*Wiadomości Botaniczne* **42**(3/4): 53–59, 1998

# ROLA WAPNIA W FITOTOKSYCZNOŚCI SODU

## The role of calcium in sodium phytotoxicity

Paweł WÓJCIK, Marzena WÓJCIK

**Summary.** The high sodium content in soil solution is the factor having great importance in reduction of plant production. $Na^+$ uptake across the plasma membrane is very fast resulting in physiological effects on extracellular as well as intracellular sites. Sodium reduces binding of calcium ions to the plasma membrane, inhibits influx and increases efflux of $Ca^{2+}$ and depletes the internal stores of $Ca^{2+}$ from endomembranes.The changes in the cell $Ca^{2+}$ homeostasis cause many physiological and biochemical reactions leading to: plant growth reduction, cell division disturbance, change in growth substances action, cell elongation inhibition and calcium transport limitation in plants. It seems that $Ca^{2+}$ as a second messenger plays a main role in sodium phytotoxicity.

**Key words**: sodium phytotoxicity, stress responses, calcium role.

*Mgr Paweł Wójcik, Instytut Sadownictwa i Kwiaciarstwa, ul. Pomologiczna 18, 96–100 Skierniewice*
*Mgr Marzena Wójcik, Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych Polskiej Akademii Nauk, ul. Sienkiewicza 112, 90–363 Łódź*

### WSTĘP

Jednym z czynników ograniczających produktywność roślin jest zasolenie gleb. Szczególnie na obszarach klimatu suchego i półsuchego zasolenie gleb stanowi poważny problem w ich rolniczym zagospodarowaniu. Wysoki udział gleb zasolonych w klimacie suchym i półsuchym spowodowany jest przewagą przemieszczania się wody gruntowej zasobnej w rozpuszczone sole do powierzchniowych warstw gleby, nad ruchem wody z opadów w głąb jej profilu. Do znacznego zasolenia gleb przyczynia się również nawadnianie roślin. Związane jest to z faktem, że woda używana do tego zabiegu zawiera często zbyt duże ilości rozpuszczalnych soli. Według Cartera [7] około 33% nawadnianych gleb jest zasolonych.

W celu ograniczenia fitotoksyczności zasolenia powszechnie stosuje się nawożenie siarczanem wapnia (gipsem). Z jednej strony użycie gipsu powoduje obniżenie odczynu gleby oraz polepszenie jej warunków powietrzno-wodnych, z drugiej zaś, obecne w nim jony wapnia wpływają na szereg procesów fizjologicznych i biochemicznych w roślinie, ograniczających fitotoksyczność zasolenia.

W wielu przypadkach na glebach zasolonych czynnikiem fitotoksycznym jest wysoka zawartość jonów $Na^+$ w roztworze odżywczym. Z tego powodu, w większości doświadczeń prowadzonych w warunkach kontrolowanych, stosuje się chlorek sodu w celu zasolenia roztworu odżywczego. Znajomość wzajemnego oddziaływania jonów sodu z wapniem w roślinie umożliwia zrozumienie zjawiska fitotoksyczności tego składnika.

Celem tej pracy jest przedstawienie aktualnej wiedzy na temat ochronnej roli jonów wapnia w ograniczaniu fitotoksyczności sodu. Dla pełnego zrozumienia znaczenia wapnia w tym procesie, na wstępie prezentowanej pracy omówiono mechanizm pobierania i transportu $Na^+$ w roślinie oraz symptomy jego toksyczności.

## POBIERANIE I TRANSPORT SODU W ROŚLINIE

Według Yeo i Flowersa [52] przenikanie jonów $Na^+$ przez plazmolemę odbywa się biernie, zgodnie z gradientem potencjału elektrochemicznego wytworzonego po obu stronach błony komórkowej. Jednak zdaniem Jacoby i Hansona [23] przemieszczanie się $Na^+$ przez plazmolemę do cytoplazmy komórek odbywa się za pomocą niespecyficznych nośników oraz kanałów jonowych, których działanie uzależnione jest w dużej części od energii metabolicznej komórki. Autorzy ci wykazali także, że jony $Na^+$ mogą być intensywnie wydzielane z cytoplazmy na zewnętrzną powierzchnię plazmolemy, wbrew gradientowi stężeń tego składnika. Świadczy to, że jony $Na^+$ usuwane są aktywnie poza obręb protoplastu do tzw. apoplastu. Do tej pory zjawisko to jest jednak słabo poznane. Jacoby i Hanson [23] twierdzą, że około 75% sodu przenikającego do wnętrza komórek (symplastu) jest z powrotem usuwana do apoplastu. Według Schuberta i Läuchli [45] o toleracji roślin na fitotoksyczność sodu nie decyduje ilość zakumulowanego we wnętrzu komórki sodu, ale intensywność usuwania tego składnika z cytoplazmy do apoplastu.

Jony $Na^+$ znajdujące się w cytozolu przenikają także przez tonoplast do wakuoli. Proces ten odbywa się na zasadzie aktywnej wymiany $Na^+/H^+$ [32]. Konieczność utrzymania gradientu $H^+$ po obu stronach tonoplastu wymaga nakładu energii generowanej przez $H^+$-ATPazy. Wzmożony transport $Na^+$ przez tonoplast do wakuoli obserwuje się tylko u roślin mało wrażliwych na fitotoksyczność sodu [46].

Większość jonów $Na^+$ pobranych przez komórki epiblemy przemieszcza się symplastycznie poprzez korę pierwotną do walca osiowego [53]. Transport $Na^+$ przez symplast możliwy jest w wyniku braku silnego wiązania tego składnika przez organelle komórkowe. Podczas przemieszczania się jonów sodu w ksylemie jest on w dużej części usuwany do komórek sąsiadujących z wiązkami przewodzącymi [24]. Poza tym z ksylemu jony $Na^+$ mogą przenikać do floemu i przemieszczać się z powrotem w kierunku korzeni. Według Wolfa i Jeschke [50] u roślin mało wrażliwych na fitotoksyczność sodu dochodzi do ograniczenia usuwania $Na^+$ z ksylemu i osłabienia transportu tego składnika do nadziemnych części roślin. Szczególnie zmniejszenie transportu jonów sodu do najmłodszych liści (najbardziej wrażliwych organów na fitotoksyczność sodu) podnosi odporność roślin na toksyczny wpływ tego składnika.

## OBJAWY FITOTOKSYCZNOŚCI SODU

### WPŁYW SODU NA OGRANICZENIE WZROSTU ROŚLIN

Według Munnsa i Termaata [37] wysoka koncentracja $Na^+$ w roztworze odżywczym w pierwszej kolejności uszkadza system korzeniowy roślin. Autorzy ci twierdzą jednocześnie, że toksyczny wpływ sodu na korzenie związany jest z obniżeniem zawartości wody w ich tkankach. Wpływa to na zmiany w biosyntezie fitohormonów, prowadzące do ograniczenia wzrostu nadziemnych części roślin. Według Kefu i in. [25] ograniczenie wzrostu roślin w wyniku toksycznego wpływu sodu na system korzeniowy wynika z intensywnej biosyntezy kwasu abscysynowego (ABA) w tych organach. Kuiper i in. [27] uważają natomiast, że pierwotnym czynnikiem powodującym ograniczenie wzrostu roślin pod wpływem stresu sodu jest redukcja biosyntezy lub obniżenie stężenia cytokinin w korzeniach. Według Kramera [26] zahamowanie wzrostu nadziemnych części roślin w wyniku stresu sodu jest wynikiem niedostatecznego zaopatrzenia nadziemnych części roślin w wodę, z powodu redukcji jej pobierania oraz transportu w roślinie. Tego samego zdania są Yeo i in. [54] oraz Rodriguez i in. [42].

Cramer i Bowman [8] uważają, że pierwotnym miejscem fitotoksyczności sodu nie są korzenie, ale merystemy wzrostu pędów. W badaniach tych autorów wykazano, że wysoka koncentracja $Na^+$ w roztworze odżywczym powodowała zahamowanie wzrostu liści kukurydzy *(Zea mays)*, przy jednoczesnym braku wpływu tego pierwiastka na system korzeniowy. Również Lazof i Läuchli [29] postulują, że fitotoksyczność sodu w pierwszym etapie ogranicza aktywność merystemów wzrostu pędów.

W długoterminowych doświadczeniach, gdy korzenie roślin przez kilka tygodni lub miesięcy mają kontakt z wysoką koncentracją $Na^+$ w roztworze odżywczym, ograniczenie wzrostu liści związane jest nadmierną akumulacją sodu w tych organach [16, 44, 54]. Toksyczność sodu w liściach może wynikać z niedoboru wody w symplaście komórek tych organów, spowodowanego przewagą akumulacji tego składnika w apoplaście nad pobieraniem jego do wnętrza komórek [41]. Inną przyczyną zahamowania wzrostu liści pod wpływem sodu może być zbyt duża koncentracja $Na^+$ w symplaście [38].

### WPŁYW JONÓW SODU NA WZROST KOMÓREK

Wzrost objętości komórek jest wynikiem m.in. rozciągania ścian komórkowych. Znaczącą rolę we wzroście komórki mają kwasy uronowe połączone ze sobą jonami wapnia. Kurth i in. [28] wykazali, że jony $Na^+$ ograniczają wzrost komórek korzeni bawełny. Prawdopodobnie w warunkach stresu sodu w apoplaście komórek dochodzi do wyparcia jonów wapnia z kompleksu Ca-kwas uronowy przez $Na^+$. Wiązanie sodu z kwasem uronowym może być względnie trwałe, uniemożliwiające wyparcie $Na^+$ przez protony, co ogranicza rozciąganie się ścian komórkowych. Wydaje się to prawdopodobne, gdyż jak wykazano w badaniach Suhayda i in. [49], jony $Na^+$ nie mają wpływu na aktywność plazmatycznej $H^+$-ATP azy. Lynch i in. [33] uważają, że o ograniczeniu elongacji komórek decyduje nie sama koncentracja $Na^+$, ale wzajemny stosunek tego składnika do jonów wapnia w apoplaście. Im stosunek $Na^+$do $Ca^{2+}$ w ścianie komórkowej jest wyższy, tym komórki wykazują mniejszą zdolność do zwiększania swej objętości. Mechanizm tego zjawiska jest jednak słabo poznany.

## ODDZIAŁYWANIE JONÓW SODU Z WAPNIEM

### WPŁYW JONÓW SODU NA POBIERANIE I TRANSPORT WAPNIA

U roślin podlegającym stresowi sodu często obserwuje się objawy niedoboru wapnia [10, 11, 17, 36]. Symptomy niedoboru wapnia występują szczególnie silnie u roślin odznaczających się wysoką wrażliwością na zasolenie roztworu odżywczego tj: fasoli (*Phaseolus vulgaris*), winorośli (*Vitis* sp.), kuturydzy (*Zea mays*) i pomidora (*Lycopersicon esculentum*).

W badaniach Stassarta i in. [47] wykazano, że wysoka koncentracja jonów sodu w roztworze odżywczym ogranicza absorbcję $Ca^{2+}$ przez ścianę komórkową epiblemy jęczmienia (*Hordeum vulgare*). Według tych autorów ograniczenie pobierania $Ca^{2+}$ przez $Na^+$ wynika z konkurencji o ujemnie naładowane miejsca, występujące w ścianie komórkowej epiblemy. Cramer i in. [9] stwierdzili natomiast, że wraz ze wzrostem koncentracji $Na^+$ w roztworze wodnym obniża się zawartość wapnia w plazmolemie korzeni włośnikowych *Gossypium hirsutum*. Wysoka koncentracja $Na^+$ w roztworze odżywczym może powodować także zmniejszenie zawartości wapnia w komórkach merystematycznych korzeni [29], redukcję wapnia związanego z błonami wewnątrzkomórkowych struktur [35], ograniczenie przemieszczania się $Ca^{2+}$ z epiblemy do walca osiowego [34] oraz obniżenie transportu $Ca^{2+}$ w ksylemie [2]. Szczególnie dużą rolę w występowaniu niedoboru wapnia w częściach nadziemnych roślin odgrywa ostatni z wymienionych procesów. Zjawisko redukcji transportu wapnia w ksylemie wynika nie tylko z ograniczenia przepływu wody w tych tkankach, ale także z zahamowania procesu lignifikacji ścian komórek ksylemu [2]. Prowadzi to do raptownego zmniejszenia się ujemnie naładowanych grup funkcyjnych, co osłabia proces wiązania $Ca^{2+}$ wewnątrz ścian komórkowych.

### WPŁYW JONÓW WAPNIA NA OGRANICZENIE FITOTOKSYCZNOŚCI SODU

Dodanie $Ca^{2+}$ do roztworu wodnego o wysokiej koncentracji $Na^+$ powoduje ograniczenie wypływu związków organicznych i nieorganicznych z symplastu [39] oraz zahamowania elongacji komórek. Poza tym w warunkach stresu sodu jony $Ca^{2+}$ mogą stymulować kiełkowanie pyłku oraz wzrost łagiewki pyłkowej [5]. Wysoka koncentracja wapnia w roztworze odżywczym w warunkach stresu sodu zwiększa w konsekwencji wzrost i plonowanie roślin.

Według Blissa i in. [5] ograniczenie fito-

toksyczności sodu pod wpływem jonów wapnia związane jest z redukcją pobierania $Na^+$ przez rośliny. Pogląd ten potwierdzają także wyniki badań Cramera i in. [10], Ehreta i in. [13], Grieva i Fujiyama [19], Grieva i Maasa [20], Jacoby i Hansona [23], Maasa i Grieva [36], Subbarrao i in. [48], Younisa i in. [55] oraz Zidana i in. [56]. Natomiast wyniki badań Leidi i in. [31] nie wykazały, aby dodatek wapnia do roztworu wodnego o wysokiej koncentracji $Na^+$ ograniczał fitotoksyczność sodu. Autorzy ci uważają, że przy wysokiej koncentracji sodu w roztworze wodnym dodatek niewielkich ilości jonów wapnia, przy jednocześnie niskiej koncentracji tego składnika w roztworze odżywczym, nie ogranicza pobierania $Na^+$ przez rośliny. Z tego powodu Ben-Hayyim i in. [3] twierdzą, że o fitotoksyczności sodu decyduje w większym stopniu proporcja jonów sodu do wapnia w roztworze wodnym, niż sama koncentracja $Na^+$. Im proporcja ta jest wyższa, tym ryzyko fitotoksyczności sodu wzrasta.

## WPŁYW JONÓW SODU NA RÓWNOWAGĘ WAPNIA W KOMÓRCE

Przy wysokiej koncentracji $Na^+$ w apoplaście jony te wypierają z plazmolemy $Ca^{2+}$, co zmienia jej właściwości fizyko-chemiczne [30]. Wypieranie jonów wapnia z plazmolemy przez jony sodu związane jest raczej z wysokością koncentracji $Na^+$ w apoplaście, niż ze specyficzną interakcją między tymi jonami [33]. Dodatkowo wysoka koncentracja $Na^+$ na powierzchni plazmolemy redukuje jej ujemne ładunki powierzchniowe, co osłabia przemieszczanie się $Ca^{2+}$ ze ściany komórkowej do tej błony. W warunkach wysokiej proporcji między jonami $Na^+$ a $Ca^{2+}$ w plazmolemie, traci ona swoje półprzepuszczalne właściwości, co zwiększa niespecyficzne przemieszczanie się $Na^+$ do wnętrza komórki. Poza tym w warunkach tych dochodzi do ograniczenia przenikania $Ca^{2+}$ przez kanały wapniowe oraz zahamowania aktywności $Ca^{2+}$-ATPazy [6]. Według Lyncha i Läuchli [35] wysoka koncentracja $Na^+$ w symplaście powoduje wzrost jonów wapnia w cytozolu poprzez wypływ tego składnika z ogranelli wewnątrzkomórkowych. W konsekwencji wysokie stężenie jonów sodu na powierzchni plazmolemy oraz wewnątrzkomórkowych błonach plazmatycznych zwiększa stężenie $Ca^{2+}$ w cytozolu. Wzrost $Ca^{2+}$ w cytozolu wynika z wypływu tego jonu z wnętrza niektórych organelli, tj: siateczki śródplazmatycznej, chloroplastów, wakuoli i mitochondiów oraz ograniczenia usuwania wapnia do apoplastu przez $Ca^{2+}$-ATPazę [35]. Krótkotrwały wzrost $Ca^{2+}$ w cytozolu indukuje szereg procesów biochemicznych i fizjologicznych modyfikujących metabolizm komórki [40]. Według Rengela [41] zmiana koncentracji $Ca^{2+}$ w cytozolu jest pierwotną odpowiedzią komórki na stres sodowy.

## ODDZIAŁYWANIE JONÓW WAPNIA Z SODEM W MITOZIE KOMÓREK

Wyniki doświadczeń nad cyklem mitotycznym komórek roślin wykazały ważną rolę $Ca^{2+}$ w regulacji tego procesu [21,28, 51]. W badaniach Wolniak [51] stwierdzono, że zmiany koncentracji jonów wapnia w cytozolu komórek merystematycznych modyfikują aktywność wrzeciona kariokinetycznego. Hepler [21] stwierdził natomiast, że podwyższona koncentracja jonów wapnia w cytozolu komórek merystematycznych w okresie późnej metafazy lub na początku anafazy powoduje depolimeryzację mikrotubul, powodując oddzielenie chromatyd i ich migrację do biegunów komórki. Według Kurtha i innych [28] szkodliwy wpływ $Na^+$ na podziały komórkowe jest wynikiem zachwiania cytoplazmatycznej homeostazy $Ca^{2+}$. Przy wysokiej koncentracji sodu w apoplaście lub/i w symplaście komórek merystematycznych, zwiększa się koncentracja jonów wapnia w cytozolu do poziomu powodującego zahamowanie podziałów komórkowych. Według Lyncha i Läuchli [35] zahamowanie podziałów komórkowych pod wpływem stresu sodu związane jest nie tylko ze zbyt wysoką koncentracją $Ca^{2+}$ w cytozolu, ale także z jego długim czasem utrzymywania się.

## ODDZIAŁYWANIE JONÓW WAPNIA Z SODEM W DZIAŁANIU FITOHORMONÓW.

Cytokininy są fitohormonami, których biosynteza odbywa się w komórkach merystematy-

cznych. Hormony te są głównie odpowiedzialne za kontrolę podziałów komórkowych, których intensywność dodatnio skorelowana jest z poziomem wolnych jonów $Ca^{2+}$ w cytozolu. Badania Kuipera i in. [27] wykazały, że biosynteza cytokinin w komórkach roślinnych poddanych stresowi sodu ulega zahamowaniu. Traktowanie roślin cytokininą przed poddaniem ich stresowi sodu łagodzi ograniczenie ich wzrostu [1]. Abdullah i Ahmad [1] uważają, że stymulacja wzrostu roślin pod wpływem cytokinin, w warunkach wysokiej koncentracji sodu w roztworze odżywczym, związana jest ze wzrostem $Ca^{2+}$ w plazmolemie komórek merystematycznych. Potwierdzają to także badania Erdei i Matsumoto [15]. Autorzy ci jednak uważają, że pierwotną przyczyną obniżenia zawartości cytokinin w roślinie w warunkach stresu sodu nie jest wysoka koncentracja $Na^+$ w komórkach ale zmiana koncentracji wolnych jonów wapnia w cytozolu. Pogląd ten podziela także Saunders [43].

Badania Dunlapa i Binzela [12] prowadzone na pomidorach (*Lycopersicon esculentum*) wykazały, że w warunkach stresu sodu zawartość kwasu indolilo-3-octowego (IAA) w korzeniach zmniejszyła się o około 75% w porównaniu z roślinami nie traktowanymi NaCl, podczas gdy poziom tego hormonu w liściach nie zmienił się. Ponadto, autorzy ci udowodnili, że obniżenie IAA w korzeniach roślin podlegających stresowi sodu nie było związane bezpośrednio ze wzrostem zawartości kwasu abcysynowego (ABA) w tych organach. El-Antably i in. [14] wykazali natomiast u pomidorów, że stres sodu może obniżać IAA nie tylko w ich liściach, ale także w korzeniach. Blatt i Thiel [4] sugerują, że w warunkach wysokiej koncentracji $Na^+$ w apoplaście lub/i symplaście, metabolizm IAA w komórkach może być modyfikowany w wyniku zmian cytoplazmatycznego stężenia $Ca^{2+}$.

Hetherington i Quatrano [22] sugerują, że wzrost cytoplazmatycznego stężenia $Ca^{2+}$ wpływa na zwiększenie zawartości kwasu abscysynowego. Kefu i in. [25] wykazali, że pod wpływem stresu sodu komórki merystematyczne korzeni produkują większe ilości kwasu abscysynowego. Nie ma jednak bezprzecznych dowodów na to, że wzmożona biosynteza kwasu abscysynowego w komórkach, pod wpływem ich stresu sodu, wynika ze wzrostu cytoplazmatycznego jonu $Ca^{2+}$. Wydaje się natomiast, że wzrost poziomu kwasu abscysynowego pod wpływem wysokiej koncentracji $Na^+$ w apoplaście lub/i symplaście indukuje wzrost cytoplazmatycznego stężenia $Ca^+$ [18].

## PODSUMOWANIE

Wiele czynników środowiskowych, w tym wysoka zawartość $Na^+$ w roztworze odżywczym, mają istotne znaczenie w modyfikacji poziomu wolnych jonów $Ca^{2+}$ w cytozolu komórek roślinnych. Wpływ wysokiej koncentracji $Na^+$ w roztworze wodnym na chwilowy wzrost jonów $Ca^{2+}$ w cytozolu komórek nie jest wynikiem efektu osmotycznego, lecz specyficznej reakcji komórki na jony sodu. Jony $Na^+$ poprzez wpływ m.in. na ograniczenie absorpcji i przemieszczania się $Ca^{2+}$ przez plazmolemę i inne błony różnych organelli komórkowych oraz redukcję aktywności $Ca^{2+}$-ATPazy, zwiększają koncentrację jonów wapnia w cytoplazmie, indukując szereg procesów fizjologicznych i biochemicznych w roślinie. Wiele wyników doświadczeń wskazuje, że zmiany cytoplazmatycznego stężenia $Ca^{2+}$ pod wpływem stresu sodu są pierwotną reakcją roślin.

## LITERATURA

[1] Abdullah Z., Ahmad R. 1990. Effect of pre- and post – kinetin treatments on salt tolerance of different potato cultivars growing on saline soils. *Journal of Agron. and Crop Sci.* **165**: 94–102.

[2] Belda R. M., Ho L. C. 1993. Salinity effects on the network of vascular bundles during tomato fruit development. *J. Hort. Sci.* **68**(4): 557–564.

[3] Ben-Hayyim G., Kafkafi U., Ganmore-Neumann R. 1987. Role of internal potassium in maintaining growth of cultured *Citrus* callus on increasing NaCl and $CaCl_2$ concentrations. *Plant Physiol.* **85**: 434–439.

[4] Blatt M. R., Thiel G. 1994. $K^+$ channels of stomatal guard cells: bimodal control of the $K^+$ inward-rectifier evoked auxin. *Plant J.* **5**: 55–68.

[5] Bliss R. D., Platt-Aloia K. A.,Thomson W. W. 1986. Osmotic sensitivity in relation to salt sensitivity in germinating barley seeds. *Plant Cell and Environ.* **9**: 721–725.

[6] Briskin D. P. 1990. $Ca^{2+}$ – translocating ATPase of

the plant plasma membrane. *Plant Physiol.* **94**: 397–400.

[7] CARTER D. L. 1975. Problems of salinity in agriculture. W: A. POLJAKOFF-MAYBER, J. GALE (red.), *Plants in Saline Environments*, **1**. Springer-Verlag, Berlin, s. 25–35.

[8] CRAMER G. R., BOWMAN D. C. 1991. Short-term leaf elongation kinetics of maize in response to salinity are independent of the root. *Plant Physiol.* **95**: 965–967.

[9] CRAMER G. R., LÄUCHLI A., POLITO V. S. 1985. Displacement of $Ca^{2+}$ by $Na^{+}$ from the plasmalemma of root cells. A primary response to salt stress? *Plant Physiol.* **79**: 207–211.

[10] CRAMER G. R., LYNCH J., LÄUCHLI A., EPSTEIN E. 1987. Influx of $Na^{+}$, $K^{+}$ and $Ca^{2+}$ into roots of salt-stressed cotton seedlings: effects of supplemental $Ca^{2+}$. *Plant Physiol.* **83**: 510–516.

[11] DWIVEDI S. K., WAHID A., PATHAK R. K. 1996. Effect of sodicity on growth and mineral composition of tamarind. *Ann. Agric. Res.* **17**(4): 447–449.

[12] DUNLAP J. R., BINZEL M. L. 1996. NaCl reduces indole-3-acetic acid levels in the roots of tomato plants independent of stress-induced abscisic acid. *Plant Physiol.* **112**: 379–384.

[13] EHRET D. L., REDMANN R. E., HARVEY B. L., CIPYWNYK A. 1990. Salinity-induced calcium deficiencies in wheat and barley. *Plant and Soil.* **128**: 143–151.

[14] EL-ANTABLY H., AMER M. A., SHAMEY I., RAAFAT A. 1995. Endogenous growth substances of tomato under salinization I. Effect of salinity strees in relation to ontogeny. *Egyptian J. Bot.* **34**(2): 199–208.

[15] ERDEI L., MATSUMOTO H. 1991. Mitigation of symptoms of $Ca^{2+}$ deficiency by benzyladenine in cucumber: ion levels, polyamines and $Ca^{2+}$-$Mg^{2+}$-ATPase. *Biochem. und Physiol. der Pflanzen.* **187**: 177–188.

[16] FLOWERS T. J., HAJIBAGHERI M. A., YEO A. R. 1991. Ion accumulation in the cell walls of rice plants growing under saline conditions: evidence for Oertli hypothesis. *Plant Cell and Environ.* **14**: 319–325.

[17] FRANCOIS L. E., DONOVAN T. J., MAAS E. V. 1991. Calcium deficiency of artichoke buds in relation to salinity. *HortScience.* **26**: 549–553.

[18] GADALLAH M. A. A. 1996. Abscisic acid, temperature and salinity interactions on growth and some mineral elements in *Carthamus* plants. *Plant Growth Regulation.* **20**(3): 225–236.

[19] GRIEVE C. M., FUJIYAMA H. 1987. The response of two rice cultivars to external Na/Ca ratio. *Plant and Soil.* **103**: 245–250.

[20] GRIEVE C. M., MAAS E. V. 1988. Differential effects of sodium/calcium ratio on sorghum genotypes. *Crop Sci.* **28**: 659–665.

[21] HEPLER P. K. 1986. Calcium regulation in mitosis: The metaphase/ anaphase transition. W: A. J. TREWAVAS (red.) Molecular and Cellular Aspects of Calcium in Plant Development, Vol. **104**. Plenum Press, New Yort, NY, s. 167–174..

[22] HETHERINGTON A. M., QUATRANO R. S. 1991. Mechanisms of action of abscisic acid at the cellular level. *New Phytol.* **119**: 9–32.

[23] JACOBY B., HANSON J. B. 1985. Controls of $^{22}$ Na influx in corn roots. *Plant Physiol.* **77**: 930–934.

[24] JESCHKE W. D., PATE J. S., ATKINS C. A. 1987. Partitioning of $K^{+}$, $Na^{+}$ and $Ca^{2+}$ through xylem and phloem to component organs of nodulated white lupin under mild salinity. *J. Plant Physiol.* **128**: 77–93.

[25] KEFU Z., MUNNS R., KING R. W. 1991. Abscisic acid levels in NaCl-treated barley, cotton and saltbush. *Austral. J. Plant Physiol.* **18**: 17–24.

[26] KRAMER P. J. 1988. Changing concepts regarding plant water relations. *Plant Cell and Environ.* **11**: 565–568.

[27] KUIPER D., SCHUIT J., KUIPER P. J. C. 1990. Actual cytokinin concentrations in plant tissue as an indicator for salt resistance in cereals. *Plant and Soil.* **123**: 243–250.

[28] KURTH E., CRAMER G. R., LÄUCHLI A., EPSTEIN E. 1986. Effects of NaCl and $CaCl_2$ on cell enlargement and cell production in cotton roots. *Plant Physiol.* **82**:1102–1106.

[29] LAZOF D., LÄUCHLI A. 1991. The nutritional status of the apical meristem of *Lactuca sativa* as affected by NaCl salinization: an electron-probe microanalytic study. *Planta* **184**: 334–342.

[30] LÄUCHLI A. 1990. Calcium, salinity and plasma membrane. W: R. T. LEONARD, P. K. HEPLER (red.), Calcium in Plant Growth, Am. Soc. Plant Physiol., Rockville, MD, s.26–35.

[31] LEIDI E. O., NOGALES R., LIPS S. H. 1991. Effect of salinity on cotton plants grown under nitrate or ammonium nutrition at different calcium levels. *Field Crops Res.* **26**: 35–44.

[32] LÖW R., RAUSCH T. 1996. In sispension-cultured *Daucus carota* cells salt stress stimulates $H^{+}$ – transport but not ATP hydrolysis of the V-ATPase. *J. Exp. Bot.* **47**(304): 1725–1732.

[33] LYNCH J., CRAMER G. R., LÄUCHLI A. 1987. Salinity reduces membrane-associated calcium in corn root protoplasts. *Plant Physiol.* **83**: 390–394.

[34] LYNCH J., LÄUCHLI A. 1985. Salt stress disturbs the calcium nutrition of barley (*Hordeum vulgare* L.). *New Phytol.* **99**: 345–354.

[35] LYNCH J., LÄUCHLI A. 1988. Salinity affects intracellular calcium in corn root protoplasts. *Plant Physiol.* **87**: 351–356.

[36] MAAS E. V., GRIEVE C. M. 1987. Sodium-induced calcium deficiency in salt-stressed corn. *Plant Cell and Environ.* **10**: 559–564.

[37] MUNNS R., TERMAAT A. 1986. Whole-plant responses to salinity. *Australian J. Plant Physiol.* **13**: 143–160.

[38] NEUMANN P. M., VOLKENBURGH E., CLELAND R. E. 1988. Salinization reduces bean leaf expansion and turgor but not cell wall extensibility. *Plant Physiol.* **88**: 233–237.

[39] PICCHIONI G. A., MIYAMOTO S., STOREY J. B. 1991. Rapid testing of salinity effects on pistachio seedling rootstocks. *J. Am. Soc.Hort. Sci.* **116**: 555–559.

[40] POOVAIAH B. W., REDDY A. S. N. 1987. Calcium messenger system in plants. *CRC Critical Rev. Plant Sci.* **6**: 47–103.

[41] RENGEL Z. 1992 The role of calcium in salt toxicity. *Plant Cell and Environ.* **15**: 625–632.

[42] RODRIGUEZ P., DELL'AMICO J., MORALES D., SANCHEZ-BLANCO M. J. S., ALARCON J. J. 1997. Effects of salinity on growth, shoot water relations and root hydraulic conductivity in tomato plants. *J. Agric. Sci.* **128**: 436–444.

[43] SAUNDERS M. J. 1990. Calcium and plant hormone action. *Symposia of the Society for Experimental Botany.* **44**: 271–283.

[44] SAVVAS D., LENZ F. 1996. Influence of NaCL concentration in the nutrient solution on mineral composition of egg plants grown in sand culture. *Angewandte Botanik.* **70**(3/4): 124–127.

[45] SCHUBERT S., LÄUCHLI A. 1990. Sodium exlusion mechanisms at the root surface of two maize cultivars. *Plant and Soil.* **123**: 205–209.

[46] STAAL M., MAATHUIS F. J. M., ELZENGA T. M., OVERBEEK J. H. M., PRINS H. B. A. 1991. $Na^+$ /$H^+$ antiport activity in tonoplast vesicles from roots of the salt-tolerant *Platago maritima* and the salt-sensitive *Plantago media*. *Physiol. Plant.* **82**: 179–184.

[47] STASSART J. M., NEIRINCKX L., DEJAEGERE R. 1981. The interactions between monovalent cations and calcium during their absorption on isolated cell walls and absorption by intact barley roots. *Ann. Bot.* **47**: 647–652.

[48] SUBBARRAO G. V., JOHANSEN C., JANA M. K., KUMAR RAO J. V. D. K. 1990. Effects of the sodium/calcium ratio in modifying salinity response of pigeonpea (*Cajanus cajan*). *J. Plant Physiol.* **136**: 439–443.

[49] SUHAYDA C. G., GIANNINI J. L., BRISKIN D. P., SHANNON M. C. 1990. Electrostatic changes in *Lycopersicon esculentum* root plasma membrane resulting from salt stress. *Plant Physiol.* **93**: 471–478.

[50] WOLF O., JESCHKE W. D. 1987. Modelling of sodium and potassium flow via floem and xylem in the shoot of salt-stressed barley. *J. Plant Physiol.* **128**: 371–386.

[51] WOLNIAK S. M. 1988. The regulation of mitotic spindle function. *Biochem. and Cell Biol.* **66**: 490–514.

[52] YEO A.R., FLOWERS T. J. 1984. Nonosmotic effects of polyethylene glycols on sodium uptake and sodium-potassium selectivity by rice roots. *Plant Physiol.* **75**: 298–303.

[53] YEO A. R., FLOWERS T. J. 1986. Salinity resistance in rice (*Oryza sativa* L.) and a pyramiding approach to breeding varieties for saline soils. AUSTRALIAN *J. Plant Physiol.* **13**: 161–173.

[54] YEO A. R., LEE K. S., IZARD P., BOURSIER P. J., FLOWERS T. J. 1991. Short- and long-term effects of salinity on leaf growth in rice (*Oryza sativa* L.). *J. Exp. Bot.* **42**:881–889.

[55] YOUNIS M. E., ABBAS M. A., SHUKRY W. M. 1994. The combined effects of salinity and $Ca(NO_3)_2$ or $KNO_3$ on growth and metabolism of *Phaseolus vulgaris*. *Egyptian J. Physiol. Sci.* **18**(2): 393–406.

[56] ZIDAN I., AZAIZEH H., NEUMANN P. M. 1990. Does salinity reduce growth in maize root epidermal cells by inhibiting their capacity for cell wall acidification? *Plant Physiol.* **93**: 7–11.