

ZDZISŁAW PISKORNIK, STEFAN GODZIK

ODDZIAŁYWANIE ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA NA ROŚLINY

CZEŚĆ II

Niektóre aspekty wrażliwości roślin na czynniki fitotoksyczne oraz zmiany natężenia ważniejszych procesów życiowych

Spośród wielu nie poruszonych w poprzednim artykule zagadnień (Godzik i Piskornik 1969), do najbardziej istotnych należałoby zaliczyć wpływ czynników ekologicznych modyfikujących wrażliwość roślinności na fitotoksyczne zanieczyszczenia powietrza oraz wpływ tych zanieczyszczeń na przebieg ważniejszych procesów życiowych.

Rośliny reagują niejednakowo na oddziaływające zanieczyszczenia powietrza. Ich wrażliwość na różne składniki tych zanieczyszczeń, ich stężenia oraz czas oddziaływania jest różna. Takie czynniki otoczenia, jak: rodzaj i jakość siedliska, wilgotność powietrza i gleby, światło oraz temperatura wpływają również na reakcję roślin. Wreszcie ważną rolę odgrywa stadium rozwojowe rośliny, w którym określony czynnik oddziałuje.

W wyniku wieloletnich obserwacji terenowych oraz badań laboratoryjnych ustalono dla głównych czynników fitotoksycznych (SO_2 , związków fluoru oraz zespołu zanieczyszczeń będących wynikiem reakcji fotochemicznych — Jaffe 1967, Wood 1968), grupy roślin o różnym stopniu wrażliwości (Katz i wsp. 1939, Thomas i Hendricks 1956, Wentzel 1959, Thomas 1961, Tarczewskij 1964, Bolay i Bovay 1965, Garber 1967 i inni). Często jednak wyniki obserwacji terenowych i badań laboratoryjnych są rozbieżne (Wentzel 1968). Wśród wielu czynników odpowiedzialnych za to, główną rolę zdają się odgrywać różne warunki ekologiczne oraz odmienne warunki działania czynników fitotoksycznych.

Rośliny rosnące w optymalnych warunkach siedliskowych są mniej wrażliwe na SO_2 od takich samych roślin, lecz rozwijających się np. w warunkach niedostatku składników mineralnych (Setterstrom i Zimmerman 1939, Zahn 1963, Kisser

1965). Szczególnie ważną rolę zdaje się odgrywać azot w porównaniu z innymi składnikami mineralnymi (Enderlein i Kästner 1967). Autorzy ci wykonali doświadczenie z siewkami sosny, które rosły w różnych warunkach nawożenia. Działając następnie różnymi stężeniami SO_2 stwierdzili, że tkanki asymilacyjne były najsilniej uszkodzane wówczas, gdy rośliny dysponowały najmniejszym zasobem składników mineralnych. Przy pełnym nawożeniu uszkodzenia były najmniejsze. Przy braku N, lecz w obecności wszystkich pozostałych składników badanych (P, K, Mg i Ca), uszkodzenia były silniejsze niż przy nawożeniu pełnym, lecz słabsze, niż bez nawożenia. Zbliżone wyniki, wskazujące na istotną rolę azotu, uzyskali również inni autorzy (Materna 1962, Godzik i wsp. 1967). W celu zmniejszenia uszkodzeń i strat powodowanych zanieczyszczeniami powietrza w drzewostanach, coraz częściej, obok innych zabiegów (Lampadius i Bochmann 1967), stosuje się ich nawożenie (Materna 1962, Lampadius i Häussler 1962).

8 W warunkach wysokiej wilgotności gleby i powietrza rośliny wykazują większą wrażliwość na działanie zanieczyszczeń powietrza niż rośliny rosnące w warunkach bliskich współczynnikowi wędnięcia. Dotyczy to zarówno SO_2 (Setterstrom i Zimmerman 1939, Katz 1949, Zahn 1963), jak i ozonu oraz innych składników smogu o charakterze utleniającym (Koritz i Went 1953, Taylor i wsp. 1960, Walker i Vickery 1961, Seidman 1963, Seidman i wsp. 1965, Dean i Davis 1967, Leone i Brennan 1969). Nieznaczne wahania zawartości wody w glebie nie wpływają na wrażliwość roślin. W przypadku powietrza różnice we wrażliwości stwierdzano przy wilgotności względnej 70% i wyższej (Katz 1949, Thomas i wsp. 1949).

9 Mniejsza na ogół wrażliwość na SO_2 nocą, wzrasta w ciągu dnia do około godziny 11, a następnie maleje (Thomas i Hendricks 1956, Zahn 1963). Stwierdzono również, że rośliny rosnące w głębokim cieniu (przy 65% redukcji intensywności światła słonecznego) są bardziej wrażliwe od roślin rosnących w świetle pełnym lub zredukowanym tylko o 35% (Setterstrom i Zimmerman 1939). Panuje jednak pogląd, iż światło nie wpływa bezpośrednio na wrażliwość roślin, a jedynie na szybsze pojawianie się objawów uszkodzeń, co związane jest z szybszym wysychaniem uszkodzonej tkanki (Zimmerman 1949, Kendrick i wsp. 1953, Zahn 1963). W przypadku oddziaływania na roślinność produktów reakcji fotochemicznych, światło jest ważnym czynnikiem w powstawaniu uszkodzeń. Wykazały to badania Taylora (1961b), w których przetrzymywanie roślin w ciemności przed działaniem ozonem i azotanem peroksyacetylu zapobiegało powstawaniu uszkodzeń. Podobne wyniki uzyskali Dugger i Taylor (1961). Heck i Dunning (1967) stwierdzili wyższą wrażliwość u roślin hodowanych na krótkim dniu.

W miarę wzrostu temperatury rośliny reagują silniej na SO_2 (Stoklasa 1923, Setterstrom i Zimmerman 1939, Zimmerman 1949) oraz na związki nadtlenkowe pochodzenia fotochemicznego (Hull i Went 1952, Kendrick i wsp. 1953, Menser i wsp. 1963). Zależności liczbowe, zdaniem Zahna (1963), można jednak podawać wyłącznie w odniesieniu do badanego gatunku.

Wiek liści (stadium rozwojowe) jest ważnym czynnikiem modyfikującym wrażliwość roślin na zanieczyszczenia powietrza. Najbardziej na SO_2 reagują zazwyczaj liście w średnim wieku, u których zakończone zostały podziały komórkowe. Nieco odporniejsze są liście najstarsze, a najbardziej odporne — najmłodsze (Setterstrom i Zimmerman 1939). Obserwacje te potwierdzone przez szereg autorów wskazują, że uszkodzenia zależą od rozwoju komórkowego i dojrzałości. Najwrażliwsze okazują się te komórki, które aktualnie uzyskały swą maksymalną wielkość. Najodporniejsze są natomiast komórki dzielące się (Zimmerman 1949, Bobrov i wsp. 1962). Wydaje się, iż prawidłowość ta nie stosuje się do roślin jednoliściennych. Stwierdzono bowiem, że młode liście jęczmienia są silniej uszkodzane przez SO_2 niż liście starsze (Katz 1949). Na korelację między wrażliwością na uszkodzenia, a intensywnością asymilacji, która związana jest z wiekiem fizjologicznym liści wskazuje Van Haut (1961). W przypadku roślin drzewiastych wyraża się pogląd, iż drzewa młode są odporniejsze od drzew starszych (Garber 1967, Wentzel 1968). Byłoby jednak rzeczą interesującą wyjaśnić wpływ różnej zawartości SO_2 w powietrzu na różnych wysokościach mierzonych od powierzchni gruntu do wierzchołka korony drzewa. Nieco powyżej koron drzew zawartość tego związku jest często wyższa o ponad 50% w porównaniu do wysokości 2—3 metry nad ziemią (Czyż i wsp. 1968).

Niemal wszystkie wyniki badań nad wpływem czynników zewnętrznych na wrażliwość roślin na związki fitotoksyczne sugerują, że czynniki stymulujące otwieranie szparek zwiększają wrażliwość roślin na uszkodzenia.

Zimmerman i Hitchcock (1956) badając wrażliwość 49 gatunków roślin na SO_2 i HF nie stwierdzili korelacji między ilością szparek na powierzchni liści a wrażliwością na te gazy. Sugerują oni, że wrażliwość roślin wynika raczej z różnic w składzie chemicznym poszczególnych gatunków lub odmian, a nie ze sposobu w jaki czynnik fitotoksyczny dostaje się do tkanek. Wniosek ten potwierdzili Ming-Ho Yu i Miller (1968), prowadząc badania nad działaniem HF. Dowiedziono, że szparki są najważniejszą drogą wnikania czynników fitotoksycznych do liści (Seidman 1963, Halbwachs 1964, Macdowall 1965, Garber 1967, Kisser 1968). Obniżenie wrażliwości roślin w nocy oraz w warunkach obniżonego turgoru przypisuje się zamykaniu szparek (Katz i wsp. 1939, Katz 1949, Thomas 1961, Kisser i wsp. 1962, Zahn 1963). Dodatkowego dowodu potwierdzającego rolę szparek we wnikaniu czynników fitotoksycznych do roślin dostarczyli Seidman i wsp. (1965). Podlewając petunię i fasolę roztworem 8-hydroksychinoliny powodowali zamknięcie szparek liściowych w ciągu dnia i stwierdzili znaczny wzrost odporności tych gatunków na spaliny samochodowe. Podobne wyniki uzyskano badając wrażliwość tytoniu na ozon. Liście w pełnym turgorze były bardziej wrażliwe na ten gaz niż liście zwiotczałe, o słabym turgorze i przykniętych szparkach (Taylor i wsp. 1960).

Niektóre gazowe związki fitotoksyczne po wniknięciu do liści są akumulowane w komórkach. Do takich związków należą: SO_2 i związki fluoru oraz chloru. Dwu-

tlenek siarki jest głównie utleniany do siarczanu (Thomas 1961), chociaż ostatnio stwierdzono możliwość jego przemian w H_2S , przy czym proces ten zachodzi tylko na świetle (Cormis 1968b). Siarka jako niezbędny makroelement pobierana jest korzeniami z gleby i wchodzi w skład wielu substancji roślinnych, a jej ilość w tkankach zależy od warunków glebowych i nawożenia. U roślin występują znaczne różnice w zawartości tego pierwiastka, nawet w obrębie jednego gatunku (Thomas i wsp. 1950a, 1950b, 1950c, Themnitz 1960, Skawina i wsp. 1964, Stefan 1968). Ilość siarki w suchej masie tkanek asymilacyjnych drzew szpilkowych wynosi około 0,1%, rośliny szerokolistne zawierają od 0,15% do 0,30% siarki, a rośliny z rodziny *Cruciferae* do 0,6%. U roślin narażonych na długotrwałe działanie SO_2 zawartość siarki znacznie wzrasta (Sorauer i Raman 1899, Thomas i Hill 1935, Setterstrom i wsp. 1938, Katz i wsp. 1939, Thomas i wsp. 1944b, 1950b, Katz 1949, Olsen 1957, Hölte 1958, Zahn 1963 i inni). U zbóż stwierdzono, że 60—80% siarki przemieszcza się do nasion (Thomas i wsp. 1944a). Siarka z zaabsorbowanego SO_2 może być częściowo bezpośrednio wbudowywana w związki organiczne (Thomas i wsp. 1944a, 1944b), większość jej natomiast utlenia się do formy siarczanowej i dopiero w tej postaci jest powoli wykorzystywana do syntezy połączeń organicznych (Thomas i wsp. 1950b). Siarka może się przemieszczać z liści do korzeni lub nasion tylko w postaci związków nieorganicznych (Thomas i wsp. 1944a, 1950b), a szybkość przemieszczania wynosi około 40 cm/godzinę (Biddulph i wsp. 1956). Inne doświadczenia wykonane z roślinami drzewiastymi zdają się wskazywać raczej na małą ruchliwość siarki pochodzącej z SO_2 (Godzik 1968). Wpływ na pobieranie SO_2 z powietrza przez rośliny wywiera również poziom nawożenia azotowego (Materna 1966). Obserwacje te dokonane u świerków można, jak się wydaje, odnieść również do zbóż. Stwierdzono bowiem (Godzik i wsp. 1967), iż w słomie żyta rosnącego na glebie zasobniejszej w azot, zawartość siarki ogólnej była niższa aniżeli u roślin rosnących na glebie uboższej w związki azotowe, przy wyższej jednocześnie zawartości SO_2 w powietrzu.

Gazowe związki fluoru są również akumulowane w tkankach roślinnych przy czym stwierdzono, że ilości fluoru w liściach mogą być do miliona razy wyższe niż wynosi jego stężenie w powietrzu (Hill 1969). Normalnie rośliny zawierają tylko nieznaczne ilości tego pierwiastka pobranego głównie z gleby, gdzie znajduje się w formie zazwyczaj niedostępnej dla roślin. Przeciętnie w 100 gramach suchej masy roślinnej znajduje się od 0,05 do 2,5 mg fluoru (Garber 1966b). Z tego względu określenie ilości fluoru w materiale roślinnym posiada większą wartość diagnostyczną od analogicznych oznaczeń siarki (Hansen i wsp. 1958, Garber 1966a). Fluor może być akumulowany zarówno na powierzchni liści, jak i wewnątrz tkanek roślinnych, przy czym pozostaje on w formie rozpuszczalnej w wodzie, zachowując chemiczne właściwości fluoru nieorganicznego (Jacobson i wsp. 1966). Badania z zastosowaniem fluoru radioaktywnego ($H^{18}F$) wykazały, że większość zaabsorbowanego ^{18}F lokalizuje się w wierzchołkach i brzegach blaszki liściowej. Stosunkowo nieznaczne ilości fluoru znajduje się w łodygach i ogonkach liściowych (Cormis

1968a), natomiast większe ilości można wykryć w warstwie epidermy (Ledbetter i wsp. 1960). W trakcie badań nad wpływem HF na mieczyki zaobserwowano, że zawartość fluoru jest wyższa u odmian odporniejszych niż u odmian bardziej wrażliwych na ten gaz (Hitchcock i wsp. 1962, Compton i Remmert 1960). Stwierdzono ponadto, iż po pewnym czasie zawartość zakumulowanego w tkankach fluoru spada nawet do 50%. Podobne obserwacje poczynili Leone i wsp. (1956) oraz Jacobson i wsp. (1966). Peters i Shorthouse (1967) wysunęli przypuszczenie, że fluor może wydzielać się w postaci produktów lotnych np. fluorooctanu czy fluorku winylu. Badania zawartości fluoru na poziomie subkomórkowym wykazały, że najwięcej gromadzi się go w ścianach komórkowych. Nieco mniejsze ilości znajdowano w chloroplastach i we frakcji białek rozpuszczalnych w wodzie. Najmniejsze ilości fluoru wykrywano w mitochondriach i we frakcji rybosomalnej (Ledbetter i wsp. 1960, Chong i Thompson 1965, 1966). Opryskiwanie roślin wapnem, które absorbowało znaczne ilości F, zmniejszało stopień uszkodzeń liści przez HF (Allmendinger i wsp. 1950).

Zmiany natężenia niektórych procesów fizjologicznych są pierwszymi, możliwymi do zmierzenia, reakcjami roślin na zanieczyszczenia powietrza. Szczególnie czuły jest proces fotosyntezy, który z tego względu stanowi jedno z kryteriów oceny ich szkodliwości (Thomas 1955, 1956, Keller 1958, Rjabinin 1965, Taylor i wsp. 1965).

Thomas i Hill (1937) przeprowadzili pierwsze precyzyjne pomiary fotosyntezy i oddychania roślin poddanych działaniu SO_2 . Badania te przeprowadzono na lucernie uważanej powszechnie za jeden z najwrażliwszych na ten gaz gatunków. Krótkotrwałe, jednorazowe potraktowanie roślin wysokim stężeniem SO_2 , nie wywołującym widocznych uszkodzeń liści, powodowało silną lecz przejściową redukcję natężenia fotosyntezy. Wielokrotnie powtarzane, krótkotrwałe traktowanie roślin stężeniami od 1,82 do 3,28 mg/m^3 powodowało również wyraźną redukcję fotosyntezy, lecz bezpośrednio po działaniu SO_2 natężenie fotosyntezy wracało do normy lub było nawet wyższe niż przed traktowaniem. Działanie na rośliny subletalnymi stężeniami SO_2 (0,62 mg/m^3 przez 3 dni, 0,49 mg/m^3 przez 11 dni i 0,36 mg/m^3 przez 39 dni) nie obniżało natężenia fotosyntezy. Dłuższe działanie SO_2 powodowało nieznaczny spadek zawartości chlorofilu. Podobne wyniki uzyskiwali również inni autorzy (Noack 1929, Wieler 1932, Katz i wsp. 1939, Börtitz 1964). Po zakończeniu działania SO_2 na rośliny, prawie zawsze obserwowano powrót natężenia fotosyntezy do poziomu normalnego, pod warunkiem, że nie wystąpiło uszkodzenie tkanki asymilacyjnej. Pomiary natężenia fotosyntezy u liści bawełny z uszkodzeniami chlorotycznymi wykazały wartości o połowę niższe w porównaniu z liśćmi zdrowymi (Thomas i Hendricks 1956). Również Morel i Chaouard (1967) zaobserwowali, że SO_2 i HF wpływają w istotny sposób na proces fotosyntezy i oddychania, gdy występują w stężeniach powodujących widoczne uszkodzenia liści. W badaniach nad wpływem gazowych zanieczyszczeń powietrza w Górnośląskim Okręgu Przemysłowym na fotosyntezę u drzew liściastych zaobserwowano

wyraźne zmniejszenie się natężenia tego procesu, szczególnie w drugiej połowie okresu wegetacyjnego. Zahamowanie asymilacji CO_2 było szczególnie wyraźne u liści, na których występowały uszkodzenia, jakkolwiek stwierdzono je również u kilku gatunków (kasztanowiec i jawor), u których nie można było stwierdzić widocznych uszkodzeń liści (Piskornik 1969b). Przy pomiarach oddychania u roślin poddanych działaniu SO_2 nie uzyskano jednoznacznych rezultatów. W pewnych przypadkach obserwowano stymulację tego procesu, a w innych inhibicję. Na ogół nie występowały tak znaczne wahania w wymianie gazowej jak przy fotosyntezie (Katz 1949).

Badając wpływ HF na fotosyntezę, a zwłaszcza na oddychanie uzyskiwano często sprzeczne wyniki. W pewnych przypadkach działanie na rośliny niskimi stężeniami HF nie wpływało w widoczny sposób na fotosyntezę i oddychanie (Hill i wsp. 1958) lub powodowało przejściowe obniżenie natężenia tych procesów (Thomas i Hendricks 1956), w innych powodowało pewną stymulację oddychania (McNulty i Newman 1957, Hill i wsp. 1959, Applegate i Adams 1960a, 1960b, Weinstein 1961, Lee i wsp. 1966), oraz hamowanie fotosyntezy (Thompson i wsp. 1967). Na ogół wyższe dawki HF powodowały wzrost oddychania po pojawieniu się uszkodzeń (Hill i wsp. 1959), zwłaszcza u liści starszych (McNulty i Newman 1957). W badaniach, w których stosowano wodne roztwory związków fluoru np. KF lub NaF, uzyskiwano odmienne rezultaty. Wyższe stężenia tych związków powodowały początkowo stymulację oddychania, a po wystąpieniu objawów uszkodzeń oddychanie było hamowane (Ming-Ho Yu i Miller 1968). Zastosowanie wysokich stężeń HF przez krótki okres czasu, powoduje całkowite zahamowanie fotosyntezy, a powrót do normalnego poziomu asymilacji CO_2 następuje po znacznie dłuższym czasie niż przy działaniu SO_2 . Zjawisko to tłumaczy się różnym tempem dezaktywacji SO_2 i HF (Thomas i Hendricks 1956). Obserwowany spadek ilości F w tkankach tłumaczy się, jak już wspomniano, jego ulatnianiem oraz przemieszczaniem do brzeżnych partii liści (Zimmerman i Hitchcock 1956, Leone i wsp. 1956, Compton i Remmert 1960, Hitchcock i wsp. 1962, Jacobson i wsp. 1966, Peters i Shorthouse 1967 i inni).

Wyraźne obniżenie natężenia fotosyntezy i zmiany natężenia oddychania stwierdzono u roślin, na które działano połączeniami pochodzenia fotochemicznego (Jaffe 1967, Taylor 1969). Odnosi się to zarówno do roślin wodnych (Erickson i Wedding 1956), jak i lądowych (Todd 1956, 1958a, Miller 1957, Miller i wsp. 1963, 1969, Todd i Probst 1963 i inni). Okres powrotu do normalnego natężenia fotosyntezy po działaniu niskimi stężeniami ozonu trwa nieraz wiele godzin (Taylor i wsp. 1961a). Stwierdzono, że ozon hamuje fosforylację oksydacyjną i oddychanie wyizolowanej frakcji mitochondrialnej z liści tytoniu (Lee 1967). Bardzo silne zahamowanie fotosyntezy stwierdza się w przypadku działania azotanem peroksyacetylu. Związek ten hamuje przebieg reakcji świetlnych fotosyntezy, obniżając tworzenie czynnika redukującego NADP-H_2 oraz hamując syntezę ATP na drodze

fosforylacji fotosyntetycznej (Dugger i wsp. 1965) zwłaszcza cyklicznej (Koukol i wsp. 1963), powodując utlenianie grup SH enzymów niezbędnych dla jej przebiegu (Koukol i Dugger 1967). Niektóre zmiany wywołane składnikami smogu pochodzenia fotochemicznego można cofać lub im zapobiegać przez dodatek substancji o charakterze antyutleniaczy (Freebairn 1957, 1960, Freebairn i Taylor 1960, Dugger i wsp. 1962, 1963, Menser 1964).

Gazowe czynniki fitotoksyczne wywołują zaburzenia w przebiegu wielu procesów enzymatycznych. W przypadku SO_2 ma miejsce zahamowanie między innymi aktywności peroksydazy i glukozydazy (Dässler 1962), katalazy (Nikołajewskij i Susłowa 1967). W warunkach znacznego zanieczyszczenia powietrza, gdy stężenia SO_2 są rzędu miligramów na metr sześcienny, obserwuje się wzrost aktywności oksydaz polifenolowych (Godzik 1967), natomiast stężenia przekraczające 100—200 razy poziom wywołujący uszkodzanie roślin powodują spadek aktywności tych enzymów (Nikołajewskij 1966). Stwierdza się również zmiany w gospodarce węglowodanowej (Katz i wsp. 1939, Börtitz 1968).

Związki fluoru hamują aktywność wielu enzymów, jak: fosfatazy i fosforylasy (Rapp i Sliwinski 1956), dehydrogenazy bursztynianowej (Slater i Bonner 1952), polifenolazy (Kubowitz 1937), enolazy (Miller 1957, 1958, Ross i wsp. 1962) oraz fitazy (Chong 1967). Przypuszcza się, że fluor działa na procesy enzymatyczne w łańcuchu glikolitycznym gdzie aktywna jest enolaza oraz kinaza pirogronianowa (McCune i wsp. 1964). Lee i współpracownicy (1966) stwierdzili u soi wzrost aktywności dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej oraz oksydazy cytochromowej, peroksydazy i katalazy, natomiast spadek aktywności oksydazy polifenolowej. Hościowe zmiany w ketokwasach cyklu Krebsa, cukrach oraz chlorofilu wykazał Weinstein (1961). O mutagennym działaniu HF, polegającym prawdopodobnie na bezpośrednim lub pośrednim blokowaniu replikacji DNA doniósł Mohamed (1968).

Szereg grup enzymów (np. oksydacyjno-redukcyjnych) wykazuje obniżenie aktywności pod wpływem produktów reakcji fotochemicznych o własnościach utleniaczy (ozon i związki typu azotanu peroksyacetylu). Przypuszcza się, że azotan peroksyacetylu utlenia grupy SH (Mudd 1963, Mudd i Dugger 1963, Dugger i Ting 1968), gdyż enzymy nie zawierające grup SH (np. rybonukleaza) nie są inaktywowane przez ten związek (Mudd i Dugger 1963). DNA oraz zasady kwasów nukleinowych przy pH poniżej 5,0 wykazują pod wpływem azotanu peroksyacetylu obniżenie aktywności przekazywania informacji, zmianę temperatury topnienia i lepkości DNA oraz zmiany niektórych zasad kwasów nukleinowych (Peak i Belser 1969).

Równie wielokierunkowe jest działanie ozonu, który między innymi hamuje syntezę celulozy i składników ścian komórkowych (Ordin i Skoe 1963a, 1964), obniżając aktywność fosfoglukomutazy, celulozosyntetazy i glukanohydrolazy (Ordin i wsp. 1967). O obniżeniu aktywności papainy, ureazy, katalazy i peroksy-

dazy *in vitro* doniósł Todd (1958b), a zmianę zawartości grup SH oraz tłuszczów zaobserwowali Tomlinson i Rich (1969).

Zahamowanie wzrostu wydłużeniowego komórek roślinnych wywołane związkami utleniającymi smogu może być cofnięte auksyną (kwasem indoliloctowym) lub kwasem 2,4-dwuchlorofenoksyoctowym (Ordin i wsp. 1966). Ta sama grupa związków fitotoksycznych obniża zawartość aktywnych substancji wzrostowych typu auksyn w tkankach (Engle i Gabelman 1967). Działanie ozonu przyspiesza biosyntezę antocjanin (Koukol i Dugger 1965), powoduje nadmierne gromadzenie się w tkankach kwasu mrówkowego, octowego i mlekowego (Mader i wsp. 1955) oraz pewnych aminokwasów, jak kwasu gamma-aminomasłowego i alaniny. Nagromadzenie się pierwszego z wymienionych aminokwasów odbywa się prawdopodobnie kosztem kwasu glutaminowego, który pod wpływem ozonu ulega szybszej dekarboksylacji (Tomlinson i Rich 1967).

Doniesienia o szybszym starzeniu się roślin i skracaniu ich okresu wegetacyjnego pod wpływem zanieczyszczeń powietrza, dotyczą zarówno oddziaływania SO₂ (Stoklasa 1923, Swain i Johnson 1936, Thomas i Hill 1937, Paprzycki 1962, Piskornik 1969a), jak i smogu o charakterze utleniającym (Taylor 1958, Todd i Garber 1958, Miller i wsp. 1963, Heggstad 1966).

Stwierdzono również zaburzenia w gospodarce wodnej tkanek asymilacyjnych drzew narażonych na działanie zanieczyszczeń powietrza (Keller 1958, Kisser 1968, Halbwachs 1968, Piskornik 1969a). Pod wpływem smogu o charakterze utleniającym, rośliny wykazują zmniejszoną intensywność transpiracji (Koritz i Went 1953, Todd i Probst 1963, Thompson i wsp. 1967), zmniejszenie pobierania wody (Taylor 1958, Thompson i wsp. 1967) oraz większe uwodnienie tkanek (Todd i Garber 1958). Niektóre z tych zjawisk można próbować tłumaczyć zmianami w przepuszczalności błon cytoplazmatycznych. Na ogół czynniki fitotoksyczne wpływają na wzrost ich przepuszczalności dla elektrolitów (Erickson i Wedding 1956, Benedict i wsp. 1965, Piskornik 1966, 1969a). Sprzeczne wyniki uzyskano w badaniach z zastosowaniem substancji radioaktywnych. Wedding i Erickson (1955) oraz Dugger i współpracownicy (1966) stwierdzili wzrost przepuszczalności, a McFarlane i McNulty (1966) obniżenie przepuszczalności błon cytoplazmatycznych dla ³²P i ⁸⁶Rb.

Ogólnie słabszy wzrost roślin narażonych na działanie zanieczyszczeń powietrza, nawet bez wystąpienia objawów uszkodzeń, jest szczególnie widoczny w przypadku oddziaływania składników smogu o charakterze utleniającym (Koritz i Went 1953, Taylor 1958, Todd i Garber 1958, Menser i wsp. 1964). Zastosowanie filtrów z węglem aktywnym dla usunięcia z powietrza składników fitotoksycznych powoduje wyraźnie lepszy wzrost roślin (Heggstad 1966). Te same składniki powodują zmniejszenie reakcji wzrostowej komórek koleoptili owsa na kwas indoliloctowy (Hull i wsp. 1954), co potwierdzono działając na rośliny ozonem i azotanem peroksyacetylu (Ordin i Skoe 1963a, 1964, Ordin i wsp. 1967) oraz fluorkiem sodu (Ordin i Skoe 1963b).

Ponieważ wiele badanych czynników fitotoksycznych hamuje syntezę celulozy i innych składników ścian komórkowych, wysunięto przypuszczenie, iż tu może tkwić przyczyna często obserwowanego zahamowania wzrostu całych roślin (Ordin i Skoe 1964, Ordin i wsp. 1967).

*Katedra Fizjologii Roślin WSR w Krakowie, Al. Mickiewicza 21
Zakład Badań Naukowych GOPAN w Zabrze, ul. Hagera 17*

LITERATURA

- Allmendinger D. F., Miller V. L., Johnson F., 1950. Proc. Amer. Soc. Hortic. Sci., 56, 427—432.
 Applegate H. G., Adams D. F., 1960a. Bot. Gaz., 121, 223—227.
 Applegate H. G., Adams D. F., 1960b. Int. Jour. Air Water Pollut., 3, 231—248.
 Bobrov G. R., Solberg R. A., Scott F. M., 1962. Amer. J. Bot., 49, 954—970.
 Benedict H. M., Ross J. M., Wade R. H., 1965. J. Air Pollut. Control Assoc., 15, 253—255.
 Biddulph O., Cory R., Biddulph S., 1956. Plant Physiol., 31, 28—33.
 Bolay A., Bovay E., 1965. Phytopath. Z., 53, 289—298.
 Börtitz S., 1964. Biol. Zbl., 83, 501—513.
 Börtitz S., 1968. Biol. Zbl., 87, 63—70.
 Chong W. C., Thompson C. R., 1965. Int. J. Air Water Pollut., 9, 685—691.
 Chong W. C., Thompson C. R., 1966. Plant Physiol., 41, 211—213.
 Chong W. C., 1967. Cereal Chem., 44, 129—142.
 Compton O. C., Remmert L. F., 1960. Proc. Amer. Soc. Hortic. Sci., 75, 663—675.
 Cormis L. de, 1968a. Ann. Physiol. Véget., 10, 155—169.
 Cormis L. de, 1968b. Ann. Physiol. Véget., 10, 99—112.
 Czyż A., Godzik S., Greszta J., Olszowski J., 1968. Ochrona Przyrody, 33, 309—338.
 Dässler H. G., 1962. Wiss. Z. TU Dresden, 11, 567—569.
 Dean C. E., Davis D. R., 1967. Plant Disease Rep., 51, 72—75.
 Dugger W. M. Jr., Taylor O. C., 1961. Plant Physiol. suppl. 36, XLIV.
 Dugger W. M. Jr., Taylor O. C., Cardiff E., Thompson C. R., 1962. Plant Physiol., 37, 487—491.
 Dugger W. M. Jr., Koukol J., Reed W. D., Palmer R. L., 1963. Plant Physiol., 38, 468—472.
 Dugger W. M. Jr., Mudd J. B., Koukol J., 1965. Arch. Environm. Health, 10, 195—200.
 Dugger W. M. Jr., Koukol J., Palmer R. L., 1966. J. Air Pollut. Control Assoc., 16, 467—471.
 Dugger W. M. Jr., Ting I. P., 1968. Phytopathol., 58, 1102—1107.
 Enderlein H., Kastner W., 1967. Arch. Forstwesen, 16, 431—435.
 Engle R. L., Gabelman W. H., 1967. Proc. Amer. Soc. Hortic. Sci., 91, 304—309.
 Erickson L. C., Wedding R. T., 1956. Amer. J. Bot., 43, 32—36.
 Freebairn H. T., 1957. Science, 126, 303—304.
 Freebairn H. T., 1960. J. Air Pollut. Control Assoc., 10, 314—317.
 Freebairn H. T., Taylor O. C., 1960. Proc. Amer. Soc. Hortic. Sci., 76, 693—699.
 Garber K., 1966a. Landwirtsch. Forsch., 20, Sonderh., 116—118.
 Garber K., 1966b. Angew. Bot., 40, 12—21.
 Garber K., 1967. Luftverunreinigung und ihre Wirkungen. Borntaeger. Berlin.
 Godzik S., 1967. Biul. Zakł. Badań Naukowych GOPAN, 10, 103—114.
 Godzik S., 1968. Materiały VI Międzynarodowej Konferencji „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na lasy”.
 Katowice, 63—77.
 Godzik S. i współpracownicy, 1967. (niepublikowane).

- Godzik S., Piskornik Z., 1969. *Wiad. Bot.*, 13, 239—248.
- Halbwachs G., 1964. *Flora*, 153, 333—357.
- Halbwachs G., 1968. *Materiały VI Międzynarodowej Konferencji „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na lasy“*. Katowice, 209—218.
- Hansen E. D., Wiebe H. H., Thorne W., 1958. *Agron. J.*, 50, 565—568.
- Haut H. Van, 1961. *VDI Berichte*, 53, 20—24.
- Heck W. W., Dunning J. A., 1967. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 17, 112—114.
- Heggstad H. E., 1966. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 16, 691—694.
- Hill A. C., Transtrum L. G., Pack M. R., Winters W. S., 1958. *Agron. J.*, 50, 562—565.
- Hill A. C., Pack M. R., Transtrum L. G., Winters W. S., 1959. *Plant Physiol.*, 34, 11—16.
- Hill A. C., 1969. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 19, 331—336.
- Hitchcock A. E., Zimmerman P. W., Coe R. R., 1962. *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, 21, 303—344.
- Hölte W., 1958. *Z. Pflanzenkrankh.*, 65, 32—36.
- Hull H. M., Went F. W., 1952. *Proc. Sec. Natl. Air Pollut. Symp.*
- Hull H. M., Went F. W., Yamada Noboru, 1954. *Plant Physiol.*, 29, 182—187.
- Jacobson J. S., Weinstein L. H., McCune D. C., Hitchcock A. E., 1966. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 16, 412—417.
- Jaffe L. S., 1967. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 17, 38—42.
- Katz M. i wsp., 1939. *Effect of sulfur dioxide on vegetation*. National Research Council of Canada. Ottawa.
- Katz M., 1949. *Ind. Eng. Chem.*, 41, 2450—2465.
- Keller H., 1958. *Beihefte Forstw. Centralbl. H.* 10.
- Kendrick J. B. Jr., Middleton J. T., Darley E. F., 1953. *Phytopathol.*, 43, 588.
- Kisser J., 1965. *Forstliche Rauchschaden in Ostereich*. 73, 4—48.
- Kisser J., 1968. *Materiały VI Międzynarodowej Konferencji „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na lasy“*. Katowice, 27—42.
- Kisser J., Bergmann-Lehnert I., Halbwachs G., 1962. *Wiss. Z. TU Dresden*, 11, 553—559.
- Koritz H. G., Went F. W., 1953. *Plant Physiol.*, 28, 50—62.
- Koukol J., Dugger W. M. Jr., Belser N. O., 1963. *Plant Physiol.*, 38, suppl. XII.
- Koukol J., Dugger W. M. Jr., 1965. *Plant Physiol.*, 40, suppl. LXIX.
- Koukol J., Dugger W. M. Jr., Palmer R. L., 1967. *Plant Physiol.*, 42, 1419—1422.
- Kubowitz F., 1937. *Biochem. Z.*, 292, 221—229.
- Lampadius F., Hausler D., 1962. *Wiss. Z. TU Dresden*, 11, 1417—1424.
- Lampadius F., Bochmann D., 1967. *Abhandlungen der Sachsischen Akademie der Wissenschaften zu Leipzig*, 49, H. 4, 1—19.
- Ledbetter M. C., Mavrodineanu R., Weiss A. J., 1960. *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, 20, 331—348.
- Lee Chin-Jong, Miller G. W., Welkie G. W., 1966. *Int. J. Air Water Poll.*, 10, 169—181.
- Lee T. T., 1967. *Plant Physiol.*, 42, 691—696.
- Leone I. A., Brennan E., Daines R. H., 1956. *Plant Physiol.*, 31, 329—333.
- Leone I. A., Brennan E., 1969. *Atmosph. Environm.*, 3, 399—406.
- Macdowall F. D. H., 1965. *Canad. J. Sci.*, 45, 1—12.
- Mader R. P., Cann G., Palmer L., 1955. *Plant Physiol.*, 30, 318—323.
- Materna J., 1962. *Wiss. Z. TU Dresden*, 11, 639—641.
- Materna J., 1966. (*Doniesienie prywatne*).
- McCune D. C., Weinstein L. H., Jacobson J. S., Hitchcock A. E., 1964. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 14, 465—468.
- McFarlame J. C., McNulty I., 1966. *Utah Acad. Sci., Proc.* 43(Pt. 2), 54—60, cyt. za *Chem. Abstr.*, 1968, 69, 33604c.
- McNulty I. B., Newman D. W., 1957. *Plant Physiol.*, 32, 121—124.

- Menser H. A., Heggstad H. E., Street O. E., Jeffrey R. N., 1963. *Plant Physiol.*, 38, 605—609.
- Menser H. A., 1964. *Plant Physiol.*, 39, 564—567.
- Menser H. A., Grosso J. J., Heggstad H. E., Street O. E., 1964. *Plant Physiol.*, 39, suppl., LVIII.
- Miller G. W., 1957. *Ann. Rept. Utah Agr. Expt. Sta. Project No. 457*, 11 pp.
- Miller G. W., 1958. *Plant Physiol.*, 33, 199—206.
- Miller P. R., Parmeter J. R. Jr., Taylor O. C., Cardiff E. A., 1963. *Phytopathol.*, 53, 1072—1076.
- Miller P. R., Parmeter J. R. Jr., Flick B. H., Martinez C. W., 1969. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 19, 435—438.
- Ming-Ho Yu, Miller G. W., 1968. *Plant and Cell Physiol.*, 8, 483—493.
- Mohamed Aly H., 1968. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 18, 395—398.
- Morel C., Chaouard P., 1967. *Oecologia plantarum*, 2, 27—42.
- Mudd J. B., 1963. *Arch. Biochem. Biophys.*, 102, 59—65.
- Mudd J. B., Dugger W. M. Jr., 1963. *Arch. Biochem. Biophys.*, 102, 52—58.
- Nikołajewskij W. S., 1966. *Ochraha prirody na Uralie*, 5, 19—23.
- Nikołajewskij W. S., Susłowa W. S., 1967. *Ucz. zap. Permsk. Un-t*, 175, 12—17.
- Noack K., 1929. *Z. angew. Chem.*, 42, 123—126.
- Olsen R. A., 1957. *Soil Sci.*, 84, 107—111.
- Ordin L., Skoe B. P., 1963a. *Plant Physiol.*, 38, suppl. XXXVI.
- Ordin L., Skoe B. P., 1963b. *Plant Physiol.*, 38, 416—421.
- Ordin L., Skoe B. P., 1964. *Plant Physiol.*, 39, 751—755.
- Ordin L., Garber M. J., Skoe B. P., Rollé G., 1966. *Physiol. plantarum*, 19, 937—945.
- Ordin L., Hall M. A., Katz M., 1967. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 17, 812—815.
- Paprzycki E., 1962. *Komitet dla spraw GOP. Biuletyn* 59, 36—54.
- Peak M. J., Belser W. L., 1969. *Atmosph. Environm.*, 3, 385—397.
- Peters R. A., Shorthouse M., 1967. *Nature (Lond.)*, 216, 80—81.
- Piskornik Z., 1966. *Biul. Zakł. Badań Nauk. GOP PAN*, 8, 43—58.
- Piskornik Z., 1969a. *Biul. Zakł. Badań Nauk. GOP PAN*, 12, w druku.
- Piskornik Z., 1969b. *Biul. Zakł. Badań Nauk. GOP PAN*, 12, w druku.
- Rapp G. W., Sliwinski R. A., 1956. *Arch. Biochem. Biophys.*, 60, 379—383.
- Rjabinin W. M., 1965. *Lies i promyslennye gazy. Liesnaja Promyslennost*, Moskwa, 93 str.
- Ross C. W., Wiebe H. H., Miller G. W., 1962. *Plant Physiol.*, 37, 305—309.
- Seidman G. R. A., 1963. *Plant Physiol.*, 38, suppl., XXXVI.
- Seidman G. R. A., Hindavi I. J., Heck W. W., 1965. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 15, 168—170.
- Setterstrom C., Zimmerman P. W., Crocker W., 1938. *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, 9, 179—198.
- Setterstrom C., Zimmerman P. W., 1939. *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, 10, 155—181.
- Skawina T., Szalonek I., Warteresiewicz M., Wąchalewski T., 1964. *Biul. Zakł. Badań Nauk. GOP PAN*, 3, 9—41.
- Slater E. C., Bonner W. D. Jr., 1952. *Biochem. J.* 52, 185—196.
- Sorauer P., Raman E., 1899. *Botan. Centr.*, 80, 50—56, 106—116, 156—168, 205—216, 251—262.
- Stefan K., 1968. *Materiały VI Międzynarodowej Konferencji „Wpływ zanieczyszczeń powietrza na lasy“*, Katowice, 297—312.
- Stoklaşa J., 1923. *Die Beschädigung der Vegetation durch Rauchgase u. Fabriksexhalationen. Urban u. Schwarzenberg*. Berlin.
- Swain R. E., Johnson A. B., 1936. *Ind. Eng. Chem.*, 28, 42—47.
- Tarczewskij V. V., 1964. *Uralskij Gosudarstwennyj Uniwersitet. Sbornik naučných Rabot.*, Swierdłowski.
- Taylor G. S., De Roo H. G., Waggoner P. E., 1960. *Tobacco Sci.* 4, 62—68.
- Taylor O. C., 1958. *Agron. J.*, 50, 556—558.
- Taylor O. C., 1969. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 19, 347—351.

- Taylor O. C., Dugger W. M. Jr., Thomas M. D., Thompson C. R., 1961 a. *Plant Physiol.*, 36 suppl., XXVI.
- Taylor O. C., Dugger W. M. Jr., Cardiff E. A., Darley E. F., 1961 b. *Nature (Lond.)*, 192, 814—816.
- Taylor O. C., Cardiff E. A., Mersereau I. D., 1965. *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 15, 171—173.
- Themlitz R., 1960. *Allgem. Forst u. Jagdz.*, 131, 261—264.
- Thomas M. D., Hill G. R., 1935. *Plant Physiol.*, 10, 291—307.
- Thomas M. D., Hill G. R., 1937. *Plant Physiol.*, 12, 309—383.
- Thomas M. D., Hendricks R. H., Bryner L. C., Hill G. R., 1944 a. *Plant Physiol.*, 19, 227—244.
- Thomas M. D., Hendricks R. H., Hill G. R., 1944 b. *Plant Physiol.*, 19, 212—226.
- Thomas M. D., Hendricks R. H., Hill G. R., 1949. *Proc. First Natl. Air Pollut. Symp.*, 142—147.
- Thomas M. D., Hendricks R. H., Hill G. R., 1950 a. *Soil Sci.*, 70, 9—18.
- Thomas M. D., Hendricks R. H., Hill G. R., 1950 b. *Soil Sci.*, 70, 19—26.
- Thomas M. D., Hendricks R. H., Hill G. R., 1950 c. *Ind. Eng. Chem.*, 42, 2231—2235.
- Thomas M. D., 1955. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 6, 135—156.
- Thomas M. D., 1956. *J. Air Poll. Control Assoc.*, 5, 205—208.
- Thomas M. D., Hendricks R. H., 1956. *Effect of air pollution on plants*. Air Pollution Handbook, Sec. 9., McGraw-Hill Book Company, New York, Toronto, London.
- Thomas M. D., 1961. *Effects of air pollution on plants*. Air Pollution. Ed: World Health Org., Geneva, 233—278.
- Thompson C. R., Taylor O. C., Thomas M. D., Ivie J. D., 1967. *Environm. Sci. and Technol.*, 1, 644—650.
- Todd G. W., 1956. *Physiol. plantarum*, 9, 421—428.
- Todd G. W., 1958 a. *Plant Physiol.*, 33, 416—420.
- Todd G. W., 1958 b. *Physiol. plantarum*, 11, 457—463.
- Todd G. W., Garber M. J., 1958. *Bot. Gaz.*, 120, 75—80.
- Todd G. W., Probst B., 1963. *Physiol. plantarum*, 16, 57—65.
- Tomlinson H., Rich S., 1967. *Phytopathol.*, 57, 972—974.
- Tomlinson H., Rich S., 1969. *Phytopathol.*, 59, 1054.
- Walker E. K., Vickery L. S., 1961. *Canad. J. Plant Sci.*, 41, 281—287.
- Wedding R. T., Erickson L. C., 1955. *Amer. J. Bot.*, 42, 570—575.
- Weinstein L. H., 1961. *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, 21, 215—231.
- Wentzel K. F., 1959. *Sonderdruck aus Grundlagen der Forstwirtschaft*. Verl. H. Schoper, Hannover.
- Wentzel K. F., 1968. *Forstarchiv.*, 39, 189—194.
- Wieler A., 1932. *Jahrb. Wiss. Bot.*, 78, 483—543.
- Wood F. A., 1968. *Phytopathol.*, 58, 1075—1084.
- Zahn R., 1963. *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz*, 70, 81—95.
- Zimmerman P. W., 1949. *Proc. First Natl. Air Poll. Symp.*, 135—141.
- Zimmerman P. W., Hitchcock A. E., 1956. *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, 18, 263—279.