

## **Reakcje roślin na abiotyczne stresy środowiskowe - aklimatyzacja i adaptacja**

Z. STARCK

*Katedra Fizjologii Roślin, SGGW w Warszawie*

### **Plant responses to the abiotic environmental stresses – acclimatization and adaptation**

**Abstract.** The regular changes of environmental conditions during days and seasons of each year cause, that plants achieve heritable tolerance to that conditions, called adaptation. Irregular variations of climatic factors may cause elastic or plastic, stressfull, in some cases irreversible, deformations of cellular structures. Many factors affect plant response to the environmental stresses. The sensitivity to extremal conditions is determined by the limit to which their metabolic and physiological processes continue to function with relatively high level. Various abiotic stresses result in some cases with general responses – water deficit and oxidative stress. Formation of free radicals causes disfunctions of many processes. They are scavenged by specific enzymes. During stresses modulation of targeting gene expression (as up- or down regulations), contributing to stress avoidance and/or repairing damage. Understanding of very complex mechanism of plant response to extremal conditions should help to receive stress tolerant species and cultivars of plants.

**Keywords:** adaptation, acclimation, extremal conditions, hormones, stressor, signaling pathway

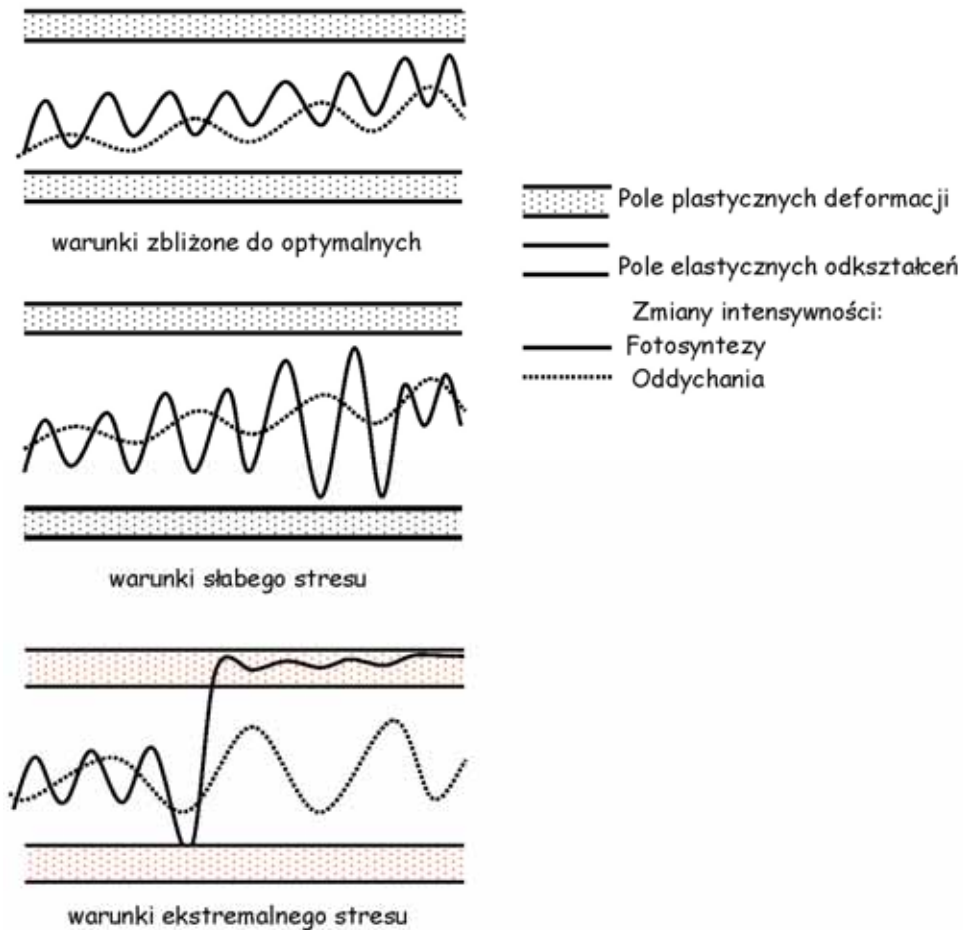
### **1. Wstęp**

Rośliny jako organizmy na stałe przytwierdzone do podłoża nie mają możliwości przemieszczania się i dlatego są w szczególności sposobem uzależnione od ciągłych, regularnych (dzień – noc, pora roku) lub nagłych zmian warunków środowiska, takich jak opady, temperatura, natężenie promieniowania, wiatry i inne. Ilościowe zmiany wszystkich powyżej wymienionych warunków w ewolucyjnym rozwoju roślin spowodowały przystosowywanie się roślin do ustawicznych wahań w natężeniu poszczególnych procesów życiowych przy jednoczesnej konieczności utrzymania homeostazy całego organizmu. Zmiany te jednak w wielu przypadkach znajdują swój wyraz w zróżnicowanym przebiegu procesu wzrostu. Zmienność temperatury i natężenia oświetlenia w ciągu doby czy w kolejnych porach roku spowodowały trwałe i dziedziczne przystosowania roślin do powyższych fluktuacji; zwane są one adaptacjami. Dlatego organizmy ujemnie reagują na stabilne warunki środowiska.

### **2. Reakcja roślin na niekorzystne warunki środowiska**

Nieregularne zmiany w poziomie temperatury lub wilgotności podłoża, mieszczące się w zakresie tak zwanego „poła tolerancji” powodują w komórkach „odkształcenia ela-

styczne”. Pozwalają one na utrzymanie współzależności pomiędzy procesami w granicach nie powodujących uszkodzeń plastycznych i nie zakłócają homeostazy całego organizmu. Elastyczne zmiany to np. obniżona intensywność fotosyntezy, spowodowana niewielkim obniżeniem temperatury lub natężenia oświetlenia. Jest to zmiana, która po przywróceniu warunków optymalnych jest w pełni odwracalna (ryc. 1).



Ryc. 1. Zmienność warunków środowiska powodująca zróżnicowanie intensywności procesów fotosyntezy i oddychania (SALISBURY & MARINOS, 1985, zmienione)

Fig.1. Effects of variability of environmental conditions on the rate of photosynthesis and respiration (SALISBURY & MARINOS, 1985, changed)

Jeśli jednak poziom któregoś z czynników znacznie odbiega od optymalnego, a zmiany w intensywności procesów wkraczają już w zakres „plastycznych deformacji”, dochodzi nie tylko do zmian w intensywności procesów, lecz również do zaburzeń w ich przebiegu, wynikających m.in. z uszkodzeń błon komórkowych, denaturacji makromolekuł czy inak-

tywacji enzymów. Plastikzne uszkodzenia są najczęściej nieodwracalne, a w skrajnych przypadkach prowadzą do śmierci komórki lub całego organizmu. Tego typu zaburzenia, obserwowane w zakresie pola „uszkodzeń plastiknych” nazywamy stresem, a niekorzystnie działający czynnik – stresorem. W wielu przypadkach termin stres stosuje się zamiennie z terminem stresor.

Termin stres jest różnie definiowany (KACPERSKA, 2002; MC KERSIE & LESHEM, 1994; STARCK, 2002; STARCK i wsp., 1995). Jeden z pierwszych twórców wiedzy o stresach w roślinie – LEVITT (1980), w swej definicji opiera się na prawach fizycznych, opisując reakcję ciała stałego, na które wywiera się określone ciśnienie czyli stres (nacisk, napięcie, presja), powodujący odkształcenia. Jeśli siła nacisku nie przekracza mechanicznej odporności na te odkształcenia, po usunięciu nacisku nie stwierdza się zmian ani wymiarów ani kształtu badanego obiektu. W przypadku zbyt dużego nacisku dochodzi do odkształceń nieodwracalnych. Zakładając analogiczną reakcję organizmów roślinnych, stres może wywoływać każdy czynnik, który w konsekwencji limituje wzrost roślin w stosunku do potencjalnych możliwości, zdeterminowanych genetycznie.

Wyjaśnienie zróżnicowanej reakcji roślin na stresy LEVITT (1980), sprowadzał do dwóch podstawowych mechanizmów: unikanie stresu lub tolerancja na odkształcenia spowodowane stresem. W interpretacji MC KERSIE & LESHEM (1994), roślina oprócz unikania stresu wielokrotnie podejmuje aktywne przeciwdziałania, zmniejszające lub nawet uniemożliwiające uszkodzenia. Można to porównać do reakcji ludzi i zwierząt, wyrażającej się „walką ze stresorem”.

Podstawowe cechy reakcji roślin w warunkach stresowych to możliwość przystosowania się szczególnie do krótkotrwałego stresu o małym natężeniu oraz modyfikacje tych reakcji, uzależnione od innych czynników środowiska (LAWLOR, 1995, PAUL & DRISCOL, 1997). Ponadto nawet plastikzne uszkodzenia mogą być przez roślinę naprawiane (SALISBURY & MARINOS, 1985).

W centrum uwagi znajdują się obecnie badania, dotyczące sposobu odbioru sygnału o niekorzystnej zmianie jakiegoś czynnika i inicjacji kaskady zjawisk, prowadzących do określonej reakcji rośliny. Konieczna jest obecność aktywnego czujnika (sensora), wrażliwego na bodziec. Powstaje pytanie, czy nadawanie różnych sygnałów i/lub całych systemów sygnałowych zależy od natury sensora czy od pierwotnych zjawisk indukowanych przez określony stres? Reakcje są różne w zależności od działania stresora w dużym lub małym natężeniu i przez różny okres czasu (ryc. 2).

Rozpatrując reakcje roślin na pojedyncze stresy lub multistresowe warunki, nasuwa się pytanie, czy aktywacja różnych ścieżek sygnałowych zależy od charakteru sensora czy od innych czynników, indukowanych przez stres? Drugie pytanie dotyczy różnic reakcji roślin na stresy krótkotrwałe, słabe i silne, często chroniczne. Niektórzy autorzy przypuszczają, że w warunkach słabego stresu roślina uruchamia syntezę kwasu abscysynowego (ABA) i dostosowuje metabolizm do niekorzystnych warunków. Zachodzi wówczas proces aklimatyzacji rośliny (KACPERSKA, 2004). W warunkach silnego stresu obserwuje się destabilizację błon komórkowych, zmiany w transporcie oraz nasilenie syntezy reaktywnych form tlenu (ROS – reactive oxygen species). Powoduje to akumulację  $H_2O_2$ , peroksydację lipidów i syntezę etylenu. Takie zmiany prowadzą często do nieodwracalnych uszkodzeń struktur komórkowych, a w skrajnych przypadkach – do śmierci komórki lub całej rośliny.



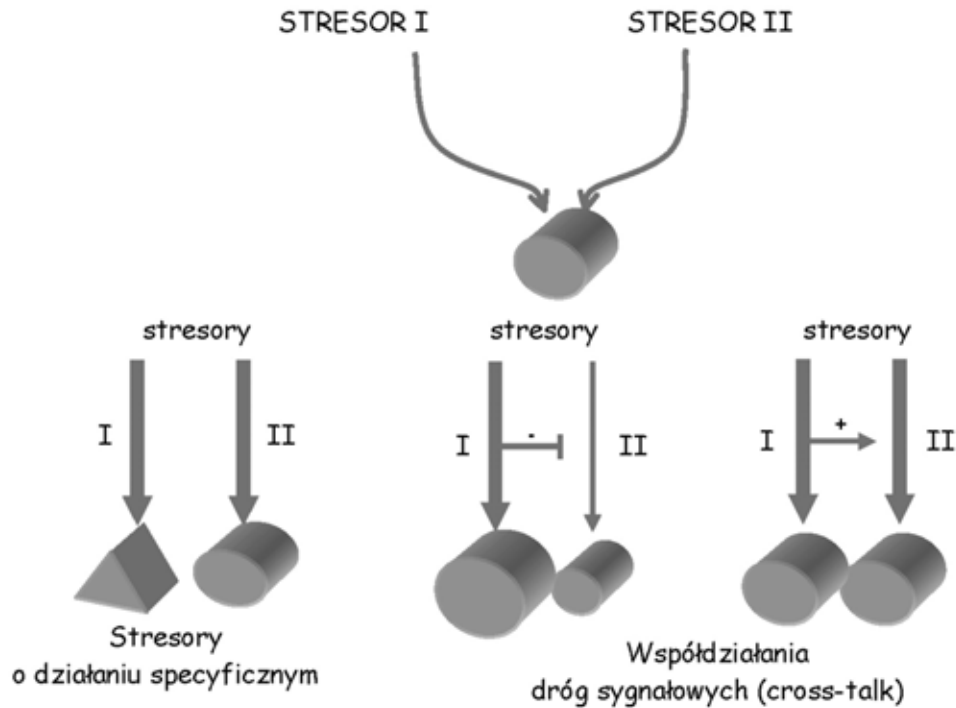
Ryc.2. Reakcja roślin oraz końcowy efekt działania stresów uzależnione zarówno od rodzaju stresu jak i od stanu fizjologicznego rośliny (KACPERSKA, 2004; STARCK, 1998)

Fig.2. Variable responses of plants to stresses depends not only on stress kind, but also on physiological activity of plants (KACPERSKA, 2004; STARCK, 1998)

W transdukcji sygnału i przetwarzaniu go na „język” zrozumiały dla komórki uczestniczą oprócz hormonów, wtórne przekazywacze. Następnym etapem jest modyfikacja ekspresji genów, synteza białek (w tym enzymatycznych i stresowych). Ciekawą analizę przebiegu reakcji roślin na różnorodne stresory, uruchamiające „ścieżki sygnałowe”, po etapie dostrzeżenia i odbioru sygnału dokonali KNIGHT & KNIGHT (2001). Różne sygnały, przekazywane ze środowiska do rośliny mogą być realizowane przez te same lub specyficzne ścieżki sygnałowe (ryc. 3). W przypadku suszy, zasolenia lub niskiej temperatury reakcja roślin przejawia się między innymi w formie odwodnienia cytoplazmy. W tym przypadku stresor uruchamia specyficzną „ścieżkę sygnałową” i metaboliczną, kończącą się jednak wspólnym produktem i/lub jednakową zmianą fizyczną struktur komórkowych. W innych przypadkach swoisty stresor powoduje w końcowym efekcie syntezę różnych, specyficznych produktów. Tak jest w przypadku, gdy jednym stresorem są metale ciężkie np. Pb, Cd), indukujące syntezę białek ochronnych – fitochelatyn, a drugim np. nadmierne napromieniowanie, powodujące fotoinhibicję fotosystemów. Reakcja na każdy z nich jest odrębna; np. powoduje wytworzenie innego produktu. Poszczególne ścieżki metaboliczne mogą jednak ze sobą współdziałać (cross talk), doprowadzając do efektu stymulacji lub inhibicji (KNIGHT & KNIGHT, 2001). Termin cross talk można tłumaczyć jako współdziałanie krzyżowe; jest on w literaturze początku XXI wieku bardzo rozpowszechniony i różnie interpretowany. Dotyczy nie tylko współdziałania pomiędzy ścieżkami sygnałowymi ale nawet interakcji całego organizmu rośliny ze środowiskiem (TAYLOR i wsp., 2004; TAYLOR & MC AINSH, 2004).

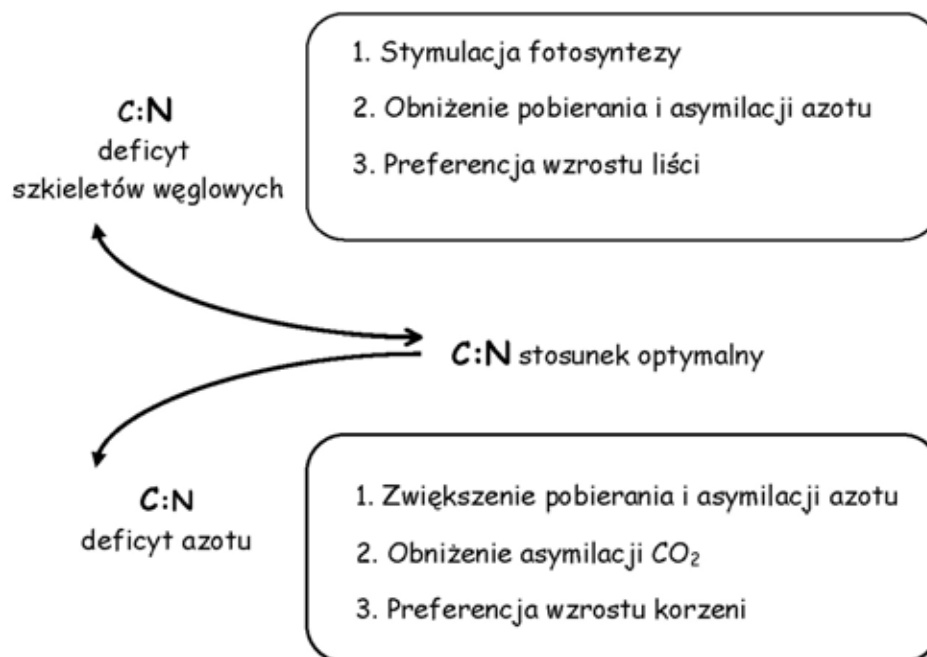
W centrum zainteresowań znajduje się obecnie problematyka współdziałania poszczególnych czynników nie tylko typowych stresorów, lecz również tych, których natężenie mieści się w granicach „pola tolerancji” zmian. Dotyczy to np. współdziałania natężenia oświetlenia, lub braku światła z reakcją roślin na stresy termiczne (PAUL & DISCOR, 1997) lub natężenia oświetlenia roślin i suszy czy odżywiania mineralnego (LAWLOR,

1995). Podobnie deficyt składników mineralnych, głównie azotu, powoduje różne zmiany w przebiegu fotosyntezy a w konsekwencji – we wzroście (ryc. 4) STARCK, 2004). Warunkiem utrzymania homeostazy całego organizmu jest zachowanie optymalnego (choć zmiennego w różnych warunkach) stosunku C/N. Jest to możliwe tylko dzięki precyzyjnej regulacji przebiegu zarówno natężenia asymilacji CO<sub>2</sub> jak i pobierania jonów amonowych lub azotanowych. Regulacja stosunku C/N odbywa się na różnych poziomach organizacji – od molekularnego do całego organizmu.



Ryc. 3. Wieloetapowy przebieg "ścieżek sygnałowych", indukowanych przez dwa różne stresory. Kaskada reakcji w końcowym etapie łączy się we wspólną "ścieżkę sygnałową"; powstaje wspólny produkt. Stresory o działaniu specyficznym uruchamiają niezależne "ścieżki sygnałowe", w niektórych przypadkach współdziałające ze sobą (stymulacja lub inhibicja). (KNIGHT & KNIGHT, 2001; zmienione)

Fig. 3. Signalling pathways of two different stressors evoke the same end response or – specific responses. In some cases – negative or positive cross-talk between signalling pathways is observe (KNIGHT & KNIGHT, 2001; changed)



Ryc.4. Mechanizmy regulacji stosunku węgla do azotu (C/N), w warunkach deficytu szkieletów węglowych lub azotu (schemat własny)

Fig. 4. The mechanism of C/N regulation under C- skeleton starvation or nitrogen deficiency (own scheme)

Podobnie reakcja roślin na suszę glebową lub atmosferyczną zależna jest między innymi od warunków termicznych i odżywiania mineralnego.

W warunkach naturalnych zwykle obserwuje się jednoczesne oddziaływanie kilku stresów zwanych multistresami (STARCK, 1998). Specyficzne stresory powodują szereg, często zazębiających się zaburzeń w przebiegu i intensywności tych samych procesów. Reakcja roślin na te stresory jest też podobna (BOHNERT i in., 1995; BRAY, 1997; JNGRAM & BORTELS, 1996). Dotyczy to np. skutków deficytu wodnego lub mrozu.

### 3. Stresy – uszkodzenia i likwidacja skutków

Susza powoduje wielorakie uszkodzenia, ale roślina uruchamia mechanizmy obronne, czyli reakcje mające na celu usuwanie uszkodzeń i zabezpieczenie przed wtórnymi skutkami. Po odbiorze sygnału, informującego o braku wody w podłożu, uruchamiana jest synteza „hormonów alarmowych”. W pierwszej kolejności, przy słabym stresie, jak już wspomniano, jest to kwas abscyzynowy (ABA), a w warunkach silnego stresu – kwas jasmonowy i etylen (BOHNERT i wsp., 1995; KACPERSKA, 2004). W przypadku wielu róż-

nych stresów a szczególnie deficytu wody, uruchamiana jest regulacja ekspresji specyficznych genów i prawidłowego przebiegu ich syntezy, koniecznych w określonych warunkach białek przy jednoczesnej degradacji białek zdenaturowanych.

Roślina w szczególny sposób chroni błony plazmatyczne przed ich degradacją. Wiąże się to z syntezą specyficznych substancji, ochraniających makrocząsteczki białkowe i lipidy błon komórkowych. Oprócz indukcji ekspresji genów, zachodzi również hamowanie ekspresji innych genów. Wszystko ma na celu zabezpieczenie komórki przed wtórnymi uszkodzeniami (SEKI i wsp., 2002; 2003).

Większość niekorzystnych warunków środowiska, włączając zanieczyszczenia atmosfery i gleby toksycznymi substancjami, powoduje powstawanie wolnych rodników, uszkadzających bezpośrednio lub pośrednio białka, kwasy nukleinowe, lipidy a w konsekwencji – struktury komórkowe: jądro, chloroplasty i mitochondria (GOULD, 2003; MORI & SCHROEDER, 2004). Wolne rodniki powstają głównie w tych dwóch ostatnich organellach nie tylko w wyniku stresów. W warunkach zbliżonych do optymalnych są jednak produkowane w stosunkowo małych ilościach. Większe ich ilości wytwarzane są w czasie różnego rodzaju zaburzeń w transporcie elektronów w łańcuchu oddechowym i w fazie świetlnej fotosyntezy. Ma to miejsce np. w przypadku, gdy elektrony są przekazywane na atomy tlenu zamiast na naturalne ich akceptory –  $\text{NADP}^+$  lub  $\text{NAD}^+$ . Zdarza się to w warunkach zahamowanych reakcji cyklu Calvina, spowodowanych np. niską temperaturą lub niedostateczną ilością  $\text{CO}_2$  w atmosferze. W takich warunkach tlen jest redukowany do rodnika – anionu ponadtlenkowego a następnie do innych rodników, zwanych jak już wspomniano, reaktywnymi formami tlenu (ROS – reactive oxygen species, MORI & SCHROEDER, 2004; PAWŁOWICZ, 2004), lub aktywnymi formami tlenu (AOS – active oxygen species). Rośliny są wówczas narażone na stres oksydacyjny. Wolne rodniki powodują oksydacyjne uszkodzenia błon komórkowych, denaturację białek i DNA (GOULD, 2003; KACPERSKA, 2002). Rośliny wykształciły jednak precyzyjnie działające mechanizmy antyoksydacyjne; dysponują one sprawnie działającymi enzymami, powodującymi „zmiatanie” wolnych rodników; rośliny zmodyfikowane genetycznie z nadprodukcją takich enzymów mają zwykle większą tolerancję na różne stresy. Dużą rolę odgrywają substancje przeciwdziałające negatywnym skutkom wolnych rodników, czyli powstawaniu stresu oksydacyjnego. Są to tak zwane antyoksydanty, do których należą m. in.: glutation, flawonoidy, askorbinian, karotenoidy.

W ostatnich latach wykazano, że ROS odgrywają również pozytywną funkcję jako wtórne przekaźniki, modyfikując kanały jonowe, uczestnicząc w zwalczaniu patogenów lub zmniejszając szkodliwość ozonu. Nadtlenek wodoru, zaliczany również do ROS, odgrywa kluczową rolę jako wtórny przekaźnik informacji, przekazywanych do jądra komórkowego (WAGNER, 1995). Pośrednio ROS uczestniczą w regulacji wzrostu korzeni w warunkach suszy, gdy wzrasta zawartość ABA w tych organach (SHARP i wsp., 2004).

#### 4. Mechanizm nabywania odporności na ekstremalne warunki środowiska

Odporność roślin na stresy jest w wielu przypadkach cechą zakodowaną genetycznie, będącą wyrazem adaptacji do określonych warunków klimatycznych. Klasycznym tego przykładem są rośliny poikilohydryczne, inaczej zwane zmartwychwstające (rezurekcyjne). Są one przystosowane do długotrwałych okresów suszy (GRAFF i wsp., 1990; BERNACHIA & FURINI, 2004). Wyszuszone trawy mogą przetrwać nawet dwa lata; rehydra-

tacja już po 24 h powoduje ich regenerację (GRAFF i wsp., 1990). Rośliny rezurekcyjne znoszą dehydratację tkanek do poziomu kilku procent wody (3-5% RWC czyli względnej zawartości wody). Wśród traw znanych jest ponad 30 takich gatunków, znoszących odwodnienie do poziomu wysuszonego siana. Po ponownym ich uwodnieniu, już po kilkudziesięciu godzinach następuje regeneracja intensywności podstawowych procesów fizjologicznych. Jednym z warunków przetrwania tak silnego odwodnienia roślin poikilohydrycznych jest głównie zabezpieczenie przed destrukcją aparatu genetycznego i błon komórkowych. Mogą one być zrealizowane przy udziale różnych białek stresowych np. chaperonów zwanych też białkami opiekuńczymi, które dostosowują konformacje białek funkcyjnych do określonych, często ekstremalnych warunków. Szczególną rolę odgrywają bardzo hydrofilne białka, produkowane w dużych ilościach głównie w okresie dehydratacji nasion, zwane w skrócie LEA (Late Embriogenesis Abundant). Występują one również w organach wegetatywnych roślin rezurekcyjnych. Ekspresja genów LEA odbywa się między innymi przy udziale ABA. Gromadzą się w cytozolu, chloroplastach i w jądrze komórkowym (GOULD, 2003; PAWŁOWICZ, 2004).

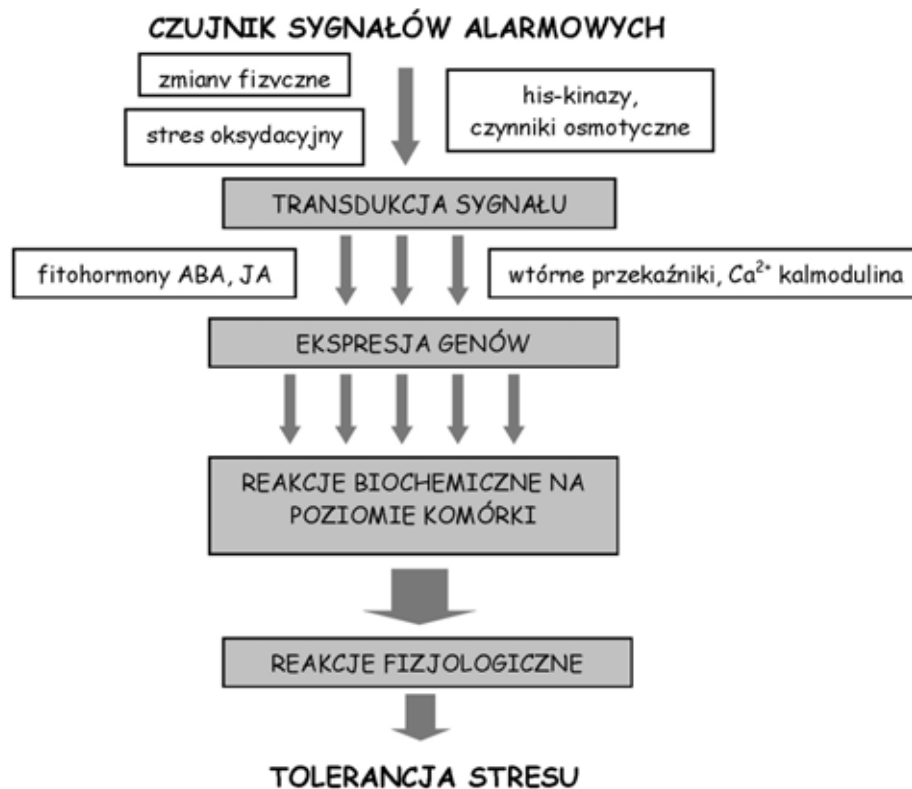
Białka zdenaturowane w czasie stresów, a w konsekwencji – biologicznie nie aktywne kierowane są do proteasomów przy udziale ubikwityn i tam odbywa się ich degradacja do poziomu aminokwasów (INGRAM & BARTELS, 1996; VIESTRA, 2003).

Druga grupa czynników umożliwiających przetrwanie skrajnego odwodnienia to wzrost stężenia soku komórkowego w cytozolu, wynikającego między innymi z syntezy dużej ilości cukrów, w tym sacharozy i trehalozy. W roślinach rezurekcyjnych trehaloza odgrywa szczególną rolę, gdyż otaczając cząsteczki białka chroni je w czasie odwodnienia przed degradacją (SCHUEPMANN i wsp., 2004).

W praktyce rolniczej, w warunkach stopniowo nasilającego się stresu, w czasie, którego ma miejsce hartowanie roślin np. do chłodu, mrozu lub suszy, następują zmiany w odporności roślin. Zachodzi wówczas ekspresja genów warunkujących syntezę metabolitów, ułatwiających nie tylko likwidację zaistniałych uszkodzeń, lecz również umożliwiających przetrwanie całego organizmu. W wielu przypadkach, dochodzi wówczas do konieczności stymulacji wzrostu liści lub korzeni. W konsekwencji zwiększa się albo produkcja fotosyntetyczna albo pobieranie składników mineralnych, likwidując zaburzenia równowagi pomiędzy fotosymlatami a ilością pobieranych związków mineralnych (KOCH, 1996). Również w warunkach suszy glebowej przetrwanie tego stresu zależy od wielkości i aktywności systemu korzeniowego. W czasie deficytu wody produkcja biomasy roślin uprawnych jest uzależniony nie tylko od wielkości i długotrwałości suszy, lecz również od odżywienia mineralnego roślin (LAWLOR, 1995).

U roślin odpornych silne stropy powodują, jak już wspomiano, wzrost aktywności enzymów likwidujących wolne rodniki (ponadtlenkowej dysmutazy, katalazy i peroksydazy) oraz zwiększenie syntezy białek stresowych. W niektórych przypadkach są to białka wielofunkcyjne gdyż zmniejszają one nie tylko uszkodzenia spowodowane różnymi stresami (SUTKA & GALIBA, 2003). Są syntetyzowane po indukcji ekspresji genów przez hormony stresowe: ABA i etylen. W ostatnich latach wykazano, że wymienione hormony np. u żyta, indukują ekspresję genów, warunkującą syntezę białek Anti Freeze Proteins (AFP) i innych, które chronią roślinę przed mrozem, stresami suszy, zranieniem i przed patogenami. W transporcie tych białek stresowych uczestniczą aparat Golgiego i siateczka śródplazmatyczna (ER) (GRIFFITH & YAISH, 2004), kierując je do miejsc działania na poziomie komórki.





Ryc.5. Percepcja sygnałów ze środowiska i drogi ich transdukcji prowadzące do tolerancji roślin na stresy (LEONE i wsp., 1999; zmienione)

Fig. 5. Pathway of signals perception and transduction inducing plant tolerance to extremal conditions (LEONE et al., 1999; changed)

Jedną z ważniejszych funkcji białek stresowych jest zapewnienie stabilizacji błon komórkowych i przeciwdziałanie ich przejścia ze stanu półpłynnego w stały. Takie zmiany są typowe przy stresach termicznych, w czasie chłodu i mrozu. Stąd warunkiem tolerancji na te stresy jest zwiększenie w lipidach błon komórkowych ilości kwasów tłuszczowych nienasyconych. Dlatego w czasie hartowania roślin do niskich temperatur dochodzi do ekspresji genów, warunkujących syntezę desaturaz przy jednoczesnej inaktywacji ekspresji genów, których produkty mają przeciwstawne funkcje (SUTKA & GALIBA, 2003). Roślina w czasie ekstremalnych warunków musi chronić lipidy błon przed peroksydacją i innymi uszkodzeniami przez wolne rodniki. Odporność na suszę wzrasta w warunkach sprawnie działającego mechanizmu pobierania wody na drodze osmozy bądź przez akwaporyny. Konieczna jest też osmoregulacja, wynikająca ze wzrostu stężenia substancji

osmotycznie czynnych jak: cukry, jony potasu, prolina, betaina i inne. Jak już wspomina-  
no u roślin szczególnie odpornych na suszę wzrasta też ilość trehalozy.

### 5. Podsumowanie

Z najnowszych badań lat 2000-nych wynika, że kluczową rolę w reakcji roślin, a w końcowym efekcie – w jej odporności na stesy, pełnią mechanizmy regulacji ekspresji genów. Zdaniem SUTKA & GALIBA (2003) różnica pomiędzy gatunkami tolerancyjnymi i wrażliwymi na niekorzystne warunki może wynikać w głównej mierze z precyzji kontroli ekspresji genów.

Powyżej przedstawione fakty, pokazują ogromny postęp, jaki się dokonał w ostatnich 10-20 latach w poznaniu mechanizmów odbioru sygnałów ze środowiska, ich transdukcji a w konsekwencji – aklimatyzacji i adaptacji do stresów (LEONE i wsp., 1999; ryc.5). Wzrastają zatem perspektywy wyhodowania roślin, w tym również traw lepiej przystosowanych do ekstremalnych warunków środowiska. Można je będzie uzyskać zarówno na drodze klasycznej hodowli jak i modyfikacji genetycznych.

### Literatura

- BERNACCHIA G. & A. FURINI, 2004. Biochemical and molecular responses to water stress in resurrection plants. *Physiologia Plantarum*, 121, 175-181.
- BOHNERT H. J., NELSON D. E. & R. G. JENSEN, 1995. Adaptations to environmental stresses. *Plant Cell*, 7, 1099-1111.
- BRAY E. A., 1997. Plant responses to water deficit. *Trends in Plant Science*, 2, 48-54.
- GOULD K.S., 2003. Free radicals, oxidative stress and antioxidants. In: *Abiotic stresses, Encyclopedia Applied Plant Science*. Thomas B., Murphy D.J. & B.G. Murray (eds.), Elsevier Academic Press, 9-16.
- GRAFF D. F., SUTARYONO Y.A. & Z. MISZALSKI, 1990. Trawy odporne na wysychanie. *Wiadomości Botaniczne*, 34, 17-22.
- GRIFFITH M. & W.F. YAISH, 2004. Antifreeze proteins in overwintering plants: a tale of two activities. *Trends in Plant Science*, 9, 399-405.
- INGRAM I. & S.D. BARTELS, 1996. The molecular basis of dehydration tolerance in plants. *Annual Review Plant Physiology, Plant Molecular Biology*, 47, 377-403.
- KACPERSKA A., 2002. Reakcje roślin na abiotyczne czynniki stresowe. W: *Fizjologia roślin*. Kopcewicz J. & S. Lewak (red.), Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 612-678.
- KACPERSKA A., 2004. Sensor types in signal transduction pathways in plant cells responding to abiotic stressors: do they depend on stress intensity. *Physiologia Plantarum*, 122, 159-168.
- KNIGHT H. & M.R. KNIGHT, 2001. Abiotic stress signalling pathways: specificity and cross-talk. *Trends in Plant Science*, 6, 262-267.
- KOCH K.E., 1996. Carbohydrate-modulated gene expression in plants. *Annual Review Plant Physiology, Plant Molecular Biology*, 47, 509-540.
- LEONE A., COSTA A., CONSIGLIO F., MASSARELLI I., DRAGONETTI E., DE PALMA M. & S. GRILLO. 1999. Tolerance to abiotic stresses in potato plants: A molecular approach. *Potato Research*, 42, 333-351.
- LAWLOR D.W., 1995. Photosynthesis, productivity and environment. *Journal Experimental Botany*, 46, 1449-1461.
- LEVITT J., 1980. *Response of plants to environment*. Academic Press. New York.
- Mc KERSIE B.D. & Y.Y. LESHEM, 1994. *Stress and stress coping in cultivated plants*. Kluwer Academic Publisher.

- MORI I.C. & J.I. SCHROEDER, 2004. Reactive oxygen species activation of plant Ca<sup>2+</sup> channels. A signaling mechanism in polar growth, hormone transduction, stress signaling, and hypothetically mechanotransduction. *Plant Physiology*, 135, 702-708.
- PAUL M.J. & S.P. DRISCOL, 1997. Sugar repression of photosynthesis: role of carbohydrate in signalling nitrogen deficiency through source: sink imbalance. *Plant Cell Environment*, 20, 110-116.
- PAWŁOWICZ I., 2004. Fizjologiczna i molekularna odpowiedź komórki na stres dehydracyjny. *Postępy Biologii Komórki*, 31, 191-209.
- SALISBURY F.B. & N.G. MARINOS, 1985. The ecological role of plant growth substances. In: *Encyclopedia of Plant Physiology. New Series*. Pirson A. & M.H. Zimmermann (eds.), Springer Verlag, Berlin-Heidelberg, 11, 707-766.
- SCHLUEPMANN H., VAN DIJKEN A., AGHDASI M., WOBES B., PAUL M. & S. SMEEKENS, 2004. Trehalose mediated growth inhibition of *Arabidopsis* seedlings is due to trehalose-6-phosphate accumulation. *Plant Physiology*, 135, 879-890.
- SEIKI M., NARUSAKA I., ISHIDA J., NANJO T., FUJITA M., OONO Y., KAMIYA A., NAKAJIMA M., ENJU A., SAKURAI T., SATOU M., AKIYAMA K., TAJI T., YAMAGUCHI-SHINOZAKI K., CARNINCI P., KAWAI J., HAYASHIZAKI Y. & K. SHINOZAKI, 2002. Monitoring the expression profiles of 7000 *Arabidopsis* genes under drought, cold and high-salinity stresses using a full-length cDNA microarray. *Plant Journal*, 31, 279-292.
- SEIKI M., KAMEI A., YAMAGUCHI-SHINOZAKI K. & K. SHINOZAKI, 2003. Molecular responses to drought, salinity and frost: common and different paths for plant protection. *Current Opinion in Biotechnology*, 14, 194-199.
- SHARP R.E., POROYKO V., HEJLEK L.G., SPOLLEN W.G., SPRINGER G.K., BOHNERT H.J. & H.T. NGUYEN, 2004. Root growth maintenance during water deficits: physiology to functional genomics. *Journal Experimental Botany*, 55, 2343-2351.
- STARCK Z., CHOUJ D. & B. NIEMYSKA, 1995. Fizjologiczne reakcje roślin na niekorzystne czynniki środowiska, Wydawnictwo SGGW.
- STARCK Z., 1998. Reakcja roślin na multistresowe warunki środowiska w aspekcie produkcji i dystrybucji masy. W: *Ecophysiological aspects of plant responses to stress factors*. Grzesiak S., Skoczowski A. & Z. Miszalski (red.). International Scientific Meeting, Kraków.
- STARCK Z., 2002. Wpływ stresów abiotycznych na plonowanie roślin. W: *Fizjologia plonowania roślin*. Górecki R.J. & S. Grzesiuk (red.). Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, 447-486.
- STARCK Z., 2004. Plastyczność współdziałania metabolizmu azotu i węgla w niekorzystnych warunkach środowiska. *Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych*, 496, 85-102.
- SUTKA J. & G. GALIBA, 2003. Cold stresses. In: *Abiotic stresses. Encyclopedia Applied Plant Science*. Thomas B., Murphy D. & B.G. Murray (eds). Elsevier, 1-9.
- TAYLOR J.E. & M.R. MCAINSH, 2004. Signalling crosstalk in plants: emerging issues. *Journal Experimental Botany*, 55, 147-149.
- TAYLOR J.E., HATCHER P.H. & N.D. PAUL, 2004. Crosstalk between plant responses to pathogens and herbivores: a view from outside in. *Journal Experimental Botany*, 55, 159-168.
- VIERSTRA R.D., 2003. The ubiquitin/26s proteasome pathway, the complex last chapter in the life of many plant proteins. *Trends in Plant Science*, 8, 135-142.
- WAGNER A.M., 1995. A role for active oxygen species as second messengers in the induction of alternative oxidase gene expression in *Petunia hybrida* cells. *FEBS Letters*, 368, 339-342.

## **Plant responses to the abiotic environmental stresses – acclimatization and adaptation**

Z. STARCK

*Department of Plant Physiology, Warsaw University of Agriculture*

### **Summary**

Plants encounter a wide range of environmental insult during their life cycle and have evolved mechanisms by which to increase their tolerance at different level of plant organisation. In this paper it is discussed plant mechanisms of response to survive natural adverse environmental conditions as circadian (day and night) and seasonal changes of many physical factors. Very few of plants are adapted in evolution to relatively constant environments; plants have ability to cope with natural fluctuations of conditions, without irreversible destruction. Severe stresses may cause elastic or plastic deformations. Fluctuations of plant responses, expressed as changes in the rate of physiological processes are also presented. They depend mainly on severity and duration of stresses. Our knowledge about the plant coping with environmental stresses tremendously increased over recent years. During stress acclimation, changes in gene expression occur. A large number of stress genes encode proteins with known enzymes, hormones or other regulators activity that potentially contribute to stress tolerance. Speculatively the differences between tolerant and sensitive plants may be attributed to differences in precise regulation of stress related gene expression.

Recenzent – Reviewer: *Monika Kozłowska*

Adres do korespondencji – Address for correspondence:

Prof. dr hab. Zofia Starck  
Katedra Fizjologii Roślin, SGGW  
02-776 Warszawa, Nowoursynowska 159  
e-mail: rol\_kfr@sggw.waw.pl