

STANISŁAW J. PIETR
Akademia Rolnicza we Wrocławiu

WPŁYW SAPROFITYCZNEJ MIKROFLORY RYZOSFERY NA WZROST ROŚLIN

Wstęp

Jim M. Lynch [90] w swojej książce „Soil biotechnology: microbiological factors in crop productivity” jeden z rozdziałów rozpoczyna od stwierdzenia: „Od momentu kiełkowania nasion aż do czasu osiągnięcia pełnej dojrzałości roślin drobnoustroje rozwijają się wraz z nimi w ścisłej współzależności ... Ten układ wzajemnych zależności określa się mianem ryzocenozy i z reguły zjawisko to jest ignorowane zarówno przez fizjologów i rolników”. Powyższe stwierdzenie jest konstatacją iż pomimo wieloletnich badań nad ryzocenozą wyniki umożliwiające w efektywny sposób sterowanie tym układem w celu zwiększenia plonowania roślin nie znajdują szerokiego zastosowania w praktyce.

Początku tych badań dopatrywać się możemy w doniesieniu Hiltnera [71], który po raz pierwszy wprowadził w 1904 roku termin „rhizosphere” — ryzosfera. Aktualna definicja obejmuje wszystkie mikroorganizmy wykorzystujące wydzieliny korzeniowe jako źródło węgla, azotu lub energii. W ryzosferze wydzielić możemy endoryzosferę [10] tj. obszar epidermy i kory zasiedlany przez drobnoustroje saprofityczne jak i patogeniczne [39, 108] oraz ektoryzosferę [89] tj. obszar gleby w najbliższej okolicy korzeni skolonizowany przez mikroorganizmy. Strefą wspólną dla obydwóch obszarów jest powierzchnia korzeni zwana ryzoplaną [50]. Ryzosfera ze względu na znaczną ilość wydzielin korzeniowych jak i fizyczny kontakt jest miejscem uprzywilejowanym pod względem możliwości wzajemnego oddziaływania — drobnoustroje glebowe : rośliny.

Rozpatrując zjawisko oddziaływania drobnoustrojów na wzrost roślin musimy mieć również na uwadze całą mikroflorę glebową znajdującą się w glebie. Poza strefą ryzosfery dominującym składnikiem biomasy, który w skrajnych przypadkach może stanowić aż 80% tej masy, są grzyby co jednoznacznie potwierdzają swoimi badaniami nad aktywnością oddychania jak i obserwacjami mikroskopowymi Anderson i Domsch [4], Foster [59], Shields i wsp. [123] oraz Vančura i Kunc [140]. Wśród bakterii dominującą grupę stanowią bakterie Gram-dodatnie z rodzajów *Arthro-*

bacter, *Nocardia* i *Bacillus* [31, 115]. Drobnoustroje w glebie pod względem jakościowym i ilościowym żyją w stanie tzw. równowagi niestącej [13] i są zależne od czynników środowiskowych. Zespół drobnoustrojów bytujących w glebie znajduje się w stanie homeostazy [12] i jest charakterystyczny dla określonego typu gleb w danym siedlisku tak jak zbiorowiska roślinne [8, 9, 149]. Ze względu na niedobory substancji energetycznych aktywność drobnoustrojów jest bardzo ograniczona [20] gdyż z reguły znajdują się one w stanie fizjologicznego przegłodzenia [68, 69]. Oddziaływanie całej populacji drobnoustrojów w danym ekosystemie glebowym jest cechą stałą gdyż charakteryzuje się mniej więcej stałością procesów takich jak mineralizacja substancji organicznej oraz wietrzenia składników mineralnych w wyniku czego następuje udostępnianie pierwiastków biogennych [35]. Równocześnie oddziaływanie metabolitów poszczególnych grup drobnoustrojów w naturalnych warunkach polowych nie wydaje się mieć większego znaczenia praktycznego gdyż aby mogły efektywnie wpływać na wzrost roślin ich stężenia musiałyby osiągnąć znaczne wartości w całej masie glebowej co oznacza produkcję danego metabolitu w ilościach do kilkunastu kg ha^{-1} co ze względu na wspomniane niedobory energetyczne w glebach ornych nie wydaje się możliwe. Jedynie w wyjątkowych przypadkach możemy obserwować nagromadzenie się niektórych metabolitów drobnoustrojów glebowych [14, 32, 88, 127, 128].

Z tych względów, rozważając wpływ saprofitycznych drobnoustrojów na rośliny, należałoby zwrócić uwagę na ryzosferę. Populacja ta pod względem jakościowym i ilościowym jest całkowicie odrębna od mikroflory bytujących w masie glebowej [36]. W ryzosferze dominującą grupą są bakterie [102, 140] a wśród nich Gram-ujemne z fluoryzujące pałeczki z rodzaju *Pseudomonas* [90, 115]. Ponadto najczęściej obecne są bakterie z rodzajów *Achromobacter*, *Alcaligenes*, *Enterobacter*, *Flavobacterium* i *Nocardia* [28, 90, 115, 119]. W celu podkreślenia odrębności populacji bakterii w ryzosferze Suslow i wsp. [131] określili je mianem ryzobakterii. Zespół ten wywodzi się z populacji bytującej w spermosferze, która została uformowana w polu jak również w trakcie przechowywania materiału siewnego oraz z populacji glebowej od której jak się wydaje zależy jej skład jakościowy [90]. W trakcie wzrostu roślin z powyższych dwóch zespołów pod wpływem wydzielin korzeniowych w efekcie selekcji określonych grup fizjologicznych jak również poprzez oddziaływanie różnego typu inhibitorów formuje się omawiane zbiorowisko [80, 136].

Ilość wydzielanych do ryzosfery substancji organicznych stanowić może aż 30% całej produkowanej biomasy przez rośliny w sezonie wegetacyjnym [144, 145]. Ze względu na dostępność składników pokarmowych

sytuację ryzobakterii można porównać do warunków panujących w kulturach ciągłych [103]. Powyższe wydzieliny w ilościach dochodzących do 150 mg/1 dzień g/1 korzeni [18, 20, 21, 97, 117] pozwalają na bytowanie w ryzosferze do 100 mg biomasy bakterii 1 g korzeni [60]. Jednocześnie stwierdzono iż proces wydzielania związany jest z rosnącymi stożkami wzrostu i trwa przez pierwszych 10 dni wzrostu [103]. Ponadto obserwacje mikroskopowe wskazują iż mamy do czynienia z koloniami bakterii liczącymi po kilkaset komórek [22, 59, 90]. Schroth i Hancock [121] na podstawie wpływu ryzobakterii wyróżniają trzy typy oddziaływania na rośliny: stymulujący, obojętny i hamujący. Podział ten można na pewno rozciągnąć na całą mikroflorę ryzosfery na co wskazują wyniki innych badań [2]. Skrajnym przykładem stymulującym mikroorganizmy są bakterie symbiotyczne wiążące wolny azot (*Bradyrhizobium*, *Rhizobium*, *Frankia*) czy grzyby mykoryzowe (rodzaj *Endogonaceae*) a skrajnym przykładem hamujących wzrost roślin mikroorganizmów będą fitopatogeny glebowe: bakterie (np. *Agrobacterium*, *Corynebacterium*, *Xanthomonas*) i grzyby (np. *Fusarium*, *Phytophthora*, *Rhizoctonia*). Pomiedzy tymi dwoma grupami, które zaliczyć możemy do wyjątkowych biorąc pod uwagę liczebność populacji bytującej w ryzosferze, wyróżnić możemy szereg saprofitów oddziałujących stymulująco lub hamująco na wzrost roślin bez wywoływania zmian anatomicznych i zasiedlania tkanek korzeni. Powyższe mikroorganizmy stymulujące lub hamujące wzrost roślin stanowić mogą od 2% do 20% całej populacji ryzosfery [61, 62, 133].

Rozpatrując różnorodne mechanizmy oddziaływania drobnoustrojów glebowych na wzrost roślin możemy wyróżnić następujące kategorie [60]: 1. Konkurencja o dostępne skałniki pokarmowe ze strony drobnoustrojów. 2. Udostępnianie pierwiastków biogennych roślinom przez mikroorganizmy. 3. Liza komórek korzeni przez drobnoustroje. 4. Wpływ produktów metabolizmu mikroorganizmów na wzrost roślin.

Konkurencja o składniki pokarmowe

Zestawienie zawartości głównych pierwiastków biogennych w materiale roślinnym oraz w biomase bakterii sporządzone przez Gardnera i wsp. [60] i wyliczony przez tych autorów stosunek tych zawartości przedstawia tab. 1. Dane te wskazują iż konkurencji ze strony drobnoustrojów możemy oczekiwać w odniesieniu do azotu i fosforu oraz prawdopodobnie molibdenu. Brak jest danych wskazujących na zjawisko konkurencji o azot pomiędzy drobnoustrojami a roślinami w ryzosferze chociaż obserwowano biologiczną sorpcję azotu w całej masie glebowej w przypadku przyorania znacznych ilości resztek poźniwnych [90]. Zna-

Tabela

Porównanie odpowiednich stężeń składników pokarmowych w roślinach i bakteriach według Gardnera i wsp. [60]

Pierwiastek	Bakterie	Rośliny	Rośliny/bakterie × 20 ¹⁾
Azot	12 ⁰ / ₀	1,5 ⁰ / ₀	2,5
Fosfor	1,5 ⁰ / ₀	0,2 ⁰ / ₀	2,7
Potas	1,7 ⁰ / ₀	1,0 ⁰ / ₀	11,8
Magnez	0,2 ⁰ / ₀	0,2 ⁰ / ₀	20,0
Siarka	0,33 ⁰ / ₀	0,17 ⁰ / ₀	10,3
Wapń	0,10 ⁰ / ₀	0,50 ⁰ / ₀	100,0
Żelazo	150 ppm	100 ppm	13,3
Mangan	50 ppm	20 ppm	20,0
Cynk	50 ppm	20 ppm	8,0
Miedź	10 ppm	6 ppm	12,0
Kobalt	10 ppm	6 ppm	12,0
Molibden	10 ppm ²⁾	0,1 ppm	0,2 ppm

1) stosunek składników pokarmowych w roślinach i w biomase bakterii wyliczono przyjmując iż propozycje pęd/korzeń wynoszą 1 oraz przyjmując 100 mg biomasy bakterii 1 g⁻¹ korzeni.

2) molibden nie jest niezbędny dla wszystkich bakterii. Jest to kofaktor dla bakteryjnej nitrogenazy i reduktazy azotanowej.

ne jest również zjawisko konkurencji o fosfor w glebie [25] oraz w hydroponikach [15, 19]. Ponadto Barber [17] cytuje w swojej pracy przeglądowej dane o możliwości konkurencji o molibden. Chociaż zapotrzebowanie na żelazo ze strony drobnoustrojów jest stosunkowo małe to jednak w specyficznych warunkach glebowych (gleby alkaliczne), w których pierwiastek ten występuje w znacznym stopniu w formie niedostępnej dla roślin może nastąpić zjawisko konkurencji o ten składnik. Becker i wsp. [23, 24] w warunkach doświadczalnych stwierdzili ograniczanie pobierania Fe (III) przez zboża w obecności sideroforów bakteryjnych silnie kompleksujących ten jon.

Udostępnianie pierwiastków biogennych roślinom

W związku z faktem iż wzrost drobnoustrojów w glebie jest limitowany dostępnością nutrientów oraz substancji energetycznych [20, 68, 69] nie wydaje się aby mikroorganizmy pozbywały się limitowanych składników zamiast zużywania ich na własne potrzeby życiowe. Do najczęściej rozpatrywanych możliwości dostarczania roślinom składników pokar-

mowych należą rozważania nad zaopatrzeniem roślin w azot i fosfor. W odniesieniu do azotu asymilowanego przez wolno żyjące bakterie to Barber i Lynch [20] oraz Gardner i wsp. [60] rozważali w swoich kalkulacjach bakterie z rodzaju *Azotobacter* oraz wydzieliny korzeniowe jako substrat energetyczny i doszli do wniosku iż wiązanie N_2 przez tą grupę bakterii jest w stanie zaspokoić nie więcej niż 2% zapotrzebowania roślin w ten pierwiastek biogeny w warunkach klimatu umiarkowanego. Opisywany w literaturze wielokrotnie stymulujący wpływ na plonowanie roślin zabieg bakteryzacji materiału siewnego kukurydzy, sorga, prosa i pszenicy oraz rozsady szeregu warzyw przy użyciu bakterii z rodzaju *Azotobacter* w warunkach klimatu podzwrotnikowego i zwrotnikowego [130a] nadal nie jest jednoznacznie wyjaśniony. O ile w warunkach klimatu zwrotnikowego na glebach ubogich w substancje organiczną jak również o małej zasobności w nutrienty zjawisko to interpretowane jest jako efekt wiązania wolnego azotu przez te bakterie co zwiększa pulę azotu dostępnego roślinom [130a] to część badaczy skłonna jest zjawisko stymulacji plonowania w innych warunkach klimatycznych przypisywać oddziaływaniu biologicznych stymulatorów wzrostu [72, 100].

W ostatnich latach problem dostarczania roślinom tego pierwiastka przez wolno żyjące asymilatory azotu ponownie jest przedmiotem dużego zainteresowania za sprawą *Azospirillum brasilense* Sp7 (ATCC 29.145) [6, 70, 99, 105, 134], który zastosowany do bakteryzacji trzciny cukrowej i zbóż zwiększał w sposób istotny plonowanie jak i zawartość azotu w plonie. Bakterie tego rodzaju są klasycznymi przedstawicielami endoryzosfery traw w klimacie subtropikalnym [44]. Opisywany w literaturze szczep Cd (ATCC 29.729) wyizolowany w Kalifornii po pierwotnym zastosowaniu w doświadczeniach polowych szczepu Sp7 okazał się na podstawie badań DNA tym samym szczepem [Okon, inf. ustna]. Bakteriom tym przypisuje się zdolność do asymilacji N_2 atmosferycznego w ilościach od 10 do 40 kg^{-1} w uprawach trzciny cukrowej, prosa i szeregu traw uprawianych na zielonki w strefach klimatu podzwrotnikowego lecz w innych strefach klimatycznych w uprawach szeregu zbóż są one w stanie zasymilować jedynie do 1 $kg N_2 ha^{-1}$ [45, 106]. Prawdopodobnie istotną rolę w udostępnianiu azotu roślinom przez te bakterie odgrywa reduktaza azotanowa co powoduje zwiększenie puli tego pierwiastka w endoryzosferze [11, 26, 55]. Ostatnimi czasy zaproponowano szereg innych hipotez wyjaśniających efekt stymulacji wzrostu roślin przez omawiane bakterie takich jak zwiększenie pobierania różnych składników pokarmowych [23, 82, 106], zmiany morfologii korzeni [45, 52, 66, 107], która wynikać może z oddziaływania fitohormonów [54, 74, 135] oraz zmiany w gospodarce wodnej roślin rosnących w warunkach ograniczonego dostępu do wody [116].

W odniesieniu do możliwości „rozpuszczania” fosforanów i udostępniania tego pierwiastka roślinom to w szeregu pracach przyjmujących iż 5% populacji wykazuje zdolność do aktywnego rozpuszczania fosforanów wapniowych, wyliczono iż proces ten jest w stanie zaspokoić od 5% do 16% zapotrzebowania roślin [17, 29, 60, 137]. Jednakże ostatnie prace nad nawożeniem roślin mączkami fosforytowymi oraz szczepieniem roślin przy użyciu ryzobakterii *Pseudomonas*, które mogą zdominować ryzosferę roślin [143], i grzybów (tworzących waskularno-abuskularną mykoryzę) wskazują na możliwość udostępniania tego pierwiastka roślinom z połączeń słabo rozpuszczalnych w warunkach niedoboru P-przyswajalnego w glebie [40, 111, 130a]. Również bakteryzacja roślin przy użyciu wspomnianych wyżej bakterii *A. brasilense* zwiększa pobieranie fosforu przez rośliny [23, 82, 106]. We wszystkich powyższych przypadkach trudno jest jednoznacznie stwierdzić czy mamy do czynienia ze zjawiskiem „rozpuszczania” mineralnych fosforanów (grzyby tworzące mykoryzę?) [111], mineralizacji fosforoorganicznych połączeń (*Bacillus*, *Pseudomonas (stand.)*) [40, 130a] czy mamy do czynienia najprawdopodobniej z intensyfikacją roślinnych procesów metabolicznych (*Azospirillum*, *Pseudomonas (stand.)*) [53, 90, 122], i w związku z tym obserwujemy zwiększone pobierania tego pierwiastka a nie uruchamianiem jego z zapasów glebowych przez drobnoustroje.

Liza komórek korzeni

Ponieważ źródła węgla i energii są czynnikiem limitującym wzrost mikroorganizmów zarówno w ryzosferze jak i w całej masie glebowej to zdolność do zaopatrywania się w substraty pokarmowe z pobliskich korzeni może być czynnikiem ułatwiającym rozwój tym grupom bakterii, które taką zdolność posiadają. Taką możliwość daje liza komórek, w skrajnym przypadku mamy do czynienia z patogenami lub symbiontami lecz jak już wspomniano powyżej z punktu widzenia całości ryzosfery zjawisko takie jest sporadyczne. W mniejszym stopniu zdolność do lizy komórek i kory bez wywoływania objawów chorobowych jest dla drobnoustrojów ryzosfery cechą pożądaną. Wyniki prac Martina [97] wskazują, iż zjawisko takie związane jest ze zwiększeniem ilości wydzielin korzeniowych do środowiska. Zjawisko lizy komórek korzeni pod wpływem pozakomórkowych enzymów drobnoustrojów poprzedza inwazję tychże do endoryzosfery [38, 58, 64]. Obserwowany wzrost wydzielania związków organicznych przez korzenie roślin niesterylnych w porównaniu do roślin gnotobiotycznych [20, 21, 97, 117, 118] można przypisać oddziaływaniu mieszanej populacji mikroorganizmów wśród której występują drobnoustroje zdolne do lizy komórek korzeni roślin [16].

Wpływ produktów biosyntezy drobnoustrojów na wzrost roślin

Mikroorganizmy w wyniku różnorodnych procesów biosyntezy są w stanie produkować różnorodną gamę metabolitów i ich liczba sięgać może prawdopodobnie wartości 10^4 produktów z których większość może być wydzielana pozakomórkowo i wchodzić w interakcję z innymi organizmami, a w tym z roślinami w glebie [85]. Wiele mikroorganizmów glebowych produkuje zarówno substancje hamujące, jak i stymulujące wzrost roślin *in vitro* [67, 96, 113, 114, 129] jednakże tylko część z nich możemy uznać za metabolity w sposób istotny oddziaływujące na rośliny *in vivo* ponieważ w warunkach naturalnych nie osiągają stężeń efektywnych. Szereg produktów biosyntezy mikroorganizmów wpływa na wzrost roślin stymulująco lub hamująco w zależności od stężeń [129]. Według Schrotha i wsp. [122] niektóre z metabolitów ryzobakterii mogą osiągać w ryzosferze stężenia, które efektywnie wpływają na wzrost roślin.

Regulatory wzrostu roślin

Spośród szeregu fitohormonów stwierdzono iż drobnoustroje glebowe są zdolne do biosyntezy etylenu, giberelin, auksyn i analogów kwasu abscysynowego.

E t y l e n. Po raz pierwszy gaz ten zidentyfikowano jako regulator wzrostu roślin w 1901 roku [1]. Stwierdzono iż etylen w niskich stężeniach działa stymulująco na wzrost korzeni a w stężeniach powyżej 1 ppm działa hamująco [125]. Abels [1] w swojej pracy przedstawił obszerną dokumentację mechanizmów działania etylenu na rośliny. W odniesieniu do mikroorganizmów stwierdzono iż gaz ten jest produkowany zarówno przez saprofityczne bakterie i grzyby [84, 124, 126] jak również przez fitopatogeny [139]. Biosynteza tego gazu zależna jest od obecności metioniny [2, 84, 139] i proces ten katalizowany jest przez jony Fe (II) [112]. Równocześnie większość ryzobakterii hamujących wzrost roślin produkuje znaczne ilości etylenu w odróżnieniu od przedstawicieli tej grupy stymulujących wzrost roślin [2]. Poza ryzosferą zdolność do biosyntezy tego gazu przypisuje się grzybom [92].

A u k s y n y. Wśród auksyn kwas indolilo-3-octowy (IAA) będący produktem przemian tryptofanu jest klasycznym przykładem fitohormonów zaliczanych do tej grupy fizjologicznej. Enzymatyczna przemiana tryptofanu do IAA należy do prostych reakcji biochemicznych i dlatego zdolność do biosyntezy tego związku przez drobnoustroje glebowe nie budzi zdziwienia [2, 54, 74, 122]. Wśród kwasów fenolowych izolowanych z gleb stwierdzono obecność szeregu substancji wykazujących właściwości auksyn lecz obecności samego IAA nie stwierdzono [90]. Równocześnie w doświadczeniach nad bakteryzacją materiału siewnego oraz korzeni siewek

przy użyciu drobnoustrojów zdolnych do biosyntezy IAA w warunkach *in vitro* obserwowano efekty podobne do oddziaływania tego kwasu [2, 28, 52, 66, 122]. IAA ulega łatwo degradacji w glebie i z tego względu możemy mówić o możliwości jego oddziaływania jedynie w przypadku drobnoustrojów ściśle związanych z korzeniami roślin. Wśród ryzobakterii stymulujących plonowanie szeregu roślin uprawnych (*Gramineae*) w wyniku bakteryzacji, *A. brasilense* jest przykładem oddziaływania fitohormonów. Zwiększoną ilość IAA i IBA (kwas indolilo-3-masłowy) w korzeniach kukurydzy inokulowanych tymi bakteriami wykazali na podstawie analiz chemicznych Fallik i wsp. [54]. Pod wpływem tych bakterii obserwowano istotne zmiany w rozwoju roślin a szczególnie korzeni, typowe dla efektów obserwowanych pod wpływem oddziaływania IAA i IBA, takie jak zwiększenie strefy i intensywności tworzenia włóśników oraz ilości korzeni przybyszowych i powierzchni korzeni [52, 66]. Fallik i wsp. [53] stwierdzili również istotnie zwiększoną aktywność enzymów czynnych w procesach metabolicznych (dehydrogenazy alkoholowej, izocytrynianowej, jabłczanowej i szikimowej, kinazy pirogroninowej, kwaśnej fosfatazy oraz syntetazy glutaminowej) w tkankach korzeniowych kukurydzy pod wpływem bakteryzacji *A. brasilense* co przypisują również wpływowi powyższych auksyn. Nie obserwowano jednocześnie zmian aktywności enzymów roślinnych typowych dla procesów infekcji tkanek przez fitopatogeniczne drobnoustroje.

G i b e r e l i n y. Efekt oddziaływania giberelin po raz pierwszy opisał Kurosawa w 1926 obserwując deformację liści ryżu [90] zainfekowanego przez *Gibberella fujikuroi* (stadium doskonałe *Fusarium moniliforme*). Wyizolowany kwas giberelinowy (pochodna izoprenowa) jest syntetyzowany z kwasu mewalonowego. Aktualnie znanych jest około 50 giberelin, głównie pochodzenia roślinnego wśród grzybów najczęściej produkują te związki gatunki fitopatogeniczne. W ryzosferze stwierdza się obecność mikroorganizmów zdolnych do biosyntezy substancji giberelino-pochodnych [28, 29, 93], które oznaczano jedynie na podstawie biotestów roślinnych. Jednakże brak jest jednoznacznych oznaczeń jakościowych tych substancji. Ponadto szereg mykotoksyn może wywoływać podobne zmiany pokroju roślin w niskich stężeniach [37, 46].

C y t o k i n i n y. Cytokininy zaliczamy do aminopuryn i są one regulatorami podziału komórek roślinnych. Wśród znanych cytokinin zeatyna najczęściej występuje u roślin a izopentyloadenina u drobnoustrojów [3]. Jednakże brak jest danych literaturowych wskazujących na możliwość oddziaływania cytokinin wydzielanych do środowiska przez mikroorganizmy ryzosfery na wzrost roślin w warunkach naturalnych.

K w a s a b s c y s y n o w y. Kwas abscysynowy — dormina (ABA) jest pochodną kwasu mewalonowego i pod względem fizjologicznym ma

działanie antagonistyczne w stosunku do giberelin. Ponadto odpowiedzialny jest za proces zrzucania przez rośliny więdnących liści. Dotychczas brak jest doniesień wskazujących na możliwość biosyntezy tego kwasu przez bakterie. Jedynie wśród grzybów gatunki — *Mucor mucedo* i *Blakesela trispora* produkują kwas trisporowy, który jest analogiem strukturalnym ABA [5]. Kwas ten oddziałuje na wzrost roślin analogicznie jak dormina [95] lecz fakt występowania sprzężonego podwójnego wiązania w kwasie trisporowym powoduje iż związek ten jest nietrwały w glebie i obserwowane w doświadczeniach efekty mogą być rezultatem wpływu na rośliny produktów degradacji tego kwasu.

Związki fitotoksyczne (fitotoksyny).

Czasami trudno jest jednoznacznie rozróżnić fitotoksyny od fitohormonów. W odniesieniu do fitotoksyn to generalnie uważa się iż są to związki w mniejszym stopniu przemieszczające się w tkankach roślinnych jak również efektywne stężenia są z reguły większe niż stężenia fitohormonów. Z punktu widzenia fitopatologii za fitotoksyny uważane są takie metabolity wtórne, które nagromadzają się i oddziałują na rośliny w niskich stężeniach, gdyż praktycznie każdy związek chemiczny może być fitotoksyczny w wysokich stężeniach. W literaturze gleboznawczej za fitotoksyczne substancje uważa się każdy produkt metabolizmu podstawowego lub wtórnego, który w sposób naturalny akumuluje się w glebie w stężeniach toksycznie działających na rośliny. Obecność fitotoksyn w glebach związana jest z reguły z procesami mikrobiologicznej degradacji substancji organicznej lecz wydzielane enzymy roślinne mogą również odgrywać pewną rolę w procesach nagromadzania się tego typu substancji [90]. Z tych to względów w badaniach nad występowaniem fitotoksyn w glebach, a szczególnie w ryzosferze, trudno jest rozróżnić powyższe dwa źródła pochodzenia tej grupy związków. Spośród szeregu metabolitów oddziałujących na wzrost roślin wyszczególnić możemy grupę związków o charakterze kwasów organicznych oraz antybiotyki i mykotoksyny, nitrozomaniiny, cjanki oraz siarkowodór.

Kwas y o r g a n i c z n e. Schreiner i Skinner [120] analizując substancje fitotoksyczne w glebach wyizolowali już w 1910 roku kwas dwuhydroksystearynowy; $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_7\text{CHOHCHOH}(\text{CH}_2)_7\text{COOH}$. Równocześnie stwierdzili iż rośliny były bardziej wrażliwe na fitotoksyczne oddziaływanie tego kwasu w warunkach niedoboru składników pokarmowych. W doświadczeniach modelowych Lynch [88] stwierdził fitotoksyczne oddziaływanie szeregu kwasów alifatycznych (bursztynowego, cytrynowego, masłowego, mlekowego, mrówkowego, octowego, propionowego), aromatycznych (benzoesowego, salicylowego, syringowego, wanilinowego) oraz aminokwasów (glicyny, metioniny, tyrozyny) w stężeniach 5 M w 1 m³ gleby. Wśród kwasów organicznych występujące w glebach alifatyczne

kwasy destylujące z parą wodną (masłowy, octowy i propionowy) mogą być fitotoksyczne w glebach okresowo beztlenowych [32, 88, 91]. Kwasy te mogą nagromadzać się w glebach w wyniku mikrobiologicznych procesów beztlenowej fermentacji polisacharydów roślinnych po przyoraniu słomy lub nawozów zielonych [86, 87, 91]. Wrażliwość różnych roślin na fitotoksyczne oddziaływanie tych kwasów jest zróżnicowana i zależy od kwasowości gleb [88]. Przy niskim pH kwasy alifatyczne są bardziej toksyczne ze względu na ich lipofilowy charakter. W takich warunkach są one rozpuszczalne w lipidach membranowych komórek korzeni [88]. Te właściwości fizykochemiczne dają możliwości zapobiegania fitotoksycznemu oddziaływaniu produktów beztlenowej fermentacji celulozy i innych polisacharydów roślinnych przez prosty zabieg wapnowania. Ponadto kwasy te charakteryzują się małą ruchliwością w profilu glebowym co powoduje iż efekty fitotoksyczne obserwować możemy jedynie w przypadku bezpośredniego kontaktu korzeni z resztkami poźniwnymi ulegającymi fermentacji [91]. Również kwasy aromatyczne występujące w glebach mogą być fitotoksyczne w stosunku do roślin w stopniu niemniejszym niż kwasy alifatyczne [88]. Kwasy aromatyczne mogą być produktami biologicznej degradacji substancji organicznej [98] lub produktami metabolizmu mikroorganizmów [78, 79, 98]. Jednakże brak jest danych wskazujących jednoznacznie na możliwość akumulacji tych kwasów w ryzosferze jak i w glebie w stężeniach fitotoksycznych dla roślin w warunkach naturalnych ponieważ łatwo ulegają polimeryzacji tworząc kwasy huminowe [98].

Antybiotyki i mykotoksyny. Z punktu widzenia charakteru procesów biosyntezy te dwie grupy związków zaliczyć możemy do analogicznych gdyż z reguły są to produkty metabolizmu wtórnego. Ponadto część tych metabolitów zaliczyć możemy zarówno do antybiotyków jak i mykotoksyn.

Praca przeglądowa Briana [27a] omawiająca ekologiczne aspekty biosyntezy antybiotyków wykazała iż większość z nich działa fitotoksycznie chociaż część z nich stymulowała wzrost roślin bezpośrednio lub w wyniku eliminacji patogenów roślin. Antybiotyki i mykotoksyny są z reguły wysoce specyficznymi inhibitorami procesów metabolicznych i niektóre z nich wykazywały efekt fitotoksyczny w stężeniach mniejszych od 5 ppm (np. cykloheksamid, polimyksyny, trichotecyny) [27a, 37, 46]. Brian [27a] w swojej pracy stwierdza różnorodne oddziaływanie antybiotyków na rośliny lecz podkreśla iż fakt ten prawdopodobnie nie ma znaczenia z ekologicznego punktu widzenia. Ponadto Williams [146] oraz Williams i Vickers [147] rozpatrując różnorodne aspekty procesów biosyntezy antybiotyków stwierdzają iż brak jest podstaw aby oczekiwać na ich istotną ilościowo produkcję w glebie. Jedynie w wyniku wprowadzenia w sposób

sztuczny znacznych ilości substancji organicznych i z reguły po uprzedniej dezynfekcji opisywano procesy biosyntezy antybiotyków w warunkach glebowych [63, 130]. Norstadt i McCalla [104] opisali fitotoksyczne oddziaływanie antybiotyku oraz mykotoksyny zarazem — patuliny, w przypadku mulczowania gleb słomą. W szeregu pracach późniejszych nie udało się stwierdzić wykrywalnych ilości tego antybiotyku w glebie jak i w słomie. Wydaje się iż zdolność do biosyntezy antybiotyków może mieć znaczenie z punktu widzenia doboru naturalnego mikroorganizmów w środowisku lecz nie ma to większego wpływu na rośliny.

Jedynie biosynteza mykotoksyn przez grzyby pochodzenia glebowego może mieć jak się wydaje istotne znaczenia dla wzrostu i rozwoju roślin. Znaczne ilości mykotoksyn produkowanych jest przez fitopatogeniczne grzyby. Rola i funkcja mykotoksyn w układzie rośliny: fitopatogeniczne drobnoustroje nie jest jednoznacznie określona i jak wylicza Durbin [48] możemy mówić o 7 różnych możliwych funkcjach tych metabolitów w trakcie inwazji fitopatogenów do tkanek roślin. Zjawisko to stanowi całkowicie odrębne zagadnienie wykraczające poza ramy tego opracowania. Istotną cechą biologicznej aktywności mykotoksyn jest fakt iż mogą one prawdopodobnie zaburzać replikację DNA [27] w wyniku czego działać mutagennie i karcenogennie. Szereg mykotoksyn wykazuje również aktywność bakteriobójczą i bakteriostatyczną [27, 48]. Równocześnie mykotoksynom produkowanym przez saprofityczne grzyby glebowe przypisuje się istotną rolę w selekcjonowaniu roślin w zbiorowiskach łąkowych nawożonych wysokimi dawkami nawozów mineralnych [14, 127, 128]. Jednym z pierwszych opisanych przykładów tego typu mykotoksyn jest kwas 1-amino-2-nitro-cyklopentylokarboksylowy (ANCPA) powodujący deformację pokroju roślin [150]. Kwas ten produkowany jest przez *Aspergillus ventii*, który nigdy nie infekuje roślin. Ostatnimi czasy największe zainteresowanie wzbudzają trichotecyny, kompleks antybiotyków seskwiterpenowych, które wykazują znaczną fitotoksyczność jak i powodują deformacje pokroju szeregu roślin nawet w stężeniach 10^{-7} M [38]. Szczególną uwagę na tą grupę mykotoksyn zwróciły badania Kupchana i wsp. [81], który stwierdził iż naturalnie rosnące w Brazylii na pastwiskach krzewy *Baccharis megapotonica* (Spreng) powodujące czasami zatrucia bydła zawierać mogą około 0,02% trichotecyn w suchej masie. Również z pokrewnego gatunku *B. cordifolia* wyizolowane omawiane mykotoksyny [30, 65] jednocześnie nie stwierdzono obecności tych związków w tkankach innych gatunków z tego rodzaju [76]. Jarvis i wsp. [75] wydzielili i zidentyfikowali prawie dwadzieścia makrocyklicznych trichotecyn z tych roślin. Według Jarvisa [76] trichotecyny obecne w tkankach tych roślin są pochodzenia glebowego i w próbkach gleb stwierdzano ich obecność w ilościach sięgających kilkuset ppm. Makrocykliczne trichotecyny są

czynnikiem silnie selekcyjującym szatę roślinną, gdyż jedynie *B. megatomica* rośnie bez żadnych zahamowań a *B. cordifolia* po pierwszym okresie z objawami zatrucia wytwarza nowe pędy i rośnie normalnie [76]. Główną rolę w nagromadzeniu się tych toksyn w roślinach i w glebie Jarvis [76] przypisuje grzybom z rodzaju *Myrothecium*. Jego zdaniem układ producenti trichotecyn — *Baccharis* jest wzajemnie powiązany i trudny do jednoznacznego opisanie.

Nitrozoaminy. Spośród szeregu teoretycznie możliwych nitrozoamin w warunkach naturalnych stwierdzono obecność dwumetylonitrozoaminy (DMNA) i dwuetylonitrozoaminy (DNA) w ilościach dochodzących do 20 $\mu\text{g/g}$ gleby na skutek działania szeregu autotroficznych i heterotroficznych drobnoustrojów biorących udział w biotransformacji azotu [7, 14, 58, 109, 127, 128]. Odznaczają się one znaczną toksycznością i różnokierunkowym działaniem m.in. mutagennym, teratogennym oraz fitotoksycznym zarówno w stosunku do mikro- jak i makroorganizmów [127, 128]. Na podkreślenie zasługuje fakt, iż w warunkach glebowych stwierdzono możliwość biosyntezy DMNA i DNA przez klasycznych przedstawicieli ryzobakterii tj. bakterie z rodzaju *Pseudomonas* w ilościach do 1,4 $\mu\text{g g}^{-1}$ gleby w ciągu 5 tygodni [14]. Nitrozoaminy są silnymi inhibitorami syntezy DNA i RNA powodując blokadę biosyntezy aminokwasów oraz niektórych hormonów roślinnych np. α -NAA odpowiedzialnego za ryzogenezę u roślin [51]. Barabasz [14] oraz Smyk i wsp. [128] przypisują nitrozoaminom, które akumulują się w glebach nawożonych wysokimi dawkami nawozów azotowych powodowanie wypadania szeregu gatunków z zespołów roślinnych łąk.

Siarkowódór. Siarkowódór jest produktem oddychania beztlenowego bakterii beztlenowych przy potencjale redukcyjno-oksydacyjnym środowiska poniżej zera. Bakterie utleniające substraty organiczne wykorzystują jedynie siarczany jako ostateczne akceptory w łańcuchu oddechowym. Zaliczamy je do następujących rodzajów: *Desulfomonas*, *Desulfovibrio*, *Desulfuromonas* i *Desulfotomaculum*. Wydzielanie siarczków obserwowano w spermosferze oraz ryzosferze roślin [43, 57] w tym również u ryżu gdzie w wyniku dyfuzji tlenu z korzeni do środowiska należałoby oczekiwać miejscowo natlenionej atmosfery. W warunkach sprzyjających nagromadzeniu się H_2S obserwowano stężenia do 0,1 μg w 1 ml wody glebowej co powoduje hamowanie procesów oddechowych w wyniku blokowania oksydazy cytochromowej [90]. Uszkodzenia korzeni ryżu w różnych regionach uprawy są łatwe do wyeliminowania poprzez podniesienie potencjału redukcyjno-oksydacyjnego w wyniku zastosowania nawozów azotowych [90].

Cyjanowódór. Cyjanowódór jest metabolitem wtórnym produkowanym przez szereg bakterii w tym przez fluoryzujące pałeczki z ro-

dzaju *Pseudomonas* [2, 33, 83, 110]. Prekursorami procesu biosyntezy HCN jest glicyna oraz metionina [83, 148]. Związek ten jest również produktem mikrobiologicznej degradacji roślinnych glikozydów cyjanogennych [77, 101]. Fauna glebowa [49] oraz grzyby [73, 138] mogą wydzielać znaczne ilości HCN. Jony cyjankowe są silnymi inhibitorami procesów oddechowych i dlatego wykazują one silne działanie fitotoksyczne [77]. Schippers i wsp. [119] opisali zjawisko zmęczenia gleb w wyniku częstej uprawy ziemniaków w płodozmianie (co 3 lata), które to wyjaśnili procesem wyselekcjonowania się w tych glebach populacji ryzobakterii (głównie *Pseudomonas*) zdolnych do produkcji znacznych ilości HCN w ryzosferze. Również Alström [2] wykazała iż bakterii, które hamują wzrost roślin w doświadczeniach *in vivo*, posiadają zdolność do biosyntezy tego związku w przeciwieństwie do drobnoustrojów stymulujących wzrost roślin.

Podsumowanie

Rozpatrując zjawisko oddziaływania saprofitycznych mikroorganizmów na wzrost roślin w glebie musimy stwierdzić iż jedynie niektóre z drobnoustrojów glebowych spełniają wymagania pozwalające na zakwalifikowanie ich do grupy, która w naturalnych warunkach poprzez swoje metabolity może stymulować lub hamować wzrost roślin. Za efektywnie oddziaływujące na wzrost roślin w naturalnych warunkach glebowych możemy uznać w pierwszym rzędzie substancje fitotoksyczne a wśród nich niskocząsteczkowe alifatyczne kwasy organiczne będące produktami mikrobiologicznej degradacji przyorywanej w znacznej ilości słomy lub nawozów zielonych [86, 87, 81]. Również negatywnego wpływu na wzrost roślin cyjanowodoru [119], nitrozoamin [127] oraz siarkowodoru [43, 57] będących produktami przemian drobnoustrojów glebowych możemy się dopatrzeć w warunkach naturalnych. Jednakże za najbardziej spektakularny przykład fitotoksycznego oddziaływania możemy uznać oddziaływanie mykotoksyn silnie selekcyjujące szatę roślinną trwałych użytków zielonych w Beskidach nawożonych wysokimi dawkami azotu mineralnego [127, 128] jak również naturalną szatę roślinną pastwisk Brazylii [75, 76].

Powyższe przykłady negatywnego oddziaływania mikroflory glebowej na rośliny wskazują na istotną rolę jaką spełniają i spełniać mogą w produkcji polowej drobnoustroje glebowe. Możliwość wykorzystania saprofitycznych wolnożyjących drobnoustrojów glebowych dla zwiększenia plonowania roślin jest zagadnieniem, które od dziesięcioleci wzbudza duże zainteresowanie. Wprawdzie możemy modyfikować wielkość biomasy po-

przez szereg zabiegów agrotechnicznych [34, 41, 42, 93] to jednakże celowa modyfikacja jakościowa biomasy mikroflory w celu uzyskania określonego efektu wydaje się być bardzo trudna. Przyjmując iż w powierzchniowej warstwie gleb uprawnych o miąższości 5 cm biomasa drobnoustrojów wynosić może aż 300 kg C ha⁻¹ [93] to aby podwoić tę ilość biomasy musielibyśmy wprowadzić conajmniej 6 ton świeżej masy drobnoustrojów na powierzchnię 1 ha. Wielkość ta odpowiada praktycznie ilości resztek poźniwnych, które możemy wprowadzić przyorywując słomę lecz ze względu na ograniczoną wydajność procesów biosyntezy uzyskana biomasa nie przekroczy 40% masy substratu organicznego. W związku z powyższym trudno jest oczekiwać jakichkolwiek efektów poprzez próby oddziaływania na całą biomase glebowej mikroflory. Ewidentnym jest fakt iż potencjalne możliwości modyfikacji związane są z mikroflorą ryzosfery. Rozpatrując szereg możliwości praktycznego wykorzystania drobnoustrojów dla podniesienia plonowania roślin istotnym jest odpowiednie umiejscowienie zagadnienia z punktu widzenia ekologii. Szereg aktualnych osiągnięć w tym zakresie a szczególnie osiągnięcia w bardzo pokrewnej dziedzinie biologicznych metod ochrony roślin wskazuje na konieczność powiązania genetyki oraz biochemii z szeregiem tradycyjnych dyscyplin naukowych związanych z glebą. Możliwe jest opracowanie dobrego biopreparatu, po przebrnięciu przez cały kompleks wymienionych wzajemnie powiązanych badań jednakże szanse według Lyncha [90] wydają się być stosunkowo małe. Wprawdzie na dzień dzisiejszy praktycznie nie posiadamy żadnego preparatu zawierającego saprofityczne mikroorganizmy stymulujące wzrost roślin w warunkach polowych dla celów komercyjnych rolnictwa to jednak szereg opracowań wskazuje na możliwość opracowania takiego biopreparatu. Aktualnie dostępne na rynkach szeregu krajów biopreparaty stymulujące wzrost roślin mają ograniczone zastosowanie i praktycznie nie wyszły poza etap prac wdrożeniowych. Komentarz poświęcony wartości różnych mikrobiologicznych nawozów, aktywatorów i środków kondycjonujących przedstawiony przez Dunigana w 1979 [47] stwierdzał że: „Ich sposób działania jest z reguły okryty całunem tajemniczości oraz brak jest powtarzalnych danych podpierających twierdzenia o ich skuteczności. Większość tych stwierdzeń oparta jest jedynie na świadectwach rolników. Twierdzenia o wyższych plonach lub o zmniejszaniu pewnych problemów związanych z uprawą gleb, niestety, są bardzo często apelami do rolników”. Ponadto współczynniki wariacji w doświadczeniach polowych z reguły były większe od 20% i bardzo rzadko niższe od 5% [142]. Po upływie 10-ciu lat od powyższych konkluzji możemy dzisiaj stwierdzić iż były one bardzo pomocne dla dalszego rozwoju badań w tym zakresie. Wśród potencjalnie możliwych do wykorzystania drobnoustrojów saprofitycznych dla

opracowania biopreparatów mikrobiologicznych, na dzień dzisiejszy bardzo dobrze opracowanych pod względem naukowym, zwracają uwagę bakterie z rodzaju *Azospirillum* oraz fluoryzujące bakterie z rodzaju *Pseudomonas*. Zdolność do stymulacji wzrostu szeregu roślin uprawnych przez szereg szczepów *Pseudomonas* [62, 121, 122, 131, 132, 133] jak również możliwość ich wykorzystania dla ograniczenia negatywnych efektów upraw w monokulturze [119] wydaje się być dobrym prognostykiem dla biopreparatów opartych na tej grupie bakterii. Na podkreślenie zasługuje fakt iż w odniesieniu do tych bakterii opracowano bardzo dobrze podstawy ekologiczne jak i dobrze rozpoznano mechanizm działania. Równocześnie istotnym elementem, który może mieć duże znaczenie praktyczne, jest fakt iż szereg szczepów *P. fluorescens* i *P. putida* wykazuje zdolność do ochrony roślin przed fitopatogenicznymi bakteriami oraz grzybami pochodzenia glebowego [2, 62, 89, 90, 121, 133]. Drugim przykładem ryzobakterii stymulujących wzrost roślin w wyniku oddziaływania swoich metabolitów jest bakteria *Azospirillum brasilense* (szczep Sp7), która wykazuje powtarzalny stymulujący wpływ na plonowanie szeregu roślin uprawnych w doświadczeniach polowych [6, 45, 70, 99, 105, 134, 106] a w Brazylii w przemysłowej produkcji trzciny cukrowej [45]. W tym przypadku możemy stwierdzić iż jest to przykład szczęśliwej izolacji szczepu, podobnie jak wyizolowany przez Kerra *A. radiobacter* K84 wykorzystywany na całym świecie do biologicznego zwalczania guzowatości korzeni wywoływanej przez *A. tumefaciens* [90]. Ponad dwadzieścia lat jakie upłynęło od izolacji tego szczepu [44] można uznać za efektywnie wykorzystane ponieważ na dzień dzisiejszy poznano bardzo dobrze uwarunkowania decydujące o możliwościach praktycznego zastosowania [45, 106]. Nie bez znaczenia jest fakt iż w przemysłowej produkcji tego biopreparatu wykorzystana może być dobrze znana technologia produkcji preparatów *Rhizobium* dla roślin motylkowych [Okon, inf. ustna].

Upłynęło ponad pół wieku od pionierskich prac Waksmana i innych badaczy przedstawiających bardzo płodne koncepcje na temat mikroflory glebowej, które zaowocowały bujnym rozwojem ekologii gleby a w szczególności przyczyniły się do rozwoju tak odległej dziedzinie jak przemysłowa produkcja antybiotyków [141]. Dorobek naukowy zebrany przez dziesięciolecia pozwala na stwierdzenie iż możemy oczekiwać coraz efektywniejszego wykorzystywania potencjału biologicznego w produkcji roślinnej jak również ograniczać negatywny wpływ agrotechniki na jakość żywności i środowisko naturalne. Interesujące jest pytanie kto wskaże nowe formy aktywności mikroflory, które mogłyby być zastosowane przynosząc istotne zyski dla przemysłu agrochemicznego i w produkcji polowej?

LITERATURA

1. Abels F.R.: „Ethylene in Plant Biology”, Academic Press, New York, 1973.
2. Alström S.: „Influence of root-zone inhabiting bacteria on growth of plants and soil-borne fungal pathogens”. Praca doktorska, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala 1987.
3. van Andel O.H., Fuchs A.: w „Phytotoxins in Plant Disease”, R.K.S. Wood, A. Ballio, A. Granti (red.), Academic Press, London, 227—249, 1972.
4. Anderson J.P.E., Domsch K.A.: *Soil Biol. Biochem.* 10: 207—213, 1978.
5. Austin D.J., Bullock D.J., Gooday G.W.: *Nature* 223: 1178—1179, 1969.
6. Aviv Y., Feldman M.: *Isr. J. Bot.*, 31. 237—245, 1982.
7. Ayanaba A., Verstraete W., Alexander M.: *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.*, 37, 565—568, 1973.
8. Badura L.: *Post Mikrobiol.*, 24: 153—190, 1985.
9. Badurowa M., Badura L.: *Acta Soc. Bot. Polon.*, 36: 515—529, 1967.
10. Balandrau J., Knowles R.: w „Interactions between Non-pathogenic Soil Microorganisms and Plants”, Y.R. Dommergues, S.V. Krupa (red.), Elsevier Sci. Publ. Co., Amsterdam, 243—268, 1978.
11. Baldani V.L.D., Baldani J.I., Döbereiner J.: *Biol. Fertil. Soils* 4: 37—40, 1986.
12. Balicka N.: *Zesz. Post. Nauk Roln.*, 306: 31—35, 1985.
13. Balicka N.: *Postępy Mikrobiol.*, 22: 291—299, 1983.
14. Barabasz W.: „Rola mikroflory w transformacji mineralnych związków azotu i w postawianiu nitrozoamin w środowiskach glebowych górskich ekosystemów trawiastych” *Zeszyty Naukowe AR w Krakowie, Rozprawa habilitacyjna nr 119*, 7—87, 1987.
15. Barber D.A.: *Nature* 212: 638—640, 1966.
16. Barber D.A.: *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 19: 71—88, 1968.
17. Barber D.A.: w „Interactions between Non-pathogenic Soil Microorganisms and Plants”, Y.R. Dommergues, S.V. Krupa (red.), Elsevier Sci. Publ. Co., Amsterdam, 131—162, 1978.
18. Barber D.A., Gunn K.B.: *New Phytologist* 73. 39—45, 1974.
19. Barber D.A., Laughman B.C.: *J. Exp. Bot.*, 18. 170—176, 1967.
20. Barber D.A., Lynch J.M.: *Soil Biol. Biochem.*, 9. 305—308, 1977.
21. Barber D.A., Martin J.K.: *New Phytologist* 76: 69—80, 1976.
22. Barber D.A., Sanderson J., Russell R.S.: *Nature* 217: 664—665, 1968.
23. Barton L.L., Johnson G.V., Orbok M.S.: *J. Plant Nutr.*, 9: 557—565, 1986.
23. Becker J.O., Hedges R.W., Messens E.: *Appl. Environ. Microbiol.*, 49: 1090—1093, 1985.
24. Becker J.O., Messens E., Hedges R.W.: *FEMS Microbiol. Ecology* 31: 171—175, 1985.
25. Benians G. J., Barber D.A.: *Soil Biol. Biochem.*, 6: 195—200, 1974.
26. Boddey R.M. i in.: *Plant Soil* 95: 109—121, 1986.
27. Boutibonnes P. i in.: *Mycopathologia* 87: 43—49, 1984.
- 27a. Brian P.W.: w „Microbial Ecology”, R.E.C. Williams, C.C. Spicer (red.), Cambridge University Press, Cambridge, 158—188, 1957.
28. Brown M.E.: *J. Appl. Bact.*, 35. 443—451, 1972.
29. Brown M.E.: *Ann. Rev. Phytopathol.*, 12: 181—197, 1974.
30. Busam L., Habermehl G.G.: *Naturwissenschaften* 69: 391—393, 1982.

31. Chan E.C.S., Katznelson H., Rouat J.W.: Can. J. Microbiol., 9: 187—198, 1963.
32. Chandrasekarn S., Yoshida T.: Soil Sci. Nutr., 19: 39—45, 1975.
33. Castric A.P.: Can. J. Microbiol. 21: 612—619, 1975.
34. Clarholm M.: w „Ecological Interactions in Soil: Plants, Microbes and Animals”, Fitter A.H. i in. (red.), Blackwell Sci. Publ. Ltd., Oxford, 355—365, 1985.
35. Cole C.W., Innis G.S., Steward N.W.B.: Ecology 580: 1—15, 1977.
36. Curl E.A., Truelowe B.: „The Rhizosphere”, Adv. Ser. Agric. Sci., v. 15, Springer-Verlag, Berlin 1986.
37. Cutler H.C., Jarvis B.B.: Environm. Exp. Bot., 25: 115—128, 1985.
38. Darbyshire J.F., Greaves M.P.: Soil Biol. Biochem., 3: 151—155, 1971.
39. Darbyshire J.F., Greaves M.P.: Pesti. Sci., 4: 349—360, 1973.
40. Domey S., Lippmann G.: w „Interrelationships between Microorganisms and Plant in Soil”, Vančura V., Kunc F. (red.), (II Międzynarodowe Sympozjum „Interrelationships between Microorganisms and Plants in Soil”, Liblice, CSRS, 22—27.06.1987), Academia, Praha, 229—242, 1989.
41. Doran J.W.: Soil Sci. Soc. Amer. J., 44: 518—524, 1980.
42. Doran J.W.: Soil Sci. Soc. Amer. J., 44: 765—771, 1980.
43. Dommergues Y., Jacq V.: Ann. Agronomiques 23: 201—215, 1972.
44. Dobereiner J.: w „Azospirillum II. Genetics Physiology, Ecology”, W. Klingmüller (red.), Birkhauser, Basel, 9—23, 1983.
45. Döbereiner J.: w „Interrelationships between Microorganisms and Plant in Soil”, Vančura V., Kunc F. (red.), (II Międzynarodowe Sympozjum „Interrelationships between, Microorganisms and Plants in Soil”, Liblice, CSRS, 22—27.06.1987), Academia, Praha, 229—242, 1989.
46. Drysdale R.B.: w „The Appield Mycology of *Fusarium*” M.O. Moss, J.E. Smith (red.), Brithis Mycological Soc., Wielka Brytania, 95—105, 1984.
47. Dunningan E.P.: Developments Indust. Microb., 20: 211—322, 1979.
48. Durbin R.D.: w „Biochemical Plant Pathology”, J.A. Callow (red.), John Willey & Sons Ltd., Chichester, 137—162, 1983.
49. Eisner T.: w „Chemical Ecology”, E. Sondheimer, J.B. Simeone (red.), Academic Press, New York, 157—217, 1970.
50. Elliot L.F. i in.: w „Microbial-Plant Interactions”, R.L. Tood (red.), Soil Sci. Society America, Madison, 57—94, 1983.
51. Ennik G.C., Gillet M., Sibma L.: Agricultural University of Wageningen, Technical Bull. 119. 67—76, 1980.
52. Fallik E., Okon Y., Fischer M.: Soil Biol. Biochem., 20: 45—49, 1988.
53. Fallik E., Okon Y., Fischer M.: Symbiosis 6: 17—28, 1988.
54. Fallik E. i in.: Soil Biol. Biochem., 21: 147—153, 1989.
55. Ferreira M.C.B., Fernandes M.S., Döbereiner J.: Biol. Fertil. Soils 4: 47—53, 1987.
56. Focht D.D., Verstraete D.V.: Adv. Microbial Ecol., 1, 135—214, 1977.
57. Ford H.W.: J. Am. Soc. Hort. Sci., 98: 66—68, 1973.
58. Foster F.C., Rovira A.D.: New Phytologist 76: 343—352, 1976.
59. Foster R.C.: Biol. Fertil. Soils 6: 189—203, 1988.
60. Gardner W.K., Barber D.A., Parberg D.G.: J. Plant Nutr., 6: 185—199, 1983.
61. Gardner J.M., Chandler J.L., Feldman A.W.: Plant Soil 77: 103—113, 1984.

62. Gerhardson B., Alström S., Rämert B.: *Phytopath. Zeit.*, 114: 108—117, 1985.
63. Greaves M.P., Darbyshire J.F.: *Soil Biol. Biochem.*, 4: 443—449, 1972.
64. Gottlieb D.: *J. Antibiotics* 29: 987—1000, 1976.
65. Habermehl G.G., Busam L.: *Liebigs ANN. Chem.*, 1746—1754, 1984.
66. Hadas R., Okon Y.: *Biol. Fertil. Soils* 5: 241—247, 1987.
67. Hata K.: *Agric. Biol. Chem.*, 26: 278—287, 1962.
68. Hattori T.: *J. Gen. Microbiol.*, 28: 13—22, 1982.
69. Hattori T.: *J. Gen. Appl. Microbiol.*, 29: 9—16, 1983.
70. Hegazi N.A. i in.: *Rev. Ecol. Biol. Sci.*, 16: 23—27, 1979.
71. Hiltner L.: *Arbeit. Deutsch. Landwirt. Berlin* 98: 59—78, 1904.
72. Hussain A. i in.: *Biol. Fertil. Soils* 4: 73—77, 1987.
73. Hutchinson S.A.: *Ann. Rev. Phytopath.*, 11: 233—246, 1973.
74. Iospenko A.D., Semionowa N.S., Ignatov V.V.: w Referat „Indolilo-3-acetic acid production by bacteria of the genus *Azospirillum*, Międzynarodowe Sympozjum „Interrelationships between Microorganisms and Plants in Soil”, CSRS, 22—27.06.1987).
75. Jarvis B.B.: w „The Chemistry of Allelopathy”, A.C. Thompson (red.), Amer. Chemical Soc., ACS Symposium Ser., 268: 149—159, 1985.
76. Jarvis B.B.: w „Mycotoxins and Phytotoxins”, P.S. Steyen, R. Vleggar (red.), (Sympozjum IUPAC „Mycotoxins and Phytotoxins”, Pretoria, RPA 22—25.06.1985), Elsevier Sci. Publ. Co., Amsterdam, 153—167, 1986.
77. Knowles C.J.: *Bacteriol. Rev.*, 40: 652—680, 1976.
78. Kosinkiewicz B.: *Acta Microbiol. Polon.*, 26: 377—356, 1977.
79. Kosinkiewicz B.: *Acta Microbiol. Polon.*, 33: 103—110, 1984.
80. Kundu K.K., Audus C.J.: *J. Exp. Bot.*, 25: 479—483, 1974.
81. Kupchan S.M. i in.: *J. Org. Chem.*, 42: 4221—4225, 1977.
82. Lin W., Okon Y., Hardy R.W.F.: *Appl. Environ. Microb.*, 45: 1775—1779, 1983.
83. Lorck H.: *Physiol. Plant.*, 1: 142—146, 1948.
84. Lynch J.M.: *Nature* 240: 45—46, 1972.
85. Lynch J.M.: *CRC Crit. Rev. Microbiol.*, 5: 67—107, 1976.
86. Lynch J.M.: *J. Appl. Bacteriol.*, 42: 82—87, 1977.
87. Lynch J.M.: *Soil Biol. Biochem.*, 9: 305—308, 1978.
88. Lynch J.M.: *Plant Cell Environ.*, 3: 255—259, 1980.
89. Lynch J.M.: w „Bacteria and Plants”, M.S. Rhodes-Roberts, F.A. Skinner (red.), Academic Press, London, 1—23, 1981.
90. Lynch J.M.: „Soil Biotechnology: Microbiological Factors in Crop Productivity”, Blackwell Sci. Publ. Ltd., Oxford, 1983.
91. Lynch J.M., Gunn K.B., Panting L.M.: *Plant Soil* 56: 93—98, 1980.
92. Lynch J.M., Harper S.H.T.: *J. Gen. Microbiol.*, 80: 187—195, 1974.
93. Lynch J.M., Panting L.M.: *J. Sci Food Agr.*, 35: 249—252, 1982.
94. Lynch J.M., Panting L.M.: *Soil Biol. Biochem.*, 12: 29—33, 1988.
95. Lynch J.M., White N.: *Plant Soil* 47: 161—170, 1977.
96. Mahmoud S.A.Z. i in.: *Zbl. Microbiol.*, 139: 227—232, 1984.
97. Martin J.K.: *Soil Biol. Biochem.*, 9: 1—7, 1977.
98. Martin J.P., Haider K.: *Soil Sci.*, 111: 54—63, 1971.
99. Mertens T., Hess D.: *Plant Soil* 82: 87—99, 1984.
100. Mishustin E.N.: *Plan Soil* 32: 545—554, 1970.

101. Miller J.M., Conn E.E.: *Plant Physiol.*, 65: 1199—1202, 1980.
102. Newman E.I., Hep A.J., Lawley R.A.: *New Phytologist* 89: 95—108, 1981.
103. Newman E.I., Watson A.: *Plant Soil* 48: 17—56, 1977.
104. Norstadt F.A., McCalla T.M.: *Science* 140: 410—411, 1963.
105. O'Hara G.W., Davey M.R., Lucas J.A.: *Biol. Fertil. Soils* 4: 67—72, 1987.
106. Okon Y., Hadar Y.: *CRC Crit. Rev. Biotechnol.*, 6: 61—82, 1988.
107. Okon Y., Kapulnik Y.: *Plant Soil* 90: 3—16, 1986.
108. Old K.M., Nicolson T.H.: *Pest. Sci.*, 4: 349—360, 1978.
109. Pancholy S.K.: *Soil Biol. Biochem.*, 10: 27—32, 1978.
110. Patty A.F.: *J. Infections Dis.*, 29: 73—77, 1921.
111. Piccini D., Azcon R.: *Plant Soil* 101: 45—50, 1987.
112. Primrose S.B.: *J. Gen. Microbiol.*, 97: 343—347, 1976.
113. Riviere J.: *Ann. Inst. Pasteur* 105: 303—314, 1963.
114. Riviere J.: *Ann Agronomiques* 14: 619—653, 1963.
115. Rouatt J.W., Katznelson H.: *J. Appl. Bact.*, 24: 164—171, 1961.
116. Sarig S., Blum A., Okon Y.: *J. Agric. Sci.*, 110: 271—277, 1988.
117. Sauerbeck D.R., Jochen B.G.: *Z. Pflanzernahr. Dung Bodenkd.*, 139: 315—328, 1976.
118. Sauerbeck D.R., Jochen B.G.: w „Soil Organic Matter Studies”, Intern. Atomic Energy Agency, Vienna, 1: 141—148, 1977.
119. Schippers B i in.: w „Microbial Communities in Soil”, V. Jensen, A. Kjölller, L.H. Sørensen (red.) (FEMS Symp. no. 33, Kopenhaga, Dania, 4—8.08. 1985), Elsevier Appl. Sci. Publ. Ltd., London, 35—48, 1986.
120. Schreiner O., Skinner J.J.: „Some effects of harmful organic soil constituent”. US Department of Agriculture Bulletin no. 70, Washington D.C., 1910.
121. Schroth M.N., Hancock J.G.: *Science* 216: 1376—1381, 1982.
122. Schroth M.N., Lopper J.E., Hildebrand D.C.: w „Current Perspectives in Microbiol Ecology”, M.J. Klug, C.A. Reddy (red.), (III Międzynarodowe Sympozjum „Microbiol Ecology”, East Lansing, Wielka Brytania, 7—12.08.1983), 363—371, 1984.
123. Shields J.A. i in.: *Soil Biol. Biochem.*, 5: 753—764, 1973.
124. Smith K.A., Restall S.W.F.: *J. Soil Sci.*, 22: 430—443, 1971.
125. Smith K.A., Robertson P.D.: *Nature* 222: 769—771, 1971.
126. Smith K.A., Russel R.S.: *Nature* 222: 769—771, 1969.
127. Smyk B.: *Zesz. Nauk. AR Krakowie*, 10 (169): 57—78, 1982.
128. Smyk B., Różycki E., Barabasz W.: w „Microbial Communities in Soil”, V. Jensen, A. Kjölller, L.H. Sørensen (red.), (FEMS Symp. no. 33, Kopenhaga Dania, 4—8.08.1985), Elsevier Appl. Sci. Publ. Ltd., London, 229—246, 1986.
129. Sobieszczanski J.: *Acta Microbiol. Polon.*, 15: 67—84, 1966.
130. Soulides D.A.: *Soil Sci.*, 100: 200—206, 1965.
- 130a. Subba Rao N.S.: w „Studies in the Agricultural and Food Sciences. Advances in Agricultural Microbiology”, N.S. Subba Rao (red.), Butterworth Sci., London, 219—242, 1982.
131. Suslow I.V. i in.: *Calif. Agr.*, 33: 15—17, 1979.
132. Suslow T.V.: „Increased growth and yield of sugar beet by seed treatment with selected *Pseudomonas spp.* and bacterial culture preservation in frozen or dry film cellulose methyl ether”. Praca doktorska. University of California, Berkley, 1980.
133. Suslow T.V., Schroth M.N.: *Phytopathol.*, 72: 199—206, 1982.

134. Taylor R.W.: *Trop. Agric. (Trinidad)* 56: 361—365, 1979.
135. Tien T.M., Gaskins M.H., Hubbell D.H.: *Appl. Environ. Microb.*, 37: 1016—1024, 1979.
136. Tietz A.: *Planta* 96: 93—101, 1971.
137. Tinker P.B.H., Sanders F.E.: *Soil Sci.*, 119: 363—368, 1975.
138. Traquari A.J., McKee W.E.: *Can J. Plant Pathol.*, 8: 59—64, 1986.
139. Tzeng D.D., DeVay J.E.: *Physiol. Plant.*, 62: 545—552, 1984.
140. Vančura V., Kunc F.: *Zentralbl. Bakt. Parasit. Infekt. Hyg. (Abt 2)* 132: 472—478, 1977.
141. Waksman S.A., Starkey I.: „*The Soil and the Microbe*”, John Wiley & Sons, New York, 1931.
142. Weaver R.W.: *Developments Indust. Microb.*, 20: 323—328, 1979.
143. Weller D.M.: *Appl. Environ. Microb.*, 48: 897—899, 1984.
144. Whipps J.M.: *J. Exp. Botany* 35: 767—773, 1984.
145. Whipps J.M., Lynch J.M.: *New Phytologist* 95: 605—623, 1983.
146. Williams S.T.: *Pedobiologia* 23: 427—435, 1982.
147. Williams S.T., Vickers J.C.: *Microb. Ecol.*, 12: 43—52, 1986.
148. Wissing F.: *Physiol. Plant.*, 21: 509—593, 1968.
149. Witkamp M.: *Ecology* 44: 370—380, 1963.
150. Woltz S.S.: *Ann. Rev. Phytopathol.*, 16: 403—430, 1978.

Praca finansowana w ramach CPBP RP II.14/1 przez Akademię Rolniczą we Wrocławiu.

Materiały nadesłano do redakcji w sierpniu 1988 r.