

TOMASZ STASZEWSKI

**EMISJA SIARKOWODORU PRZEZ ROŚLINY JAKO MECHANIZM
OBRONNY PRZED NADMIAREM ZWIĄZKÓW SIARKI W ŚRODOWISKU****H₂S EMISSION BY THE PLANTS AS PROTECTION MECHANISM AGAINST TOO HIGH SO₂
LEVEL IN THE ENVIRONMENT**

Odporność (resistance) roślin na zanieczyszczenia gazowe powietrza rozpatruje się zwykle w dwóch kategoriach zjawisk: unikania stresu (stress avoidance) i tolerowania stresu (stress tolerance) [13, 32]. Pierwsze z nich jest raczej natury fizycznej i dotyczy głównie właściwości i zachowania się aparatów szparkowych (otwieranie, przemykanie, lub całkowite zamykanie szparek), natomiast drugie zakłada istnienie w roślinach odpornościowego mechanizmu biochemicznego. W literaturze istnieje wiele opracowań dotyczących przemian metabolicznych siarki. Nie wiązano jednak tych przemian z reakcjami odpornościowymi roślin [3, 23, 33, 35, 40].

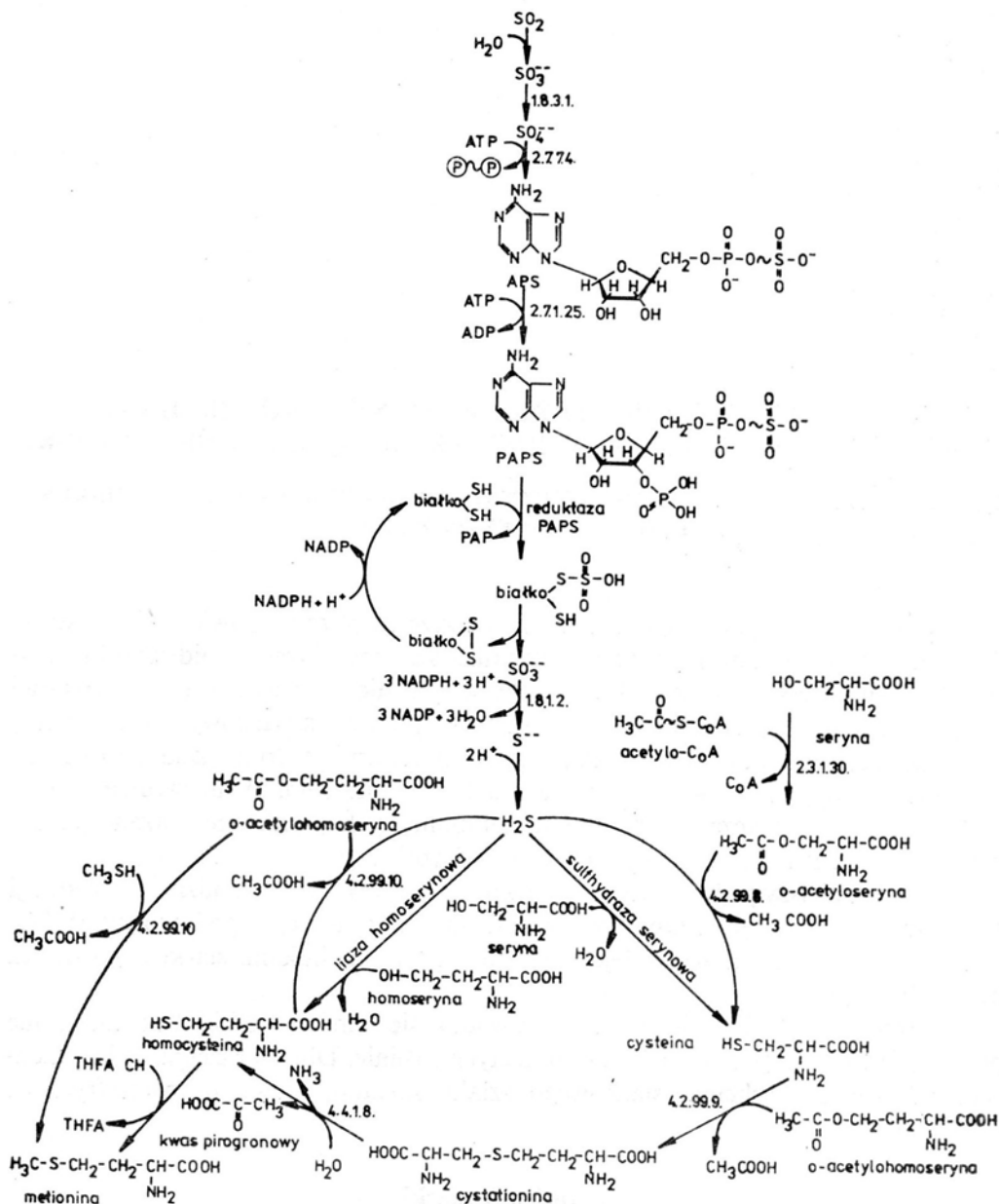
Artykuł niniejszy poświęcony jest jednemu z możliwych mechanizmów tolerancji roślin na stress, związanemu z wydzielaniem przez nie H₂S pod wpływem SO₂ i innych połączeń siarkowych, będących głównymi składnikami siarkowego szlaku metabolicznego.

Ze względów redakcyjnych, zdecydowano się omówić oddzielnie znaczenie poszczególnych związków siarki dostarczanych roślinie. Dla większej jasności przedstawiono również schemat siarkowego szlaku metabolicznego u roślin (ryc. 1).

Dwutlenek siarki

De Cormis w 1968 roku [4] zaobserwował po raz pierwszy wydzielanie H₂S z liści pomidora (przy oświetleniu), poddanych działaniu wysokiego stężenia SO₂ (50 ppm). Przez długi jednak czas zjawisko to nie znajdowało wytłumaczenia.

W badaniach prowadzonych na dyniowatych (*Cucumis sativus* L., *Cucurbita pepo* L.) stwierdzono, że po 24-godzinnej ekspozycji roślin na SO₂ (0,1—10 ppm), młode liście wykazywały znacznie mniejsze uszkodzenia niż liście dojrzałe [36]. Pobieranie SO₂ przez liście młode było o wiele większe. Wydaje się więc, że szczegól-



Ryc. 1. Schemat przemian metabolicznych siarki po pobraniu SO_2 z powietrza przez roślinę (wg Bytnarowicz i Molski 1978 i Ziegler 1975 [3, 40]).

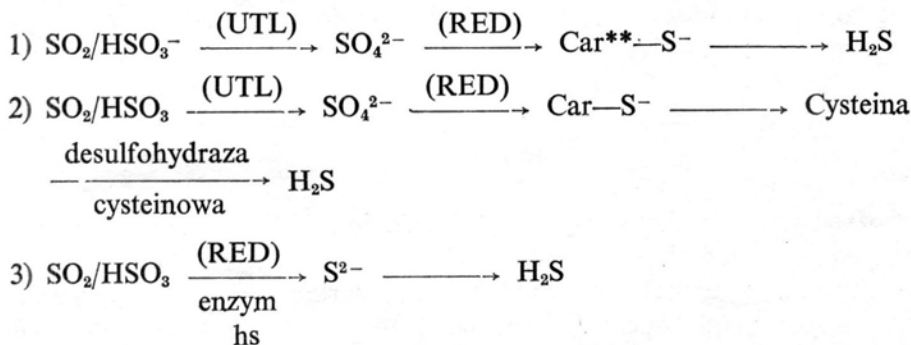
nie w młodych liściach winien funkcjonować mechanizm odpornościowy uaktywniany wniknięciem SO_2 do rośliny [2, 37].

Po trzydziestominutowym znakowaniu roślin za pomocą $^{35}\text{SO}_2$ (22 ppm) stwierdzono, że względne ilości tych samych metabolitów (^{35}S) w homogenatach młodych i dojrzałych liści różniły się bardzo nieznacznie; 50–60% zaabsorbowanego

$^{35}\text{SO}_2$ zostało utlenione do siarczanów, resztę stanowiły siarczyny, siarczki, cysteina i glutation [26, 27].

Wydzielanie H_2S w obecności światła występuje zarówno w przypadku: liści znajdujących się na roślinie, liści odciętych, krążków pobranych z liści, oraz z izolowanych chloroplastów [4, 5, 8, 10, 30, 36, 38]. Po przerwaniu naświetlania stwierdzano obniżanie się emisji H_2S do 10% emisji pierwotnej i szybki powrót do stanu poprzedniego po ponownym naświetleniu [27]. Młode liście wydzielają zawsze ponad dziesięciokrotnie więcej H_2S (w przeliczeniu na jednostkę powierzchni, lub świeżą masę) niż liście dojrzałe, a w krańcowych przypadkach stosunek tych emisji przekraczał sto. Wielkość konwersji $^{35}\text{SO}_2$ do H_2^{35}S wynosiła około 13% u młodych liści i około 0,2% u dojrzałych [8, 27]. Stosowanie wysokich stężeń SO_2 w omawianych eksperymentach było podyktowane potrzebą uzyskania szybkich i wyraźnych uszkodzeń liści, oraz uzyskania mierzalnego, głównie metodą chromatografii gazowej, stężenia wydzielanego H_2S .

Można rozpatrywać trzy drogi syntezy H_2S w roślinach poddanych działaniu wysokich stężeń $\text{SO}_2/\text{HSO}_3^*$



Opracowano na podstawie [8].

Wyniki doświadczenia przeprowadzonego przez Sekiya i wsp. [27] wydają się przemawiać za tą trzecią hipotezą. Przy dokerzeniowym dostarczaniu dyni nieznakowanego Na_2SO_4 i znakowaniu $^{35}\text{SO}_2$, około 10% zaadsorbowanego $^{35}\text{SO}_2$ było przetwarzane na H_2S . Wydzielony H_2S wykazywał radioaktywność właściwą, porównywalną do aktywności $^{35}\text{SO}_2$ użytego do znakowania. Natomiast kiedy dynię znakowano $\text{Na}_2^{35}\text{SO}_4$ i poddawano działaniu nieznakowanego SO_2 tylko 0,2% siarki z liści było wbudowywane w H_2S , chociaż 85% radioaktywności występowało w formie siarczanowej. Radioaktywność właściwa H_2S emitowanego w tych warunkach była o rząd wielkości mniejsza od radioaktywności $^{35}\text{SO}_4^{2-}$ w liściach. Dlatego też, emisja H_2S jako następstwo ekspozycji na SO_2 wydaje się być rezultatem względnie bezpośredniej, zależnej od światła redukcji $\text{SO}_2/\text{HSO}_3^-/\text{SO}_3^{2-}$ do siarczku, być może katalizowanej przez reduktazę siarczynową [24, 34]. Proces ten jest zależny od

* SO_2 w roztworze wodnym przy charakterystycznym dla środowiska komórkowego pH, występuje głównie w postaci jonów HSO_3^- [12].

** Car = carrier = nośnik.

fotosyntetycznego transportu elektronów. Stwierdzono m. in., że zależne od światła wydzielanie H_2S w reakcji na działanie SO_2 jest hamowane przez herbicyd triazyonowy — cyjanazynę, spowalniający przepływ elektronów pomiędzy fotosystemem I i II [8].

Większość zaadsorbowanego przez roślinę SO_2 jest utleniana do formy siarczanowej, niezależnie od indywidualnych cech odpornościowych liści i roślin [9, 27]. Ponieważ jon siarczanowy jest znacznie mniej toksyczny od jonu siarczynowego, można ten kierunek przemian uznać jako element tolerancji (forma detoksykacji). Drugim kierunkiem byłoby wydzielanie H_2S , a więc proces redukcji dwutlenku siarki. W eksperymentach z krążkami liści dyni umieszczonymi w roztworach $KHSO_3$ (5—100 mM) stwierdzono, że HSO_3^- może być absorbowany w ciemności, bez powodowania uszkodzeń, lecz późniejsza ekspozycja na światło (1,5—30 godz.) powoduje uszkodzenia, których wielkości są proporcjonalne do czasu naświetlania [37]. Prawdopodobnie więc powstawanie uszkodzeń nie wymaga trwałości jonów HSO_3^- . Raczej więc produkt ich redukcji jest czynnikiem, który powoduje uszkodzenia roślin. Ten hipotetyczny produkt redukcji mógłby być detoksykowany przez dalszą redukcję do H_2S , albo też siarka zamiast być użyta do tworzenia tego produktu byłaby przeprowadzana do H_2S .

Siarczany

Po ekspozycji na stosunkowo wysokie stężenia jonów siarczanowych, tkanki różnych gatunków roślin emitują H_2S [8, 22, 28, 31, 36, 38]. Szybkości wydzielania H_2S są porównywalne z szybkościami wbudowywania siarki pochodzącej z siarczanu w połączenia białkowe (głównie o wiązaniach dwusiarczkowych typu —S—S—). Podobnie, jak po ekspozycji roślin na SO_2 , emisja H_2S z liści młodych była co najmniej kilkunastokrotnie większa niż w przypadku mniej odpornych liści dojrzałych [22]. Stwierdzono hamowanie wydzielania H_2S z dysków liści ogórka (*Cucumis sativus*) zanurzonych w 25 mM roztworze K_2SO_4 , przez inhibitory fotosyntetycznego transportu elektronów takie jak cyjanazyna, DCMU (3-/3,4-dwuchlorofenylo/-1,1-dwumetylomocznik), czy atrazyna [28]. Zjawisko to sugeruje, że ten sam system, który funkcjonuje w fotosyntetycznej redukcji CO_2 jest odpowiedzialny za zależną od światła redukcję siarczanów i wytwarzanie H_2S .

Alternatywną możliwością syntezy H_2S może być jego bezpośrednio uwalnianie ze związku $Car-S^-$, lub też wbudowywanie siarki z $Car-S^-$ w cysteinę i uwalnianie H_2S w wyniku działania desulfohydrazy cysteinowej.

Kwas aminonadtlenooctowy (AOA), inhibitor enzymów zależnych od fosforanu pirydoksalu, stymuluje wydzielanie H_2S . Ponieważ kwas ten jest również inhibitorem syntazy i desulfohydrazy cysteinowej, sugeruje to, że ta ostatnia nie bierze udziału w syntezie H_2S w reakcji na oddziaływanie siarczanów. Dlatego też, bezpośrednio uwalnianie H_2S ze związanego z nośnikiem siarczku, lub degradacyjny szlak cysteiny, który nie wymaga udziału desulfohydrazy cysteinowej, mogą być odpowiedzialne

Portrety botaników polskich Józef Rostafiński

Józef Rostafiński (ur. 1859 w Warszawie — zm. 1929 w Krakowie). Czołowy polski botanik zajmujący się głównie roślinami zarodnikowymi. Światowy rozgłos przyniosła mu monografia śluzowców (*Myxomycetes*) wydana w roku 1874. Najwybitniejszy polski historyk botaniki; profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego, członek Akademii Umiejętności oraz wielu towarzystw naukowych krajowych i zagranicznych.



Autor: Maria Podlewska (ur. 1868 — zm. ? (po roku 1919)). Portret wykonany na płótnie farbami olejnymi w 1919 r. Wymiary: 53,5 × 61 cm. Miejsce przechowywania: Instytut Botaniki PAN, ul. Lubicz 46, Kraków.

Opracował: Zbigniew Mirek

Portrety botaników polskich — Ignacy Rafał Czerwiakowski

Ignacy Rafał Czerwiakowski (ur. 28 VII 1808 w Krakowie — zm. 5 IV 1882 tamże). Botanik, profesor Akademii Krakowskiej oraz dyrektor krakowskiego Ogrodu Botanicznego; znany jako autor podręczników akademickich: „Botanika ogólna roślin jawnopłciowych” (t. 1—2, 1841), „Botanika szczegółowa” (cz. 1—6, 1849—63), „Botanika lekarska” (1861).



Autor: Andrzej (Jędrzej) Bronisław Grabowski, pseudonim Kobalt (ur. 19 XI 1833 na Zwierzyńcu w Krakowie — zm. 2 IX 1886 we Lwowie). Portret wykonany farbami olejnymi na płótnie w 1864 r. w Krakowie. Wymiary: 73 × 66 cm. Własność Uniwersytetu Jagiellońskiego. Miejsce przechowywania: Muzeum Ogrodu Botanicznego UJ.

za emisję H_2S . Dalszym potwierdzeniem tej koncepcji jest fakt, że hamowanie syntezy glutationu (który stanowi ponad 50% wszystkich organicznych połączeń siarkowych), jednego z głównych składników szlaku siarkowego [9, 15, 28] — nie wpływa na poziom redukcji siarczanów w komórkach liści. W takich warunkach obserwowano natomiast obniżanie wbudowywania ^{35}S w cysteinę, przy jednoczesnym stymulowaniu emisji H_2S o ponad 80% [19]. Wydaje się więc, że nadmiar zredukowanego siarczanu jest uwalniany jako H_2S z pominięciem puli cysteinowej w komórce.

Stwierdzono, że gdy w ciemności występowało na bardzo niskim poziomie wydzielanie H_2S z krążków liści ogórka eksponowanych na 25 mM roztwór K_2SO_4 , to jednak siarka siarczanowa była wbudowywana w związki organiczne z szybkością tylko dwa razy mniejszą niż w świetle. Cyjanazyna spowalniała ten proces, lecz stopień inhibicji był mniejszy niż obniżanie poziomu emisji H_2S i asymilacji CO_2 [28].

Znaczne szybkości wbudowywania siarki siarczanowej w połączenia organiczne, zarówno w ciemności jak i przy spowolnionym fotosyntetycznym transporcie elektronowym mogą mieć dwa różne wytłumaczenia [28]. Po pierwsze, mogą istnieć dwa szlaki asymilacyjne: zależny i nie zależny od światła. Pierwszy układ redukcyjny sprzężony z fotosyntetycznym transportem elektronowym, byłby odpowiedzialny za emisję H_2S kiedy roślina pobiera niezwykle wysokie ilości jonów siarczanowych. W niezależnym od światła układzie, działałby natomiast alternatywny mechanizm redukcji (bliżej nie poznany, a prowadzący do powstania metioniny, cysteiny i glutationu), taki jaki musi występować w korzeniach [6, 16]. Układ ten nie byłby więc odpowiedzialny za wydzielanie H_2S pod wpływem jonów siarczanowych i światła.

Drugą możliwością jest istnienie tylko jednego szlaku redukcyjnego. W szlaku tym musiałby przede wszystkim funkcjonować zależny od światła mechanizm redukcji, jednakże szlak ten musiałby posiadać również zdolność używania alternatywnego źródła redukującego, które byłoby dostępne w ciemności. Przy funkcjonowaniu takiego systemu siarczan byłby redukowany i wbudowywany w cysteinę. Mały nadmiar zredukowanej siarki byłby wtedy emitowany jako H_2S . Siarczek byłby produkowany w nadmiarze tylko w świetle, kiedy ilości siarczanu przekraczałyby możliwości syntezy cysteiny.

Pewnym uzupełnieniem tych koncepcji są badania wpływu o-acetyloseryny na wydzielanie H_2S pod wpływem SO_4^{2-} . Stwierdzono, że emisja H_2S może być spowalniana przez o-acetyloserynę, lub przez jej prekursorzy w szlaku siarkowym: acetylo-CoA i Koenzym A. Obniżeniu emisji H_2S towarzyszy wzmożone wbudowywanie ^{35}S z $^{35}SO_4^{2-}$ w cysteinę [8].

Wydaje się więc, że synteza cysteiny jest uwarunkowana dostępnością o-acetyloseryny. Nadmiar zredukowanego siarczanu przekraczający ilość dostępnej o-acetyloseryny, określa ilość wydzielanego H_2S . Na poparcie tej tezy może posłużyć fakt, że 3-fluoropirogronian, inhibitor acetylo-CoA, stymuluje emisję H_2S zmniejszając zarazem szybkość syntezy cysteiny [8]. Stwierdzono, że emisja H_2S z krążków liści ogórka eksponowanych w świetle na 25 mM roztwór K_2SO_4 zmienia się w czasie [28]. Wyłączenie światła i ponowne jego włączenie powoduje trwającą kilkanaście minut wzmożoną emisję H_2S . Jednakże ten wzrost emisji może zostać całkowicie

zredukowany po dodaniu o-acetyloseryny [8]. Sugeruje to, że H_2S jest emitowany, kiedy siarczek, prawdopodobnie w formie związanej wytwarzany jest z nadmierną szybkością w stosunku do szybkości tworzenia o-acetyloseryny.

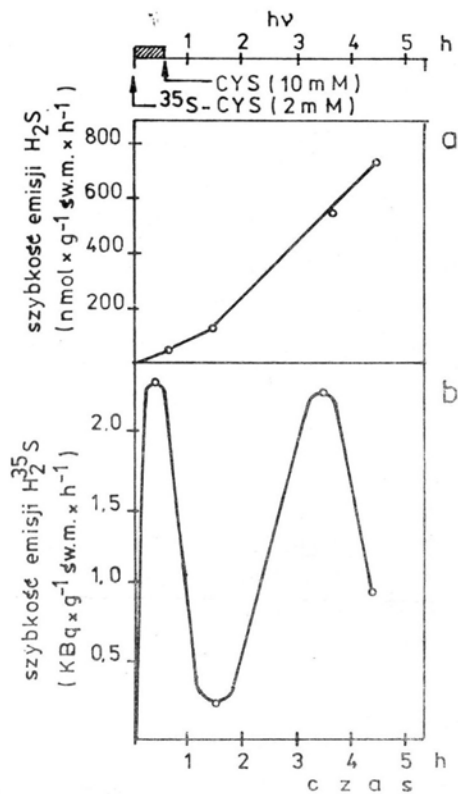
Cysteina

Zaobserwowano również wydzielanie H_2S z kilkunastu gatunków roślin jako reakcją na wysokie (2—10 mM) stężenia L-cysteiny [8, 19, 20, 22, 28, 29, 36]. Proces ten występował z nieco większą intensywnością w świetle niż w ciemności [20, 29]. Szybkość emisji H_2S obniżała się bardzo nieznacznie z wiekiem liści. Młode liście emitowały co najwyżej dwukrotnie więcej H_2S niż liście dojrzałe [22]. Homogenaty eksponowanych na $L-^{35}S$ -cysteinę liści dyni zawierały oprócz siarczków również siarczyny i siarczany [29]. Podobne obserwacje poczyniono na komórkach tytoniu [11]. Obserwacje te dowodzą, że część siarczku pochodzącego z desulfohydracji L — cysteiny jest utleniana do siarczynów i siarczanów.

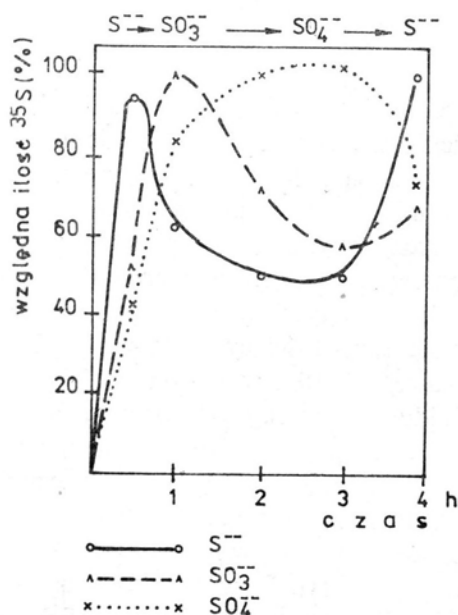
Dalsze informacje o funkcjonowaniu tego szlaku metabolicznego siarki uzyskano badając wpływ inhibitorów enzymatycznych na emisję H_2S . Kwas aminonadtlenooctowy powodował w ciemności 80% obniżanie emisji H_2S [29]. Natomiast dodanie cyjanazyny obniżało emisję H_2S w świetle do poziomu obserwowanego w ciemności [20]. W przypadku eksponowania krążków liści dyni na L-cysteinę z dodatkiem kwasu aminonadtlenooctowego i cyjanazyny następował całkowity zanik wydzielania H_2S [20].

Dlatego też emitowany H_2S wydaje się pochodzić z dwóch różnych procesów. Jedna część H_2S pochodzi z zależnego od światła procesu hamowanego przez cyjanazynę, a druga z niezależnego od światła procesu hamowanego przez kwas aminonadtlenooctowy. Niezależny od światła proces może być desulfohydacją L-cysteiny [11, 19, 29], a proces zależny od światła może być jednym z etapów asymilacyjnego szlaku siarczanowego, np. zależnym od światła działaniem reduktazy tiosulfonianowej [25]. Wyniki te sugerują funkcjonowanie w roślinie pewnego ubocznego cyklu siarkowego. Potwierdzeniem tej koncepcji jest zaobserwowany pulsujący charakter emisji H_2S w reakcji na zmienne dawki L-cysteiny [19]. Krążki z liści ogórka poddawane w ciemności półgodzinnemu działaniu 2 mM roztworu znakowanej L-cysteiny, a następnie w świetle działaniu 10 mM roztworu nieznakowanej L-cysteiny, reagowały wzrastającą emisją H_2S przez cały czas trwania eksperymentu (ryc. 2a). Jednakże $H_2^{35}S$ był emitowany w dwóch porcjach, zależnie od czasu trwania eksperymentu (ryc. 2b). Pierwsze maksimum emisji występowało w ciągu pierwszej godziny, a drugie po 3—4 godzinach ekspozycji. Drugie maksimum emisji nie występowało jednak, gdy do roztworu L-cysteiny dodawano po trzech godzinach trwania eksperymentu siarczany, cyjanazynę lub wyłączano światło.

Analiza homogenatów krążków liści wykazywała po upływie około godziny obniżenie zawartości znakowanych: L — cysteiny i białek w komórkach. Stężenia znakowanych związków nieorganicznych zmieniały się relatywnie do zmian emisji H_2S (ryc. 3). Wydaje się więc, że pobierana przez liście L-cysteina ulega desulfohy-

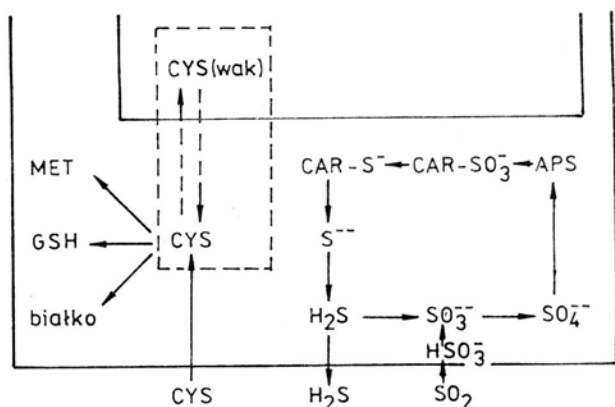


Ryc. 2. Szybkość emisji H_2S (a) i H_2^{35}S (b) z liści ogórka pod działaniem znakowanej i nieznakowanej cysteiny (wg Rennenberg i wsp. 1982 [20]).



Ryc. 3. Wbudowywanie ^{35}S w rozpuszczalne związki siarki w krążkach liści ogórka poddanych działaniu znakowanej i nieznakowanej cysteiny (wg Rennenberg i wsp. 1982 [20]).

dracji w procesie niezależnym od światła, ale uzależnionym od fosforanu pirydoksalu. Wytworzony w ten sposób H_2S jest częściowo emitowany do atmosfery. Pozostała jego część może być poprzez siarczyn utleniania do siarczanu, który następnie jest redukowany w normalnym zależnym od światła szlaku siarkowym. W obecności nadmiaru L-cysteiny dalsza jego synteza w tkankach jest hamowana [21], wobec tego przyłączony do nośnika siarczek ulega odszczepieniu i po protonowaniu wprowadzany jest ponownie do siarczanowego szlaku asymilacyjnego. Cysteina może być przemieszczana do takiego przedziału komórki, w którym nie jest używana do syntezy białek — np. do wakuoli. Może się ona tam kumulować, dopóki dostateczna ilość L-cysteiny występuje w innych częściach komórki. Ryc. 4 przedstawia model funkcjonowania takiego pozornie ubocznego cyklu siarkowego.



Ryc. 4. Model wewnątrzkomórkowego cyklu siarkowego w oświetlonych tkankach roślinnych (wg Renenberg i wsp. 1982 [20]).

Nie można wykluczyć, że taki cykl siarkowy funkcjonuje w komórkach roślin tylko przy wysokim stężeniu L-cysteiny. Chociaż takie stężenia normalnie nie występują w komórkach, to jednak są doniesienia, że w pewnych stadiach rozwojowych rośliny takie zjawisko ma miejsce. Nadmiarowe ilości cysteiny stwierdzono w czasie kiełkowania roślin oleistych, zawierających bogate w cysteinę białka zapasowe [39]. W okresie wiosennym w igłach świerka (*Picea abies* L.) występuje podwyższone stężenie cysteiny wynikające z degradacji glutationu [7]. Zaobserwowano również w pszenicy znaczny wzrost zawartości cysteiny w związku z remobilizacją białka z liści do syntezy zapasowego białka w nasionach [17].

Ponieważ roślina znajduje się w ciągłym rozwoju poszczególne jej liście mogą podlegać zróżnicowanym cyklom życiowym. Zróżnicowanie takie może dotyczyć również metabolizmu siarki podczas ontogenezy liścia, czy rośliny. Stwierdzono, że aktywność sulfurylasy ATP, która katalizuje wstępny etap aktywacji zależnej od światła asymilacji siarczanów jest niska w liściach młodych roślin soi i wzrasta dopiero po upływie trzech tygodni [1]. Ponadto aktywność sulfurylasy ATP wzrasta w kolejno pojawiających się liściach, bez względu na wiek rośliny. Podczas rozwoju poszczególnych liści, aktywność ta osiąga swoje maksimum i obniża się wraz z wie-

kiem liścia [1]. Aktywność tego enzymu w liściach soi jest więc kontrolowana zarówno przez rozwój całej rośliny jak i przez rozwój poszczególnych liści. Również reakcja roślin na SO_2 , SO_4^{2-} i L-cysteinę, związane z emisją H_2S dostarczają dalszych dowodów na ontogenetycznie uwarunkowane zmiany ilościowe w metabolizmie siarki. Ekspozycja na 25 mM roztwór K_2SO_4 powodowała ponad piętnastokrotnie mniejszą emisję H_2S w przypadku liści pochodzących z dwutygodniowych roślin dyni i ogórka w porównaniu z roślinami dwa razy starszymi [19]. Zróżnicowanie to jest związane z wiekiem rośliny i nie zależy od wieku liści, lub stanu ich rozwoju [19]. W przypadku zanurzania krążków liści w 10 mM roztworze L-cysteiny, emisja H_2S była pięciokrotnie mniejsza u młodych roślin niż podczas zanurzania krążków w roztworze siarczanu. Ponadto szybkość wydzielania H_2S w reakcji na L-cysteinę obniżała się wraz z postępującym starzeniem się liścia, co było bardzo dobrze skorelowane z obniżaniem się aktywności sulfohydrazy cysteinowej [19]. Przytoczone obserwacje sugerują, że enzymy odpowiedzialne za wydzielanie H_2S w reakcji na siarczan i L-cysteinę różnią się między sobą, a ich aktywności są kontrolowane przez rozwój rośliny. Podczas gdy wielkość emisji H_2S pod działaniem poszczególnych prekursorów zmienia się ciągle w czasie rozwoju rośliny i to w przeciwnych kierunkach, to jednak uwidacznia się uporządkowany, ciągły wzrost sumarycznego wydzielania H_2S przez roślinę jako całość (w pięcioletnim eksperymencie) [19]. Wydaje się więc, że emisja H_2S pochodzącego z cysteiny jest charakterystyczna dla wczesnego stadium rozwoju rośliny, a wydzielanie H_2S wynikające z redukcji siarczanu jest cechą rośliny dojrzałej, lecz oba te procesy są pochodną mechanizmu tolerancji działającego w ciągle rozwijającej się roślinie.

Uwagi końcowe

Uzyskane dotąd wyniki badań nie dają jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, dlaczego rośliny emitują H_2S i jaka jest funkcja szlaku metabolicznego odpowiedzialnego za jego wytwarzanie i emisję. Można by przyjąć, że ogólną funkcją syntezy i emisji H_2S jest utrzymanie bezpiecznego stężenia reduktorów i nośników, które uczestniczą w redukcji siarczanów. Biorąc pod uwagę końcowe produkty metabolizmu siarki z SO_2 w roślinie, należałoby upatrywać funkcję ubocznego cyklu siarkowego w powiązaniu z buforowaniem stężenia tioli w komórkach.

Wiele istotnych funkcji życiowych rośliny charakteryzuje się wrażliwością na nawet niewielkie zmiany stężenia tioli, czy też zaburzenia równowagi: tiol — dwusiarczek ($-\text{S}-\text{S}-$). Prawie wszystkie niskocząsteczkowe tiole w komórkach występują w postaci glutationu, który jest m. in., formą zapasową i transportową cysteiny [18]. Stężenie glutationu w komórkach jest bardzo starannie regulowane, a nadmiar cysteiny wbudowany w ten peptyd jest przenoszony do innych części rośliny [18].

Taka regulacja równowagi: tiol — dwusiarczek może oczywiście występować jedynie w stosunkowo krótkim okresie czasu i w warunkach niewiele odbiegających od optymalnego stanu funkcjonowania komórki. W przypadku jednak znacznego nadmiaru zredukowanej siarki, mógłby funkcjonować w roślinie uboczny metabo-

liczny szlak siarkowy prowadzący do emisji H_2S . Bez względu na to, czy rośliny ekspozycjonowano na wysokie dawki SO_2/HSO_3^- , jonów SO_4^{2-} , czy L-cysteiny, ten właśnie uboczny cykl, pozwoliłby roślinie na wykorzystanie takiej ilości tych związków, jaka jest konieczna dla jej wzrostu i rozwoju. Dałoby to jednocześnie roślinie możliwość utrzymania stężenia cysteiny i tioli poniżej wartości krytycznej, przez uwolnienie nadmiaru siarki do atmosfery.

Stwierdzono, że wydzielanie przez rośliny H_2S , zachodzi nie tylko w warunkach laboratoryjnych, lecz również w kompleksach leśnych [8]. Chociaż uzyskano około tysiąc razy mniejszą szybkość emisji H_2S niż w warunkach laboratoryjnych to ekstrapolacja na całą roślinność pokrywającą powierzchnię Ziemi daje 7,4 mln ton H_2S rocznie. Stanowi to około 7% emitowanej do atmosfery siarki pochodzącej z procesów naturalnych [14]. Również badania przeprowadzone na sośnie (*Pinus silvestris* L.) w warunkach polowych przy niskich stężeniach SO_2 (50—400 $\mu g \times m^{-3}$), wykazały emisję H_2S w zakresie 0,02—0,2 $ng \times g^{-1}$ suchej masy $\times s^{-1}$ w zależności od czasu i stężenia [10]. Szybkość redukcji SO_2 do H_2S w tych warunkach wahała się w granicach 1—14 $nmoli \times mg^{-1}$ chlorofilu $\times h^{-1}$, która jest porównywalna z maksymalną szybkością redukcji siarczanów (30 $nmoli SO_4^{2-} \times mg^{-1}$ chlorofilu $\times h^{-1}$) w izolowanych chloroplastach [25].

Ponieważ w odległych czasach, na skutek działalności wulkanicznej, stężenie SO_2 w atmosferze było prawdopodobnie wyższe niż obecnie, zdolność roślin do usuwania nadmiaru siarki do atmosfery była kwestią ich przetrwania. W tym też okresie mogło zostać wykształcone funkcjonowanie ubocznego szlaku siarkowego. Dlatego też zdolność roślin do emisji H_2S w reakcji na wysokie stężenia dwutlenku siarki powodowane działalnością przemysłową człowieka, może być jak to ujmuje Filner [8] „starą odpowiedzią na stary problem”.

LITERATURA

- [1] Adams L. A., Rinne R. W., 1969. Influence of age and sulfur metabolism on ATP sulfurylase activity in the soybean and a survey of selected species. *Plant Physiol.* 44, 1241—1246.
- [2] Bressan R. A., Wilson L. G., Filner P., 1978. Mechanisms of resistance to sulfur dioxide in the *Cucurbitaceae*. *Plant Physiol.* 61, 761—767.
- [3] Bytnarowicz A., Molski B., 1978. Metabolizm siarki w roślinach. *Wiad. Bot.* 1, 17—29.
- [4] de Cormis L., 1968. Degagement d'hydrogene sulfure par des plantes soumises à une atmosphère contenant de l'anhydride sulfureux. *Comptes Rendus de l'Academie des Sciences.* 266 D: 682—685
- [5] de Cormis L., 1969. Quelques aspects de l'absorption du soufre par les plants soumises à une atmosphère contenant du SO_2 . *Air Pollution Proceedings of the First European Congress on the Influence of Air Pollution on Plants and Animals, Wageningen, Pudoc,* 75—78.
- [6] Ellis R., 1963. *Phytochemistry.* 2, 19.
- [7] Esterbauer H., Grill D., 1978. Seasonal variation of glutathione and glutathione reductase in needle of *Picea abies*. *Plant Physiol.* 61, 119—121.
- [8] Filner P., Rennenberg H., Sekiya J., Bressan R., Wilson L. G., Le Cureux L., Shimei T. 1984. Biosynthesis and emission of hydrogen sulfide by higher plants. w: M. J. Kozioł, F. R., Whatley. *Gaseous Air Pollutants and Plant Metabolism.* Butterworths, London.

- [9] Garsed S. G., Read D. J., 1977. Uptake and metabolism of $^{35}\text{SO}_2$ in plants differing in sensitivity to SO_2 . *Environ. Pollut.* 13, 173—186.
- [10] Hällgren J. E., Fredriksson S. A., 1982. Emission of hydrogen sulfide from sulfur dioxide fumigated pine trees. *Plant Physiol.* 70, 456—459.
- [11] Harrington H. M., Smith J. K., 1980. Cysteine metabolism in cultured tobacco cells. *Plant Physiol.* 65, 151—155.
- [12] Hocking D., Hocking M. B., 1977. Equilibrium solubility of trace atmospheric sulphur dioxide in water and its bearing on air pollution injury to plants. *Environ. Pollut.* 9, 57—64.
- [13] Levitt J., 1972. Responses of plants to environmental stresses. Academic Press. New York.
- [14] Meyer B., 1977. Sulfur, Energy and Environment. 142—168, Elsevier Publ. Comp. Amsterdam.
- [15] Miller J. E., Xerikos P. B., 1979. Residence times of sulfite in SO_2 sensitive and tolerant soybeans. *Environ. Pollut.* 18, 259—264.
- [16] Pate J. S., 1965. Roots as organs of assimilation of sulfate. *Science* 149, 547—548.
- [17] Raybould C., Unsworth M. H., Gregory P. J., 1977. Sources of sulfur in rain collected below a wheat canopy. *Nature.* 267, 146—147.
- [18] Rennenberg H., 1982. Glutathione metabolism and possible biological roles in higher plants. *Phytochem.* 21, 2771—2781.
- [19] Rennenberg H., Filner P., 1982. Stimulation of H_2S emission from pumpkin leaves by inhibition of glutathione synthesis. *Pl. Physiol.* 69, 766—770.
- [20] Rennenberg H., Sekiya J., Wilson L. G., Filner P., 1982. Evidence for an intracellular sulfur cycle in cucumber leaves. *Planta.* 154, 516—524.
- [21] Rennenberg H., 1983. Cysteine desulfohydase activity in cucurbit plants: stimulation by preincubation with L-ar D-cysteine. *Phytochem.*
- [22] Rennenberg H., Filner P., 1983. Developmental changes in the potential for H_2S emission in Cucurbit plants. *Plant Physiol.* 71, 269—275.
- [23] Schiff J. A., Hodson R. C., 1973. The metabolism of sulfate. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 24, 381—414.
- [24] Schmidt A., Trebst A., 1969. The mechanism of photosynthetic sulfate reduction by isolated chloroplasts. *Biochem. Biophys. Acta* 180, 529—535.
- [25] Schmidt A., 1979. Photosynthetic assimilation of sulfur compounds. w: M. Gibbs, E. Latzko eds. *Encyclopedia of Plant Physiology* Vol. 6. Springer—Verlag Berlin 481—496.
- [26] Sekiya J., Wilson L. G., Filner P., 1980. Positive correlation between H_2S emission and SO_2 resistance in cucumber. *Pl. Physiol.* 62: S—407.
- [27] Sekiya J., Wilson L. G., Filner P., 1982. Resistance to injury by sulfur dioxide: correlation with its reduction to, and emission of hydrogen sulfide in *Cucurbitaceae*. *Pl. Physiol.* 70, 437—441.
- [28] Sekiya J., Schmidt A., Rennenberg H., Wilson L. G., Filner P., 1982. Hydrogen sulfide emission by cucumber leaves in light and dark. *Phytochem.* 21, 9, 2173—2178.
- [29] Sekiya J., Schmidt A., Wilson L. G., Filner P., 1982. Emission of hydrogen sulfide by leaf tissue in response to L-cysteine. *Pl. Physiol.* 70, 430—436.
- [30] Silvius J., Baer Ch. H., Dodrill S., Patrick H., 1976. Photoreduction of sulfur dioxide by spinach leaves and isolated spinach chloroplasts. *Plant Physiol.* 57, 799—801.
- [31] Spaleny J., 1977. Sulphate transformation to hydrogen sulphide in spruce seedlings. *Plant and Soil.* 48, 557—563.
- [32] Taylor G. E., 1978. Plant and leaf resistance to gaseous air pollution stress. *New Phytol.* 80, 523—534.
- [33] Thompson J. F., 1967. Sulfur metabolism in plants. *Ann. Rev. of Plant Physiology.* 18, 59—84.
- [34] Thompson J. F., Smith I. K., Moore D. P., 1970. Sulfur in plant nutrition. w: Muth O. H. ed. *Symposium Sulfur in Nutrition*, The AVI Publishing Co. Inc., Westport 80—96.
- [35] Wilson L. G., 1962. Metabolism of sulfate. Sulfate reduction. *Ann. Rev. of Plant Physiology.* 13, 201—224.
- [36] Wilson L. G., Bressan R. A., Filner P., 1978. Light — dependent emission of hydrogen sulfide from plants. *Plant Physiol.* 61, 184—189.
- [37] Wilson L. G., Bressan R., Le Cureux L., Ream J., Filner P., 1979. Destruction of bisulfite by young and mature leaves. *Pl. Physiol.* 63, 8—329.

- [38] Winner W. F., Smith C. L., Koch G. W., Mooney H. A., Bewley J. E., Krouse H. R., 1981. H₂S emission rate from plants and patterns of stable sulfur. *Nature*. 289, 672—674.
- [39] Youle R. J., Huang A. H. C., 1981. Occurrence of low molecular weight and high cysteine containing albumin storage proteins in oilseeds of diverse species. *Am. J. Bot.* 68, 44—48.
- [40] Ziegler I., 1975. Effects of SO₂ pollution on plant metabolism. *Residue Reviews* 56, 79—105.

Mgr Tomasz Staszewski
Instytut Podstaw Inżynierii Środowiska PAN,
ul. Curie-Skłodowskiej 34, 41-800 Zabrze