

KAROLINA KŁOSOWSKA

*Zakład Cytologii i Embriologii Roślin
Instytut Botaniki
Uniwersytet Jagielloński
Grodzka 52, 31-044 Kraków
E-mail: karolina.klosowska@uj.edu.pl*

REAKCJE ROŚLIN NA STRES SOLNY

WSTĘP

Ziemia to słona planeta! Około 3,5% masy oceanów stanowi sól, która pochodzi głównie z aktywności wulkanicznej lub skał magmowych (MULLEN 2002). Tereny zajęte przez gleby zasolone znajdują się na każdym kontynencie, w szczególności są one liczne w rejonach pustynnych i stepowych (WILPISZEWSKA 1984b, SIYAL i współaut. 2002). Zasolenie, które obejmuje obecnie ponad 6% całkowitej powierzchni lądów, jest jedną z głównych przyczyn degradacji gleb (FAO 2008). Problem zasolenia gleb nabiera szczególnej wagi, gdyż stale zwiększające się zapotrzebowanie na żywność dla rosnącej popu-

lacji ludzkiej stwarza potrzebę wykorzystania pod uprawy rolnicze terenów wymagających intensywnego nawadniania lub obszarów dotąd nie wykorzystywanych ze względu na zasolenie (MUNNS 2002, YAMAGUCHI i BLUMWALD 2005), a rosnący deficyt wody słodkiej doprowadzi do konieczności wykorzystania wody morskiej do nawadniania pól (MALASH i współaut. 2008). Ponadto, intensywne stosowanie w rolnictwie nawozów sztucznych i środków ochrony roślin, a także używanie dużych ilości soli do odśnieżania dróg przyczynia się do nadmiernej akumulacji jonów w glebach i w roślinach.

ZASOLENIE GLEB

Zasolenie gleby określa stopień wysycenia roztworu glebowego składnikami mineralnymi; mamy z nim do czynienia, gdy zawartość soli rozpuszczalnych jest wyższa niż 0,2% (SIYAL i współaut. 2002). Za zasolenie gleb odpowiadają głównie sole kwasu węglowego, siarkowego i solnego oraz zasady wapniowej, magnezowej i sodowej (WILPISZEWSKA 1984a, SIYAL i współaut. 2002). Rozpuszczone w glebie sole przemieszczają się wraz z wodą, jednakże podczas parowania wody pozostają w glebie. Obecność soli zwiększa nadmiernie stan dyspersji i zdolność pęcznienia gleb, zmniejsza przepuszczalność i przesiąkliwość wody oraz powoduje alkalizację gleb (GRESZTA i GRUSZKA 2000). Zmiana odczynu gleb na bardziej zasadowy sprawia,

że składniki mineralne przechodzą w postać nierozpuszczonych soli i nie mogą być pobierane przez rośliny. Ponadto wysycenie kompleksu sorpcyjnego jonami sodu powyżej 15% powoduje pogorszenie warunków wodnych, powietrznych i cieplnych, prowadzące do ograniczenia produktywności gleb (WROCHNA i współaut. 2006).

Wysoka zawartość soli w materiale macierzystym gleby lub w wodach gruntowych, produkty wybuchów wulkanów, a także rozpylana przez wiatr woda morska lub oceaniczna sprawiają, że w następstwie procesów naturalnych dochodzi do akumulacji soli i pierwotnego zasolenia gleb (WILPISZEWSKA 1984b). Działalność człowieka również przyczynia się do podwyższenia zawartości soli w

glebach i powstawania terenów wtórnie zasolonych, wśród których największe obszary zajmują gleby zasolone w wyniku zabiegów irygacyjnych (SARDO 2005). Do antropogenicznego zasolenia gleb prowadzą także: intensywne nawożenie, nadmierne stosowanie chemicznych środków ochrony roślin, emisje zanieczyszczeń z zakładów chemicznych produkujących nawozy potasowe, zakładów sodowych, warzelni soli, elektrowni opalanych zasolonym węglem brunatnym, nawadnianie ściekami przemysłowymi i odprowadzanie słonych wód dołowych z kopalń (WILPISZEWSKA 1984a, GRESZTA i współaut. 2002). W strefie umiarkowanej dodatkowe zagrożenie stwarza stosowanie dużych ilości soli do odśnieżania dróg i ulic w okresie zimowym (GRESZTA i GRUSZKA 2000). Problem ten dotyczy co prawda tylko wąskiego pasa kilku

metrów ciągnącego się wzdłuż ciągów komunikacyjnych, jednakże jeśli weźmie się pod uwagę całkowitą długość dróg i autostrad, ilość soli dostającej się do środowiska jest znaczna. Następuje cykliczne gromadzenie się jonów sodowych i chlorkowych, a także bardziej toksycznych węglanów i wodorowęglanów sodu w powierzchniowym poziomie gleb przydrożnych (WROCHNA i współaut. 2006). Nawet w latach obfitych w opady sól nie jest całkowicie wymywana z górnych warstw gleby (GRESZTA i współaut. 2002). Dla przykładu, oznaczona zawartość kationów wymiennych sodu w 100 mg gleby z poboczy krakowskich dróg wynosi 32-88 mg, podczas gdy na terenach, gdzie nie stosowano soli w okresie zimowym od 3,2 do 8,0 mg (Izmailow i Kłosowska, dane niepubl.).

HALOFITY VS GLIKOFITY

Wrażliwość roślin na zasolenie wiąże się między innymi z ich przystosowaniem do życia w określonych warunkach siedliska. Rośliny występujące na terenach pierwotnie zasolonych, gdzie stężenie NaCl przekracza 0,5%, określane są jako halofity lub słonorośla (KACPERSKA 2002b). W większości przypadków słonorośla z powodzeniem zasiedlają tereny, gdzie zasolenie wynosi 2-6%, niektóre gatunki mogą rosnąć, gdy stężenie soli w glebie wynosi nawet 20% (DAJIC 2006). Roślinność halofitowa występuje powszechnie w krajach o klimacie suchym, na terenach pustynnych i półpustynnych, natomiast w innych strefach klimatycznych na terenach nadmorskich lub obszarach solnisk śródlądowych (LARCHER 1995, SARDO 2005). Zbiorowiska słonorośli mogą mieć charakter antropogeniczny. Halofitom sprzyja wysypywanie soli na drogi w celu odśnieżenia, przez co stają

się częste przy ciągach komunikacyjnych, występują również w miejscach wydobywania i przetwarzania soli spożywczej i przemysłowej oraz w sąsiedztwie fabryk przetwórstwa sody (ZARZYCKI i współaut. 2002). Słonorośla cechuje niski potencjał wody soku komórkowego (będący wynikiem wysokiego stężenia soli), który umożliwia im pobieranie wody z zasolonego podłoża (FLOWERS 1985, KHAN i GUL 2008). Rośliny przystosowane do wzrostu w warunkach małego stężenia soli w podłożu określa się jako glikofity. Należy tu zarówno większość roślin uprawnych (XIONG i ZHU 2002), jak i większość roślin zasiedlających stanowiska wzdłuż ruchliwych dróg. W warunkach zasolenia glikofity wykazują zaburzenia w przebiegu procesów życiowych, jednak ich wrażliwość na zasolenie jest bardzo zróżnicowana (DAJIC 2006).

SZKODLIWE DLA ROŚLIN SKUTKI ZASOLENIA

Zasolenie gleb w istotny sposób wpływa na dostępność wody. Ruch wody zależy od gradientu potencjału wody ($\Delta\Psi_w$), czyli jej zdolności do wykonania pracy użytecznej, i odbywa się zawsze w kierunku niższego potencjału wody, a odwrotnie w stosunku do wartości potencjałów osmotycznych. Rośliny pobierają wodę przez włosniki korzenia, transportują w łodygach i transpirują przez liście, jednakże ma to miejsce tylko wte-

dy, gdy Ψ_w komórek korzeni jest niższy niż Ψ_w gleby (KACPERSKA 2002a). W glebach silnie zasolonych, na skutek oddziaływań cząsteczek wody z jonami soli, potencjał wody jest niski. Jeżeli zawartość soli w roztworze glebowym przekracza wartość progową, zdolność roślin do pobierania wody z podłoża zostaje ograniczona, prowadzi to do stresu osmotycznego i spowolnienia wzrostu (XIONG i ZHU 2002, MUNNS i współaut.

2006); w roślinach doświadczających suszy fizjologicznej zawartość wody we wszystkich organach spada, dochodzi do utraty turgoru (BHATT i współaut. 2008). Z powodu zaburzonych stosunków wodnych wzrasta poziom kwasu abscysynowego (ABA), następuje zamykanie szparek i w efekcie zaburzenia w wymianie gazowej oraz obniżenie wydajności fotosyntezy (PAWŁOWICZ 2004, MUNNS i TESTER 2008).

Bezpośrednie oddziaływanie soli zawartej w roztworze glebowym na rośliny powoduje stres jonowy (MUNNS 2002). Główną przyczyną uszkodzeń są jony Na^+ i Cl^- (XIONG i ZHU 2002, TESTER i DAVENPORT 2003). W przypadku Cl^- floem bierze udział w redystrybucji jonów pomiędzy tkankami, jednak istnieją duże różnice w zawartości tego pierwiastka w różnych częściach roślin (WHITE i BROADLEY 2001). U glikofitów stwierdzono wyższą zawartość chloru w częściach nadziemnych, zwłaszcza w starych liściach (WHITE i BROADLEY 2001, BRITTO i współaut. 2004, ESTAÑ i współaut. 2005). Niewiele dowodów potwierdza transport floemowy jonów sodu, można więc przypuszczać, iż przemieszczanie Na^+ w ogromnej większości jest jednokierunkowe (TESTER i DAVENPORT 2003) i prowadzi do postępującej akumulacji sodu w liściach wraz z ich starzeniem (XIONG i ZHU 2002, MUNNS i TESTER 2008). Wzrastające stężenie jonów powoduje chlorozy i nekrozy na brzegach liści oraz ich przedwczesne opadanie, może też prowadzić do obumierania organów i całych roślin (EL-SHARKAWY 1989, GRESZTA i współaut. 2002, TESTER i DAVENPORT 2003). Czas, w jakim zaobserwować można uszkodzenia, zależy od tempa akumulacji jonów Na^+ i Cl^- i efektywności sekwestracji w komórkach i tkankach (MUNNS 2002, TESTER i DAVENPORT 2003). Należy także pamiętać, iż magazynowanie nadmiernej ilości jonów w ścianie komórkowej jest niekorzystne, gdyż prowadzi do odwodnienia komórki (FLOWERS i współaut. 1991, MUNNS 2002). Jeśli ilość Na^+ i Cl^- jest tak duża, że komórki nie nadążają z ich kompartmentacją, zawartość jonów w cytoplazmie rośnie, powodując szereg problemów metabolicznych i inaktywację wielu enzymów (BOTELLA i współaut. 2005, BHATT i współaut. 2008). Zaburzona zostaje gospodarka jonowa roślin w wyniku ograniczenia pobierania niektórych jonów, zwłaszcza K^+ , Ca^{2+} , NO_3^- (BHATT i współaut. 2008, HUSSAIN i współaut. 2008). Dla przykładu, jony potasu odgrywają kluczową rolę w osmoregulacji, uczestniczą w utrzymaniu turgoru komórek

i syntezie białek, a także regulują przebieg procesów życiowych poprzez aktywację ponad 50 różnych enzymów (BOTELLA i współaut. 2005, NANDY i współaut. 2007). Zatem konkurencja pomiędzy Na^+ i K^+ , powodująca obniżenie stosunku K^+/Na^+ i deficyt potasu może prowadzić do upośledzenia wielu dróg metabolicznych, dysfunkcji błon biologicznych, uszkodzenia aparatu asymilacyjnego i zaburzeń w syntezie białek (GRESZTA i współaut. 2002, TESTER i DAVENPORT 2003, NANDY i współaut. 2007). Ekspozycja na zasolenie prowadzi też do podwyższonej akumulacji kationów wapnia zaangażowanych w uruchomienie mechanizmów obronnych (TUTEJA 2009).

Duże ilości soli mogą gromadzić się w chloroplastach i wywierać bezpośredni toksyczny wpływ na fotosyntezę, poprzez destabilizację kompleksów białek i niszczenie barwników fotosyntetycznych (NANDY i współaut. 2007, JALEEL i współaut. 2008). Ograniczenie tempa fotosyntezy prowadzi do zwiększonej produkcji reaktywnych form tlenu (ang. reactive oxygen species, ROS), takich jak anionorodnik ponadtlenkowy (O_2^-), nadtlenek wodoru (H_2O_2), rodnik hydroksylowy ($\text{OH}^\cdot$) (WANG i współaut. 2003, SHARMA i współaut. 2005). ROS są naturalnymi produktami metabolizmu i stanowią ważny składnik przekazu sygnału w organizmach żywych (MITTLER 2002). Jednakże, gdy dochodzi do zaburzenia równowagi pomiędzy tempem powstawania ROS a wydolnością układu antyoksydacyjnego, rośliny doświadczają stresu oksydacyjnego. ROS powodują inaktywację niektórych białek, odpowiadają za uszkodzenia lipidów, barwników fotosyntetycznych, kwasów nukleinowych, a co za tym idzie, mogą przyczynić się do uszkodzenia komórek (SAIRAM i TYAGI 2004, SHARMA i współaut. 2005, HUSSAIN i współaut. 2008). Toksyczne produkty reakcji utleniania wywierają działanie cytostatyczne na komórkę, powodują zwiększenie przepuszczalności i depolaryzację błon komórkowych (KONONOWICZ 1989, MITTLER 2002).

Wyniki licznych badań prowadzonych w warunkach laboratoryjnych dowodzą, że zaburzenia obserwowane u roślin poddanych działaniu zasolenia prowadzą do zahamowania podziałów mitotycznych, spowolnienia wzrostu elongacyjnego komórek, a w efekcie do zmniejszenia tempa wzrostu liści i korzeni (FRICKE i współaut. 2004, 2006; PAWŁOWICZ 2004; MUNNS i TESTER 2008). Obserwuje się spadek suchej masy roślin, zwłaszcza czę-

ści nadziemnych (MUNNS 2002, MANIVANNAN i współaut. 2007, BHATT i współaut. 2008). Organy nie tylko rosną wolniej, ale także osiągają mniejsze rozmiary (MUNNS 2002). W przypadku liści, redukcja powierzchni prowadzi do spadku tempa fotosyntezy (MUNNS i TESTER 2008), w efekcie dochodzi do obniżenia zasobów energetycznych niezbędnych

dla wzrostu i rozwoju. Należy podkreślić, że rodzaj i rozmiar uszkodzeń powodowanych przez zasolenie warunkowany jest przez wiele czynników, co więcej różne gatunki i odmiany roślin wykazują różną wrażliwość na stres jaki stanowi zasolenie (LEVITT 1972, KACPERSKA 2002b).

FAZY WZROSTU ROŚLIN A ZASOLENIE

Szkodliwy wpływ zasolenia na rośliny obserwować można na różnych etapach rozwoju organizmów. Wrażliwość zależy od fazy wzrostu rośliny, tkanki lub organu, a także od czasu działania i ilości czynnika stresowego jakim jest zasolenie (LEVITT 1972, WILPISZEWSKA 1984a, BHATT i współaut. 2008). Jedną z najistotniejszych faz w trakcie cyklu życiowego rośliny jest kiełkowanie, zatem tolerancja na zasolenie podczas kiełkowania jest kluczowa w procesie zasiedlania przez rośliny gleb zasolonych (LARCHER 1995). Na suchych terenach zasolonych nasiona kiełkują po opadach deszczu, kiedy poziom zasolenia jest obniżony (KHAN i GUL 2008). Wyniki badań prowadzonych zarówno na halofitach, jak i glikofitach wykazały, że w warunkach wzrastającego stresu solnego u większości gatunków kiełkowanie nasion jest zredukowane lub opóźnione (KHAN i współaut. 2002, KAYA i współaut. 2003, KHAN i GULZAR 2003, KAYDAN i YAGMUR 2008, SONG i współaut. 2008). Nasiona halofitów kiełkują najlepiej przy stężeniu NaCl poniżej 100mM (KHAN i GUL 2008), jednakże nawet w przypadku halofitów różnice pomiędzy gatunkami mogą być znaczne. Nasiona niektórych halofitów (np.: *Salicornia herbacea*, *Haloxylon ammodendron*, *Kochia americana*) zachowują zdolność do kiełkowania przy stężeniach NaCl wyższych niż 800mM, podczas gdy w przypadku innych gatunków (np.: *Chrysothamnus nauseosus*, *Glaux maritima*, *Spergularia salina*) przy stężeniu NaCl powyżej 100mM kiełkuje niewiele nasion (KHAN i GUL 2008). Hamowanie procesu kiełkowania spowodowane jest przez niski potencjał wody w glebie, dodatkowo nadmierne stężenie jonów wywierać może toksyczny wpływ na kiełkujące nasiona (DUAN i współaut. 2007, SONG i współaut. 2008). W przypadku halofitów, hamujący efekt stresu solnego na kiełkowanie nasion wynika głównie z oddziaływań osmotycznych, natomiast glikofity narażone są do-

datkowo na stres jonowy. Nie bez znaczenia pozostaje także wpływ toksycznych jonów na zarodek, na przykład u *Arabidopsis* w trakcie zawiązywania nasion traktowanie 150mM roztworem NaCl przez 8h powoduje wzrost ilości kalozy w komórkach oraz anormalne zmiany w załączkach i strukturach embrionalnych, wskazujące na ich zamieranie (XIONG i ZHU 2002).

W warunkach zasolenia hamowany jest także wzrost siewek, obniża się zawartość wody i sucha masa tkanek (KAYA i współaut. 2003, BHATT i współaut. 2008). Ponadto stwierdzono, że wrażliwość siewek na zasolenie zależy nie tylko od gatunku czy odmiany, ale także od wielkości nasion z jakich rozwija się roślina (KAYDAN i YAGMUR 2008, SONG i współaut. 2008). Siewki i młode rośliny są narażone na szkodliwe działanie soli, gdyż ich korzenie występują głównie w powierzchniowych warstwach gleby, gdzie koncentracja toksycznych jonów jest największa (LARCHER 1995).

Nadmierne zasolenie wpływa również na wytwarzanie, żywotność i funkcjonowanie organów reprodukcyjnych. Wyniki badań przeprowadzonych na zbożach wykazały, że w warunkach zasolenia dochodzi do redukcji liczby kwiatów w obrębie kłosek. U analizowanych gatunków nie stwierdzono jednak wyraźnie podwyższonego stężenia jonów w wierzchołku generatywnym (MUNNS i RAWSON 1999). Jak sugerują autorzy, najprawdopodobniej sygnały wysyłane z organów wegetatywnych, dotkniętych przez zasolenie, powodują zmiany w strukturach reprodukcyjnych. Także rezultaty badań prowadzonych na *Arabidopsis* dowiodły, że w warunkach stresu solnego roślina dokonuje aborcji rozwijających się załączków lub zarodków (SUN i współaut. 2004). Obniżoną zdolność do rozmnażania generatywnego stwierdzono u *Lotus corniculatus* L. i *Lepidium ruderales* L. z poboczy szlaków komunikacyjnych, gdzie

negatywny wpływ zasolenia potęgowany jest dodatkowo przez obecność metali ciężkich (KŁOSOWSKA i współaut. 2009). Przykładem wpływu zasolenia na żywotność pyłku mogą być wyniki dotyczące wybranych gatunków traw, np. kupkówki pospolitej. W warunkach zasolenia naturalnego żywotność pyłku tego gatunku wynosiła około 94%, natomiast ży-

wotność pyłku okazów rosnących na pasach środkowych trasy E8 (obecnie E30, droga krajowa nr 2) uległa obniżeniu i wynosiła od 88 do 91%. Obniżenie żywotności ziaren pyłku obserwowano też u innych badanych gatunków roślin (GRYNIA i współaut. 1989, KŁOSOWSKA i współaut. 2009).

ODPORNOŚĆ ROŚLIN NA ZASOLENIE

W odpowiedzi na działanie niekorzystnych czynników środowiska, w tym zasolenia, rośliny wykształciły różne przystosowania, czyli mechanizmy obronne, które pozwalają na minimalizowanie skutków stresu i utrzymanie homeostazy. Ogólnie możemy wyróżnić dwa rodzaje mechanizmów, z których pierwszy, nazywany strategią unikania, polega na unikaniu czynnika zagrażającego poprzez wytworzenie barier, które przeciwdziałają przenikaniu czynnika stresowego do wnętrza rośliny. Drugi, określane mianem tolerancji, opiera się na wykształceniu mechanizmów wewnątrzkomórkowych, minimalizujących uszkodzenia i umożliwiających naprawę negatywnych skutków wywołanych działaniem czynnika stresującego (LEVITT 1972, MUNNS 2002, DAJIC 2006). Obecność różnych strategii sprawia, że odporność roślin na zasolenie jest bardzo zróżnicowana. Mechanizmy pozwalające roślinom na adaptację do warunków stresowych mogą być rozważane na różnych poziomach od molekularnego do poziomu całego organizmu.

Komórkowe mechanizmy odporności polegają przede wszystkim na regulacji transportu jonów, która zachodzi dzięki istnieniu antyportów Na^+/H^+ , pomp protonowych i kanałów jonowych (XIONG i ZHU 2002, TESTER i DAVENPORT 2003, WANG i współaut. 2003). Udział transporterów błonowych w zachowaniu homeostazy jonów jest znaczący. Poprzez zmiany poziomu ekspresji transporterów oraz ich aktywności komórki regulują wnikanie jonów do wnętrza i dzięki temu mogą ograniczać akumulację jonów w cytoplazmie (TUTEJA 2009, PLETT i współaut. 2010). W większości przypadków napływ jonów chloru do komórki wymaga energii i jest najprawdopodobniej katalizowany przez symporter $\text{Cl}^-/2\text{H}^+$, jednakże w warunkach zasolenia, gdy błona komórkowa jest depolaryzowana a zawartość Cl^- w cytoplazmie jest niska, możliwy jest także bierny napływ Cl^- (MUNNS i TESTER 2008). W przypadku jonów

sodu istotne znaczenie dla utrzymania niskiej koncentracji wewnątrz cytoplazmy ma aktywny transport Na^+ na zewnątrz komórki przez plazmolemę, a także kompartmentacja w wakuoli (TESTER i DAVENPORT 2003, ZHU 2003). W badaniach nad *Arabidopsis* wykazano, że istotną rolę w wykluczaniu Na^+ z komórek i utrzymaniu homeostazy jonowej odgrywają aktywowane przez kationy wapnia geny *SOS* (ang. salt overly sensitive). Kodowane przez gen *SOS3* białko wiążące wapń (kalceutyna) rozpoznaje wzrost koncentracji Ca^{2+} w cytoplazmie i bierze udział w transdukcji sygnału, w wyniku czego aktywowane są kolejno geny *SOS2* i *SOS1* (XIONG i ZHU 2002, BOTELLA i współaut. 2005, TUTEJA 2009). Gen *SOS1* kontroluje błonowy antyport Na^+/H^+ regulujący pH cytoplazmy, turgor komórek oraz poziom sodu (SHI i współaut. 2002, WANG i współaut. 2003). Antyport Na^+/H^+ ma szczególne znaczenie w plazmolemie komórek ryzodermy, gdyż wnikające do wnętrza komórki jony Na^+ są aktywnie wypompowywane na zewnątrz do roztworu glebowego, a nie do przestrzeni międzykomórkowej, gdzie mogłyby stanowić zagrożenie dla komórek sąsiadujących (XIONG i ZHU 2002, ZHU 2003). Największa aktywność promotora genu *SOS1* została stwierdzona w komórkach ryzodermy, a także w obszarze wierzchołka wzrostu, gdzie ze względu na merystematyczny charakter tkanki oraz brak dużych wakuol unikanie nadmiaru jonów, poprzez ich wyrzucanie z cytoplazmy, jest kluczowe dla ochrony dzielących się komórek korzenia. Aktywność *SOS1* odnotowano również w komórkach otaczających tkankę waskularną (SHI i współaut. 2002). Taki wzór ekspresji genu *SOS1*, łącznie z wynikami analiz jonowych dla mutantów *sos1* sugeruje, że bierze on udział nie tylko w aktywnym transporcie Na^+ do roztworu glebowego, ale także zapewnia komórkom czas na zmagazynowanie Na^+ w wakuoli, zwalniając akumulację jonów sodu w cytoplazmie. *SOS1* może również odgrywać

rolę w kontroli transportu długodystansowego pomiędzy korzeniami i liśćmi, biorąc udział w załadunku i rozładunku jonów w ksylemie (SHI i współaut. 2002, XIONG i ZHU 2002). Wyniki badań nad *Arabidopsis* dowodzą, że u roślin wykazujących nadekspresję *SOS1* tolerancja na stres solny jest wyższa (XIONG i ZHU 2002). Ponadto, *SOS1* może brać udział w rozpoznawaniu stresu solnego przez komórki (ZHU 2003).

Zdolność do akumulacji jonów to kolejny mechanizm pozwalający roślinom na uzyskanie odporności w warunkach stresu solnego. Dzięki kompartmentacji jonów w wakuoli obniżona zostaje ich zawartość w cytoplazmie, enzymy nie są narażone na bezpośrednie negatywne działanie jonów, pozwala to także na utrzymanie potencjału wody tkanek na niższym poziomie niż potencjał wody środowiska umożliwiając jej pobieranie z zasolonych roztworów glebowych (XIONG i ZHU 2002, ZHU 2003). O znaczeniu sekwestracji świadczą wyniki badań nad roślinami transgenicznymi, u których nadekspresja genów kodujących wakuolarnie transportery podniosła odporność na stres solny. U *Arabidopsis thaliana* (APSE i współaut. 1999), *Brassica napus* (ZHANG i współaut. 2001), *Lycopersicon esculentum* (ZHANG i BLUMWALD 2001), nadekspresja genu *AtNHX1*, kodującego tonoplastowy antyport Na^+/H^+ , pozwoliła na wzrost, rozwój i produkcję kwiatów oraz owoców u roślin rosnących na pożywkach o stężeniu chlorku sodu dochodzącym do 200mM. W doświadczeniu GAXIOLA i współaut. (2001), gdzie transformacji poddano gen *AVP1* u *Arabidopsis* kodujący wakuolarną H^+ -PPazę (H^+ -pirofosfatazę), transgeniczna roślina wykazująca wyższy poziom ekspresji *AVP1*, okazała się być bardziej odporna na zasolenie i suszę niż typ dziki. Ponadto, rośliny wykazujące nadekspresję *AVP1* gromadziły więcej Na^+ i K^+ w liściach, co sugeruje, że u *Arabidopsis* istotne znaczenie w odporności na stres solny ma nie tyle wykluczanie z pędu, co efektywna sekwestracja jonów sodu, które docierają do części nadziemnych.

Stwierdzono, że u halofitów obecne są zarówno mechanizmy pozwalające na zredukowanie ilości pobieranych jonów, jak i te, które ograniczają koncentrację soli we wnętrzu komórek. Pozwala to ograniczać pobieranie jonów, ale także umożliwia efektywną kompartmentację w wakuolach tych jonów, które dostaną się do wnętrza komórek (MUNNS 2002, TESTER i DAVENPORT 2003). Większość glikofitów ma słabe zdolności do unikania

szkodliwych jonów, które w efekcie gromadzą się w ilościach toksycznych zwłaszcza w komórkach liści. Niektóre glikofity co prawda wykazują zdolności do wykluczania soli, ale nie kompartmentalizują ich tak efektywnie jak halofity (MUNNS 2002).

Obecność stresu oksydacyjnego sprawia, że komórki bronią się przed reaktywnymi formami tlenu zarówno na drodze nieenzymatycznej, jak i zwiększając produkcję enzymów antyoksydacyjnych umożliwiających usuwanie nadmiaru ROS z komórek (SHARMA i współaut. 2005, GAO i współaut. 2008). Stopień uszkodzeń zależy od efektywności działania antyoksydantów określanych jako tzw. „wymiatacze” reaktywnych form tlenu (ang. ROS scavengers), takie jak dysmutaza nadtlenkowa (SOD), enzymy z grup katalaz i peroksydaz oraz cząsteczki o charakterze nieenzymatycznym, jak kwas askorbinowy, glutation, karotenoidy i antocyjany (MITTLER 2002, WANG i współaut. 2003, HUSSAIN i współaut. 2008, TELESŃSKI i współaut. 2008). Doniesienia wielu autorów wskazują na wzrost aktywności enzymów antyoksydacyjnych w warunkach stresu solnego (NIKNAM i współaut. 2006, MANIVANNAN i współaut. 2007, GAO i współaut. 2008, TELESŃSKI i współaut. 2008).

Nadmiar jonów sodu i chloru wywiera szkodliwy wpływ na funkcjonowanie wielu systemów komórkowych, dlatego też przeżycie w takich warunkach i dalszy rozwój zależą od odpowiedniego dostosowania, które umożliwi przywrócenie i utrzymanie homeostazy (TESTER i DAVENPORT 2003, ZHU 2003, BOTELLA i współaut. 2005). Na poziomie komórkowym tolerancja uwarunkowana jest odpornością na zachwianie równowagi jonowej oraz na toksyczne i osmotyczne efekty zwiększonego stężenia jonów i wiąże się z syntezą substancji kompatybilnych oraz syntezą specyficznych białek. Synteza i gromadzenie substancji kompatybilnych, określanych też mianem metabolitów stresowych, pozwala na utrzymanie równowagi osmotycznej pomiędzy wakuolą, w której gromadzone są jony, a cytoplazmą (KACPERSKA 2002b, HUSSAIN 2008 i współaut., PARVAIZ i SATYAWATI 2008). Gromadzone w cytoplazmie substancje nie hamują reakcji biochemicznych, wiele z nich pełni funkcje antyoksydantów, eliminujących ROS, a także chroni strukturę białek i błon przed negatywnymi skutkami podwyższonego stężenia jonów soli (XIONG i ZHU 2002, BARTELS i SUNKAR 2005). Typ produkowanych przez rośliny metabolitów stresowych jest specyficzny dla gatun-

ku (XIONG i ZHU 2002). Pośród substancji gromadzonych w warunkach stresu solnego znajdują się jony pierwiastków, takie jak K^+ , jednak większość z nich stanowią związki organiczne, wśród których wyróżnić można m.in. cukry proste i złożone, związki azotu (ang. nitrogen containing compounds, NCC), alkohole cukrowe (MANSOUR 2000, SAIRAM i TYAGI 2004, KUBIŚ 2006, GROPPA i BENAVIDES 2008, PARVAIZ i SATYAWATI 2008). Prowadzone są intensywne prace badawcze nad wpływem różnych związków kompatybilnych na rośliny poddane działaniu stresu solnego. Rezultaty badań prowadzonych na halofitach i glikofitach potwierdziły, że w warunkach stresu solnego rośliny odporne na zasolenie gromadzą więcej aminokwasów, a także iminokwasu, proliny niż odmiany wrażliwe (MANSOUR 2000, PARVAIZ i SATYAWATI 2008). U roślin narażonych na działanie zasolenia odnotowano gromadzenie się amidów, takich jak glutamina i asparagina (MANSOUR 2000). W warunkach stresowych stwierdzono również wzrost ilości poliamin, jednak odnotowano różnice zarówno pomiędzy gatunkami, jak i w obrębie gatunków, co do ilości i rodzaju gromadzonych związków (KUBIŚ 2006, GROPPA i BENAVIDES 2008). Ochronne działanie poliamin potwierdza fakt, iż ich egzogenna aplikacja pozwala na złagodzenie efektów zasolenia u kilku gatunków roślin (MANSOUR 2000, ZHU i współaut. 2006).

W odpowiedzi na stres solny rośliny produkują także specyficzne klasy białek, które mogą być syntetyzowane *de novo* w odpowiedzi na stres, bądź też mogą być stale obecne w małych ilościach w komórkach (PARVAIZ i SATYAWATI 2008). Do białek zaangażowanych w reakcje na stres solny zalicza się osmotyny, dehidryny oraz białka obronne typu LEA (ang. late embryogenesis abundant proteins) (SAIRAM i TYAGI 2004, DAJIC 2006). Osmotyny i dehidryny wykazują właściwości podobne do białek opiekuńczych i są najprawdopodobniej zaangażowane w utrzymanie struktury białek w warunkach zasolenia, mogą również stabilizować strukturę błon komórkowych (TESTER i DAVENPORT 2003). Funkcja białek obronnych typu LEA nie jest znana, jednakże przypuszcza się, iż zachowują się jak molekuly wiążące wodę, a także biorą udział w kompartmentacji jonów oraz stabilizacji błon biologicznych i makromolekuł (WANG i współaut. 2003).

Mechanizmy obronne funkcjonujące na poziomie komórkowym odgrywają ważną rolę w odporności roślin, jednakże istotne

znaczenie mają także adaptacje, które można obserwować na poziomie całego organizmu. Przystosowania te dotyczą głównie pobierania i redystrybucji jonów w obrębie rośliny (TESTER i DAVENPORT 2003). Najbardziej narażone na działanie stresu solnego wydają się być korzenie, na które czynnik stresowy działa bezpośrednio. Niemniej jednak to właśnie korzenie wykazują zdumiewającą zdolność do kontrolowania stężenia jonów Na^+ i Cl^- i to dzięki nim rośliny mogą ograniczać transport ksylemowy jonów i ich akumulację w pędach (MUNNS 2002, MUNNS i współaut. 2006). Istotnym jest, aby zewnętrzne warstwy korzenia ograniczały napływ jonów i/lub nasilały aktywny transport jonów na zewnątrz, do roztworu glebowego, podczas gdy komórki tworzące warstwy wewnętrzne muszą funkcjonować odwrotnie, czyli intensyfikować napływ jonów do komórek, a ograniczać ich transport na zewnątrz (TESTER i DAVENPORT 2003). Rola antyportów błonowych funkcjonujących w komórkach ryzodermi omówiona została wcześniej, lecz obok transportu symplastycznego, w przenikaniu jonów uczestniczyć może również apoplast. O znaczeniu transportu apoplastycznego świadczy obecność licznych adaptacji anatomicznych u halofitów. W korzeniach niektórych namorzynów występują specjalne bariery filtrujące wodę, które zapobiegają zbyt niemu wzrostowi stężenia soli w systemie przewodzącym wodę (KACPERSKA 2002b). Ponadto, u halofitów stwierdzono dwu- lub trzykrotnie większą szerokość pasemek Caspary'ego niż u glikofitów oraz występowanie endodermi II-rzędowej. Fakt, iż pasemka Caspary'ego tworzą w komórkach śródskórni barierę zapobiegającą apoplastycznemu transportowi jonów z korzeni do części nadziemnych potwierdza obecność jonów K^+ i Na^+ w przestworach międzykomórkowych egzodermi i miększu kory pierwotnej (TESTER i DAVENPORT 2003, PLETT i współaut. 2010). Co więcej, u bawełny, kukurydzy oraz jęczmienia zaobserwowano, że pod wpływem zasolenia następuje przyspieszenie powstawania pasemek Caspary'ego (DAJIC 2006, ZHU i współaut. 2006). W regulacji transportu wody i jonów ważną rolę odgrywają komórki przepustowe w endodermie korzenia oraz perycykl (DAJIC 2006, MUNNS i współaut. 2006). W przypadku jonów K^+ i Cl^- załadunek do ksylemu jest kontrolowany przez ABA, jednak mechanizm kontrolujący transport Na^+ do ksylemu nie został dokładnie poznany (PLETT i współaut. 2010). Ograniczenie transportu jo-

nów do części nadziemnych roślin zachodzi zarówno poprzez kontrolę załadunku do ksylemu, związaną z redukcją jego natężenia, jak również z ich eksportem z ksylemu. U wielu gatunków roślin eksport jonów z ksylemu na zewnątrz może zachodzić z górnej części korzenia lub z dolnej części łodygi (MUNNS 2002, TESTER i DAVENPORT 2003).

Rola korzeni nie ogranicza się tylko do wytworzenia bariery blokującej dostęp jonów do części nadziemnych, ale także, jak sugerują DAVIES i współaut. (2005), korzenie mogą mieć zdolność do rozpoznawania dostępności wody w ich sąsiedztwie i przekazywać te informacje do pędów, gdzie dochodzi do regulacji wzrostu i rozwoju rośliny. Najprawdopodobniej w regulacji udział biorą „długodystansowe” cząsteczki sygnałowe, które w formie hormonów lub ich prekursorów przenoszą informacje do pędów (MUNNS i TESTER 2008). Istotną rolę w przekazywaniu sygnałów z korzeni do pędów oraz w regulacji wzrostu i rozwoju w warunkach zaburzonych stosunków wodnych odgrywa kwas abscysynowy syntetyzowany w komórkach korzenia, który w warunkach stresu osmotycznego uwalniany jest do ksylemu i transportowany do liści (DAVIES i współaut. 2005, JIANG i HARTUNG 2008). Wykazano także, iż podwyższony w warunkach stresu poziom ABA powoduje aktywację genów, które najprawdopodobniej biorą udział w gromadzeniu osmoprotektantów, białek obronnych typu LEA i regulacji transkrypcji (SAIRAM i TYAGI 2004, BARTELS i SUNKAR 2005, BOTELLA i współaut. 2005).

Ważną rolę w tolerancji roślin na zasolenie odgrywa sekwestracja jonów w częściach nadziemnych. W młodych liściach często obserwuje się obniżoną zawartość jonów sodu, która przypisywana jest nie tylko niskiemu tempu transpiracji oraz krótkiemu czasowi istnienia liści, ale także występowaniu procesów ochronnych. Możliwe jest, iż rośliny wybiórczo usuwają Na^+ z elementów ksylemu i floemu, które dostarczają wodę i substancje odżywcze do młodych liści (PLETT i współaut. 2010). Jak sugerują TESTER i DAVENPORT (2003), jony Na^+ mogą być następnie magazynowane w miejscach ich usunięcia lub transportowane do innych części roślin, np. do starych liści, które są następnie zrzucone. Również w liściach funkcjonują mechanizmy chroniące komórki przeprowadzające fotosyntezę. Zwiększona akumulacja Na^+ została stwierdzona w bardziej zwakuolizowanych i mniej aktywnych metabolicznie komórkach

epidermy oraz w komórkach pochwy wiązkowej (PLETT i współaut. 2010).

Potencjalnie ważnym mechanizmem zapobiegającym akumulacji jonów w liściach, zwłaszcza u glikofitów, wydaje się być ich redystrybucja z liści do korzeni poprzez floem. Tą drogą może być usunięte do 25% jonów sodu docierających do liści. Obecność tego mechanizmu stwierdzono u kilku gatunków roślin, m.in. u kukurydzy, bawełny, jęczmienia, słodkiej papryki i łubinu (TESTER i DAVENPORT 2003, DAJIC 2006). Ruchliwość jonów sodu wydaje się być skorelowana ze względną tolerancją wobec soli. Wyniki badań wykonanych na dwóch odmianach pomidora wykazały, że u odmiany dzikiej, bardziej odpornej na zasolenie niż odmiana hodowlana, wymiana jonów sodu z udziałem floemu była większa. Co więcej, podwyższona redystrybucja jonów pomiędzy ksylemem i floemem u roślin dzikich korzystnie wpłynęła na stan zaopatrzenia w substancje odżywcze (PLETT i współaut. 2010). Opisany wyżej mechanizm redystrybucji jonów nie odgrywa istotnej roli u halofitów. W przypadku *Suaeda maritima* zakumulowana sól nie ulega przemieszczeniu, nawet z sąsiedztwa młodych liści. Nadmiar soli może być usuwany za pośrednictwem gruczołów solnych (FLOWERS 1985, KONONOWICZ 1989), które są obecne u wielu halofitów. Znajdują się one na większości nadziemnych części roślin, ale istnieje tendencja do ich koncentracji na liściach (DAJIC 2006). Rola tych gruczołów polega na usuwaniu stężonego roztworu soli, dzięki temu komórki pozbywają się nadmiaru jonów, które dotarły do części nadziemnych (TESTER i DAVENPORT 2003). Możliwa jest także adaptacja hydrotod jako gruczołów solnych poprzez transformację specyficznych komórek za pomocą genów odpowiedzialnych za transport jonów sodu (PLETT i współaut. 2010).

Liczne dwuliścienne halofity oraz wiele glikofitów w warunkach nadmiernego zasolenia wykazuje cechy sukulentów. Zwiększenie zawartości wody zmagazynowanej w wakuolach pozwala na utrzymanie przynajmniej przez jakiś czas stałego stężenia jonów w komórce i odgrywa rolę w regulacji bilansu wodnego (KACPERSKA 2002b, DAJIC 2006). U roślin dochodzić może do zmian w morfologii, budowie anatomicznej i ultrastrukturze. Zaobserwować można zwiększoną zawartość wody w tkankach, pogrubienie liści i zmniejszenie ich liczby, a także zwiększenie powierzchni komórek epidermy i grubości kutykuli oraz zmniejszenie liczby aparatów

szparkowych w przeliczeniu na jednostkę powierzchni (KONONOWICZ 1989, LARCHER 1995).

PODSUMOWANIE

Badania nad wpływem stresu solnego na rośliny prowadzone są na szeroką skalę, gdyż odpowiedź roślin na warunki stresowe może być rozważana na poziomie molekularnym, komórkowym, anatomicznym czy morfologicznym. Poznanie i zrozumienie mechanizmów zaangażowanych zarówno w odpowiedź roślin na stres solny, jak i umożliwiających uzyskanie tolerancji ma kluczowe znaczenie w zrozumieniu problemu zasolenia, który odgrywa istotną rolę w spadku produktywności rolnictwa (EL-SHARKAWY 1989, YAMAGUCHI i BLUMWALD 2005, TUTEJA 2009). Rośliny, zwłaszcza te które wykazują zdolność absorpcji soli z podłoża, mogą przyczynić się do rekultywacji terenów zasolonych. Na przykład w Holandii uprawa na terenach polderów roślin wykazujących odporność na zasolenie oraz względnie dużą zdolność absorpcji jonów pozwoliła na uzyskanie po paru sezonach wegetacyjnych terenów nadających się do uprawy innych roślin (KACPER-

SKA 2002b). Zastosowanie znajduje również technika szczepienia, gdzie jako podkładki wykorzystywane są odporne na zasolenie gatunki roślin. Zaszczepienie na takich podkładkach gatunków bardziej wrażliwych na zasolenie pozwala na uzyskanie dobrych plonów (KACPERSKA 2002b, ESTAÑ i współaut. 2005). Ponadto, rozwój inżynierii genetycznej i możliwość ingerencji w aktywność kluczowych genów związanych z odpowiedzią roślin na stres solny, a także liczne prace hodowlane, pozwalają na uzyskanie odmian roślin odpornych na zasolenie (ZHANG i BLUMWALD 2001, ZHANG i współaut. 2001).

PODZIĘKOWANIA

Chciałabym serdecznie podziękować Pani Prof. dr hab. Romanie Izmailow za przeczytanie niniejszego tekstu, cenne uwagi oraz rady, którymi zechciała się ze mną podzielić, a które wpłynęły na ostateczną postać tego opracowania.

PLANT RESPONSES TO SALINITY

Summary

Soil salinity, which affects nearly 6% of the world's land area, is one of the major environmental factors that adversely influences plant distribution and crop productivity. Salt affected soils are found mainly in arid and semi arid climates. However, in humid climate the overuse of fertilisers and crop protection chemicals as well as the frequent use of soluble salts to deal with glazed frost on roads and pavements also lead to increased accumulation of ions in soils and plants. Plants vary in their response to soil salinity, some species can tolerate little or no salinity while others tolerate its high levels. Nevertheless, the presence of salt in the soil causes ionic and osmotic stresses, which lead to metabolic imbalances and nutritional deficiency and may also cause

oxidative stress. Soil salinity may damage the plant during vegetation period from seed germination, through growth and development to formation of reproductive organs. The plant response to salinity consists of numerous processes that generally may be divided into those minimizing the entry of salt into the plant and those minimizing the concentration of salt in the cells. Plant adaptations to salinity involve processes in many different parts of the plant and are manifested in a wide range of specialisations at different levels of organisation: from morphology to gene expression. Understanding the tolerance mechanisms is essential for breeding and genetic engineering of plants.

LITERATURA

- APSE M. P., AHARON G. S., SNEDDEN W. A., BLUMWALD E., 1999. *Salt tolerance conferred by overexpression of a vacuolar Na⁺/H⁺ antiport in Arabidopsis*. Science 285, 1256–1258.
- BARTELS D., SUNKAR R., 2005. *Drought and salt tolerance in plants*. Crit. Rev. Plant Sci. 24, 23–58.
- BHATT M. J., PATEL A. D., BHATTI P. M., PANDEY A. N., 2008. *Effect of soil salinity on growth, water status and nutrient accumulation in seedlings of Ziziphus mauritiana (Rhamnaceae)*. J. Fruit Ornament. Plant Res. 16, 383–401.
- BOTELLA M. A., ROSADO A., BRESSAN R. A., HASEGAWA P. M., 2005. *Plant adaptive responses to salinity stress*. [W:] *Plant abiotic stress*. JENKS M. A., HASEGAWA P.M. (red.). Blackwell Publishing, Oxford, 37–70.
- BRITTO D. T., RUTH T. J., LAPI S., KRONZUCKER H. J., 2004. *Cellular and whole-plant chloride dynamics in barley: insights into chloride-nitrogen in-*

- teractions and salinity responses. *Planta* 218, 615–622.
- DAJIC Z., 2006. *Salt stress*. [W:] *Physiology and molecular biology of stress tolerance in plants*. MADHAVA RAO K. V., RAGHAVENDRA A. S., JANARDHAN REDDY K. (red.). Springer, Dordrecht, 41–99.
- DAVIES W. J., KUDOYAROVA G., HARTUNG W., 2005. *Long-distance ABA signaling and its relation to other signaling pathways in the detection of soil drying and the mediation of the plant's response to drought*. *J. Plant Growth Regul.* 24, 285–295.
- DUAN D.-Y., LI W.-Q., LIU X.-J., OUYANG H., AN P., 2007. *Seed germination and seedling growth of Suaeda salsa under salt stress*. *Ann. Botan. Fennici* 44, 161–169.
- EL-SHARKAWY H., 1989. *A review of genetic advances on breeding salt-tolerant crops*. [W:] *Reuse of low quality water for irrigation*. Bari: CIHEAM-IAMB. BOUCHET R. (red.). Aswan Seminar, Cairo, 183–190.
- ESTAN M. T., MARTINEZ-RODRIGUEZ M. M., PEREZ-ALFOCEA F., FLOWERS T. J., BOLARIN M. C., 2005. *Grafting raises the salt tolerance of tomato through limiting the transport of sodium and chloride to the shoot*. *J. Exp. Botan.* 56, 703–712.
- FAO (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION), 2008. *FAO Land and Plant Nutrition Management Service*. <http://www.fao.org/ag/agl/agll/spush>
- FLOWERS T. J., 1985. *Physiology of halophytes*. *Plant Soil* 89, 41–56.
- FLOWERS T. J., HAJIBAGHER M. A., YEO A. R., 1991. *Ion accumulation in the cell walls of rice plants growing under saline conditions: evidence for the Oertii hypothesis*. *Plant Cell Environ.* 14, 319–325.
- FRICKE W., AKHIYAROVA G., VESELOV D., KUDOYAROVA G., 2004. *Rapid and tissue-specific changes in ABA and in growth rate in response to salinity in barley leaves*. *J. Exp. Botan.* 55, 1115–1123.
- FRICKE W., AKHIYAROVA G., WEI W., ALEXANDERSSON E., MILLER A., KJELLBOM P. O., RICHARDSON A., WOJCIECHOWSKI T., SCHREIBER L., VESELOV D., KUDOYAROVA G., VOLKOV V., 2006. *The short-term growth response to salt of the developing barley leaf*. *J. Exp. Botan.* 57, 1079–1095.
- GAO S., OUYANG C., WANG S., XU Y., TANG L., CHEN F., 2008. *Effects of salt stress on growth, antioxidant enzyme and phenylalanine ammonia-lyase activities in Jatropha curcas L. seedlings*. *Plant Soil Environ.* 54, 374–381.
- GAXIOLA R.A., LI J., UNDURRAGA S., DANG L.M., ALLEN G.J., ALPER S.L., FINK G.R., 2001. *Drought- and salt-tolerant plants result from overexpression of the AVP1 H⁺-pump*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 98, 11444–11449.
- GRESZTA J., GRUSZKA A., 2000. *The influence of salts and hydrogen chloride on forests and urban green*. *Sylvan* 3, 33–43.
- GRESZTA J., GRUSZKA A., KOWALKOWSKA M., 2002. *Wpływ imisji na ekosystem*. „Śląsk” Wydawnictwo Naukowe, Katowice.
- GROPPA M.D., BENAVIDES M.P., 2008. *Polyamines and abiotic stress: recent advances*. *Amino Acids* 34, 35–45.
- GRYNIA M., KRYSZAK A., GRZELAK M., 1989. *Zasolenie gleby a roślinność zielna w pobliżu szlaków komunikacyjnych*. *Aura* 2, 11–13.
- HUSSAIN T. M., CHANDRASEKHAR T., HAZARA M., SULTAN Z., SALEH B. K., GOPAL G. R., 2008. *Recent advances in salt stress biology – a review*. *Biotech. Mol. Biol. Rev.* 3, 8–13.
- JALEEL C. A., SANKAR B., SRIDHARAN R., PANNEERSELVAM R., 2008. *Soil salinity alters growth, chlorophyll content, and secondary metabolite accumulation in Catharanthus roseus*. *Turk. J. Bot.* 32, 79–83.
- JIANG F., HARTUNG W., 2008. *Long-distance signalling of abscisic acid (ABA): the factors regulating the intensity of the ABA signal*. *J. Exp. Bot.* 59, 37–43.
- KACPERSKA A., 2002a. *Gospodarka wodna*. [W:] *Fizjologia roślin*. KOPCEWICZ J., LEWAK S. (red.). PWN, Warszawa, 192–227.
- KACPERSKA A., 2002b. *Reakcje roślin na abiotyczne czynniki stresowe*. [W:] *Fizjologia roślin*. KOPCEWICZ J., LEWAK S. (red.). PWN, Warszawa, 613–678.
- KAYA M.D., IPEK A., ÖZTÜRK A., 2003. *Effects of different soil salinity levels on germination and seedling growth of safflower (Carthamus tinctorius L.)*. *Turk. J. Agric. Forest.* 27, 221–227.
- KAYDAN D., YAGMUR M., 2008. *Germination, seedling growth and relative water content of shoot in different seed sizes of triticale under osmotic stress of water and NaCl*. *Afr. J. Biotechnol.* 7, 2862–2868.
- KHAN M. A., GUL B., 2008. *Halophyte seed germination*. [W:] *Ecophysiology of high salinity tolerant plants*. KHAN M. A., WEBER D. J. (red.). Springer, Dordrecht, 11–30.
- KHAN M. A., GUL B., WEBER D. J., 2002. *Seed germination in relation to salinity and temperature in Sarcobatus vermiculatus*. *Biologia Plantarum* 45, 133–135.
- KHAN M. A., GULZAR S., 2003. *Germination responses of Sporobolus ioclados: a saline desert grass*. *J. Arid Environ.* 53, 387–394.
- KŁOSOWSKA K., IZMAŁOW R., MUSZYŃSKA E., 2009. *Effect of contaminated habitat of main road verges on embryological processes of the selected plant species (Lotus corniculatus L. and Lepidium ruderales L.)*. [W:] *Pierwiastki, środowisko i życie człowieka*. PASTERNAK K. (red.). Syssem-Graf, Lublin, 123–132.
- KONONOWICZ A.K., 1989. *Cytochemiczne aspekty odporności roślin na zasolenie in vitro*. Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź.
- KUBIŚ J., 2006. *Poliaininy i ich udział w reakcji roślin na warunki stresowe środowiska*. *Kosmos* 55, 209–215.
- LARCHER W., 1995. *Physiological Plant Ecology*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg.
- LEVIT J., 1972. *Responses of plants to environmental stresses*. Academic Press, New York.
- MALASH N. M., FLOWERS T. J., RAGAB R., 2008. *Effect of irrigation methods, management and salinity of irrigation water on tomato yield, soil moisture and salinity distribution*. *Irrig. Sci.* 26, 313–323.
- MANIVANNAN P., JALEEL C.A., SANKAR B., SOMASUNDARAM R., MURAL P. V., SRIDHARAN R., PANNEERSELVAM R., 2007. *Salt stress mitigation by calcium chloride in Vigna radiata (L.) Wilczek*. *Acta Biol. Cracov. Series Botanica* 49, 105–109.
- MANSOUR M.F., 2000. *Nitrogen containing compounds and adaptation of plants to salinity stress*. *Biologia Plantarum* 43, 491–500.
- MITTLER R., 2002. *Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance*. *Trends Plant Sci.* 7, 405–410.
- MULLEN L., 2002. *Salt of the Early Earth*. *NASA Astrobiol. Mag.* 2002–06–11. <http://www.astrobio.net/news/article223.html>
- MUNNS R., TESTER M., 2008. *Mechanisms of salinity tolerance*. *Ann. Rev. Plant Biol.* 59, 651–681.
- MUNNS R., 2002. *Comparative physiology of salt and water stress*. *Plant Cell Environ.* 25, 239–250.
- MUNNS R., RAWSON H. M., 1999. *Effect of salinity on salt accumulation and reproductive development in the apical meristem of wheat and barley*. *Austr. J. Plant Physiol.* 26, 459–464.

- MUNNS R., JAMES R. A., LÄUCHLI A., 2006. *Approaches to increasing the salt tolerance of wheat and other cereals*. J. Exp. Bot. 57, 1025–1043.
- NANDY P., DAS S., GHOSE M., SPOONER-HART R., 2007. *Effects of salinity on photosynthesis, leaf anatomy, ion accumulation and photosynthetic nitrogen use efficiency in five Indian mangroves*. Wetlands Ecol. Manage. 15, 347–357.
- NIKNAM V., RAZAVI N., EBRAHIMZADEH H., SHARIFZADEH B., 2006. *Effect of NaCl on biomass, protein and proline contents, and antioxidant enzymes in seedlings and calli of two Trigonella species*. Biologia Plantarum 50, 591–596.
- PARVAIZ A., SATYAWATI S., 2008. *Salt stress and phyto-biochemical responses of plants—a review*. Plant Soil Environ. 54, 89–99.
- PAWŁOWICZ I., 2004. *Fizjologiczna i molekularna odpowiedź rośliny na stres dehydratacyjny*. Post. Biol. Kom. 31, 191–209.
- PLETT D., BERGER B., TESTER M., 2010. *Genetics determinants of salinity tolerance in crop plants*. [W:] *Genes for plant abiotic stress*. JENKS M. A., WOOD A. J. (red.). Blackwell Publishing, Hong Kong, 83–111.
- SAIRAM R. K., TYAGI A., 2004. *Physiology and molecular biology of salinity stress tolerance in plants*. Curr. Sci. 86, 407–421.
- SARDO V., 2005. *Halophytes and salt-tolerant glycophytes a potential resource*. [W:] *The use of non conventional water resources*. HAMDY A. (red.). International Workshop, 12–14. 06. 2005, Alger (Algeria), 87–98.
- SHARMA N., GUPTA N.K., GUPTA S., HASEGAWA H., 2005. *Effect of NaCl salinity on photosynthesis rate, transpiration rate, and oxidative stress tolerance in contrasting wheat genotypes*. Photosynthetica 43, 609–613.
- SHI H., QUINTERO F. J., PARDO J. M., ZHU J. K., 2002. *The putative plasma membrane Na⁺/H⁺ antiporter SOS1 controls long-distance Na⁺ transport in plants*. Plant Cell 14, 465–477.
- SIYAL A. A., SIYAL A. G., ABRO Z. A., 2002. *Salt affected soils their identification and reclamation*. Pakistan J. Appl. Sci. 2, 537–540.
- SONG J., FAN H., ZHAO Y., JIA Y., DU X., WANG B., 2008. *Effect of salinity on germination, seedling emergence, seedling growth and ion accumulation of a euhalophyte Suaeda salsa in an intertidal zone and on saline inland*. Aquatic Bot. 88, 331–337.
- SUN K., HUNT K., HAUSER B. A., 2004. *Ovule abortion in Arabidopsis triggered by stress*. Plant Physiol. 135, 2358–2367.
- TELESINSKI A., NOWAK J., SMOLIK B., DUBOWSKA A., SKRZYPIEC N., 2008. *Effect of soil salinity on activity of antioxidant enzymes and content of ascorbic acid and phenols in bean (Phaseolus vulgaris L.) plants*. J. Elementol. 13, 401–409.
- TESTER M., DAVENPORT R., 2003. *Na⁺ tolerance and Na⁺ transport in higher plants*. Ann. Bot. 91, 503–527.
- TUTEJA N., 2009. *Cold, salinity and drought stress*. [W:] *Plant stress biology: from genomics to systems biology*. HIRIT H. (red.). Wiley VCH Verlag GmbH & Co., Weinheim, 137–159.
- WANG W., VINOCUR B., ALTMAN A., 2003. *Plant responses to drought, salinity and extreme temperatures: towards genetic engineering for stress tolerance*. Planta 218, 1–14.
- WHITE P. J., BROADLEY M. R., 2001. *Chloride in soils and its uptake and movement within the plant: a review*. Ann. Bot. 88, 967–988.
- WILPISZEWSKA I., 1984a. *Antropogeniczne procesy zasalania gleb a uszkodzenia i zaburzenia fizjologiczne roślin*. Kosmos 33, 325–338.
- WILPISZEWSKA I., 1984b. *Naturalne procesy zasolenia gleb i związane z nimi sposoby przystosowania roślin*. Kosmos 33, 339–350.
- WROCHNA M., GAWROŃSKA H., GAWROŃSKI S., 2006. *Wytwarzanie biomasy i akumulacja jonów Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺. Cl w warunkach stresu solnego, przez wybrane gatunki roślin ozdobnych*. Acta Agrophys. 7, 775–785.
- XIONG L., ZHU J.-K., 2002. *Salt tolerance*. [W:] *The Arabidopsis book*. SOMERVILLE C. R., MEYEROWITZ E. M. (red.). Society of Plant Biologists, Rockville, MD. DOI/10.1199/tab.0048 <http://www.aspb.org/publications/arabidopsis/>.
- YAMAGUCHI T., BLUMWALD E., 2005. *Developing salt-tolerant crop plants: challenges and opportunities*. Trends Plant Sci. 10, 615–620.
- ZARZYCKI K., TRZCINSKA-TACIK H., RÓŻANSKI W., SZELAG Z., WOŁEK J., KORZENIAK U., 2002. *Ecological indicator values of vascular plants of Poland. – Ekologiczne liczby wskaźnikowe roślin naczyniowych Polski*. W. Szafer Institute of Botany, PAN, Kraków.
- ZHANG H.-X., BLUMWALD E., 2001. *Transgenic salt-tolerant tomato plants accumulate salt in foliage but not in fruit*. Nature Biotechnol. 19, 765–768.
- ZHANG H.-X., HODSON J. N., WILLIAMS J. P., BLUMWALD E., 2001. *Engineering salt-tolerant Brassica plants: characterization of yield and seed oil quality in transgenic plants with increased vacuolar sodium accumulation*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 98, 12832–12836.
- ZHU H., DING G. H., FANG K., ZHAO F. G., QIN P., 2006. *New perspective on the mechanism of alleviating salt stress by spermidine in barley seedlings*. Plant Growth Regul. 49, 147–156.
- ZHU J.-K., 2003. *Regulation of ion homeostasis under salt stress*. Curr. Opin. Plant Biol. 6, 441–445.