

印晓飞¹ 郑有飞² 徐振亚¹ 周琦¹ 韩湘云³

基于定量化植物防御效应的臭氧通量模型的优化

摘要

继 SUM06、AOT40 之后,基于气孔臭氧累计吸收通量(AFstY)的研究方法被广泛应用于臭氧风险评估中.然而通量模型中的阈值 Y 并不能很好地代表植物对臭氧的抗氧化能力以及自我修复能力,如何动态模拟植物自身的防御机制对于提高臭氧风险评估的准确性尤为重要.本文基于前人的研究成果探讨如何定量化植物对臭氧的防御效应,运用光合定量方法动态模拟伤害阈值并计算臭氧有效吸收通量,运用 SODA 模型从气孔吸收和质外体解毒两个方面探讨细胞内抗坏血酸对臭氧原生质膜通量的影响,旨在为臭氧通量模型研究开辟一个新的视角,并为后续的臭氧胁迫效应研究打下基础.

关键词

臭氧通量;防御机制;解毒模型

中图分类号 X511

文献标志码 A

收稿日期 2017-03-03

资助项目 江苏省高校自然科学研究重大项目(09KJA170004);国家自然科学基金(41075114)

作者简介

印晓飞,男,硕士,助理工程师,研究方向为大气环境及农业气象.xfyin8@163.com

郑有飞(通信作者),男,博士,教授,博士生导师,近年来主要从事环境气象及农业气象研究.zhengyf@nuist.edu.cn

1 南通市通州区气象局,南通,226300

2 南京信息工程大学 环境科学与工程学院,南京,210044

3 南通市海安县气象局,海安,226600

0 引言

20 世纪末,美国 NCLAN(National Crop Loss Assessment Network)项目在大量田间试验的基础上模拟大气中臭氧浓度上升对小麦、大豆等主要作物造成的产量损失,建立了浓度响应关系,主要形式有 Wellbull 方程、线性方程、二次方程和指数方程.欧美国家根据这些经验方程确定了多种表示臭氧对农作物的伤害指标,如 SUM06、AOT40 等.近些年,越来越多的研究发现臭氧对植物的危害与臭氧的吸收量直接相关^[1].为准确评估臭氧对作物产量的影响,基于气孔臭氧吸收通量(F_{st})的研究方法被提出并用于臭氧剂量反应研究中.目前国内外建立的 O_3 通量响应关系模型(AFstY)加入了通量阈值 Y 的概念,对应于植物的解毒能力,即高于这一阈值的 O_3 吸收通量将会给植物带来伤害.由于研究的局限性, Y 只能取一个定值,而事实上植物的解毒能力会随着环境因素、生育期、品种的不同而动态变化.这一局限性限制了 AFstY 对臭氧风险评估的准确性.因此,在加深对植物自身解毒机制研究的同时,探索如何将其简化,进而定量化植物的解毒过程并加入到 O_3 评估模型中去已成为一个重要的研究方向.

1 资料与方法

本文数据来源于南京信息工程大学郑有飞教授课题组 3 年的大田试验,试验所使用的开顶式气室(OTC)主要基于王春乙等^[2]所设计的 OTC-1 型气室改进而成.整个气室主要由气室、通风系统、 O_3 发生系统、 O_3 体积分数控制和监测系统组成(图 1)^[3],采用聚乙烯塑料膜做室壁材料,具有透光性好、价格低廉的优点.所用 O_3 由 WJ-H-Y10 型高频 O_3 发生器(南京万杰臭氧机电设备厂,水冷式)生成,风机把空气和由发生器产生的 O_3 混合后,由布气系统均匀地吹送到作物冠层.采用新西兰 aeroQUAL 公司的 S200 型 O_3 检测仪对气室内 O_3 浓度进行监测,通过阀门对室内浓度进行调节和控制.设 CK 对照组(不通臭氧,观测对比分析)、 $1.0 \times 10^{-7} O_3$ 处理组(通入臭氧与空气混合配制成 O_3 体积分数为 $100 \text{ nL} \cdot \text{L}^{-1}$ 的混合气体)、 $1.5 \times 10^{-7} O_3$ 处理组(通入臭氧与空气混合配制成 O_3 体积分数为 $150 \text{ nL} \cdot \text{L}^{-1}$ 的混合气体),每个处理组设若干重复.

2 基于光合模拟伤害阈值方法的有效通量计算

近几年,为更准确地评估臭氧对农作物产量的胁迫效应,许多研

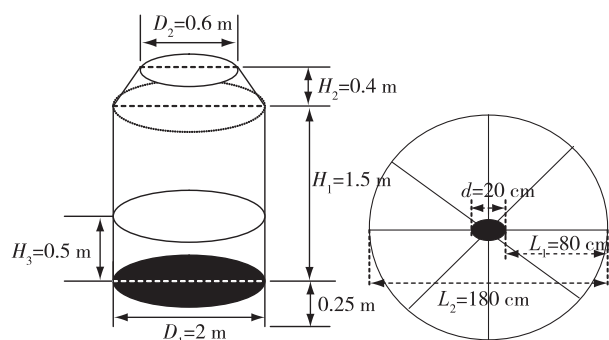


图1 开顶式气室的设计^[3]

Fig. 1 Design of the open top chamber

究者把注意力放在了臭氧吸收通量上,结合气孔导度模型计算臭氧气孔吸收通量,评估 O₃ 造成的产量损失.目前,通量响应关系模型已渐趋成熟,体现了相对于早期的浓度响应关系模型 SUM06 和 AOT40 的优越性和准确性,然而其在考虑植物自身对臭氧的防御能力方面的局限性仍是制约其发展的一个重要因素.植物对臭氧的防御能力即植物内部抗氧化系统对臭氧的解毒能力是随着生育期、环境因素、气候因素的变化而动态变化的,通量响应关系模型中的“阈值”仅仅取一个定值,只是很粗略很模糊地考虑了植物的耐臭氧性,这直接影响了通量模型评估臭氧胁迫效应的准确性.

Musselman 等^[4]结合气孔吸收通量 $F(t)$ 和植物防御反应 $D(t)$ (被解毒机制消耗掉的臭氧量),定义了“有效通量”(Effective Flux, EF, 量值记为 F_E) (t 是时间): $F_E = F(t) - D(t)$.植物自身的防御机制需要光合产物提供足够的原料,光能合成是植物解毒和自我修复的能量来源,可以将光合速率与臭氧吸收之间的比值对应于植物对臭氧的敏感性.比值越低,说明植物对臭氧越敏感,即解毒能力越差^[5].基于此,可以将 $D(t)$ 看作是植物光合速率的函数. Massman^[6]用光合速率的函数来定量植物的防御: $D(t) = \alpha A(t)$, $A(t)$ 为光合速率, α 为经验系数(本文取 0.000 2,为 O₃ 与 CO₂ 的质量比).

图2为2010年大田 OTC 试验冬小麦净光合速率变化情况.拔节期之前,各处理组差异不显著 ($P > 0.05$),从孕穗期到成熟期,臭氧处理组相对于 CK 对照组均有显著下降 ($P < 0.05$),且同时期的净光合速率满足: 1.5×10^{-7} 组 $< 1.0 \times 10^{-7}$ 组.可能由于前期的 O₃ 胁迫的累积效应, 1.0×10^{-7} 组和 1.5×10^{-7} 组的耐臭氧性不如 CK 组.臭氧胁迫抑制了冬小麦的光合生产,降低了叶片细胞内部抗氧化系统的合成速率,减

弱了冬小麦自身的抗氧化能力,反过来又进一步加重臭氧的毒害作用,臭氧的这种累积胁迫效应会在后期体现得越来越明显.

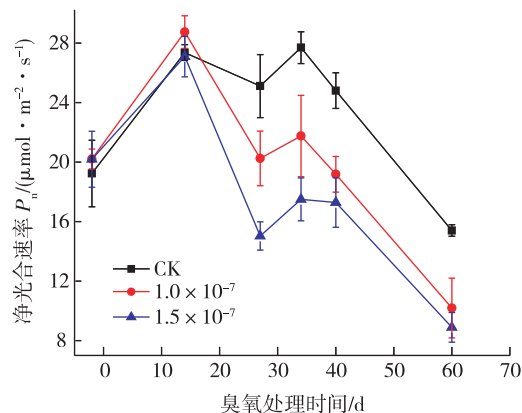


图2 2010年 OTC 试验冬小麦净光合速率变化情况

Fig. 2 Net photosynthetic rate change of winter wheat in OTC test in 2010

整个熏期,冬小麦气孔导度的变化情况如图3所示,CK组气孔导度呈“单峰”型变化,最大值出现在扬花期.而 1.0×10^{-7} 组和 1.5×10^{-7} 组呈“双峰”型变化,峰值均出现在拔节期和扬花期.拔节期之前,臭氧处理组相对于 CK 组气孔导度均有所升高,从孕穗期到乳熟期,臭氧处理组均显著低于 CK 组.根据上文方法计算臭氧吸收通量 F 和有效通量如图4所示.气孔是植物内部与外界沟通的主要通道,叶片的水、气交换以及 O₃ 之类的污染气体都要通过气孔进入植物体内,跟气孔导度一样, O₃ 处理组的 F_E 和 F 均呈“双峰”型变化.由图2可知,伤害阈值 $D(t)$ 在拔节期达到最大,拔节期前 1.0×10^{-7} 组和 1.5×10^{-7} 组的伤害阈值大于 CK 组,这是因为在短期低浓度臭氧胁迫下,植物可通过补偿性的生理调节来增强光合生产和抗氧化剂的合成,修复被臭氧侵害的组织,比如调节光合产物的分配、改变新陈代谢途径等.当植物受到短时间低浓度 O₃ 胁迫时,体内的超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和过氧化物酶(POD)等抗氧化酶的活性会有所增强,从而清除有机体内的活性氧,帮助作物维持体内活性氧产生和淬灭的动态平衡,阻碍抑制膜脂过氧化进程.从孕穗期到乳熟期,随着 O₃ 的胁迫效应持续累积,冬小麦体内抗氧化系统被逐渐破坏,抗氧化系统中的酶活性不断减弱,导致了伤害阈值 $D(t)$ 逐渐下降.

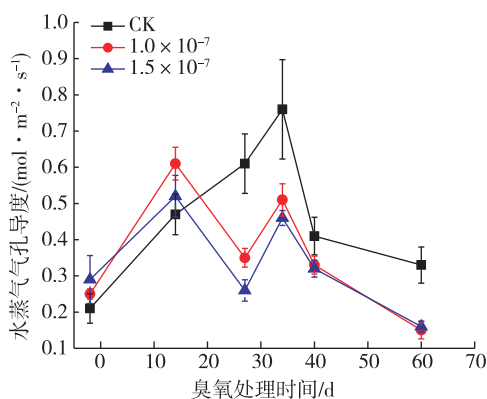


图3 2010年OTC试验冬小麦气孔导度变化
Fig. 3 Stomatal conductance change of winter wheat in OTC test in 2010

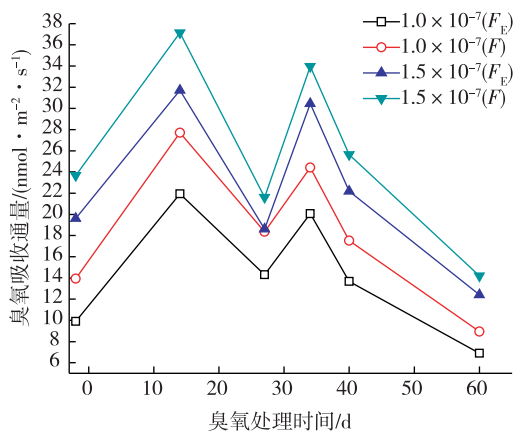


图4 臭氧处理组冬小麦瞬时有效臭氧吸收通量(F_E)和气孔吸收通量(F)的变化情况
Fig. 4 Change of winter wheat instantaneous effective absorption of ozone flux (F_E) and stomatal absorption flux (F) in the ozone treatment group

3 基于抗坏血酸解毒效应的臭氧通量研究

3.1 气孔吸收与非原质体解毒过程

臭氧通过气孔进入叶片内部后会迅速与细胞壁中的组分发生氧化还原反应产生或直接自发的分解成活性氧(ROS),如超氧阴离子($O_2^{\cdot-}$)、过氧化氢(H_2O_2)、羟自由基(OH^{\cdot})等.质外体中的抗坏血酸作为细胞内部防御机制的第一道防线会首先消耗一部分活性氧,残留的活性氧会透过原生质膜进入到共质体中继续侵害细胞组织,造成一系列的可见损伤.在过去的十几年里,越来越多的研究者开始关注到非原质体在减弱 O_3 及其二次产物到达原生质膜的通量方面所扮演的至关重要的角色^[7-8].在非原质

体中,臭氧会跟一系列的抗氧化剂反应,其中抗坏血酸(ascorbate, ASC)被看作是最为重要的 O_3 清除剂.基于 O_3 与ASC的直接反应,SODA(Simulated Ozone Detoxification in the Leaf Apoplast)模型在一定程度上可以量化 O_3 解毒量.模型通过求解稳态条件下的扩散/反应方程计算臭氧通过细胞壁的扩散反应通量:

$$D_3 \cdot \frac{\partial^2 [O_3]_{cw}}{\partial x^2} = k_{cw} [O_3]_{cw}, \quad (1)$$

其中, D_3 为水相分子扩散系数($=2 \times 10^{-7} \text{ m}^2 \cdot \text{s}^{-1}$), $[O_3]_{cw}$ 为细胞壁中水相 O_3 浓度, x 为 O_3 在细胞壁中的扩散距离($0 \leq x \leq l$, l 为细胞壁厚度), k_{cw} 为 O_3 在质外体中的一级损失速率. k_{cw} 是非原质体中抗坏血酸浓度 $[ASC]_{cw}$ 的函数: $k_{cw} = k_{ASC} [ASC]_{cw}$, k_{ASC} 为 O_3 -ASC反应速率常数($=4.8 \times 10^4 (\text{mol} \cdot \text{m}^{-3})^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$).令 $[O_3]_{cwx}$ 为细胞壁中渗透距离 x 处 O_3 的浓度.求解上述方程(式(1)),可得:

$$[O_3]_{cwl} = \frac{[O_3]_{cw0}}{\cosh(q) + \frac{q}{s} \sinh(q)}, \quad (2)$$

辅助参数定义如下:

$$q = \frac{l}{L}, \quad L = \sqrt{\frac{D_3/\tau}{k_{cw}}}, \quad s = \frac{q^2}{\beta}, \quad \beta = \frac{l \cdot g_{pl}}{S \cdot D_3},$$

其中 l 为细胞壁厚度, τ 为曲率因子($=3.3$), g_{pl} 为 O_3 原生质膜导度($=1.0 \times 10^{-3} \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$), S 为细胞壁表面积与叶面积的比值($=25 \text{ m}^2 \cdot \text{m}^{-2}$).与ASC反应消耗掉的 O_3 密度即解毒百分比 ϕ 由下式给出:

$$\phi = 1 - \frac{1}{\cosh(q) \left(1 + \frac{s}{q} \tanh(q)\right)}. \quad (3)$$

在水/气界面即气孔内腔空间/细胞壁边界层,臭氧不同相态浓度存在如下关系式:

$$C_{O_3} = \frac{[O_3]}{\alpha}, \quad (4)$$

其中 C_{O_3} 为气相 O_3 浓度, $[O_3]$ 为水相 O_3 浓度, α 是 O_3 在水/气界面的分配系数($=0.345, 20 \text{ }^\circ\text{C}$). α 是温度的函数,不同温度的 α 存在如下关系式:

$$\alpha_{T_1} = \alpha_{T_2} \exp\left(-\frac{\Delta H(T_2 - T_1)}{RT_2 T_1}\right), \quad (5)$$

其中 ΔH 为溶解焓($=16319 \text{ J} \cdot \text{mol}^{-1}$), R 为通用气体常数($=8.314 \text{ J} \cdot \text{K}^{-1} \cdot \text{mol}^{-1}$).臭氧在气孔内腔空间/细胞壁边界层的稳态浓度由下式给出:

$$[O_3] = \frac{\alpha C_{外}}{1 + \left(\frac{r_s + r_b}{R_{apo}}\right)} \quad (6)$$

其中 $C_{外}$ 为植物叶片外部臭氧浓度, r_s 为气孔阻力, r_b 为边界层阻力, R_{apo} 为质外体阻力:

$$R_{apo} = \frac{L}{\alpha SD_3} \cdot \frac{\cosh(q) + \frac{q}{s} \cdot \sinh(q)}{\sinh(q) + \frac{q}{s} \cdot \cosh(q)} \quad (7)$$

O_3 从叶片外部到达气孔内腔空间/细胞壁边界层的通量:

$$F_{cw} = \frac{C_{外} - C_{O_3}}{r_s + r_b} = \frac{C_{外} - [O_3]/\alpha}{r_s + r_b} = \frac{C_{外}}{r_s + r_b + R_{apo}} \quad (8)$$

O_3 到达细胞壁/原生质膜界面的通量:

$$F_{pl} = (1 - \phi) \cdot F_{cw} \quad (9)$$

臭氧进入细胞间隙后,迅速渗透进入细胞壁中的水相介质,并与非原质体中的抗坏血酸 ASC 反应. ASC 氧化后的最终产物是脱氢抗坏血酸 DHA, DHA 能够很容易地穿过原生质膜进入胞液,在胞液中 DHA 会被还原型谷胱甘肽 GSH 还原成 ASC,再返回到质外体中(图 5),这是一个循环过程^[9].

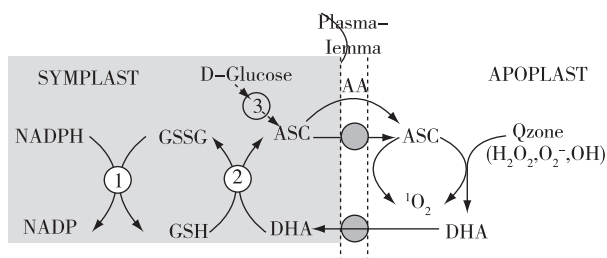


图 5 解毒机制示意^[9]

Fig. 5 Possible mechanism of detoxification

在 SODA 模型的计算中,非原质体中的 ASC 浓度变化取决于其补给与消耗之间的平衡,抗坏血酸从胞液扩散进入细胞壁作为非原质体中 ASC 的源, O_3 将 ASC 氧化成 DHA 作为 ASC 的汇.在胞液中, ASC 与 DHA 的浓度变化则取决于两个方面,一是二者在细胞壁与胞液间的扩散平衡,二是 DHA 还原成 ASC 的反应速率.与 Chameides^[7]模型相比,SODA 模型不仅考虑了胞液中 DHA 的再生、细胞壁中 ASC 的补给速率和 ASC 在细胞各组分中的分配,还包含了抗坏血酸的生物膜透性和亚细胞中 pH 值对 ASC 分配的影响,考虑的因素更全面,理论性更强,因此更准确.

3.2 解毒百分比及臭氧原生质膜通量的变化特征

根据式(3)计算,图 6 为解毒百分比 ϕ 随细胞壁厚度 l 和细胞壁 ASC 浓度 $[ASC]_{cw}$ 的变化特征曲面.细胞壁中 ASC 浓度和细胞壁厚度是决定植物解毒能力的两个至关重要的因素,细胞壁中的 ASC 浓度取决于叶片整体的抗坏血酸的量以及抗坏血酸在叶片内部各组分间的分布与动态运输.ASC 在线粒体的内膜中由生物合成产生,从线粒体通过跨膜运输分别分散到细胞内组分和质外体中.质外体与胞液中 ASC 和 DHA 的氧化还原动态平衡与跨膜运输对植物的解毒能力起决定性作用.图 7 与图 8 分别为 $[ASC]_{cw}$ 和 l 对 ϕ 影响的曲线截面,可以很直观地看出解毒百分比随着细胞壁厚度和 ASC 浓度的增大而升高.

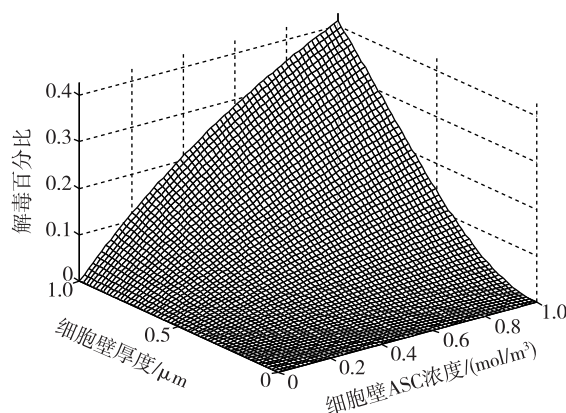


图 6 解毒百分比 ϕ 随细胞壁厚度 l 和细胞壁 ASC 浓度 $[ASC]_{cw}$ 的变化情况

Fig. 6 Change of detoxification percentage with cell wall thickness and concentration of cell wall ASC

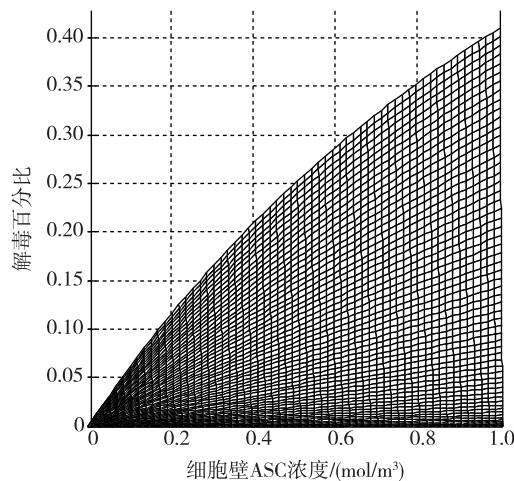


图 7 解毒百分比随细胞壁 ASC 浓度变化曲线

Fig. 7 Change of detoxification percentage with concentration of cell wall ASC

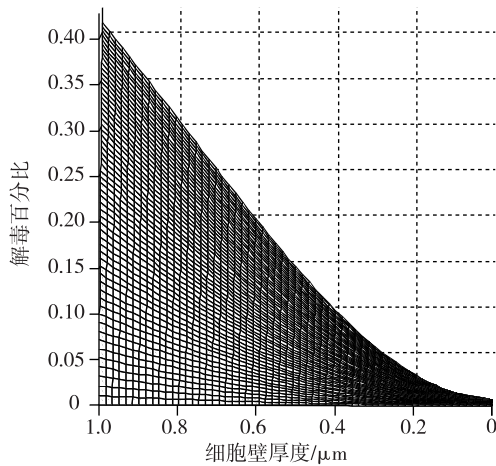


图8 解毒百分比随细胞壁厚度变化曲线
Fig. 8 Change of detoxification percentage with cell wall thickness

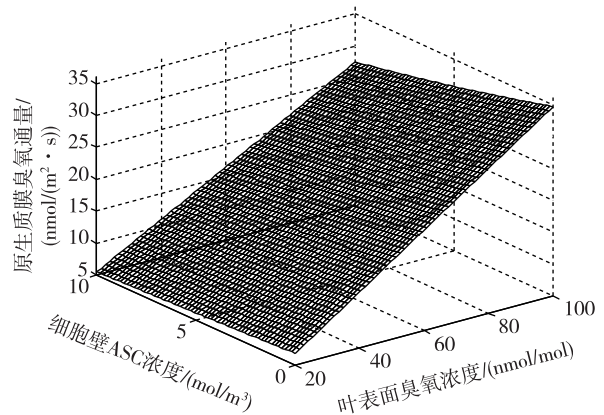


图9 原生质膜臭氧通量随细胞壁ASC浓度和叶表面臭氧浓度变化情况(气孔导度取 $0.5 \text{ mol} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{s}^{-1}$; 细胞壁厚度取 0.2 μm)

Fig. 9 Change of ozone flux in plasma membrane with concentration of cell wall ASC and ozone concentration on leaf surface

图9为臭氧到达原生质膜的通量 F_{pl} 随细胞壁ASC浓度和叶表面臭氧浓度的变化情况.当叶表面臭氧浓度 $C_{\text{外}}$ 增加时, F_{pl} 呈线性增加趋势.植物自身的解毒只有在低浓度臭氧胁迫时才能起到很好的防御作用,而当植物处于长时间中高浓度的臭氧胁迫时,植物的解毒只能起到很小的作用,因此从图9中可以看出原生质膜通量随细胞壁ASC浓度增加而变小的幅度并不大.同时也应该清醒地认识到细胞壁中ASC对 O_3 的消耗只是植物解毒机制的一部分,对质外体中关于 O_3 的清除机制的认识还很有限.根据SODA模型计算的结果,Zheng等^[10]认为ASC对 O_3 的解毒是重要的但并不是植物防御机制的全部,模型以后的发展还应该更多考虑到除ASC以外的解毒因子.

4 小结

植物的解毒机制分为固有式和触发式,相应地Musselman等^[4]将植物对臭氧的防御机制分为被动防御和主动防御.被动防御是指植物体内组织内部的固有的抗氧化剂与臭氧发生反应消耗臭氧从而保护细胞组织免受伤害,是一种先天性解毒反应;主动防御是指植物细胞组织与臭氧接触而产生的特定的触发响应,如光合速率的调节、光合产物的分配、碳水化合物的传输和沉淀速率的变化等,是植物新陈代谢的适应性过程,研究表明植物可通过补偿性的生理调节来增加光合生产率以应对臭氧胁迫.植物细胞内抗氧化剂不仅能够直接清除活性氧,还会参与细胞的修复过程.在臭氧胁迫下,植物可通过补偿

性的生理调节来增强光合生产和抗氧化剂的合成,修复被臭氧侵害的组织,比如调节光合产物的分配、改变新陈代谢途径等.植物的这种响应常表现在比叶面积的增加^[11]、光合速率的增加^[12-13]、抗氧化酶的增加^[14-16]等.这是植物新陈代谢的适应性调节,只有当 O_3 浓度比较低的时候才会起作用.植物的代谢中苯丙烷类代谢在植物体内具有重要的生理意义,其中间产物及进一步转化的产物(木质素、类黄酮植保素、酚类)都能参与活性氧的清除过程,研究发现 O_3 会促进苯丙烷代谢^[17],但这种促进与植物的耐臭氧性的关系尚无明确结论.

参考文献

References

- [1] Roshchina V V, Roshchina V D. Ozone and plant cell [M]. Amsterdam, Netherlands; Springer, 2003
- [2] 王春乙,白月明.臭氧和气溶胶浓度变化对农作物的影响研究[M].北京:气象出版社,2007
WANG Chunyi, BAI Yueming. Studies of the effect of the concentration change of ozone and aerosols on crops [M]. Beijing: China Meteorological Press, 2007
- [3] 吴荣军.地表臭氧胁迫下冬小麦生理生态效应及风险评估[D].南京:南京信息工程大学环境科学与工程学院,2009
WU Rongjun. Eco-physiological effects of elevated surface ozone on winter wheat and risk assessment [D]. Nanjing: School of Environmental Science and Engineering, Nanjing University of Information Science and Technology, 2009
- [4] Musselman R C, Massman W J. Ozone flux to vegetation and its relationship to plant response and ambient air quality standards [J]. Atmospheric Environment, 1998, 33

- (1):65-73
- [5] Kolb T E, Matyssek R. Limitations and perspectives about scaling ozone impacts in trees [J]. *Environmental Pollution*, 2001, 115(3):373-393
- [6] Massman W J. Toward an ozone standard to protect vegetation based on effective dose; a review of deposition resistances and a possible metric [J]. *Atmospheric Environment*, 2004, 38(15):2323-2337
- [7] Chameides W L. The chemistry of ozone deposition to plant leaves; role of ascorbic acid [J]. *Environmental Science & Technology*, 1989, 23(5):595-600
- [8] Plöchl M, Lyons T, Ollerenshaw J, et al. Simulating ozone detoxification in the leaf apoplast through the direct reaction with ascorbate [J]. *Planta*, 2000, 210(3):454-467
- [9] Fuhrer J, Booker F. Ecological issues related to ozone; agricultural issues [J]. *Environment International*, 2003, 29(2):141-154
- [10] Zheng Y B, Lyons T, Ollerenshaw J H, et al. Ascorbate in the leaf apoplast is a factor mediating ozone resistance in *Plantago major* [J]. *Plant Physiology and Biochemistry*, 2000, 38(5):403-411
- [11] Jensen K F. An analysis of the growth of silver maple and eastern cottonwood seedlings exposed to ozone [J]. *Canadian Journal of Forest Research*, 1982, 12(2):420-424
- [12] Beyers J L, Riechers G H, Temple P J. Effects of long-term ozone exposure and drought on the photosynthetic capacity of ponderosa pine (*Pinus ponderosa* Laws.) [J]. *New Phytologist*, 1992, 122(1):81-90
- [13] Greitner C S, Pell E J, Winner W E. Analysis of aspen foliage exposed to multiple stresses; ozone, nitrogen deficiency and drought [J]. *New Phytologist*, 1994, 127(3):579-589
- [14] Polle A, Pfirrmann T, Chakrabarti S, et al. The effects of enhanced ozone and enhanced carbon dioxide concentrations on biomass, pigments and antioxidative enzymes in spruce needles (*Picea abies* L.) [J]. *Plant, Cell & Environment*, 1993, 16(3):311-316
- [15] Kangasjarvi J, Talvinen J, Utriainen M, et al. Plant defence systems induced by ozone [J]. *Plant, Cell & Environment*, 1994, 17(7):783-794
- [16] Benes S E, Murphy T M, Anderson P D, et al. Relationship of antioxidant enzymes to ozone tolerance in branches of mature ponderosa pine (*Pinus ponderosa*) trees exposed to long-term, low concentration, ozone fumigation and acid precipitation [J]. *Physiologia Plantarum*, 1995, 94(1):124-134
- [17] Koch J R, Scherzer A J, Eshita S M, et al. Ozone sensitivity in hybrid poplar is correlated with a lack of defense-gene activation [J]. *Plant Physiology*, 1998, 118(4):1243-1252

Ozone flux model optimization based on quantification of plant defense effect

YIN Xiaofei¹ ZHENG Youfei² XU Zhenya¹ ZHOU Qi¹ HAN Xiangyun³

1 Nantong's Tongzhou District Meteorological Bureau of Jiangsu Province, Nantong 226300

2 School of Environmental Science and Engineering, Nanjing University of Information Science and Technology, Nanjing 210044

3 Haian Meteorological Bureau of Jiangsu Province, Haian 226600

Abstract After SUM06 and AOT40, the cumulative stomatal ozone uptake fluxes (AFstY) methods have been widely used in ozone risk assessment. But the threshold Y of the flux model cannot well reflect plant's antioxidant ability and self-repair ability to ozone exposure. How to dynamically simulate the plant's own defense mechanisms is particularly important to improve the accuracy of ozone risk assessment. This article discusses how to quantify the plant's defense against ozone based on measurement results of other researchers. The photosynthetic quantitative method is used to simulate the damage threshold dynamically and calculate the effective uptake fluxes of ozone. The SODA model is used to discuss the effect of ascorbic acid in the cell to the plasma membrane flux of ozone from two aspects of stomatal absorption and apoplast detoxification. The results provide a new perspective for ozone flux model, and lay the foundation for ozone stress effect research.

Key words ozone flux; defense mechanism; detoxification model