

HENRYK ŁUKASIAK

## NIEKTÓRE ZAGADNIENIA BIOCHEMII ŚCIAN KOMÓRKOWYCH ROŚLIN

Cukrowce spełniają dosyć złożoną funkcję w życiu rośliny. Stanowią zasadnicze źródło energii, są materiałem wyjściowym do syntezy szeregu innych związków oraz stanowią materiał budulcowy ścian komórkowych. Ogromna ilość wielocukrowców należy do związków budujących struktury morfotyczne tkanek roślinnych. Spośród wielocukrowców strukturalnych najlepiej pod względem chemicznym poznana jest celuloza. Inne wielocukrowce wchodzące w skład struktur ścian komórkowych są często związkami niejednorodnymi i stosunkowo słabo poznanymi. Do nich należy np. hemiceluloza (78). Termin hemiceluloza (wywodzący się od greckiego słowa „hemi” — połowa) został wprowadzony przez Schulze w 1892 r. i może powodować pewne nieporozumienie, bowiem związek ten ma bardzo mało wspólnego z celulozą. Hemiceluloza w głównej swej masie zbudowana jest z pentoz takich, jak: beta-D-ksylopiranoza, L-arabinoza oraz z heksoz, jak: galaktoza, mannoza, kwas glukuronowy i kwas galakturonowy. W obrębie tych związków można wyodrębnić bardziej jednolite składniki jak np. ksylan występujący w znacznych ilościach u roślin trawiastych. W słomie żyta, pszenicy stanowi on 28—34% suchej masy. Zasadniczym wiązaniem jednostek ksylozy w ksylanie jest wiązanie beta-1-4, ale oprócz tego wiązania występuje jeszcze wiązanie beta-1-3 i beta-1-2. Wobec faktu istnienia tego typu wiązań powstają możliwości do tworzenia rozgałęzień. Wiązania beta-1-4 i beta-1-3 występują w stosunku 3:1. W skład budowy łańcucha ksylanu mogą wchodzić w małych ilościach inne komponenty, jak: arabinoza, galaktoza i kwas glukuronowy. Charakterystyczne jest, że kwas glukuronowy zawsze tworzy z ksylopiranozą połączenia typu 1-3, lub 1-2. Istnieje niewielki procent jednostek kwasu glukuronowego, w którym wodór grupy hydroksylowej w pozycji 4 podstawiony jest grupą metylową.

Prowadząc łagodny rozkład hemicelulozy można otrzymać następujące dwucukrowce: (1-2) 4-metylo-alfa-D-glukopiranozyliouronowy kwas beta-D-ksylozy, (1-2) alfa-D-glukopiranozyliouronowy kwas beta-D-ksylozy, 1-3) alfa-D-glukopiranozyliouronowy kwas beta-D-ksylozy i (1-4) alfa-D-glukopiranozyliouronowy kwas

beta-D-ksylozy. Ze względu na obecność kwasu D-glukuronowego hemicelulozę można podzielić na dwie frakcje: frakcję obojętną (A) i kwaśną (B).

Roztwory ksylianów skręcają płaszczyznę światła spolaryzowanego o kąt ok. —60°.

Z frakcji hemicelulozowej dają się wyodrębnić mannany, galaktany i substancje pektynowe. Mannany stanowią stosunkowo krótkie łańcuchy o niskiej masie cząsteczkowej (36). Obecność ich w strukturze ścian komórkowych nadaje charakterystyczną twardość tkankom. Zasadniczym wiązaniem w mannanie jest typ wiązania beta-1-4, ale poza tym mogą występować wiązania beta-1-2, beta-1-3 i beta-1-6. Stopień polimeryzacji mannanu wyizolowanego z drewna świerkowego jest rzędu 160.

W przemyśle celulozowo-papierniczym hemicelulozy wraz z ligninami są usuwane 4—16% roztworem zasad. Niewielka domieszka hemicelulozy w papierze jest korzystna, gdyż nadaje to materiałowi większą spoistość.

Następną grupą związków wchodzących w skład struktur ścian komórkowych roślin są ligniny. W większych ilościach występują one w ścianach komórek sklerenchymatycznych (25). Wiele miejsca w swych pracach poświęcają ligninom Whistler (77), Corbert (23), Brauns (14), Philips (52), Nord (45), Rassel (58). Pod względem budowy chemicznej ligniny są polimerami niektórych związków aromatycznych. Ilość i jakość lignin różni się zależnie od źródeł, z których są izolowane. Suche drewno sosnowe zawiera ok. 28% lignin. W endokarpie niektórych owoców ilość ta sięga 50% suchej masy. Ligniny dają się ekstrahować z rozdrobnionego drewna rozpuszczalnikami organicznymi np. gorącym etanolem. Wyizolowana i oczyszczona lignina stanowi żółte, lub brązowe bezpostaciowe ciało o dużej zawartości węgla (62—65%). Udowodniono występowanie w ligninie takich związków, jak: fenol, katechol, gwajakol, eugenol i wanilina. Freudenberg (26) sugeruje, że lignina jest produktem polimeryzacji alkoholu koniferylowego i jemu podobnych polimerów aromatycznych. Wprowadzając radioaktywny koniferyn do elementów drewna świerka, a następnie badając po pewnym czasie ligniny stwierdził on dużą radioaktywność tych związków, co wskazywało na włączanie koniferynu do lignin. Schubert (63) i Rassel (58) wskazywali na możliwość istnienia jeszcze innych prekursorów lignin. Biosynteza lignin nie jest dostatecznie poznana. Stopień polimeryzacji jest niski i niektórzy autorzy podają masę cząsteczkową w granicach 800—4000, inni szacują tę wartość na ponad 10000.

Otrzymywanie czystych lignin polega na enzymatycznym rozkładzie wielocukrowców przez hodowanie na rozdrobnionym materiale roślinnym bakterii (Nord 45). Wielocukrowcem strukturalnym o zdecydowanie kwaśnym charakterze jest pektyna. Termin pektyna pochodzi od greckiego słowa „pectos” co znaczy twardnieć, ścinać się. Według Kertesza (40) pektyny, lub kwasy pektynowe to polimery kwasu galakturonowego o różnym stopniu metylacji i neutralizacji grup karboksylowych. Roztwory ich mają charakter koloidowy i w określonych warunkach są zdolne do tworzenia żelu.

Pektyny występują we wszystkich roślinach wyższych zarówno w blaszkach środkowych, jak i pokładach ścian komórkowych, a jedną z funkcji ich jest cemen-

towanie innych wielocukrowców. Mikrofibryle celulozowe na wzór konstrukcji żelbetonowej tworzą zasadniczy szkielet budowy, natomiast pektyny stanowią materiał wiążący, a częściowo wypełniający przestrzenie między elementami szkieletu. Poza tym pektyny mają pewne znaczenie w przepuszczalności ścian komórkowych. Dzięki swoim ładunkom elektrycznym mogą one wchodzić w reakcje z innymi związkami o przeciwnym ładunku elektrycznym. Pektyny występują w znacznych ilościach w owocach i zmieniają swe własności w procesie ich dojrzewania. Ilość substancji pektynowych w owocach cytrusowych dochodzi do 30% względem pozostałych cukrowców. Młode włókna bawełny zawierają ponad 5% substancji pektynowych, lecz wartość ta maleje aż do 0,8% gdy włókna dojrzewają.

Ekstrakcja pektyn nie jest skomplikowana i przeprowadza się ją za pomocą wody, lub bardzo rozcieńczonych kwasów. Z ekstraktu pektyny wytrącają się etanolem. Ekstrakcja za pomocą zasad powoduje większy stopień depolimeryzacji cząsteczek. Ponadto otrzymywanie pektyn za pomocą zasad daje trudno rozpuszczalne sole kwasu poligalakturonowego oraz niewielkie ilości galaktozy i arabinozy.

Przy dokładnych badaniach pektyn okazało się, że niektóre grupy hydroksylowe są acetylowane, przy czym stopień acetylacji jest bardzo niski i zależy głównie od źródła uzyskanych pektyn. Pektyny buraków cukrowych posiadają niewielki odsetek grup acetylowych, podczas gdy z cytryn czy jabłek praktycznie grup tych nie zawierają.

Roztwory pektyn są silnie prawoskrętne (210—290°). Reszty kwasu galakturonowego połączone są ze sobą wiązaniem alfa-1-4. Grupy karboksylowe są wolne, albo zestryfikowane grupami metylowymi. W zależności od źródła i metody izolowania pektyn stwierdza się 20 do 60% grup karboksylowych zestryfikowanych.

W skład struktur ścian komórkowych wchodzi także trudno rozpuszczalne sole wapniowe kwasu poligalakturonowego zwane protopektynami. Badania rentgenograficzne wykazały, że pektyny mają delikatną strukturę włókienną, przy czym łańcuchy włókienek wykazują nieznaczne pofałdowanie (49). Te właśnie delikatne struktury włókienek pektyn posiadające różnie rozmieszczone grupy polarne mają poważne znaczenie w przepuszczalności gazów i wody cząsteczkowej (7).

Masę cząsteczkową pektyn ocenia się na około 20 000 do 40 000. Nie jest jednak wykluczone, że z uwagi na swój kwaśny charakter pektyny mogą ulegać degradacji podczas procedury izolowania ich z rodzimego materiału (32). Roztwory pektyn są lepkie i mają charakter elektrolitów. Lepkość tych roztworów zależna jest nie tylko od długości łańcuchów, ale także od stopnia zjonizowania cząsteczek. Po zneutralizowaniu grup karboksylowych lepkość roztworów wzrasta. Można zatem przypuszczać, że zdysocjowane grupy karboksylowe odpychając się powodują rozprostowanie łańcuchów co przyczynia się do zmniejszenia lepkości roztworów pektyn.

Pektyny stanowią interesujący materiał ze względu na ich zdolność do tworzenia żelu. Przebadano szereg czynników, które miały wpływ na ścinanie się pektyn (24). Ustalono między innymi, że dłuższe łańcuchy cząsteczek pektyn łatwiej tworzą żele. Takie czynniki, jak: temperatura, kwasowość, obecność kationów w roztworze,

a przede wszystkim stopień estryfikacji grup karboksylowych mają wyraźny wpływ na formowanie się żelu. W nieobecności soli wapniowych wyższy stopień estryfikacji sprzyja ścinaniu się pektyn (53). Dzieje się tak dzięki hydrofobowym własnościom grup estrowych, które wykazują skłonność do wzajemnej asocjacji. Ze względu na pewną sztywność łańcuchów asocjacja możliwa jest tylko pomiędzy grupami hydrofobowymi sąsiednich łańcuchów. Niewielkie zakwaszenie, dodatek sacharozy, lub gliceryny oraz temperatura 25° stwarzają optymalne warunki dla ścinania się roztworów pektyn. Natomiast nawet mały stopień acetylacji pektyn uniemożliwia tworzenie się żelu (43). Zjawisko to posiada duże znaczenie w przemyśle cukrowniczym. Pektyny bowiem obecne w syropie buraczanym posiadają niewielką ilość grup acetylowych, co zapobiega ścinaniu się roztworu.

Estry kwasów pektynowych mogą być modyfikowane na drodze enzymatycznej (39, 41). Ustalono istnienie dwóch enzymów: pektynoesterazy i poligalakturonidazy. Pektynoesteraza (PE) katalizuje saponifikację estrów metylowych, stąd też enzym ten może być nazywany pektynometyloesterazą (PME). Natomiast poligalakturonidaza (PG) katalizuje hydrolizę wiązań alfa-1-4 glikozydowych. Oba enzymy otrzymano, oczyszczono i ustalono ich wysoką specyficzność działania. O ile PME jest szeroko rozpowszechniona w świecie roślin wyższych o tyle PG znajdowana była w bakteriach, grzybach i u ślimaków (cukrowcem zapasowym u ślimaków jest gala-ktogen). Wyższy stopień estryfikacji pektyn zmniejsza szybkość hydrolizy enzymatycznej tych związków. Po hydrolizie roztwory pektyn wykazują mniejszy stopień skrzęcalności optycznej.

Zasadnicze struktury ścian komórkowych zbudowane są z celulozy, w skład której wchodzi beta-D-glukoza, a zróżnicowanie cząsteczek celulozy sprowadza się do wielkości ich masy. Łańcuchy celulozowe tworzą pęczki, a te — włókienka celulozowe. Długość tych włókienek jest różna w zależności od gatunku rośliny. Celulozowy zrąb ścian komórkowych wykazuje określone własności fizyczne. Charakterystyczna jest wyraźna polarność włókienek, stąd powinowactwo natury kohezyjnej do wielu jonów i innych substancji organicznych biorących udział w życiu rośliny. Włókienka celulozowe wykazują dość znaczną, ale ograniczoną elastyczność. W roztworach wodnych łańcuchy celulozy wyciągają się wzdłuż osi łatwiej niż inne wielocukrowce i stąd też wynika zmniejszenie lepkości tych roztworów. Od czasu kiedy zastosowano w wielu badaniach pierwiastki znakowane i radioaktywne na polu poznania celulozy i jej biosyntezy poczyniono znaczne postępy. Greathouse (30) prowadząc badania nad syntezą celulozy w bawełnie zastosował znakowaną glukozę w pozycji 1. Rezultaty tych doświadczeń wykazały bezpośrednie przyłączanie glukozy do reszty łańcucha celulozowego bez jakiegokolwiek degradacji glukozy. Brown i Neish (15) wykonali podobne doświadczenia na roślinach pszenicy stosując znakowaną glukozę i sorbitol w pozycji 1 oraz znakowany kwas bursztynowy. Po pewnym czasie znajdowano radioaktywny węgiel pochodzący z kwasu bursztynowego i sorbitolu w różnych pozycjach pierścieni piranozowych w łańcuchu celulozowym, podczas gdy glukoza po hydrolizie celulozy nadal pozostawała znakowana

w pozycji 1. Fakty te bezspornie potwierdziły wyniki doświadczeń Greathouse. Interesujące wyniki uzyskano w badaniach nad syntezą celulozy bakteryjnej wytwarzanej przez *Acetobacter xylinum* (43). Wykazano bowiem, że enzymy katalizujące konwersję celulozy mogą działać poza komórką, co zachęcało do podjęcia izolowania tych enzymów (31). W toku tych badań ujawniają się więcej niż dwa mechanizmy, na drodze których dochodzi do syntezy celulozy. Najmniej złożonym procesem jest bezpośrednia polimeryzacja glukozy przy udziale mechanizmów fosforylujących. Na innej drodze dochodzi najpierw do rozpadu heksoz i do ponownej resyntezy fosfoheksoz z ufosforylowanych trioz.

W materiale biologicznym tempo syntezy celulozy jest zmienne. Usmanow (73) śledząc formowanie się celulozy u bawełny zaobserwował, że początkowo synteza przebiega bardzo wolno, po czym następuje jej przyspieszenie trwające od 15 do 30 dnia kwitnienia, a następnie tempo syntezy spada aż do całkowitego zahamowania po 40 dniach. Celuloza wcześniej syntetyzowana charakteryzowała się niższym stopniem polimeryzacji, ponadto wykazywała większą zdolność sorpcyjną i łatwiej tworzyła delikatne mikrofibryle dzięki międzymolekularnym wiązaniom wodorowym. Ilość celulozy w materiale biologicznym ulega pewnym wahaniom. W bawełnie, lub we włóknach łyka pokrzywy chińskiej ilość celulozy względem suchej masy dochodzi do 95—98%, podczas gdy w suchym drewnie, lub słomie ilość czystej celulozy kształtuje się w granicach 40 do 60%. Zawartość celulozy w trawach i liściach jest jeszcze niższa (15—60%).

Badania struktury ścian komórkowych miękiszu otaczającego cewki roślin iglastych (9, 65, 74, 75) wykazały istnienie podłużnie zorientowanych żeberk rozmieszczonych pomiędzy obszarami wielosieciowych struktur (55, 60). Żeberka te są wyraźnie zaznaczone w ścianach młodych komórek, które rosną na długość. Za pomocą mikroskopu elektronowego wykazano, że żeberka te są rozmieszczone po stronie zewnętrznej ściany przy czym między nimi zauważono włókienka poprzeczne. Istniałyby zatem dwa typy żeberk. Jedne wplecione w delikatną strukturę siateczkową ściany i drugie leżące po zewnętrznej jej stronie również podłużnie zorientowane. Wardrop i Cronschaw (74) wykazali, że żeberka zewnętrzne nie są równoległe do osi komórek, lecz są ułożone pod kątem w granicach 30 do 60°. W epidermalnych komórkach łodyg bobu (66) i korzeni cebuli (64) obserwowano kilka ułożonych warstw o podłużnej orientacji mikrofibryli. Stosunek ilościowy elementów poprzecznie zorientowanych do podłużnie zorientowanych jest zależny od rozmieszczenia komórek danego egzemplarza rośliny. Ułożenie mikrofibryli względem osi komórki ma ścisły związek z procesem wzrostu komórki na długość. W komórkach międzywęźli, gdzie nie obserwuje się wydłużania przeważają w ścianach komórkowych elementy poprzecznie ułożone. Interesujące jest spostrzeżenie, że w młodych ścianach komórkowych przeważa orientacja mikrofibryli zbliżona do poprzecznej, natomiast w miarę starzenia się ściany komórkowej zaczyna przeważać orientacja zbliżona do równoległej względem osi komórki (70).

Badania izotopowe wykazały, że odkładanie się nowych elementów ścian ko-

mórkowych odbywa się po ich zewnętrznej stronie (46). Green (33) natomiast wyraża pogląd, że odkładanie się tych elementów odbywa się po wewnętrznej stronie ściany komórkowej. Pamiętać jednak należy, że w doświadczeniach tych posłużono się różnym materiałem. Nasuwa się pytanie: w jaki sposób przyrost na grubość ściany komórkowej powiązany jest z cytoplazmą i czy wystarczają w tym przypadku plasmodesmy? Badania za pomocą mikroskopu elektronowego wykazały brak (poza plasmodesmami) jakichkolwiek elementów o charakterze niecukrowym (67). Badania innych autorów (76) prowadziły do podobnych wyników. Ciałka znalezione w ścianach komórek epidermalnych (5) są artefaktami, a struktury podane przez Newcomba i Siegesmunda (44), a dyskutowane przez Galstona i Purvesa (27) prawdopodobnie należą również do tej kategorii.

Nieobecność cytoplazmy w ścianach prowadzi do sugestii, że formowanie się wielocukrowców ścian komórkowych może odbywać się w pewnej odległości od błony cytoplazmatycznej (67). Koncepcja ta nie jest nowa i była już sugerowana przez Beera (4) celem wyjaśnienia wzrostu ścian komórek pyłku.

Bonner zauważył, że w czasie wzrostu komórki włókienka zorientowane podłużnie wydłużają się podczas gdy włókienka poprzeczne pozostają nienaruszone (10, 11).

Roelowsen (60) poszukując mechanizmu, który powoduje podłużną orientację mikrofibryli doszedł do wniosku, że czynnikiem powodującym ją jest ciśnienie turgorowe. Wniosek taki oparł na doświadczeniu z żelem, który poddany wysokiemu ciśnieniu wykazywał równoległe ułożenie cząsteczek w stosunku do kierunku ciśnienia. Orientacja mikrofibryli mogłaby być zatem zmieniana przez zmiany ciśnienia, ale w granicach genetycznie uwarunkowanych mechanizmów budowy struktur (27, 56, 60, 72). Heyn (35) naszkicował trzy możliwe mechanizmy rozrostu ścian komórkowych:

- a) zwiększenie ogólnego areалу powierzchni przez aktywną syntezę elementów ścian komórkowych,
- b) elastyczne rozciąganie ścianek w czym zasadniczą rolę odgrywa ciśnienie turgorowe,
- c) odkładanie nowych substancji ścian komórkowych.

Preston i Clark (57) wykazali, że masa ścianek 1 cm długości koleoptyli owsa po wydłużeniu zmniejszyła się o około 30% w rezultacie czego ścianki stawały się cieńsze. Podobne wyniki uzyskał Green (33), który użył do badań *Nitella*.

W trzydziestych latach bieżącego stulecia Heyn (35) w wyniku szeregu eksperymentów wykazał doniosłe znaczenie uplastycznienia ścian komórkowych w procesie ich wzrostu.

Traktowanie tkanek koleoptyli owsa auksyną prowadziło do rozluźnienia ścian komórkowych roślin (54, 71, 81). Jony wapnia i magnezu hamują uplastycznienie ścian komórkowych, podczas gdy jony jednowartościowe sodu i potasu wpływają korzystnie na ten proces. Wydaje się wielce prawdopodobne, że hamowanie uplastycznienia jest wynikiem wzajemnego wiązania kwasów pektynowych przez jony poliwalentne (1).

Preston i Hepton (54) wykazali, że auksyny powodowały uplastycznienie i wydłużenie komórek nawet wówczas, gdy była niedostateczna ilość wody w komórce, a Cleland i Bonner (20) stwierdzili, że auksyny przyczyniały się do wzrostu koleoptyli owsa nawet w warunkach, które normalnie hamują wzrost. Całkowite zahamowanie wzrostu uzyskuje się nawet w obecności auksyn dopiero po dodaniu do podłoża wzrostowego cyjanku (21) i innych inhibitorów wzrostu (19, 20).

Badania mające na celu wyjaśnienie mechanizmu uplastycznienia ścian komórkowych (46) wykazały, że auksyna powoduje zwiększenie stopnia metylacji grup karboksylowych pektyn frakcji rozpuszczalnej w gorącej wodzie, a Jansen i inni (2, 38) stwierdzili ponadto, że auksyna przyczynia się do wzmożonej metylacji także frakcji pektyn rozpuszczalnych w zimnej wodzie. Autorzy ci wyrażają pogląd, że auksyna powoduje przyspieszenie przenoszenia grup metylowych, natomiast nie stymuluje samej ich syntezy — nie stwierdzono bowiem zwiększenia globalnej ilości grup metylowych w materiale, który był traktowany auksyną.

Bennet-Clark (6) i inni (17) sugerują, że jony poliwalentne stosunkowo silnie wiążą grupy karboksylowe pektyn uniemożliwiając w ten sposób uplastycznienie ścianek. Istnieje prawdopodobnie jakaś korelacja między działaniem auksyny a PME. Bryan i Newcomb (16) znajdowali dużą ilość tego enzymu w komórkach merystatycznych tytoniu traktowanego auksyną. Podobnie Yoda (82) zaobserwował, że stymulowanie i hamowanie wzrostu odcinków łodyg grochu było równoległe do zmian aktywności PME.

W doświadczeniach *in vivo* i *in vitro* (28, 29) Glasziou wykazał, że auksyna może zwiększać efekt wiązania PME ze ścianą komórki zapobiegając tym samym wytwarzaniu połączeń przez wapń czy magnez. Teoria powyższa aczkolwiek przejrzysta i atrakcyjna wydaje się jednak niekompletna w świetle innych badań. Prace Bishopa i innych (8) wskazują na bardzo niski poziom substancji pektynowych, a także i wapnia w koleoptylach owsa, co podważa pogląd o znaczeniu tych związków w mechanizmie uplastyczniania ścian komórkowych. W ścianach koleoptyli pszenicy Carr i Ng (18) wykryli tylko 0,1% wapnia w stosunku do suchej masy co liczbowo odpowiadałoby około 1% pektynianu wapnia. Podobne wyniki uzyskał Bishop (8) dla koleoptyli owsa. Albersheim i Bonner (2), a także Jansen i współpracownicy uzyskiwali jednak znacznie wyższe wartości pektyn w tym samym materiale (38).

Cleland (21) używając bardzo czułych metod ze znakowanym wapniem wykazał na mezokotyłach kukurydzy i koleoptylach owsa, że auksyna nie wykazuje żadnego wpływu na kształtowanie się poziomu wapnia u przebadanych przez niego roślin.

Jansen i inni (38) nie stwierdzili, że auksyna jest mediatorem w procesie wiązania PME ze ścianami komórkowymi. Według tych autorów rola PME we wroście ścian komórkowych wydaje się wątpliwa.

W badaniach nad aktywnością PME wykazano między innymi, że inhibitorem w procesie estryfikacji grup karboksylowych kwasu polgalakturonowego jest etionina, oraz że metionina nie jest jedynym donatorem grup metylowych w tym procesie (12, 21, 38, 62, 81).

Aczkolwiek sugerowano, że auksyna powoduje przyspieszenie procesu metylacji i uaktywnia wydłużanie się ścianek, to jednak stosunek tych dwóch procesów jest bliżej nieokreślony. Ordín i inni (47) wykazali, że może zachodzić indukcja przenoszenia grup metylowych powodowana przez auksynę nawet wówczas, gdy nie obserwuje się wydłużania ścianek. Fakt ten eliminował przypuszczenie, że auksyna jest przyczyną wzajemnego wpływu na siebie dwóch procesów: wydłużania ścian i metylacji kwasu poligalakturonowego. Całkowite zahamowanie działania auksyny w procesie przenoszenia grup metylowych uzyskano 0,05 M etioniną (22). Jak dotąd trudno jest wytłumaczyć jaki jest mechanizm działania auksyny i jaka jest rola PME (37) we wzroście ścian komórkowych.

Przypuszczano także, że auksyna wpływa dodatnio na syntezę związków pektynowych. Wilson i Skoog (80) i inni (3, 59) wykazali, że ilość substancji pektynowych w szczytowych odcinkach łodyg tytoniu traktowanych auksyną wzrastała 50 do 100%, co zostało również potwierdzone w doświadczeniach Carliera i Buffela (17). Z drugiej jednak strony Jansen i inni (39) nie uzyskali potwierdzenia tych wyników jeżeli używali do badań koleoptyli owsa. Borougs i Bonner (13) Weighman i Neish (79) stosując w doświadczeniach znakowany octan i sacharozę zauważyli, że auksyna powodowała wydawniejsze włączanie się znakowanego węgla do frakcji hemicelulozowej i celulozy przy jednoczesnym zmniejszeniu włączania się znakowanych elementów do innych frakcji cukrowców. Znane są przypadki kiedy auksyna stymulowała syntezę kwasu uronowego (2), lub syntezę frakcji w którą wbudowywany był kwas uronowy (3, 59). W tym ostatnim przypadku poziom cukru był wysoki co nasuwało przypuszczenie, że auksyna działa korzystnie na syntezę pektyn. Podobne wyniki uzyskał Cleland i inni (22, 42), którzy wykazali, że auksyna w obecności 2% sacharozy zwiększała syntezę kwasu uronowego o 20% w stosunku do kontroli.

Perlin (51) wykazał, że rozpuszczalność ksylanów jest ściśle związana z częstotliwością występowania arabinozy w ich cząsteczkach. Doszukuje on zatem przyczyny uplastycznienia ścian w strukturze hemiceluloz.

Jak wynika z przytoczonych danych mimo dużego postępu w dziedzinie badań nad mechanizmem wzrostu ścian komórkowych nie wszystkie zagadnienia dotyczące tego problemu są wystarczająco poznane.

*Katedra Ewolucjonizmu Uniwersytetu Łódzkiego*

#### LITERATURA

1. Adamson D., Adamson H., 1958. *Science*, 128, 532.
2. Albersheim P., Bonner J., 1959. *J. Biol. Chem.*, 234, 3105.
3. Bayley S. T., Setterfield G., 1957. *Ann. Botany*, 21, 633.
4. Beer R., *Ann. Botany*, 1911. 25, 199.
5. Beer M., Setterfield G., 1958. *Am. J. Botany*, 45, 571.



6. Bennet-Clark T. A., 1956. in *The Chemistry and Mode of Action of Plant Growth Substances*, 284, Wain R. L., Wightman F., Eds. Butterworths Scientific Pubs., London, 312.
7. Bettelheim F. A., Sterling C., Volman D. H., 1956. *J. Polymer. Sci.*, 22, 303.
8. Bishop C. T., Bayley S. T., Setter G., 1958. *Plant Physiol.*, 33, 283.
9. Bohmer H., 1958. *Planta*, 50, 461.
10. Bonner J., 1934. *Proc. Natl. Acad. Sci., U. S.*, 20, 393.
11. Bonner J., 1935. *Jahrb. Wiss. Botan.*, 82, 377.
12. Bonner J., 1961. in: *Plant Growth Regulation*, R. M. Klein, Iowa State Press Ames., 307.
13. Brougs H., Bonner J., 1953. *Arch. Biochem.*, 46, 279.
14. Brauns F. E., 1952. *Acad. Press*, New York.
15. Brown S. A., Neish A. C., 1954. *Canad. J. Biochem. Physiol.*, 32, 170.
16. Bryan W. H., Newcomb E. H., 1954. *Physiol. Plantarum*, 7, 290.
17. Carlier A., Buffel K., 1955. *Acta Botan. Neerl.*, 4, 551.
18. Carr D. J., Ng E. K., 1959. *Physiol. Plantarum*, 12, 64, .
19. Christiansen G. S., Timman K. V., 1950. *Arch. Biochem.*, 26, 230.
20. Cleland R., Bonner J., 1950. *J. Plant. Physiol.*, 31, 350.
21. Cleland R., 1960. *Plant Physiol.*, 35, 581.
22. Cleland R., 1963. *Plant Physiol.*, 38, 12.
23. Corbert W. M., Kenner J., Richards G., 1954. *Chemistry Industry*, 1483.
24. Dodds E. C., Haines R. T. M., 1934. *Biochem. J.*, 28, 499.
25. Freudenberg K., 1956. *Angew. Chem.*, 68, 34.
26. Freudenberg K., 1955. *J. Polymer. Sci.*, 16, 155.
27. Galston A. W., Purves W. K., 1960. *Ann. Rev. Plant. Physiol.*, 11, 239.
28. Glaszou K. T., 1957. *Australian J. biol. Sci.*, 10, 426.
29. Glasziou K. T., 1958. Inglis S. D., *Australian J. biol. Sci.* 11, 127.
30. Greathouse G. A., 1953. *Science*, 117, 553.
31. Greathouse G. A., 1957. *J. Amer. Chem. Soc.*, 79, 4503.
32. Greenwood C. T., 1952. *Adv. Carbohydr. Chem.*, 7, 289.
33. Green P. B., 1958. *Am. J. Botany*, 45, 111.
34. Heinglein F. A., 1950. *Forschungen u Fortschr.*, 26, 184.
35. Heyn A. N. J., 1940. *Botan. Rev.*, 6, 515.
36. Husemann J., 1940. *Prakt. Chem.*, 155, 15.
37. Jackson W. T., 1959. *Physiol. Plantarum*, 12, 502.
38. Jansen E. F., Jang R., Bonner J., 1960. *Plant Physiol.*, 35, 567.
39. Jansen E. F., MacDonnel L. R., 1945. *Arch. Biochem.*, 8, 97.
40. Kertesz Z. I., 1955, in *Methods in Enzymology*, 1, 158.
41. Lineweaver H., Jansen E. F., 1951. *Adv. Enzymol.*, 11, 267.
42. Maciejewska-Potapczyk W., Łukasiak H., 1959. *Acta Soc. Bot. Pol.*, 28, 95.
43. Muhtlethaler K., 1949. *Biochem. Biophys. Acta*, 3, 527.
44. Newcomb E. H., Siegesmund K. S. 1957. *Plant Physiol.*, 32, 19.
45. Nord F. F., Stevens G., 1952. *Naturwiss.*, 39, 479.
46. Ordín L., Cleland R., Bonner J., 1955. *Proc. Natl. Acad. Sci., U. S.* 41, 1023.
47. Ordín L., Cleland R., Bonner J., 1957. *Plant Physiol.*, 32, 216.
48. Owens H. S., Lotzhar H., Schultz T. H., Maclay W. D., 1946. *J. Amer. Chem., Soc.*, 68, 1628.
49. Palmer K. J., Lotzhar H., 1945. *J. Amer. Chem. Soc.*, 67, 833.
50. Parks L. W., 1962. *J. Biol. Chem.*, 1962 232, 169.
51. Perlin A. S., 1951. *General Chem.*, 1951 28, 328.
52. Phillyps M., Gross M. J., Davis B. L., Stevens H. 1939. *J. Agr. Research*, 59, 319.
53. Phippen E. L., Schultz T. H., Owens H. S., 1953. *J. Colloid Sci.*, 8, 97.
54. Preston R. D. Hepton J., 1960. *Exp. Botany*, 11, 13.

55. Preston R. D., 1960. *Inter. Rev. Cytol.*, 8, 33.
56. Preston R. D., 1952. *The Molecular Architecture of Plant Cell Walls*. Chapman and Hail, London, England, 211.
57. Preston R. D., Clark C. S 1944 *Proc. Leeds Phil. Lit. Soc. Sci. Sect.*, 4, 201.
58. Rassel A., 1947. *Science*, 106, 372.
59. Ray P., 1964. *Am. J. Botany*.
60. Roelowsen P. A., 1959. *Encyclopedia of Plant Anatomy part 4, The Plant Cell*. 3. Zimmerman W., Ozenda P. S., Eds. Sebruder Borntraeger, Berlin-Nicolassee, Germany, 335.
61. Sate C. S., 1960. *J. Biol. Chem.*, 235, 2087.
62. Sato C. S., Byerrum R. U., Albersheim P., Bonner J., 1958. *J. Biol. Chem.*, 233, 128.
63. Schubert W. J., Nord F. F., 1957. *Adv. Enzymol.*, 18, 349.
64. Setterfield G., Bayley S. T., 1957. *Canad. J. Botany*, 35.
65. Setterfield G., Bayley S. T., 1958. *J. Biophys Biochem. Cytol.*, 4, 377.
66. Setterfield G., Bayley S. T., 1959. *Proc. Intern. Botany Congr.*, 9-th Congr., Montreal, Canada. 2, 355.
67. Setterfield G., Bayley S. T., 1959. *Can. J. Botany*, 37, 861.
68. Shapire S. K., Schlenk S., 1960. *Adv. in Enzymol.*, 22, 237.
69. Speiser., Eddy C. R., 1946. *J. Amer. Chem. Soc.*, 68, 287.
70. Sterling C., Split B. J., 1957. *Amer. J. Botany*, 44, 851.
71. Tagawa T., Bonner J., 1957. *Plant Physiol.*, 32, 207.
72. Timman K. W., in *Fundamental Aspects of Natural Growth*, 758, Nowiński W. W., Ed., Elsevier Publishing Company, Amsterdam, § 960.
73. Usmanow H. U., 1957. *J. Polymer. Sci.*, 23, 831.
74. Wardrop A. B., Cronshaw J., 1958. *Australian J. Botany*, 6, 89.
75. Wardrop A. B., 1958. *Australian J. Botany*, 6, 299.
76. Whaley W. G., Mollenhauer H. H., Leech J. H., 1960. *Am. J. Botany*, 47, 401.
77. Whistler R. L., Tu C. C., 1951. *Amer. Chem. Soc.*, 73, 1389.
78. Whistler R. L., Smart Ch. L., 1953. *Polysaccharide Chemistry*, Acad. Press, New York, 66.
79. Wighman F., Neish A. C., 1959. *Proc. Intern. Botan Congr. Montreal*, 2, 430.
80. Wilson C. M., Skoog F., 1954. *Physiol. Plantarum*, 7, 204.
81. Wu P. H. L., Byrrum R. U., 1958. *Plant Physiol.*, 33, 230.
82. Yoda S., 1958. *Botan. Mag. (Tokyo)*, 71, 207.