

W. MACIEJEWSKA-POTAPCZYKOWA

KOMPONENTY KWASÓW NUKLEINOWYCH I ICH POCHODNE JAKO SUBSTANCJE WZROSTOWE ROŚLIN

Ostatnie lata badań nad wzrostem roślin przyniosły odkrycie szeregu nowych substancji wzrostowych, spośród których największe zainteresowanie budzą przede wszystkim stymulatory podziałów komórkowych. O ile bowiem mechanizm wzrostu wydłużeniowego i rola auksyn w tym procesie są już do pewnego stopnia wyjaśnione, o tyle problem wzrostu embrionalnego jest prawie zupełnie nie zbadany.

Od momentu, kiedy Wildiers w 1901 r. (cyt. przez Bera-f) stwierdził, że dla mnożenia się i zdolności fermentacji drożdży hodowanych na podłożach syntetycznych konieczna jest obecność substancji, którą nazwał biosem, podjęto szereg prac, które wykazały, że istotnie komponenty biosu: tiamina, kwas nikotynowy, pirydoksyna, kwas pantotenowy, inozytol, ryboflawina, kwas p-amino-benzoesowy i biotyna są bardzo ważnymi czynnikami podziałów komórkowych zarówno dla mikroorganizmów jak dla roślin wyższych i zwierząt. Niemniej jednak badania przeprowadzone na wyizolowanych zarodkach z młodych nasion różnych roślin hodowanych sterylnie na pożywkach syntetycznych, z dodatkiem wszystkich znanych składników biosu, wykazały, że witaminy grupy B nie są jedynymi czynnikami niezbędnymi dla wzrostu i rozwoju. Van Overbeck (cyt. przez Sabinina i Połozową) próbował hodować zarodki *Datura* izolowane z zalążków na pożywkach zawierających wszystkie potrzebne składniki mineralne z dodatkiem witaminów grupy B i kwasu askorbinowego, ale u badanych roślin podziały komórkowe albo nie zachodziły wcale, albo posiadały przebieg nieprawidłowy, w wyniku czego powstawały tkanki bezforemne, podobne do kallusowych. De Ropp (cyt. przez Sabinina i Połozową), który hodował w podobnych warunkach i w ciemności izolowane stożki wzrostu żyta stwierdził, że już po 3 dniach doświadczenia ustawało dzielenie się komórek tkanek merystematycznych i następowała degeneracja jąder. Obaj autorzy doszli do wniosku, że dla normalnego wzrostu i rozwoju potrzebne są jeszcze jakieś nieznanne czynniki, które zarodek czerpie z endospermu nasion. Istotnie, dodatek wyciągów tkanek endospermu do pożywek przywracał normalny wzrost zarodków.

Bogatym źródłem nieznanych jeszcze, ale koniecznych dla normalnego przebiegu cytokinezy w komórkach różnych tkanek roślinnych, substancji okazało się mleko kokosowe — płynny endosperm orzecha kokosowego (Overbeck, Conklin, Blakeslee (1941), Caplin, Steward (1948), Levine (1951), Schanz, Steward-a (1952)).

Dla wyjaśnienia natury chemicznej czynników stymulujących podziały komórkowe, a występujących w roślinach, podjęto szereg badań cytochemicznych tkanek merystematycznych i mikroorganizmów, które to badania wykazały, że najintensywniejszemu wzrostowi rośliny towarzyszy najwyższa zawartość nukleoproteidów w komórkach. W miarę ustawiania wzrostu komórek i przechodzenia ich w stadium dyferencjacji zawartość tych substancji obniża się (Caspersson (1941) oraz cytowani przez Sabinina i Połozową — Zalewski i Iwanow).

U bakterii w miarę starzenia się komórek, a także w warunkach nie sprzyjających, następuje zahamowanie lub nawet ustanie wzrostu kultury przy jednoczesnym obniżeniu się poziomu nukleoproteidów w komórkach. Przed rozpoczęciem się podziałów komórkowych można znów zaobserwować u bakterii gromadzenie się nukleoproteidów, Biełozjerski (1944), Caspersson i Schultz (1939) na podstawie badań na licznych obiektach roślinnych i zwierzęcych dochodzą do wniosku, że występowanie wysokich koncentracji nukleoproteidów w szybko dzielących się komórkach jest zjawiskiem powszechnym.

Prace te, jak również wyżej już wspomniane obserwacje de Roppa, który stwierdził, że przy zahamowaniu wzrostu embrionalnego tkanek merystematycznych stożków wzrostu żyta następuje degeneracja jąder komórkowych, będąca reakcją na naruszenie przemiany nukleoproteidów, dały początek badaniom nad udziałem składników kwasów nukleinowych w procesach wzrostowych roślin.

Już w latach 1915—20 Bottomley, który hodował rzęsę na pożywkach syntetycznych z dodatkiem witaminów z grupy biosu, stwierdził, że rośliny ginęły, jeżeli do podłoża nie dodano wodnego lub alkoholowego wyciągu torfu. Po dodaniu tego wyciągu wzrastała się aktywność bakterii aerobowych, stanowiących mikroflorę torfu, a okazy rzęsy stawały się mocno zielone, duże; obserwowano u nich liczne podziały komórkowe. W niektórych doświadczeniach masa roślin wzrastała w ciągu 8 tygodni około 3000 razy, podczas gdy w kontroli tylko 50 razy. Koncentracja związków organicznych wyciągów torfu nie przekraczała w pożywce 17 części na milion. Badania cytologiczne wykazały, że rośliny hodowane na pożywkach z dodatkiem wyciągu torfu posiadały duże komórki wypełnione plazmą i duże, łatwo barwiące się jądra z wyraźnie widocznymi jąderkami, podczas gdy u roślin kontrolnych obserwowano degenerację jąder. W wyciągach torfu znaleziono komponenty kwasów nukleinowych: dwunukleotyd adenino-uracylowy, cytozynę i guaninę. W dalszych swoich pracach Bottomley badał działanie mieszaniny komponentów kwasów nukleinowych, wyizolowanej z bakterii stanowiących mikroflorę torfu oraz czystego preparatu nukleotydu adenino-uracylowego, na wzrost rzęsy i wykazał ostatecznie, że stymulujące działanie

wyciągów torfu na podziały komórkowe związane jest z obecnością w nich zasad purynowych i pirymidynowych¹.

Bonner i Haagen-Smith (1939), którzy hodowali *Cosmeę* w kulturach piaskowych, stwierdzili, że dodatek adeniny wpływa na zwiększenie rozmiarów liści tej rośliny.

Wykazano również działanie komponentów kwasów nukleinowych na szybkość kiełkowania łagiewek pyłkowych (Addicot), wzrost mikroorganizmów (Cagianut, 1946) i pierwotniaków (Kidder i Dewey), a także na wzrost kiełków owsa, gorczycy i sałaty (Ber—e, 1949) oraz koleoptyli owsa.

Ogromne znaczenie dla wyjaśnienia stymulującego działania zasad purynowych i pirymidynowych na podziały komórkowe szeregu roślin posiadają prace poświęcone hodowli tkanek *in vitro*.

Skoog (1950) i cytowani przez Wicksona-Galstona i Handa (1956) ustalili, że adenina jest czynnikiem decydującym o powstawaniu pąków u fragmentów łodygi tytoniu, hodowanych *in vitro*. Wyniki te zostały potwierdzone przez Jacquiota (1954) na tkankach wiązu. Miller i Skoog (1953) stwierdzili, że i inne zasady purynowe i pirymidynowe są zdolne do stymulowania kaulogenezy.

W wyniku badań nad znaczeniem składników kwasów nukleinowych dla stymulacji cytokinezy ustalono, że są one na ogół czynnikami pobudzającymi proliferację tkanek roślinnych (Wiggans, 1954) i odgrywają ogromną rolę jako regulatory wzrostu roślin niższych i wyższych.

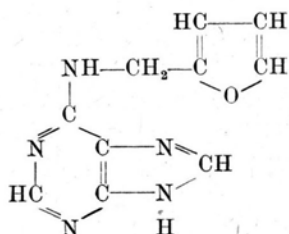
Hodowle *in vitro* pozwoliły również stwierdzić, że niektóre rośliny posiadające mniejszą zdolność do biosyntezy zasad purynowych czy pirymidynowych wymagają dodatku tych substancji z zewnątrz. Okazało się, że np. pewne szczepy *Lactobacillus* czy streptokoków hemolizujących wymagają dodatku do środowiska adeniny i guaniny (doświadczenia cytowane przez Bonnera). Dodatek do podłoża guaniny i hypoksantyny okazał się bardzo potrzebny we wczesnych stadiach wzrostu grzyba *Phycomyces blakesleanus* (Robbins, Kavanagh, 1942), zaś mutanty *Neurospora*, które straciły zdolność syntetyzowania pirymidyn i wymagają dodatku tych właśnie składników.

Badania Bonnera i Haagen-Smita, którzy stwierdzili, że wzrost mezofilu młodych liści rzodkiewki zachodzi tylko w obecności czynników wyekstrahowanych z liści dojrzałych i nasion rzodkiewki i grochu oraz, że substancją aktywną w stymulowaniu wzrostu liści okazała się wyizolowana z aktywnych wyciągów adenina, którą można było zastąpić hypoksantyną, dały początek próbom izolacji substancji nukleinowych — aktywnych stymulatorów podziałów komórkowych z materiału roślinnego.

¹ Dane Bottomleya (cyt. przez Sabinina i Połozową) budzą jednak pewne zastrzeżenia, gdyż wydaje się mało prawdopodobne, aby autor ten mógł w latach 1915—20 posługiwać się np. czystym preparatem nukleotydu adenino-uracylowego, lub też izolować ten związek w stanie czystym z materiału biologicznego (przyp. autora).

Ogromne znaczenie dla prac nad izolacją substancji czynnych z materiału roślinnego posiadały badania Jabłońskiego i Skooga (1954), którzy stwierdzili, że fragmenty łądyg tytoniu nie mogą rosnąć na podłożach syntetycznych, jeżeli usunąć z nich wiązki naczyniowe. Fragmenty te nie rosną również w miejscach, gdzie ich kontakt z wiązkami jest przerwany. Spostrzeżenie to nasunęło autorom wniosek, że w wiązkach naczyniowych występują jakieś czynniki stymulujące wzrost tkanek łądygi. Późniejsze badania wykazały, że substancje o podobnym działaniu (czynne jeszcze w stężeniu 10^{-8}) znajdują się również w drożdżach, słodzie i mleku kokosowym. Okazało się, że z wodnych zawiesin drożdży (Miller, Skoog, 1956) można wyekstrahować eterem substancję ogromnie czynną w pobudzaniu cytokinezy, cechującą się maksimum absorpcji przy długości fali $268\text{ m}\mu$ i strącającą się z kwaśnych roztworów azotanem srebra. Substancję tę otrzymano w ilościach bardzo drobnych. Ponieważ wykazywała ona własności podobne do puryn, przeto podjęto próby wyizolowania jej z kwasów dezoksyrybonukleinowych, grasicy cielecej oraz spermy śledzia. Autoklawując stare preparaty KDN, grasicy i spermy w temperaturze 120° przy pH 5, w toku częściowego rozpadu KDN udało się uzyskać substancję czynną w stymulowaniu cytokinezy oraz ustalić jej wzór empiryczny $\text{C}_{10}\text{H}_9\text{N}_5\text{O}$.

Wysoka zawartość azotu, charakter amfoteryczny, maksimum pochłaniania światła w ultrafiolecie około $268\text{ m}\mu$, własność wytrącania się solami srebra i izolowanie z DNA nasuwały przypuszczenie, że otrzymany związek stanowi pochodną puryn. Dalsze badania ustaliły, że związek ten jest pochodną adeniny, a mianowicie 6-furfurylometyloaminopuryną o wzorze strukturalnym:



Związek ten został nazwany kinetyną. Miller i Skoog wyrażają przypuszczenie, że kinetyna powstaje w tkankach roślinnych z adeniny i kwasu lewulinowego.

Dla substancji o działaniu fizjologicznym podobnym do kinetyny, choćby nawet o zupełnie innym charakterze chemicznym, wprowadzono nazwę kinin (Miller, Skoog — d). Do kinin zaliczono też między innymi 1,3-dwufenylo-mocznik, który został ostatnio wyodrębniony i zidentyfikowany jako jedna z substancji fizjologicznie czynnych w stymulowaniu podziałów komórkowych, występujących w mleku kokosowym (Schantz, Steward, 1955 b), któ-

rych działanie porównywano z działaniem kinetyny (Hildebradt, Riker, Klemmer, 1956).

Schanz i Steward, (1956 c) donieśli również o wyizolowaniu z płynnego endospermu niedojrzałych kasztanów ogromnie aktywnych stymulatorów podziałów komórkowych z grupy leukoantocjanin.

Kinetyna i inne pochodne adeniny typu puryna-NH-R jak np. benzylofenylo-aminopuryny (Skinner, Schive, 1955), jak również dwufenylomocznik są specyficznymi kininami, podobnie jak kwas β -indolooctowy jest specyficzną auksyną (Miller, Skoog, 1956).

Od momentu ukazania się pierwszych publikacji o kinetynie oraz opracowania metod otrzymywania jej na drodze syntezy (Hall, de Roppe, Bullock, Hand, Stokstad, 1955, a w Polsce Supniewski, 1956) substancja ta wzbudziła ogromne zainteresowanie w pracowniach biologicznych.

Okazało się przy tym, że reakcja komórek roślinnych i zwierzęcych na kinetynę i inne kininy jest różna w tym sensie, że związki te stymulując cytokinę u roślin stanowią jednocześnie czynniki hamujące podziały komórek zwierzęcych.

Badając przebieg procesu regeneracji odciętych ramion hydry pod wpływem szeregu fenyloalkilowych pochodnych adeniny, Ham, Eakin i Skinner stwierdzili, że związki te w miarę zwiększania się liczby atomów węgla w łańcuchu bocznym wykazują coraz silniejsze działanie hamujące na podziały komórkowe u hydry. Wyniki te zachęciły szereg badaczy do podjęcia prób zahamowania podziałów komórek nowotworowych przy pomocy tych związków (Lettré, Endo — 1956, Hampton, Biesele, Moore — 1956).

Jeśli chodzi o dotychczasowe badania na materiale roślinnym, to ustalono, że efekty wywoływane przez kinetynę są dość różnorodne.

Najbardziej charakterystyczną cechą fizjologicznego działania tego związku jest wywoływanie cytokinezy. Poza tym kinetyna jest czynnikiem stymulującym kiełkowanie nasion, wzrost siewek (Miller, Skoog d) powstawanie i rozwój korzeni i pąków (Miller, Skoog, Skinner, Schive), rozgałęzianie się plech wątrobowców (Dmochowski, Potapczykowa, Sempńska, 1957). Ostatnio Kurz i Kummerow (1957) donieśli, że kinetyna jest również potężnym czynnikiem przerywającym okres spoczynkowy *Hydrocharis*.

Mechanizm działania kinetyny nie został jeszcze wyjaśniony, ale dotychczasowe dane wydają się wskazywać na pewne podobieństwo w działaniu kinetyny, światła czerwonego i związków kobaltu. Doświadczenia Millera (1956) wykazały, że kinetyna stosowana w ciemności stymuluje kiełkowanie nasion sałaty, pobudza rozwój siewek, wydłużanie się łodyg, hypokotyli i ogonków liściowych fasoli, powoduje rozrost blaszek liściowych fasoli, a hamuje wydłużanie się epikotyli grochu, które to efekty można otrzymać również działaniem światła czerwonego. Scott (1956) stwierdził podobieństwo fizjologicznego działania kinetyny, światła czerwonego i związków kobaltu.

Być może, że działaniem kinetyny oraz światła czerwonego rządzi jakiś podobny mechanizm, którego zbadanie może mieć duże znaczenie dla wyjaśnienia roli światła w tak ważnych procesach fizjologicznych, jak kwitnienie czy biogeneza barwników roślinnych. Thimman (1955) badając udział zasad purynowych i pirymidynowych w powstawaniu antocjanów stwierdził, że kinetyna hamuje tworzenie się barwników antocjanowych u *Spirodela oligorrhiza*.

Z badań Richmanda i Langa nad mechanizmem działania kinetyny wynika, że związek ten jest czynnikiem hamującym procesy katabolicznego rozpadu białek.

Wiadomo, że w ściętych liściach (doświadczenia cytowane przez Bonnera) jak również w uszkodzonych innych częściach roślin (doświadczenia cytowane przez Bera f) zachodzi intensywny rozpad białek poprzez aminokwasy, amidy kwasów asparaginowego i glutaminowego do wolnego amoniaku Richmand i Lang stwierdzili, że dodanie kinetyny do wody, w której przetrzymywano ścięte liście *Xanthium*, wyraźnie hamuje przechodzenie azotu w formy rozpuszczalne, a także zapobiega rozkładowi chlorofilu.

W interpretacji mechanizmu działania kinetyny Glasziou (1957) kładzie duży nacisk na rolę tego związku w metabolizmie błon komórkowych.

Stymulujący wpływ kinetyny na podziały komórek roślinnych wzrasta w obecności kwasu β -indoloocetowego oraz aminokwasów. Wickson i Thimann, opierając się na badaniach Skooga i Tsui, którzy wykazali, że tworzenie się pąków u fragmentów łodygi tytoniu hodowanych *in vitro* jest hamowane przez kwas indoloocetowy, a stymulowane przez adeninę, stwierdzili, że w tworzeniu się pąków u tej rośliny zachodzi również antagonizm między działaniem kinetyny i kwasu β -indoloocetowego. Hamujący efekt auksyny można było usunąć przez dodanie kinetyny. Jeśli chodzi o przebieg cytokinezy w komórkach tkanek kallusa tytoniu, to Skoog (1954), a także de Ropp (1956) wykazali, że kinetyna stymuluje podziały komórkowe szczególnie silnie w obecności kwasu β -indoloocetowego. Whalley (1956) zaobserwował, że dodatek do podłoża, na którym hodowano tkanki *Tragopogon*, kinetyny i mieszaniny aminokwasów silniej stymulował podziały komórkowe niż dodatek samej kinetyny.

W Zakładzie Biochemii Uniwersytetu Łódzkiego podjęto również badania nad kinetyną ze względu na jej związek z substancjami nukleinowymi, stanowiącymi od wielu lat przedmiot zainteresowań naszej pracowni.

Nasze prace wstępne rozszerzyły zakres dotychczasowych badań nad kinetyną przez wprowadzenie nowych, łatwych testów roślinnych (Dmochowski, Potapczykowa, Sempiańska) i nowych metod ilościowych badań chemicznych nad tym związkiem. Dalsze badania (prowadzone wspólnie z Zakładem Anatomii i Cytologii Roślin U. Ł.), w wyniku których stwierdziliśmy, że kinetyna jest nie tylko stymulatorem podziałów komórkowych,

ale wywołuje ona również hipertrofię komórek (Olszewska, Potapczykowa, Sempiańska), stanowiły dla nas punkt wyjścia do badań zmierzających do pogłębienia znajomości mechanizmu działania kinetyny. Stwierdziliśmy (Potapczykowa, Keller), że kinetyna jest związkiem aktywowującym podstawowe procesy wzrostowe: syntezę związków azotu i przyłączanie wody.

Jak widać z powyższego przeglądu, w interpretacji procesów wzrostowych roślin coraz więcej uwagi poświęca się dziś roli kwasów nukleinowych oraz ich komponentów.

Stwierdzone przez Bera (1949 a, b, c, d, e) antagonistyczne działanie pochodnych kwasu barbiturowego i tiouracylu w stosunku do czynników wzrostowych szeregu roślin, jak również dane Rebstocka, Balla i innych (1956), którzy stwierdzili, że benzoimidazol i strukturalnie do niego podobne substancje są antagonistami puryn i działają hamująco na wzrost niektórych roślin, przemawiają za ogromnym znaczeniem substancji nukleinowych dla wzrostu.

Z doświadczeń Skooga (1954) nad fragmentami łodyg tytoniu hodowanych *in vitro* wynika znów związek między syntezą kwasów nukleinowych i działaniem auksyn. Autor ten uważa, że kwas β -indoloocetowy jest stymulatorem syntezy kwasów nukleinowych.

Badania nad mechanizmem działania składników kwasów nukleinowych, które odgrywają tak wielką rolę w procesach wzrostu roślin, posiadają ogromne znaczenie nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne.

ZAKŁAD BIOCHEMII UNIwersYTETU ŁÓDZKIEGO

LITERATURA

1. a. Ber A. 1949. Acta Soc. Bot. Pol., Vol., XX, Nr. 1, 125—130.
- b. Ber A. 1949. Acta Soc. Bot. Pol., Vol. XX, Nr. 1, 131—136.
- c. Ber A. 1949. Acta Soc. Bot. Pol., Vol. XX, Nr. 1, 137—142.
- d. Ber A. 1949, Acta Soc. Bot. Pol., Vol. XX, Nr. 1, 143—150.
- e. Ber A. 1949, Experientia, 5, 455.
- f. Ber A. 1950, Hormony wzrostu roślin zielonych, grzybów o bakterii. Warszawa, 51—143, 155—160.
2. Biełozjerskij A, N., 1944, Mikrobiologia, 8, 23.
3. Bonner J. 1950, Plant Biochemistry. N. York, 299—317, 319—327.
4. Bullock M. W., Hand J. J., Stokstad L. R., 1956, J. Amer. Chem. Soc., Vol. 78, 3693.
5. Cagianut B. 1946, Experientia, 2, 109.
6. Caplin S., Steward F. 1948, Science, 108, 655.
7. Caspersson T., Schultz 1939, Nature, 143.
8. Dmochowski A., Maciejewska-Potapczykowa W., Sempiańska E. 1957, Acta Societatis Botanicorum Poloniae, Vol. 26, str. 361—371.
9. Glaszoiu K. T. 1957, Nature, 179, 1083.
10. Hall R. S., de Roppe R. S. 1955, J. Amer. Chem. Soc. 77, 6400.
11. Ham R., Eakin R., Skinner Ch. 1955, J. Amer. Chem. Soc., 78, 5695.
12. Hampton A., Biesele J., Moore A. 1956, J. Amer. Chem. Soc. 78, 5695.
13. Hildebrandt A., Riker A., Klemmer, 1956 Plant Physiology, Vol. 31, suppl. XXVIII, 11: 45.

14. Jabłoński J., Skoog F. 1954, *Physiol. Plantarum*, **7**, 16—24.
15. Jacquiot C. 1951, *Compt. rend.*, **233**, 815—817.
16. Kurz L., Kummerow J. 1957, *Die Naturwissenschaften*, **5**, 121.
17. Lettré H., Endo H. 1956, *Die Naturwissenschaften*, **4**, 84.
18. Levine M. 1951, *Am. J. Botany*, **38**, 132—38.
19. Maciejewska-Potapczykowa W., Keller Z. 1957, *Acta Soc. Bot. Pol.* (w druku).
20. a. Miller C., Skoog F. 1953, *Am. J. Botany*, **40**, 768—73.
b. Miller C., Skoog F., Saltza M., Strong F. 1955, *J. Amer. Chem. Soc.* **77**, 1392.
c. Miller C., Skoog F., Okumura F., Saltza M., Strong 1955, *J. Amer. Chem. Soc.*, **77**, 2662.
d. Miller C., Skoog F., Okumura F., Saltza M., Strong F. 1956, *J. Amer. Chem. Soc.*, **78**, 1375.
e. Miller C. 1956, *Plant Physiology*, **31**, 318—19.
21. Olszewska M., Maciejewska-Potapczykowa W., Sempłńska E. 1957, *Acta Soc. Bot. Pol.* **ol. 26**, str. 583—596.
22. Overbeck J., Conklin M., Blakeslee A. 1941, *Science*, **94**, 350—51.
23. Rebstock T., Ball Ch., Hamner Ch., Sell M. 1957, **32**, 19—22.
24. Richmand A. E., Lang A. 1957, *Science*, **125**, 650.
25. Robbins W., Kavanagh V. 1942, *Botan. Rev.*, **8**, 411.
26. Ropp R. S. 1956, *Plant Physiology*, **31**, 253.
27. Sabinin D., Połozowa L. 1957, *Fizjologija rastenij*, T. IV, wyp. 1, 38—43.
28. a. Schantz E., Steward F. 1952, *J. Amer. Chem. Soc.*, **74**, 6133.
b. Schantz E., Steward F. 1955, **77**, 6351.
c. Schantz E., Steward F., 1956 *Plant Physiology*, **31**, supl. XXVIII, 10:45.
29. Sempłńska E., Maciejewska-Potapczykowa W., Dmochowski A. 1957, *Bull. de l'Ac. Pol. des Sc.* (w druku).
30. Skinner Ch., Schive W. 1955, *J. Amer. Chem. Soc.*, **77**, 6692.
31. Skoog F., Tsui C. 1948, *Am. J. Botany*, **35**, 783—87.
32. a. Skoog F. 1950, *Anné Biol.* **26**, 245—62.
b. Skoog F. 1954, *Anné Biol.*, **1**, 11, 111, IV, 1—16.
33. Supniewski J., Bany F. 1956, *Bull. de l'Ac. Pol. des Sc.*, **4**, 361.
34. Thimann K., Radner B. 1955, *Arch. Biochem. and Biophys.*, **59**, 511—525.
35. Wickson M., Thimann K. 1956, *Plant Physiology*, **31**, supl. XXVIII, 11—45.
36. Wiggans S., 1954, *Am. J. Botany*, **41**, 321—326.
37. Whalley B., 1956, *Plant Physiology*, **31**, supl. XXVIII, 9:45.