

空氣污染對農作物之影響

Ⅲ、光化氧化物 (O_3 、PAN、 NO_x) 及氯化氫*

李 貽 華 李 國 欽**

一、前言

早在20世紀初，當倫敦人缺乏木材燃料而改以煤炭為家庭燃料時，其煤煙與霧結合而產生公害，此情形持續了多年，造成了許多傷害與死亡⁽¹⁷⁾。因而產生了煙霧（smog）這個名詞，即煙（smoke）與霧（fog）之合併。二次大戰後，隨著工業及城市之迅速擴展，全世界的各大城市空氣污染事件的發生日漸頻繁，當時的民衆很自然的都將這公害視為是煙霧的關係，而科學家們則認為主要問題是因為煤煙中含有二氧化硫。直至60年代時，這個煙霧的化學成分方被鑑定出，並且發現這個煙霧是因為汽車排出的一氧化氮及燃料燃燒不完全產生之碳氫化合物在陽光下經過一連串反應而產生，當時稱此一連串反應而產生之物質為“氧化物”（oxidants），然因這個反應的開始須有光，因此現在多以“光化煙霧”（photochemical smog）或較為專用的“光化氧化物”（photochemical oxidants）稱之。

這些光化氧化物甚為複雜，依其對植物傷害之觀點來看，可分三類，包括：臭氣（ O_3 ），Peroxyacyl-nitrates（Pans）及氮氧化物。peroxyacyl-nitrates 中有四個已被鑑定出，分別為PAN（peroxyacyl nitrate）、PPN（peroxypropionyl nitrate）、PBN（peroxybutyryl nitrate）及PisoBN（peroxyisobutyryl nitrate）。雖然PPN之毒性大於PAN，約為PAN的5倍。PBN及PisoBN之毒性又大於PPN，但只有PAN較常被研究，因為PAN是這一系列氧化物中唯一濃度高到足以傷害植物的Pans。在本文中即就會對植物造成傷害之常見的三種光化氧化物— O_3 ，PAN及 NO_x 作一介紹。

儘管在空氣污染的研究上，氮化氫並不是一主要的污染源，然工廠排出的氮化氫卻有逐漸增加的趨勢，在台灣，時常有氮化氫為害的案件發生，雖不嚴重，亦不可不加以注意，本文在此亦作一簡單的介紹。

二、臭氣(O_3)

* 臺灣植物保護中心農藥殘量組綜合論述第12號，
收稿日期：73年10月4日

** 臺灣植物保護中心農藥殘量組研究助理及中心主任

臭氣可由大氣上層（15,000～37,000公尺）的氧經光照作用而自然形成，亦可能因雷雨時電子放出而造成，然此二個自然來源皆不足以構成煙霧問題，其原因有二：（一）大氣中的電子不足以形成大量的 O_3 來覆蓋整個城市。（二）儘管 O_3 是在氣層上層形成，其亦可能因噴射氣流而轉至地面上，但一般相信，其至地面上之濃度不會很高。因此，這些大自然中所產生之 O_3 對植物造成傷害的機會並不大，反而是許多工業排放之有機物在空氣中與日光經過反應作用而產生之 O_3 及其他產物常會對植物產生傷害。

大城市所形成之氧化物可能會對好幾哩遠的植物造成傷害，例如：洛杉磯盆地所形成之氧化物可傷害距市中心60～70哩遠處山上的松樹。據EPA之研究指出⁽¹⁷⁾，在Maryland及West Virginia的鄉村發現有高濃度的 O_3 ，可能是由數哩外的工業都市區所放出的污染物所造成的，當這些污染隨著氣流向東移動，遇有陽光時某些污物會形成 O_3 ，而這些污染物則消失，所產生之高濃度的 O_3 會為害所經過地區的植物。

O_3 會經由氣孔而進入葉內，與細胞接觸後首先破壞其細胞膜，因而造成細胞的死亡，繼而在葉表面出現徵狀。若葉子具有柵狀葉肉組織—

如多數之潤葉植物，O₃ 首先會侵入這些細胞中，故而徵狀最初僅出現於葉之下表面。若葉肉細胞不分柵狀組織與海綿組織者，O₃ 則首先侵入於接近氣孔之細胞，因而葉子的上、下表面皆有徵狀產生。

植物受 O₃ 為害之病徵最先出現在幼葉尖端，隨葉子的成長而逐漸擴散至整個葉面，同一植株上老葉對 O₃ 之容忍性較大，新葉則較敏感。但田間觀察時，常發現老葉受 O₃ 之為害反較嚴重，其可能是因為與 O₃ 接觸了較長的時間。

通常雙子葉植物受 O₃ 為害之早期徵狀為葉面呈浸水狀，繼而逐漸變乾，並出現小斑點之徵狀，但有時呈浸水狀之組織，其徵狀會消失而復原。切片觀察這些小斑點會發現被破壞的部分主要都是柵狀組織。斑點可能會變白或變黃或呈淡褐色，若斑點數很多，整個葉片則變黃或灰綠色，或呈青銅色，並常伴隨有落葉之現象。

高濃度之急性為害，斑點面積常會很大，且葉的上、下表面都可觀察到，斑點之顏色可為紅色、紅棕色、紫紅色，甚至為黑色，通常表皮細胞都不會受到傷害，細小的葉脈在變色區外形成一界限，故病斑常因葉脈之分佈而呈不規則狀。低濃度長時間之暴露，僅出現點狀及斑紋狀之病徵，但植物之生長及產量常會受到很大的影響。

單子葉植物如水稻、玉米等，其葉的兩面皆有光合作用細胞及氣孔，故病徵於葉子的兩面都會出現。黃化斑點及白色斑紋是最常見的病徵，亦可能出現葉面完全漂白者。

O₃ 經由氣孔進入葉子，與細胞接觸後會改變細胞膜之通透性，而且這個影響是無法恢復的。O₃ 亦會促使某些細胞膜受到傷害，如葉綠體。Schanne⁽²²⁾ 發現 O₃ 對老鼠肝臟的代謝有不同之影響乃因其細胞膜受到不同機制的破壞。首先，細胞膜的通透性失去選擇力，而使細胞內物質的濃度很快地發生改變，而使細胞死亡。意即 O₃ 改變了細胞膜的通透性，而使功能發生改變，以至使細胞發生官能障礙而死亡。Evans⁽⁸⁾ 等發現 O₃ 會改變葉子內部之 water potential 而使細胞受到傷害。Adedipe⁽¹⁾ 等發現 O₃ 的薰蒸使得葉中之葉綠素 (chlorophyll) 量減少。Knudson⁽¹³⁾ 等在大豆上亦發現此情形，至於造成葉綠素

減少的原因，目前尚不太清楚，Knudson 認為 O₃ 會破壞新葉綠素合成的機制。O₃ 亦可能影響細胞及葉綠體的膜，因而破壞葉綠體的結構。Sakaki⁽²¹⁾ 觀察 O₃ 對菠菜之影響發現葉綠素 a 及胡蘿蔔素會受到影響，葉綠素 b 則否。Kondo⁽¹⁴⁾ 發現 O₃ 會促使氣孔關閉，而使蒸散作用減低。

O₃ 並會影響代謝作用的進行，包括酵素的活性及干擾某一代謝步驟。植物一接觸 O₃，其光合作用很快地即受到抑制，然 O₃ 的污染一除去，其光合作用速率馬上恢復，24 小時後即恢復正常，其可能是 O₃ 影響氣孔關閉之故⁽²⁶⁾。O₃ 除抑制光合作用外尚會改變光合產物之分佈而使生長受到抑制。

Tomlinson⁽²⁷⁾ 發現 O₃ 可促使氨基酸的聚集。對可溶性蛋白質 (soluble protein) 的影響則說法分歧，有些人認為可溶性蛋白質的量減少了⁽²³⁾，有些人則認為增加了⁽²⁾，Tingey⁽²⁴⁾ 等則認為沒有影響。Nakamura⁽²⁰⁾ 等發現 O₃ 會抑制水稻中 ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase 之活性，而影響二氧化碳的固定，進而影響光合作用。Wilkinson⁽³⁰⁾ 等指出 O₃ 會使松樹的可溶性糖含量減少，而氨基酸及 sugar phosphate 的量會增加。O₃ 會破壞輸導作用，松樹受到 O₃ 之為害後，其針葉上聚集有可溶性碳水化合物及澱粉，而無法輸送至根部⁽²⁵⁾。亦有報告指出，低濃度之光化氧化物在未造成葉部傷害時即會抑制澱粉的水解及輸送⁽¹⁰⁾。

O₃ 會使乙烯 (ethylene) 產生的增加而造成落葉⁽⁴⁾。O₃ 會促使大豆中 phenylalanine ammonia lyase (PAL), polyphenol oxidase (PPO) 及 peroxidase (PRO) 三種酵素之活性增加，愈敏感之品系此三種酵素 (PAL, PPO, PRO) 愈早受到影響。Beckerson⁽²⁾ 觀察扁豆受 O₃ 為害時之影響發現蛋白質的量增加了，可能是因為 O₃ 促使某些酵素的量增加之故。亦有可能是因為植物為恢復 O₃ 所造成之傷害而快速合成新蛋白質。O₃ 可能損毀 sulfhydryl groups 而阻止植物體內新脂質的產生。

O₃ 對作物之產量是否有影響，Kress⁽¹⁶⁾ 等研究 O₃ 對大豆產量之影響，結果可分四方面來看，(1) 豆莢數減少，(2) 豆莢內無豆仁的比例增高

，(3)豆莢中所含的平均豆仁數降低，(4)種子重量減少。豆莢數減少是因為 O_3 會抑制開花，豆莢中無豆仁，形成空莢可能是因為 O_3 抑制花粉的發芽，種子重量減少則與 O_3 抑制光合作用有關。測定種子中各成分的含量發現蛋白質含量增加，而油質的含量減少⁽¹⁵⁾。Heagle⁽¹¹⁾將冬麥以 $0.13\text{ppm}O_3$ 處理，每天7小時，結果產量減少了33%。Heagle⁽¹²⁾發現 O_3 亦會使花生的產量減少，可能原因是 O_3 造成葉部傷害而影響光合作用並抑制生長，因而使產量減少。

對臭氣較為敏感之植物有豆類、玉米、蘿蔔、菠菜、菸草、番茄等，其次敏感者有甘藍菜、胡瓜、花生等，對臭氣具忍受性之植物有萵苣、水稻等。

三、PAN(Peroxyacetyl nitrate)

PAN為碳氫化合物及氮氧化物經過光化學反應後之產物。碳氫化合物的主要來源為汽車的排氣、火力發電等。氮氧化物之主要來源為汽車的排氣。PAN對植物之毒性與 O_3 很相似，PAN所造成之為害在葉的下面出現斑紋，有關PAN對植物為害的研究並不多，其可能原因有三：(一)此化合物在大氣中的量並不如 O_3 多。(二)PAN在實驗室裡並不易製造。(三)在操作上極為危險。

PAN隨著氣體交換經由氣孔而進入葉片，一般而言，PAN進入葉片後首先侵害海綿組織，因而多數雙子葉植物的病徵多出現在葉的下表面，單子葉植物如玉米，受害時則在葉的上、下表面皆有徵狀出現。葉片受害後首先呈浸水狀，繼而葉肉細胞受到傷害，尤其以近氣孔處的細胞受害最為嚴重。幼小及成長快速的植物對PAN較成熟植物敏感。如只有3~4葉片的番茄植株較已長了6~8葉片的番茄植株敏感⁽¹⁷⁾。

被PAN為害的細胞，通常都有原生質分離(plasmolysis)以及細胞變形的現象，而且主要都在葉肉部分。這些都表示PAN可能作用在細胞膜的某些部分，引起通透性的增加，於是細胞的內含物得以漏到細胞間隙(intercellular spaces)來。PAN可能會影響sulfhydryl化合物的合成。

PAN可與glutathione作用而產生2種產

物，即 $CH_3CO \cdot OONO_2 + 3GSH \rightarrow GSSH + GSCO \cdot CH_3$ ，其中的glutathione disulphide具過氧化力⁽¹⁹⁾。PAN會與cysteine及lipoic acid作用而產生disulphides。Coenzyme A會與PAN作用，而無法形成acetyl-Co A，而影響糖解作用及檸檬酸的循環。PAN會與methionine作用而形成methionine sulphoxide。

對PAN敏感之植物有大豆、萵苣、芥菜、番茄等，具忍受性者有玉米、胡瓜、蘿蔔等。

四、氮氧化物

氮氧化物的形成主要是因為燃料燃燒而產生。燃料中含有少量的氮，當加熱燃燒時， N_2 與 O_2 作用則生成NO。NO與 O_2 作用會形成 NO_2 ，其反應速率視NO的濃度而定，一般於大氣狀況下其反應速率並不快。NO轉變成 NO_2 的反應常伴有其他的反應，如 O_3 的存在可加速其反應速率。大氣中一氧化氮(NO)與二氧化氮(NO_2)的含量比例隨時都在改變，因此都將此類污染源視為氮氧化物(NO_x)。利用油料、天然氣之工廠或交通工具也會有氮氧化物自其廢氣中排出，對農作物威脅較大者，通常是硝酸工廠或是使用硝酸之電焊、金屬清洗工廠。

二氧化氮對植物之傷害並無典型之病徵可作診斷之用。高濃度及低濃度為害所產生之徵狀完全不一樣，且因植物之不同而異，甚至同一種植物也會產生不同之徵狀，氣候及其他外在因素亦會對徵狀的表現產生很大的影響。二氧化氮所引起之徵狀主要為黃化現象，但此種黃化現象極難與其他原因所產生之黃化現象區分，故判斷是否受二氧化氮為害時，宜整株觀察之，同一植株受二氧化氮為害時，老葉部分常常呈黃化現象，而新葉部分則產生壞疽現象。幼葉上所產生之黃化現象是可復原的，一旦二氧化氮之為害消失時，葉片則可恢復正常之綠色。而老葉黃化後通常不能復原，且葉片常會進一步變乾而脫落。在田間，目前尚無一通用之植物可做為鑑定二氧化氮為害之生物指標。黃化現象可發生在葉脈間或葉緣處，成條狀或斑紋狀不一。幼葉在黃化現象產生之前可能就會先脫落。穀類之黃化現象可發生於葉尖、葉緣及葉脈間，其寬度常擴及整個葉身，

長度則視暴露情況而異。

在黑暗狀況下二氧化氮之為害較於光照下嚴重；但在光照下，植物受傷後形成壞疽現象所需之時間則比黑暗下為短。較低之土壤水分及大氣濕度情況下，植物對二氧化氮之容忍性較高。二氧化氮與二氧化硫或臭氧對植物之毒害會產生協力作用。

氮氧化物欲對植物細胞造成傷害，首先必須先溶於細胞間隙之組織液中，而 NO 及 NO_2 之溶解度不同，因此其被植物吸收之速率亦不同， NO_2 被植物吸收的速率約為 NO 的 3 倍。當 NO_2 溶於葉肉細胞中時，很明顯的也有硝酸及亞硝酸的產生，這些酸會和蛋白質——脂質所組成的細胞膜產生作用，而增加了細胞膜的通透性，影響細胞中離子濃度的平衡。

番茄葉片暴露於 $0.5\text{ppm}NO_2$ 下，其光合作用速率減少了 30% (3)。Wellburn (28) 等發現 NO_2 可使蠶豆葉片之葉綠體中的 thylakoid 膨大，因而影響光合作用，而此生理干擾於污染源除去後仍無法恢復，Wellburn 並且認為氮氧化物可能會使細胞中許多酵素的量發生改變。

當 NO 或 NO_2 溶於葉片之細胞間隙中，會形成硝酸或亞硝酸離子，並可進入細胞中氮之代謝途徑，形成氨基酸，最後形成蛋白質。Zeevaart (31) 發現豌豆受 NO_2 薰蒸後，細胞中硝酸及亞硝酸離子的濃度增高，因而使蛋白質的合成速率增加。一般植物體中的氮是以硝酸態來供應，然後以氮態被利用而產生氨基酸及蛋白質，而由硝酸被還原成氮須經 nitrate reductase 之作用，而此酵素又須靠光化學作用所產生的 reduced pyridine nucleotides 來當作 Hydrogen donor，故其作用與光強度有關，此可說明許多植物在陰天時較於晴朗陽光下易受到 NO_2 之為害。Wellburn (29) 等發現番茄於 $0.4\text{ppm}NO$ 下 3 小時，其 nitrate reductase 的量減少，而 nitrite reductase 的量增多。當土壤中氮的含量很低且空氣中 NO_2 的濃度不高時， NO_2 可被植物利用而促進其生長，而此時氮合成氨基酸之代謝途徑中所須的酵素，如 glutamate dehydrogenase, glutamate oxaloacetate transaminase, glutamate oxaloacetate transamin-

ase 的活性都增加，然此有益植物生長之情形只發生在土壤中缺氮之情況下 (18)。

對二氧化氮較為敏感之植物有菸草、萵苣、豌豆、胡瓜、蘿蔔等，具忍受性者甘藍菜、洋葱及蘆筍等。

五、氯化氫 (HCl)

儘管在空氣污染的研究上，氯化氫並不是一主要污染源，然工廠排出之氯化氫卻有逐漸增加之趨勢，大氣中的氯化氫有二個主要來源：(1) 燃料的燃燒，(2) 廢物、紙張、塑膠之燃燒。煤炭中約含 0.128% 的氯，而其中 $93\sim 98\%$ 的氯都是以氯化氫的形式被釋放至大氣中。

氯化氫在空氣中是以氣體狀態存在或是以鹽酸之微粒存在，當其接觸植物時，葉面會產生斑點，斑點之顏色視植物種類而異，如褐色或紅棕色。某些情況下葉緣部分會變成紅棕色捲曲，如青江菜。大氣之相對濕度與氯化氫之為害情形呈直接之相關關係，高濕度會使受害情形更為嚴重。

氯化氫會影響植物之代謝作用，包括光合作用、呼吸作用及蒸散作用。並且會使葉片內葉綠素及 pheophytin 的量發生改變，細胞組織發生異常，然可恢復 (9)。新展開葉暴露於 HCl 下較易受到傷害，然其與氯的聚集無關。

Endress (7) 等發現 HCl 進入細胞後，細胞成分會變酸，甚至超過其 buffering capacity，因而影響光合作用及呼吸作用，甚至造成細胞死亡。觀察斑豆葉片之呼吸作用、光合作用受 HCl 之影響情形，結果發現：(1) 當嚴重傷害出現時，其呼吸、光合作用速率皆受到抑制。(2) 接觸 HCl 後，呼吸、光合作用速率會慢慢減低，若無徵狀出現時，移去污染源後即可恢復正常速率。

HCl 對植物之色素組成及微細構造都有影響，燕麥、大麥葉片受 HCl 為害時其葉綠素含量減少。菠菜、斑豆的葉綠體中之 granal compartment 變大 (6)。Endress (6) 等發現斑豆葉片受 HCl 為害時，其葉綠體中的 stromas 有顆粒存在 (7)，然此情形在缺水或其他污染為害時亦曾被觀察到。

六、摘 要

汽車排出的一氧化氮及燃料燃燒不完全所產生之碳氫化合物在陽光下經過一連串的反應所產生之物質稱為光化氧化物，常見之光化氧化物有：臭氧 (O_3)，PAN (peroxyacetyl nitrate) 氮氧化物 (NO_x)。

O_3 經由氣孔進入葉片，會干擾細胞膜的通透性，並會破壞葉綠素的合成。 O_3 亦會影響某些酵素的作用，進而影響代謝作用的進行。PAN

會隨著氣體交換經由氣孔而進入葉片，PAN 為害之細胞通常都有原生質分離及細胞變形的現象，PAN 會影響糖解作用和檸檬酸的循環。氮氧化物溶於葉片之細胞間隙中，會進入細胞中氮之代謝途徑，而影響蛋白質的合成。 NO_2 會抑制光合作用速率。

氮化氫在空氣中是以氣體狀態存在或是以鹽酸之微粒存在，氮化氫會影響植物的光合作用、呼吸作用及蒸散作用。

引 用 文 獻

1. Adedipe, N. O., R. A. Fletcher & D. P. Ormord. 1973. *Atoms. Environ.* 7:357-361.
2. Becherson, D. W. & G. Hofstra. 1979. *Can. J. Bot.* 57:1940-1945.
3. Capron, T. M. & T. A. Mansfield. 1976. *J. Exper. Bot.* 27:1181-1186.
4. Elstner, E. F. & J. Konze. 1976. *Nature* 263:351-352.
5. Endress, A. G., R. J. Oshima & O. C. Taylor. 1979. *J. Environ. Qual.* 8:260-264.
6. Endress, A. G., S. J. Suarez & O. C. Taylor. 1980. *Environ. Pollut.* 22:47-58.
7. Endress, A. G., S. J. Suarez & O. C. Taylor. 1982. *Environ. Pollut.* 29:13-26.
8. Evans, L. S. & I. P. Ting. 1979. *Amer. J. Bot.* 61:592-597.
9. Godish, T. J. & N. L. Lacasse. 1970. *Phytopathology* 60:575-579.
10. Hanson, G. P. & W. S. Stewart. 1970. *Science* 168:1223-1224.
11. Heagle, A. S., S. Spencer & M. B. Letchworth. 1979. *Can. J. Bot.* 57:1999-2005.
12. Heagle, A. S., M. B. Letchworth & C. A. Mitchell. 1983. *Phytopathology* 73:551-555.
13. Knudson, L. L., T. W. Tibbitts & G. E. Edwards. 1977. *Plant Physiol.* 60:606-608.
14. Kondo, N. *et al.* 1981. *Chemical Abst.* 96:63873.
15. Kowell, R. K. & L. P. Rose Jr. 1980. *Plant Disease* 64:385-386.
16. Kress, L. W. & J. E. Miller. 1983. *J. Environ. Qual.* 12:276-281.
17. Lacasse, N. L. & M. Treshow. 1978. *Diagnosing vegetation injury caused by air pollution.* EPA-450/3-78-005 U.S.A.
18. Law, R. M. & T. A. Mansfield. 1982. In: *Effect of gaseous air pollution in agriculture and horticulture.* Unsworth, M. H. and D. P. Ormrod (ed.) pp.93-112. Butterworth, Cambridge.
19. Mudd, J. B. 1982. In: *Effect of gaseous air pollution in agriculture and horticulture.* Unsworth, M. H. and D. P. Ormrod (ed.), pp.189-230. Butterworth, Cambridge.
20. Nakamura, H. & H. Saka. 1978. *Jap. J. Crop Sci.* 47:707-714.
21. Sakaki, T. & N. Kondo. 1981. *Chemical Abst.* 96:63874.
22. Schanne, F. A. X. *et al.* 1979. *Science* 206:700-702.
23. Ting, I. P. & S. K. Mukerji. 1971. *Amer. J. Bot.* 58:497-504.
24. Tingey, D. T., R. C. Fites & C. Wilkliff. 1973. *Environ. Pollut.* 4:183-192.
25. Tingey, D. T., C. Standley & R. W. Field. 1976. *Atom. Environ.* 10:969-974.
26. Tingey, D. T. & G. E. Taylor, Jr. 1982. In: *Effect of gaseous air pollution in agriculture and horticulture.* Unsworth, M. H. and D. P. Ormrod (ed.) pp.113-138. Butterworth, Cambridge.
27. Tomlinson, H. and S. Rich. 1967. *Phytopathology* 57:972-974.
28. Wellburn, A. R., O. Majernik & F. A. M. Wellburn. 1972. *Environ. Pollut.* 3:37-49.
29. Wellburn, A. R., J. Wilson & P. H. Aldridge. 1980. *Environ. Pollut.* 22:219-228.
30. Wilkinson, T. G. & R. L. Barnes. 1973. *Can. J. Bot.* 51:1573-1578.
31. Zeevaart, A. J. 1976. *Environ. Pollut.* 11:97-108.