

J. PIENIAŻEK, M. SANIEWSKI
Instytut Sadownictwa — Skierniewice

MORFAKTYNY — NOWA GRUPA REGULATORÓW WZROSTU

W laboratoriach E. Merck'a w Darmstadt w NRF wyprodukowano w latach 1960—1963 nowy typ regulatorów wzrostu, które ze względu na ich właściwości nazwano morfaktynami. Wywierają one silny wpływ morfogenetyczny na wzrost i rozwój roślin (Schneider, 1964), to jest powodują ogólne zahamowanie wzrostu (karlenie), hamują wydłużanie się międzywęzli i zmniejszają wielkość blaszek liściowych. Wywierają też bardzo wyraźny wpływ na geotropizm i fototropizm. Mimo pewnego podobieństwa w oddziaływaniu do innych regulatorów wzrostu, morfaktyny ze względu na szereg bardzo specyficznych właściwości zostały zaliczone do oddzielnej grupy substancji wzrostowych.

Pierwsze doświadczenia z morfaktynami wskazują na możliwość praktycznego ich zastosowania w rolnictwie i ogrodnictwie. W literaturze polskiej nie znaleźliśmy dotychczas żadnych informacji na ten temat, toteż w niniejszym artykule przedstawiamy dane dotyczące nie tylko działania, ale też i właściwości tych substancji wynikające z ich struktury chemicznej. Próbkę morfaktyn do przeprowadzenia wstępnych doświadczeń, jak również informacje dotyczące literatury poświęconej temu zagadnieniu otrzymaliśmy bezpośrednio z firmy E. Merck.

Budowa oraz własności chemiczne i fizyczne morfaktyn

Morfaktyny są pochodnymi fluorenu, z których kwas 9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowy (IT 3235) stanowi produkt wyjściowy do syntezy wielu podobnych związków. Dwa z nich mają obecnie największe możliwości zastosowania w praktyce rolniczej. Są to: ester n-butyłowy kwasu 9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego (IT 3233) oraz ester metylowy kwasu 2-chloro-9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego (IT 3456). Przyjęto dla nich ogólną nazwę flurenoli (rys. 1).

Są to związki krystaliczne, nie posiadające zabarwienia ani zapachu. Ich ciężar cząsteczkowy wynosi około 280, ale punkt topliwości różni się dość znacznie (IT 3233 — 71°C, IT 3456 — 152°C). Rozpuszczalność tych związków przy 20°C w 100 ml w różnych rozpuszczalnikach wynosi:

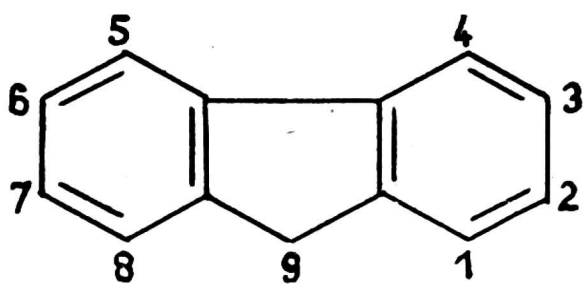
Rozpuszczalnik	IT 3233	IT 3456
Woda destylowana	0,00365 g	0,00218 g
Eter naftowy (50—70°C)	0,7 g	0,16 g
Cykloheksan	3,5 g	0,24 g
Alkohol izopropylowy	25,0 g	2,4 g
Czterochlorek węgla	55,0 g	2,4 g
Etanol	70,0 g	8,0 g
Benzen	95,0 g	7,0 g
Aceton	145,0 g	26,0 g
Metanol	150,0 g	15,0 g

Dostępna do badań IT 3456 jest mieszaniną trzech substancji i zawiera mniej więcej 80% estru metylowego kwasu 2-chloro-9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego, 20% estru metylowego kwasu 9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego oraz niewielką domieszkę estru metylowego kwasu 2,7-dwuchloro-9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego. Rozdział tych trzech substancji jest bardzo trudny, na szczęście zbyteczny, jak to wykazano w dotychczas przeprowadzonych doświadczeniach (E. Merck, 1965, 1967).

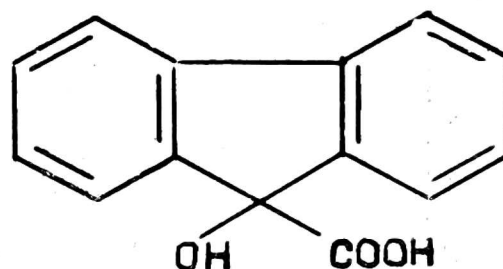
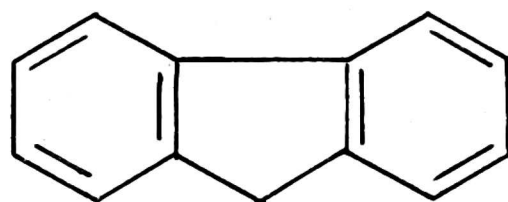
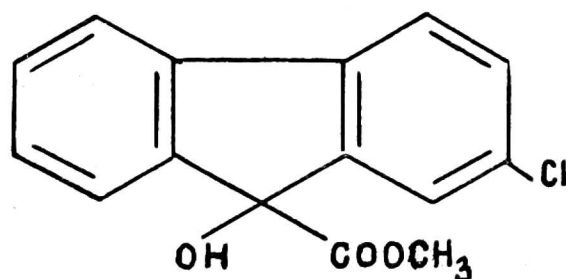
Badania przeprowadzone w laboratoriach Merck'a wykazały ciekawe zależności między strukturą chemiczną a aktywnością biologiczną tych substancji (Schneider, 1964; Mohr, Erdmann, Schneider, 1965). Dla uzyskania aktywności biologicznej podstawienie w cząsteczce fluorenu w pozycjach 9, 2 i 7 ma największe znaczenie. Aktywność w wielu przypadkach zależy od obecności grupy karboksylowej i hydroksylowej w pozycji 9. Można więc uważać kwas 9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowy za substancję wyjściową dla dużej grupy aktywnych morfaktyn. Zarówno kwas jak i jego alkaliczne pochodne i sole wykazują zadziwiające właściwości regulujące wzrost i rozwój roślin. Po estryfikacji grupy karboksylowej w pozycji 9 otrzymuje się wzmożenie aktywności. Nawet przy użyciu bardzo niskich stężeń tych substancji powodują one różnego rodzaju zniekształcenia i zahamowania rozwoju roślin.

Długość łańcucha węglowego i charakter jego rozgałęzień są również istotne dla wzmożenia aktywności. Maksimum aktywności wykazuje ester n-butyłowy kwasu 9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego. Zwiększenie liczby rozgałęzień w łańcuchu węglowym powoduje obniżenie aktywności. To samo dotyczy wydłużania się łańcucha węglowego (rys. 2).

Wprowadzenie podwójnych i potrójnych wiązań do łańcucha alkilowego i zastąpienie nasyconego alkilu przez grupy zawierające tlen i siarkę lub też wprowadzenie halogenków powoduje zwiększenie aktywności substancji (rys. 3).

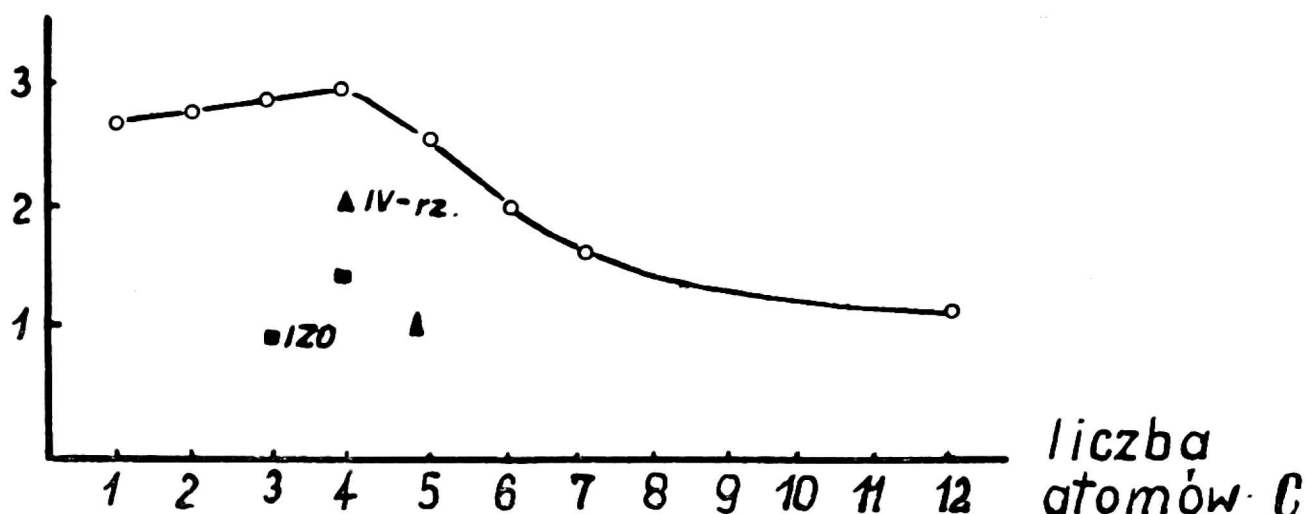


fluoren

kwas 9-hydroksyfluoreno-
(9)-karboksylowy (JT 3235)ester n-butylowy
kwasu 9-hydroksyfluoreno-
(9)-karboksylowego (JT 3233)ester metylowy kwasu
2-chloro-9-hydroksy-
fluoreno-(9)-karboksylowego
(JT 3456)Rys. 1. Fluoren i jego aktywne pochodne (morfaktyny = flurenole).
Wg Merck'a, 1965

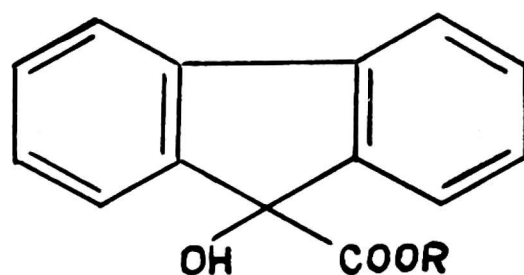
Zmiany chemiczne w grupie hydroksylowej w pozycji 9 nie wzmagają stopnia aktywności estrów lub też nawet ją zmniejszają. Pochodna 9-acetoksy (CH₃COO) estru metylowego kwasu 9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego jest trochę mniej aktywna niż odpowiadający jej związek z wolną grupą OH. Eteryfikacja grupy 9-hydroksylowej np. metanolem powoduje spadek aktywności. Zastąpienie grupy 9-hydroksylowej

aktywność



Rys. 2. Zależność aktywności estrów kwasu 9-hydroksyfluoreno- (9)-karboksylowego od liczby atomów węgla w alkoholu (Mohr, Erdmann, Schneider, 1965)

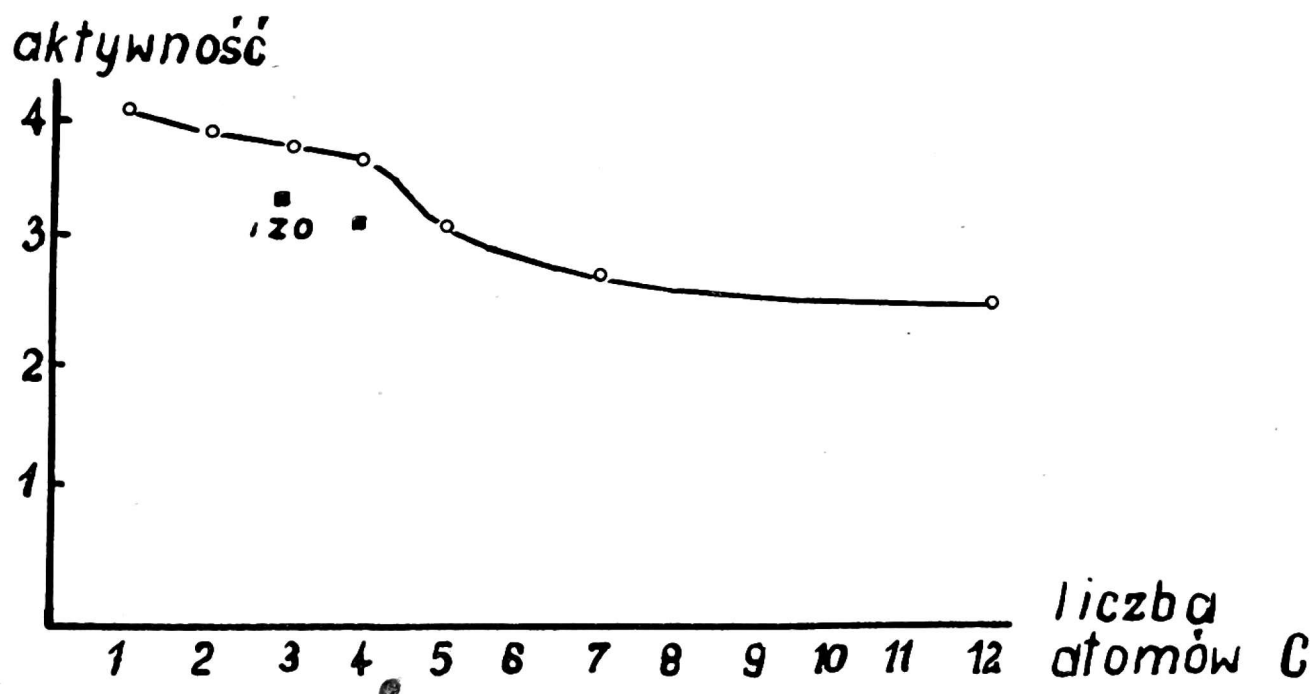
Nr	R
Nienasycone alkile	
1	$-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}_2$
2	$-\text{CH}_2-\text{CH}=\overset{\text{Cl}}{\underset{ }{\text{C}}}-\text{CH}_3$ (cis i trans)
3	$-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}_2$
4	$-\overset{\text{CH}_3}{\underset{ }{\text{CH}}}-\text{CH}=\text{CH}_2$
Nasycone alkile, po podstawieniu	
5	$-\text{CH}_2-\text{CH}_2\text{OH}$
6	$-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{O}-\text{C}_2\text{H}_5$
7	$-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2\text{OH}$
8	$-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2\text{OH}$
9	$-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{S}-\text{CH}_3$
10	$-\text{CH}_2-\text{CH}_2\text{Cl}$
11	$-\text{CH}_2/\text{CH}_2/4\text{CH}_2\text{Cl}$



Rys. 3. Aktywne estry kwasu 9-hydroksyfluoreno (9)-karboksylowego (Mohr, Erdmann, Schneider, 1965)

w kwasie 9-fluoreno-karboksylowym przez halogeny, szczególnie przez chlor, daje estry bardziej aktywne, podczas gdy zastąpienie grupy OH w pozycji 9 grupą aminową lub acetyloaminową daje pochodne o małej aktywności.

Zmiana podstawników w pozycji 2 i w pozycjach 2, 7 w aktywnej substancji wyjściowej wywiera wpływ na aktywność. Wprowadzenie



Rys. 4. Zależność aktywności estrów kwasu 2-chloro-9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego od liczby atomów węgla w alkoholu (Mohr, Erdmann, Schneider, 1965)

w pozycji 2 fluorenu grupy hydroksylowej, nitrowej, aminowej lub karboksylowej powoduje zmniejszenie aktywności, natomiast zastąpienie pozycji 2 przez halogeny daje związki o znacznie wyższej aktywności niż ester butylowy kwasu 9-hydroksyfluoreno-(9)-karboksylowego. Zależność między budową a aktywnością związku ma podobne znaczenie dla pochodnych po podstawieniu halogenu w pozycji 2. Występuje tu jednak zasadnicza różnica, bo wraz ze zwiększeniem liczby atomów węgla do 4 obserwowano niewielkie tylko zmniejszenie aktywności. Wyraźne obniżenie aktywności substancji wyjściowych występujące przy zwiększeniu się liczby atomów węgla w alkoholowym estrze od 5 do 10 dotyczy również serii pochodnych zawierających chlor w pozycji 2 (rys. 4).

Wpływ morfaktyn na wzrost i rozwój roślin

Rośliny pobierają morfaktyny przez liście i korzenie. Substancje te są w roślinach przemieszczane akro- i bazypetalnie, a działanie ich jest systemiczne. Rozmieszczenie ich w roślinach nie zostało całkowicie wyjaśnione. Gromadzenie się ich zachodzi w pewnym stopniu w tkankach merystematycznych i hamuje dalszy wzrost i rozwój rośliny. Cechą charakterystyczną działania tych związków jest to, że nie wywierają one wpływu na organy, które w czasie traktowania były już całkowicie rozwinięte, ani nawet na ząbki tych organów. Działanie ich jest powolne i długotrwałe.

Są one aktywne w tkankach merystematycznych i wegetatywnych w bardzo dużym zakresie stężeń (10^{-2} do 10^{-7} M) i nie powodują żadnych ubocznych efektów toksycznych. Toksyczność tych związków dla zwierząt, np. dla psów i szczurów, jest również niewielka nawet przy dawkach tak wysokich jak 5 g/kg ciężaru.

Schneider (1964) do badań nad wpływem morfaktyn na wzrost i rozwój roślin posłużył się *Galium aparine* i *Galinsoga parviflora* jako roślinami testowymi. IT 3456 w stężeniu $4-8 \times 10^{-10}$ g powoduje karłowaty wzrost siewek *Galium aparine*. U innych roślin obserwuje się pod wpływem różnych morfaktyn następujące symptomy: oprócz ogólnego zahamowania wzrostu i skracania długości międzywęzła następuje zmniejszenie się powierzchni blaszek liściowych i nadmierny, a wobec tego zdeformowany wzrost pędów bocznych. Morfaktyny wprowadzają więc zaburzenia w normalne korelacje w rozwoju rośliny: hamują rozwój pąka szczytowego i stymulują rozwój pąków bocznych, które zwykle są hamowane korelatywnie przez pąk szczytowy. Hamują przez to wydłużanie się pędu głównego i stymulują boczne rozgałęzienia. Pędy boczne mają jednak wzrost zahamowany i często ulegają staśmieniu. Korzenie pod wpływem morfaktyn ulegają identycznym zmianom morfologicznym i mają tendencję do rozgałęziania się, a *Urtica urens* po potraktowaniu morfaktynami wytwarza grube, bulwiaste korzenie (Mohr, Erdmann, Schneider, 1966). Morfaktyny wpływają również stymulująco na tworzenie się kalusa. Zastosowane w odpowiednim stadium wzrostu hamują rozwój pąków kwiatowych, powodują przedwczesne ich opadanie lub też nie pozwalają się im rozwinąć. Efekt ten zależy od stężenia morfaktyny i gatunku roślin. Morfaktyny zapobiegają lub też opóźniają wybijanie pędów kwiatowych, np. u sałaty, i stymulują zawiązywanie główek. Zaobserwowano również przemieszczanie się w stożkach wzrostu primordii kwiatowych (*Phaseolus*, *Lycopersicum*, *Raphanus*) oraz pobudzenie rozwoju owoców partenokarpicznych, np. u pomidorów (Schneider, 1964; De Hertogh, Aung, Tognoni, 1966).

Pod wpływem morfaktyn zmienia się w traktowanych roślinach stosunek zawartości chlorofilu *a* i *b*, ksantofilu i karotenów. Zawartość chlorofilu i karotenów ulega zwiększeniu. Rośliny stają się ciemnozielone (Mohr, Erdmann, Schneider, 1966), ale pozostają karłowe i nowo powstałe organy są znacznie mniejsze. W większości przypadków nie są one zdolne do normalnego funkcjonowania.

Wpływ morfaktyn na degradację chlorofilu badał również Harada (1967). Morfaktyny w stężeniu 1 mg/l i 0,1 mg/l opóźniały degradację chlorofilu w krążkach z liści *Rumex obtusifolius*. Stężenie 10 mg/l powodowało uszkodzenie tkanki liścia. Morfaktyny wywołują zaburzenia

w reakcji fototropicznej pędów i geotropicznej korzeni i pędów. Sprawa ta zostanie omówiona szerzej w dalszej części referatu.

Hamujące działanie morfaktyn na wzrost roślin jest szczególnie przydatne w praktyce rolniczej w przypadkach, w których zależy nam na zachowaniu gęstej pokrywy roślinnej terenu łatwo ulegającego erozji przez wiatr lub deszcz. Substancje te zahamują zbyt bujny wzrost tych roślin i zaoszczędzą na robociźnie przy częstym ich koszeniu, ale nie spowodują ich całkowitego zabicia. Właściwości te pozwalają na utrzymanie gęstej pokrywy roślinnej na stadionach sportowych, poboczach dróg i rowów, torach kolejowych, skłonach i zaporach wodnych, sadach i winnicach. W związku z tym należy wspomnieć, że pozostałości morfaktyny po opryskiwaniach mają bardzo krótkotrwały okres działania w glebie. Rozkładają się po kilku tygodniach od czasu zastosowania, dzięki mikroorganizmom glebowym. Poleca się stosowanie od 2 do 4 kg aktywnego składnika na 1000 litrów wody na hektar. Powinno to wystarczyć dla opóźnienia wzrostu roślinności przez okres dwóch do trzech miesięcy. Jeśli okaże się to konieczne, zabieg można powtórzyć. Pierwsze opryskiwanie powinno być wykonane na wiosnę, kiedy rośliny rozpoczęły zaledwie swój wzrost i ukazały się pierwsze liście.

Można więc mieć nadzieję, że morfaktyny znajdą zastosowanie w zadarnionych sadach, gdzie zwolnienie wzrostu gatunków traw wieloletnich ma wielkie znaczenie, bo pozwala na mniej częste koszenia trawy. Ponieważ czas działania morfaktyn w glebie jest dość ograniczony, nie istnieje problem akumulowania się aktywnego składnika morfaktyn w glebie na skutek wielokrotnych opryskiwań. Glebę należy opryskiwać wcześniej wiosną, w każdym razie przed rozwinięciem się pąków drzew, szczególnie w pasach drzew lub też dokoła samych tylko pni. Okazało się, że morfaktyny nie są pobierane przez pnie roślin drzewiastych, co stanowi bardzo korzystną ich właściwość w przypadku stosowania tych substancji bezpośrednio do gleby.

Synergistyczne działanie morfaktyn z herbicydami

Schneider (1964) stwierdził synergistyczne działanie morfaktyn i herbicydów z grupy fenoksy (C_6H_5O), takich jak 2,4-D (kwas 2,4-dwuchlorofenoksyoctowy), MCPA (kwas 2-metylo-4-chlorofenoksyoctowy) itp. Synergistyczne działanie morfaktyn z herbicydami dało bardzo pożyteczne dla praktyki możliwości zastosowania ich do selektywnej kontroli chwastów w uprawach roślin zbożowych, w których niskie ich dawki nie obniżają plonu.

Morfaktyny zastosowane razem z herbicydami przed wykiełkowa-

niem nasion wykazują pewne właściwości selektywne. Dawki wystarczające do zniszczenia uporczywych chwastów nie szkodzą roślinom uprawowym, jeżeli natychmiast po wysianiu roślin opryska się powierzchnię gleby. Dawki morfaktyn zależą od rodzaju gleby.

Synergizm morfaktyn z herbicydami można tłumaczyć tym, że regulatory typu fenoksy stymulują w sposób specyficzny podziały i wydłużanie się komórek, a przez to zwiększają wrażliwość roślin traktowanych morfaktynami. Tak więc, zastosowane w mieszaninie mają znacznie szersze spektrum działania na rośliny dwuliścienne, tak trudne do wytepienia w zbożach i na trawnikach, jak *Galeopsis*, *Galium aparine*, *Stellaria media*, *Polygonum*, *Matricaria*, *Cynoglossum vulgare*, *Chrysanthemum segetum*, *Lamium*, *Anchusa arvensis*, *Veronica*, a są całkowicie bezpieczne dla głównej uprawy. Należy te substancje stosować w możliwie najwcześniejszym stadium rozwojowym chwastów, aby zapewnić całkowite powodzenie zabiegu.

Jak wiadomo, regulatory typu fenoksy stymulują również oddychanie i obniżają intensywność fotosyntezy, co prowadzi do żółknięcia roślin, zniekształcenia ich organów, a w końcu do ich śmierci. Tymczasem po potraktowaniu roślin morfaktynami, chociaż nastąpi zahamowanie wzrostu, to jednak rośliny pozostają zielone i żywe.

Trwałość tych związków w ziemi jest ograniczona. Dotychczasowe doświadczenia wykazują, że pozostają one w glebie trochę dłużej niż takie substancje, jak 2,4-D, MCPA, ale wyraźnie krócej niż kwas 2,3,6-trójchlorobenzoesowy (TBA). W dawkach stosowanych do wytepienia chwastów w zbożach substancje te pozostają w glebie od 4 do 6 tygodni w zależności od typu gleby i ilości opadów. Nie zachodzi więc niebezpieczeństwo akumulacji tych pozostałości w glebie.

Należy podkreślić, że stosując morfaktyny razem z herbicydami kontaktowymi zwiększa się możliwość wytepienia chwastów, które już są zaawansowane w swoim rozwoju.

Firma Merck wypuściła na rynek preparaty herbicydowe w postaci skoncentrowanej emulsji z 12,5% domieszką morfaktyny IT 3233 pod nazwą HZ 3233 E.C., oraz z 12,5% domieszką preparatu IT 3456 pod nazwą HZ 3456 E.C.

Morfaktyny zastosowano w NRF w 1964 i 1965 r. na ponad tysiącu hektarach zboża jarego i ozimego i nie zauważono żadnych ujemnych wpływów ubocznych, ani też nie stwierdzono obniżenia ich plonów.

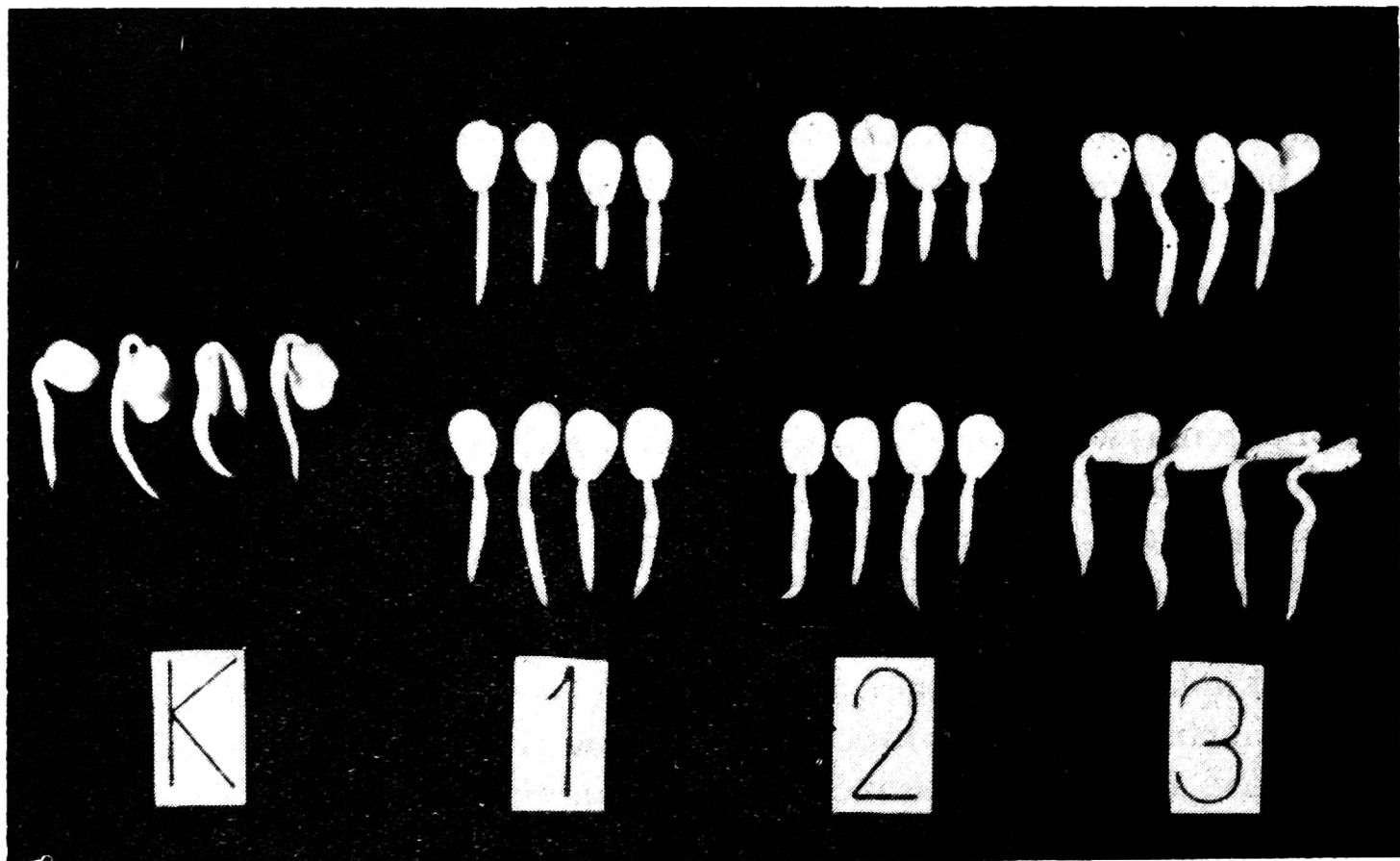
Prowadzi się w NRF również doświadczenia z zastosowaniem morfaktyny w uprawach roślin posiadających duże nasiona, jak groch, ogórki, bawełna itd. Cebulki roślin ozdobnych, jak również cebula, mogą być traktowane bezpośrednio po wysadzeniu. Poleca się następujące dawki: od 0,2 do 0,8 kg IT 3456 na około 500 litrów wody na hektar.

Opryskiwacze używane do oprysków morfaktynami powinny być bardzo starannie wymyte po użyciu. Należy to robić zgodnie ze wskazówkami obowiązującymi dla innych regulatorów wzrostu (najpierw woda, potem węgiel aktywowany i na końcu woda).

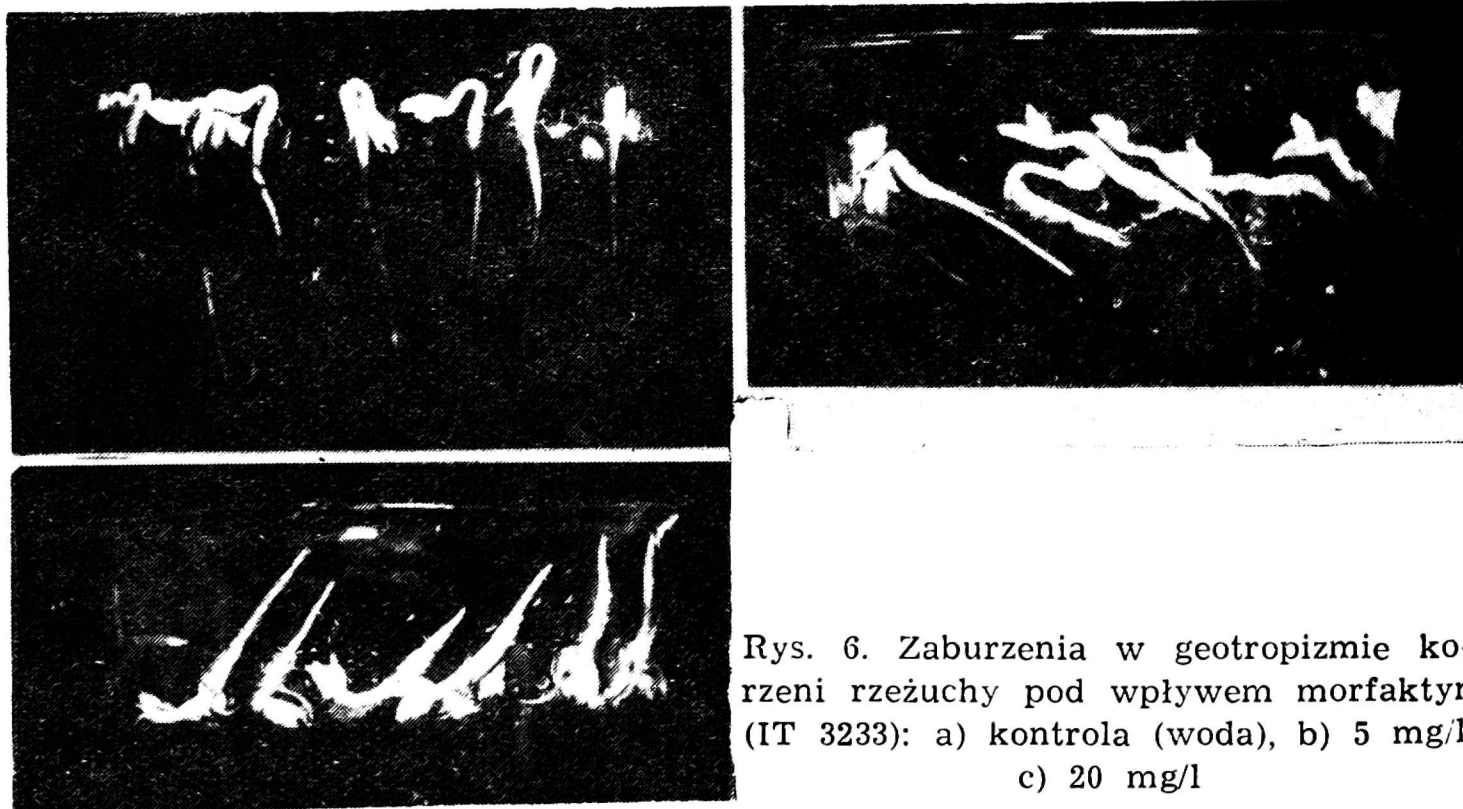
Wpływ morfaktyn na tropizmy

Zaburzenia wywołane w reakcji geotropicznej korzeni kukurydzy i rzodkwi zauważył po raz pierwszy Schneider (1964). Khan (1967) badał wpływ morfaktyn na geotropizm i fototropizm u szeregu gatunków jedno- i dwuliściennych, takich jak jęczmień, owies, sałata. Korzenie roślin traktowanych morfaktynami rosły w górę zamiast w dół, a pędy czy też kielki tracą swoją wrażliwość na światło. Harada (1967) wykazał, że morfaktyny wywołują zaburzenia w ujemnej reakcji geotropicznej pędów u takich gatunków, jak *Cucumis sativus*, *Lactuca sativa*, *Pharbitis nil* i *Pisum sativum*. Opracował specyficzny test stosując hypokotyle tych roślin i epikotyle grochu. Odcinki 2—3 cm pobrane z siewek wyhodowanych w ciemności umieszczano w różnych stężeniach morfaktyn. Po 24 godzinach w temp. 25°C w ciemności mierzono kąt odchylenia od poziomu. Ze wszystkich badanych gatunków sałata okazała się najbardziej wrażliwa na morfaktyny i już w stężeniu 0,1 µg/l kąt odchylenia w porównaniu do odcinków kontrolnych ulegał znacznemu zmniejszeniu (kontrola — 46 stopni, 0,1 µg/ml morfaktyny — 19 stopni). Pozostałe gatunki reagowały znacznie słabiej, np. u grochu dopiero stężenie 10 mg/l morfaktyn zmniejszało kąt odchylenia o przeszło 50 procent w stosunku do kontroli. Również inne rośliny, jak pszenica, fasola i słonecznik były wrażliwe na działanie morfaktyn. Natomiast retardanty, takie jak AMO-1618, B-95⁹⁵, CCC i Fosfon-D nie wywoływały żadnych zmian w geotropicznej reakcji roślin. AMO-1618 (chlorek 2-metylo-4-(piperdylo-1-karbamino)-5-izopropylofenylo- (trójmetyloamoniowy), B-995 (-kwas 1-N-dwumetylo-aminobursztynowy), CCC — chlorek trójmetylo — (β-chloroetylo) amoniowy, Fosfon D — [chlorek trójbutylo (2,4-dwuchlorobenzyl)-fosfoniowy].

Pieniążek i Saniewski (1967) badali wpływ morfaktyn (IT 3233 i IT 3456) na wzrost siewek jabłoni, rzeżuchy (*Cardamine pratensis*) i szeregu gatunków należących do rodziny *Chenopodiaceae*. Okazało się, że również z nasion roślin drzewiastych wyrastają siewki wykazujące zaburzenia w geotropizmie (rys. 5). Stratyfikowane nasiona Antonówki po zdjęciu okryw nasiennych zostały umieszczone na szalkach Petri'ego w następujących stężeniach morfaktyn IT 3456 i IT 3233: 20, 5 i 1 mg/l. Morfaktyny były rozpuszczane we wrzącej wodzie przez godzinę. Roz-



Rys. 5. Wpływ morfaktyn na zmiany w tropizmach siewek Antonówki: K — kontrola (woda). Rząd górny — IT 3233. Rząd dolny — IT 3456. Stężenia: 1 — 20 mg/l, 2 — 5 mg/l, 3 — 1 mg/l



Rys. 6. Zaburzenia w geotropizmie korzeni rżęzuchy pod wpływem morfaktyn (IT 3233): a) kontrola (woda), b) 5 mg/l, c) 20 mg/l

puszczalność IT 3233 była całkowita, natomiast IT 3456 rozpuszczała się tylko częściowo, ale efekt jej na tropizmy był znacznie silniejszy. Doświadczenie trwało dwie i pół doby. Jak widać z rys. 5, morfaktyny użyte w dwóch najwyższych stężeniach wpłynęły na geotropizm, a siewki wyraźnie różniły się od kontrolnych. W stężeniu 1 mg/l wpływ

IT 3233 był znacznie mniejszy i otrzymane siewki wykazywały charakter wzrostu pośredni między kontrolą a otrzymanym wzrostem w wysokich stężeniach tej substancji.

Rys. 6 przedstawia działanie morfaktyn znoszące ujemny geotropizm u korzeni rzeżuchy. Nasiona rzeżuchy kiełkowano w zlewkach wypełnionych zwilżonym morfaktynami torfem. Jak w poprzednim doświadczeniu, kontrolę stanowiła woda. Nasiona umieszczano wokół ścianek zlewki w ten sposób, aby wyrastający korzeń był skierowany do góry. Wzrost trwał dwie i pół doby w ciemności. Jak widać z rys. 6, kiełkujące roślinki kontrolne miały typowe dla nich wygięcie i korzeń wrastał od razu w torf, podczas gdy nasiona kiełkujące na roztworach obu morfaktyn w stężeniu 20 mg/l miały korzonki skierowane do góry. IT 3233 w stężeniu 5 mg/l dało obraz przejściowy między kontrolą a wyższym stężeniem morfaktyn, podczas gdy IT 3456 nawet w stężeniu 1 mg/l znosiło tak samo jak przy stężeniach wyższych ujemną reakcję geotropiczną korzenia.

Siewki rzeżuchy otrzymane z potraktowanych morfaktynami nasion straciły swoją wrażliwość na światło.

Wstępne poglądy na mechanizm działania morfaktyn

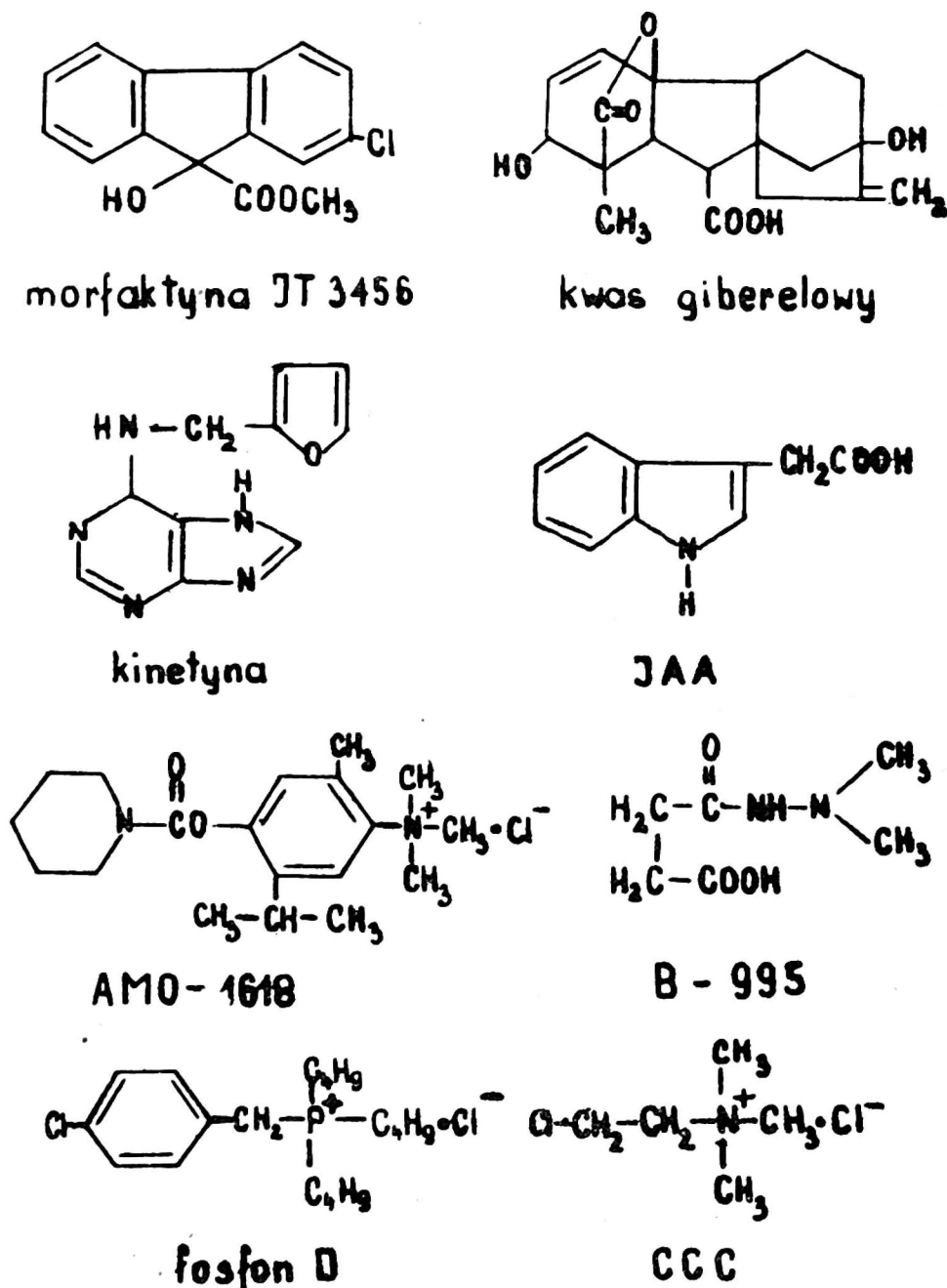
Dotychczasowe doświadczenia z morfaktynami wykazały, że kompleks symptomów wywoływanych przez nie różni się znacznie od zmian powodowanych w roślinach przez takie regulatory wzrostu, jak IAA (kwas 3-indoliloctowy), 2,4-D, MPCA, kwas giberelowy, kinetynę, CCC i AMO 1618. Pewne podobieństwa występują między symptomami wywołanymi przez morfaktyny i kwas 2,3,5-trójjodobenzoesowy (TIBA) i mono-naftylo-amid kwasu ftalowego (PNA). Ziegler, Köhler i Streit (1966) doszli do przekonania na podstawie własnych doświadczeń, że morfaktyny są antagonistami działania giberelin. Jeśli normalne siewki grochu pozbawi się endogennej gibereliny przez potraktowanie ich CCC, to morfaktyna IT 3456 hamuje stymulujący wpływ egzogennie podanej gibereliny. Znaleziono również zależność między działaniem stężeń zwiększających się morfaktyn a wzrastającym stężeniem kwasu giberelowego. Nie stwierdzono natomiast żadnego wpływu morfaktyn na produkcję giberelin przez *Fusarium moniliforme*. Autorzy ci wskazali również na podobieństwo budowy cząsteczki kwasu giberelowego i morfaktyn.

Nie ma natomiast tego podobieństwa w przypadku retardantów, takich jak AMO 1618 i CCC, Fosfon D, B-995 (rys. 7).

Według danych Harady (1967), morfaktyny hamują kiełkowanie na-

sion *Primula obconica*, a inhibicji tej można częściowo zapobiec przez podanie kwasu giberelowego. Podobne działanie ma kwas giberelowy na odwrócenie hamowania kiełkowania nasion spowodowanego przez B-995 i Fosfon D. Morfaktyny zapobiegają również wybijaniu w pędy nasienne *Rudbeckii*, a efekt ten może być częściowo usunięty przez jednoczesne podanie kwasu giberelowego.

Schraudolf (1966) podaje, że morfaktyny nie powstrzymały stymulacji rozwoju antheridium paproci *Anemia phyllitidis* wywołanej kwa-



Rys. 7. Porównanie struktury chemicznej morfaktyny ze strukturą kwasu giberelowego, kinetyny, IAA i retardantów wzrostu (AMO 1618, CCC, Fosfon D, B 995)

sem giberelowym. Powodowały jednak znaczne zahamowanie podziałów komórkowych w prothalamium. IT 3235 (flurenol) w stężeniu 10⁻⁴ g/ml dawał po 10 dniach 50 procentowe zahamowanie podziałów komórkowych w obecności 5 × 10⁻⁶ g/ml kwasu giberelowego. W stężeniu

10^{-3} g/ml morfaktyny następowało już całkowite zahamowanie podziałów komórkowych. Autor uważa, że retardanty, takie jak CCC, B-995, AMO 1618 i Fosfon D, nie hamują ani też nie blokują procesów różnicowania w prothaliu paproci indukowanych przez gibereliny.

Khan (1967) również twierdzi, że morfaktyny mogą działać jako antigibereliny, bo zdolne są do zahamowania wzrostu hypokotyli i korzeni sałaty indukowanego przez gibereliny.

Działanie morfaktyn na wzrost, jak widzimy, może być zmodyfikowane przez zastosowanie giberelin, natomiast działanie ich na tropizmy ma zupełnie inny charakter. Według Khan'a morfaktyny znoszą normalną reakcję geotropijną pędów i korzeni i normalny fototropizm pędów, a gibereliny nie wprowadzają tu żadnych zmian. Khan uważa więc, że mechanizm działania morfaktyny na tropizmy ma zupełnie inny charakter niż ich hamujące działanie na wzrost. Możliwe więc, że substancje te wpływają przede wszystkim na jakieś, bliżej nieznanne grawi-receptory w komórce.

Schott i Schraudolf (1967) stwierdzili również, że morfaktyny opóźniają proces regeneracji pędów przybyszowych i powodują ogólne hamowanie wzrostu w teście z krążkami liści *Begonii*. Pomimo zahamowania wzrostu pędów bardzo istotnie wzrasta ich ilość, podczas gdy tworzenie korzeni zostaje całkowicie zahamowane. Jednocześnie zachodzi utrata polarności wytwarzania się pędów, które zaczynają wyrastać na obu stronach krążków z liści *Begonii*. Efekt ten według wspomnianych autorów przypomina działanie kinetyny, jednakże reakcje te nie są identyczne. Morfaktyny wywołują wzrost raczej teratologiczny. Stwierdzono również, że krążki z liści *Begonii* nie wytwarzają korzeni i pędów przybyszowych, jeśli zostaną potraktowane przez 24 godziny giberelinami. Test ten stanowi doskonały system do badania interakcji między giberelinami i retardantami wzrostu, oraz morfaktynami. Efekty obserwowane po potraktowaniu gibereliną w krążkach *Begonii*, takie jak blokada regeneracji, powiększanie się powierzchni tych krążków, nie były hamowane przez retardanty i morfaktyny. Nie stwierdzono więc występowania konkurencji między tymi substancjami i gibereliną.

De Hertogh, Aung i Tognoni (1966) badali działanie morfaktyn na groch karłowy, karłowatą kukurydzę i na stymulację syntezy alfa-amylazy w połówkach nasion jęczmienia. W żadnym z tych testów morfaktyny nie hamowały działania egzogennie podawanego kwasu gibberelowego. Według tych autorów, morfaktyny nie konkurują z giberelinami o te same miejsca działania w komórce. Autorzy ci, jak również Wittwer (1966), uważają na podstawie innych swoich doświadczeń, np. z otrzymywaniem partenokarpicznych owoców u pomidorów, że morfaktyny mogą raczej modyfikować działanie auksyn.

Na podstawie przedstawionych danych z literatury widać, że morfaktyny, jako zupełnie nowa w swoim działaniu grupa regulatorów wzrostu, zasługują na dalsze badania tak ze względów teoretycznych jak i praktycznych. Podobieństwo struktury chemicznej giberelin i morfaktyn wydaje się szczególnie interesujące i może pomóc w wyjaśnieniu działania tych substancji.

W naszej pracowni zajmujemy się wpływem na rośliny regulatorów wzrostu, takich jak auksyny, gibereliny, cytokininy i retardanty. Mamy nadzieję, że włączenie do doświadczeń morfaktyn dostarczy nowych danych dotyczących mechanizmu działania tych substancji.

Morfaktyny zostaną również zastosowane w doświadczeniach nad ograniczeniem siły wzrostu murawy w sadach.

LITERATURA

1. De Hertogh, A. A., Aung, L., Tognoni, F.: 1966. Regulatory processes in horticultural crops. Annual Report, Department of Horticulture, Michigan State University. str. 31—32.
2. Harada, H.: 1967. Naturwiss. 54: 95.
3. Khan, A. A.: 1967. Physiol Plant. 20: 306—313.
4. Merck, E. (A. G.): 1965. Morphactins, a new group of plant growth-regulators. Technical Data, str. 1—8.
5. Merck, E. (A. G.): 1967. Technical Data (z korespondencji).
6. Mohr, G., Erdmann, D., Schneider, G.: 1965. Derivatives of fluorene as a novel and highly active plant morphoregulators. Symp. New. Herbicides. 2nd, Paris, str. 135—40.
7. Mohr, G., Erdmann, D., Schneider, G.: 1966. Pflanzenmorphoregulatorische Eigenschaften von Derivaten der Fluorencarbonsäure und Ihr Einsatz als Herbizid. Overdruk uit: Mededelingen Rijksfaculteit Landbouwwetenschappen Gent, XXXI, nr 3: 1101—1105.
8. Schneider, G.: 1964. Naturwiss. 51: 416—417.
9. Schneider, G., Erdmann, D., Lust, S., Mohr, G., Niethammer, K.: 1965. Nature 208: 1013.
10. Schott, H. H., Schraudolf, H.: 1967. Z. Pflanzenphysiol. 56: 387—396.
11. Schraudolf, H.: 1967. Z. Pflanzenphysiol. 56: 375—386.
12. Wittwer, S. H.: 1966. Control of flowering and fruiting in vegetable crops. Annual Report, Department of Horticulture Michigan State University, str. 21—22.
13. Ziegler, H., D. Köhler und B. Streitz: 1965. Z. Pflanzenphysiol. 54: 118—124.