

Z. STARCK

STRUKTURA I FUNKCJA FLOEMU

Zagadnienia dotyczące struktury i funkcji floemu są omówione w wielu pracach przeglądowych (Biddulph, 1959, Canny, 1962, Esau, 1957, Kursanow, 1963, Swanson, 1959, Nelson, 1962, Thaine, 1964a, Turnowska-Starck, 1960, Zeigler, 1959, Zimmermann, 1960, 1961). Niniejszy artykuł ma na celu przedstawienie nowszych badań, dotyczących mikro- i submikrostruktur floemu, mechanizmu przemieszczenia oraz interakcji pomiędzy organami — donorami i akceptorami asymilatów.

Teorie dotyczące mechanizmu przemieszczania związków organicznych we floemie można by sprowadzić do dwóch podstawowych grup. W pierwszej badacze zakładają, że substancje przemieszczają się wraz z ośrodkiem, stanowiącym treść rurek sitkowych. Twórcą takiej teorii zwanej masowym przepływem (*mass flow*) jest niemiecki badacz — Münch (1930). Zakłada on, że przemieszczanie asymilatów odbywa się przy współdziałaniu sił osmotycznych, wędrówka substancji organicznych zachodzi zgodnie z gradientem stężenia substancji przemieszczanej. Zdaniem Müncha w komórkach miękiszowych liścia stężenie asymilatów jest większe niż w komórkach organów-akceptorów. W konsekwencji różnicy stężeń pomiędzy tymi dwoma typami organów powstaje też gradient turgoru.

W późniejszych latach ukazało się wiele modyfikacji tej teorii, jest nią między innymi teoria przepływu pod ciśnieniem (*pressure flow*).

Druga grupa teorii zakłada autonomiczny ruch przemieszczanych cząsteczek, które mogą poruszać się niezależnie od ruchu ośrodka, stanowiącego treść rurek sitowych, a nawet w środowisku nieruchowym. I w tym przypadku siłą motoryczną ruchu może być np. różnica stężeń substancji transportowanej. Wówczas przemieszczanie odbywa się na drodze dyfuzji lub bliżej nie sprecyzowanej tzw. aktywowanej dyfuzji (Mason, Maskell, 1928 a i b, Maskell, Phillis 1936).

W ujęciu van den Honerta (wg Zimmermanna, 1960), może to być ruch wynikający z fizyko-chemicznych właściwości związków, odbywający się na granicy dwóch faz płynnych np.: wakuoli i cytoplazmy. Zgodnie z badaniami szkoły radzieckiej (Browczenko, 1963, 1965, Kazarjan, Awundżjan, 1954, Turkina, 1961), przemieszczanie substancji we floemie może być uwarunkowane niejednakową zdolnością absorpcyjną tych tkanek, w stosunku do transportowanych związków.

Te zdolności absorpcyjne tworzą pewnego rodzaju gradient wzdłuż tkanek przewodzących. Kursanow (1963) przypuszcza ponadto możliwości przemieszczania asymilatów, na wzór transportu jonów, głównie anionów, przy współdziałaniu specyficznych nośników. We wszystkich wspomnianych teoriach niezależnego ruchu substancji przemieszczanych zakłada się, że jest to proces aktywny, uzależniony od wydatkowania energii czyli od aktywności metabolicznej tkanek przewodzących.

Oprócz klasycznych teorii masowego przepływu lub aktywnego ruchu substancji, istnieje szereg teorii, łączących elementy obu wspomnianych założeń. Omówione one będą w dalszej części artykułu, po scharakteryzowaniu głównej drogi przewodzenia, związków organicznych, którą według większości badaczy stanowią elementy floemu.

STRUKTURA FLOEMU

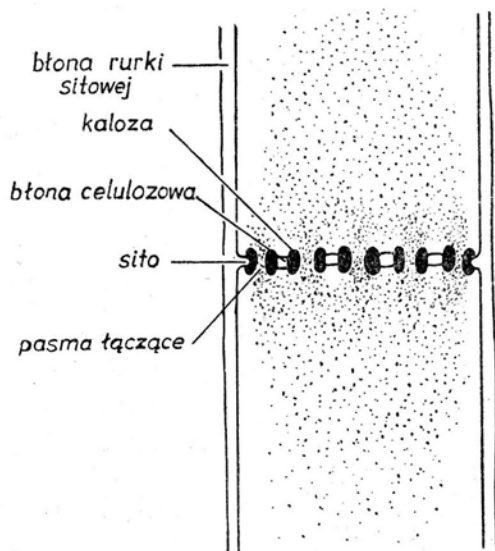
W ostatnich dziesiątkach lat rozwój mikroskopii elektronowej pozwolił na bliższe scharakteryzowanie struktury i submikrostruktury komórek roślinnych. Pozwolił też na powiązanie struktury i funkcji cytoplazmy i jej poszczególnych organelli. Jednoczesny rozwój nowoczesnej metodyki w badaniach biochemicznych, doprowadził do sprecyzowania lokalizacji różnych procesów fizjologicznych a nawet poszczególnych łańcuchów i cykli reakcji. Dotyczy to szczególnie chloroplastów i mitochondrii oraz polirybomów. Mniej poznane są funkcje cytomembran, szczególnie diktiozomów i endoplazmatycznego reticulum (ER).

W ostatnich latach coraz częściej wiąże się rolę ER z transportem substancji wewnątrz komórek (Kavanau, 1963). Zgodnie z przypuszczeniami Kavanau, ER wykonuje ustawiczne ruchy, wyciskając przy tym do cytoplazmy podstawowej część substancji, rozpuszczonych w cysternach, wypełniających przestrzeń pomiędzy membranami. Thaine (1965a) obserwował w komórkach włosków liści *Tradescantia* poruszające się w różnych kierunkach cząstki różnej wielkości. Ruch ten odbywał się zarówno wzdłuż, jak i na powierzchni ER. Podobny ruch zaobserwowano również we wnętrzu kanalików ER; odbywał się on na granicy faz: zol/żel. Ponieważ protoplazma sąsiadujących komórek łączy się za pośrednictwem plazmodesm, wypełnionych rurkami ER, (Whaley, 1960, Esau, 1965) transport substancji na powierzchni cytomembran może częściowo tłumaczyć przenikanie związków z komórki do komórki.

Ostatnie lata przyniosły wiele faktów dotyczących mikroskopowej i submikroskopowej struktury tkanek przewodzących. Daje to możliwości skonfrontowania różnorodnych hipotez, wyjaśniających mechanizm przemieszczania substancji organicznych z budową submikroskopową poszczególnych elementów floemu. (Esau, 1965, Hepton, Preston, 1960, Evert, 1964a i b, 1965, Thaine, 1964a).

Jedną z podstawowych właściwości znanych od wielu lat jest zanik jądra komórkowego w pełni wykształconych rurkach sitowych i obecność jąder w komórkach towarzyszących i w parenchymie floemu. Dyskusyjny był natomiast problem przepuszczalności cytoplazmy rurek sitowych, co badano między innymi metodą

plazmolizy. Nie wszystkim badaczom udało się zaobserwować plazmolizę komórek rurek sitowych. Dopiero Currier wraz z współpracownikami (1955) wykazali możliwość uzyskania plazmolizy w rurek sitowych 23 gatunków.



Ryc. 1. Rurki sitowe — przekrój podłużny

Przypuszczają oni, że niepowodzenia w poprzednich badaniach wynikały z błędów metodycznych. Rurki sitowe są bowiem tkanką wyjątkowo wrażliwą na wszelkie zabiegi prowadzące do przygotowania preparatu. W związku z obserwacjami pewnego rodzaju degeneracji protoplastu rurek sitowych, od dawna przypuszczano, że ich fizjologiczna aktywność jest, przynajmniej częściowo, kontrolowana przez wyposażone w jądra, komórki towarzyszące i parenchymatyczne. Komórki te zawierają duże ilości mitochondrii, ER, wyraźnie wykształcone diktiozomy oraz tonoplast i plazmolemmę (Esau, 1962, Duley, 1961b, 1962, Beer, 1959, Wooding, 1965, Murmanis, 1965 i inni). Sprzeczne natomiast są dane dotyczące mikro- i submikrostruktur rurek sitowych. Prawie wszyscy badacze opisują zanik tonoplastu (Crafts, 1961, Engleman, 1965b, Evert, 1965a, Murmanis, 1965, Duley 1961b, Kollmann i Schumacher 1964), oraz diktiozomów (Esau 1962, Duley 1961b, Murmanis, 1965, Engleman, 1965b i inni) w dojrzałych rurek sitowych. Niektórzy badacze obserwowali w rurek sitowych normalnie wykształcone ER (Kollmann, Schumacher, 1961 1962a, b, 1964, Mehta, Spanner, 1962, Evert i Murmanis 1965a), inni natomiast stwierdzili daleko idącą dezorganizację w układzie tych cytomembran, polegającą np. na ich rozpadzie na szereg drobnych utworów pęcherzykowatych (*vesicles*) (Esau 1961), lub też na całkowitym zaniku ER. Powstające pęcherzyki zachowywały jednak charakter cytomembran lipidowo-białkowych.

Zagadnienie obecności i aktywności fizjologicznej mitochondrii rurek sitowych jest również dyskusyjne. Kollmann 1960, Kollman, Schumacher 1964, Metha, Spanner, 1962, Mc Givern (1957) obserwowali w rurkach sitowych normalnie wykształcone mitochondria, w przeciwieństwie do Duley (1961b), Englemana (1965b) i innych, którzy stwierdzili znaczne zmniejszenie ich liczebności oraz zmiany w wewnętrznej strukturze, polegające między innymi na zredukowaniu liczby wewnętrznych sfałdowań — *cristae mitochondriales*, (Evert, 1965a, Esau, 1962, Duley, 1961b).

W tym samym czasie, gdy w rurkach sitowych znika część mitochondrii, wzrasta ich ilość w komórkach towarzyszących. Być może, że przewędrowują one z rurek poprzez otwory sit w bocznych ściankach do komórek towarzyszących (Hohl, 1960, cytowane wg. Esau, 1965).

Niezależnie od sprzecznych poglądów, dotyczących stopnia degeneracji cytoplazmy, dyskutowane jest jej rozmieszczenie w rurkach sitowych. Duley (1961b) obserwowała tylko cienką warstwę cytoplazmy, wyścielającą podłużne ścianki rurek sitowych. Inni badacze zaobserwowali, że cytoplazma występuje nie tylko przy samych błonkach komórkowych, lecz również wyściela wnętrze rurek sitowych, tworząc pasma cytoplazmatyczne (Thaine, 1961, 1962, Hepton, Preston 1960, Parker, 1964, Ryc. 1.)

Charakter połączeń pomiędzy sąsiadującymi rurkami sitowymi jest w chwili obecnej następnym, szeroko dyskutowanym problemem. Trudno jest określić czy łączność ta ma charakter wakuolarny, cytoplazmatyczny, czy też pory wypełnione są mieszaniną obu komponentów zwanych przez Englemana (1965b) miktoplazmą. Wielu badaczy przypuszcza, że pory sit wypełnia gęsta cytoplazma (Hepton, 1955 Hepton i Preston, 1960, Kollman i Schumacher 1962a, b, Mehta i Spannar 1962, Thaine, 1961, 1962, 1964a, 1965a), lub też substancja śluzowata albo mieszanina śluzu o konsystencji amorficznej lub fibrylarniej i cytoplazmy (Duley z współpracownikami 1962, Evert, 1964b, 1965a, b, Deer, 1965, Murmanis 1965).

Występowanie śluzu w postaci rozproszonej lub w postaci agregatów (*slime body*), opisywali liczni badacze w różnych tkankach (Crafts, 1961, Esau, 1965). Większość autorów przypuszcza, że są to substancje białkowe (Engleman, 1962, Esau, 1953); inni (np. Buvat, 1960) wysuwają przypuszczenia, że śluz jest lipoproteidem.

Charakterystycznym polisacharydem występującym w porach sit jest kaloza. Odkłada się ona głównie w starych rurkach sitowych w okresie zimy (Crafts, 1961, Esau, 1965, Currier, 1957, 1964a i b, oraz powstaje w dużych ilościach po zranieniu tkanek (Engleman 1965a, Evert, 1964a). Komórki, które zakończyły już okres swej aktywności fizjologicznej, mają niekiedy całkowicie zaczopowane pory sit. Podobnego typu zatkanie drożności rurek sitowych może nastąpić na skutek kumulacji śluzu, który tworzy czopy (*slime plague*), hamujące normalny transport substancji we floemie.

Na szczególną uwagę zasługują obszerne badania Thaine'a (1961, 1962, 1964a i b, 1965a), prowadzone na różnych obiektach roślinnych, z których wynika, że

poszczególne rurki sitowe połączone są kilkoma transcelularnymi pasami cytoplazmy, przenikającymi przez pory sit. Thaine zaobserwował w tych pasmach wyraźnie wykształcone ER i dość liczne organelle, przypominające mitochondria. Pasma te poruszają się w różnych kierunkach porywając ze sobą cząsteczki substancji przemieszczanych. Pasma łączące komórki charakteryzują się według niego podwójną membraną, oddzielającą je od cieczy wakuolarnej, wypełniającej resztę światła rurki sitowej. Podobny ruch cytoplazmy obserwował prawie sto lat temu de Vries, następnie Small (1939) a ostatnio również Parker (1964). Nie wszystkim badaczom udaje się jednak zaobserwować taki ruch intracelularnych pasm cytoplazmy. Esa u wraz z współpracownikami (1963) podejmując dyskusję z Thainem przypuszczają, że obserwowane przez niego zjawisko jest artefaktem, związanym z dyfrakcją światła na błonach komórkowych. Obserwowali oni bowiem podobny układ pasm w komórkach martwych, a nawet po częściowym, enzymatycznym rozkładzie cytoplazmy. Podobnie Evert (1964b) nie potwierdził w pełni obserwacji Thaina, badając nawet te same obiekty roślinne. W odpowiedzi na podjętą dyskusję Thaine przytoczył dalsze dowody na występowanie pasm cytoplazmatycznych w żywych komórkach. Opracował on metodę pozwalającą na utrwalenie obrazu intracelularnych pasm, obserwowanych dotychczas tylko przyżyciowo (1965b). Ponadto stwierdził, że sok wyciekający z przeciętych tkanek floemu zawiera duże ilości cytoplazmy, z częściowym zachowaniem charakterystycznej struktury pasm transcelularnych (1964b i c).

Jako przyczynę rozbieżnych obserwacji, poczynionych przez różnych badaczy, Thaine (1964b) podaje często obserwowaną przez niego dużą labilność i kruchość pasm cytoplazmatycznych, utrudniających preparowanie skrawków. Podobnie Small (1939) podkreślał konieczność zachowania niezwyklej precyzji przy obserwacji ruchu cytoplazmy w rurkach sitowych.

Jak widać struktura floemu nie jest jeszcze do dziś poznana. Przyczyn tak dużych rozbieżności poglądów być może należy szukać w delikatności budowy rurek sitowych, różnej metodyce barwienia i utrwalania preparatów. Ponadto interpretacja zdjęć z mikroskopu elektronowego jest bardzo trudna i niekiedy może być niewłaściwa.

MECHANIZM PRZEMIESZCZANIA WE FLOEMIE

Wyjaśnienie mechanizmu przemieszczania wiąże się ściśle z poznaniem struktury floemu. Większość teorii masowego przepływu zakłada występowanie „pustych“ porów w sitach lub tylko częściowo wypełnionych metabolicznie inertną substancją. Zatkanie porów jakąkolwiek substancją stwarza bowiem dodatkowe opory w czasie przepływu transportowanych związków. Teorie wyjaśniające mechanizm transportu, jako niezależny ruch cząsteczek, opierają się natomiast na obecności cytoplazmy w rurkach sitowych, w komórkach towarzyszących i parenchymatycznych.

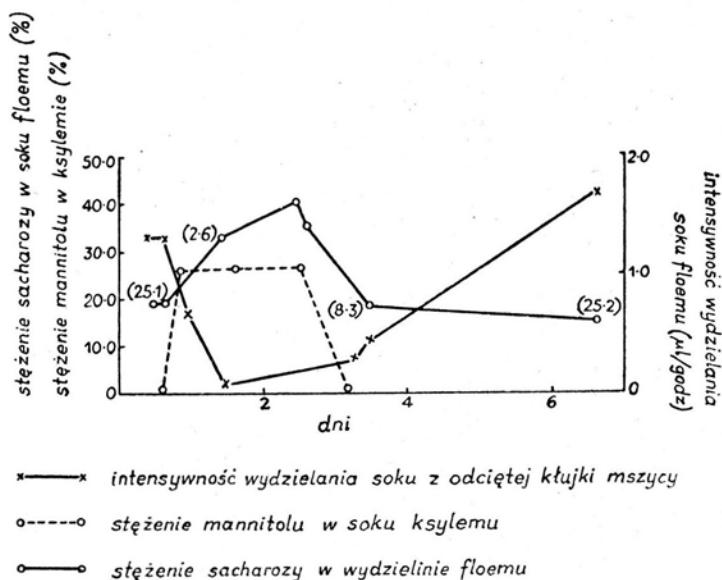
Jeśli rozpatrywać transport cukrów, począwszy od miejsca ich syntezy — chloroplastu — do korzeni lub kwiatów, należy tu wyróżnić kilka etapów wędrówki, które najprawdopodobniej podlegają różnym prawidłowościom. Cukry produkowane w procesie fotosyntezy przemieszczają się z chloroplastu do cytoplazmy podstawowej komórek miękiszowych liścia, z których przedostają się następnie do rurek sitowych. Ostatni etap wędrówki obejmuje przenikanie substancji z tkanek przewodzących do tkanek organów — akceptorów. W niniejszym artykule omówione będą przede wszystkim wszystkie badania, dotyczące transportu w elementach floemu, w którym substancje, zgodnie z opinią większości badaczy, przemieszczane są z szybkością ok. 0,8 do 1,5 m/godz. Przewodzenie w tkankach miękiszowych zachodzi kilkakrotnie wolniej. Mechanizm wydzielania substancji do tkanek floemu, a z nich do tkanek akceptora, jest słabo poznany. Przypuszcza się, że mechanizm ten może być zbliżony do sekrecji cukrów przez miodniki (Zimmermann 1960, Zeigler 1959) i zachodzi najprawdopodobniej na drodze aktywnego transportu, często wbrew gradientowi stężeń substancji przemieszczanej. Thaine (1965) przypuszcza, że cukry przemieszczają się z chloroplastów do ER, stanowiącego, jak już wspomniano, łączniki cytomembran sąsiadujących komórek i wraz z ER przedostają się do pasm cytoplazmatycznych, wypełniających pory sit w rurkach sitowych.

Mechanizm ruchu substancji we floemie obejmują co najmniej dwie grupy zagadnień, wzajemnie z sobą powiązanych. Jest to:

- 1) określenie charakteru i lokalizacji siły motorycznej przemieszczenia oraz
- 2) scharakteryzowanie czynników wpływających na kierunek i intensywność przemieszczania, co wydaje się być uzależnione przede wszystkim od interakcji organów — akceptorów i donorów asymilatów.

Badacze, którzy sugerują masowy przepływ substancji organicznych wraz z ośrodkiem wypełniającym rurki sitowe, przypuszczają, że siłą motoryczną jest gradient stężenia lub turgoru, wytwarzany wzdłuż tkanek przewodzących. Tego typu gradient obserwował Zimmermann (1957, 1958a, b, 1962) w soku floemu, zbieranego z różnych wysokości pni drzew. Zgodnie z jego obliczeniami gradient ciśnienia wynosi około 0,01 atm/m. Po sztucznym, lub naturalnym opadnięciu liści, Zimmermann stwierdził zanik tego gradientu (1958a). Podobnie Bauer (1953) wykazał w ogonkach liści pelargonii, że gradient turgoru decyduje o kierunku ruchu wprowadzonych z zewnątrz barwników. Sztuczna zmiana tego gradientu spowodowała odwrócenie kierunku ich transportu. Badania te nasuwają jednak pewne zastrzeżenia, gdyż mechanizm transportu egzogennie wprowadzonych barwników może być odmienny od mechanizmu przewodzenia asymilatów. Wielu badaczy stwierdziło istnienie turgoru w rurkach sitowych, sięgającego do 30 atm. (wg. Esau 1965). Jako dowód na istnienie takiego ciśnienia przytaczają oni fakt wypływu soku po przecięciu tkanek floemu, co szczególnie wyraźnie można obserwować u roślin dyniowatych i wielu roślin drzewiastych (Crafts, 1939, 1961, Eschrich, 1963, Zimmermann 1957, 1961 i inni). Takie wydzielania można obserwować nawet przez kilkanaście godzin, choć stężenie wypływającego soku wyraźnie i stop-

niowo maleje. Zdaniem Thaine'a (1964a) sok ten jest wynikiem wyciekania zawartości uszkodzonych rurek sitowych i dlatego na podstawie zmian w jego koncentracji w słabym stopniu można wnioskować o mechanizmie transportu. Ponadto przecięcie tkanek floemu powoduje reakcję traumatyczną zniekształcającą przypuszczalnie normalny przebieg zjawiska. W ostatnich latach opracowano jeszcze inną metodę, pozwalającą na zbieranie soku, wypełniającego rurki sitowe. Wykorzystano tu mszyce, których klujka bardzo celnie trafia do rurek sitowych, a z nich owady wypijają słodki sok. Nadmiar wody wraz z cukrami wydzielają w postaci tzw. rosy miodowej (Kennedy, Mittler 1953). Jeśli taką wbitą do floemu klujkę, stanowiącą jakby mikrokopilarę, odciąć mszycy, wydzielony sok można zbierać nawet przez 12 dni (Weatherley 1959 z współpracownikami). Intensywność wydzielania wynosi ok. 1—2 μ l/godz. Przy zastosowaniu między innymi izotopów radioaktywnych i różnych metod chromatograficznych, udało się zanalizować nawet tak drobne ilości wydzielanego płynu. Zawiera on ok. 5—15% sacharozy, ok. 0,5% aminokwasów (Weatherley 1959, Peel, Weatherley 1959). Badania tego typu prowadzono głównie na odcinkach pędów wierzby. (Peel, Weatherley, 1959, 1962, 1963, Hill, 1963, Peel 1964, 1965, Hoad, Peel, 1965). Stwierdzono ścisłą zależność pomiędzy stężeniem soku (Ryc. 2) i siłą ssącą ksylemu a intensywnością przemieszczania cukrów i stężeniem soku we floemie. Powyższy wniosek wypływa z zaobserwowanego przez wspomnianych badaczy faktu, że podwyższenie potencjału osmotycznego w ksylemie powodowało obniżenie intensywności wydzielania soku (a stąd najprawdopodobniej przemieszczania) wraz z jednoczesnym wzrostem stężenia



Ryc. 2. Wpływ wprowadzenia do ksylemu 15% roztworu mannitolu na stężenie i intensywność wydzielania soku przez klujki mszyc. (Mannitol był następnie zastąpiony wodą) (wg Weatherley et al. 1959, J. Exp. Bot. 10, 1—16.)

nia soku. Autorzy tych prac podkreślają konieczność stałego dopływu wody do rurek sitowych w miarę wydzielania soku lub też kropelek rosy miodowej przez odcięte kłujki mszyc. Drugim pośrednim dowodem na ścisłą zależność stosunków osmotycznych obu grup tkanek przewodzących był fakt zaniku periodyczności dobowej wydzielania soku floemu (obserwowanej w warunkach naturalnych), po sztucznym obniżeniu transpiracji (Peel, Weatherley 1962). Badano też zmiany radioaktywności właściwej soku, wydzielonego poprzez kłujki mszyc, po uprzednim znakowaniu asymilatów liści wierzby, radioaktywnym węglem (Peel, Weatherley, 1963). I w tym przypadku stwierdzono, że zaindukowany wzrost potencjału osmotycznego ksylemu powodował spadek intensywności transportu cukrów. Badania te, choć zdają się potwierdzać hipotezę, że przemieszczanie w rurkach sitowych odbywa się *en masse*, nasuwają jednak bardzo wiele krytycznych uwag. Po pierwsze były one prowadzone, w większości przypadków, na izolowanych odcinkach gałązek wierzby, co może nie w pełni ilustrować przemieszczanie asymilatów w nieuszkodzonej roślinie. Nie wiadomo też, czy odciąganie soku floemu przez mszyce nie modyfikuje przebiegu tych procesów w nieuszkodzonych gałązkach i w jakim stopniu uzasadnione jest założenie wspomnianych autorów, że mszyce oddziałują na rośliny w sposób podobny do organów-akceptorów (Hill, 1962, 1963, Peel, 1964).

Jeśli substancje przemieszczane poruszałyby się wraz z wodą, wówczas można by przypuszczać, że wszystkie transportowe związki oraz woda w rurkach sitowych poruszają się z jednakową szybkością. Aby sprawdzić poprawność powyższego założenia Biddułph i Cory (1957) wprowadzili do rośliny jednocześnie radioaktywne cukry, wodę znakowaną trytem — THO i radioaktywne związki fosforowe. Wykazano, że szybkość przemieszczania wody i ^{32}P wynosiła 87 cm/godz. a ^{14}C -sacharozy — 107 cm/godz. Podobnie Gage i Aronoff (1960) badali jednoczesny transport chloru, wody i cukrów. Każdy z tych związków wydawał się poruszać niezależnie od ruchu wody. Sami jednak autorzy wspomnianych wyżej prac odnoszą się do uzyskanych wyników bardzo krytycznie, gdyż szybkość absorpcji i przewodzenia przez komórki miękiszowe mogły się bardzo znacznie różnić dla poszczególnych substancji, co w konsekwencji mogło dać pozornie różne szybkości przemieszczania we floemie. Ponadto pomiary szybkości przemieszczania, przy zastosowaniu izotopów radioaktywnych, są obciążone dużymi błędami, co szczegółowo przedyskutowali między innymi Canny (1960) i Swanson (1959).

Dalszym argumentem, podważającym teorię masowego przepływu, była trudność wyjaśnienia jednoczesnego dwukierunkowego ruchu substancji. Argument ten w dużym stopniu osłabili Biddułph i Cory (1960 i 1965) w pracach, w których wykazali, że ruch w przeciwnych kierunkach może odbywać się w różnych wiązkach. Thaine (1964a) w swoich badaniach wskazuje na możliwość ruchu substancji w przeciwnych kierunkach, nawet w tej samej rurce sitowej, w poszczególnych pasmach cytoplazmatycznych.

Nie wszystkim udało się stwierdzić, czy przemieszczanie odbywało się zawsze zgodnie z malejącym gradientem stężenia. Hartt z współpracownikami (1964b) w izolowanych od rośliny liściach trzciny cukrowej obserwował transport cukrów

do nasady liści, gdzie stężenie cukrów było większe niż w części liścia, stanowiącej donor asymilatów. Niezależnie od tego zmiany stężenia cukrów w poszczególnych fragmentach liścia spowodowane np: lokalnym zaciemnieniem lub wprowadzeniem do tkanek substancji osmotycznie czynnych modyfikowało ruch znakowanych asymilatów. Z tych badań Hartt wyciąga wniosek, że siła motoryczna przemieszczania tkwi w samym liściu, ale należy przypuszczać, że pochodzi ona z jakichś innych czynników, a nie jest uwarunkowana wyłącznie różnicami w stężeniu (1964a, b).

Następnym argumentem, zaprzeczającym możliwości masowego przepływu bez aktywnego udziału cytoplazmy rurek sitowych lub pozostałych, fizjologicznie aktywnych, elementów floemu, jest obserwowany fakt hamowania transportu asymilatów w warunkach obniżonej temperatury i w warunkach beztlenowych (prace przeglądowe: Zimmermann, 1960, Swanson, 1959, Kursanow, 1963).

Zwolennicy teorii aktywnego transportu i niezależnego ruchu przemieszczonych substancji upatrują siłę motoryczną tego procesu głównie w energii, pochodzącej z procesu oddychania. Stąd też rozwinięto badania nad intensywnością oddychania floemu. Szczególnie dużo uwagi poświęcili tym zagadnieniom badacze radzieccy, którzy wykazali, że intensywność oddychania izolowanych wiązek przewodzących wielokrotnie przewyższa natężenie tego procesu w innych tkankach (Kursanow, Turkina, 1952, Turkina, Dubinina, 1954, Kursanow, 1963). Podobne wyniki ilustrujące oddychanie tkanek przewodzących przytoczyli Willbrink (1957), Zeigler (1956). Natomiast inni badacze stwierdzili, że intensywność oddychania floemu nie różni się od intensywności otaczających tkanek (Wanner z współpracownikami, 1952, Canny 1960). Duley (1961a) badała intensywność oddychania floemu różnych gatunków roślin i stwierdziła, że wiązki przewodzące oddychają intensywniej w porównaniu z tkankami otaczającymi, o ile wyniki przeliczyć na świeżą masę. Jest to uwarunkowane ich stosunkowo dużą zawartością azotu białkowego. Natomiast oddychanie parenchymy i tkanek przewodzących, po przeliczeniu na azot białkowy, jest jednakowe. Wielu badaczy stwierdziło zahamowanie przemieszczania po wprowadzeniu do tkanek przewodzących inhibitorów oddechowych np. HCN lub KCN (Nelson z współpracownikami 1957, Turkina, Dubinina, 1954, Zeigler, 1956, Willbrink, 1957, Ullrich, 1961, Peel, Weatherley, 1963). We floemie wykryto obecność wielu różnych enzymów, między innymi glikolitycznych, fosfataz, oksydaz i innych (Pawlinowa, 1961, Kursanow, 1959, Zeigler 1958), co nie jest zgodne z badaniami Wannera (1953).

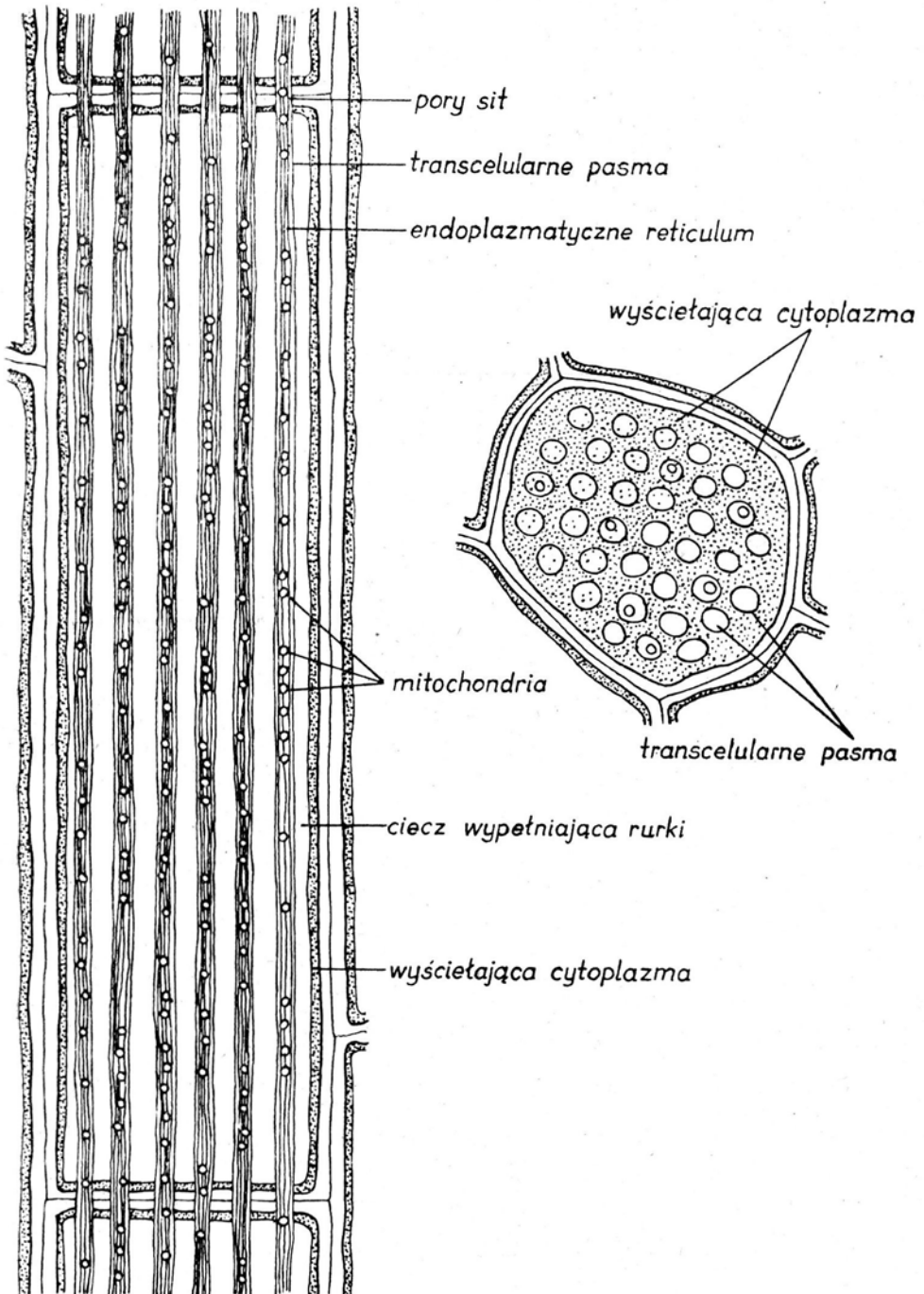
Dużo uwagi poświęcono również zagadnieniu obecności ATP w tkankach przewodzących. Pawlinowa i Afanasiewa (1962) oraz Pawlinowa (1965) wykazały szereg nukleotydów, głównie adenilowych i urydynowych we floemie i ksylemie *Heracleum*. Kluge i Zeiger (1964) stwierdzili u kilku gatunków drzew większą zawartość ATP we floemie niż w tkankach parenchymatycznych oraz sezonową rytmikę zawartości ATP w soku floemu. Nie zaobserwowali oni natomiast gradientu stężenia ATP w próbkach soku, pobranego z różnej wysokości pnia. ATP, wprowadzony do rośliny egzogenicznie, powodował przyspieszenie transportu asymilatów — (Kursanow, Browczenko 1961) i fluoresceiny (Ullrich,

(1962). W ostatnich latach Braun i Sauter (1964) wykazali aktywną, kwaśną fosfatazę w pasmach wypełniających pory sit. Wykryta przez nich fosfataza może brać udział w uwalnianiu energii z ATP, koniecznej do aktywnego transportu przemieszczanych substancji.

Pewnego rodzaju próbą uwzględnienia postulatów teorii masowego przepływu i niezależnego ruchu przemieszczanych cząsteczek jest koncepcja Cannego (1962) objaśniająca mechanizm transportu asymilatów głównie w oparciu o badanie własne i Thaine'a. Canny przypuszcza, że przemieszczanie zachodzi na drodze aktywowanej dyfuzji (w sensie określającym kierunek ruchu cukrów). Wielkość gradientu decyduje o kierunku i szybkości ruchu. Nie jest on jednak siłą motoryczną przemieszczania, którą Canny widzi w ustawicznym ruchu transcelularnych pasm cytoplazmatycznych, opisywanych w badaniach Thaine'a. W tym więc ujęciu przemieszczanie jest pewną formą masowego przepływu, jednak wyłącznie cytoplazmy wypełniającej pory sit. Teorię tą uzupełnił dalszymi badaniami (1964a, b). Oprócz ruchu pasm cytoplazmatycznych, obserwował on niezależny ruch cząstek, znajdujących się w tych pasmach (1965a). Szybkość tego ruchu była różna i najprawdopodobniej zależała od wielkości cząstek. (Ryc. 3).

Thaine dużą uwagę przywiązuje do zbiorników cieczy (przypominających nieco wakuole), rozmieszczanych pomiędzy pasmami cytoplazmy. Zbiorniki te wypełnione są między innymi roztworem substancji przemieszczanych. Zgodnie z teorią Thaine'a (1964a) w rurkach sitowych ustala się stan dynamicznej równowagi pomiędzy stężeniem przemieszczanej substancji w tych zbiornikach i w przepływających pasmach cytoplazmy. Podobne zależności zachodzą między rurkami i pozostałymi komórkami floemu, oraz między komórkami liści-donorami i komórkami organów-akceptorów a rurkami sitowymi. Stąd przepływ asymilatów odbywa się zawsze od organów-donorów do ich akceptorów. W teorii tej Thaine, podobnie zresztą jak Canny, podkreśla ścisłą interakcję pomiędzy organami rośliny, zaopatrującymi ją w asymilaty, a ich akceptorami, które zużywają substancje organiczne, między innymi w procesach wzrostu lub też gromadzą je jako substancje zapasowe.

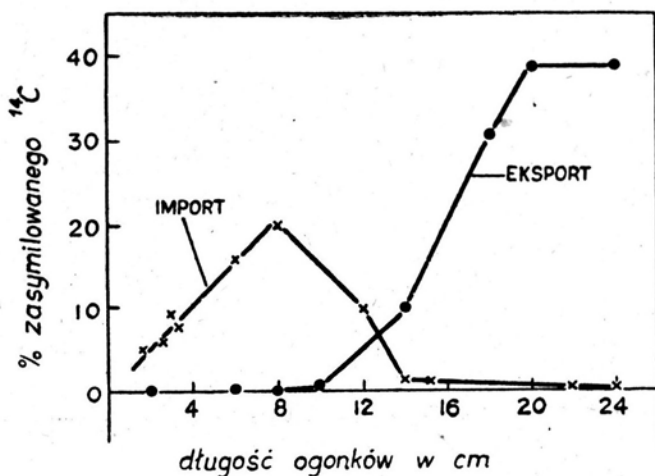
Ścisłe sprecyzowanie, jakie organy roślinne można zaliczyć do organów-donorów, akceptorów oraz do organów przewodzących czyli tranzytorów, nastęrcza poważne trudności. Wiele bowiem organów można by zaliczyć do wszystkich trzech grup, między innymi w zależności od ich wieku. Młode liście są początkowo akceptorami asymilatów, po czym, w okresie gdy osiągną około połowę swych końcowych wymiarów, stają się ich donorami (Bielikow, Sorteckij, 1958, Throver, 1962, Webb, Gorham, 1964). Młode liście, które jeszcze importują asymilaty, są już jednocześnie ich producentami. (Ryc. 4). Tkanki otaczające rurki sitowe np. w gałązkach wierzby mogą być i akceptorami i donorami asymilatów w zależności od szeregu czynników (Weatherley z współpracownikami 1959, Peel, 1962). Podobnie źdźbła w pewnych fazach wzrostu są donorami asymilatów, nagromadzonych w poprzednich okresach. (Birecka, 1964a i b). Typowymi akceptorami substancji organicznych są korzenie i wszystkie tkanki merystematyczne



Ryc. 3. Schemat struktury rurek sitowych (wg Thaine, 1964 J. Exp. Bot. 15, 470—484)

oraz kwiaty i owoce. W ostatnich latach ukazuje się jednak dużo prac, świadczących o wysokiej aktywności fotosyntetycznej owoców a szczególnie kłosów (Birecka współpracownikami 1963 a, b, 1964 a, b, Buttrose, 1959, Frey-Wyssling 1959).

Już w 1928 r. Mason i Maskell wysunęli przypuszczenie, że czynnikiem warunkującym określoną intensywność przemieszczania jest w przeważającej liczbie przypadków położenie organów — stanowiących w danym momencie aktywne centra wzrostu lub kumulacji związków zapasowych. Określili oni organy-akceptory mianem *sink*, co w dosłownym tłumaczeniu oznacza ściek. Pod tym pojęciem rozumieli tkanki, posiadające dużą „pojemność” na transportowane związki



Ryc. 4. Przemieszczanie ^{14}C -asymilatów z ilości soli, w zależności od ich wieku. Jako względną miarę wieku przyjęto długość ogonka liścia. (24 cm była to maksymalna długość ogonka) (wg Webb, Gorham, 1964, Can. J. Bot. 43, 97—103)

organiczne, niezależnie od ich dalszego losu. Pogląd, że rozmieszczenie i aktywność takich organów decyduje o kierunku i intensywności przemieszczania, jest do dziś powszechnie przyjęty przez wielu badaczy (Humphries, 1964, Peel, 1964, Hill, 1962, Joy, 1963, Link, Swanson, 1960, Thrower, 1964). Stąd wynika, że charakter transportu w danym stadium rozwojowym zależy między innymi od bilansu produkcji asymilatów i szybkości ich zużycia. Kierunek transportu związków organicznych zależy od rozmieszczenia liści-donorów. Liście umieszczone w dolnej części łodygi zaopatrują w związki organiczne głównie korzenie, natomiast liście górnych pięt — wierzchołek wzrostu i najmłodsze liście. (Bielikow, 1964, Jones z współpracownikami, 1959, Link, Swanson, 1960, Thrower, 1962, Tujczibajew 1965 i inni).

W dotychczasowych badaniach nie znajdujemy jeszcze dostatecznego wyjaśnienia mechanizmu koordynacji dystrybucji asymilatów w roślinie. Wielu autorów

wysuwa sugestie, że takimi czynnikami mogą być substancje wzrostowe. (Booth, 1962, Jakuszkina, 1956, 1962, Leopold, 1964, Mothes 1964, Pawłockaja, 1962). Powyższe przypuszczenia wynikają z doświadczeń, w których na miejscach odciętych organów-akceptorów wprowadzono substancje wzrostowe lub też opryskiwano liście kinetyną. Obserwowano wówczas wzmożony dopływ asymilatów do tak traktowanej części rośliny. Thrower (1964) przypuszcza, że substancje wzrostowe mogą modyfikować „aktywność receptorów“, a być może wpływają na eksport asymilatów z wykształconych liści.

Badania te nie wyjaśniają jednak, na czym polega wpływ substancji wzrostowych na przemieszczanie. Wzmożony eksport asymilatów do tkanek, na które oddziaływały substancjami wzrostowymi, po odcięciu organu-akceptora może być bowiem spowodowany zainicjowaniem procesu regeneracji tkanek lub też — wpływem substancji wzrostowych na inne procesy fizjologiczne, które pośrednio mogą wpłynąć na przemieszczanie asymilatów. Substancje wzrostowe, wpływając z kolei na intensywność wzrostu, pośrednio przyspieszają proces transportu. Stwierdzono bowiem, że aktywność organów akceptorów zależy od tempa ich wzrostu (Ribideau, Burr, 1945, Starck, 1966).

Intensywność eksportu asymilatów z liści zdaje się zależeć między innymi od łącznej „pojemności“ i aktywności organów akceptorów (Starck, 1965). Usunięcie któregoś z organów np. korzeni w różnym stopniu odbija się na przemieszczaniu asymilatów, najprawdopodobniej zależnie od ich aktywności jako akceptorów i konkurencji pomiędzy pozostałymi organami-akceptorami. (Hill, 1962, Peel, 1965, Hoad, Peel, 1965, Starck, 1963, 1964a i b, 1965). Zagadnienie lokalizacji sił motorycznych przemieszczania było przedmiotem licznych badań. Ponieważ wielokrotnie obserwowano przemieszczanie w izolowanych liściach np. trzciny cukrowej (Hartt, 1965), pelargonii (Bauer, 1953), badacze ci przypuszczają, że siły motoryczne zlokalizowane są w samych liściach. Dlatego też odcięcie organów akceptorów nie wyklucza możliwości dalszego przemieszczania w pozostałej części rośliny (Starck, 1965) lub też w samej blaszce liściowej. Z drugiej jednak strony, obserwowano przemieszczanie asymilatów w izolowanych odcinkach łodygi wierzby (Weatlerley 1963), w ogonkach liści buraka (Mortimer, 1961) lub też w roślinach, po odcięciu liści (Starck, 1965), co znów wskazuje na umiejscowienie tych sił również poza organami-donorami. Dlatego też niektórzy badacze sugerują lokalizację sił motorycznych w tkankach przewodzących (Zimmermann, 1958b, Gage, Aronoff, 1960 i inni). Na podstawie tych wszystkich badań wydaje się, że o przemieszczaniu decyduje szereg sił współdziałających ze sobą i zlokalizowanych w różnych organach.

Katedra Fizjologii Roślin SGGW, Warszawa

LITERATURA

- Bauer L., 1953. *Planta* 42: 367—451.
 Beer M., 1959. *Int. Congr. Bot. Montreal*, 26.
 Biddulph O., 1959. *Plant Physiol*, vol. II, ed. F. C. Steward, Ac. ad. Press.

- Biddulph O., Cory R., 1957. *Plant Physiol.* 32: 608—619.
- Biddulph O., Cory R., 1960 *Plant Physiol.* 35: 689—696.
- Biddulph O., Cory R., 1965. *Plant Physiology*, 40: 119—129.
- Bielikow I. F., Sortecki E., 1958. *DAN. Z.S.R.R.* 119: 1236—1239.
- Bielikow I. F., Kostecki E. Ja., 1964., *Fij. rost.* 11: 594—598.
- Birecka H., Skupińska J., 1963a. *Acta Soc. Bot. Pol.* 32: 531—552.
- Birecka H., Dakić-Włodkowska L., 1963b. *Acta Soc. Bot. Pol.* 32: 631—650.
- Birecka H., Dakić-Włodkowska L., 1964a. *Acta Soc. Bot. Pol.* 32: 407—426.
- Birecka H., Skupińska J., Bernstein I., 1964b. *Acta Soc. Bot. Pol.* 32: 601—618.
- Booth A., et al. 1962. *Nature*, 194: 204—205.
- Braun H. J., Santer J. J., 1964. *Planta*, 60: 543—557.
- Browczenko M. J., 1963. *Fizj. rast.* 10: 416—425.
- Browczenko M. J., 1965. *Fizj. rast.* 12: 270—279.
- Buttrose M. S., May L. H., 1959. *Austr. J. Biol. Sci.* 12: 40—52.
- Buvat R., 1960. *Comptes Rend. des Sci.*, 250: 1528—1530.
- Canny M. J., 1960. *Biol. Rev.* 35: 507—532.
- Canny M. J., Katalin M., 1960. *Austr. J. Biol. Sci.* 13: 292—299.
- Canny M. J., 1962. *Ann. Bot.* 26: 603—617.
- Crafts A. S., 1939. *Am. J. Bot.* 26: 172—177.
- Crafts A. S., 1961. *Translocation in plants*, Holt Rinechort and Winston, 1961.
- Currier H. B., et al 1955. *Am. J. Bot.* 42: 68—81.
- Currier H. B., 1957. *Am. J. Bot.* 44: 478—488.
- Currier H. B., Eschrich W., 1964a. *Plant Physiol.* 39; suppl.
- Currier H. B., 1964b. *Plant Physiol.* 40, suppl.
- Deer W. F., *Am. J. Bot.* 1965, 52: 627.
- Dulay F. et al 1961a. *Austr. J. Biol. Sci.* 14: 391—401.
- Dulay M., Mercer F. W., Rathgeber Nele, 1961b. *Austr. Jour. Biol. Sci.* 14: 506—518.
- Dulay M. et al. *Austr. J. Biol. Sci.* 1962. 15: 459—467.
- Engleman E. M., 1962. *Planta* 59: 420—426.
- Engleman E. M., 1965a. *Ann. Bot.* 29: 83—100.
- Engleman E. M., 1965b. *Ann. Bot.* 29: 104—118.
- Esau K. et al. 1953. *Ann. J. Bot.* 40: 9—19.
- Esau K. *Plant anatomy*, Copyrights 1965. John Wiley and Sons, New York.
- Esau K. et al. 1957, *Ann. Rev. Plant Phys.* 8: 349—374.
- Esau K., Cheadle V. 1962. *Bot. Gaz.*, 124, 79—85.
- Esau K. et al. 1963. *Planta*, 59: 617—623.
- Eschrich W., 1963. *Planta*, 60, 216—224.
- Evert R. F., Deer W. F., 1964a. *Am. J. Bot.* 51: 552—559.
- Evert R. F., Deer W. F., 1964b. *Am. J. Bot.*, 51: 875—880.
- Evert R. F., Murmanis L., 1965a. *Am. J. Bot.* 52: 95—106.
- Evert E. F. et al. 1965b. *Am. J. Bot.* 52: 627.
- Frey-Wyssling A., Buttrose M. S., 1959. *Nature*, 184: 2031—2032.
- Gage R. S., Aronoff S., 1960. *Plant Physiol.* 35: 53—64.
- Hartt C. E. et al. 1964a. *Plant Physiol.* 39; 15—22.
- Hartt C. E., Kortschak H. P., 1964b. *Plant Physiol.* 39: 460—474.
- Hartt C. E., 1965. *Plant Physiol.* 40: 74—81.
- Hepton C. E. et al. 1955. *Nature*, 176: 868—870.
- Hepton C. E., Preston R. D. 1960. *J. Exp. Bot.* 11: 381—393.
- Hill G. P., 1962. *J. Exp. Bot.* 13: 144—151.
- Hill G. P. 1963. *Ann. Bot.* 27: 79—87.
- Hoad G. V., Peel A. J. 1965. *J. Exp. Bot.* 16: 433—451.

- Humphries E. C., Thorne G. N., 1964. *Ann. Bot.* 28: 391—400.
- Jakuszkina N. J., 1956. *Fizj. rast.* 3: 423—430.
- Jakuszkina N. J., 1962. *Fizj. rast.* 9: 111—114.
- Jones H. et. al. 1959. *Ann. Bot.* 23: 494—508.
- Joy W. W., 1963. *J. Exp. Bot.* 15: 485—494.
- Kavanau J. L., 1963. *Nature*, 198: 525—530.
- Kazarjan W. O., Awundžjan E. C., 1954. *D. A. N. ZSRR*, 96: 209—212.
- Kennedy J. S., Mittler T. E., 1953. *Nature*, 171: 528.
- Kluge M., Zeigler H., 1964. *Planta*, 61: 164—177.
- Kollmann R., 1960. *Planta*, 55: 67—107.
- Kollmann R., Schumacher W., 1961. *Planta*, 57: 583—607.
- Kollmann R., Schumacher W., 1962a. *Planta*, 58: 191—221.
- Kollmann R., Schumacher W., 1962b. *Planta*, 58: 366—386.
- Kollmann R., Schumacher W., 1964. *Planta*, 63: 155—190.
- Kursanow A. L., 1959. *Fizj. rast.* 6: 286—295.
- Kursanow A. L., *Advanc. in Bot. Res.* vol. 1: 209—278. *Ac. ad. Press*, London, New York.
- Kursanow A. L., Turkina M. W., 1952. *D.A.N. ZSRR* 84: 1073—1076.
- Kursanow A. L., Browczenko M. J., 1961. *Fizj. rast.* 8: 270—278.
- Leopold A. C., 1964. *Regulateurs naturels de la Croissance vegetable*, *Konf.* 15—20 Juillet, 1963, 705—718.
- Linck A. J., Swanson C. A., 1960. *Plant and Soil.* 12: 57—68.
- Mason T., Maskell E., 1928a. *Ann. Bot.* 42: 189—253.
- Mason T., Maskell E., 1928b. *Ann. Bot.* 42: 571—636.
- Mason T., Phillis E., 1936. *Ann. Bot.* 50: 455—499.
- Mehta A. S., Spanner D. C., 1962. *Ann. Bot.* 26: 291—299.
- Mortimer D. C., 1961. *Can. Soc. Pl. Physiol. Sci. Meeting* 2: 23.
- Mothes K., 1964. *Regulateurs naturels de la Croissance vegetable*, *Konf.* 15—20 Juillet, 1963, 131—140.
- Murmanis L., Evert R. F., 1965. *Am. J. Bot.* 52: 627.
- Münch E., 1930. „Die Stoffbewegungen in der Pflanze“, J. Fischer, Jena.
- Mc Givern, Sister Mary Jean, 1957. *Am. J. Bot.* 44: 37—47.
- Nelson C. D., Gorham P. R., 1957. *Can. J. Bot.* 35: 703—713.
- Nelson C. D., 1962. *Can. J. Bot.* 40: 757—770.
- Parker J., 1964. *Nature*, 202: 926—927.
- Pawłołockaja K. L., 1962. *Fizj. rast.* 9: 303—308.
- Pawlinowa O. A., 1961. *Izw. A. N. SSSR. s. biol.* Nr 2: 239—245.
- Pawlinowa O. A., Afanasiewa M. W. 1962. *Fizj. rast.* 9: 133—141.
- Pawlinowa O. A., 1965. *Fizj. rast.* 12: 606—617.
- Peel A. J., Weatherley P. E., 1959. *Nature*, 184: 1955—1956.
- Peel A. J., Weatherley P. E., 1962. *Ann. Bot.* 26: 633—646.
- Peel A. J., Weatherley P. E., 1963. *Ann. Bot.* 27: 197—211.
- Peel A. J. 1964. *J. Exp. Bot.* 15: 104—113.
- Peel A. J. 1965. *J. Exp. Bot.* 16: 249—260.
- Ribideau G. S., Burr G. O., 1945. *Am. J. Bot.*, 32: 349—356.
- Small J., 1939. *New. Phytol.* 38: 176—177.
- Starck Z., 1963. *Biul. de L'Acad. Pol. Sci. ser. biol.* 11: 501—506.
- Starck Z., 1964a. *Acta Soc. Bot. Pol.* 33: 427—449.
- Starck Z., 1964b. *Acta Soc. Bot. Pol.* 33: 759—771.
- Starck Z., 1965. *Wpływ akceptorów i donorów na przemieszczanie asymilatów*, *Dział Wyd. SGGW.*
- Starck Z., 1966. *Biul. de L'Acad. Pol. Sci. ser. biol.* — 14: 359—366.
- Swanson C. A., 1959. *Plant Physiol.* p. 481—551, vol. II, F. C. Steward ed. *Acad. Press*, New York.
- Thaine R., 1961. *Nature*, 192: 772—773.

- Thaine R., 1962. *J. Exp. Bot.* 13: 152—160.
- Thaine R., 1964a. *J. Exp. Bot.* 15: 470—484.
- Thaine R., 1964b. *New Phytol.*, 63: 236—243.
- Thaine R., 1964c. *Nature*, 203: 544—545.
- Thaine R., 1965a. *New Phytol.* 64: 118—130.
- Thaine R., 1965b. *J. Exp. Bot.* 16: 192—196.
- Thrower S. L., 1962. *Austr. J. Biol. Sci.* 15: 629—649.
- Thrower S. L., 1964. *Austr. J. Biol. Sci.* 17: 412—426.
- Tujczibajew M., Kruzillin A. C., 1965. *Fizj. rast.* 12: 1045—1050.
- Turkina M. W., Dubinina J. M., 1954, *DAN ZSRR*, 95: 159—202.
- Turkina W. M., 1961. *Fizj. rast.* 8: 649—659.
- Turnowska-Starck Z., 1960. *Post. Bioch.* 6: 517—532.
- Ullrich W., 1961. *Planta*, 57: 402—429.
- Ullrich W., 1962. *Planta*, 57: 713—717.
- Wanner H., 1952. *Planta*, 41: 190—194.
- Wanner H., 1953. *Ber. Schweiz. bot. Ges.* 63: 201—211.
- Weatherley P. E. et al. 1959. *J. Exp. Bot.* 10: 1—16.
- Webb J. A., Gorham P. R., 1964. *Can. J. Bot.* 43: 97—103.
- Whaley W. et al. 1960. *Am. J. Bot.* 47: 401—449.
- Willebrink I. 1957. *Planta*, 48: 269—342.
- Wooding F. B. R., Northcote D. H., 1965. *Biol. Abstr.* 46, 32279.
- Zeigler H., 1956, *Planta*, 47: 447—500.
- Zeigler H., 1958. *Planta*, 51: 186—200.
- Zeigler H., 1959, *Naturwiss.* 42: 259—260.
- Zimmermann M., 1957. *Plant Physiol.* 32: 399—404.
- Zimmermann M., 1958a. *Plant Physiol.* 33: 213—217.
- Zimmermann M., 1958b. *The Physiology of forest trees*, 381—400. (Thimann Ronald Pres Comp.).
- Zimmermann M., 1960. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 11: 167—190.
- Zimmermann M. 1961, *Science*, 133: 73—79.
- Zimmermann M. 1962. *Plant Physiol.*, 37: 527—530.