

IWONA CIERESZKO

Instytut Biologii

Uniwersytet w Białymstoku

Świerkowa 20b, 15-950 Białystok

e-mail: icier@noc.uwb.edu.pl20

WZROST I METABOLIZM ROŚLIN W WARUNKACH DEFICYTU FOSFORU

Utrzymanie właściwego stężenia ortofosforanu nieorganicznego (Pi) w tkankach jest niezbędne dla prawidłowego wzrostu i metabolizmu roślin. Pierwiastek ten wchodzi w skład większości związków organicznych (zarówno strukturalnych, jak i aktywnych metabolicznie), uczestniczy w przenoszeniu energii (m.in. jako ATP i pirofosforan), jest również regulatorem wielu reakcji enzymatycznych oraz wpływa na ekspresję niektórych genów. Spadek zawartości fosforu powoduje w pierwszej fazie modyfikacje wzrostu oraz zmiany metabolizmu, pozwalające okresowo dostosować się do warunków deficytowych, w dalszych etapach może jednak prowadzić do niekorzystnych i nieodwracalnych zmian metabolicznych opóźniających kwitnienie roślin, obniżających owocowanie, a nawet powodujących obumieranie roślin (MAR-SCHNER 1986, WELCH 1986).

Duże obszary gleb o potencjalnie wysokiej produktywności mogą wykazywać niedostatki fosforu, gdyż pierwiastek ten występuje w formach niedostępnych roślinom (minerały, związki organiczne) (MENGEL i KIRKBY 1983). Stężenie Pi w roztworze glebowym rzadko prze-

wyższa 1,5 μM , często jest nawet niższe od stężenia mikroelementów (BIELSKI 1973). W roztworze glebowym fosfor występuje głównie w formie jonów fosforanowych: H_2PO_4^- i HPO_4^{2-} , a stosunek ilościowy obydwu jonów jest uzależniony od pH gleby. Niska zawartość fosforu w glebach jest poważnym problemem gospodarki rolnej państw obszarów tropikalnych (YAN i współaut. 1995). Uprawne gleby na terenie Polski mają stosunkowo wysoką zawartość fosforu, jednakże jego dostępność dla roślin jest niewielka. Duży wpływ na zawartość przyswajalnego fosforu wywiera odczyn gleby: przy pH poniżej 5,0 fosfor łączy się z jonami żelaza i glinu, natomiast przy pH powyżej 5,7 — z jonami wapnia (fosforany te są w niewielkim stopniu pobierane przez rośliny). Najkorzystniejszy, ze względu na przyswajalność fosforu, jest odczyn słabo kwaśny (pH 5,6–6,5). Gleby na obszarach północno-wschodnich naszego kraju w przeważającej mierze (ponad 70%) posiadają odczyn zbyt kwaśny (do pH 5,5), natomiast gleby o pH 5,6–6,5 stanowią zaledwie 17% (NAWROCKI 1996).

DEFICYT FOSFORU A POBIERANIE I TRANSPORT PI

Roślina uruchamia różnorodne strategie prowadzące do zwiększenia dostępności i pobierania ortofosforanów nieorganicznych z podłoża. Przyswajalność fosforu może być zwiększona dzięki wydzielaniu kwasów organicznych, zwłaszcza kwasu cytrynowego i mrówkowego z korzeni do gleby i przekształceniu fosforanów żelaza, glinu i wapnia w pobierane przez rośliny cytryniany (DINKELAKER i współaut. 1989, HOFFLAND i współaut. 1989, TANAKA i współaut. 1995). Stężenie rozpuszczalnych związków fo-

sforu w ryzosferze korzeni łubinu (*Lupinus albus* L.), pomimo intensywnej absorpcji Pi, było znacznie wyższe niż w roztworze glebowym, korzenie wydzielają bowiem do podłoża duże ilości kwasów organicznych (KEERTHISINGHE i współaut. 1998). Rośliny łubinu rosnące na pożywkach z deficytem fosforu wydzielają 40-krotnie więcej cytrynianu niż rośliny kontrolne (JOHNSON i współaut. 1996). Obniżona dostępność fosforu powoduje w korzeniach również wzrost aktywności i sekrecję pozakomórkowych fosfa-

taz, hydrolizujących organiczne związki fosforu (BARRET-LENNARD i współaut. 1993).

Ogromną rolę w pobieraniu fosforu pełnią grzyby żyjące w symbiozie z korzeniami roślin wyższych (mikoryza ektotroficzna i endotroficzna); szacuje się, że u około 90% roślin lądowych występuje taka forma symbiozy (MARSCHNER 1986, SCHACHTMAN i współaut. 1998). Pobieranie Pi przez korzenie symbiotyczne może być nawet 5-krotnie wyższe w porównaniu z korzeniami niesymbiotycznymi (SMITH i READ 1997), mikoryza pozwala bowiem na zwiększenie powierzchni chłonnej (zwłaszcza mikoryza zewnętrzna), poza tym grzyby rozkładając próchnicę glebową wzbogacają otoczenie korzenia w związki odżywcze. Zainfekowanie korzeni fasoli rosnącej w deficycie fosforu grzybami symbiotycznymi zwiększało szybkość absorpcji Pi z podłoża; ponadto korzenie roślin -P wykazywały często wyższy stopień kolonizacji przez grzyby mikorytyczne w porównaniu z roślinami kontrolnymi (NIELSEN i współaut. 1998a).

Spadek zawartości fosforu w tkankach powoduje zwiększenie pobierania jonów PO_4^{3-} po przeniesieniu roślin na pożywkę pełną (DUNLOP i współaut. 1997). Wzrost zdolności pobierania PO_4^{3-} tłumaczony jest zwiększeniem liczby transporterów Pi w błonach komórkowych oraz ich powinowactwa do jonów fosforanowych (BIELSKI 1973, BIELSKI i FERGUSON 1983). Znane są przenośniki fosforanu w błonach chloroplastów (PREISS 1984, GRAY i współaut. 1995) i mitochondriów (MCINTOSH i OLIVER 1994).

Transport Pi przez błony plazmatyczne następuje jako symport prawdopodobnie 2-4 protonów (H^+) i H_2PO_4^- (SAKANO 1990, MIMURA 1995). Nie wyklucza się również możliwości występowania kanałów fosforanowych w błonach komórkowych (MIMURA 1995). Transport długodystansowy jonów fosforanowych w roślinie odbywa się zarówno ksylemem, jak i elementami floemu. Niejednokrotnie stwierdzano wyższe stężenie fosforu w soku floemowym niż w naczyniach ksylemu. Jony fosforanowe mogą być bowiem wycyfowywane z liści starszych do młodszych i wówczas transportowane są floemem (SCHACHTMAN i współaut. 1998).

Ortofosforan nieorganiczny występuje w komórce głównie w postaci puli wakuolarniej (nieaktywnej) stanowiącej około 80% całości Pi oraz puli cytoplazmatycznej, stanowiącej około 20% (aktywnej metabolicznie) (BIELESKI 1973, BIELESKI i FERGUSON 1983). Pulę wakuolarną tworzą w większości jony H_2PO_4^- , a cytoplazmatyczną – w większości jony HPO_4^{2-} (MIMURA 1995). Deficyt fosforu w podłożu obniża poziom ortofosforanów w tkankach roślin; przykładowo po 2 tygodniach wzrostu na pożywce bez fosforu zawartość Pi w korzeniach fasoli spadała do około 4% kontroli (CIERESZKO i współaut. 1996). W warunkach wczesnego deficytu fosforu braki ortofosforanu są często uzupełniane z puli wakuolarniej, co pozwala utrzymać przez pewien czas pulę cytoplazmatyczną na nie zmienionym poziomie (FOYER i SPENCER 1986, LEE i RATELIFE 1993, MIMURA 1995).

DEFICYT FOSFORU A WZROST ROŚLIN

Najbardziej typową reakcją na deficyt fosforu jest zahamowanie wzrostu pędu oraz zmniejszenie powierzchni i masy liści, przy jednoczesnej stymulacji wzrostu korzenia (FREDEEN i współaut. 1989, RYCHTER i MIKULSKA 1990, KONDRACKA i RYCHTER 1997). Stosunek suchej masy korzenia do suchej masy pędu był wyższy u roślin C₃ rosnących w warunkach deficytu fosforu [*Alloteropsis semialata eikloniana* (R.Br.), *Flaveria pringlei* Gandoger, *Panicum laxum* Mez., *Phaseolus vulgaris* L.] niż u roślin C₄ [*Alloteropsis semialata semialata* (R.Br.), *Amaranthus tricolor* L., *Flaveria trinervia* Mohr, *Panicum miliaceum* L., *Zea mays* L.] (HALSTED i LYNCH 1996). Ponadto, pod wpływem deficytu fosforu, zabarwienie łodyg i liści może zmieniać się na purpurowe lub ciemno-zielone. Purpurowa barwa wynika ze zwiększonej akumulacji antocyjanów na przykład u *Flaverii* i *Amaranthus* (HALSTED i LYNCH 1996), ciemnozielone zabarwienie liści spowodowane jest zwiększoną

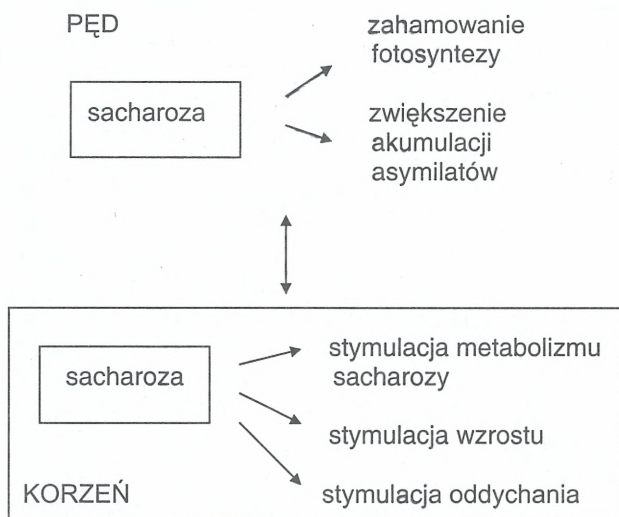
zawartością chlorofilu (KONDRACKA i RYCHTER 1997).

Obniżenie zawartości fosforu w środowisku lub jego brak decydują o morfologii korzeni: zwiększa się masa korzeni i ich długość, zmniejsza się zaś średnica, powstaje więcej korzeni bocznych, wydłużają się włośniki (HAJABBASI i SCHUMACHER 1994, LYNCH 1995, KIRK i VAN DU 1997). W wyniku tych zmian zwiększa się powierzchnia pobierania jonów (HAJABBASI i SCHUMACHER 1994). Badania ultrastruktury komórek strefy wzrostowej korzeni wykazały ponadto zwiększenie liczby wakuoli i obecność wakuoli wtórnych w warstwie korowej (WANKE i współaut. 1998). Pomiaru względnej szybkości wzrostu (RGR) korzenia fasoli wykazały, że dynamika wzrostu korzeni roślin -P była wyższa tylko w pierwszym tygodniu hodowli i ulegała wyraźnemu obniżeniu po 2 tygodniach hodowli w porównaniu z roślinami kontrolnymi, zaś efekty tego (wzrost masy i długości korzeni)

obserwowane były w drugim tygodniu (G尼亚ZDOWSKA i współaut. 1998). Wzrost masy korzenia następował mimo zmniejszonej zawartości ATP w korzeniu (RYCHTER i współaut. 1992, MIKULSKA i współaut. 1998). Wydatek energii na intensywniejszy wzrost korzeni odbywał się prawdopodobnie kosztem ograniczenia energii na pobieranie, transport i asymilację jonów (m.in. azotowych — RUFTY i współaut. 1993, G尼亚ZDOWSKA i współaut. 1999) oraz niektórych procesów metabolicznych (RYCHTER i RANDALL 1994).

Obserwowane ograniczenie wzrostu części nadziemnej roślin z deficytem fosforu może być wynikiem spadku potencjału wodnego oraz ob-

czas gdy w korzeniach poziom ABA pozostawał nie zmieniony (A. Rychter, dane nie publikowane). Model zaproponowany przez SLOVIK i współaut. (1995) zakłada, że ABA może funkcjonować jako przekaźnik informacji pomiędzy korzeniem i pędem rośliny a działanie tego hormonu zależy od syntezy tego związku w korzeniu oraz zmian pH w tkance korzenia oraz w ryzosferze. Sugerowano, że również sacharoza może pełnić funkcje regulatora decydując o wzroście roślin (zwłaszcza o stosunku pęd/ korzeń) i pośrednicząc w regulacji procesów metabolicznych (FARRAR 1992, WILLIAMS i współaut. 1993) (Ryc. 1). Sacharoza może sygnalizować zmiany w proce-



Ryc. 1. Hipotetyczna rola sacharozy jako substancji kontrolującej wzrost i metabolizm pędu i korzenia; zmodyfikowane według FARRARA (1992).

niżenia turgoru komórek lub/i zmiany równowagi hormonalnej. Spadek potencjału wodnego w tkankach zielonych i korzeniach bawelny obserwowano w bardzo wczesnych etapach deficytu fosforu, jeszcze zanim pojawiły się jakiegokolwiek różnice we wzroście organów rośliny (RADIN i MATTHEWS 1989). W tkankach siewek brzozy z deficytem fosforu stwierdzano obniżony poziom cytokinin (HORGAN i WAREING 1980). U fasoli rosnącej na pożywce pozbawionej P_i , obserwowano natomiast znaczący wzrost zawartości kwasu abscysynowego w liściach, pod-

sie fotosyntezy w obrębie pędu, które zachodzą pod wpływem zmniejszonego dostępu światła czy CO_2 lub zmiany oddychania i procesów z nim związanych w tkankach korzenia, na przykład pod wpływem obniżonego żywienia mineralnego czy też niskiej temperatury (Ryc. 1). Regulacja warunków metabolicznych przy udziale sacharozy może następować na przykład przez oddziaływanie na geny decydujące o syntezie odpowiednich enzymów (WILLIAMS i współaut. 1993).

DEFICYT FOSFORU A FOTOSYNTeza I TRANSPORT ASYMILATÓW

Poziom fosforu w tkankach ma istotny wpływ na przebieg i intensywność fotosyntezy poprzez zmiany zawartości chlorofilu i struktury chloroplastów, a także wpływając na reakcje fazy jasnej i ciemnej fotosyntezy oraz rozdział i metabolizm produktów fotosyntezy. Niewielki niedobór fosforu w tkankach rośliny powoduje wzrost zawartości chlorofilu w liściach; przy większym deficycie tego pierwiastka stwierdza

się zmiany w strukturze gran i tylakoidów, a także zmiany w kompleksach chlorofilowo-białkowych pochłaniających energię elektromagnetyczną, powodujące między innymi zmniejszenie aktywności fotosystemu II (BROOKS 1986, SIVAK i WALKER 1987). Spowodowane niedoborem fosforu ograniczenie syntezy ATP powoduje wzrost stopnia zredukowania przenośników w chloroplastowym łańcuchu transportu elektro-

nów (SIVAK i WALKER 1987). Prowadzi to do aktywacji kinazy fosforylującej podjednostki LHCI, oddysocjowania zewnętrznych anten od PSII i spadku wydajności kwantowej tego fotoukładu (HORTON i współaut. 1990, ALLEN 1992). Gazometryczne pomiary fotosyntezy netto (P_N) w liściach roślin rosnących 2–3 tygodnie na pożywce -P nie wykazują wrażliwości P_N na brak fosforu (RAO i TERRY 1989, CIERESZKO i współaut. 1996, KONDRACKA i RYCHTER 1997); natomiast długotrwały niedobór Pi obniża znacząco intensywność fotosyntezy (JACOB i LAWLOR 1991, USUDA i SHIMOGAWARA 1991). Fotosyntetyczny transport elektronów w liściach roślin z obniżoną zawartością Pi nie zmienia się, a spadek asymilacji CO_2 jest wynikiem niskiej zawartości ATP i zmniejszonego odtwarzania RuBP — akceptora CO_2 (FREDEEN i współaut. 1990; JACOB i LAWLOR 1991, 1993). Ortofosforan jest czynnikiem regulującym przebieg ciemnej fazy fotosyntezy obniżając aktywność szeregu enzymów cyklu Calvina: karboksylazy/oksygenazy RuBP (rubisco), kinazy kwasu 3-fosfoglicerynowego, dehydrogenazy aldehydu 3-fosfoglicerynowego, fosfatazy fruktozo-5-bisfosforanu, fosfatazy sedoheptulozo-1,7-bisfosforanu i kinazy rybulozo-5-fosforanu (LEEGOOD i współaut. 1985, RAO i TERRY 1989, FREDEEN i współaut. 1990). Stwierdzono jednocześnie podwyższenie aktywności niektórych enzymów metabolizmu węglowodanów u roślin -P: cytoplazmatycznej fosfatazy fruktozo-1,6-bisfosforanu, pirofosforylasy UDP-glukozy i ADP-glukozy, syntazy sacharozofosforanowej oraz inwertazy (FREDEEN i współaut. 1989, RAO i współaut. 1990, CRAFTS-BRANDNER 1992, CIERESZKO i współaut. 1998).

Uważa się, że fotooddychanie może być procesem, który w niedoborze fosforu umożliwia odtwarzanie Pi i utrzymanie fotosyntezy na stałym poziomie (KOZŁOWSKA i MALESZEWSKI 1994, MALESZEWSKI i KOZŁOWSKA 1995, KONDRACKA i RYCHTER 1997). Innymi procesami uwalniającymi Pi są synteza skrobi i sacharozy — końcowych produktów fotosyntezy oraz głównych związków magazynowanych w tkankach roślinnych (KONDRACKA i RYCHTER 1997). Procesy te przebiegają w różnych kompartmentach komórki: skrobia jest wytwarzana w chloroplastach, natomiast sacharoza w cytozolu (Ryc. 2). Rozdział triofofosforanów (fosforan dihydroksyacetonu i aldehyd 3-fosfoglicerynowy) powstałych w cyklu Calvina między syntezę skrobi i sacharozy jest regulowany przez ortofosforan (PREISS 1984). Gdy stężenie Pi jest niskie triofofosforany pozostają w chloroplastach i ma miejsce synteza skrobi, natomiast gdy koncentracja Pi jest wysoka triofofosforany są eksportowane do cytozolu za

pośrednictwem przenośnika: translokatora Pi (antyport triofofosforany/Pi) i zachodzi wytwarzanie sacharozy (Rys. 2). Przy niskiej zawartości Pi w cytoplazmie, co może być spowodowane małą szybkością syntezy sacharozy, następuje zahamowanie transportu triofofosforanów na zewnątrz chloroplastów i w konsekwencji wzrost proporcji PGA/Pi w stromie. Podwyższenie stosunku PGA/Pi powoduje aktywację pirofosforylasy ADP-glukozy (kluczowego enzymu szlaku syntezy skrobi) i wzrost wytwarzania skrobi.

Przy niedoborze fosforu może następować gromadzenie skrobi lub/i sacharozy w liściach. Wśród roślin C_3 wyróżniamy rośliny wytwarzające końcowe produkty asymilacji z przewagą sacharozy (groch, przenieć, jęczmień) bądź skrobi (soja, tytoń, słoneczniki, ogórek, orzech ziemny) lub bez istotnej przewagi ilościowej jednego z nich (szpinak, bób, burak cukrowy) (FOYER i SPENCER 1986; HUBER 1989; QIU i ISRAEL 1992, 1994). Zmiana proporcji pomiędzy wytwarzaniem skrobi i sacharozy ma miejsce również w wyniku obniżenia cytoplazmatycznej puli ortofosforanu po wprowadzeniu do tkanki analogów glukozy lub glicerolu. Następuje wówczas spadek wytwarzania sacharozy i wzrost gromadzenia skrobi. Po wprowadzeniu następnie do tkanki ortofosforanu zachodzą zmiany w kierunku przeciwnym (LEEGOOD i współaut. 1988).

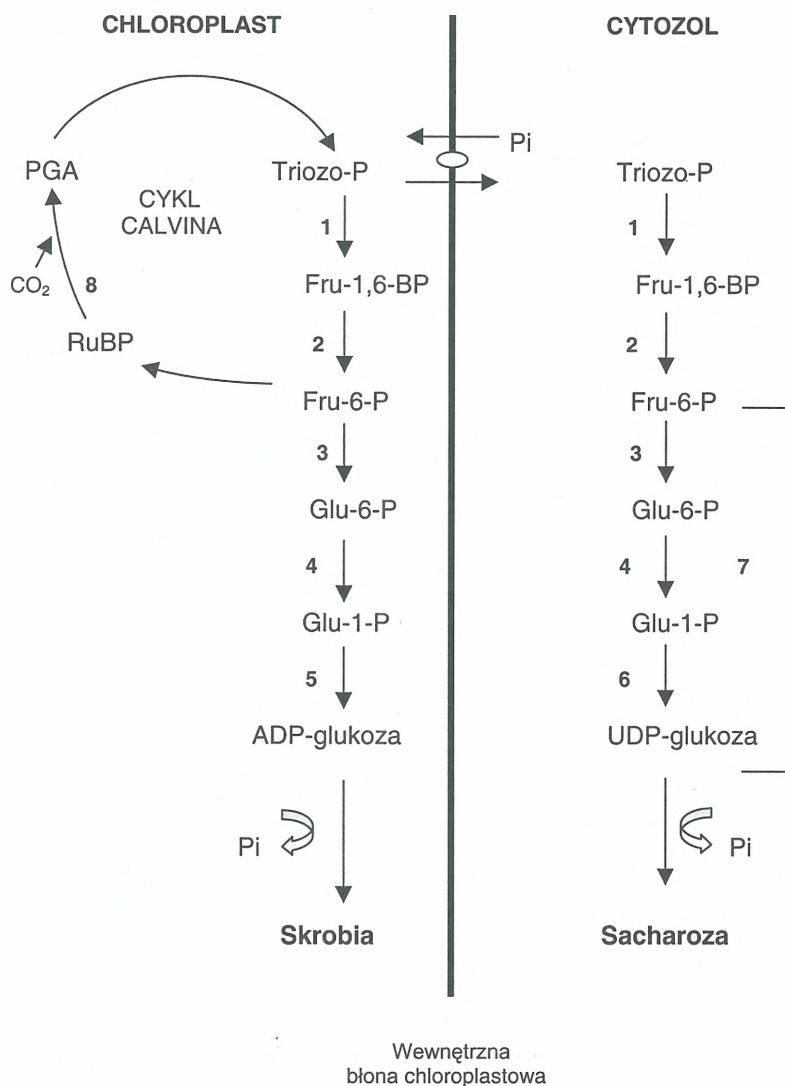
Wzrost zawartości skrobi w liściach jest w literaturze różnie interpretowany; niektórzy autorzy uważają, że jest to dowód jej podwyższonej syntezy (FOYER i SPENCER 1986, FREDEEN i współaut. 1989), inni interpretują to jako wynik niższej intensywności jej rozkładu (KONDRACKA i RYCHTER 1997). Niski poziom ortofosforanu w chloroplastach roślin (-P) może zwiększać szybkość syntezy skrobi na świetle, a jednocześnie zmniejszać intensywność rozkładu tego wielocukru w ciemności (RAO i współaut. 1990). Fakt, że nagromadzenie skrobi jest skutkiem niedoboru Pi potwierdzają wyniki badań QIU i ISRAEL (1994) wskazujące, że rezerwy skrobi są szybko usuwane z liści roślin po przeniesieniu ich na pożywkę zawierającą fosfor.

Wzrost zawartości sacharozy w warunkach deficytu fosforu może natomiast wynikać ze zwiększonej aktywności enzymów syntetyzujących sacharozę to jest syntazy sacharozo-fosforanowej (SPS) i syntazy sacharozy (SS) lub/i zmniejszonego rozkładu powstającej sacharozy. Największy wzrost aktywności SPS ma miejsce w liściach dojrzałych roślin -P, nieco mniej — w młodych liściach i korzeniach (badania własne). Syntaza sacharozofosforanowa, enzym cytozolowy, może odgrywać kluczową rolę w

regulacji stosunku skrobi/sacharozy: u roślin aktywnie wytwarzających sacharozę aktywność SPS jest wysoka, rośliny gromadzące przede wszystkim skrobię to rośliny o niskiej aktywności SPS. Aktywność SPS *in vitro* jest hamowana przez P_i (HUBER i HUBER 1996). Deficyt fosforu uniemożliwia fosforylację, a może powodować intensywniejszą defosforylację białka SPS przy reszcie seryny 158, a to prowadzi do większej aktywności syntazy sacharozofosforanowej (HUBER i HUBER 1996). RAO i współaut. (1989) badając liście 5-dniowych roślin buraka cukro-

dając rośliny kukurydzy z deficytem P_i nie stwierdzili natomiast zwiększonej aktywności SPS i SS. CRAFTS-BRANDNER (1992) stwierdził wzrost zawartości skrobi i zmniejszenie się ilości sacharozy w liściach soi -P, a jednocześnie zwiększenie aktywności SPS, podczas gdy aktywność pirofosforylasy ADP-glukozy utrzymywała się na stałym poziomie.

Sacharoza może ulegać hydrolizie do cukrów prostych w apoplasmie, przy udziale inwertazy kwaśnej związanej ze ścianą komórkową lub w cytoplazmie (inwertaza obojętna, syntaza



Ryc. 2. Schemat syntezy skrobi i sacharozy w liściach, zmodyfikowane według STITT i QUICKA (1989).

1 — aldolaza, 2 — fosfataza fruktozo-1,6-bisfosforanowa, 3 — izomeraza heksozofosforanowa, 4 — fosfoglukomutaza, 5 — pirofosforylaza ADP-glukozy, 6 — pirofosforylaza UDP-glukozy, 7 — syntaza sacharozofosforanowa, 8 — karboksylaza/ oxygenaza RuBP (rubisco).

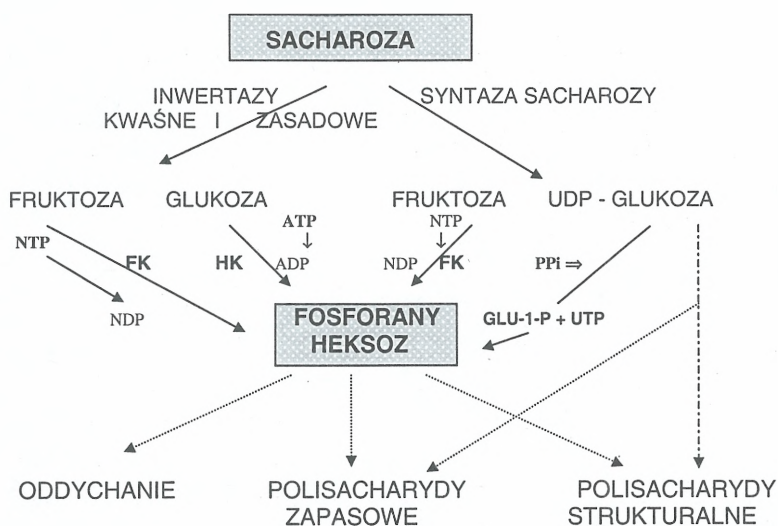
wego uzyskali dwukrotnie wyższą aktywność SPS w porównaniu z kontrolą, natomiast aktywność SS pozostawała na stałym poziomie. FREDEEN i współaut. (1989) badając metabolizm soi w warunkach deficytu fosforu zaobserwowali trzykrotny wzrost zawartości skrobi oraz spadek ilości sacharozy przy jednoczesnym zahamowaniu aktywności SPS o 55% i dwukrotnym zwiększeniu się aktywności pirofosforylasy ADP-glukozy. USUDA i SHIMOGAWARA (1991) ba-

sacharozy), bądź wakuoli (inwertaza kwaśna) komórki docelowej (Ryc. 3). FREDEEN i współaut. (1989) stwierdzili znaczną aktywność inwertazy kwaśnej w dojrzałych liściach soi rosnącej na pożywkach z niedoborem fosforu. Ponad dwukrotnie wzrosła aktywność inwertazy kwaśnej w liściach buraka cukrowego z obniżoną zawartością P_i w tkankach (RAO i współaut. 1990). W warunkach deficytu fosforu u fasoli wzrastała aktywność inwertazy obojętnej,

przy czym w młodych liściach i w korzeniach wzrost ten był zdecydowanie wyższy niż w dojrzałych liściach; wzrastała również aktywność inwertaz kwaśnych w liściach roślin -P (badania własne). Obok inwertaz ważną rolę w hydrolizie sacharozy, szczególnie w tkankach нефотосyntetyzujących, odgrywa syntaza sacharozy. Wyniki uzyskane przez CIERESZKO i współaut. (1998) wskazują, że w strefie merystematycznej i elongacyjnej korzeni roślin -P syntaza sacharozy była kilkakrotnie bardziej aktywna niż u roślin kontrolnych.

sach metabolicznych (WANKE i współaut. 1998, CIERESZKO i współaut. 1999).

Niektóre pomiary wykazywały jednak spadek transportu asymilatów u roślin z deficytem fosforu. W liściach jęczmienia -P stwierdzono wyższą radioaktywność skrobi i niższą zawartość ^{14}C w produktach rozpuszczalnych, co według SICHER i KREMER (1988) wynikało prawdopodobnie z obniżenia transportu asymilatów z liści do innych części rośliny. Deficyt fosforu powodował redukcję eksportu węgla z liścia flagowego jęczmienia do łodygi (CHAPIN i



Ryc. 3. Drogi metabolizmu sacharozy w korzeniach.

HK — heksokinaza, FK — frukto-kinaza, NDP — nukleotydodifosforan NTP — nukleotydtrifosforan, PPI — pirofosforan nieorganiczny. Zmodyfikowane, według CIERESZKO i RYCHTER (1995).

Przy zastosowaniu różnych metod eksperymentalnych próbowano wykazać wpływ deficytu fosforu na transport i dystrybucję asymilatów. FREDEEN i współaut. (1989) sugerowali zwiększenie transportu asymilatów z pędu soi do korzenia na podstawie obserwacji zwiększonego poziomu skrobi i sacharozy w korzeniach. RAO i współaut. (1990) obliczając różnicę pomiędzy asymilacją a gromadzeniem się węgla w liściach buraka cukrowego wykazali wzrost eksportu C z liści roślin -P w ciemności. ČAKMAK i współaut. (1994) analizując skład soku floemowego pobieranego z ogonków liściowych fasoli również stwierdzali, że w deficycie fosforu zwiększa się transport sacharozy z liści do łodygi roślin. CIERESZKO i współaut. (1996) wykazali wzrost transportu asymilatów ^{14}C z liści do korzeni i gromadzenie cukrów rozpuszczalnych w korzeniach fasoli z obniżoną zawartością Pi w tkankach. Glukoza i sacharoza nagromadzały się głównie w wakuolach w strefie merystematycznej i elongacyjnej korzeni roślin -P i tylko w niewielkim stopniu wykorzystane były w proce-

WARDLAW, 1988). HART i GREER (1988) szacując eksport węgla ze wzoru: $C_{\text{exp}} = C_1 - C_2 + C_{\text{fix}}$ (C_1 — zawartość węgla na początku pomiaru, C_2 — na końcu pomiaru, C_{fix} — ilość węgla związanego podczas fotosyntezy) stwierdzali obniżenie eksportu C z liści koniczyny -P. RADIN i EIDENBOCK (1986) oraz QIU i ISRAEL (1992) sugerowali, że redukcja eksportu asymilatów z liści roślin -P może być wynikiem zwiększonej syntezy skrobi w tych liściach kosztem zmniejszonego wytwarzania sacharozy, głównego związku transportowanego floemem.

Zwiększony transport asymilatów z pędu do korzenia może być jedną z pierwszych reakcji aklimatyzacyjnych rośliny do obniżonego poziomu Pi w tkankach. W większości badań wykazujących zmniejszony transport asymilatów przy niskim poziomie fosforu wykorzystywano bowiem rośliny starsze i długo rosnące w deficycie Pi na przykład około 40-dniowe (HART i GREER 1988); u roślin tych obserwowano późniejsze fazy deficytu Pi, manifestujące się między innymi znacznym obniżeniem fotosyntezy.

DEFICYT FOSFORU A ODDYCHANIE

Gazometryczne pomiary oddychania wykazywały zarówno wpływ deficytu fosforu, jak i brak wpływu na intensywność tego procesu. Zagadnieniu temu została w dużej mierze poświęcona praca przeglądowa CIERESZKO i RYCHTER (1995). W tkankach fasoli, mimo zwiększonej zawartości cukrów, oddychanie nieznacznie spadało, wzrastała natomiast odporność oddychania na cyjanek (RYCHTER i MIKULSKA 1990, MIKULSKA i współaut. 1998). Podobny wzrost aktywności drogi alternatywnej w deficycie fosforu obserwowany był w kulturach *Catharanthus roseus* (HOEFNAGEL i współaut. 1993). Wzmocnienie aktywności cyjanoodpornej drogi alternatywnej umożliwia co prawda utlenianie substratów, funkcjonowanie cyklu Krebsa i łańcucha oddechowego (z pominięciem drogi cytochromowej), powoduje jednak spadek produkcji ATP (RYCHTER 1996). Oznaczana zawartość ATP i ADP w liściach i korzeniach fasoli była znacznie niższa niż w korzeniach roślin kontrolnych (RYCHTER i współaut. 1992, GNIAZDOWSKA i współaut. 1998, MIKULSKA i współaut. 1998). Obserwowano obniżony poziom NADP i NAD podczas gdy poziom NADPH nie ulegał zmianie (JUSZCZUK i RYCHTER 1997). W kulturach tkankowych *Catharanthus roseus* przy deficycie fosforu zawartość ATP, CTP, GTP i UTP stanowiła tylko 20–30% poziomu obserwowanego u roślin kontrolnych (ASHIHARA i współaut. 1988). Ma to istotne znaczenie dla aktywności procesów fosforylacyjnych, między innymi fosforylacji cukrów. Aktywność heksokinazy i fruktokinazy spadała o około 30% podczas hodowli

fasoli na pożywce bez fosforu, znacznemu obniżeniu ulegał również poziom ufosforylowanych cukrów (RYCHTER i RANDALL 1994). Głównym szlakiem metabolicznym korzystającym z puli fosforanów heksoz jest glikoliza, a enzymami regulującymi ten szlak są ATP-fosfofruktokinaza (PFK) i PPI-fosfofruktokinaza (PFP) (BLACK i współaut. 1987). W kulturach tkankowych oraz w korzeniach gorczycy obserwuje się duży wzrost aktywności PFP pod wpływem deficytu fosforu (DUFF i współaut. 1989, THEODOROU i PLAXTON 1993, 1994). W korzeniach fasoli aktywność PFP nie zmienia się, natomiast niedobór Pi obniża aktywność fosfofruktokinazy zależnej od ATP (RYCHTER i RANDALL 1994). Postulowane były „obejścia” (ang. bypass) reakcji szlaku glikolitycznego, wymagających dostępu ATP lub Pi na korzyść reakcji wymagających innych nukleotydów lub pirofosforanu (THEODOROU i PLAXTON 1994, 1995). Nie obserwowano bowiem znaczących zmian w zawartości PPI w tkankach z deficytem fosforu (DUFF i współaut. 1989, RYCHTER i RANDALL 1994). Postulowano, że glikoliza może być najważniejszym procesem odzyskiwania Pi podczas deficytu fosforu u roślin a zwłaszcza reakcje katalizowane przez karboksylazę fosfoenolopirogronianu (PEP) jak również dalsze przemiany PEP prowadzące do syntezy aminokwasów (KONDRACKA i RYCHTER 1997). Wykazano podwyższoną aktywność karboksylazy PEP u roślin z niedostatkiem Pi (DUFF i współaut. 1989, JOHNSON i współaut. 1996, KONDRACKA i RYCHTER 1997).

DEFICYT FOSFORU A EKSPRESJA GENÓW

Niektóre reakcje na deficyt fosforu w środowisku regulowane są już na poziomie molekularnym poprzez aktywację specyficznych genów. U *Escherichia coli* i innych mikroorganizmów podczas deficytu Pi aktywowany był system genów zwany pho-regulonem (Torriani-Gorini 1987, cyt. za DELHAIZE i RANDALL 1995). Aktywacja tych genów zwiększała syntezę białek wchodzących w skład fosfataz i transporterów Pi (DELHAIZE i RANDALL 1995). Przypuszcza się, że u roślin istnieje analogiczny system P-regulacji (GOLDSTEIN i współaut. 1989). Deficyt fosforu stymuluje u soi transkrypcję genu *VspB* odpowiedzialnego za syntezę wakuolarnych kwaśnych fosfataz (SADKA i współaut. 1994). Mutant rzodkiewnika (*Arabidopsis thaliana*) ze zmniejszoną aktywnością kwaśnych fosfataz w

korzeniu (*pup1*) reaguje na niedobór fosforu w podłożu zwiększeniem syntezy tych enzymów oraz zmianą dystrybucji Pi pomiędzy korzeń i pęd prowadzącą do wzrostu stosunku korzeń/pęd u tych roślin (TRULL i DEIKMAN, 1998). Pod wpływem niedoboru fosforu obserwowano podwyższony poziom transkryptów *AtPT1* i *AtPT2*, genów kodujących transportery Pi w korzeniach *Arabidopsis* (MUCHHAL i współaut. 1996), a także genów kodujących białka nośnikowe u innych roślin (SCHACHTMAN i współaut. 1998). POIRIER i współaut. (1991) opisał mutant *pho1* u rzodkiewnika (*Arabidopsis thaliana*); mutacja ta jest przyczyną defektów w translokacji Pi z korzenia do łodygi. Natomiast mutacja *pho2* wpływa na regulację stężenia Pi w łodydze *Arabidopsis* i transport jonów fosforanowych z

łodygi do liści (DELHAIZE i RANDALL 1995, DONG i współaut. 1998). Mutant *pho2* gromadzi duże ilości Pi w liściach, łodydze, strąkach i nasionach. Korzenie mutantów *pho2* zawierają natomiast podobną, tylko czasami mniejszą, ilość Pi niż *pho1* czy rośliny dziko rosnące (DELHAIZE i RANDALL 1995). Mutant *pho2* odznaczał się ponadto dwukrotnie wyższym tempem pobierania Pi przez korzenie w porównaniu z roślinami kontrolnymi (DONG i współaut. 1998). Zaobserwowano również, że u *Arabidopsis thaliana* w deficycie fosforu pobudzane są geny *RNS1* i *RNS3*, odpowiedzialne za syntezę rybonukleaz,

enzymów degradujących RNA (BARIOLA i współaut. 1994). Deficyt fosforu wzmagal również ekspresję genu β -glukozydazy (MALBOOBI i LEFEBVRE 1997), a także genu *TPS11* (LIU i współaut. 1997). Obserwowano wzmożone działanie genu odpowiedzialnego za syntezę karboksylazy PEP w korzeniach łubinu rosnącego w warunkach niedoboru fosforu (JOHNSON i współaut. 1996). Ponadto współdziałanie Pi i sacharozy reguluje geny kodujące enzym uczestniczący w syntezie skrobi — pirofosforylaze ADP-glukozy, lecz nie wpływa na syntezę rubisco (NIELSEN i współaut. 1998b).

PODSUMOWANIE

Deficyt fosforu w środowisku jest zjawiskiem częstym, bowiem fosfor występuje w glebach głównie w postaci trudno dostępnych dla roślin fosforanów organicznych i nieorganicznych. Rośliny dostosowują się do niedoboru fosforu w podłożu wykształcając szereg przystosowań morfologicznych, fizjologicznych i metabolicznych. Wydaje się, że aklimatyzacja roślin do warunków deficytu fosforu zależy w dużym stopniu od długości trwania stresu wywołanego niedoborem tego pierwiastka, w mniejszym stopniu od gatunku rośliny. Typowymi reakcjami na wczesny deficyt fosforu są: wzrost stosunku korzeń/pęd, jak również nagromadzenie skrobi i cukrów rozpuszczalnych w liściach i korzeniach. Akumulacja cukrów w korzeniach jest

wynikiem zwiększonego transportu asymilatów, wzmożonego rozkładu sacharozy i jednocześnie obniżonej fosforylacji heksoz i niższej intensywności oddychania. ATP, wytwarzany z obniżoną wydajnością u roślin -P, może być zastępowany w niektórych reakcjach innymi nukleotydami bądź PPi. Deficyt fosforu w tkankach roślin wzmagają ponadto aktywność alternatywnych dróg metabolicznych, na przykład w procesie glikolizy czy łańcuchu oddechowym. Badania prowadzone w ostatnich latach wskazują na Pi jako czynnik regulujący ekspresję wielu genów. Zasygnalizowane w artykule procesy aklimatyzacyjne pozwalają roślinom reagować dynamicznie i odpowiednio do zmieniających się warunków środowiska.

GROWTH AND METABOLISM OF PLANTS UNDER PHOSPHATE DEFICIENCY

Summary

Phosphate deficiency is common in the environment because phosphorus is present in the soil mainly in forms that are insoluble and unavailable for plants. Plants responded to P starvation by developing numerous morphological, physiological and metabolic adaptations. It seems that plant acclimation to phosphate deficiency is dependent mostly on duration of stress conditions, but it is also dependent on plant species. Typical responses to early stages of P starvation are an increase in root/shoot mass ratio, and starch and/or soluble sugar accumulation in plant tissues. Accumulation of soluble sugars in the roots

is the result of increased transport of the assimilate from the shoot to the root and also, to some extent, to increased sucrose hydrolysis in the root, decreased hexose phosphorylation and respiration rate. ATP production decreased in P-deficient plants is decreased and ATP is replaced in some processes by another nucleotide or PPi. Phosphate deficiency increases the activity of alternative metabolic pathways of glycolysis and mitochondrial electron transport. The processes of acclimation to P starvation described in this article allow the plants to respond dynamically and appropriately to changes in the environment.

LITERATURA

- ALLEN J. F., 1992. Protein phosphorylation in regulation of photosynthesis. *Biochim. Biophys. Acta* 1098, 275–335.
- ASHIHARA H., LI X.-N., UKAJI T., 1988. Effect of inorganic phosphate on the biosynthesis of purine and pyrimidine nucleotides in suspension-cultured cells of *Catharanthus roseus*. *Ann. Bot.* 61, 225–232.
- BARIOLA P. A., HOWARD C. J., TAYLOR C. B., VERBURG M. T., JAGLAN V. D., GREEN P. L., 1994. The *Arabidopsis* ribonuclease gene *RNS1* is tightly controlled in response to phosphate limitation. *Plant J.* 6, 673–685.
- BARRET-LENNARD E. G., DRACUP M., GREENWAY H., 1993. Role of extracellular phosphatases in the phosphorus nutrition of clover. *J. Exp. Bot.* 44, 1595–1600.
- BIELESKI R. L., 1973. Phosphate pools, phosphate transport and phosphate availability. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 24, 225–252.
- BIELESKI R. L., FERGUSON J., 1983. *Physiology and metabolism of phosphate and its compounds*. [W:] LAUCHLI A., BIELESKI R. L. (red.). *Encyclopedia of Plant Physiology*. New Series 15A, Springer-Verlag, str. 422–449.

- BLACK C. C., MUSTARDY L., SUNG S. S., KORMANIK P. P., XU D. P., PAZ N., 1987 Regulation and roles for alternative pathways of hexose metabolism in plants. *Physiol. Plant.* 69, 387-394.
- BROOKS A., 1986. Effects of phosphorus nutrition on ribulose-1,5-bisphosphate carboxylase activation, photosynthetic quantum yield and amounts of some Calvin-cycle metabolites in spinach leaves. *Aust. J. Plant Physiol.* 13, 221-237.
- CAKMAK I., HENGELER C., MARSCHNER H., 1994. Changes in phloem export of sucrose in leaves in response to phosphorus, potassium and magnesium deficiency in bean plants. *J. Exp. Bot.* 45, 1251-1257.
- CHAPIN F. S., WARDLOW I. F., 1988. Effect of phosphorus deficiency on source-sink interactions between the flag leaf and developing grain in barley. *J. Exp. Bot.* 39, 165-177.
- CIERESZKO I., RYCHTER A. M., 1995. Zmiany metaboliczne w korzeniach wywołane deficytem fosforu. *Wiad. Bot.* 39, 81-90.
- CIERESZKO I., GNIAZDOWSKA A., MIKULSKA M., RYCHTER A. M., 1996. Assimilate translocation in bean plants (*Phaseolus vulgaris* L.) during phosphate deficiency. *J. Plant Physiol.* 149, 343-348.
- CIERESZKO I., ZAMBRZYCKA A., RYCHTER A. M., 1998. Sucrose hydrolysis in bean roots (*Phaseolus vulgaris* L.) under phosphate deficiency. *Plant Sci.* 133, 139-144.
- CIERESZKO I., FARRAR J. F., RYCHTER A. M., 1999. Compartmentation and fluxes of sugars in roots of bean (*Phaseolus vulgaris* L.) under phosphate deficiency. *Biol. Plant.* 42, 223-231.
- CRAFTS-BRANDNER S. J., 1992. Phosphorus nutrition influence on starch and sucrose accumulation, and activities of ADP-glucose pyrophosphorylase and sucrose-phosphate synthase during the grain filling period in soybean. *Plant Physiol.* 98, 1133-1138.
- DELHAIZE E., RANDALL P. J., 1995. Characterization of a phosphate-accumulator mutant of *Arabidopsis thaliana*. *Plant Physiol.* 107, 207-213.
- DINKELAKER B., ROMHELD V., MARSCHNER H., 1989. Citric acid excretion and precipitation of calcium citrate in the rhizosphere of white lupin. *Plant Cell Environ.* 12, 285-292.
- DONG B., RENGEL Z., DELHAIZE E., 1998. Uptake and translocation of phosphate by *pho 2* mutant and wild-type seedlings of *Arabidopsis thaliana*. *Planta* 205, 251-256.
- DUFF S. M. G., MOORHEAD G. B. G., LEFEBVRE D. D., PLAXTON W. C., 1989. Phosphate starvation inducible "bypasses" of adenylate and phosphate dependent glycolytic enzymes in *Brassica nigra* suspension cells. *Plant Physiol.* 90, 1275-1278.
- DUNLOP J., PHUNG H. T., MEEKING R., WHITE D. W. R., 1997. The kinetics associated with phosphate absorption by *Arabidopsis* and its regulation by phosphorus status. *Aust. J. Plant Physiol.* 24, 623-629.
- FARRAR J. F., 1992. *The whole plant: carbon partitioning during development.* [W:] FARRAR J. F., GORDON A. J., POLLOCK P. J. (red.). Carbon Partitioning Within and Between Organisms. Bios. Scientific Publisher, Environmental Plant Biology Series, str. 163-179.
- FOYER C., SPENCER C., 1986. The relationship between phosphate status and photosynthesis in leaves. Effects on intracellular orthophosphate distribution, photosynthesis and assimilate partitioning. *Planta* 167, 369-375.
- FREDEEN A. L., RAO I. M., TERRY N., 1989. Influence of phosphorus nutrition on growth and carbon partitioning in *Glycine max*. *Plant. Physiol.* 89, 225-230.
- FREDEEN A. L., RAAB T. K., RAO I. M., TERRY N., 1990. Effects of phosphorus nutrition on photosynthesis in *Glycine max* (L.) Merr. *Planta* 181, 399-405.
- GNIAZDOWSKA A., MIKULSKA M., RYCHTER A. M., 1998. Growth, nitrate uptake and respiration rate in bean roots under phosphate deficiency. *Biol. Plant.* 41, 217-226.
- GNIAZDOWSKA A., KRAWCZAK A., MIKULSKA M., RYCHTER A. M., 1999. Low phosphate nutrition alters bean plants ability to assimilate and translocate nitrate. *J. Plant Nutr.* 22, 551-563.
- GOLDSTEIN A. H., BAERTLEIN D. A., DANON A., 1989. Phosphate starvation stress as an experimental system for molecular analysis. *Plant Mol. Biol. Rep.* 7, 7-16.
- GRAY J. C., PAUL M. J., BARNES S. A., KNIGHT J. S., LOYNES A., HABASH D., PARRY M. A. J., LAWLOR D. W., 1995. Manipulation of phosphoribulokinase and phosphate translocator activities in transgenic tobacco plants. *J. Exp. Bot.* 46, 1309-1315.
- HAJABBASI M. A., SCHUMACHER T. E., 1994. Phosphorus effect on root growth and development in two maize genotypes. *Plant Soil* 158, 39-46.
- HALSTED M., LYNCH J., 1996. Phosphorus responses of C₃ and C₄ species. *J. Exp. Bot.* 47, 497-505.
- HART A. L., GREER D. H., 1988. Photosynthesis and carbon export in white clover plants grown at various levels of phosphorus supply. *Physiol. Plant.* 73, 46-51.
- HOEFNAGEL M. H. N., VAN IREN F., LIBBENGA K. R., 1993. In cell suspensions of *Catharanthus roseus* the cyanide-resistant pathway is engaged in respiration by excess sugar in combination with phosphate or nitrogen starvation. *Physiol. Plant.* 87, 297-304.
- HOFFLAND E., FINDENEGG G., NELEMANS J., 1989. Solubilization of rock phosphate by rape. II. Local root exudation of organic acids as response to P starvation. *Plant Soil* 113, 161-165.
- HORGAN J. M., WAREING P. F., 1980. Cytokinins and the growth responses of seedlings of *Betula pendula* Roth. and *Acer pseudoplatanus* L. to nitrogen and phosphorus deficiency. *J. Exp. Bot.* 31, 525-532.
- HORTON P., LEE P., FERNYHOUGH P., 1990. Emerson enhancement, photosynthetic control and protein phosphorylation in isolated maize mesophyll chloroplasts: dependence upon carbon metabolism. *Biochim. Biophys. Acta* 1017, 160-166.
- HUBER S. C., 1989. Biochemical mechanism for regulation of sucrose accumulation in leaves during photosynthesis. *Plant Physiol.* 91, 656-662.
- HUBER S. C., HUBER J. L., 1996. Role and regulation of sucrose-phosphate synthase in higher plants. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 47, 431-444.
- JACOB J., LAWLOR D. W., 1991. Stomatal and mesophyll limitations of photosynthesis in phosphate deficient sunflower, maize and wheat plants. *J. Exp. Bot.* 42, 1003-1011.
- JACOB J., LAWLOR D. W., 1993. In vivo photosynthetic electron transport does not limit photosynthetic capacity in phosphate-deficient sunflower and maize leaves. *Plant, Cell Environ.* 16, 785-795.
- JOHNSON J. F., VANCE C. P., ALLAN D. L., 1996. Phosphorus deficiency in *Lupinus albus*. Altered lateral root development and enhanced expression of phosphoenolpyruvate carboxylase. *Plant Physiol.* 112, 31-41.
- JUSZCZUK I. M., RYCHTER A. M., 1997. Changes in pyridine nucleotide levels in leaves and roots of bean plants (*Phaseolus vulgaris* L.) during phosphate deficiency. *J. Plant Physiol.* 151, 399-404.
- KEERTHISINGHE G., HOCKIN P. J., RYAN P. R., DELHAIZE E., 1998. Effect of phosphorus supply on the formation and function of proteoid roots of white lupin (*Lupinus albus* L.). *Plant Cell Environ.* 21, 467-478.
- KIRK G. J. D., VAN DU L., 1997. Changes in rice root architecture, porosity, and oxygen and proton release under phosphorus deficiency. *New. Phytol.* 135, 191-200.

- KONDRACKA A., RYCHTER A. M., 1997. The role of Pi recycling processes during photosynthesis in phosphate-deficient bean plants. *J. Exp. Bot.* 48, 1461–1468.
- KOZŁOWSKA B., MALESZEWSKI S., 1994. Low level of inorganic orthophosphate in growth medium increases metabolism and excretion of glycolate by *Chlorella vulgaris* cells cultivated under air conditions. *Plant Physiol. Biochem.* 32, 717–721.
- LEE R. B., RATCLIFFE R. G., 1993. Subcellular distribution of inorganic phosphate and levels of nucleoside triphosphate in mature maize roots at low external phosphate concentrations: measurements with ^{31}P -NMR. *J. Exp. Bot.* 44, 587–598.
- LEEGOOD R. C., WALKER D. A., FOYER C. H., 1985. Regulation of the Benson-calvin cycle. [W:] *Photosynthetic Mechanisms and the Environment*. BARBER J., BAKER N. R. (red.), Elsevier Sci. Pub., str. 188–258.
- LEEGOOD R. C., LABATE C. A., HUBER S. C., NEUHAUS H. E., STITT M., 1988. Phosphate sequestration by glycerol and its effects on photosynthetic carbon assimilation by leaves. *Planta* 176, 117–126.
- LIU C., MUCHHAL U. S., RAGHOTHAMA K. G., 1997. Differential expression of *TPS11*, a phosphate starvation-induced gene in tomato. *Plant Mol. Biol.* 33, 867–874.
- LYNCH J. P., 1995. Adaptation of bean (*Phaseolus vulgaris* L.) to low phosphorus availability. *Hort Sci.* 30, 1165–1171.
- MALBOOBI M. L., LEFEBVRE D. D., 1997. A phosphate-starvation inducible β -glucosidase gene (*psr. 3.2*) isolated from *Arabidopsis thaliana* is a member of a distinct subfamily of the BGA family. *Plant Mol. Biol.* 34, 57–68.
- MALESZEWSKI S., KOZŁOWSKA B., 1995. Czy fotooddychanie jest marnotrawnym procesem biologicznym? *Kosmos*, 44, 653–668.
- MARSCHNER H., 1986. *Mineral Nutrition of Higher Plants*. Acad. Press.
- MCINTOSH C. A., OLIVER D. J., 1994. The phosphate transporter from pea mitochondria. *Plant Physiol.* 105, 47–52.
- MENGEL K., KIRKBY E. A., 1983. *Podstawy żywienia roślin*. PWRiL, Warszawa.
- MIKULSKA M., BOMSEL J.-L., RYCHTER A. M., 1998. The influence of phosphate deficiency on photosynthesis, respiration and adenine nucleotide pool in bean roots. *Photosynthetica* 35, 79–88.
- MIMURA T., 1995. Homeostasis and transport of inorganic phosphate in plants. *Plant Cell Physiol.* 36, 1–7.
- MUCHHAL U. S., PARDO J. M., RAGHOTHAMA K. G., 1996. Phosphate transporters from the higher plant *Arabidopsis thaliana*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 93, 10519–10523.
- NAWROCKI S., 1996. Waloryzacja agroekologiczna obszaru Zielone Ptuka Polski – woj. białostockie. Puławy.
- NIELSEN K. L., BOUMA T. J., LYNCH J. P., EISSENSTAT D. M., 1998. Effects of phosphorus availability and vesicular-arbuscular mycorrhizas on the carbon budget of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *New Phytol.* 139, 647–656.
- NIELSEN K. L., BOUMA T. J., LYNCH J. P., EISSENSTAT D. M., 1998a. Effects of phosphorus availability and vesicular-arbuscular mycorrhizas on the carbon budget of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *New Phytol.* 139, 647–656.
- NIELSEN T. H., KRAPP A., RÖPER-SCHWARZ U., STITT M., 1998b. The sugar-mediated regulation of genes encoding the small subunit of Rubisco and the regulatory subunit of ADP glucose pyrophosphorylase is modified by phosphate and nitrogen. *Plant Cell Environm.* 21, 443–454.
- POIRIER Y., THOMA S., SOMERVILLE C., SCHIEFELBEIN J., 1991. A mutant of *Arabidopsis* deficient in xylem loading of phosphate. *Plant Physiol.* 97, 1087–1093.
- PREISS J., 1984. Starch, sucrose biosynthesis and partitioning of carbon in plants are regulated by orthophosphate and triose-phosphates. *TIBS* 77, 24–27.
- QIU J., ISRAEL D. W., 1992. Diurnal starch accumulation and utilization in phosphorus-deficient soybean plants. *Plant Physiol.* 98, 316–323.
- QIU J., ISRAEL D. W., 1994. Carbohydrate accumulation and utilization in soybean plants in response to altered phosphorus nutrition. *Physiol. Plant.* 90, 722–728.
- RADIN J. W., EIDENBOCK M. P., 1986. Carbon accumulation during photosynthesis in leaves of nitrogen- and phosphorus-stressed cotton. *Plant Physiol.* 82, 869–871.
- RADIN J. W., MATTHEWS M. A., 1989. Water transport properties of cortical cells in roots of nitrogen- and phosphorus-deficient cotton seedlings. *Plant. Physiol.* 89, 264–268.
- RAO I. M., TERRY N., 1989. Leaf phosphate status, photosynthesis and carbon partitioning in sugar beet. I. Changes in growth, gas exchange, and Calvin cycle enzymes. *Plant Physiol.* 90, 814–819.
- RAO M., FREDEEN A. L., TERRY N., 1990. Leaf phosphate status, photosynthesis and carbon partitioning in sugar beet. III. Diurnal changes in carbon partitioning and carbon export. *Plant Physiol.* 92, 29–36.
- RUFTY T. W., ISRAEL D. W., VOLK R. J., QIU J., SA T., 1993. Phosphate regulation of nitrate assimilation in soybean. *J. Exp. Bot.* 44, 879–891.
- RYCHTER A. M., 1996. Roślinny tańcuch oddechowy. *Post. Biochem.* 42, 268–276.
- RYCHTER A. M., CHAUVEAU M., BOMSEL J. L., LANCE C., 1992. The effect of phosphate deficiency on mitochondrial activity and adenylate levels in bean roots. *Physiol. Plant.* 84, 80–86.
- RYCHTER A. M., MIKULSKA M., 1990. The relationship between status and cyanide-resistant respiration in bean roots. *Physiol. Plant.* 79, 663–667.
- RYCHTER A. M., RANDAL D. D., 1994. The effect of phosphate deficiency on carbohydrate metabolism in bean roots. *Physiol. Plant.* 91, 383–388.
- SADKA A., DEWALD D. B., MAY G. D., PARK W. D., MULLET J. E., 1994. Phosphate modulates transcription of soybean *VspB* and other sugar-inducible genes. *Plant Cell* 6, 737–749.
- SAKANO K., 1990. Proton/phosphate stoichiometry in uptake of inorganic phosphate by cultured cells of *Catharanthus roseus* (L.) G. Don. *Plant Physiol.* 93, 479–483.
- SCHACHTMAN D. P., REID R. J., AYLING S. M., 1998. Phosphorus uptake by plants: from soil to cell. *Plant Physiol.* 116, 447–453.
- SICHER R. C., KREMER D. F., 1988. Effects of phosphate deficiency on assimilate partitioning in barley seedlings. *Plant Sci.* 59, 9–17.
- SIVAK M. N., WALKER D. A., 1987. Oscillation and other symptoms of limitation of in vivo photosynthesis by inadequate phosphate supply to the chloroplast. *Plant Physiol. Biochem.* 25, 635–648.
- SLOVICK S., DAETER W., HARTUNG W., 1995. Compartmental redistribution and long-distance transport of abscisic acid (ABA) in plants as influenced by environmental changes in the rhizosphere — a biomathematical model. *J. Exp. Bot.* 46, 881–894.
- SMITH S. E., READ D. J., 1997. *Mycorrhizal Symbiosis*. Acad. Press, San Diego, CA.
- STITT M., QUICK W. P., 1989. Photosynthetic carbon partitioning: its regulation and possibilities for manipulation. *Physiol. Plant.* 77, 633–641.
- TANAKA H., ADACHI N., ISOI T., 1995. Secretion of formate in phosphorus-deficient nutrient solution from peanut seedlings (*Arachis hypogaea* L.). *Soil Sci. Plant Nutr.* 41, 389–392.
- THEODOROU M. E., PLAXTON W. C., 1994. Induction of *P*Pi-dependent phospho-fructokinase by phosphate starvation in seedlings of *Brassica nigra*. *Plant Cell Environ.* 17, 287–294.
- THEODOROU M. E., PLAXTON W. C., 1995. Adaptation of plant respiratory metabolism to nutritional phosphate deprivation.

- vation. [W:] SMIRNOFF N. (red.). *Environment and Plant Metabolism. Flexibility and Acclimation*. BIOS Scientific Publishers Ltd., str. 79–109.
- TRULL M. C., DEIKMAN J., 1998. An *Arabidopsis* mutant missing one acid phosphatase isoform. *Planta* 206, 544–550.
- USUDA H., SHIMOGAWARA K., 1991. Phosphate deficiency in maize. I. Leaf phosphate status, growth, photosynthesis and carbon partitioning. *Plant Cell Physiol.* 32, 497–504.
- WANKE M., CIERESZKO I., PODBIELKOWSKA M., RYCHTER A. M., 1998. Response to phosphate deficiency in bean (*Phaseolus vulgaris* L.) roots. Respiratory metabolism, sugar localization and changes in ultrastructure of bean root cells. *Ann. Bot.* 82, 809–819.
- WELCH R. M., 1986. *Effects of nutrient deficiencies on seed production and quality*. [W:] TINKER B., LAUCHLI A. (red.). *Advances in Plant Nutrition*. Praeger Publishers, str. 205–247.
- WILLIAMS J. H. H., WINTERS A. L., FARRAR J. F., 1993. *Sucrose: a novel plant growth regulator*. [W:] LAMBERS H., VAN DER PIAS L.H.W. (red.). *Molecular, Biochemical and Physiological Aspects of Plant Respiration*. SPB Acad. Pub.
- YAN X., LYNCH J. P., BEEBE S. E., 1995. Genetic variation for phosphorus efficiency of common bean in contrasting soil types: I. Vegetative response. *Crop. Sci.* 35, 1086–1093.