

TERESA J. BARANKIEWICZ

POTAS JAKO CZYNNIK W FOTOSYNTYZIE

Rozpatrując udział potasu w regulacji fotosyntetycznego wiązania CO_2 należy podkreślić, że wobec zależności wielu procesów biochemiczno-fizjologicznych od tego pierwiastka, można mówić o jego dwojakim wpływie na fotosyntezę. Wpływ bezpośredni wiąże się z rolą potasu w reakcjach świetlnych i ciemnych fotosyntezy. Wpływ pośredni wynika z jego udziału w biosyntezie białka i związanymi z nią przemianami aminokwasów (Barker i Bradfield 1963, Nitsos i Evans 1966, Udovenko i Min'ko 1966, McLeod i Suzuki 1967, Mengel i Helal 1968, Ratner i Eliseeva 1968, Karmanenko 1968, Sinclair 1969, Koch i Mengel 1970, Koch 1971, Mengel i Koch 1971, Pestka 1971, Koch i Mengel 1972, Hojjati i Maleki 1972, Court i wsp. 1972, Nowakowski i Byers 1972, Patnaik i wsp. 1972, Ravel i wsp. 1968, 1970, Udayakumar i wsp. 1976, Ledbetter i Lubin 1977), w przemianach kwasów nukleinowych (Vyskrebeneva i Krasavina 1966, Hsiao i wsp. 1968), w metabolizmie węglowodanów i w utrzymaniu w roślinie odpowiedniego stosunku między węglowodanami i białkami (Greenberg i Preiss 1965, Akatsuka i Nelson 1966, Evans i Sorger 1966, Peaslee i Moss 1966, Preiss i Greenberg 1967, Murata i Akazawa 1968, Nowakowski 1969, Pandej 1969), a także w procesach prowadzących do wytworzenia i zmagazyrowania energii (Evans i Sorger 1966, Kirk i Hanson 1973) oraz w syntezie niektórych ważnych koenzymów (Hiatt i Evans 1960a, Hiatt 1965). Również udział tego pierwiastka w gospodarce wodnej i w utrzymaniu równowagi jonowej w tkankach roślin pośrednio uzależnia fotosyntezę od poziomu potasu. Szczególne miejsce w dyskusji nad rolą tego pierwiastka w fotosyntetycznym wiązaniu CO_2 zajmują translokacja i ruchy szparek jako procesy bezpośrednio zależne od potasu.

Celem tego artykułu jest przedstawienie dotychczasowych wyników prac dotyczących udziału potasu w fotosyntezie oraz procesach bezpośrednio z nią związanych w świetle współczesnych poglądów na mechanizm fotosyntetycznego wiązania CO_2 .

Wymiana gazowa w warunkach niedoboru potasu

W literaturze spotyka się wiele prac wykazujących, że natężenie fotosyntezy, mierzone zarówno pobieraniem CO_2 jak i wydalaniem O_2 , obniżało się u roślin z niedostatecznym poziomem potasu w tkankach (Natr 1972), a obniżenie to występowało wcześniej niż pojawienie się wizualnych objawów niedoboru tego pierwiastka (Murata i Osada 1959, Moss i Peaslee 1965, Hartt 1969). Niekorzystny wpływ braku potasu na fotosyntezę mógł być cofnięty przez dodatnie K^+ do podłoża (Pirson 1955, Peaslee i Moss 1966, Natr 1970). Krytyczny poziom potasu w liściach, poniżej którego fotosynteza ulegała zahamowaniu, wahał się w dość szerokich granicach i zależał od gatunku rośliny (Tyner 1946, Ulrich 1952, Hanway i wsp. 1962, Peaslee i Moss 1966, Melsted i wsp. 1969, Berštejn i wsp. 1971). Obserwowano także korelację między natężeniem fotosyntetycznego wiązania CO_2 a zawartością potasu w liściu poniżej poziomu krytycznego dla tego procesu (Moss i Peaslee 1965, Estes i wsp. 1973).

Nieliczne są prace, w których badano fotosyntezę u roślin z niedostatecznym poziomem potasu w zależności od natężenia światła i stężenia CO_2 . Według danych Ozbuna i wsp. (1965), Zecha i wsp. (1969), a także Natra (1969), natężenie fotosyntezy netto w liściach roślin C_3 o niskiej zawartości tego pierwiastka było obniżone zarówno w świetle o niskim, jak i wysokim natężeniu. Okanenko i wsp. (1972) badał przebieg krzywych świetlnych fotosyntezy dla liści buraka cukrowego w warunkach niedoboru potasu i stwierdził, że kąt nachylenia i plateau wysycenia krzywej świetlnej fotosyntezy tych roślin były obniżone w stosunku do krzywych uzyskanych dla roślin kontrolnych. U kukurydzy (roślina C_4) rosnącej na pożywce bez potasu, światło o niższych natężeniach było bardziej efektywne w fotosyntezie niż światło o natężeniach wyższych (Barankiewicz 1975). Obserwowano bowiem, że stymulacja procesu przez silne światło była ograniczona w stężeniach CO_2 zbliżonych do atmosferycznego.

Terry i Ulrich (1973a, b) wykazali, że po usunięciu potasu z podłoża, natężenie fotosyntezy buraka cukrowego obniżało się zarówno w atmosferze zawierającej 21% jak i 0% tlenu. Równocześnie u roślin tych ulegało zahamowaniu wydzielanie CO_2 na świetle. Natomiast Ozbun i wsp. (1965), w doświadczeniach z młodymi liśćmi fasoli, obserwowali podwyższenie pobierania O_2 i wydzielania CO_2 na świetle w warunkach niedoboru potasu. Cooper i wsp. (1967) podali, że punkt kompensacyjny CO_2 podczas fotosyntezy roślin z obniżonym poziomem potasu był podwyższony.

Należy nadmienić, że niektórzy autorzy nie obserwowali zależności między natężeniem fotosyntezy a obniżonym poziomem potasu w roślinie (Osman i Miltrope 1971, Osman i wsp. 1977).

Udział potasu w reakcjach fotosyntezy.

Przekonujących dowodów o bezpośrednim wpływie potasu na reakcje świetlne fotosyntezy dostarczają badania z izolowanymi chloroplastami. Obejmują one pomiary fotoredukcji, fotofosforylacji, a także obserwacje struktury tych organelli w zależności od poziomu K^+ w roślinie. Jedną z wcześniejszych prac w tym zakresie

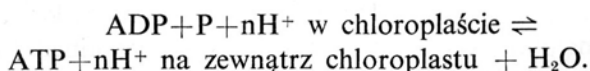
były doświadczenia Spencera i Possinghama (1960), w których autorzy badali wpływ szeregu makroelementów na aktywność reakcji Hilla w izolowanych chloroplastach pomidora. W chloroplastach roślin rosnących na podłożu bez potasu wystąpiło obniżenie aktywności reakcji Hilla, niezależnie od stosowanego natężenia światła. Ujemny wpływ niedoboru potasu był nieodwracalny i nie cofał się po dodaniu tego pierwiastka do środowiska. Również Tombesi i wsp. (1969), w doświadczeniach z chloroplastami buraka cukrowego wykazali, że brak potasu w podłożu obniżał przede wszystkim szybkość transportu elektronów, a hamujący wpływ na syntezę ATP był mniejszy. Natomiast Pflüger i Mengel (1972), w badaniach prowadzonych na słoneczniku, szpinaku i fasoli stwierdzili, że chloroplasty z roślin rosnących w podłożu o niskiej zawartości potasu miały obniżoną aktywność reakcji Hilla i syntezę ATP, jednakże wartość stosunku $P/2\bar{e}$ wskazywała na większą wrażliwość fotofosforylacji na niedobór tego pierwiastka. W przeciwieństwie do spostrzeżeń Spencera i Possinghama (1960), wymienieni autorzy obserwowali cofanie hamowania obydwu aktywności po dodaniu K^+ do zawiesiny chloroplastów. Baszyński i wsp. (1972) porównując aktywność fotosystemu I i fotosystemu II w chloroplastach komórek mezofilu kukurydzy rosnącej 4 lub 8 tygodni w podłożu bez potasu nie obserwowali różnic w aktywności obydwu fotosystemów w porównaniu z chloroplastami roślin kontrolnych, mimo że stosunek chlorofilu a do b oraz stosunek zawartości białka do zawartości chlorofilu ulegał zmianie.

Wielu autorów wiązało obniżenie fotochemicznych aktywności chloroplastów ze zmianami składu i struktury tych organelli u roślin rosnących w warunkach niedoboru potasu. Przy niedostatecznym poziomie K^+ obserwowano zmniejszenie zawartości chlorofilu (Ozbun i wsp. 1965, Bottrill i Possingham 1969, Baszyński i wsp. 1972), azotu białkowego (Bottrill i Possingham 1969, Baszyński i wsp. 1972), a także zmieniony skład białkowo-fosfolipidowy lamelli (Semnenko i wsp. 1969). Zmiany te świadczyły o przedwczesnym starzeniu się chloroplastów w liściach roślin z niedostatecznym poziomem potasu (Vesk i wsp. 1966, Semnenko i wsp. 1969). Thompson i Weier (1962) stwierdzili, że w chloroplastach fasoli rosnącej w warunkach niedoboru potasu tworzyły się zmienione grana charakteryzujące się małą przenikliwością dla elektronów w mikroskopie elektronowym. Zmiany te były specyficzne dla braku tego pierwiastka. Hall i wsp. (1972) badali ultrastrukturę chloroplastów mezofilu kukurydzy rosnącej w ciągu 4 i 8 tygodni w podłożu bez potasu. Według autorów, dopiero po 8 tygodniach wzrostu w tych warunkach, chloroplasty te posiadały nienormalnie rozrośnięty system lamelli stromy, które tworzyły układ równoległych nici łączących skupienia gran. Obserwowano także liczne ziarnia skrobiowe, podczas gdy chloroplasty te u roślin kontrolnych nie zawierały skrobi. Również Repka i wsp. (1973) porównywali wpływ niedoboru potasu na ultrastrukturę chloroplastów komórek mezofilu i pochwy wokółwiązkowej u kukurydzy. W obydwu rodzajach chloroplastów z roślin o obniżonym poziomie tego pierwiastka obserwowano nagromadzenie się systemu lamellarnego pozbawionego gran. Chloroplasty komórek pochwy wokółwiązkowej nie posiadały ziaren skrobi, które występowały w tych chloroplastach u roślin kontrolnych. Według autorów, dodanie do podłoża sodu przywracało

chloroplastom normalny wygląd, jednakże funkcje fizjologiczne związane z aktywnością tych organelli pozostawały zahamowane.

Liczni autorzy wskazywali na bezpośredni udział potasu zarówno w fotofosforylacji prowadzącej do wytworzenia wiązań wysokoenergetycznych w postaci ATP, jak i fotoredukcji prowadzącej do wytworzenia NADPH. Jagendorf i Smith (1962) stwierdzili, że usunięcie kationów z wyizolowanych chloroplastów szpinaku powodowało obniżenie ich zdolności do fotofosforylacji i podwyższenie aktywności reakcji Hilla. Dodanie jednowartościowych lub dwuwartościowych kationów, takich jak K^+ czy Mg^{2+} , przywracało badane aktywności do poziomu obserwowanego uprzednio. Również Mołotkovskij i Dżubenko (1970) donosili o inaktywacji niecyklicznego i cyklicznego transportu elektronów oraz zahamowaniu absorpcji protonów na świetle w dejonizowanych chloroplastach fasoli. Dodanie soli potasu lub sodu zwiększało wielokrotnie szybkość wymienionych procesów.

Niezwyczajnie interesująca wydaje się rola potasu w fotochemicznych procesach chloroplastów w świetle chemiosmotycznej teorii tworzenia ATP (Mitchell 1961). Zgodnie z tą teorią, elektrochemiczny potencjał jonów wodorowych na powierzchni membran jest czynnikiem, dzięki któremu zachodzi synteza ATP w tych organellach. W wyniku transportu elektronów powstaje gradient protonowy po obydwu stronach membrany tylakoidu, co powoduje gromadzenie się wolnej energii, wykorzystywanej następnie do syntezy wiązań wysokoenergetycznych. Uważa się, że ruch protonów powodowany jest przez odpowiedni gradient pH i zmiany potencjału elektrycznego na powierzchni błon tylakoidów, a odbywa się za pośrednictwem związanego z tymi błonami enzymu ATPazy (Racker 1970, Witt 1971). Mitchell (1966) podał następujące równanie opisujące chemiosmotyczny mechanizm tworzenia ATP:



Wydaje się, że istotną rolę w wytworzeniu odpowiedniego gradientu protonów po obydwu stronach membran tylakoidów pełni obecność innych jonów, szczególnie kationów potasowych. Za udziałem K^+ w metabolizmie chloroplastów przemawia fakt, że w ich wnętrzu stężenie tego kationu jest bardzo wysokie, np. w chloroplastach buraka 300 mM (Larkum 1968), w chloroplastach grochu około 100 mM (Nobel 1969). Natomiast Larkum i Boardman (1974) sugerowali, że poziom K^+ w tylakoidach mógłby mieć istotne znaczenie w mechanizmie fotofosforylacji. Barber i Varley (1972) stwierdzili, że gradient kationów potasowych odgrywał zasadniczą rolę w wytworzeniu potencjału membranowego błon tylakoidów. W obecności K^+ wewnątrz chloroplastu stawało się bardziej elektrododatnie, co w konsekwencji prowadziło do wytworzenia potencjału membranowego. Degani i Shavit (1972) badali związek między elektrochemicznym gradientem K^+ i tworzeniem ATP w chloroplastach szpinaku. Autorzy ci obserwowali, że syntezie ATP towarzyszył gradient elektrochemiczny jonów potasowych, wytwarzany przy odpowiednim ich stężeniu w środowisku. Również Schuldiner i wsp. (1972) demonstrowali stymulację tworzenia ATP przez utrzymanie odpowiedniego potencjału membranowego, wytworzonego w warunkach wysokiego stężenia KCl. Okazało się, że synteza wiązań wysoko-

energetycznych była bezpośrednio związana ze stosunkiem stężeń K^+ na zewnątrz i wewnątrz chloroplastu, a więc prawdopodobnie była regulowana przez potencjał dyfuzyjny tego kationu.

W chloroplastach wytworzenie odpowiedniego elektroosmotycznego gradientu protonów zależało w głównej mierze od wartości gradientu pH (Witt 1971, Rottenberg i wsp. 1972), który pełnił także rolę czynnika sprzęgającego fotosyntetyczny transport elektronów z fotofosforylacją (Tefler i Evans 1972). Gradient pH, podobnie jak potencjał membranowy, był wynikiem między innymi przepuszczalności błon tylakoidów dla jonów innych niż H^+ (Mitchell 1961, 1966). Wydaje się więc, że gradient pH w chloroplastach mógłby być regulowany na drodze wymiany kationów H^+ i K^+ . W literaturze spotyka się prace wykazujące, że zależne od światła pobieranie protonów przez chloroplasty było równoważone przez wypływ kationów potasowych z ich wnętrza (Hind i wsp. 1974, Chow i wsp. 1976).

Niewielu badaczy zajmowało się bezpośrednim wpływem potasu na aktywność enzymów fotosyntetycznych oraz przebiegiem fotosyntetycznej redukcji CO_2 w liściach roślin C_3 i C_4 z niedostatecznym poziomem tego pierwiastka.

Osmond i Greenway (1972) porównali wpływ KCl i NaCl na aktywność karboksylazy fosfoenolopirogronianu (EC 4.1.1.31) i karboksylazy 1,5-dwufosforybulozy (EC 4.1.1.38) u roślin typu C_3 i C_4 . Okazało się, że aktywność karboksylazy PEP u kukurydzy, *Atriplex spongiosa* oraz innych roślin typu C_4 ulegała znacznemu obniżeniu w obecności KCl i NaCl w stężeniu 50—250 mM. Obniżenie to zmniejszało się znacznie po dodaniu PEP, co według autorów świadczyło o kompetytywnym współdziałaniu między substratem tej reakcji i KCl czy NaCl. Natomiast karboksylaza PEP z korzeni kukurydzy oraz z liści fasoli i *Atriplex hastata* (rośliny typu C_3) wykazywała niewielkie ograniczenie aktywności w środowisku zawierającym wymienione sole. Karboksylaza RuDP z liści wszystkich badanych przez autorów roślin była znacznie mniej wrażliwa na KCl i NaCl. Chociaż stopień inhibicji aktywności enzymu był znacznie niższy niż w przypadku karboksylazy PEP, karboksylaza RuDP z liści kukurydzy wykazywała większą wrażliwość na obecność wysokich stężeń wymienionych soli w porównaniu z enzymem z liści fasoli.

Greenway i Osmond (1972) badali także aktywność dehydrogenazy jabłczanowej dekarboksylującej (EC 1.1.1.40) u roślin typu C_3 i C_4 w zależności od KCl i NaCl. Autorzy podają, że enzym ten był stymulowany w obecności niskich stężeń KCl i NaCl (do 50 mM), natomiast stężenia wysokie (50—500 mM) hamowały jego działanie. Również Hiatt i Evans (1960b) donosili o obniżeniu aktywności enzymu jabłczanowego w środowisku zawierającym KCl i NaCl. Greenway i Sims (1974) badając wpływ KCl na katalityczne własności dekarboksylującej dehydrogenazy jabłczanowej z *Triglochin maritima L.* wykazali, że hamowanie aktywności enzymu przez wysokie stężenia KCl występowało tylko przy równoczesnym niskim stężeniu substratu reakcji, tj. jabłczanu. Natomiast stopień inhibicji zmniejszał się znacznie, gdy stężenie jabłczanu było wysokie. Autorzy zbadali także współzależność między aktywnością enzymu jabłczanowego a obecnością wysokich stężeń KCl oraz szeregu naturalnych inhibitorów allosterycznych tego enzymu (Sanwall

i Smando 1969) oraz NADPH i glicyną. Okazało się, że obecność KCl obniżała stopień inhibicji enzymu przez szczawiooctan i fosfoglicerynian, nie miała wpływu na hamowanie aktywności enzymu przez NADPH, a podwyższała jego inhibicję przez glicynę. Według Greenwaya i Simsa, stwierdzone przez nich współzależności między KCl i pewnymi związkami pośrednimi w cyklu Hatcha i Slacka a aktywnością enzymu jabłczanowego mogłyby mieć korzystne znaczenie fizjologiczne w regulacji natężenia fotosyntezy u roślin typu C_4 .

Greenway i Osmond (1972) wykazali, że również aktywność transaminazy asparaginianowej (EC 2.5.1.1) była stymulowana w obecności niskich stężeń KCl, a hamowana w stężeniach wysokich.

Do chwili obecnej nie wyjaśniono roli anhidrazy węglanowej (EC 4.2.1.1) w fotosyntezie. Powszechność występowania zarówno u roślin typu C_3 jak i C_4 , a także lokalizacja enzymu w chloroplastach mezofilu i pochwy wokółwiązkowej u obydwu grup roślin, nasuwa przypuszczenie o znaczeniu anhidrazy węglanowej w fotosyntetycznym wiązaniu CO_2 (Black 1973, Triolo i wsp. 1974). Wydaje się, że kierunek reakcji katalizowanej przez ten enzym zależy w dużym stopniu od warunków środowiska a między innymi od możliwości usunięcia protonów z miejsca reakcji, w wyniku czego równowaga reakcji ulegałaby przesunięciu w kierunku dysocjacji nowych cząsteczek kwasu węglowego. Usuwanie H^+ mogłoby odbywać się na drodze jego wymiany na inny kation jednowartościowy, np. potas. Jacoby i Laties (1971) podali, że wzrostowi poziomu cytoplazmatycznego węglanu towarzyszyła wymiana cytoplazmatycznego H^+ na kation potasowy z zewnątrz. Wydaje się, że również podczas fotosyntezy, K^+ mógłby być czynnikiem regulującym poziom HCO_3^- dostępnego dla karboksylazy RuDP i karboksylazy PEP.

Wpływ potasu na procesy bezpośrednio związane z fotosyntezą

Ze względu na rolę potasu w procesach ściśle związanych z fotosyntezą, wydaje się konieczne szersze omówienie udziału tego kationu nie tylko w reakcjach świetlnych i ciemnych fotosyntezy, ale także w mechanizmie ruchów szparek oraz translokacji.

Opory dyfuzyjne szparek i mezofilu liścia mają decydujące znaczenie w regulacji natężenia wymiany gazowej u roślin (Thomas i wsp. 1973). Zagadnienie wpływu niedoboru potasu na opory dyfuzyjne szparek nabiera znaczenia wobec faktu, że kationy te spełniają ważną funkcję w mechanizmie ruchów aparatów szparkowych. U szeregu gatunków roślin otwarciu szparek towarzyszy przemieszczanie się jonów do komórek przyszparkowych, co pociąga za sobą podwyższenie ich turgoru i w konsekwencji rozwarcie szparek. Podczas zamykania szparek, jony te opuszczają komórki przyszparkowe. Specyficzna budowa ścian komórek przyszparkowych umożliwia ruchy zamykania i otwierania podczas zmian ich turgoru (Fujino i Jinno 1972). Uważa się, że potas jest głównym kationem biorącym udział w mechanizmie ruchów aparatów szparkowych (Fischer 1968, Fischer i Hsiao 1968, Humble i Hsiao 1969, 1970, Willmer i Pallas 1973). Według Sawhneya i Zelitcha

(1969), stężenie jonów potasowych w komórkach przyszparkowych tytoniu wzrastało dwukrotnie w momencie otwarcia szparek.

Sugeruje się, że przemieszczanie K^+ z komórek otaczających do komórek przyszparkowych jest procesem aktywnym i różnica stężeń między tymi dwoma rodzajami komórek utrzymywana jest wbrew gradientowi elektrochemicznemu (Fujino 1967, Fischer 1968, Sawhney i Zelitch 1969, Humble i Hsiao 1970, Turner 1972, Penny i Bowling 1974). Według Fujino (1967, 1969) oraz Fujino i Jinno (1972), aktywny transport kationów potasowych do komórek przyszparkowych odbywa się kosztem mitochondrialnego ATP, znajdującego się w tych komórkach, natomiast enzym ATPaza, inaktywowany na świetle, odpowiedzialny jest za ich usuwanie z tych komórek. Również Thomas (1970) oraz Raghavendra i wsp. (1976) sugerowali, że wnikanie potasu do komórek przyszparkowych odbywa się przy udziale ATPazy związanej z błonami tych komórek. Część badaczy skłania się ku pogładowi, że przemieszczanie K^+ w czasie ruchów szparek odbywa się kosztem energii powstałej podczas fotosyntetycznego przepływu elektronów w chloroplastach komórek przyszparkowych (Raghavendra i Das 1972). Kuiper (1964) zauważył, że ruchy szparek i fotofosforylacja stymulowane były przez światło o podobnym spektrum, a Pallas i Dilley (1972) wyliczyli, że produkcja ATP w czasie cyklicznego i niecyklicznego transportu elektronów w chloroplastach komórek przyszparkowych jest wystarczająca do umożliwienia przemieszczania się jonów K^+ między tymi komórkami a komórkami otaczającej epidermy.

Ze względu na istotną rolę K^+ w mechanizmie ruchów szparek większości roślin, wielu badaczy zajmowało się wyjaśnieniem zależności między stopniem rozwarcia szparek a zahamowaniem fotosyntezy u roślin w warunkach niedoboru potasu Cooper i wsp. (1967) oraz Peaslee i Moss (1966, 1968) sugerowali, że zahamowanie fotosyntezy u roślin z obniżonym poziomem potasu było w dużej części spowodowane przymknięciem szparek. Jednakże Zech i wsp. (1969) w doświadczeniach na igłach sosny rosnącej bez potasu, obserwowali jednocześnie obniżoną fotosyntezę i podwyższoną transpirację. Również Berštejn i wsp. (1971), a także Okanenko i wsp. (1972) stwierdzili, że mimo zahamowanej fotosyntezy u roślin w warunkach niedoboru potasu, opory dyfuzyjne szparek górnych liści obniżały się, prawdopodobnie dzięki przemieszczaniu do nich K^+ z innych części rośliny. Natomiast Brag (1972) podał, że szparki były przymknięte u roślin z wysokim poziomem potasu (powyżej 0.5 mg K^+ na g świeżej masy części nadziemnej). Próby dokładniejszego wyjaśnienia współzależności między rozwarciem szparek i obniżeniem natężenia fotosyntezy u roślin z niedostatecznym poziomem potasu podjęli Terry i Ulrich (1973a). Według autorów, znacznemu obniżeniu natężenia fotosyntetycznego wiązania CO_2 w miarę zmniejszania się zawartości potasu w tkankach towarzyszyło znaczne podwyższenie oporu mezofilu. Natomiast opór dyfuzyjny szparek nie ulegał większym zmianom i dopiero przy bardzo niskim poziomie K^+ wzrastał, stanowiąc nie więcej niż 1/3 oporu liścia w stosunku do CO_2 . Podobne spostrzeżenia poczynił Desai (1937), który stwierdził, że niedobór potasu wpływał na stopień rozwarcia szparek dopiero u roślin z silnymi objawami braku tego pierwiastka. Terry i Ulrich (1973b) próbowali wyjaśnić niewielki wpływ obniżonego poziomu

potasu w roślinie na stopień rozwarcia szparek równoczesnym zwiększonym pobieraniem sodu jako jonu alternatywnego. Dzięki temu jony te mogłyby zastępować jony potasu w szeregu reakcji, a wtedy zwiększona pula K^+ byłaby włączana do procesów powodujących ruchy szparek.

Wydatna translokacja asymilatów z miejsc ich syntezy do miejsc fizjologicznego wykorzystania jest jednym z ważniejszych procesów umożliwiających prawidłowy przebieg fotosyntezy u roślin C_3 i C_4 (Hofstra i Nelson 1969, Habeshaw 1973). Chociaż znajduje się prace nie wykazujące wpływu potasu na translokację (Thrower i Thrower 1976), obecnie przyjmuje się powszechnie, że niedobór potasu w roślinie obniża wydajność tego procesu (Anisimov 1959, Hartt 1969, 1970, Iljašuk i Okanenکو 1970, Ashley i Goodson 1972, Gej 1972). Jednakże mechanizm działania tego pierwiastka w przewodzeniu asymilatów i innych związków organicznych nie został w pełni wyjaśniony.

Szereg badaczy skłania się ku pogładowi, że korzystny wpływ potasu na translokację ma charakter pośredni i jest wyrazem wydajnej fotosyntezy w warunkach dobrego zaopatrzenia rośliny w ten pierwiastek (Gauch 1957, Iljašuk i Okanenکو 1970). Przy niedostatecznym poziomie potasu w roślinie, ogólne zahamowanie wzrostu oraz obniżona aktywność szeregu enzymów mogłyby powodować obniżenie translokacji poprzez ograniczony odpływ asymilatów z wiązek przewodzących do miejsc ich fizjologicznego wykorzystania, albo poprzez utrudnione wnikanie tych asymilatów do floemu (Evans i Sorger 1966). Jedną z przyczyn pośrednich mogłoby być także ograniczenie dopływu metabolitów służących do translokacji zasymilowanego CO_2 na skutek ich obniżonej syntezy. Podczas fotosyntezy w warunkach niedoboru potasu obserwowano bowiem znaczniejsze hamowanie syntezy cukrów rozpuszczalnych niż skrobi (Mengel i Viro 1974, Barankiewicz 1975). W literaturze spotyka się także prace donoszące o nekrozie elementów przewodzących floemu w warunkach niedoboru potasu, co pośrednio mogłoby być przyczyną ograniczenia translokacji (Hartt 1929, 1934).

Spanner (1958), a także Hartt (1969, 1970) uważają, że wpływ potasu na translokację ma charakter bezpośredni. Za przyjęciem takiego poglądu przemawiał fakt, że zahamowanie translokacji w miarę obniżania się zawartości potasu w roślinie występowało wcześniej niż obniżenie natężenia fotosyntezy i pojawienie się wizualnych objawów niedoboru (Baver i wsp. 1964, Hartt 1969, Pandej 1969, Ashley i Goodson 1972). Na bezpośredni udział K^+ w translokacji asymilatów wskazywało także wysokie, wyższe niż w cytoplazmie komórek otaczających, stężenie jonów potasowych w elementach przewodzących floemu (Spanner 1958, Peel i Weatherley 1959, Bowling 1969).

Najbardziej prawdopodobny wydaje się związek K^+ z przemianami ATP towarzyszącymi procesom transportu asymilatów i innych substancji we floemie. Wielu badaczy stwierdzało obecność wysokiego stężenia ATP w wiązkach przewodzących (Kluge i Ziegler 1964, Gardner i Peel 1969) i sugerowało udział ATP w procesie translokacji poprzez „przyspieszanie” ruchu substancji wewnątrz floemu (Thomas i wsp. 1973). Stwierdzono, że cytoplazma komórek sitowych w pobliżu przegród

poprzecznych ułożona jest w postaci fibrylli przechodzących z jednej komórki do drugiej jako tzw. filamenty. Jak się wydaje, ATP mogłoby brać udział w reakcjach prowadzących do zmiany konformacji białkowych filamentów, regulując w ten sposób przepływ substancji we floemie (Kollman 1960, Mac Robbie 1971, Gardner i Peel 1972, Fenson 1972). Szereg autorów donosiło o obecności enzymu ATPazy w plazmalemie elementów przewodzących floemu i komórek towarzyszących oraz na powierzchni endoplazmatycznego retikulum (Bowling i wsp. 1972, Yapa i Spanner 1974, Sauter 1977). Bowling i wsp. (1972) obserwowali stymulację aktywności ATPazy wyizolowanej z wiązek przewodzących ogonków liściowych buraka cukrowego w obecności jonów potasu i sodu. Autorzy ci sugerowali bezpośredni udział stymulowanej przez K^+ (a także Na^+) ATPazy w konformacyjnych przemianach białka filamentów, ułatwiających transport metabolitów we floemie. ATPaza z wiązek przewodzących była hamowana w obecności ouabainy, specyficznego inhibitora transportu jednowartościowych kationów przez błony komórkowe, co sugerowałoby udział tego enzymu w przenoszeniu K^+ przez błony komórek we floemie.

Według chemiosmotycznej teorii transportu metabolitów, rola potasu polegałaby na wytworzeniu gradientu potencjałów elektrycznych między powierzchniami sąsiadujących ze sobą elementów przewodzących, umożliwiającego przewodzenie (Fensom 1957, Spanner 1958). Bowling (1968, 1969), a także Sinjuchin i Vyskrebenczeva (1967), dostarczyli dowodów potwierdzających aktywne, tj. wbrew gradientowi stężeń, przemieszczanie się K^+ we floemie. Autorzy wiążą mechanizm działania „pompy potasowej” z obecnością w plazmalemie elementów przewodzących stymulowanej przez potas i sód ATPazy, bezpośrednio biorącej udział w aktywnym przenoszeniu tego kationu.

Ograniczenie translokacji u roślin z obniżonym poziomem potasu mogłoby w części wynikać z utrudnionego wchodzenia asymilatów do floemu. Ostatnio Giaquinta (1977) zaproponował model, który podsumowuje aktualną wiedzę o przewodzeniu asymilatów z miejsca ich powstawania, tj. komórek mezofilu, do komórek floemu. Według tego modelu, obdarzony ładunkiem kompleks sacharozą- H^+ -przenośnik białkowy przechodzi przez plazmalemmę tych komórek dzięki różnicy potencjałów elektrycznych wytwarzanych przez jony potasowe we współdziałaniu z systemem ATPazy protonowej.

Podsumowując przedstawiony przegląd literatury można stwierdzić, że zagadnienie bezpośredniego udziału potasu w fotosyntetycznym wiązaniu CO_2 , ważne zarówno z teoretycznego jak i praktycznego punktu widzenia, nie zostało jeszcze w pełni wyjaśnione. W literaturze przeważają prace opisujące proces fotosyntezy w warunkach niedoboru potasu, natomiast niewielu autorów stara się wniknąć w mechanizm bezpośredniego oddziaływania tego pierwiastka na reakcje fotosyntezy. Stosunkowo dużo jest danych wykazujących udział kationu potasowego w reakcjach świetlnych fotosyntezy. Natomiast znacznie mniej wiadomo o współdziałaniu tego kationu z enzymami biorącymi udział w fazie prowadzącej do redukcji węgla. Wydaje się, że potas mógłby stymulować niektóre z tych enzymów, szczególnie te, które katalizują przemiany zależne od ATP. Mogłoby to odbywać się poprzez wpływ K^+ na wią-

zanie ATP w centrum aktywnym enzymu oraz na przeniesienie końcowej grupy fosforanowej ATP do substratowego akceptora fosforanu (Lowe 1971). Potas mógłby również regulować fotosyntezę poprzez wpływ na przemieszczanie się niektórych związków pośrednich między chloroplastem i cytoplazmą. Sugeruje się, że transport ten odbywa się przy udziale specyficznych przenośników zlokalizowanych w wewnętrznej błonie chloroplastu, współdziałających z ATPazą protonową (Heber 1974). Wydaje się więc, że powstający gradient H^+ mógłby być równoważony przez przemieszczanie innych kationów, m. in. potasowych.

Należy podkreślić, że zasadniczą trudność w wyjaśnieniu mechanizmu wpływu K^+ na reakcje fotosyntezy stanowi fakt, że kationy te odgrywają ważną rolę w wielu procesach bezpośrednio lub pośrednio związanych z fotosyntezą. Dlatego też niezwykle obiecujące wydają się badania z chloroplastami izolowanymi z roślin o obniżonym poziomie potasu. Izolowane chloroplasty stanowią bowiem układ modelowy, w którym wpływ K^+ na reakcje fotosyntezy może być badany bezpośrednio.

Zakład Metabolizmu Roślin, Instytut Botaniki UW

LITERATURA

- Akatsuka, T., Nelson, O. E., 1966. *J. Biol. Chem.* 241: 2280—2286.
- Anisimov, A. A., 1959. *Fiziol. Rast.* 6: 138—145.
- Ashley, D. A., Goodson, R. D., 1972. *Crop Sci.* 12: 686—690.
- Barankiewicz, T., 1975. Praca doktorska, Zakład Metabolizmu Roślin, Uniwersytet Warszawski, str. 193.
- Barber, J., Varley, W. J., 1972. *J. Exp. Bot.* 23: 216—228.
- Barker, A. V., Bradfield, R., 1963. *Agron. J.* 55: 465—470.
- Baszyński, T., Brand, J., Barr, R., Krogmann, D. W., Crane, F. L., 1972. *Plant Physiol.* 50: 410—411.
- Baver, I. D., Ayers, A. S., Tanimoto, T., 1964. *Trans. 8th Int. Congr. Soil Sci.* 4: 1225—1235.
- Berštejn, B. I., Ivaniščeva, S. Ju., Iljašuk, E. M., Belous, I. I., Pšeničnaja, A. K., Okanenکو, A. S., 1971. *Fiziol. Rast.* 18: 518—525.
- Black, C. C. Jr., 1973. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 24: 253—286.
- Bottrill, D. E., Possingham, J. V., 1969. *Biochim. Biophys. Acta* 18: 80—84.
- Bouling, D. Ž. F., Turkina, M. V., Krasavina, M. S., Krjučesnikova, A. L., 1972. *Fiziol. Rast.* 19: 968—977.
- Bowling, D. J. F., 1968. *Planta* 80: 21—26.
- Bowling, D. J. F., 1969. *Biochim. Biophys. Acta* 183: 230—232.
- Brag, H., 1972. *Physiol. Plant.* 26: 250—257.
- Chow, W. S., Wagner, G., Hope, A. B., 1976. *Aust. J. Plant Physiol.* 3: 853—861.
- Cooper, R. B., Blaser, R. E., Brown, R. H., 1967. *Proc. Soil Sci. Soc. Amer.* 31: 231—235.
- Court, R. D., Williams, W. T., Hegarty, M. P., 1972. *Aust. J. Biol. Sci.* 25: 77—87.
- Degani, H., Shavit, N., 1972. *Arch. Biochem. Biophys.* 152: 339—346.
- Desai, M. C., 1937. *Plant Physiol.* 12: 253—283.
- Estes, G. O., Koch, D. W., Bruetsch, T. F., 1973. *Agron. J.* 65: 972—975.
- Evans, H. J., Sorger, G. J., 1966. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 17: 47—76.
- Fensom, D. S., 1957. *Can. J. Bot.* 50: 479—497.
- Fischer, R. A., 1968. *Science* 160: 784—785.
- Fischer, R. A., Hsiao, T. C., 1968. *Plant Physiol.* 43: 1953—1968.
- Fujino, M., 1967. *Sci. Bull. Fac. Educ., Nagasaki Univ.* 18: 1—47.

- Fujino, M., 1969. *Sci. Bull. Fac. Educ., Nagasaki Univ.* 20: 57—66.
- Fujino, M., Jinno, N., 1972. *Sci. Bull. Fac. Educ., Nagasaki Univ.* 25: 101—111.
- Gardner, D. C. J., Peel, A. J., 1969. *Nature* 222: 774—778.
- Gardner, D. C. J., Peel, A. J., 1972. *Planta* 107: 217—226.
- Gauch, H. G., 1957. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 8: 31—64.
- Gej, B., 1972. *Bull. Acad. Pol. Sci. Sér. biol. CL. II.* 20: 803—808.
- Giaquinta, R., 1977. *Nature* 267: 369—370.
- Greenberg, E., Preiß, J., 1965. *J. Biol. Chem.* 240: 2341—2348.
- Greenway, H., Osmond, C. B., 1972. *Plant Physiol.* 49: 256—259.
- Greenway, H., Sims, A. P., 1974. *Aust. J. Plant Physiol.* 1: 15—29.
- Habeshaw, D., 1973. *Planta* 110: 213—226.
- Hall, J. D., Barr, R., Al-Abbas, A. H., Crane, F. L., 1972. *Plant Physiol.* 50: 404—409.
- Hanway, J. J., Barber, S. A., Bray, R. H., Caldwell, A. C., Fried, M., Smith, F. W., 1962. *Iowa Agr. Home Econ. Sta. Res. Bull.* 503: 407—438.
- Hartt, C. E., 1929. *Botan. Gaz.* 88: 229—261.
- Hartt, C. E., 1934. *Plant Physiol.* 9: 399—452.
- Hartt, C. E., 1969. *Plant Physiol.* 44: 1461—1469.
- Hartt, C. E., 1970. *Plant Physiol.* 45: 183—187.
- Heber, U., 1974. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 25: 393—423.
- Hiatt, A. J., 1965. *Plant Physiol.* 40: 189—193.
- Hiatt, A. J., Evans, H. J., 1960a. *Plant Physiol.* 35: 673—677.
- Hiatt, A. J., Evans, H. J., 1960b. *Plant Physiol.* 35: 662—672.
- Hind, G., Nakatani, H. Y., Izawa, S., 1974. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 71: 1484—1488.
- Hofstra, G., Nelson, C. D., 1969. *Can. J. Bot.* 47: 1435—1442.
- Hojjati, S. M., Maleki, M., 1972. *Agron. J.* 64: 46—48.
- Hsiao, T. C., Hageman, R. H., Tyner, E. H., 1968. *Plant Physiol.* 43: 1941—1946.
- Humble, G. D., Hsiao, T. C., 1969. *Plant Physiol.* 44: 230—234.
- Humble, G. D., Hsiao, T. C., 1970. *Plant Physiol.* 46: 483—487.
- Iljašuk, E. M., Okanenko, A. S., 1970. *Fiziol. Rast.* 17: 445—451.
- Jacoby, B., Laties, G. G., 1971. *Plant Physiol.* 47: 525—531.
- Jagendorf, A. T., Smith, M., 1962. *Plant Physiol.* 37: 135—141.
- Karmanenko, N. M., 1968. *Fiziol. Rast.* 15: 792—797.
- Kirk, B. I., Hanson, J. B., 1973. *Plant Physiol.* 51: 357—362.
- Kluge, M., Ziegler, H., 1964. *Planta* 61: 167—177.
- Koch, K., 1971. *Ber. Dtsch. Bot. Ges.* 84: 607—612.
- Koch, K., Mengel, K., 1970. *Landw. Forschung* 23: 353—362.
- Koch, K., Mengel, K., 1972. *J. Sci. Fd. Agric.* 23: 1107—1112.
- Kollman, R., 1960. *Planta* 55: 67—107.
- Kuiper, P. J. C., 1964. *Plant Physiol.* 39: 952—955.
- Larkum, A. W. D., 1968. *Nature* 218: 447—449.
- Larkum, A. W. D., Boardman, N. K., 1974. *FEBS Lett.* 40: 229—232.
- Ledbetter, M. L. S., Lubin, M., 1977. *Exp. Cell. Res.* 105: 223—237.
- Lowe, A. G., 1971. *Functional aspects of active cation transport*. In: E. E. Bittar (Ed.), *Membranes and Ion Transport*, vol. 3, pp. 251—279, Wiley-Interscience, New York.
- MacLeod, L. B., Suzuki, M., 1967. *Crop Sci.* 7: 599—605.
- Mac Robbie, E. A. C., 1971. *Biol. Rev.* 46: 429—481.
- Melsted, S. W., Motto, H. L., Peck, T. R., 1969. *Agron. J.* 61: 17—20.
- Mengel, K., Helal, M., 1968. *Z. Pflanzenernähr. u. Bodenkunde* 120: 12—20.
- Mengel, K., Koch, K., 1971. *Z. Pflanzenernähr. u. Bodenkunde* 130: 224—233.
- Mengel, K., Viro, M., 1974. *Physiol. Plant.* 30: 295—300.
- Mitchell, P., 1961. *Nature* 191: 144—148.
- Mitchell, P., 1966. *Biol. Rev.* 41: 445—502.
- Molotkovskij, Ju. G., Dzjubenko, V. S., 1970. *Fiziol. Rast.* 17: 280—289.

- Moss, D. N., Peaslee, D. E., 1965. *Crop Sci.* 5: 280—281.
- Murata, T., Akazawa, T., 1968. *Arch. Biochem. Biophys.* 126: 873—879.
- Murata, T., Osada, A., 1959. *Proc. Crop Sci. Soc. Japan* 28: 184—187.
- Natr, L., 1969. *Rostlinná Výroba (Praha)* 15: 257—264.
- Natr, L., 1970. *Flora* 159: 589—599.
- Natr, L., 1972. *Photosynthetica* 6: 80—99.
- Nitsos, R. E., Evans, H. J., 1966. *Plant Physiol.* 44: 1260—1266.
- Nobel, P. S., 1969. *Biochim. Biophys. Acta* 172: 134—143.
- Nowakowski, T. Z., 1969. *J. Sci. Fd Agric.* 20: 666—671.
- Nowakowski, T. Z., Byers, M., 1972. *J. Sci. Fd Agric.* 23: 1313—1333.
- Okanenko, A. S., Berštejn, B. I., Manuil'skij, V. D., Iljašuk, E. M., 1972. *Fiziol. Rast.* 19: 1132—1138.
- Osman, A. M., Goodman, P. J., Cooper, J. P., 1977. *Photosynthetica* 11: 66—76.
- Osman, A. M., Milthorpe, F. L., 1971. *Photosynthetica* 5: 61—70.
- Osmond, C. B., Greenway, H., 1972. *Plant Physiol.* 49: 260—263.
- Ozbun, J. L., Volk, R. J., Jackson, W. A., 1965. *Crop Sci.* 5: 69—75.
- Pallas, J. E. Jr., Dilley, R. A., 1972. *Plant Physiol.* 49: 649—650.
- Pandej, R. M., 1969. *Fiziol. Rast.* 16: 13—21.
- Patnaik, R., Barker, A. V., Maynard, D. N., 1972. *Physiol. Plant.* 27: 32—36.
- Peaslee, D. E., Moss, D. N., 1966. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 30: 220—223.
- Peaslee, D. E., Moss, D. N., 1968. *Crop Sci.* 8: 427—430.
- Peel, A. J., Weatherley, P. E., 1959. *Nature* 184: 1955—1956.
- Penny, M. M., Bowling, D. J. F., 1974. *Planta* 119: 17—25.
- Pestka, S., 1971. *Protein biosynthesis: mechanism, requirements and potassium dependency*. In: *Membranes and Ion Transport*. E. E. Bittar (Ed.), vol. 3, pp. 279—297, Wiley-Interscience, New York.
- Pflüger, R., Mengel, K., 1972. *Plant. a Soil* 36: 417—425.
- Pirson, A., 1955. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 6: 71—114.
- Preiss, J., Greenberg, E., 1967. *Arch. Biochem. Biophys.* 118: 702—708.
- Racker, E., 1970. *Function and structure of the inner membrane of mitochondria and chloroplasts*. In: *Membranes of Mitochondria and Chloroplasts*. E. Racker (Ed.), pp. 127—168, Van Nostrand Reinhold Co, New York.
- Raghavendra, A. S., Das, V. S. R., 1972. *Curr. Sci. India* 41: 150—153.
- Raghavendra, A. S., Rao, I. M., Das, V. S. R., 1976. *Plant Sci. Lett.* 7: 391—397.
- Ratner, E. I., Eliseeva, O. I., 1968. *Fiziol. Rast.* 15: 488—497.
- Ravel, J. M., Shorey, R. L., Frochner, S., Shive, W., 1968. *Arch. Biochem. Biophys.* 125: 514—526.
- Ravel, J. M., Shorey, R. L., Shive, W., 1970. *Biochemistry* 9: 5028—5033.
- Repka, J., Sarič, M., Marek, J., 1973. *Fiziol. Rast.* 20: 766—768.
- Rottenberg, H., Grunwald, T., Avron, M., 1972. *Eur. J. Biochem.* 25: 54—63.
- Sanwall, B. D., Smando, R., 1969. *J. Biol. Chem.* 244: 1824—1830.
- Sauter, J. J., 1977. *Z. Pflanzenphysiol.* 81: 438—459.
- Sawhney, B. L., Zelitch, I., 1969. *Plant Physiol.* 44: 1350—1354.
- Schuldiner, S., Rottenberg, H., Avron, M., 1972. *FEBS Lett.* 28: 173—176.
- Semenenko, G. I., Krasil'nikova, L. A., Motor'a, N. V., 1969. *Fiziol. Biochim. Kult. Rast.* 1: 235—240.
- Sinclair, C., 1969. *Plant a. Soil.* 30: 423—438.
- Sinjuchin, A. M., Vyskrebenčeva, É. I., 1967. *Fiziol. Rast.* 14: 652—658.
- Spanner, D. C., 1958. *J. Exp. Bot.* 9: 332—342.
- Spencer, D., Possingham, J. V., 1960. *Aust. J. Biol. Sci.* 13: 441—455.
- Tefler, A., Evans, M. C. W., 1972. *Biochim. Biophys. Acta* 256: 625—637.
- Terry, N., Ulrich, A., 1973a. *Plant Physiol.* 51: 783—786.
- Terry, N., Ulrich, A., 1973b. *Plant Physiol.* 51: 1099—1101.
- Thomas, D. A., 1970. *Aust. J. Biol. Sci.* 23: 981—989.

- Thomas, M., Ranson, S. L., Richardson, J. A., 1973. *Plant Physiology* 5th Edition. Longman, London. pp. 352—372.
- Thompson, W. W., Weier, T. E., 1962. *Amer. J. Bot.* 49: 1047—1055.
- Thrower, S. L., Thrower, L. B., 1976. *New Phytologist* 77: 541—545.
- Tombesi, L., Calé, M. T., Toburne, B., 1969. *Plant a. Soil* 31: 65—76.
- Triolo, L., Bagnara, D., Anselmi, L., Bassanelli, C., 1974. *Physiol. Plant.* 31: 86—89.
- Turner, N. C., 1972. *Nature* 235: 341—342.
- Tyner, E. H., 1946. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 11: 317—323.
- Udayakumar, M., Rao, S. R., Prasad, T. G., Krishna Sastry, K. S., 1976. *New Phytologist* 77: 593—599.
- Udovenko, G. V., Min'ko, I. F., 1966. *Fiziol. Rast.* 13: 236—245.
- Ulrich, A., 1952. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 3: 207—228.
- Vesk, M., Possingham, J. V., Mercer, F. V., 1966. *Aust. J. Bot.* 14: 1—18.
- Vyskrebenečeva, É. I., Krasavina, M. S., 1966. *Fiziol. Rast.* 13: 433—445.
- Willmer, C. M., Pallas, J. E. Jr., 1973. *Can. J. Bot.* 51: 37—42.
- Witt, H. T., 1971. *Quarterly Reviews of Biophysics* 4: 365—477.
- Yapa, P. A. J., Spanner, D. C., 1974. *Planta* 117: 321—328.
- Zech, W., Koch, W., Franz, F., 1969. *Forstwiss. Centralbl.* 88: 372—378.