

EUGENIUSZ PARYS, ELŻBIETA OSTROWSKA

DZIAŁANIE REGULATORÓW WZROSTU NA FOTOSYNTEZĘ, FOTOODDYCHANIE I ODDYCHANIE. CZ. I. FOTOSYNTENZA

Procesy wiązania i wydzielania CO_2 przez tkanki roślin regulowane są przez czynniki zewnętrzne (stężenie CO_2 , stężenie O_2 , światło, temperatura, zaopatrzenie w związki mineralne i wodę) oraz wewnętrzne (hormony, aktywność enzymów, stężenie substratów, szybkość translokacji, stadium rozwojowe rośliny itp.). Badania nad działaniem czynników zewnętrznych na fotosyntezę i oddychanie wykazały, że natężenie tych procesów nie osiąga wartości maksymalnych nawet w warunkach optymalnych dla ich przebiegu (Wareing i wsp. 1968b). Sugeruje to, że czynnikiem ograniczającym natężenie wymiany CO_2 u roślin może być zawartość i skład białek enzymatycznych, których synteza i aktywność uzależnione są od hormonów. Związki te poprzez ich oddziaływanie na materiał genetyczny tj. poprzez regulację syntezy enzymów mogą wpływać na takie procesy metaboliczne jak: fotosynteza, fotooddychanie i oddychanie. Wyniki badań, zwłaszcza ostatnich lat, dowodzą, że hormony o działaniu stymulacyjnym wzmagają asymilację CO_2 , natomiast hormony o działaniu hamującym ograniczają również natężenie fotosyntezy.

Poznanie mechanizmów regulacji wymiany CO_2 przez regulatory wzrostu staje się interesujące nie tylko z teoretycznego punktu widzenia, ale może mieć istotne znaczenie dla produkcji roślinnej, ponieważ fotosynteza, fotooddychanie i oddychanie stanowią podstawowe ogniwo w łańcuchu przemian warunkujących produkcję pierwotną.

Celem tego artykułu jest omówienie dotychczasowych wyników prac dotyczących działania regulatorów wzrostu roślin na asymilację CO_2 i procesy pokrewne.

DZIAŁANIE AUKSYN

Wpływ auksyny na fotosyntezę obserwowali już w 1939 r. Chołodnyj i Gorbowski. Podając w ciągu 24 godz. roztwór heteroauksyny (IAA) poprzez ogonki liściowe liściom topoli, bzu, i konopi zauważyli, że natężenie fotosyntezy wzrosło

od 100 do 200%). W 10 lat później Freeland (1949) stwierdził, że liście fasoli spryskane auksynami syntetycznymi: kwasami 2,4-dwuchlorofenoksyoctowym (2,4-D), indolomasłowym (IBA), chlorofenoksyoctowym (CPA) i auksyną naturalną kwasem indolilooctowym (IAA) wykazywały po 24 godz. obniżenie asymilacji CO_2 od 10 do 50%. Po 2 i 3 dniach natężenie fotosyntezy w tych liściach było niższe od 20 do 80% w porównaniu z roślinami kontrolnymi. Autor ten obserwował natomiast wzmoczenie fotosyntezy o 20% po 48 godz. od potraktowania liści kwasem B-naftoksyoctowym (NAA) w stężeniu 100 ppm. Wydaje się, że znaczne hamowanie fotosyntezy pod wpływem auksyn obserwowane w eksperymentach przeprowadzonych przez Freelanda mogło być spowodowane zbyt wysokimi stężeniami stosowanych kwasów. Różne związki o aktywności auksynowej mogą też w niejednakowym stopniu działać na fotosyntezę. Doświadczenia Bidwella i Turner (1966) z kwasami: indolopropionowym (IPA), NAA, 2,4-D wykazały, że w stężeniach 10 ppm podane na dojrzały liść fasoli nie hamowały asymilacji CO_2 . Natomiast fotosynteza w liściach potraktowanych IAA była stymulowana w 70% już po 20 min. od czasu podania hormonu a po 40 min. w 40% pod wpływem IBA. Wg autorów przesunięcie czasowe w działaniu IBA w porównaniu z czasem reakcji na IAA było spowodowane tym, że IBA działał na fotosyntezę dopiero po przekształceniu się w tkankach liścia w IAA. Możliwość przekształcenia IBA w IAA wykazał Fawcett i wsp. (1958). Interesujących danych porównawczych dostarczyły wyniki badań Turner i Bidwella (1965) nad działaniem IAA na fotosyntezę u roślin C_3 i C_4 . Liście roślin soi, słonecznika, truskawki, fasoli, wierzby, pszenicy, pelargonii tj. C_3 i kukurydzy tj. C_4 spryskano IAA w stężeniu 10 lub 20 ppm. Stwierdzono, że auksyna stymulowała asymilację CO_2 tylko u roślin C_3 w granicach od 20 do 100% po 0,5 do 1 godz. od podania hormonu. Liście kukurydzy nie reagowały na IAA wzmoczeniem fotosyntezy. Fakt ten autorzy tłumaczą tym, że u roślin C_3 fotosynteza nie przebiega z optymalnym natężeniem i zatem może być stymulowana przez auksynę, podczas gdy u kukurydzy fotosynteza zachodzi z optymalną wydajnością i stąd nie jest stymulowana przez ten hormon. Wysoka wydajność fotosyntetyczna roślin C_4 między innymi jest związana z tym, że ich tkanki asymilacyjne nie wydzielają CO_2 na świetle (Krotkov 1963, Tregunna i wsp. 1966, Poskuta i wsp. 1967, Poskuta 1968, 1970).

Turner i Bidwell (1965) badali również wpływ różnych stężeń IAA na fotosyntezę u odciętych liści fasoli w zróżnicowanych stężeniach CO_2 oraz natężeniach światła. Wykazano, że stymulacja fotosyntezy zależała od stężenia podanej auksyny. Reakcję maksymalną obserwowano w zakresie stężeń IAA od 10 do 50 ppm. Wyższe stężenia działały hamująco. Stwierdzono także, że wzmoczenie fotosyntezy pod wpływem tego związku nie było spowodowane zwiększoną dyfuzją CO_2 przez aparaty szparkowe do tkanek liścia, natomiast zależało od natężenia światła. Przy niskich intensywnościach światła auksyna powodowała tylko nieznaczną stymulację fotosyntezy. Maksymalne jej wzmoczenie obserwowano natomiast przy natężeniach światła wysycających proces. Wg tych badaczy, o ile auksyna stymulowałaby reakcje świetlne fotosyntezy wtedy działanie tego hormonu powinno być największe przy natężeniach światła ograniczających proces fotosyntezy. Jeśli natomiast auksyna

wpływałyby na reakcje ciemne fotosyntezy to jej wpływ powinien być maksymalny przy świetle wysycającym fotosyntezę. Przytoczone wyniki ich doświadczeń pozwoliły na wysunięcie hipotezy, że wzmożenie asymilacji CO_2 pod działaniem auksyny jest wynikiem oddziaływania hormonu na reakcje ciemne fotosyntezy. Dalszych danych dotyczących działania auksyny na fotosyntezę dostarczyły wyniki eksperymentów przeprowadzonych na izolowanych chloroplastach. Chloroplasty *Acetabularia*, szpinaku, owsa i buraka inkubowano w środowisku zawierającym IAA w stężeniu 10^{-7} M i stwierdzono 20—40% wzmożenie syntezy ATP w porównaniu do kontroli. Ponadto wzrastał stosunek P/2e co wskazywałoby na działanie auksyny na fotosyntetyczny transport elektronów. W dalszych badaniach obserwowano, że wiązanie CO_2 przez całe liście było również stymulowane przez auksynę (Tamas i Ware 1972, Tamas i wsp. 1972, Bidwell 1972, 1973). Ponieważ synteza ATP i wiązanie CO_2 przez izolowane chloroplasty szpinaku były stymulowane w takim samym stopniu Tamas i wsp. (1972) sugerują, że IAA wzmacnia fotosyntezę poprzez stymulowanie fotofosforylacji. Dane o działaniu auksyn na błony cytoplazmatyczne dowodzą, że hormony te poprzez zmniejszenie przepuszczalności membran dla jonów wodorowych powodują przestrzenne rozdzielanie protonów po obu stronach błon (Etherton 1970, Hager i wsp. 1971, Rayle i Cleland 1972, Polewoj 1972). Według założenia teorii chemiosmotycznej wytwarzanie ATP w przebiegu zarówno fosforylacji oksydacyjnej jak i fotosyntetycznej uwarunkowane jest przestrzennym rozdzielaniem protonów powstających w wyniku utleniania substratów oraz jonów wodorotlenowych wydzielających się przy redukcji tlenu w końcowej fazie transportu elektronów (Mitchell 1961). Hager i wsp. (1971) sugerują, że auksyna wiąże się z receptorami błony cytoplazmatycznej i działa jako efektor zależnej od ATPazy pompy protonowej. Zatem stymulacja fotosyntezy pod wpływem auksyn może wynikać z ich działania na przepuszczalność błon chloroplastów i syntezę ATP w chloroplastach. Hipotezy dotyczące działania auksyn na właściwości błon cytoplazmatycznych omawia Davies (1973).

Niektórzy badacze sugerują, że auksyny stymulują fotosyntezę poprzez wpływ na translokację asymilatów. Już Boussingault (1868) zaobserwował, że akumulacja asymilatów w liściach zmniejsza natężenie fotosyntezy. Wiązanie CO_2 może być więc ograniczane przez zbyt powolne odprowadzanie produktów fotosyntezy z liści do pozostałych części rośliny (Went 1958, Hartt 1963). Relacje między działaniem czynników zewnętrznych, szybkością odprowadzania asymilatów z liści a natężeniem fotosyntezy przedstawił w artykule przeglądowym Neales i Incoll (1968).

Wpływ auksyn na translokację związków mineralnych i asymilatów wykazano w wielu pracach (Booth i wsp. 1962, Davies i Wareing 1965, Seth i Wareing 1967, Hall i Baker 1973). Obserwowano, że IAA podany na dekapitowane wierzchołki roślin przyspieszało przemieszczanie się ^{32}P i ^{14}C -sacharozy w kierunku miejsca naniesienia tego związku. Hew i wsp. (1967) podając IAA na wierzchołek dekapitowanej rośliny soi lub spryskując liście chociaż nie obserwowali stymulującego działania tego hormonu na pobieranie $^{12}\text{CO}_2$ i $^{14}\text{CO}_2$ to wykazali wzmożoną syntezę sacharozy i stymulację jej przemieszczania się do korzeni. Taki kierunek translokacji

sacharozy mógł być spowodowany bazypetalnym przemieszczaniem się podanej auksyny (Keitt 1968). Bidwell i wsp. (1968) w eksperymentach z ^{14}C —IAA badała transport tego hormonu w zależności od miejsca naniesienia na roślinę. Kiedy auksynę podano na odcięty wierzchołek pędu fasoli to przemieszczała się akropetalnie. Natomiast kiedy związek ten podano na środkowy listek liścia fasoli przemieszczał się on od ogonka liściowego i pędu czyli bazypetalnie. Ponieważ auksyna może przemieszczać się akropetalnie i bazypetalnie to po naniesieniu na roślinę może działać na fotosyntezę lub translokację nie tylko w miejscu jej podania. Stymulacja transportu związków w roślinie pod działaniem auksyny zależy także od wieku roślin. Obserwowano, że IAA w stężeniu 100 ppm po naniesieniu na dekapitowany wierzchołek rośliny ziemniaka zwiększał transport ^{14}C asymilatów w kierunku miejsca naniesienia hormonu 11-krotnie u roślin 9 dniowych i tylko 2,5 krotnie u roślin 30 dniowych (Worzenkowa 1972). Ponieważ szybkość translokacji po naniesieniu auksyny zależy od ich wieku zatem i fotosynteza u roślin w różnym wieku może być również w niejednakowym stopniu stymulowana tym hormonem. Podsumowując, wydaje się, że auksyny wzmagają asymilację CO_2 zarówno przez stymulowanie syntezy ATP w chloroplastach jak i kierunkowy transport produktów fotosyntezy.

DZIAŁANIE GIBERELIN

Stymulację wzrostu elongacyjnego roślin pod wpływem giberelin wykazano w wielu pracach (Nickell 1958, Sachs i wsp. 1959, Digby i wsp. 1964, Nitsan i Lang 1966, Fragata 1970). Rośliny traktowane gibereliną mają większą świeżą i suchą masę (Brian 1959, Alvim 1960, Humphries i French 1960, Hayashi 1961, Petrikowa i Stamberra 1971, Selman i Sandanam 1972).

Obserwowano u tych roślin zmiany ilościowe i jakościowe produktów fotosyntezy: kwasy organiczne i aminokwasy, węglowodany, białka (Ergle 1958, Brian 1959, Maciejewska-Potapczykowa i wsp. 1961, Bystrzejewska i wsp. 1971, Das 1973, Ostrowska 1974). Doniesienia dotyczące zmian w składzie i zawartości barwników fotosyntetycznych (Szalai 1969, Tietz 1972, Straub i Lichtenthaler 1973) a także zmian aktywności enzymów fotosyntetycznych (Wareing i wsp. 1968b, Treharne i Stoddart 1968, Treharne i wsp. 1970, 1972 Wellburn i wsp. 1973, Huber i Sankhla 1974b, Sankhla i Huber 1974b, c) wskazują na istotną regulacyjną rolę tego hormonu w fotosyntezie.

Huber i Tolbert (1957) w doświadczeniach na odciętych liściach grochu, jęczmienia i owsa stwierdzili, że kwas giberelinowy (GA_3) w różnych stężeniach (0—1000 ppm) podany poprzez ogonek liściowy lub przez spryskiwanie liści, po 2 godz. od czasu podania nie zwiększał ilości asymilowanego ^{14}C i nie zmienił rozmieszczenia radioaktywności w produktach fotosyntezy (cukrach, aminokwasach i kwasach organicznych). Takie same wyniki otrzymali w doświadczeniach z *Chlorella sp.* Natomiast Coulombe i Paquin (1959) stwierdzili stymulację fotosyntezy pod wpływem gibereliny. Natężenie fotosyntezy w liściach pomidorów zwiększyło się o 35% po 5—6 godz. od czasu spryskania liści GA_3 w stężeniu 100 ppm. Nastę-

nie natężenie fotosyntezy zmniejszało się, ale w ciągu kilku następnych godzin było wyższe w stosunku do roślin kontrolnych. Alvim (1960) po spryskaniu siewek fasoli gibereliną (GA_3) w stężeniu 50 ppm wykazał, że sucha masa tych roślin zwiększyła się o 17%. Wg autora przyrost masy roślin świadczył o intensywniejszej fotosyntezie. Ponieważ masa łodyg wzrosła, liści pozostawała bez zmian a korzeni zmalała, Alvim sądził, że wzmoczenie fotosyntezy pod wpływem gibereliny zależało od szybkości translokacji produktów fotosyntezy z liści do łodygi. Interpretacji tej nie potwierdziły późniejsze badania Hew i wsp. (1967) i Lovella (1967, 1971). Autorzy badali zależności pomiędzy natężeniem fotosyntezy a szybkością translokacji asymilatów. Hew i wsp. (1967) obserwowali, że GA_3 w stężeniu 50 ppm podany na dekapitowany wierzchołek soi lub przez spryskiwanie liści nie zwiększał asymilacji $^{14}CO_2$, wzmacniał natomiast syntezę sacharozy i stymulował przemieszczanie się jej do korzeni. Lovell (1967, 1971) stwierdził natomiast, że GA_3 w ilości 5 lub 50 μg naniesiony na dojrzały liść 26 dniowych roślin grochu chociaż nie stymulował wiązania $^{14}CO_2$ to przyspieszał transport ^{14}C -asymilatów z liści niżej położonych w kierunku wierzchołka rośliny. Ponieważ 26 dniowe rośliny nie posiadały jeszcze nasion autor wnioskuje, że wzmoczona translokacja ^{14}C -asymilatów do wierzchołka rośliny była spowodowana działaniem gibereliny na transport per se.

Wiadomo jednakże, że gibereliny aktywują procesy wzrostowe, które z kolei ukierunkowują transport asymilatów do miejsc rosnących. Nie można wykluczyć też przemieszczania się hormonu z miejsca jego naniesienia do innych części rośliny. Phillips i Hartung (1974) oraz Hartung i Phillips (1974) stosując znakowaną giberelinę 3H i ^{14}C stwierdzili, że ilość bazypetalnie przemieszczającego się związku była większa niż przemieszczającego się akropetalnie. Dlatego też obserwowana przez Hew i wsp. (1967) zwiększona translokacja sacharozy do korzeni mogła być spowodowana bazypetalnym przemieszczeniem się gibereliny.

Stymulację pod wpływem GA_3 translokacji produktów fotosyntezy obserwowali też Shindy i Weaver (1967) oraz Worzenkowa (1972). Giberelina podana na dekapitowane wierzchołki winorośli i ziemniaka powodowała wielokrotne wzmoczenie transportu ^{14}C produktów fotosyntezy do wierzchołków roślin. Natomiast Seth i Wareing (1967) nie obserwowali zwiększonej translokacji ^{32}P i ^{14}C -asymilatów po naniesieniu na dekapitowane wierzchołki fasoli roztworu GA_3 . Kiedy giberelinę podawano jednocześnie z IAA obserwowano synergistyczne działanie obu hormonów na translokację tych związków w kierunku miejsca naniesienia hormonów. Przemieszczanie się produktów fotosyntezy z chloroplastów do wiązek przewodzących jest zależne od przepuszczalności błon chloroplastów dla asymilatów. Wood i Paleg (1972, 1974a, b) w doświadczeniach na modelowych błonach otrzymanych ze składników błon naturalnych, wykazali, że dodanie gibereliny do takiego układu powodowało zwiększenie przepuszczalności tych błon dla glukozy. Ponadto badacze stosując metodę magnetycznego rezonansu jądrowego (MRJ) wykazali, że akceptorem gibereliny była lecytyna. Wyniki tych doświadczeń in vitro mogą stanowić wskazówkę w poszukiwaniu akceptorów gibereliny in vivo oraz w wyjaśnieniu mechanizmów jej działania.

Hayashi (1961) w eksperymentach z roślinami ryżu i pomidorów stwierdził,

że GA_3 w stężeniu 10 ppm dodany do pożywki powodował zwiększenie asymilacji CO_2 w przeliczeniu na gram świeżej masy liści. Jednakże natężenie fotosyntezy wyrażone na jednostkę powierzchni liści było takie samo u roślin kontrolnych i doświadczalnych. Hayashi uważa, że zwiększona aktywność fotosyntetyczna roślin pod wpływem gibereliny wynika ze zwiększenia się powierzchni organów asymilacyjnych. Wyniki innych badaczy wskazują jednak że natężenie fotosyntezy wyrażone na jednostkę powierzchni liści jest wyższe u roślin traktowanych gibereliną. Jakuszkina i Żubuchina (1967) wg Muromcew i Agnistikowa (1973) w doświadczeniach na bobie obserwowali pod wpływem GA_3 wzmoczenie fotosyntezy w przeliczeniu na jednostkę powierzchni liści. Rośliny bobu dwukrotnie, w odstępach 2 tygodniowych, spryskano hormonem w stężeniu 25 ppm i hodowano przy niskiej (6 tys.) i wysokiej (20 tys. luksów) intensywności światła. Maksymalne wzmoczenie fotosyntezy u roślin hodowanych w świetle słabym i silnym obserwowano po 25 dniach od pierwszego spryskania gibereliną. Wynosiło ono odpowiednio 24 i 70%. Prace Wareinga i wsp. (1968 b) wykazały, że giberelina stymuluje również fotosyntezę u roślin C_4 . Liście karłowatej kukurydzy potraktowanej kwasem giberelinowym w stężeniu 100 ppm na 3 godz. lub 3 dni przed pomiarem wykazywały zwiększoną fotosyntezę o 40%. Jest interesujące, że hormon wzmagał w takim samym stopniu fotosyntezę po 3 godz. jak i po 3 dniach. GA_3 w stężeniu 200 ppm stymulował fotosyntezę u *Pennisetum clandestinum* (C_4) dopiero 9 dnia od podania hormonu a 20 dnia była ona wzmoczona o 20% Lester i wsp. (1972). Bystrzejewska i wsp. (1971) otrzymali pozytywny wynik działania GA_3 na fotosyntezę odciętych liści fasoli. Giberelina w stężeniu 10, 50 i 100 ppm podawana w ciągu 6 godz. poprzez ogonek liściowy stymulowała asymilację $^{14}CO_2$ w stopniu zależnym od stężenia hormonu. Ilość wiązanej $^{14}CO_2$ była maksymalna przy stężeniu 50 ppm GA_3 . Dane te nie potwierdzają więc wyników doświadczeń Bidwella i Turner (1966) przeprowadzonych także na odciętych liściach fasoli. Poskuta i wsp. (1975 a i b) stwierdzili, że GA_3 w stężeniu 10 i 100 ppm podany podczas pęcznienia nasion grochu stymulował fotosyntezę w siewkach rosnących w warunkach sztucznych i naturalnych.

Na podstawie wyżej omówionych wyników wydaje się, że okres czasu pomiędzy podaniem gibereliny a obserwowanym wzmoczeniem fotosyntezy jest różny nawet u roślin o tym samym typie metabolizmu. Być może przyczyny tego należy dopatrywać się w różnej zawartości i rodzaju endogennych giberelin Treharne i Stoddart (1968) w doświadczeniach z genotypem koniczyny o niskiej zawartości endogennych giberelin badali zależność między natężeniem fotosyntezy a ilością giberelin w tkankach asymilacyjnych. Ilość giberelin uzupełniano przez spryskiwanie liści roztworem GA_3 w stężeniu 10 lub 100 ppm. Autorzy stwierdzili, że natężenie fotosyntezy po dwóch dniach od podania hormonu wzrosła o 12 i 15% w porównaniu do kontroli. Interesujących danych dostarczyły doświadczenia tych badaczy nad wpływem egzogennej gibereliny na aktywność karboksylazy rybulozodwufosforanowej (RuDPC) u roślin o genotypie normalnym w porównaniu z aktywnością tego enzymu u mutantu. Wykazano, że aktywność karboksylazy RuDP u mutantów kontrolnych była prawie dwukrotnie niższa w porównaniu z aktywnością u roślin o genotypie normalnym. Po podaniu GA_3 obu genotypom maksimum aktywności RuDPC u normalnego

genotypu stwierdzono po 12 godz. od podania hormonu, a następnie obserwowano spadek aktywności enzymu w czasie. U genotypu zmutowanego, najwyższą aktywność karboksylazy RuDP stwierdzono po 48 godz. od czasu podania gibereliny. Po upływie 7 dni aktywność RuDPC u obu genotypów była taka sama. Wyniki te świadczą o tym, że rośliny o zmutowanym genotypie, które miały mało endogennych giberelin wykazywały również niską aktywność karboksylazy RuDP w porównaniu z roślinami o genotypie normalnym. Szybka reakcja roślin normalnych na egzogenną giberelinę może być związana z uaktywnieniem nieaktywnej formy RuDPC, natomiast u mutantów może zachodzić również synteza białka enzymatycznego i stąd maksimum reakcji po 48 godz. Aktywna karboksylaza RuDP składa się z podjednostek większych i mniejszych (Rutner i Lane 1967, Akazawa i Sugiyana 1969, Rutner 1970). Badania przy użyciu inhibitorów biosyntezy białek wykazały, że duże podjednostki Frakcji I są syntetyzowane wewnątrz chloroplastów (Ireland i Bradbeer 1971) natomiast podjednostki małe Frakcji I są syntetyzowane nie tylko na rybosomach plastydowych, ale także na rybosomach cytoplazmatycznych (Blair i Ellis 1972). Wydaje się, że na połączenie się podjednostek w aktywny enzym wymagany jest pewien okres czasu i stąd może wynikać zwiększenie się aktywności karboksylazy RuDP dopiero po 48 godz. Autorzy oznaczyli również aktywność enzymów pozaplastydowych: fosfatazy i transaminazy glutaminoszczawiooctowej (GOT). Po dwóch dniach od podania GA_3 aktywność fosfatazy była wyższa o 120% i GOT o 40% w porównaniu z aktywnością tych enzymów w roślinach kontrolnych. Treharne i wsp. (1970) badali wpływ GA_3 na syntezę białek Frakcji I, aktywność RuDPC oraz oznaczali zawartość giberelin w liściach 3—18 dniowych karłowatej fasoli. Obserwowano, że u 3 dniowej rośliny giberelina powodowała obniżenie syntezy białek Frakcji I oraz obniżenie aktywności karboksylazy RuDP. Poziom endogennych giberelin u tych roślin był bardzo wysoki (0,28 μg na gram świeżej masy liści). Po 7 i 12 dniach od podania GA_3 zawartość białek Frakcji I oraz aktywność RuDPC była znacznie wyższa niż u roślin kontrolnych. Ilość giberelin w liściach była w tym czasie około 4 razy niższa w porównaniu do zawartości u roślin trzydniowych. Liście w pełni rozwinięte (18 dniowe) asymilowały o 28% więcej $^{14}\text{CO}_2$ niż liście kontrolne a aktywność RuDPC była stymulowana o 26%. W liściach 5—21 dniowych aktywność fruktozo-1,6-dwufosfatazy (FDP) była zwiększona o 20—30%. Ostatnio Huber i Sankhla (1974b) i Sankhla i Huber (1974b, c) przeprowadzili doświadczenia nad wpływem kwasu giberelinowego na fotosyntezę i aktywność enzymów fotosyntetycznych u rośliny C_4 — *Pennisetum typhoides*. W czasie kiełkowania siewki *Pennisetum* traktowano GA_3 w stężeniu $2,89 \times 10^{-3}$ lub $2,89 \times 10^{-4}\text{M}$. W porównaniu z roślinami kontrolnymi 4 dniowe siewki wiązały 4 krotnie mniej $^{14}\text{CO}_2$ podczas fotosyntezy. Aktywność karboksylazy RuDP, karboksylazy fosfenolopirogronianowej (PEP) i enzymu jabłczanowego zależnego od NAD obniżyła się odpowiednio o 60—68%, 12—23% i 30%. Obserwowano również, że GA_3 wzmagał inkorporację ^{14}C do alaniny i zmniejszał do jabłczanu. Wg autorów młode siewki mają wysoki poziom endogennych giberelin i dodanie dodatkowej ilości gibereliny hamuje syntezę enzymów plastydowych. Oznaczano także w siewkach *Pennisetum* traktowanych gibereliną aktywność: fosforylasy, amylazy, izomerazy hek-

sozofosforanowej, syntetazy sacharozowej, syntetazy sacharozowofosforanowej oraz dehydrogenazy jabłczanowej zależnej od NAD i NADP i stwierdzono, że stymulowana była tylko aktywność inwertazy a pozostałych enzymów nie uległa zmianie (Huber i Sankhla 1974a, c). Treharne i wsp. (1972) nie obserwowali stymulującego działania kwasu giberelinowego na aktywność karboksylazy RuDP w siewkach pszenicy rosnących przy oświetleniu. Stwierdzili jednak, że po spryskaniu roślin etiolowanych GA_3 w stężeniu 100 ppm na 24 godz. przed wystawieniem na światło aktywność tego enzymu była kilkakrotnie wyższa w porównaniu do kontroli. Po 48 godz. ekspozycji siewek na świetle aktywność RuDPC obniżyła się poniżej wartości kontrolnej o 10%. Kontrolne siewki etiolowane po wystawieniu na światło miały taką samą aktywność RuDPC jak siewki rosnące przez cały czas przy oświetleniu, co wskazuje, że hamowanie aktywności tego enzymu pod wpływem GA_3 w siewkach etiolowanych wystawionych na światło nie było przypadkowe. Traktowanie siewek etiolowanych gibereliną na 48 godz. przed oznaczeniem aktywności innych enzymów wykazało, że aktywność aminotransferazy alaninowej (GPT), transaminazy glutaminoszczawiooctowej (GOT) i peroksydazy była stymulowana odpowiednio o 52, 80 i 11%. Natomiast aktywności: karboksylazy PEP, kinazy fosfoglicerynianowej (PGK), fosfatazy kwaśnej i zasadowej były na poziomie kontroli. Aktywność dehydrogenazy jabłczanowej (MDH) zależnej od NAD była obniżona. Po 24 godz. oświetlenia tylko aktywność kwaśnej fosfatazy, peroksydazy i MDH były wyższe natomiast aktywność GOT obniżyła się aż o 106% a GPT była na poziomie kontroli.

Wellburn i wsp. (1973) obserwowali pod wpływem GA_3 zwiększoną aktywność karboksylazy RuDP po 24 godz. oświetleniu etiolowanych siewek pszenicy i owsa.

Badania Milesa (1974) sugerują, że wzmoczenie fotosyntezy pod wpływem GA_3 może zachodzić na innej drodze. Badacz ten stwierdził, że chlorofolowy mutant pomidora yg-6 nie wykazywał typowej dla roślin normalnych kinetyki wysycenia światłem fotosyntezy. Taka reakcja na światło jest charakterystyczna dla chloroplastów posiadających mniejsze jednostki fotosyntetyczne (Highkin i wsp. 1969, Wild i wsp. 1971, Grahli i Wild 1972). W doświadczeniach z izolowanymi chloroplastami autor badał transport elektronów, fluorescencję, absorpcję światła przy długości fali 700 nm, zawartość plastochinonów oraz zawartość chlorofilu a i b. Wykazał on, że mutant yg-6 w porównaniu z roślinami normalnymi posiada mniejsze jednostki fotosyntetyczne i większą ilość centrów aktywnych w fotoukładach. Ponieważ rośliny pomidorów potraktowane gibereliną (GA_3) wykazywały podobne cechy jak ten mutant, autor sugeruje, że wzmoczenie fotosyntezy pod wpływem tego hormonu spowodowane jest zwiększeniem się liczby centrów aktywnych w fotosystemach co z kolei wzmacnia transport elektronów i syntezę ATP w chloroplastach.

Są również dane świadczące o tym, że gibereliny są syntetyzowane w chloroplastach. Stoddart (1968) stwierdził obecność substancji o aktywności giberelinowej w chloroplastach jęczmienia i kapusty. Przy użyciu radioaktywnej gibereliny, prekursorów i inhibitorów jej biosyntezy wykazano, że chloroplasty z liści grochu zawierały znaczną ilość związków wykazujących aktywność giberelinową (Reid i Railton 1973).

Wydaje się, że gibereliny mogą wywierać działanie regulacyjne na rozwój aparatu

fotosyntetycznego. Kwas giberelinowy stymulował tworzenie się membran w chloroplastach owsa i pszenicy przez co przyspieszał ich morfogenezę (Wellburn i wsp. 1973). Natomiast Straub i Lichtenthaler (1973) obserwowali, że GA_3 podany na kiełkujące nasiona rzodkiewki hamował tworzenie się tylakoidów w chloroplastach i zmniejszał zawartość fotosyntetycznych pigmentów. Kiedy giberelinę podano siewkom starszym (3 dniowym) nie stwierdzono hamującego działania tego hormonu na tworzenie się aparatu fotosyntetycznego.

Omówione wyżej wyniki doświadczeń nie dają jednoznacznej odpowiedzi na pytanie w jaki sposób giberelina oddziałuje na proces fotosyntezy. Wydaje się, że hormon ten działa jednocześnie na reakcje świetlne i ciemne fotosyntezy. Rozmiary i czas reakcji roślin traktowanych gibereliną zależą od gatunku i wieku rośliny, rodzaju egzogennej gibereliny a także od sposobu jej podania.

DZIAŁANIE CYTOKININ

Badania ostatnich lat nad metabolizmem kwasów nukleinowych wykazały, że cytokininy są składnikami przenośnikowych kwasów rybonukleinowych. (Skoog i wsp. 1966, Hall i wsp. 1967, Robins i wsp. 1967, Hall 1968, Koor i Klämbt 1968, Skoog i Leonard 1968). Wolne cytokininy w komórce powstają w wyniku hydrolizy nukleotydów cytokininowych, które są składnikami t-RNA (Klemen i Klämbt 1974, Leineweber i Klämbt 1974). Cytokininy przez stymulowanie syntezy białek (Osborne 1962, Sacher 1968, Richmond i wsp. 1971) oraz syntezy barwników (Beevers 1968, Adedipe i wsp. 1971, Straub i Lichtenthaler 1973, Młodzianowski i wsp. 1974, Peckent i Bassin 1974) opóźniają starzenie się zielonych tkanek. Miejscem biosyntezy cytokinin są głównie korzenie skąd transportowane są do łodyg i liści (Short i Torrey 1972 a, b). Ilość transportowanych cytokinin z korzeni do pędu jest najwyższa u roślin młodych i zmniejsza się wraz z wiekiem rośliny (Sitton i wsp. 1967). Ponieważ wiązanie CO_2 przez organy asymilacyjne jest najwyższe u młodych roślin może to wskazywać na zależność pomiędzy natężeniem tego procesu a ilością cytokinin transportowanych z korzeni do liści. Zmniejszona asymilacja CO_2 przez tkanki asymilacyjne dojrzałych liści w porównaniu z liśćmi młodymi może wynikać z obniżenia się ilości cytokinin w tkankach starszych. Niewielkie wzmoczenie wiązania CO_2 przez dojrzałe liście jęczmienia obserwował Meidner (1967) po 2 godz. od czasu spryskania liści roztworem kinetyny w stężeniu $3 \times 10^{-6} M$. Fakt, że benzyloadenina (BA) podana na pierwsze liście fasoli wzmagała natężenie fotosyntezy dopiero po 4 tygodniach od czasu podania hormonu stanowi potwierdzenie powyższej obserwacji (Adedipe i wsp. 1971).

Wareing i wsp. (1968b) w eksperymentach z karłowatą kukurydzą stwierdzili, że usunięcie części liści z rośliny powodowało wzmoczenie fotosyntezy w przeliczeniu na jednostkę powierzchni liści o 10%. Autorzy wnioskowali, że wzmoczenie fotosyntezy po usunięciu części liści było spowodowane wzrostem ilości dostępnych dla pozostałych liści cytokinin pochodzących z korzeni. Piątego dnia od usunięcia części liści aktywność karboksylazy fosfoenolopirogronianowej (PEPC) w pozostałych

liściach wzrosła o 20%. Podobne zwiększenie aktywności karboksylazy rybulozodwufosforanowej (RuDPC) notowali w doświadczeniach z fasolą. W dalszych eksperymentach badacze ci wykazali, że podanie kinetyny w stężeniu 20 ppm wzmagало natężenie fotosyntezy zarówno u roślin z częściowo usuniętym systemem korzeniowym jak i u roślin kontrolnych. Wg autorów stymulacja fotosyntezy pod wpływem kinetyny spowodowana była wzmoczoną syntezą enzymów karboksylacyjnych. Stymulację aktywności RuDPC w dojrzałych 20 dniowych liściach fasoli pod wpływem kinetyny (1 ppm) i benzyloadeniny (30 ppm) wykazali Treharne i wsp. (1970). Aktywność tego enzymu po potraktowaniu liści kinetyną i benzyloadeniną zwiększyła się odpowiednio o 25% i 35% w przeliczeniu na mg białka. Wiązanie $^{14}\text{CO}_2$ zarówno przez młode jak i dojrzałe liście fasoli po zadziałaniu na nie tymi hormonami wzrosło o 30%. Jednakże pod wpływem kinetyny nie obserwowano wzmoczonej syntezy plastydowego i cytoplazmatycznego RNA, syntezy białek plastydowych i zwiększonego włączania ^{14}C -aminokwasów do Frakcji I białek plastydowych. Wynik ten wskazuje, że wzrost aktywności RuDPC nie był spowodowany zwiększoną syntezą tego enzymu. Zależność pomiędzy działaniem cytokinin a aktywnością enzymów fotosyntetycznych i cytoplazmatycznych wykazano wykonując doświadczenia na siewkach żyta (Feierabend 1969, 1970a, b, De Boer i Feierabend 1974). Badacze ci obserwowali, że kiedy siewkom żyta odcięto system korzeniowy aktywność karboksylazy RuDP, dehydrogenazy aldehydofosfoglicerynianowej-NADP, oksydazy glikolanowej i reduktazy hydroksypirogronianowej obniżyła się znacznie po 24 godz. natomiast w mniejszym stopniu obniżyła się aktywność fumarazy, katalazy, oksydazy cytochromowej i dehydrogenazy 6-fosfoglukozowej. Podanie kinetyny roślinom z odciętym systemem korzeniowym przywracało normalną aktywność tych enzymów. Aktywność RuDPC i dehydrogenazy aldehydofosfoglicerynianowej-NADP w liściach siewek rosnących w ciemności była niższa niż w liściach siewek rosnących przy oświetleniu. Po podaniu kinetyny roślinom rosnącym w ciemności aktywności tych enzymów były takie same jak u siewek rosnących pod oświetleniem. Stwierdzono również, że w pierwszych etapach rozwoju roślin kinetyna stymulowała głównie aktywności enzymów cytoplazmatycznych natomiast w późniejszym etapie rozwoju siewek (96 godz.) stymulowała głównie aktywności enzymów fotosyntetycznych. Autorzy wykazali ponadto, że pod wpływem kinetyny zwiększona aktywność badanych enzymów wynikała ze wzmoczonej syntezy białek w liściach. Romanko i wsp. (1969) badali działanie 6-benzyloaminopuryny (6BAP) na syntezę kwasów nukleinowych, białek i wiązanie $^{14}\text{CO}_2$. Eksperymenty przeprowadzono na odciętych, dojrzałych liściach tytoniu. Na jedną połowę liścia podawano 6BAP w stężeniu 20 ppm a na drugą połowę podawano wodę. Badacze obserwowali, że drugiego dnia włączanie ^{14}C -aminokwasów do białek plastydowych i ^{14}C -adeniny do kwasów nukleinowych chloroplastów było na poziomie kontroli. Wiązanie $^{14}\text{CO}_2$ przez połówki liści kontrolnych i badanych było takie same. Po 15 dniach włączanie ^{14}C -aminokwasów do białek plastydowych wzrosło o 160%, a włączanie ^{14}C -adeniny do kwasów nukleinowych chloroplastów było stymulowane o 260%. Po 15 dniach stwierdzono również 5-krotną stymulację wiązania $^{14}\text{CO}_2$ przez liście

traktowane 6BAP. Natężenie wiązania $^{14}\text{CO}_2$ przez liście kontrolne zmniejszyło się w tym czasie o połowę w porównaniu do natężenia wyjściowego. Zawartość chlorofilu a i b w liściach traktowanych hormonem była w tym czasie o 80% wyższa niż w liściach kontrolnych. Cytokina stymulowała zatem „de facto” wiązanie $^{14}\text{CO}_2$ w odciętych liściach a przez hamowanie rozpadu białek i barwników przedłużała czas funkcjonowania aparatu fotosyntetycznego.

Cytokiny nie tylko zapobiegają degradacji struktur membranowych chloroplastów i rozpadowi chlorofilu, ale mogą również stymulować syntezę barwników plastydowych oraz przyspieszać rozwój chloroplastów (Adedipe i wsp. 1971) Straub i Lichtenthaler 1973, Młodzianowski i wsp. (1974), Peckent i Bassin (1974).

Wielu autorów wykazywało, że cytokiny mogą modyfikować transport związków mineralnych i asymilatów w roślinie i przez to mogą oddziaływać na natężenie procesu fotosyntezy. Mothes i Engelbrecht (1961) przeprowadzili modelowe doświadczenia na odciętych liściach tytoniu nad działaniem kinetyny na transport aminokwasów. Kinetynę podano na akropetalną część liścia a ^{14}C glicynę na część bazypetalną. Stosując metodę autoradiografii badacze wykazali, że glicyna przemieściła się w kierunku miejsca naniesienia hormonu. Taki kierunek przemieszczania się aminokwasu mógł być spowodowany wzrostem „sink” powstałym na skutek zahamowania starzenia się części liścia potraktowanego hormonem. Dalsze doświadczenia wykazały, że taki związek jak kwas aminomasłowy, który nie jest wbudowany do białek również przemieszczał się w kierunku miejsca naniesienia kinetyny. Wynik ten świadczy o tym, że kinetyny „sensu stricto” wzmagają transport aminokwasów.

Gunning i Barkley (1963) obserwowali stymulujące działanie kinetyny na transport ^{32}P i ^{14}C -asymilatów w liściach owsa. Podobny wpływ benzyloadeniny (BA) na transport ^{14}C -asymilatów w pędach winorośli stwierdzili Shindy i Weaver (1967). Seth i Wareing (1964, 1967) podając kinetynę na dekapitowany wierzchołek fasoli a ^{32}P poniżej części wierzchołkowej nie obserwowali wzmożonego przemieszczania się fosforu w kierunku miejsca naniesienia hormonu. Kiedy natomiast podawali kinetynę jednocześnie z IAA i GA_3 obserwowali synergistyczne działanie hormonów. Transport ^{32}P w kierunku wierzchołka rośliny wzrósł 4—5 krotnie. Podobne wyniki uzyskali dla transportu ^{14}C -asymilatów.

Cytokiny nie tylko wzmagają translokację związków mineralnych i organicznych z miejsca ich naniesienia do miejsca potraktowanego hormonem, ale również kontrolują dystrybucję asymilatów z liści do akceptorów. Liście fasoli spryskane benzyloadeniną zatrzymywały kilkakrotnie więcej ^{14}C -asymilatów niż liście nietraktowane hormonem (Flechter i wsp. 1970). Starck (1973) stwierdziła, że dodanie benzyloadeniny do pożywki wzmagало transport asymilatów z liści do korzeni rzodkiewki.

Wydaje się zatem, że wzmoczenie asymilacji CO_2 przez tkanki potraktowane cytokiną wynika ze zwiększonej syntezy białek enzymatycznych i barwników w tkankach asymilacyjnych. Wzmoczona synteza białek ukierunkowuje transport związków mineralnych i organicznych do miejsc traktowanych hormonem.

DZIAŁANIE KWASU ABCYSYNOWEGO

Kwas abscysynowy (ABA) jest czynnikiem oddziaływającym na procesy prowadzące do starzenia i spoczynku u roślin. Hormon ten podobnie jak auksyny, gibbereliny i cytokiny jest syntetyzowany w liściach, łodygach, owocach i nasionach (Ohkuma i wsp. 1963, Eagles i Wareing 1964, Cornforth i wsp. 1966, Milborrow 1968, Simpson i Saunders 1972). Izoprenoidowy szlak biosyntezy kwasu abscysynowego wykazano przy pomocy znakowanego kwasu mewalonowego (Goad i Goodwin 1966, Graebe 1967, Robinson i Ryback 1969, Noddle i Robinson 1969, Addicot i Lyon 1969, Milborrow 1972). Mechanizm biosyntezy tego hormonu dotychczas nie jest całkowicie wyjaśniony. Podobna struktura ABA i końcowych fragmentów cząstek karotenoidów sugeruje, że może on powstawać z karotenoidowego prekursora (Taylor i Smith 1967, Taylor i Burden 1973, Milborrow i Garmston 1973). Railton i wsp. (1974) stwierdzili występowanie ABA w chloroplastach izolowanych z liści grochu. Obserwowali też, że zawiesina z rozbitych chloroplastów izolowanych z owoców i liści smaczliwki oraz z liści fasoli przekształcała mewalonian do kwasu abscysynowego. (Milborrow 1974). Fakt ten potwierdza wcześniejsze przypuszczenia (Rogers i wsp. 1966, Treharne i wsp. 1966), że kwas abscysynowy syntetyzowany jest nie tylko na terenie cytoplazmy, ale i w chloroplastach. Dane o zmianach aktywności enzymów fotosyntetycznych w tkankach asymilacyjnych lub w izolowanych chloroplastach (Wellburn i wsp. 1973, Sankhla i Huber 1974a, 1975) poddanych działaniu kwasu abscysynowego wskazują na istotny udział tego hormonu w regulacji procesu fotosyntezy. Mittelheuser i Stevenick van (1971) badali wpływ ABA na fotosyntezę liści pszenicy. ABA w stężeniu $3,8 \times 10^{-4} M$ podawano przez odcięte liście lub system korzeniowy. Po 18 min. podawania hormonu asymilacja $^{14}CO_2$ przez odcięte liście obniżyła się o 50%. Podobny stopień zahamowania fotosyntezy u całych roślin pszenicy obserwowano po 1,5 godz. Według badaczy hamowanie fotosyntezy przez abscysynę spowodowane było zamknięciem się aparatów szparkowych. Przesunięcie czasowe w działaniu ABA na całe rośliny było prawdopodobnie spowodowane tym, że hormon ten podany przez system korzeniowy dopiero po 1,5 godz. przemieścił się do liści. Badania nad kierunkiem transportu kwasu abscysynowego wykazały, że związek ten może przemieszczać się zarówno akro- jak i bazypetalnie (Evans 1966, Dörffling i Böttger 1968, Milborrow 1968, Dörffling i wsp. 1973). Doświadczenia przeprowadzone przez Poskutę i wsp. (1972) wykazały, że kwas abscysynowy działa hamująco na asymilację CO_2 zarówno u roślin C_3 jak i C_4 . ABA w stężeniu 100 ppm podany na liście hamował fotosyntezę u kukurydzy (C_4) w 80% a u truskawki (C_3) w 50%. Wyższe stężenie abscysyny (200 ppm) powodowało silniejsze i bardziej długotrwałe hamowanie asymilacji CO_2 . Metodą autoradiograficzną stwierdzono, że najniższe stężenie kwasu abscysynowego, które działało hamująco na fotosyntezę w liściach kukurydzy i truskawki wynosiło odpowiednio 1,5 i 3 ppm. Wg autorów hamowanie fotosyntezy w roślinach potraktowanych hormonem nie jest spowodowane wyłącznie działaniem kwasu abscysynowego na aparaty szparkowe, ponieważ najniższe stężenie ABA, które powodowało zamknięcie szparek

w liściach truskawki wynosiło 0,003 ppm (Kamińska 1971) a najniższe stężenie abscysyny, które hamowało fotosyntezę w tych liściach wynosiło 3 ppm. Cummins i wsp. (1971) donieśli, że ABA w stężeniu 10^{-4}M silnie hamował transpirację liści jęczmienia i nie miał jednak wpływu na natężenie fotosyntezy. Pomiarzy aktywności karboksylazy RuDP (Wellburn i wsp. 1973) wykazały, że aktywność tego enzymu z liści pszenicy i owsa traktowanych ABA w stężeniu 10^{-4}M była znacznie zmniejszona. Badacze ci obserwowali również hamowanie aktywności RuDPC kiedy chloroplasty z etiolowanych roślin owsa inkubowali przy świetle i w ciemności w roztworze ABA o stężeniu 10^{-6}M . Sankhla i Huber (1974a) w eksperymentach z rośliną C_4 — *Pennisetum typhoides* stwierdzili, że aktywność karboksylazy PEP i „malic” enzymu w liściach siewek rosnących w obecności ABA była znacznie wyższa niż w liściach kontrolnych. Aktywności tych enzymów pod wpływem ABA w stężeniu $7,4 \times 10^{-6}\text{M}$ były stymulowane odpowiednio w 70 i 100%. Aktywność karboksylazy RuDP była natomiast obniżona o około 20%. Jednocześnie badacze ci obserwowali zmniejszone o około 70—90% wiązanie $^{14}\text{CO}_2$ przez liście *Pennisetum typhoides* oraz zwiększoną inkorporację ^{14}C do frakcji kwasów organicznych i zmniejszoną radioaktywność we frakcji aminokwasów. Aktywności enzymów metabolizmu aminokwasów: aminotransferazy alaninowej (GTP), aminotransferazy asparaginanowej (GOT) pod wpływem ABA były stymulowane natomiast aktywność dehydrogenazy glutaminianowej (GLDH) była obniżona (Huber i Sankhla 1974d, Sankhla i Huber 1974b). Kwas abscysynowy w roślinach *Pennisetum typhoides* zwiększał aktywność fosforylasy, izomerazy heksozofosforanowej, syntetazy 6-fosfosacharozowej, syntetazy sacharozowej i hamował aktywność amylazy i inwertazy (Huber i Sankhla 1974c). Ostatnio Sankhla i Huber (1975) stwierdzili, że aktywność karboksylazy RuDP z siewek pszenicy rosnących w obecności kwasu abscysynowego była silnie zahamowana natomiast aktywność karboksylazy PEP była znacznie zwiększona. ABA w stężeniu $7,4 \times 10^{-6}\text{M}$ hamował aktywność RuDPC w 90% i stymulował aktywność PEPC w 200%. Asymilacja $^{14}\text{CO}_2$ przez liście pszenicy pod wpływem tego stężenia ABA była obniżona o 50%. Zmiany w aktywności RuDPC i PEPC spowodowane działaniem kwasu abscysynowego powodowały także zmiany w inkorporacji ^{14}C do produktów fotosyntezy. Włączanie ^{14}C do kwasu jabłkowego, alaniny i asparaginy zwiększyło się prawie 2 krotnie i zmniejszyło prawie 3 krotnie do kwasu fosfoglicerynowego. Wyniki te wskazują, że kwas abscysynowy może być czynnikiem regulującym szlaki metabolizmu węgla w tkankach roślinnych. Hamowanie asymilacji CO_2 pod wpływem ABA, nawet przy znacznie zwiększonej aktywności karboksylazy PEP może być spowodowane zaburzeniem w strukturze chloroplastów oraz destrukcją barwników fotosyntetycznych.

Wellburn i wsp. (1973) w badaniach przy pomocy mikroskopu elektronowego stwierdzili, że ABA w stężeniu 10^{-4}M hamował tworzenie się membran w chloroplastach owsa i pszenicy. Już pod wpływem bardzo niskiego stężenia ABA (0.05 ppm) obserwowano znaczne przyspieszenie rozpadu chlorofilu w liściach nasturcji (Beever 1968). Podobne przyspieszenie destrukcji chlorofilu pod wpływem abscysyny w krążkach liści z 18 gat. inkubowanych w roztworze tego hormonu wykazał El-Antably i wsp. (1967). Dane dotyczące działania kwasu abscysynowego na aktyw-

ność innych enzymów, nefotosyntetycznych, sugerują, że związek ten podobnie jak i inne hormony roślinne może działać zarówno jako stymulator jak i inhibitor aktywności enzymów. Saunders i Poulson (1968) w eksperymentach z tkanką korzeni marchwi obserwowali, że kiedy inkubowano je w roztworze ABA w stężeniu $5 \times 10^{-5} \text{M}$ aktywność inwertazy zmniejszyła się o 40%, natomiast inkubacja tkanek w roztworze ABA w stężeniu $2 \times 10^{-4} \text{M}$ powodowała stymulację aktywności tego enzymu o 40%. Cherry (1968) stwierdził podobne zmiany w aktywności inwertazy pod wpływem gibereliny. W tkankach buraka cukrowego GA_3 w stężeniu 10 ppm stymulowała a w stężeniu 100 ppm hamowała aktywność inwertazy. Autor obserwował, że aktywność inwertazy zarówno w roztworze GA_3 jak i ABA w stężeniu 10 ppm była stymulowana w jednakowym stopniu. W wielu pracach wykazano, że hamujące działanie ABA na aktywność amylazy i inwertazy jest niwelowane przez podanie giberelin (Chrispeels i Varner 1967, Saunders i Poulson 1968, Evins i Varner 1972, Jacobsen 1973). Zmiana aktywności enzymów fotosyntetycznych w tkankach roślinnych poddanych działaniu kwasu abscysynowego może być spowodowana wpływem tego hormonu na aktywność innych hormonów. Obserwowano, że egzogeny ABA powodował zmniejszenie zawartości endogennych giberelin, auksyn, cytokinin oraz powodował zmiany jakościowe w zawartości endogennych giberelin (Thomas i wsp. 1965, Wareing i wsp. 1968a, Rudnicki i Borkowska 1973, Rudnicki i wsp. 1972). Stwierdzono także ponad 100-krotne zwiększenie aktywności giberelinowej w odciętych liściach ziemniaka potraktowanych ABA w stężeniu 10 ppm (Railton i Wareing 1973).

Hamowanie natężenia fotosyntezy w roślinach rosnących w obecności abscysyny może wynikać także z ograniczenia transportu związków mineralnych z podłoża do liści. Dörffling i wsp. (1973, 1974) obserwowali znacznie zmniejszone przemieszczanie akropetalne jonów potasu i fosforu w siewkach słonecznika, kiedy dekapitowane wierzchołki roślin potraktowano roztworem ABA w stężeniu $3,8 \times 10^{-6}$ lub $3,8 \times 10^{-5} \text{M}$.

Badania nad sposobem działania kwasu abscysynowego wykazały, że hamuje on syntezę DNA i RNA (van Overbeck i wsp. 1967, 1968, Varner i Johri 1968, Wareing i wsp. 1968a, Poulson i Beevers 1970, Stewart i Smith 1972). Wyniki eksperymentów przeprowadzonych zarówno *in vitro* jak i *in vivo* mające na celu wyjaśnienie hamującego działania ABA na syntezę kwasów nukleinowych nie dały jednoznacznej odpowiedzi (Villiers 1968, Pearson i Wareing 1969, Khan i Anojulu 1970, Mondal i Biswas 1972).

Na podstawie wyżej omówionych wyników badań można sądzić, że endogeny kwas abscysynowy poprzez regulację syntezy kwasów nukleinowych, aktywności enzymów i aktywności innych hormonów może oddziaływać na układy metaboliczne zarówno w chloroplastach jak i w cytoplazmie i regulować tym samym proces fotosyntezy.

DZIAŁANIE RETARDANTÓW

Retardanty są syntetycznymi związkami chemicznymi, które w testach na wzrost elongacyjny działają antagonistycznie w stosunku do giberelin. Związki te powodują

karłowacenie roślin bez wywoływania deformacji morfologicznych ich organów. Badania nad mechanizmem działania retardantów przeprowadzone na grzybie *Gibberella* i roślinach wyższych wykazały, że hamują one biosyntezę giberelin na etapie cyklizacji pirofosforanu geranylogeranylu do (—) kaurenu (Kuraishi i Muir 1963, Dennis i wsp. 1965, Barnes i wsp. 1969, Shechter i West 1969). Wyniki z pomiarów zawartości endogennych giberelin w roślinach traktowanych retardantami są kontrowersyjne. Wielu badaczy w eksperymentach z chlorkiem chloroetylotrójmetyloaminiowym (CCC), chlorkiem 2,4-dwuchlorobenzylotrójbutylofosfoniowym (Fosforan-D), kwasem N-dwumetyloaminobursztynowym (B995) i AMO-1618 stwierdziło, że hamowanie przez nie wzrostu roślin spowodowane było redukcją w ich tkankach endogennych giberelin (Baldev i wsp. 1965, Zeevaart 1966b, Jones i Phillips 1967, Dale i Felipe 1968, Ross i Bradbeer 1971). Natomiast Bristow i Simmonds (1968), Bragt (1969), Reid i Crozier (1970), Halevy i Shilo (1970) donieśli, że rośliny którym podano CCC posiadały znacznie zwiększoną zawartość endogennych giberelin. Wydaje się zatem, że obserwowana niekiedy stymulacja wzrostu elongacyjnego roślin pod wpływem niskich dawek CCC (Halevy i Wittwer 1965, Guttridge 1966, Adedipe i wsp. 1968, Wünsche 1969, Adedipe i Ormrod 1972) może wynikać ze zwiększenia się ilości giberelin w tych roślinach. Ostatnio Trevor i Paleg (1974) w doświadczeniach z tytoniem stwierdzili, że CCC, AMO-1618 i Fosfon-D hamowały włączanie ¹⁴C-mewalonianu do steroli. Wynik ten dowodzi, że retardanty wywierają działanie na metabolizm przez regulację biosyntezy nie tylko giberelin, ale i innych izoprenoidów. Są także doniesienia o działaniu retardantów na metabolizm związków indolowych. Siewki pszenicy i jęczmienia pod wpływem CCC miały znacznie obniżoną zawartość auksyn (Norris 1966, Vyarpynchinskaite 1974). Zmniejszenie ilości auksyn pod wpływem tego retardanta może być spowodowane stymulacją przez niego aktywności oksydazy IAA (Halevy 1963, Gaspar i Lacoppe 1968). Obserwowano też, że CCC i AMO-1618 stymulowały aktywność amylazy (El-Fouly i Garas 1968, Gaspar i wsp. 1971), peroksydazy (Halevy 1963, El-Fouly i Jang 1966, Gaspar i Lacoppe 1968), katalazy (Halevy 1964). Natomiast inni badacze (Khan i Faust 1967, Dale i Felipe 1968, Lacoppe i Gaspar 1968) obserwowali hamowanie aktywności amylazy i katalazy u roślin które potraktowano CCC. Retardanty podane roślinom w stężeniach, które hamują wzrost elongacyjny powodują także zmniejszenie świeżej i suchej masy roślin (Tolbert 1961, Humphries 1963, Cathey 1964, Birecka i Żebrowski 1966, Birecka 1966). Emden i Cockshull (1967) stwierdzili poza tym, że liście rzepaku, który rósł na podłożu zawierającym CCC miały zredukowaną ilość aparatów szparkowych, co wg autorów może ograniczać fotosyntezę. Humphries (1963) doniósł o prawie 2 krotnym zmniejszeniu natężenia fotosyntezy w liściach gorczycy po 17 dniach od czasu podania przez system korzeniowy roślin CCC w stężeniu 10⁻²M. Autor uważa, że obniżenie asymilacji CO₂ było spowodowane akumulacją asymilatów w liściach na skutek ograniczonego zapotrzebowania na nie przez silnie skróconą łodygę rośliny. Hamowanie fotosyntezy pod wpływem CCC u pomidorów obserwowali także Birecka i Żebrowski (1966). CCC w ilości 250 mg na roślinę dodany do podłoża powodował zmniejszenie natę-

zenia fotosyntezy o 30%. Birecka (1966) w doświadczeniach z siewkami owsa i pszenicy rosnącymi na pożywce zawierającej CCC w stężeniu 10^{-4}M wykazała, że hamowanie fotosyntezy nie było skorelowane z translokacją ^{14}C -asymilatów z liści do korzeni. Jednakże wyniki eksperymentów nad wpływem retardantów na translokację asymilatów w roślinach wskazują, że kierunek transportu tych związków zależy od stężenia retardanta. Adedipe i Ormrod (1974) przy użyciu ^{14}C -sacharozy wykazali, że CCC w stężeniach 10 i 100 ppm wzmacniał transport tego cukru z miejsca naniesienia na roślinie w kierunku korzeni, liści i kwiatów u grochu, natomiast w stężeniu 1000 ppm stymulował transport cukru tylko do korzeni. Fosfon-D w stężeniu 100 ppm redukował transport ^{14}C -sacharozy do górnych części roślin a nie wpływał na transport do korzeni. Obniżenie asymilacji CO_2 pod wpływem retardantów podawanych przez system korzeniowy może być spowodowane niedoborem związków mineralnych w wyniku zmniejszonego pobierania ich przez korzenie. El-Fouly i wsp. (1970) stwierdzili, że dodanie do pożywki CCC w różnych stężeniach (25, 50, 100 i 200 ppm) powodowało obniżenie zawartości ^{32}P w liściach bawełny. Kiedy retardant podano przez spryskanie liści ilość fosforu w liściach znacznie się zwiększyła. Autorzy wnioskują, że CCC działał hamująco na pobieranie fosforu przez korzenie oraz przyspieszał translokację fosforu do liści. Natomiast Adedipe i Ormrod (1972) zauważyli, że CCC w stężeniach 1, 10 i 100 ppm oraz Fosfon-D w stężeniach 0,1 i 1 ppm nie miały znaczącego wpływu na ilość pobieranego przez korzenie fosforu i jego dystrybucję w liściach, łodygach i korzeniach grochu. Wcześniejsze wyniki badań tych autorów sugerują, że retardanty wywierają wpływ na metabolizm związków fosforu w roślinach. CCC i Fosfon-D w niskich stężeniach powodowały zmniejszenie ilości ATP a w wysokich stężeniach wzrost zawartości ATP w liściach grochu (Adedipe i Ormrod 1970). Hamowanie fotosyntezy przez retardanty może być zatem spowodowane zmniejszoną utylizacją ATP, co powoduje akumulację tego związku w tkankach asymilacyjnych.

Pomiary aktywności karboksylazy RuDP izolowanej z roślin poddanych działaniu retardantów nie wykazały obniżonej aktywności tego enzymu. Treharne i wsp. (1972) przeprowadzili eksperymenty z CCC, AMO-1618 i B 995 na aktywność karboksylazy RuDP w siewkach pszenicy i życicy rosnących przy oświetleniu i w ciemności. Stwierdzono, że CCC w stężeniu $5 \times 10^{-3}\text{M}$ podany przez spryskiwanie liści lub przez system korzeniowy stymulował aktywność RuDPC w 23% u siewek etiolowanych. Po 24 godz. ich oświetlania aktywność tego enzymu była taka sama jak u roślin kontrolnych, natomiast natężenie fotosyntezy było niższe o 40%. W siewkach etiolowanych retardant ten stymulował także aktywność karboksylazy PEP, aminotransferazy alaninowej (GPT), aminotransferazy asparaginianowej (GOT) i peroksydaz. Po 24 godz. oświetlania aktywność tych enzymów obniżyła się do poziomu kontroli a wzrosła aktywność kinazy fosfoglicerynianowej (PGK), peroksydaz i kwaśnych fosfataz. Pod wpływem AMO-1618 aktywność RuDPC była taka sama jak pod wpływem CCC a retardant B995 nie oddziaływał na aktywność tego enzymu. Ponadto badacze ci wykazali, że aktywność karboksylazy RuDP pod wpływem roztworu CCC+GA₃ była taka sama jak pod działaniem CCC. Wellburn i wsp. (1973) stwierdzili, że aktywność karboksylazy RuDP zależała

od stężenia retardanta. CCC w stężeniu $10^{-3}M$ stymulował a w stężeniu $10^{-6}M$ hamował aktywność RuDPC w etiolowanych siewkach pszenicy i owsa. Po 24 godz. oświetlania aktywność tego enzymu pod wpływem obu stężeń retardanta u pszenicy była na poziomie kontroli natomiast u owsa była ona zwiększona.

Przedstawione dane sugerują, że hamowanie fotosyntezy przez retardanty nie jest spowodowane działaniem tych związków na aktywność karboksylazy rybulozodwufosforanowej. Zmniejszone natężenie fotosyntezy może wynikać z ich działania na biosyntezę giberelin, steroli, auksyn oraz metabolizm związków fosforu w roślinach.

Podsumowując przedstawione wyniki badań można stwierdzić, że natężenie procesu fotosyntezy uzależnione jest w dużym stopniu od składu hormonalnego tkanek asymilacyjnych. Natomiast pytanie, w jaki sposób hormony regulują ten proces, pozostaje bez odpowiedzi. Zasadniczą trudność w interpretacji danych doświadczalnych jest fakt, że dotychczas nie zostały wyjaśnione mechanizmy działania tych związków na poziomie komórki. Badania nad hormonalną regulacją fotosyntezy mogą przyczynić się do dokładniejszego poznania sposobów działania i roli hormonów w życiu roślin.

Autorzy pracy dziękują doc. dr J. Poskucie za pomoc oraz cenne uwagi dotyczące zagadnień związanych z tematem tego artykułu.

Zespół Badania Metabolizmu Roślin, Instytut Botaniki UW.

LITERATURA

- Addicott F. T., Lyon J. L., 1969. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 20, 139—164.
 Adedipe N. O., Hunt L. A., Flechter R. A., 1971. *Physiol. Plantarum*, 25, 151—153.
 Adedipe N. O., Ormrod D. P., 1970. *J. Exp. Bot.*, 21, 414—417.
 Adedipe N. O., Ormrod D. P., 1972. *J. Exp. Bot.*, 23, 842—848.
 Adedipe N. O., Ormrod D. P., 1974. *Pflanzenphysiol.*, 71, 384—390.
 Adedipe N. O., Ormrod D. P., Maurer A. R., 1968. *Can. J. Plant Sci.*, 48, 323—325.
 Alvim P. T., 1960. *Plant Physiol.*, 35, 285—288.
 Akazawa T., Sugiyana T., 1969. *Abstr. Inter. Bot. Congr.*, 11th, p. 1.
 Baldev B., Lang A., Agatep A. O., 1965. *Science*, 147, 155—157.
 Barnes M. F., Light E. N., Lang A., 1969. *Planta*, 88, 172—182.
 Beevers L., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth. Substances*, Ottawa Press., 1417—1435.
 Bidwell R. G. S., 1972. *Proceed. of the 2th Intern. Cong. on Photosynthesis Res. Stresa*, Dr Junk N. V. Publishers — The Hague, 3, 1927—1934.
 Bidwell R. G. S., 1973. *Proceed. of the Res. Inst. of Pomology, Skierniewice, Poland, seria E*, 3, 77—89.
 Bidwell R. G. S., Levin W. B., Tamas J. A., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*. Ottawa Press., 361—374.
 Bidwell R. G. S., Turner W. B., 1966. *Plant Physiol.*, 41, 267—270.
 Birecka H., 1966. *Bull. Acad. Pol. Sci.*, 4, 261—267.
 Birecka H., Żebrowski Z., 1966. *Bull. Acad. Pol. Sci.*, 5, 367—373.
 Blair G. E., Ellis R. J., 1972. *Biochem. J.*, 127, 42.
 De Boer J., Feierabend J., 1974. *Z. Pflanzenphysiol.*, 71, 261—270.
 Booth A., Moorby J., Davies C. R., Jones H., Wareing P. E., 1962. *Nature*, 194, 204—205.

- Boussingault J. B., 1868. *Agronomie, chimie, agricole, et physiologie*. 2^e Ed. Mallet Bachelier Paris, 5, 1860—1874.
- Bragt J. van, 1969. *Neth. J. Agr. Sci.*, 17, 183—188.
- Brian P. W., 1959. *Biol. Rev.*, 34, 37—84.
- Bristow J. M., Simmonds J. A., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press., 911—919.
- Bystrzejewska G., Maleszewski S., Poskuta J., 1971. *Bull. Acad. Pol. Sci.*, 19, 533—536.
- Cathey H. M., 1964. *Ann Rev. Pl. Physiol.*, 15, 271—302.
- Cherry J. H., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press., 417—431.
- Chołodnyj N. G., Gorbowski A. G., 1939. *DAN.*, 22, 265.
- Chrispeels M. J., Varner J. E., 1967. *Plant Physiol.*, 42, 1008—1016.
- Cornforth J. B., Milborrow B. V., Ryback G., Rothwell K., Wain R. L., 1966. *Nature*, 211, 742.
- Coulombe L. J., Paquin R., 1959. *Can. J. Bot.*, 37, 897—901.
- Cummins W. R., Kende H., Raschke K., 1971. *Planta*, 99, 347—351.
- Dale J. E., Felipe G. M., 1968. *Planta*, 80, 288—298.
- Das G., 1973. *Can. J. Bot.*, 51, 175—184.
- Davies P. J., 1973. *Bot. Rev.*, 39, 139—171.
- Davies C. R., Wareing P. F., 1965. *Planta*, 65, 139—156.
- Dennis D. T., Upper C. D., West C. A., 1965. *Plant Physiol.*, 40, 948—952.
- Digby J., Thomas T. H., Wareing P. F., 1964. *Nature*, 203, 547—548.
- Dörffling K., Bellandi D. M., Böttger M., Lückell H., Menzer V., 1973. *Proceed. of the Res. Inst. of Pomology, Skierniewice, Poland, seria E*, 3, 259—272.
- Dörffling K., Böttger M., 1968. *Planta*, 80, 299—308.
- Dörffling K., Menzer U., Gerlach-Luessow A., 1974. *Mitt Staatsinst Allg Bot., Hamburg*, 14, 19—23.
- Eagles C. F., Wareing P. F., 1964. *Physiol. Plantarum*, 17, 697—709.
- El-Antably H. M. M., Wareing P. F., Hillman J., 1967. *Planta*, 73, 76—91.
- El-Fouly M. M., Garas N., 1968. *Naturwiss.*, 55, 551.
- El-Fouly M. M., Jung J., 1966. *Naturwiss.*, 53, 586—587.
- El-Fouly M. M., Ismail A. A., Abdalla F. E., 1970. *Physiol. Plantarum*, 23, 686—690.
- Emden H. F., Cockshull K. E., 1967. *J. Exp. Bot.*, 18, 707—715.
- Ergle D. R., 1958. *Plant Physiol.*, 33, 344—346.
- Etherton B., 1970. *Plant Physiol.*, 454, 527—528.
- Evans L. T., 1966. *Science*, 151, 107—108.
- Evins W. H., Varner J. E., 1972. *Plant Physiol.*, 49, 348—352.
- Fawcett C. H., Wain R. L., Wightman F., 1958. *Nature*, 181, 1389.
- Faierabend J., 1969. *Planta*, 84, 11—29.
- Faierabend J., 1970a., *Planta*, 94, 1—15.
- Faierabend J., 1970b., *Z. Pflanzenphysiol.*, 62, 70—82.
- Fletcher R. A., Hofstra G., Adedipe N. O., 1970. *Physiol. Plantarum*, 23, 1144—1148.
- Fragata M., 1970. *Naturwiss.*, 57, 139—140.
- Freeland R. O., 1949. *Plant Physiol.*, 24, 621—628.
- Gaspar T., Lacoppe J., 1968. *Physiol. Plantarum*, 21, 1104—1109.
- Gaspar T., Verbeck R., Khan A. A., 1971. *Physiol. Plantarum*, 24, 552—555.
- Goad L. J., Goodwin T. W., 1966. *Biochem. J.*, 99, 735—746.
- Graebe J. E., 1967. *Science*, 157, 73—75.
- Grahl H., Wild A., 1972. *Z. Pflanzenphysiol.*, 67, 443—453.
- Gunning B. E. S., Barkley W. K., 1963. *Nature*, 199, 262—265.
- Guttridge C. G., 1966. *Physiol. Plantarum*, 19, 397—402.
- Hager A., Manzel H., Krauss A., 1971. *Planta*, 100, 47—75.
- Halevy A. A., 1963. *Plant Physiol.*, 38, 731—737.
- Halevy A. A., 1964. *J. Exp. Bot.*, 15, 546—555.
- Halevy A. A., Shilo R., 1970. *Physiol. Plantarum*, 23, 820—827.

- Halevy A. A., Wittwer S. H., 1965. *Naturwiss.*, 52, 310.
- Hall R. H., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press, 47—56.
- Hall R. H., Csonka L., David H., Mc Lennan M., 1967. *Science*, 156, 69—71.
- Hall R. H., Baker D. A., 1973. *Proceed. of the Res. Inst. of Pomology, Skierniewice, Poland, seria E*, 3, 9—16.
- Hartt C. E., 1963. *Naturwiss.*, 21, 666—667.
- Hartung W., Philips I. D. J., 1974. *Planta*, 118, 311—322.
- Hayashi T., 1961. *IVth Intern. Conf. Plant Growth Regulation*, Iowa State Press, 579—587.
- Highkin H. R., Boardman N. K., Goodchild D. J., 1969. *Plant Physiol.*, 44, 1310—1320.
- Hew C. S., Nelson C. D., Krotkov G., 1967. *Am. J. Bot.*, 54, 252—256.
- Huber W., Sankhla N., 1974 a. *Z. Pflanzenphysiol.*, 71, 86—89.
- Huber W., Sankhla N., 1974b. *Z. Pflanzenphysiol.*, 71, 275—280.
- Huber W., Sankhla N., 1974c. *Planta*, 116, 55—64.
- Huber W., Sankhla N., 1974d. *Z. Pflanzenphysiol.*, 27, 517—532.
- Huber A. M., Tolbert N. E., 1957. *Plant Physiol.*, 32, 152—153.
- Humphries E. C., 1963. *Ann. Bot.* 27, 517—532.
- Humphries E. C., French G. A. W., 1960. *Ann. Appl. Biol.*, 47, 177.
- Ireland H. M. M., Bradbeer J. W., 1971. *Planta*, 96, 254—261.
- Jacobsen J. V., 1973. *Plant Physiol.*, 51, 198—202.
- Jones R. L., Phillips I. D. J., 1967. *Planta*, 72, 53—59.
- Kamińska M. K., 1971. *Praca magisterska. Uniwersytet Warszawski*.
- Keitt Jr. G. W., 1968. *The transport of Plant Hormones*. Ed. Y. Vardar. North Holland, 130—134.
- Khan A. A., Anojulu C. C., 1970. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 38, 1069—1075.
- Khan A. A., Faust M. A., 1967. *Physiol. Plantarum*, 20, 673—681.
- Klemen F., Klämbt D., 1974. *Physiol. Plantarum*, 31, 186—188.
- Kovoor R., Klämbt D., 1968. *Proceed of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press, 57—60.
- Krotkov G., 1963. *Photosynthesis mechanisms in green plants*. *Nat. Acad. Sci. Res. Counc. Publ. Washington D. C.*, 452—454.
- Kuraishi S., Muir R. M., 1963. *Plant Physiol.*, 38, 19—24.
- Lacoppe J., Gaspar T., 1968. *Planta*, 80, 27—33.
- Leineweber M., Klämbt D., 1974. *Physiol. Plantarum*, 30, 327—330.
- Lester D. C., Carter O. G., Kelleher F. M., Laing D. R., 1972. *Aust. J. Agri. Res.*, 23, 205—213.
- Lovell P. H., 1971. *Physiol. Plantarum*, 25, 382—385.
- Lovell P. H., Booth A., 1967. *New Physiologist*, 66, 525—537.
- Maciejewska-Potapczykowa W., Wilusz T., Łukasik H., 1961. *Acta. Soc. Bot. Pol.*, 30, 43—51.
- Meidner H., 1967. *J. Exp. Bot.*, 18, 556—561.
- Milborrow B. V., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press, 1531—1545.
- Milborrow B. V., 1972. *Biochem. J.*, 128, 1135—1146.
- Milborrow B. V., 1974. *Ann. Rev. Plant. Physiol.*, 259—307.
- Milborrow B. V., Garmston M., 1973. *Phytochemistry*, 12, 1597—1608.
- Miles C. D., 1974. *Physiol. Plantarum*, 31, 153—158.
- Mitchell P., 1961. *Nature*, 191, 144—148.
- Mittelheuser C. J., Stevenick R. F. M. van, 1971. *Planta*, 97, 83—86.
- Młodzianowski F., Gezela E., 1974. *Acta. Soc. Bot. Pol.*, 43, 149—160.
- Mondal H., Biswas B. B., 1972. *Plant and Cell Physiol.*, 13, 965—970.
- Mothes K., Engelbrecht L., 1961. *Phytochemistry*, 1, 58—62.
- Muromcew G. S., Agnistikowa W. N., *Gormony rastenii-gibbierelliny*. *Izd. Nauka, Moskwa*.
- Neales T. F., Incoll L. D., 1968. *Bot. Rev.*, 34, 107—125.
- Nickell L. G., 1958. *Nature*, 181, 499.
- Nitsan J., Lang A., 1966. *Plant Physiol.*, 41, 965—970.

- Noddle R. D., Robinson D. R., 1969. *Biochem. J.*, 112, 547—548.
- Norris T. F., 1966. *Can. J. Bot.*, 44, 675—684.
- Ohkuma K., Lyon J. L., Addicott T. F., Smith O. E., 1963. *Science*, 142, 1592—1593.
- Osborne D., 1962. *Plant Physiol.*, 37, 595—602.
- Ostrowska E., 1974. *Praca magisterska, Uniwersytet Warszawski*.
- Overbeck J. van, Loeffler J. E., Iona M., Mason R., 1967. *Science*, 156, 1497—1499.
- Overbeck J. van, Loeffler J. E., Iona M., Mason R., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press, 1597—1607.
- Pearson J. A., Wareing P. F., 1969. *Nature*, 221, 672.
- Peckent R. C., Bassin T. A. H., 1974. *Phytochemistry*, 13, 1395—1399.
- Petrikowa H., Stamera J., 1971. *Acta. Univ. Brno Agricult.*, 1, 95—105.
- Phillips D. J., Hartung W., 1974. *Planta*, 116, 109—121.
- Polewoj W. W., 1972. *Trudy Petergowskovo Biologiczeskovo Instituta*, 21, 191—207.
- Poskuta G., Nelson C. D., Krotkov G., 1967. *Plant Physiol.*, 42, 1187—1190.
- Poskuta J., 1968. *Physiol. Plantarum*, 21, 1129—1139.
- Poskuta J., 1970. *Wiad. Bot.*, 14, 43—55.
- Poskuta J., Antoszewski R., Faltynowicz M., 1972. *Photosynthetica*, 6, 370—374.
- Poskuta J., Parys E., Ostrowska E., Wołkowa E., 1975a. *Environmental and Biological Control of Photosynthesis*, 201—209. Ed. R. Marcelle. Dr W. Junk Publs. Hague.
- Poskuta J., Parys E., Ostrowska E., 1975b. *Biuletyn Warzywniczy, Skierniewice*, (w druku).
- Poulson R., Beevers L., 1970. *Plant Physiol.*, 46, 782—785.
- Railton I. D., Reid D. M., Gaskin P., Mac Millan J., 1974. *Planta*, 117, 179—182.
- Railton I. D., Wareing P. F., 1973. *Planta*, 112, 65—69.
- Rayle D. L., Cleland R., 1972. *Planta*, 104, 282—296.
- Reid M. D., Crozier A., 1970. *Planta*, 94, 95—106.
- Reid M. D., Railton I. D., 1973. *Plant Physiol.*, 51, 199. (suppl.).
- Richmond A. E., Sachs B., Osborne D. J., 1971. *Physiol. Plantarum*, 24, 176—180.
- Robins M. J., Hall R. H., Thedford R., 1967. *Biochem. J.*, 113, 1837—1848.
- Robinson D. R., Ryback G., 1969. *Biochem. J.*, 113, 895—897.
- Rogers R. J., Shah S. P. J., Goodwin T. W., 1966. *Biochem. J.*, 99, 381—388.
- Rudnicki R., Borkowska B., 1973. *Proceed. of the Res. Inst. of Pomology, Skierniewice, Poland, seria E*, 3, 291—295.
- Rudnicki R., Sińska I., Lewak S., 1972. *Biol. Plant.*, 14, 325—329.
- Romanko E. C., Hein H. J., Kulayeva O. N., Nichiporovich A. A., 1969. *Progress in Photosynth. Res.*, 1, 296—303.
- Ross J. D., Bradbeer J. W., 1971. *Planta*, 100, 303—308.
- Rutner A. C., 1970. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 39, 923—929.
- Rutner A. C., Lane M. D., 1967. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 28, 531—537.
- Sacher J. A., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press, 1457—1477.
- Sachs R. M., Bretz C. F., Lang A., 1959. *Exp. Cell Res.*, 18, 230—244.
- Sankhla N., Huber W., 1974a. *Physiol. Plantarum*, 30, 291—299.
- Sankhla N., Huber W., 1974b. *Phytochemistry*, 13, 543—546.
- Sankhla N., Huber W., 1974c. *Biochem. Physiol. Pflanzen.*, 166, 181—187.
- Sankhla N., Huber W., 1975. *Z. Pflanzenphysiol.*, 7, 267—271.
- Saunders P. F., Poulson R. H., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press, 1581—1591.
- Selman I. W., Sandanam S., 1972. *Ann. Bot.*, 36, 837—848.
- Seth A., Wareing P. F., 1964. *Life Sci.*, 3, 1483—1486.
- Seth A., Wareing P. F., 1967. *J. Exp. Bot.*, 18, 67—77.
- Shechter J., West C. A., 1969. *J. Biol. Chem.*, 244, 3200—3209.
- Shindy W., Weaver R. J., 1967. *Nature*, 214, 1024—1025.

- Short K. C., Torrey J. G., 1972a. *Plant Physiol.*, 49, 155—160.
- Short K. C., Torrey J. G., 1972b. *J. Exp. Bot.*, 23, 1099—1105.
- Simpson G. M., Saunders P. F., 1972. *Planta*, 102, 272—276.
- Sitton D., Itai C., Kende H., 1967. *Planta*, 73, 296—300.
- Skoog F., Armstrong D. J., Cherayil J. D., Hampel A. E., Block R. M., 1966. *Science*, 154, 1354—1356.
- Skoog F., Leonard N. J., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant growth Substances*, Ottawa Press, 1—18.
- Starck Z., 1973. *Proceed. of the Res. Inst. of Pomology, Skierniewice, Poland, seria E*, 3, 171—179.
- Stewart G. R., Smith H., 1972. *J. Exp. Bot.*, 23, 875—885.
- Straub V., Lichtenthaler H. K., 1973. *Z. Pflanzenphysiol.*, 70, 308—321.
- Stoddart J. L., 1968. *Planta*, 81, 106—112.
- Szalai J., 1969. *Physiol. Plantarum*, 22, 587—593.
- Tamas J. A., Atkins B. D., Ware S. M., Bidwell R. G. S., 1972. *Can J. Bot.* 50, 1523—1527.
- Tamas J. A., Ware S. M., 1972. *Plant Physiol.*, (suppl.), 49, 26.
- Taylor H. F., Burden R. S., 1973. *J. Exp. Bot.*, 24, 873—880.
- Taylor H. F., Smith T. A., 1967. *Nature*, 215, 1513—1514.
- Thomas T. H., Wareing P. F., Robinson P. M., 1965. *Nature*, 209, 1270—1273.
- Tietz A., 1972. *Biochem. Physiol. Pflanzen.*, 163, 233—236.
- Tolbert N. E., 1961. *IVth Intern. Conf. Plant Growth Regulation*, Iowa State Press, 779—786.
- Tregunna E. B., Krotkov G., Nelson C. D., 1966. *Physiol. Plantarum*, 20, 723—733.
- Treharne K. J., Mercer E. I., Goodwin T. W., 1966. *Biochem. J.*, 99, 239—245.
- Treharne K. J., Stoddart J. L., 1968. *Nature*, 220, 457—458.
- Treharne K. J., Stoddart J. L., Hedley C. L., 1972. *Proceed. of the 2nd Intern. Cong. on Photosynth. Res., Stresa*, Dr W. Junk N. V. Publishers. Hague, 3, 2497—2509.
- Treharne K. J., Stoddart J. L., Pughe J., Paranjothy K., Wareing P. F., 1970. *Nature*, 228, 129—131.
- Trevor J. D., Paleg L. G., 1974. *Plant Physiol.*, 54, 238—245.
- Turner B. W., Bidwell R. G. S., 1965. *Plant Physiol.*, 40, 446—452.
- Varner J. E., Johri M. M., 1968. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*. Ottawa Press, 793—814.
- Villiers T. A., 1968. *Planta* 82, 342—354.
- Vyarypichinskaite L. J., 1974. *Mosklu Acad. Darb Ser C Biol. Mosklai* 4, 89—95.
- Wareing P. F., Good J., Mannel J., 1968a. *Proceed. of the 6th Intern. Conf. on Plant Growth Substances*, Ottawa Press, 1561—1579.
- Wareing P. F., Khalifa N. M., Treharne K. J., 1968 b. *Nature* 5166, 453—457.
- Wellburn F. A. M., Wellburn A. R., Stoddart J. L., Treharne J. L., 1973. *Planta*, 111, 337—346.
- Went F. W., 1958. *Preslia*, 30, 225—249.
- Wild A., Zickler H. O., Grahl H., 1971. *Planta*, 97, 208—223.
- Wood A., Paleg L. G., 1972. *Plant Physiol.*, 50, 103—108.
- Wood A., Paleg L. G., 1974a. *Aust. J. Plant Physiol.*, 1, 31—40.
- Wood A., Paleg L. G., Spotswood T. M., 1974b. *Austr. J. Plant Physiol.*, 1, 167—169.
- Worzenkowa R. A., 1972. *Naucznyje Doklady Wyzszej Szkoły, Fizjologia i Biochimia rasteni*, 8, 85—91.
- Wünsche U., 1969. *Planta*, 85, 108—110.
- Zeevart J. A. D., 1966a. *Planta*, 71, 66—80.
- Zeevart J. A. D., 1966b. *Plant Physiol.*, 41, 856—862.