

ANDRZEJ DMITRUK

Katedra Fizjologii Roślin Uniwersytetu Łódzkiego

EFEKTY FIZJOLOGICZNE RETARDANTÓW WZROSTU

Ostatnie lata badań nad chemiczną regulacją wzrostu roślin przyniosły odkrycie nowej grupy związków charakteryzujących się bardzo interesującymi własnościami fizjologicznymi. Działanie tych substancji polega na opóźnieniu wzrostu roślin bez jednoczesnego powodowania jakichkolwiek deformacji. Związki te zostały nazwane retardantami. Zastosowanie retardantów powoduje karłowacenie roślin. To skarłowacenie związane jest ze skróceniem poszczególnych międzywęzli przy jednoczesnym zgrubieniu łodygi. Liście tych roślin są również grubsze i posiadają zabarwienie ciemnozielone. Z opisanych zmian morfologicznych wywołanych działaniem retardantów wynika, że efekty ich działania są kontrastowo przeciwne do zmian wywołanych przez gibereliny (Maciejewska-Potapczykowa 1958, 1960, 1967; Michniewicz 1963a; Czajłachian 1963; Muromcew i Pieńkow 1962; Audus 1959; Stodola 1958; Paleg 1965; Gamburg 1964), a oddziaływanie obu tych grup substancji na wzrost roślin często wykazuje typowe objawy antagonizmu (Tolbert 1960b, 1961; Lockhart 1961, 1962; Zeevaart i Lang 1963). Tabela przedstawia kontrastowe działanie retardantów i giberelin.

Porównanie wpływu retardantów i giberelin na wzrost roślin

Rośliny lub ich organy	Retardanty	Gibereliny
Odmiany karłowate: fasola, groch, kukurydza	potęgują karłowatość	znoszą karłowatość
Odmiany wysokopiennie: groch, pszenica, kukurydza, tytoń	wywołują karłowatość	stymulują wzrost
Łodyga	hamują wydłużanie	stymulują wydłużanie
Międzywęzła	skracają	wydłużają
Zabarwienie liści	ciemnozielone	jasnozielone

Retardanty mogą niwelować skutki działania giberelin, jak również gibereliny mogą znosić efekty wywołane przez retardanty (Tolbert 1960a, 1961; Lockhart 1961, 1962). Ze względu na wyżej omówione właściwości retardantów, niektórzy autorzy określają je terminem antygibereliny (Lockhart 1961, 1962; Tolbert 1961).

Badania własności chemicznych retardantów oraz ich wpływ na wzrost, rozwój, morfologię i procesy fizjologiczne oraz biochemiczne roślin prowadzone są obecnie na szeroką skalę, zarówno od strony teoretycznej jak i praktycznej. Wyniki tych doświadczeń znalazły już odbicie w licznych pracach przeglądowych: Maciejewska-Potapczykowa 1967; Wittwer 1960; Leh 1964; Cathey 1964; Michniewicz 1963, 1964; Szopa 1964; Konopska 1966; Knypl 1966; Dmitruk 1965.

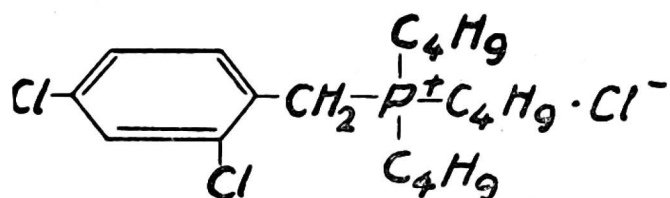
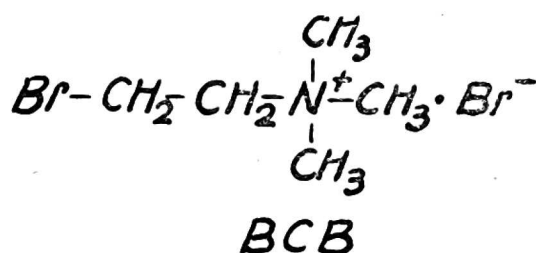
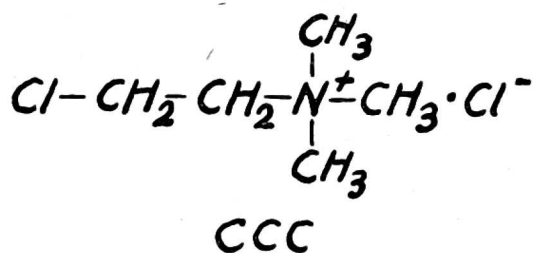
Budowa chemiczna niektórych retardantów

Retardanty wzrostu stanowią nowy typ związków organicznych reprezentujących odrębne grupy chemiczne. Należą do nich: związki nikotyniowe — 2,4 DNC (Mitchell i wsp. 1949), czwartorzędowe karbaminiany amoniowe — Amo-1618, Amo-1619, carvadan (Wirwille i Mitchell 1950; Marth i wsp. 1953; Krewson i wsp. 1959; Cathey 1964), związki fosfoniowe — Phosfon D, Phosfon S (Preston i Link 1958), hydrazyny — BOH (Gowing i Leeper 1955), czwartorzędowe związki amoniowe lub analogi choliny — CCC i związki pokrewne: AMAB, AMAC, BCC, BCB, CAC (Tolbert 1960a, 1960b; Cathey 1964; Michniewicz 1964) oraz pochodne kwasu mono-amino-bursztynowego — B995 i maleinowego — C011 (Riddel i wsp. 1962). Wzory strukturalne wymienionych przedstawicieli grup retardantów wzrostu zestawione są na rysunku.

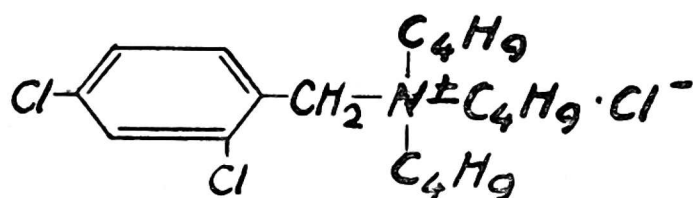
Spośród poprzednio wymienionych grup retardantów szczególne zainteresowanie budzą analogi choliny przebadane po raz pierwszy przez Tolberta (1960a). Najaktywniejszy z tej grupy związków jest chlorek 2-chloroetylotrójmetyloamoniowy lub chlorek chlorocholiny nazwany CCC.

Szczegółowe badania przeprowadzone przez Tolberta (1960a, 1960b) wykazały, że karłowacenie roślin powodują związki o następującej budowie $XCH_2-CH_2-N^+(CH_3)_3$. We wzorze tym X może być podstawiony przez Cl, Br lub grupę $=CH_2$.

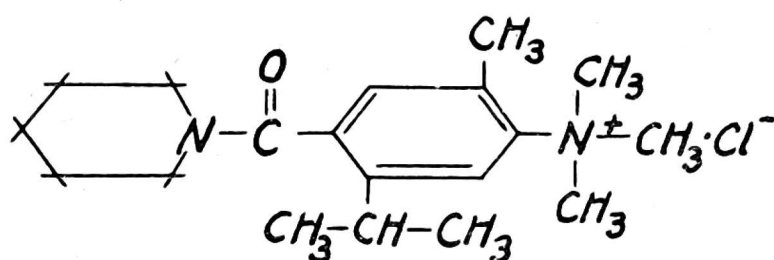
Najdokładniej przebadano CCC stanowiący pod względem chemicznym chlorek 2-chloroetylotrójmetyloamoniowy o następującym wzorze ogólnym $Cl^- \cdot Cl-CH_2-CH_2-N^+(CH_3)_3$ i strukturalnym (rys.). Związek ten jest analogiem choliny $[HO-CH_2-CH_2-N(CH_3)_3]^+OH^-$ i jej pochodnych, jak fosforylocholiny, naturalnego składnika wszystkich or-



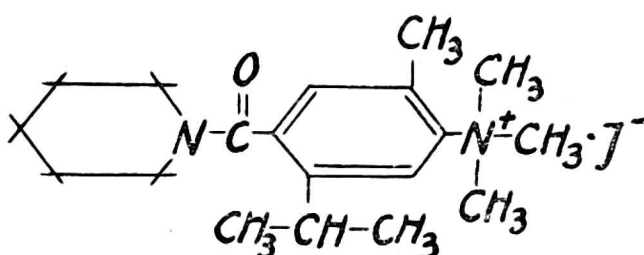
Phosfon D



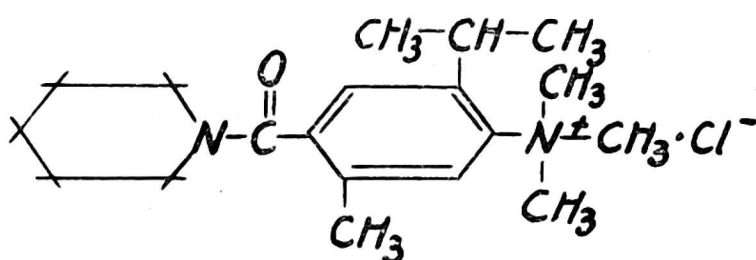
Phosfon S



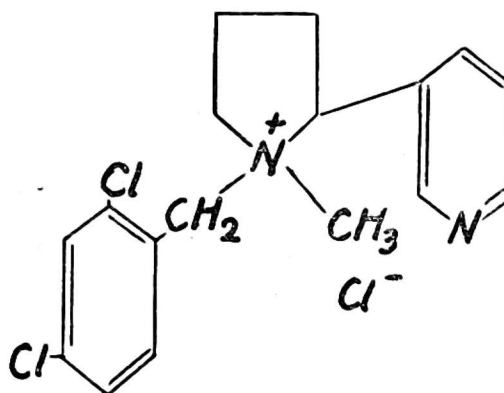
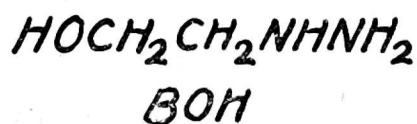
Amo - 1618



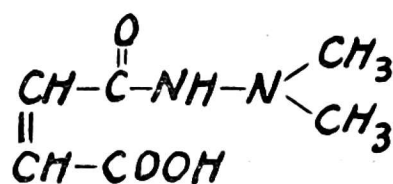
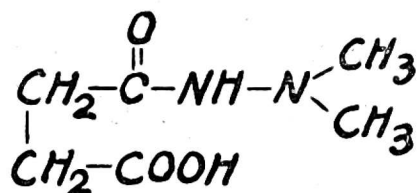
Amo - 1619



Carvadan



2,4 DNC



Wzory strukturalne niektórych retardantów wzrostu

ganizmów żywych. Cholina jednak nie powoduje karłowacenia roślin. Własności takich nie posiadają również występujące w roślinach, czasami w dużych ilościach, betainy (Blaim 1962; Wheeler 1963).

Tolbert (1960a) stwierdził, że związki w których grupa $-\text{CH}_2\text{X}$ była grupą alkoholową jak w cholinie, karboksylową jak w betainie lub

estrem fosforowym alkoholu, jak w fosforylocholinie, nie posiadają aktywności biologicznej. Podstawową strukturą tych związków jest grupa trójmetyloamoniowa; podobnie jak rodnik $-\text{CH}_2\text{X}$ jest ona niezbędna do wywierania odpowiedniego działania na roślinę. Wszystkie pochodne CCC jako sole krystaliczne są silnie higroskopijne i łatwo rozpuszczalne w wodzie (Wittwer 1960).

Oprócz CCC — chlorku 2-chloroetylotrójmetyloamoniowego (Michniewicz 1964) albo chlorku trójmetylo-(β -chloroetylo) amoniowego (Eckstein 1965) i związków pokrewnych, jak:

- AMAB — bromek alilotrójmetyloamoniowy,
- AMAC — chlorek alilotrójmetyloamoniowy,
- BCC — chlorek 2-bromoetylotrójmetyloamoniowy,
- BCB — bromek 2-bromoetylotrójmetyloamoniowy,
- CAC — chlorek 2-chloroalilotrójmetyloamoniowy,

(Cathey 1964; Michniewicz 1964; Leh 1964), są stosowane obecnie inne związki znane pod nazwami handlowymi: carvadan, Amo-1618, Amo-1619, Phosfon D, Phosfon S, BOH, B995, C011 oraz 2,4 DNC. Carvadan jest to chlorek [5-metylo-4-(piperdylo-1'-karbamino)-2-izopropylofenylo]-trójmetyloamoniowy, a Amo-1618 jest chlorkiem [2-metylo-4-(piperdylo-1'-karbamino)-5-izopropylofenylo]-trójmetyloamoniowym, natomiast Amo-1619 jest jodkiem wyżej wymienionego związku. Te trzy substancje, podobnie jak chlorek chlorocholiny (CCC), zawierają grupę trójmetyloamoniową (Wirwille i Mitchell 1950). O biologicznej aktywności Phosfonu D decyduje grupa trójbutylofosfoniowa, a Phosfonu S — trójbutyloamoniowa. Pod względem chemicznym Phosfon D jest to chlorek trójbutylo-(2,4-dwuchlorobenzyl)-fosfoniowy, a Phosfon S — chlorek trójbutylo-(2,4-dwuchlorobenzyl)-amoniowy (Preston i Link 1958). B995 jest kwasem N-dwumetyloaminobursztynowym, a C011 — kwasem N-dwumetyloaminomaleinowym (Riddel i wsp. 1962), posiadają one system połączeń typu C—C—N—N podobny do hydrazyny — BOH — β -hydroksyetylohydrazyna (Gowing i Leeper 1955). 2,4 DNC jest chlorkiem 1-(2,4-dwuchlorobenzyl)-1-metylo-2(3-pirydylo) piperolidyny (Mitchell i wsp. 1949).

Sposoby stosowania i czas działania retardantów

Najwłaściwszym sposobem stosowania retardantów jest ich wprowadzenie przez system korzeniowy, przy czym substancje wprowadza się do gleby w postaci roztworu wodnego, bądź też miesza się je z podłożem. Przy stosowaniu kultur wodnych do retardantów dodaje się pożywki (Linser i Kühn 1962; Humphries 1963). Optymalnymi stężeniami chlorku

chlorocholiny dla hodowli grochu w kulturach wodnych okazały się stężenia 10^{-3} — 10^{-5} M (Mitchell i Wittwer 1962). Dobre efekty osiąga się również przez opryskiwanie liści (Zeevaart i Lang 1963) oraz przed-siewne moczenie nasion w roztworach tych związków (Tolbert 1960b), jednak w tym przypadku okres ich działania jest krótszy w porównaniu z okresem działania retardantów wprowadzonych do podłoża. Opryskiwanie liści, szczególnie Phosfonem D, bardzo często może prowadzić do toksycznych efektów z wyjątkiem Phosfonu S, który w stężeniach 0,01—0,1% okazał się nietoksyczny dla azalii, chryzantem i petunii (Leh 1964).

Obecność Amo-1618 można stwierdzić w glebie jeszcze po dziesięciu latach, Phosfonu D i Phosfonu S po roku, natomiast CCC utrzymuje się kilka tygodni (Cathey i Stuart 1961; Marth i Mitchell 1960). Sterylizacja gleby nie niszczy Amo-1618 i Phosfonu, zaś niszczy zupełnie CCC (Cathey 1960; Cathey i Stuart 1961).

Wrażliwość roślin na retardanty

Nie wszystkie rośliny są jednakowo wrażliwe na poszczególne retardanty, jedynie nieliczne gatunki reagują jednocześnie na Amo-1618, Phosfon i CCC. Amo-1618 wywołuje widoczną reakcję u takich roślin, jak chryzantemy, szalwie, fasole i ogórki (Cathey i Stuart 1961; Halevy i Cathey 1960). Zakres działania Phosfonu jest szerszy, obejmuje on te rośliny, na które działa Amo-1618, a ponadto reaguje na petunie, azalie, tytoń, różne gatunki z rodziny liliowatych oraz niektóre drzewa. U szeregu roślin obserwowano działanie toksyczne Phosfonu (Cathey i Stuart 1961). Takie rośliny, jak *Gossypium*, *Peperomia*, *Philodendron* i *Dief-fenbachia* w ogóle nie reagują na Amo-1618, Phosfon i CCC (Leh 1964). Działanie Amo-1618, Phosfonu i CCC na rośliny jednoliścienne i dwuliścienne jest podobne, przy czym zboża reagują jedynie na CCC, natomiast Amo-1618 na zboża nie działa, a Phosfon działał toksycznie na kukurydzę (Cathey i Stuart 1961; Tolbert 1960a). CCC jak i jego pochodne wpływają na większość roślin wyższych, dotychczas badanych w sensie ograniczenia ich wzrostu. Nadmienić jednak należy, że wrażliwość na działanie CCC i związki pokrewne zależna jest od rodzaju, a nawet gatunku rośliny (Wittwer 1960; Leh 1964). Tak np. wysokopienna odmiana fasoli potraktowana CCC staje się karłowata lub krzaczasta, a płożące się odmiany dyni przestają się płożyć i tworzą zwarte zgrupowania, przyjmując formy rozet. Znacznemu skróceniu ulegają międzywęzła wysokopiennych odmian grochu, a karłowate mutanty kukurydzy, grochu i fasoli stają się jeszcze bardziej karłowate. W przypadku ku-

kurydzy karłowatej długość pochewki drugiego liścia uległa znacznej redukcji (Wittwer i Tolbert 1960b). Pszenica ozima była mniej wrażliwa na działanie chlorku chlorocholiny niż pszenica i żyto jare, lecz międzywęzła tych roślin były też znacznie zredukowane (Tolbert 1960b; Linser i Kühn 1962).

Jeśli chodzi o wpływ retardantów na rośliny niższe, jak *Chlorella pyrenoidosa* Prings i *Riccia fluitans* L., są one bardziej odporne na wysokie stężenia CCC w porównaniu z roślinami wyższymi. *Chlorella* rozwija się dobrze na pożywce zawierającej CCC o stężeniu 10^{-1} M, zaś dla *Riccia* stężenie 10^{-2} M CCC jest toksyczne (Supniewska 1963, 1966). Związki pokrewne CCC w większych stężeniach hamowały wzrost glonu *Ulothrix subtilissima* (Conrad i Saltman 1961). Przedrośla paproci *Pteridium aquilinum* pod wpływem CCC o stężeniach 10^{-4} — 10^{-2} M wykazywały większy wzrost w porównaniu z kontrolą, przy czym stężenie 10^{-3} M było optymalne (Kelley i Postlethwait 1962).

Działanie retardantów w różnych warunkach świetlnych i termicznych

Wpływ retardantów na rośliny jest uzależniony w dużym stopniu od warunków świetlnych i termicznych. Stosowanie Amo-1618 i Fosfonu daje lepsze efekty latem niż w okresie zimowym, natomiast CCC i związki pokrewne działają lepiej, gdy zastosujemy je wczesną wiosną (Cathey 1960; Cathey i Stuart 1961; Lindstrom i Tolbert 1960; Tolbert 1960b). Pomidory poddane działaniu CCC, a następnie hodowane przy różnej intensywności światła (5, 15 i 30 tysięcy luksów) reagowały w jednakowym stopniu (Wittwer i Tolbert 1960b). W siewkach fasoli i grochu hodowanych w ciemności nie stwierdzono żadnej reakcji na CCC o stężeniu 10^{-2} M, dodanego do podłoża, natomiast na świetle wystąpiło silne hamowanie. Wyższe stężenie CCC, tj. 10^{-2} M i 2×10^{-2} M, hamowały wzrost fasoli zarówno na świetle jak i w ciemności, jednak na świetle hamowanie było o wiele silniejsze w porównaniu z roślinami hodowanymi w ciemności.

W przypadku grochu karłowatego odmiany Little Marvel pod wpływem CCC o stężeniu 10^{-2} i 2×10^{-2} M wystąpiło silniejsze hamowanie wzrostu w ciemności w porównaniu z roślinami równolegle hodowanymi na świetle. Stwierdzono, że hamowanie na świetle polegało na skracaniu międzywęzli, natomiast w ciemności chlorek chlorocholiny hamował wzrost hypokotyli (Wittwer i Tolbert 1960b).

Hamowanie wzrostu siewek pszenicy w dużym stopniu zależało od warunków oświetlenia i stężenia chlorku chlorocholiny. Przy koncen-

tracjach od 10^{-4} do 10^{-6} M CCC zachodziła redukcja wzrostu tylko na świetle, zaś stężenia chlorku chlorocholiny od 10^{-2} do 10^{-3} M hamowały również wzrost w ciemności nie tylko siewek pszenicy lecz także fasoli i grochu (Wittwer i Tolbert 1960b). Hamujący wpływ Amo-1618 na wzrost długości międzywęzła siewek fasoli nie był zależny od tego czy rośliny rosną w ciemności czy też na świetle czerwonym (Downs i Cathey 1960). W ciemności Amo-1618 wpływał hamująco na groch karłowaty oraz wysokopienny, natomiast chlorek chlorocholiny o stężeniu 500 mg/litr dawał małe efekty (Köhler 1965a).

Hamujące działanie Amo-1618 w stężeniach niższych od 3×10^{-6} M na wzrost hypokotyli siewek ogórków było proporcjonalne do wzrostu stężenia powyższego preparatu, przy czym procent hamowania na świetle jak i w ciemności był zbliżony. Stężenie 3×10^{-6} M przyspieszało wzrost hypokotyli na świetle, w ciemności zaś tego efektu nie stwierdzono (Halevy i Cathey 1960).

Reakcje chryzantem i petunii na fotoperiodyzm, natężenie światła i różne temperatury pod wpływem Phosfonu nie uległy zmianie. Kwitnienie petunii odbywało się jak u rośliny dnia długiego, a chryzantemy jak u rośliny dnia krótkiego (Cathey i Stuart 1961; Cathey i Piringer 1961). W przypadku kiełków ziemniaka pod wpływem różnych natężeń światła i działaniu chlorku chlorocholiny nie stwierdzono istotnych zmian (Krug 1961).

Reakcja pszenicy na działanie CCC przy temperaturze od 13 do 30°C była jednakowa. Przy nieodpowiednich warunkach świetlnych — słabe natężenie światła — hamowanie było bardziej wyraźne, natomiast w zupełnej ciemności i przy silniejszym natężeniu światła rzędu 100 luksów nie stwierdzono żadnej reakcji (Tolbert 1960b). U siewek chryzantem, które były potraktowane Amo-1618 i hodowane przy temperaturze 30°C, nastąpiło wyraźne zahamowanie wzrostu w porównaniu z kontrolą, podczas gdy działanie temperatury 5°C jedynie nieznacznie wpływało na hamowanie wzrostu (Cathey i Marth 1960).

Chlorek chlorocholiny i związki pokrewne wpływały pozytywnie na wzrost roślin w niesprzyjających warunkach termicznych — niskich lub wysokich temperaturach. Na możliwość uodporniania pomidorów na niskie temperatury pod wpływem CCC wskazuje praca Michniewicza i Kentzer (1965). Wyżej cytowani autorzy stosowali chlorek chlorocholiny o stężeniu 100 i 200 ppm do pożywki Knopa, na której hodowano siewki pomidorów. W wyniku krótkotrwałego działania niskich temperatur (od -10 do -2°C), doświadczalne rośliny pomidorów w dużym stopniu były uodpornione. Podobne efekty uzyskano również w doświadczeniach z fasolą i pomidorami (Michniewicz 1964; Michniewicz i wsp. 1965; Birecka i Żebrowski 1966). Inni autorzy donoszą, że pod wpływem

retardantów niektóre odmiany ziemniaków uodporniły się na szkodliwy wpływ wysokich temperatur (Teubner i O'Keefe 1960 — cyt. Michniewicza 1964). Birecka (1966) stwierdziła, że chlorek chlorocholiny wpływał na opóźnienie procesu starzenia się dolnych liści siewek pszenicy i owsa hodowanych w kulturach wodnych. Interesujący jest fakt, że niektóre retardanty wpływają także na przedłużenie okresu życia etiolowanych siewek. Zjawisko to stwierdzili Linser i Farrachi-Aschtiani (1965) stosując 0,1% roztwór CCC na etiolowane kielki pszenicy. Przedłużyli oni w ten sposób okres życia badanych siewek od dwóch do czterech tygodni.

Różnorodne działanie retardantów

Oprócz pozytywnego wpływu retardantów na wzrost roślin w nie-sprzyjających warunkach termicznych chlorek chlorocholiny i związki pokrewne wzmagają odporność roślin na działanie nieodpowiednich warunków otoczenia, takich jak susza (Michniewicz i Chromiński 1963; Halevy i Kessler 1963), zasolenie (Marth i Frank 1961; Miyamoto 1962a; Damaty i wsp. 1964), nieodpowiedni odczyn podłoża (Miyamoto 1962b), odporność na choroby wywołane mikroorganizmami (Marth i Mitchell 1960) i grzybkami (Michniewicz i wsp. 1965) oraz zapobiega wyleganiu zbóż, szczególnie pszenicy, co umożliwia zwiększanie dawek nawożenia azotowego (Jung 1964; Jung i Henjes 1964; Jung i Sturm 1964; Sturm i Jung 1964; Linser i Kühn 1962; Linser i Kühn 1963a, 1963b; Linser i Kühn 1964; Linser i wsp. 1963a, 1963b; Linser i wsp. 1961; Mayr i Barbier 1964; Mayr i Presoly 1963; Mayr i Primost 1962, 1963; Mayr i wsp. 1962; Schröder i Rhode 1965; Petinow i Prusakowa 1965; Ubrizsy i Gimesi 1965). Należy jednak podkreślić, że CCC i związki pokrewne mogą zapobiegać nie tylko wyleganiu zbóż lecz także wpływać na istotne podwyższenie plonu ziarna, o ile będą stosowane w odpowiednim okresie życia rośliny i na odpowiednio reagujące odmiany, szczególnie w uprawach na glebach lekkich i przy jednoczesnym wzmożonym nawożeniu azotowym (Linser i Kühn 1963a; Linser i wsp. 1963a; Prusakowa i wsp. 1966, 1967; Zeniszczewa i Bezdiek 1964; Zeniszczewa 1967; Rixhon i Crohain 1965; Adler 1965; Lelley 1966; Michniewicz 1964; Michniewicz i wsp. 1967; Chromiński 1967; Czeremisinow 1967).

Wpływ retardantów na zmiany morfologiczne

Wspólną cechą retardantów jest oddziaływanie ich na wzrost komórek w subapikalnej strefie merystematycznej (Sachs i wsp. 1960; Sachs

i Lang 1961). Hamują one wzrost elongacyjny łodygi przy jednoczesnym stymulowaniu wzrostu poprzecznego, co prowadzi do zwiększenia jej grubości (Sachs i Kofranek 1963; Sachs 1965; Scherff 1952 — cyt. przez Catheya 1964) dlatego też rośliny poddane działaniu retardantów mają krótsze międzywęzła, co w konsekwencji prowadzi do ogólnego skrócenia łodygi i opóźnienia wzrostu. Zjawisko to stwierdzono przy stosowaniu szerokiego zakresu stężeń Amo-1618 na fasolę odmiany Red Kidney (Downs i Cathey 1960), ogórki odmiany Marketer (Halevy i Cathey 1960) i chryzantemy (Cathey i Marth 1960), Fosfonu na petunie (Cathey i Piringer 1961) i chryzantemy (Cathey 1960) oraz CCC na pszenicę (Tolbert 1960a), ryż, ziemniaki i tytoń (Ota, Chonan, Kawahara 1961 — cyt. przez Catheya 1964). Liście roślin traktowane retardantami są zgrubiałe i mają zabarwienie ciemnozielone (Lindstrom i Tolbert 1960; Wittwer 1960; Wittwer i Tolbert 1960a; Cathey i Stuart 1961; Scherff 1952 — cyt. przez Catheya 1964). Pod wpływem chlorku chlorocholiny liście pszenicy były krótsze i szersze (Tolbert 1960a), a tytoniu dłuższe i grubsze (Humphries 1963). Stwierdzono działanie CCC na wzrost powierzchni liści oraz skrócenie głównych łodyg u gorczycy i rzodkwi (Humphries 1963). Chlorek chlorocholiny wpływał na skrócenie międzywęzła u chryzantem (Lindstrom i Tolbert 1960) oraz powodował karłowacenie pomidorów (Wittwer i Tolbert 1960a; Birecka i Żebrowski 1966) i fasoli (Michniewicz i Stanisławski 1965; Michniewicz i Lamparska 1965).

Zmiany w roślinach wywołane retardantami zależą także od stężenia tych substancji, stadium rozwoju rośliny, jej rodzaju i gatunku oraz warunków zewnętrznych. Duże dawki badanych retardantów, jak CCC, Amo-1618 i Fosfonu, powodowały chlorozę liści, nekrozy lub martwicę brzegu blaszki liściowej (Cathey i Stuart 1961; Krug 1961). Mniejsze stężenia, począwszy od 10^{-2} M, wywołują lekkie lecz wyraźne pobudzenie wzrostu, które po pewnym czasie przechodzi w hamowanie (Wittwer 1960). Chlorek chlorocholiny działa na pszenicę w granicach stężeń od 10^{-2} do 10^{-6} M (Tolbert 1960b), a na pomidory od 10^{-3} do 10^{-7} M (Wittwer i Tolbert 1960a). Dla hodowli grochu w kulturach wodnych stężenie chlorku chlorocholiny od 10^{-3} do 10^{-5} M okazały się optymalnymi (Mitchell i Wittwer 1962). Efekty wpływu retardantów na rośliny są już dostrzegalne po upływie od 5 do 7 dni po zadziałaniu (Tolbert 1960a, 1960b; Wittwer 1960). Młode rośliny są najbardziej wrażliwe na działanie chlorku chlorocholiny (Wittwer 1960).

Jeśli chodzi o wpływ retardantów na system korzeniowy roślin, to większość doniesień sugeruje, że korzenie roślin potraktowane retardantami były mniej rozwinięte w porównaniu z kontrolnymi (Cathey i Piringer 1961; Wittwer i Tolbert 1960a). W niektórych wypadkach stwier-

dzono hamowanie wydłużania się korzeni lub opóźnianie ich wzrostu (Cathey i Marth 1960). Należy również nadmienić, że zmiany w ogólnej budowie roślin powodowane retardantami są podobne do efektów wywołanych przez niską temperaturę i niebieską część widma (Wittwer i Tolbert 1960b).

Wpływ retardantów na gospodarkę wodną

Podobnie jak wiele innych regulatorów wzrostu, retardanty wpływają w znacznym stopniu na gospodarkę wodną rośliny, chociaż kierunek zmian powodowany przez te związki zależy od wielu innych czynników, między innymi od gatunku, a nawet odmiany rośliny. Według Wittwera (1960), rośliny potraktowane chlorkiem chlorocholiny wykazują zmniejszone zapotrzebowanie na wodę. CCC wpływał na hamowanie pobierania i przewodzenia wody u jęczmienia (Gohlke i Tolbert 1962). Z drugiej jednak strony są dane, które wskazują, że chlorek chlorocholiny zwiększa proces pobierania wody, a tym samym czyni rośliny odporniejsze na suszę. Przemawiają za tym doświadczenia Humphriesa (1963), który stwierdził większą zawartość wody w karłowatych hypokotylach rzodkwi pod wpływem CCC. Chlorek chlorocholiny wzmacniał również pobieranie wody przez kiełkujące ziarna kukurydzy (Bachman i Szopa 1966) oraz stymulował siłę ssącą ziarna pszenicy (Michniewicz i Chromiński 1966). Zasadniczy wpływ na gospodarkę wodną rośliny może mieć także zdolność CCC do zwiększania ciśnienia osmotycznego, co stwierdzili Damaty i wsp. (1964) w doświadczeniach z pszenicą jarą.

Poza pracami na temat wpływu retardantów na gospodarkę wodną, spotykamy nieliczne wzmianki o działaniu tych substancji na przemieszczanie się fosforu w roślinach. Już Tolbert (1960 — cyt. przez Catheya 1964) donosi, że około 30% fosforu całkowitego w liściach i korzeniach występuje w postaci fosfocholiny. Siewki jęczmienia pod wpływem CCC o stężeniu 10^{-3} i 10^{-4} M w trakcie wzrostu transportowały mniej ^{32}P do liści w porównaniu z roślinami kontrolnymi, przy czym zauważono również, że rośliny traktowane CCC silnie gromadziły ^{32}P w korzeniach (Gohlke i Tolbert 1962).

Wpływ retardantów na świeżą i suchą masę

Hamowanie wzrostu wydłużeniowego przez retardanty nie prowadzi w większości przypadków do obniżenia świeżej i suchej masy roślin. Już pierwsze doświadczenia Tolberta (1960b) z pszenicą wskazują, że

chlerek chlorocholiny i związki pokrewne o stężeniu 10^{-6} M nie wpływały na świeżą jak też i na suchą masę badanych roślin, pomimo znacznego hamowania ich wzrostu. Podobne wyniki otrzymał Krug (1961) na ziemniakach stosując CCC o stężeniu 5×10^{-3} i 2×10^{-2} M. Z drugiej jednak strony Humphries (1963) podaje, że u rzodkwi świeża masa karłowatych hypokotyli zwiększała się, chociaż sucha masa nie ulegała zmianie. Doświadczenia Supniewskiej (1963, 1966) wskazują także, że pod wpływem chlorku chlorocholiny o stężeniu 10^{-4} M zwiększała się świeża masa hypokotyli rzodkiewki. Równocześnie z zahamowaniem wzrostu, pod wpływem retardantów, świeża i sucha masa niektórych roślin ulega pewnej redukcji. Humphries (1963) na przykładzie gorczycy wykazał, że w miarę zwiększania dawki CCC o stężeniu 10^{-2} M sucha masa pędu głównego zmniejszała się, w liściach natomiast zmiany suchej masy były niewielkie. Obniżenie masy rośliny było proporcjonalne do obniżenia masy pędu głównego. Pomimo że sucha masa rośliny zmniejszała się, ogólna powierzchnia liści ulegała zwiększeniu.

Podobne wyniki otrzymano również na tytoniu hodowanym w kulturach wodnych z dodatkiem CCC o stężeniu 10^{-5} M. Długość liści tytoniu zwiększała się chociaż masa ich nie ulegała zmianie. Chlorek chlorocholiny nie wpłynął także na zmianę masy korzeni tytoniu, pomimo jednoczesnej redukcji części nadziemnych (Humphries 1963). W doświadczeniach na jęczmieniu chlorek chlorocholiny o stężeniu 10^{-3} M nie wpływał na zmianę świeżej i suchej masy liści, jednak obniżał suchą masę korzeni (Gohlke i Tolbert 1962).

Lindstrom i Tolbert (1960) podają, że chlorek chlorocholiny o stężeniu 10^{-2} M działał nieznacznie na obniżenie świeżej i suchej masy części nadziemnych chryzantem i poinsecji. Należy jednak podkreślić, że wzrost pomidorów w kulturach wodnych z dodatkiem CCC o stężeniu 10^{-7} M nie różnił się od kontrolnych, podczas gdy sucha masa organów szczytowych, a szczególnie korzeni była większa, dzięki czemu stosunek masy pędu do korzenia uległ obniżeniu. Preparat ten o wyższym stężeniu (10^{-6} i 10^{-4} M) wpływał na zmniejszenie suchej masy tych roślin (Wittwer i Tolbert 1960a).

Doświadczenia Supniewskiej (1963, 1966) wskazują, że pod wpływem chlorku chlorocholiny o stężeniu 10^{-4} M zwiększała się długość korzenia marchwi, a stężenie wysokie (10^{-1} M), które okazało się toksyczne dla części nadziemnych, wpłynęło również na rozrost systemu korzeniowego pszenicy. Ponadto prace Linsera i Kühna (1963a, 1963b) donoszą o zwiększeniu masy systemu korzeniowego pszenicy pod wpływem chlorku chlorocholiny. W doświadczeniach z fasolą odmiany Saxa hodowanej w kulturze wodnej stwierdzono również stymulację wzrostu korzeni pod wpływem CCC w ilości 250 ppm (Michniewicz i Stanisławski 1965).

O przyspieszeniu wzrostu korzeni i koleoptyli siewek kukurydzy pod wpływem CCC o stężeniu $10^{-5}M$, które okazało się najbardziej optymalne, wskazuje także praca Bachman i Szpoy (1963).

Z doświadczeń Libberta i Urbana (1964) wynika, że chlorek chlorocholiny wpływał stymulująco na proces ukorzenia się sadzonek niektórych roślin. Z drugiej jednak strony inni autorzy obserwowali hamujący wpływ retardantów na wzrost korzeni. Świadczą o tym omówione już wyżej wyniki otrzymane w doświadczeniach z jęczmieniem (Gohlke i Tolbert 1962), a także dane doświadczeń nad ukorzeniem sadzonek chryzantem (Cathey i Stuart 1961).

Wpływ retardantów na niektóre procesy biochemiczne

Aktywność niektórych enzymów

Działanie retardantów na różnorodne przemiany biochemiczne wiąże się z ich wpływem na aktywność niektórych enzymów. Pod wpływem Amo-1618 w siewkach ogórków zwiększała się aktywność katalazy i peroksydazy zarówno w hypokotylach jak też w liścieniach i korzeniach. Należy jednak nadmienić, że w korzeniach aktywność peroksydazy była wyższa od aktywności katalazy. Interesujący jest fakt, że aktywność powyższych enzymów wzrastała wraz ze wzrostem stężenia badanego retardantu i była odwrotnie proporcjonalna do hamowania wzrostu hypokotyli i korzenia siewek ogórków przy stosowanych koncentracjach. Pod wpływem Amo-1618 o stężeniu 1000 ppm aktywność katalazy w hypokotyli była dwa razy większa, a peroksydazy ponad pięć razy większa w stosunku do kontroli (Halevy 1962, 1963).

Wyżej omówione obserwacje są zgodne z wcześniejszymi doniesieniami stwierdzającymi, że aktywność peroksydazy u karłowatych form różnych roślin jest niższa w porównaniu z odmianami wysokopiennymi tych samych gatunków (Kamerbeek 1956). Stwierdzono również podwyższoną aktywność peroksydazy w sadzonkach cytryny, które były opryskane Amo-1618. Po zadziałaniu roztworem badanego preparatu o stężeniu 100 ppm aktywność powyższego enzymu wzrosła o około 150%, a przy 200 ppm nastąpił wzrost o 180% w porównaniu z roślinami nie traktowanymi (Monselise i Halevy 1962). Odmienne natomiast dane uzyskano z fasolą odmiany Saxa. Rośliny hodowane na pożywce Knopa, która zawierała 250 ppm chlorku chlorocholiny, posiadały w liściach zmniejszoną aktywność katalazy i peroksydazy w porównaniu do kontroli (Michniewicz i Stanisławski 1965). Wzrost aktywności metyloeste-

razy pod wpływem Amo-1618 stwierdzono w ekstrakcie pektyn z siewek groch odmiany Alaska (Wheaton 1960 — cyt. przez Catheya 1964).

Jeśli chodzi o wpływ retardantów na zawartość niektórych witamin, to Michniewicz i Lamparska (1965) stwierdzili zwiększenie zawartości kwasu askorbinowego i dehydroaskorbinowego w liściach i łodygach fasoli odmiany Saxa hodowanej na pożywcę Knopa z dodatkiem chlorku chlorocholiny o stężeniu 250 ppm zarówno przy krótkim jak też i przy długim fotoperiodzie. Podobne wyniki otrzymano na tej roślinie przy zastosowaniu Fosfonu (Michniewicz 1966). Interesujący jest fakt, że odporność roślin pomidorów i fasoli na mróz, która była wywołana działaniem chlorku chlorocholiny, łączyła się również ze znacznym wzrostem zawartości witaminy C (Michniewicz i wsp. 1965).

Zawartość chlorofilu i fotosynteza

Jedną z najbardziej charakterystycznych cech roślin poddanych działaniu retardantów jest intensywne ciemnozielone zabarwienie liści, co może być związane ze zwiększeniem się ilości chlorofilu. Laborie (1963), badając wpływ chlorku chlorocholiny o stężeniu $6 \times 10^{-3} M$ na pomidory i pszenicę, stwierdził, że zawartość chlorofilu w liściach tych roślin nie uległa zmianie w przeliczeniu na świeżą masę. Na podstawie swoich doświadczeń, wyżej cytowany autor sugeruje, że objaw ten jest wywołany na skutek pogrubienia i zmniejszenia blaszki liściowej, a nie zwiększenia zawartości chlorofilu w liściach pod wpływem badanego retardantu. Inni jednak autorzy (Humphries 1963; Damaty i wsp. 1964; Petierburgskij i Kulukin 1967) stwierdzili zwiększenie zawartości chlorofilu pod wpływem chlorku chlorocholiny. Według Humphriesa (1963), rośliny tytoniu hodowane w kulturach wodnych zawierających chlorek chlorocholiny o stężeniu $10^{-3} M$ posiadały wyższą zawartość chlorofilu w liściach w przeliczeniu na świeżą masę jak również na jednostkę powierzchni. Pod wpływem CCC nastąpił również wzrost zawartości chlorofilu u pszenicy w przeliczeniu na świeżą masę (Damaty i wsp. 1964). Z drugiej jednak strony praca Negbi i Rushkin (1966) donosi o hamującym wpływie CCC i Amo-1618 na syntezę chlorofilu w liściach *Hirschfeldia inkana* L. Jeśli chodzi o wpływ chlorku chlorocholiny na zawartość innych barwników roślinnych, to Zeevaart i Lang (1963) stwierdzili, że związek ten wpływa na zwiększenie zawartości antocjanów u *Bryophyllum daigremontianum*.

Pomimo zwiększenia zawartości chlorofilu w liściach roślin traktowanych chlorkiem chlorocholiny, tempo fotosyntezy spada. Humphries (1963) przypuszcza, że jest to wywołane skutkiem bezpośredniego dzia-

łania CCC na aparat fotosyntetyczny, chociaż nie można wykluczyć faktu wzajemnego zaciemniania się liści. Innym czynnikiem obniżającym fotosyntezę może być zmniejszony wzrost rośliny, która być może ma mniejsze zapotrzebowanie na produkty fotosyntezy. Zmniejszoną aktywność fotosyntetyczną pod wpływem CCC stwierdzono również u pszenicy (Birecka 1966) i pomidorach (Birecka i Żebrowski 1966), natomiast Petierburgskij i Kulukin (1967) stwierdzili wzrost intensywności fotosyntezy w siewkach pszenicy poddanych działaniu CCC. W siewkach cytryny, które były poddane działaniu Amo-1618 o stężeniu 100 i 200 ppm (Monselise i Halevy 1962), nie stwierdzono istotnych zmian w asymilacji dwutlenku węgla.

Z zagadnieniem łączącym się bezpośrednio z wpływem retardantów na fotosyntezę wiąże się działanie tych substancji na zawartość cukrów. Wittwer (1960) donosi, że pod wpływem chlorku chlorocholiny zwiększa się zawartość węglowodanów w roślinach. Badania Stoddarta (1965) wykazały, że przy niedostatecznym nawożeniu azotowym w roślinach *Lolium temulentum* L. pod wpływem CCC nagromadzają się w dużych ilościach cukry redukujące, z których intensywnie syntezują się zapasowe fruktozany. Praca Szopy (1965) wskazuje, że pod wpływem chlorku chlorocholiny nastąpiło zwiększenie o około 50% cukrów redukujących, takich jak glukozy, fruktozy, maltozy i rafinozy. Wyżej cytowany autor analizował cukry w pięciodniowych ziarnach kukurydzy uprzednio moczonych w roztworach chlorku chlorocholiny o stężeniu 10^{-5} M przez 24 godziny.

Z drugiej jednak strony Michniewicz i wsp. (1965), analizując sok komórkowy w liściach fasoli na zawartość cukrów, stwierdzili nieznaczne obniżenie poziomu tych związków u roślin hodowanych na pożywece Knopa z dodatkiem chlorku chlorocholiny o stężeniu 200 ppm w porównaniu z kontrolą.

M e t a b o l i z m a z o t u

Wpływ retardantów wzrostu na procesy fizjologiczne i biochemiczne roślin jest dotąd stosunkowo mało poznany. Dotychczas ukazało się mało prac na temat wpływu chlorku chlorocholiny na metabolizm związków azotu w roślinach. Prace Watsona (1962, 1963) wskazują, że pod wpływem CCC zwiększał się poziom azotu ogólnego i białkowego w liściach słonecznika. Chlorek chlorocholiny o stężeniu 10^{-2} M wpływał także na zwiększenie zawartości azotu ogólnego i białkowego w liściach fasoli odmiany Pinto (Dmitruk i Konopska 1965), chociaż we frakcji kwasów nukleinowych istotnych zmian w zawartości azotu nie stwierdzono. Naj-

wyraźniejszy jednak wzrost poziomu azotu notowano we frakcji kwaso-rozpuszczalnej. W doświadczeniach Linsera i Kühna (1962) ilość białka w źdźbłach pszenicy jarej i żyta traktowanych chlorkiem chlorocholiny zwiększała się, zaś w ziarnie tych zbóż obserwowano spadek. Praca Michniewicza i wsp. (1967) donosi również, że pod wpływem CCC obniża się zawartość białka w ziarnie pszenicy. Jednakże z uwagi na wyraźną zwyżkę plonu ziarna w efekcie stosowania CCC wydajność białka z hektara wyraźnie wzrosła. Badania Stoddarta (1965) wskazują, że u roślin *Lolium temulentum* L. poddanych działaniu CCC zawartość białka rośnie przy niedostatecznym nawożeniu azotowym, a obniża się przy nadmiernym nawożeniu azotowym.

Pod wpływem chlorku chlorocholiny o stężeniach od $10^{-6}M$ do $10^{-4}M$ stwierdzono podwyższenie zawartości azotu ogólnego w zarodkach kukurydzy w trzecim, czwartym i piątym dniu kiełkowania. Tak np. w piątym dniu kiełkowania, przy optymalnym stężeniu CCC ($10^{-5}M$), zarodki doświadczalne zawierały 4,3% azotu, a kontrolne 3,8% N (Bachman i Szopa 1963, 1966). O zwiększeniu azotu ogólnego pod wpływem chlorku chlorocholiny o stężeniu $10^{-2}M$ w czterodniowych koleoptylach siewek kukurydzy wskazuje również praca Dmitruka i Konopskiej (1966). Według Humphriesa (1963), intensywność pobierania związków azotu przez rośliny tytoniu hodowanych w kulturach wodnych zawierających CCC o stężeniu $10^{-3}M$ nie ulega zwiększeniu, zmienia się jednak rozmieszczenie tych związków w poszczególnych organach; zwiększa się ich ilość w liściach, a obniża w łodydze. Wyżej cytowany autor sugeruje, że w liściach następuje wzrost zawartości białek pod wpływem chlorku chlorocholiny.

Dalszy etap badań nad wpływem retardantów na metabolizm białek stanowią prace mające na celu szczegółową analizę ich wpływu na poszczególne aminokwasy. Wstępne analizy jakościowe Bachman i Szopy (1966) wskazują, że chlorek chlorocholiny o stężeniu $10^{-5}M$ wpływał na zwiększenie poziomu niektórych wolnych aminokwasów, jak kwasu asparaginowego, alaniny i glicyny, przy jednoczesnym obniżeniu zawartości tryptofanu i proliny w zarodkach kukurydzy. Szopa (1965), analizując skład ilościowy wolnych aminokwasów w pięciodniowych kiełkujących ziarnach kukurydzy, uprzednio moczonych w chlorku chlorocholiny o stężeniu $10^{-5}M$ przez 24 godziny, donosi o zwiększeniu się ilości następujących aminokwasów: fenyloalaniny, waliny, treoniny, kwasu asparaginowego i kwasu gamma-aminomasłowego, a zmniejszenie kwasu glutaminowego, alaniny, lizyny, glutaminy i asparaginy. Jak widać, wyniki analizy jakościowej i ilościowej wolnych aminokwasów pod wpływem CCC w kiełkującym ziarnie kukurydzy nie są zgodne co do zawartości alaniny (Bachman i Szopa 1966 oraz Szopa 1965). O zwięks-

szeniu wolnych aminokwasów pod wpływem CCC u *Lolium temulentum* L. przy dostatecznym nawożeniu azotowym wskazuje praca Stodarta (1965).

Na dokładniejsze omówienie w tym miejscu zasługuje praca Linsera i wsp. (1965), która przedstawia wyniki badań nad wpływem CCC na zawartość aminokwasów frakcji alkoholorozpuszczalnej i zhydrolizowanej frakcji białkowej w częściach nadziemnych siewek pszenicy. Autorzy ci podawali CCC o stężeniu 5000 ppm metodą przedsięwziętego moczenia ziarna pszenicy w ciągu 12 godzin. Następnie badali oni koleoptyle siedmiodniowych siewek wyrosłych na kulturze piaskowej z dodatkiem pożywki Hoaglanda. Porównując zmiany w zawartości wolnych aminokwasów tych dwóch frakcji autorzy ci stwierdzili:

1) zwiększenie zawartości treoniny, seryny, glicyny, alaniny, waliny i leucyny w zhydrolizowanej frakcji białkowej, a zmniejszenie ich we frakcji alkoholorozpuszczalnej;

2) zawartość aminokwasów, takich jak prolina, hydroksyprolina, argininy, metioniny i lizyny, zwiększała się albo zmniejszała jednocześnie w obu frakcjach.

Z wyjątkiem treoniny, wszystkie aminokwasy wymienione w grupie 1 należą do trioz i grupy kwasu pirogronowego, podczas gdy aminokwasy wymienione w grupie 2 wytwarzają się z produktów pośrednich cyklu Krebsa. Ponadto całkowita ilość aminokwasów utworzonych z produktów pośrednich cyklu Krebsa zmniejsza się pod wpływem chlorku chlorocholiny, podczas gdy całkowita ilość aminokwasów z grupy kwasu pirogronowego i trioz nie wykazują prawie żadnych zmian w stężeniu.

Na podstawie omówionych zmian zawartości aminokwasów tych dwóch frakcji pod wpływem chlorku chlorocholiny wyżej cytowani autorzy wnioskuje, że oprócz wpływu na skład białek, CCC działa także na syntezę aminokwasów, to znaczy — obniża tworzenie aminokwasów z produktów pośrednich cyklu Krebsa. Wyniki otrzymane przez Linsera i wsp. (1965) nie wyjaśniają czy te zmiany są spowodowane brakiem substratu, czy też specyficznym wpływem chlorku chlorocholiny na powstawanie tych podstawowych aminokwasów. Tworzenie niektórych z nich, jak prolina, hydroksyprolina, argininy, metioniny i lizyny, wydaje się być kierowane także przez CCC (Linser i wsp. 1965).

Na podkreślenie zasługuje stwierdzony przez wyżej cytowanych autorów fakt, że rośliny poddane działaniu CCC wykazują wzrost zawartości prolina, a obniżenie zawartości hydroksyprolina. Zależność ta została stwierdzona również przez Emden (1964 — cyt. przez Linsera i wsp. 1965). Fakt ten nasuwa przypuszczenie, że CCC wpływa na zahamowanie podziałów komórkowych, ponieważ badania Stewarda i wsp. (1958)

wykazały, że w kulturach tkankowych marchwi i ziemniaka nastąpił wzrost zawartości hydroksyproliny pod wpływem mleczka kokosowego. Z drugiej jednak strony wiadomo, że mleczko kokosowe indukuje podziały komórkowe badanych tkanek. Na podstawie swoich doświadczeń Steward i wsp. (1958) sugerują, że podział komórkowy jest związany ze specjalną cząsteczką białka bogatego w hydroksyprolinę. Wyniki Linsera i wsp. (1965) przemawiają na korzyść poglądu Stewarda i wsp. (1958) o zależności między podziałem komórkowym a zawartością hydroksyproliny. Stąd też wydaje się możliwe, że chlorek chlorocholiny hamuje podziały komórkowe (Linser i wsp. 1965).

Problem występowania retardantów w roślinach

Podobieństwo budowy czwartorzędowych związków amoniowych do niektórych inhibitorów cholinoesterazy zwierzęcej (Friess i McCarville 1954) może nasuwać przypuszczenie, że karłowacenie roślin powodowane jest nieprawidłowym metabolizmem choliny. U roślin nie stwierdzono dotychczas aktywności cholinoesterazy (Tolbert 1961). Przypuszcza się jednak, że rośliny mają zdolność tworzenia endogennych czwartorzędowych związków amoniowych. Badania Mayr i Presoly (1961) w pewnym stopniu potwierdzają te przypuszczenia, wykazali oni bowiem w roślinach pomidorów i pszenicy obecność takiej substancji pochodzenia naturalnego, którą na podstawie chromatografii bibułowej i elektroforezy określono jako chlorek chlorocholiny. Substancja ta jednak nie została dotychczas wyizolowana i zidentyfikowana pod względem chemicznym. W następnej pracy Maye i Paxton (1962) otrzymali z roślin pomidorów trzy związki różniące się jednak od chlorku chlorocholiny. Substancje te stanowiła prawdopodobnie cholina lub jej pochodne. Należy jednak nadmienić, że związki te nie były ufosforylowane (Paxton i Mayr 1962). Jak więc wynika z powyższych danych, problem występowania u roślin związków typu CCC nie został jeszcze rozstrzygnięty.

Retardanty a gibereliny

Chociaż mechanizm działania retardantów na rośliny nie jest jeszcze dokładnie poznany, to jednak substancje te opóźniające wzrost rośliny powodują zmiany kontrastowe do zmian wywołanych przez gibereliny. Dlatego grupa tych związków została nazwana antygiberelinami. Ter-

min ten nie był użyty w sensie fizjologicznym, czy biochemicznym, lecz jedynie w odniesieniu do ogólnego wpływu retardantów na wzrost roślin (Tolbert 1961). Okazuje się jednak, że antagonizm retardantów w stosunku do giberelin przejawia się tylko odnośnie wzrostu wydłużeniowego i poprzecznego łodygi, nie ujawnia się natomiast w stosunku do innych przejawów wzrostu rośliny (Sachs i Kofranek 1963). Jak wykazały dane uzyskane przez Sachsa i Wohlersa (1964), antagonizm ten nie ujawnia się zupełnie u roślin hodowanych *in vitro*. Praca Sachsa (1962) wskazuje, że zjawisko antagonizmu między retardantami i giberelinami nie ma charakteru konkurencyjnego w sensie chemicznym. Retardanty wywołują efekt przeciwny aniżeli gibereliny, a oddziaływanie obu tych grup regulatorów wzrostu na procesy fizjologiczne roślin wykazuje typowe objawy antagonizmu.

Retardanty wprowadzone łącznie z gibereliną mogą niwelować skutki jej działania, jak również gibereliny mogą znosić efekty wywoływane przez retardanty (Tolbert 1960b, 1961; Lockhart 1961, 1962). Pewne kombinacje zastosowania retardantów i giberelin w niektórych przypadkach dają normalny wzrost roślin (Tolbert 1961, Lockhart 1962). Doświadczenia tego typu były przeprowadzone przez Tolberta (1960b), który traktował rośliny pszenicy chlorkiem chlorocholiny i gibereliną. W końcowych efektach wzrost pszenicy był podobny do kontroli, z czego wynika, że zmiany wywołane działaniem CCC były znoszone przez giberelinę. Interesujący jest fakt, iż wzrost pszenicy poddanej wpływowi CCC odbywał się w ten sposób, że długość międzywęzła szczytowych była bliska kontroli. Autor przypuszcza, że produkcja naturalnych substancji giberelinopodobnych w roślinach przeciwdziałała efektowi CCC podczas wzrostu.

Liczne prace wskazują, że gibereliny odwracają hamujące działanie retardantów. W doświadczeniach Catheya (1958) z chryzantemą giberelina niwelowała hamujące działanie Amo-1618, podobne wyniki otrzymano również na fasoli (Downs i Cathey 1960) oraz ogórkach (Halevy 1962). Tolbert (1960b) stwierdził także, że giberelina znosiła hamujące działanie CCC na pszenicę, a Krug (1961) otrzymał podobne efekty na oczkach ziemniaka, nie tylko w przypadku CCC ale i związków pokrewnych. Eksperymenty na chryzantemach (Lindstrom i Tolbert 1960), tytoniu (Tso i Jeffrey 1961 — cyt. przez Leha 1964) oraz pomidorach (Wittwer i Tolbert 1960b) wskazują niedwuznacznie, że giberelina odwracała hamujący wpływ CCC i związków pokrewnych.

Ciekawe wyniki otrzymali Halevy i Monselise (1963) badając wpływ kombinowanego traktowania CCC i kwasu giberelinowego na zawartość suchej masy w liściach fasoli. Autorzy ci opryskiwali rośliny fasoli gibereliną o stężeniu $3 \times 10^{-4} M$ w ciągu trzech i pięciu tygodni, natomiast

CCC o stężeniu $10^{-2}M$ dodawali do gleby po upływie dwóch tygodni od wysiania nasion, oraz przeprowadzili kombinację traktowania CCC i gibereliną. Stwierdzili oni, że pod wpływem gibereliny nastąpiło zwiększenie suchej masy liści w pierwszej połowie nocy, a zmniejszenie w drugiej połowie nocy, natomiast pod wpływem chlorku chlorocholiny zależność ta kształtowała się odwrotnie.

Antagonistyczne działanie retardantów i giberelin badano również w odniesieniu do wpływu tych substancji na podziały komórkowe. Retardanty wzrostu powodowały hamowanie podziałów komórkowych w subapikalnej strefie merystematycznej (Sachs 1961; Sachs i Lang 1961; Sachs i wsp. 1960; Sachs 1965), gdy tymczasem gibereliny stymulowały podziały komórkowe w wyżej wyeliminowanej strefie. Te zmiany w łodydze być może miały wpływ na charakter transportu substancji wzrostowych i metabolitów zarówno do jak i od merystemu wierzchołkowego.

Interesujący okazał się kombinowany wpływ retardantów i giberelin na procesy enzymatyczne roślin. Siewki cytryny opryskane Amo-1618 posiadały zwiększoną aktywność peroksydazy, lecz gdy zadziałano gibereliną — otrzymano spadek aktywności badanego enzymu. Przy zastosowaniu opryskiwania kombinowanego Amo-1618 i gibereliny w stosunku 2 : 1 aktywność peroksydazy w siewkach cytryny była równa kontroli (Monselise i Halevy 1962). Antagonistyczne działanie Amo-1618 i gibereliny stwierdzono w kielkach ogórków. Stosując Amo-1618 otrzymano wzrost aktywności katalazy i peroksydazy, podczas gdy jednoczesne zastosowanie Amo-1618 i gibereliny w stosunku 2 : 1 wpływało w ten sposób na badane enzymy, że ich aktywność była równa kontroli (Halevy 1962). Opisany efekt otrzymano wtedy, gdy hodowlę prowadzono na świetle. W ciemności zaś odnośnie badanych enzymów efekty na kielkach ogórków były równe, gdy zastosowano powyższe regulatory wzrostu w stosunku 1 : 1. Należy przy tym nadmienić, że hamujące działanie Amo-1618 na wzrost korzeni pierwotnych siewek ogórków nie było znoszone przez giberelinę (Halevy 1962). Stwierdzono, że zarówno Amo-1618 jak i gibereliny wpływają aktywująco na peroksydazę, która stanowi część systemu oksydazy kwasu indoliloctowego (IAA), pozwala to przypuszczać, że retardanty włączają się w ten system regulując w ten sposób wzrost (Halevy 1962, 1962a). Tolbert (1960b) sugeruje, że wysoka specyficzność strukturalna związków typu CCC nie pozostaje bez wpływu na przemiany biochemiczne roślin. Związki te pod względem budowy chemicznej są blisko spokrewnione z choliną i być może biorą udział w przemianie fosfatydów.

Według Harady i Langa (1965) retardanty mogą oddziaływać na endogenne gibereliny przez współzawodnictwo z giberelinami lub ha-

mować ich biosyntezę albo też powodować destrukcję giberelin. Możliwość destrukcji giberelin przez retardanty wzrostu należy jednak wykluczyć, ponieważ gdy zablokowano doświadczalnie biosyntezę gibbereliny, to jednak osiągnięty poziom gibereliny przed doświadczaniem nie uległ obniżeniu (Harada i Lang 1965). Jeśli chodzi o blokowanie biosyntezy giberelin przez niektóre retardanty wzrostu, to Kende i wsp. (1963) stwierdzili, że chlorek chlorocholiny hamował biosyntezę giberelin w kulturach grzyba *Fusarium moniliforme*, natomiast przy zastosowaniu Amo-1618 i Fosfonu podobnego efektu nie stwierdzono. B995 również nie hamował biosyntezy giberelin u tego grzyba (Ninnemann i wsp. 1964). Stwierdzono, że pod wpływem chlorku chlorocholiny następuje spadek zawartości gibereliny w siewkach grochu hodowanych na świetle czerwonym (Köhler 1965b). Niektórzy autorzy sugerują, że synteza giberelin u roślin wyższych i grzyba *Fusarium moniliforme* przebiega w podobny sposób i bierze początek od terpeny (Cathey 1964). Jest bardzo prawdopodobne, że działanie CCC i Amo-1618 na wzrost roślin wyższych polega na hamowaniu biosyntezy endogennych giberelin, które są potrzebne w procesach wzrostowych roślin (Harada i Lang 1965).

Badanie wzajemnego antagonizmu retardantów i giberelin na roślinach wyższych jest utrudnione ze względu na występowanie endogennych giberelin dotychczas poznanych 13 (Paleg 1965). Aby wyjaśnić ten problem, Paleg i wsp. (1965) użyli testu endospermu jęczmienia. Stwierdzili oni bowiem, że endosperm jęczmienia zawiera jedynie śladowe ilości endogennych giberelin i w ten sposób wyłączono w tym teście możliwość biosyntezy giberelin. Zastosowanie egzogennych giberelin powoduje aktywację enzymów występujących w endospermie jęczmienia, wyzwalaając zredukowany cukier. Ciągłe stosowanie bardzo wysokich dawek niektórych retardantów wzrostu nie dawało dowodu wzajemnego antagonizmu. Wyżej cytowani autorzy sugerują, że przynajmniej niektóre retardanty wpływają na hamowanie biosyntezy giberelin, lub nie są współzawodniczącymi inhibitorami giberelin (Paleg i wsp. 1965).

Mimo tych badań przyczyny działania retardantów na przemiany biochemiczne roślin są jeszcze niewyjaśnione. Budowa chemiczna retardantów i giberelin jest bowiem tak odmienna, że przeciwstawne działanie w sensie chemicznym jest mało prawdopodobne. Za prawdziwą antygiberelinę w sensie chemicznym i biologicznym może być uważany alkohololakton giberelinowy o wzorze $C_{19}H_{26}O_4$ otrzymany przez Wierzchowskiego i wsp. (1966) z produktów fermentacji grzyba *Gibberella fujikuroi*, związek ten bowiem posiada strukturę podobną do giberelin. Nie zawiera on wolnej grupy karboksylowej lecz grupę alkoholową, z której po acetylacji tworzy się ester o wzorze $C_{21}H_{28}O_5$. Grupa alkoholowa w alkohololaktanie znajduje się przy węglu dziewiątym.

Aktywność biologiczna tego związku polega na hamowaniu wzrostu. Hamujący efekt alkohololaktanu giberelinowego może być zniesiony działaniem kwasu giberelinowego (Wierzchowski i wsp. 1966).

Gibereliny bezpośrednio na wzrost nie działają (Gamburg 1964, Pa-
leg 1965). Ich rola sprowadza się do blokowania inhibitorów auksyn lub aktywowania inhibitora oksydazy auksynowej, albo też hamowania całego systemu enzymatycznego niszczącego auksyny (Grzesiuk i Rejowski 1963). Być może, działanie retardantów na wzrost roślin jest także pośrednie, a mianowicie, że niektóre retardanty nie współzawodniczą bezpośrednio z giberelinami, lecz działają pośrednio przez obniżenie poziomu auksyn w roślinie (Kuraishi i Muir 1963; Halevy 1962, 1963; Monselise i Halevy 1962).

Retardanty a auksyny

Kuraishi i Muir (1963) oraz Wittwer i Tolbert (1960b) stwierdzili, że chlorek chlorocholiny hamował wzrost odcinków koleoptyli owsa, zarówno, w obecności, jak też w nieobecności kwasu indoliloctowego. Według Halevy (1963), działanie hamujące wzrost roślin ogórka przez Amo-1618 i związki pokrewne może polegać na aktywacji peroksydazy i oksydazy IAA, które to enzymy uczestniczą w destrukcji auksyn. Autor ten stwierdził także zwiększenie aktywności wyżej wymienionych enzymów w siewkach cytryny i ogórka pod wpływem Amo-1618 (Halevy 1962; Monselise i Halevy 1962). Charakterystyczne jest, że gibereliny działają w tym przypadku zupełnie inaczej, a mianowicie hamują aktywność peroksydazy i oksydazy IAA.

Kuraishi i Muir (1963) wskazują na niewłaściwe określenie retardantów terminem antygibereliny. Skutki bowiem powodowane przez chlorek chlorocholiny w odcinkach łodyg grochu w ich doświadczeniach były niwelowane przez auksyny lecz nie przez gibereliny. Halevy (1963) stwierdził, że w roślinach karłowatych zawartość auksyn jest obniżona, a aktywność enzymów i układów powodujących destrukcję IAA zwiększona. Znaczne obniżenie poziomu auksyn stwierdza się również, jak to dowiedli Kuraishi i Muir (1963), pod wpływem chlorku chlorocholiny. Według tych autorów zawartość auksyn w roślinach kontrolnych wynosiła $1,7 \times 10^{-6}M$, natomiast u grochu, który był traktowany CCC o stężeniu $10^{-4}M$, zawartość ta spadła do 50%. Przy stężeniu CCC $10^{-1}M$, gdy łodyga była skrócona o połowę, zawartość auksyn wynosiła już tylko 1/7 zawartości tych związków u roślin kontrolnych.

Na podstawie tych doświadczeń wyżej cytowani autorzy wnioskuje, że opóźnienie wzrostu łodygi przez chlorek chlorocholiny było spowo-

dowane spadkiem zawartości IAA i było niezależne od obecności gibereliny. W związku z tym chlorek chlorocholiny nie współzawodniczył bezpośrednio z giberelinami w procesach wzrostu, lecz działał pośrednio przez obniżenie poziomu auksyn w roślinie. Gibereliny niwelują pośrednio skutki działania CCC, ponieważ pod ich wpływem zwiększa się ilość auksyn w roślinie nienaruszonej (Kuraishi i Muir 1963).

* * *

Pani doc. dr W. Maciejewskiej-Potapczykowej składam serdeczne podziękowanie za cenne wskazówki udzielane mi podczas przygotowywania niniejszego przeglądu.

LITERATURA

1. Adler T.: 1965. *Növénytermelés*, 14,3 : 223—232.
2. Audus L. J.: 1959. *Plant Growth Substances*. Leonard Hill, London.
3. Bachman S., Szopa J. S.: 1963. Krajowy Kongres Bioch., Łódź. 4—7.IX.1963 r., sekcja 8 (biochemia roślin). Warszawa.
4. Bachman S., Szopa J. S.: 1966. *Mat. II Symp. Regul. Wzrostu Roślin*. Toruń, 1963, *Zesz. Nauk. UMK*, 12,8 : 237—244.
5. Birecka H.: 1966. *Bull. Acad. Polon. Sci., Sér. sci. biol.*, 14, 4 : 261—267.
6. Birecka H., Żebrowski Z.: 1966. *Bull. Acad. Polon. Sci., Sér. sci. biol.*, 14,5 : 367—373.
7. Blaim K.: 1962. *Roczniki Nauk Roln.*, 86-A-3 : 527—531.
8. Cathey H. M.: 1958. *Plant Physiol*, suppl., 33 : XLIII.
9. Cathey H. M.: 1960. *Flor. Rev.*, 126 : 17, 43. 52.
10. Cathey H. M.: 1964. *Annual Rev. Plant Physiol*. 15 : 271—302.
11. Cathey H. M., Marth P. C.: 1960. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.*, 76 : 607—619.
12. Cathey H. M., Piringier A. A.: 1961. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.*, 77 : 608—619.
13. Cathey H. M., Stuart N. W.: 1961. *Bot. Gaz.*, 123 : 51—57.
14. Chromiński A.: 1967. *J. Agr. Food Chem.*, 15,1 : 109—112.
15. Conrad H. M., Saltman P.: 1961. *Plant Physiol.* 36 : 685—687.
16. Czajłachian M. Ch.: 1963. *Gibberelliny i ich diejstwijsze na rastienija*. Izd. Akad. Nauk SSSR. Moskwa, 7—28.
17. Czeremisinow G. A.: 1967. *Chimija w sielskom choziajstwie*, 5,4 : 72—77.
18. Damaty H. El., Kühn H., Linser H.: 1964. *Agrochimica*, 8 : 129—138.
19. Dmitruk A.: 1965. *Wiad. Bot.*, 9,2 : 121—132.
20. Dmitruk A., Konopska L.: 1965. *Acta Soc. Bot. Pol.*, 34,2 : 243—248.
21. Dmitruk A., Konopska L.: 1966. *Zesz. Nauk. UŁ*, 2,22 : 169—173.
22. Downs R. S., Cathey H. M.: 1960. *Bot. Gaz.*, 121 : 233—237.
23. Eckstein Z.: 1965. *Post. Nauk Roln.*, 1,91 : 107—112.
24. Friess S. L., McCarville W. J.: 1954. *J. Amer. Chem. Soc.*, 76 : 2260—2261.

25. Gamburg K. Z.: 1964. Regulatory rosta i rost rastienij. Izd. Nauka. Moskwa. 3—52.
26. Gohlke A. F., Tolbert N. E.: 1962. Plant Physiol. suppl., 37: XII.
27. Gowing D. P., Leeper R. W.: 1955. Science, 122, 318: 1267.
28. Grzesiuk S., Rejowski A.: 1963. Post. Nauk Roln., 6, 84: 3—24.
29. Halevy A. H.: 1962. Experientia, 18: 74—76.
30. Halevy A. H.: 1962a. Bull. Res. Council Israel, 11D: 83—90.
31. Halevy A. H.: 1963. Plant Physiol., 38: 731—737.
32. Halevy A. H., Cathey H. M.: 1960. Bot. Gaz., 122: 151—154.
33. Halevy A. H., Kessler B.: 1963. Nature, 197: 310—311.
34. Halevy A. H., Monselise S. P.: 1963. Phytion (Rev. Inter. Bot. Exp.), 20: 79—81.
35. Harada H., Lang A.: 1965. Plant Physiol., 40: 176—183.
36. Humphries E. C.: 1963. Annals of Botany, 27: 517—532.
37. Jung J.: 1964. Z. Pflanzenernähr., Düng., Bodenkunde, 107, 2: 146—153.
38. Jung J., Henjes G.: 1964. Landw. Forschg. 17, 1: 267—270.
39. Jung J., Sturm H.: 1964. Landw. Forschg, 17, 1: 1—9.
40. Kamerbeek G. A.: 1956. Acta Bot. Nederland, 5, 3: 257—263.
41. Kelley A. G., Postlethwait S. N.: 1962. Amer. J. Bot., 49: 655.
42. Kende H., Ninnemann H., Lang A.: 1963. Naturwiss., 50: 599—600.
43. Knypl J. S.: 1966. Kosmos A, 15, 4: 269—386.
44. Konopska L.: 1966. Wiad. Bot., 10, 4: 253—259.
45. Köhler D.: 1965a. Planta (Berl.), 65: 218—224.
46. Köhler D.: 1965b. Planta (Berl.), 67: 44—54.
47. Krewson C. F., Wood J. W., Wolfe W. C., Mitchell J. W., Marth P. C.: 1959. J. Agr. Food Chem., 7: 264—268.
48. Krug H.: 1961. Landbauforschung (Völkenrode), 11: 88—93.
49. Kuraishi S., Muir R. M.: 1963. Plant Physiol., 38: 19—24.
50. Laborie M. E.: 1963. Ann. Physiol. végét., 5, 2: 89—113.
51. Leh H. O.: 1964. Angew. Bot., 37, 6: 312—334.
52. Lelley J.: 1966. Növénytermelés, 15, 4: 353—364.
53. Libbert E., Urban I.: 1964. Naturwiss., 51: 92—93.
54. Lindstrom R. S., Tolbert N. E.: 1960. Quart. Bull. Mich. Agr. Exp. Sta., 42: 917—928.
55. Linser H., Farrachi-Aschtiani S.: 1965. Naturwiss., 52: 310.
56. Linser H., Kühn H.: 1962. Z. Pflanzenernähr., Düng., Bodenkunde, 96: 231—247.
57. Linser H., Kühn H.: 1963a. Z. Pflanzenernähr., Düng., Bodenkunde, 101: 206—210.
58. Linser H., Kühn H.: 1963b. Agrochimica, 7, 4: 353—368.
59. Linser H., Kühn H.: 1964. Z. Acker-und Pflanzenbau, 120, 1: 1—16.
60. Linser H., Kühn H., Bohring J.: 1963a. Z. Acker-und Pflanzenbau, 117, 2: 129—154.
61. Linser H., Kühn H., Bohring J.: 1963b. Bodenkultur (Wien). A14: 111—117.
62. Linser H., Mayr H. H., Bodo G.: 1961. Bodenkultur (Wien), A12: 279—280.
63. Linser H., Neumann K. H., Damaty H. El.: 1965. Nature. 206, 4987: 893—895.
64. Lockhart J. A.: 1961. Plant Physiol., suppl., 36: XXXVIII.

65. Lockhart J. A.: 1962. *Plant Physiol.*, 37:759—764.
66. Maciejewska-Potapczykowa W.: 1958. *Wiad. Bot.*, 2,1:21—24.
67. Maciejewska-Potapczykowa W.: 1960. Zawartość związków fosforu i aktywność nukleaz w trakcie wzrostu roślin: normalnego, stymulowanego niektórymi substancjami wzrostowymi i patologicznego. Łódzkie Tow. Nauk., Łódź.
68. Maciejewska-Potapczykowa W.: 1967. *Substancje wzrostowe roślin*. PWRiL, Warszawa.
69. Marth P. C., Frank J. R.: 1961. *J. Agr. Food Chem.*, 9:359—361.
70. Marth P. C., Mitchell J. W.: 1960. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.*, 76:673—678.
71. Marth P. C., Preston W. H., Mitchell J. W.: 1953. *Bot. Gaz.*, 115:200—204.
72. Mayr H. H., Barbier S.: 1964. *Z. Pflanzenernähr., Düng., Bodenkunde*, 106,1:39—46.
73. Mayr H. H., Paxton R. G.: 1962. *Experientia*. 18:440.
74. Mayr H. H., Presoly E.: 1961. *Planta*. 57:478—480.
75. Maye H. H., Presoly E.: 1963. *Z. Acker-und Pflanzenbau*, 118, 1:109—124.
76. Mayr H. H., Primost E.: 1963. *Bodenkultur (Wien)*, A14:209—215.
77. Mayr H. H., Primost E., Rittmeyer G.: 1962. *Bodenkultur (Wien)*, A13:27—45.
78. Michniewicz M.: 1963. *Post. Nauk Roln.*, 5,83:57—64.
79. Michniewicz M.: 1963a. *Wiad. Bot.*, 7,2:117—125.
80. Michniewicz M.: 1964. *Post. Nauk Roln.*, 6,90:25—38.
81. Michniewicz M.: 1966. *Mat. II Symp. Regul. Wzrostu Roślin*. Toruń, 1963, *Zesz. Nauk. UMK*, 12,8:247—251.
82. Michniewicz M., Chromiński A.: 1966. *Mat. II Symp. Regul. Wzrostu Roślin*. Toruń, 1963, *Zesz. Nauk. UMK*, 12,8:253—256.
83. Michniewicz M., Chromiński A., Belt H.: 1967. *Roczniki Nauk Roln.*, 93-A-1:131—153.
84. Michniewicz M., Kentzer T.: 1965. *Experientia*, 21,4:230—231.
85. Michniewicz M., Kriesel K., Purzycka B.: 1965. *Acta Soc. Bot. Pol.*, 34,2:181—190.
86. Michniewicz M., Lamparska K.: 1965. *Acta Soc. Bot., Pol.*, 34,3:375—383.
87. Michniewicz M., Stanisławski J.: 1965. *Acta Soc. Bot. Pol.*, 34,2:215—223.
88. Mitchell J. W., Wirwille J. W., Weil L.: 1949. *Science*, 110:252—254.
89. Mitchel W. D., Wittwer S. H.: 1962. *Nature*, 195:725—726.
90. Miyamoto T.: 1962a. *Naturwiss.*, 49:213.
91. Miyamoto T.: 1962b. *Naturwiss.*, 49:377.
92. Monselise S. P., Halevy A. H.: 1962. *Amer. J. Bot.*, 49:405—412.
93. Muromcew G. S., Pieńkow L. A.: 1962. *Gibberelliny*. *Izd. Sielskochoz. Litierat. Moskwa*.
94. Negbi M., Rushkin E.: 1966. *Israel J. of Botany*, 15:17—21.
95. Ninnemann H., Zeevaart J. A. D., Kende H., Lang A.: 1964. *Planta*, 61:229—235.
96. Paleg L. G.: 1965. *Annual Rev. Plant Physiol.*, 16:291—322.

97. Paleg L. G., Kende H., Ninnemann H., Lang A.: 1965. *Plant Physiol.*, 40:165—169.
98. Paxton R. G., Mayr H. H.: 1962. *Planta*, 59:165—174.
99. Petierburgskij A. W., Kulukin A. N.: 1967. *Izw. TSCChA*, 1:85—89.
100. Petinow N. S., Prusakowa L. D.: 1965. *Wiestnik Akad. Nauk SSSR*, 6:80—84.
101. Preston W. H., Link C. B.: 1958. *Plant Physiol. suppl.*, 33:XLIX.
102. Prusakowa L. D., Bokarew K. S., Kapelusznikowa L. M., Czyżowa S. I.: 1966. *Agrochimija*, 8:117—125.
103. Prusakowa L. D., Bokarew K. S., Kapelusznikowa L. M., Czyżowa S. I.: 1967. *Fizjol. Rastienij*, 14,1:38—47.
104. Riddel J. A., Hageman H. A., J'Anthony C. M., Hubbart W. L.: 1962. *Science*. 136:391.
105. Rixhon L., Crohain A.: 1965. *Bull. Inst. Agron. Stat. Rech. Gembloux*, 33,4:631—666.
106. Sachs R. M.: 1961. *Adv. Chem. Ser.*, 28:49—58.
107. Sachs R. M.: 1962. *Amer. J. Bot.*, 49:656—657.
108. Sachs R. M.: 1965. *Annual Rev. Plant Physiol*, 16:73—96.
109. Sachs R. M., Kofranek A. M.: 1963. *Amer. J. Bot.*, 50:772—779.
110. Sachs R. M., Lang A.: 1961. *Plant Growth Regul. Iowa State Univ. Press, Amer.*
111. Sachs R. M., Lang A., Bretz C. F., Roach J.: 1960. *Amer. J. Bot.*, 47:260—266.
112. Sachs R. M., Wohlers M.: 1964. *Amer. J. Bot.*, 51:44—48.
113. Schröder H., Rhode W.: 1965. *Z. Acker-und Pflanzenbau*, 122,4:365—387.
114. Steward F. C., Thompson J. F., Pollard J. K.: 1958. *J. Exp. Bot.*, 9,25:1—10.
115. Stoddart J. L.: 1965. *J. Exp. Bot.*, 16:604—613.
116. Stodola F. H.: 1958. *Source book on gibberellin 1828—1957 r. Agricultural Research Service. U.S. Department of Agriculture. Peoria III.*
117. Sturm H., Jung J.: 1964. *Z. Acker-und Pflanzenbau*, 120,3:232—252.
118. Supniewska H.: 1963. *Bull. Acad. Polon. Sci., Sér. sci. biol.*, 11,8:411—416.
119. Supniewska H.: 1966. *Mat. II Symp. Regul. Wzrostu Roślin. Toruń, 1963. Zesz. Nauk. UMK*, 12,8:235—236.
120. Szopa J. S.: 1964. *Post. Nauk Roln.*, 2,86:83—91.
121. Szopa J. S.: 1965. *Roczniki Nauk Roln.*, 90-A-2:315—323.
122. Tolbert N. E.: 1960a. *J. Biol. Chem.*, 235:475—479.
123. Tolbert N. E.: 1960b. *Plant Physiol.*, 35:380—385.
124. Tolbert N. E.: 1961. *Adv. Chem. Ser.*, 28:145—151.
125. Ubrizsy G., Gimesi A.: 1965. *Növènytermelés*, 14,3:215—222.
126. Watson D. J.: 1962. *Rothamsted Report*, 91.
127. Watson D. J.: 1963. *Rothamsted Report*, 88.
128. Wheeler A. W.: 1936. *J. Exp. Bot.*, 14:265—271.
129. Wierzchowski P., Wierzchowska Z., Paśś L.: 1966. *Mat. II Symp. Regul. Wzrostu Roślin. Toruń, 1963. Zesz. Nauk. UMK*, 12,8:245.
130. Wirwille J. W., Mitchell J. W.: 1950. *Bot. Gaz.*, 111:491—494.
131. Wittwer S. H.: 1960. *Gartenbauwissenschaft*, 25:235—248.
132. Wittwer S. H., Tolbert N. E.: 1960a. *Amer. J. Bot.*, 47:560—565.

133. Wittwer S. H., Tolbert N. E.: 1960b. *Plant Physiol.*, 35 : 871—877.
134. Zeevaart J. A. D., Lang A.: 1963. *Planta*, 59 : 509—517.
135. Zeniszczewa L.: 1967. *Rostlinná výroba*, 13,15 : 101—112.
136. Zeniszczewa L., Bezdiek W.: 1964. *Agrochimija*, 9 : 63—74.