

Zakwity sinic – konkurencja międzygatunkowa i środowiskowe zagrożenie

Lubomira BURCHARDT, Barbara PAWLIK-SKOWROŃSKA

BURCHARDT L. & PAWLIK-SKOWROŃSKA B. 2005. **Blue-green algal blooms – interspecific competition and environmental threat.** *Wiadomości Botaniczne* 49(1/2): 39–49.

Morphologically distinguishable species of blue-green algae (cyanobacteria) include strains of different ability to produce toxins. Some of them may be nontoxic. It is assumed that this phenomenon is a consequence of genotypic variability of waterbloom developing cyanobacterial morphospecies. However, a considerable number of studies show also that environmental factors determine the intensive development of particular species or genotypes and cyanotoxin production. Waterblooms may be caused by one cyanobacterium species or may be of multi-species-type. Almost forty species belonging to twenty genera are able to develop intensive blooms and produce cyanotoxins of various biological activity. Most of them are cosmopolitan organisms. The cyanotoxins excreted into water can inhibit reproduction of individuals of the same species. However, cyanotoxins appearing in water as a consequence of bloom decay may inhibit or sometimes stimulate development of many other aquatic organisms.

Key words: blue-green algae, harmful blooms, cyanotoxins, life strategy, adaptation

Lubomira Burchardt, Zakład Hydrobiologii, Instytut Biologii Środowiska, Wydział Biologii, Uniwersytet im. Adama Mickiewicza, ul. Marcelesińska 4, 60-801 Poznań, e-mail: burchard@main.amu.edu.pl
Barbara Pawlik-Skowrońska, Centrum Badań Ekologicznych PAN w Dziekanowie Leśnym, Stacja Badawcza, ul. Niecała 18, 20-080 Lublin, e-mail: pawlik@golem.umcs.lublin.pl

CZYM JEST „ZAKWIT”?

Zakwitem nazywany jest masowy rozwój fitoplanktonu w zbiornikach wodnych powodujący, między innymi, widoczną gołym okiem zmianę zabarwienia wody (Bednarz et al. 2002). Pojęcie zakwitu wód ulegało wielokrotnej modyfikacji wraz z rozwojem badań fykologicznych o charakterze monitoringowym. Autorki niniejszego artykułu przyjmują za Starmachem (Starmach et al. 1978), że zakwit można porównać z biocenozą o dużym potencjale konkurencyjnym, zajmującą w określonych warunkach duże przestrzenie. A zatem zakwit to również pojęcie ekologiczne wskazujące na różnorodność

warunków: fizyczno-chemicznych (światło, temperatura, odczyn wody), edaficznych (związki pokarmowe) i biotycznych (np. substancje wydzielane przyżyciowo lub w czasie obumierania i rozkładu komórek wykorzystywane przez inne organizmy) (Burchardt 1998). Bardzo istotnymi cechami zakwitu są: szybki rozwój jednych gatunków przy ustępowaniu innych oraz duża odporność organizmów powodujących zakwit na złe warunki bytowe (Bucka, Wilk-Woźniak 2002). Jednocześnie zakwit charakteryzuje się małą stabilnością oraz niejednorodnością pod względem systematycznym, biologicznym i fizjologicznym (Reynolds 1984). W czasie zakwitu, trwającego niejednokrotnie kilka miesięcy (doty-

czy to szczególnie zbiorników o dużej żyzności), skład gatunkowy zakwitów oraz liczebność osobników dominantów mogą ulec zmianie. Zjawisko takiej zmienności obserwowane bywa również w okresach wieloletnich (Burchardt 1987, Pawlik-Skowrońska et al. 2004). Większość letnich, najbardziej spektakularnych a nawet niebezpiecznych zakwitów wód śródlądowych jest wywoływana przez sinice (*Cyanophyta*, *Cyanoprokaryota*, *Cyanobacteria*). Niekiedy spotyka się je również zimą pod lodem.

W różnych porach roku mogą pojawiać się zakwitki glonów eukariotycznych takich jak zielenice (*Chlorophyceae*), okrzemki (*Bacillariophyceae*), kryptofity (*Cryptophyceae*), dinofity (*Dinophyceae*) czy złotowiciowce (*Chrysophyceae*).

Sinice to prokariotyczne mikroorganizmy o bardzo zróżnicowanej morfologii – kolkalne lub nitkowate, często kolonijne, tworzące zakwitki zarówno w wodach słodkich jak i słonych, zdolne do produkcji wielu różnorodnych związków toksycznych. Zakwitki sinic mogą być jedno- lub wielogatunkowe. Dotychczas znanych jest około 40 gatunków sinic zdolnych do produkcji toksyn. Są to w większości kosmopolityczne gatunki należące do 20 rodzajów, takich jak: *Microcystis*, *Woronichinia*, *Snowella*, *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Nodularia*, *Nostoc*, *Planktothrix*, *Lyngbya*, *Cylindrospermum*, *Cylindrospermopsis*, *Gloeotrichia* i inne. Najliczniejszą grupę produkującą toksyny tworzą sinice należące do rzędu *Nostocales* (Tab. 1). Sinice tworzące zakwitki charakteryzują się takimi przystosowaniami do życia w wodzie jak ruchliwość i zdolność szybkiego unoszenia się w toni wodnej dzięki wakuolom gazowym (Reynolds 1984).

W oparciu o dane kopalne przypuszcza się, że zespół cech typowych dla gatunków tworzących zakwitki mógł w procesie ewolucji ujawnić się w ekosystemach wód słodkich i słonych bardzo wcześnie, tj. ok. 3,0–3,5 mln lat temu (Van Den Hoek et al. 1995). Dobrze zachowany materiał sinicowy z Proterozoiku nie wyklucza możliwości występowania procesu szybkiego namnażania się, być może prowadzącego wów-

czas nawet do zakwitów (Underdal et al. 1999). Powstaje zatem pytanie, na ile przyjęte obecnie kryterium pojawiania się zakwitów sinicowego w warunkach określonego stężenia fosforu i wartości współczynnika N:P = 5 (Schindler 1977) jest elementem ewolucyjnie stabilnym, mało zmodyfikowanym, a na ile nowym, typowym dla współcześnie zmieniających się czynników fizyczno-chemicznych w ekosystemach wodnych świata.

Wiele uwagi poświęca się obecnie zakwitom fitoplanktonu w morzach i oceanach (Smayda, Shimizu 1993) ze względu na duże niebezpieczeństwo wynikające z produkcji toksyn, które w dużym stężeniu wywołują proces masowego obumierania zwierząt wodnych (skorupiaków, ślimaków, mięczaków, ryb), a także stanowią poważne zagrożenie dla zdrowia ludzi konsumujących morskie zwierzęta zawierające zakumulowane toksyny. Zjawisko to wiąże się nie tylko z zakwitami *Cyanoprokaryota* (*Cyanobacteria*) lecz również z masowym występowaniem gatunków z grupy *Dinophyta*, *Prymnesiophyta* i z rodzajów *Chattonella* (*Raphidophyceae*), *Pseudonitzschia* (*Bacillariophyceae*) oraz *Aureococcus anophagefferens* i *Chrysochromulina polylepsis* (*Chrysophyceae*) (Fogg 2002). W wodach Bałtyku najczęściej występują zakwitki nitkowatych sinic *Nodularia spumigena* i *Aphanizomenon flos-aquae* (Pliński, Józwiak 2004).

W słodkowodnych ekosystemach śródlądowych, w zależności od pory roku, mogą pojawiać się zakwitki sinicowe (*Cyanoprokaryota*, *Cyanobacteria*), zielenicowe (*Chlorophyta*) i okrzemkowe (*Bacillariophyceae*). Najbardziej niepożądane, uciążliwe a nawet niebezpieczne dla człowieka są zakwitki sinicowe w zbiornikach wody pitnej, rekreacyjnych, jak również w sztucznie utworzonych akwenach śródlądowych. Dane monitoringowe uzyskane ze Zbiornika Dobczyce i Zbiornika Goczałkowickiego k/Krakowa (Bucka, Wilk-Woźniak 2002, Pająk 2001) oraz Zbiornika Sulejowskiego k/Łodzi (Tarczyńska 1999) wskazują na proces okresowego i intensywnego namnażania się takich sinic jak *Microcystis aeruginosa* i *Woronichinia naegeliana*. Ostatnie doniesienia doty-

Tabela 1. Przynależność taksonomiczna sinic produkujących toksyny.

Table 1. Taxonomic classification of toxin-producing cyanobacteria.

Rząd Order	Gatunek Species
Chroococcales	<i>Microcystis aeruginosa</i> , <i>M. viridis</i> , <i>M. ichtyoblabe</i> , <i>M. wesenbergi</i> , <i>Snowella lacustris</i> , <i>Woronichinia naegeliana</i>
Nostocales	<i>Anabaena circinalis</i> , <i>A. cylindrica</i> , <i>A. flos-aquae</i> , <i>A. spiroides</i> , <i>A. lemmermannii</i> , <i>A. planctonica</i> , <i>A. mendotae</i> , <i>Anabaenopsis milleri</i> , <i>Aphanizomenon flos-aquae</i> , <i>A. issatschenkoii</i> , <i>A. ovalisporum</i> , <i>Cylindrospermopsis raciborskii</i> , <i>Cylindrospermum</i> sp., <i>Gloetrichia echinulata</i> , <i>Nodularia spumigena</i> , <i>Nostoc linckia</i> , <i>Raphidiopsis curvata</i> , <i>R. mediterranea</i>
Oscillatoriales	<i>Lyngbya majuscula</i> , <i>L. wollei</i> , <i>Planktothrix formosa</i> , <i>P. agardhii</i> , <i>P. rubescens</i> , <i>Oscillatoria</i> sp.

czące zeutrofizowanych jezior wskazują na coraz częstsze masowe pojawy nitkowatych sinic z rodzajów *Planktothrix*, *Aphanizomenon* i *Anabaena* (Stefaniak et al. 2003, Krupa, Czernaś 2003, Pawlik-Skowrońska et al. 2004).

Przyczyną zakwitu sinic może być zespół jednocześnie występujących kilku czynników sprzyjających procesowi szybkiej reprodukcji. Wpływ czynników fizyczno-chemicznych stymulujących masowe rozmnażanie się sinic został omówiony w przeglądowym artykule Mej i Lechowskiego (2000). Jednym z powodów wystąpienia zakwitu sinicowego może być niedobór związków azotowych przy nadmiarze fosforu w toni wodnej (Schindler 1977) lub określona wartość proporcji między żelazem, azotem i fosforem (Burchardt 1998). Istotnym czynnikiem determinującym rodzaj i zakres zakwitu sinicowego może być również forma chemiczna dostępnego azotu. Zaobserwowano bowiem istotny wpływ jonów amonowych uwalnianych się z osadów dennych i unoszonych w czasie mikcji wiosennej w górne warstwy toni wodnej, na dominację sinic w lecie i jesienią w eutroficznych zbiornikach (Ferber et al. 2004). W czasie zakwitu sinicowego gatunków z ro-

dzajów *Anabaena*, *Aphanizomenon*, następuje dodatkowe wzbogacenie wód w związki azotu w wyniku wiązania azotu atmosferycznego przez ich heterocysty. Zjawisko to może przyspieszać proces eutrofizacji, jak również wpływać pośrednio na efektywność produkcji wtórnej w toni wodnej i osadach dennych. Sinice o budowie kokalnej mogą być okresowo szybko wyjadane przez zooplankton. Sinice nitkowate mogą być również w pewnych sytuacjach biocenotycznych pokarmem dla zooplanktonu (Demott 1985, Demott 1988, Gulati et al. 1993), najczęściej jednak nici sinic zatykają aparaty filtracyjne tej grupy organizmów (np. u *Daphnia pulex*) (Wilk-Woźniak et al. 2001).

Efektom zakwitu sinicowego jest duża koncentracja biomasy (od kilkudziesięciu do kilkuset mg świeżej masy/l), zanik różnorodności gatunkowej, obniżenie trwałości układu biocenotycznego, obecność dużej liczby bakterii, zwłaszcza w fazie rozkładu sinic, hamowanie fotosyntezy u towarzyszących sinicom glonów planktonowych i głębokie deficyty tlenowe w toni wodnej. Brak szczegółowych danych dotyczących reakcji biochemicznych przebiegających w powierzchniowej warstwie osadów dennych nie pozwala ocenić wpływu rozkładającej się biomasy sinicowej na funkcjonowanie makro- i mikrobentosu. Zwraca się natomiast uwagę na możliwość długiego zalegania spor i heterocyst sinic w powierzchniowych i w głębszych warstwach, często półpłynnych osadów dennych, co stwarza możliwość ponownego uruchamiania i odnawiania dużej biomasy zakwitu. Zjawisko to jest potencjalnym zagrożeniem dla wieloletniego funkcjonowania całego układu biocenotycznego (Burchardt 1987).

WRAŻLIWOŚĆ ZAKWITÓW NA ZMIANY ŚRODOWISKOWE

Proces intensywnego namnażania się sinic, będący efektem ich dużej aktywności biologicznej i możliwości przemieszczania się w profilu pionowym toni wodnej, może być odpowiedzią na stres, gwałtownie zmieniające się czynniki środowiskowe (Smayda 2002) lub

na oddziaływanie paratrociczne obserwowane między niektórymi gatunkami. Stresem może być określone natężenie promieniowania podczerwonego, widzialnego, UV, promieniowanie jonizujące, niedobór składników pokarmowych, gwałtowna zmiana ciśnienia hydrostatycznego, zasolenie, duże stężenie metali ciężkich czy herbicydów (Smayda, Shimizu 1993). Zaburzenia w procesie namnażania się komórek i wzroście biomasy sinic mogą być wywołane falowaniem, obniżeniem lub wzrostem temperatury wody czy intensywnym wyjadaniem przez zooplankton lub ryby roślinożerne.

Sinice tworzące zakwity mogą reprezentować rozmaite typy strategii rozwojowej. Gatunki realizujące strategię pierwotną typu C – „konkurenci” (ang. *competitors*) (Bucka, Wilk-Woźniak 2002) charakteryzują się dużą konkurencyjnością ze względu na zdolność do szybkiego asymilowania składników pokarmowych i szybkiego wzrostu przy wystarczającej ilości światła. Gatunki typu S – „tolerujące stres” (ang. *stress tolerators*) to formy szczególnie odporne na wyczerpywanie się składników pokarmowych przy zachowaniu wystarczającej ilości światła, np. *Microcystis*, *Gomphosphaeria*, *Woronichinia*. Na ogół są to organizmy unikające opadania i wyjadania np. *Nodularia*, *Woronichinia*. Gatunki realizujące strategię typu R – „ruderalne” (ang. *ruderals*) są najczęściej gatunkami bardzo ruchliwymi. Proces namnażania się osobników w ich populacji obserwowany jest w warunkach dużej obfitości składników pokarmowych przy jednoczesnym ograniczeniu dostępu światła. Często posiadają zdolność adaptacji chromatycznej, z czym wiąże się zdolność rozwoju przy niewielkiej intensywności światła lub świetle rozproszonym, np. *Oscillatoria*, *Planktothrix*, *Merismopedia*, *Anabaena*. Gatunki z rodzajów *Anabaena* i *Aphanizomenon* reprezentują strategię mieszane typu C-S. Sinice wykazujące strategię mieszane typu C-S są przystosowane do względnie niezaburzonych warunków i stresu o umiarkowanej intensywności. Gatunki typu C-R występują na ogół w okolicznościach, w których jest mały wpływ stresu a konkurencja jest ograniczona przez zaburzenia. Gatunki typu C-S-R przystosowane

są do środowisk, w których siła konkurencji jest ograniczona przez umiarkowaną intensywność stresu i zaburzeń np. u *Mastogocladus laminosus*, *Phormidium laminosus*. Sinice wykazujące wszystkie wyżej wymienione typy strategii mają zdolność okresowego wydzielania toksyn (Bucka, Wilk-Woźniak 2002).

Uważa się, że zdolność do szybkiego namnażania się sinic i duża zawartość biomasy wskazująca na zakwit, są zależne od określonego natężenia stresu i długości jego oddziaływania. Krótki zakwit, zakończony intensywnym procesem obumierania sinic, wskazuje na silny stres. Obecność w jednym okresie wegetacyjnym kilku różnych gatunkowo zakwitów sinicowych wiąże się na ogół z brakiem równowagi w ekosystemie wodnym i szybkim różnicowaniem się nisz ekologicznych. Zjawisko to obserwuje się najczęściej w jeziorach zanieczyszczonych materią organiczną a zwłaszcza w biocenozie jeziora hipertroficznego, w którym zachodzą gwałtowne zmiany w stężeniu mineralnych form azotu (Elliott et al. 1999). Długi zakwit sinicowy może wystąpić w okresie całego lata, w warunkach mało zmieniającej się temperatury powietrza i wody, jak również małego mieszania się wód w pionie. Zakwit jedno- lub wielogatunkowy może być stabilny przez całe lato, jak również może ulegać sukcesywnym przekształceniom strukturalnym. W wyniku tych ostatnich, zmiany ulegają kolejno po sobie występujące zakwity jednogatunkowe lub relacje ilościowe między poszczególnymi gatunkami tworzącymi wspólnie zakwit. Najczęściej zakwity jednogatunkowe tworzą *Aphanizomenon flos-aquae*, *A. issatschenkoi*, *Planktothrix aghardii*, *Microcystis aeruginosa*. Zjawiskiem często obserwowanym latem na tle zmieniającej się temperatury powietrza są zmiany zakwitów z *Microcystis aeruginosa* na *Aphanizomenon flos-aquae* lub odwrotnie. Proces ten jest szczególnie widoczny w pelagialu dużych zbiorników zaporowych, np. w Zbiorniku Sulejowskim (Tarczyńska 1999). Analiza sekwencji genetycznej jednogatunkowego zakwitu często wykazuje obecność kilku klonów tego samego gatunku (Skulberg 2004, Smayda, Shimizu 1993).

CZYNNIKI OGRANICZAJĄCE I „STAN ALTERNATYWNEJ RÓWNOWAGI”

Przyczyną procesu szybkiego namnażania się sinic i powstawania zakwitów jest obecność tzw. „warunków brzegowych” występujących na obrzeżu przestrzeni zajmowanej przez dany gatunek (Burchardt et al. 2004). Strefa tej przestrzeni charakteryzuje się dużą amplitudą czynników środowiskowych, przy czym określona ich częstotliwość i natężenie może hamować lub stymulować proces namnażania się sinic. Zjawisko takie może wystąpić w jeziorach z całkowicie zarośniętym litoralem lub odsłoniętym brzegiem narażonym na częste falowanie (Stefaniak et al. 2003). Rolę czynnika ograniczającego w procesie regulacji wielkości populacji mogą pełnić jeden lub dwa elementy abiotyczne będące w toni wodnej w niedoborze, przy czym inne, będące w nadmiarze, mogą być niewykorzystane. Z oceną czynników stymulujących i hamujących zakwit sinicowy wiąże się znajomość jego zakresu tolerancji (Shelford 1913). Proces intensywnego namnażania się i obumierania osobników populacji może być zilustrowany pomiarami budżetu energetycznego, koncentracji węgla organicznego, biomasy lub stężenia mineralnych form N, P, Si i Fe (Kokociński et al. 2002).

Zdolność szybkiej adaptacji zakwitów do często zmieniających się warunków świetlnych, chemicznych i edaficznych (Smayda 2002) stwarza możliwość występowania w jednym sezonie wegetacyjnym kilku ekotypów, morfotypów czy klonów tego samego gatunku. W ocenie takiego zjawiska stosuje się pojęcie doboru naturalnego. Jego wartość zależy od czasu trwania i wielkości populacji. Działa on po wystąpieniu silnego natężenia dryfu genetycznego, wywołującego daleko posunięte zmiany właściwości populacji i znacznie obniżającego jej różnorodność (Bake et al. 2001). W oparciu o stwierdzenie, że ciągłe wyrównywanie różnicy między niedoborem a nadmiarem pewnych czynników prowadzi do powstania „nowości” (Reichholt 1996), można przyjąć, że stan chwiejnej równowagi w toni wodnej pelagialu i litoralu uruchamia różnorod-

ność behawioralną i genetyczną w obrębie tego samego gatunku tworzącego zakwit. W świetle dużej plastyczności behawioralnej sinic nie można wykluczyć możliwości występowania różnych klonów tego samego gatunku w strefie przybrzeżnej, w głębokiej toni wodnej, jak również w bezpośrednim sąsiedztwie osadów dennych. Różnorodność populacji sinicy tworzącej zakwit, obserwowana w określonym czasie i przestrzeni, może być jednocześnie obrazem naturalnie lub antropogenicznie różnicujących się w biocenozie wodnej niszy ekologicznych. Zjawisko to może mieć również miejsce w płytkich jeziorach (ang. *shallow lakes*), gdzie różnorodna miąższość osadów dennych stwarza dobre warunki do różnicowania się mikrosiedlisk i roślinności naczyniowej. Warunki takie mogą wywoływać zjawisko różnicowania się morfotypów i ekotypów sinicy tworzącej zakwit, a następnie uruchamiać wzajemne kompensacje ilościowe na tle różnorodnych siedlisk. Obecność takiego zjawiska wskazuje na tzw. stan alternatywnej równowagi (Stefaniak et al. 2003).

Podsumowując zagadnienia związane z zakwitami sinicowymi i ich różnorodnością można stwierdzić, że proces intensywnego namnażania się osobników i szybkiego wzrostu populacji może być związany z nadmiarem, jak i niedoborem określonych czynników środowiskowych. Optimum rozwojowe zakwitów definiowane największymi w całym cyklu biologicznego rozwoju gatunku wartościami biomasy, jest związane z określonym układem czynników środowiskowych w profilu pionowym pelagialu i litoralu zbiornika wodnego. Załamanie zakwitów (gwałtowny spadek biomasy) może być wywołane końcową fazą cyklu biologicznego sinicy lub gwałtowną zmianą warunków siedliskowych. Najczęściej jednak proces ten spowodowany jest stresem środowiskowym (np. spadek temperatury, silne mieszanie wody), w wyniku którego następuje zahamowanie podziałów komórkowych, destrukcja ścian komórkowych, intensywne obumieranie komórek. Załamanie zakwitów może wystąpić również w wyniku wyczerpania się zasobów energetycznych organizmu wywołanych produkcją i wydzielaniem do wody wtór-

nych metabolitów i toksyn. Konsekwencją tych zjawisk jest duże stężenie związków wcześniej wchodzących w skład cytoplazmy i soku komórkowego, będących następnie źródłem substancji odżywczych np. dla bakterii heterotroficznych i drobnych wiciowców w toni wodnej (Bednarz et al. 2002), lub działających toksycznie. W czasie trwania wielogatunkowego zakwitu sinic mogą występować okresy sukcesywnego obumierania populacji poszczególnych gatunków, co w konsekwencji prowadzi do wzrostu stężenia coraz to innych toksyn w wodzie (Pawlik-Skowrońska et al. 2004).

TOKSYNY SINIC I ICH RÓŻNORODNOŚĆ

Związki wydzielane przez sinice do wody przyżyciowo lub w czasie obumierania ich komórek mogą równocześnie hamować dalszy proces namnażania się osobników tego samego gatunku, jak również mogą stymulować zmiany populacyjne innych organizmów, w tym glonów planktonowych. W obrębie tego samego gatunku sinic występują populacje wykazujące istotne różnice w zdolności do produkcji toksyn (Underdal et al. 1999). Niektóre populacje w ogóle nie produkują toksyn (Rapala et al. 1993, Vezieu et al. 1998). Obecnie wiadomo, że przyczyną tego zjawiska są różnice genotypowe w obrębie gatunków powodujących zakwit (Christiansen et al. 2003). Jednakże warunki środowiskowe mogą decydować o tym, które gatunki lub genotypy sinic będą się lepiej namnażać, a także o ilości produkowanych toksyn. Na przykład stwierdzono, że zmniejszająca się intensywność światła fotosyntetycznie czynnego prowadzi do wypierania populacji sinic z grupy *Nostocales*, sprzyjając rozwojowi *Oscillatoriales* (Wiedner et al. 2002). Zarówno stężenie, jak i forma pierwiastków biogennych (azotu, fosforu), temperatura wody, oraz natężenie światła decydują w znacznym stopniu o rozwoju populacji sinic i o stężeniu produkowanych toksyn (Ferber et al. 2004, Rapala et al. 1993). Na przykład stężenie mikrocyzyn w wodzie jeziora Steilacoom (USA) było pozytywnie skorelowane ze wzrostem stężenia rozpuszczalnego fosforu w za-

kresie 1–10 $\mu\text{g/l}$ (Jacoby et al. 2000). Ostatnie badania nad różnicami w produkcji toksyn przez naturalne populacje sinic z rodzaju *Microcystis* wskazywały (Kurmayer et al. 2003), że populacje składające się z kolonii o wymiarach mniejszych niż 50 μm zawierały mało genotypów zdolnych do produkcji mikrocyzyn (MC), natomiast populacje składające się z dużych kolonii zawierały najwięcej genotypów zdolnych do produkcji tych toksyn oraz produkowały największe ich ilości. Nadal nie wyjaśniony pozostaje problem produkcji różnych izoform toksyn przez populacje wyposażone w materiał genetyczny odpowiedzialny za ich produkcję. Wydaje się, że czynniki środowiskowe mogą również w tym przypadku odgrywać istotną rolę (Rapala et al. 1997, Van Den Hoek et al. 1995). Przyjęto pogląd, że zdolność sinic do produkcji toksyn jest wyrazem adaptacji, która umożliwia im obronę przed zooplanktonem (Min-Ho Jang et al. 2003) oraz zmniejsza konkurencję ze strony innych fotoautotrofów. Na przykład, zarówno neurotoksyny jak i hepatotoksyny produkowane przez *Anabaena flos-aquae* są zdolne do paraliżowania ruchliwych glonów takich jak *Chlamydomonas reinhardtii*, co może tworzyć strefy wolne od organizmów konkurencyjnych (Kearns, Hunter 2001). Jednakże inne doniesienia sugerują, że toksyny (np. mikrocyzyny) nie są jedynie wtórnymi metabolitami, lecz istotnymi dla metabolizmu i fizjologii u szczepów toksygenicznym związkami azotowymi (Orr, Jones 1998). Wyniki badań w Europie Północnej sugerują, że około 50% wszystkich zakwitów wód jest toksycznych i tendencja ta wydaje się uniwersalna (Sivonen et al. 1990). Stosunek występowania zakwitów hepatotoksycznych do neurotoksycznych wynosi 7:3.

Toksyny sinic zwane cyjanotoksynami obejmują szereg związków różniących się strukturą chemiczną oraz charakterem ich toksycznego oddziaływania na inne organizmy (Kabziński 2000). Są one dobrze rozpuszczalne w wodzie, a ich stężenie wzrasta wraz z liżąc komórek w momencie degradacji zakwitu.

Ze względu na charakter działania, wśród toksyn sinicowych wyróżnia się następujące grupy:

1. hepatotoksyny – działające toksycznie na komórki wątroby, 2. neurotoksyny – wchodzące w negatywne interakcje z układem nerwowym, 3. cytotoksyny – zdolne do uszkodzania tkanek innych narządów, 4. dermatotoksyny – wywołujące podrażnienia i stany zapalne skóry.

Nie istnieje ścisła korelacja pomiędzy przynależnością systematyczną sinic na poziomie gatunku ani rodzaju, a typem produkowanych przez nie toksyn. Do hepatotoksyn zalicza się bowiem:

– mikrocystyny (MC), które wbrew swej nazwie, nie są produkowane wyłącznie przez sinice z rodzaju *Microcystis*, lecz również przez sinice należące do 6 innych rodzajów (*Woronichinia*, *Snowella*, *Anabaena*, *Oscillatoria*, *Planktothrix*, *Nostoc*). Te heptapeptydy występują w wielu izoformach (ok. 60) różniących się jednym lub dwoma aminokwasami i wykazujących różnice w toksyczności. Najbardziej znanymi izoformami są MC-LR, MC-YR, MC-RR. Wartości ich połowicznych dawek letalnych (LD 50) w testach na myszach są następujące: odpowiednio 50, 68, 500–600 µg/kg masy ciała. Toksyny te są inhibitorami eukariotycznych fosfataz białkowych, a cytoszkielet komórek wątroby jest szczególnie podatny na ich działanie, co w konsekwencji prowadzi do uszkodzeń wątroby i wywołania zmian nowotworowych (Carmichael 2001). Powodują również inne ostre zaburzenia w układzie pokarmowym i układzie krążenia zwierząt (Beasley et al. 2000);

– nodularny, cykliczne pentapeptydy podobne w swojej strukturze do mikrocystyn, występujące w postaci ok. 10 różnych izoform. Te inhibitory fosfataz białkowych są produkowane jedynie przez nitkowatą sinicę morską *Nodularia spumigena* a ich LD 50 wynosi 30–150 µg/kg (Mazur, Pliński 2003);

– cylindrospermopsyny, hepatotoksyczne alkaloidy (Li et al. 2001, Othani et al. 1992), produkowane przez cztery gatunki sinic (*Cylindrospermopsis raciborskii*, *Aphanizomenon ovalisporum*, *Umezakia natans*, *Raphidiopsis curvata*). LD 50 (24 godz.) 2 mg/kg; LD 50 (5 dni): 0,2 mg/kg masy ciała (testy na myszach);

– gleotrichiatoksynę, hepatotoksynę o nie-

znanej jak dotąd strukturze chemicznej (Kabziński 2000) produkowaną przez kolonijną sinicę *Gloeotrichia echinulata*.

Neurotoksyny produkowane przez sinice są niskocząsteczkowymi związkami alkaloidowymi, które są zdolne do uszkodzenia ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego ludzi i zwierząt. Jeden gatunek sinic może produkować kilka typów neurotoksyn jednocześnie (Negri et al. 1997). Producenci neurotoksyn to nitkowate sinice należące do 7 różnych rodzajów w obrębie *Nostocales* i *Oscillatoriales* (Tab. 1). Jak dotąd zidentyfikowano trzy grupy neurotoksyn, różniących się zarówno strukturą chemiczną jak i mechanizmami oddziaływania. Są to:

– anatoksyna-a i homoanatoksyna-a, czynniki blokujące depolaryzację postsynaptyczną w komórkach nerwowych i mięśniowych, powodujące szybką śmierć zwierząt w wyniku zatrzymania procesu oddychania (Carmichael et al. 1977) oraz hamujące zdolność ruchu innych fototrofów (Kearns, Hunter 2001). Produkowane są przez gatunki sinic należące do 6 rodzajów: *Anabaena flos-aquae*, *Anabaena circinalis*, *Anabaena spiroides*, *Planktothrix formosa*, *Oscillatoria* sp., *Aphanizomenon flos-aquae*, *Raphidiopsis mediterranea*, *Cylindrospermum* sp. (Namikoshi et al. 2003, Rapala et al. 1993). LD 50 (w testach na myszach) – 200 µg/kg masy ciała.

– anatoksyna-a(S), inhibitor enzymu acetylocholinesterazy, powodujący zaburzenia neuro-mięśniowe (Cook et al. 1989). Do produkcji tej toksyny, o toksyczności wyższej niż anatoksyna-a (LD 50: 20–50 µg/kg), zdolne są dwa gatunki sinic, *Anabaena flos-aquae* i *A. lemmermannii* (Henriksen et al. 1997).

– saksitoksyna i jej pochodne, to grupa neurotoksyn o najwyższej toksyczności dla zwierząt. Zwana jest trucizną paraliżującą skorupiaków (Negri, Jones 1995). Dla saksitoksyny LD 50 wynosi 5–10 µg/kg, natomiast niektóre jej pochodne, np. produkowane przez *Lyngbya wollei*, mogą być mniej toksyczne (Carmichael et al. 1997). Toksyny te produkowane są przez kilka gatunków sinic należących do 4 rodzajów np.: *Anabaena circinalis*, *Aphanizomenon flos-aquae*, *Aphanizomenon issatchenkoi*, *Lyngbya*

wollei, *Cylindrospermopsis raciborskii*. Jak dotąd nie zanotowano przypadków zatrucia ludzi saksitoksynami pochodzącymi z sinic.

INNE TOKSYNY SINIC: CYTO- I DERMATOTOKSYNY

Są to wtórne metabolity sinic, działające jako aktywatory enzymów i promotery nowotworów, powodujące uszkodzenia wielonarządowe i zapalenia skóry – np. aplazjatoksyna i debromoaplazjatoksyna, pochodzące z *Lyngbya wollei*, oraz cylindrospermopsyna produkowana przez *Cylindrospermopsis raciborskii* i *Aphanizomenon ovalisporum*. Także kosmopolityczny gatunek *Aphanizomenon flos-aquae* może być źródłem cytotoxyn (Underdal et al. 1999). Do tej grupy toksyn należy zaliczyć również lipopolisacharydy będące strukturalnym składnikiem ścian komórkowych sinic.

Oprócz toksyn, sinice są źródłem wielu związków peptydowych, takich jak np. mikropeptyny, cyanopeptoliny, mikrowirydyna, circinamidyna, aeruginosyna, oscillapeptyna, o różnorodnej aktywności biologicznej i potencjalnym zastosowaniu farmakologicznym (Rao et al. 2002). Bioaktywne produkty naturalne sinic, szczególnie morskich, są przedmiotem badań w celu zahamowania leukemii (Patterson et al. 1991) i infekcji wywoływanych przez wirusy HIV-1 i HSV-2 (Lau et al. 1993, Patterson et al. 1993).

WPLYW ZAKWITÓW SINIC NA BIOCENOZĘ

Zdolność różnych sinic słodkowodnych do wydzielania toksyn, antybiotyków oraz wielu innych związków (witamin, aminokwasów, słabych kwasów organicznych, cukrowców) posiada prawdopodobnie istotny wpływ na wzrost i rozmnażanie innych organizmów (w tym glonów) lub wzrost własny (Gumiński 1990). Zjawiska te, często określane jako zależności paratroficzne, obserwowano między różnymi gatunkami glonów, np. *Scenedesmus* i *Microcystis* (Stefaniak et al., w druku). Najczęściej opisywaną zależ-

nością paratroficzną jest związek dwóch zieleńców, *Monoraphidium minutum* + *Scenedesmus abundans*, hamujący rozwój sinicy *Microcystis aeruginosa* (Wojciechowski 1987). Szczególnym przykładem oddziaływań paratroficznych jest konkurencja o ten sam kwant światła, o jon mineralnego składnika pokarmowego albo objętość przestrzeni. Czynniki te mogą bezpośrednio lub pośrednio wywoływać, utrzymywać i redukować proces zakwitnięcia sinicowego. W świetle znanej również aktywności biochemicznej morskich sinic, okrzemek i dinofitów (Smayda 2002) produkujących toksyczne metabolity (peptydy, alkaloidy, lipofilowe polietery) należy sądzić, że oddziaływania paratroficzne występujące w toni wodnej z różnym natężeniem, mogą mieć charakter ambiwalentny.

Echlin (1967) badając skamieniałości stwierdził, że sinice, istniejące na Ziemi już 3,3–3,8 miliarda lat temu, musiały odegrać kluczową rolę nie tylko w procesie zaopatrzenia wody i powietrza w tlen, ale również w procesie gromadzenia pewnych metabolitów i wydalania ich z komórki do środowiska. Przypuszcza się, że metabolity te pełniły już wtedy znaczącą rolę w procesie kształtowania się pierwszych biocenoz. Przykładem współczesnie znanych i produkowanych przez sinice metabolitów są olejki eteryczne. Są to związki geosminy i 2-metyloizoboruedu posiadające w czasie zakwitnięcia intensywny zapach trawiasty, często naśladujący zapach wydzielany przez nasturcję, aż do zapachu gnijącego mułu. Badania związane z pozytywną lub negatywną reakcją gatunków towarzyszących zakwitom sinicowym na te substancje, są w toku.

UWAGI KOŃCOWE

Niepełny stan wiedzy o przyczynach i efektach zakwitnięcia sinicowych związany z wieloma ich synergicznymi powiązaniem, jak również świadomość obecności w ekosystemie wodnym wielu nieznanymi jeszcze niebezpieczeństw wynikających z produkcji toksyn powoduje, że badania monitoringowe *in situ* i *ex situ* przybierają coraz większe tempo. Znajomość tych procesów posiada duże znaczenie aplikacyjne,

bowiem może być wykorzystana w planowanym w przyszłości modelowaniu warunków środowiskowych hamujących zakwit określonych gatunków sinic. Istnieje również konieczność stałego monitorowania „farm morskich” – m.in. mięczaków, ślimaków, skorupiaków i ryb.

Działania w zakresie ochrony środowiska związane z zachowaniem zrównoważonych biologicznie i ekologicznie ekosystemów wodnych oraz stała potrzeba uzyskiwania na świecie zdrowej żywności wywołują szczególnie zainteresowanie takimi zagrożeniami środowiskowymi jak glonowe zakwity. Znajomość tych zagrożeń i sposoby ich usuwania będą z czasem opierały się na coraz głębszej wiedzy o wzajemnie stymulujących się i hamujących swój rozwój gatunkach organizmów wodnych.

PODZIĘKOWANIA. Składamy serdeczne podziękowania prof. dr hab. Halinie Buckiej i dr Elżbiecie Wilk-Woźniak za konsultację i pomoc w uzupełnieniu literatury.

LITERATURA

- BAKE J., NEILAN B., ENTSCH B., MCKAY D. 2001. A molecular analysis of cyanobacterial bloom events in one water body. W: G. M. HALLEGRAEFF, S. I. BLACKBURN, C. J. BOLCH, R. J. LEWIS (red.), *Harmful Algal Blooms 2000. Proceedings of the Ninth International Conference on Harmful Algal Blooms*, Hobart, Australia, 7–11 February 2000. Intergovernmental Oceanographic commission. *UNESCO* 2001, s. 230–234.
- BEASLEY V. R., LOVELL R. A., HOLMES K. R., WALCOTT H. E., SCHAEFFER D. J., HOFFMANN W. E., CARMICHAEL W. W. 2000. Microcystin-LR decreases hepatic and renal perfusion, and causes circulatory shock, severe hypoglycemia, and terminal hyperkalemia in intravenously dosed swine. *J. Toxic. Environ. Health – Part A* 61(4): 281–303.
- BEDNARZ T., STARZECKA A., MAZURKIEWICZ-BOROŃ G. 2002. Procesy mikrobiologiczne towarzyszące glonowym i sinicowym zakwitom wody. *Wiad. Bot.* 46(1/2): 45–55.
- BUCKA H., WILK-WOŹNIAK E. 2002. Monografia. Gatunki kosmopolityczne i ubikwistyczne wśród glonów pro- i eukariotycznych występujących w zbiornikach wodnych Polski Południowej. Zakład Biologii Wód im. K. Starmacha PAN, Kraków, s. 1–241.
- BURCHARDT L. 1987. Zmiany populacyjne fitoplanktonu Jeziora Świątokrzyskiego na tle zmian warunków środowiskowych. *Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. Seria Biologia* 44: 1–90.
- BURCHARDT L. 1998. The reaction of *Aphanizomenon flos-aquae* (L.) Ralfs on changes of environmental conditions. *Oceanol. Stud.* 27(1): 9–15.
- BURCHARDT L., KOKOCINSKI M., OWSIANNY P. M. 1998. Quantitative changes of the *Aphanizomenon flos-aquae* on the background Fe, N, P. International Conference on Trophic Interactions in Shallow Freshwater and Brackish Lakes “Shallow Lakes, 98” 3–8 August 1998, Berlin.
- BURCHARDT L., ŁASTOWSKI K., MARSHALL H. G. 2004. On the ecological status of the concept “boundary conditions”. *Ecological Questions* 4 (w druku).
- CARMICHAEL W. W., BIGGS D. F., GORHAM P. R. 1977. Toxicology and pharmacological action of *Anabaena flos-aquae* toxin. *Science* 187: 542–544.
- CARMICHAEL W. W., EVANS W. R., YIN Q. Q., BELL P., MOCZYDLOWSKI E. 1997. Evidence for paralytic shellfish poisons in the freshwater cyanobacterium *Lyngbya wollei* (Farlow ex Gomont) comb. nov. *Appl. Environ. Microb.* 63(8): 3104–3110.
- CARMICHAEL W. W. 2001. Health effects of toxin-producing cyanobacteria: “The CyanohABs”. *Hum. Ecol. Risk Assess.* 7(5): 1393–1407.
- CHRISTIANSEN G., FASTNER J., ERHARD M., BORNER T., DITTMANN E. 2003. Microcystin biosynthesis in *Planktothrix*: Genes, evolution, and manipulation. *J. Bacteriol.* 185(2): 564–572.
- COOK W. O., BEASLEY V. R., LOVELL R. A., DAHLEM A. M., HOOSER S. B., MAHMOOD N. A., CARMICHAEL W. W. 1989. Consistent inhibition of peripheral cholinesterases by neurotoxins from the freshwater cyanobacterium *Anabaena flos-aquae*: Studies of ducks, swine mice and a steer. *Environ. Toxicol. Chem.* 8: 915–922.
- DEMOTT W. R. 1985. Relations between filter mesh-size, feeding mode, and capture efficiency for cladocerans feeding on ultrafine particles. *Arch. Hydrobiol. Beih.* 21: 125–134.
- DEMOTT W. R. 1988. Discrimination between algae and detritus by freshwater and marine zooplankton. *Bulletin of Marine Science* 43(3): 486–499.
- ECHLIN P. 1967. The biology of *Glaucozystis nostochinearum* I. The morphology and fine structure. *Br. Phycol. Bull.* 3: 225–239.
- ELLIOTT J. A., REYNOLDS C. S., IRISH A. E., TETT P. 1999. Exploring the potential of the PROTECH model to investigate phytoplankton community theory. *Hydrobiologia* 414: 37–43.
- FERBER L. R., LEVINE S. N., LINI A., LIVINGSTON G. P. 2004. Do cyanobacteria dominate in eutrophic lakes because

- they fix atmospheric nitrogen? *Freshwat. Biol.* **49**(6): 690–698.
- FOGG G. E. 2002. Comment. Harmful algae – a perspective. W: *Harmful Algae 1*, Elsevier Science B.V., s. 1–4.
- GULATI R. D., EJSMONT-KARABIN J., POSTEMA G. 1993. Feeding in *Euchlanis dilatata lucksiana* Hauer on filamentous cyanobacteria and a prochlorophyte. *Hydrobiologia* **255/256**: 269–274.
- GUMIŃSKI S. 1990. Fizjologia glonów i sinic. Wydawnictwo Uniwersytetu Wrocławskiego, Wrocław.
- HENRIKSEN P., CARMICHAEL W. W., AN J. S., MOESTRUP O. 1997. Detection of an anatoxin-a(s)-like anticholinesterase in natural blooms and cultures of Cyanobacteria/blue-green algae from Danish lakes and in the stomach contents of poisoned birds. *Toxicon* **35**(6): 901–913.
- JACOBY J. M., COLLIER D. C., WELCH E. B., HERDY F. J., CRAYTON M. 2000. Environmental factors associated with a toxic bloom of *Microcystis aeruginosa*. *Canad. J. Fish. Aquatic Sci.* **57**(1): 231–240.
- KABZIŃSKI A. K. M. 2000. Problemy oznaczania toksyn sinicowych w wodzie oraz możliwości zastosowania nowoczesnych technik analitycznych. *Gosp. Wodna* **5**: 185–187.
- KEARNS K. D., HUNTER M. D. 2001. Toxin-producing *Anabaena flos-aquae* induces settling of *Chlamydomonas reinhardtii*, a competing motile alga. *Microb. Ecol.* **42**(1): 80–86.
- KOKOCIŃSKI M., BURCHARDT L., OWSIANNY P. M. 2002. Why *Aphanizomenon flos-aquae* (L.) Ralfs do not create regular blooms in the Jelonek and Świętokrzyskie Lakes? *Ecological Questions* **2**: 141–151.
- KRUPA D., CZERNAŚ K. 2003. Mass appearance of cyanobacterium *Planktothrix rubescens* in Lake Piaseczno, Poland. *Wat. Qual. Res. J. Can.* **38**: 141–152.
- KURMAYER R., CHRISTIANSEN G., CHORUS I. 2003. The abundance of microcystin-producing genotypes correlates positively with colony size in *Microcystis* sp. and determines its microcystin net production in Lake Wannsee. *Appl. Environ. Microb.* **69**(2): 787–795.
- LAU A. F., SIEDLECKI L., ANLEITER J., PATTERSON G. M. L., CAPLAN F. R., MOORE R. E. 1993. Inhibition of reverse transcriptase activity by extracts of cultured blue-green algae (Cyanophyta). *Planta Med.* **59**: 148–151.
- LI R. H., CARMICHAEL W. W., BRITAIN S., EAGLESHAM G. K., SHAW G. R., LIU Y. D., WATANABE M. M. 2001. First report of the cyanotoxins cylindrospermopsin and deoxycylindrospermopsin from *Raphidiopsis curvata* (Cyanobacteria). *J. Phycol.* **37** (6): 1121–1126.
- MAZUR H., PLIŃSKI M. 2003. *Nodularia spumigena* blooms and the occurrence of hepatotoxin in the Gulf of Gdańsk. *Oceanol.* **45**(2): 305–316.
- MEJ E., LECHOWSKI Z. 2000. Wpływ czynników zewnętrznych na wzrost sinic i syntezę toksyn. *Wiad. Bot.* **44**(1/2): 35–49.
- MIN-HO JANG M. H., HA K., JOO G. J., TAKAMURA N. 2003. Toxin production of cyanobacteria is increased by exposure to zooplankton. *Fresh. Biol.* **49**: 1540.
- NAMIKOSHI M., MURAKAMI T., WATANABE M. F., ODA T., YAMADA J., TSUJIMURA S., NAGAI H., OISHI S. 2003. Simultaneous production of homoanatoxin-a, anatoxin-a, and new non-toxic 4-hydroxyhomoanatoxin-a by the cyanobacterium *Raphidiopsis mediterranea* Skuja. *Toxicon* **42**(5): 533–538.
- NEGRI A. P., JONES G. J. 1995. Bioaccumulation of paralytic shellfish poisoning (PSP) toxins from the cyanobacterium *Anabaena circinalis* by the freshwater mussel *Alathyria condola*. *Toxicon* **33**: 667–678.
- NEGRI A. P., JONES G. J., BLACKBURN S. I., OSHIMA Y., ONODERA H. 1997. Effect of culture and bloom development and of sample storage on paralytic shellfish poisons in the cyanobacterium *Anabaena circinalis*. *J. Phycol.* **33**: 26–35.
- ORR P. T., JONES G. J. 1998. Relationship between microcystin production and cell division rates in nitrogen-limited *Microcystis aeruginosa* cultures. *Limnol. Oceanogr.* **43**(7): 1604–1614.
- OTHANI I., MOORE R. E., RUNNEGAR M. T. C. 1992. Cylindrospermopsin: a potent hepatotoxin from blue-green algae *Cylindrospermopsis raciborskii*. *J. Amer. Chem. Soc.* **114**: 7941–7942.
- PAJĄK G. 2001. Proces kształtowania się zbiorowiska glonów planktonowych w pierwszej fazie wypełniania Dobczyckiego Zbiornika Zaporowego. Praca doktorska, Zakład Hydrobiologii Uniwersytetu Adama Mickiewicza, Poznań, s. 1–30.
- PATTERSON G. M. L., BALDWIN C. L., BOLIS C. M., CAPLAN F. R., KARUSO H., FURUSAWA E., FURUSAWA S., NORTON T. R., RAYBOURNE R. R. 1991. Antineoplastic activity of cultured blue-green algae (Cyanobacteria). *J. Phycol.* **27**: 530–536.
- PATTERSON G. M. L., BAKER K. K., BALDWIN C. L., BOLIS C. M., CAPLAN F. R., LARSEN L. K., LEVINE I. A., MORRE R. E., NELSON C. S., TSCHAPPAT K. D., TUANG G. D., BOYD M. R., CARDELLINA J. H., COLLINS R. P., GUSTAFSON K. R., SNADER K. M., WEISLOW O. R. 1993. Antiviral activity of cultured blue-green algae (Cyanophyta). *J. Phycol.* **29**: 125–130.
- PAWLIK-SKOWROŃSKA B., SKOWROŃSKI T., PIRSZEL J., ADAMCZYK A. 2004. Relationship between cyanobacterial bloom composition and anatoxin-a and microcystin occurrence in the eutrophic dam reservoir. *Pol. J. Ecol.* (w druku).
- PLIŃSKI M., JÓZWIĄK T. 2004. The distribution of water vegetation on the Polish Coast of the Baltic Sea in

- 1996–2000. *Oceanological and Hydrobiological Studies* 33(2): 29–41.
- RAO P. V. L., GUPTA N., BHASKAR A. S. B., JAYARAJ R. 2002. Toxins and bioactive compounds from cyanobacteria and their implications on human health. *J. Environ. Biol.* 23(3): 215–224.
- RAPALA J., SIVONEN K., LUUKKAINEN R., NIEMELÄ S. I. 1993. Anatoxin-a concentration in *Anabaena* and *Aphanizomenon* under different environmental conditions and comparison of growth by toxic and non-toxic *Anabaena*-strains – a laboratory study. *J. Appl. Phycol.* 5: 581–591.
- RAPALA J., SIVONEN K., LYRA C., NIEMELÄ S. I. 1997. Variation of microcystins, cyanobacterial hepatotoxins in *Anabaena* spp. as a function of growth stimuli. *Appl. Environ. Microb.* 63: 2206–2212.
- REICHHOLT J. H. 1996. Twórczy impuls. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa.
- REYNOLDS C. S. 1984. The ecology of freshwater phytoplankton. Cambridge University Press, Cambridge.
- REYNOLDS C. S. 1996. The plant life of the pelagic. *Verh. Internat. Verein. Limnol.* 26: 97–113.
- SCHINDLER D. W. 1977. Evolution of phosphorus limitation in lakes. *Science* 196: 260–262.
- SHELFORD V. E. 1913. The reaction of certain animals to gradients of evaporating power and air. A study in experimental ecology. *Biol. Bull.* 25: 79–112.
- SIVONEN K., NIEMELÄ S. I., NIEMI R. M., LEPISTÖ L., LUOMA T. H., RÄSÄNEN L. A. 1990. Toxic cyanobacteria (blue-green algae) in Finnish fresh and coastal waters. *Hydrobiologia* 190: 267–275.
- SKULBERG O. M. 2004. Bioactive chemicals in microalgae. W: A. RICHMOND (red.), Handbook of microalgal culture: biotechnology and applied phycology. Malden M.A., Blackwell Science, Oxford, s. 485–512.
- SMAYDA T. J. 2002. Turbulence, watermass stratification and harmful algal blooms: an alternative view and frontal zones as “pelagic seed banks”. W: Harmful Algae I, Elsevier Science B.V., s. 95–112.
- SMAYDA T. J., SHIMIZU Y. (Eds.) 1993. Toxic phytoplankton blooms in the sea. *Developments in Marine Biology* 3: 1–952.
- STARMACH K., WRÓBEL S., PASTERNAK K. 1978. Hydrobiologia. PWN, Warszawa.
- STEFANIAK K., KOKOCIŃSKI M., BURCHARDT L. 2003. Cyanoprokaryota dominance in lake – the threat to ecosystem functioning or alternative stable state? 22nd International Symposium “Algae and the biological state of waters – a threat or support?” Olsztyn-Mierki, May 15–18, 2003. The Phycological Section of the Polish Botanical Society, s. 103–104.
- STEFANIAK K., KOKOCIŃSKI M., RUREK M., ROMANOWSKA A., AUGUSTYŃIAK H., BURCHARDT L. The polymorphic psa and rbc loci in populations of *Planktothrix agardhii* in Polish hypertrophic lakes. *Biologia (Bratislava)*. (w druku)
- TARCZYŃSKA M. 1999. Przyczyny powstawania toksycznych zakwitów sinicowych w Sulejowskim zbiorniku zaporowym – ich wpływ na wybranych przedstawicieli biocenozy wodnej. Praca doktorska. Katedra Ekologii Stosowanej Uniwersytetu Łódzkiego.
- UNDERDAL B., NORDSTOGA K., SKULBERG O. M. 1999. Protracted toxic effects caused by saline extracts of *Aphanizomenon flos-aquae* (Cyanophyceae/Cyanobacteria). *Aquat. Toxic.* 46: 269–278.
- VAN DEN HOEK C., MANN D. G., JAHNS H. H. 1995. Algae. An introduction to phycology. Cambridge University Press.
- VAE DER WESTHUIZEN A. J., ELOFF J. N., KRÜGER G. H. J. 1986. Effect of temperature and light (fluence rate) on the composition of the toxin of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* (UV-006). *Arch. Hydrobiol.* 108: 145–154.
- VEZIEU C., BRIENT L., SIVONEN K., BERTRU G., LEFEUVRE J. C., SALKINOJA-SALONEN M. 1998. Variation of microcystin content of cyanobacterial blooms and isolated strains in Lake Grand-Lieu (France). *Microb. Ecol.* 35: 126–135.
- WIEDNER C., NIXDORF B., HEINZ R., WIRSING B., NEUMANN U., WECKESSER J. 2002. Regulation of cyanobacteria and microcystin dynamics in polymictic shallow lakes. *Arch. Hydrob.* 155(3): 383–400.
- WILK-WOŹNIAK E. 2001. Sukces najstarszych organizmów żyjących na ziemi. *Aura* 21: 24–25.
- WILK-WOŹNIAK E., POCIECHA A., BUCKA H. 2001. Phytoplankton-zooplankton interactions, size relations and adaptive responses. A short review. *Ecohydrol. Hydrobiol.* 1(4): 511–517.
- WOJCIECHOWSKI I. 1987. Ekologiczne podstawy kształtowania środowiska. PWN, Warszawa.