

JANINA H. ROGOZIŃSKA * i ROMUALD Z. DOMAŃSKI **

ROLA SUBSTANCJI WZROSTOWYCH W OPADANIU LIŚCI, KWIATÓW I OWOCÓW

Od szeregu lat przyczyny przedwczesnego odpadania liści, jednorocznych pędów, kwiatów, owoców i nasion były przedmiotem zainteresowań i badań, mających duże znaczenie zarówno teoretyczne, jak i praktyczne. Zjawisko odpadania owoców występuje często, szczególnie u takich drzew jak jabłoń, grusza oraz u drzew cytrusowych.

W odniesieniu do owoców zaobserwowano trzy fale odpadania. Pierwsza, w okresie kwitnienia lub krótko po nim, druga, dwa tygodnie po kwitnieniu, trzecia w czerwcu w wyniku współzawodnictwa między owocami o składniki mineralne i organiczne.

Tkanka odcinająca i jej lokalizacja

Istotny postęp w poznaniu zjawiska odpadania został osiągnięty dzięki badaniom morfologiczno-anatomicznym. Określiły one lokalizację i cechy anatomiczne tkanek decydujących o procesie odpadania. Zwróciły uwagę, że istotą procesu separacji jest rozpuszczenie ścian komórkowych (z wyjątkiem roślin jednoliściennych i niektórych zielnych dwuliściennych).

Opadanie większości organów zachodzi na skutek zmian w niewielkiej strefie tzw. odcinającej, położonej u podstawy organu odpadającego. Ściany komórkowe tkanki separacyjnej są cienkie, całkowicie lub niemal zupełnie pozbawione ligniny i suberyny (40). Procesy separacyjne zaczynają się równolegle ze starzeniem lub uszkodzeniem organu. Starzenie lub uszkodzenie organu inicjuje i aktywuje procesy separacyjne komórek wąskiej strefy odcinającej. Wykształcona strefa odcinająca jest wyrazem dojrzałości organu. Korelacja procesów odpadania i starzenia jest jednym z niecałkowicie dotąd poznanych problemów fizjologii.

Zwykle podziały komórkowe w strefie odcinającej poprzedzają separację. Jednakże u szeregu gatunków proces odpadania zachodzi bez cytokinezy. To

* Zakład Dendrologii, Polska Akademia Nauk, Kórnik.

** Katedra Fizjologii Roślin, Wyższa Szkoła Rolnicza, Poznań.

wskazuje, że podział komórki nie jest istotnym czynnikiem separacji, a jego funkcją wydaje się być wytworzenie warstwy ochronnej na bliźnie odpadania (17, 26).

Separacja może być wynikiem rozpuszczenia jednej lub wielu warstw komórek. Addicott i Lynch (4) podają trzy typy powstawania warstwy odcinającej:

1. Blaszkki środkowe między dwoma warstwami komórek rozpuszczają się, przy czym pierwotne ściany komórkowe pozostają nietknięte.

2. Rozpuszczają się blaszki środkowe oraz pierwotne ściany komórkowe między dwoma warstwami komórek.

3. Całe komórki jednej lub kilku warstw rozpuszczają się.

Wymienione formy cytolizy posiadają decydujące znaczenie w fizjologii odpadania.

Klasycznym materiałem roślinnym, na którym przeprowadza się badania procesu odpadania, jest pokrzywka brazylijska — koleus (*Coleus blumei* Benth.). Na czułość i regularność reakcji tego gatunku zwrócił uwagę Küster (22). I jakkolwiek spotyka się badania na takich gatunkach jak: fasola, rzepień, tytoń, bawełna, łubin itd., koleus nadal pozostaje materiałem klasycznym.

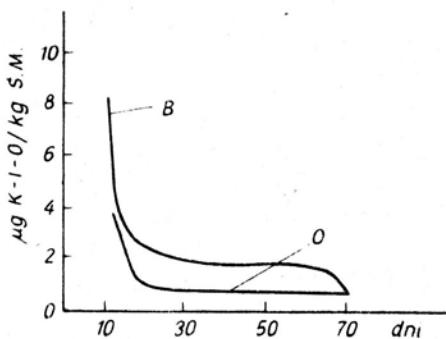
Rozwój hipotez dotyczących procesu odpadania

Badania fizjologii procesu odpadania zaczęły się w drugiej połowie ubiegłego wieku. W 1860 roku von Mohl (27) wykazał, że przed odpadnięciem liścia tworzy się u podstawy ogonka wyraźna warstwa separacyjna. Jedenaście lat później potwierdził to Wiesner (50) i sformułował teorię kwasu organicznego jako czynnika sprawczego procesu odpadania. Molish (28) sugerował aktywność fermentu (enzymu) gumowego jako przyczynę odpadania. Badania Küstera (22) zwróciły uwagę, że częściowe odcięcie blaszki liściowej u koleus opóźnia proces odpadania ogonków liściowych o kilka dni a nawet tygodni w stosunku do ogonków całkowicie pozbawionych blaszki. Pozwoliło to Küsterowi wysunąć sugestię, że nieznanne wewnętrzne czynniki chemiczne regulują proces odpadania. Ta hipoteza okazała się znacznie użyteczniejsza niż wcześniejsza hipoteza Fittinga (15), który uważał, że odpadanie jest wynikiem zwiększonego turgoru w strefie odcinającej, powodującego rozrywanie komórek. W końcu ubiegłego wieku stwierdzono pektynowy charakter blaszki środkowej, co razem z obserwacjami Küstera (22) należy uważać za skierowanie badań na właściwą drogę. W 1918 roku Sampson (39) szczegółowo badał wewnętrzne zmiany towarzyszące odpadaniu liści i mikrochemiczne analizy powierzchni odpadania u koleus. Między innymi stwierdził, że przed odpadaniem zmniejsza się ilość wapnia w blaszce środkowej komórek strefy odcinającej. Wykazał także, że przed opadaniem liści następuje w warstwie odcinającej akumulacja żelaza, wzrost w ilości azotanów jak również obniża się procent cukrów redukujących. Sformułował on teorię, iż celuloza zmieniła zostaje do pektyny i kwasu pektynowego i wywnioskował, iż przy pomocy teorii kwasu organicznego Wiesnera (50) nie można wytłumaczyć zjawiska odpadania.

W tym samym czasie Kraus i Kraybill (21) formułują interesującą hipotezę zależności procesu odpadania od równowagi żywieniowej. W myśl tej hipotezy (rozszerzonej następnie przez Chandlera (10)), 1925 r., odpadanie, przede wszystkim owoców, uzależnione jest od stosunku węglowodanów do azotu. Tylko przy obfitości zarówno jednego składnika, jak i drugiego, odpadanie nie zachodzi. Natomiast przewaga któregośkolwiek z nich nad drugim przyspiesza odpadanie. Emsweller i Stuart (13), 1948 r., wiążą następnie tę hipotezę z substancjami wzrostowymi. Wykazują oni, że z jednej strony auksyny wpływają na kierunek wędrowki organicznych związków odżywczych, z drugiej jednakże strony niedostatek zarówno węglowodanów jak i związków azotowych obniża produkcję auksyn. Hipotezę równowagi żywieniowej uważają za słuszną Addicott i Lynch (4). Są oni zdania, że jest ona związana nie tylko z auksynami, lecz także z temperaturą, oddychaniem i translokacją.

Rola auksyn w procesie odpadania

Do postępu w wyjaśnieniu procesu odpadania przyczyniły się obserwacje Laibacha (23), 1933 r. Stwierdził on, że o ile po odcięciu blaszki liściowej u koleus na ogonku umieszcza się pyłkowiec storczyka (źródło auksyny), wówczas ogonek dłuż-

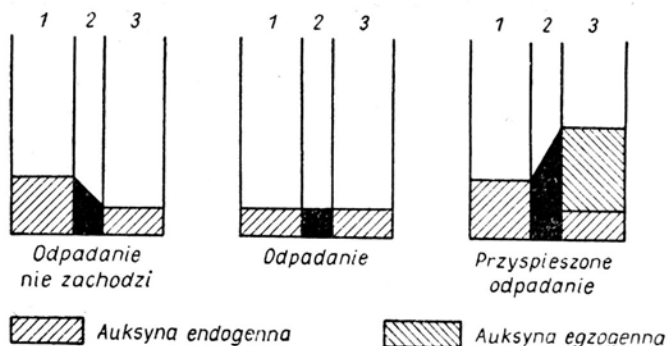


Rys. 1. Zmiany stężenia auksyny w blaszkach liściowych i ogonkach w zależności od wieku. 70-dniowe blaszki były żółte i prawie opadały (2). O — stężenie auksyn w ogonkach; B — stężenie auksyn w blaszkach

szy czas nie odpada. Te obserwacje, jak również wcześniejsze sugestie Küstera (22), spowodowały poszukiwania endogennego związku chemicznego, decydującego o odpadaniu. Wykrycie auksyny przez Wenta w 1928 roku umożliwiło dalszy postęp. Osiem lat później La Rue (24) doniósł, że kwas β -indoliloctowy zastosowany na ogonki liściowe pozbawione blaszki znacznie opóźnia odpadanie. Badania Myersa (29) sugerowały, że ilość substancji wzrostowych w blaszce liściowej zależy od wieku i pozycji liścia na łodydze. Wysunął on hipotezę, że auksyna dyfundująca z blaszki liściowej do ogonka, wywiera zasadniczy wpływ na tworzenie

warstwy separacyjnej. Skoro bowiem zastosował (podobnie jak La Rue) na ogonek liściowy (pozbawiony blaszki) kwas β -indoliloctowy (lub kwas indolilo-3-masłowy) w stężeniu 0,5%, uzyskał znaczne opóźnienie odpadania. Mechanizm działania auksyny pozostawał jednak nadal niewyjaśniony. Pewną próbą pod tym względem była hipoteza etylenowoauksynowa, zaproponowana przez Gawadi i Avery (17), w 1950 r. Sugerowali oni, że od stosunku etylen-auksyna zależy tworzenie warstwy odcinającej. Przewaga etylenu miała ich zdaniem przyspieszać odpadanie. Jak podaje Addicott (1) etylen redukuje poziom auksyn (przynajmniej w pewnych wypadkach) i posiada potencjalne możliwości przyspieszania procesu odpadania. Jednakże etylen nie występuje powszechnie w świecie roślin. Ostatnio Akamine (7) stwierdził, że działalność etylenu jest także związana z wędnięciem kwiatów. U storczyków obserwuje się dość ścisłą korelację między produkcją etylenu a procesem wędnięcia, co można uważać za czynnik przyspieszający proces odpadania. Traktować zatem należy etylen jako interesujący typ związku przyspieszającego odpadanie liści, kwiatów i owoców u niektórych tylko roślin.

Oznaczenia zawartości auksyn w blaszce liściowej i partiach ogonka wykazały (3, 4), że przed procesem powstawania warstwy odcinającej, ilość auksyn w blaszce



Rys. 2. Zależność odpadania od gradientu auksynowego w strefie odcinającej (5); 1) strefa ogonka, 2) strefa odpadania, 3) strefa łodygi przy podstawie ogonka

liściowej i ogonku utrzymuje się przez dość długi okres czasu na różnym lecz stałym poziomie (rys. 1). Narastający proces starzenia powoduje gwałtowny spadek zawartości auksyn w ogonku, łagodniejszy natomiast w blaszce. Stężenie auksyn w blaszce i ogonku osiąga minimum w końcowej fazie procesu odpadania (42). Te fakty dały podstawę do wysunięcia hipotezy, że o powstawaniu warstwy separacyjnej decyduje gradient auksynowy. Addicott i in. (5) autorzy hipotezy gradientu auksynowego stwierdzają, że w młodych organach stężenie auksyn w blaszce liściowej jest znacznie wyższe niż w ogonku. Przy takim stanie odpadanie nie zachodzi. W miarę jednak starzenia się liścia, szybko maleje ilość auksyn w kierunku strefy odpadania, co stymuluje powstawanie warstwy odcinającej. Hipotezę gradientu auksynowego (5, 6) ilustruje rysunek 2.

Pewnym podbudowaniem hipotezy gradientu auksynowego były badania Jacobsa (20). Potwierdziły one, że liście rosnące powyżej ogonka pozbawionego blaszki przyspieszają jego odpadanie. Zależność ta jest skorelowana z pozycją łścia na pędzie. Obecność pąka szczytowego również przyspiesza proces odpadania, natomiast jego usunięcie bardzo wyraźnie proces ten hamuje. Działanie pąka szczytowego może być zastąpione aplikacją odpowiedniego stężenia auksyny. Dane powyższe potwierdzają więc hipotezę, że wyższe stężenie auksyny w warstwie strefy odcinającej przyległej do łodygi, przyspiesza proces odpadania.

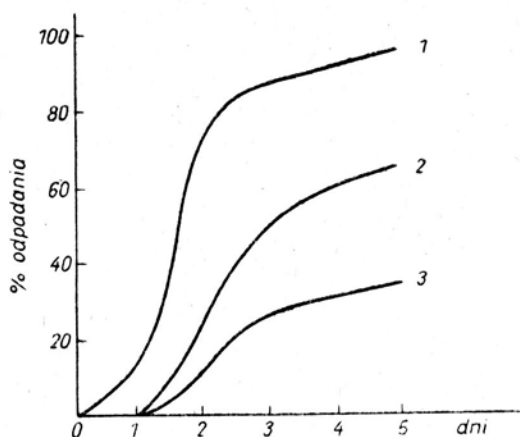
Zastosowanie przez Addicotta i in. (6) metody hodowli organów *in vitro* izolującej proces odpadania od innych, celem uniknięcia korelacji) pozwoliło na rozbudowę tej teorii i jej sprawdzenie. Aplikacja auksyny na ogonek liściowy (pozbawiony blaszki, hodowany razem z częścią tkanki łodygi) znacznie opóźniła proces odpadania. Natomiast zastosowanie analogicznego stężenia i ilości do ogonka od strony jego nasady (poniżej strefy separacji) dawało znacznie słabszy efekt. Wyniki powyższe oraz dalsze badanie tego zjawiska pozwoliły Gaurowi i Leopoldowi (16) na stwierdzenie, że jedną z najistotniejszych przyczyn powstania tkanki odcinającej jest nie tylko różnica stężeń auksyny w poprzek strefy odpadania, lecz także jej bezwzględna zawartość w tej strefie. Jednakże stosowali oni w swej pracy nie kwas β -indoliloctowy lecz kwas α -naftalenoctowy, który jak wiadomo jest wolniej przemieszczany. W odpowiednio wysokich stężeniach działał on jako auksyna, natomiast przy odpowiednio niskich jako antyauksyna.

Procesy enzymatyczne w tkance separacyjnej

Równoległe do badań nad znaczeniem auksyn w procesie tworzenia warstwy separacyjnej, pogłębiano obserwacje zmian anatomiczno-cytologicznych zachodzących w trakcie odpadania. Facey (14) zauważyła, że w warstwie odcinającej, blaszki środkowe, a niekiedy nawet warstwy pierwotne celulozowych ścian komórkowych zaczynają nabrzmiewać i rozpuszczać się. Stwierdzono, że do przestworów międzykomórkowych tej strefy przedostają się elementy treści komórek sąsiadujących (38). Obserwacje te naprowadziły na myśl, że w procesie separacji muszą być także zaangażowane odpowiednie enzymy. Badania w tym kierunku były zapoczątkowane przez Sampsona (39), 1918 r., który stwierdził wzrost aktywności oksydazy z wiekiem strefy odcinającej, a Heinicke (19) wykazał, że katalaza jest bardziej aktywna w tej strefie. Badania Osborne (32), 1958 r., nad esterazą metylopektynową (przeprowadzającą demetylację pektyn) wykazały, że aktywność tego enzymu w strefie separacyjnej maleje w procesie odpadania. Natomiast czynniki hamujące ten proces wzmagają aktywność esterazy metylopektynowej. Prace Sachera (37), wykazujące przyspieszenie odpadania słupków po zaaplikowaniu metioniny i innych donatorów grupy metylowej, pozwoliły Yagerowi i Muirowi (52, 53) na podstawie jego dalszych badań wyjaśnić rolę esterazy metylopektynowej (pektaza) w powstawaniu strefy odpadania. Yager i Muir

potwierdzili badania Bryana i Newcomba (8), (1953 r.), że auksyna aktywuje esterażę metylopektynową i wykazali przy tym, że dla procesu odpadania ma to zasadnicze znaczenie. Stwierdzili ponadto, że metionina hamuje działanie esteraży metylopektynowej, powodując odpadanie. Iniekcja enzymów pektynowych do tkanki może również powodować cytolizę.

Dla zrozumienia enzymatycznych reakcji związanych z procesem odpadania nieodzowna wydaje się krótka charakterystyka związków pektynowych i ich przemian.



Rys. 3. Wpływ miejsca aplikacji kwasu β -indoliloocetowego na opadanie eksplantatów fasoli (2). 1— Aplikacja K-I-O na łodygę przy podstawie ogonka liściowego, 2— Aplikacja K-I-O na ogonek liściowy pozbawiony blaszki liściowej, 3— Kontrola

Zawarte w ścianach błon komórkowych protopektyny (nierozpuszczalne w wodzie, o łańcuchu składającym się z tysięcy reszt heksozy) pod wpływem protopektynazy rozkładane są na pektyny (obojętne, rozpuszczalne w wodzie, co jest prawdopodobnie konsekwencją krótkiego łańcucha, składającego się z 10—15 reszt heksozy). Te z kolei pod działaniem esteraży metylopektynowej uwalniają wolne grupy metylowe, w wyniku czego powstający kwas pektynowy. Może on z jonami Ca lub Mg dawać pektyniany (nierozpuszczalne w wodzie, stanowiące blaszkę środkową). Kwas pektynowy (rozpuszczalny w wodzie) pod wpływem galakturonazy (pektynaza) daje kwas galakturonowy, podstawowy (obok arabanów) element budowy związków pektynowych.

Można przypuszczać, że w normalnej tkance istnieje określony stosunek protopektyn do pektyn i pektynianów. Regulowany jest on prawdopodobnie przez protopektynazę, esterażę metylopektynową, metioninę i kwas β -indoliloocetowy. Przy narastaniu ilości pektyn (rozpuszczalnych w wodzie) wzrasta cytoliza. Esteraza metylopektynowa może odczepiać od pektyn grupy metylowe, powodując zamianę jej na kwas pektynowy, który jest przekształcany na nierozpuszczalne pektyniany

wapnia i magnezu. Tak więc kwas β -indoliloctowy aktywując esterazę metylopektynową opóźnia odpadanie. Aktywność esterazy metylopektynowej jest zmienna w czasie, i jak podaje Osborne (32) i Yager (52), osiąga minimum, gdy zbliża się proces odpadania. Przy obfitości metioniny (lub innych donatorach CH_3), oraz enzymu transmetylazy, pektyniany i kwasy pektynowe przechodzą w pektyny rozpuszczalne w wodzie, co wywołuje dezintegrację komórek i odpadanie (53). Metionina jako donator grup metylowych jest więc naturalnym inhibitorem esterazy metylopektynowej.

Donatorami grup metylowych mogą być także inne aminokwasy. Aktywność niektórych z nich w procesie odpadania zdaniem Valdovinos i Muira (48) zależy

Tabela I

Wpływ różnych stężeń kwasu β -indoliloctowego i metioniny na separację komórek strefy odcinającej powodowanej przez pektynazę (47)

Stężenie metioniny (M)	Godziny wymagane dla separacji	Stężenie AA ppm	Godziny wymagane dla separacji
0,0	20	0	20
0,001	18	5	12
0,01	14	100	48
0,05	11	1000	separacja nie następuje w ciągu 48 godz.
0,1	8		

od ich formy (D lub L). Wymienieni autorzy w swych badaniach potwierdzili przy pomocy C^{14} , że grupy CH_3 z metioniny inkorporowane są do frakcji pektynowej strefy odcinającej. Zastosowanie kwasu β -indoliloctowego hamuje tę inkorporację.

W tym ujęciu reakcje powodujące powstawanie pektyny (enzym protopektynaza, pektynaza czy enzym B (53), 1958 r., prowadzą do cytolizy (tabela 1).

W trakcie badań nad procesem odpadania Shoji i Addicott (42) wykazali, że aktywność auksyn w ogonku liściowym (po odcięciu blaszki) bardzo szybko spada. O ile jednak odcięty ogonek pozostawiano pod wodą, aktywność auksyny pozostawała na wyższym poziomie i dezintegracja komórek w strefie odpadania zachodziła wolniej. Te fakty nasunęły przypuszczenie (42), że w strefie separacyjnej może zachodzić inaktywacja auksyn.

Vendrig (49) sugerował, iż kwas kawowy może mieć wpływ na procesy zachodzące w trakcie odpadania. Należy on do fenoli, powszechnie występujących w roślinach i zmieniających się jakościowo i ilościowo w czasie ontogenezy. Wpływają one, według Tomaszewskiego (47), pośrednio na poziom endogennej auksyny przez aktywację (monofenole) lub inaktywację (polifenole) oksydazy kwasu β -indoliloctowego. Polifenole mogą zapobiegać odpadaniu, hamując rozkład kwasu β -indoliloctowego, podczas gdy monofenole mogą przyspieszać odpadanie przez stymulację rozkładu auksyn. Istnienie takiej interakcji wykazała Tomaszewska (46) u deutzii.

Stan fizjologiczny a proces odpadania

Proces odpadania jest funkcją stanu fizjologicznego całego organizmu. W normalnych warunkach narasta on wraz z wiekiem. Obserwacje Myersa (29) wykazały, że u koleus zaczyna się on już na trzecim liściu (od wierzchołka) a kończy się na szóstym.

Na powiązanie biochemiczne między procesem starzenia a odpadania zwróciła uwagę Osborne (31, 32). Wyniki jej badań wykazują, że starzejące się liście fasoli i kilku gatunków drzew zawierają dyfuzyjną, przyspieszającą odpadanie substancję. Stężenie tej substancji wzrasta wraz z procesem starzenia. Kilka lat później wyizolowano (Addicott i in. (2)) ze ścian owoców bawełny dwie substancje przyspieszające odpadanie: abscysynę I z dojrzałych i abscysynę II z młodych owoców bawełny. Obie abscysyny są podobne pod względem chemicznym i mają charakter kwasów organicznych.

Procesy odpadania niektórych części kwiatowych (płatki, pręciki) są wynikiem zapylecia i zapłodnienia, lub rozwoju zarodka. Równie przyspieszając na opadanie liści u wielu roślin tropikalnych wpływa kwitnienie.

Zaburzenia patologiczne na ogół przyspieszają odpadanie. Przykładem może być niedostatek węglowodanów lub związków azotowych (szerzej omawiany powyżej). Choroby zarówno bakteryjne, jak i grzybowe, uszkadzające blaszkę liściową dają podobny efekt. Analogicznie, uszkodzenie blaszki liściowej przez owady przyspiesza odpadanie, proporcjonalnie do wielkości uszkodzonej powierzchni (25). Przyspieszenie odpadania w wyniku infekcji liścia przez grzyby może zachodzić na skutek wydzielania przez nie bliżej nieokreślonego enzymu rozkładającego kwas β -indoliloctowy w drodze utlenienia. Zjawisko powyższe stwierdził Sequeira i Steeves u liści kawy, których ogonki zostały zaatakowane przez grzyb *Omphalia flavida* (41).

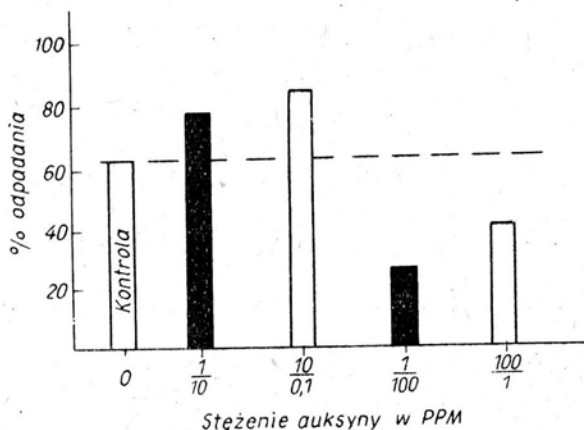
Wpływ fitokinin i giberelin na odpadanie

Jak wykazują badania Gortera (18) 1964 r., kinetyna opóźnia odpadanie. Jest to o tyle zrozumiałe, że już Richmond i Lang (34) stwierdzili efekt kinetyny na izolowanych liściach rzepienia. Liście traktowane kinetyną dłużej utrzymywały zawartość chlorofilu jak i białka. Normalnie, w izolowanych liściach, produkty rozkładu białka migrują w kierunku ogonka. W liściach traktowanych kinetyną, produkty rozkładu translokowane są w kierunku miejsca, na które zastosowano kinetynę, przy czym ona sama nie ulega przemieszczeniu, w odróżnieniu od benzyloadeniny (33). Działanie kinetyny w indukowaniu akumulacji i syntezy białka czyni ją czynnikiem odmładzającym. Pod wpływem kinetyny następuje indukcja aktywnego mechanizmu transportu w starzejących się liściach, na co prawdopodobnie wywiera wpływ wzajemna regulacja przemieszczania się auksyn i fitokinin (Osborne 1965). Powyższe efekty są prawdopodobnie wynikiem synergizmu między endogenną auksyną a zastosowaną kinetyną.

Prace nad wpływem kinetyny na opadanie są jednak nieliczne i nie wiadomo czy zahamowanie opadania przez kinetynę będzie powszechne u wszystkich roślin.

Można przypuszczać, że w układach naturalnych endogenne fitokininy, np. zeatyna, uczestniczą również w tym procesie. Dalsze badania wykażą też, czy najaktywniejsza z fitokinin zarówno pod względem cytokinezy (35), jak i właściwości morfogenetycznych (36), (6-dwumetyloallyloamino) puryna, (izomer triakantyny), będzie posiadać właściwości hamowania procesu opadania w silniejszym stopniu niż kinetyna.

Badania Chatterjeego i Leopolda (11), 1964 r., nad wpływem auksyny, kinetyny i kwasu giberelowego na opadanie, rzucają nowe światło na fizjologię tego procesu. Sugerują one istnienie dwu faz. W pierwszej z nich (bezpośrednio po odcięciu blaszki) zarówno auksyna, jak i kinetyna hamowały powstawanie tkanki odcinającej. W fazie drugiej (12 godzin po odcięciu blaszki), obie substancje przy-



Rys. 4. Wpływ sztucznie wywołanego gradientu na opadanie ogonków fasoli. Zastosowano dwa stężenia K-N-O równocześnie do każdego końca eksplantatu. Dane odnoszą się do 5-dniowego okresu doświadczenia (14). Odcięte — (auksyna zastosowana na łodygę przy podstawie ogonka): (auksyna stosowana na ogonek pozbawiony blaszki liściowej). Rzędne — procent opadania

spieszały proces opadania. Wymienieni autorzy potwierdzili, że kwas giberelowy przyspiesza tworzenie tkanki separacyjnej. Wykazali ponadto, że szczególnie wyraźnie zaznacza się to oddziaływanie w pierwszej fazie.

Możliwość istnienia faz w procesie opadania sugerują także przemiany chemiczne w tkance separacyjnej. Zachodząca tam dezintegracja komórek następuje w wyniku rozkładu lepiszczą ścian komórkowych na związki rozpuszczalne w wodzie, a mianowicie:

1. W efekcie rozkładu protopektyn do pektyn,
2. Na skutek metylacji pektynianów Ca lub Mg,
3. W wypadku rozkładu pektynianów na kwasy galakturonowe i in.

W ogólnych zmianach biochemicznych strefy odcinającej, ogniwa przemian łączą się i decydują o tym procesie w różnym stopniu. Wpływ poszczególnych

substancji wzrostowych na wymienione drogi przemian jest mało poznany. Być może, określone substancje wzrostowe działają stymulująco na jedną z dróg przemian, hamując inną.

Syntetyczne związki chemiczne przyspieszające lub opóźniające opadanie

Liczne prace nad fizjologią procesu opadania pozwoliły na dość głębokie wniknięcie w mechanizm tego zjawiska i jego zależność od szeregu związków chemicznych. Znanych jest obecnie wiele substancji przyspieszających lub opóźniających opadanie.

Do pierwszej grupy związków należą defolianty (związki chemiczne przyspieszające opadanie liści) i inhibitory.

Defolianty to szeroka i różnorodna grupa związków, wśród których cały szereg działa tylko na określone organy i gatunki (4).

Cjanamid sodu — przyspiesza opadanie liści fasoli.

Endothal — przyspiesza opadanie liści bawełny.

TIBA (2,-4,5 kwas trójjodobenzenowy) — przyspiesza opadanie liści i pączków fasoli.

DNOC (2,4 dwunitro-orto-krezol) — przyspiesza opadanie młodych owoców jabłoni i brzoskwini.

NAA (kwas naftalenoctowy) — przyspiesza opadanie młodych owoców jabłoni, oliwek, igliczni.

MH (hydrazyd maleinowy) — przyspiesza opadanie młodych owoców brzoskwini.

Działanie defoliantów jest różnorakie. Sprowadza się ono do przyspieszenia procesu starzenia organów odpadających. Powodują one bowiem zanik chlorofilu, wzrost ilości antocjanów, hydrolizę i zmniejszenie ilości węglowodanów i związków azotowych, zwiększenie oddychania, oraz zanik auksyn poprzez ich destrukcję lub zahamowanie biosyntezy. Efekty działania defoliantów mogą być częściowo usunięte przez równoczesne zastosowanie substancji wzrostowych.

Szereg inhibitorów również przyspiesza proces opadania. Jako przykład mogą służyć antyauksyny, abscysyny, metionina oraz takie inhibitory, które naruszają normalny tok procesów enzymatycznych, przyspieszają starzenie się organów.

Druga grupa to związki opóźniające opadanie, które hamują na ogół proces starzenia lub sam proces cytolizy. Jest to duża grupa substancji wzrostowych takich jak kwas β -indoliloctowy, kwas α -naftalenoctowy, 2,4-D — kwas 2,4-dwuchlorofenoksyoctowy, 2,4,5-T — kwas trójchlorofenoksyoctowy, CIPA — kwas p-chlorofenoksyoctowy, CIPP — kwas α -o-chlorofenoksypropionowy. Szereg z nich działa również przyspieszająco na opadanie przy określonym wyższym stężeniu.

Mechanizm ich dodatniego działania polega na skierowaniu toku substancji odżywczych do organu, który został nimi potraktowany. Dzięki nim organ dłużej zachowuje aktywne chloroplasty i inne struktury plazmatyczne, a aktywowane przez nie enzymy hamujące cytolizę opóźniają proces tworzenia warstwy separacyjnej.

Wpływ czynników zewnętrznych na proces odpadania

Poza czynnikami wewnętrznymi, szereg czynników zewnętrznych przyspiesza lub hamuje proces odpadania. Do najlepiej poznanych należą: tlen, dwutlenek węgla, składniki mineralne, temperatura, światło i woda.

Tempo odpadania liści u eksplantatów fasoli było skorelowane, jak wykazał Carns i in. (9), ze stężeniem tlenu w granicach od 0—50%. Przyspieszenie odpadania pod wpływem tlenu i rola oddychania w tym procesie nie są dokładnie poznane. Przypuszczalnie, tlen wzmacnia oddychanie i może być czynnikiem inaktywacji auksyn (45), poprzez swój udział w enzymatycznych procesach oksydacyjnych.

Dwutlenek węgla przyspiesza odpadanie kwiatów (np. u tytoniu), opóźnia natomiast odpadanie liści. To ostatnie wyjaśnić można tym, że w warunkach nadmiaru CO₂, zmniejsza się równocześnie ilość tlenu, co hamuje inaktywację auksyn.

Pośrednią rolę w procesie odpadania odgrywa odżywianie mineralne. Niedostatek takich pierwiastków jak Ca, Zn, Si, Mg, S przyspiesza odpadanie (12). Staje się to zrozumiałe po uwzględnieniu roli tych pierwiastków w procesach fizjologicznych. Tak np. niedostatek cynku (43) i boru (44) obniża poziom auksyn w roślinie. Niedostatek natomiast Ca i Mg hamuje proces tworzenia blaszki środkowej.

Zależność procesu odpadania od temperatury wykazuje (wg nielicznych obserwacji (4)) dużą analogię do innych procesów fizjologicznych w reagowaniu na czynnik termiczny.

Prace dotyczące wpływu światła na odpadanie wskazują, że zarówno natężenie światła jak i długość foteriodu odgrywają w tym procesie dość istotną rolę. Przy niższych intensywnościach światła odpadanie jest opóźnione. Podobnie wpływa przedłużenie foteriodu. Natomiast skracanie długości dnia przyspiesza odpadanie liści. Efekty te wiążą się z działaniem światła na substancje wzrostowe (30).

Woda wpływa na odpadanie w różnorodny sposób. W warunkach szklarniowych czy polowych niedostatek wody przyspieszając starzenie może prowadzić do przyspieszenia odpadania liści, kwiatów i owoców (51). Przy dobrym zaopatrzeniu w wodę odpadanie jest natomiast hamowane.

Poznanie fizjologii procesu odpadania pozwoliło na regulowanie tego zjawiska. Stosując substancje opóźniające lub przyspieszające powstawanie warstwy separacyjnej, uzyskuje się pożądane efekty.

Szczególne znaczenie ma to w sadownictwie przy regulacji ilości kwiatów i owoców na drzewach oraz przy zapobieganiu odpadania liści.

W krajach tropikalnych substancje te posiadają duże zastosowanie w uprawie bawełny, drzew cytrusowych, fig i bananów.

LITERATURA

1. Addicott, F. T., *Encycl. Plant Physiol.* 14, 829—836, 1961.
2. Addicott, F. T., Carns, H. R., Lyon, J. L., Smith, O. E. i McMeans J. L., *Régulateurs naturels de la croissance végétale*, CNRS, Paris, 687—703, 1964.
3. Addicott, F. T. i Lynch, R. S., *Science*, 114, 688—689, 1951.

4. Addicott, F. T. i Lynch, R. S., *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 6, 211—238, 1955.
5. Addicott, F. T., Lynch, R. S. i Carns, H. R., *Science*, 121, 644—645, 1955.
6. Addicott, F. T., Lynch, R. S., Livingston, G. A. i Hunter, J. K., *Plant. Physiol*, 24, 537—539, 1949.
7. Akamine, E. K., *Science*, 140, 1217—1218, 1963.
8. Bryan, W. H. i Newcomb, E. H., *Physiol. Plant.*, 7, 290—297, 1953.
9. Carns, H. R., Addicott, F. T. i Lynch, R. S., *Plant Physiol*. 26, 629—630, 1951.
10. Chandler, W. H., *Fruit Growing* (Houghton Mifflin, Boston, Mass.) 777 ss., 1925.
11. Chatterjee, S. K. i Leopold, A. C., *Plant Physiol.*, 39, 334—337, 1964.
12. Childers, N. F., *Fruit Nutrition* (New Jersey), 344—476, 1954.
13. Emsweller, S. L. i Stuart, N. L., *Proc. Am. Soc. Hort. Sci.*, 51, 581—589, 1948.
14. Facey, V., *New Phytologist*, 49, 103—116, 1950.
15. Fitting, H., *Jahrb. wiss. Botan.*, 49, 187—263, 1911.
16. Gaur, B. K. i Leopold, A. C., *Plant Physiol.*, 30, 487—490, 1955.
17. Gawadi, A. G. i Avery, G. S., Jr., *Am. J. Botany*, 37, 172—180, 1950.
18. Gorter, Chr. F., *Physiol. Plant.*, 17, 331—345, 1964.
19. Heinicke, A. J., *Proc. Am. Soc. Hort. Sci.*, 16, 76—83, 1919.
20. Jacobs, W. P., *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 13, 403—436, 1962.
21. Kraus, E. J. i Kraybill, H. R., *Oregon Agr. Expt. Sta. Bull. Nr 149*, 1918.
22. Küster, E., *Ber. deut. botan. Ges.*, 34, 184—193, 1916.
23. Laibach, F., *Ber. deut. botan. Ges.*, 51, 386—392, 1933.
24. LaRue, C. D., *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.*, 22, 254—259, 1936.
25. Livingston, G. A., *Plant Physiol.*, 25, 711—721, 1950.
26. Lloyd, F. E., *Ottawa Nat.*, 28, 51—105, 1914.
27. Mohl, H. von, *Botan. Zeit.*, 18, 273—274, 1860.
28. Molisch, H., *Botan. Centralbl.*, 25, 393—394, 1886.
29. Myers, R. M., *Botan. Gaz.*, 102, 323—338, 1940.
30. Olmstead, C. E., *Botan. Gaz.*, 112, 365—393, 1951.
31. Osborne, D. J., *Nature*, 176, 1161—1163, 1955.
32. Osborne, D. J., *J. Exptl. Botany*, 9, 446—457, 1958.
33. Osborne, D. J. i Black, K., *Nature*, 201, 97, 1964.
34. Richmond, A. i Lang, A., *Science*, 125, 650, 1957.
35. Rogozińska, J. H., Helgeson, J. P. i Skoog, F., *Physiol. Plant.*, 17, 165—176, 1964.
36. Rogozińska, J. H., Hamzi, Q. H. i Skoog, F., *Physiol. Plant.*, w druku.
37. Sacher, J. A., *Science*, 125, 1199—1200, 1957.
38. Sacher, J. A., *Plant Physiol.*, 34, 365—372, 1959.
39. Sampson, H. C., *Botan. Gaz.*, 66, 32—53, 1918.
40. Scott, F. M., Schroeder, M. R. i Turrell, F. M., *Botan. Gaz.*, 109, 381—411, 1948.
41. Sequeira, L. i Steeves, T. A., *Plant Physiol.*, 30, 11—16, 1955.
42. Shoji, K. i Addicott, F. T., *Plant Physiol.*, 29, 377—381, 1954.
43. Skoog, F., *Am. J. Botany*, 27, 939—951, 1940.
44. Szkolnik, M. Ja., Krupnikowa, T. A. i Dmitriewa, N. N., *Fizjol. Rast.*, 11, 188—194, 1964.
45. Tang, Y. W. i Bonner, J., *Am. J. Botany*, 35, 570—578, 1948.
46. Tomaszewska, E., *Bull. Acad. Polon. Sci.*, 12, 541—545, 1965.
47. Tomaszewski, M., *Régulateurs Naturel de la Croissance Végétale*, CNRS, Paris, 335—351, 1964.
48. Valdovinos, J. G. i Muir, R. M., *Plant Physiol. Suppl.*, 39, IV, 1964.
49. Vendrig, J. C., *Acta Bot. Néerl.*, 10, 190—198, 1961.
50. Wiesner, J., *Sitzber. Akad. Wiss., Wien, Math., nat. Kl., Abt. 1*, 64, 465—509, 1871.
51. Wiesner, J., *Ber. deut. botan. Ges.*, 22, 501—504, 1904.
52. Yager, R. E., *Plant Physiol.*, 35, 157—162, 1960.
53. Yager, R. E. i Muir, R. M., *Science*, 127, 82—83, 1958.