

Starck, Zofia

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa : Sprawozdanie z działalności Wydziałów TNW : Wydział IV nauk biologicznych : Streszczenia : Udział fitohormonów w adaptacji roślin do stresów

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 51, 65-69

1988

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych oraz w kolekcji mazowieckich czasopism regionalnych mazowsze.hist.pl.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

dnia 8 grudnia 1988 r. — Zbigniew Grabowski, czł. zw.: *Powstawanie życia — ewolucja chemiczna.*

b) Sprawozdanie z czynności organizacyjno-porządkowych

W okresie sprawozdawczym odbyło się w dniu 3 listopada jedno Ogólne Zebranie Członków Wydziału, na którym jednogłośnie wybrano dwóch nowych członków zwyczajnych Wydziału IV: prof. Tomasza Wodzickiego i prof. Bogdana Czaplńskiego.

STRESZCZENIA

Tomasz Majewski

LABOULBENIALES — MAŁO ZNANE GRZYBY PASOŻYTUJĄCE NA STAWONOGACH

Grzyby z rzędu *Laboulbeniales* (owadorosty) są workowcami, pasożytami zewnętrznymi stawonogów: owadów (szczególnie chrząszczy), niektórych roztozczy (drobnych gatunków glebowych) i krocionogów z rodziny *Julidae*. Jest to grupa duża (ok. 2000 gatunków w 100 rodzajach), bez znaczenia gospodarczego. Plecha złożona jest z ograniczonej liczby komórek, tworzy jedną lub więcej otocznici z wczesnie rozpadającymi się workami oraz często różnego rodzaju przydatki. Odżywiają się czerpiąc substancje pokarmowe z żywiciela przez otwór w jego chitynie; zimują jako plechy na imago żywiciela. U niektórych gatunków występuje trudna do wyjaśnienia specjalizacja dotycząca miejsca występowania na żywicielu. Referat ilustrowany był licznymi przezroczami.

Zofia Starck

UDZIAŁ FITOHORMONÓW W ADAPTACJI ROŚLIN DO STRESÓW

Zgodnie z definicją Salisbury'ego i Marinosa (1985) stresem można nazwać każdy czynnik środowiska, który ogranicza procesy życiowe, obniża ich intensywność poniżej potencjalnych możliwości, zdeterminowanych genetycznie. Stres prowadzi do destabilizacji funkcji całego organizmu. W zależności od natężenia i czasu oddziaływania niekorzystnych czynników środowiska dochodzi do trwałych, często nieodwracalnych uszkodzeń, a w skrajnych przypadkach — do śmierci.

Poza negatywnym wpływem na przebieg procesów życiowych stresy stanowią ważną grupę czynników w pozytywnej selekcji; w populacjach są siłą motoryczną wzrostu odporności organizmów (Larcher, 1987). W wyniku strategii przeżycia dochodzi do trwałych modyfikacji metabolicznych lub anatomicznych, zwiększających szanse przetrwania niekorzystnych warunków.

Klasycznym przystosowaniem metabolicznym do warunków suszy jest mechanizm asymilacji CO_2 u roślin tzw. kwasowych (CAM) lub alternatywne wiązania węgla szlakiem C_3 lub C_4 , np. w warunkach ekstremalnie wysokich temperatur.

Każdy organizm roślinny przystosowany jest do rozwoju w warunkach zmiennej temperatury, powtarzających się rytmów fotoperiodycznych oraz periodycznych wahań czynników środowiska, wynikających ze zmian pór roku, co w rozwoju ewolucyjnym doprowadziło do powtarzających się zmian w natężeniu procesów życiowych zwanych zegarem biologicznym; przejawiają się one między innymi cykliczną rytmiką zawartości hormonów (Koukkari i Warsle, 1985), a nawet w warunkach nieprzerwanego oświetlenia lub stałej ciemności obserwowano np. u marchwi cyrkadialną rytmikę zmian zawartości hormonów (Stiebeling, Neumann, 1987) oraz zakłócenia w przebiegu różnorodnych procesów życiowych u roślin, umieszczonych w warunkach stałej temperatury i oświetlenia.

Nakazem strategii przeżycia okresowo pojawiających się niekorzystnych warunków środowiska jest utrzymanie korzystnego bilansu energetycznego i zabezpieczenie struktur komórkowych przed ich deformacją; w razie wystąpienia takich deformacji organizm uruchamia mechanizmy obronne, często bardzo energochłonne. Na pierwszy plan wysuwa się konieczność osmoregulacji i ochrony stabilności białek, w tym głównie enzymatycznych, warunkujących utrzymanie ich aktywności, oraz zabezpieczenie przed denaturacją komponentów błon komórkowych (Aloni, Rosenstein, 1984).

Obserwowane w komórkach zmiany w czasie lub po okresie stresu są przejawem destrukcji lub adaptacji bądź też mogą być wynikiem wtórnych skutków stresu (Kuiper, 1985). Dotyczyć mogą np. zmian w składzie lipidów w błonach komórkowych. Obecność steroli w błonach komórkowych warunkuje ich stabilność; w przypadku stresu zasolenia u niektórych halofitów ich poziom nie ulega zmianie, a u innych roślin wzrasta; u glukofitów obserwuje się ich obniżenie (Kuiper, 1985).

Na szczególną uwagę zasługuje jednorodny sposób reakcji roślin na różnorodne stresy (Itai, Ben Zioni, 1974): suszę lub nadmiar wody, promieniowanie jonizujące, deficyty składników mineralnych, jony toksyczne, deficyt światła i in. Towarzyszy im akumulacja proliny, poliamin oraz zmiany w składzie hormonalnym — akumulacja etylenu i kwasu abscysynowego (ABA) przy często gwałtownym spadku zawartości (lub aktywności): cytokinin, auksyn, a niekiedy również giberelin. W ostatnich latach zwraca się ogromną uwagę nie tylko na fluktuacje w zawartości regulatorów wzrostu, lecz przede wszystkim na zmienną respansywność roślin na te substancje (Hanson, Trewavas, 1982). Taki pogląd stawia pod znakiem zapytania zasadność wnioskowania o roli regulatorów wzrostu na podstawie oznaczeń ich zawartości (Firn, 1986).

Zgodnie z modelem zaprezentowanym przez Salisbury'ego i Marinosa (1985) reakcję organizmu na stresy środowiska można porównać do fizycznej reakcji ciała stałego na mechaniczne uszkodzenia, spowodowane np. wywie-

raniem ciśnienia, powodującego odkształcenia, tzw. deformacje elastyczne (odwracalne) lub plastyczne. Ciało poddawane stresom znajduje się w stanie napięcia. Zmiany w natężeniu procesów życiowych, uwarunkowane niewielkimi zmianami czynników środowiska (np. temperatury), mogą utrzymywać się w zakresie zmian elastycznych i wówczas nie prowadzą do nieodwracalnych uszkodzeń. Przy dużych wahanach temperatury dochodzi jednak do gwałtownych zaburzeń w przebiegu procesów życiowych, wykraczających poza ramy zmian elastycznych; obserwuje się wówczas nieodwracalne uszkodzenia komórki, porównywalne w powyższym modelu do zmian plastycznych.

Do zmian elastycznych można by zaliczyć zahamowania wzrostu roślin chłodowrażliwych, przy spadku temperatury poniżej 10°, lub zamykanie szparek w czasie gwałtownie zaistniałego deficytu wodnego (Johnson, 1988), a do plastycznych — odpadanie liści czy całych pędów, zamieranie włośników lub całych korzeni, np. w czasie suszy.

W chwili obecnej wydaje się bezdyskusyjnym stwierdzenie, że w mechanizmie reakcji roślin na czynniki środowiska muszą odgrywać rolę regulatory wzrostu, zlokalizowane w powiązaniu z ich receptorami w błonach komórkowych (Szweykowska, 1987). Stanowią one centrum percepcji sygnałów ze środowiska; tam też zachodzi ich transdukcja na „język metaboliczny” komórki. W całym tym mechanizmie uczestniczy wapń i kalmodulina, zagadnienia te nie są jednak przedmiotem niniejszego referatu.

Wielu autorów sygnalizuje w ostatnich latach, że w roślinach traktowanych regulatorami wzrostu obserwuje się łagodzenie skutków różnych stresów (Levitt, 1980; Meyer i in., 1987). Dotyczy to np. wpływu metali ciężkich (Cd lub Pb) powodujących gwałtowny wzrost biosyntezy etylenu lub zanieczyszczeń gazowych atmosfery: SO₂, ozonem. Stopień uszkodzeń roślin traktowanych ABA, cytokininami, gibereliną (GA) lub 2,4-D jest mniejszy (Meyer i in., 1987). Może to być uwarunkowane szybkim zamykaniem się szparek (w przypadku ABA) lub zmianami w selektywnej przepuszczalności błon komórkowych, wynikającymi z modyfikacji aktywności ATP-az, bądź też może być związane z ekspresją nowych genów; w konsekwencji prowadzi to do biosyntezy różnych białek stresowych, często kosztem syntezy innych białek (Sachs i in. 1986).

Obecność w środowisku metali ciężkich powoduje u różnorodnych organizmów biosyntezę białek zwanych metalotioneinami lub zdaniem Tukendorf i Baszyńskiego (nie publikowane dane) u roślin białek nieco odmiennych, z grupy fitochelatyn.

Odpowiedź biologiczna na stresy środowiska, wynikająca z modyfikacji właściwości błon komórkowych i zlokalizowanych w nich pomp jonowych, jest również uzależniona od aktywności regulatorów wzrostu. Dlatego wszystkie czynniki stresowe, inaktywujące hormony, powodują drastyczne zaburzenia w transporcie asymilatów. Traktowanie roślin kwasem giberelinowym (GA₃) lub zeatyną zmniejsza negatywne skutki zasolenia. Wynika to częściowo z obniżenia absorpcji jonów Na⁺ toksycznych w nadmiernych ilościach i przywrócenia równowagi K⁺/Na⁺ (Starck, Kozińska, 1980). Przy 20-krotnym obniżeniu

stężenia jonów potasu w podłożu traktowanie roślin rzodkiewki GA₃ zmniejsza zaburzenia w transporcie i dystrybucji asymilatów (Niemyska, Starck, 1988). Podobnie w badaniach Kuipera i Staal (1987) 50-krotne obniżenie stężenia pożywki spowodowało znaczne zmniejszenie zahamowania wzrostu *Plantago major* u roślin uprzednio traktowanych cytokininami. Zdaniem powyższych autorów jest to wyrazem zwiększonej przez regulatory wzrostu skali adaptacji roślin do niskiego stężenia składników pokarmowych.

Zahamowanie transportu asymilatów na duże odległości w przypadku stresów, np. zatrucia roślin SO₂, może być wynikiem zahamowanego załadunku floemu (Lorenz-Plucińska, 1988) lub też jego rozładunku, co z kolei jest uzależnione od aktywności wielu enzymów, m.in. kwaśnej inwertazy. Aktywność ta drastycznie maleje w przypadku stresu termicznego, co może być jedną z przyczyn zahamowanego zaopatrzenia owoców, np. pomidorów, w produkty fotosyntezy po przegrzaniu roślin. Zaburzenia te są znacznie mniejsze w roślinach, których grona traktowano regulatorami wzrostu (Starck, Cieśla, 1989).

Konkludując skrótkowo przedstawione poglądy na reakcję roślin na różnorodne stesy, wydaje się, że udział hormonów w adaptacji roślin do niekorzystnych czynników środowiska jest w chwili obecnej udowodniony. Dalsze prace powinny zmierzać do bliższego wyjaśnienia mechanizmów tej adaptacji. Wydaje się, że odporność roślin na stesy może być uzależniona od zakresu pól zmian elastycznych, specyficznego dla każdego procesu. Być może hormony modyfikują ten zakres, zwiększając spektrum zmienności czynników, umożliwiających wzrost i rozwój roślin.

Literatura

- Aloni B., Rosenshtein G., 1984., *Physiol. Plant.* 61: 231—235.
Firn R. D., 1986, *Jour. Expt. Bot.* 37: 1090—1092.
Hanson B., Trewavas A. J., 1982, *New Phytol.* 90: 1—18.
Itai C., Ben Zioni A., 1974, *Mechanism of Regulation of Plant Growth*, *Bull.* 12 Royal. Soc. of New Zealand, ed. Bielewski: 477—482.
Johnson J. D., 1988, *Plant Growth Regulation*, 6: 193—195.
Koukkari W. L., Warde S. B., 1985, *Enc. Plant. Physiol. New Ser. Hormonal regulation of development*. III eds. R. P. Pharis, D. M. Reid, 11: 37—38, Springer Verlag.
Kuiper P. J. C., 1985, *Physiol. Plant.* 64: 118—122.
Kuiper P. J. C., Staal M., 1987, *Physiol. Plant.* 69: 651—658.
Larcher W., 1987, *Naturwissenschaften*. 74: 158—167.
Levitt J., 1980, *Responses of plants to environmental stresses*, vol. 1, Acad. Press, New York.
Lorenz-Plucińska G., 1988, *Badania wpływu dwutlenku siarki i siarczynu na transport asymilatów u roślin wyższych*. PAN, Inst. Dendrologii, Kórnik.
Meyer A., Müller P., Sembdner G., 1987, *Biochem. Physiol. Pflanz* 182: 1—21.
Niemyska B., Starck Z., 1988, *Acta Soc. Bot. Pol.* 57: 523—538.
Sachs M. M., Ho T. H. D., 1986, *Ann. Rev. Pl. Physiol.* 37: 363—376.
Salisbury F. B., Marinos N. G., 1985, *Encycl. Plant. Physiol. New Ser.* vol. 11. *Hormonal regulation of development*. III eds.: R. P. Pharis, D. M. Reid, 707—766, Springer Verlag.
Starck Z., Kozłowska M., 1980, *Acta Soc. Bot. Pol.*, 49: 111—125.

Starck Z., Cieśla F., 1989, Acta Soc. Bot. Pol., 58, 71—84.
Stiebeling B., Neumann K. H., 1987, Journ. Pl. Physiol. 127: 111—121.
Szwejkowska A., 1987, *Mechanizmy działania hormonów roślinnych — badania i hipotezy*. Poznań, UAM.

Wydział V nauk lekarskich

Przewodniczący: Edward Rużyło (czł. zw.)

Sekretarz: Wojciech Kostowski (czł. zw.)

a) Sprawozdanie z działalności naukowej

Kierownictwo Wydziału starało się, aby zebrania naukowe Wydziału odbywały się systematycznie, w określonym rytmie czasowym, były zróżnicowane tematycznie i aby miały charakter zebrań koleżeńskich, usposabiających do swobodnej dyskusji i swobodnej wymiany doświadczeń i poglądów. Powodowało to, że liczba członków Wydziału biorących udział w zebraniach stopniowo zwiększała się średnio do około 20—30 osób na zebraniu, a dyskusje trwały długo i przebiegały w miłym nastroju. Gdyby nie administracyjny obowiązek opuszczenia sali zebrania o godz. 19⁰⁰, zebrania te niewątpliwie by się przeciągały. Powstawał nastrój zbliżenia pomiędzy zebranymi członkami Wydziału, a swobodnej wymianie myśli sprzyjał zarówno korporacyjny charakter uczestników dyskusji, jak również odczuwana potrzeba wymiany myśli między profesorami, pracującymi w różnych dziedzinach medycyny. Sprzyjał temu również dobór tematów przedstawianych na zebraniach. Zwyczajowo zebrania naukowe Wydziału odbywały się raz w miesiącu w czwartki, aby umożliwić członkom Wydziału ułożenie własnego tygodniowego planu zajęć. Gdy okazało się, że wielu członków Wydziału ma w czwartki inne zajęcia, postanowiono zbierać się również w środy, aby tym członkom Wydziału umożliwić udział w naszych zebraniach. W sumie w roku sprawozdawczym na ogólną liczbę 13 zebrań naukowych Wydziału 6 z nich odbyło się w środy, a 7 w czwartki. Wyrażona przez członków Wydziału chęć częstszego odbywania zebrań spowodowała, że w lutym, marcu, kwietniu i w listopadzie odbyły się po 2 zebrania naukowe w miesiącu. Zgodnie z tradycją zebrania naukowe Wydziału nie odbywały się w miesiącach przerwy akademickiej, to jest w lipcu, sierpniu i we wrześniu.

Na zebraniach przedstawiono następujące wykłady:

dnia 6 stycznia 1988 r. — Elżbieta Promińska, czł. zw.: *Choroby wygasle?*

dnia 10 lutego 1988 r. — Ignacy Wald, czł. zw.: *Problemy zdrowotne związane z alkoholem;*

dnia 25 lutego 1988 r. — Zbigniew Religa, gość: *Doświadczenia związane z przeszczepem serca;*

dnia 2 marca 1988 r. — Witold Karczewski, czł. zw.: *Mózg a komputer;*

dnia 17 marca 1988 r. — Antoni Horst, gość: *Patologia molekularna — przyszłość nauk medycznych;*

dnia 6 kwietnia 1988 r. — Bogusław Żernicki, czł. zw.: *Plastyczność mózgu;*