

JERZY NOWAK

Akademia Rolniczo-Techniczna w Olsztynie

POGLĄDY NA SPOCZYNEK BULW ZIEMNIAKA ORAZ SPOSOBY JEGO REGULACJI

Fizjologiczne i biochemiczne badania bulw ziemniaka dotyczą w dużej mierze spoczynku tych organów i wiążą się ściśle z poznaniem jego mechanizmu oraz regulacją długości. Jakkolwiek przerywanie spoczynku bulw nie nastręcza trudności [35, 41], to wydłużanie go, chociaż ekonomicznie bardziej uzasadnione, stwarza szereg kłopotów i do chwili obecnej nie jest rozwiązane.

W przeglądzie przedstawiono aktualny stan wiedzy na temat spoczynku bulw ziemniaka oraz zmian biochemicznych zachodzących w bulwach w okresie przechowywania. Opisano także różne metody hamowania kiełkowania bulw oraz mechanizm działania używanych do tego celu czynników.

Spoczynek bulw ziemniaka i czynniki określające jego przebieg

Spoczynkiem u roślin określa się stan, w którym zostają wstrzymane procesy wzrostowe, obniża się intensywność przemiany materii i zachodzą głębokie zmiany w komórkach [83, 84, 107, 133]. W bulwie ziemniaka jedyną tkanką zdolną do intensywnych procesów życiowych i podziałów są, stanowiące zaledwie 0,2% jej masy, występujące w oczkach merystemy (pączki). Z tego też względu spoczynek bulwy związany jest z niezdolnością tkanek merystematycznych do intensywnych podziałów komórek.

Istnieje kilka poglądów dotyczących definicji i czasu trwania okresu spoczynku bulw ziemniaka. Emilsson, a także inni autorzy [cyt. 104, 107, 133], okres spoczynku po zbiorze dzielią na dwie fazy — „rest” lub „internal dormancy”, spoczynek wewnętrzny, głęboki, zwany także bezwzględny, w którym nie następuje rozwój kiełków mimo sprzyjających warunków otoczenia oraz „dormancy” lub „external dormancy”, spoczynek zewnętrzny, wymuszony, lub względny, podczas którego wzrost kiełków zahamowany jest jedynie niesprzyjającymi warunkami zewnętrznymi. W tym drugim okresie umieszczenie bulw w odpowiednim środowisku powoduje bardzo intensywny wzrost kiełków. Niektórzy sądzą, że spoczynek

AK 26/7/77

bezwzględny jest tylko pewną formą stanu spoczynku bulw, bowiem w określonych warunkach pokrywają się one. Lindblom [67] uważa nawet podział spoczynku na bezwzględny i względny za całkowicie nieuzasadniony, gdyż okresy te związane są z kilkoma ciągłymi procesami fizjologicznymi i nie zależą od zmian jakościowych, a jedynie ilościowych w obrębie regulatorów wzrostu. W związku z tym bardzo trudno je rozgraniczyć.

Najbardziej praktycznymi wydają się poglądy Burtona [17, 107], który za początek spoczynku uważa moment indukcji tworzenia bulwy, a za koniec okres, gdy kiełki zaczynają przyrastać po 0,5—1,5 mm na dobę w temperaturze 10°C. Stan ten można określić bez użycia mikroskopu z dokładnością do kilku dni. Wprawdzie Rappaport i Wolf [104] stwierdzili pewną aktywność mitotyczną w pączkach podczas rozwoju bulwy, a Davidson [32] po zbiorze, jednak były to głównie podziały peryklinearne i nie prowadziły do wyraźnego wzrostu kiełków.

Długość okresu spoczynku bulw ziemniaka i szybkość wzrostu kiełków zależą od czynników genetycznych i środowiskowych. Są różne dla różnych gatunków [6] i odmian [84, 107, 121, 133]. Różnice odmianowe przy przechowywaniu bulw w temperaturze 8—10°C wahają się od 8 [121] do 25 tygodni [130]. Nie ustalono korelacji między długością okresu wegetacji poszczególnych odmian, a czasem trwania i głębokością spoczynku [84, 107, 133]. Nie stwierdzono również zależności między spoczynkiem i intensywnością wzrostu kiełków [83].

Z czynników środowiskowych wpływ na spoczynek i kiełkowanie wywierają: sposób przechowywania sadzeniaków, a ściślej ich stan fizjologiczny [7, 32], warunki wegetacji, czynniki agrotechniczne, porażenie chorobami, uszkodzenia mechaniczne oraz sposób przechowywania bulw po zbiorze [82, 83, 84, 107, 133]. Przechowywanie sadzeniaków w wyższej temperaturze powoduje wcześniejszą tuberyzację u wyrosłych roślin oraz przyspieszenie dojrzewania zawiązanych bulw, a przez to, prócz obniżenia końcowego plonu, także krótszy spoczynek zebranego materiału. Chłodne i wilgotne lato wydłuża okres spoczynku, suche skraca. Bulwy wyrosłe w warunkach dnia krótkiego kiełkują wcześniej niż długiego [45]. Bulwy duże mają spoczynek krótszy, niż małe, a bulwy dojrzałe spoczynek krótszy niż niedojrzałe. Ta ostatnia obserwacja jest często interpretowana wyższym stężeniem inhibitorów w bulwach fizjologicznie młodszych i mniejszych [84, 107, 133].

Z czynników agrotechnicznych niewielki hamujący wpływ na intensywność wzrostu kiełków może wywierać głębokie sadzenie [107], a skracać spoczynek intensywne nawożenie azotem (obserwacje własne).

Okres spoczynku ulega skróceniu na skutek uszkodzeń mechanicznych [41, 45] oraz porażenia zarazą ziemniaczaną *Phytophthora infestans* [85,

107]. Wydłuża go natomiast, chociaż nie zawsze [107] zainfekowanie wirusem „Y” i liściozwoju [85]. Przy porażeniu zarazą ziemniaczaną rozbudzenie oczek może być efektem syntezy pewnych substancji jak np. riszityny z grupy fitoaleksyn [60], fenoli czy innych [85]. Zawirusowaniu natomiast towarzyszy prawie dwukrotny wzrost zawartości znanego inhibitora wzrostu skopoletyny [cyt. 85].

Z czynników zewnętrznych na długość okresu spoczynku bulw najsilniej oddziałują warunki przechowywania, a spośród nich temperatura [32, 83, 107, 133, 135]. Im wyższa temperatura, tym szybciej kończy się spoczynek. Przy podniesieniu temperatury z 10 do 20°C skraca się spoczynek o 18%, natomiast obniżenie temperatury z 10 do 5°C wydłuża go o 67% a do 3°C o ponad 150% [Schippers 1956 cyt. 83, 107, 133].

Wyższa wilgotność względna przy odpowiedniej temperaturze może spoczynek skracać [107]. Światło z kolei wydłuża spoczynek bulw dojrzałych i hamuje wzrost kiełków oraz może skracać spoczynek bulw niedojrzałych [107, 133].

Innym istotnym czynnikiem jest skład atmosfery w przechowalni. Podwyższenie stężenia O₂ z 20 do 80% oraz podwyższenie lub obniżenie zawartości CO₂ skraca okres spoczynku [83, 108, 133, 135]. Z drugiej strony obniżenie zawartości tlenu do 5%, a szczególnie przy wprowadzeniu na jego miejsce azotu, spoczynek wydłuża i hamuje wzrost kiełków [19, 107]. Wyniki tych ostatnich badań zaczynają znajdować zastosowanie praktyczne przy przechowywaniu bulw w kontenerach [21].

Pewne znaczenie w wydłużaniu okresu spoczynku bulw w pomieszczeniach przechowalniczych odgrywają także wydzielane przez nie lotne substancje [19, 80, 83]. Meight i wsp. [80] zidentyfikowali wśród nich między innymi: benzonitryl, 1,4-dwumetylnaftalen i 1,6-dwumetylnaftalen, które odznaczają się, a zwłaszcza 1,4-dwumetylnaftalen, skuteczną inhibicją kiełkowania. Porównywalna jest ona nawet z działaniem opisanych dalej karbaminianów izopropylowych.

Poglądy na mechanizm spoczynku bulw ziemniaka

Badania spoczynku organów zapasowych roślin charateryzowały się zawsze poszukiwaniem określonego czynnika lub czynników regulujących ich metabolizm oraz wzrost komórek merystematycznych. W związku z tym już od ponad 50 lat wysuwane były różne teorie mechanizmu spoczynku. Początkowo stan ten wiązano z ograniczoną wymianą gazową i akumulacją produktów oddychania beztlenowego [cyt. 132]. Następnie szereg badaczy przypisywało go takim czynnikom jak: stosunek skrobia—cukier, koncentracja kwasu askrobinowego i glutationu, nadmiar lub de-

ficyt CO₂ lub O₂, odwodnienie merystemów, aktywność enzymów, zahamowanie syntezy białek, lotne inhibitory wydzielane przez bulwy i wreszcie inhibitory i promotory [cyt. 104, 107].

Dopiero w ostatnich 25—30 latach dzięki odkryciu szeregu naturalnych regulatorów wzrostu: giberelin, cytokinin i kwasu abscysynowego (ABA) oraz efektorów np. etylenu i cAMP, zrobiono poważny krok w poznaniu mechanizmu spoczynku, a dzięki temu i w ujednoczeniu poglądów i teorii.

Współcześni fizjologodzy stoją na stanowisku hormonalnej kontroli spoczynku. Nie jest to nowy pogląd na spoczynek, bowiem już Appelman w 1918 r. twierdził, że kiełkowanie bulw ziemniaka można regulować stężeniem substancji wzrostowych [cyt. 45, 104, 107]. W latach 40 i 50 naszego stulecia wielu badaczy wiązało spoczynek z niskim poziomem auksyn. Jednakże niepomyślne próby zakończenia spoczynku przy ich pomocy oraz to, że jedną z auksyn, ester metylowy kwasu α -naftylooctowego, zaczęto używać do hamowania kiełkowania bulw spowodowało, że teoria ta upadła [104]. Dopiero włączenie przez Hemberga [cyt. 45, 82, 84, 104, 107] koncepcji kontroli spoczynku pączków przy pomocy inhibitorów wzrostu zainicjowało szereg intensywnych badań i przyczyniło się do względnego wyjaśnienia szeregu procesów biochemicznych związanych ze spoczynkiem i podziałem komórek.

Według Blommaerta [14], Hemberga [45, 46], Rappaporta i Wolfa [104] oraz innych [8, 9, 10, 22, 29, 38, 48, 66, 85, 99, 120] spoczynek bulw ziemniaka jest ściśle związany ze stosunkiem inhibitorów wzrostu: kwasu abscysynowego (ABA), związków fenolowych i innych wchodzących w skład kompleksowego inhibitora β , do stymulatorów: giberelin, cytokin i auksyn. Z końcem okresu spoczynku w merystemach i skórcie bulw obserwuje się bowiem szybki spadek aktywności kwaśnej frakcji inhibitora β [14, 45, 104] i zawartości kwasu kawowego i skopoletyny [85] oraz wyraźny wzrost aktywności giberelin [9, 29, 45, 104] kwasu indoliloctowego i jego estrów, kwasu β indolilomasłowego [14] i cytokinin [38, 46]. Funkcjonalną rolę związaną z zakończeniem okresu spoczynku Hemberg [45] przypisuje rozkładowi kwaśnego kompleksu inhibitora β , Rappaport i Wolf [104] natomiast syntezie giberelin.

Mechanizm działania naturalnych inhibitorów wzrostu (szeregu związków fenolowych, inhibitora β , ABA) polega na hamowaniu powstawania wiązań makroergicznych przez rozkojarzenie fosforylacji oksydacyjnej [57, 76, 85] oraz blokowaniu lub zwolnieniu syntezy enzymów albo ograniczeniu ich aktywności [15, 22, 23, 33, 54, 57, 87, 108, 126]. Jeden z najsilniejszych endogennych inhibitorów wzrostu, kwas abscysynowy, który wg Rappaporta i Wolfa [104] oraz Smitha i Rappaporta [120] jest najważniejszym składnikiem kompleksowego inhibitora β , hamuje podziały ko-

mórkowe przez blokowanie lub znaczne zmniejszenie syntezy kwasów nukleinowych, szczególnie mRNA i białek [15, 23, 57, 87, 99, 101, 104, 108, 132]. Dzieje się to na skutek inhibicji syntezy nukleotydów [57], zahamowania aktywności polimerazy RNA [87], stymulującego wpływu na aktywność RNazy [57, 64, 101] oraz oddziaływania na proces translacji [57]. Znane inhibitory fenolowe jak: kwas kawowy, skopoletyna, kwas cynamonowy i inne, prócz hamującego efektu na syntezę związków bogatych w energię i kwasów nukleinowych [57, 85], mogą oddziaływać inhibująco na procesy wzrostowe poprzez inaktywację sulfhydrylowych centrów aktywnych enzymów, lub też przez wpływ na konformację cząsteczek polipeptydów i białek [57, 76].

Hamujący efekt wymienionych inhibitorów w komórkach może być zniesiony przez: gibereliny, cytokininy i auksyny. W wielu pracach stwierdza się lub wyraźnie sugeruje [4, 54, 66, 99, 132] interakcję między stymulatorami i inhibitorami, a szczególnie giberelinami i ABA. Działanie endogennych stymulatorów wzrostu prócz „unieczynniania” inhibitorów i pewnego wpływu na przepuszczalność błon komórkowych, polega ogólnie na wyraźnej indukcji procesów syntezy enzymów [15, 22, 25, 33, 100, 104, 122]. Mogą być one ponadto promotorami aktywnych, lotnych substancji jak np. etylenu [104, 117].

Na tle omówionych wyników na uwagę zasługuje praca Holsta [48], który wykazał, że ABA nie jest najistotniejszym komponentem kwaśnej frakcji inhibitora β w ziemniakach. W badaniach tego autora inhibitor β wywierał bowiem dużo silniejsze efekty biologiczne i dużo większy wpływ na transport elektronów w łańcuchu oddechowym niż ABA stosowany nawet w ponadfizjologicznych dawkach. Interesujące wydają się także rezultaty badań Shiha i Rappaporta [117], którzy używając mikroskopu elektronowego porównywali działanie ABA i GA_3 na wycięte pączki ziemniaka. Stwierdzili oni mianowicie, że obydwa te regulatory wzrostu indukowały jednakową koncentryczną konfigurację retikulum endoplazmatycznego. W przypadku ABA było to dużą niespodzianką.

Wielu badaczy rozpatruje kontrolę okresu spoczynku na płaszczyźnie genetycznej [13, 104, 129]. Według nich w spoczywającej tkance materiał genetyczny znajduje się w stanie całkowitej lub prawie całkowitej represji, co wyraża się niezdolnością do produkcji RNA niezbędnego do syntezy enzymów. Konsekwencją tego jest zahamowanie metabolizmu i wzrostu komórek. Represją i derepresją genów sterują według nich odpowiednie fitohormony — inhibitory i stymulatory.

W dobie współczesnego rozwoju nauk biologicznych, gdy poznaje się funkcje cyklicznych nukleotydów, odkrywa się coraz więcej regulatorów białkowych i innych, kwestia wyjaśnienia mechanizmu spoczynku bulw ziemniaka wydaje się jednak jeszcze bardzo odległa.

Zmiany biochemiczne w spoczynkowych i kiełkujących bulwach ziemniaka

W badaniach spoczynku dużo uwagi poświęca się metabolizmowi bulw ziemniaka. Podczas przejścia ze spoczynku do kiełkowania bulw w parenchymie i merystemach zmienia się stężenie i zestaw wielu substancji związanych bezpośrednio lub pośrednio z procesami wzrostowymi.

Analizując związki azotowe bulw ziemniaka w okresie przechowywania Levitt [65] stwierdził, że początkowo zachodzi synteza białek — głównie albumin, a następnie ich rozkład podczas kiełkowania. Na podstawie badań ilości niebiałkowych i białkowych grup dwusiarczkowych i sulhydriłowych Ashford i Levitt [2] doszli do wniosku, że białka ulegają zmianom w 3 etapach — pierwszy okres hydrolizy, stadium syntezy i etap ponownej hydrolizy — związanych ze stanami fizjologicznymi bulw. Autorzy ci oraz Kahl i wsp. [53] ponadto stwierdzili, że w miarę upływu czasu przechowywania następuje inaktywacja wewnętrznej parenchymy i równoległa aktywacja zewnętrznych części bulwy, aż do przerwania spoczynku. Jest to zgodne z wynikami uzyskanymi przez Nowaka [94, 95], który wykazał, że procentowy udział białek w azocie ogólnym zmniejsza się bezpośrednio po zbiorze, następnie podnosi się w miesiącach zimowych i ponownie spada podczas intensywnego kiełkowania. W obrębie białek natomiast, w początkowym okresie spoczynku następuje obniżenie udziału białek wielkocząsteczkowych o c. cz. powyżej 100 tys. daltonów i wzrost ilości białek o c. cz. 90 i 35 tys., przy intensywnym kiełkowaniu zaś, kosztem wymienionych dwóch ostatnich frakcji, wzrasta udział białek wielkocząsteczkowych i polipeptydów o c. cz. 10 000—20 000. W miarę upływu czasu składowania bulw następuje także przesunięcie aktywności niektórych enzymów oraz sumy związków azotowych z parenchymy do części peryferyjnych. Zmiany te zachodzą wyraźniej i wcześniej u odmian o spoczynku krótszym i intensywniejszym wzroście kiełków [94, 95].

W miarę zbliżania się okresu kiełkowania bulw obserwuje się syntezę i przemieszczanie do oczek tryptofanu, tyrozyny i proliny [107, 125], wzrost aktywności enzymów przekształcających azot aminowy w amidowy [107], następuje pewna akumulacja cukrów redukujących [5], obniżenie zawartości witaminy C [107, 118], nagromadzenie glutationu [107], zmiany w obrębie steroli [36, 37] oraz w obrębie omówionych w poprzednim rozdziale regulatorów wzrostu [45, 84, 85, 104].

W początkowym okresie kiełkowania następuje znaczny wzrost aktywności enzymów nukleolitycznych [84, 95a] i kwaśnej fosfatazy [95a] oraz pewien aczkolwiek niewielki wzrost aktywności amylaz [84, 95a, 107], apirazy [95a] oksydoreduktaz [11, 82, 95a] i dehydrogenaz [53]. Zachodzi wyraźna aktywacja lub synteza enzymów proteolitycznych [97, 107]. Nie-

którzy autorzy [97] stwierdzają nawet zależność między aktywnością proteaz w oczkach spoczynkowych bulw, a długością tego stanu fizjologicznego u poszczególnych odmian. Interesującą na tym tle wydaje się koncepcja Ryana [110], który sugeruje pewną fizjologiczną rolę endogennych białkowych inhibitorów proteaz mającą związek z aktywacją i inaktywacją tych enzymów.

Mondy i Mattich [88] dużą rolę w okresie spoczynku przypisują substancjom lipidowym i enzymom związanym z ich przemianami. Tłuszczowce wchodzi w skład błon komórkowych i dzięki swym hydrofobowym właściwościom mogą odgrywać rolę w przemieszczaniu składników. Cherif i Abdelkader [20] obserwowali pewne zmiany ilościowe kwasów tłuszczowych w różnych częściach bulwy i przemieszczanie się ich do wnętrza w miarę kiełkowania, zaś Abdelkader i Mazliak [1, 77] wymianę kwasów tłuszczowych pomiędzy błonami mitochondriów i mikrosomów. Powyższe zmiany mogą być przyczyną obserwowanej przez Nowaka [95] zależności między stanem fizjologicznym bulw i intensywnością wzrostu kiełków, a przepuszczalnością tkanki.

Badając syntezę kwasów tłuszczowych podczas starzenia „dysków” wyciętych z bulw, Willemont i Stumpf [134] stwierdzili, że była ona ściśle zależna od syntezy RNA i białek.

W miarę dojrzewania bulw następuje w nich spadek zawartości kwasów nukleinowych [24]. Ten niski poziom utrzymuje się przez pewien okres po zbiorze [56, 129]. Zaznacza się prawidłowość, że w merystemach bulw odmian o krótszym spoczynku znajduje się więcej kwasów nukleinowych (KN) niż u odmian o spoczynku głębszym [56, 82, 84, 93]. Wyjście bulw ze spoczynku jest ściśle zależne od nagromadzenia się odpowiedniej ilości DNA i RNA, ich zestawu jakościowego i stopnia polimeryzacji w tkankach merystematycznych [56, 82, 84]. Korablewa i wsp. [56] podają, że synteza KN, a głównie sRNA uaktywnia się już w okresie poprzedzającym spoczynek, natomiast w momencie jego zakończenia następuje intensywne mRNA, rRNA i rybosomów.

W okresie szczytu aktywności inhibicyjnej regulatorów wzrostu w merystemach notuje się najmniejszą zawartość nukleotydów ADP, ATP, UDP, UTP, GTP i innych będących prekursorami kwasów nukleinowych [55, 57]. Występują wówczas głównie monofosforany. Większa ilość dwu- a szczególnie trójfosforanów nukleozydów pojawia się dopiero pod koniec okresu spoczynku [55, 85].

Ta intensywna synteza związków makroergicznych, z chwilą zakończenia spoczynku towarzyszy wyraźnemu wzrostowi intensywności oddychania [20, 84, 102, 107].

Wszystkie opisane procesy mają oczywiście związek ze scharakteryzowanym w poprzednim rozdziale systemem regulującym w bulwie. Nie-

mniej jednak wiadomo, że indukcja syntezy enzymów, zmiana ich aktywności i szybkości przebiegu reakcji w komórce oraz zestaw regulatorów wzrostu pozostają w ścisłym związku z czynnikami środowiska. W związku z tym można je regulować, lub też blokować za pomocą pewnych substancji.

Charakterystyka metod hamowania kiełkowania bulw ziemniaka oraz mechanizmu działania stosowanych czynników

Powszechnie wiadomo, że ubytki masy bulw w okresie przechowywania wynoszą kilkanaście, a niekiedy nawet kilkadziesiąt procent. Przy dolnej granicy strat (około 10%) w Polsce sięga 4—6 mln ton rocznie [105]. Do ubytków tych przyczynia się w dużej mierze wzmożone oddychanie bulw po zakończeniu spoczynku i intensywne kiełkowanie. Ograniczenie więc powyższych procesów ma duże znaczenie gospodarcze. Uzyskać je można zarówno przez wydłużenie spoczynku bulw jak i hamowanie wzrostu kiełków.

Poszukuje się takich metod przechowywania bulw, które zapewniłyby nie tylko najmniejsze ubytki, ale pozwalałyby również na zachowanie lub ukształtowanie cech jakościowych, jakimi powinny odznaczać się ziemniaki zależnie od sposobu ich użytkowania. Obecnie w krajach przechowujących ziemniaki stosuje się do tego celu szereg czynników natury fizycznej i środków chemicznych.

Powszechne zastosowanie (zwłaszcza w Polsce) ma obniżanie temperatury w przechowalni — najczęściej do 2—5°C [21, 62, 83]. W ziemniakach składowanych w takich warunkach następuje ogólne zwolnienie procesów metabolicznych będących efektem zahamowania szybkości reakcji enzymatycznych zgodnie z regułą Vant Hoffa [84] oraz ograniczenie wzrostu przepuszczalności tkanek [95].

Zachodzi w nich jednak cały szereg zmian prowadzących do wysokiej aktywności biologicznej [2], co objawia się intensywnym kiełkowaniem bulw po umieszczeniu ich w temperaturze wyższej. Mietlickij [82] podaje, że niewykluczona jest synteza i nagromadzenie związków makroergicznych. Wprawdzie w niższej temperaturze ma miejsce mniej intensywne oddychanie bulw [31, 84, 93, 107, 153] ale zważywszy, że w tych warunkach zahamowane są procesy syntezy — szczególnie kwasów nukleinowych (82, 84, 93) i białek (95) — można przypuszczać, że następuje duże nagromadzenie związków bogatych w energię [82, 84]. Prócz tego wysoka aktywność rybonukleazy i dezoksyrybonuleazy [82, 95a] oraz proteaz [97] może powodować, w odpowiednich warunkach, pewną depolimeryzację kwasów nukleinowych i białek i przyczyniać się do szybszego przemieszczania ich z parenchymy bulw do merystemów, a później rosnących kiełków.

W pierwszych miesiącach przechowywania bulw w obniżonej temperaturze obserwuje się także wzrost aktywności: kwaśnej fosfatazy [95a] i apirazy [86, 95a], peroksydazy [95a] oraz fosforylasy [50]. Może to być efektem zmian konformacyjnych cząsteczek enzymów, spowodowanych obniżeniem pH soku [50, 95a] lub też stwierdzoną wyraźną dysocjacją makrocząsteczek białek [94, 95].

Powyższe zmiany dające w efekcie dużą potencjalną aktywność biologiczną bulw są bardzo korzystne dla sadzeniaków. Dlatego też powszechnie uważa się, że obniżona temperatura przechowywania jest jak dotąd najlepszym sposobem przechowywania bulw przeznaczonych do sadzenia. Bulwy składowane w tych warunkach po przeniesieniu przed sadzeniem do temperatury 18—20° intensywnie kiełkują, dając większą liczbę kiełków, a po wysadzeniu więcej łodyg i wyższy plon, w porównaniu z roślinami z sadzeniaków przechowywanych w temperaturach wyższych [7, 32, 42, 51, 62, 70, 121, 135]. Różnice w plonowaniu związane ze stanem fizjologicznym bulw mogą sięgać 10 [62, 121], a nawet 40% [cyt. 7]. Zachodzi jednak konieczność stosowania odpowiednio różnych temperatur dla poszczególnych odmian, co wymaga budowy specjalnych przechowalni i automatycznie pociąga za sobą duże koszty [62, 83, 121].

Powyższy sposób przechowywania nie nadaje się natomiast do bulw przeznaczonych na konsumpcję i przerób [50, 139]. Obserwuje się bowiem intensywne nagromadzenie cukrów [18, 62, 50, 106, 111, 124, 139] i duże straty witaminy C [84, 107, 118], co powoduje słodki smak i zmianę barwy miąższu bulw. Wzmoczone scukrzenie skrobi w bulwach Hyde i Morrison [50] tłumaczą wzrostem aktywności fosforylasy, a Kretowicz [59] glukozylotransferazy, może zaś być skutkiem wpływu niskiej temperatury na efektywność tych enzymów. Ohad i wsp. [144] uważają natomiast, że zjawisko to jest powodowane uszkodzeniem błon otaczających poszczególne ziarna skrobi, a tym samym zmianą ich przepuszczalności dla rozkładających enzymów i cząstek rozłożonego substratu. Wprawdzie jakość bulw przechowywanych w niskiej temperaturze można poprawić przez zabieg zwany rekondycjonowaniem [106, 112, 124], jednakże nie unika się przy tym pewnych strat [112], a konieczność doboru temperatur dla poszczególnych odmian [62, 83] stwarza zabieg technicznie i ekonomicznie kłopotliwym.

Innym czynnikiem fizycznym mającym zastosowanie przy zapobieganiu kiełkowania bulw jest promieniowanie radioaktywne głównie γ [43, 83, 116, 119, 130, 131]. Zdziałanie promieniami wywołuje szereg zaburzeń w metabolizmie bulw. Powoduje alkalizację soku komórkowego oraz wyraźne zmiany w stanie koloidów [78, 83]. Wstrzymuje aktywność enzymów utleniających łańcucha oddechowego i zmienia stan równowagi oksydoredukcyjnej w komórkach. Prowadzi to w efekcie do silnego zahamowania syntezy związków makroergicznych, a głównie trójfosforanów

nukleozydów. Prócz ograniczenia syntezy wywołuje także zmianę rozmieszczenia mononukleotydów w komórkach merystematycznych [83]. Konsekwencją tego jest zahamowanie procesów metabolicznych, a szczególnie osłabienie syntezy kwasów nukleinowych [78, 83].

Napromieniowanie także silnie redukuje poziom auksyn w bulwach [130, 131]. Aktywuje bowiem IAA oksydazę, powoduje szybki spadek poziomu tryptofanu oraz unieczynnia kompleks enzymatyczny syntetazy kwasu indoliloctowego. Ten ostatni fakt Ussuf i Nair [131] tłumaczą rozkładem enzymów przez zaktywowaną w tych warunkach proteazę.

Ogólne zwolnienie procesów syntezy dotyczy także osłabienia reakcji immunologicznych, przez co wzmagą podatność napromieniowanych bulw na porażenie chorobami przechowalniczymi [83, 119].

Dość trwałe zahamowanie podziałów komórkowych wyklucza możliwość stosowania niniejszej metody do przechowywania sadzeniaków [43, 83, 78, 116, 119].

Stosowane w praktyce dawki 5 — 10 Krad (po zabliźnieniu ran) zapobiegają nieodwracalnie kiełkowaniu, ograniczają oddychanie bulw i przyjmuje się, że nie wpływają na ich jakość [43, 78, 83, 109]. Jednakże stopień wrażliwości różnych odmian jest niejednakowy i w związku z tym mogą zachodzić niewielkie zmiany cech organoleptycznych oraz zawartości witaminy C, cukrów, kwasów organicznych, glikoalkaloidów i skrobi [78, 83, 109, 116].

Promieniowanie radioaktywne w przechowalnictwie bulw ziemniaka na szerszą skalę stosowane jest w: Izraelu, Kanadzie, USA i ZSRR [78]. Upowszechnienie tej metody wydaje się jednak niemożliwe ze względu na transport bulw do ośrodka napromieniowującego oraz rozwiązania wielu problemów sanitarnych. Uznawana jest ona zresztą za aktualnie najdroższy sposób hamowania kiełkowania [43].

Pewne zastosowanie w hamowaniu kiełkowania bulw, przy składowaniu ich w kontenerach, ma przechowywanie w regulowanej atmosferze, a szczególnie w azocie [19, 21, 26, 44, 135]. Usuwa się wówczas całkowicie lub redukuje do kilku procent stężenie tlenu, wprowadzając na jego miejsce azot. Zostaje zahamowane dzięki temu oddychanie bulw i gromadzenie cukrów redukujących [44].

Jak dotąd brak jednak szerszych opracowań odnośnie wpływu niniejszej metody na wartość kulinarną i nasienną przechowywanych ziemniaków.

Oprócz wymienionych czynników szerokie zastosowanie w przechowalnictwie ziemniaka znajdują różne środki chemiczne. W Anglii używa się do tego celu par alkoholi wielowodorotlenowych — głównie nonanolu [79, 83, 114]. Szerokie badania w tym zakresie przeprowadzili: Burton [52], Sawyer i Thorne [114] oraz Meight [79], a w Polsce Janicki i wsp. [52]

oraz Kubiak z współpracownikami [61]. Używanie par alkoholi powoduje wysychanie, kurczenie się i odpadanie kiełków [52] oraz wpływa redukująco na poziom auksyn [83]. Wymienieni autorzy [52, 61, 83, 114] twierdzą, że metoda ta jest bardzo skuteczna i łatwa do zastosowania oraz nie pogarsza cech jakościowych bulw przeznaczonych na konsumpcję, paszę i przerób. Meight [121] nie wyklucza jednak możliwości kumulowania się w bulwach pewnych toksycznych połączeń chemicznych indukowanych parami stosowanych alkoholi. Na przeszkodzie w rozpowszechnianiu niniejszego sposobu przechowywania stoi także to, że nie nadaje się on do sadzeniaków.

W latach 50 do hamowania kiełkowania bulw ziemniaka szeroko propagowano hydrazyd kwasu maleinowego [12, 83, 113]. Związek ten charakteryzuje działanie autyauksynowe [83, 91] oraz wstrzymanie syntezy ATP, kwasów nukleinowych i białek [69, 91, 92]. Przypuszcza się, że działa jako antymetabolit związków pirymidynowych dając połączenia typu anormalnych nukleotydów i wbudowując się do RNA i DNA [69]. Oddziałuje także hamująco na polimerazę DNA [69]. Preparat ten jest łatwy do zastosowania (opyla się nim plantację po kwitnieniu) i nie wywiera większego wpływu na jakość bulw [83, 113]. Wadą tego sposobu jest jednak konieczność stosowania opryskiwania roślin w różnych terminach dla różnych odmian, gdyż inaczej może redukować plon, lub nieskutecznie hamować kiełkowanie bulw [113]. Spopularyzowanie stosowania hydrazydu kwasu maleinowego ograniczają poza tym stosunkowo duże jego pozostałości oraz powolny ich rozkład w przechowywanych bulwach [34].

Pewne znaczenie w wydłużaniu spoczynku bulw ziemniaka ma związek o charakterze regulatora wzrostu — ester metylowy kwasu α -naftylooctowego [83, 127]. Jest on substancją czynną produkowanego w Polsce preparatu o nazwie Hormonit. Preparat ten wprawdzie nie wpływa zbytnio na pogorszenie cech jakościowych bulw [83], ale słabo hamuje kiełkowanie [58, 127, 128], zwłaszcza w temperaturze powyżej 10°C [127, 128]. Prócz tego wzmacnia podatność przechowywanych bulw na porażenie chorobami.

Do hamowania kiełkowania sadzeniaków z powodzeniem jest stosowany 2,3,5,6-czterochloronitrobenzen (TCNB). W stężeniu około 6% jest on substancją czynną znanego w Związku Radzieckim preparatu „TB” (83, 103), a w Europie Zachodniej „Tecnazenu” [30, 31]. Po zabliźnieniu ran przesypuje się nim 10 cm warstwy bulw. W miarę upływu czasu składowania działanie preparatu słabnie. Na wiosnę zaleca się intensywną wentylację, najlepiej w wyższej temperaturze, przez 3 do 20 dni, jak zaleca Rakitin [103] lub przez 6 tygodni jak sugeruje Dalziel i Duncan [30]. TCNB jako substancja lotna łatwo wówczas odparowuje.

Preparat ten ograniczając oddychanie i ogólny metabolizm, zapobiega

stratom substancji zapasowych i wody. Nie oddziałuje on na spoczynek bulw, a jedynie silnie inhibuje wzrost i masę kielków [83, 103]. Wzrost i podziały komórek redukuje przez blokowanie syntezy mRNA i białka [31, 103]. Może także wpływać na metabolizm związków fenolowych [31].

Wadą powyższej metody jest toksyczność TCNB i produktów jego rozkładu [30, 103]. Dalziel i Duncan [31] stwierdzili, ponadto że nawet przy stosowaniu preparatu zgodnie z instrukcją obserwuje się wydłużenie wschodów i szereg anomalii we wzroście roślin, które redukuje w efekcie wielkość bulw i końcowy plon.

Szerokie zastosowanie w hamowaniu kiełkowania bulw ziemniaka konsumpcyjnego oraz przeznaczonego na paszę mają karbaminiany izopropylowe-izopropyl-N-(fenylo) karbaminian (IPC) i izopropyl-N-(3-chlorofenylo) karbaminian (CIPC) [27, 39, 49, 90, 96, 109, 136, 137]. Są one aktualnie, obok hydrazidu maleinowego, najsilniejszymi chemicznymi inhibitorami kiełkowania. Odznaczają się one dużą efektywnością działania nawet przy temperaturze powyżej 10° C [78].

IPC i CIPC nie tylko nie wpływają na jakość bulw [78, 109, 139], ale przeciwnie, mogą zapobiegać stratom witaminy C oraz pogorszeniu się cech kulinarnych miąższu przy długotrwałym przechowywaniu [96] Ograniczają także ubytki masy bulw na skutek oddychania i parowania [96].

W zależności od długości okresu przechowywania bulw zaleca się stosowanie karbaminianów izopropylowych w formie aerozolu (przy krótkotrwałym przechowywaniu), lub obsypywanie proszkiem zawierającym 1 lub 2% substancji czynnej, najczęściej mieszaniny IPC i CIPC (przy długotrwałym przechowywaniu) [49, 71, 90, 137]. Zawsze jednak preparat należy stosować dopiero po zablźnieniu ran wywołanych uszkodzeniami mechanicznymi. Związki te są praktycznie nietoksyczne dla ludzi i zwierząt [71]. Ustalono jednakże normy pozostałości IPC i CIPC w żywności i paszach. Dla świeżo obranych bulw wynosi ona 0,5 mg na kg świeżej masy, natomiast wykrywa się w nich jedynie około 0,1, a po dłuższym przechowywaniu poniżej 0,05 mg/kg [40, 71, 90, 136, 137].

Znanym preparatem, zawierającym mieszaninę karbaminianów izopropylowych jako substancji czynnych, jest stosowany przez centralę POLCOP w Gdańsku, holenderski „Aaservo”.

Biologiczny efekt działania karbaminianów izopropylowych na komórki merystematyczne podobny jest do oddziaływania kolchicyny. Objawia się: skróceniem i zgrubieniem chromosomów powstaniem anormalnych, często poliploidalnych jąder, komórek wielojądrowych, a w efekcie zahamowaniem wzrostu i podziału komórek [28, 47, 123].

Mechanizm działania IPC i CIPC polega na silnej inhibicji fosforylacji oksydacyjnej w mitochondriach [68], oraz redukcji aktywności szeregu

enzymów — jak np. esteraz [81] i proteaz [3, 97]. Prowadzi to w efekcie do zahamowania syntezy polimerów, takich jak: kwasy nukleinowe, białka [33, 63, 72, 89, 93, 95, 97, 115, 138], lignina, celuloza [73, 75] i inne [27]. W bulwach traktowanych karbaminianami nie obserwuje się ponadto zmian aktywności enzymów oraz dysocjacji cząstek białkowych, jakie mają normalnie miejsce podczas składowania [94, 95].

Mann [74] na podstawie przeanalizowanych przez siebie danych, dotyczących hamowania metabolizmu przez IPC i CIPC, wysunął hipotezę, że zapobiegają one derepresji nieaktywnych genów i mają niewielki wpływ na geny, w których zaszła już transkrypcja.

Wydaje się, że z omówionych sposobów konserwacji ziemniaków, do przechowywania sadzeniaków jak dotąd najbardziej odpowiednie jest składowanie w obniżonej temperaturze. Do przechowywania bulw przeznaczonych na konsumpcję, paszę i przerób wprowadzenie karbaminianów izopropylowych. Zaprawianie ziemniaków tymi preparatami nie narządza trudności technicznych, substancje czynne są nietoksyczne i nie wykazują działania kancerogennego, a bulwy przechowują się bardzo dobrze bez pogorszenia cech jakościowych.

LITERATURA

1. Abdelkader A., Mazliak P.: Echange *in vitro* de phospholipides entre mitochondries, mikrosomes et surnageant cytoplasmique de cellules de pomme de terre. c.r. Hebd. Seanc. Acad. Sci. Paris Ser., 269, 697-700, 1969.
2. Ashford N., Levitt J.: The relation of sulfhydryl groups to rest period in potato tubers. *Physiol. Plant.*, 18, 229-239, 1965.
3. Ashton F., Palmer D., Hoffman S.: Effect of several herbicides on proteolytic activity squash seedlings. *Weed Science* 16, 169-171, 1968.
4. Back A., Richmond A.: Interrelations between gibberellic acid cytokinins and abscisic acid in retarding leaf senescence. — *Physiol. Plant.*, 24, 76-79, 1971.
5. Baijal B., Vliet W.: The chemical composition in different parts of the potato tuber during storage. *Europ. Potato J.*, 9, 179-192, 1966.
6. Baryko N.: Dormancy period in diploid potato species of series andigena. *Plant. Breeding Abstracts*. 41, 144, 1971.
7. Belina Z.: Z zagadnień fizjologii ziemniaka. *Biul. Inst. Hod. Aklim. Rośl.*, 5-6, 159-161, 1965.
8. Bennet-Clark T., Kefford N.: Chromatography of the growth substances in plant extracts. *Nature*, 171, 645-648, 1953.
9. Białek K., Bielińska-Czarnecka M.: Gibberelin like substances in potato tubers during their growth and dormancy. *Bull. Acad. Polon. Sci. Sér. Sci. Biol.* 23, 213-218, 1975.
10. Bielińska-Czarnecka M., Białek K.: Activity of growth inhibitors in potato tubers during vegetation and storage. *Bull. Acad. Polon. Sci. Sér. Sci. Biol.*, 20, 809-812, 1972.

11. Birecki M., Bizien H., Henderson H.: Effect of culture, storage and variety on polyphenol oxidase and peroxidase activities in potatoes. *Amer. Potato J.*, 48, 255-261, 1971.
12. Bishop J., Schweers V.: Sprout inhibition of fallgrown potates by airplane applications of maleic hydrazide. *Amer. Potato J.*, 38, 377-381, 1961.
13. Blaim K.: Systemy regulujące procesy biochemiczne. *Post. Nauk Roln.*, 112, 61-70, 1968.
14. Blommaert K.: Growth — and inhibiting — substances in relation to the rest period of the potato tuber. *Nature*, 174, 970-972, 1954.
15. Bonner J., Varner J.: *Plant biochemistry*. Academic Press, New York — London 1965.
16. Buczek J.: Respiration and water absorption in potato tubers during and after the resting period. *Acta Biochim. Polon.*, 12, 299-305, 1965.
17. Burton W.: Work at the Ditton laboratory on the dormancy and sprouting of potatoes. *Amer. Potato J.*, 45, 1-11, 1968.
18. Burton W.: The sugar balance in some British potato varieties during storage. II. The effects of tuber age, previous storage temperature, and intermittent refrigeration upon low-temperature sweetening. *Europ. Potato J.*, 12, 81-95, 1969.
19. Burton W. Meigh D.: The production of growth — suppressing volatile substances by stored potato tubers. *Potato Res.* 14, 96-101, 1971.
20. Cherif A., Abdelkader A.: Analyse quantitative des acides présents dans différentes régions tubercule de pomme de terre; variation au cours de la conservation à 10°C. *Potato Res.*, 13, 284-295, 1970.
21. Cholmkwist A.: *Chranienije kartofiela i owoszcz. „Kołos”*, Moskwa, 1972.
22. Clegg M., Rappaport L.: Regulation of bud rest tubers of potato *Solanum tuberosum* L. VI. Biochemical changes induced in excised potato buds by gibberellic acid. *Plant. Physiol.*, 45, 8-13, 1970.
23. Clegg M., Rappaport L.: Regulation of bud rest tubers of potato *Solanum tuberosum* L. VII. Effect of abscisic and gibberellic acids on nucleic acid synthesis in excised buds. *Plant Physiol.*, 45, 33-36, 1970.
24. Cocucci S., Garlaschi F., Bianchi E., Marré.: Change of the protein synthesis system during the maturation of potato tubers. *Physiol. Plant.*, 27, 220-225, 1972.
25. Cohen B., Leskem Y., Pinsky A.: Gibberellin and protease activity in *Medicago sativa*. *Physiol. Plant.*, 22, 37-42, 1969.
26. Craft C.: Respiration of potato tissue as influenced by previous storage temperature of the tubers. *Amer. Potato J.*, 44, 174-181, 1967.
27. Craft C., Audia W.: Somme effects of isopropyl N-(3-chlorophenyl) carbamate on respiration, water uptake and ion leakage of potato tissue. *Amer. Potato J.*, 36, 386-393, 1959.
28. Crafts A.: *Chimija i priroda diejstwija gierbicidow*. I.I.L. Moskwa, 95-106, 1963.
29. Curticápenau G.: Le contenu en acide gibberelligne endogene des tubercules de pomme de terre, a l'état de repos et durant la germination. *Physiol. Plant. Rom.*, 89-94, 1970.
30. Dalziel J., Duncan H.: Studies on potato sprout suppressant. 1. Residual levels of tecnazene in laboratory treated and commercial samples of potatoes. *Potato Res.* 17, 215-223, 1974.
31. Dalziel J., Duncan H.: Studies on potato sprout suppressant. 2. Effect of tecnazene on subsequent growth of seed potatoes. *Potato Res.* 18, 92-97, 1975.

32. Davidson T.: Dormancy in the potato tuber and the effects of storage conditions on internal sprouting and on subsequent growth. Amer. Potato J., 35, 451-465, 1958.
33. Devlin R., Cunningham R.: The inhibition of gibberellic acid induction of α -amylase activity in barley endosperm by certain herbicides. Weed Res. 10, 316-320, 1970.
34. Drygas M., Sikorska D., Lesczyńska B.: Zmiany zawartości hydrazynu maleinowego (HM) w ziemniakach i cebuli w okresie ich przechowywania. Biul. IOR, 41, 207-213, 1968.
35. Duda G., Paładina T., Okanienko A.: K teorii i praktyce pobudzenia świeżeubranych kłubniej kartofielia dla posiewa. Fizjol. Rast., 18, 1046-1053, 1971.
36. Dupéron R., Brillard M., Dupéron P.: Localisation intracellulaire des différentes composés stéroliques dans le tubercule de pomme de terre, avant sa germination. C. r. Habd. Sean. Acad. Sc. Ser., 274, 2321-2324, 1972.
37. Dupéron R., Dupéron P., Thiersault M.: Etude de l'évolution des différentes groupes de composés stéroliques dans us tubercules de pomme de terre, pendant leur entreposage et leur germination, 'al obscurité C. r. Habd. Sean. Acad. Sc. Ser., 273, 580-583, 1971.
38. Engelbrecht L., Bielińska M.: Increase of cytokinin activity in potato tubers near the end of dormancy. Biochem. und Physiol. Pflanzen, 163, 499-504, 1972.
39. Ewing E., Layer J., Bohn J., Lisk D.: Effects of chemical sprout inhibitors and storage conditions on internal sprouting in potatoes. Amer. Potato J., 45, 56-71, 1968.
40. Gard N.: Determination of isopropyl N-(3-chlorophenyl) carbamate residues in potatoes treated for sprout inhibition. J. Agric. Food. Chem., 17, 339-341, 1959.
41. Goodwin P.: The effect of water on dormancy in the potato. Europ. Potato J. 9, 53-63, 1966.
42. Goodwin P., Brown A., Lennard J., Milthorpe F.: Effect of centre of production, maturity and storage treatment of seed tubers on the growth of early potatoes. I. Sprout development in storage. J. Agric. Sci. (Cambridge), 73, 161-166, 1969.
43. Grison C.: La conservation des pommes de terre par irradiation. Pomme Terts, 336, 11-13, 1970.
44. Harket P.: The effect of oxygen concentration on the sugar content of potato tubers stored at low temperature. Potato Res. 14, 305-311, 1971.
45. Hemberg T.: The action of endogenous growth — inhibiting substances and gibberellins on the rest — period of the potato tuber. Wissenschaftliche Zeitschrift der Universität Rostock, 16, 661-666, 1967.
46. Hemberg T.: The action of some cytokinins on the rest — period and the content of acid growth — inhibiting substances in potato. Physiol. Plant., 23, 850-858, 1970.
47. Herichová A.: Vplyv C-isopropyl - N-fenylokarbamátu na mitózu. Biologia (Bratislava), 23, 536-540, 1968.
48. Holst U.: Some properties of inhibitor β from *Solanum tuberosum* compared to abscisic acid. Physiol. Plant., 24, 392-396, 1971.
49. Hruschka H., Marth P., Heinze P.: External sprout inhibition and internal sprouts in potatoes. Amer. potato J., 42, 209-222, 1965.
50. Hyde R., Morrison J.: The effect of storage temperature on reducing

- sugars, pH, and phosphorylase enzyme activity in potato tubers. *Amer. Potato J.*, 41, 163-168, 1964.
51. Iritani W.: The effect of storage temperature and source on productivity of Russet Burbank seed. *Amer. Potato J.*, 45, 322-326, 1968.
 52. Janicki J., Szebiotko K., Grześkowiak Zb., Piórński J.: Badania nad zapobieganiem kiełkowania i stratom substancji odżywczych podczas przechowywania ziemniaków. *Hod. Rośl. Aklim.* 7, 335-357, 1963.
 53. Kahl G., Rosenstock G. Lange H.: Topographische Aspekte der Stoffwechsellaktivität dereprimierten Knollenparenchym der Kartoffelpflanzen. *Biol. Zbl.*, 89, 765-776, 1970.
 54. Khan A.: Cytokinin — inhibitor antagonism in the hormonal control of α -amylase synthesis and growth in barley seed. *Physiol. Plant.* 22, 94-103, 1969.
 55. Korablewa N., Bojszew K.: Sostaw kislorastworimych nukleotidow meristem klubniej kartofielia w pokoje i pri prorastanii. *Biochimia immuniteta i pokoja rastienij.* „Nauka”, Moskwa, 174-187, 1969.
 56. Korablewa N., Bojszew K., Mietlickij L.: Obmien nukleinowych kislot mieristematiczeskich tkaniej klubniej kartofielia w pokoje i pri porasatnii. *DAN SSSR*, 191, s. *Biol.*, 233-331, 1970.
 57. Korablewa N., Mietlickij L.: Wlijanie regulatorow rosta na sintez nukleinowych kislot w rastienijach. *Usp. Sowr. Biol.* 73, 431-446, 1974.
 58. Kordziński J.: Obserwacje nad działaniem środków hamujących kiełkowanie bulw ziemniaka. *Hod. Rośl. Nasien.*, 22, 18-20, 1970.
 59. Kretowicz W.: Wstęp do enzymologii. PWRiL Warszawa, 1971.
 60. Krzywański Z.: Fitoaleksyny. *Wiad. Bot.* 14, 109-124, 1970.
 61. Kubiak A., Tuchołka D., Piórński J., Fiszer W.: Wpływ par wysokocząsteczkowych alkoholi alifatycznych w czasie przechowywania bulw na ich wartości odżywcze oraz jakość sadzeniaków ziemniaka. *Hod. Rośl. Aklim.*, 12, 329-345, 1968.
 62. Kubicki K.: Zasady przechowywania ziemniaków. PWRiL Warszawa, 1972.
 63. Laties G.: Inhibition of RNA protein synthesis by chloral in potato slices. *Plant Physiol.* 40, 1237-1241, 1965.
 64. Leshemy Y.: Abscisic acid as a ribonuclease promotor. *Physiol Plant Vol.* 24, 85-89, 1971.
 65. Levitt J.: Investigations of the cytoplasmatic particulates and proteins of potato tubers. III. Protein synthesis during the breaking of the rest period. *Physiol. Plant.*, 7, 597-601, 1954.
 66. Lindblom H.: Sprouting behaviour in relation to storage conditions and to indole — 3-acetic acid, gibberellins and inhibitor β in seed potato tubers. *Acta Agric. Scand.*, 18, 177-195, 1968.
 67. Lindblom H.: Sprouting tendency of stored potatoes. *Potato Res.*, 13, 159-166, 1970.
 68. Lotlikar P., Remmert V. Freed L.: Effects of 2,4-D and other herbicides on oxidative phosphorylation in mitochondria from cabbage. *Weed Sci.*, 16, 161-165, 1968.
 69. Łobow W.: Diejstwije gidrazida maleinowej kisloty na biosintez białka, RNK i DNK w korniach prorostkow gorocho. *Fizjol. Rast.*, 18, 116-120, 1971.
 70. Maderc P.: Najnowsze badania z dziedziny fizjologii ziemniaka. *Post. Nauk. Roln.*, 87, 125-143, 1964.
 71. Maier-Bode H.: Gierbicydy i ich ostatki. „Mir”, Moskwa, 1972.
 72. Mann J., Jordan L., Day B.: A survey of herbicides for their effect upon protein synthesis. *Plant Physiol.* 40, 840-843, 1965.

73. Mann J., Jordan L., Day B.: Effect of carbamate herbicides on polymer synthesis. *Weeds*, 13, 63-66, 1965.
74. Mann J.: Carbamate herbicides: inhibitors of gene derepression. *Plant. Physiol.*, 41, supl. VII, 1966.
75. Mann J., Day B.: CIPC inhibition of a wounding response. *Plant Physiol.*, 41, VII, 1966.
76. Marison N., Hemberg T.: Observations on a possible mechanism of action the inhibitor — β kompleks. *Physiol. Plant*, 13, 571-581, 1960.
77. Mazliak P., Abdelkader B.: Echanges d'acides gras in vitro entre mitochondries, microsomes et surnageants cytoplasmiques de cellules de pommes de terre et chou-fleur. *Phytochemistry*, 10, 1890-2879, 1971.
78. Mc Kinney F.: Hamowanie kiełkowania ziemniaków przez napromienianie. *Post. Tech. Jądr.*, 16, 205-246, 1972.
79. Meigh D.: Suppression of sprouting in stored potatoes by Volatile organic compounds. *J. Science Food and Agric.*, 20, 159-164, 1969.
80. Meigh D., Filmer A., Self R.: Growth — inhibitory volatile aromatic compounds produced by *Solanum tuberosum* tubers. *Phytochem.*, 12, 987-994, 1973.
81. Mendora C., Shields J.: Determination of some carbamates by enzyme inhibition techniques using thin — layer chromatography and colorimetry. *J. Agric. Food Chem.*, 21, 178-184, 1973.
82. Mietlickij L.: Biochemija plodow i owozscziej. „*Ekonomika*” Moskwa 1970.
83. Mietlickij L., Korablewa N.: Biochemija pokojazapasajuszczich organow rastienij: „*Nauka*”, Moskwa 1965.
84. Mietlickij L., Korablewa N., Morozowa E., Popowa L.: Biochemiczeskaja wzaimoswiaz miezdu funkcjami pokoja i immunitieta rastienij. „*Nauka*”, Moskwa, 1969.
85. Mietlicij L., Gusiew S., Tiektoni I.: Osnovy biochemii i tiechnologii chranienija kartofiela. „*Kolos*”, Moskwa, 1972.
86. Moll A.: Studies on the significance of apyrase in potato tubers. *Flora (Jena)*, 505-511, 1967.
87. Mondal H., Biswas B.: Absciscic acid as an inhibitor of RNA synthesis by RNA polymerase *in vitro*. *Plant and Cell Physiol.* 13, 965-970, 1972.
88. Mondy N., Mattich L.: Lipid composition of potatoes during sprouting. *Amer. Potato J.*, 46, nr 9, 1969.
89. Moreland D., Malthora S., Greunhagen R., Shokrai E.: Effect of herbicides on RNA and protein syntheses. *Weed Science*, 17, 556-563, 1969.
90. Müller K.: Report of the meeting of the Section physiology at Kolding (Denmark). *Potato Res.*, 13, 356-361, 1970.
91. Noodén.: The mode of action of maleic hydrazide: inhibition of growth. *Physiol. Plant.*, 22, 260-270, 1969.
92. Noodén L.: Inhibition of nucleic acid synthesis by maleic hydrazide. *Plant and Cell Physiol.*, 13, 609-622, 1972.
93. Nowak J.: Wpływ preparatu Aaservo (IPC i CIPC) oraz temperatury przechowywania bulw dwóch odmian ziemniaka na syntezę kwasów nukleinowych. *Zeszyty Naukowe AR-T w Olsztynie*, 7, 301-311, 1974.
94. Nowak J.: Zmiany biochemiczne w przechowywanych bulwach dwóch odmian ziemniaka różniących się długością okresu spoczynku. *Mat. VII. Sesji Nauk. Inst. Ziemn. Bonin*, 177-181, 1974.

95. Nowak J.: Biochemical changes in stored potato tubers with different rest period. I. Influence of the storage temperature and isopropyl carbamates (IPC and CIPC) on protein changes. *Z. Pflanzenphysiol.*, 1976, w druku.
- 95a. Nowak J.: Biochemical changes in stored potato tubers with different rest periods. II Influence of the storage temperature and isopropyl phenyl carbamates on the enzyme activities. *Z. Pflanzenphysiol.* 1976, w druku.
96. Nowak J., Boros L.: Wpływ karbaminianów izopropylowych na kształtowanie się niektórych cech użytkowych przechowywanych bulw ziemniaka. *Roczn. Nauk Roln.* W druku.
97. Nowak J., Skwiercz A.: Proteolytic enzymes activity in stored potato tubers with different rest periods. *Bull. Acad. Polon. Sci. Sér. Sci. Biol.* 23, 129-133, 1975.
98. Ohad J., Friedberg J., Néeman Z., Schramm M.: Biogenesis and degradation of starch I. The fate at the amyloplast membranes during maturation and storage of potato tubers. *Plant. Physiol.*, 47, 465-477, 1971.
99. Palmer C., Smith O.: Effect of abscisic acid on elongation and kinetin — induced tuberization of isolated stolons of *Solanum tuberosum*. L. *Plant and Cell Physiol.* 10, 657-667, 1969.
100. Penner D., Ashton A.: Hormonal control of proteinase activity in squash cotyledones. *Plant Physiol.*, 42, 791-796, 1967.
101. Pilet P.: The effect of auxin abscisic acid on the metabolism of RNA. *J. Exp. Bot.*, 21, 446-451, 1970.
102. Pokrowskaja M.: Intensywność dychania kłubniej kartofla w zależności od temperatury przechowywania. *Konsierwn. i Owszczesusz. Prom.*, 8, 18-19, 1971.
103. Rakitin U.: Zadzierzka prarastania i ułuszczenia kłubniej ziemniaka. *Fizjol. Rast.* 19, 865-876, 1972.
104. Rappaport L., Wolf N.: The problem of dormancy in potato tubers and related structures. „Dormancy and survival”. *Symp. of the society for exp. biol.*, Cambridge Univ. Press., 16, 219-240, 1969.
105. Rocznik statystyczny rolnictwa. GUS, Warszawa 1971.
106. Ronsen K., Frogner S.: The influence of storage and conditioning on the content of reducing sugars in potatoes grown in Norway. *Europ. Potato J.* 12, 122-133, 1969.
107. Rost i rozwój kartofla. Praca zbiorowa „Kołos” Moskwa 1966.
108. Rudnicki R.: Kwas abscysynowy — nowy hormon roślinny. *Post. Nauk Roln.*, 110, 91-106, 1968.
109. Rumpf G.: Gaschromatographische Bestimmung löslicher Inhaltsstoffe in bestrahlten und mit chemischen Keimhemmungsmitteln behandelten Kartoffeln. *Potato Res.*, 15, 236-245, 1972.
110. Ryan C.: Proteolytic enzymes and their inhibitors in plants. *Ann. Rev. Plant. Physiol.*, 24, 173-196, 1973.
111. Samotus B., Dzierżak D.: Wpływ stanu fizjologicznego bulw ziemniaka na szybkość gromadzenia cukrów w czasie jesiennego i zimowego przechowywania. *Hod. Rośl. Aklim.*, 12, 673-686, 1968.
112. Samotus B., Kołodziej M., Niedźwiedź M., Leja M.: Some aspects of total lossens during storage and reconditioning of potato tubers. *Potato Res.* 16, 61-67, 1973.
113. Sawyer R., Dallyn S.: Timing maleic hyrazide sprays to storage of plant development. *Amer. Potato J.*, 35, 620-625, 1958.

114. Sawyer R., Thorne W.: Alcohols for sprout inhibition of potatoes. Amer. Potato J., 39, 167-175, 1962.
115. Schröder I., Mayer M., Mücke D.: Die Wirkung der Herbizide 2,4-D, Amitrol, Atrazin, Chloroprophan und Chlorflurend auf die Nucleinsäure — Biosynthese des Actonngceten Neurospora Crassa. Weed Res., 10, 172-177, 1970.
116. Sharma N., Singh U., Vari A., Mathur J.: Radiation — induced changes in chemical composition of *Solanum tuberosum* cv. Kufri Sindhuri tubers after germination. Potato Res., 16, 53-56, 1973.
117. Shih C., Rappaport L.: Regulation of bud rest in tubers of potato, *Solanum tuberosum* L. VIII. Early effects of gibberelin A₃ and abscisic acid on ultrastructure. Plant. Physiol., 48, 31-35, 1971.
118. Sirokov E., Maksin A.: Vlijanie temperatury chranienija na sodierżanie askorbinowej kisłoty w kłubnjach kartofiel. Doklady TSCHA Płodov. i Owozcz., 158, 101-104, 1970.
119. Skalsaka M.: Biologia ziemniaków indukowanych promieniowaniem jonizującym. Wiad. Bot., 15, 39-46, 1971.
120. Smith O., Rappaport L.: Gibberellins, inhibitors and tuber formation in the potato *Solanum tuberosum*. Amer. Potato J., 46, 185-191, 1969.
121. Sowa G.: Minimalna temperatura kiełkowania odmian oraz jej wpływ na ubytki i wartość sadzeniaków. Materiały Sesji Naukowej Inst. Ziemn., Agrotechnika i Przechowalnictwo Ziemniaka, Bonin, 165-172, 1974.
122. Stoddard J.: Biochemiczeskije processy pri sozriewanii sjemian złakow traw. Siel. Choz. za Rub. Rost., 11, 38-40, 1969.
123. Storey W., Mann J.: Chromosome contraction by o-Isopropyl — N-Phenylcarbamate (IPC). Stain Technology, 42, 15-18, 1967.
124. Szebiotko K., Grześkowiak Zb., Piasecki M., Pioruński J., Malcherek T.: Wpływ przechowywania i rekondycjonowania niektórych odmian i rodów ziemniaka na poziom cukrów i właściwości technologiczne. Biul. IHAR, 3-4, 37-79, 1973.
125. Talley E., Fitzpatrick T., Porter W.: Chemical composition of potatoes. IV Relationship of the free amino acid concentrations to specific gravity and storage time. Amer. Potato J., 41, 357-366, 1964.
126. Tillberg J.: Effects of abscisic acid, salicylic acid and trans — cinnamic acid on phosphate uptake, ATP-level and oxygen evolution in *Scenedesmus*. Physiol. Plant., 23, 647-653, 1970.
127. Trojanowski H.: Badania wpływu mieszanek Hormonitu z paraformaldehydem na zdrowotność oraz hamowanie kiełkowania ziemniaków przechowywanych w okresie wiosennym w kopcach. Biul. IOR, 30, 137-151, 1965.
128. Trojanowski H.: Hamowanie kiełkowania kłębów ziemniaczanych za pomocą środków chemicznych. Międz. Czas. Roln. 3, 58-61, 1970.
129. Tuan D., Bonner J.: Dormancy associated with repression of genetic activity. Plant. Physiol., 39, 768-771, 1964.
130. Ussuf K., Nair P.: Effect of gamma irradiation on indole acetic acid synthesizing system in potatoes. Phytochem. 10, 929-937, 1971.
131. Ussuf K., Nair P.: Effect of gamma irradiation on the indole acetic acid synthesizing system and its significance in sprout inhibition of potatoes. Rad. Botany 14, 252-256, 1974.
132. Wareing P., Saunders P.: Hormones and dormancy. Annual Review of Plant Physiol., 22, 261-288, 1971.
133. Wiesłowski J.: Period pokoja u kłubniej kartofiel. Wiestn. Selchoz. Nauki, 10, 144-145, 1965.

134. Willemont C., Stumpf P.: Fat metabolism in higher plants. XXXXIV. Development of fatty acid synthetase as a function of protein synthesis in aging potato tuber slices. *Plant. Physiol.*, 42, 391-397, 1967.
135. Workman M., Twomey J.: The influence of storage on the physiology and productivity of Kennebec seed potatoes. *Amer. Potato J.*, 47, 372-378, 1970.
136. Van Vliet W., Hertog S.: The anylysis of sprout inhibitor residues in potato tuber. *Europ. Potato J.*, 9, 152-160, 1966.
137. Van Vliet W., Sparenberg H.: The treatment of potato tubers with sprout inhibitors. *Potato Res.*, 14, 227-233, 1970.
133. Yong Kong-Hing, Mann J.: Inhibition of nucleic acid synthesis in excised roots by barban (a phenylcarbamate herbicide). *Plant Physiol.*, 41, suppl. VI-VII., 1966.
139. Zoehringer M., Cunningham H., Sparks W.: Sugar content and color of Russet Burbank potatoes as related to storage temperature and sprout inhibitors. *Amer. Potato J.*, 43, 305-314, 1966.