

MARIAN MICHNIEWICZ

ZNACZENIE ENDOGENNYCH, FIZJOLOGICZNIE CZYNNYCH SUBSTANCJI W PROCESIE UKORZENIANIA

Zdolność roślin do ukorzenia jest niewątpliwie cechą gatunkową. Na ukorzenie roślin duży wpływ wywierają jednak czynniki środowiska oraz substancje pokarmowe, zwłaszcza cukry, oraz organiczne i nieorganiczne związki azotu (Söding, 1961; Dore, 1965).

Zasadniczą rolę w procesach ukorzenia spełniają również związki nie będące materiałem odżywczym, aktywne w bardzo niskim stężeniu, mające charakter regulatorów procesów fizjologicznych.

Do związków tych w pierwszym rzędzie zaliczamy auksyny, które są już od ponad 30 lat stosowane przez ogrodników i sadowników dla lepszego ukorzenia sadzonek.

Auksyny biorą udział we wszystkich etapach tworzenia się korzenia, tj. w procesach odróżnicowania komórek, ich determinacji i wzrostu. Mają zatem znaczenie dla przywracania komórkom stanu merystematycznego oraz indukują dyferencjację niezidentyfikowanych tkanek, wreszcie stymulują wydłużanie się komórek (Gorter, 1961).

Roli auksyn w procesie ukorzenia poświęcono już wiele opracowań, w których można znaleźć dane odnośnie mechanizmu ich działania, reakcji poszczególnych gatunków na różne auksyny oraz zależność ich efektywności od stężenia i metody wprowadzania (Audus, 1959, Białobok i Janiewicz, 1953, Turiecka, 1952). Artykuł niniejszy poświęcony jest natomiast innym endogennym regulatorom, które obok auksyn stanowią istotny czynnik kontrolujący proces ukorzenia, a których rola jest bardzo mało znana.

Stymulatory procesu ukorzenia

Już Went w 1929 r. wskazał, że dla czynności merystematycznej niezbędne są czynniki i substancje inne niż te, które są konieczne dla wzrostu elongacyjnego korzeni. Autor ten postuluje więc istnienie specyficznego hormonu warunkującego produkcję korzeni. Czynnik ten, różniący się od auksyn, został nazwany ryzokaliną (Bouillenne i Went, 1933).

Dane o istnieniu ryzokaliny zostały potwierdzone przez doświadczenia Coopera (1935, 1936) z sadzonkami cytryny. Na podstawie doświadczeń, w których stosował obrączkowanie sadzonek, stwierdził istnienie substan-

cji przemieszczającej się bazipetalnie tak długo, jak długo utrzymuje się połączenie pomiędzy liśćmi a podstawą sadzonki. Obrączkowanie sadzonek w odległości 4 cm od podstawy uniemożliwiało ukorzenianie, pomimo obecności liści i auksyny.

Na istnienie ryzokaliny wskazują dalsze prace Wenta nad grochem (1938), a także dane uzyskane przez Thimanna i Delisle (1939) oraz Bormanna (1955), którzy wykazali, że sadzonki z młodszych roślin ukorzeniły się znacznie lepiej niż identyczne pędy tego samego wieku z roślin starszych, pomimo że traktowano je auksyną w optymalnym stężeniu.

Dane o istnieniu ryzokaliny lub substancji ryzokalinopodobnych, różnych od auksyn, podają Overbeek i Gregory (1945), Galston (1948), Bouillenne (1949), Torrey (1950, 1952), Kawase (1964), Hess (1964), Wareing i Smith (1965) i in., przy czym prace szeregu autorów, jak Bouillenne i Bouillenne-Walrand (1955), Libberta (1956 a) oraz Ruge (1957, 1960) podkreślają kompleksowy charakter tej substancji.

Szereg autorów podjęło próby chemicznej identyfikacji związków wchodzących w skład ryzokaliny.

Overbeek i Gregory (1945) szczepili ukorzeniającą się odmianę *Hibiscus* na odmianie nie ukorzeniającej się nawet pod wpływem auksyny. W efekcie szczepienia podkładka po zadziałaniu auksyną nabyła zdolność ukorzeniania się. Czynnikiem produkowanym przez zraz zdolny do ukorzeniania i przemieszczającym się do podkładki okazała się mieszanina węglowodanów i związków azotowych nie wykazujących jakichkolwiek cech specyficzności.

Według Bouillenne i B. Warlaub (1955), w skład ryzokaliny wchodzi co najmniej trzy substancje: czynnik specyficzny pochodzący z liści — ortodwunitrofenol, czynnik niespecyficzny auksynowy i czynnik enzymatyczny typu oksydazy polifenolowej, który wywołuje reakcję między dwufenolem a auksyną. Zdaniem tych autorów, kompleks ryzokaliny może być rozważany jako jedno ogniwo w łańcuchu reakcji, które prowadzą do dyferencjacji komórek i tkanek i ostatecznej struktury korzeni.

Hess (1964), na podstawie doświadczeń z bluszczem, którego młode pędy łatwo się ukorzeniają, a dojrzałe pędy trudno tworzą korzenie, wykazał, że różnice pomiędzy łatwo i trudno ukorzeniającymi się sadzonkami wywołane są obecnością kofaktora IAA. Jedną z czterech znalezionych substancji stymulujących tworzenie korzeni zidentyfikował próbnie jako „oxygenoid terpenoid”. W późniejszej publikacji (1965) podaje, że te wszystkie cztery substancje są związkami fenolowymi, a jedną z nich jest kwas izochlorogenowy.

Na znaczenie fenoli w procesie ukorzeniania wskazują prace hiszpańskich badaczy z Santiago de Compostella. Badacze ci wyodrębnili z sadzonek różnych drzew i krzewów szereg związków fenolowych, które, podob-

nie jak auksyna, stymulowały wzrost odcinków koleoptyli owsa. Związkiem takim w sadzonkach porzeczki czerwonej i *Salix atrocinera* okazał się kwas p-hydrobenzoesowy (Vieitez i in., 1966, 1967a), w sadzonkach dębu i orzecha włoskiego kwas wanilinowy, syringenowy, p-hydrobenzoesowy i protokatechinowy (Gesto i in., 1967), a w sadzonkach *Salix viminalis* — kwas p-hydrobenzoesowy i protokatechinowy (Vazques i in., 1968).

Zwraca uwagę fakt, że w żadnej z sadzonek analizowanych przez wymienionych badaczy hiszpańskich nie udało się wykazać obecności kwasu 3-indoliloctowego. Strefy chromatogramów odpowiadające położeniu IAA zawierały pochodne fenoli, które stymulowały wzrost odcinków koleoptyle owsa.

Stymulator ukorzenia wyodrębniony został także przez Fadla i Hartmanna (1967 a) z bazalnych części łatwo ukorzeniających się sadzonek gruszy, posiadających pączki i traktowanych kwasem 3-indolilomasłowym. Zdaniem tych autorów, stymulator ukorzenia jest produktem kondensacji egzogennej auksyny z połączeniem fenolowym, tworzącym się w pączkach.

Czynnik korzeniotwórczy sadzonek wierzby badał Kawase (1964). Autor ten wykazał, że wirowanie sadzonek w pozycji bazipetalnej stymulowało ukorzenie, wywoływało bowiem gromadzenie się stymulatorów ukorzenia u podstawy sadzonki. Dyfuzaty z części bazalnych sadzonek wykazywały synergistyczny efekt z IAA w procesie ukorzenia fasoli. Dyfuzaty te zawierały co najmniej cztery aktywne związki. Najaktywniejszy z nich nie był auksyną, ponieważ okazał się rozpuszczalny w wodzie, a nierozpuszczalny w chloroformie i eterze etylowym.

Zdaniem niektórych badaczy, czynnikiem korzeniotwórczym wchodzącym w kompleks ryzokaliny mogą być witaminy (Champagnat, 1961, Dore, 1965).

Dodatni wpływ na ukorzenie sadzonek grochu miała biotyna (Went i Thimann, 1937) oraz tiamina (Went i in., 1938). Witaminy te działały jednak tylko w obecności auksyny, pobudzając jej aktywność korzeniotwórczą. Podobne rezultaty przy ukorzeniu szeregu gatunków roślin uzyskał Stoutemeyer (1940) w doświadczeniach z pirydoksyną, Hitchcock i Zimmerman (1940) z tiaminą, ryboflawiną i kwasem nikotynowym oraz Mangenot i Carpentier (1941 a, b) z kwasem p-aminobenzoesowym.

Synergistyczne oddziaływanie witamin w stosunku do auksyny wykazał również Hemberg (1953), który uzyskał stymulację ukorzenia fasoli pod wpływem witaminy K i biotyny w obecności IAA.

Podobnie stymulował ukorzenie sadzonek kwas askorbinowy w doświadczeniach Hubera i współautorów (1939) oraz kwas nikotynowy w eksperymentach Overbecka (1942) — por. Champagnat (1961). Również Čaj-

łachjan i współautorzy (1961) stosowali z powodzeniem kwas askorbinowy i tiaminę przy ukorzeniu fasoli, a Urban i Libbert (1967) tiaminę przy ukorzeniu kalistegii.

Na synergizm w działaniu witamin i auksyny wskazują dane uzyskane przez Galstona (1949), który stosował amid kwasu nikotynowego przy ukorzeniu grochu. Witamina ta zwiększała korzeniotwórczy efekt IAA oraz pobudzała ukorzenie roślin nie traktowanych auksyną.

Podobne efekty stymulowania ukorzenia bez wprowadzania auksyny wykazali Scheuermann (1951) w doświadczeniach, w których działał na sadzonki fasoli tiaminą, ryboflawiną lub kwasem askorbinowym oraz Crescimanno (1954), który stymulował ukorzenie sadzonek oliwek przy pomocy tiaminy.

Dowodów świadczących, że tworzenie korzeni wymaga nie tylko obecności auksyny, lecz również witamin, dostarczyły dane uzyskane przez Torrey'a (1956). Autor ten wykazał, że dla produkcji korzeni bocznych grochu obok innych substancji niezbędna jest tiamina i kwas nikotynowy.

Dodatni wpływ na ukorzenie może mieć adenina. Wskazują na to Thimann i Poutasse (1941) w doświadczeniach z fasolą, a Galston i Hand (1949) oraz Torrey (1956) w doświadczeniach z grochem.

Stymulację procesu ukorzenia można wywołać również jonami szeregu metali na co wskazują badania Buczka (1964, 1967). Autor ten podaje, że uzyskał stymulację tworzenia korzeni przybyszowych u sadzonek liściowych pomidorów pod wpływem cynku, żelaza, miedzi, niklu i kobaltu. Buczek (1965, 1967) indukował ukorzenie gałązek wikliny, pędów pomidorów i słonecznika oraz liści pomidorów, fasoli i ageratum przy pomocy wersenianu (EDTA). Według niego, indukcja tworzenia korzeni przybyszowych pod wpływem tego związku zachodzi przez kompleksowe wiązanie lub uwalnianie z kompleksów pewnych jonów metali.

Dodatni wpływ na produkcję korzeni wywiera także bor (Hemberg, 1951, Gorter, 1958), aczkolwiek zdaniem tych autorów pierwiastek ten wpływa raczej na wzrost zątków korzeni, aniżeli na procesy prowadzące do ich inicjacji. Podobnie Ruge (1967) wykazał stymulujący wpływ czteroboranu sodowego na ukorzenie sadzonek fuksji.

Proces ukorzenia może być pobudzony także przez tryptofan. Efekt taki stwierdził Galston (1949) w doświadczeniach z grochem oraz Buczek (1964) w doświadczeniach nad ukorzeniem ogonków liściowych pomidorów. Tryptofan, podobnie jak bor i cynk (por. Školnik 1967), jest niezbędny dla biosyntezy IAA.

Dodatni wpływ tryptofanu, boru i cynku na proces ukorzenia można więc tłumaczyć wzmożeniem produkcji auksyny.

W podobny sposób tłumaczy Gorter (1958) dodatni wpływ indolu na produkcję korzeni u fasoli. Zdaniem tego autora, rola indolu polega na

obniżaniu aktywności oksydazy IAA, a tym samym na zwiększaniu poziomu auksyny w komórce.

Stymulujący wpływ na proces ukorzeniania mogą mieć wreszcie steroidy. Wykazał to Leshem (1967), który uzyskał stymulację ukorzeniania się bocznych gałązek kwiatostanów *Brassica oleracea* pod wpływem zwiększonych hormonów płciowych o charakterze steroidowym. Inhibitory biosyntezy steroidów hamowały ukorzenianie, natomiast potraktowanie roślin steroidami obniżało hamujący wpływ takich inhibitorów. Należy podkreślić, że steroidy występują także u roślin i są aktywne w procesach wzrostu i rozwoju rośliny (Heftman, 1963).

Inhibitory procesu ukorzeniania

W poprzednim rozdziale omówione zostały regulatory o charakterze stymulatorów ukorzeniania. Duże znaczenie w procesach prowadzących do wytworzenia korzeni przypisuje się jednak również regulatorom mającym właściwości inhibitorów.

Wiadomo mianowicie, że system korzeniowy hamuje rozwój korzeni przybyszowych. Usunięcie systemu korzeniowego lub tylko dekapitacja korzenia głównego pobudza rozwój korzeni przybyszowych (Libbert, 1956 b, Champagnat, 1961).

Libbert (1956 b) na podstawie wyników uzyskanych w doświadczeniach z grochem dowodzi, że stymulacja ta nie może być wynikiem działania bodźca traumatycznego, ponieważ samo skaleczenie pozostaje bez wpływu. Nie może być również rezultatem zwiększenia się poziomu auksyn ponad miejscem cięcia. Stymulacja ta wywołana jest natomiast usunięciem źródła substancji hamującej, która wpływa na tworzenie korzeni przybyszowych. Takie substancje hamujące powstawanie korzeni przybyszowych wyizolował z korzeni przy pomocy eteru. Wykazał przy tym, że ten hamujący efekt może być zmniejszony przez zastosowanie IAA.

Należy zaznaczyć, że na możliwość wydzielania przez korzenie inhibitorów hamujących powstawanie korzeni przybyszowych wskazywał już McCallun w 1905 r. (Libbert, 1964).

Inhibitory produkowane w korzeniach mogą także hamować powstawanie korzeni bocznych. Wskazuje na to Geissbühler (1953), który w oparciu o wyniki uzyskane w doświadczeniach z *Vicia* sugeruje, że odstęp pomiędzy wierzchołkiem korzenia a pierwszym korzeniem bocznym spowodowany jest hamującym działaniem wierzchołka korzenia głównego na powstawanie korzeni bocznych. Również Torrey (1956) wykazał w ekstraktach eterowych korzeni grochu obecność związków hamujących powstawanie korzeni bocznych. Zdaniem tego autora (Torrey, 1959), inhibitor ten jest pochodną fenolu.

Na obecność w korzeniach grochu inhibitora hamującego powstawanie korzeni wskazują również wyniki doświadczeń Howella (1954). Autor ten wykazał, że izolowane korzenie grochu wydzielają związki rozpuszczalne w eterze, które hamują powstawanie korzeni u izolowanego epikotyli. Inhibitor występował w największych ilościach w wierzchołkowych odcinkach korzenia i był nieaktywny w wygięciowym teście owsianym specyficznym dla auksyn.

Podobny inhibitor znaleziony został w korzeniu głównym pomidora przez Guiltona (1960). Inhibitor ten hamował tworzenie się korzeni wzdłuż łodygi (Libbert, 1964).

Tworzenie się korzeni przybyszowych może być hamowane również inhibitorami produkowanymi w nadziemnej części rośliny.

Dane takie znajdujemy w pracy Spiegela (1955), który do doświadczeń użył łatwo i trudno ukorzeniających się sadzonek winorośli. Sadzonki trudno ukorzeniające się zawierały inhibitory dające się wypłukać wodą, alkoholem lub eterem. Inhibitory te hamowały ukorzenianie sadzonek łatwo się ukorzeniających. Sadzonki roślin łatwo ukorzeniających się charakteryzował wysoki poziom auksyn i mała ilość inhibitora, natomiast ukorzeniające się trudno zawierały dużo inhibitora, a mało auksyn. Obniżenie temperatury prowadziło do zmniejszenia się ilości inhibitorów.

Obecność związków hamujących ukorzenianie sadzonek została stwierdzona przez Ogasawarę (1960) w pączkach i liściach *Pinus densiflora*. Zdaniem tego autora, w miarę starzenia się rośliny ilość auksyn maleje, a zwiększa się poziom inhibitorów, co właśnie stanowi przyczynę trudnego ukorzeniania się sadzonek pobranych z drzew starszych. Podobne inhibitory wyizolował Ogasawara (1961) z pędów tego gatunku sosny. Inhibitory te hamowały tworzenie się korzeni u topoli i wierzby.

Z badań Richardsa (1964) nad nieukorzeniającymi się sadzonkami *Camelia reticulata* i sadzonkami *C. japonica* ukorzeniającymi się łatwo wynika, że w liściach roślin nieukorzeniających się produkowany jest inhibitor hamujący ukorzenianie sadzonek fasoli, który nie występuje u *C. japonica*. Szczepienie *C. reticulata* na *C. japonica* nie wpływało na ukorzenienie podkładki. Inhibitor ten nie wpływa więc na ukorzenianie *C. japonica* albo ulega inaktywacji w tkance tej rośliny, lub wreszcie nie jest zdolny do przemieszczania się. Zdaniem Richardsa, o ukorzenianiu *C. japonica* decydują niezidentyfikowane promotory, których brak u *C. reticulata*.

Wysoki poziom inhibitora u roślin trudno ukorzeniających się w porównaniu do ukorzeniających się łatwo, które z kolei charakteryzuje większa ilość stymulatorów ukorzeniania, wykazali Fadl i Hartmann (1967 a, b) w doświadczeniach z gruszą.

O dużej roli inhibitorów w ukorzenianiu sadzonek świadczą prace pro-

wadzone przez zespół pracowników Instytutu Fizjologii Roślin Akademii Nauk ZSRR w Moskwie, w których wykazano fenolowy charakter tych związków (Turieckaja i Kefeli, 1963, Turieckaja i in. 1966 a, b, Kefeli i in., 1965 a, b).

W doświadczeniach z sadzonkami wierzby stwierdzono, że przyczyną łatwego ukorzenia sadzonek wiosennych jest zanikanie inhibitorów w okresie wiosny, natomiast trudne ukorzenie sadzonek jesiennych jest wywołane wysokim poziomem inhibitorów, które gromadzą się przy przejściu rośliny w stan spoczynku (Kefeli i Turieckaja, 1965 a, b). Wprowadzenie IAA do sadzonek fasoli i wierzby zwiększa w nich aktywność auksyn, a zmniejsza poziom inhibitorów. Egzogenna auksyna zanikała u fasoli po czterech godzinach, a u wierzby po pięciu dniach od wprowadzenia. Zanikanie tej auksyny tłumaczy się wiązaniem IAA przez inhibitory natury polifenolowej (Turieckaja i in. 1966 a). Na podstawie doświadczeń z szybko i wolno ukorzeniającymi się sadzonkami wiśni i winorośli dochodzą do wniosku, że w procesie ukorzenia szybko ukorzeniającymi się sadzonek, w przeciwieństwie do ukorzeniającymi się trudno, zachodzi bardzo aktywne zużytkowanie auksyn i zanikanie inhibitorów (Turieckaja i in. 1966 b.)

Na fenolowy charakter inhibitorów kontrolujących proces ukorzenia wskazują także prace hiszpańskich badaczy (Gesto, 1967, Vieitez, 1967 b, Vazques i in. 1968), którzy analizowali sadzonki drzew ukorzeniającymi się łatwo (*Salix viminalis*, *Ficus elastica*) i ukorzeniającymi się trudno (*Quercus robur*, *Juglans regia* i *Castanea sativa*). Trudno ukorzeniające się sadzonki zawierały inhibitory natury fenolowej — nie zidentyfikowany bliżej kwas alifatyczny (kasztań) oraz kwas salicylowy i gentyzynowy (dąb i orzech).

W przeciwieństwie do wielu wymienionych tu autorów, Hess (1964) nie znalazł korelacji pomiędzy ilością auksyn i inhibitorów a zdolnością do ukorzenia. Na podstawie doświadczeń z trudno i łatwo ukorzeniającymi się sadzonkami bluszczu i chryzantem wnioskuje, że o zdolności do ukorzenia decydują stymulatory działające jako kofaktory IAA.

Gibereliny i cytokininy

Endogenne regulatory wzrostu, do których należą gibereliny i cytokininy, odgrywają istotną rolę w procesach wzrostu i rozwoju roślin.

Gibereliny nie tylko pobudzają wzrost elongacyjny komórek, ale aktywują także ich działalność mitotyczną (Sachs i Lang, 1957) oraz wpływają na zwiększenie poziomu endogennej auksyny (Michniewicz, 1962). Związki te syntetyzowane są przy tym w korzeniach (Phillips i Jones, 1964, Jones i Phillips, 1966, Sitton i in. 1967). Można by się zatem spodziewać, że gi-

bereliny odgrywają również istotną rolę w procesach prowadzących do wytwarzania korzeni.

Liczne dane z literatury wskazują jednak na negatywną rolę gibereliny w procesach ukorzenia. Kwas gibberelowy hamował ukorzenie sadzonek wierzby (Gundersen, 1958), grochu (Kato, 1958), cytryny, wiśni, fasoli, ziemniaka (Čajlachjan i in. 1958, 1961), *Scrophularia nodosa* (Dostal, 1960), topoli (Chardenon i Taxis, 1963), klonu czerwonego (Bachelard i Stowe, 1963), fasoli i słonecznika (Libbert i Krelle, 1966), fuksji (Ruge, 1967), sadzonek liściowych *Saponaria officinalis* (Abdullaeva, 1967) oraz tworzenia korzeni bocznych u klonu czerwonego (Bachelard, 1965). Jak wynika z danych Urban i Libberta (1967), gibberelina znosiła stymulację ukorzenia wywołaną auksyną.

Według Briana i współpracowników (1960), hamujący wpływ gibereliny na tworzenie korzeni u sadzonek fasoli ma charakter lokalny i przeciwstawnie do działania IAA jest związany z hamowaniem tworzenia merystemów. Działanie obu tych związków nie wykazało jednak charakteru konkurencyjnego.

Interesujące są dane uzyskane przez Turiecką i współautorów (1963) w doświadczeniach z ulistnionymi sadzonkami wierzby. Autorzy ci wykazali, że w przeciwieństwie do auksyny, gibberelina wprowadzona na część bazalną sadzonki rozprzestrzenia się równomiernie w całej sadzonce i nie zostaje wykorzystana w procesach ukorzenia, a jej ilość w okresie tworzenia się korzeni nie ulega zmianie. Wprowadzona na część apikalną sadzonki, nie przemieszcza się ku podstawie. Autorzy ci stwierdzili ponadto zjawisko antagonizmu w oddziaływaniu egzogennej auksyny i gibereliny w procesach tworzenia się korzeni.

Chatterjee (1965) wykazał, że gibberelina hamowała tworzenie się i rozwój korzeni przybyszowych u *Cinchona ledgeriana*, ale tylko wówczas, gdy stosowana była we wczesnych fazach wzrostu. Związek ten stosowany w okresie późniejszym, gdy w tkance kalusowej bazalnej części sadzonki wytworzyły się już zaczątki korzeni, nie mógł zahamować rozwoju korzeni.

Do podobnych wniosków dochodzi Jansen (1967). Autor ten wykazał, że gibberelina hamowała tworzenie się korzeni u sadzonek pomidora, jednak nie wpływała na wzrost istniejących już zaczątków korzeni. Interesujące jest, że IAA nie niwelowała inhibicji wywołanej gibbereliną, a łączne stosowanie auksyny i gibereliny niekiedy bardziej hamowało ukorzenie sadzonek aniżeli sama gibberelina.

Ciekawe światło na przyczyny hamowania ukorzenia pod wpływem gibereliny rzucają dane uzyskane w Instytucie Botanicznym w Rostocku (Libbert i Urban, 1964, Libbert i Krelle, 1966, Urban i Libbert, 1967). Okazało się mianowicie, że chlorek chlorocholiny (CCC) przyspiesza ukorzenie się pędów wijących się gatunków powoju i kalistegii, fasoli

i *Pharbitis*, nie stymuluje natomiast ukorzenia pędów roślin nie wijących się. Przyjmując, że gatunki wijące się, są bogate w giberelinę oraz uwzględniając fakt, że CCC obniża poziom naturalnych giberelin w roślinie, niemieccy badacze wnioskują, że przyczyną ujemnego wpływu egzogennej gibereliny na proces tworzenia się korzeni jest nadmierne zwiększenie tej substancji wzrostowej w sadzonkach.

Hipoteza ta nie jest jednak przekonująca. Wiadomo bowiem, że sadzonki młodsze ukorzeniają się lepiej od starszych, a letnie ulistnione sadzonki często łatwiej tworzą korzenie aniżeli sadzonki pobrane w końcu zimy lub wczesną wiosną z roślin będących w okresie spoczynku (Turiecka, 1952). Poziom giberelin jest natomiast wyższy u roślin i organów młodszych. Wyższy poziom tych substancji wzrostowych obserwujemy również u roślin ulistnionych aniżeli u roślin będących jeszcze w okresie spoczynku (Kamieńska, 1966, Kopcewicz i in., 1967, Michniewicz, 1967).

Obok tylu licznych prac, wskazujących na hamujący wpływ giberelin na procesy ukorzenia, znajdujemy także dane mówiące o dodatnim wpływie tych związków na tworzenie się korzeni.

Kwas giberelowy zwiększał ilość korzeni bocznych u izolowanych korzeni pomidora (Butcher i Street, 1960) oraz u siewek sosny i modrzewia (Tjagy-Rjadno, 1963). Związek ten działał dodatnio na ukorzenie sadzonek zielonych jaśminu, wiśni i agrestu (Jakuškina i Erdeli, 1964) oraz u *Bryophyllum tubiflorum* rosnących na dniu krótkim (Nanda i in., 1967).

Szczególnie interesujące są dane uzyskane przez Cathey'a i współ. (1961), którzy stwierdzili lepsze ukorzenie sadzonek chryzantemy pod wpływem gibereliny A_4 . Inne gibereliny hamowały rozwój korzeni.

Być może, ujemny wpływ gibereliny na ukorzenie tłumaczyć można stosowaniem nieodpowiedniej gibereliny dla danego gatunku. Do doświadczeń używano bowiem tylko kwasu giberelowego (GA_3), a wiemy, że reakcja rośliny na różne gibereliny jest różna (Michniewicz i Lang, 1962).

Bardzo duży wpływ na procesy wzrostu i rozwoju rośliny mają cytokiny. Związki te, stwierdzone w korzeniach wielu różnych roślin (Kende, 1964, 1965. Weiss i Vaadia, 1965, Nitsch, 1966), wywierają silny efekt mitotyczny. Wpływ cytokinin na proces ukorzenia jest jeszcze jak dotąd mało poznany.

Zdaniem Skooga i Millera (1957), wpływ kinetyny na tworzenie się korzeni sadzonek zależy przede wszystkim od stężenia. Stosowana w bardzo niskich stężeniach może stymulować rozwój korzeni u siewek i tworzenie się korzeni u sadzonek, jednak w wyższych stężeniach jest silnym inhibitorem dla rozwoju i powstawania systemu korzeniowego.

Zależność efektu działania kinetyny od jej stężenia wykazała także Abdullajewa (1967) w doświadczeniach nad ukorzeniem sadzonek liściowych *Saponaria officinalis*. Związek ten, stosowany w niższych stęże-

niach, opóźniał tworzenie się korzeni, a wprowadzony w stężeniach wyższych — hamował ich tworzenie.

Według Engelbrechta i Mothesa (1961), kinetyna wprowadzona na liście hamuje procesy regeneracji i wzrost korzeni, zwłaszcza u sadzonek liściowych. Efekt ten przypisują autorzy hamowaniu przewodzenia aminokwasów i innych substancji z blaszki liściowej do strefy ukorzeniania.

Bachelard i Stowe (1963) wykazali, że efekt, jaki wywołuje kinetyna na procesy ukorzeniania, może być zależny od organu, na który związek ten wprowadzamy. Przy stosowaniu na bazalną część sadzonek klonu czerwonego, związek ten hamował tworzenie się korzeni, natomiast stosowany na liście sadzonek stymulował ukorzenianie.

Interesująca jest również ostatnio opublikowana praca Woltera (1968), w której podano wyniki doświadczeń z kulturami tkanek *Populus tremuloides* hodowanymi *in vitro*. Zdaniem tego autora, o tworzeniu korzeni decyduje niski stosunek cytokinin do auksyn, natomiast wysoki stosunek stymuluje formowanie pędu. Być może, obserwowany niejednokrotnie ujemny wpływ traktowania sadzonek cytokininą lub gibereliną na proces ukorzeniania można tłumaczyć zakłóceniem ilościowych stosunków pomiędzy poszczególnymi fizjologicznie czynnymi substancjami.

Wnioski końcowe

Mimo iż zagadnienie fizjologii i biochemii procesów prowadzących do wytworzenia korzeni stanowią przedmiot zainteresowania już od kilkadziesiąt lat, problem ten nie jest jak dotąd dostatecznie wyjaśniony. Obok auksyn, które odgrywają w tych procesach zasadniczą rolę, ukorzenianie uzależnione jest od innych fizjologicznie aktywnych substancji, zarówno stymulatorów określanych niejednokrotnie mianem ryzokaliny, jak i inhibitorów ukorzeniania.

Do stymulatorów ukorzeniania mogących wchodzić w skład ryzokaliny zaliczamy wiele różnych witamin, adeninę, jony szeregu metali, bor, tryptofan, indol i inne. Wiele z nich, zwłaszcza zaś niektóre witaminy, działają synergistycznie w stosunku do auksyny, inne zaś stymulują ukorzenianie niezależnie od traktowania auksyną. Rola pewnych związków czy pierwiastków, jak tryptofan, bor czy cynk związana jest z biosyntezą IAA, znaczenia innych dotąd nie znamy.

Dane, zwłaszcza uzyskane w ostatnich latach, wskazują, że ogromną rolę w procesach prowadzących do wytworzenia korzeni spełniają połączenia tenolowe. Związki te, wyizolowane z sadzonek szeregu gatunków, stymulowały wzrost odcinków koleoptyle owsa, podobnie jak auksyna, i układały się na chromatogramach w strefach odpowiadających IAA. W świetle tych danych należałoby więc krytycznie ocenić wyniki niektó-

rych autorów, mówiące o zawartości auksyn w sadzonkach i w korzeniach, którzy określali te związki opierając się tylko na teście wycinków koleoptyle owsa. W badaniach takich należałoby zatem uwzględnić metody fizyko-chemiczne oraz test wygięciowy koleoptyle owsa. Jak wykazały bowiem nie opublikowane dotychczas dane Kentzer wykonane w Katedrze Fizjologii Roślin UMK, najpospolitsze związki fenolowe występujące w roślinach nie wywołują wygięcia owsa.

Związki fenolowe spełniają jednak przede wszystkim rolę inhibitorów ukorzenia, co zostało stwierdzone przez wielu różnych autorów w doświadczeniach nad ukorzeniem najróżnorodniejszych gatunków roślin.

Nieznana jest dotąd rola gibberalin i cytokinin w procesach prowadzących do ukorzenia. Związki te występują w korzeniach i pobudzają aktywność mitotyczną komórek, jednakże stosowane egzogennie — hamują na ogół ukorzenie rośliny. Być może, tworzenie korzeni warunkowane jest odpowiednim stosunkiem ilościowym poszczególnych substancji czynnych. Można również założyć, że dla wytworzenia korzeni konieczne są gibbereliny i cytokinyne inne jakościowo aniżeli kwas gibberelowy i kinetyna, związki zwykle stosowane dotąd w eksperymentach. Można wreszcie przypuszczać, że proces ukorzenia przebiega przy bardzo małym stężeniu tych czynnych substancji, tak że dodatkowe wprowadzenie ich z zewnątrz hamuje tworzenie korzeni.

Dotychczasowe prace nad rolą substancji fizjologicznie czynnych w procesie ukorzenia ograniczają się w dużej mierze do badań, w których wprowadzono te substancje z zewnątrz. Bardzo mało wiemy natomiast o dynamice tych związków występujących naturalnie w roślinach i o ich udziale w procesach prowadzących do tworzenia się korzeni. Badania takie byłyby niewątpliwie cenne i pogłębiły nasze wiadomości odnośnie fizjologii i biochemii procesów ukorzenia.

Tworzenie się korzeni, tak jak każdego nowego organu, jest genetycznie zakodowane w strukturze DNA. Na rolę auksyny jako czynnika kontrolującego wyzwalenie informacji genetycznej odnośnie wytwarzania korzeni wskazuje Fellenberg (1965). Autor ten wykazał mianowicie hamujący wpływ histonów na procesy korzeniotwórcze indukowane działaniem IAA u sadzonek grochu. Hamowanie to miałoby polegać na obniżeniu aktywności DNA pobudzonej działaniem IAA.

Podobnie Libbert (1966) sugeruje, że w tworzeniu się korzeni u sadzonek *Coleus blumei* uczestniczy pewien specyficzny m RNA, którego produkcję wyzwala IAA. Na udział auksyny w procesach warunkujących syntezę odpowiedniego m RNA wskazują również Bonner (1965) i Galston (1965). Jest więc prawdopodobne, że stymulatory ukorzenia działają jako derepresory, a inhibitory jako represory odpowiednich genów.

Dane przedstawione w tym artykule wskazują, że wiadomości nasze

odnośnie roli substancji fizjologicznie czynnych w procesie ukorzenia są, jak dotąd, bardzo skromne i że konieczne są dalsze badania z tego zakresu. Pełnego rozwiązania tego problemu należy się niewątpliwie spodziewać na płaszczyźnie biologii molekularnej.

LITERATURA

1. Abdullaeva T. M., 1967. Bot. žurn., 52 : 999.
2. Audus L. J., 1959. Plant Growth Substances. L. Hill Ltd. London.
3. Bachelard E. P., 1965. Austral. J. Biol. Sci., 18 : 699.
4. Bachelard E. P., Stowe B. B., 1963. Austral. J. Biol. Sci., 16 : 751.
5. Białobok S., Jankiewicz L., 1953. Roczn. Nauk Roln., 66-A-3 : 117.
6. Bonner J., 1965. The Molecular Biology of Development. Clarendon Press., Oxford.
7. Bormann F. H., 1955. Forest Sci. 1 : 189.
8. Bouillenne R., 1949. Ann. Biol. 24 : 597.
9. Bouillenne R., Bouillenne — Walrand M., 1955. 14th Intern. Congress, Rep. I : 231.
10. Bouillenne R., Went F. W., Ann. J. Bot. Buitenzorg. 43 : 25
11. Brian P. W., Hemming H. G., Lowe D., 1960. Ann. Bot., 24 : 407.
12. Buczek J., 1964, Acta Agrobiol., 16 : 77.
13. Buczek J., 1965. Acta Soc. Bot. Polon., 34 : 389.
14. Buczek J., 1967. Rozprawa habilit. Uniw. Wrocławski.
15. Butcher D. N., Street H. E., 1960. J. Experim. Bot. 11 : 206.
16. Cathey H. M. Stuart N. W., Toole V. K., Sam A sen, 1961. Adv. Chem. Ser. 28 : 135.
17. Champagnat P., 1961, Encyclopedia of Plant Physiology. Springer Verlag. Berlin, Göttingen, Heidelberg. XIV : 839.
18. Chardenon J., Taris B., 1963. Compt. rend. Acad. agric. France, 49 : 1070.
19. Chatterjee S. K., 1965. Bot Soc. Bengal. Bull., 19 : 141 (Biol. Abstr. 1967. 48 : 113604).
20. Cooper W. C., 1935. Plant Physiol., 10 : 738.
21. Cooper W. C., 1936. Plant Physiol., 11 : 779.
22. Crescimanno F. G., 1954., Nuovo Giorn. bot. ital., 61 : 357.
23. Čajlachjan M. Ch., Niekrasova T. V., 1958. Dokł. Akad. Nauk ZSRR, 119 : 826.
24. Čajlachjan M. Ch., Turieckaja R. Ch., Kljuškina N. S., 1961., Fizjoł. Rast., 8 : 601.
25. Dore J., 1965. Encyclopedia of Plant Physiology. Spriger Verlag. Berlin, Heidelberg. New York. XV — 2 : 1.
26. Dostal R., 1960 Biol. Plantarum, 2 : 48.
27. Engelbrecht L., Mothes K. 1961. Plant and Cell Physiol., 2 : 271
28. Faldl M. S., Hartmann H. T. 1967 a. Plant Physiol., 42 : 541.
29. Fadl M. S., Hartmann H. T., 1967 b. Physiol. Plantarum, 20 : 802.
30. Fellenberg G., 1965. Planta, 64 : 187.
31. Galston A. W., 1948, Amer. J. Bot, 35 : 281.
32. Galston A. W., 1949. Plant Physiol, 24 : 577.
33. Galston A. W., 1965. Regulatory Mechanism in Plant. A Symposium of Plant Growth. Illinois: 84.

34. Galston A. W., Hand. M. E., 1949. Arch. Biochem., 22 : 434.
35. Geissbühler H., 1953, Ber. Schweiz. Bot. Ges., 63 : 27.
36. Gesto M. D. V., Vázquez A., Méndez J., Vieitez E., Seoane E., 1967, Phytochem, 6 : 1687.
37. Gorter Chr. J., 1958., Physiol. Plantarum, 11 : 1.
38. Gorter Chr. J., 1961. Encyclopedia of Plant Physiology. Springer Verl. Berlin, Göttingen, Heidelberg. XIV : 1084.
39. Gundersen K., 1958. Acta Horti. gotoburg., 22 : 87.
40. Heftman, 1963. Ann. Rev. Plant Physiol., 14 : 225.
41. Hemberg T., 1951. Physiol. Plantarum, 4 : 358.
42. Hemberg T., 1953. Physiol. Plantarum, 6 : 17.
43. Hess C. E., 1964. W „Regulateurs Naturels de la Croissance Vegetale. Ed. Centre Nat. Recher. Sci. Paris . : 517.
44. Hess C. E., 1965. Plant Physiol. 40, Suppl. XLV.
45. Hitchcock A. E., Zimmerman P. W., 1940. Contr. Boyce Thompson Inst., 11 : 143.
46. Howell R. W., 1954. Plant Physiol., 29 : 100.
47. Jakuškina N. J., Erdeli G. S., 1964. W „Regulatory rosta rastienij”, Voroneż . : 20.
48. Jansen H., 1967. Planta, 74 : 371.
49. Jones R. L., Phillips J. D., 1966. Plant Physiol., 41 : 1381.
50. Kamińska A., 1966. Roczn. Nauk Roln., 91-A-3 : 673.
51. Kato J., Physiol. Plantarum, 11 : 10.
52. Kawase M., Physiol. Plantarum, 17 : 855.
53. Kefeli V. J., Turieckaja R. Ch., 1965. a. Fizjoł. rast., 12 : 638.
54. Kefeli V. J., Turieckaja R. Ch., 1965, b. W „Fizjologiceskije aktivnyje veščestva i ich primenienije v rastieniovodstvie”, wyd. Mintis, Wilno. : 131.
55. Kende H., 1964. Science, 145 : 1066.
56. Kende H., 1965. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.), 53 : 1302.
57. Kopcewicz J., Michniewicz M., Kriesel K., 1967. Bull. Acad. Polon. Sci. Ser, biol., 15 : 427.
58. Leshem Y., 1967. Fyton, 24 : 25.
59. Libbert, E., 1956, a. Flora, 144 : 121.
60. Libbert E., 1956, b. Planta, 48 : 157.
61. Libbert E., 1964. W ”Regulateurs Naturels de la Croissance Vegetale Ed. Centre Nat. Recher. Sci. Paris. : 387.
62. Libbert E., 1967. Wissenschaftl. Zeitschr. d. Univ. Rostock. 16. Math. — Naturw., H. 4/5 : 475.
63. Libbert E., Krelle E., 1966. Planta, 70 : 95.
64. Libbert E., Urban J., 1964. Naturwiss., 51 : 92.
65. Mangenot G., Carpentier S., 1941. C. R. Soc. Biol. (Paris), 135 : 1053, 1057
66. Michniewicz M., 1962. Acta Agrobot., 11 : 197.
67. Michniewicz M., 1967. Wissenschaftl. Zeitschr. d. Univ. Rostock. Math. Naturw. H. 4/5 : 577.
68. Michniewicz M., Lang A., 1962. Planta, 58 : 549.
69. Nanda K. K., Purochit A. N., Bala A., 1967. Physiol. Plantarum, 20 : 1096.
70. Nitsch J. P., 1966. Les phytohormones et l'organogenese. Les Congr. et colloques de l'Universite de Liege., 38 : 265.
71. Ogasawara R., 1960. J. Jap. Forest Sci., 42 : 356 (Plant Sci., 1961, 36 : 15076).
72. Ogasawara R., 1961. J. Jap. Forest Soc., 43 : 269 (Refer. žurn., 1962, 19-G-100)

73. Overbeek J., Gregory L. E., 1945. Amer. J. Bot., 32 : 336.
74. Phillips J. D., Jones R. L., 1964. Planta, 63 : 269.
75. Richards M., 1964. Nature, 204 : 601.
76. Ruge U., 1957. Z. Bot., 45 : 273.
77. Ruge U., 1960. Z. Bot., 48 : 292.
78. Ruge U., 1967. Angewandte Bot., 41 : 19.
79. Sachs R. M., Lang A., 1957. Science, 125 : 1144.
80. Scheuermann R., 1951. Planta, 40 : 265.
81. Sitton D., Richmond A., Vaadia Y., 1967. Phytochem., 6 : 1101.
82. Skoog F., Miller C. O., 1957. W „The Biological Action of Growth Substances”. Ed. H. K. Parter. Symp. Soc. Exp. Biol., 11 : 118.
83. Söding H., 1961. Encyclopedia of Plant Physiology. Springer Verl., Berlin, Göttingen, Heidelberg. XIV : 450.
84. Spiegel K., 1955. 14th Intern. Hort. Congress. Rep. I : 238.
85. Stoutemeyer V. T., 1940. Amer. Nurseryman, 71 : 11.
86. Školnik M. Ja., 1967. Uspiechy sowr. biol., 64 : 88.
87. Thimann K. V., Delisle A. L., 1939. J. Arnold Arbor., 20 : 116.
88. Thimann K. V., Poutasse E. F., 1941. Plant Physiol., 16 : 585.
89. Tjagy-Rjadno M. G., 1963. W: „Gibberelliny i ich diejstvije na rastienija”, Moskwa. : 330.
90. Torrey J. G., 1950. Amer. J. Bot., 37 : 257.
91. Torrey J. G., 1952. Plant., Physiol., 27 : 591.
92. Torrey J. G., 1956. Physiol. Plantarum, 9 : 370.
93. Torrey J. G., 1959. Physiol. Plantarum, 12 : 873.
94. Turiecka R., 1952. Sposoby przyspieszonego rozmnażania roślin przez sadzonkowanie. Warszawa, PWRiL.
95. Turieckaja R. Ch., Kefeli V. J., 1963. Fizjoł, Rast., 10 : 98.
96. Turieckaja R. Ch., Kefeli V. J., Kof E. M., 1963. Dokl. Akad. Nauk ZSRR, 148 : 461.
97. Turieckaja R. Ch., Kefeli V. J., Kof E. M. 1966, a. Tartu Rükliku Üli-kooli Toimetsed, Tartu, 185 : 75.
98. Turieckaja R. Ch., Kefeli V. J., Kof E. M., 1966, b. Fizioł. Rast., 13 : 29.
99. Urban J., Libbert E., 1967. Flora (Abt. A), 157 : 373.
100. Vázquez A., Méndez J., Gesto M. D. V., Seoane E., Vieitez E., 1968. Phytochem., 7 : 161.
101. Vieitez E., Seoane E., Gesto D. V. Mato C. Vázquez A., Carnicer A., 1966. Physiol. Plantarum, 19 : 294.
102. Vieitez E., Seoane E., Gesto D. V. Mato M. C., Vázquez A., Carnicer A., Pena J., 1967 a. Physiol. Plantarum, 20 : 232.
103. Vieitez E., Seoane E., Gesto M. D. V., Vázquez A., Méndez J., Carnicer A., Areses M. L., 1967 b. Phytochem., 6 : 913.
104. Wareing P. F., Smith, N. G., 1965. Report of Forest Research for the year ended March 1964. Ed. J. Townsend and Sons, Ltd. England:, 130.
105. Weiss C., Vaadia Y., 1965. Life Sci., 4 : 1323.
106. Went F. W., 1929. Proc. kon. ned. Akad. Wet., 32 : 35.
107. Went F. W., 1938. Plant Physiol., 13 : 55.
108. Went F. W., Bonner J., Warner G. G., 1938. Science., 87 : 170.
109. Went F. W., Thimann K. V., 1937. Photohormones. Ed Macmillan and Co. New York
110. Wolter K. E., 1968. Plant Physiol., 43, suppl. : 2.