

LEON MEJNARTOWICZ

## ENZYMATYCZNA ANALIZA GENETYCZNYCH MECHANIZMÓW WRAŻLIWOŚCI DRZEW

### WSTĘP

Na podstawie dotychczasowych badań sądzi się, że znaczny stopień międzygatunkowej zmienności w tolerancji drzew na zanieczyszczenia środowiska ma uwarunkowanie genetyczne. Sugestie takie można znaleźć już we wczesnych pracach z tego zakresu (Schroeder, Reuss 1883, Wislicenus 1898). Zmienność wewnątrzgatunkowa cechy wrażliwości drzew ma różny zakres u różnych gatunków drzew (Białobok i in. 1977, Karolewski, Białobok 1978, Houston 1974). Obliczono, że jej odziedziczalność dla niektórych rodów świerka, znajdujących się pod działaniem fluorowodoru wynosi  $h^2 = 0,34$  (Scholz i in. 1980).

Emitowane przez fabryki gazy i metale działają jako drastyczny czynnik selekcyjny (Knabe 1967, Treshow 1968), powodujący zubożenie gatunkowe zbiorowisk drzew leśnych, w wyniku czego powstają nowe populacje, będące zespołami niespotykanymi w pierwotnej naturze (Wolak 1970, Mamajev, Shkarlet 1972). W zespołach takich znajdują się prawdopodobnie te frakcje populacji wyjściowych, które stanowią zbiór genotypów drzew mających dostateczną intensywność procesów metabolicznych, ażeby istnieć w warunkach działania antropopresji.

Istotne zatem wydaje się zagadnienie określenia zmienności wewnątrzgatunkowej pod względem cechy tolerancyjności na zanieczyszczenia środowiska, jak i określenie kierunku zmian jakie wywołują

takie zanieczyszczenia. Jedną z metod jest badanie aktywności i dziedniczenia się enzymów u drzew poddanych stresowi działania czynników zanieczyszczających środowisko.

#### ENZYMY JAKO MARKERY TOLERANCJI DRZEW NA GAZOWE ZANIECZYSZCZENIA POWIETRZA

Analizując enzymy w nasionach można określić strukturę alleliczną i genotypową badanej populacji drzew, jak też określić zmiany w aktywności enzymów zawartych w tkankach drzew poddanych działaniu zanieczyszczeń (Mejnartowicz, Bergmann 1975, Mejnartowicz, Okoniewska 1982, Mejnartowicz i in. 1983). Badania takie stały się możliwe dopiero w ostatnim dwudziestoleciu, dzięki opanowaniu metod elektroforetycznego rozdziału enzymów.

Szkodliwy wpływ takich zanieczyszczeń jak  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_x$ , HF wyraża się w niszczeniu przez te gazy wewnątrzkomórkowej organizacji organelli, granulacji cytoplazmy, uszkodzeniach mitochondriów i plastydów oraz zmniejszaniu liczby rybosomów (Blingy i in. 1973, Godzik, Knabe 1973, Malhotra 1976, Młodzianowski, Białobok 1977). Uwalniane w tych procesach enzymy ulegają utlenianiu, dezaktywacji lub aktywacji oraz strącaniu.

Borei (1945) wysunął hipotezę wyjaśniającą szkodliwe działanie fluoru na żywe organizmy, w której zakłada, że pierwiastek ten wiążąc jony wapnia i magnezu komórkowego powoduje dezaktywację wielu enzymów, gdyż  $\text{Ca}^{++}$  i  $\text{Mg}^{++}$  są nieodzowne dla sprawnego funkcjonowania niektórych enzymów. Późniejsze prace wykazały jednak, że przynajmniej w odniesieniu do pewnych enzymów, jak np. peroksydazy, hipoteza Borei nie ma zastosowania.

#### PEROKSYDAZA

Jest jednym z najczęściej i najwcześniej badanych enzymów u drzew w celu znalezienia markerów biochemicznych szkodliwego działania zanieczyszczeń przemysłowych na rośliny (Keller 1976, Keller, Schwager 1971). Pomimo że jest to enzym zawierający w cząsteczce

żelazo, to pod działaniem fluorków na igły świerka, aktywność jego nie ulegała inhibicji, a przeciwnie — aktywacji (H. Keller 1976). U buka zwyczajnego fluorki nie wywołują zmian w aktywności peroksydazy, a także enzymów związanych z metabolizmem cukrowców jak: beta-galaktozydazy, alfa-galaktozydazy, beta-glukozydazy, chociaż u sosny zwyczajnej pod wpływem fluorków wzrosła aktywność alfa-mannozydazy, beta-galaktozydazy i esterazy (Bucher-Wallin 1976, H. Keller 1976).

Z powyższych przykładów widać więc, że jon fluorkowy zakłóca do pewnego stopnia relacje między jonami  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ , tworząc nierozpuszczalne sole, jednak przynajmniej niektóre gatunki drzew wykazują pewne zdolności buforowania takich reakcji. Wiąże się to zapewne z dużymi różnicami jakie występują pomiędzy gatunkami drzew leśnych w pojemności buforowej komórek. Przegląd prac z tego zakresu przedstawił ostatnio Richardson i in. (1984).

Działanie  $SO_2$  na peroksydazę może wywierać zarówno dezaktywujący jak i aktywujący efekt. Podobnie pod wpływem  $SO_2$  i  $NO_x$  wzrasta aktywność oksydazy polifenolowej w liściach kasztanowca, chociaż enzym ten miał niezmienną aktywność w liściach dębu szypułkowego i bzu czarnego (Godzik 1967). Działanie dwutlenku siarki na peroksydazę zależy u niektórych roślin od stopnia ich wrażliwości na ten gaz. Osobniki bardziej wrażliwe z gatunku *Pinus sylvestris* i *Weigela florida* miały wyższy poziom aktywności peroksydazy niż rośliny posiadające większą odporność na  $SO_2$  (Kieliszewska-Rockicka 1979).

U sosny zwyczajnej Niemtur (1979) stwierdził, że drzewa należące do różnych rodów różniły się istotnie pod względem reakcji zawartej w igłach peroksydazy na imisje z huty cynku. Drzewa niektórych rodów wykazały wzrost aktywności peroksydazy, gdy rosły blisko źródła emisji, podczas gdy inne miały inhibowany enzym lub nie wykazywał on żadnej zmiany aktywności. Już dotychczas omówione prace wskazują na potrzebę bardzo ostrożnej interpretacji wyników badań nad peroksydazą.

Dobrze udowodniona jest hipoteza, że szkodliwe działanie  $SO_2$  ma głównie miejsce wtedy, gdy występuje on w postaci zjonizowanej jako  $HSO_3^-$  lub  $SO_3^{2-}$ . Yang i Saleh (1973) uważają, że działanie szere-

gu wolnych rodników powstających w procesie utleniania siarczynów w obecności jonów manganu i tlenu, jest odpowiedzialne za utlenianie kwasu indoliloctowego w środowisku o pH 5,6. Z kolei peroksydaza katalizuje proces utleniania kwasu indoliloctowego. Wzmożenie zatem aktywności peroksydazy wiąże się z obecnością wolnego rodnika kwasu indoliloctowego, jonów siarczynowych i jonów dwuwartościowego manganu (Meudt 1971, Yeh i in. 1971). Wydaje się przy tym, że decydującą rolę w relacji:  $\text{HSO}_3^-$  — aktywność peroksydazy, odgrywa stężenie jonu siarczynowego. Podczas gdy niskie stężenie  $\text{HSO}_3^-$  może wywierać aktywujące działanie na peroksydazę, to stężenie już  $5 \times 10^{-5} \text{M}$   $\text{HSO}_3^-$  powoduje hamowanie aktywności tego enzymu (Meudt 1971).

Działanie jonów  $\text{HSO}_3^-$  powoduje przesunięcie równowagi kwasowej soku komórkowego w kierunku niższych wartości pH. W takim zaś środowisku kompleks: enzym-siarczyn-aldehyd indoliloctowy ma wyższą trwałość niż przy pH 7,8, w którym to środowisku łatwiej dochodzi do dezintegracji wiązań łączących poszczególne człony kompleksu (Yeh i in. 1971).

Zdaniem Ziegler (1975) działanie dwutlenku siarki wyrażające się zmianą kwasowości wewnątrzkomórkowej powoduje również zmianę wzajemnego stosunku stężeń jonów  $\text{HSO}_3^-/\text{SO}_3^{2-}$  i być może powstają wtedy zmiany kształtu całej cząsteczki enzymu, który to kształt wywiera duży wpływ na jego aktywność.

Na aktywność peroksydazy mierzonej w tkankach drzew, a także i u innych roślin znajdujących się pod wpływem fluorków i  $\text{SO}_2$  mają wpływ zarówno wiek drzewa jak i wiek organu, z którego pobrano tkankę do pomiaru aktywności enzymu. H. Keller (1976) stwierdziła zróżnicowaną reakcję peroksydazy wyekstrahowanej z igieł świerków, w zależności od tego czy były one klonami rozmnożonymi z młodych, czy starych drzew matecznych. Przymusiński i Mejnartowicz (1985) analizując histochemicznie lokalizację peroksydazy w igłach sosny zwyczajnej, stwierdzili zróżnicowanie w rozmieszczeniu aktywnej peroksydazy w zależności od wieku igieł, przy czym nie stwierdzono zależności od klasy wrażliwości drzew na fluorki i  $\text{SO}_2$ . Młode igły nie miały aktywnej peroksydazy w ścianach komórkowych mezofilu i w cytoplazmie komórek transfuzyjnych. Stwierdzono jednak jej aktywność

w protoplastach. W dojrzałych natomiast igłach nie było aktywnej peroksydazy w epidermie i ścianach komórek sklerenchymatycznych, chociaż była ona aktywna w protoplastach. Istnieje zatem możliwość, zgodnie z sugestią Sagisaka (1976), gromadzenia się w starszych tkankach dużej ilości peroksydazy.

#### KWAŚNA FOSFATAZA

Obok peroksydazy jest jednym z częściej badanych izoenzymów w związku z próbami określenia zmian wywoływanych zarówno w aktywności enzymu jak i jego zmienności izoenzymowej pod wpływem stresu wywołanego zanieczyszczeniem środowiska.

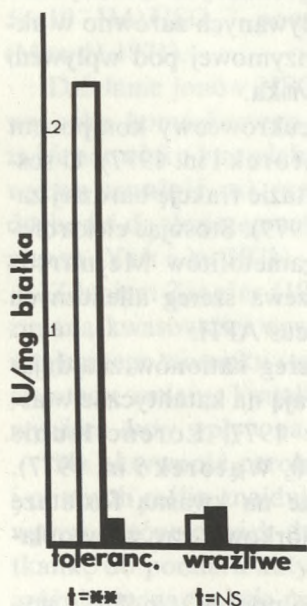
Enzym ten jest glikoproteidem, którego cukrowcowy komponent zawiera mannozę, glukozę i ślady fukozy (Wątorek i in. 1977). U sosny zwyczajnej wyodrębniono w kwaśnej fosfatazie frakcję bardziej zasadową i drugą bardziej kwasową (Jonsson 1979). Stosując elektroforetyczne metody rozdziału białek z makrogametofitów Mejnartowicz (1979) wyodrębnił u tego gatunku drzewa szereg allelicznych form izoenzymów, kodowanych w jednym locus APH.

Fluorki, fosforany, arseniany, a także szereg kationów znajdujących się w pyłach i gazach fabrycznych wpływają na katalityczne właściwości kwaśnej fosfatazy (Clancy, Coffy 1977, Lorenc-Kubis i Morawiecka 1973, Malhotra, Khan 1980, Wątorek i in. 1977). Wymienione zanieczyszczenia działają różnie na kwaśną fosfatazę w zależności od jej lokalizacji w ścianie komórkowej czy w cytoplazmie (Hasegawa i in. 1976).

U świerka zwyczajnego pod wpływem  $0,06 \text{ ppm SO}_2 \times 48\text{h}^{-1}$  wystąpiło hamowanie aktywności kwaśnej fosfatazy do poziomu 80% stwierdzonego u drzew kontrolnych (Rabe, Kreeb 1976). Jeszcze wyższy stopień hamowania aktywności kwaśnej fosfatazy stwierdzono w młodych igłach *Pinus banksiana*, bowiem już przy stężeniu  $0,35 \text{ ppm SO}_2$  działającego przez 24 h stwierdzono spadek aktywności o 54%, lecz co ważniejsze, pomimo przeniesienia siewek do środowiska o czystym powietrzu, wystąpił dalszy spadek aktywności enzymu o 10% przez następne 24 godziny (Malhotra, Khan 1980). Wskazuje to na

konieczność uwzględniania tego zjawiska w ocenie wyników testów laboratoryjnych.

U sosny zwyczajnej występuje duże zróżnicowanie w aktywności kwaśnej fosfatazy wyizolowanej z tkanek drzew mniej i bardziej tolerancyjnych na działanie fluorków emitowanych w stężeniu 0,012 do 0,088 mgF/m<sup>3</sup>/30 min z fabryki nawozów fosforowych. Drzewa bardziej tolerancyjne mają, w warunkach wzrostu niezakłóconego emisjami przemysłowymi, znacznie wyższy poziom aktywności enzymu niż drzewa wrażliwe (ryc. 1). Aktywność kwaśnej fosfatazy na rycinie 1 wy-



Ryc. 1. Porównanie aktywności kwaśnej fosfatazy u wrażliwych i tolerancyjnych na HF i SO<sub>2</sub> drzew sosny zwyczajnej, rosnących w strefie emisji i w terenie wolnym od zanieczyszczeń. Słupki z zaczerpniętym polem przedstawiają poziom aktywności enzymu u drzew rosnących w strefie zanieczyszczonej (według Mejnartowicza i Okoniewskiej 1982)

rażona została w międzynarodowej jednostce aktywności enzymu U, a istotność statystyczną różnic między aktywnością kwaśnej fosfatazy u drzew rosnących w strefie zanieczyszczonej emisjami i w środowisku kontrolnym badano testem *t* Studenta. Wartość *t* oznaczona dwiema gwiazdkami oznacza, że różnice są bardzo istotne, natomiast różnice nie istotne oznaczone są skrótem NS.

Gdy sadzonki tolerancyjne zostaną przeniesione w strefę działania

zanieczyszczeń, występuje wtedy zdecydowany spadek aktywności kwaśnej fosfatazy u drzew bardziej tolerancyjnych, podczas gdy aktywność enzymu u drzew wrażliwych pozostaje na tym samym poziomie. Być może jest to jedna z przyczyn obumierania tych drzew, które nie zmieniają swego metabolizmu nawet w warunkach stresowych (Mejnartowicz, Okoniewska 1982a). Podobnie jak aktywność peroksydazy, również aktywność kwaśnej fosfatazy wiąże się z dużą zmiennością międzyosobniczą i zależy w znacznej mierze od pory roku, w której pobierane są tkanki do analiz, jednak w odróżnieniu od peroksydazy w znikomym stopniu zależy od wieku igieł sosny zwyczajnej. W okresie letnim (w sierpniu) aktywność enzymu jest znacznie niższa niż w okresie zimowym (w grudniu). W tym zakresie zmiana aktywności występuje zarówno u drzew mniej jak i bardziej tolerancyjnych. Nie stwierdzono również różnic w aktywności enzymu izolowanego z igieł jednorocznych i jednomiesięcznych (Mejnartowicz, Okoniewska 1982a).

Omawiając reakcję enzymów peroksydazy i kwaśnej fosfatazy na zanieczyszczenia gazowe, należy jeszcze wspomnieć o wynikach otrzymanych przez Jenscha i Jägera (1981), które stoją w sprzeczności z wcześniej omówionymi danymi otrzymanymi przez Kellera, Schwager (1971), Mejnartowicza, Okoniewską (1982) oraz Schmidta, Kreeba (1975). Jensch i Jäger stwierdzili mianowicie, że w igłach świerka zwyczajnego znajdującego się przez wiele lat pod wpływem emisji przemysłowych występuje pozytywna korelacja pomiędzy wzrostem zawartości pierwiastków S i N a aktywnością kwaśnej fosfatazy i glutaminianowej dehydrogenazy (GDH), natomiast nieistotna była korelacja z aktywnością peroksydazy.

#### DEHYDROGENAZA JABŁCZANOWA (MDH)

Wpływ fluorków i dwutlenku siarki na aktywność dehydrogenazy jabłczanowej badano w igłach sosen mniej i bardziej odpornych na te zanieczyszczenia (Mejnartowicz i in. 1983). Aktywność tego enzymu w młodych igłach (1—2-miesięcznych) była podobna w obydwu badanych grupach drzew i wynosiła średnio 0,1 U/mg białka. Wraz z wie-

kiem igieł wzrastała aktywność zawartej w nich dehydrogenazy jabłczanowej do poziomu 0,9 U/mg białka.

Istotne różnice statystyczne stwierdzono między grupą drzew bardziej tolerancyjnych a grupą drzew wrażliwych na fluorki i  $\text{SO}_2$ , gdy aktywność enzymu obliczano w odniesieniu do suchej masy igieł. W dwumiesięcznych igłach zebranych w pierwszej grupie drzew stwierdzono 0,7 U/g suchej masy, podczas gdy drzewa wrażliwe miały jedynie 0,47 U/g suchej masy. Wraz z wiekiem drzew statystycznie istotny był wzrost aktywności enzymu u drzew wrażliwych, do wartości 6,4 U/g suchej masy czternastomiesięcznych igieł, w porównaniu z drzewami bardziej tolerancyjnymi, gdzie wartość aktywności wzrosła do 5,0 U/g suchej masy.

Wyniki te mogą wskazywać na zahamowanie niektórych procesów metabolicznych u drzew bardziej tolerancyjnych, gdy znajdują się one w strefie działania fluorków i dwutlenku siarki.

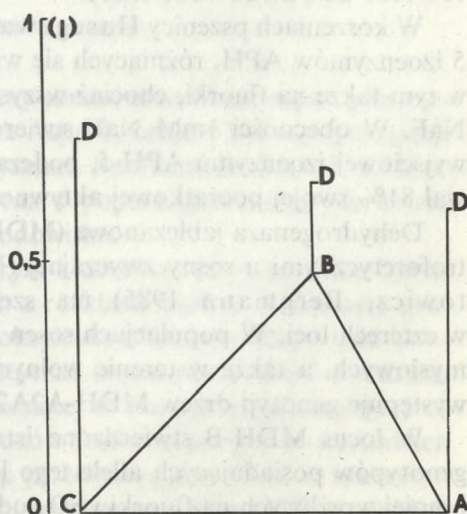
#### ENZYMATYCZNE BADANIA STRUKTURY GENETYCZNEJ POPULACJI DRZEW ZNAJDUJĄCYCH SIĘ POD WPLYWEM EMISJI PRZEMYSŁOWYCH

Za pomocą enzymatycznej analizy struktury genetycznej populacji można określić częstość genów i genotypów, a także stopień heterozygotyczności populacji i jej genetycznego podobieństwa do innej populacji. Mejnartowicz (1978, 1979) zbadał system dziedziczenia się u sosny zwyczajnej enzymów leucyloaminopeptydazy (LAP), stwierdzając, że kodowana jest ona w dwóch loci oznaczonych jako LAP-A oraz LAP-B. W każdym locus znajduje się kilka alleli kodominujących, między innymi także allele recesywne, a największą częstość mają allele LAP-A1 oraz LAP-B1. Zbadano częstość występowania alleli LAP w dwóch populacjach znajdujących się w strefie emisji fabrycznych i porównano z częstością tych alleli w trzech innych populacjach występujących w środowisku o małym stopniu zanieczyszczenia. Stwierdzono tylko niewielkie różnice międzypopulacyjne, co wskazuje na neutralny charakter zmienności elektroforetycznej enzymów leucyloaminopeptydazy, tak że nie wydaje się ażeby mogły one mieć związek z przeżywalnością fenotypów sosny zwyczajnej (Mejnartowicz 1978a).



## KWAŚNA FOSFATAZA (APH)

Kodowana jest u sosny zwyczajnej w jednym locus oznaczonym jako APH-B z wieloma allelozymbami (Mejnartowicz 1979). U świerka częstość występowania niektórych alleli kodujących izoenzymy APH ma związek z selekcyjnymi czynnikami klimatycznymi (Bergmann 1978). U sosny zwyczajnej, w populacji znajdującej się przez cały okres swego istnienia pod wpływem emisji fluorków i dwutlenku siarki zbadano częstość występowania alleli APH w czterech próbach nasion (Mejnartowicz 1983): A — losowa próba rodzicielska, B — próba rodziców wrażliwych na zanieczyszczenia, C — próba rodziców bardziej tolerancyjnych, D — próba naturalnego potomstwa. Analiza parametrów genetycznych dla tych prób wykazała wysoki stopień podobieństwa genetycznego pomiędzy próbą C (rodzice tolerancyjni) i próbą D (potomstwo). Wynika ono głównie z tego, że w obu próbach występuje z dużą częstotliwością allel B5 i z małą frekwencją allel B6. Gdyby badane allele miały we wszystkich próbach: A, B, C i D identyczną częstość, to na rycinie 2 wartość genetycznego podobieństwa I równałaby się jedności, gdyby zaś w próbach tych nie było identycznych alleli, to I równałoby się zeru. W pokoleniu  $F_1$  z największą częstotli-



Ryc. 2. Genetyczne podobieństwo (I) pomiędzy próbkami z drzew rodzicielskich:

A — próba losowa, B — próba z drzew wrażliwych, C — próba z drzew bardziej tolerancyjnych oraz próba D — z pokolenia  $F_1$  (według Mejnartowicza 1983)

wością występowały genotypy APH-B5B5, a z małą częstotliwością genotypy APH-B6B6. Wydaje się zatem, że w środowisku skażonym zanieczyszczeniami HF i SO<sub>2</sub> selekcja działa przeciwko genotypom B6B6.

Nie znamy bezpośredniego związku pomiędzy posiadaniem przez drzewo określonego izoenzymu kwaśnej fosfatazy a jego zwiększoną wrażliwością lub odpornością na działanie fluorków i dwutlenku siarki. Jednak APH jest bardzo ważnym enzymem w odżywianiu roślin (Hasegawa i in. 1976), gra również rolę w transporcie i magazynowaniu metabolitów (Flinn, Smith 1967) i co ważniejsze ma wpływ na otwieranie i zamykanie szparek (Mishra, Panda 1970). Zakłócenia każdego z wymienionych procesów w roślinie mogą powodować uszkodzenia drzew lub ich obumieranie.

Istnieją przesłanki ażeby sądzić, że selekcja drzew mniej odpornych na zanieczyszczenie może zachodzić już na etapie kiełkowania pyłku. Drzewa sosny zwyczajnej wrażliwe na zanieczyszczenia fluorkami i dwutlenkiem siarki miały dłuższe łagiewki pyłkowe, a pyłek tych drzew ulegał szybciej starzeniu. Nie stwierdzono jednak ażeby HF w stężeniu 0,015 mgF/m<sup>3</sup>/30 min miał wpływ na wzrost łagiewki pyłkowej, chociaż zmniejszał on o połowę liczbę kiełkujących ziarn pyłku (Mejnartowicz, Lewandowski 1985).

W korzeniach pszenicy Hasegawa i in. (1976) stwierdzili obecność 5 izoenzymów APH, różniących się wrażliwością na różne inhibitory, w tym także na fluorki, chociaż wszystkie one były inhibowane przez NaF. W obecności 1mM NaF stwierdzono jedynie 50% aktywności wyjściowej izoenzymu APH-5, podczas gdy izoenzym APH-2 zachował 81% swojej początkowej aktywności.

Dehydrogenaza jabłczanowa (MDH) analizowana metodami elektroforetycznymi u sosny zwyczajnej (Mejnartowicz 1981, Mejnartowicz, Bergmann 1985) ma szereg izoenzymów kodowanych w czterech loci. W populacjach sosen rosnących w strefie emisji przemysłowych, a także w terenie wolnym od zanieczyszczeń najczęściej występuje genotyp drzew MDH-A2A2.

W locus MDH-B stwierdzono istnienie różnic między częstością genotypów posiadających allele tego locus w próbach drzew bardziej i mniej wrażliwych na fluorki i SO<sub>2</sub> od drzew bardziej tolerancyjnych.

W tej ostatniej grupie drzew najczęściej występował genotyp MDH-B2B2 ( $P=0,583$ ), podczas gdy w próbie drzew wrażliwych częstość tego genotypu wyniosła  $P=0,363$ , a najczęstszym genotypem wśród drzew wrażliwych był MDH-B2B5. Typowym jednak zjawiskiem jest występowanie wśród drzew tolerancyjnych dużej liczby, bo aż do 75%, drzew homozygotycznych w locus MDH-B, podczas gdy wśród drzew wrażliwych homozygoty w tym locus spotykane były jedynie z częstością 36%.

W trzecim locus MDH-C stwierdzono, podobnie jak w locus MDH-B, większą częstość homozygot wśród drzew bardziej tolerancyjnych (średnio 45%) niż wśród drzew wrażliwych, gdzie występowały homozygoty z częstością 36%, najczęściej homozygota MDH-C4C4.

Interesujące wyniki otrzymano analizując ruchliwość elektroforetyczną dehydrogenazy jabłczanowej w ciągu kolejnych trzech lat u tych samych drzew rosnących w strefie emisji przemysłowych fluorków i  $SO_2$ . Stwierdzono mianowicie, że około 2% drzew zmieniło właściwości fizykochemiczne niektórych izoenzymów MDH. Niektóre z izoenzymów straciły aktywność lub zmieniły właściwą im wartość ruchliwości elektroforetycznej (Mejnartowicz 1984).

#### AMINOTRANSFERAZA L-ASPARAGINIAN: 2-OKSYGLUTARAN

Enzym ten potocznie nazywany aminotransferazą asparaginianową i oznaczany skrótami GOT lub AspAT, badany był w populacjach sosen rosnących w strefie zanieczyszczeń fluorkami (stężenie  $F$  0,015—0,09  $mgF/m^3/30$  min) i  $SO_2$  oraz w populacjach rosnących w warunkach niezanieczyszczonego środowiska.

GOT jest enzymem spełniającym kluczową rolę w procesie odbudowy aminokwasów uwalnianych z rozkładu białka, oddzielając grupę aminową i przenosząc na dwuoksykwas włączany dalej w cykl kwasu cytrynowego. Analiza anaforetyczna izoenzymów GOT wykazała, że zarówno u sosny zwyczajnej rosnącej w warunkach skażonego środowiska emisjami z fabryki nawozów fosforowych jak w warunkach niewielkiego oddziaływania emisji przemysłowych, GOT w makrogametofitach kodowana jest w 3 loci, oznaczonych jako GOT-A, GOT-B

i GOT-C. Prawie wszystkie badane drzewa były monomorficzne w locus A, chociaż występowały tu 2 allele, w locus B stwierdzono istnienie 5 i w GOT-C sześciu alleli (Mejnartowicz 1981a).

Analiza heterozygotyczności populacji sosnowych rosnących w strefie zanieczyszczeń przez przemysł wykonana na podstawie częstości alleli w loci GOT wykazała, że wszystkie badane drzewa były homozygotyczne w locus GOT-A, w locus GOT-B heterozygotyczność  $h=0,620$  i w GOT-C heterozygotyczność wyniosła  $h=0,701$ . Wartości te są zbliżone do obliczonych dla populacji rosnących poza zasięgiem emisji przemysłowych. Heterozygotyczność obliczona dla 6 loci kodujących GOT i MDH była nieco wyższa w populacjach znajdujących się w warunkach stresu wywołanego zanieczyszczeniami (Mejnartowicz 1985).

Podobnie jak w przypadku kwaśnej fosfatazy, również mniejsza jest liczba genotypów określonych za pomocą izoenzymów dehydrogenazy jabłczanowej i aminotransferazy asparaginianowej w populacjach sosny zwyczajnej występujących w strefie zanieczyszczonego środowiska emisjami gazów i pyłów przemysłowych w porównaniu z populacjami tego gatunku występującymi w warunkach mniejszego zanieczyszczenia powietrza i gleby.

Większe wzajemne podobieństwo prób pobranych z igieł i nasion drzew bardziej tolerancyjnych na fluorki i  $SO_2$ , wykazane w badaniach APH i MDH, może również mieć związek z mniejszą zmiennością tych samych drzew pod względem zawartości niektórych związków fenolowych (Mejnartowicz, Kosińska 1984), jak i z pewnymi różnicami w metabolizmie monosacharydów i disacharydów, jakie stwierdzono w badaniach nad mniej i bardziej tolerancyjnymi drzewami sosny zwyczajnej na te zanieczyszczenia (Mejnartowicz, Łukasiak 1985). Zauważono mianowicie, że drzewa bardziej wrażliwe miały w warunkach wzrostu w strefie zanieczyszczonej wyższy poziom glukozy i fruktozy niż drzewa bardziej tolerancyjne. Być może jest to związane z zakłóceniami transportu bieżących produktów fotosyntezy. Podwyższony poziom monosacharydów u drzew wrażliwych może być rezultatem hydrolizy i fosforylacji sacharozy w obecności enzymu fosforylasy sacharozy. Wskazuje na to wzmocnienie aktywności glukozo-6-fosfodehydrogenazy u fasoli rosnącej w środowisku skażonym fluorkami (Lee i in. 1966).

## ANALIZA ENZYMATYCZNA WPŁYWU IMISJI PYŁÓW METALICZNYCH NA DRZEWA

Jedną z najdoskonalszych metod określenia stopnia skażenia środowiska przez emisje przemysłowe metali jest laboratoryjne określenie ich ilości w tkankach roślin oraz oznaczenie aktywności enzymów w badanych roślinach. Metoda ta pozwala na równoczesne poznanie zakresu zmienności wewnątrzgatunkowej w tolerancji na analizowany pierwiastek, jak i na poznanie wartości progowych, przy których zarówno w nadmiarze, jak i w zbyt małej ilości danego metalu występują zahamowania w produkcji białka. Szczególne zaś znaczenie tej metody polega na tym, że można stwierdzić zanieczyszczenia środowiska, chociaż zewnętrzny wygląd rośliny nie wskazuje na zakłócenie jej funkcji fizjologicznych. Stwierdzono na przykład, że w liściach olszy czarnej i szarej mogą gromadzić się bardzo duże ilości miedzi, bo do 1000  $\mu\text{g/g}$  suchej masy i cynku do 250  $\mu\text{g/g}$  s.m., przekraczając bardzo istotnie wartości uznane dla tych pierwiastków za naturalne (5 i 73  $\mu\text{g}$  dla Cu i Zn odpowiednio) przy braku objawów zewnętrznych uszkodzeń liści u większości badanych drzew (Mejnartowicz 1985a).

Zawartość w organizmie roślin cynku, miedzi i magnezu, a także wielu innych metali ma decydujący wpływ na biologiczną aktywność komórek. Miedź i cynk są mikroelementami, których dwuwartościowe jony mają zdolność wchodzenia w skład niektórych enzymów tworząc z nimi metaloproteidy biologicznie aktywne, a usunięcie z nich wspomnianych metali powoduje natychmiastową dezaktywację enzymu. Szczególnie ważne w procesie odtruwania organizmu enzymy z grupy oksydaz jak: fenolowa, askorbinowa, a także oksydaza cytochromowa i lakaza są kuproproteidami, podczas gdy anhidraza węglanowa i leucyloaminopeptydaza zawiera Zn, a dysmutaza nadtlenkowa zawiera obydwa te pierwiastki.

W warunkach Polski szczególnego znaczenia nabierają emisje zawierające miedź i cynk. Niektóre z roślin zielnych (glony) mają możliwość unikania zatrucia organizmu przez te pierwiastki, sphywając wraz z wodą. Drzewa jednakże pochłaniają ich znaczne ilości niezależnie od tego czy należą do grupy bardziej czy też mniej tolerancyjnych. W liściach olsz, które nie miały zewnętrznych objawów uszkodzeń stwier-

dzano często większą zawartość miedzi niż w liściach z drzew wrażliwych. W skrajnych przypadkach występowało do 1500  $\mu\text{g Cu}^{2+}/\text{g}$  suchej masy liści zebranych w strefie emisji z huty miedzi, podczas gdy wartości kontrolne dla wymienionego rodu olszy czarnej wyniosły 3  $\mu\text{g Cu}^{2+}/\text{g}$  suchej masy. Przy zawartości do 1000  $\mu\text{g Cu}^{2+}/\text{g}$  suchej masy liści nie występują jeszcze objawy zatrucia u olszy czarnej i szarej, chociaż wartości te są dostatecznie duże ażeby powodować poważne zmiany w metabolizmie roślin, wyrażające się u olsz znacznym wzrostem aktywności dehydrogenazy jabłczanowej (MDH) i kwaśnej fosfatazy w liściach wyrosłych na odciętych w końcu lutego pędach i trzymanyh do rozwoju liści w fitotronie. W odniesieniu do MDH stwierdzono w takich liściach 49,9 U/g suchej masy, podczas gdy w liściach z pędów kontrolnych jedynie 12,2 U/g s.m. Podobny wzrost aktywności MDH obserwowano również gdy obliczono odpowiednie wartości do zawartości białka w liściach. Wyniosły one wtedy 12,2 U/mg białka, podczas gdy w kontrolnym materiale stwierdzono 3,8 U. Drugi z badanych enzymów — APH również wykazał wzrost aktywności w liściach wyrosłych na pędach pochodzących ze strefy emisji miedzi, cynku i innych metali, gdzie stwierdzono 4,9 U.APH/g s.m., a w materiale kontrolnym 0,98 U.APH/g s.m. (Mejnartowicz, Boroń i in. 1985).

Badania aktywności tych samych enzymów w liściach o podobnym wieku, lecz zebranych bezpośrednio w strefie emisji z huty miedzi wykazały tylko niewielki wzrost aktywności MDH i znaczną inhibicję enzymu APH (Mejnartowicz, Boroń i in. 1985).

Aktywacja lub inhibicja enzymu w roślinie zależy od wielu czynników, z których wymienić należy: 1) rodzaj czynnika zanieczyszczającego, 2) wielkości stężenia zanieczyszczenia, 3) czasu oddziaływania, a także od: 4) gatunku rośliny, 5) wigoru rośliny, 6) etapu ontogenetycznego rozwoju oraz 7) pory roku i dnia, w którym pobrano tkanki do analiz.

## LITERATURA

- Bergmann F. 1978. The allelic distribution at an acid phosphatase locus in Norway spruce (*Picea abies*) along similar climatic gradients. *Theoretical and Applied Genetics* 52: 57-64.
- Białobok S., Karolewski P., Oleksyn J. 1977. A comparison of the effect of sulphur dioxide, ozone and a mixture of these gases on the injuries to leaves of trees. *Third Ann. Rep. Inst. of Dendrology, Kórnik*: 13-30.
- Blingy R., Bisch A. M., Garrec J. P., Fourcy A. 1973. Observations morphologiques et structurales des effets du fluor sur les cires epicuticulaires et sur les chloroplastes des aiguilles de sapin (*Abies alba* Mill.). *Journal de Microscopie*. 17: 207-214.
- Borei H. 1945. Inhibition of cellular oxidation by fluoride. *Arkiv for kemi, mineralog och geologi. K. Svenska Vetenskaps Akademien*. Stockholm, Uppsala Almqvist et Wiksells Botrycker 20A (8): 1-215.
- Bucher-Wallin I. 1976. Zur Beeinflussung des physiologischen Blattalters von Waldbäumen durch Fluor-Immissionen. *Mitteilungen Eidgenossische Anstalt für das Forstliche Versuchswesen, Schweiz*, 52: 101-158.
- Clancy F. G., Coffey M. D. 1977. Acid phosphatase and protease release by the insectivorous plant *Drosera rotundifolia*. *Can. Journ. of Botany* 55: 480-488.
- Flinn A. M., Smith D. L. 1967. The localization of enzymes in the cotyledons of *Pisum arvense* L. during germination. *Planta* 75: 10-22.
- Godzik S. 1967. Polyphenol oxidase activity in vegetation injured by industrial air pollution. *Biuletyn Zakładu Badań Naukowych Górnośląskiego Okręgu Przemysłowego PAN*. 10: 103-114.
- Godzik S., Knabe W. 1973. Vergleichende elektronenmikroskopische Untersuchungen der Feinstruktur von Chloroplasten einiger *Pinus* Arten aus den Industriegebieten an der Ruhr und in Oberschlesien, *Proceedings of the Third International Clean Air Congress*. VDI-Verlag Düsseldorf: 164-170.
- Hasegawa Y., Lynn K. R., Brockbank W. J. 1976. Isolation and partial characterization of cytoplasmic and wall-bound acid phosphatase from wheat roots. *Can. J. Botany* 54: 1163-1169.
- Houston D. B. 1974. Response of selected *Pinus strobus* L. clones to fumigations with sulfur dioxide and ozone. *Can. J. For. Res.* 4: 65-68.
- Jensch U. E., Jäger H. J. 1981. Eignung Stoffwechselphysiologischer Reaktionen zum Nachweis der Belastung von Fichten im Rhein-Mein Gebiet mit Sauren Schadgasen. *Mitteilungen der Forstlichen Bundesversuchsanstalt Wien. IUFRO Tagungsbeiträge zur XI Internationalen Arbeitstagung forstlicher Rauchschadenssachverständiger*. 1-6 September 1980. Graz, Österreich: 151-158.
- Jonsson J. 1979. Isolation and partial characterization isoenzymes of acid phosphatase from needles of *Pinus sylvestris* L. *Proc. of the Conference on Biochemical Genetics of forest Trees*. Umea 1978. Ed. D. Rudin, Swedish University of Agricultural Sciences, Department of Forest Genetics and Plant Physiology, Report 1: 5-14.

- Karolewski P., Białobok S. 1978. Comparison of the degree of resistance of Scots pine, European larch and Poplar hybrids to the actions of  $\text{SO}_2$ ,  $\text{O}_3$ , a mixture of these gases and HF. Fourth Ann. Rep. Institute of Dendrology Kórnik: 7—17.
- Keller T. 1973. The use of peroxidase activity for monitoring and mapping air pollution areas. Eur. J. For. Path. 4: 11—19.
- Keller Th. 1976. Auswirkungen niedriger  $\text{SO}_2$  — Konzentrationen auf junge Fichten. Schweiz. Z. Forstwes. 127 (4): 237—251.
- Keller Th., Schwager H. 1971. Der Nachweis unsichtbarer („physiologischer“) Fluorimmissionschädigungen an Waldbäumen durch eine einfache kolorimetrische Bestimmung der Peroxidase-Aktivität. Eur. J. For. Pyth. 1: 6—18.
- Keller H. 1976. Histologische und physiologische Untersuchungen an Forstpflanzen in einem Fluorschadensgebiet. Berichte Eidgenössische Anstalt für das forstliche Versuchswesen 154: 1—82.
- Kieliszewska-Rokicka B. 1979. Peroxidase activity in varieties of *Weigela* and *Pinus sylvestris* resistant and susceptible to  $\text{SO}_2$ . Arboretum Kórnickie 24: 313—320.
- Knabe W. 1967. Methoden der Auslese und Züchtung immissions-resistenter Gehölze. XIV IUFRO-Kongress, München, Sektion 24: 2—24.
- Lee C. J., Miller G. W., Welke G. W. 1966. The effects of hydrogen fluoride and wounding on respiratory enzymes in soybean leaves. Air and Water Pollt. Int. J. 10: 169—181.
- Lorenc-Kubis J., Morawiecka B. 1973. Phosphatase activity of *Poa pratensis* seeds. I. Preliminary studies on acid phosphatase II. Acta Societ. Bot. Poloniae 42: 369—377.
- 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., Khan A. A. 1980. Effects of sulphur dioxide and other air pollutants on acid phosphatase activity in pine seedlings. Biochem. und Physiol. der Pflanzen 175: 228—236.
- Mamajev S. A., Shkarlet O. D. 1972. Effects of air and soil pollution by industrial waste on the fructification of Scotch pine in the Urals. Mitteilungen der Forstlichen Bundes-Versuchsanstalt, Wien 97: 443—450.
- Mejnartowicz L. 1978. Struktura populacji sosny zwyczajnej w badaniach metodami biochemicznymi. Stan prac nad proveniencjami sosny, świerka i modrzewia w Polsce oraz perspektywa badań populacyjnych tych gatunków. 5—6 czerwca 1978, Instytut Dendrologii PAN, Kórnik: 10.
- Mejnartowicz L. 1978 a. Struktura genetyczna populacji sosny zwyczajnej z terenów przemysłowych zanieczyszczonych przez  $\text{SO}_2$ . Reakcje biologiczne drzew na emisje przemysłowe. Kórnik 4—5 maja 1978. PAN Instytut Dendrologii w Kórniku: 12—13.
- Mejnartowicz L. 1979. Genetic variation in some isoenzyme loci in Scots pine (*Pinus sylvestris* L.) populations. Arboretum Kórnickie, 24: 91—104.
- Mejnartowicz L. 1981. Application of biochemical genetics in the selection of trees more resistant to the action of sulphur dioxide. In: Second Annual Report J-MOA-USDA-11. Institute of Dendrology Kórnik: 15—38.
- Mejnartowicz L. 1981 a. Genotypes of Scots pine trees differing in resistance to the



- action of sulphur dioxide, described on the basis of GOT analysis. Second Annual Report J-MOA-USDA-11, Institute of Dendrology Kórnik: 39—43.
- Mejnartowicz L. 1983. Changes in genetic structure of Scots pine (*Pinus sylvestris* L.) population affected by industrial emission of fluoride and sulphur dioxide. *Genetica Polonica* 24 (1): 41—50.
- Mejnartowicz L. 1984. Enzymatic investigations on tolerance in forest trees. Chapter 25 in: *Gaseous Air Pollutants and Plant Metabolism*. Eds.: M. J. Kozioł, F. R. Whatley, London, Butterworths: 381—398.
- Mejnartowicz L. 1985. Genotypes of Scots pine trees differing in resistance to the action of fluoride and sulphur dioxide described on the basis of GOT analysis. Final Report J-MOA-USDA-11, Institute of Dendrology Kórnik: 23—28.
- Mejnartowicz L. 1985 a. Influence of emissions from a copper smelter on the content of Cu, Zn, Mg ions, nitrogen and protein in the alder leaves. Final Report J-MOA-USDA-11, Institute of Dendrology: 78—92.
- Mejnartowicz L., Bergmann F. 1975. Genetic studies on European larch (*Larix decidua* Mill.) employing isoenzyme polymorphisms. *Genetica Polonica* 16 (1): 29—36.
- Mejnartowicz L., Bergmann F. 1985. Genetic differentiation among Scots pine populations from the lowlands and the mountains in Poland. *Lecture Notes in Biomathematics*. Springer Verlag, Berlin, New York 60: 253—266.
- Mejnartowicz L., Bergmann F., Okoniewska B. 1983. Wpływ emisji fluorków i SO<sub>2</sub> na aktywność dehydrogenazy jabłczanowej (EC 1.1.1.37) w igłach *Pinus sylvestris* L. XIX Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, 26—28 wrzesień 1983, Szczecin. *Streszczenia Cz. I*: 47.
- Mejnartowicz L., Boroń L., Lewandowski A. 1985. Effect of copper smelter emission on activity of acid phosphatase and malate dehydrogenase enzymes in alder leaves. Final Report J-MOA-USDA-11, Institute of Dendrology Kórnik: 93—99.
- Mejnartowicz L., Kosińska M. 1984. Chromatograficzna analiza polifenoli w igłach drzew sosny zwyczajnej wrażliwej i tolerancyjnej na fluorki i SO<sub>2</sub>. W: *Reakcje biologiczne drzew na zanieczyszczenia przemysłowe*. Materiały Sympozjum, Kórnik, 16—19 maja 1984 r. Instytut Dendrologii PAN w Kórniku, Stow. Inż. i Tech. Leśn. i Drzewnictwa w Poznaniu: 99.
- Mejnartowicz L., Lewandowski A. 1985. Effects of fluoride and sulphur dioxide on pollen germination and growth of the pollen tube. *Acta Soc. Bot. Poloniae* 54 (2): 125—129.
- Mejnartowicz L., Łukasiak H. 1985. Level of sugars in Scots pine trees of different sensitivity to fluoride and sulphur dioxide. *Eur. J. For. Path.* 15 (4): 193—198.
- Mejnartowicz L., Okoniewska B. 1982. Genetische struktur von Kiefernpopulationen nach Einwirkung von Industrie-Immissionen. *Forum Genetik-Wald-Forstwirtschaft*. Bericht über die 2. Arbeitstagung vom 29.9 bis 1.10.1982. Institut für Forstgenetik und Forstpflanzenzüchtung der Universität Göttingen: 96—99.
- Mejnartowicz L., Okoniewska B. 1982 a. Effect of emissions of phosphate fertilizer factory on the activity of acid phosphatase in needles of Scots pine. Third Ann. Rep. J-MOA-USDA-11, Institute of Dendrology Kórnik: 54—61.

- Meudt W. J. 1971. Interactions of sulfite and manganese ion with peroxidase oxidation products of indole-3-acetic acid. *Phytochem.* 10: 2103—2109.
- Mishra D., Panda K. C. 1970. Acid phosphatase of rice leaves showing diurnal variation and its relation to stomatal opening. *Biochem. und Physiol. der Pflanzen* 161: 532—536.
- Młodzianowski F., Białobok S. 1977. The effect of sulphur dioxide on ultrastructural organization of larch needles. *Acta Soc. Bot. Poloniae* 46: 629—634.
- Niemtur S. 1979. Influence of zinc smelter emissions on peroxidase activity in Scots pine needles of various families. *Europ. J. For. Path.* 9: 142—147.
- Przymusiński R., Mejnartowicz L. 1985. Localization of peroxidase in needles of Scots pine trees differing in tolerance to fluoride and sulphur dioxide pollution. *Arboretum Kórnickie* 30: 257—267.
- Richardson D. H. S., Nieboer E., MacFarlane J. D. 1984. Modification of plant cell buffering capacities by gaseous air pollutants. Chapter 21 in: *Gaseous Air Pollutants and Plant Metabolism*. Eds.: M. J. Kozioł, F. R. Whatley, London, Butterworths: 313—330.
- Sagisaka S. 1976. The occurrence of peroxidase in a perennial plant, *Populus gelrica*. *Plant Physiology* 57: 308—312.
- Schmid M. L., Kreeb K. 1975. Enzymatische Indikation gasgeschädigter Flechten. *Angew. Bot.* 49: 141—154.
- Scholz F., Timmann T., Krusche D. 1980. Genotypic and environmental variance in the response of Norway spruce families to HF-fumigation. In papers presented to the Symposium on the Effects of Air borne Pollution on Vegetation United Nations Econ. Comm. for Europe. Warsaw: 277—293.
- Schroeder J., Reuss C. 1883. Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch und die Oberharzer Hüttenrauchschäden. Berlin.
- Treshow M. 1968. The impact of air pollutants on plant populations. *Phytopathology* 58: 1108—1113.
- Wątarek W., Morawiecka B., Korczak B. 1977. Acid phosphatase of the yeast *Rhodotorula rubra*. Purification and properties of the enzyme. *Acta Biochemica Polonica* 24: 153—162.
- Wislicenus H. 1898. Resistanz der Fichte gegen saure Rauchgase bei ruhender und bei tätiger Assimilation. *Tharand. Forstli. Jahrbuch* 48: 152, 172.
- Wolak J. 1970. Modyfikacje sosny zwyczajnej (*Pinus sylvestris*) pod wpływem przemysłowego zanieczyszczenia powietrza. *Sylvan*: 114: 33—39.
- Yang S. F., Saleh M. A. 1973. Destruction of indole-3-acetic acid during the aerobic oxidation of sulphite. *Phytochem.* 12: 1463—1466.
- Yeh R., Hemphill D., Sell H. 1971. The effect of sodium bisulfite, manganese chloride, and 2,4-dichlorophenol on peroxidase catalyzed oxidation of indole-3-acetaldehyde. *Canad. J. Biochem.* 49: 162—165.
- Ziegler I. 1975. The effect of SO<sub>2</sub> pollution on plant metabolism. *Residue Rev.* Springer Verlag, New York Inc. 56: 79—105.

## ENZYMATIC ANALYSIS OF THE GENETIC MECHANISMS DETERMINING TREE SENSITIVITY

## Summary

The fumes and dusts emitted by factories cause changes in the activity of enzymes and thus act as selection agents. The results of studies conducted so far indicate that the same type of pollution can act on an enzyme activating it or inhibiting depending on the concentration of the pollutant. Also the action depends on the species, age and stage of development of the plant. There are also substantial intraspecific differences in the reaction to pollutants. Thus it is possible to try to select plants that would be more tolerant to a specified type of pollution.

Studies on the allelic forms of enzymes, i. e. the isozymes of such enzymes as acid phosphatase, maleic dihydrogenase and aspartic transaminase permitted the determination of the number of genotypes and changes in their occurrence caused by the influence of pollution with fluorides and  $\text{SO}_2$ . It turned out that the pollution causes a reduction of the pool of genotypes in a population.

In some broadleaved trees (alders) even an accumulation of very large quantities of metals in tissues (up to 1000  $\mu\text{g}/\text{Cu}/\text{g}$ . dry wt. and up to 250  $\mu\text{g}/\text{Zn}/\text{g}$ . dry wt.) may leave the leaves without any macroscopic changes. These pollutants transferred in the autumn to shoots and roots become transferred in the spring together with the cell sap resulting in disturbances of enzyme activity which may be either activated or inhibited depending on the type of enzyme.

Ważnym powodem przyczynę przypisuje się przemysłowi. Objawem wiodącym często zainicjowanymi nadmiernymi i niekontrolowanymi zanieczyszczeniami przemysłowymi jest cały łańcuch chorobowy, w którym dalszymi ogniwami są między innymi groźne epidemie szkodliwych owadów i epifitozy chorób grzybowych (rys. 1).

W monograficznej książce wydrukowanej niedawno w RFN, Schütt i współ. (1984) dokonali przeglądu problemów biologicznych w kompleksowym zamieraniu lasów ze szczególnym uwzględnieniem drzewostanów świerkowych, jodlowych i bukowych. W książce tej, tak i w referacie przedstawionym na sympozjum IUFRO w Czerwińsku, Schütt (1984) omówił aktualne hipotezy badawcze zmierzające do wyjaśnienia przyczyn zamierania lasów. Są to następujące hipotezy robocze, które w dużym skrócie warto przytoczyć w tym opracowaniu: 1) klimatyczna — wpływ niekorzystnych czynników klimatycznych na lasy; 2) infekcyjna — kompleksowe działanie szkodliwych owadów i grzybów; 3) niedobór elementów pokarmowych w połączeniu ze szkodliwym oddziaływaniem owadów; 4) szkodliwe oddziaływa-

ENVIRONMENTAL ANALYSIS OF THE CHEMICAL METABOLISM IN THE MINDING TREE SPECIES

Summary: This study shows the results of the analysis of the chemical metabolism in the Minding tree species. The results are presented in the form of a table.

The study shows that the chemical metabolism in the Minding tree species is characterized by a high degree of complexity. The results of the analysis are presented in the form of a table. The study also shows that the chemical metabolism in the Minding tree species is characterized by a high degree of complexity. The results of the analysis are presented in the form of a table.

Studies on the allelic forms of enzymes in the Minding tree species. The study shows that the chemical metabolism in the Minding tree species is characterized by a high degree of complexity. The results of the analysis are presented in the form of a table.

In some broadleaved trees (alder) even an accumulation of very large amounts of metals in tissues can be observed. The study shows that the chemical metabolism in the Minding tree species is characterized by a high degree of complexity. The results of the analysis are presented in the form of a table.

The deposition on the Effects of Air borne Pollution on Vegetation. United Nations Food, Culture, for Europe, Warsaw, 271-283.

Schubert, R. 1961. Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch und die chemische Industrie. Berlin.

Treloar, G. 1968. The impact of air pollutants on plant populations. Phytopathology, 58, 1062-1113.

Wojcik, B., Murawiecka, B., Korczak, B. 1977. Acid phosphatase of the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. Purification and properties of the enzyme. Acta Biochemica Polonica, 24, 133-162.

Wysocki, H. 1978. Reakcje dar Fichte gegen saure Regenschnee bei räumlicher und bei zeitlicher Ausdehnung. Tharand. Forstl. Jahrbuch 48, 152, 172.

Wojcik, J. 1970. Modyfikacje sony wyciecznej (*Ficus virens*) pod wplywem przemyslowego zanieczyszczenia powietrza. Sylwan, 114, 33-39.

Yang, S. P., Sauer, M. A. 1972. Description of indole-3-acetic acid during the aerobic metabolism of bacteria. Phytochem. 12, 1463-1466.

Yeh, F., Hemphill D., Sefton, 1971. The effect of sodium manganous chloride, and 2,4-dichlorophenol on peroxidase catalyzed oxidation of indole-3-acetic acid. Canad. J. Botany, 49, 162-165.

Ziegler, I. 1975. The effect of SO<sub>2</sub> pollution on plant metabolism. Reshch Rev. Springer Verlag, New York Inc. 58, 75-102.