

Aleksandra Badora*, Jolanta Kozłowska-Strawska*

WYBRANE WSKAŹNIKI JAKOŚCI ROŚLIN UPRAWNYCH

SOME QUALITY INDICATORS OF ARABLE PLANTS

Słowa kluczowe: toksyczność glinu, manganu, kadmu, ołowiu, seleniu, jakość roślin.

Key words: aluminum, manganese, cadmium, lead and selenium toxicity, quality of plants.

Toxic form of aluminum and high amount of manganese in 40% of arable land in Poland are the consequences of soil acidity and limited significant wheat yield and other arable plants. Symptoms of heavy metals toxicity, which decrease growth and development of plants are often connected with interaction between heavy metals and essential elements important for plants growing. For example antagonisms between cadmium and essential elements may decrease its toxic influence. Therefore the aim of this study was to describe the influence of some important toxic elements appear mostly on arable land on some quality indicators in plants.

1. WPROWADZENIE

Zakwaszenie, a wraz z nim pojawienie się toksycznych form glinu i manganu, dotyczy 40% powierzchni uprawnych na świecie i jest czynnikiem w największym stopniu limitującym plon pszenicy oraz innych roślin uprawnych [Parker i Pedler 1998]. Symptomy toksyczności metali ciężkich, takie jak chlorozy, nekrozy, zahamowanie wzrostu i rozwoju, są związane głównie z interakcjami między metalami ciężkimi a innymi pierwiastkami, spełniającymi ważną fizjologiczną rolę w roślinie [Marschner 1998]. Antagonistyczne interakcje między kadmem i pierwiastkami mają niekiedy istotny wpływ na zmniejszanie skutków jego toksyczności.

Celem niniejszej pracy jest przegląd wpływu najważniejszych pierwiastków toksycznych, występujących na polach produkcyjnych, na zmiany niektórych wskaźników jakości roślin uprawnych.

* *Prof. dr hab. Aleksandra Badora, dr. Jolanta Kozłowska-Strawska – Katedra Chemii Rolnej i Środowiskowej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin; e-mail: aleksandra.badora@up.lublin.pl*

2. GLIN I MANGAN

2.1. Glin w roślinie

Obniżenie wszystkich wskaźników plonu wrażliwych gatunków roślin uprawnych w wyniku działania stresu glinowego zostało zaobserwowane przez wielu autorów [Weryszko-Chmielewska i in. 1997, Badora 1998, Badora i in. 2000, Grenda i Badora 2001]. Symptomy toksyczności glinu są ściśle związane z symptomami niedoboru fosforu, wapnia i magnezu. Typowymi oznakami niedoboru fosforu jest redukcja zawiązków liściowych, zmniejszenie powierzchni oraz opóźnienie wykształcania blaszki liściowej, czy purpurowienie zielonych części rośliny, na skutek nadprodukcji antocyjanów w stosunku do chlorofilu [Staniak 2000]. Badora [1999] podaje, że pierwszymi objawami stresu glinowego zaobserwowanego na roślinach jęczmienia jarego są chlorozy charakterystyczne dla niedoborów magnezu oraz znaczny spadek masy systemu korzeniowego. Według cytowanej autorki pierwsze symptomy niedoboru fosforu, magnezu i wapnia występują przy ilości około 70 mg Al wymiennego na kg gleby. Powyżej tej wartości autorka stwierdza dalsze zmiany morfologiczne, polegające m.in. na braku przejścia rośliny z fazy wegetatywnej w generatywną.

Toksyczny wpływ glinu ujawnia się przede wszystkim w korzeniach roślin. Według Marschnera [1998] jony glinu, po przedostaniu się do apoplastu, zajmują miejsca wymiany innych kationów wielowartościowych. Mechanizm inhibicji pobierania wapnia przez glin zachodzi według Huang i in. [1992] w wyniku blokowania kanałów wapniowych w plazmolemie, natomiast zahamowanie pobrania jonów magnezu następuje w wyniku blokowania przez jon Al specyficznego nośnika [Rengel i Robinson 1989]. W związku z antagonizmami między Al a Ca oraz Al a Mg, niektórzy autorzy [Kruger i Sucoff 1989; Marschner 1998] sugerują, że ocena stosunków molowych wymienionych pierwiastków jest lepszym wskaźnikiem toksyczności Al niż badanie zawartości każdego z osobna. Marschner [1998] stwierdza ponadto, że nadmierna ilość mobilnych form glinu nie ma istotnego wpływu na pobieranie potasu przez roślinę. Osawa i Matsumoto [2001] wykazują jednak, że roślina traci pewne ilości jonów potasowych na skutek stresu glinowego, gdyż przy toksycznych zawartościach glinu w środowisku glebowym jednym z mechanizmów obronnych jest wydzielanie małocząsteczkowych kwasów organicznych (LMWOA). W celu zachowania elektroujemności w komórce po stracie anionów, roślina wydziela pewne ilości jonów potasowych do środowiska zewnętrznego. Przeciwny pogląd na wpływ nadmiernych ilości mobilnych form glinu na gospodarkę potasową rośliny prezentują Cakmak i Horst [1991], którzy stwierdzają istotne zmniejszenie wydzielania jonów potasowych przez korzenie soi w warunkach stresu glinowego. Wójcik i Wójcik [1998] wskazują natomiast na możliwość antagonizmów między glinem a żelazem, polegających, tak jak w przypadku magnezu, na współzawodnictwie o nośnik oraz na zajmowaniu przez glin miejsc żelaza na fitosideroforach.

Według Marschnera [1998] korzeń jest „pierwszym celem ataku” toksycznych form glinu. Proces przenikania Al w tak małym stopniu do górnej części rośliny jest spowodowany według Ma i Hiradate [2000] następującymi czynnikami:

- 1) jony glinu nie są w stanie w dużych ilościach przejść fizycznej bariery, jaką stanowią pasemka Casparyego;
- 2) wysokie powinowactwo jonów Al do donorów O₂, takich jak grupy karboksylowe kwasu poligalakturonowego oraz polisacharydów unieruchamia glin w apoplacie bądź w symplacie;
- 3) przepuszczalność błon cytoplazmatycznych jest zbyt mała, aby jony glinu mogły swobodnie dyfundować przez podwójne membrany cytoplazmatyczne;
- 4) z powodu małej rozpuszczalności związków glinu w warunkach odczynu obojętnego, po wejściu jonów Al do cytoplazmy o pH około 7,0, ich rozpuszczalność gwałtownie się zmniejsza.

Zaburzenia morfologiczne korzenia pod wpływem stresu glinowego objawiają się następująco:

- 1) zwiększenie wielkości komórek epidermy, na skutek straty zdolności do podziałów;
- 2) wzrost wielkości i ilości pęcherzyków i wakuol w komórkach korzenia, spowodowany wpływem jonów Al na syntezę błon cytoplazmatycznych;
- 3) tworzenie się granulowanych złogów (stałych depozytów), w których oprócz glinu stwierdza się obecność związków fosforu oraz siarki, co oznacza, że w detoksykacji nadmiernej ilości jonów glinu na poziomie komórkowym czynny udział biorą: fityna, polifosforany oraz siarczany [Naumann i in. 2001].

Powiększenie rizodermy sprawia, że apoplast zostaje zmniejszony na korzyść symplastu, powodując zakłócenia transportu apoplastycznego (krótkiego), co w konsekwencji może doprowadzać do niedoborów mikro- i makro-elementów [Naumann i in. 2001]. W wyniku tych niekorzystnych zmian morfologicznych korzenia bardzo często są obserwowane symptomy stresu wodnego [Marschner 1998]. Jak podają Kruger i Sucoff [1989], dodatkowym czynnikiem powodującym wystąpienie symptomów stresu wodnego jest brak penetracji gleby przez system korzeniowy.

Bardzo często w literaturze jest podkreślany niekorzystny wpływ jonów glinowych na przepuszczalność membran komórkowych [Cacmak i Horst 1991, Wójcik i Wójcik 1998, Ofei-Manu i in. 2001a, 2001b]. Autorzy ci sugerują zaburzenia funkcji membran na skutek:

- 1) zakłóceń gospodarki potasowej rośliny;
- 2) wzrostu szybkości formowania się kalozy;
- 3) peroksydacji błon na skutek długotrwałego stresu glinowego;
- 4) silnego współzawodnictwa jonów Al³⁺ z jonami Ca²⁺, które stabilizują błony komórkowe (glin ma około 560 razy większe powinowactwo do fosfolipidów w membranach komórkowych niż wapń, ze względu na swoją budowę chemiczną – silne uwodnienie i mały promień jonowy [Akeson i in. 1989].

Chang i in. [1999] zwrócili uwagę na ścisły związek wszystkich opisanych wyżej mechanizmów. Autorzy spekulują, że pod wpływem jonów Al błony cytoplazmatyczne tracą swoją integralność, w wyniku czego są uwalniane pewne ilości jonów wapnia. Pod wpływem nadmiernej koncentracji jonów wapnia w cytozolu następuje szybka aktywacja enzymu syntazy β -1,3 glukanu, odpowiedzialnej za syntezę kalozy. Całemu procesowi towarzyszy peroksydacja błon białkowo-lipidowych.

Pogląd, że mechanizm stresu glinowego na poziomie komórki wynika przede wszystkim z interakcji glin – wapń reprezentują również Jones i in. [1998]. Autorzy ci wyodrębnili „cele” glinu, ściśle związane z metabolizmem wapnia:

- 1) inhibicja aktywności Ca – ATP-azy, tzw. pompy wapniowej, odpowiedzialnej za usuwanie nadmiaru jonów Ca^{2+} poza obręb komórki;
- 2) inhibicja kanałów wapniowych w komórce;
- 3) łączenie się z makromolekułami komórkowymi, uczestniczącymi w przenoszeniu jonów wapnia i zmienianie ich konformacji m.in. kalmoduliną oraz 1,4,5-trójfosforanem inozytolu;
- 4) wpływ na syntezę cytoskieletów wapniowych (proces, który kontrolują jony wapnia).

2.2. Mangan w roślinie

Mangan w systemach biologicznych występuje na II, III oraz IV stopniu utlenienia, przy czym forma manganu (III) jest formą niestabilną [Marschner 1998]. Fizjologia manganu w roślinie jest ściśle związana z właściwościami pierwiastka. W przypadku, kiedy mangan znajduje się na drugim stopniu utlenienia, na jego pięciu orbitalach d znajduje się pięć niesparowanych elektronów. Z jednej strony taka konfiguracja jest bardzo stabilna energetycznie, z drugiej zaś sprawia, że mangan na drugim stopniu utlenienia (formie dominującej w roślinie) wchodzi w bardzo słabe interakcje z komponentami organicznymi [Campbell i Nable 1988]. Mangan jest pobierany jako kation dwuwartościowy i, w przeciwieństwie do glinu, bardzo szybko transportowany do części nadziemnych, dlatego objawy niedoboru bądź toksyczności manganu w pierwszej kolejności są widoczne na częściach nadziemnych roślin [Marschner 1998]. Toksyczność manganu w stosunku do roślin zależy, według tego autora, od przemian związków tego pierwiastka w glebie oraz od właściwości rośliny (gatunku i genotypu). Wpływy manganu na procesy fizjologiczne roślin mogą być rozpatrywane pod kątem jego niezbędności jako mikroelementu oraz pod kątem jego toksyczności. Tak jak w przypadku innych mikroelementów granica między niedoborem a nadmiarem Mn jest bardzo wąska [Marschner 1988].

Toksyczność manganu dla roślin jest znacznie mniejsza niż toksyczność glinu. Podobny spadek plonu ma miejsce przy zawartości aktywnej formy Mn, kilka do kilkanaście razy większej od wartości, przy której występuje toksyczne działanie glinu w środowisku [Badora 1999, Badora i in. 2000, Grenda i Badora 2001].

Najczęstszym symptomem toksyczności manganu w przypadku fizjologicznie dojrzałych tkanek roślinnych jest pojawienie się ciemnych plam na liściach, chloroza brzegowa, chloroza wierzchołka blaszki liściowej, wysuszenie oraz defoliacja liści [Horst 1988]. Prawdopodobnie kolor plamek nie pochodzi od utlenionych tlenków manganu, lecz od utlenionych związków polifenolowych [Horst 1988, Marschner 1988, 1998]. Dystrybucja ciemnych plamek w różnych miejscach blaszki liściowej, jako najbardziej charakterystycznego symptomu toksyczności manganu, jest ściśle związana z zawartością manganu w suchej masie liścia. W przypadku młodych tkanek najczęstszym symptomem toksyczności manganu jest marszczenie lub fałdowanie się blaszki liściowej młodych liści. W wielu przypadkach stwierdza się także chlorozy blaszki liściowej powstałe w wyniku niedoboru żelaza, spowodowanego nadmiarem manganu [Horst 1988].

Według Kitao i in. [2001] symptomy toksyczności manganu odzwierciedlają jego koncentrację w roztworze glebowym. Koncentracja manganu w granicach $10 \text{ mg Mn} \cdot \text{dm}^{-3}$ pożywki powoduje wystąpienie brązowych plam na liściach starszych. Większa koncentracja, około $10\text{--}50 \text{ mg Mn} \cdot \text{dm}^{-3}$ pożywki powoduje, że oprócz brązowych plam na starszych liściach pojawiają się chlorozy na liściach młodszych. Koncentracje bardzo duże, przekraczające $200 \text{ mg Mn} \cdot \text{dm}^{-3}$ pożywki powodują (oprócz symptomów opisanych wyżej) charakterystyczne składanie się liści. Wszystkie opisane wyżej symptomy prowadzą do zmniejszenia tempa fotosyntezy, a wraz z tym – do istotnego zmniejszenia plonu [Horst 1988, Marschner 1998, Reichman i in. 2001, Kitao i in. 2001]. Reichman i in. [2001], w badaniach dotyczących wpływu znacznych zawartości manganu w glebie na plon roślin, podają wskaźniki krytycznej, toksycznej koncentracji manganu w roztworze glebowym (ang. CCFT – Critical Concentration for Toxicity). Wskaźnik ten informuje o koncentracji manganu w roztworze glebowym, powodującej ponad 10% zmniejszenie biomasy w stosunku do biomasy roślin pochodzących z terenów nieskażonych manganem. Wartości wskaźników uzyskane przez wymienionych autorów dla 13 roślin uprawnych wynoszą $1,4\text{--}64 \text{ } \mu\text{mol Mn} \cdot \text{dm}^{-3}$ roztworu glebowego. Wskaźnik CCFT w przypadku pszenicy zwyczajnej wynosił około $70 \text{ } \mu\text{mol Mn} \cdot \text{dm}^{-3}$ [Reichmann i in. 2001].

Średnica jonu manganu (II), czyli formy dominującej w organizmach roślinnych, wynosi $0,075 \text{ nm}$. Stanowi ona wartość pośrednią między jonem magnezu ($0,065 \text{ nm}$), a jonem wapnia ($0,099 \text{ nm}$). W związku z tym mangan w warunkach nadmiernych ilości w środowisku glebowym może konkurować lub zastępować jony wyżej wymienionych metali [Marschner 1998]. Według Horsta [1988] interakcje między Mn a Ca doprowadzają do wystąpienia charakterystycznych symptomów – marszczenia i fałdowania młodych blaszek liściowych. Niezwykle ważnym wskaźnikiem toksyczności manganu wydaje się być stosunek Fe:Mn. [Badora 1999, Badora i in. 2000]. Toksyczne ilości manganu są akumulowane w ścianach komórkowych. Według Horsta [1988] akumulacja Mn w fizjologicznie mało aktywnych miejscach komórki jest naturalnym procesem obronnym organizmów roślinnych przed stresem.

Mangan (II) utleniony przez peroksydazę (POD) do formy manganu (III) może być bardzo reaktywnym utleniaczem dla związków organicznych, doprowadzając do zmiany ich konformacji oraz destrukcji. Dalsze utlenianie do formy Mn(IV) powoduje natomiast detoksykację manganu w roślinie. Wzrost aktywności peroksydazy (POD) pod wpływem zwiększonej zawartości mobilnych form manganu w środowisku glebowym może doprowadzać do destrukcji auksyn i w konsekwencji do syntezy etylenu, odpowiedzialnego za defoliację. W wyniku tej reakcji mogą powstawać wolne rodniki, doprowadzające do peroksydacji błon lipidowych [Horst 1988]. Powyższy mechanizm ma ścisły związek z indukcją syntezy kalozy [Horst 1988, Marschner 1998]. Mechanizm syntezy kalozy w tkankach roślinnych opiera się na tych samych zasadach, jak opisany wcześniej mechanizm syntezy kalozy w wyniku nadmiernych ilości jonów glinu w środowisku glebowym.

W przypadku nadmiaru mobilnych form manganu zmniejsza się także wskaźnik tempa fotosyntezy, a wraz z tym następuje wyraźne zmniejszenie plonu [Horst 1988, Badora 1999, Badora i in. 2000, Kitao i in. 2001].

3. OŁÓW I KADM

3.1. Kadm w roślinie

Kadm nie został sklasyfikowany jako element niezbędny do wzrostu i rozwoju roślin. Niektóre gatunki roślin charakteryzują się zdolnością znacznej akumulacji tego pierwiastka w warunkach skażenia środowiska glebowego [Badora i in. 2001, 2002]. Kadm jest pobierany wyjątkowo łatwo w postaci kationu Cd^{2+} , jonów uwodnionych oraz chelatów metalo-organicznych, zarówno przez system korzeniowy, jak i liście, na ogół proporcjonalnie do jego stężenia w środowisku. Jest on przyswajany przez rośliny bez względu na właściwości gleb. Niektóre rośliny są odporne na duże stężenia kadmu. Metal występuje wtedy w postaci fitochelatyny, która nie wykazuje właściwości fitotoksycznych. Jony kadmu wykazują duże powinowactwo do grup sulfhydrylowych i wówczas tworzą trwałe połączenia z cysteiną i białkami [Janowska i Szymańska 2005].

Fitotoksyczność kadmu jest wynikiem zakłócenia procesów fizjologicznych wskutek zaburzeń w pobieraniu makro- i mikroelementów niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania. Jak podają Motowicka-Terelak i Terlak [2000] może być także związana z deformacją układu korzeniowego. Kadm jest gromadzony w największych ilościach w korzeniach roślin. Najmniejszą jego zawartość odnotowano w łodygach [Jasiewicz i Antonkiewicz 2002]. Wyjątek stanowią rośliny narażone na duży opad atmosferyczny kadmu, co powoduje kilkakrotnie większe nagromadzenie tego pierwiastka w liściach niż w korzeniach spichrzowych.

Rośliny, podczas wzrostu na glebach o podwyższonych zawartościach kadmu, wykazują charakterystyczne symptomy toksyczności tego metalu: zahamowanie wzrostu,

ograniczenie transpiracji, zaczerwienie żyłek oraz chlorozę liści spowodowaną zmianą w strukturze chloroplastów, przekształcającą się w miejscach najintensywniejszej transpiracji w nekrozę. Liście ulegają skręceniu, a korzenie zgrubieniu i skróceniu. Związki kadmu wprowadzone do środowiska mogą stymulować wzrost roślin w wyniku ich naturalnych mechanizmów obronnych [Badora i in. 2001]. Badania Gaj [2000] dowodzą, że toksyczne oddziaływanie kadmu na rośliny jest najsilniejsze we wczesnych fazach rozwojowych.

3.2. Ołów w roślinie

Do chwili obecnej nie wykazano niezbędności ołowiu dla normalnego wzrostu i rozwoju roślin [Chłopecka i Adriano 1997, Tujaka i in. 2004]. Szkodliwy wpływ ołowiu wynika z jego dużego powinowactwa z makromolekułami, szczególnie białkami. Oddziałuje on na morfologię i anatomię roślin. Objawia się to głównie zahamowaniem wzrostu. Ołów hamuje podziały komórkowe oraz osłabia procesy metaboliczne [Furmanek i Andrzejewska-Ponomarev 2006]. W korzeniach ołów gromadzi się w ścianach komórkowych endodermy i naczyń, zaburzając pobieranie wody i składników pokarmowych, co wpływa na opóźnienie procesów kiełkowania roślin [Chłopecka i Adriano 1997, Usman i in. 2006]. W warunkach niskiego pH ołów przyspiesza powstawanie niedostępnych form fosforu. Ołów inaktywuje podstawowe dla metabolizmu enzymy, narusza równowagę elektrolityczną, zaburza transport elektronów w mitochondriach i podczas fotosyntezy. Jest sprawcą stresu oksydacyjnego i powstawania wolnych rodników, które prowadzą do zakłóceń wzrostu i rozwoju roślin. Ich duże stężenie powoduje uszkodzenia strukturalne i funkcjonalne komórek. Jednym z następstw stresu oksydacyjnego jest peroksydacja lipidów [Furmanek i Andrzejewska-Ponomarev 2006].

Ołów jest gromadzony w roślinach nierównomiernie. Największe jego stężenia obserwuje się w organach narażonych bezpośrednio na kontakt z jego związkami [Kopcewicz i Lewak 2002]. Jako pierwiastek mało ruchliwy jest gromadzony głównie w korzeniach roślin. Tylko niewielka część (ok. 10%) pobranej ilości przedostaje się przez ksylem wraz z prądem transpiracyjnym do pędów [Chłopecka i Adriano 1997, Chwil i Weryszko-Chmielewska 1998]. Pobieranie metalu przez korzenie jest procesem biernym i zależy głównie od koncentracji jonowymiennych form w glebie [Janowska i Szymańska 2005]. Przemieszczenie ołowiu z korzeni do części nadziemnych może być nawet dziesięciokrotnie większe wtedy, gdy jest on pobierany przez korzenie w formie kompleksu (Pb – EDTA), a nie jako jon Pb^{2+} [Woźny 1998]. Ołów obecny w podłożu wywołuje karłowacenie systemu korzeniowego roślin, w wyniku silnej inhibicji wzrostu i powstających deformacji. Duże stężenia ołowiu wpływają na zaburzenia syntezy chlorofilu, czego rezultatem jest pojawienie się chlorozy na blaszkach liściowych [Chwil i Weryszko-Chmielewska 1998, Chwil 2001].

Wskaźnik akumulacji ołowiu w roślinach jest niski i kształtuje się w granicach od 0,01 do 0,1. Mały współczynnik przenikania ołowiu z gleby do roślin wskazuje na jego silną sorp-

cję w glebie i małą dostępność biologiczną dla roślin [Alloway i Ayres 1999]. Skażenie gleby ołowiem nie zawsze powoduje zmniejszenie plonu roślin, a w niewielkiej ilości może działać nawet korzystnie na ich wzrost i rozwój. Dopiero duże stężenie Pb w glebie działa toksycznie na wschody i wzrost roślin [Chwil i Weryszko-Chmielewska 1998, Cieciko i in. 2000].

4. SELEN

4.1. Wpływ selenu na rośliny

Selen uznano za pierwiastek śladowy niezbędny w organizmach zwierzęcych i bakteryjnych, lecz kwestia jego niezbędności dla roślin wyższych ciągle pozostaje kontrowersyjna [Minorsky 2003]. Przypuszcza się jednak, że ma on pewne znaczenie w metabolizmie roślin, zwłaszcza akumulujących go w dużych ilościach [Kabata-Pendias i Pendias 1999; Szymańska i Hawrylak 2007]. Stwierdzono dodatni wpływ selenianów (VI) na zmiany aktywności i przepuszczalności błony komórkowej, co może stanowić jeden z pierwszych symptomów oddziaływania tego związku na rośliny [Kinraide 2003].

Na ogół zawartość selenu w roślinach odzwierciedla jego poziom w glebach i w wielu przypadkach jest dodatnio skorelowana z całkowitą zawartością tego pierwiastka w środowisku [Kabata-Pendias i Pendias 1999, Minorsky 2003, Szymańska i Hawrylak 2007]. Zawartość Se w roślinach wynosi od $0,01 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ do $1,2 \text{mg}\cdot\text{g}^{-1}$ suchej masy i zależy od gatunku rośliny, rodzaju gleby i ilości tego pierwiastka w glebie, warunków klimatycznych i wegetacyjnych, stosowanego nawożenia, a przede wszystkim od związku selenu dostępnego dla roślin [Wachowicz 1993, Szymańska i Hawrylak 2007]. Na pobieranie selenu przez rośliny wpływa odczyn gleby – wraz ze wzrostem pH zwiększa się przyswajanie tego pierwiastka [Pyrzyńska 2007]. Zwiększona ilość siarki w podłożu może zmniejszyć pobranie selenu, co może być tłumaczone współzawodnictwem jonowym. Przyswajanie selenu zwiększa się wraz ze wzrostem temperatury. Pobieranie selenu z gleb zawierających jego niewielkie ilości w temperaturze powyżej 20°C może być nawet kilkakrotnie większe niż w temperaturze poniżej 14°C [Pyrzyńska 2007]. Rośliny pobierają selen głównie w postaci selenianów (VI) i selenianów (IV) lub czasem w postaci selenków, zależnie od gatunku rośliny. Jak dowodzą badania wielu autorów roślina poprzedza pobranie selenu redukcją jego utlenionych form do selenu elementarnego. W warunkach umiarkowanych lub małych zawartości Se w glebie, jego ilość w roślinach nie przekracza $1 \text{mg Se}\cdot\text{kg}^{-1}$ suchej masy [Minorsky 2003]. Rośliny mogą także przyswajać organiczne formy selenu, takie jak selenometionina, łatwo powstające z nieorganicznych związków tego pierwiastka w wyniku aktywności mikrobiologicznej w glebach oraz w osadach [Terry i in. 2000]. Stwierdzono ponadto, że organiczne formy selenu są szybciej pobierane przez korzenie roślin niż nieorganiczne związki tego pierwiastka [Zayed i in. 1998]. Rośliny są również zdolne do absorpcji lotnego selenu z atmosfery przez powierzchnię liści [Terry i in. 2000].

4.2. Nadmiary i niedobory selenu w roślinach

Zdolność pobierania i akumulowania selenu przez rośliny różnych gatunków jest niejednakowa, dlatego proponuje się ich podział na trzy zasadnicze grupy [Ellis i Salt 2003]:

- 1) rośliny selenolubne – akumulatory selenu – są indykatorami „selenowych prowincji biochemicznych” i nie pojawiają się na glebach ubogich w selen; należą do nich między innymi: *Astragalus*, *Xylorrhiza*, *Oonopsis*, *Stanleya*, *Haplopappus*, *Morinda*, *Neptunia*; rośliny te mogą gromadzić w tkankach organów nadziemnych od tysiąca do kilku tysięcy miligramów Se w 1 kg s.m. nie wykazując żadnych objawów zatrucia; ze względu na dużą zawartość tego pierwiastka, gatunki te są toksyczne zarówno dla ludzi, jak i zwierząt;
- 2) rośliny umiarkowanie akumulujące selen, znane jako wtórne akumulatory selenu, mogą bez szkody dla siebie pobierać znaczne ilości tego pierwiastka; występują zarówno na glebach „selenowych”, jak i na glebach ubogich w selen; należą do nich między innymi: *Aster*, *Gutierrezia*, *Helianthus*, *Agropyron*, a także rośliny zbożowe: pszenica, żyto, jęczmień, kukurydza;
- 3) rośliny, które pobierają niewielkie ilości selenu – odznaczają się małą tolerancją w stosunku do tego pierwiastka i źle rosną na glebach zasobnych w selen; należy do nich między innymi *Boutelona*.

Podczas okresu wegetacyjnego koncentracja Se w roślinach ulega zmianom. Kierunek tych zmian może zależeć od poziomu tego pierwiastka w podłożu. Rozmieszczenie selenu w roślinie jest nierównomierne i u roślin poszczególnych gatunków niejednakowe. Zależnie od gatunku rośliny i warunków w jakich rośnie, zawartość selenu może wahać się od ilości śladowych do kilkunastu tysięcy miligramów w 1 kg suchej masy (akumulatory selenu).

Rośliny zbożowe zawierają na ogół niewielkie ilości tego pierwiastka, jednak w warunkach większej zasobności podłoża w selen mogą go pobrać w większych ilościach (np. w ziarnie pszenicy znaleziono 200 mg Se·kg⁻¹ suchej masy). Zazwyczaj bogatsze w selen są rośliny strączkowe, a jeszcze zasobniejsze – krzyżowe. Jak wynika z niektórych danych literaturowych [Szymańska i Hawrylak 2007] zapotrzebowanie roślin na siarkę determinuje skłonność rośliny do pobierania Se. Szczególnie dużo selenu akumulują grzyby. Mogą one gromadzić ponad 100 razy więcej tego pierwiastka aniżeli rośliny wyższe [Badora 2000].

Ze względu na chemiczne podobieństwo siarki i selenu rośliny pobierają, transportują i metabolizują oba pierwiastki, wykorzystując podobne mechanizmy. Pobierany w wyniku aktywnego transportu selenian (VI) konkuruje z siarczanami. Panuje pogląd, że oba aniony są przenoszone przez nośniki siarki w plazmalemmie. Transport selenianów w innych organizmach odbywa się także za pośrednictwem transporterów siarkowych. Ponadto w warunkach niedoboru siarki zwiększa się ekspresja enzymów zaangażowanych w metabolizm Se/S, co przyczynia się do zwiększonego pobierania selenianów [Terry i in. 2000].

Formy selenu w roślinach nie są do końca zidentyfikowane. Według wielu autorów selen zajmuje miejsce siarki w aminokwasach egzogennych, przy czym jest on wbudowywany w cysteinę w przypadku akumulatorów i metioninę w przypadku roślin pobierających mniejsze ilości selenu. W niektórych roślinach nieorganiczne formy selenu są przekształcane w metyloselenki, powodując ich przykry zapach [Badora 2000, Szymańska i Hawrylak 2007].

Nadmiar selenu działa toksycznie na rośliny nieselenolubne. Wywołuje zaburzenia w podziale i wzroście komórek, zmniejszoną syntezę białek, więdnienie i usychanie liści, hamuje wzrost oraz powoduje śmierć niedojrzałych roślin. Ponadto nadmiar selenu zmniejsza pobieranie przez rośliny manganu, cynku, miedzi i żelaza [Jurkowska 1996]. Tolerancja roślin na selen może się zwiększać wraz ze wzrostem zaopatrzenia w siarczany i fosforany tak, że próg toksyczności selenu może być zróżnicowany w warunkach różnych stężeń tych anionów w środowisku korzenia [Terry i in. 2000].

Dla większości roślin selen jest pierwiastkiem zbędnym albo też ich zapotrzebowanie na ten pierwiastek jest tak małe, że zaspokajają je śladowe ilości selenu, będące zanieczyszczeniem podłoża [Wachowicz 1993]. Wyjątkiem są hiperakumulatory selenu, które mają prawdopodobnie zdolność do oddzielania nieorganicznej siarki od nieorganicznego selenu w chwili jego pobrania i skierowania do syntezy analogów aminokwasów niebiałkowych [Harborne 1997]. Nadmierne stosowanie nawozów sztucznych, środków owadobójczych, a także skażenia przemysłowe pogłębiają niedobór selenu w glebie i płodach rolnych [Wachowicz 1993].

5. PODSUMOWANIE

W niniejszej pracy starano się w syntetyczny sposób podsumować oddziaływanie najważniejszych toksycznych pierwiastków na rośliny uprawne. Przeanalizowano mechanizmy toksycznego oddziaływania glinu, manganu, kadmu, ołowiu i selenu na komórki roślinne oraz drogi i skutki tych oddziaływań.

W glebach zakwaszonych wskaźniki jakości roślin uprawnych zmieniają się głównie pod wpływem stresu glinowego i manganowego, bowiem w takich warunkach oba te pierwiastki uruchamiają się w dużych ilościach. Mechanizmy toksyczności obu tych pierwiastków są odmienne, a główna różnica polega na tym, że skutki nadmiaru glinu są widoczne najpierw w systemie korzeniowym, a potem dopiero, pośrednio, w częściach nadziemnych, natomiast toksyczny mangan jest transportowany do części nadziemnych i tam powoduje zmiany w roślinach.

Kadm i ołów są pierwiastkami zbytnimi dla roślin uprawnych. Różnice w chemizmie obu tych pierwiastków wywołują różnice w ich mobilności w środowisku, co wpływa na ich ruchliwość, szybkość pobierania przez rośliny i siłę toksycznego oddziaływania. Szczególnie groźna, ze względu na wyżej wymienione parametry, okazuje się nadmierna koncentracja kadmu w roślinach, gdyż pierwiastek ten łatwiej jest transportowany w roślinie i szyb-

ciej oraz w mniejszych dawkach wywołuje jej zmiany jakościowe. Ołów gromadzi się przede wszystkim w korzeniach i tam wywołuje zmiany jakościowe, a także, pośrednio, zmiany ilościowe i jakościowe w częściach wegetatywnych.

Rola selenu w roślinach nie jest do końca zbadana. Wydaje się, że mechanizmy oddziaływania tego pierwiastka w roślinie są podobne do mechanizmów oddziaływania siarki. Nadmiar selenu powoduje przede wszystkim negatywne skutki dla ludzi i zwierząt, a także dla roślin nieselenolubnych.

PIŚMIENICTWO

- AKESON M., MUNNS D., BURGAU R. G. 1989. Adsorption of Al^{3+} to Phosphatidylcholine vesicles. *Biochim. Biophys. Acta.* 986: 33–40.
- ALLOWAY B. J., AYRES D. C. 1999. Chemiczne podstawy zanieczyszczenia środowiska. PWN, Warszawa.
- BADORA A. 1998. Wzrost, rozwój i plonowanie roślin w warunkach stresu glinowego i po skompleksowaniu jonów Al kwasami organicznymi. *Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej im. H. Kołłątaja w Krakowie* 330: 153–162.
- BADORA A. 1999. Mobilne formy wybranych metali w glebach oraz niektóre aspekty ich immobilizacji. *Rozprawa habilitacyjna.* Wydawnictwo AR w Lublinie, Lublin.
- BADORA A. 2000. Selen – pierwiastek znany i nieznan. *Biuletyn Magnezologiczny* 5(3): 214–221.
- BADORA A., FILIPEK T., GREŃDA A. 2000. Wpływ mobilnych form Al i Mn na plon i niektóre stosunki pomiędzy pierwiastkami w dwóch odmianach pszenicy jarej. *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 472: 73–81.
- BADORA A., GREŃDA A. 2001. Wpływ obecności kadmu w środowisku glebowym na akumulację K, Mg, Ca i Cd w pszenicy twardej (*Triticum turgidum* L. var. *durum*) na tle zastosowanych środków wiążących. *Biuletyn Magnezologiczny.* 6(4): 457–565.
- BADORA A., FILIPEK T., KACZOR A., KRAWIEC Z. 2002. Podstawy i skutki chemizacji agroekosystemów. *Red. T. Filipek.* Wydawnictwo AR w Lublinie, Lublin: 242.
- BADORA A. 2002. Wpływ pH na mobilność pierwiastków w glebach. *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 482: 21–36.
- CACMAK I., HORST J. W. 1991. Effect of Aluminium on net Efflux of Nitrate and Potassium from Root Tips of Soybean (*Glycine max*). *Physiol. Plant.* 83: 463–468.
- CAMPBELL C. L., NABLE O. R. 1988. Physiological Functions of Manganese in Plants. In: Graham R. D., Hannam R. J., Uren E. C. (Eds) *Manganese in Soils and Plants.* Kluwer Academic Publishers, Dordrecht: 139–154.
- CIEĆKO Z., WYSZKOWSKI M., ŻOLNOWSKI A. 2000. Działanie zanieczyszczenia gleby ołowiem i nawożenia wapnem na plonowanie i skład chemiczny kukurydzy. *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.* 472: 129–136.

- CHANG Y., YAMAMOTO Y., MATSUMOTO H. 1999. Enhancement of Callose Production by a Combination of Aluminium and Iron in Suspension-Cultured Tobacco (*Nicotiana tabacum*) Cells. *Soil Sci. Plant Nutr.* 45(2): 337–347.
- CHŁOPECKA A., ADRIANO D. C. 1997. Influence of zeolite, apatite and Fe-oxide on Cd and Pb uptake by crops. *The Science of the Total Environment* 207: 195–206.
- CHWIL M., WERYSZKO-CHMIELEWSKA E. 1998. Wpływ wzrastających dawek ołowiu na rozwój siewek ogórka (*Cucumis Sativus* L. odm. Cezar F₁). *Biopierwiastki w Naszym Życiu. III Środowiskowa Konferencja Magnezologiczna*, Lublin: 139 – 146.
- CHWIL M. 2001. Zmiany morfologiczne w korzeniach soi (*Glycine max* L. Merr.) w obecności ołowiu. *Zesz. Probl. Post. Nauk Rol.* 476: 83–89.
- ELLIS D. R., SALT D. E. 2003. Plants, selenium and human health. *Curr. Opin. Plant Biol.* 6: 273–279.
- FURMANEK T., ANDRZEJEWSKA-PONOMAREV M. 2006. Wpływ ołowiu na rozwój roślin pomidora *Lycopersicon sp.* określony w warunkach *in vitro*. *Słupskie Prace Biol.* 3: 5–12.
- GAJ R. 2000. Response of plants in early growth stages to heavy metal and nitrogen. *Zesz. Probl. Post. Nauk Rol.* 472: 241–249.
- GREENDA A., BADORA A. 2001. Plant nutrition, food security and sustainability of agroecosystems through basic and applied research. *Developments in Plant and Soil Sciences.* 92: 522–523.
- HARBORNE J. B. 1997. Biochemiczna adaptacja do warunków glebowych. A. Toksyczność selenu. W: *Ekologia Biochemiczna*. Wyd. Nauk. PWN, Warszawa: 35–38.
- HORST J. W. 1988. The Physiology of Manganese Toxicity. In: Graham R. D., Hannam R. J., Uren E. C. (Eds) *Manganese in Soils and Plants*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht:175–188.
- HUANG J. W., SHAFF J. E., GRUNES D. L., KOCHIAN L. V. 1992. Aluminium Effects on Calcium Fluxes at the Root Apex of Aluminium-tolerant and Aluminium-sensitive Wheat Cultivars. *Plant Physiol.* 98: 230–237.
- JANOWSKA B., SZYMAŃSKA K. 2005. Immobilizacja metali ciężkich w środowisku wodno-gruntowym poddanym presji antropogenicznej. W: T. Piecuch (red.) *VII Ogólnopolska konferencja na temat: Kompleksowe i szczegółowe problemy inżynierii środowiska*. Wydaw. Uczelniane Politechniki Koszalińskiej, Koszalin.
- JASIEWICZ Cz., ANTONKIEWICZ J. 2002. Wpływ odczynu gleby na pobranie metali ciężkich przez rośliny. *Zesz. Probl. Post. Nauk Rol.* 482: 215–223.
- JONES L. D., GILROY S., LARSEN B P., HOWELL H. S., KOCHIAN V L. 1998. Effect of Aluminium on Cytoplasmic Ca²⁺ Homeostasis in Root Hairs of *Arabidopsis thaliana* (L.). *Planta* 206: 378–387.
- JURKOWSKA H. 1996. Selen w glebach i roślinach. *Wszechświat* 97 (2): 29–32.
- KABATA-PENDIAS A., PENDIAS H. 1999. *Biogeochemia pierwiastków śladowych*. PWN, Warszawa.

- KINRAIDE T. B. 2003. The controlling influence of cell-surface electrical potential on the uptake and toxicity of selenate (SeO_4^{2-}). *Physiol. Plant* 117: 64–71.
- KITAO M., LEI T. T., NAKAMURA T., KOIKE T. 2001. Manganese Toxicity as Indicated by Visible Symptoms of Japanese White Birch (*Betula platyphylla* var. *japonica*). *Environmental Pollution* 111: 89–94.
- KOPCEWICZ J., LEWAK S. 2002. *Fizjologia roślin*. PWN, Warszawa.
- KRUGER E., SUCOFF E. 1989. Aluminium and the Hydrolytic Conductivity of *Quercus rubra* L. root systems. *J. Exp. Bot.* 40: 659–665.
- MA F. J., HIRADATE S. 2000. Form of Aluminium for Uptake and Translocation in Buckwheat (*Fagopyrum esculentum* Moench). *Planta* 211: 355–360.
- MARSCHNER H. 1988. Mechanism of Manganese Acquisition by Roots from Soils. In: Graham R. D., Hannam R. J., Uren E. C. (Eds) *Manganese in Soils and Plants*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht: 191–204.
- MARSCHNER H. 1998. *Mineral Nutrition of Higher Plants*. 2nd Edition. Academic Press. Harcourt Brace & Company, Publishers, London, San Diego, New York, Boston, Sydney, Tokyo, Toronto: 3–680.
- MINORSKY P. V. 2003. Selenium in plants. *Plant Physiol.* 133: 14–15.
- MOTOWICKA-TERELAK T., TERELAK H. 2000. Fitotoksyczność glinu, kadmu i cynku w glebach zaszarczonych. *Zesz. Probl. Post. Nauk Rol.* 472: 517–525.
- NAUMANN A., KUNZ U., LEHMANN H., STELZER R., HORST J. W. 2001. Effect of Aluminium on Root Morphology of *Hydrangea macrophylla*. In: W. J. Horst at al. (Eds.) *Development in Plant and Soil Sciences*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht: 516–517.
- OFEI-MANU P., WAGATSUMA T., ISHIKAWA S., TAWARAYA K. 2001a. The Plasma Membrane Strength of the Root-Tip Cells and Root Phenolic Compounds Are Correlated with Al Tolerance in Several Common Woody Plants. *Soil Sci. Plant Nutr.* 47(2): 359–375.
- OFEI-MANU P., WAGATSUMA T., ISHIKAWA S. 2001b. The Significance of Phenolic Compounds in Roots of Different Age on Al Resistance of Some Woody Plants. In: W. J. Horst at al. (Eds.) *Development in Plant and Soil Sciences*. Kluwer Academic Publishers Dordrecht: 512–513.
- OSAWA H., MATSUMOTO H. 2001. Differential Regulation of Al-induced Release of Malate and K^+ in the Root Apex of Wheat. In: W. J. Horst at al. (Eds.) *Development in Plant and Soil Sciences*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht: 488–489.
- PARKER R. D., PEDLER F. J. 1998. Probing the „Malate Hypothesis” of Differential Aluminium Tolerance in Wheat by Using Other Rhizotoxic Ions as Proxies for Al. *Planta* 205: 389–396.
- PYRZYŃSKA K. 2007. Występowanie selenu w środowisku. W: Wierzbicka M., Bulska E., Pyrzyńska K., Wysocka I., Zachara B. A. (red.) *Selen pierwiastek ważny dla zdrowia, fascynujący dla badacza*. Malamut, Warszawa: 25–30.

- REICHMAN M. S., MENZIES W. N., ASHER J. C., MULLIGAN M. D. 2001. The Response of *Eucalyptus camaldulensis* to Elevated Concentrations of Mn. In: W. J. Horst et al. (Eds.) Development in Plant and Soil Sciences. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht: 466–467.
- RENGEL Z., ROBINSON D. L. 1989. Competitive Al³⁺ Inhibition of net Mg²⁺ Uptake by Intact *Lolium multiflorum* Roots. I. Kinetics. Plant Physiol. 91: 1407–1413.
- STANIAK M. 2000. Wpływ glinu na organizmy roślinne. Fragmenta Agronomica 3(67): 97–106.
- SZTMAŃSKA M., HAWRYLAK B. 2007. Selen w roślinach. W: Wierzbicka M., Bulska E., Pyrzyńska K., Wysocka I., Zachara B. A. (red.) Selen pierwiastek ważny dla zdrowia, fascynujący dla badacza. Malamut, Warszawa: 69–87.
- TERRY N., ZAYED M., DE SOUZA M. P., TARUN A. S. 2000. Selenium in higher plants. Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 51: 401–432.
- TUJAKA A., TERELAK H., PIETRUCH Cz. 2004. Ołów w poziomach orno–próchnicznych gleb rolniczych Polski. Roczniki Gleboznawcze Tom LV, 3: 213–219.
- USMAN A. R. A., KUZYAKOV Y., LORENZ K., STAHR K. 2006. Remediation of a soil contaminated with heavy metals by immobilizing compounds. J. Plant Nutr. Soil Sci. 169: 205–212.
- WACHOWICZ B. 1993. Selen w roślinach. Wiadomości Botaniczne 37 (1/2): 87–89.
- WERYSZKO-CHMIELEWSKA E., KONARSKA A., BADORA A., FILIPEK T. 1997. Zmiany morfologiczne i anatomiczne w organach roślin zbożowych uprawianych na glebach silnie zakwaszonych. Ann. UMCS 5: 255–266.
- WOŹNY A. 1998. Ołów w roślinach – wnikanie, rozmieszczenie, reakcje. Zesz. Nauk. Kom. PAN „Człowiek i Środowisko” 21: 171–180.
- WÓJCIK P., WÓJCIK M. 1998. Rola wapnia w fitotoksyczności glinu. Postępy Nauk Rolniczych 4: 26–39.
- ZAYED A. M., LITTLE C. M., TERRY N. 1998. Accumulation and volatilization of different chemical species of selenium by plants. Planta 206: 284–292.