik Z., Godzik S. 1970. Oddziaływanie zanieczyszczeń powietrza na rośliny. II. *Wiad. Bot.* 14 (2): 91—102.
- Priebe A., Klein H., Jäger H. J. 1978. Role of polyamines in SO_2 -polluted pea plants. *J. Exp. Bot.* 29 (112): 1045—1050.
- Puckett K. J., Nieboer E., Flora W. P., Richardson D. H. S. 1973. Sulfur dioxide its affect on photosynthetic ^{14}C fixation in lichens and suggested mechanisms of phytotoxicity. *New Phytol.* 72: 141—154.
- Rabe R., Kreeb K. H. 1980. Wirkungen von SO_2 auf die Enzymaktivität in Pflanzenblättern. *Z. Pflanzenphysiol.* 97: 215—226.
- Rao D. N., Le Blanc F. 1966. Effects of sulfur dioxide on the lichen algae with special reference to chlorophyll. *Bryologist* 69: 69—75.
- Reinert R. A. 1984. Plant response to air pollutant mixtures. *Ann. Rev. Phytopath.* 22: 421—442.
- Rich S., Tomlinson H. 1974. Mechanisms of ozone injury to plants. ASC Symposium Series No 3. Air Pollution effects on plant growth. 6: 76—82.
- Ridge I., Osborne D. J. 1971. Role of peroxidase when hydroxyproline-rich protein in plant cell wall is increased by ethylene. *Nature New Biol.* 229 (7): 205—208.
- Rist D. L., Davis D. D. 1979. The influence of exposure temperature and relative humidity on the response of pine bean foliage to sulfur dioxide. *Phytopath.* 69: 231—235.
- Rubin B. A., Gavrilenko V. F. 1977. *Biochimija i fizjologija fotosinteza*. Izd. Moskovskogo Univ. Moskva. 1—326.

- Sakaki T., Kondo N., Sugahara K. 1983. Breakdown of photosynthetic pigments and lipids in spinach leaves with ozone fumigation: Role of active oxygen. *Physiol. Plant.* 59: 28—34.
- Sarkar S. K., Malhotra S. S. 1979. Effects of SO₂ on organic acid content and malate dehydrogenase activity in jack pine needles. *Biochem. Physiol. Pflanzen* 174: 438—445.
- Schannon L. M., Uritani I., Imaseki H. 1971. *De novo* synthesis of peroxidase isozymes in sweet potato silices. *Plant Physiol.* 47: 493—498.
- Schaffer F., Przemeck E., Wilms W. 1961. Untersuchungen über den Einfluss von Zementofen-Flugstaub auf Boden und Pflanze. *Staub* 21, (6): 251—254.
- Scholz F., Knabe W. 1976. Investigations on buffering capacity in spruce clones of different resistance to air pollution. XVI IUFRO World — Congress Section S 2.09.04, Oslo: 6.
- Schumacher W. 1972. Neutralizowanie toksycznego działania amoniaku. W: Strasburger. *Botanika PWRiL Warszawa*.
- Sekiya J., Wilson L. G., Filner P. 1982. Resistance to injury by sulfur dioxide. *Plant Physiol.* 70: 437—441.
- Shimazaki K., Sugahara K. 1979. Specific inhibition of photosystem II activity in chloroplasts by fumigation of spinach leaves with SO₂. *Plant and Cell Physiol.* 20 (5): 947—955.
- Shimazaki K., Sakaki T., Sugahara K. 1980. Active oxygen participation in chlorophyll destruction and lipid peroxidation in SO₂ — fumigated leaves of spinach. Studies on the effects of air pollutants on plants and mechanisms of phytotoxicity. *Res. Rep. Natl. Inst. Environ. Stud.* 11: 91—101.
- Skye E. 1968. Lichens and air pollution. A study of cryptogamic epiphytes and environment in the Stockholm region. *Acta Phytogeogr. Suec.* 52: 8—123.
- Soldatini G. F., Ziegler I. 1979. Induction of glycolate oxidase by SO₂ in *Nicotiana tabacum*. *Phytochemistry* 18: 21—22.
- Spedding D. J., Thomas W. J. 1973. Effect of sulphur dioxide on the metabolism of glycolic acid barley (*Hordeum vulgare*) leaves. *Aust. J. Biol. Sci.* 26: 281—286.
- Srivastava H. S., Jolliffe P. A., Runckles V. C. 1975. Inhibition of gas exchange in bean leaves by NO₂. *Can. J. Bot.* 53: 466—474.
- Steinhübel G. 1963. Zmeny v škrobových rezervách listov cezminy po umelom značistení pevným popraškom. *Biológia, Bratislava* 18: 23—33.
- Suwannapinunt W., Kozłowski T. T. 1980. Effect of SO₂ on transpiration, chlorophyll content, growth, and injury in young seedlings of woody angiosperms. *Can. J. For. Res.* 10: 78—81.
- Szczotka Z. 1980. SO₂ effect on the intensity of protein and RNA synthesis in needles of tolerant and susceptible Scots pine. W: Final Report 1974—1980, PL-FS-74, FG-Po-326. Studies on the effect of sulphur dioxide and ozone on the respiration and assimilation of trees and shrubs in order to select individuals resistant to action of these gases (S. Białobok): 69—73.
- Takabe T., Akazawa T. 1975. The role of sulfhydryl groups in the ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase and oxygenase reactions. *Arch. Biochem. Biophys.* 169: 686—694.

- Tanaka K., Kondo N., Sugahara K. 1982 b. Accumulation of hydrogen peroxide in chloroplasts of SO₂ fumigated spinach leaves. *Plant and Cell Physiol.* 23: 999—1007.
- Tanaka T., Otsubo T., Kondo N. 1982 a. Participation of hydrogen peroxide in the inactivation of Calvin-cycle SH enzymes in SO₂-fumigated spinach leaves. *Plant and Cell Physiol.* 23 (6): 1000—1018.
- Tanaka K., Sugahara K. 1980. Role of superoxide dismutase in defence against SO₂ toxicity and an increase in superoxide dismutase activity with SO₂ fumigation. *Plant and Cell Physiol.* 21 (4) 601—611.
- Tanaka H., Takashi T., Yatazawa M. 1972. Experimental studies on sulfur dioxide injuries in higher plants. I. Formation of glyoxalate-bisulfite in plant leaves exposed to sulfur dioxide. *Water, Air, Soil Pollut.* 1: 205—211.
- Thomas M. D., Hendricks R. H., Collier T. R., Hill G. R. 1943. The utilization of sulfate and sulfur dioxide for the nutrition of alfalfa. *Plant Physiol.* 18: 345—371.
- Ting I. P., Heath R. L. 1975. Response of plants to air pollutant oxidants. *Adv. Agron.* 27: 89—121.
- Tingey D. T. 1974. Ozone induced alternations in the metabolite pools and enzyme activities of plants. ACS Symposium Series No 3 „Air pollution effects on plant growth”. *Amer. Chem. Soc.* 4: 40—57.
- Tingey D. T., Fites R. C., Wickliff C. 1976. Differential foliar sensitivity of soybean cultivars to ozone associated with differential enzyme activity. *Physiol. Plant.* 37: 69—72.
- Tingey D. T., Pettit N., Bard L. 1978. Effect of chlorine on stress ethylene production. *Environmental and Experimental Botany.* 18: 61—66.
- Todd G. W. 1958. Effect of low concentrations of ozone on the enzymes catalase, peroxidase, papain and urease. *Physiol. Plant.* 11: 457—463.
- Toivonen P. M. A., Hofstra G. 1979. The interaction of copper and sulphur dioxide in plant injury. *Can. J. Plant Sci.* 59: 475—479.
- Tomlinson H., Rich S. 1967. Metabolic changes in free amino acids of bean leaves exposed to ozone. *Phytopath.* 57 (9): 972—974.
- Tomlinson H., Rich S. 1970. Lipid peroxydation, a result of injury in bean leaves exposed to ozone. *Phytopath.* 60 (10): 1531—1532.
- Türk R., Wirth V. 1975. The pH dependence of SO₂ damage to lichens. *Oecologia (Berl.)* 19: 285—291.
- Van Haut H. 1961. Die analyse von Schwefeldioxidwirkungen auf Pflanzen, in Laboratoriumsversuch. *VDI-Berichte.* 53: 20—24.
- Varshney S. R. K., Varshney C. K. 1984. Effect of low level of SO₂ on glutamate dehydrogenase isozymes in crop plants. *Biochem. Physiol. Pflanzen* 179: 433—437.
- Weinstein L. H. 1977. Fluoride and Plant Life. *J. Occupational Medicine* 19 (1): 49—78.
- Weinstein L. H., Alscher-Herman R. 1982. Physiological responses of plants to fluorine. W: Effects of gaseous air pollution in agriculture and horticulture (eds. M. H. Unsworth, D. P. Ormrod). Butterworth Scientific, London, Boston, Sydney, Wellington, Durban, Toronto. 7: 139—167.

- Wellburn A. R. 1982. Effects of SO_2 and NO_2 on metabolic function. W: Effects of gaseous air pollution in agriculture and horticulture (eds. M. H. Unsworth, D. P. Ormrod). Butterworth Scientific, London, Boston, Sydney, Wellington, Durban, Toronto. 8: 169—187.
- Wellburn A. R., Capron T. M., Chan H. S., Horsman D. C. 1976. Biochemical effects of atmospheric pollutants on plants. W: Effects of air pollutants on plants (ed. T. A. Mansfield) Society for Exp. Biol. Seminar. Ser. 1. Cambridge University Press: 105—144.
- Wellburn A. R., Higginson C., Robinson D., Walmsley C. 1981. Biochemical explanation of more than additive inhibitory effects of low atmospheric levels of sulphur dioxide plus nitrogen dioxide upon plants. *New Phytol.* 88: 223—237.
- Wellburn A. R., Wilson J., Aldridge P. H., 1980. Biochemical responses of plants to nitric oxide polluted atmospheres. *Environ. Pollut.* 22: 219—228.
- Wind E. 1979. Pufferkapazität in Koniferennadeln. *Phyton (Austria)* 19: 179—215.
- Winner W. E., Monney H. A. 1980. Ecology of SO_2 resistance: III. Metabolic changes of C_3 and C_4 *Atriplex* species due to SO_2 fumigations. *Oecologia (Berl.)* 46: 49—54.
- Yang Y. S., Skelly J. M., Chevon B. I., Birch J. B. 1983. Effects of long-term exposure on photosynthesis and dark respiration of eastern white pine. *Environ. Science and Technology* 17 (6): 371—373.
- Ziegler I. 1972. The effect of SO_3^{-2} on the activity of ribulosediphosphate carboxylase in isolated spinach chloroplasts. *Planta* 103: 155—163.
- Ziegler I. 1973 a. The effect of air-polluting gases on plant metabolism. *Environmental Quality and Safety. Global Aspects of Chemistry, Toxicology and Technology as Applied to the Environment* (Eds. F. Coulston, F. Korte) Georg Thieme Publishers, Stuttgart Acad. Press. Inc., New York 2: 182—208.
- Ziegler I. 1973 b. Effect of sulphite on phosphoenolpyruvate carboxylase and malate formation in extracts of *Zea mays*. *Phytochem.* 12: 1027—1030.
- Ziegler I. 1974 a. Action of sulphite on plant malate dehydrogenase. *Phytochem.* 13: 2411—2416.
- Ziegler I. 1974 b. Malate dehydrogenase in *Zea mays*. Properties and inhibition by sulfite. *Biochem. Biophys. Acta.* 364: 28—37.
- Ziegler I. 1975. The effect of SO_2 pollution on plant metabolism. *Residue Reviews.* 56: 79—105.
- Zimmerman P. W., Hitchcock A. E. 1956. Susceptibility of plants to hydrofluoric acid and sulfur dioxide gases. *Contributions from Boyce Thompson Institute.* 18: 263—279.

THE INFLUENCE OF INDUSTRIAL POLLUTANTS ON THE PHYSIOLOGICAL AND METABOLIC PROCESSES IN PLANTS

Summary

The action of several air pollutants on plants causes the activation of certain physiological and biochemical processes indicating that the plant is defending itself against the toxic action of these compounds. The counteraction is visible primarily in the changes of activity of several enzymes which permit the incorporation of some of the components such as sulphur or nitrogen by the normal metabolism. An increase in the intensity of respiration may in this case indicate an increase of the energy potential needed to activate the defence and regeneration mechanisms in plants. It is also suggested that there are some possibilities of changing the photosynthetic Calvin cycle of carbon reduction of type C_3 to the more favourable in these conditions dicarboxylic acid cycle typical for plants of C_4 type. However all these mechanisms operate only in conditions of relatively low concentrations of toxic substances.

The action of injurious air pollutants in appropriately higher concentrations causes several, often irreversible changes in the intensity of physiological processes such as inhibition of photosynthesis and respiration. Unfavourable changes occur in the levels of metabolites, primarily of photosynthetic pigments, sugars, amino acids and proteins, destruction of cytoplasmic membranes etc. The formation of necroses, dying of tissues and the premature falling of leaves leads to the death of the whole plant.

These changes are in practice much more complicated in plants growing in an environment polluted by industrial emissions. We are dealing here with substantial fluctuations in the concentrations of these compounds and with the possibilities of simultaneous action of several substances having antagonistic, additive or synergistic effects.

THE EFFECT OF DIETARY FIBRE ON THE METABOLISM OF TOBACCO

Journal of Environmental Health and Safety, Vol. 1, No. 1, 1978, pp. 1-10.

Author: J. H. S. Morrison, M. D., H. S. Morrison, M. D., J. H. S. Morrison, M. D.

It is well known that the metabolism of tobacco is affected by the diet. The effect of dietary fibre on the metabolism of tobacco is the subject of this paper. The authors have investigated the effect of dietary fibre on the metabolism of tobacco in man. The results show that dietary fibre increases the excretion of tobacco metabolites in man. This effect is probably due to the fact that dietary fibre increases the rate of passage of tobacco through the gastrointestinal tract. The authors conclude that dietary fibre may be a useful adjunct in the treatment of tobacco addiction.

The authors have also investigated the effect of dietary fibre on the metabolism of tobacco in rats. The results show that dietary fibre increases the excretion of tobacco metabolites in rats. This effect is probably due to the fact that dietary fibre increases the rate of passage of tobacco through the gastrointestinal tract. The authors conclude that dietary fibre may be a useful adjunct in the treatment of tobacco addiction in rats.

Journal of Environmental Health and Safety, Vol. 1, No. 1, 1978, pp. 1-10.

Author: J. H. S. Morrison, M. D., H. S. Morrison, M. D., J. H. S. Morrison, M. D.

Journal of Environmental Health and Safety, Vol. 1, No. 1, 1978, pp. 1-10.

Author: J. H. S. Morrison, M. D., H. S. Morrison, M. D., J. H. S. Morrison, M. D.

Journal of Environmental Health and Safety, Vol. 1, No. 1, 1978, pp. 1-10.

Author: J. H. S. Morrison, M. D., H. S. Morrison, M. D., J. H. S. Morrison, M. D.