

ADAM DOLNICKI

WPLYW WARUNKÓW STRESOWYCH NA AKTYWNOŚĆ RYBONUKLEAZ ROŚLINNYCH

Zagadnienia budowy, lokalizacji i mechanizmu działania rybonukleaz roślinnych zostały przedstawione w pracach przeglądowych polskich (Gołaszewski 1964a, b, Malicka 1973, Szafranski, Klita 1965) i zagranicznych (m. in. Tworus 1976, Wilson 1975). Natomiast mało jest opracowań monograficznych na temat wpływu czynników zewnętrznych i stanu fizjologicznego komórek na syntezę i aktywność tych enzymów. Niniejsza publikacja jest próbą syntetycznego przedstawienia niektórych z tych zagadnień w oparciu o dane z literatury, zwłaszcza opublikowanej w ostatnich latach. Omówiono w niej zmiany w aktywności RN-az w komórkach roślinnych poddanym stanom stresowym wywołanym zarówno przez czynniki zewnętrzne jak i związanym z procesem starzenia się.

RN-azy roślinne zostały zaliczone przez Międzynarodową Unię Biochemiczną do nukleotydtransferaz i oznaczone symbolem 2.7.7.17, ponieważ w pierwszym etapie przenoszą grupy 3'fosforanowe z pozycji 5' na 2' z wytworzeniem cyklicznego nukleotydu (Filipowicz 1969). W drugim etapie następuje przyłączenie drobiny wody i rozpad wiązania z wytworzeniem nukleozydo 2'3'-fosforanu (Krietowicz 1971b, Petryniak 1972). RN-azy nie rozkładają wiązań dwuestrowych związków nie będących kwasami rybonukleinowymi (Gołaszewski 1964). RN-azy roślinne są mniej specyficzne od zwierzęcych i przeważnie działają na wiązania między różnymi nukleotydami, chociaż mogą preferować określone wiązania. Tylko nieliczne RN-azy roślinne wykazują specyficzność do zasad purynowych (Gołaszewski 1964a, b).

W tkankach roślinnych wykryto dwa rodzaje RN-az: RN-azę I, kwaśną o optimum działania przy pH 5,2—5,8 oraz RN-azę II, zasadową o pH 7,8—8,7 (Wilson 1963, 1971, 1975). RN-aza I występuje głównie w rozpuszczalnej frakcji cytoplazmatycznej i przy odwirowaniu organelli przechodzi do supernatantu (Davidson 1976, Dove 1973, Sodek, Wright 1969) oraz w organellach lizosomopodobnych (Malicka 1973, Matile 1968, Pitt, Galpin 1973), natomiast RN-aza II zlokalizowana jest w plastydach, rybosomach i innych organellach (Davidson 1976, Dove 1973, Gołaszewski i wsp. 1967, Sodek, Wright 1969, Wilson 1968 a, b). Na ogół

uważa się, że RN-azy związane z błonami cytoplazmatycznymi są fizjologicznie nieczynne. Mogą się one uwalniać przy zmianach zachodzących w błonach w okresie starzenia lub pod wpływem czynników środowiska i wtedy przechodzą w formę czynną (Sierakowska 1969, Szafranski, Klita 1965, Sodek, Wright 1969).

Rola fizjologiczna RN-az

RN-azy roślinne rozkładają wszystkie rodzaje RNA, jednak najłatwiej atakują mRNA (Chen i wsp. 1968, Henkel i wsp. 1972, Satarowa, Tworus 1966, Warner 1968) z powodu pewnej specyficzności enzymów w stosunku do polinukleotydów o nieuporządkowanej strukturze drugorzędowej jaka występuje w mRNA (Sierakowska 1969).

Nie stwierdzono jednolitej zależności między aktywnością RN-az a zawartością RNA w komórkach. Często, zwłaszcza w okresie kiełkowania i intensywnego wzrostu obserwuje się równoległość w zwiększaniu aktywności RN-az i zwiększaniu zawartości RNA (Derewcowa, Zairow 1974, Ledoux i wsp. 1962, Phillips, Fletcher 1969, Teltscherova, Pleskotova 1974). Phillips i Fletcher (1969) wysunęli przypuszczenie, że RN-azy w większym stopniu regulują szybkość odnawiania RNA niż wpływają na jego zawartość. Niektórzy autorzy przyjmują za możliwe, że RN-azy spełniają podwójną rolę jako enzymy nie tylko rozkładające, ale również biorące udział w syntezie RNA (Markham, Strominger 1956). Według Kesslera (1961) istnieje dodatnia korelacja między zawartością RNA w komórkach, a aktywnością RN-azy związanej w mikrosomach i odwrotna w stosunku do RN-azy w hialoplazmie, z czego wysnuwa wniosek, że pierwsza działa syntetyzująco, druga hydrolizująco. Z tymi poglądami dyskutuje Tworus (1976) uznając je za sprzeczne z ogólnymi prawidłowościami przemiany materii.

Udwardy i wsp. (1976) w badaniach prowadzonych na kallusie korzeni pszenicy przy zastosowaniu regulatorów wzrostu wykazali, że między szybkością wzrostu, a aktywnością RN-az może istnieć zarówno dodatnia jak i ujemna zależność. Na podstawie danych z literatury można sądzić, że w normalnych warunkach wegetacji u młodych roślin intensywnie zachodzą zarówno procesy rozpadu RNA (Barker i wsp. 1974, Ingle, Hageman 1965, Kulka 1969, Kulka, Rejowski 1975, Leffler 1976, Markowski, Piskornik 1970, Shannon i wsp. 1964, Własiuk, Kuzniecowa 1972) pod wpływem RN-az, jak również procesy syntezy nowych drobin RNA, w której biorą udział inne enzymy, m. in. polimeraza RNA. W tych przypadkach zgodnie z poglądami Warnera (1968) rola RN-az może polegać na ograniczaniu czasu istnienia drobin mRNA, dzięki czemu uwalniają się miejsca na rybosomach dla przyłączenia się nowo syntetyzowanych drobin mRNA. Ponadto wg Dove'a (1973) oraz Szkolnika i Smirnowa (1970) RN-azy prawdopodobnie odgrywają rolę w regulacji transkrypcji i metabolizmu mRNA, co m. in. umożliwiłoby proces różnicowania się komórek.

Natomiast nadmierne zwiększenie się aktywności RN-az, względnie zwiększenie aktywności bez równoczesnego uintensywnienia syntezy mRNA może prowadzić

do zmniejszenia zawartości RNA w komórkach i osłabienia syntezy białek (Firket i wsp. 1955). Jak podaje Krietowicz (1971a) pod wpływem egzogennie dodanej RN-azy w komórkach korzeni cebuli i grochu ustawała synteza białek na skutek degradacji mRNA. Podobne zjawisko obserwowano po zadaniu RN-azą zawiesiny polisomów wydzielonych z kielków kukurydzy i grochu. Również Henkel i wsp. (1972) *in vitro* pod wpływem RN-azy uzyskali obniżenie funkcjonalnej aktywności polisomów kielków pszenicy, co przejawiało się w 50% osłabieniu syntezy białek. Degradację polisomów przez RN-azę opisują Chen i wsp. (1968) Parisi, Ciferry (1966) Davies, Larkins (1974) Davies i wsp. (1972) Kammen (1967). W doświadczeniach Truelsena (1967) krystaliczna RN-aza stosowana na koleoptyle pszenicy powodowała osłabienie procesu ich wzrostu i prawie w pełni znosiła wzrost indukowany przez IAA.

Starzenie się komórek

W literaturze panuje duża zgodność poglądów na temat zwiększania się aktywności RN-az w starzejących się komórkach. Najwyraźniej występuje to w warunkach przyspieszających proces starzenia się, tj. w wycinkach tkanek liści i bulw (Borris 1972, Hodge, Sacher 1975, Leo, Sacher 1970, Mało, Polewoj 1974, Mało i wsp. 1974, Sodek, Wright 1969, Udwardy, Farkas 1973). Podnoszenie się poziomu aktywności RN-az obserwowano również w organach nie oddzielonych od roślin. Shannon i wsp. (1964) stwierdzili, że w obrębie siewek kukurydzy różnice w aktywności RN-az mogą dochodzić do 200%; silne zwiększenie aktywności obserwowano w komórkach znajdujących się w fazie wzrostu wydłużeniowego, ale aktywność enzymów zwiększała się również w komórkach wyrośniętych. Według badań Viany (1973) w rosnących liściach *Bryophyllum fedtschenkoi* aktywność RN-az jest stosunkowo niska, wyższa w liściach które zakończyły wzrost, a najwyższa w liściach starzejących się. Podobną zależność opisano u liści pszenicy (Markowski, Dubert 1974), jęczmienia (Dove 1967), kukurydzy (Tworus 1970), bobu (Sahulka 1971), tytoniu (Wyen i wsp. 1971), w pąkach kwiatowych *Ipomea tricolor* (Baumgartner i wsp. 1975). Według badań Sodka i Wrighta (1969) przeprowadzonych na liściach pszenicy przy starzeniu się w cytoplazmie zwiększa się aktywność RN-azy I na skutek syntezy enzymu *de novo*, natomiast w rybosomach RN-aza II uaktywnia się dzięki uwalnianiu enzymu ze stanu związanego. Leo i Sacher (1970) wykazali, że w okresie starzenia się skrawków liści *Rhoeo discolor* Hance aktywność RN-azy zwiększa się 3—5 krotnie w przeciągu 24 godzin, z tym, że w pierwszych godzinach proces ten jest całkowicie hamowany przez cykloheksamid (inhibitor syntezy białek) i 6-metylopurynę oraz 5-fluorouracyl (inhibitory transkrypcji). Z powyższego można wyciągnąć wniosek, że powodem zwiększenia aktywności i RN-azy jest synteza odpowiedniego mRNA oraz synteza jakiegoś białka potrzebnego do aktywacji prekursora RN-azy. Pośrednim dowodem na to może być również obserwowane przez Sahulkę (1971) zwiększenie liczby izoenzymów RN-azy w starszych liściach.

Uszkodzenia mechaniczne

W literaturze panuje zgodność poglądów na to, że uszkodzenia mechaniczne przyczyniają się do gwałtownego zwiększenia się poziomu aktywności RN-az. Występuje to już pod wpływem oderwania liścia (Wyen i wsp. 1971), a wzmaga się po wycięciu skrawków tkanki (Bagi, Farkas 1967, Diener 1961, Pitt 1974, 1975, Pitt, Galpin 1971, Udwardy i wsp. 1967, 1969, Wyen i wsp. 1971, 1972) oraz po rozerwaniu membran przy odpowiedniej homogenizacji (Dyer, Payne 1974).

Interesującym zagadnieniem są przyczyny zwiększenia się aktywności RN-az pod wpływem bodźca mechanicznego. Bagi i Farkas (1967) wysunęli przypuszczenie, że może być to spowodowane syntezą enzymów *de novo*. Przypuszczenie to częściowo poparli Pitt i Galpin (1971), którzy stwierdzili, że aktynomycyna słabo wpływa na proces zwiększania się aktywności RN-azowej po uszkodzeniu mechanicznym, natomiast wyraźny efekt dawało zastosowanie cykloheksamidu. W następnej pracy Pitt (1971) prowadząc badania immunochemiczne na wycinkach tkanki bulw ziemniaków obserwował brak równoległości między zwiększeniem aktywności RN-azy, a zwiększeniem zawartości białek tego enzymu, z czego wysnuł wniosek, że następowało również uaktywnienie wcześniej wytworzonych drobin enzymu. Prawdopodobnie przy uszkodzeniu mechanicznym tkanek i komórek zostają uszkodzone również organelle lizosomopodobne, z których uwalnia się RN-a, a ponadto przechodzą w formę czynną enzymy będące dotychczas w nieczynnym stanie, związanym z błonami cytoplazmatycznymi. Późniejsze badania Pitta (1974, 1975) wykazały, że mechaniczne uszkodzenie tkanek powoduje zwiększenie aktywności frakcji RN-az uprzednio znajdujących się w komórkach oraz przyczynia się do powstania drugiej, różniącej się jakościowo, frakcji enzymów syntetyzowanych *de novo*.

Susza

Zagadnienie zmian aktywności RN-az u roślin przy obniżeniu stopnia uwodnienia komórek zostało stosunkowo dokładnie opracowane w związku z próbami wyjaśnienia mechanizmu fizjologicznej odporności na suszę. W literaturze istnieje zgodność poglądów na to, że deficyt wodny u roślin powoduje zwiększenie aktywności RN-az. Obserwowano to u pszenicy (Blechman 1974, 1975, Blechman, Tworus 1974, 1976, Henkel i wsp. 1974, Szmatko i wsp. 1976), jęczmienia (Arad i wsp. 1973), kukurydzy (Satarowa 1971, 1975, Tworus 1970), bobu i bobiku (Satarowa 1971, Tworus 1970), grochu (Ben i wsp. 1967, Kessler 1961), fasoli (Kessler 1961, Tworus 1970), pomidorów (Dove 1967, Kessler 1961), rycynusu (Sturani 1968), bawełny (Vieira 1970), róż (Halevy, Mayak 1975), drzew cytrusowych (Kessler, Monselise 1959), jabłoni (Kessler 1961), mchu *Torbula ruralis* (Dhindsa, Bewley 1976). Odwrotne wyniki, tj. obniżenie RN-azy uzyskano jedynie w nielicznych przypadkach, np. u kielków nasion białej akacji (Brandle i wsp. 1973),

co mogło być spowodowane zahamowaniem syntezy tego enzymu przy obniżonym uwodnieniu nasion w okresie kiełkowania.

Wielkość zmian w aktywności RN-az w tkankach przy okresowym niedoborze wody zależy od szeregu czynników, m. in. od stopnia odwodnienia komórek. Arad i wsp. (1973, 1976) stwierdzili, że między deficytem wodnym a aktywnością RN-az występuje dodatnia zależność, której współczynniki korelacji dla odciętych i nieodciętych liści jęczmienia wynosiły 0,947. W liściach przy szybkim odwodnieniu poziom aktywności RN-az podnosi się bardziej aniżeli przy powolnym spadku turgoru (Tworus 1970), również u odmian nieodpornych na suszę reakcja jest silniejsza niż u form odpornych (Szmanko 1974, Szmanko i wsp. 1976, Vieira 1970). Przy ponownym uwodnieniu aktywność RN-az stopniowo obniża się (Henkel i wsp. 1974).

Następstwem zwiększenia się aktywności RN-az pod wpływem odwodnienia plazmy jest przyspieszenie rozkładu RNA (Kessler 1961, Satarowa 1971), głównie mRNA (Henkel i wsp. 1967, Kursanow 1974, Satarowa, Tworus 1966, Szmanko 1975, Szmanko, Rubaniuk 1976), co przy równoczesnych zaburzeniach w syntezie RNA (Hartung 1974, Hsiao 1973, Shkolnik, Bozhenko 1974, Własiuk i wsp. 1969) prowadzi do obniżenia zawartości RNA (Dove 1967, Hartung 1974, Iwanowa 1972a, b, Kiriczenko i wsp. 1974, Kożuszek, Udowenko 1975, Procenko i wsp. 1975, Ryczkova 1975, Satarowa 1971, Słuchaj, Tkaczuk 1972, Stutte, Todd 1968), degradacji i rozpadu polisomów (Henkel i wsp. 1967, 1974, Hsiao 1970, 1973, 1975, Ramagopal, Hsiao 1970, Satarowa 1971, 1975, Satarowa, Tworus 1971, Sturani 1968) oraz osłabienie syntezy białek (Henkel 1967, Henkel i wsp. 1967, 1974, Satarowa i Tworus 1966, 1971). Wprawdzie RN-azy nie działają rozkładająco na DNA, lecz przyczyniają się m. in. do zwiększenia stopnia spiralizacji DNA w chromatynie i połączenia jego z histonami, na skutek czego zmniejsza się liczba wolnych miejsc dla syntezy RNA (Szmanko, Rubaniuk 1976). Stutte i Todd (1968) uważają, że na podstawie stopnia obniżenia zawartości mRNA można określić wrażliwość roślin na suszę. Jednak nie wszyscy autorzy zgadzają się z tym poglądem, ponieważ np. przy stałym deficycie wodnym gleby zawartość kwasów nukleinowych w komórkach może zwiększać się, co prawdopodobnie jest wynikiem reakcji przystosowawczych (Słuchaj, Tkaczuk 1972). Ponadto w pierwszym okresie spadku turgoru komórek czasem obserwuje się krótkotrwałe zwiększenie się zawartości RNA, a dopiero potem silne obniżenie (Satarowa 1971).

Według Henkla i wsp. (1967), Satarowej i Tworusa (1970), Ramagopala i Hsiao (1970) oraz innych autorów obniżenie syntezy białka przy suszy koreluje ze zwiększeniem aktywności cytoplazmatycznej RN-azy i rozpadem polisomów. Natomiast w najnowszych badaniach Dhindsa i Bewley'a (1976) przeprowadzonych na mchu *Torbula ruralis* nie obserwowano ścisłej zależności między zawartością polisomów w czasie suszy a aktywnością RN-az, ponieważ obniżenie poziomu polisomów poprzedzało zwiększenie aktywności RN-az, ponadto rybosomy ze zwiędłych roślin nie były zdolne do łączenia się z mRNA. Na podstawie tych wyników wysnuto wniosek, że pierwotną przyczyną obniżenia liczby polisomów przy częściowej dehydratacji komórek jest uwolnienie ich z kompleksu z mRNA, co

czyni je niezdolnymi do syntezy białek, a dopiero potem następuje rozkład mRNA pod wpływem RN-azy.

O związku wrażliwości roślin na suszę z uaktywnieniem się RN-az świadczą wyniki prac nad stosowaniem substancji ograniczających aktywność tych enzymów, które równocześnie zwiększają odporność roślin na suszę. Obserwowano to u roślin poddanych działaniu jonów cynku (Henkel 1967, Tworus 1970, Własiuk i wsp. 1969), boru (Własiuk i wsp. 1969) i innych mikroelementów (Shkolnik, Bozhenko 1974), adeniny (Kessler 1961, Tworus 1970), kinetyny (Halevy, Mayak 1975). Również u roślin wyrosłych z nasion hartowanych według metody Henkla (1956, 1968, 1970a) w okresie suszy aktywność RN-azowa zwiększa się w mniejszym stopniu niż u roślin nie hartowanych, towarzyszy temu słabszy ubytek w zawartości RNA i DNA oraz mniejsze osłabienie syntezy białek (Henkel 1970b, 1975, Satarowa i wsp. 1973, Tworus 1970). Ograniczenie aktywności RN-azy ma również znaczenie dla możliwości regeneracji RNA po ustaniu suszy (Henkel 1975, Kozuszek, Udowenko 1975).

Wiele prac poświęcono próbom wyjaśnienia przyczyn zwiększenia aktywności RN-az w komórkach roślinnych przy deficycie wodnym. W 1961 r. Kessler na podstawie badań przeprowadzonych na różnych gatunkach roślin wysunął przypuszczenie, że przy obniżeniu stopnia hydratacji komórek następuje rozpad kompleksów białkowo-lipidowych i zbudowanych z nich błon cytoplazmatycznych. Przy tym uwalnia się i aktywuje RN-aza, która znajdowała się uprzednio w stanie nieczynnym, związanym z błonami, a ponadto przechodzi do hialoplazmy RN-aza zawarta w organelach lizosomowych. W 1962 r. pogląd ten został poparty przez Spirina (cyt. wg Kiriczenki i wsp. 1974). Natomiast Udwardy i wsp. (1969) uważają, że przyczyną zwiększenia aktywności RN-az w niekorzystnych warunkach może być zarówno uwalnianie enzymów ze stanu związanego jak i jego synteza *de novo*. W następnych latach zostało potwierdzone zarówno uwalnianie RN-az (Blechman 1974, Vieira 1970) i aktywowanie białek enzymatycznych jak i ich synteza, ponieważ proces ten jest hamowany przez inhibitory syntezy białka (Dhindsa, Bewley 1976, Sacher, Davies 1974, Tworus 1970, Vieira 1970). Zastosowanie rozdziału homogenatu komórek liści pszenicy na frakcje wykazało, że w okresie silnego deficytu wodnego zwiększa się aktywność RN-az w rozpuszczalnej frakcji cytoplazmatycznej, w zasadzie nie zmienia się we frakcjach rybosomalnej i mitochondrialnej, a we frakcjach wzbogaconych w jądra i w chloroplasty może obniżać się. Ponadto we frakcji cytoplazmatycznej przy tym zwiększa się liczba izoenzymów RN-azy z dwóch do siedmiu, tj. pojawiają się trzy nowe białka kwaśne i dwa zasadowe o aktywności RN-azowej (Blechman, Tworus 1974, 1976, Henkel i wsp. 1974). W 1974 r. Blechman i Tworus wysunęli przypuszczenie, że deficyt wodny powoduje również przebudowę drobin RN-azy. Zostało to udowodnione w następnych pracach (Blechman 1975, 1977, Blechman, Tworus 1976), w których wykazano, że RN-aza cytoplazmatyczna komórek liści pszenicy znajdujących się w turgorze występuje w postaci dimeru o masie 28000. Pod wpływem 6 M mocznika lub oczyszczania na drodze chromatografii jonowymiennej na DEAD-celulozie dimery RN-azy rozpadają

się na dwa białka o masie 13—14000, wykazujące wyższą aktywność biologiczną i zmienioną odporność termiczną. Zabiegi te nie powodują zmian w aktywności i termostabilności RN-azy z liści pszenicy poddanych działaniu suszy, ponieważ enzym już jest w postaci pojedynczych cząstek. Reasumując wyniki tych badań Tworus (1977) dochodzi do wniosku, że przy suszy RN-aza, która dotychczas znajdowała się w membranach w stanie nieczynnym uwalnia się, a ponadto dimery enzymu będące w stanie wolnym rozpadają się na bardziej aktywne pojedyncze cząstki enzymu. Stopień uwolnienia i rozpadu dwudrobinowej formy RN-az zależy od siły i szybkości odwodnienia komórek.

INNE CZYNNIKI

Zaburzenia w budowie błon cytoplazmatycznych komórek spowodowane również przez inne czynniki chemiczne i fizyczne prowadzą do zwiększenia aktywności RN-azowej. Zagadnienie to omówiono na przykładach.

a) Zasolenie gleby zwiększa aktywność RN-az czemu towarzyszy uszkodzenie polisomów, osłabienie syntezy białek i RNA (Kylin, Quatrano 1975). Również wysokie stężenia niektórych pierwiastków jak Ni, Co, Cl przyczyniają się do zwiększenia aktywności tych enzymów w komórkach roślinnych, następstwem czego może być uszkodzenie jąderek i osłabienie podziałów komórkowych (Szkolnik, Smirnow 1970) oraz despiralizacja DNA (Nicholas 1967). Odwrotnie działają toksyczne stężenia jonów miedzi, które hamując kiełkowanie i wzrost siewek ryżu obniżają zawartość DNA i RNA oraz aktywność RN-azy w zarodkach i endospermie (Das, Mukherje 1977), co można tłumaczyć hamowaniem przemiany materii i syntezy tego enzymu.

b) Niedobór mikroelementów. Smirnow i wsp. (1971) przy niedoborze boru u siewek słonecznika stwierdzili dwukrotne zwiększenie aktywności RN-azy w liściach i korzeniach, podobne zjawisko wystąpiło w badaniach Dove'a (1967) u jęczmienia przy braku cynku. W pracy Dwidevi i Takkara (1974) opisano istotną zależność między stopniem zwiększenia aktywności RN-az, a zawartością cynku w roślinach, której współczynniki wynosiły $-0,843$ dla roślin ryżu i $-0,939$ dla kukurydzy.

c) Toksyczne substancje chemiczne. Również stresy chemiczne wywołują zwiększenie aktywności RN-az. Stwierdzono to np. po uszkodzeniu liści kostrzewy czerwonej i perzu pod wpływem opryskiwania roślin wodą z wieży gaszenia koksu (Korbaniuk, Michajłow 1976).

d) Czynniki fizyczne. Promienie gamma hamując wzrost roślin i syntezę RNA dodatnio wpływają na aktywność RN-az (Gordon, Buess 1973, Kriukowa, Muchambetżanow 1969). Gołaszewski i wsp. (1967) wykazali, że w supernatancie z homogenizowanych etiolowanych liści żyta aktywność RN-az była dwukrotnie wyższa aniżeli z liści zielonych. U roślin poddanych działaniu wysokiej temperatury obserwuje się zwiększenie aktywności RN-az (Szmanko i wsp. 1976). Ujemny wpływ bardzo wysokiej temperatury na działanie tych enzymów występuje dopiero

przy ginieciu roślin, ponieważ RN-azy należą do grupy enzymów o najwyższej termostabilności, przy czym odporność RN-azy zasadowej jest wyższa od RN-azy kwaśnej (Holden, Pirie 1955, Malicka 1973). Termostabilność enzymów zależy również od ich stanu, np. RN-aza I z zielonych liści żyta okazała się bardziej termostabilna aniżeli z liści etiolowanych (Gołaszewski i wsp. 1967).

Wpływ niskiej temperatury na aktywność RN-azową tkanek roślinnych nie jest jednolity. U roślin ciepłolubnych, np. u kilkudniowych siewek bawełny ochładzanie obniża ogólną i względną aktywność RN-azy, co można tłumaczyć hamowaniem syntezy tego enzymu (Leffler 1976). Natomiast na temat zmian w aktywności RN-azowej tkanek w procesie hartowania na mróz zdania są podzielone. U roślin *Buxus microphylla* wraz ze zwiększaniem stopnia odporności na działanie niskiej temperatury w liściach obniżała się aktywność RN-azy (Gusta, Weiser 1972), natomiast w pąkach kwiatowych *Prunus persica* (Kenis, Edelman 1976) i liściach siewek pszenicy (Dołnicki 1975) aktywność zwiększała się. Uszkodzenie siewek pszenicy przez mróz łączyło się z gwałtownym zwiększeniem potencjalnej aktywności RN-azy (oznaczanej w temperaturze optymalnej) co można tłumaczyć uwalnianiem się enzymu z błon cytoplazmatycznych i organelli lizosomopodobnych (Dołnicki 1975).

Odrębnym zagadnieniem jest wpływ niskich, jaryzujących temperatur na aktywność RN-az u roślin zbożowych. Ze względu na to, że temperatury te nie powodują zaburzeń w przemianie materii problem ten nie wchodzi w zasadzie w zakres niniejszych rozważań. W okresie jaryzacji podkiełkowanych ziarniaków pszenicy ozimej aktywność RN-azy I zwiększa się zwłaszcza w początkowym okresie. Następuje to prawdopodobnie na skutek zmian w konfiguracji jej drobin białkowych — przechodzenie ze stanu globularnego w spiralny, dzięki czemu uwalniają się grupy boczne, biologicznie czynne (Babenko i wsp. 1971). Przy końcu okresu jaryzacji w kielkach pszenicy ozimej pojawia się RN-aza II czemu sprzyja uprzednie podkiełkowanie nasion w wyższej temperaturze (Babenko i wsp. 1974). Zmiany te są związane z gotowością roślin do rozwoju generatywnego (Devay 1965, Biriukow, Komarowa 1972, Markowski, Dubert 1974, Markowski, Piskornik 1970, Saka, Maeda 1973).

Zwiększenie aktywności RN-azowej tkanek roślinnych występuje również pod wpływem czynników chorobotwórczych. Obserwowano to m. in. u siewek żyta (Sierowa i wsp. 1975) i pszenicy (Chakravorty i wsp. 1974) porażonych rdzą, ziemniaków porażonych przez *Phytophthora infestans* (Pitt 1976), liści sosny porażonych przez *Cronartium ribicola* (Harvey i wsp. 1974).

Z powyższego przeglądu literatury wynika, że jedną z przyczyn zaburzeń przemiany materii u roślin w okresie starzenia się lub działania czynników stresowych jest nadmierne zwiększenie się aktywności RN-az głównie na skutek uwalniania się drobin enzymu z błon cytoplazmatycznych, w których znajdowały się w stanie nieaktywnym. Zakłócenie równowagi między syntezą a rozkładem RNA, zwłaszcza mRNA prowadzi do osłabienia syntezy białek i w krańcowych przypadkach do zamierania komórek.

LITERATURA

- Arad S., Mizrahi Y., Richmond A., 1973. *Plant Physiol.*, 52: 510—512.
- Arad S., Richmond A., 1976. *Plant Physiol.*, 57: 656—658.
- Babenko W., Biriukow S., Komarowa W., 1971. *Fizjol. Rast.*, 18: 932—940.
- Babenko W., Biriukow S., Komarowa W., 1974. *S.-Ch. Biol.*, 9: 648—653.
- Bagi G., Farkas G., 1967. *Phytochem.*, 6: 161—169.
- Barker G., Bray C., Walter T., 1974. *Biochem. J.*, 142: 211—219.
- Baumgartner B., Kende H., Matile P., 1975. *Plant Physiol.*, 55: 734—737.
- Ben A., Itai C., Vaadia Y., 1967. *Plant Physiol.*, 42: 361.
- Biriukow S., Komarowa W., 1972. *Nauczn.-Techn. Biul. WS—GI*, 20, 46—48.
- Blechman G., 1975. *XII Internat. Botan. Congress Abstracts*, 479, Nauka, Leningrad.
- Blechman G., 1977. *Fizjol. Rast.*, 24: 507—512.
- Blechman G., Tworus J., 1974. *Fizjol. Rast.*, 21: 1161—1167.
- Blechman G., Tworus J., 1976. *Fizjol. Rast.*, 23: 98—106.
- Borriss H., 1972. *Biol. Rdsch.*, 10: 66—67.
- Brandle J., Schnare P., Hinckley T., Brown G., 1973. *Physiol. Plantarum*, 29: 406—409.
- Chakravorty A., Shaw M., Scrubb L., 1974. *Nature*, 247, 5442: 577—580.
- Chen D., Sarid S., Katchelski E., 1968. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 60: 1378.
- Das G., Mukherje S., 1977. *Z. Pflanzenphysiol.*, 82, 2: 95—106.
- Davidson J., 1976. *Biochimija nukleinowych kislot*, Izd-wo Mir, Moskwa.
- Davies E., Larkins B., 1974. *Ann. Biochem.*, 61: 155—164.
- Davies E., Larkins B., Knight H., 1972. *Plant Physiol.*, 50: 581—584.
- Derewcowa N., Zairow S., 1974. *Biol. Nauki*, wyp. 7: 147—151, *Alma Ata (Ref. Żurn. Biol.*, 7 G 80, 1976).
- Devay M., 1965. *Acta Agric. Hung.*, 14: 275.
- Dhindsa R., Bewley J., 1976. *J. Exp. Bot.*, 27, 98: 513—523.
- Diener T., 1961. *Virology*, 14: 177.
- Dolnicki A., 1975. *XII Internat. Botan. Congress Abstracts*: 480, Nauka, Leningrad.
- Dove L., 1967. *Plant Physiol.*, 42: 1176.
- Dove L., 1973. *Phytochem.*, 12, 2561—2570.
- Dwivedi R., Takkar P., 1974. *Plant and Soil*, 40: 173—181 (Ref. *Żurn. Biol.*, 8 G 163, 1974).
- Dyer T., Payne P., 1974. *Ploanta*, 117: 259—268.
- Filipowicz B., 1969. *Postępy Bioch.*, 15: 175—192.
- Firket H., Chevremont-Comhaire S., Chevremont M., 1955. *Nature*, 176: 4492.
- Gołaszewski T., 1964a. *Kosmos*, 13: 233—240.
- Gołaszewski T., 1964b. *Postępy Bioch.*, 10: 369—379.
- Gołaszewski T., Szarkowski J., Ombach M., 1967. *Acta Soc. Bot. Polon.*, 36: 199—217.
- Gordon S., Buess E., 1973. *Radiat. Biol.*, 13, 5: 283—286 (Ref. *Żurn. Biol.*, 5 G 12, 1974).
- Gusta L., Weiser C., 1972. *Plant Physiol.*, 49: 91—96.
- Halevy A., Mayak S., 1975. *XII Internat. Botan. Congress Abstracts*: 471, Nauka, Leningrad.
- Hartung W., 1974. *Flora*, 163: 156—162.
- Harvey A., Chakravorty A., Shaw M., Scrubb L., 1974. *Physiol. Plant Pathol.*, 4, 359—371 (Ref. *Żurn. Biol.*, 1 G 298, 1975).
- Henkel P., 1956. *Diagnostika zasuchoustojczivosti kulturnych rastienij i sposoby jeje powyszenija*, Izd-wo AN SSSR, M-wa.
- Henkel P., 1967. *S.—Ch. Biol.*, 2: 762—773.
- Henkel P., 1968. *Metodiczeskije ukazaniya po priedposiewnomu zakaliwaniju rastienij protiv zasuchi*, Izd-wo Kolos, M-wa.
- Henkel P., 1970a. *Fizjol. i Biochim. Kulturnych Rast.*, 2: 227—233.
- Henkel P., 1970b, *Canad. J. Bot.*, 48: 1235—1241.

- Henkel P., 1975. XII Internat. Botan. Congress Abstracts: 479, Nauka, Leningrad.
- Henkel P., Satarowa N., Blechman G., Tworus J., 1974. Fizjol. Rast. 21: 113—120.
- Henkel P., Satarowa N., Tworus J., 1967. Fizjol. Rast., 14: 898.
- Henkel P., Satarowa N., Tworus J., 1972. Fizjol. Rast., 18: 1041—1046.
- Hodge E., Sacher J., 1975. Biochem. Physiol. Pflanz., 168: 433—441.
- Holden M., Pirie N., 1955. Biochem. J., 60: 53.
- Hsiao T., 1970. Plant Physiol., 46: 281.
- Hsiao T., 1973. Annual Rev. Plant Physiol., 24, 519—570.
- Hsiao T., 1975. XII Internat. Botan. Congress Abstracts: 472, Nauka, Leningrad.
- Ingle J., Hageman R., 1965. Plant Physiol., 40: 48—53.
- Iwanowa A., 1972a. Wopr. Fizjol. S.—Ch. Rastienij, 98: 44—49.
- Iwanowa A., 1972b. Wopr. Fizjol. S.—Ch. Rastienij, 98: 50—55.
- Kammen van A., 1967. Arch. Biochem. Biophys., 118: 517.
- Kenis J., Edelman M., 1976. Fyton, 34, 2: 133—142.
- Kessler B., 1961. Adv. Botany, 11: 1153.
- Kessler B., Monselise B., 1959. Physiol. Plantarum, 12: 1.
- Kiriczenko F., Procenko D., Misijenko N., Sławnyj P., 1974. West. S.—Ch. Nauki, 2: 22—29.
- Korbaniuk R., Michajłow O., 1976. Introdukcja i aklim. rastienij w Bot. Sadu, Dniepropietrowsk, 96—99 (Ref. Żurn. Biol., 1 G 341, 1977).
- Kożuszko N., Udowenko G., 1975. Fizjol. Rast., 22: 1239—1244.
- Krietowicz W., 1971a. Osnovy biochimy rastienij, Izd-wo Wysszaja Szkoła, Moskwa.
- Krietowicz W., 1971b. Wstęp do enzymologii, PWRiL, W-wa.
- Kriukowa L., Muchambetżanowa K., 1969. Dokł. AN SSSR, 187: 1412—1414.
- Kulka K., 1969. Acta Soc. Bot. Polon., 38: 245—254.
- Kulka K., Rejowski A., 1975. Seed Sci. Technol., 3, 827—835.
- Kursanow A., 1974. Problemy borby s zasuchoj i rost proizwodstwa s—ch rastienij: 80—86, Izd-wo Kolos, Moskwa.
- Kylin A., Quatrano R., 1975. Ecol. Stud., 15: 147—167 (Ref. Żurn. Biol., 2 G 181, 1976).
- Ledoux L., Galand P., Huart R., 1962. Biochim. Biophys. Acta, 55: 97.
- Leffler H., 1976. Crop Sci., 16: 71—75.
- Leo P., Sacher J., 1970. Plant Physiol., 46: 806—811.
- Malicka-Błaszkiwicz M., 1973. Postępy Bioch., 19: 233—245.
- Mało A., Polewoj W., 1974. Rost i gormonalnaja regulacja żizniedejatelnosti rastienij: 151—167, Irkutsk (Ref. Żurn. Biol., 5 G 203, 1975).
- Mało A., Polewoj W., Proszina R., 1974. Naucz. Dokł. Wyssh. Szkoły, Biol. Nauki, 11: 79—85.
- Markham R., Stromiger L., 1956. Biochem. J., 64: 46.
- Markowski A., Dubert F., 1974. Bull. Acad. Polon. Sci., Ser. Sci. Biol. 22: 117—122.
- Markowski A., Piskornik Z., 1970. Bull. Acad. Polon. Sci., Ser. Sci. Biol., 18: 177—181.
- Matile P., 1968. Planta, 79: 181—196.
- Nicholas D., 1967. Biochem., 6: 11.
- Parisi B., Ciferry O., 1966. Biochem., 5: 1638.
- Petryniak J., 1972. Postępy Biochem., 18: 391—418.
- Phillips D., Fletcher R., 1969. Physiol. Plantarum, 22: 764.
- Pitt D., 1971. Planta, 101: 333—351.
- Pitt D., 1974. Planta, 117: 43—55.
- Pitt D., 1975. Planta, 123: 125—136.
- Pitt D., 1976. Tran. Brit. Mycol. Soc., 66: 239—248 (Ref. Żurn. Biol., 11 G 290, 1976).
- Pitt D., Galpin M., 1971. Planta, 101: 317—332.
- Pitt D., Galpin M., 1973. Planta, 109: 233—258.
- Procenko D., Kiriczenko L., Musijenko N., Sławnyj P., 1975. Zasuchojstojcziwost ozimoj pszenicy, Izd-wo Kolos, Moskwa.
- Ramagopal S., Hsiao T., 1970. Plant Physiol., 46: 4.

- Rydzkowska T., 1975. S.—Ch. Biol., 10: 529—532.
- Sacher J., Davies D., 1974. Plant Cell Physiol., 15: 157—161.
- Sahulka J., 1971. Biol. Plantarum, 13: 243.
- Saka H., Maeda E., 1973. Proc. Crop Sci Soc. Jap. 43: 315—321 (Ref. Żurn. Biol. 3 G 261, 1974).
- Satarowa N., 1971. Fizjologija zasuchoustojczivosti rastienij, 28—69, Nauka, Moskwa (Ref. Żurn. Biol., 4 G 102, 1972).
- Satarowa N., 1975. XII Internat. Botan. Congress Abstracts, 487: Nauka, Leningrad.
- Satarowa N., Tworus J., 1966. Izv. AN SSSR, Ser. Biol.: 66—71.
- Satarowa N., Tworus J., 1970. Fizjol. i Biochim. Kulturnych Rast., 2: 434—439.
- Satarowa N., Tworus J., 1971. Fizjol. Rast., 18: 532—538.
- Satarowa N., Tworus J., Bezgina S., 1973. S.—Ch. Biol., 8: 395—400.
- Schmerder B., Hecker M., 1976. Biol. Plantarum, 18: 351—358.
- Shannon J., Hanson J., Wilson C., 1964. Plant Physiol., 39: 804—809.
- Shkolnik M., Bozhenko V., 1974. Agrochimica, 18: 473—481.
- Sierakowska H., 1969. Postępy Bioch., 15: 193—213.
- Sierowa Z., Spiridinowa G., Aleksandrowa O., Zmienenieje aktivnosti ribonukleaz w rastienijach rzi w swjazi s rzawczinnoj infekciej, Mińsk 1975, Rękopis w WINITI (Ref. Żurn. Biol., 7 G 232, 1975).
- Simda L., Saponen T., 1971. Physiol. Plantarum, 25: 8—16.
- Słuchaj S., Tkaczuk K., 1972. Dopowidi AN USSR, B: 1124—1127.
- Smirnow J., Fiedorow A., Szkolnik M., 1971. Botan. Żurn., 56: 633—648.
- Sodek L., Wright S., 1969. Phytochem., 8, 1629—1640.
- Sturani E., 1968. Life Sci., 7: 527—529.
- Stutte C., Todd G., 1968. Crop Sci., 8: 319.
- Szafranski P., Klita S., 1965. Postępy Bioch.: 11, 459—484.
- Szmatko I., 1974. Fizjologija rastienij w pomoszcz selekcii, 19—29, Izd-wo Nauka, Moskwa.
- Szmatko I., 1975. XII Internat. Botan. Congress Abstracts: 489, Nauka, Leningrad.
- Szmatko I., Rubaniuk J., 1976. Ustojcziwost rańtienij k niebligoprojatnym temperaturnym uslowjam, 171—177, Naukowa Dumka, Kijów.
- Szkolnik M., Smirnow J., 1970. Botan. Żurn., 55: 12—19.
- Szmatko I., Szewczuk N., Szapował A., Werkijenko R., 1976. Ustojcziwost rastienij k niebligopri-jatnym temperaturnym uslowjam, 164—170, Naukowa Dumka, Kijów.
- Teltscherová L., Pleskotová D., 1974. Biol. Plantarum, 16: 136—139.
- Treulsen T., 1967. Physiol. Plantarum, 20: 1112—1119.
- Tworus J., 1970. Fizjol. Rast., 17: 787—794.
- Tworus J., 1976. Fizjol. Rast., 23. 1052—1061.
- Udwardy J., Farkas G., 1973. Z. Pflanzenphysiol., 69: 394—401.
- Udwardy J., Farkas G., Forti M., 1967. Physiol. Plantarum, 20: 781.
- Udwardy J., Farkas G., Marre E., 1969. Plant Cell Physiol., 10: 375.
- Udwardy J., Sivok B., Nemet G., 1976. Z. Pflanzenphysiol., 78: 33—40.
- Vian M., 1973. Port. Acta Biol., A 13, 1—4: 99—108 (Ref. Żurn. Biol., 1 G 221, 1977).
- Vieira da Silva J., 1970. Physiol. Veget., 8: 413.
- Warner D., 1968. Biochimja rastienij: 456, Mir, Moskwa.
- Wilson C., 1963. Biochim. Biophys. Acta, 76: 324—326.
- Wilson C., 1968a, Plant Physiol., 43: 1332—1338.
- Wilson C., 1968b. Plant Physiol., 43: 1339.
- Wilson C., 1971. Plant Physiol., 48: 64—68.
- Wilson C., 1975. Annual Rev. Plant Physiol., 26, 187—208.
- Własiuk P., Kuzniecowa G., 1972. Fizjol. i Biochim. Kulturnych Rast., 4: 578.
- Własiuk P., Rubaniuk E., Szmatko I., 1969. Fizjol. Rast., 16: 1049—1054.
- Wyen N., Erdei S., Farkas G., 1971. Biochim. Biophys. Acta, 232: 472.
- Wyen N., Erdei S., Udwardy J., Bagi G., Farkas G., 1972, J. Exp. Bot. 23, 74: 37—44.