

JADWIGA STOPIŃSKA
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

WSPÓLDZIAŁANIE FITOHORMONÓW I JONÓW POTASOWYCH W PROCESACH FIZJOLOGICZNYCH ROŚLIN

Prawidłowy wzrost i rozwój rośliny w dużym stopniu jest uwarunkowany odpowiednim zaopatrzeniem w składniki mineralne. Jednym z podstawowych pierwiastków, mających decydujące znaczenie dla przebiegu procesów fizjologicznych jest potas. Ogólnie wiadomo, że w warunkach jego niedoboru wzrost i rozwój roślin ulegają zahamowaniu. Potas pełni szereg specyficznych funkcji w metabolizmie roślin o czym świadczyć może fakt, że nie może być zastąpiony w pełni przez żaden inny pierwiastek nawet z tej samej grupy. Jednakże zdaniem wielu autorów pierwiastkiem, który mógłby w pewnym stopniu zastąpić potas, jest rubid. Fakt ten jest wykorzystywany w takich doświadczeniach fizjologicznych, w których istnieje konieczność stosowania izotopów. Jak bowiem wiadomo, okres połowicznego rozpadu radioaktywnego izotopu potasu K^{42} jest bardzo krótki, gdyż wynosi zaledwie 12,4 godz., natomiast rubidu Rb^{86} wynosi 19,5 dni, dlatego niejednokrotnie stosuje się rubid do oznaczeń pobierania i transportu potasu w roślinie.

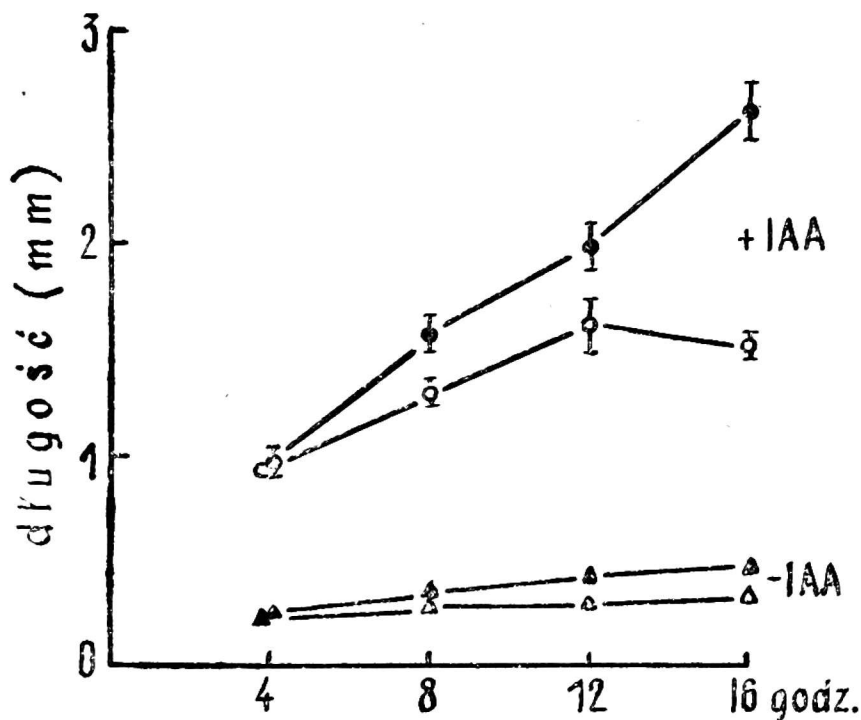
Do czynników, które wywierają bardzo istotny wpływ na procesy fizjologiczne roślin, zwłaszcza na ich wzrost i rozwój, należą obok związków mineralnych hormony roślinne, do których zaliczamy dzisiaj auksyny, gibereliny, cytokininy, kwas abscysynowy oraz etylen.

W ostatnich latach ukazało się szereg prac wskazujących na współdziałanie fitohormonów z solami mineralnymi w procesach fizjologicznych roślin. Wykazano mianowicie, że hormony roślinne mogą regulować pobieranie i transport składników mineralnych w roślinie, a z drugiej strony, że składniki mineralne mogą wpływać na aktywność i poziom endogennych regulatorów wzrostu. Szczególne znaczenie przypisywać należy współdziałaniu fitohormonów z jonami potasowymi.

A u k s y n y

Wielokrotnie wykazywano współdziałanie auksyn z jonami K^+ w procesach fizjologicznych roślin. Mott i Steward [57] stwierdzili, że IAA

silniej indukował procesy wydłużania i podziałów komórkowych w tkankach zaopatrzonych w pełną pożywkę. Podobną interakcję obserwowano we wzroście odcinków koleoptyli pszenicy pod wpływem IAA i jonów K^+ [27], (rys. 1).

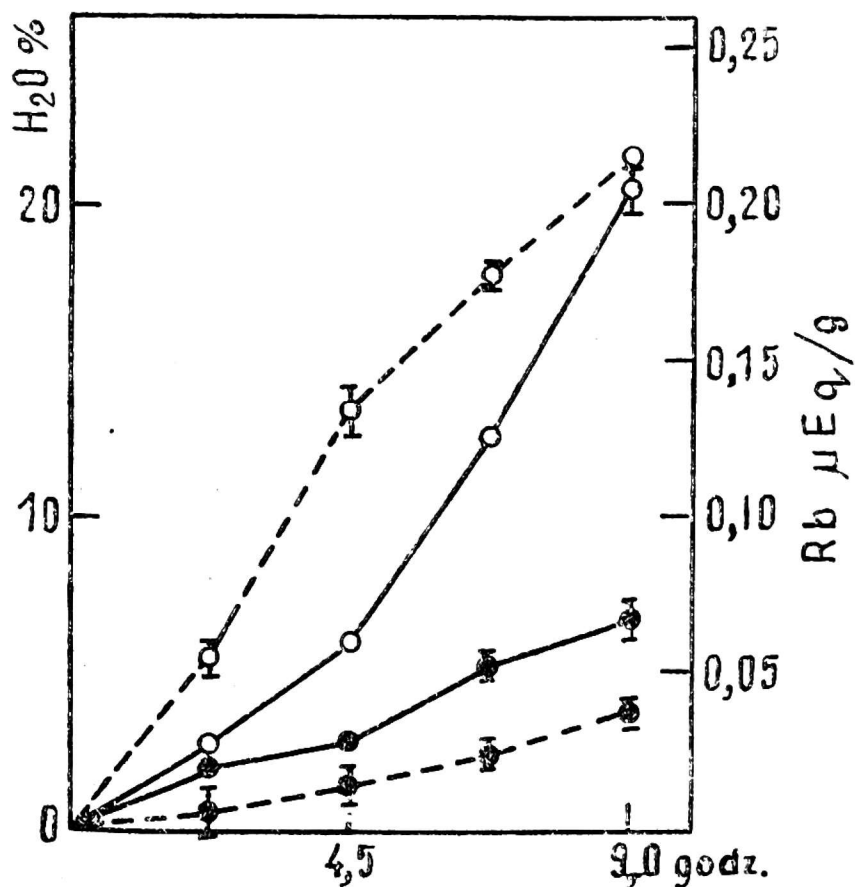


Rys. 1. Wpływ IAA oraz KCl na wydłużanie odcinków koleoptyli owsa. ○, △ — bez KCl
●, ▲ — z dodatkiem KCl (1 mM)
IAA w stężeniu $10^{-5}M$ [27]

Niektóre prace wskazują na zależność tempa transportu asymilatów i auksyn od zaopatrzenia rośliny w potas. Wykazywano, że niedobór K^+ prowadzi do zahamowania transportu cukrów z liści do innych części roślin [2], a także IAA- C^{14} [4] oraz 2,4-D [69]. Sugeruje się, że mechanizm i drogi transportu dla auksyn i cukrów są podobne [4].

W literaturze spotykamy także prace mówiące o wpływie auksyn na zawartość jonów K^+ w roślinie. Już w 1948 r. Brunstetter i in. [6] wykali, że IAA podany na środkową część I międzywęźla młodych roślin fasoli podwyższał zawartość pewnych pierwiastków, m.in. potasu oraz stopień uwodnienia tkanek. Inny autor stwierdził, że rośliny pomidora cechujące się najwyższą zawartością jonów K^+ w najmłodszych liściach po opryskaniu roztworami IAA w stężeniu 10^{-6} , $10^{-5}M$ zawierały najwięcej jonów K^+ w najstarszych liściach [5]. Sugeruje się, że odwrócenie transportu jonów K^+ w kierunku bazalnym, zgodnym z polarnym ruchem auksyn w pędach, świadczyć mogłoby o działaniu IAA jako akceptora wobec tych jonów. Podobne wyniki uzyskali inni autorzy [26], którzy wykazali, że pobieranie Rb^+ przez liście i transport do korzeni były stymulowane przez NAA w stężeniu $10^{-6}M$, natomiast transport Rb^+ w kierunku akropetalnym był hamowany.

Większość prac dotyczących wpływu auksyn na pobieranie jonów wskazuje na stymulującą rolę tych związków. Już w 1942 r. Commoner i Mazia [12], a w 1953 r. Higinbotham i in. [29] zaobserwowali, że pobieranie jonów i wody było stymulowane przez auksyny w odciętych tkankach różnych organów. W badaniach nad wpływem hamujących dla wzrostu stężeń 1-NAA, 2,4-D na pobieranie różnych kationów stwierdzono, że auksyny zmniejszały w tych stężeniach pobieranie jonów w kolejności: $K^+ > Na^+ > Mg^{2+} > Ca^{2+}$, a także pobieranie wody, jednakże w mniejszym stopniu niż jonów [78]. Nieco później inni autorzy [37] stwierdzili, że stymulujące dla wzrostu stężenie IAA wzmagало tempo pobierania jonów K^+ i Rb^+ przez odcinki hypokotyli słonecznika (rys. 2),



Rys. 2. Pobieranie H₂O i rubidu (Rb^{86}) przez odcinki hypokotyli słonecznika.
 --- pobieranie H₂O (w % od masy początkowej)
 — pobieranie Rb (w $\mu\text{Eq/g}$ masy początkowej)
 ○ — w obecności $3 \times 10^{-5} \text{M}$ IAA
 ● — przy braku IAA [37]

a także, że pobieranie jonów K^+ było silnie hamowane przez jon NH_4^+ zarówno w obecności jak i przy braku IAA w środowisku. Wyniki te potwierdzają hipotezę, że potas, rubid i jon amonowy konkurują ze sobą o miejsce przenośnika. Autorzy wnioskują, że IAA zmienia strukturę przenośnika w taki sposób, że podwyższa powinowactwo dla jonów K^+ i Rb^+ , a obniża dla jonów NH_4^+ . W innych badaniach wykazano z kolei hamowanie wydzielania K^+ z tkanek odcinków hypokotyli słonecznika zanurzonych do środowiska pozbawionego jonów K^+ pod wpływem IAA [38]. Dotychczas jeszcze brak jednoznacznych danych, które dowo-

dziłyby, że rola auksyn sprowadza się do stymulacji procesu pobierania jonów K^+ bądź hamowania procesu wydzielania K^+ z tkanek.

Należy również zaznaczyć, że w literaturze spotyka się także nieliczne dane mówiące o braku wpływu auksyn na pobieranie jonów K^+ [62], bądź o wzmaganiu procesów wydzielania potasu z tkanek [75].

Powyższe dane sugerować mogą, że znany powszechnie stymulujący wpływ auksyn na uwodnienie tkanek wiąże się z akumulacją uwadniających jonów potasowych. W związku z tym pozostaje również zagadnienie ruchów turgorowych aparatów szparkowych. Wiadomo już dziś, że akumulacja jonów K^+ w komórkach szparkowych doprowadza do otwierania szparek [19, 71]. Z drugiej strony istnieją również dane mówiące o wpływie auksyn na ten proces. Niektórzy autorzy [17, 49, 85] stwierdzili, że auksyny powodują zamykanie aparatów szparkowych, jednakże zdaniem innych [52] związki te, podobnie jak i FC wzmagając pobieranie jonów K^+ wpływają stymulująco na otwieranie szparek. Brak jest jednak szczegółowszych danych na temat akumulacji jonów K^+ w komórkach szparkowych pod wpływem auksyn. Poprzez analogię do innych tkanek i organów wydaje się jednak, że mechanizm rozwierania aparatów szparkowych pod wpływem auksyn możnaby wiązać ze wzmożeniem akumulacji jonów K^+ i ze wzrostem uwodnienia komórek szparkowych.

Ostatnio w literaturze pojawiają się wzmianki na temat mechanizmu działania auksyn w regulacji pobierania i transportu jonów. Wykazano mianowicie [27], że wzmożonej absorpcji jonów K^+ przez komórki koleoptyli owsa pod wpływem IAA towarzyszyły jednocześnie akumulacja maleinianów i wydzielanie jonów H^+ . Podobnie również inni autorzy [25] sugerują, że auksyny powodują wydzielanie jonów H^+ do ścian komórkowych. Zdaniem ich, akumulacja protonów H^+ powodowałaby enzymatyczne rozluźnianie ścian komórkowych i ich wzrost. Tej akumulacji jonów H^+ będącej wynikiem aktywowania przez auksyny wiązań membranowych, ATP-azy lub pompy jonowej towarzyszyłby transport kationów, m.in. K^+ do cytoplazmy lub transport anionów na peryferie komórki. Hipotezę tę podtrzymują także inni autorzy na podstawie pracy wykonanej na tkankach korzeni grochu i kukurydzy [52, 53]. Porównują oni efekt stymulacji wzrostu powodowany auksynami do efektu fusykokcyny i wiążą go ze wzrostem potencjału membran oraz zakwaszenia środowiska. Powyższe dane przemawiają za tym, że auksyny wywierają bezpośredni wpływ na właściwości plazmalemy o czym świadczyłyby zmiany potencjału błon i ich właściwości przepuszczalnych. Jednakże w jednej z ostatnich prac Marrè [51] rozważa się odmienną możliwość działania IAA od działania fusykokcyny. Wyniki sugerują, że działanie IAA rozpoczyna się od pierwotnego receptora, inne-

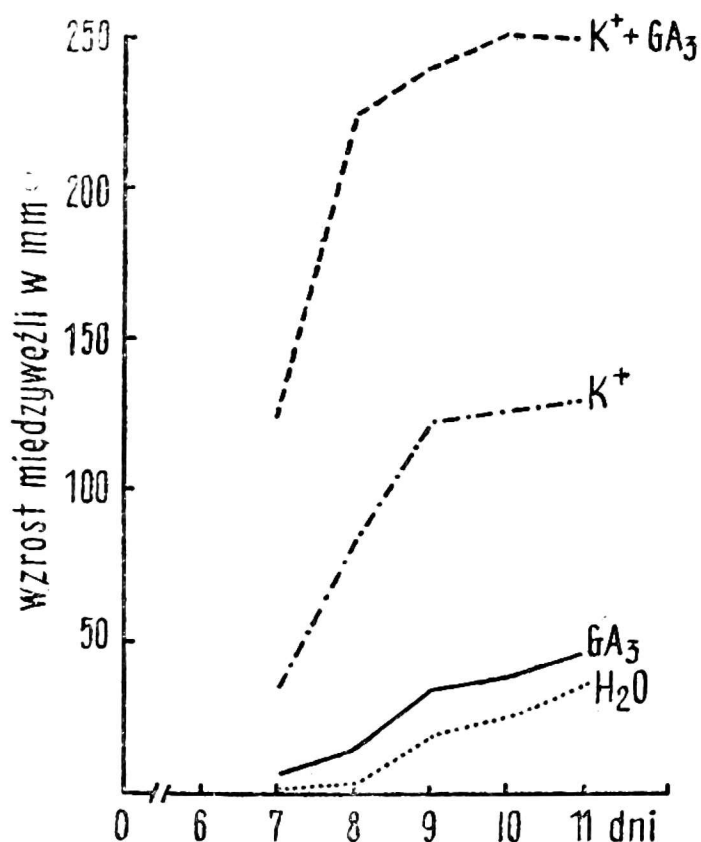
go niż dla FC. Zdaniem autora, IAA wpływa na system wymiany H^+/K^+ poprzez szereg pośrednich etapów, prawdopodobnie włączających syntezę pewnych „krótkotrwałych” białek, przy czym synteza tych białek mogłaby się odbywać niezależnie od obecności IAA, bądź też mogłaby być specyficznym indukowana przez ten hormon. Autor uważa, że wpływ auksyn na transport jonów wydaje się być bardziej złożony i pośredni niż FC, gdyż prawdopodobnie włącza aktywację specyficznych biosyntetycznych szlaków komponentów membranowych w przeciwieństwie do FC, której rola sprowadza się, zdaniem badacza, do bezpośredniej aktywacji już uformowanego systemu transportu jonów. Również Kandel [40], uwzględniając rolę auksyn jako derepresorów genów sugeruje, że wpływać one mogą na syntezę i aktywność specyficznych permeaz. Jak wykazywano [37], hormony te mogłyby również zwiększać powinowactwo przenośnika do jonów K^+ .

Najnowsze hipotezy uwzględniają koncepcję receptorów hormonalnych [42]. Zgodnie z nią, hormony współdziałają z pewnymi komponentami komórkowymi, najprawdopodobniej makromolekułami, dzięki którym przejawiają swoje działanie. Z cytowanych danych w powyższej pracy wynika, że auksyny wpływają na enzymy związane z membranami oraz że współdziałają *in vitro* ze składnikami lipidowymi błon komórkowych. Nie znamy jednakże do dziś specyficznych receptorów hormonalnych, a także brak nam jeszcze dowodów na to, że takie współdziałanie związane jest z aktywnością biologiczną poszczególnych hormonów i ich wpływem na specyficzne przenośniki dla jonów.

Gibereliny

W literaturze spotykamy prace mówiące o współdziałaniu giberelin z jonami K^+ w procesach fizjologicznych roślin. Chaussat [9] stwierdził, że wzrost międzywęźli etiolowanych siewek pszenicy był silnie stymulowany przez potas, zwłaszcza w obecności gibereliny, przy czym giberelina zastosowana bez K^+ nie wywierała podobnego wpływu (rys. 3). Wykazywano [18], że niedobór potasu w pożywce prowadził do zahamowania wzrostu łodyg bobiku, rozwoju tkanek mechanicznych i przewodzących oraz do zmniejszenia grubości blaszek liściowych. Zastosowanie gibereliny na stożek wzrostu pędu głównego dawało różny stopień stymulacji tych parametrów w zależności od zaopatrzenia w potas. Przy niedostatku K^+ w środowisku roślin efekt wywołany gibereliną był znacznie słabiej wyrażony. Zaobserwowano także [80, 81], że stymulacja wzrostu międzywęźli i inicjacji zawiązków kwiatowych u ziemniaka powodowana GA_3 uzależniona była od zawartości jonów K^+ w liściach

tej rośliny; przy wysokiej zawartości tego pierwiastka tylko wysokie stężenia GA_3 dawały stymulujący efekt. Sugeruje się, że rośliny zawierające niski poziom K^+ w tkankach wykazują większą reaktywność na giberelinę oraz że ilościowe i jakościowe zmiany substancji giberelino-podobnych u ziemniaka pozostają pod wpływem różnej zawartości jonów K^+ u tej rośliny.

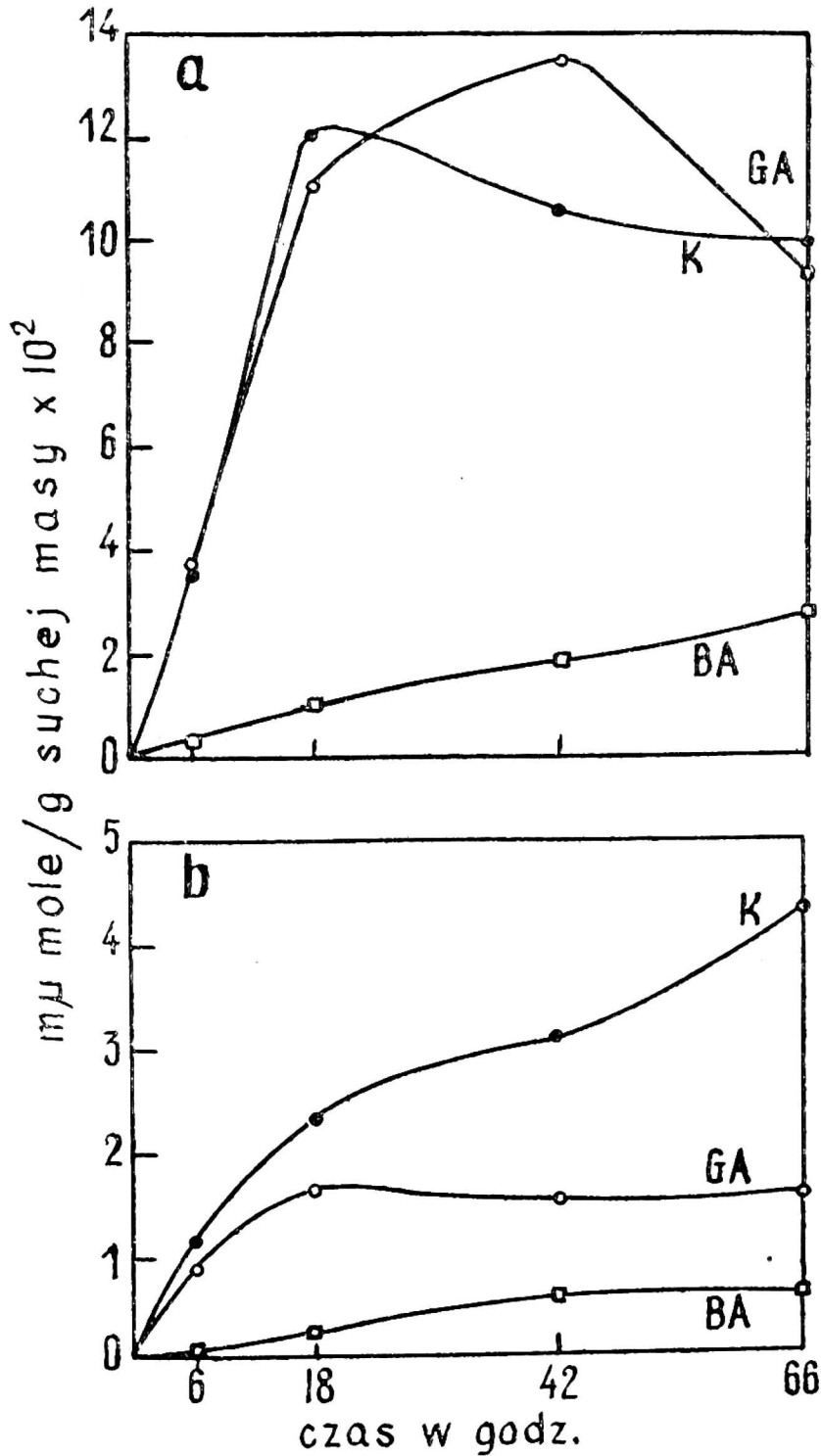


Rys. 3. Synergistyczne oddziaływanie potasu (K^+) i kwasu giberelowego (GA_3) na wydłużanie międzywęźli etiolowanych siewek pszenicy [9]

Istnieją też pewne doniesienia na temat wpływu giberelin na zawartość jonów K^+ w tkankach roślin. Zaobserwowano [77], że traktowanie nasion kukurydzy GA_3 w stężeniu 50 i 100 mg/l powodowało jednocześnie stymulację wzrostu roślin oraz zwiększenie zawartości jonów K^+ w roślinie. Również inni badacze [70] wykazali, że moczenie nasion grochu w roztworze GA_3 w stężeniu 10 mg/l dawało w efekcie stymulację wzrostu elongacyjnego pędu i wzrost zawartości jonów K^+ . Zaobserwowano jednocześnie, że stymulacja wzrostu nie odbywała się kosztem zwiększenia suchej masy, a więc zachodziła prawdopodobnie dzięki zwiększonemu uwodnieniu tkanek pod wpływem jonu K^+ .

Liczni autorzy wykazują także wpływ giberelin na pobieranie i transport jonów K^+ . Stwierdzono [10], że stymulujący wpływ GA_3 na kiełkowanie nasion *Raphanus* wiązał się ze wzrostem pobierania K^+ . Inni autorzy [43, 48] wykazali, że giberelina zwiększała pobieranie jonów K^+ przez korzenie młodych siewek grochu i ich transport do pędów. Zaobserwowano także zbieżność w czasie wzmożenia transportu jonów K^+ do pędów i zwiększenia wzrostu tych organów [48]. Oba te efekty ujawniły się

niły się po 4 godz. Halevy i Wittwer [26] wykazali, że GA_3 zastosowany w roztworze w stężeniu $10^{-5}M$ zwiększał pobieranie jonów Rb^+ przez liście. Przemieszczanie tych jonów było kierowane do górnych części wegetatywnych i znacznie zredukowane do korzeni (rys. 4a, b).



Rys. 4. Wpływ regulatorów wzrostu na rozmieszczenie Rb^{86} w roślinach fasoli:
 a — w górnej części pędu
 b — w korzeniach
 K — kontrola
 GA — roztwór odżywczy z dodatkiem gibereliny w stężeniu $10^{-3}M$
 BA — roztwór odżywczy z dodatkiem benzyladeniny w stężeniu $10^{-6}M$ [26]

W literaturze spotykamy także dane mówiące o regulacji pobierania wody przez gibereliny. Stwierdzono [82], że GA_3 w stężeniu $10^{-5}M$ zwiększał, a w stężeniu $10^{-4}M$ obniżał tempo eksudacji korzeni roślin tytoniu. Wiadomości nasze dotyczące wpływu giberelin na uwodnienie tkanek i na zawartość w nich jonów K^+ są bardzo skąpe. Mówi o tym jedynie praca Saimbki i in. [70], z której wynika, że wzrost zawartości

wody pod wpływem GA_3 odbywał się kosztem akumulacji jonów K^+ w pędach. Podobnie jak i w przypadku auksyn znajdujemy bardzo nie-liczne dane mówiące o roli giberelin w ruchach aparatów szparkowych. Jedna z prac podaje, że gibereliny indukują proces otwierania aparatów szparkowych [45], który jak wiadomo, związany jest ze wzrostem stopnia uwodnienia komórek szparkowych.

Niewiele spotykamy danych na temat mechanizmu działania giberelin na przepuszczalność membran. Z jednej z najnowszych prac wynika, że pod wpływem GA_3 w stężeniu $10^{-5}M$ przepuszczalność membran dla Na^+ w stosunku do K^+ spadała [59]. Na podstawie badań nad wiązaniem się radioaktywnie znakowanej gibereliny GA_1 z poszczególnymi strukturami komórkowymi młodej tkanki karłowatego grochu okazało się, że hormon ten jeśli w ogóle się wiązał, to tylko z błonami plazmatycznymi tj. z frakcją rozpuszczalną, a nie z wysokocząsteczkową — jądrem, plastydami czy mitochondriami [41, 58]. Istnieje więc duże prawdopodobieństwo, że gibereliny działają pierwotnie na membranowy mechanizm transportu jonów [48]. Wood i Paleg [83] badając wpływ gibereliny na przepuszczalność sztucznych membran stwierdzili, że GA_3 zwiększał transport cukrów i jonów z liposomów. Ci sami badacze [84] uważają, że zjawisko to nie jest specyficzne, bo ten sam efekt obserwowano również w obecności GA_3 nie wykazującej aktywności biologicznej. Tak więc w poszukiwaniu receptora tego hormonu do dziś jeszcze nie wiadomo czy lipidy nawet w kompleksie membran biologicznych posiadają zdolność rozróżniania aktywnych i nieaktywnych stereoizomerów hormonów roślinnych. Marrè [51] porównując efekty działania FC i giberelin uważa, że wpływ giberelin, podobnie jak i auksyn, na transport jonów wydaje się być bardziej złożony i pośredni niż FC.

Cytokiny

Istnieje szereg prac wskazujących na współdziałanie cytokinin z jonami potasu w procesach fizjologicznych roślin. U szeregu roślin, m.in. u tytoniu stwierdzono zahamowanie podziałów i zmniejszenie objętości komórek liści wykazujących obniżoną zawartość potasu [8]. W doświadczeniach ze słonecznikiem wykazano, że kinetyna wzmagając pobieranie jonów K^+ przez krążki liści a także izolowane liścienie stymulowała jednocześnie wzrost tych organów [35] (tab. 1).

Z pracy Šonka [74] dowiadujemy się o wpływie kinetyny na zawartość jonów K^+ w tkankach hypokotyli słonecznika w zależności od stężenia. Wzrost zawartości jonów K^+ w badanych organach pod wpływem określonego stężenia kinetyny autor przypisuje wzmożonemu transpor-

Tabela 1

Wpływ kinetyny na przyrost świeżej masy odciętych liścieni słonecznika i pobieranie przez nie kationów [35]

Kinetyna mg/l	Przyrost świeżej masy % masy początkowej		Pobieranie K ⁺ µeq/g masy		Pobieranie Na ⁺ µeq/g masy	
	0—11,5 godz.	11,5—23 godz.	0—11,5 godz.	11,5—23 godz.	0—11,5 godz.	11,5—23 godz.
0	24,9	12,8	4,2	1,3	6,7	5,3
10	36,4	17,2	6,2	4,2	7,1	4,8

towi tych jonów do komórek hypokotyli. Zgodne byłoby to z twierdzeniem, że cytokiny przyspieszają transport jonów do miejsca ich aplikacji [44]. Podobnie również Collins i Kerrigan [11] wykazali wzrost zawartości jonów K⁺ i Cl⁻ pod wpływem kinetyny w stężeniu $2 \times 10^{-6} M$ przy jednoczesnym obniżeniu zawartości jonów Ca⁺⁺ w tkance korzenia kukurydzy. Na podstawie tej pracy autorzy wnioskują o wzmaganiu przepływu jonów K⁺ przez kinetynę do korzeni i redukcji procesu wydzielania ich z tkanek (tab. 2b, c).

Tabela 2a

Przepływ objętościowy w trzydniowych odciętych korzeniach kukurydzy traktowanych regulatorami wzrostu (*J_v* w $\mu l \text{ cm}^{-2} \text{ h}^{-10}$) ABA i kinetyna w stężeniu $2 \cdot 10^{-6} M$; DMSO we wszystkich roztworach w stężeniu $2,5 \cdot 10^{-3} \%$ v/v [11]

Traktowanie	Czas od chwili ścięcia	
	4—5 godz.	24—25 godz.
ABA w DMSO	$2,56 \pm 0,26$	$2,68 \pm 0,29$
DMSO kontrola	$1,79 \pm 0,42$	$1,96 \pm 0,36$
Kinetyna w DMSO	$1,13 \pm 0,17$	$0,37 \pm 0,07$
DMSO kontrola	$1,73 \pm 0,27$	$1,63 \pm 0,20$

Tabela 2b

Stężenie jonów w wydzielinach po potraktowaniu regulatorami wzrostu (w mM)

Traktowanie	[K]	[Ca]	[Cl]
ABA w DMSO	$20,5 \pm 0,7$	$1,10 \pm 0,03$	$17,2 \pm 0,7$
Kinetyna w DMSO	$16,1 \pm 1,1$	$2,90 \pm 0,27$	$15,4 \pm 1,2$
DMSO kontrola	$22,1 \pm 0,7$	$1,84 \pm 0,09$	$23,1 \pm 1,7$

Stężenie jonów w tkance korzeni kukurydzy po 24 godz. od potraktowania regulatorami wzrostu (w mM/kg świeżej masy)

Traktowanie	[K]	[Ca]	[Cl]
Kinetyna w DMSO	94,2 ± 2,9	2,48 ± 0,18	69,3 ± 4,1
ABA w DMSO	91,5 ± 2,3	3,74 ± 0,31	84,0 ± 3,2
DMSO kontrola	69,4 ± 3,8	2,88 ± 0,25	41,5 ± 2,7

Szereg autorów wykazywało stymulujące działanie różnych cytokinin w procesie pobierania jonów K^+ [1, 35]. Ilan [35] wykazał, że kinetyna wzmagala pobieranie jonów K^+ przez izolowane organy słonecznika, a benzyladenina podana w paście lanolinowej na liście nienaruszonych roślin powodowała wzrost stosunku K^+/Na^+ . Autor wnicskuje, że cytokininy powodują zmiany w selektywnej przepuszczalności komórek w wyniku czego wzrasta powinowactwo ich do jonów K^+ w porównaniu z jonami Na^+ . Inni autorzy odnośnie tego zagadnienia są jednak odmiennego zdania. Halevy i Wittwer [26] wykazali bowiem, że siewki fasoli rosnące na pożywce zawierającej N^6 —benzyladeninę w stężeniu $10^{-6}M$ przejawiały hamowanie pobierania i transportu jonów Rb^+ aplikowanych dolistnie (rys. 4a, b). Sprzeczność ta mogłaby wynikać nie tyle z podstawienia potasu rubidem, którego pobieranie, jak wynika z pracy Ilana i in. [36], było na równi stymulowane z potasem, co mogłaby być związana z dolistną aplikacją jonu, zazwyczaj podawanego poprzez korzenie, zgodnie z kierunkiem transportu endogennych cytokinin. Ponadto wykazywano, że w starzejących się tkankach korzenia buraka i odcinkach łodyg fasoli kinetyna [76] i benzyladenina [67, 76] obniżały absorpcję jonów K^+ .

W literaturze spotykamy także dane na temat wpływu cytokinin na skład wydzielin korzeniowych. Itai i Vaadia [39] zauważyli, że specyficzne zmiany w poziomie cytokinin w wydzielinach korzeniowych wiążą się z warunkami środowiska, a szczególnie z niedostatkim wody. Jak podaje Pitman [63], cytokininy wywierają specyficzny wpływ na transport jonów z korzeni do pędów; nie wywierając hamującego wpływu na pobieranie jonów przez korzeń hamują jednocześnie dalszy transport do ksylemu. Niejednokrotnie obserwowano, że kinetyna obniżała intensywność ksylemowego wydzielania wody i jonów, szczególnie K^+ i Cl^- wzmagając wydzielanie jonów Ca^{++} przez korzeń [11, 31, 79], (tab. 2a, b). Hong i Sucoff [32] badając mechanizm płaczu roślin, transport radialny

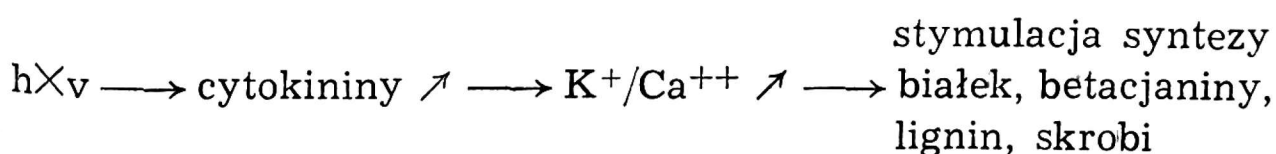
Rb^+ i przepuszczalność tkanek dla wody stwierdzili, że kinetyna w stężeniu 10^{-10} — $10^{-6}M$ hamowała wydzielanie soku i transport radialny Rb^+ w korzeniach z odciętymi stożkami wzrostu, w przeciwieństwie do wariantu bez kinetyny, w którym korzenie przejawiały wzmożoną eksudację. Wydaje się, że wierzchołek korzenia, miejsce syntezy cytokinin, reguluje przepuszczalność membran dla wody i prędkość transportu jonów do ksylemu.

W literaturze spotykamy również dane mówiące o stymulującej roli cytokinin w procesie otwierania aparatów szparkowych [45, 47, 54].

Odnośnie mechanizmu działania cytokinin na przepuszczalność membran Hong i Sucoff [32] sugerują, że kinetyna oddziałuje w sposób bezpośredni na membrany komórkowe, a nie na procesy syntezy białek i struktur komórkowych.

Istnieją również zdania odmienne dotyczące wyjaśnienia tego zagadnienia. Według Ilana [35] selektywność pobierania jonów wywołana cytokininami jest uwarunkowana zmianami w systemie DNA—RNA—białko niż ich przyczyną. Zdaniem Skooga i Amstronga [73] charakterystyczne właściwości cytokinin powodowania akumulacji w tkankach różnego typu związków mineralnych i organicznych, niejednokrotnie wbrew gradientowi stężeń, wynikają niewątpliwie z oddziaływania tych fitohormonów na syntezę i aktywność białek typu permeaz.

Bardzo interesująca, choć nieco mglista wydaje się być hipoteza przedstawiona w pracy przeglądowej Göringa i Mardanowa [23] tłumacząca regulację potencjału membranowego i przepuszczalności błon poprzez zmianę stosunku K^+/Ca^{++} w komórkach lub organellach komórkowych. Zdaniem tych autorów poziom cytokinin mógłby być regulowany poprzez działanie światłem, niebieskim zwłaszcza. Światło niebieskie podwyższałoby poziom cytokinin w tkankach, czego konsekwencją byłby wzrost stosunku K^+/Ca^{++} . Podwyższenie stosunku K^+/Ca^{++} w tkankach korzenia kukurydzy pod wpływem kinetyny obserwowali już Collins i Kerrigan [11], (tab. 2c). Zdaniem Göringa i Mardanowa zmiany stosunków jonowych, w szczególności K^+/Ca^{++} mogłyby prowadzić do zmian w syntezie RNA i białek zgodnie z następującym schematem:

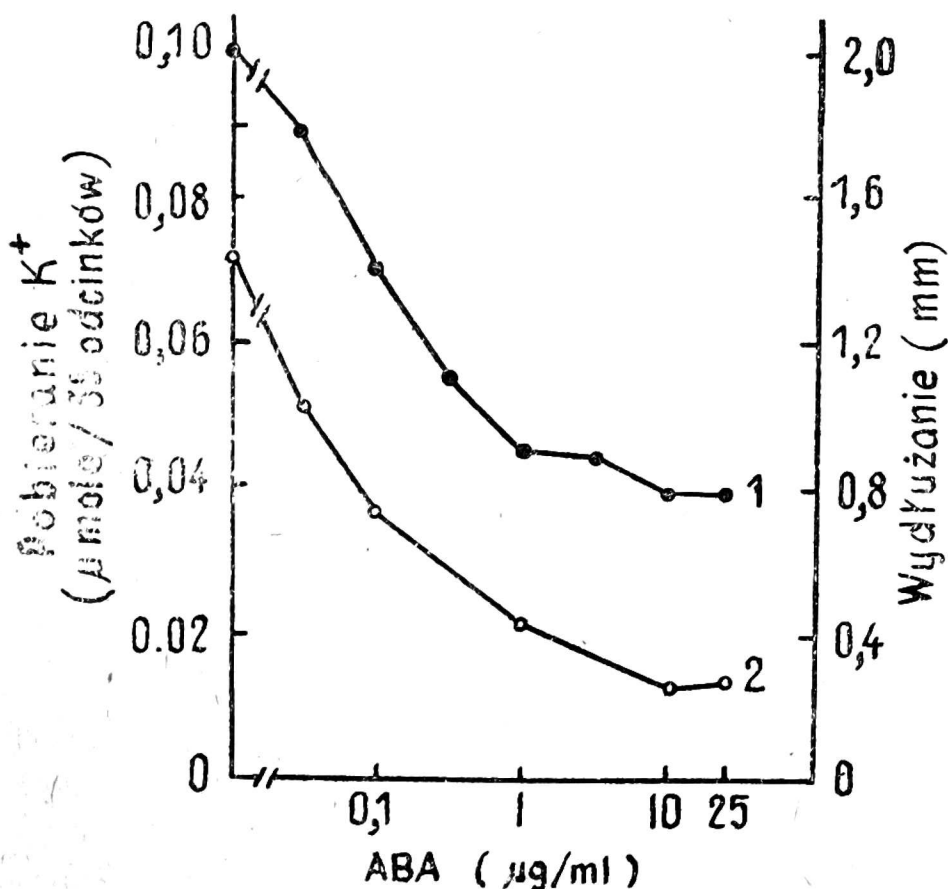


Tak więc wpływ cytokinin na aktywność genową stanowiłby wtórną reakcję na zmieniony bilans kationowy a nie pierwotną, jak sugerowano [35].

Kwas abscysynowy

Wiele danych wskazuje na współdziałanie jonów K^+ i ABA w procesach wzrostu roślin. Wykazano [72], że proces hamowania wzrostu korzenia związany był z obniżeniem zawartości potasu i fosforanów w tym organie. Zaobserwowano jednocześnie, że zjawisko to było analogiczne pod względem czasokresu i wielkości do efektu wywoływanego przez ABA. Podobnie także z innej pracy wynika [16], że pod wpływem endogennego ABA pochodzącego z kielków grochu i naniesionego na zdekapitowane kielki słonecznika następowało obniżenie zawartości potasu i fosforu w odcinkach epikotyli położonych poniżej miejsca aplikacji. Efekt ten był przeciwny do efektu wywołanego działaniem IAA.

Istnieją także prace mówiące o wpływie ABA na pobieranie jonów K^+ . W jednej z nich [68] stwierdzono, że hamowanie wzrostu koleoptyli owsa pod wpływem ABA wiązało się z obniżeniem tempa pobierania potasu (rys. 5). Dane te potwierdzają prace innych autorów dotyczące pobierania K^+ przez odcięte korzenie [72] i młode liście [33]. Wykazano także [76], że ABA wywierał silny wpływ na selektywność pobierania jonów potasowych i sodowych powodując, że komórki tkanki korzenia buraka przejawiały większą preferencję dla jonów Na^+ niż K^+ . Sugeruje się, że ABA może pełnić rolę regulatora w procesie pobierania jonów w warunkach suszy lub nadmiernego zasolenia. Podobne wyniki uzyskali także inni autorzy [68] badając odcinki koleoptyli owsa. Wykazali oni bowiem, że ABA obniżał pobieranie K^+ już po 30 min. od mo-



Rys. 5. Zależność między stężeniem ABA a pobieraniem potasu (Rb^{86}) i wzrostem odcinków koleoptyli pszenicy.
1 — pobieranie K^+
2 — wydłużanie koleoptyli [68]

mentu aplikacji, proporcjonalnie do stężenia. Nie stwierdzono jednakże specyficzności w oddziaływaniu ABA na pobieranie jonów K^+ , gdyż wykazano, że również pobieranie związków organicznych — pochodnej glukozy i proliny, było hamowane przez ABA, aczkolwiek w nieco mniejszym stopniu niż K^+ . Zgodnie z tym autorzy sugerują, że efekt działania ABA nie wydaje się być wynikiem ogólnej zmiany w przepuszczalności błon.

W literaturze spotykamy również dane na temat wpływu ABA na gospodarkę wodną i zjawiska eksudacji. Niejednokrotnie wskazywano na fakt akumulacji ABA w organach w warunkach niedostatku wody [56]. Z szeregu prac wynika, że hormon ten obniża akumulację jonów potasowych w komórkach szparkowych, w wyniku czego dochodzi do gwałtownego spadku turgoru i szybkiego zamykania szparek [34, 50, 55]. Stwierdzono też, że procesowi zamykania szparek pod wpływem ABA towarzyszyło znaczne obniżenie ciśnienia osmotycznego w komórkach szparkowych przy niezmienionej wartości tego ciśnienia w komórkach otaczających [50]. Autorzy tej pracy wnioskuje, że ABA ma większy wpływ na pobieranie jonów przez komórki szparkowe niż na transport ich do tkanek liścia jako całości. Ten specyficzny wpływ może wynikać m.in. z ich odmiennej budowy i metabolizmu niż otaczających komórek miękkiszowych liścia [28].

Szereg prac wskazuje na wpływ ABA na procesy wydzielania wody wraz z solami mineralnymi przez tkanki różnych roślin. Stwierdzono, że ABA zwiększał przepuszczalność dla wody w tkankach marchwi i odcinkach łodyg pelargonii [21]. Podobne wyniki uzyskano w doświadczeniu z odcinkami korzeni kukurydzy, w którym wykazano, że ABA w stężeniu $2 \times 10^{-6} M$ zwiększał przepływ wody i jonów, m.in. K^+ do korzeni i z korzeni zanurzonych w roztworze z badanym regulatorem wzrostu, bardzo nieznacznie wpływając na stężenie produkowanych wydzielin, m.in. na zawartość w nich jonów K^+ [11], (tab. 2a, b, c.). Stwierdzono również, że ABA zastosowany w formie oprysku w stężeniu 10 mg/l zwiększał szybkość eksudacji u pomidorów [79] oraz u roślin słonecznika [20].

Nie wszyscy autorzy potwierdzają jednak fakt wzmagania procesów wydzielania przez ABA. Podobnie jak i w przypadku cytokinin, również i w przypadku ABA wskazuje się na specyficzny, hamujący wpływ tego hormonu na transport jonów z korzeni do pędów [63]. W jednej z prac podaje się, że ABA w stężeniu $2,7 \times 10^{-5} M$ w pożywce powodował zmniejszenie tempa wydzielania ksylemowego w kielkach jęczmienia o 20% w stosunku do kontroli [14]. Autorzy wykazują jednocześnie, że ABA zwiększał nagromadzenie Rb^+ i Cl^- w korzeniach, natomiast zmniejszał transport tych jonów do pędów. Zdaniem tych autorów zjawisko obni-

zonego płaczu roślin tłumaczyć należy zmniejszeniem osmotycznego gradientu. Te sprzeczne dane wyjaśnia częściowo praca mówiąca, że wpływ ABA zależy bardzo silnie od temperatury i warunków roztworu hodowlanego [64].

Powyższe dane sugerują, że ABA jest naturalnym regulatorem transportu wody i jonów w roślinie. Chociaż brak bezpośredniego dowodu na produkcję ABA w więdnących korzeniach, to wiadomo jednak, że hormon ten może być transportowany z pędu do korzenia [30] i dzięki temu pełnić rolę regulatora w procesach pobierania jonów przez korzeń, transportu do pędów i wydzielania.

Do dziś istnieją bardzo rozbieżne zdania odnośnie mechanizmu działania ABA w procesach pobierania i transportu jonów. Fakt niezwykle szybkiej reakcji aparatów szparkowych na ABA upoważniał niektórych badaczy do twierdzenia, że rola ABA nie polega na oddziaływaniu na proces fotosyntezy [15] czy na aktywność enzymów i funkcjonowanie membran. Skąpe informacje dotyczące tego zagadnienia nie pozwalają również uznać aparatów szparkowych za model w zjawiskach pobierania jonów przez korzeń. Obecnie uważa się jednak, że mechanizm oddziaływania ABA na przepuszczalność membran, pobieranie i transport jonów K^+ wiąże się ze specyficnością działania tego hormonu na proces pobierania jonów w ogóle, a nie z wpływem na ogólną zmianę przepuszczalności błon [68]. Z powyższej pracy wynika, że ABA nie wywiera specyficznego wpływu na selektywną przepuszczalność błon dla jonów K^+ . Również z pracy innych badaczy wynika [72], że ABA hamując wzrost korzenia i jednoczesną akumulację w nim jonów K^+ powodował częściową depolaryzację elektropotencjału międzymembranowego tego organu bez wpływu na aktywność ATP-azy, enzymu stymulującego pobieranie jonów K^+ . Zdaniem jednakże innych autorów [13], dopatrujących się analogii hamującego wpływu ABA na transpirację ilści do efektu ouabainy — inhibitora transportu jonów K^+ , ABA może oddziaływać na aktywność ATP-azy i procesy przenoszenia protonów.

Zgodnie z sugestią Andersona [3] ABA, podobnie jak i pozostałe hormony roślinne, mógłby wpływać również na strukturę plazmodesmów, a więc i na symplast, zmieniając w ten sposób transport radialny jonów do ksylenu.

E t y l e n

Znacznie mniej mamy wiadomości dotyczących oddziaływania etylenu i jonów K^+ na procesy wzrostu roślin. W jednym z doniesień wykazano, że jon K^+ silniej stymulował proces ukorzenia sadzonek wierzby niż

Na^+ , a ethrel, zastosowany w stężeniu 230 mg/l dwukrotnie silniej wpływał na ten proces niż IAA czy IBA podane w stężeniu 50 mg/l [22]. Nie można jednakże wnioskować z tej pracy o istniejącym współdziałaniu ethrelu z jonami K^+ w tym procesie, gdyż badaniami nie objęto łącznego wpływu tych dwóch czynników.

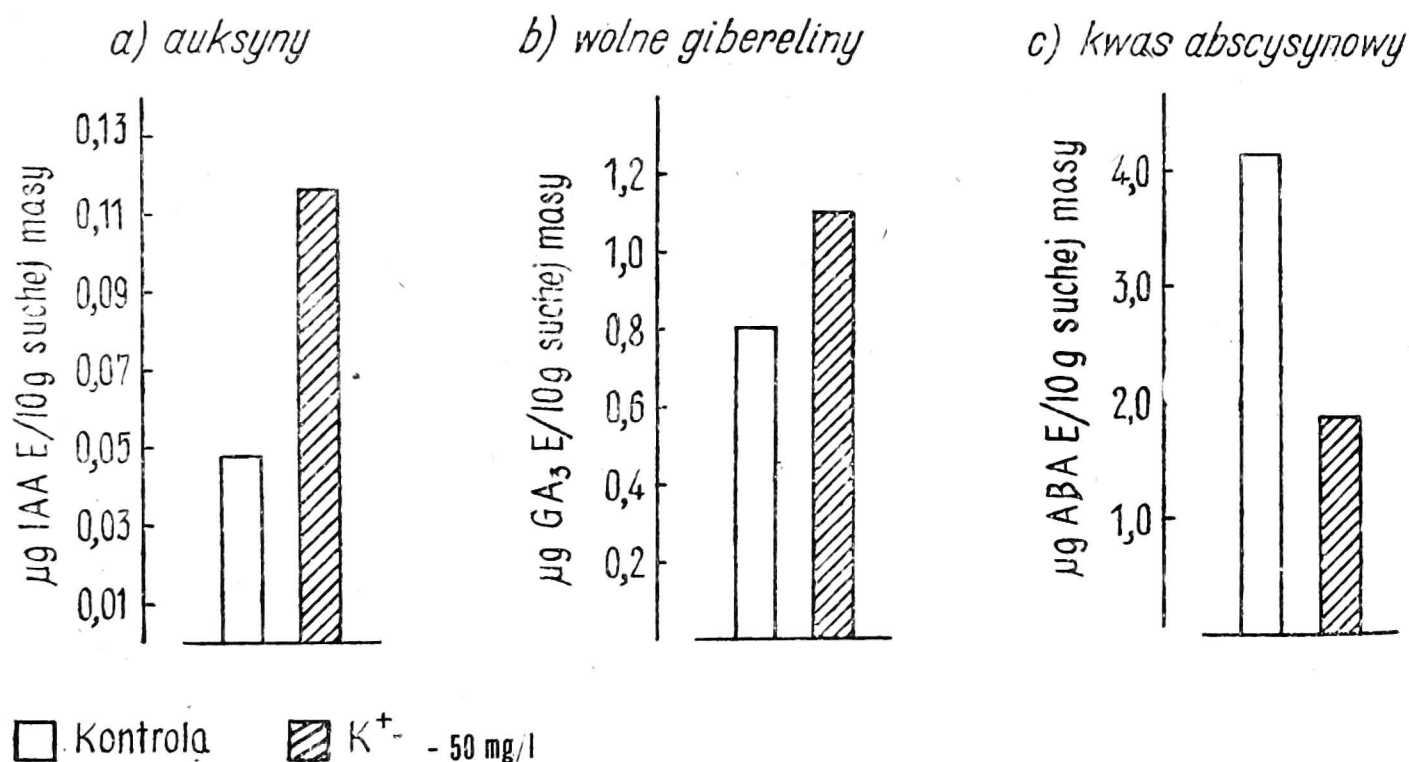
Jak dotąd mechanizm działania etylenu nie został wyjaśniony, chociaż znane są przejawy działania tego związku w szeregu procesach fizjologicznych. Nie wykazano dotychczas, ażeby etylen był włączany do jakichkolwiek sekwencji przemian biochemicznych [66]. Na podstawie badań nad specyfiką działania tego związku wnioskuje się, że wiąże się on z receptorem typu metal, w którym to połączeniu może być zastąpiony przez CO_2 [7]. Już w 1951 r. podawano, że związek ten może wpływać na przepuszczalność membran [24]. Sugestie te potwierdzili również inni autorzy wykazując wpływ etylenu na zmiany potencjału błon i ich przepuszczalność [66]. Szczególnie interesujące są wyniki uzyskane z prac nad izolowanymi mitochondriami pochodzącymi z liści fasoli [60, 61]. Jak wykazano, etylen przyspieszał kurczenie się tych organelli komórkowych uwarunkowanie obecnością ATP oraz ich pęcznienie zależne od ADP. Stwierdzono również, że etylen wzmagął rozkład ATP w mitochondriach. Prawdopodobnie efekt ten polegał na wzmożeniu aktywności ATP-azy pod wpływem etylenu, która powodowała czynny transport jonów K^+ i Na^+ przez błony mitochondriów. Ponadto zaobserwowano, że działanie etylenu jest hamowane przez ouabainę (strofantynę) tj. specyficzną substancję hamującą aktywność permeaz i ATP-azy, enzymu transportującego m.in. jony K^+ . Tak więc etylen, podobnie jak i inne regulatory wzrostu roślin prawdopodobnie wpływa na przepuszczalność membran i transport jonów K^+ .

Wpływ jonów K^+ na aktywność i poziom regulatorów wzrostu roślin

W literaturze dotychczas brak liczniejszych danych na temat wpływu jonów potasu na aktywność i poziom substancji wzrostowych. Jedną z nielicznych prac donosi, że pewne jony m.in. Ca^{++} i Mg^{++} , których zawartość w roztworze wynosiła 10 mM, powodowały intensywniejsze wiązanie IAA- C^{14} przez homogenat tkanki koleoptyli kukurydzy. Odnosnie roztworów KCl, NaCl i NH_4Cl tego zjawiska nie obserwowano. Autorzy wnioskują, że jony mogą wpływać na wzrost aktywowany auksynami modyfikując szybkość wiązania tych hormonów z komponentami cytoplazmy [65].

Istnieją także pewne przesłanki mówiące o wpływie jonów K^+ na poziom hormonów roślinnych i wzrost powodowany nimi. Badania nad sos-

ną zwyczajną wykazały, że stymulacja wzrostu pędu wywołana nawożeniem potasowym (K^+ w stężeniu 50 mg/l) wiązała się ze wzrostem poziomu stymulatorów roślin tj. auksyn i giberelin oraz z obniżeniem zawartości inhibitorów typu ABA w tych organach (dane nieopublikowane), (rys. 6a, b, c). Istnieją różne możliwości tłumaczenia tego zjawiska.



Rys. 6. Ogólna zawartość hormonów roślinnych w pędach siewek sosny zwyczajnej (*Pinus silvestris* L.) pod wpływem nawożenia potasowego (dane nieopublikowane).

Po pierwsze, istnieje możliwość bezpośredniego wpływu potasu na wzrost i metabolizm roślin, w wyniku czego wtórnie dochodziłoby do wzmożonej syntezy hormonów roślinnych, po drugie jony K^+ mogłyby wywierać wpływ na enzymy warunkujące aktywność i syntezę hormonów. Wykazano bowiem, że potas stymuluje syntezę RNA i DNA [46]. Być może również, że wpływ jonów K^+ wiązać należałoby ze zmianą pH komórki, która niewątpliwie towarzyszy procesom wymiany jonów H^+ na jony K^+ . Zmiana pH w komórkach pociągać mogłaby za sobą istotne zmiany w aktywności i poziomie hormonów roślinnych, w równowadze stymulatorów i inhibitorów. Tak więc jon K^+ , bądź też zmiany towarzyszące jego pobieraniu mogłyby pierwotnie wpływać na poziom hormonów, których rola w dalszym etapie polegałaby na regulacji określonych procesów fizjologicznych rośliny. Brak jednakże dotychczas szczegółowych badań, które wyjaśniałyby mechanizm wpływu jonów K^+ na poziom hormonów roślinnych i zjawiska przez nie warunkowane.

Wnioski końcowe

Jak z powyższego przeglądu literatury wynika, substancje wzrostowe zarówno o charakterze stymulatorów jak i inhibitorów wzrostu roślin przejawiają współdziałanie z jonami K^+ w procesach fizjologicznych roślin. Działanie stymulatorów wzrostu roślin, tj. auksyn, giberelin, cytokinin zasadniczo należałoby wiązać ze wzmaganiem procesów pobierania jonów K^+ i ich akumulacją w tkankach, natomiast wpływ inhibitorów m.in. ABA korelować możnaby z obniżeniem absorpcji i akumulacji tych jonów.

Przytoczone dane wskazują, że reakcja fizjologiczna roślin na określony regulator wzrostu niejednokrotnie uzależniona jest od zawartości jonów K^+ w danym organie lub całej roślinie.

Należy również uwzględnić możliwość specyficznego oddziaływania fitohormonów w stosunku do poszczególnych tkanek i organów w procesach pobierania i transportu jonów.

Jak wykazano, regulatory wzrostu wpływają również na gospodarkę wodną roślin, procesy wydzielania wody z solami mineralnymi oraz na mechanizm ruchów aparatów szparkowych. Pomimo szeregu kontrowersyjnych zdań, przeważająca część danych sugeruje, że stymulacja wzrostu roślin, w przeciwieństwie do inhibicji, pod wpływem specyficznych regulatorów, wiąże się ze wzrostem uwodnienia komórek kosztem zwiększonego pobierania i akumulacji jonów K^+ w tkankach oraz obniżonego wydzielania wody wraz z jonami.

Obecnie mechanizm działania hormonów roślinnych nie jest dostatecznie poznany, lecz wydaje się prawdopodobne, że niezależnie od wpływu na aktywność genów działają one wszystkie na membrany komórkowe powodując zmiany w ich przepuszczalności.

Jak z powyższego przeglądu literatury wynika, wpływ regulatorów wzrostu na przepuszczalność błon wiązać należy z oddziaływaniem ich na elektropotencjał, pompę jonową i aktywność enzymów membranowych typu ATP-azy i specyficzne permeazy.

Badania ostatnich lat podkreślają również znaczenie receptorów hormonalnych o charakterze białek czy lipidów, zlokalizowanych w membranach komórkowych, dzięki którym hormony przejawiają swoją specyficzną siłę działania.

Ostatnio rozważa się także, czy wpływ regulatorów na pobieranie i transport jonów odbywa się poprzez mechanizm wymiany H^+/K^+ , podobny do mechanizmu działania FC. Sugeruje się obecnie, że wpływ auksyn, giberelin, cytokinin i ABA na transport jonów jest bardziej złożony i pośredni niż FC, gdyż prawdopodobnie pociąga za sobą szereg pośrednich etapów łącznie z wpływem na aparat genetyczny odpowie-

działny za syntezę *de novo* komponentów membran, tj. białek i lipidów.

Istnieje również sugestia, że hormony wpływają także na symplast zmieniając w ten sposób radialny transport jonów do ksylemu. Ponieważ symplastyczny transport jest głównie mechanizmem dyfuzyjnym, uważa się, że pod wpływem hormonów pozostają zarówno struktura plazmodesmów jak i ruchliwość jonów w cytoplazmie.

Odwrotna relacja oddziaływania, tj. wpływ jonów K^+ na poziom substancji wzrostowych i warunkowane przez nie zjawiska fizjologiczne roślin, jest jeszcze bliżej nie wyjaśniona. Można jedynie przypuszczać, że jony potasowe działają w sposób bezpośredni na wzrost rośliny, pośrednio wpływając również na poziom regulatorów będący wynikiem określonej aktywności metabolicznej tkanek. Istnieje również możliwość pierwotnego oddziaływania jonów K^+ na równowagę hormonalną poprzez wpływ na aktywność enzymów warunkujących syntezę substancji wzrostowych, bądź zmiany pH związane z pobieraniem tego jonu przez komórki.

Wydaje się, że o istnieniu pewnej interakcji jonów potasowych i hormonów roślinnych w procesach fizjologicznych roślin decydują pewne wspólne ogniwa w szlakach metabolicznych. Jak dotąd znamy jedynie przejawy wspólnego oddziaływania jonów potasowych i hormonów, jednakże ciągle jeszcze nie posiadamy szczegółowych i jednoznacznych danych mówiących o mechanizmach tego współdziałania. Tak więc z tego względu precyzowanie ostatecznych wniosków wydaje się być przedwczesne.

WYKAZ STOSOWANYCH SKRÓTÓW

IAA — kwas 3-indoliloctowy, IBA — kwas 3-indolilomasłowy, NAA — kwas naftalenoctowy, 2,4-D — kwas 2,4-dwuchlorofenoksyoctowy, GA_3 — kwas gibberelowy, ABA — kwas abscysynowy, FC — fusykokcyna.

LITERATURA

1. Abutalybow M.G., Mardanow A.A., Achmedow Ju.K.: Fizj. Rast., 22, 747—751, 1975.
2. Amir S., Reinhold L.: Physiol. Plantarum, 24, 226—231, 1971.
3. Anderson W.P., w. Ion Transport in Plant Cellse and Tissues, wyd. Baker D.A., Hall J.L., North-Holland/American Elsevier, 231—266, 1975.
4. Anisimow A.A., Bułatowa G.A.: Fizj. Rast., 22, 1226—1231, 1975.
5. Bode H.R.: Planta, 53, 212—218, 1959.
6. Brunstetter B.C., Myers A.T., Mitchell J.W., Steward W.S., Kaufman M.W.: Bot. Gaz., 109, 268—276, 1948.
7. Burg S.P., Burg E.A.: Plant Physiol., 42, 144—152, 1967.

8. Burns R.E.: Amer. J. Bot., 38, 310—317, 1951.
9. Chaussat R.: Ann. Physiol. Vég., 10, 5—16, 1968.
10. Cocucci S., Cocucci M.: Plant Science Letters, 10, 85—85, 1977.
11. Collins J.C., Kerrigan A.D., w: Ion Transport in Plants, wyd. Anderson W.P., Academic Press London — New York, 589—593, 1973.
12. Commoner B., Mazia D.: Plan Physiol., 17, 632, 1942.
13. Cooper M., Digby J.: Planta, 105, 43—49, 1972.
14. Cram W.J., Pitman M.G.: Austral. J. Biol. Sci., 25, 1125—1132, 1972.
15. Cummins W.R., Kende H., Raschke K.: Planta, 99, 347—351, 1971.
16. Dörffling K., Bellandi D.M., Böttger M., Lückel H., Menzer U.: Pr. Inst. Sadown. Skierniewice E, 3, 259—272, 1973.
17. Ferri M.G., Lex A.: Plant Res., 15, 283—290, 1948.
18. Firsanowa G.N., Łukańska T.A., w: Osoben. Gormonal. Regulir. Rosta Rast., Moskwa, 46—54, 1973.
19. Fischer R.A., Hsiao T.C.: Plant Physiol., 43, 1953—1958, 1963.
20. Glinka Z.: Plant Physiol., 51, 217—219, 1973.
21. Glinka Z., Reinhold L.: Plant Physiol., 48, 103—105, 1971.
22. Górecki R.S., Borys M.W.: Acta Agrobot., 29, 43—49, 1976.
23. Göring H., Mardanow A.A.: Biol. Rdsch. Jg., 14, 177—190, 1976.
24. Guttenberg H., Beythien A.: Planta 40, 36—69, 1951.
25. Hager A., Menzel H., Krauss A.: Planta(100, 47—75, 1971.
26. Halevy A.H., Wittwer S.H.: Planta, 67, 375—383, 1965.
27. Haschke H.P., Lüttge U.: Z. Pflanzenphysiol., 76, 450—455, 1975.
28. Heath O.V.S., Mansfield T.A., w: Fizj. Wzrostu i Rozwoju Roślin, wyd. Wilkins M.B., PWRiL, W-wa, 282—311, 1976.
29. Higinbotham N., Latimer H., Eppey R.: Science, 118, 243—245, 1953.
30. Hocking T.J., Hillman J.R., Wilkins M.B.: Nature New Biology, 235, 124—125, 1972.
31. Hong S.G.: Dissertation Abstracts International B., 35, 1975.
32. Hong S.G., Sucoff E.: Plant Physiol., 57, 230—236, 1976.
33. Horton R.F., Bruce K.R.: Can. J. Bot., 50, 1915—1917, 1972.
34. Horton R.F., Moran L.: Z. Pflanzenphysiol., 66, 193—196, 1972.
35. Ilan I.: Physiol. Plantarum, 25, 230—233, 1971.
36. Ilan I., Gilad T., Reinhold L.: Physiol. Plantarum, 24, 337—341, 1971.
37. Ilan I., Reinhold L.: Physiol. Plantarum, 16, 596—603, 1963.
38. Ilan I., Shapira S.: Physiol. Plantarum, 38, 243—248, 1976.
39. Itai C., Vaadia Y.: Physiol. Plantarum, 18, 941—944, 1965.
40. Kandeler R.: Fizjologia Rozwoju Roślin, PWN, W-wa, 15—41, 1977.
41. Kende H.: Plant Physiol., 42, 1612—1618, 1967.
42. Kende H., Gardner G.: Ann. Rev. Plant Physiol., 27, 267—290, 1976.
43. Köhler D.: Z. Pflanzenphysiol., 63, 185—193, 1970.
44. Lagerstedt H.B., Langston R.G.: Life Science, 6, 145—149, 1967.
45. Livne A., Vaadia Y.: Physiol. Plantarum, 18, 658—664, 1965.
46. Lubin M.: Nature, 213, 451—543, 1967.
47. Luke H.H., Freeman T.G.: Nature, 217, 873—874, 1968.
48. Lüttge U., Bauer K., Köhler D.: Biochim. Biophys. Acta, 150, 452—459, 1968.
49. Mansfield T.A.: J. Exp. Bot., 18, 556—561, 1967.
50. Mansfield T.A., Jones R.J.: Planta, 101, 147—158, 1971.

51. Marrè E., w: *Plant Growth Regulation*, 9 th International Conference of Plant Growth Substances, wyd. Pilet P.E., Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, 54—66, 1977.
52. Marrè E., Lado P., Rasi-Caldogno F., Colombo R., Cocucci M., Michelis M.I.: *Physiol. Vèg.*, 13, 797—811, 1975.
53. Marrè E., Lado P., Rasi-Caldogno F., Colombo R., Michelis M.I.: *Plant Sci. Lett.*, 3, 365—379, 1974.
54. Meidner H.: *J. Exp. Bot.*, 18, 556—561, 1967.
55. Mittelheuser C.J., Van Steveninck R.F.M.: *Nature*, 221, 281—282, 1969.
56. Most B.H.: *Planta*, 101, 67—75, 1971.
57. Mott R.L., Steward F.C.: *Ann. Bot.*, 36, 915—937, 1972.
58. Musgrave A., Kende H.: *Plant Physiol.*, 45, 56—61, 1970.
59. Nelles A.: *Biochem. Physiol. Pflanzen.*, 171, 349—351, 1977.
60. Olson A.O., Spencer M.: *Can. J. Biochem.*, 46, 277—282, 1968.
61. Olson A.O., Spencer M.: *Can. J. Biochem.*, 46, 283—288, 1968.
62. Pickles V.R., Sutcliffe J.F.: *Biochim. Biophys. Acta*, 17, 244—251, 1955.
63. Pitman M.G., w: *Ion Transport in Plant Cells and Tissues*, wyd. Barker D.A., Hall J.L., North Holland/American Elsevier, 301—305, 1975.
64. Pitman M.G., Lüttge U., Läuchli A., Ball E.: *J. Exp. Bot.*, 25, 147—155, 1974.
65. Poovaiah B.W., Leopold A.C.: *Plant Physiol.*, 58, 783—785, 1976.
66. Pratt H.K., Goeschl J.D.: *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 20, 541—584, 1969.
67. Rains D.W.: *Plant Physiol.* 44, 547—554, 1969.
68. Reed Nu-may R., Bonner B.A.: *Planta*, 116, 173—185, 1974.
69. Rice E.L., Rohrbaugh L.M.: *Plant Physiol.*, 33, 300—303, 1958.
70. Saimbki M.S., Arora S.K., Chhibba I.M.: *Plant and Soil*, 43, 697—699, 1975.
71. Sawhney B.L., Zelitch I.: *Plant Physiol.*, 44, 1350—1354, 1969.
72. Shaner D.L., Mertz jr. S.M., Arntzen Ch.J.: *Planta*, 122, 79—90, 1975.
73. Skoog F., Armstrong D.J.: *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 21, 359—384, 1970.
74. Šonka J.: *Biochem. Physiol. Pflanzen.*, 167, 609—611, 1975.
75. Van Steveninck R.F.M.: *Nature*, 205, 83—84, 1965.
76. Van Steveninck R.F.M.: *Physiol. Plantarum*, 27, 43—47, 1972.
77. Stojanow I.: *Fizj. Rast.*, 1, 31—45, 1974.
78. Swenson G., Bursröm H.: *Physiol. Plantarum*, 13, 846—854, 1960.
79. Tal M., Imber D.: *Plant Physiol.*, 47, 849—850, 1971.
80. Wakhloo J.L.: *J. Exp. Bot.*, 26, 433—440, 1975.
81. Wakhloo J.L.: *J. Exp. Bot.*, 26, 441—450, 1975.
82. Wallace A., Ashcroft R.T., Lunt O.R., w: *Current Topics in Plant Nutrition*, wyd. Wallece A., Los Angeles, California, 136—143, 1966.
83. Wood A., Paleg L.G.: *Plant Physiol.*, 50, 103—108, 1972.
84. Wood A., Paleg L.G.: *Austral. J. Plant Physiol.*, 1, 31—40, 1974.
85. Zelitch I.: *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 47, 1423—1433, 1961.