

ZOFIA STARCK

**FIZJOLOGICZNA REAKCJA ROŚLIN NA ZASOLENIE ZE SZCZEGÓLNYM  
UWZGLĘDNIENIEM ROLI REGULATORÓW WZROSTU**

W ostatnich latach problem zasolenia gleb nabiera szczególnej wagi ze względu na stosowanie w rolnictwie wysokich dawek nawożenia oraz pogłębiającego się deficytu wody słodkiej, co stwarza konieczność wykorzystania wody morskiej do nawadniania pól. Ponadto stosowanie dużych ilości NaCl do odśnieżania ulic i dróg powoduje dodatkowe zagrożenie, spowodowane akumulacją jonów Na<sup>+</sup> i Cl<sup>-</sup> w glebach, a w konsekwencji w roślinach.

Dlatego też w ostatnich latach wzrasta zainteresowanie reakcją roślin na zasolenie, zarówno wśród praktyków-rolników jak i biologów, interesujących się mechanizmami regulacji procesów fizjologicznych w różnych warunkach środowiska (Bernstein 1975, Górecki, Grzesiuk 1978, Levitt 1972).

Przy stosunkowo małym stopniu zasolenia, obniżającym potencjał wodny pożywki o około 500 hPa, nagromadzenie szkodliwych jonów jest niewielkie; w roślinach zmieniają się jednak ilościowe stosunki jonów. Nazywamy to stresem jonowym w przeciwieństwie do stresu solnego, gdy zasolenie obniża potencjał wodny roztworu glebowego lub pożywki o 2—3 tys. hPa. Przy jeszcze większym stresie następują zaburzenia w absorpcji wody — jest to tzw. stres osmotyczny (Levitt 1972).

Wrażliwość roślin na zasolenie wiąże się między innymi z ich przystosowaniem do życia w określonych warunkach siedliska i tak np. grupa roślin zwanych halofitami znosi zasolenie podłoża dochodzące do 20% NaCl. W tak ekstremalnych warunkach rośliny akumulują do 10% soli, np. u *Salicornia*, a nawet do 14%, np. u *Nitraria shober* (cyt. za Levittem, 1972).

Rośliny przystosowane do wzrostu w warunkach małego stężenia soli w podłożu (tzw. glikofity) wykazują zaburzenia w przebiegu procesów życiowych, głównie

Skróty używane w tekście: ABA — kwas abscyzynowy, ATP — adenylozotrójfosforan, BA — benzyladenina, cPEP — karboksylaza fosfoenolopirogronianowa, cRuDP — karboksylaza rybulozodwufosforanowa, GA<sub>3</sub> oranowfosf — kwas giberelinowy, IAA — kwas indoliloctowy, NAR — intensywność asymilacji netto, PEP — glikol polietylenowy, RWC — względna zawartość wody.

wzrostu, już przy obniżeniu potencjału wodnego o ok. 1000 hPa; ich wrażliwość jest bardzo zróżnicowana. Wśród roślin uprawianych w naszym kraju do najbardziej odpornych należą: burak, szpinak, pomidor, do średnio odpornych — jęczmień, słonecznik, a do najbardziej wrażliwych — truskawka, groch, fasola (Levitt, 1972, Nieman, 1962).

### Fizjologiczne skutki zasolenia

Jedna ze starszych teorii, wyjaśniających szkodliwy wpływ zasolenia powstała prawie 100 lat temu; jej twórca — Shimper głosił, że szkodliwe działanie soli sprowadza się głównie do zaburzeń w gospodarce wodnej, co przejawia się w skrajnym przypadku więdnieniem roślin na skutek niedostatecznej absorpcji wody. Taki pogląd do dziś ma swych zwolenników, którzy podkreślają zbliżoną reakcję roślin na suszę i zasolenie. W obu przypadkach stresowe warunki powodują, że w roślinach następuje akumulacja proliny oraz takich inhibitorów, jak ABA i kwas fazeikowy, czyli hormonów warunkujących między innymi zamykanie szparek (Loveys, Kriedemann, 1974; Velamoori in. 1978; Harrisoni in. 1975).

Również zaobserwowane zmiany anatomiczne, towarzyszące adaptacji roślin do warunków zasolenia, przypominają zmiany spowodowane suszą. Strogonow (1973) obserwował zmniejszenie się liczby aparatów szparkowych; liście roślin zasolonych mają wyraźne cechy kseromorficzne (Nieman 1965). Oprócz zmian w strukturze liścia, obserwowano grubienie ścian komórkowych w korzeniach i zmniejszoną dla wody przepuszczalność membran komórkowych (Leary 1974). Zmianom w strukturze chloroplastów pomidorów zasolonych NaCl, obserwowanym przez Lapinę i Popowa (1970), towarzyszyło zahamowanie syntezy chlorofilu. Zmiany w chloroplastach roślin zasolonych NaCl lub Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, polegające na rozluźnieniu kontaktu pomiędzy chlorofilem i białkami, obserwowali oni u jęczmienia, pszenicy, fasoli i innych roślin motylkowych.

### Zmiany w zawartości jonów

Drugą przyczyną ujemnych skutków zasolenia jest nagromadzenie się jonów takich jak Na<sup>+</sup> i Cl<sup>-</sup> (przy zasoleniu NaCl); mogą one działać na komórkę toksycznie, poprzez hamowanie aktywności enzymów i zmiany we właściwościach membran cytoplazmatycznych. Prowadzi to do zaburzeń w biosyntezie wielu związków, np. kwasów nukleinowych, białek, co w swoich badaniach wykazali: Eder i in. (1977) u *Pennisetum*, Kahane i in. (1968) na grochu, Helat i in. (1975) u jęczmienia, Lapina i Popow (1970) u pomidorów. Przy dużym nagromadzeniu szkodliwych

\* W niniejszym przeglądzie cytowana jest głównie literatura ostatnich 10—15 lat oraz prace przeglądowe.

jonów obserwowano nawet rozpad białek (Prikhodko i in. 1975) i zmiany aktywności wielu różnych enzymów, co szczegółowo omówione będzie poniżej.

Wprowadzenie do podłoża dużej ilości soli sodu powoduje w bardzo wielu przypadkach hamowanie absorpcji innych jonów, np. potasu i wapnia (Dreier, Göring 1974, Heikol 1977, Nassery i in. 1976, Solowiew 1969, a, b, Tal i in. 1979).

Stres wywołany NaCl lub CaCl<sub>2</sub>, a nawet mannitolem, powoduje niekiedy wydzielanie jonów potasu do środowiska zewnętrznego (Nassery 1976). Zgodnie z poglądami Solowiewa (1969a, b) główną przyczyną zaburzeń w metabolizmie roślin poddanych stresowi solnemu jest deficyt potasu w tkankach, wynika on z konkurencyjnego pobierania dużych ilości jonów sodu, być może przy udziale tych samych nośników. Podobny pogląd prezentują w swych pracach Dreier i Göring (1974) na podstawie wyników doświadczeń prowadzonych z kukurydzą, Nassery (1976) z fasolą, Udowienko i Yewdokimow (1970) z kilkoma gatunkami roślin uprawnych, a Tal (1979) z *Simmandria chinensis*. Heikol i in. (1977) wykazali, że zasolenie wywołane NaCl lub NaCl<sub>2</sub> powoduje zahamowanie absorpcji nie tylko potasu lecz również magnezu. Tego typu zaburzenia prowadzą do zmiany stosunków jonów jedno- do dwuwartościowych, a szczególnie K<sup>+</sup> : Ca<sup>++</sup> (Starck i in. 1975, 1979).

Stopień szkodliwości lub nawet zatrucia roślin nadmiarem jonów zależy w dużym stopniu od ich rozmieszczenia w organach a nawet w częściach komórki, na co szczególną uwagę zwrócili Lahaye, Epstein (1971), Yeo i in. (1977). Nagromadzenie jonów Na<sup>+</sup> lub Cl<sup>-</sup> w cytoplazmie może być szkodliwe, jeśli jednak jony te kumulują się w wakuoli, stopień uszkodzenia jest znacznie mniejszy (Kolir i in. 1975). Taka specyficzna kompartmentaryzacja chroni membranę i organella komórkowe przed ich uszkodzeniem. Jak już wspomniano, zasolenie powoduje obniżenie aktywności wielu enzymów (Flowers i in. 1978, Greenway i Simo 1974, Hoffman i Schwarz 1975, Kylin i in. 1975). Zmiany w zawartości podstawowych makropokarmów, a szczególnie potasu, prowadzą do zaburzeń wynikających m. in. z obniżenia aktywności enzymów, uczestniczących w metabolizmie białek i cukrowców (Barankiewicz 1978, Evans 1966, Levitt 1972). Jony Na<sup>+</sup> i Cl<sup>-</sup> hamują np. aktywność dehydrogenazy jabłczanowej (Greenway i Simo 1974, Kolir i in. 1975). Jony chloru wpływają na allosteryczne właściwości niektórych enzymów. U rzodkiewki, poddawanej stresowi solnemu Riccardo (1974) obserwował obniżoną aktywność inwertazy kwaśnej, co powodowało w konsekwencji zahamowanie akumulacji substancji pokarmowych w organie spichlerzowym.

Sankhla (1974) obserwował obniżoną aktywność karboksylaz: RuDP i PEP u *Pennisetum*. Jednocześnie aktywność NAD<sup>+</sup> i NADP<sup>+</sup> dehydrogenazy jabłczanowej wzrastała, co stoi w sprzeczności z powyżej cytowanymi pracami. Wskazuje to jednak pośrednio na negatywny wpływ zasolenia na fotosyntezę. Siwtzew (1973) stwierdził u zasolonych pomidorów obniżoną aktywność reakcji Hilla; Walichanowa i Kłyszew (1973), w badaniach prowadzonych na grochu, że zasolenie NaCl lub Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> obniża aktywność ATP-azy. Weimberg (1975) opisał inhibicję ponad 10 enzymów, uczestniczących w procesie fotosyntezy.

## Zmiany w membranach

W roślinach rosnących w warunkach stresowych nadmiar jonów może często powodować nieodwracalne zmiany w membranach cytoplazmatycznych (Sándor i in. 1972). Prowadzi to nie tylko do inaktywacji enzymów zlokalizowanych w tych błonach na skutek allosterycznych modyfikacji białka i zmienionej ich struktury uzależnionej między innymi od ilości i lokalizacji w membranach jonów  $\text{Ca}^{++}$ . Nieprawidłowe rozmieszczenie jonów wapnia w membranach roślin zasolonych prowadzi do depolaryzacji błon (Wyskrebiencewa i Semonow 1975). Jony wapnia są wówczas wypierane przez nadmiar jonów sodu lub potasu, co powoduje hamowanie aktywności ATP-azy, uczestniczącej w aktywnym transporcie. Obniżona zawartość  $\text{Ca}^{++}$  w membranach prowadzi do ich destabilizacji, do zmian konformacyjnych białek katalitycznych, co utrudnia kontakty enzymu z substratem. W miarę pogłębiających się zmian wywołanych stresami lub w czasie starzenia się rośliny, może nastąpić uwalnianie enzymów z membran cytoplazmatycznych np. RNA-azy (Dolnicki 1978) lub uwalnianie białek zmieniających aktywność hormonów roślinnych. Na taką możliwość zwrócił uwagę Van der Mast (1970): chlorek potasu i inne substancje mogą uwolnić z membran związane wiązaniami wodorowymi białka, degradujące cząsteczki IAA.

Zmienione stosunki jonów jedno- do dwuwartościowych modyfikują również stopień półprzepuszczalności membran, warunkujący aktywność wielu enzymów, np. ATPazy (Cieślak 1978).

## Wpływ na zawartość fitohormonów

Zmiany w aktywności i ilości hormonów w roślinach zasolonych obserwowane są przez b. wielu autorów. Jak wspomniano wcześniej, już po kilku godzinach działania stresu następuje gwałtowny wzrost zawartości ABA oraz kwasu fazeikowego, co stwierdzili między innymi Hoad (1978), Loveys (1975), Loveys i Kriedeman (1974), Meiri i in. (1970) u fasoli, Mizraki i in. (1970) u tytoniu, Walton i in. (1976) w korzeniach fasoli, a Wright (1969) w odciętych od rośliny liściach pszenicy. Loveys (1977) wykazał, że u szpinaku rosnącego w optymalnych warunkach, ABA występuje niemal wyłącznie w chloroplastach, a po traktowaniu roślin mannitolem, obniżającym potencjał wodny pożywki o 12 tys. hPa, ABA gromadził się w dużych ilościach w cytoplazmie, na skutek wzrostu biosyntezy tego hormonu, być może z rozkładających się w czasie stresu karotenoidów (Levitt 1977). Zwiększona zawartość ABA powoduje zamykanie się szparek i obniżenie transpiracji. Kwas abscysynowy gromadzi się zarówno u roślin wrażliwych jak i odpornych na zasolenie (Khan i in. 1976). Wzrost zawartości tego hormonu powoduje natychmiastowe zmiany w przepuszczalności cytomembran dla wielu różnych jonów. W doświadczeniach wykonanych na fasoli ABA wprowadzany do pożywki hamował absorpcję K, P, Ca i Mg (Starck, Kozińska, 1980). Podobnie Shaner (1975)

wykazał, że u roślin traktowanych ABA obserwowano hamowanie absorpcji potasu i fosforu u kukurydzy, co zdaniem tego autora wynika z częściowej depolaryzacji transmembranowych elektropotencjałów i wpływu ABA na mechanizm działania nośników jonowych. W doświadczeniach Agakisziwa (1964) ABA u pszenicy i grochu obniżał absorpcję jonów i zmieniał stosunek  $K^+ : Ca^{++}$ . Wielu autorów podkreśla, że ABA hamuje ponadto transport jonów z korzeni do pędu (cyt. za Pitmanem, 1975). W wyniku tych wszystkich zmian ABA częściowo zabezpiecza roślinę przed nadmierną utratą wody przy jednoczesnym niskim poziomie jej absorpcji i przed nadmierną akumulacją jonów. Dlatego też rośliny traktowane ABA są bardziej odporne na suszę. Z doświadczeń Velamoor i in. (1978) wynika, że w czasie stresu osmotycznego, wywołanego u jęczmienia działaniem PEG obserwowano spadek RWC o 17,8%, a u roślin traktowanych zarówno PER jak i ABA — tylko o 1,8%.

Zmiany w zawartości ABA wiążą się z obserwowaną w warunkach stresowych akumulacją proliny (Downton, 1978, Flowers i in. 1978, Velamoor i in. 1978). U jęczmienia traktowanego PEG (obniżenie potencjału wodnego o ok. 5 tys. hPa) obserwowano gromadzenie w tkankach zarówno ABA jak i proliny. W przypadku traktowania roślin kontrolnych (czyli nie poddawanych stresowi) kwasem abscysynowym obserwowano również wzrost zawartości proliny (Velamoore i in. (1978). Największe ilości proliny wykrywano jednak w serii traktowanej PEG+ABA.

Zdaniem Downtona i in. (1978) nagromadzanie ABA poprzedza kumulację proliny u zasolonych winorośli. Doświadczenia Wample i in. (1975), wykonane na słoneczniku poddawanych stresowi solnemu i wodnemu dały jednak inne wyniki: traktowanie roślin ABA nie wpływało na wielkość akumulacji proliny, natomiast BA — obniżało jej poziom, co szczególnie wyraźnie zaznaczyło się w korzeniach.

Egzogennie wprowadzona do roślin prolina zwiększała odporność na stres solny u *Pennisetum* (Eder i in. 1977). Betaina i prolina wprowadzona do zasolonych roślin *Suaeda maritima* zwiększała aktywność PEP-karboksylazy u roślin traktowanych uprzednio NaCl (Flowers, 1978).

Rola proliny, powstającej w warunkach stresowych nie jest wyjaśniona. Rozbieżne są też wyniki dotyczące jej syntezy — czy powstaje ona z rozkładu białek, czy też jest syntetyzowana *de novo*, na co wskazują nowsze badania (Eder i in. 1977).

Tal (1979) wykazał, że prolina gromadzi się w dużych ilościach zarówno u roślin wrażliwych jak i odpornych na stesy. Tolerancja na silne odwodnienie tkanek u roślin skrajnie odpornych na suszę nie była skorelowana z ilością gromadzącej się w tkankach proliny (Tymms i in. 1979).

W tkankach roślin poddanych stresowi, poza ABA i kwasem fazeikowym gromadzi się etylen (Sivakumaran, 1979).

W przeciwieństwie do inhibitorów, w czasie stresów maleje zawartość stymulatorów wzrostu. Zdaniem Prisco i in. (1973) zmieniony stosunek stymulatorów do inhibitorów jest główną przyczyną zaburzeń w przebiegu procesów życiowych. W roślinach traktowanych stresami hamowana jest biosynteza giberelin i cytokinin, natomiast rozbieżne są poglądy co do auksyn. Nagvis i Ansori (1974) i kukurydzy traktowanej NaCl obserwował spadek zawartości auksyn. Sivakumaran i in. (1979)

na podstawie doświadczeń z sadzonkami topoli poddawanej stresowi wodnemu wyciągnęli wniosek, że IAA nie uczestniczy w adaptacji roślin do stresu wodnego.

Rośliny zasolone są uboższe w cytokininy, co wykazał Carr (1968) na słoneczniku, a Benzioni i in. (1967) na tytoniu. Spadek zawartości giberelin w czasie zatopienia korzeni (tzw. stres tlenowy) wykazali u pomidorów Reid i Crozier (1969, 1974), natomiast giberelin i cytokinin — Selman i Sandmanam (1972).

Pośrednim dowodem na deficyt cytokinin i giberelin w tkankach roślin zasolonych jest fakt, że hormony te, wprowadzone egzogennie do roślin zmniejszały ujemne skutki zasolenia (Agakisiewicz 1964, Nieman i Bernstein, 1959, Sankhla i in. 1974, Sinełnikowa i Romanowa, 1972, Starck i in. 1975, 1978, 1979). Może to jednak wynikać również ze zmiany stosunku stymulatorów do inhibitorów; w tym przypadku egzogennie wprowadzone stymulatory neutralizują niejako nadmiar inhibitorów. Dowodem na to są poniżej przytoczone fakty: kinetyna u tytoniu poddanego stresowi solnemu zapobiegała nekrozie liści (Benzioni, 1974), u fasoli kinetyna i zeatyna zarówno w roślinach zasolonych NaCl jak i 7-krotnie stężoną pożywką zwiększała intensywność fotosyntezy i eksportu asymilatów z liści (Starck i in. 1975, 1978). Podobny efekt uzyskano po traktowaniu fasoli, zasolonej NaCl, gibereliną (Starck, Karwowska, 1977, 1978). Odwrócenie ujemnych skutków zasolenia uzyskano w doświadczeniach z pomidorami, traktowanymi BA lub kinetyną (Railton i Reid, 1973). Kinetyna powodowała spadek oporów dyfuzyjnych w liściach fasoli poddanych stresowi solnemu (Kirkham i in. 1974). Giberelina zwiększała intensywność reakcji Hilla u pomidorów, traktowanych uprzednio NaCl (Siwtzew 1973), a u zasolonych ziemniaków — powodowała zwiększenie intensywności ich wzrostu (Sinełnikowa i Romanowa 1972). Sankhla (1974) obserwował, że u *Pennisetum* zasolonych NaCl giberelina przywracała aktywność enzymów, uczestniczących w fotosyntezie.

### Wpływ na przebieg procesów życiowych

Jako skutek powyżej opisanych zmian u roślin traktowanych stresem solnym obserwuje się zahamowanie wielu procesów, przede wszystkim wzrostu (Levitt 1972), przy czym dotyczy to w największym stopniu rozwijających się liści, a w najmniejszym — korzeni (Dawnton 1977, Nieman i in. 1965, Starck i in. 1975, 1978). Hamowanie wzrostu jest spowodowane zarówno obniżoną intensywnością podziałów komórkowych, syntezy białek, kwasów nukleinowych i innych związków oraz zahamowaniem procesu fotosyntezy. Fotosynteza z kolei przebiega niesprawnie z powodu: wzrostu oporów dyfuzyjnych, małej aktywności enzymów i często występującej destrukcji chloroplastów. Powyższe obserwacje wynikają z doświadczeń wykonanych na winorośli (Dawnton 1977), fasoli zasolonej KNO<sub>3</sub> (Jensen 1975), *Pennisetum* (Sankhla i in. 1974), na jęczmieniu i fasoli (Lapina i in. 1969, Udowienko 1971, 1974). Obniżoną intensywność fotosyntezy u fasoli stwierdzono po zasoleniu zarówno 7-krotnie stężoną pożywką jak i NaCl. U buraka cukrowego

stres wywołany PEG powodował obniżenie intensywności fotosyntezy liści przy stosunkowo małych zmianach w wartościach NAR (Lawlor i Milford 1973). We wszystkich tych doświadczeniach stosowano dość silny stres osmotyczny, obniżający potencjał wodny o kilka tysięcy hPa. W doświadczeniach Chuonga i in. (1974) zasolenie NaCl obniżające potencjał wodny w granicach 1000 hPa hamowało również fotosyntezę, choć w stosunkowo małym stopniu.

Nieman (1962) porównując reakcję kilku gatunków roślin uprawnych na zasolenie podkreśla bardzo różny stopień zahamowania fotosyntezy oraz towarzyszący mu często wzrost intensywności oddychania. Podobne wyniki w doświadczeniach prowadzonych na fasoli uzyskali Hoffman i Schwarz (1975). Lapina i Bikmukhametowa (1969, 1973) również stwierdziła spadek intensywności fotosyntezy i to zarówno po zasoleniu roślin NaCl jak i  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ , głównie na skutek hamowania fotosyntetycznej fosforylacji, przy czym oddychanie było również hamowane.

Zahamowanie wzrostu roślin, poddanych stresom solnym, wynika również z obniżonej sprawności transportu asymilatów, na co wskazują doświadczenia Starck i in. (1975, 1977, 1978) prowadzone na fasoli oraz Udowienko (1973) wykonanych na fasoli i kukurydzy. Udowienko i Gonczarowa, (1977) wykazały ponadto u truskawki zahamowanie transportu egzogennej wprowadzonej  $^{14}\text{C}$ -glukozy lub  $^{14}\text{C}$ -ketoglutaranu, co wskazuje na zmniejszoną sprawność transportu przez membrany. Potwierdza to spostrzeżenia Wyskrebiencowej i Semenowa (1975), którzy jak już wspomniano, wykazali daleko idące zmiany w strukturze membran w komórkach miękiszowych wiązek przewodzących buraka cukrowego po stresie solnym.

W siewkach fasoli zasolonej NaCl hamowanie transportu obserwowano zarówno na poziomie liścia (eksport z blaszek był bardzo silnie hamowany), jak i w całej roślinie (Starck i in. 1975, 1977, Czajkowska, 1977), szczególnie do organów intensywnie rosnących.

Silne hamowanie transportu, zarówno na małe jak i duże odległości może być uwarunkowane wieloma czynnikami. Downton (1977) wykazał na winorośli, że stres powoduje zwiększony metabolizm glikolanu w wyniku zwiększonej fotosyntezy. Jednocześnie silnie hamowana jest biosynteza sacharozy — substancji będącej u większości roślin formą transportową asymilatów we floemie. U *Kalanchoe* poddanej stresowi osmotycznemu, wywołanemu mannitolem wykazano zahamowanie transportu i akumulacji asymilatów w liściach (Chaturvedi i Zabka, 1977).

Hamowanie transportu u roślin zasolonych NaCl może też być częściowo uwarunkowane deficytem potasu, który jak sugeruje Hartt (1969, 1970) w tym procesie jest czynnikiem pierwszorzędnej wagi. Ostatnie badania częściowo potwierdziły te przypuszczenia, wskazując na możliwość bezpośredniego udziału potasu w załadunku asymilatów do rurek sitowych (Giaquinta, 1977, Małek i Baker, 1977). Transport w roślinach zasolonych może też być hamowany na skutek częściowego deficytu wapnia; zdaniem Rains i in. (1972) zawartość jonów  $\text{Ca}^{++}$  w roślinach zasolonych determinuje stopień zahamowania ich wzrostu, zgodnie z wynikami badań Geja (1972) prowadzonymi na fasoli, brak wapnia powoduje hamowanie transportu asymilatów.

## Mechanizmy odporności na stress solny

W przypadku okresowego zasolenia środowiska, rośliny mogą przetrwać niekorzystne warunki dzięki uruchomieniu mechanizmów warunkujących tolerancję na istniejący stres lub też mogą częściowo unikać stresu. Roślina dysponuje bowiem mechanizmami regulacji wielkości absorpcji jonów częściowo niezależnie od ich stężenia w środowisku. Mechanizmy tych regulacji nie są jeszcze w pełni poznane. Zdaniem Marschnera (1974) zabezpieczenie się rośliny przed nadmiernym wnikaniem jonów do korzeni np. jonów  $\text{Na}^+$  lub  $\text{Cl}^-$  lub mechanizmy pozwalające na aktywne wydzielanie nadmiaru tych lub innych jonów do środowiska są typowym przejawem odporności, polegającej na unikaniu stresu. Innym sposobem obrony przed zasoleniem, przynajmniej u najwrażliwszych organów, jest hamowanie transportu niektórych jonów do części nadziemnej lub przynajmniej do młodych, intensywnie rosnących organów (Solo wiew, 1967, Starck i in. 1975, 1980, Van Steveninck, 1976). Zdaniem wielu badaczy (cyt. za Sutcliffe, 1976) transport jonów z mięksiszu korzeniowego do ksylemu jest pod kontrolą ABA i cytokinin.

Benzioni (1974) obserwowала u tytoniu traktowanego kinetyną obniżony transport  $\text{Na}$  do części nadziemnej zasolonych roślin. Cram i Pitman (1972) wykazał hamowanie transportu  $\text{K}^+$  i  $\text{Cl}^-$  z korzeni do części nadziemnej pod wpływem ABA.

U roślin skrajnie odpornych na zasolenie, np. u *Salicornii* jony pobrane w dużych ilościach z podłoża są kumulowane w specyficznych strukturach, podobnych do pęcherzyków pinocytycznych, które są wydalone poza cytoplazmę (Nassery i Jones, 1976).

Wspomniane wyżej pęcherzykowate skupienia jonów obserwowano w największych ilościach w komórkach parenchymatycznych ksylemu, w części nadziemnej roślin odpornych na zasolenie (Kramer i in. 1977). Takich struktur nie stwierdzono u roślin wrażliwych na ten typ stresu — np. u fasoli (Nassery i Jones, 1976).

Jako przykład zróżnicowanej tolerancji na stesy już na poziomie molekularnym, można przytoczyć fakt, że spośród karboksylaz uczestniczących w wiązaniu  $\text{CO}_2$ , bardziej odporna jest karboksylaza PEP w porównaniu z RuDP-karboksylazą. Powoduje to, że niektóre rośliny bp. *Aeluropus litoralis* poddane stresowi, uruchamiają w większym stopniu szlak metaboliczny, pozwalający na wiązanie  $\text{CO}_2$  przy udziale karboksylazy PEP, podobnie jak to czynią rośliny typu  $\text{C}_3$  (Shomer i in. 1976) w przypadku innego typu niekorzystnych warunków.

Tolerancja na zasolenie wyraża się stosunkowo małym spadkiem intensywności procesów nawet w przypadku dużej akumulacji jonów w komórkach. Lapina i in. (1976) wykazała, że u fasoli, wrażliwej na stesy, następuje silny spadek intensywności fotosyntetycznej fosforylacji w warunkach zasolenia, natomiast u bardziej odpornego słonecznika proces ten był nawet stymulowany.

W mechanizmach odporności na stesy dużą rolę odgrywają substancje wzrostowe. Niekorzystne warunki środowiska, np. zasolenie jak już opisano, powoduje niemal natychmiastowe zmiany w zawartości fitohormonów (Bernstein, 1975,



Hellebust, 1976). Zwiększony poziom inhibitorów, głównie ABA, chroni roślinę przed silnym odwodnieniem poprzez obniżenie transpiracji oraz zabezpiecza przed nadmierną akumulacją jonów, w części nadziemnej (Van Steveninck, 1976 — praca przeglądowa, Cram i Pitman, 1972, Shaner i in. 1975, Starck, Kozińska, 1979).

Hamowanie transportu jonów do części nadziemnej przy podwyższonym poziomie ABA (Levitt, 1977) co prawda przeciwdziała nadmiernej kumulacji jonów w organach asymilacyjnych, ale w skrajnych przypadkach może pogłębiać deficyt jonów  $K^+$  lub  $Ca^{++}$ . Te deficyty mogą też wynikać z niskiej zawartości stymulatorów wzrostu, które w kontrolnych warunkach stymulują absorpcję jonów i regulują ich dystrybucję w tkankach, a nawet — w komórkach.

Stymulacja absorpcji jonów przez auksynę opisywana była już 20 lat temu (Bode, 1959). W ostatnich latach pojawia się coraz więcej na to dowodów (Chołuj, 1978, Cocucci i in. 1976, Ilan i in., 1971). Gibereliny stymulują też absorpcję wielu jonów między innymi  $Ca$  i  $K$  (Cocucci i in., 1976, Chołuj, 1978, Starck, Kozińska, 1979), lub też wpływają regulująco na selektywne pobieranie jonów  $K$  i  $Na$ , zwiększając ten stosunek u roślin zasolonych.

Fakt wpływu fitohormonów na wielkość ich absorpcji nie wyjaśnia jeszcze mechanizmu ich działania. Być może rola hormonów polega na ich wpływie na konformację białek w membranach, uczestniczących w transporcie substancji jako nośniki (Marre, 1974). Istnieje też przypuszczenie, że auksyna stymuluje aktywny transport jonów różnych substancji przez membrany (Kasomo i Yamoki, 1974) oraz że aktywuje ona  $K^+-Na^+-ATP$ -azę (Hager i in. 1971). Tymczasem, jak wynika z prac innych badaczy (cyt. za Krupą, 1978) wysoka aktywność  $ATP$ -azy jest jednym z warunków adaptacji do niekorzystnych i zmiennych czynników zewnętrznych. Te koncepcje wydają się być coraz bardziej udowodnione w związku z licznymi doniesieniami, wskazującymi na lokalizację zarówno auksyn jak i giberelin w cytomembranach (Marker i Paleg, 1977, Cherry, 1974). Zdaniem Ethertona (1970) auksyna zmienia właściwości membran nawet wyizolowanych z komórek. Indukuje ona bardziej ujemny potencjał membran, co stwierdzono na koleoptyle owsa. O wpływie giberelin na przepuszczalność membran donoszą badania Paleg i in. (1973). Gibereliny zdaniem Lipsa (1974) stabilizują wiązania pomiędzy enzymami i membranami, co sprowadza się do możliwości regulacji ich aktywności. Zgodnie z poglądami Fishmana i in. (1971) zarówno cytokiny jak i auksyny, przy współudziale jonów wapnia, mogą zmieniać właściwości tzw. „kanałów” w membranach, przez które odbywa się transport. Wpływ ten, szczególnie na transport  $Na^+$  lub  $K^+$ , uzależniony jest też od zawartości jonów  $Ca^{++}$ , zlokalizowanych również w membranach (Nelles, 1977).

Cytokiny wpływają allosterycznie na glukoproteidy membran. Jony, szczególnie wapń, mogą modyfikować funkcję hormonów na skutek stabilizacji lub destabilizacji makromolekuł w membranach (Leopold i in. 1974, Fox i Erion, 1977).

Na zagadnienia powiązania funkcji jonów i hormonów zwrócono uwagę już dawno (Thimann, 1938), wskazując, że reakcja wzrostowa na egzogennie wprowadzoną do rośliny auksynę jest większa przy dobrym zaopatrzeniu roślin w potas.

W ostatnich latach zagadnienia te znów znalazły się w centrum uwagi fizjologów. Stuart i in. (1978) zaobserwował, że wzrost hypokotyłu sałaty traktowanej  $GA_3$  jest również znacznie intensywniejszy przy jednoczesnym ich traktowaniu KCl. Jony  $K^+$  i  $Ca^{++}$  potęgują wpływ cytokinin na wzrost hypokotyłu ogórka i syntezę chlorofilu (Green i Muir, 1978). Jony wapnia modyfikują wpływ IAA i  $GA_3$  na wzrost i przepuszczalność membran w koleoptyle kukurydzy (Nelles, 1977). Dlatego też przypuszcza się, że między innymi zawartość jonów wapnia decyduje o wrażliwości roślin na zasolenie (cyt. za Rains'em, 1972).

Ciekawe wyniki, rzucające pośrednio światło na te zagadnienia przedstawiono w pracy Stuivera i in. (1978), którzy porównali skład chemiczny cytomembran roślin o zróżnicowanej wrażliwości na zasolenie; były to: buraki, jęczmień i fasola. Odporność gatunkowa być może zależy od stopnia półpłynności membran, a ta — od zawartości w nich steroli, sulfolipidów oraz ilości kwasów tłuszczowych nienasyconych, głównie kwasu linolenowego. W roślinach odpornych, membrany zawierają dużo tych substancji i są bardziej półpłynne, co wpływa dodatnio na aktywność ATP-azy (cyt. za Cieślakiem, 1978).

Przy zestawieniu faktów występowania hormonów w cytomembranach, ich roli w regulacji zjawisk odpornościowych oraz w absorpcji i dystrybucji jonów, nasuwa się konieczność nawiązania do ciekawych i nowych informacji z fizjologii zwierząt. Hulbert (1978) wykazał, że hormony thyroidowe regulują stopień nasycenia kwasów tłuszczowych w cytomembranach, zwiększając ilość kwasów tłuszczowych nienasyconych w okresach, gdy zwierzęta muszą być odporniejsze na chłód, np. w czasie snu zimowego.

Nieco podobną wzmiankę znajdujemy w pracy Kuhla i Ungera (1974), w której stwierdzono, że ABA wpływa na stopień nienasycenia kwasów tłuszczowych w łożdźce koleusa.

### Podsumowanie

Mimo braku pełnego wyjaśnienia mechanizmu odporności roślin na zasolenie, w ostatnich latach pojawiło się wiele faktów na podstawie których zarysowuje się możliwość przedstawienia już ogólnej koncepcji wpływu zasolenia na rośliny i fizjologicznej adaptacji do tych niekorzystnych warunków.

Zmiana w zawartości i stosunkach jonów prowadzi na ogół do obniżenia aktywności enzymów, do zmian w fizykochemicznych właściwościach (np. oporów dyfuzyjnych) cytomembran, rzutujących na ich funkcję — selektywną przepuszczalność.

Dowody na lokalizację fitohormonów wraz z ich receptorami, w membranach oraz na ich udział w aktywnym transporcie, wynikającym z ich wpływu na allosteryczne modyfikacje nośników występujących w błonach — to dalsze argumenty przemawiające za udziałem fitohormonów w adaptacji roślin do niekorzystnych warunków środowiska. Prowadzi to do zróżnicowanego pobierania, transportu i akumulacji jonów, co również uzależnione może być od wpływu auksyn i giberelin na potencjały membranowe, natomiast ABA wpływając bezpośrednio na system

nośników, zabezpiecza komórkę przed nadmierną akumulacją jonów. Najbardziej chronione są komórki merystematyczne.

ABA poprawia też bilans wodny roślin przez ograniczenie transpiracji. Zamykanie szparek zmniejsza jednak również intensywność fotosyntezy, co w skrajnych przypadkach prowadzi do deficytu asymilatów, szczególnie w organach heterotroficzych. Niedostateczny poziom asymilatów w połączeniu z niewydajnym ich transportem powoduje niedostateczne zaopatrzenie akceptorów w substancje pokarmowe. Powoduje to zahamowania ich wzrostu a np. w systemie korzeniowym potęguje hamowanie biosyntezy hormonów — cytokinin i giberelin oraz obniża ich aktywność jako donorów wody i składników mineralnych. Pogłębia to deficyt tych substancji w części nadziemnej, co w jeszcze większym stopniu obniża aktywność fotosyntetyczną. Liście coraz mniej produkują asymilatów i coraz gorzej zaopatrują w nie korzenie i inne akceptory. W ten sposób koło współzależności zamyka się na zasadzie negatywnego sprzężenia zwrotnego.

#### LITERATURA

- Agakiszew D., 1964, *Fizj. Rast.*, 11, 201—205.
- Bode H. R., 1959, *Planta*, 53: 212—218.
- Barankiewicz T. J., 1978, *Wiad. Bot.* 22: 163—175.
- Benzioni A., Itai C., Vaadia Y., 1967, *Plant Physiol.* 42, 361—365.
- Benzioni A., Mizraki Y., Richmond A. E., 1974, *New Phytol.* 73: 315—319.
- Bernstein L., 1975, *Ann. Rev. Phytopat.* 13: 295—312.
- Carr D. J., 1968, *Bioch. Physiol. of Plant Growth Substances*, 1169—1185, ed. F. Wightman, G. Setterfield, Range Press Ltd. Ottawa.
- Chaturvedi S. N., Zabka G., 1977, *Ann. Bot.* 41: 493—500.
- Cherry J. H., 1974, *Plant Growth Substances, Proc. Internat. Conf. Japan 1973*, 752—760, Sci. Council Japan Internat. Plant Growth Subst. Association, Hirokawa Publ. Co. Tokyo.
- Chołuj D., 1978, Wpływ substancji wzrostowych na absorpcję jonów i wymianę gazową u rzodkiewki rosnącej w warunkach zróżnicowanego poziomu potasu, Praca magisterska SGGW, Inst. Biol. Roślin.
- Cieślak J., Auriga-Michalik M., 1977, *Prace Inst. Biologii Molekul. UJ* 4, 157—165.
- Cocucci M., Marre E., Ballarin-Denti A., Scacchi A., 1976, *Plant Sci. Letters*, 6: 143—156.
- Cram W. J., Pitman M. G., 1972, *Austr. Jour. biol. Sci.*, 25: 1125—1132.
- Chuong van Lung, Lapina L. P., 1974, *Sielskoch. Biol.* 9: 381—384.
- Czajkowska E., 1977, Praca magisterska SGGW-AR.
- Dolnicki A., 1978, *Wiad. Bot.*, 21: 229—237.
- Downton W. J. S., 1977, *Austr. Jour. Pl. Phys.* 4: 183—192.
- Downton W. J. S., Loveys B. R., 1978, *Austr. Jour. Plant Phys.* 5, 415—423.
- Drier W., Göring H., 1974, *Wiss. Z. Humboldt Univ.* 23: 641—644.
- Eder A., Huber W., Sankhla N., 1977, *Bioch. Phys. Pflanz.* 171: 93—100.
- Etherton B., 1970, *Plant Physiol.* 45: 527—528.
- Evans H. I., Sorger G. J., 1966, *Ann. Rev. Plant Physiol.* 17: 47—76.
- Fishman S. N., Chodorov B. I., Volkenstein M. V., 1971, *Biochim. Biophys. Acta* 225: 1—10.
- Flowers T. J., Hall J. L., Word M. R., 1978, *Ann. Bot.* 42: 1065—1074.
- Fox J. E., Erion J., 1977, *Plant Growth Regulation*, 139—146, ed. P. E. Pilet, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Gej B., 1972, *Bull. Acad. Pol. Sci. Ser. biol. Cl. II*, 20: 803—808.
- Giaquinta R., 1977, *Nature* 267: 369—370.

- Green J. F., Muir R. M., 1978. *Physiol. Plant.* 43: 231—218.
- Greenway H., Simo A. P., 1974. *Austr. J. Plant Physiol.* 1: 15—29.
- Górecki R., Grzesiuk St., 1978. *Post. Nauk Roln.* 3, 15—44.
- Hager A., Manzel H., Krauss A., 1971. *Planta*, 100: 47—75.
- Harrison M. A., Walton D. C., 1975. *Plant Physiol.* 56: 250—254.
- Hartt C. E., 1969. *Plant Physiol.* 44: 1461—1469.
- Hartt C. E., 1970. *Plant Physiol.* 45: 183—187.
- Helat M., Koch K., Mengel K., 1975. *Physiol. Plant.* 35, 4, 310—313.
- Heikol M. M. D., 1977. *Plant and Soil*, 48: 223—232.
- Hellebust J. A., 1976. *Ann. Rev. Pl. Phys.* 27: 485—505.
- Hoad G. V., 1975. *Planta*, 124: 25—29.
- Hoad G. V., 1978. *Planta*, 142: 287—290.
- Hoffman P., Schwarz Z., 1975. *Environmental, Biological Control of Photosynthesis*, ed. R. Marcelle, Junk Publ. 191—200.
- Hulbert A. J., 1978. *J. theoret. Biol.* 73: 81—100.
- Ilan I., 1971. *Physiol. Plant.* 25: 230—233.
- Jensen C. R., 1975. *R. Z.* 12, 658.
- Kahane J., Poljakoff-Mayber A., 1968. *Plant Physiol.* 43: 1115—1119.
- Kasomo K., Yamoki T., 1974. *Proc. 8th Int. Conf. Plant Growth Subst.* 699—707, Science Council Japan, Internat. Plant Growth Subst. Association, Hirokawa Publ. Co, Tokyo.
- Khan M. Ishaq, Khan M. A., Khizar T., 1976. *Plant and Soil*, 45, 67—71.
- Kirkham M. B., Gardner W. R., Gerloff G. C., 1974. *Plant Physiol.* 55, 241—243.
- Kolir A., Poljakoff-Mayber A., 1975. *Plant Physiol.* 55: 155—162.
- Kramer D., Lächli A., Yeo A. C., 1977. *Ann. Bot.* 41: 1031—1040.
- Krupa Zb., 1978. *Wiad. Bot.*, 22, 31—37.
- Kuhl U., Unger M., 1974. *Z. Pflanzenphysiol.* 75: 135—148.
- Kylin A., Quatrano R S, 1975. *Ecol. Study* 15, 147—167.
- Lahaye P. A., Epstein E., 1971. *Physiol. Plant.* 25, 213—218.
- Łapina L. P., Bikmukhametowa, 1969. *Fizj. Rast.* 16: 638—642.
- Łapina L. P., Popow B. A., 1970. *Fizjol. Rast.* 17, 580—584.
- Łapina L. P., Bikmukhametowa S. A., 1973. *Fizjol. Rast.* 20: 798—805.
- Łapina L. P., Bikmukhametowa S. A., Murashow I. N., 1976. *Fizj. Rast.* 23: 279—285.
- Lawlor D. W., Milford G. F. J., 1973. *Ann. Bot.* 37: 587—604.
- Leary J. W., 1974. *Structure and function of primary root tissues*, ed. J. Kolek, *Proc. Symp. 1971*, Veda Publ. House Slovak Acad. Sci., Bratislava.
- Leopold A. C. B., 1974. Povaiah B. W., de la Fuente R. K., *Symp. Plant Growth Subst.*, Tokio, 780—788.
- Levitt J., 1972. *Responses of plants to environmental stresses*, Acad. Press, New York, London.
- Levitt J., 1977. *Symp. Plant Growth Regulation*, ed. P. E. Pilet, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 103—119.
- Lips S. H., Roth-Bejerano N., 1974. *Proc. 8th Intern. Conf. Plant Growth Subst. Association*, Hirokawa Publ. Co, Tokyo 719—724.
- Loveys B. R., 1975. *Physiol. Plant.* 35: 166—170.
- Loveys B. R., 1977. *Physiol. Plant.* 40: 6—10.
- Loveys B. R., Kriedeman P. E., 1974. *Austr. Journ. Plant Physiol.* 1: 407—415.
- Malek F., Baker D. A., 1977. *Planta*, 135: 287—299.
- Marre E., 1977. ed. Pilet P. E., *Plant Growth Regulation (symp.)*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 54—66.
- Marschner H., 1974. *Mech. of Regul. Plant Growth*, ed. R. L. Bielecki, A. R. Ferguson, M. M. Cresswell, eds. 12: 99—109, The Royal Soc. of New Zealand, Wellington.
- Marker A., Paleg L. G., Spotswood T. M., 1977. *Plant Growth Regulation*, 44—53, ed. P. E. Pilet, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Mast Van der, 1970. *Acta Bot. Neerl.* 19: 553—566.

- Meiri A., Mor E., Poljakoff-Mayber A., 1970, *Ann. Bot.* 34: 383—391.
- Mizraki Y., 1970. *Plant Physiol.* 46: 169—171.
- Nagvi S. M., Ansori R., 1974. *Experientia* 30, 350.
- Nassery H., Jones R. L., 1976. *J. Expt. Bot.* 27: 358—367.
- Nelles A., 1977. *Planta*, 137: 293—298.
- Nieman R. H., 1962. *Botanical Gaz.* 123: 279—285.
- Nieman R. H., 1965. *Plant Physiol.* 40: 156—161.
- Nieman R. H., Bernstein L., 1959. *Amer. Journ. Bot.* 46: 667—670.
- Paleg L. G., Wood A., Spotswood T. M., 1973. *Plant Growth Substances*, Tokio, 732—736.
- Pitman M. G., 1975. Ion transport in plant, cell, tissue, ed. Baker D. A., Hall J. L., 267—308.
- Prikhodko L. S., Klyshew L. K., Amirzhanowa G. M., 1975. *Fizj. Rast.* 22, 565—570.
- Prisco J., Tarquinio, O'Leary J. W., 1973. *Plant and Soil*, 39: 263—276.
- Railton I. D., Reid D. M., 1973. *Planta*, 111: 261—266.
- Rains D. W., 1972. *Annual Rev. Pl. Physiol.* 23: 367—388.
- Reid D. M., Crozier A., 1969. *Planta*, 89: 376—379.
- Reid D. M., Crozier A., 1974. *Mech. of regulation of plant growth*, ed. Bielecki R. L., Fergusson A. R., New Zeal, 789—792.
- Ricardo C. P. P., Sovia D., 1974. *Planta*, 118: 43—55.
- Sandor Rajki, Santorius K., Huber U., 1972. *Symp. Proc. Call. Winter, Hardiness of Cereals*.
- Sankhla N., Huber W., 1974. *Bioch. Physiol. Pflanzen*, 166, 181—187.
- Selman I. W., Sandmanam S., 1972. *Ann. Bot.* 36, 837—848.
- Shomer M., Ilan Adiva, Waisel Y., 1976. *Z. Pflanzenphys.* 77: 272—273.
- Shaner D. L., Stuart M., Mertz Jr., Arntzen Ch. J., 1975. *Planta*, 122: 79—90.
- Sinelnikova V. N., Romanova L. V., 1972, *Fizj. Rost.* 19: 64—69.
- Siwakumaran S., Hall M. A., 1979. *J. Expt. Bot.* 30, 114: 53—63.
- Siwtzew M. W., 1973. *Fizj. rast.* 20: 1176—1181.
- Solowiew W. A., 1967. *Fizj. rast.* 14: 1093—1103.
- Solowiew W. A., 1969, a, *Fizj. rast.* 6: 498—504.
- Solowiew W. A., 1969, b, *Fizj. rast.* 16: 870—876.
- Starck Z., Karwowska R., Kraszewska E., 1975, *Acta Soc. Bot. Pol.* 44: 567—588.
- Starck Z., Karwowska R., 1977. *Symp. Plant Growth Regulators*, 183—186, ed. T. Kudrev, I. Ivanov, E. Karanov, Publ. House Bulg. Acad. Sci.
- Starck Z., Karwowska R., 1978. *Acta Soc. Pol.* 47: 245—267.
- Starck Z., Kozińska M., 1980. *Acta Soc. Bot. Pol.* 49: 111—125.
- Steveninck R. F. M., van, 1976, *Encyclop. Plant Physiol. Transport in Plants*, IIB, 307—342, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, ed. Luttge U. Pitman M. G.
- Strogonow B. P., 1973. *Timiriaziewskoje cztenia*, Izd. Nauka.
- Stuart D. A., Jones R. L., 1978. *Plant Physiol.* 61: 180—183.
- Stuiver C. E. E., Kuiper P. J. C., Marschner H., 1978. *Phys. Plant.* 42: 124—128.
- Sutcliffe J. F., 1976, *Encyc. Plant Physiol. New Series Transport in plants*, II Part B, 394—417, Springer Verlag, Berlin Heidelberg, New York.
- Tal M., Rosental I., Ambrovitz R., Forti M., 1979. *Ann. Bot.* 43: 701—708.
- Thimann K. V., 1938. *Amer. Journ. Bot.* 25: 270—280.
- Tymms M. J., Gaff D. F., 1979. *J. Expt. Bot.* 30, 114: 165—168.
- Udovienko G. W., Yewdokimow W. M., 1970. *Fizj. Rast.* 17: 590—598.
- Udowienko G. W., Semuszina N. G., Petroczenko N. G., 1971. *Fizj. Rast.* 18: 708—715.
- Udowienko G. W., 1973. *Trudy Biologo-poczwiennogo Inst. Dalnievost. Centr.* 195—199.
- Udowienko G. W., 1974. *Fizjol. rast.* 21: 623—629.
- Udowienko G. W., Gonczarowa E. A., 1977. *Fizj. rast.* 24: 901—905.
- Wample R. L., Bewley J. D., 1975. *Can. Journ. Bot.* 53, 2893: 2896.
- Wyskrebiencewa E. I., Semenow I. L., 1975. *Fizj. rast.* 22: 1206—1212.
- Walichanova G. Z. H., Kłyszew L. K., 1973. *Fizj. Rast.* 20: 392—396.
- Walton D. C., Harrison M. A., Cote P., 1976. *Planta*, 131: 141—144.

- Weimberg Ralph, 1975. *Plant Physiol.* 56: 8—12.  
Velamoor Rojagopal, A. Skytt Andersen, 1978. *Planta*, 43: 85—88.  
Wright S. T. C., 1969. *Planta*, 86: 10—20.  
Yeo A. R., Kramer D., Lauchli A., 1977. *J. Expt. Bot.* 28: 17—29.

Prof. dr ZOFIA STARCK  
Instytut Biologii Roślin SGGW-AR,  
ul. Rakowiecka 26/30, 02-528 Warszawa