

ADAM DOLNICKI

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin Oddział w Krakowie

JERZY ZALASIŃSKI

Akademia Rolnicza w Krakowie

PROCESY WZROSTOWE A MROZODPORNOŚĆ ROŚLIN DRZEWIASTYCH

Odporność roślin drzewiastych na działanie niskiej temperatury nie jest cechą stałą, lecz wykazuje roczną cykliczność. Uwarunkowana jest ona endogenną rytmiką biologiczną jak również zmiennością warunków środowiska wpływających modyfikująco na przebieg procesów życiowych.

Jednym z podstawowych czynników umożliwiających hartowanie się roślin jest osłabienie tempa lub całkowite ustanie procesów wzrostowych [44, 56, 59, 61, 62, 63, 64, 65, 66].

Ujemny wpływ intensywnego wzrostu na mrozoodporność roślin można tłumaczyć tym, że kierunek przemian biochemicznych i biofizycznych u roślin znajdujących się w okresie wzrostu jest niekorzystny dla hartowania: komórki są wówczas silnie uwodnione, hydrofilność koloidów protoplazmy stosunkowo niska, asymilaty są zużywane na zwiększenie masy ścian komórkowych i protoplastu oraz rozkładane w procesie intensywnego oddychania, towarzyszącemu wzrostowi. Ponadto proces wzrostu utrudnia przebieg zmian w strukturze protoplazmy i we właściwościach cytomembran w kierunku odpowiednim dla rozwinięcia wysokiej mrozoodporności [55, 59]. Czynniki hamujące intensywny wzrost, jak stosowana przez Miczurina uprawa siewek w surowych warunkach [cyt. wg (13)], krótki dzień, ograniczona wilgotność gleby, obfite nawożenie fosforowe, zwiększają mrozoodporność drzew [27, 52], podczas gdy warunki przedłużające okres wzrostu obniżają ją [58]. Tumanow i Chwalin [60] niską mrozoodporność korzeni drzew tłumaczą ich wzrostem do późnej jesieni, przy czym im głębiej zalegają korzenie, tym dłużej rosną i słabiej są odporne na mróz.

Gatunki mrozoodporne charakteryzują się na ogół krótkim okresem intensywnego wzrostu, który zostaje zakończony wcześniej aniżeli u gatunków słabo odpornych rosnących do późnej jesieni i wykazujących nieraz dwa okresy maksymalnego wzrostu [7, 36, 48, 49, 50].

Liczni autorzy obserwowali zależność pomiędzy intensywnością

wzrostu drzew wczesną jesienią, a ich mrozoodpornością [3, 6, 17, 34, 45]. Późne kończenie okresu wzrostu uniemożliwia odpowiedni przebieg procesów związanych z „dojrzwaniem” drewna [5, 6, 13, 50].

Nie zawsze jednak obserwuje się prostą zależność pomiędzy długością okresu wegetacji i wzrostu, a mrozoodpornością gatunków drzewiastych, tak że cechy tej nie można wykorzystać jako dokładnego wskaźnika odporności [4, 5].

Według Tumanowa i wsp. [56, 59, 61, 62, 63, 64, 65, 66] warunkiem umożliwiającym odpowiednie zahartowanie roślin drzewiastych jest ich przejście w stan spoczynku. Brak okresu głębokiego spoczynku u drzew cytrusowych jest uważany za jedną z przyczyn ich niskiej mrozoodporności [51, 64].

Głęboki spoczynek u roślin drzewiastych charakteryzuje się brakiem wzrostu, co sprzyja zmniejszeniu uwodnienia tkanek, gromadzeniu substancji zapasowych w formie korzystnej dla ochrony protoplazmy przed jej destrukcją przy działaniu mrozu oraz umożliwia zmiany w strukturze protoplazmy, a zwłaszcza we właściwościach cytomembran warunkujące wysoką odporność [43, 49, 59].

Według Tumanowa i wsp. [64] w przypadku nierównomiernego wchodzenia w stan spoczynku całego drzewa, części które nie znajdują się w spoczynku są o wiele słabiej odporne na mróz od pozostałych.

Głęboki spoczynek nie u wszystkich gatunków stwarza warunki do hartowania się. Tumanow i wsp. [64, 65] na dowód przytaczają fakt braku zdolności do hartowania się bulw ziemniaków nawet w stanie spoczynku.

U drzew nie ma prostej zależności pomiędzy długością okresu głębokiego spoczynku a mrozoodpornością [2, 49]. Najbardziej mrozoodporne gatunki mają na ogół krótszy okres głębokiego spoczynku, co w warunkach surowego klimatu nie ma znaczenia ze względu na brak zimowych ociepleń. Natomiast w łagodnym klimacie gatunki te mogą bardzo wcześnie rozpocząć wegetację przez co obniża się ich mrozoodporność [1, 9, 33, 38, 45, 47, 63, 67]. Istnieje pogląd, że dla hartowania się drzew w jesieni ważna jest głębokość spoczynku w tym okresie [40, 64]. Pożądane jest także, ażeby rośliny nie wychodziły zbyt wcześnie ze spoczynku wymuszonego, gdyż mogą ulec przemarznięciu przy nawrocie chłódów.

Zależność stopnia mrozoodporności roślin drzewiastych od poziomu endogennych regulatorów wzrostu

Intensywność procesów wzrostowych roślin zależy między innymi od stosunku poziomu stymulatorów (auksyny, biosy, gibereliny, cytokininy) do inhibitorów wzrostu [18, 39, 42, 46, 68]. Silne zmniejszenie zawartości

stymulatorów nagromadzenie inhibitorów powoduje przejście roślin drzewiastych w stan głębokiego spoczynku [8, 16, 18, 19, 20, 39, 41, 42, 69, 71].

Istnieje problem w jakim stopniu mrozoodporność roślin zależy od zmian w zawartości naturalnych regulatorów wzrostu.

W latach czterdziestych Tumanow [56, 57] wysunął przypuszczenie, że jednym z istotnych warunków umożliwiających hartowanie się drzew jest inaktywacja stymulatorów wzrostu utrzymujących protoplazmę w stanie wzmożonej aktywności fizjologicznej. Uważał on, że w jesieni rośliny drzewiaste są zdolne do wiązania tych substancji z białkami, ponadto do odprowadzania ich z części nadziemnych do korzeni, które z tego powodu słabo się hartują [57].

Sułakadze [51, 53] oznaczając dynamikę biosów i auksyn w korze, kambium i drewnie gatunków drzew cytrusowych o różnej odporności na niską temperaturę oraz u odpornej brzoskwini stwierdził, że u wszystkich badanych gatunków drzew zawartość biosów obniżyła się w jesieni osiągając minimum w zimie. Różnice w poziomie biosów między poszczególnymi gatunkami występowały wyraźnie w chłodnym okresie roku, natomiast w lecie malały lub zanikały. Zależność pomiędzy zawartością biosów oraz roczną amplitudą zmian tej zawartości a mrozoodpornością gatunków była wyraźna tylko u gatunków skrajnie różniących się stopniem odporności. Przy ochłodzeniach jesiennych malała również zawartość auksyn, poziom ich nie był jednak skorelowany z mrozoodpornością gatunków. Odporne gatunki odznaczały się jedynie większą amplitudą roczną zmian w poziomie auksyn aniżeli gatunki słabo mrozoodporne. Czynniki ograniczające zawartość biosów i auksyn (np. susza, silne nawożenie fosforowe i potasowe) zwiększały odporność drzew na niskie temperatury.

Obniżenie poziomu auksyn w jesieni i w zimie przy równoczesnym zwiększeniu zawartości inhibitorów jest opisane w szeregu pracach. Między innymi Couvy [10] stwierdził w pąkach *Pinus pinaster* zmniejszanie zawartości auksyn od listopada, aż do prawie pełnego ich zaniknięcia w styczniu i ponowne pojawienie się w lutym, przy czym w zimie u podstawy jednorocznych pędów brak było aktywnych auksyn. Podobną zależność u różnych gatunków drzew stwierdzili inni autorzy [35, 41, 49, 64, 65, 66].

Obniżenie aktywności auksyn podczas jesiennego hartowania można tłumaczyć między innymi przyspieszeniem ich rozkładu pod wpływem peroksydazy, której aktywność w tym okresie zwiększa się [21].

Według Tumanowa [64, 65] zawartość regulatorów wzrostu u roślin drzewiastych zależy nie tylko od warunków zewnętrznych, ale również od wewnętrznej rytmiki rozwoju roślin. W pierwszej połowie okresu wegetacyjnego rośliny drzewiaste zawierają dużą ilość auksyn, które potem zanikają, a przy końcu wegetacji pojawiają się inhibitory.

Wejście roślin drzewiastych w stan głębokiego spoczynku i zwiększenie zdolności roślin do hartowania się jest związane ze zmianami w poziomie regulatorów wzrostu. Dokładne kilkuletnie badania w tym zakresie przeprowadzili Tumanow i wsp. [65] w kontrolowanych warunkach w fitotronie na jednorocznych siewkach brzozy *Betula verrucosa* Ehrh. i na jednorocznych krzewach porzeczki czarnej *Ribes nigrum* L. Po krótkiej czteromiesięcznej wegetacji, rosące jeszcze rośliny poddawane długotrwałemu ochłodzeniu przestawały rosnąć, następowało u nich zanikanie stymulatorów wzrostu i słabe gromadzenie inhibitorów, mrozoodporność przy tym nadal była niska. Silne zwiększenie mrozoodporności wystąpiło u roślin przeniesionych z nieprzerwanego oświetlenia na krótki dzień, pomimo stosunkowo wysokiej temperatury i braku zmian w aktywności endogennych regulatorów wzrostu. Na podstawie tych wyników wysunięto wniosek, że krótki fotoperiod może wpływać dodatnio na mrozoodporność roślin drzewiastych nie tylko poprzez poziom regulatorów wzrostu, ale również poprzez zmianę w innych procesach biologicznych. Natomiast po długotrwałej wegetacji (sześć miesięcy) nawet przy stałym oświetleniu następuje osłabienie wzrostu, zanikanie stymulatorów i gromadzenie inhibitorów oraz zwiększenie mrozoodporności. U takich roślin krótkie fotoperiody powodują jeszcze silniejsze obniżenie aktywności stymulatorów i zwiększenie zawartości inhibitorów. Na proces gromadzenia się inhibitorów i pogłębianie się spoczynku wpływa bardzo korzystnie jednoczesne działanie krótkiego dnia (lub nieprzerwanej ciemności) i niskich dodatnich temperatur. Uzyskuje się przy tym znaczne zwiększenie stopnia mrozoodporności. Z powyższych danych Tumanow wysnuwa wniosek, że zdolność roślin do hartowania się zależy nie tylko od warunków zewnętrznych ale również od stanu fizjologicznego.

W zimie następuje zakończenie okresu głębokiego spoczynku, czemu towarzyszy zanikanie inhibitorów wzrostu, przy równoczesnym gromadzeniu się stymulatorów [14, 65]. W okresie spoczynku wymuszonego stopień mrozoodporności pozostaje nadal wysoki, często osiągając swoje maksimum, o ile warunki zewnętrzne sprzyjają dalszemu hartowaniu się roślin i uniemożliwiają rozpoczęcie procesów wzrostowych [26, 64, 65, 70].

Tumanow [65] uważa że zmiany w zawartości regulatorów wzrostu odgrywają dużą rolę w mrozoodporności roślin drzewiastych przy wchodzeniu ich w głęboki spoczynek, przy czym słabo odporne gatunki gromadzą mniej inhibitorów (co jest zgodne również z wynikami badań Matreniny [36]), natomiast w okresie zimy zmiany w aktywności inhibitorów słabo wpływają na stopień mrozoodporności. Tak więc poziom auksyn i inhibitorów nie zawsze jest wskaźnikiem stopnia mrozoodporności drzew.

Wczesne ocieplenia mogą wyprowadzić rośliny drzewiaste ze stanu spoczynku wymuszonego, czemu towarzyszy rozpoczęcie procesu wzrostu

i obniżenie mrozoodporności. Według badań Teplickiej i wsp. [54] w tym okresie u słabo odpornych gatunków *Persica* (brzoskwini) zanikają wszystkie inhibitory, podczas gdy u odpornych drzew jabłoni (*Malus* sp.) na niezmiennym poziomie do końca zimy pozostaje florydzyzna, która hamuje rozwój pąków. Pogląd ten znajduje się jednak w sprzeczności z wcześniejszymi wynikami badań Pieniżkowej [73], według których florydzyzna nawet w wysokich stężeniach nie hamuje tego procesu.

W latach sześćdziesiątych badano roczną amplitudę zmian zawartości substancji giberelinopodobnych w pąkach oraz w innych częściach roślin drzewiastych. Tumanow i wsp. [63] stwierdzili u *Ribes nigrum* L. i *Betula verrucosa* Ehrh., że w okresie jesiennym przy przejściu roślin w stan głębokiego spoczynku maleje zawartość giberelin. Substancji tych w pąkach i w korze w jesieni i w pierwszej połowie zimy jest bardzo mało. Gwałtowne podniesienie poziomu substancji giberelinowych obserwowali oni przy końcu lutego i początku marca, przy czym najsilniej zwiększała się zawartość gibereliny A_3 o Rf 0,6—0,8. W tym okresie panowały mrozy, temperatury średnie dobowe wahały się od -6 do -11° , minimalne dochodziły do -20° . Trudno przypuszczać, ażeby zwiększenie zawartości giberelin następowało na skutek syntezy ich przy mroźnej pogodzie i krótkim dniu. Autorzy uważają, że substancje giberelinowe w okresie hartowania zostały przeprowadzone w stan nieaktywny, a przy końcu lutego następowało ich uwalnianie. Badania przeprowadzone w szklarni wykazały, że owo zwiększenie zawartości giberelin towarzyszyło wychodzeniu roślin ze stanu głębokiego spoczynku. Podniesienie poziomu naturalnych substancji giberelinowych nie wpływało ujemnie na mrozoodporność drzew w przypadku, gdy warunki środowiska utrzymywały rośliny w stanie spoczynku wymuszonego. Jedynie przy silnym ociepleniu następował rozwój pąków, a procesy wzrostowe wpływały ujemnie na mrozoodporność.

Z omówionych danych z literatury wynika, że mrozoodporność roślin drzewiastych w zasadzie nie zależy bezpośrednio od zawartości naturalnych stymulatorów i inhibitorów wzrostu, lecz od powodowanych przez nie procesów wzrostowych. W warunkach uniemożliwiających wzrost nawet wysoka zawartość stymulatorów nie musi powodować obniżenia mrozoodporności.

Czy istnieje hormon hartowania

W ostatnich latach pojawiły się prace na temat ewentualnego istnienia hormonu warunkującego proces hartowania się roślin na mróz. Irving i Lanphear [28, 29] stwierdzili, że klon jesionolistny (*Acer negundo* L.) i kalina (*Viburnum lantana* L.) na krótkim dniu osiągają wyższy sto-

pień mrozoodporności anizeli na dniu długim. Kalina na naturalnym krótkim dniu przy końcu listopada ginęła dopiero przy -30°C , podczas gdy utrzymywana na przedłużonym dniu odporność taką uzyskiwała dopiero w styczniu [28]. Klon jesionolistny na krótkim dniu od 4 X do 16 XI zwiększał odporność z -6° do -36° , podczas gdy przy długim fotoperiodzie odporność w tym okresie w zasadzie nie zmieniała się aż do momentu opadnięcia liści lub sztucznej defoliacji. Po naturalnej (zmarznięcie liści) lub sztucznej (ręcznej) defoliacji długi dzień nie wpływał już ujemnie na proces hartowania się roślin [29]. Na podstawie powyższych obserwacji autorzy ci wysunęli wniosek, że na długim dniu w liściach klonu powstają substancje hamujące hartowanie, natomiast na krótkim dniu hormony warunkujące uzyskanie przez roślinę wysokiej odporności. W następnych doświadczeniach Irving i Lanphear [31] wyekstrahowali z liści klonu regulatory wzrostu. Stwierdzili, że osobniki klonu z dnia długiego, słabo mrozoodporne, zawierają dużo stymulatorów — substancji giberelinopodobnych, a mało inhibitorów, natomiast najwyższy poziom inhibitorów, o właściwościach zbliżonych do kwasu abscysynowego (ABA), stwierdzono u najlepiej zahartowanych roślin z krótkiego dnia i niskiej temperatury. Nocne ochładzania roślin przebywających na dniu długim silnie obniżały zawartość substancji giberelinowych, przy nieznacznym zwiększeniu poziomu inhibitorów. Traktowanie roślin ABA o stężeniu 100 ppm po 3 tygodniach hartowania zwiększało stopień mrozoodporności drzew na długim dniu do poziomu odporności drzew z dnia krótkiego, odwrotnie, mrozoodporność drzew poddanych działaniu kwasu giberelowego o stężeniu 1000 ppm była prawie tak niska jak drzew kontrolnych na długim dniu. Irving [27] przypuszcza, że hartowanie jest bardziej związane ze zwiększeniem zawartości ABA niż ze zmniejszeniem poziomu giberelin.

Hołubowicz i Boe [22] stosując przy końcu sierpnia ABA o stężeniu 20 ppm u siewek *Malus* sp. stwierdzili, że rośliny znosiły temperatury od 5 do 7° niższe niż rośliny kontrolne, czemu towarzyszyło podniesienie poziomu zawartości białek rozpuszczalnych w wodzie. W innej pracy Hołubowicz i wsp. [23] nie uzyskali zwiększenia odporności.

Według badań Irvinga i Lanpheara [30] ABA hamuje rozhartowywanie roślin *Acer negundo* L. i *Viburnum lantana* L. nie będących w stanie spoczynku poprzez stwarzanie warunków podobnych do tych jakie występują w czasie spoczynku.

W najnowszej literaturze znajdujemy dane potwierdzające koncepcję Irvinga. Howell i Weiser [25] na podstawie danych literatury i własnych badań przeprowadzonych na jabłoni (*Malus* var. *Haralson*) uważają, że przejście roślin w fazę gotowości do kwitnienia oraz proces hartowania mają wspólne cechy, są związane przyczynowo z zahamowaniem wzrostu

i są regulowane przez temperaturę i fotoperiod, hamują je czynniki wytwarzane na nieindukcyjnym fotoperiodzie, a stymulują substancje powstające na indukcyjnej długości dnia, które przy obu procesach rozprzestrzeniają się po roślinie.

W innej pracy Howell i Weiser [24] stwierdzili, że w pędach *Malus* na dniu krótkim, hamującym wzrost pędów i sprzyjającym hartowaniu powstają substancje (prawdopodobnie inhibitory wzrostu), które mogą być przewodzone z liści do pędów. Fuchigami, Evert i Weiser [15] zaobserwowali, że jeżeli na podkładce *Cornus mas* L. odpornej na mróz, zaszczepi się zraz *Cornus mas* L. nieodporny (to znaczy nie mający zdolności do hartowania się) to taka roślina zwiększy swoją odporność w odpowiednich warunkach do hartowania jedynie po usunięciu liści ze zrazu (tj. *Cornus mas* L. nieodpornego), widocznie w liściach derenia niezimotrwałego produkowane są substancje hamujące proces hartowania. Na podstawie powyższego doświadczenia autorzy ci sądzą, że na krótkim dniu, przy wyższej temperaturze w dzień, a niskiej nocą, w liściach *Cornus mas* L. mrozoodpornego jest syntetyzowany niespecyficzny gentyopowo (tzn. działający na różne klony *Cornus mas* L.) stymulator hartowania, który może być przewodzony z liści przez floem. W jesieni również w liściach *Fagus silvatica* L. i *Populus tremula* L. pojawia się silny inhibitor wzrostu, prawdopodobnie kwas abscysynowy [12, 37].

Weiser [72] uważa, że przy syntezie hormonu hartowania na krótkim dniu bierze udział fitochrom.

W roku 1974 zespół Tumanowa [66] opublikował dane kilkuletnich badań prowadzonych na *Ribes nigrum* L. i *Betula verrucosa* Ehrh. Rośliny w fazie wzrostu, wegetujące przez cztery miesiące na nieprzerwanym oświetleniu (zawierające mało inhibitorów wzrostu i nieodporne na mróz). kilkakrotnie opryskiwano oczyszczonym kompleksem inhibitorów beta (stanowiących kompleks różnych substancji, między innymi ABA) wyekstrahowanych z liści roślin znajdujących się na krótkim dniu (bogaty w te inhibitory i silnie mrozoodpornych). Przy stosowaniu inhibitorów z tego samego gatunku rośliny, w liściach, korze i pąkach opryskiwanych roślin na nieprzerwanym oświetleniu gwałtownie zwiększała się zawartość nie tylko inhibitorów beta, ale również inhibitorów alfa, natomiast poziom stymulatorów na ogół się nie zmieniał (czasem obniżał). Traktowanie to powodowało osłabienie wzrostu, wchodzenie roślin w stan głębokiego spoczynku i zwiększenie stopnia mrozoodporności. Jednakże rośliny te nie dorównywały mrozoodpornością roślinom z dnia krótkiego, z których ekstrahowano inhibitory. Tak więc opryskiwanie roztworem inhibitorów nie w pełni zastąpiło efekt powodowany przez krótki dzień. Można z tego wysnuć wniosek, że krótki fotoperiod wpływa na mrozoodporność nie tylko poprzez zwiększenie poziomu inhibitorów.

Fakt zahamowania wzrostu na długim dniu pod wpływem naturalnych inhibitorów wzrostu jest zgodny z obserwacją Eaglesa i Wareinga [11].

Stosowanie przez Tumanowa i wsp. [66] na siewki rosnące na nieprzerwanym dniu oczyszczonego inhibitora beta wyekstrahowanego z innego gatunku roślin znajdującego się na krótkim dniu słabiej wpływało na zahamowanie wzrostu, zwiększenie poziomu inhibitorów i mrozoodporności aniżeli zastosowanie inhibitorów z tego samego gatunku roślin.

Rośliny *Ribes nigrum* L. i *Betula verrucosa* L. wegetujące przez sześć miesięcy na nieprzerwanym oświetleniu, które weszły w stan spoczynku organicznego, po przeniesieniu do ciemności przy niskiej temperaturze rozwijały bardzo wysoką mrozoodporność (wytrzymywały temperatury do -195°). Opryskiwanie takich roślin przed hartowaniem inhibitorem beta, wyekstrahowanym z liści roślin trzymany na krótkim dniu, zwiększyło w nich zawartość inhibitorów, ale na ogół nie zwiększało zdolności do hartowania, a nawet w niektórych przypadkach (*Betula verrucosa* opryskiwana ekstraktami z liści *Ribes nigrum*) obserwowano obniżenie stopnia mrozoodporności.

Rola inhibitorów wzrostu, zwłaszcza inhibitora beta, w zwiększeniu mrozoodporności roślin jest niewątpliwa. Między innymi niską mrozoodporność korzeni drzew w stosunku do części nadziemnych tłumaczy się brakiem w korzeniach inhibitorów wzrostu [32, 60]. Jednakże powyżej omówione wyniki pracy Tumanowa wykazały, że wysoka zawartość inhibitora beta nie zawsze musi sprzyjać mrozoodporności. Prawdopodobnie inhibitory oddziałują na kształtowanie mrozoodporności drzew pośrednio poprzez wprowadzenie ich w stan spoczynku (dlatego działają głównie na rośliny, które jeszcze rosną) oraz doprowadzenie spoczynku od odpowiedniej głębokości. Tumanow uważa, że naturalne inhibitory są tylko jednym z czynników, od których zależy odporność roślin na niskie temperatury.

Sprawa istnienia hormonu hartowania jest więc nadal otwarta. Rozwiązania zagadnienia należy raczej szukać poprzez prowadzenie badań na roślinach zielonych, które nie mają okresu głębokiego spoczynku.

LITERATURA

1. Abramow N.: Izv. AN SSSR, Ser. Bioł., 1, 53, 1955.
2. Babareka J.: Izv. AN SSSR, Ser. Bioł., 4, 12, 1971.
3. Bachtadze I.: Tr. Suchmusk. Op. St. Subtrop. Kultur, 1, 197, 1967.
4. Baszindzakeli N.: Wopr. Introdukcii Rast., 3, 29, Tbilisi, 1967.
5. Beskarawajnaja M., Gałuszko R.: Biul. Nikitsk. Botan. Sada, 2, 19, 1971,
6. Borzakiwska I.: Ukr. Botan. Żurn. 21, 4, 16. 1964.
7. Borzikowa G.: Tr. Kazachsk. NII Lesn. Ch-wa, 7, 276, 1971.

8. Brown C.: [w:] The physiology of forest trees, The Ronald Press, 511, 1958.
9. Christo A.: Fizjoł. Rastienij, 8, 1, 1961.
10. Couvy J.: C. R. Acad. Sci., 254, 14, 2643, 1962.
11. Eagles C., Wareing P.: Nature, 199, 874, 1963.
12. Eliasson L.: Physiol. Plantarum, 22, 1288, 1969.
13. Fiedorow A.: Osobiennosti razwitia zimujuszczich rastienij, Izd-wo AN SSSR, 1959.
14. Fiedorow A., Czelcowa L., Lebediewa N.: Fizjoł. Rastienij, 21, 4, 728, 1974.
15. Fuchigami L., Evert D., Weiser C.: Plant Physiology, 47, 1, 164, 1971.
16. Giertych M., Forward D.: Canad. Journ. Bot., 42, 1964.
17. Glerum C., Farrar J., Mc Lure R.: Forest. Chronicle, 42, 1, 69, 1966.
18. Hemberg T.: Physiol. Plantarum, 2, 37, 1949.
19. Hemberg T.: Physiol. Plantarum, 11, 610, 1958.
20. Hendershott C., Walker D.: Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., 74, 121, 1959.
21. Henke O.: Dtsch. Akad. Landwirtschaftswiss. Berlin, 11, 6, 5, 1962.
22. Holubowicz T., Boe A.: J. Amer. Soc. Hort. Sci., 94, 6, 661, 1969.
23. Hołubowicz T., Pieniążek J., Pacholak E., Kasprzyk M.: Poznańskie Tow. Przyjaciół Nauk, Prace Komisji Nauk Roln. i Leśnych, 37, 99, 1974.
24. Howell G., Weiser C.: Plant Physiol., 45, 4, 390, 1970.
25. Howell G., Weiser C.: Hort. Sci., 5, 1, 18, 1970.
26. Hoyle D.: J. Hort. Sci.: 35, 229, 1960.
27. Irving R.: Plant Physiol., 44, 6, 801, 1969.
28. Irving R., Lanphear F.: Plant Physiol., 42, 1191, 1967.
29. Irving R., Lanphear F.: Plant Physiol., 42, 1384, 1967.
30. Irving R., Lanphear F.: Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., 91, A5, 699, 1967.
31. Irving R., Lanphear K.: Plant Physiol., 43, 1, 9, 1968.
32. Kawase M.: Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., 89, 752, 1966.
33. Kirtbaja J.: [w:] Fizjoł. sostojanija pokoja u rast., 225, „Nauka”, M., 1968.
34. Konowałow I., Lerman P., Michajlewa E., Smetannikowa A.: [w:] Fizjoł. ustocziwosti rast., 189, Izd-wo AN SSSR, M., 1960.
35. Lebediewa T.: Tartu Ulikooli toimetosed, 185, 56, 1966 (Ref. Ž., Rastieniew., 11.55.619, 1967).
36. Matrenina R., Szawrow Ł., Konowałow I.: Fizjoł. Rastienij, 20, 2, 358, 1973.
37. Mitin W.: [w:] Fizjoł-biochim. osnovy wzaimodiejstwija rastienij w fitocenozach, Izd-wo „Naukowa Dumka, Kijów, wyp. 2, 22, 1971.
38. Niestrow J.: Dokł. AN SSSR, 117, 3, 507, 1957.
39. Nitsch J.: Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., 70, 512, 1957.
40. Oknina E., Kuzmin A.: Tr. In-ta Fizjoł. Rast. im. Timiriazewa, 9, 106, 1955.
41. Phillips I., Wareing P.: J. Exp. Bot., 9, 350, 1958.
42. Phillips I., Wareing P.: J. Exp. Bot., 10, 504, 1959.
43. Pietrowska T.: In-ta Fizjoł. Rast. im. Timiriazewa, 9, 59, 1955.
44. Sakai A.: [w:] Kletka i temperatura sriedy, 19, Izd-wo „Nauka”, M.-L., 1964.
45. Sannikow W.: Agrobiologija, 2, 153, 379, 1962.
46. Sarappu L., Kefeli W.: [w:] Fenolnyje sojedinienija i ich bioł. funkcii, Izd-wo „Nauka”, M., 1968.

47. Sergiejew L.: Tezisy Dokł. Konf. po Morfo-fizjologii zimostojkosti drow. rast., Izd-wo AN SSSR, 1959.
48. Sergiejew L.: [w:] Fizjoł. ustojczivosti rast., 202, Izd-wo AN SSSR, M., 1960.
49. Sergiejew L., Sergiejewa K., Mielnikow W.: Morfo-fizjologiczeskaja periodicznost i zimostojkost drowiesnych rastienij, Izd-wo AN SSSR, Baszkirskij Filiał, Ufa, 1961.
50. Smirnowa W.: Wiesci AN BSSR, Ser. Biał. N., 3, 44, 1966.
51. Sułakadze T.: [w:] Rost rastienij, Izd-wo Lwow. Uniw., 280, 1959
52. Sułakadze T.: [w:] Fizjoł. ustojczivosti rast., 212, Izd-wo AN SSSR, M., 1960.
53. Sułakadze T.: Izw. AN SSSR, 4, 551, 1961.
54. Teplicka J., Parfiewowa T.: [w:] Wtornyj wses. symp. „Fizjoł. osnowy ustojcz. rast. w zamorozkam i ponizennym temp., Izd-wo Karelskij Filiał AN SSSR, Petrozawodsk, 110, 1971.
55. Tiurina M.: [w:] Zimostojkost sielskochoz. kultur, 38, Izd-wo Minist. S-ch SSSR, M., 1960.
56. Tumanow I.: Fizjologiczeskije osnowy zimostojkosti kult. rast., Izd-wo Sielchoziz, 1940.
57. Tumanow I.: Botan. Żurn., 2, 291, 1948.
58. Tumanow I.: Izw. AN SSSR, Ser. Bioł. 5, 56, 1952.
59. Tumanow I.: Fizjoł. Rastienij, 2, 3. 283, 1955.
60. Tumanow I., Chwalin N.: Fizjoł. Rastienij, 14, 5, 908, 1967.
61. Tumanow I., Kuzina G., Karnikowa L.: Fizjoł. Rastienij, 11, 696, 1964.
62. Tumanow I., Kuzina G., Karnikowa L.: Fizjoł. Rastienij, 12, 665, 1965.
63. Tumanow I., Kuzina G., Karnikowa L.: Fizjoł. Rastienij, 17, 885, 1970.
64. Tumanow T., Kuzina G., Karnikowa L.: Fizjoł. Rastienij, 20, 5, 1973.
65. Tumanow I., Kuzina G., Karnikowa L.: Fizjoł. Rastienij, 20, 1973. 1973.
66. Tumanow I., Kuzina G., Karnikowa L.: Fizjoł. Rastienij, 21, 380, 1974.
67. Tupicin D.: Tr. Po Prikl. Bot., Genet. i Sel., 30, 3, 1957.
68. Turecka R., Kefeli W., Kof Z.: Fizjoł. Rastienij, 15, 958, 1968.
69. Vegis A.: Annual Review of Plant Physiology, 15, 185, 1964.
70. Wareing P., Black M.: The physilogy of forest tree, Ronald Press Come, 1958.
71. Wareing P., Saunders P.: Annual Review of Plant Physiology, 22, 261, 1971.
72. Weiser C.: Hort. Sci., 5, 5, 403, 1970.
73. Pieniżek J.: 16th International Hort. Congr. Brussels, 1962, 395.