

WPŁYW PRZEMYSŁOWYCH ZANIECZYSZCZEŃ POWIETRZA  
NA MIKROFLORE GLEBY*Natalia Balicka, M. W. Varanka*

Akademia Rolnicza we Wrocławiu

Reakcja mikroflory na zapylenie jest wypadkową koncentracji zanieczyszczeń, modyfikujących oddziaływanie gleby, interakcji z czynnikiem zanieczyszczającym i możliwościami adaptacyjnymi drobnoustrojów.

Zakwalifikowanie związku chemicznego jako toksycznego jest umowne, ponieważ zależy to od jego stężenia. Związki nietoksyczne, np. sól kuchenna, mogą nabierać cech trucizn przy użyciu ich w odpowiednio dużych stężeniach, natomiast bardzo toksyczne, np. rtęć lub arsen, w małych dawkach są nieszkodliwe [17]. Wszystkie związki, jakimi przemysł zanieczyszcza środowisko, mogą powstawać drogą naturalnych przemian w ilościach nie powodujących zaburzeń w biocenozie, tym bardziej, że w przyrodzie istnieje samoregulacja zabezpieczająca przed załamaniem równowagi biologicznej. Pojęcie zanieczyszczenia wiąże się więc z nagromadzeniem pewnych czynników w takiej ilości, że stają się toksyczne dla organizmów żywych. Określenie wysokości dawek toksycznych nie może być jednoznaczne, ponieważ nawet nieduże ilości metali ciężkich, przechodząc przez łańcuch pokarmowy, mogą drogą bioakumulacji ulec zwielokrotnieniu do poziomu toksycznego [36].

Czynnikami zanieczyszczającymi środowisko drogą jego zapylenia są przede wszystkim tlenki siarki, azotu, węgla oraz metale ciężkie jak miedź, nikiel, ołów, kadm, rtęć — emitowane przez fabryki, huty i elektrownie. Według toksyczności można je uszeregować następująco: Ni, Cu, Zn, Cd, Hg, Pb. Metale te dostają się do gleby jako opad bezpośredni oraz z resztkami roślin, gromadzących metale w swoich tkankach nie-selektywnie [38]. Według Beavingtona [9], metale niekoniecznie muszą gromadzić się w tkankach roślin;  $\text{Cu}^{2+}$  przenika do liści w 68%,  $\text{Zn}^{2+}$  w 93%, natomiast  $\text{Pb}^{2+}$  pozostaje na powierzchni liści [6, 25].

Metale koncentrują się głównie w wierzchnich warstwach gleby, za-

wierających najliczniejszą mikroflorę [10, 22, 25, 37]. Beavington [8] znajduje w warstwie do 5 cm różnych gleb: 43% Zn, 50% Cd, 67% Cu i Pb z ogólnej ilości wyekstrahowanej z gleby. W warstwie do 15 cm znajdował ponad 80% tych pierwiastków. Zatrzymywanie metali przez glebę wiąże się z ich sorpcją na minerałach ilastych oraz z tworzeniem połączeń chelatowych z materią organiczną gleby [37]. Stopień koncentracji metali w glebie zależy również od jej własności fizykochemicznych, składu mineralnego i mechanicznego, rozpuszczalności związków zanieczyszczających.

Koncentracja metali ciężkich w glebach okręgów przemysłowych bywa bardzo duża, np. w okręgu hutniczym Bristol, w odległości kilkuset metrów od emitora zawartość Zn w glebie dochodziła do 5000 ppm, Pb — 500 ppm, Cd — 320 ppm, a w odległości 12 km zaznaczała się jeszcze zwiększona ilość tych metali [32]. Dookoła huty miedzi akumulacja Cu w glebie dochodzić może do 5000 ppm, a huty niklu — do 1150 ppm. Toksyczne stężenie niklu stwierdzono w odległości nawet 48 km od emitora [15].

Dużo rtęci emitują elektrociepłownie; w odległości 20 km stwierdzono jej zwiększoną ilość w glebie. Klein [31] notował zwiększoną zawartość Hg, Cd, Cu, Fe, Ni, Pb i Zn w glebie na obszarze ok. 800 km<sup>2</sup> dookoła emitora. Te dane są przytoczone przykładowo, gdyż przestrzenie, na jakich mogą być wyczuwalne ujemne skutki zapyłania są różne, zależne zarówno od emitora, jak i warunków przyrodniczych. Istotnym jest również fakt, że ogólna zawartość metali w glebie nie jest miarą ich aktywności biologicznej. Ta sama ilość metalu może mieć zupełnie inny stopień toksyczności w różnych glebach.

W odniesieniu do reakcji mikroflory glebowej za najbardziej istotne należy uważać:

- 1) działanie metali na komórkę drobnoustroju,
- 2) działanie metali na populację drobnoustrojów,
- 3) transformacje biologiczne związków toksycznych,
- 4) wpływ środowiska na aktywność czynników toksycznych.

Porównując działanie związków metali i tlenków metaloidów na biocenozę, stwierdza się, że tlenki niszczące rośliny wyższe są znacznie mniej efektywne w stosunku do drobnoustrojów [4]. Abeles [1] podaje, że tlenki siarki, azotu i węgla są bardzo szybko transformowane przez mikroorganizmy lub ulegają przemianom niebiologicznym w glebie; SO<sub>2</sub> w ilości 8-10 ppm zniknęło z gleby w ciągu 15 min, a NO<sub>3</sub> w ilości 3-100 ppm w ciągu 24 godz. [15]. Natomiast związki metali ciężkich są bardzo aktywne w stosunku do mikroorganizmów, przy czym rodzaj efektu zależy od ich stężenia [48]. Czynnikiem decydującym o bakteriobójczym działaniu soli jest nie tylko ilość, ale również stopień jej dysocjacji, np.

sublimat rozpuszczony w alkoholu nie jest toksyczny, działanie to występuje dopiero po dodaniu wody.

W małych ilościach metale nie są szkodliwe albo nawet stymulują szereg procesów enzymatycznych. Funkcja metali w metabolizmie komórki wiąże się z ich systemem enzymatycznym; mechanizmy uczestniczenia metali w reakcjach enzymatycznych są różne [16]:

- 1) mogą być jednym ze składników centrum katalitycznego,
- 2) stabilizują konformację przestrzenną cząsteczki białkowej, niezbędnej dla przebiegu reakcji katalitycznej,
- 3) aktywują niektóre enzymy tworząc kompleks metal-substrat, który dopiero wówczas jest aktywowany przez enzym,
- 4) uczestniczą w przyłączeniu koenzymu do apoenzymu,
- 5) tworzą mostek wiążący aktywne centrum enzymu z substratem.

Miedź znajduje się w różnych enzymach, jak fenyloksydaza, oksydaza kwasu askorbinowego, oksydaza cytochromowa [21], dzięki czemu bierze udział w podstawowych procesach fizjologicznych komórki. Cynk, podobnie jak miedź stanowi mikroelement, który wchodzi do karboksypeptydazy i tyrozynazy [16] oraz dehydrogenazy *L*-glutaminianowej. *Torulopsis famata*, wariant odporny na miedź, zawiera pigment składający się z soli miedzi, skoncentrowany pomiędzy dwoma warstwami ściany komórkowej [18]. Nie tylko miedź, ale i cynk może być kumulowany w ścianie komórkowej drobnoustrojów, co wykazano na przykładzie *Candida humicola* [30] oraz *Saccharomyces cerevisiae* [33, 34], nie wywołując ujemnych efektów biologicznych.

W dużych jednak dawkach metale stają się toksyczne lub hamujące dla szeregu procesów fizjologicznych drobnoustrojów [2, 19, 35, 54], wpływają np. na kiełkowanie spor grzybów [27]. Według Maliszewskiej [39] działanie metali ciężkich na procesy mikrobiologiczne gleby jest zmienne.  $\text{Cu}^{2+}$  w ilości 5,1 ppm i  $\text{Cd}^{2+}$  w ilości 12,25 ppm działały hamująco na proces wiązania wolnego azotu, proteolizę, amonifikację, nitryfikację, denitryfikację i amylolizę.  $\text{Zn}^{2+}$  w ilości 4,55 ppm hamował również amonifikację, denitryfikację i amylolizę, natomiast proces wiązania wolnego azotu, proteoliza i nitryfikacja były stymulowane. Próby te przeprowadzono w pożywkach płynnych, o składzie odpowiednim do badanej grupy drobnoustrojów. Inokulum stanowiła gleba.

Wiele drobnoustrojów wykazuje dużą oporność na metale ciężkie. Ehrlich [21] podaje, że grzyby tolerują 7500 ppm  $\text{Cu}^{2+}$ . Według Booth i Mercera [12] dawką  $\text{Cu}^{2+}$  hamującą wzrost *Thiobacillus thioxydans* jest 20 000 ppm, dla *Thiobacillus concretivorus* i *Ferrbacillus ferroxydans* wynosi ona 10 000 ppm, dla *Desulfovibrio desulfuricans* — 50 ppm, a dla *Clostridium nigrificans* — 30 ppm. Kendrick [29] stwierdził występowanie czterech rodzajów grzybów w torfie z 60 000 ppm  $\text{Cu}^{2+}$ . Oporność

tych drobnoustrojów na  $\text{Cu}^{2+}$  jest prawdopodobnie związana z ich kwasoopornością;  $\text{H}^+$  konkurując z  $\text{Cu}^{2+}$  na powierzchni ściany komórkowej czyni ją nieprzenikliwą dla jonu miedzi [13]. Jak widzimy, rozpiętość stopnia wrażliwości drobnoustrojów na  $\text{Cu}^{2+}$  jest bardzo duża i można przewidzieć, że ma to swoje odbicie w zmianach biocenozy gleby pod wpływem pyłów zawierających ten metal.

Wyższą toksyczność niż  $\text{Cu}^{2+}$  i  $\text{Zn}^{2+}$  wykazują  $\text{Cd}^{2+}$ ,  $\text{Hg}^{2+}$  i  $\text{Pb}^{2+}$ , chociaż i pod tym względem reakcja drobnoustrojów jest bardzo rozmaita.  $\text{Pb}^{2+}$  jest sorbowany bardzo szybko przez komórkę. Schultz-Baldes i Lewin [44] podają, że trwa to 1 godzinę, a potem proces ten się zwalnia, sugerując trwałe połączenie w komórce. Ołów daje kompleksy proteino-ołowiawe w komórkach drobnoustrojów i powoduje zaburzenia w jej metabolizmie, m.in. w procesie oddychania, aktywności dehydrogenazy [6] i podziału komórek [3]. Trudno jednak podać jednoznaczną dawkę toksyczną  $\text{Pb}^{2+}$  dla mikroorganizmów, ponieważ wykazują one różną wrażliwość, podobnie jak i na inne czynniki toksyczne. Tornabene i Edwards [50] podają, że dawka 2500 ppm nie wpływała ujemnie na wzrost *Micrococcus luteus* i *Azotobacter chronococcum*, co więcej  $\text{Pb}^{2+}$  zatrzymywany w otoczkach bakteryjnych tracił swoją aktywność. Według innych autorów [6], wiele przedstawicieli flory bakteryjnej gleby nie rosło przy 3-5 ppm ołowiu w podłożu.

Podobnie przedstawia się z rtęcią, która hamuje mitozę nawet w bardzo małych dawkach. Jon rtęci reaguje z aktywną grupą — SH białka bakteryjnego i aminokwasów, blokując w ten sposób aktywność tych układów [41]. Reakcja bakterii na związki rtęciowe objawia się zahamowaniem podziału komórek i powstawaniem form inwolucyjnych, wynikających z zaburzeń w syntezie i funkcjach ściany komórkowej. Tonomura [49] opisuje doświadczenie, w którym bakterie z rodzaju *Pseudomonas* wykazały oporność na 450 ppm rtęci w  $\text{HgCl}_2$ , na 120 ppm w ocenie fenylortęciowym i 20 ppm w fosforanie etylortęciowym. Według tego autora, związki rtęci były zlokalizowane na powierzchni ściany komórkowej bakterii, co ułatwiało parowanie rtęci. Zdolność do rozkładania związków rtęci do rtęci elementarnej stanowi podstawę oporności bakterii [14]. Kumulowanie jonu fenylortęciowego stwierdzono w grzybnii *P. roquefortii* [42] i komórkach *Arthrobacter* sp. [5], co powodowało równoczesne zmniejszenie jego aktywności biologicznej.

Widzimy więc, że działanie czynnika chemicznego na komórkę bywa często wzajemne. Przemiany substancji toksycznych przez mikroorganizmy drogą przeobrażeń enzymatycznych prowadzą do przejścia związków nieorganicznych w organiczne [18, 52, 53]; jeżeli zaś metal zostanie wprowadzony do ekosystemu mikrobiologicznego, to staje się dostępny dla innych chemicznych i biochemicznych transformacji. Rozpuszczanie

mineralnych połączeń miedzi może być spowodowane interakcją z metabolitami drobnoustrojów, jak *Serratia marcescens*, *Bacillus subtilis* i *Thiobacillus thioxydans* [21]. Również połączenia kadmu ulegają detoksykacji na drodze biologicznej [40]. Transformacja mikrobiologiczna rtęci polega nie tylko na uwolnieniu jej w formie elementarnej, ale na powstaniu związków alkilowanych [28, 53]. Ponieważ forma metylowana rtęci jest stosunkowo trwała, dlatego te przemiany sprzyjają jej bioakumulacji. Metylowanie rtęci jest procesem enzymatycznym [23], który mogą przeprowadzać tylko niektóre drobnoustroje. Włączenie rtęci metylowanej do łańcucha pokarmowego jest bardzo niebezpieczne ze względu na jej wysoce neurotoksyczny charakter [17]. Rtęć metylowana może jednak ulegać rozkładowi mikrobiologicznemu, co stanowi jedną z dróg jej inaktywacji w środowisku [45].

X Toksyczność związków znajdujących się w pyłach zależy nie tylko od interakcji z mikroorganizmami, ale i od innych czynników ekologicznych. Jednym z ważniejszych jest tworzenie połączeń chelatowych z chityną [47], kwasami humusowymi i związkami humusopodobnymi [46]. Trwałość tych kompleksów jest różna; kompleks kw. humusowych z  $Pb^{2+}$  i  $Cu^{2+}$  jest trwalszy niż z  $Cd^{2+}$ . Działanie metabolitów bakteryjnych może być podobne do działania kwasów humusowych w stosunku do metali. Pigment humusopodobny produkowany przez *Hendersonula toruloidea* wiąże metale podobnie jak kw. humusowe [11].

Działanie zanieczyszczeń przemysłowych na mikroorganizmy w glebie jest słabsze niż w doświadczeniach modelowych. Wynika to zresztą z rozważań teoretycznych nad możliwością zmian w aktywności czynnika zapyłającego w środowisku naturalnym. Dane doświadczalne uzasadniające ten wniosek są jednak bardzo skąpe. Nie zwracano dotychczas uwagi na przebieg procesów mikrobiologicznych w glebach pozostających pod wpływem zapylenia przemysłowego. Skutki zapylenia gleby objawiają się na ogół zmniejszeniem jej biologicznej aktywności, zwłaszcza jeżeli zapylenie jest duże. Porównując natężenie procesów mikrobiologicznych w glebie położonej w pobliżu huty miedzi z glebą w odległości 2-3 km, stwierdzono co najmniej 10-krotny spadek ilości mikroorganizmów i 3-4-krotne zmniejszenie intensywności nitryfikacji, także aktywność rozkładu błonnika była obniżona [7]. Zwoliński [55] na terenie Górnego Śląska również obserwował ujemny wpływ zapylenia na szereg parametrów mikrobiologicznych w glebie.

Ujemne skutki zapylenia łatwiej zaobserwować w procesach specyficznych, tzn. wywoływane przez nieliczne drobnoustroje, np. na nitryfikacji. Natomiast procesy wywoływane przez zespoły drobnoustrojów o różnorodnym składzie gatunkowym rzadziej podlegają zmianom pod wpływem zapylenia. Przyczyna polega na niejednakowej wrażliwości

populacji drobnoustrojów wchodzących do zespołu; po obumarciu wrażliwych, rozmnażają się osobniki odporne lub zaadaptowane dostatecznie intensywnie, aby zamaskować ujemne działanie czynników toksycznych. Poza tym w glebach zanieczyszczonych zachodzi selekcja drobnoustrojów, prowadząca do zachowania form metalo-opornych. Jest ona wynikiem bezpośredniego oddziaływania metali na komórkę [26]. O selektywnym działaniu pyłu świadczy pojawianie się charakterystycznych form drobnoustrojów, używanych przez nas jako wskaźniki intoksykacji gleby [7].

Nagromadzenie metali ciężkich w glebie hamuje procesy biologicznego rozkładu substancji organicznej i jej humifikacji [51], co prowadzi do zmniejszenia ilości kwasów humusowych i redukuje możliwość tworzenia połączeń chelatowych z metalami. W konsekwencji słabną procesy inaktywacji metali w środowisku glebowym i wzmacnia się ich oddziaływanie na biocenozę.

Pośrednie działanie pyłów na drobnoustroje ma również swoje uzasadnienie w ścisłym współżyciu z roślinami. Liczebność i skład gatunkowy zespołów mikroflory w glebie, a zwłaszcza w rizosferze jest wynikiem wzajemnych zależności z rośliną. Zmiany w szacie roślinnej pociągają za sobą zmiany ilościowe i jakościowe w mikroflorze. Efekty zniszczenia lub uszkodzenia roślin przez przemysłowe zanieczyszczenie powietrza przenoszą się dzięki temu na biocenozę gleby. W taki sposób tlenki metaloidów, które nie mają bezpośredniego ujemnego wpływu na metabolizm drobnoustrojów, oddziałują na biocenozę gleby. De Lavai i inni [18] podają, że przy dużym zapyleniu związkami ołowiu i cynku zanikała z porostu trawiastego *Arthenatherum elatus* i zastępowana była przez oporną *Agrostis* sp. Ta zmiana znalazła swój wyraz w biocenozie gleby, a mianowicie spadek ilości mikroorganizmów, a następnie odbudowa zespołów drobnoustrojów, ale w innym składzie jakościowym, charakterystycznym dla rizosfery *Agrostis*.

Drogą pośrednią oddziaływania zapylenia na biocenozę gleby jest również jej zakwaszenie przez tlenki siarki, co powoduje dominowanie mikroorganizmów kwasolubnych w biocenozie, zarówno grzybów jak i bakterii.

Na podstawie rozważań teoretycznych, wyników doświadczeń *in vitro* i *in vivo* rysują się następujące wnioski.

1. Oddziaływanie zapylenia na drobnoustroje gleby należy rozpatrywać w całym układzie biocenotycznym, gdyż reakcja ich zależy w dużym stopniu od powiązań z innymi czynnikami środowiska.

2. Zapylenie powietrza zanieczyszczeniami przemysłowymi obniża aktywność biologiczną gleby w mniejszym lub większym stopniu, zależnie od koncentracji czynników toksycznych.

3. Dzięki różnym mechanizmom inaktywacji metali w glebie, ich aktywność w stosunku do drobnoustrojów jest zazwyczaj słabsza niż w doświadczeniach *in vitro*.

4. W związku z niejednakową opornością drobnoustrojów na metale, w glebach zapyłanych zachodzi ich selekcja, prowadząca do zmian w składzie jakościowym zespołów drobnoustrojów; możliwe jest powstawanie wariantów metaloopornych.

5. Przyczyną zmian jakościowych w biocenozie jest również zakwaszenie gleby przez tlenki metaloidów, znajdujących się w emitowanych zanieczyszczeniach.

6. Zniszczenie roślinności przez zanieczyszczenie powietrza może mieć większy wpływ na zmiany w biocenozie gleby aniżeli bezpośrednie działanie pyłu.

7. Efektywność oddziaływania związków metali na komórkę zależy od jej zdolności do równoczesnego transformowania tych związków w procesach metabolicznych.

#### LITERATURA

1. Abeles F. B., Craker L. E., Forrence L. E., Leather G. R.: Fate of air pollutants: Removal of Ethylene, Sulphur Dioxide and Nitrogen Dioxide by soil. *Science* 173, 1971, 914-916.
2. Abelson P. H., Aldous E.: Ion antagonisms in microorganisms: Interference of normal Magnesium metabolism by Nickel, Cobalt, Cadmium, Zinc, and Manganese. *J. Bacter.*, 60, 1950, 401-413.
3. Ahlberg J., Ramel C., Wachtmeister C. A.: Organolead compounds shown to be genetically active. *Ambio* 1, 1972, 29-31.
4. Babich H., Stotzky G.: Air pollution and microbes. 2nd Intern. Symp. on Environ. Biogeochem., Ontario, Canada, 8-12 kwietnia 1975.
5. Balicka N., Kosinkiewicz B., Musiał M., Stankiewicz M.: Deaktywacja of Rg sed dressing by *Arthrobacter* sp. 2b. *Acta Microb. Polon. Ser. B*, 5, No. 1, 1973, 3-8.
6. Balicka N., Węgrzyn T.: dane nie publikowane.
7. Balicka N., Węgrzyn T., Varanka M. W.: Wpływ pyłów kominowych z hut miedzi na mikroflorę gleby i roślin. Sesja Naukowa — Materiały. Wykorzystanie i ochrona środowiska ziem południowo-zachodnich Polski. Jahn A., Cegła J., Kowaliński S., Szczepankiewicz S. (Redakt.) P.A.N. Kom. Nauki o Ziemi, Wrocław 1974.
8. Beavington F.: Constamination of soil with Zinc, Copper, Lead and Cadmium in the Wollongong City area. *Austr. J. Soil Res.*, 11, 1973, 27-31.
9. Beavington F.: Some aspects if contamination of herbage with Copper, Zinc and Iron. *Environ. Pollut.*, 8, 1975, 65-71.
10. Bolter E., Hemphill D. D., Wixson B., Butherus D., Chen R.: Geochemical and vegetation studies of trace substances from Lead smelting. 6th Annu. Conf. on Trace Substances in Environmental Health. Hemphill D. D. (red.) Univ. of Missouri—Columbia, Columbia, MO. 13-15 czerwiec 1972.

11. Bondietti E. A., Sweeton F. H.: Investigation on the metal binding ability of soil and microbial humic acids using Cadmium, Copper and Lead ion electrodes. 65th Annu. Meeting of A.S.A., Las Vegas, Nevada 11-16 listopad 1973.
12. Booth G. H., Mercer S. J.: Resistance to Copper of some oxidizing and reducing bacteria. *Nature* 199, 622, 1963.
13. Brock T. D.: Microbial growth under extreme conditions. 19th Symp., Soc. gen. Microb. „Microbial Growth”, Meadow P. M., Pirt S. J. (wyd.). Cambridge Univ. Press, Cambridge 1969 s. 15-41.
14. Colwell R. R., Sayler G. S., Nelson J. D.: Microbial mobilization of Mercury in the aquatic environment. 2nd Intern. Symp. on Environ. Biogeochem., Ontario, Canada, 8-12 kwietnia 1975.
15. Costescu L. M., Hutchinson T. C.: Soil contamination by airborne metallic dust particles and its effect on plants in the Sudbury basin, Ontario. *Amer. J. Bot.*, 58, 481, 1971.
16. Cyperowicz A. S.: *Enzymy, podstawy chemii i technologii*. Wydawnictwa Naukowo-Techniczne, Warszawa 1974.
17. Davis J. G.: Microbial aspects of pollution: Some general considerations. (W:) *Microbial aspects of pollution*. Sykes G., Skinner F. A. (wyd.). Academic Press, New York and London, 1971, s. 1-9.
18. De Leval J., Demonty J.: Evolution de la microflore du sol en fonction de sa concentration en Zn et en Pb. *Rev. Ecol. Biol. Sol*, 9, 1972, 491-504.
19. Dikanskaja E. M., Gorobcowa T. A.: Wariant asporogiennych drożdziej s nieobycznym siośnoszeniem form flawinow w kłietkie. *Mikrobiologia* 43(5), 1974, 879-883.
20. Eisswein A., Schwartz W.: Untersuchungen über die Wirkung des Kupfers auf die Mikroorganismen des Bodens und über die Aufnahme von Kupfer durch die höhere Pflanze. *Zentralblt. Bakt. II Abt.*, 100, 1939, 99-110.
21. Ehrlich H. L.: Biogeochemistry of the minor elements in soil. (W:) *Soil biochemistry*, t. 2, Mc Laren A. D., Skujinš J. J. (wyd.). Marcel Dekker, Inc., New York 1971, s. 361-384.
22. Fisenne I. M.: Distribution of Lead 210 and Radium 226 in soil. URCL — 18140, 13th Meeting on Bioassay and Analytical Chemistry, Berkeley, California, s. 145-158.
23. Floyd Mc. A., Somers L. E.: Mercury transformations in lake sediments. 66th Annu. Meeting of A.S.A., Chicago, Illinois, 10-15 listopada 1974.
24. Gordienko S., Glushchenko T., Ivahno L.: Decomposition of metal-humic acid complexes by microorganisms. *Proc. Symp. Soil Microbiol.*, t. 11, Szegi J. (wyd.). Budapest 16-20 czerwca 1970, Akademiai Kiado 1970, s. 191-195.
25. Greszta J., Godzik S.: Effect of Zinc Metalurgy on Soils. *Rocz. glebozn.*, 20, 1969, 195-215.
26. Grossbard E.: Problems of assessing the effect of pollutants on microbial activity. (W:) *Modern methods in the Study of microbial ecology*. Bulletins from the Ecological Research Committee. Sweden, 17, 1973, 457-463.
27. Hawkins L. A.: The influence of Calcium, Magnesium and Potassium Nitrates upon the toxicity of certain heavy metals towards fungus spores. *Tezy pracy doktorskiej, Johns Hopkins University, Physiol. Res.*, 1(2), 57-92, Baltimore 1913.
28. Jernelöv A., Landner L., Larsson T.: Swedish perspectives on Mercury pollution. *Jour., W.P.C.F.* 47, 1975, 810-822.
29. Kendrick W. B.: Soil fungi of a Copper swamp. *Can. J. Microbiol.* 8, 1962, 639-647.



30. Kleef van B. H. A., Koke R., Nieuwdorp P. J.: Radioisotope uptake by and localization in yeasts. *Antonie van Leeuwenhoek*, 35, G9-G10, Suppl.: Yeast Symp. 1969.
31. Klein D. H.: Mercury and other metals in urban soils. *Environ. Sci., Technol.*, 6, 1972, 560-562.
32. Kobus J.: Wpływ uprzemysłowienia na równowagę biologiczną gleby. (W:) *Procesy mikrobiologiczne w glebie. Semin. Nauk. Ustronie k/Kępna 7-9 maja 1975*, Matusiewicz E. (wyd.). A.R. Poznań, Inst. Glebozn. Chemii Rol., P.A.N. Kom. Mikrob. II Wydz., P.T.G., Poznań 1975.
33. Kokke R.: Autoradiography as a tool for the detection and isolation of microbes. *Antonie van Leeuwenhoek* 36, 189, 1970.
34. Kokke R., van Zuilekom J. T., Wikén T. O.: Detection and isolation of radionuclide — accumulating bacteria by autoradiography. *Antonie van Leeuwenhoek* 35, 1969, 121-128.
35. Krönig B., Paul T.: Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfection. *Zeitscht., Hygiene u. Infectionskrankheiten*, 25, 1897, 1-112.
36. Lagerwerff J. V.: Heavy — metal contamination of soils. (W:) *Agriculture and the quality of our environment. Amer. Assoc. Adv. Sci., Publ. 85*, Brady N. C. (wyd.) 1967, s. 343-364.
37. Lagerwerff J. V., Specht A. W.: Contamination of roadside soil and vegetation with Cadmium, Nickel, Lead and Zinc. *Environ. Sci. Technol.*, 4(7), 1970, 583-586.
38. Little P., Martin M. H.: A survey of Zinc, Lead and Cadmium in soil and natural vegetation around a smelting complex. *Environ. Pollut.*, 3, 1972, 241-254.
39. Maliszewska W.: Influence de certains oligo-éléments sur l'activité de quelques processus microbiologiques du sol. *Rev. Écol. Biol. Sol*, 9, 1972, 505-512.
40. Pennington D.: The toxic cycle of cadmium and its effect on the human environment. 2nd Intern. Symp. on Environ. Biogeochem., Ontario, Canada 8-12 kwietnia 1975.
41. Rose A. H.: *Chemical Microbiology*. Butterworths Publ. Corp. London 1965.
42. Russell P.: Inactivation of phenylmercuric acetate in groundwood pulp by a mercury-resistant strain of *Penicillium roqueforti* Thom. *Nature*, 176, 1955, 1123-24.
43. Sain S. K., Neufeld R. D.: A dynamic model of biogeochemical cycle of heavy and trace metals in natural aquatic systems. 2nd Intern. Symp. on Environ. Biogeochem., Ontario, Canada 8-12 kwietnia 1975.
44. Schulz-Baldes M., Lewin R. A.: Lead uptake by marine unicellular algae. 2nd Intern. Symp. on Environ. Biogeochem., Ontario, Canada 8-12 kwietnia 1975.
45. Spangler W. J., Spigarelli J. L., Rose J. M., Flippin R. S., Miller H. H.: Degradation of methylmercury by bacteria isolated from environmental samples. *Appl. Microbiol.* 25, 1973, 488-493.
46. Stevenson F. J.: Binding of metal ions by humic acids. 2nd. Intern. Symp. on Environ. Biogeochem., Ontario, Canada 8-12 kwietnia 1975.
47. Subramanian V., Yoshinari T.: Sorbtion of metals by chitin. 2nd Intern. Symp. on Environ. Biogeochem., Ontario, Canada 8-12 kwietnia 1975.
48. Ślopek S.: *Mikrobiologia lekarska*. PZWŁ, Warszawa 1958.
49. Tonomura K., Maeda K., Futai F., Nakagami T., Yamada M.: Stimulative vaporization of phenylmercuric acetate by Mercury-resistant bacteria. *Nature*, 217, 1968, 644-646.

50. Tornabene T. G., Edwards H. W.: Microbial uptake of Lead. *Science*, 176, 1972, 1334-35.
51. Tyler G.: Heavy metals pollute nature, may reduce productivity. *Ambio*, 1, 1972, 52-59.
52. Wood J. M.: Biological cycles for toxic elements in the environment. *Science* 183, 1974, 1049-52.
53. Wood J. M.: Metabolic cycles for toxic elements in the aqueous environment. 2nd Intern. Symp. on Environ. Biogeochem., Ontario, Canada 8-12 kwietnia 1975.
54. Wüthrich E.: Ueber die Einwirkung von Metallsalzen und Säuren auf die Keimfähigkeit der Sporen einiger der verbreitetsten parasitischen Pilze unserer Kulturpflanzen. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten*, Bd. 2, 1892, 16-31 i 81-94.
55. Zwoliński J.: Wpływ zanieczyszczeń przemysłowych na aktywność mikrobiologiczną i enzymatyczną gleb leśnych. Tezy pracy doktorskiej, Wrocław 1974.

Prace N. Balickiej, T. Węgrzyn i M. Varanki są wykonywane na zlecenie Zakładów naukowo-badawczych CUPRUM we Wrocławiu.

*Н. Балицка, М. В. Варанка*

## ВЛИЯНИЕ ПРОМЫШЛЕННЫХ ЗАГРЯЗНЕНИЙ ВОЗДУХА НА МИКРОФЛОРУ ПОЧВЫ

### Резюме

Реакция микрофлоры на промышленные пыли является равнодействующей концентрации загрязнений, модифицирующего действия почвы, взаимодействия с загрязняющим фактором и приспособленческими способностями микроорганизмов.

По отношению к почвенной микрофлоре наиболее важными факторами следует считать: 1) воздействие тяжелых металлов на клетки микроорганизмов, 2) воздействие металлов на популяции микроорганизмов, 3) биологическое преобразование токсических веществ, 4) влияние почвенной среды на активность выбрасываемых промышленностью токсических факторов.

Уничтожение растительности загрязнениями воздуха может оказывать, однако, не меньшее влияние на изменения в биоценозе почвы, чем непосредственное действие промышленной пыли.

*N. Balicka, M. W. Varanka*

EFFECT OF INDUSTRIAL POLLUTION  
OF AIR ON SOIL MICROFLORA

Summary

The reaction of microflora to industrial dusts is a resultant of the concentration of pollutants, modifying action of soil, its interaction with polluting factor and adaptive abilities of microorganisms.

The following factors may be assumed as the most important: 1) action of metals on microbial cell, 2) action of metals on microbial population, 3) biological transformation of toxic compounds, 4) effect of soil medium on the action of toxic factors emitted by industry. However, the destruction of vegetation caused by the air pollution may exhibit greater influence on changes in soil biocenosis than a direct action of industrial dusts.