

# 空氣污染物對水稻之傷害

## Damage of Air Pollutants to Rice Plants

### 一、前言

植物病害起因可分為生物及非生物性因子，亦有區分為傳染性及非傳染性，空氣污染引起之植物病害屬於非傳染性病害之一。空氣污染物早在十四世紀由於人類開始利用煤當燃料就成為社會問題，尤其近三十年來，由於工業快速發展，使得空氣污染問題更趨嚴重。

空氣污染物的種類依其成份分為硫化物( $\text{SO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{S}$  等)，氮化物( $\text{NO}_2$ ,  $\text{NO}$  等)，碳氧化物( $\text{CO}_2$ ,  $\text{CO}$  等)，鹵素及鹵化物( $\text{F}_2$ ,  $\text{HF}$ ,  $\text{Cl}_2$ ,  $\text{HCl}$  等)，氧化物( $\text{NO}_x$ ,  $\text{O}_3$ ,  $\text{PAN}$  等)，有機化合物，煤塵煙霧，酸性降水等。其中二氧化硫在所有空氣污染物中所佔之比例最高，同時也是最早發現引起作物損失之有害氣體。其中毒性較強，屬於所謂「A 級的污染物」—包括氟化氫、四氟化矽、氯氣、氯化氫、乙烯、臭氧和 PAN(過氧硝酸乙醯酯類)。在這些空氣污染物中對水稻影響較大且研究較多有二氧化硫、氟化物和臭氧，本文將以此三種污染物為主敘述其來源、造成之病徵及其他相關研究。

### 二、二氧化硫

#### (一)來源

在眾多空氣污染源中，二氧化硫( $\text{SO}_2$ )是最早為人們所發現，亦是研究最多的一種污染物，其來源可能由自然現象所產生，如火山爆發產生 $\text{SO}_2$ 及 $\text{H}_2\text{S}$ ，同時人類的活動也可產生 $\text{SO}_2$ ，如石化燃料的燃燒，燒煤、石油和天然氣，另者工廠排放廢氣，如冶煉工業、發電廠、熔煉硫磺及生產硫酸都會有 $\text{SO}_2$ 的污染。還有都會地區交通工具排放廢氣，尤其是柴油車亦會排放 $\text{SO}_2$ ；甚至植物本身也會產生。

#### (二)病徵

水稻經 $\text{SO}_2$ 燻蒸後，在葉片上會出現褐斑、白化斑或褐色及白色混合斑，隨著燻蒸時間的延長有擴大的趨勢，最後會佈滿整葉，進而造成葉片黃化、白化及萎凋，此種病徵隨處理之濃度、時間及品種之不同而異<sup>(3,20)</sup>(圖一)。

#### (三)不同水稻品種對二氧化硫之敏感性

品種間對二氧化硫的敏感性差別很大，一般秈稻比較敏感，而粳稻比較有耐性，對二氧化硫較有耐性品種有臺中糯70號、臺農37號、臺農25號、臺農28號、臺農16號、嘉農1號、嘉農3號和嘉農5號，



圖一：水稻受二氧化硫傷害之病徵

A.經短時間約四天800ppb處理很多褐色小斑沿著中肋出現在耐性品種如臺東29號；B.上述品種如經長時間約十天處理則出現褐色斑塊；C.較敏感品種如嘉農秈8號三天處理出現褐色小斑及葉尖萎捲之現象；D.高雄秈2號經高濃度1,200ppb處理3天在葉片出現白化並在其上有褐色條紋；E.臺農秈12號處理高濃度3天後在葉片出現白色斑塊及斑點；F.臺南秈15號處理高濃度3天後出現嚴重白化及萎凋現象。（謝式垵鈺）

而較敏感的品種有高雄秈2號、高雄秈7號、臺中秈5號、臺中秈16號、臺中秈20號和IR1545-339<sup>(9)</sup>。

#### (四)影響二氧化硫傷害水稻的因子

在風速上高風速(2.6公尺/秒)比低風速(0.8公尺/秒)易造成水稻品種臺中糯70號受SO<sub>2</sub>傷害，處理SO<sub>2</sub>後在風速較高時會增加

傷害度，可能在高風速時界面層阻抗會降低，而增加氣體交換能力，使傷害嚴重。臺中糯70號在高風速(2.6公尺/秒)時傷害度皆較低風速(0.8公尺/秒)時大，氣孔導度在高風速時有減小的現象，顯示氣孔開度縮小，但SO<sub>2</sub>處理後會增加傷害度，可能在高風速時界面層阻抗會降低，而增加氣體交

換能力，使傷害嚴重。土壤水分及相對濕度會影響植物之水分狀態及氣孔開閉，土壤水分少時，氣孔閉合，植物不易受 $\text{SO}_2$ 傷害；使用不同長度聚乙烯甲酯板條來控制不同土壤水分潛勢，發現隨著土壤水分減少，對水稻之傷害有減少的趨勢，在土壤水分潛勢較低時，氣孔導度減小，氣孔較閉合，使得進入的 $\text{SO}_2$ 較少，而傷害減小。水稻隨相對濕度(RH)的提高受 $\text{SO}_2$ 傷害度有明顯的增加，水稻氣孔導度在高RH時，氣孔導度較高，增加氣孔開度，使植物吸收較多的 $\text{SO}_2$ ，而傷害較重。將水稻遮陰再燻蒸 $\text{SO}_2$ ，則氣孔開度減小，使傷害率降低，溫度也會影響光合作用中的氣孔開度，在高溫下氣孔導度大而傷害嚴重<sup>(2,9)</sup>。

#### (五) 二氧化硫傷害植物之機制

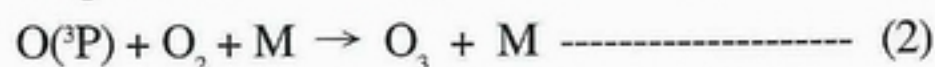
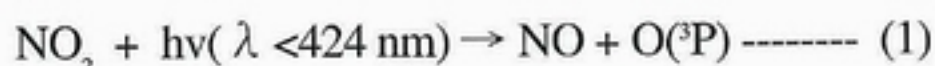
二氧化硫進入植物體之途徑主要有三，即以硫酸根離子由根進入、以氣體方式由氣孔進入、及溶於水形成亞硫酸根離子，然後吸入植物體內，其中由氣孔進入佔最大比例。 $\text{SO}_2$ 進入植物體內氧化成 $\text{SO}_3^{2-}$ 或 $\text{SO}_4^{2-}$ <sup>(21)</sup>， $\text{SO}_3^{2-}$ 的毒性比 $\text{SO}_4^{2-}$ 高，因此植物體對 $\text{SO}_2$ 之忍受性強弱與其將 $\text{SO}_3^{2-}$ 再氧化成 $\text{SO}_4^{2-}$ 的能力大小有關<sup>(12)</sup>。若 $\text{SO}_2$ 被吸收速率遠大於 $\text{SO}_4^{2-}$ 形成速率，則植株會遭受急性傷害，而長期低濃度 $\text{SO}_2$ 傷害， $\text{SO}_4^{2-}$ 會累積於植物體內而形成慢性傷害。 $\text{SO}_2$ 溶於組織水中除產生 $\text{SO}_3^{2-}$ 外，尚產生 $\text{HSO}_3^-$ 和

$\text{H}^+$ 等離子，其中 $\text{SO}_3^{2-}$ 與 $\text{HSO}_3^-$ 統稱為亞硫酸根離子。植物體本身在照光的情形下，氧會被光還原而形成 $\text{O}_2^-$ ，此為普遍現象。受光還原的 $\text{O}_2^-$ 會與 $\text{SO}_3^{2-}$ 進行 aerobic chain reaction，而產生大量的活性氧包括： $\text{O}_2^-$ 、 $\text{O}_2$ 、 $\text{H}_2\text{O}_2$ 、 $\text{OH}$ 等，這些活性氧會與各種植物細胞成份反應，而產生很大的傷害。

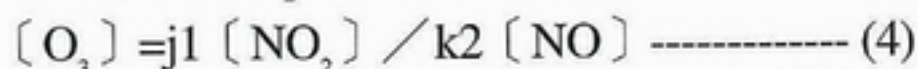
### 三、臭氧

#### (一) 來源

臭氧產生的過程，是由大氣中 $\text{NO}_2$ 、 $\text{NO}$ 、 $\text{O}_3$ 的光解循環(Photolytic cycle)而來，可用下列三個反應式表示， $\text{NO}_2$ 吸收 $\lambda < 424 \text{ nm}$ 的光照後光分解(1)產生一氧化氮和單重氧 $[\text{O}(^3\text{P})]$ ，單重氧再與氧氣反應而產生臭氧(2)：

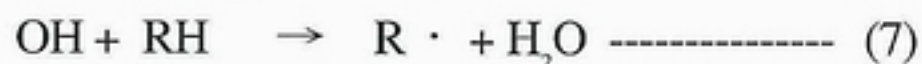
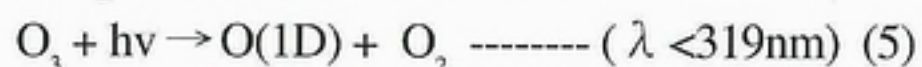


M為第三種物質，可吸收反應的能量，M是 $\text{N}_2$ 、 $\text{O}_2$ 或其它物質。由於這三個反應式反應非常迅速，其全反應將維持光穩定狀態(Photostationary state)，而穩定臭氧濃度受 $[\text{NO}_2]$ 和 $[\text{NO}]$ 濃度的影響(4)：

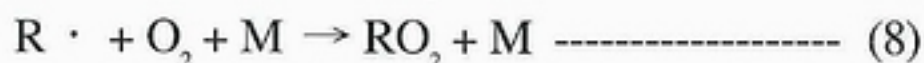


$j_1$ 為 $\text{NO}_2$ 依日夜、季節和高度的分解率， $k_2$ 為方程式(3)反應速率，由(4)式可以看出，在理論上不考慮其它污染物作用時，即沒有其它作用進行 $\text{NO}$ 轉換成 $\text{NO}_2$

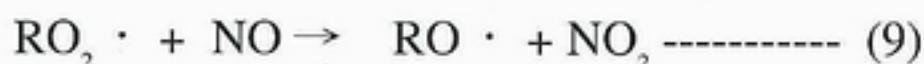
時，臭氧平衡濃度在白天將與  $[\text{NO}_2] / [\text{NO}]$  之比例成正比。 $[\text{NO}_2] / [\text{NO}] = 1$  時中午時段溫度 298K，在對流層臭氧的濃度為  $5 \times 10^{11} \text{ molecule/cm}^3 (= 20 \text{ ppb})$ 。大氣環境中因碳氫化合物加入而破壞了光解循環(5、6)，由於臭氧光解所產生的氫氧基(OH, Hydroxyl radical)因反應活性很強，會攻擊碳氫化合物(7)產生許多烷基過氧基( $\text{RO}_2 \cdot$ , Alkylperoxy radical)：



RH 為揮發性有機化合物(Volatile organic compounds, VOCs)，其來源有車輛廢氣、工業有機溶劑和化學與石化業污染氣，RH 和 OH 反應產生有機基(Organic radicals,  $\text{R} \cdot$ )， $\text{R} \cdot$  和氧結合產生烷基過氧基(Peroxy radicals,  $\text{RO}_2 \cdot$ )(8)



烷基過氧基將NO氧化成 $\text{NO}_2$ ，同時生成烷氧基( $\text{RO} \cdot$ , Alkoxy radical)(9)



因而破壞了臭氧光解循環，因此VOCs加速NO轉換成 $\text{NO}_2$ ，使 $\text{NO}_2$ 濃度增加，臭氧也就比例地快速增加，且又使NO濃度下降，濃度幾近可忽略，臭氧沒有NO的反應(3)，臭氧濃度逐漸累積(8, 11, 19)。

## (二)臭氧對水稻之傷害

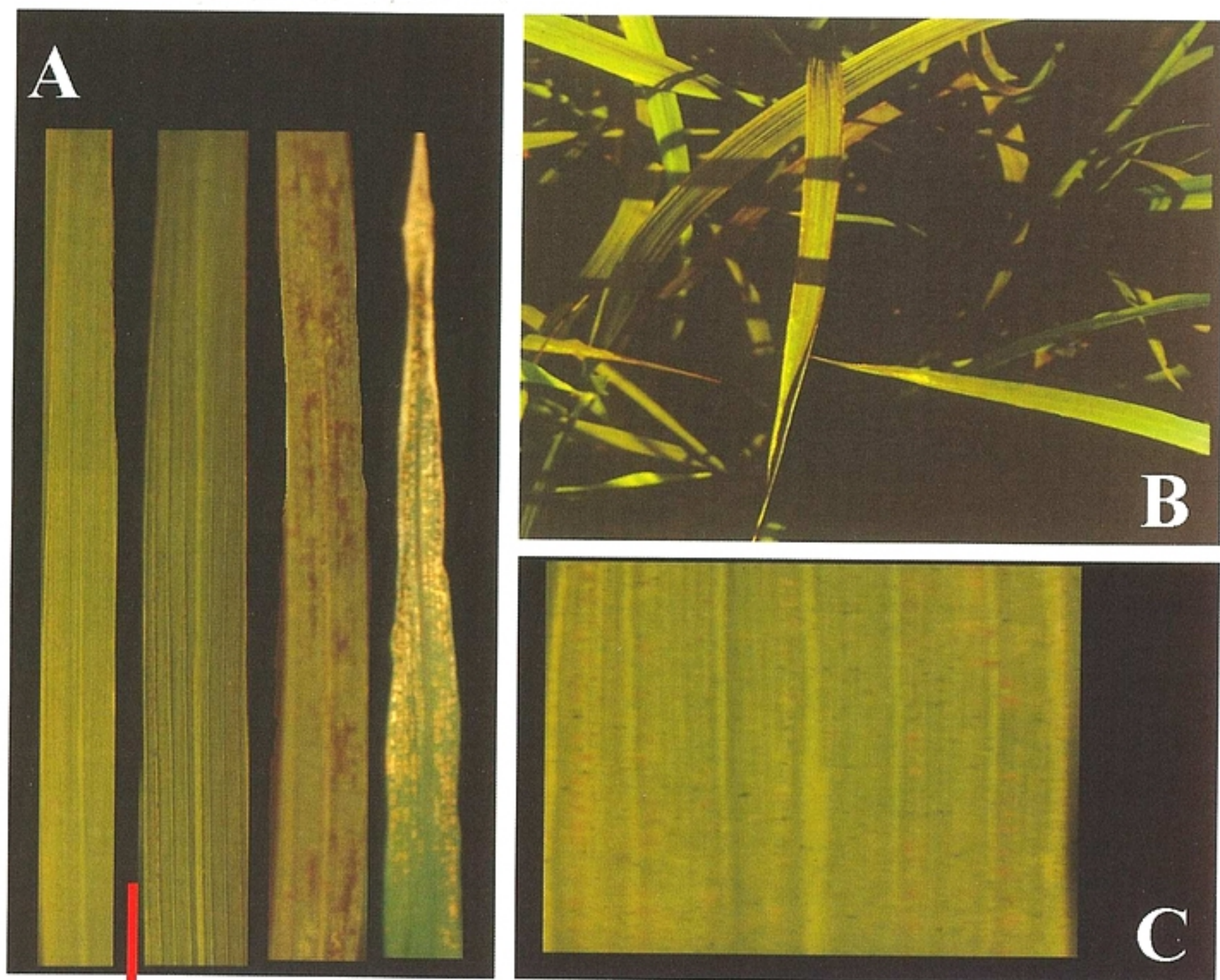
臭氧為害水稻最早可能是在日本愛知縣木曾市發現，在1970田間首先發現水稻葉片有紅褐色細小斑，類似當地所稱的銅斑病(Akagare)，在上面分離不到任何病原菌，後來以150ppb臭氧處理數小時，發現在成熟葉片可以產生類似病徵，而證明田間出現之紅褐色細小斑是由臭氧引起的<sup>(13)</sup>。

水稻在處理臭氧前放置在遮陽處或高溫處，葉片受害度會增加，當種植在土壤含水量達到最高或淹水時，由於氣孔關閉葉片受害度也會減少，相同的土壤乾旱時也會導致氣孔關閉，也會減輕受害度。水稻移植後逐漸對臭氧敏感，而在移植後20天達到最高，此時的氣孔的開度最大<sup>(5)</sup>。

在臺灣並沒有水稻在田間受臭氧為害的報告，只有在人工控制室以高濃度240 ppb臭氧處理水稻，一天後全部測試品種在葉片上出現褐至深褐色小斑點，一般葉片上半部斑點比下半部多，隨處理時間延長很多斑點可能愈合而成大塊斑，而塊斑之邊緣組織黃化，如有很多塊斑，葉片邊緣或尖端可能捲縮。處理120和60 ppb者病徵出現比較慢，而有些剛出現的小斑點很小，肉眼看不清楚，需要借用擴大鏡才能看到，斑點顏色比處理高濃度者淡(圖二)。

## (三)水稻對臭氧之耐受性

水稻品種間對臭氧之敏感性有很大差



圖二：水稻受氧氣傷害之病徵

A. 水稻葉片受臭氧傷害可能出現之各種病徵型，最左邊為低濃度 60ppb 傷害病徵；出現很微小褐色斑，只有少數幾個細胞受到傷害，用肉眼不易看清楚，第二片為處理 120ppb 初期病徵；第三片為處理高濃度 240ppb 之病徵，很多褐色小斑密集成褐色斑塊，但斑塊邊緣與健全組織界限不明；第四片為嚴重受害葉葉尖捲起萎縮現象。B. 臺農 67 號處理 120ppb 十天表現之病徵。C. 為 A 圖第一片葉之部份放大圖，比較可以看清楚很多微小褐色斑點。（謝式垸鈺）



圖三：水稻受氟化物傷害之病徵。

A.花壇地區水稻受氟化物傷害情形，葉尖白化萎凋；B.稻穗受氟化物傷害之病徵，穀粒尖端白化且有褐色邊緣。（謝式垸鈺）

別，比較有耐性者為臺農69號、Kinmazu、臺農選1號和臺東27號，較敏感者有臺中秈糯1號、DV 85和臺農38號。水稻處理60 ppb 臭氧一週出現病徵的品種有高雄137號、高雄139號、高雄140號、高雄141號、高雄142號、臺農16號、臺農38號、臺農40號、臺農45號和臺農61號；處理120 ppb一週全部測試品種都出現病徵，傷害度超過20%有臺農16號、臺農38號、臺農60號、臺中秈糯1號；處理240ppb一週，傷害度超過50%者有臺中秈糯1號、臺秈糯育7號、臺秈糯育10號、臺秈糯育23號、臺農秈18號、IR 24和DV 85。那些耐性品種似可以當為親本做為育種材料，或

者直接推廣到臭氧高污染地區。

田間水稻在低濃度臭氧時所表現之病徵，是在葉片上產生很多細小褐色斑，雖很不易分辨出是何種原因所造成，但其破壞葉表細胞，影響光合作用和產量，實值得重視。利用開頂式薰氣箱(Open-top chamber, OTC)可以簡便評估臭氧對作物的減產量；利用活性炭過濾空氣與未過濾者或額外加入污染物進行田間比較，此技術在1980年被廣泛用以評估污染造成之減產。Nouchi *et al.*<sup>(17)</sup>在日本用臭氧長期處理水稻，以每日8小時50ppb處理6星期後，發現其乾重有些微降低；而以每日8小時100 ppb處理5星期後，乾重降低50%。同樣地

Maggs and Ashmore<sup>(14)</sup> 在巴基斯坦利用 OTC 處理水稻，臭氧濃度 40~42 ppb 每天 8 小時經 42 天減產 37%。

水稻暴露於 500ppb 高臭氧濃度時，超氧歧化酵素(Superoxide dismutase, SOD)活性開始即明顯急速下降，兩小時才逐漸增加；但如以 50ppb 和 100ppb 較低濃度處理後，隨處理時間增加，SOD 活性逐漸上升，顯示植物對高濃度要有一段適應臭氧逆境，而低濃度則一開始即發動其保護系統，分解氧化物<sup>(16)</sup>。水稻處理 120~200 ppb 臭氧 2~3 小時，會導致 malondialdehyde 的增加及細胞膜之破裂，酵素 ribulose diphosphate carboxylase 活性降低，但在幼嫩葉片此酵素經 12~24 小時即回復原有活性。過氧化酵素活性及乙烯釋放量增加，使光合作用率降低<sup>(15)</sup>。

#### 四、氟化物

臺灣在 1970 年代末由於經濟突飛猛進，造成建築業輝煌時期，因此磚塊的需要量很大。中部地區以花壇鄉為規模最大且最集中之生產地點，磚廠為增加產量紛紛改為隧道窯，而鄰近地區農作物每年均發生空氣污染損害糾紛，經調查認為與磚廠廢氣有關。近年來並由環保機關加強管制二氧化硫排放，使田間二氧化硫傷害減少，唯水稻葉片尖燒之受害症狀，仍未獲得改善，此種葉片尖燒之受害症狀與氟化

物傷害症狀相似，但由於氟化物為害之症狀常不易與生物性病害及生理病徵分辨，故必須靠鄰近之其他植物上之病徵來辨別，或經由化學分析與指標作物症狀，來驗證是否與氟化物空氣污染物有關。

氟在地球上是一種相當普遍且豐富之化學元素，平均含量達 0.06~0.09%，因其為鹵素族中最活潑者，故絕大部份均以共價鍵或離子鍵之氟化物型態存在於土壤或礦物中，例如在地殼陸域岩石中含氟平均為 650 毫克/公斤，土壤為 285 毫克/公斤，一般下層土比上層土高，但如施用磷礦粉，則上層較高。在非空氣污染地區植物體：土壤中：磷肥之含氟量為 3x100 : 3x102 : 3x104 毫克/公斤。氟化物在大氣中普遍存在，背景值僅有 0.01~0.2 ppb，但如有含氟塵土之飛揚，森林火災或火山之活動，氟含量會增高，在德國非工業區之大氣中含氟量為 0.05~2.0ppb，而工業區為 0.5~4.0ppb。

##### (一)來源

氟化物空氣污染物在臺灣，尤其是花壇、鶯歌、竹東等地對植物所造成之損害，超越二氧化硫和氯氣而躍居首位。如含氟 200 毫克/公斤土壤或含氟 800 ppm 之煤炭燃燒後，極易促使其中水合離子位置之氟離子釋出，以 HF 或 SiF<sub>4</sub> 等氣態型態揮散，經氣孔附近之隙薄壁細胞滲入輸導管組織，進入植物體內，對植物之生理生化

運轉抑制，不超過1 ppb即可造成傷害，且對光合作用之阻害極難復原。氟離子能和矽酸形成難溶解之氟矽酸或和鈣形成難溶解之氟化鈣，再轉移至葉尖組織堆積，造成氟化物累積濃縮現象，其濃度往往超過數百，甚至數千毫克/公斤，在國外曾有對草食動物造成毒害之報告。對污染地區氟化氫等污染物如再不採取有效管制措施，防止含高氟農產品上市，詳加規範農業區大氣中氟化氫等含氟氣體之限量標準，則生態體系可能變遷，工業區旁之農產品安全所蒙陰影將難以卻除。

空氣中氟化物之主要排放源有，燃燒過程(煤炭含有0.08%之氟)、製造氟之化學工業、活性炭之製造(反應爐採用 $ZnCl_2$ 者)、化學製造業反應槽與吸收槽、氯乙烯快速冷卻設備、氯化鐵溶解槽、肥料製造業、磷礦石工廠、玻璃製造業、重型粘礦土製造業、冶金製造業、垃圾焚化爐和石油精製廠等。

## (二) 氟化物對水稻之傷害

受氟化物為害水稻首先在葉片邊緣出現黃化症狀，隨之轉變成黃褐色，呈現葉尖與葉緣燒枯現象(圖三-A)，受害部位嚴重時會造成葉片捲縮，但不像其他作物受害部位與健全部位間有明顯之界限。但水稻在穎花期穗很容易受氟害，稻穀尖端會出現黑褐色病斑(圖三-B)，此病斑與沒有受害間有明顯之黃色界限<sup>(23)</sup>。

受害部位可以用化學分析到較高的氟含量，一般老葉含氟量最高，中葉次之，幼葉較少，含氟量如果超過80毫克/公斤就會出現病徵，含氟量超過150毫克/公斤，受害部位就會有捲縮現象出現。原來枯萎葉片如受雨水淋洗，其受害顏色會變淡，甚至變成灰色，葉片含氟量也隨著減少。

品種間對氟化物的敏感性有明顯差別，臺農67號較臺中秈10號敏感，但經3-4ppb氟化氫處理數小時後，臺中秈10號的含氟量反而比臺農67號高，此可能與臺中秈10號含有較高的矽酸有關<sup>(4)</sup>。

在民國1983年五至六月份營口地區水稻發現葉片及穎尖有嚴重壞死病徵，有些葉片呈黃化及黃綠混雜(mottling)，當地該月份空氣中氟化氫濃度為 $0.4 \sim 15 \mu g/kg/hr$ ，每日平均 $0.5 \sim 9.7 \mu g/kg$ ，分析壞死葉尖及其下方沒有出現病徵之葉片組織，氟含量分別為1,280~3,950和220~920毫克/公斤，而沒有受污染的水稻葉片含氟量只有4~25毫克/公斤，因此建議受氟化物污染的稻草，不應該用來作飼料<sup>(23)</sup>。

## (三) 氟化物氣體進入植物後之輸導

氟化物氣體經植物氣孔吸入後，由氣孔附近之薄壁細胞(Lacunose parenchyma)滲入輸導管組織之薄壁細胞(transfusion parenchyma)，因此該類細胞含氟量較柵狀組織之薄壁細胞高。氟化物進入輸導管後，隨著從根部水之上升流一蒸散流，逐



漸聚集在葉尖或葉緣處。但如果葉面因下雨或泌露現象，而有水滴存在的話，易溶於水之氟化氫，就會直接溶入而成氫氟酸（HF 的水溶液），並在葉面上呈現接觸性傷害；另外如禾本科植物，除由氣孔吸收外，也會經由葉緣之水孔吸收氣體，再經覆蓋組織以及通導管而達到導管。

除由葉部進入外，氟化物亦可由莖部經木質部來運送至葉部，或隨光合產物由葉片移至莖部，不過以此狀態進入植物體時氟離子濃度並不會太高。

氟化物在輸導管之運送，如果是在矽酸植物(如稻、麥)體內，則會遇膠狀矽酸，而結合成難溶於水之氟矽酸化合物；如果是石灰植物(如大豆、油菜)體內，氟化物會與鈣形成難溶於水之氟化鈣，這兩種化合物再隨蒸散流到達葉尖堆積，此皆可利用紅外線吸收光譜分析儀測出。

氟化氫或四氟化矽氣體溶於水後形成氫氟酸或氟矽酸，均屬毒性極強之溶液，進入植物體後，就逐漸破壞葉內細胞並降低組織功能，故很少再流轉到其他部位，氟之堆積以葉尖、葉緣為多，俟濃度較高，細胞組織崩解，就呈現受害症狀。以氟化氫處理植物後，植物體內含氟濃度依序是葉尖>葉身>葉鞘>莖>根，氟很少往根部移動，故不能由根部排泄掉。如比較在細胞器官內之氟濃度之多寡，可發現氟濃度細胞壁>葉綠體>溶解性蛋白質>

粒線體>微粒體。若以整個生長期而言，一般老葉因生長期間暴露較久，所以較中葉及上位葉含氟量多。觀察植物葉序之不同受害程度可推定某一地區過去一段時間內空氣污染物含氟量之變化情形。植物不同品種、因含花青素的多寡、葉形不同、葉肉厚度相異，以及氟化物濃度高、低或接觸時段之長、短而出現不同之症狀，一般而言，因氟離子可抑制植物之新陳代謝，故在高濃度燻蒸下，植物組織中氟濃度驟增，故立刻破壞造成葉脈間之壞疽，褪綠現象，而氟進入葉片之濃度如僅達次毒性級時，它就會向頂端隨著蒸散流自由移轉，如果蒸散流受阻礙時，氟離子就會就近累積，而不需移至較高處之葉緣，氟化物對植物之危害徵狀可分為三種：1.葉尖及葉緣褪綠。2.整葉黃化褪綠。3.葉緣及葉尖焦枯。

#### (四)氟化物對人及動物之傷害

農作物因空氣污染而累積大量氟化物，收穫後供人、畜食用，在國外已有多起造成動物氟中毒 (fluorosis) 案例，如日本養蠶戶因將含氟 30 毫克/公斤之桑葉餵食蠶隻，結果蠶隻陷入發育不良無法作繭吐絲；在歐洲因牛隻長期食用含低濃度氟(20-30 毫克/公斤) 之牧草，而引起氟慢性中毒現象，如門牙琺瑯質缺乏、長骨刺，造成肋骨和顎骨之畸型，伴隨著酵素功能之瓦解，使進食困難失去食慾，行動跛癱、體

重降低、減低繁殖力、減少牛乳與畜牧之生產，曾造成挪威畜牧業者大量損失。因此挪威政府為防範飼料乾牧草含氟超過30毫克/公斤，嚴格限制空氣中含氟之年平均值不得超過 $0.0002 \text{ mg/Nm}^3$  ( $\text{Nm}^3$ ：在凱氏溫度二七三度 (273K)及標準一大氣壓下之立方公尺體積)，約0.24 ppb；反觀我國目前並未將氟列入中華民國臺灣地區環境空氣品質標準項目，加以管制，如果採用目前我國空氣污染物排放之周界標準—臺灣省固定污染源空氣污染物排放標準 $10 \text{ mg / Nm}^3$  (約12.2 ppb)，那工廠周邊 500公尺範圍內之農作物無法幸免於難，這也說明為何該類工廠所造成之空氣污染損害紛爭案件極多，農作物受害嚴重，且無法徹底解決<sup>(1)</sup>。

在日本糙米及白米氟含量分別為0.44至2.84 和 0.21～1.57毫克/公斤，而在煤礦區、溫泉區、火山區及靠近鋁合金製造廠之地區所產白米的氟含量常超過0.7毫克/公斤<sup>(25)</sup>。

## 五、氨氣

氨氣屬於意外發生之空氣污染物，利用氨氣當冷媒的工廠一般情形下氨氣之濃度並不會傷害到該地區之植物，但冷凍工廠如意外釋出大量氨氣就會對植物造成嚴重傷害<sup>(24)</sup>，所造成之病徵在葉片出現黑色、褐色、銅色、銀白及漂白等病斑。

民國1984年四月在高雄地區一家冷凍

工廠附近水稻葉片出現嚴重黃化現象，經實地調查發現離該工廠愈近受害愈嚴重，再經利用人工熏氣二氧化硫、氟化氫和氨氣，証實只有氨氣會造成相似黃葉病病徵<sup>(22)</sup>。

造成水稻葉片黃化病徵之原因很多，如生理病害之窒息病 (suffocating disease) 和毒素病之黃葉病 (transitory yellowing)，前者根部會有黑色病變，而黃化症通常在田邊較為嚴重，且不會如同氨氣傷害之普遍性。

## 六、乙烯

乙烯為一種植物荷爾蒙，會引起不同部位之變形(distortion)、降低頂端優勢(apical dominance)、促進側芽生長及提前脫落<sup>(4, 18)</sup>。

### (一)來源

乙烯為原油成份之一，因此石化工業及塑膠工業所排放之廢氣中常含有相當濃度之乙烯，此外機動車輛所排放的廢氣及有機物質之燃燒也是乙烯重要污染源<sup>(6,7)</sup>。

### (二)對水稻之影響

出穗前4或10天以0.1ppm乙烯水稻處理十天造成稻莖縮短，延後一星期抽穗，如再提早處理劍葉有下垂生長epinasty現象，並影響稻穗的分化、成熟率及千粒重，抽穗後處理會加速稻穗之黃化，產量損失可能達到20%<sup>(10)</sup>。

## 七、引用文獻

- 1.康耿章。1994。花壇地區氟化物空氣污染之研究。國立中興大學土壤研究所碩士論文。121p。
- 2.蕭淑芬。1993。農作物對二氧化硫之反應。國立中興大學植物病理學研究所碩士論文。99p。
- 3.謝式垚鈺。1998。二氧化硫和臭氧對重要植物造成之病徵。pp.162-176。中華民國植物病理學會 編"植物病原鑑定與病害診斷研習會專刊"中華民國植物病理學會。
- 4.Abeles, F. B., Mattoo, A. K., and Suttle, J. C. 1992. Ethylene in Plant Biology. pp.158-161.
- 5.Baba, I., and Teraoka, K. 1979. Physiological studies on the mechanism of the occurrence of air pollution damage in crop plants V. Stomatal aperture and the Eh value of tissue fluids of shoots in relation to the occurrence of leaf injuries caused by ozone fumigation. [Japanese] Nogaku Kenkyu. 57: 163-188.
- 6.Feldstein, M., Duckworth, S., Wohlers, H. C., and Linsky, B. 1963. The contribution of the open burning of land clearing debris to air pollution. J. Air Pollut. Assoc. 13:542-545.
- 7.Fukuda, K. and Toyama, S. 1982. Electron microscope studies on the morphogenesis of plastids. XI. Ultrastructural changes of the chloroplasts in tomato leaves treated with ethylene and kinetin. Cytologia 47:725-736.
- 8.Grennfelt, P., and Schjoldager, J. 1984. Photochemical oxidants in the troposphere: A mounting menace. AMBIO 13:61-67.
- 9.Hsieh, S. P. Y., Leu, M. C., Kao, S. T., Shiau, S. F., and Tzeng, D. D. 1998. Effect of varietal difference, temperature, shading and plant age on SO<sub>2</sub> sensitivity among rice, corn and soybean plants. Plant Pathol. Bull. 7:113-119.
- 10.Katsuta, M., and Ota, Y. 1988. Effect of ethylene as an air pollutant on the reproductive growth and the yield of rice plants. [Japanese] Jap. J. Crop Sci.. 57:444-448.
- 11.Krupa, S. V., and Manning, W. J. 1988. Atmospheric ozone:formation and effects on vegetation. Environ. Pollut. 50:101-137.
- 12.Malhotra, S. S., and Khan, A. A. 1984. Biochemical and physiological impact of major pollutants. pp.113-157. In M. Treshow ed., Air Pollution and Plant Life. John Wiley & Sons Ltd.
- 13.Matsuoka, Y. Takasaki, T. Morikawa, M. Matsumaru, T., and Shiratori, K. 1976. Visible injury to rice plants caused by photochemical oxidants 1. Identification of leaf injury. Proc. Crop Sci. Soc. Jap. 45:124-130.
- 14.Maggs, R., and Ashmore, M. R. 1999. Growth and yield responses of Pakistan rice (*Oryza sativa* L.) cultivars to O<sub>3</sub> and NO<sub>2</sub>.

- Environmental Pollution. 103:159-170.
15. Nakamura, H., and Saka, H. 1978. Photochemical oxidant injury in rice plants. 3. Effect of ozone on physiological activities in rice plants. [Japanese] Jap. J Crop Sci. 47:707-714.
16. Nouchi, I. 1993. Changes in antioxidant levels and activities of related enzymes in rice leaves exposed to ozone. Soil Sci. Plant Nutr. 39:309-320.
17. Nouchi, I., Ito, O., Harazono, Y., and Kobayashi, K. 1991. Effects of chronic ozone exposure on growth, root respiration and nutrient uptake of rice plants. Environ. Pollut. 74:149-164.
18. Roberts, J. A., and Tucker, G. A. 1985. Ethylene and Plant Development. Butterworths Ltd. New York. p.79-83.
19. Seinfeld, J. H. 1986. Atmospheric chemistry and physics of air pollution. John Wiley & Sons, Inc.
20. Shiau, J. F., Hsieh, S. P. Y., Kao, S. T., Leu, M. C., and Yang, J. S. 1993. Varietal sensitivities of rice, soybean and corn to sulfur dioxide. Plant Pathol. Bull. 2: 43-51.
21. Silvius, J. E., Ingle, M., and Baer, C. H. 1975. Sulfur dioxide inhibition of photosynthesis in isolated spinach chloroplasts. Plant Physiol. 56:434-437.
22. Sun, E. J. 1989. Discoloration of rice leaves caused by ammonia gas released from refrigeration factory. Plant Prot. Bull. 31:256-262.
23. Sun, E. J., and Su, H. J. 1985. Fluoride injury to rice plants caused by air pollution emitted from ceramic and brick factories. Environmental Pollution, (Ecological and Biological). 37: 335-342.
24. Temmerman, L. D. 1982. Acute and subacute damage to vegetation by ammonia following accidental pollution. In M. H. Unsworth and D. P. Ormrod eds. Effects of Gaseous Air Pollution in Agriculture and Horticulture. Butterworth Science, London. p.468-469.
25. Tsuchida, M., Kohyama, Y., Kurihara, H., Tanaka, H., Yanagisawa, F., Hayashi, M., Asada, M., Date, C., and Mui, K. 1986. The fluorine content of rice grown in various districts in Japan. Fluoride. 19: 113-116.

(謝式坪鈺)