

JAN JERZY STANISŁAWSKI

ROLA KWASU 3-INDOLILOOCTOWEGO W PROCESACH WZROSTOWYCH ROŚLIN

Kwas 3-indoliloctowy (IAA) występuje powszechnie w roślinach, będąc czołowym regulatorem roślinnym z grupy auksyn (Linser i Mascher 1953, Kefford 1955, Kentzer 1957, Wilczyńska 1957, Andreae i Good 1957, Conrad i Conrad 1968, Stonier 1969, Alden i Eliasson 1970, Louie i Addicott 1970, Wangermann 1970, Alden 1971, Brugovitzky 1971, Goldschmidt, Goren i Monselise 1971, Reiss 1971, Basu i Tuli 1972, 1972 a, Greenwood, Shaw, Hillman, Ritchie i Wilkins 1972, Hattori i Marumo 1972, Hertel, Thomson i Russo 1972, Hall i Medlow 1974, Tillberg 1974, 1974 a). Kwas 3-indoliloctowy określany jest również wieloma nazwami pokrewnymi (Stanisławski 1958 a). Prekursorem kwasu 3-indoliloctowego jest tryptofan (Baker, Dawes i Happold 1949, 1949 a, Gunckel i Sparoow 1961, Maciejewska-Potapczykowa 1961, Riddle i Mazelis 1965, Wakhloo 1965, Moore i Shaner 1968, Sheldrake i Northoote 1968, Wheeler i King 1968, Moore 1969, Dullaart 1970, Rigaud 1970, Vlasjuk, Karakis i Rydakova 1971, Cheng 1972, Truelsen 1972, Grosse i Witzsche 1973). Szczegółowy przebieg biosyntezy kwasu 3-indoliloctowego z tryptofanu przedstawia Riddle i Mazelis (1965), jak również Moore i Shaner (1968). Powstający w roślinach kwas 3-indoliloctowy może występować zarówno w postaci wolnej i związanej (Pilet 1954, Kentzer 1957, 1960, 1960 a, 1960 b, Kutaček 1961, Maciejewska-Potapczykowa 1961). Rozgraniczenie wolnej i związanej postaci auksyn jest jednak ogromnie trudne nie tylko ze względu na znaczną różnorodność metod stosowanych przez różnych autorów jak: alkaliczna hydroliza, różne okresy czy temperatury ekstrakcji (Kentzer 1957, 1960), lecz również z tego względu, że niektóre połączenia kompleksowe kwasu 3-indoliloctowego z cukrami wykazują aktywność (Srivastava 1963), podczas gdy inne połączenia kwasu 3-indoliloctowego z kwasem askorbinowym nie wykazują aktywności fizjologicznej (Kutaček 1961). Stąd też bardziej ściśle wydaje się być rozgraniczenie na aktywną i nieaktywną formę IAA (Srivastava 1963). Inaktywacja kwasu 3-indoliloctowego zachodzi głównie pod wpływem enzymów. Do nich należy w pierwszym rzędzie zaliczyć oksydazę kwasu 3-indolilo-

octowego. Z badań Galstona i Dalberga (1954) wynika, że aktywność oksydazy IAA jest niska w młodszych partiach roślin oraz wysoka w tych częściach, które ukończyły wzrost. Sugerują oni, że wewnętrzny rytm procesów wzrostowych regulowany jest przez tę oksydazę. Wykazano również, że komórki wolniej rosnące charakteryzują się większym poziomem tego enzymu. Maksymalną ilość oksydazy IAA stwierdzono w tkankach, w których nie zachodzą procesy wzrostowe. Jony manganu zwiększają aktywność oksydazy kwasu 3-indoliloctowego, co wykazali Morgan, Joham i Amin (1966) oraz Taylor, Morgan, Joham i Amin (1968). Niskie stężenia 6-furfuryloaminopuryny zwiększają aktywność oksydazy — IAA, natomiast stężenia wysokie działają hamująco (Lee 1971, 1972). Aktywność oksydazy kwasu 3-indoliloctowego jest ograniczona przez swoiste inhibitory (Rabin i Klein 1957, Morgan 1964, Jacobson i Caplin 1967). Kwas 3-indoliloctowy ulega pod wpływem oksydazy IAA utlenianiu i dekarboksylacji (Kerstetter i Keitt 1966, Galston 1967, Morris, Briant i Thomson 1969, Parups 1969, Iversen i Aasheim 1970, Iversen, Aasheim i Pedersen 1971, Magnus, Iskric i Kveder 1971). Szczegółowy przebieg reakcji utleniania i dekarboksylacji kwasu 3-indoliloctowego podaje Gaspar, Bouchet i Fries (1972). Oksydaza kwasu 3-indoliloctowego jest zasadniczym enzymem regulującym poziom kwasu 3-indoliloctowego w tkankach (Pilet 1957, Pilet i Braun 1967, Maciejewska-Potapczykowa 1967, Pilet i Dubois 1968, Meudt 1970, Maciejewska-Potapczykowa, Zalewska i Urbanek 1970, Darbyshire 1971, 1971 a, Lee 1971, Vickery i Purves 1972, Percival, Purves i Vickery 1973). Drugim enzymem utleniającym kwas 3-indoliloctowy i tym samym znoszącym jego aktywność fizjologiczną jest peroksydaza, co stwierdzili Guttenberg i Lehle-Joerges (1948), Pilet i Galston (1955) oraz Kenten (1955). Stutz (1957) wykazał, że produktem utleniania IAA przez peroksydazę jest aldehyd 3-indoliloctowy. Briggs i Ray (1956) dowiedli, że IAA może być inaktywowany przez inne jeszcze enzymy utleniająco-redukujące.

Fizjologiczna aktywność kwasu 3-indoliloctowego uzależniona jest również od inhibitorów wzrostu. Szczegółowe badania nad inhibitorami wzrostu prowadzili Libbert (1955), Morgan i Hall (1963), Grochowska (1964), Markowski i Piskornik (1964), Nooden i Thimann (1965). Według Michniewicza (1966) inhibitory natury fenolowej wywierają znaczny wpływ na aktywność oksydazy kwasu 3-indoliloctowego, stymulując względnie hamując jej aktywność. Biosynteza związków regulujących aktywność oksydazy kwasu 3-indoliloctowego kontrolowana jest przez fitochromy, a więc uzależniona jest od warunków świetlnych. Rola inhibitorów natury fenolowej w inaktywacji kwasu 3-indoliloctowego może polegać na tym, że tworzą one pod wpływem oksydazy polifenolowej związku kompleksowe z auksyną. Inhibitory mogą następnie blokować grupy sulfhydrylowe enzymów stymulujących biosyntezę auksyn. Inhibitory wywołują również rozkojarzenie oksydatywnej fosforylacji. Występujący w roślinach system fenoloksydaza — fenol wywołuje rozkład aminokwasów oraz auksyn. W obecności kwasu askorbinowego zahamowaniu ulegają reakcje, których źródłem jest fenoloksydaza (Tomaszewski 1957—1958). Z tego względu kwas askorbinowy spełnia funkcję regulującą

możliwość przebiegu reakcji inicjowanych przez fenoloksydazę. Tomaszewski (1959) donosi, że fenoloksydaza może inaktywować kwas 3-indoliloctowy w obecności pepsydów kwasu kawowego lub p-kumarowego. W obecności kwercetyny, cyjanidyny lub ich glukozydów, fenoloksydaza nie inaktywuje kwasu 3-indoliloctowego. Same fenole jak również końcowe produkty ich utleniania działają synergistycznie z kwasem 3-indoliloctowym. Tomaszewski i Thimann (1966) posługując się izotopowo znakowanym kwasem 3-indoliloctowym (IAA —1— ^{14}C) stwierdzili, że polifenole działają synergistycznie w stosunku do indukcji wzrostowej wywoływanej przez auksynę. W odróżnieniu od polifenoli, monofenole stymulują proces dekarboksylacji kwasu 3-indoliloctowego, w następstwie której dochodzi do depresji wzrostu. Sam kwas 3-indoliloctowy hamuje aktywność dekarboksylazy glutaminianowej (Chirek 1967). Pod wpływem oksydazy polifenolowej kwas 3-indoliloctowy w obecności związków fenolowych może przechodzić w kompleks auksynowo-fenolowy (Grochowska 1966). Dalsze badania nad inhibitorami kwasu 3-indoliloctowego prowadzili Rennert i Knypl (1967), Norris i Mangum (1970), Cleland (1971), Woodcock i Wilkins (1971), Frenkel i Haard (1973), Ray (1973) oraz Tanada (1973).

Powstający w tkankach kwas 3-indoliloctowy ulega przemieszczaniu do poszczególnych organów. Skoog (1938) wysuwał twierdzenie, że pewna część auksyn jest adsorbowana przez poszczególne struktury komórkowe, natomiast określona ilość ulega przemieszczeniu w roślinach. Oserkowsky (1942) badając transport auksyn wykazał, że basipetalny transport jest około sześć razy większy w porównaniu z transportem akropetalnym. Pierwotnie przyjmowano, że światło decyduje o biosyntezie auksyn, w którym to procesie zasadniczą rolę miały odgrywać węglowodany (Guttenberg i Zetsche 1956). Liczne jednak prace wykazały, że rośliny etiolowane zawierały wyższą ilość auksyn niż rośliny zielone. Wyjaśnieniem powyższego problemu zajął się Guttenberg i Zetsche (1956). Rezultaty ich badań dowiodły, że auksyny powstają w roślinach bez udziału światła i niezależnie od fotosyntetycznej produkcji węglowodanów. Wskazują oni, że sprzeczne dane w literaturze powstały jedynie dzięki stosowaniu wadliwych metod przy oznaczaniu auksyn, a w szczególności metody dyfuzycyjnej, która nie pozwala na ścisłe ilościowe pomiary. Według nich światło i węglowodany nie wpływają na produkcję auksyn, lecz na ich transport. Rośliny etiolowane zawierają znacznie większą ilość auksyn przede wszystkim z tego względu, że w ciemności transport auksyn zachodzi wolniej niż w warunkach wegetacji roślin na świetle. Udowodniono również, że rośliny etiolowane charakteryzują się wyższą ilością wolnych aminokwasów, a tym samym i większą ilością tryptofanu, w związku z czym rośliny etiolowane produkują wzmózoną ilość auksyn. U roślin wegetujących na świetle utworzone auksyny zostają natychmiast odtransportowane. Guttenberg i Zetsche wskazują dalej, że w roślinach występują dwa odmienne rodzaje transportu auksyn. Pierwszy to klasyczny transport biegunowy (polarny), w którym auksyny przemieszczane są z szybkością 10—12 mm/godz. Drugi rodzaj transportu wiąże się ściśle z translokacją węglowodanów i przebiega z szybkością 20 do 100 cm/godz. Leopold (1963) wykazał, że transport kwasu 3-indoliloctowego nie posiada stałej szybkości, bowiem modyfi-

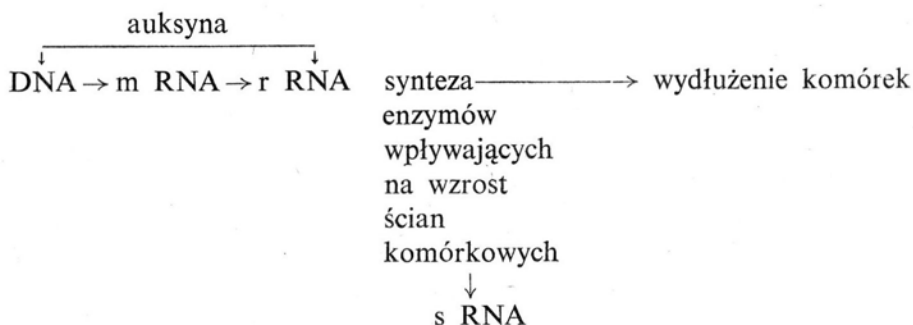
kowany jest przez poszczególne komórki. Candè, Goldsmith i Ray (1973) wyróżniają polarny transport kwasu 3-indoliloctowego jako niezależny od transportu cytoplazmatycznego. Transport cytoplazmatyczny polega na przenikaniu kwasu 3-indoliloctowego przez cytoplazmę poszczególnych komórek (Goldsmith i Ray 1973). Przy zastosowaniu znakowanego kwasu 3-indoliloctowego (^{14}C -IAA) wykazano, że transport IAA przebiega zarówno w floemie jak i ksylemie (Gee 1972) do stref aktywnego wzrostu (Zaerr 1968, Tureckaja, Kefeli, Čumakovskij, Tichonova i Semkin 1972) w kierunku od wierzchołka wzrostu pędu do korzeni (Wochok i Sussex 1973). Kwas 3-indoliloctowy stymuluje równocześnie transport cukrowców (Lepp i Peel 1971). Hertel i Leopold (1963) stwierdzili, że niskie temperatury działają hamująco na transport auksyn. W temperaturze 0°C transport kwasu 3-indoliloctowego jest silnie zredukowany (Wilkins i Scott 1968, 1968 a), przy czym szybkość transportu IAA— ^{14}C wzrasta w temperaturze 5°C , 15°C i 25°C proporcjonalnie do wzrostu temperatury (Wilkins, Cane i McCorquodale 1972, 1972 a). Transport auksyny przebiega z różną szybkością w różnych częściach roślin, przy czym w miarę oddalania się od wierzchołka wzrostu, maleje zarówno transport basipetalny jak i akropetalny (Cane i Wilkins 1970). Transport auksyn jest znacznie większy w młodych częściach roślin w porównaniu do części starszych (Dela Fuente i Leopold 1970, 1970 a). Kwas 3-indoliloctowy ulega w procesie transportu zarówno utlenianiu jak i dekarboksylacji (Hillman i Phillips 1970, Beyer i Morgan 1970, Thompson 1970, Aasheim i Iversen 1971, Bourbouloux i Bonnemain 1973). Transport auksyn modyfikowany jest przez światło, pH tkanek oraz wiele innych czynników, które działają stymulująco względnie hamująco (Scott i Wilkins 1969, Smith i Jacobs 1969). Stwierdzono, że transport auksyn hamuje etylen (Morgan i Gausman 1966, Lyon 1970, Ernest i Valdovinos 1971, Beyer i Morgan 1971, oraz kwas 2, 3, 5 — trójjodobenzoesowy (Hertel, Flory 1968, Greenwood, Goldsmith 1970, Dela Fuente i Leopold 1972, Morris, Kadir i Barry 1973). Egzogenne regulatory roślinne zmieniają transport auksyn. Morfaktyna hamuje transport auksyn (Krelle i Libbert 1968, Parups 1970), natomiast stymulują go 6-benzyloaminopuryna jak również giberelina A_3 (Shear i Faust 1970). Szczegółowe badania nad szybkością transportu kwasu 3-indoliloctowego w roślinach prowadzili: Leach i Wareing (1967), Eschrich (1968), Kirk i Jacobs (1968), Robinson, Forman i Addicott (1968), Scott i Wilkins (1968), Wilkins i Scott (1968, 1968 a), Goldsmith (1969), Dela Fuente i Leopold (1970, 1970 a), Filner, Hertel, Steele i Fan (1970), Newman (1970), Hoad, Hillman i Wareing (1971), Bowen, Wilkins, Cane i McCorquodale (1972), Gordon, Cameron i Shen-Miller (1973), Nash i Bornman (1973), Shen-Miller (1973, 1973a) oraz Fisher, Burgi Kang (1974).

Istnieją liczne metody oznaczania auksyn wolnych i związanych, jak również metody selektywne umożliwiające jakościowe i ilościowe oznaczania kwasu 3-indoliloctowego oraz jego prekursorów i pochodnych (Jerchel i Müller 1951, Linser i Mascher 1953, Luckwill 1952, Lexander 1953, Blommaert 1954, Kefford 1955, Ruge i Hahn 1957, Gordon i Paleg 1957, Kentzer 1957, Stanisławski

1958, Kentzer 1960, 1960 a, 1960 b, Stanisławski 1961, Ballin 1962, Soczek 1962, Zinsmeister 1964, Goldschmidt i Monselise 1968, Mann i Jaworski 1970, Raj i Hutzinger 1970, Marumo, Hattori i Abe 1971, Revin i Smoljaninow 1971, Railton 1972, Reiss 1973, Cheng i Smith 1973).

W miarę doskonalenia metod analitycznych umożliwiających ilościowe pomiary auksyn oraz enzymów bezpośrednio związanych z ich aktywnością fizjologiczną, pojawiły się hipotezy tłumaczące mechanizm działania auksyn. Pierwotnie przyjmowano, że kwas 3-indoliloctowy wywołuje efekty fizjologiczne działając na zasadzie koenzymu. Zgodnie z tym poglądem IAA miał łączyć się w komórce z dowolnym nośnikiem (receptorem) białkowym poprzez grupę karboksylową łańcucha bocznego oraz poprzez węgiel pierścienia z pozycji orto. Punkt maksymalnego wzrostu komórki miał odpowiadać całkowitemu nasyceniu receptorów komórkowych przez cząsteczki auksyn. Zahamowanie wzrostu tłumaczono jako rezultat konkurencji o receptory, w wyniku której do jednego receptora mogły przyłączyć się dwie lub kilka cząsteczek IAA i w rezultacie każda z nich łączyć się mogła tylko w jednym punkcie z receptorem, tracąc aktywność fizjologiczną (Knypl 1961). Inna hipoteza mechanizmu działania auksyny zakładała, że aktywność kwasu 3-indoliloctowego oparta jest nie na reakcjach chemicznych, lecz na zjawiskach powierzchniowych zachodzących na granicy faz. Zgodnie z tą hipotezą auksyny miały działać w komórkach na wszystkie błony na pograniczu struktur cytoplazmatycznych (Knypl 1961). Kolejna hipoteza oparta była na założeniu, że auksyny przyspieszające wzrost w wyniku, wiązania między aktywną cząsteczką, a lipidowym fragmentem protoplazmatycznej membrany komórkowej, co w rezultacie prowadzi do zwiększenia jej przepuszczalności. Zakładano równocześnie prawdopodobieństwo fizyko-chemicznego współdziałania auksyn z nieokreślonym bliżej enzymem (Lehr-Spławiński 1961). Aktywność auksyn mogła być warunkowana od przyłączenia cząsteczek do aktywnych miejsc komórki. Przyjmowano również, że kwas 3-indoliloctowy jest aktywny fizjologicznie dzięki zdolności tworzenia połączeń kompleksowych z jonami (Lehr-Spławiński 1961). Aktywność auksyn tłumaczono również w oparciu o zjawiska natury fizyko-chemicznej. Według tej hipotezy w pierwszym etapie cząsteczka auksyny łączyć się miała z błoną cytoplazmatyczną otaczającą systemy enzymatyczne. Grupa polarna łańcucha bocznego IAA mogła wchodzić w kontakt z układem wiązań wodorowych struktur cytoplazmatycznych, w wyniku czego cały układ miał oscylować. Oscylacja taka winna zmieniać strukturę cytoplazmatyczną poprzez zmiany w hydratacji pociągając za sobą — zmiany enzymatyczne, które powodują zmiany w proporcjach produkowanych metabolitów (Knypl 1961). Zestawienie wielu innych poglądów tłumaczących mechanizm działania auksyn podaje Galston i Purves (1960). Podejmując problem mechanizmu działania kwasu 3-indoliloctowego Venis (1964) stwierdza, że wywołuje on wzrost biosyntezy RNA. Następnie Hamilton, Moore, Rumsey, Means i Schrank (1965) donoszą, że kwas 3-indoliloctowy stymuluje syntezę RNA w strefie subapikalnej. Armstrong (1966) stwierdza, że mechanizm działania kwasu 3-indoliloctowego związany jest z syntezą specyficznego sRNA, którego powstanie uwarunkowane jest obecnością auksyn. Trewas (1968) wykazał, że pod wpływem kwasu

3-indoliloctowego dochodzi do wzrostu zawartości RNA oraz określonych białek. Galston i Davies (1969) stoją na stanowisku, że auksyny działają na procesy wzrostowe roślin w wyniku wpływu wywieranego na matrycowy m RNA specyficzny dla procesów wzrostowych indukowanych przez auksyny. Pilet (1969) wykazał, że w młodych komórkach występuje niska aktywność rybonukleazy i wysoki poziom RNA, a w miarę starzenia się komórek występują stosunki odwrotne. Podobnie w młodych komórkach występuje wysoki poziom IAA malejący wraz z wiekiem komórki. Auksyny wpływają na akumulację zarówno RNA jak i DNA w procesie wydłużania komórek, co wykazali Holm, O'Brien, Key i Cherry (1970). Kwas 3-indoliloctowy obniża aktywność rybonukleazy, stymulując równocześnie biosyntezę RNA (Pilet 1970, Pilet i Braun 1970). Mechanizm działania auksyn za pośrednictwem kwasów nukleinowych przedstawia Zenk (1970) następującym schematem:



Davies i Galston (1971) stwierdzili występowanie ściślej zależności między kwasem 3-indoliloctowym a t RNA. Lontai, Van Loon i Bruinsma (1972) wykazali, że IAA zwiększa aktywność rybonukleazy. Maheshwari i Nooden (1971) stwierdzili, że fluorouracyl hamując syntezę DNA znosi równocześnie wzrost inicjowany przez auksyny. Buczek (1971) prowadził badania zmierzające do wyjaśnienia, czy wydłużanie komórek stymulowane przez auksynę a hamowane przez aktynomycynę D można tłumaczyć wpływem antybiotyku na syntezę RNA, czy też aktynomycyna D wywiera odmienny wpływ niezależny od hamowania syntezy RNA. Doświadczenia tego autora wykazały, że DNA a w mniejszym stopniu ATP redukują działanie aktynomycyny D. Redukcja hamowania pod wpływem DNA jest istotna w początkowej fazie wydłużania, do około czterech godzin wzrostu. Podobne ale mniej efektywne jest działanie ATP. Zarówno DNA jak i ATP nie znoszą całkowicie hamującego działania aktynomycyny D. Charakterystyka wzrostu wydłużeniowego indukowanego auksyną w obecności aktynomycyny D sugeruje, że antybiotyk ten hamuje wzrost w wyniku blokady syntezy RNA warunkującego wydłużanie komórek, a ponadto powoduje pewne wyraźne zmiany komórkowe, których nie da się wyjaśnić hamowaniem syntezy RNA zależnej od DNA. Fellenberg (1971) oraz Bajaj i Fellenberg (1972) ustalili, że kwas 3-indoliloctowy inicjuje powstawanie specyficznej frakcji białka histonowego. Venis (1972) łączy mechanizm działania kwasu

3-indoliloctowego z biosyntezą specyficznego RNA. Wodzicki (1969) jak również Rychter (1972) podają przegląd badań obrazujących mechanizm działania auksyn.

Nie ulega wątpliwości, że auksyny spełniają wielorakie funkcje metaboliczne. Edelman i Hall (1964, 1965) wykazali, że kwas 3-indoliloctowy hamuje biosyntezę inwertazy. Regulator ten zwiększa aktywność β -1, 3-glukonazy (Masuda 1968) oraz celulazy (Ridge i Osborne 1969). Hew, Nelson i Krotkov (1967), jak również Ganguly, Ganguly, Sircar i Sircar (1974) dowiedli, że IAA stymuluje transport cukrowców, wchodząc z nimi w reakcje chemiczne. Wywiera on również wpływ na biosyntezę antocyjanu (Vince 1968, Alfermann i Reinhard 1971). Kwas 3-indoliloctowy współdziała z endogennymi giberelinami w licznych procesach metabolicznych (Wodzicki 1969, Kopcewicz 1970, Rychter 1972), przy czym mechanizm działania giberelin jest również na poziomie cząsteczkowym bezpośrednio zintegrowany z metabolizmem kwasów nukleinowych (Galston i Davies 1969, Wodzicki 1969, Kopcewicz 1970, Goren i Goldschmidt 1970, Evins 1971, Rychter 1972). Kwas 3-indoliloctowy wywołuje zmiany w biosyntezie białek (Nissl i Zenk 1969, Penny 1971, Pope i Black 1972). Metaboliczne działanie auksyn uzależnione jest zarówno od pH środowiska jak i obecności licznych jonów (Hager, Menzel i Krauss 1971, Ray 1973, Rubinstein, Light 1973). Produkty utleniania i degradacji kwasu 3-indoliloctowego powstające w czasie transportu, znacznie modyfikują metaboliczne działanie IAA (Jones, Hanbest, Smith i Bentley 1952, Crosby, Boyd i Johnson 1960, Leopold i Plummer 1961, Erdmann, Schiewer i Libbert 1969). Liczne kierunki działania metabolicznego kwasu 3-indoliloctowego nie pozwalają jeszcze na bardzo wyraźne sprecyzowanie wiodących kierunków przemian biochemicznych.

Kwas 3-indoliloctowy spełnia liczne funkcje fizjologiczne. W zależności od stężenia może on stymulować względnie hamować aktywność mitotyczną (Haber 1962), która warunkowana jest korelacją między auksynami i cytokininami (Nitsch 1967). Burström (1968) wykazał, że IAA znosi działanie inhibitorów blokujących metafazę w procesie podziału komórkowego. Bentrup, Pfrüner i Wagner (1973) stwierdzili, że IAA znosi hamujący wpływ ^{86}Rb na podziały komórkowe.

Kwas 3-indoliloctowy wpływa na wydłużenie komórek merystematycznych (Wilczyńska 1957, Kentzer 1957, Buczek 1959, Ballin 1962, Soczek 1962, Kentzer i Rowicka 1963, Zinsmeister 1964, Nooden i Thimann 1963, Nooden 1968, Yanagishima i Shimoda 1968, Wada, Tanimoto i Masuda 1968, Masuda 1969, Setterfield 1970, Rubinstein 1971), w którym to procesie występuje ścisła zależność między aktywnością celulazy a poziomem IAA (Davies i Maclachlan 1968, Sheldrake 1970). Proces wydłużania komórek warunkowany odpowiednim turgorem, regulowany jest przez IAA (Cleland 1963, 1967) przy udziale celulazy i β -glukonazy, które wywołują rozluźnienie ścian komórkowych (Cleland 1968). Chemiczną interpretację wpływu kwasu 3-indoliloctowego na wzrost ścian komórkowych podaje Blaim (1968). Według tego autora auksyny zwiększają plastyczność pierwotnych ścian komórkowych we wczesnych fazach wzrostu komórek. Auksyny zwiększając aktywność pektynometyloesterazy, powodują rozpad protopektyn. Proces ten wywołuje zmniejszenie się spistości młodych

ścian pierwotnych komórek i dzięki temu następuje ich rozciąganie pod wpływem ciśnienia turgorowego. Początkowe zmiany zachodzące w czasie wzrostu obejmują raczej łatwo hydrolizujące substancje pektynowe, a nie celulozę. Stwierdzono bowiem wyraźne zmiany w zawartości substancji pektynowych w okresie szybkiego powiększania się komórek zachodzące pod wpływem kwasu 3-indoliloctowego. Wykazano również, że kwas 3-indoliloctowy zwiększa metylację niektórych form substancji pektynowych. Kwas 3-indoliloctowy aktywuje włączenie się wapnia (^{45}Ca) do frakcji pektyn kwasorozpuszczalnych. Auksyny wywołują następnie przenoszenie grup metylowych z metioniny na substancje pektynowe ścian komórkowych. Kwas 3-indoliloctowy aktywuje również włączanie się glukozy do reszt kwasu galakturonowego w rozpuszczalnej w wodzie frakcji pektyn. Wpływ ten jest równoległy z działaniem kwasu 3-indoliloctowego na włączenie się grup metylowych w wiązania estrowe pektyn. Według Łukasika (1971) występują trzy mechanizmy wzrostu ścian komórkowych: a) zwiększenie ogólnej powierzchni przez aktywną syntezę elementów ścian komórkowych, b) elastyczne rozciąganie ścian, w którym to procesie zasadniczą rolę odgrywa ciśnienie turgorowe, c) odkładanie nowych substancji ścian komórkowych. Pod wpływem auksyn dochodzi do rozluźnienia ścian komórkowych roślin. Jony wapnia i magnezu hamują uplastycznienie ścian komórkowych, podczas gdy jony jednowartościowe sodu i potasu ułatwiają ten proces. Hamowanie uplastyczniania jest wynikiem wzajemnego wiązania kwasów pektynowych przez jony poliwalentne. Auksyny wywołują uplastycznienie ścian nawet w warunkach niesprzyjających dla wzrostu komórek powodowanych niedoborem wody, których działanie może być zahamowane wyłącznie pod wpływem inhibitorów wzrostu. Auksyny powodują zwiększenie stopnia metylacji grup karboksylowych pektyn rozpuszczalnych, przyspieszając przenoszenie grup metylowych. Nie wywołują one jednak zwiększenia globalnej ilości grup metylowych, których głównym donatorem jest metionina. Indukcja przenoszenia grup metylowych powodowana przez auksynę odbywa się nawet wówczas, gdy nie zachodzi proces wydłużania ścian. Auksyna indukuje również metylację kwasu poligalakturonowego, jak również stymuluje syntezę związków pektynowych. Stwierdzono również, że auksyna wpływa dodatkowo na włączenie się znakowanego węgla do frakcji hemicelulozowej i celulozy przy jednoczesnym zmniejszaniu włączenia znakowanego węgla do innych frakcji cukrowców. Znane są przypadki, że auksyna zwiększa syntezę kwasu uronowego co wskazuje, że działa korzystnie na syntezę pektyn (Łukasik 1971). Szczegółowe badania nad funkcją kwasu 3-indoliloctowego w procesie wydłużenia ścian komórkowych prowadzili również Sabnis, Hirshberg i Jacobs (1969), Etherton (1970), Cleland (1972, 1972 a), Iwata i Stowe (1973). Wykazano następnie, że chloramfenikol i aktynomycyna D, które obniżają poziom kwasu 3-indoliloctowego, hamują równocześnie wzrost ścian komórkowych (Önder 1974). Bauer, Talmadge, Keegstra i Albersheim (1973) dowodzą, że trzon ścian komórkowych stanowią polimery: ramnozy, fukozy, arabinozy, ksylozy, mannozy, galaktozy i glukozy. Talmadge, Keegstra, Bauer i Albersheim (1973) ustalili następujący skład ilościowy badanych ścian komórkowych arabinian — 10%, 3,6 — arabinogalaktan — 2%, celuloza — 23%, oligoarabinozydy — 9%, galaktan 8%,

białka — 10%, ramnagalakturan — 16%, ksyloglukan — 21%. Keegstra, Talmadge, Bauer i Albersheim (1973) wykazali, że poszczególne składniki ścian komórkowych powiązane są wzajemnie wiązaniami homeopolarnymi.

Zarodki nasion pozbawione są prawie zupełnie auksyn, które zgromadzone są głównie w warstwie aleuronowej (Hatscher 1943). Strefę akumulacji auksyn stanowi część endospermu przylegająca bezpośrednio do zarodka. Dalsze badania Hatschera (1945) wykazały, że w nasionach 99,5% auksyn występuje w warstwie aleuronowej i endospermie, a jedynie 0,5% znajduje się w embrionach. Jest charakterystyczne, że w nasionach spoczynkowych nie występują różnice w zawartości auksyn między jarymi a ozimymi formami pszenic (Hatscher 1945). Jak wykazał Pilet (1954) w nasionach jaryzowanych występuje wyższa ilość auksyn niż w nasionach analogicznie podkiełkowanych, lecz nie jaryzowanych. Jak stwierdzili Avery, Oreighton i Shalucha (1940) w procesie kiełkowania nasion wzrasta bardzo energicznie zawartość auksyn. Podobne rezultaty uzyskali Poljakoff-Mayber, Goldschmith-Blumenthal i Evenari (1957).

Wielokrotnie stwierdzono, że kwas 3-indoliloctowy reguluje wzrost korzeni (Buczek 1966, Konings 1967, Alden i Eliasson 1970, Bouillenne i Gaspar 1970, Haissig 1970, Kawase 1970, Nanda i Anand 1970, Krishnamoorthy 1972, Eliasson 1972, Pierik 1972) oraz wygięcia geotropiczne u roślin (Dela Fuente i Leopold 1968, Johnsson, Rengman i Graham 1971, Hild i Hertel 1972). Systemy korzeniowe roślin stykają się w roztworze glebowym również z kwasem 3-indoliloctowym wydzielanym przez mikroorganizmy glebowe, które na tej drodze wpływają na wzrost i rozwój korzeni (Glombitza 1967, Chandramchan i Mahadevan 1968, Collet 1968, Wichner 1968, Libbert, Kaiser, Kunert 1969, Libbert i Manteuffel 1970, Libbert, Manteuffel i Siegl 1970, Libbert i Silhengst 1970, Mino 1970, Valadon i Lodge 1970).

Auksyny pełnią rozległe funkcje w procesach wzrostowych roślin (Kentzer 1959, Marines 1962, Cleland 1963, 1963 a, Bukovac, Schlender i Sell 1964, Libbert i Cerdas 1964, Skrabka 1964). Jak podaje Buczek (1959) auksyny stymulują wzrost tylko w pewnym optymalnym stężeniu, powyżej którego wzrost roślin ulega hamowaniu. Stężenie to jest specyficzne dla poszczególnych organów roślin. Stężenie auksyny występujące normalnie w roślinach jest ponadoptymalne dla wzrostu pączków bocznych i z tego względu ich wzrost jest zahamowany. W roślinach występuje bowiem ścisła korelacja między produkcją auksyn a regulacją wzrostu. Wielokrotnie stwierdzono, że kwas 3-indoliloctowy stymuluje wzrost koleoptyli oraz izolowanych segmentów roślin (Cane i Wilkins 1969, Kenney, Südi i Blackman 1969, Barkley i Evans 1970, Ganot i Reinhold 1970, Roddick 1972, Cleland 1972, Basu i Tuli 1972, Philipson, Hillman i Wilkins 1973), jak również wzrost tkanek kalusowych (Jelaska 1974, Peters, Wu, Sharp i Paddock 1974). Doświadczenia Palmera (1964) dowodzą, że w pędach roślin znajduje się wystarczająca ilość endogennych auksyn niezbędnych do procesu wydłużania komórek i z tego względu egzogenne auksyny stanowią stężenie ponadoptymalne prowadzące do hamowania wzrostu wydłużeniowego roślin. Autor ten wykazał, że stężenia egzogenne kwasu 3-indoliloctowego przekraczające $5\mu\text{g}$ na

roślinę działającą hamująco na wzrost roślin. Jankiewicz (1964) stwierdził, że egzogeny kwas 3-indoliloctowy wywołuje wpływ na formowanie się koron u jabłoni. Hejnowicz (1968) wysunął hipotezę, że hamujące działanie auksyny dostarczonej z zewnątrz na wydłużanie wierzchołka korzenia polega na zaburzeniu radialnego gradientu auksyn wewnątrz strefy wydłużania. Według tej hipotezy wydłużenie korzenia zachodzi wtedy, gdy koncentracja auksyn w strefie wydłużania wzrasta od powierzchni do wnętrza, czyli gdy istnieje dodatni gradient auksyny w kierunku dośrodkowym. Krótkotrwałe działanie kwasu 3-indoliloctowego rzędu 10 min. na apikalną część korzenia, powoduje zahamowanie wydłużania trwające około 60 min., podczas gdy wznowienie wydłużania po działaniu dłuższym niż 60 min, następuje natychmiast po usunięciu auksyny z pożywki. Hipoteza ta wyjaśnia zachowanie się korzenia, przebiegiem zmian koncentracji auksyny w korzeniu podczas dyfuzji przed ustaleniem się stanu równowagi i wiąże zwłokę we wznowieniu wydłużania po krótkotrwałym działaniu auksyny z fazą, w której wewnątrz korzenia istnieje negatywny gradient auksyny. W celu sprawdzenia, czy faza zahamowania wzrostu wywołana krótkotrwałym działaniem auksyny wiąże się z procesem dyfuzyjnym, czy z procesem metabolicznym, zbadano zależność między długością fazy zahamowania a temperaturą w przedziale od 10 do 22,5°C. Okazało się, że współczynnik temperatury Q_{10} dla odwrotności okresu zahamowania wynosi 1,6 do 1,8. Ten stosunkowo niski współczynnik wskazuje na to, że udział procesów metabolicznych w określeniu długości fazy zahamowania jest mały i że hipoteza ta wyjaśnia zwłokę we wznowieniu wydłużania po krótkotrwałym działaniu auksyny przebiegiem procesu dyfuzji. Z doświadczeń Wheelera (1971) wynika, że w początkowym okresie wegetacji roślin, występują dynamiczne zmiany w poziomie endogenego kwasu 3-indoliloctowego. Szybkość procesów wzrostowych uzależniona jest w dużej mierze od możliwości pobierania wody, warunkowanej wilgotnością gleby (Sevelucha 1971). W procesie wzrostu roślin kwas 3-indoliloctowy wpływa na różnicowanie się ksylemu (Shininger 1971). Najniższy poziom endogenego kwasu 3-indoliloctowego występuje w osiowej części roślin (Bridges, Hillman i Wilkins 1973). Z doświadczeń Greenwood, Hillman, Shaw i Wilkins (1973) wynika, że w poszczególnych częściach pędów i korzeni znajduje się różna ilość kwasu 3-indoliloctowego. Böttger (1970) wykazał, że kwas 3-indoliloctowy reguluje proces opadania liści u roślin. Wiele innych reakcji wzrostowych, które zachodzą pod wpływem kwasu 3-indoliloctowego opisuje Philipson, Hillman i Wilkins (1973, 1973 a), Steward, Mott i Rao (1973), oraz Bourbouloux i Bonnemain (1974).

Kwas 3-indoliloctowy bierze również bezpośredni udział w procesach prowadzących do zakwitania roślin. Według Laibacha i Kribbena (1950) auksyny stymulują kwitnienie. Gowing (1956) stwierdza, że syntetyczna auksyna wywołuje w pierwszym etapie obniżenie poziomu auksyn naturalnych, lecz po określonym czasie oksydazy roślinne sprowadzają stężenie egzogenego IAA do poziomu, który stymuluje proces kwitnienia. Zdaniem tego autora czynnikiem decydującym o zakwitaniu roślin jest głównie IAA. W fazie wegetatywnej poziom kwasu 3-indoliloctowego jest wysoki i z tego względu hamuje on zakwitanie. Obniżenie poziomu tego regulatora

pociąga za sobą przejście rośliny z fazy wegetatywnej do generatywnej. Podobny pogląd wyraża Livermann i Lang (1956), Kamieńska (1971 i 1972) wykazała, że w okresie zakładania pąków występuje silny wzrost poziomu auksyn a kwiatostany męskie i żeńskie roślin rozdzielnopłciowych, różnią się poziomem endogennych auksyn. Frenkel i Dyck (1973) stwierdzili, że kwas 3-indoliloctowy hamuje procesy dojrzewania owoców. Z badań Krekule i Privratsky (1974) wynika, że kwas 3-indoliloctowy hamuje fotoperiodyczną indukcję kwitnienia wywołaną działaniem gibereliny A_3 .

Dotychczas nie wyjaśniono bliżej w jakim stopniu kwas 3-indoliloctowy może być metabolicznie przeprowadzany w alkaloidy indolowe w procesach wzrostu i rozwoju roślin, oraz jakie występują zależności fizjologiczne między endogennymi auksynami będącymi związkami indolopochodnymi z alkaloidami indolowymi. Charakterystykę alkaloidów indolowych podaje Kohlmünzer (1971). Według tego autora alkaloidy indolowe stanowią obszerną grupę substancji roślinnych obejmujących ponad 600 różnych połączeń. Zasadowe związki indolowe (indoloalkilaminy) występują w wielu taksonach botanicznych. Liczne alkaloidy indolowe posiadają duże znaczenie toksykologiczne. Do ważniejszych można zaliczyć: rezerpinę, strychninę, fizostyginę, serotoninę, psilocybinę, bufoteninę, harminę, tryptaminę, dipterynę, lepedezaminę, psilocynę, graminę oraz bardzo wiele innych. Wspólną cechą chemiczną wszystkich alkaloidów indolowych jest występowanie rdzenia indolowego względnie dwuhydroindolowego. Rdzeń indolowy zawiera jeden atom azotu, lecz o charakterze alkaloidowym decyduje drugi zasadowy atom azotu, znajdujący się u większości alkaloidów w położeniu odległym o dwa atomy węgla od rdzenia indolowego. Osobną grupę stanowią alkaloidy bis-indolowe, do których należą: alkaloidy kurary, winblastyna czy winkrystyna. Za proste związki alkaloidowe mogą być uważane hydroksylowe i metylowe pochodne tryptaminy powstające w wyniku dekarboksylacji tryptofanu. Udowodniono wbudowywanie się β - ^{14}C -tryptofanu w graminę w siewkach jęczmienia, chociaż w graminie zasadowy atom znajduje się w pozycji odmiennej niż w tryptofanie i tryptaminie, gdyż łańcuch boczny jest o jeden atom węgla skrócony. Droga biosyntezy graminy prowadzi przez 3-aminometyloindol przy współdziałaniu fosforanu pirydoksalu. Biosynteza psilocybiny przebiega od tryptofanu przez tryptaminę, N-metylotryptaminę oraz N, N-dwumetylotryptaminę do psilocyny. Tryptamina jest wbudowywana w znacznie większym stopniu niż tryptofan w cząsteczkę psilocybiny co wskazuje, że pierwszym etapem biosyntezy psilocybiny jest dekarboksylacja tryptofanu. Badając biosyntezę alkaloidów β -karbolinowych udowodniono wbudowywanie się tryptofanu w alkaloidy karbolinowe w sterylnych kulturach korzeni roślin. Wykazano między innymi, że tryptofan wbudowywany jest specyficznie w β -karboliny z wyjątkiem grupy karboksylowej. W badaniach biogenetycznych wykazano specyficzną inkorporację podwójnie znakowanego (^{14}C i ^{15}N) tryptofanu i tryptaminy do β -karboliny, które to związki są prekursorami części indolowej β -karbolin przynajmniej u niektórych dotychczas zbadanych roślin. Ogólnie można określić, że alkaloidy indolowe należą do biogenetycznej grupy tryptofanu, co zostało w pełni potwierdzone eksperymental-

nie (Kohlmünzer 1971), W jakim stopniu złożony mechanizm działania kwasu 3-indoliloctowego w procesach wzrostu i rozwoju roślin związany jest metabolicznie z funkcją alkaloidów indolowych pozostaje nadal sprawą otwartą.

LITERATURA

- Aasheim T., Iversen T. H., 1971. *Physiol. Plant.* 24: 325-329.
 Alden T., 1971. *Physiol. Plant.* 25: 54-57.
 Alden T., Eliasson L., 1970. *Physiol. Plant.* 23: 145-153.
 Alfermann W., Reinhard E., 1971. *Experientia* 27/3: 353-354.
 Andraea W. A., Good N. E., 1957. *Plant. Physiol.*: 566-572.
 Armstrong D. J., 1966. *Botany* 56: 64-66.
 Avery G. S. J., Oreighton H. B., Shalucha B., 1940 — *A. J. Bot.* 27: 289.
 Bajaj S., Fellenberg G., 1972. *Z. Pflanzenphysiol.* 68: 178-180.
 Baker J. W., Dawes E. A., Happold F. C., 1949. *Biochem. J.* 44, 4: XXXi.
 Baker J. W., Dawes E. A., Happold F. C., 1949 a. *Biochem. J.* 44, 4: XXXii.
 Ballin G., 1962. *Planta* 58: 261-282.
 Barkley C. M., Evans M. L., 1970. *Plant. Physiol.* 45: 143-147.
 Basu P. S., Tuli V., 1972. *Plant. Physiol.* 50: 499-502.
 Basu P. S., Tuli V., 1972 a. *Plant. Physiol.* 50: 507-509.
 Bauer W. D., Talmadge K. W., Keegstra K., Albersheim P., 1973. *Plant. Physiol.* 51: 174-187.
 Bentrup F. W., Pfrüner H., Wagner G., 1973. *Planta* 110: 369-372.
 Beyer E. M., Morgan P. W., 1970. *Plant Physiol.* 46: 157-162.
 Beyer E. M., Morgan P. W., 1971. *Plant Physiol.* 48: 208-212.
 Blaim K., 1968. *Post. Nauk Roln.* 2 (110): 81-90.
 Blommaert K. L. J., 1954. *Nature* 174: 970-972.
 Bouillenne C., Gaspar T., 1970. *Can. J. Bot.* 48: 1159-1163.
 Bourbouloux A., Bonnemain J. L., 1973. *Planta* 115: 161-172.
 Bourbouloux A., Bonnemain J. L., 1974. *Planta* 119: 169-182.
 Bowen M. R., Wilkins M. B., Cane A. R., McCorquodale I., 1972. *Planta* 195: 273-292.
 Böttger M., 1970. *Planta* 93: 205-213
 Bridges I. G., Hillman J. R., Wilkins M. B., 1973. *Planta* 115: 189-192.
 Briggs W. R., Ray P. M., 1956. *Planta Physiol.* 31, 2: 165-167.
 Brugovitzky E., 1971. *Plant Physiol.* 24: 90-94.
 Buczek J., 1959. *Wiad. Bot.* III, 1: 35-49.
 Buczek J., 1966. *Hod. Rośl. Akl. Nas.* 3: 275-281.
 Buczek J., 1971. *Acta Soc. Bot. Pol.* XL, 4: 615-622.
 Bukovac M. J., Schlender K. K., Sell H. M., 1964. *Nature* 202, 4932: 617-618.
 Burström H. G., 1968. *Physiol. Plant.* 21: 1137-1155.
 Cande W. Z., Goldsmith M. H. M., Ray P. M., 1973. *Planta* 111: 279-296.
 Cane A. R., Wilkins M. B., 1969. *Plant Physiol.* 44: 1481-1487.
 Cane A. R., Wilkins M. B., 1970. *J. Exp. Bot.* 21, 66: 212-218.
 Chandramohan D., Mahadevan A., 1968. *Planta* 81: 201-203.
 Cheng T. Y., 1972. *Plant Physiol.* 50: 723-727.
 Cheng T. Y., Smith H. H., 1973. *Planta* 113: 29-34.
 Chierk Z., 1967. *Ann. Acad. Med. Lodzensis* IX: 235-246.
 Cleland R., 1963. *Plant Physiol.* 38, 1: 12-18.
 Cleland R., 1963 a. *Nature* 200: 908-909.
 Cleland R., 1967. *Planta* 77: 182-191.
 Cleland R., 1968. *Science* 160: 192-194.

- Cleland R., 1971. *Planta* 99: 1-11.
- Cleland R., 1972. *Planta* 104: 1-9.
- Cleland R., 1972 a. *Planta* 106: 61-71.
- Collet G. F., 1968. *Can. J. Bot.* 46: 969-978.
- Conrad K., Conrad J., 1968. *Flora A.* 159: 77-81.
- Crosby D. G., Boyd J. B., Johnson H. E., 1960. *J. Arg. Chem.* 25: 1826-1827.
- Darbyshire B., 1971. *Plant Physiol.* 47: 65-67.
- Darbyshire B., 1971 a. *Physiol. Plant.* 25: 80-84.
- Davies P. J., Galston A. W., 1971. *Plant Physiol.* 47: 435-441.
- Davies E., Maclachlan G. A., 1968. *Arch. Biochem. Biophys.* 128: 595-600.
- Dela Fuente R. K., Leopold A. C., 1968. *Plant Physiol.* 43: 1031-1036.
- Dela Fuente R. K., Leopold A. C., 1970. *Plant Physiol.* 45: 19-24.
- Dela Fuente R. K., Leopold A. C., 1970 a. *Plant Physiol.* 45: 642-645.
- Dela Fuente R. K., Leopold A. C., 1972. *Plant Physiol.* 50: 491-495.
- Dullaart J., 1970. *Acta Bot. Neerl.* 19: 573-615.
- Edelman J., Hall M. A., 1964. *Nature* 201: 296-297.
- Edelman J., Hall M. A., 1965. *Biochem. J.* 95: 403-410.
- Eliasson L., 1972. *Physiol. Plant.* 27: 412-416.
- Erdmann N., Schiewer U., Libbert E., 1969. *Flora A.* 160: 500-511.
- Ernest L. C., Valdovinos J. G., 1971. *Plant Physiol.* 48: 402-406.
- Eschrich W., 1968. *Planta* 78: 144-157.
- Etherton B., 1970. *Plant Physiol.* 45: 527-528.
- Evins W. H., 1971. *Biochem.* 23: 4295-4303.
- Fellenberg G., 1971. *Z. Pflanzenphysiol.* 64: 427-436.
- Filner B., Hertel R., Steele Ch., Fan V., 1970. *Planta* 94: 333-354.
- Fisher J. B., Burg S. P., Kang B. G., 1974. *Physiol. Plant.* 31: 284-287.
- Frenkel Ch., Dyck R., 1973. *Plant Physiol.* 51: 6-9.
- Frenkel Ch., Haard N. F., 1973. *Plant Physiol.* 52: 380-384.
- Galston A., 1967. *Am. Sci.* 55, 2: 144-160.
- Galston A. W., Dalberg L. Y., 1954. *Am. J. Bot.* 41, 5: 373-380.
- Galston A. W., Davies P. J., 1969. *Science* 163: 1288-1297.
- Galston A. W., Purves W. K., 1960. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 239-276.
- Ganguly T., Ganguly S. N., Sircar P. K., Sircar S. M., 1974. *Physiol. Plant.* 31: 330-332.
- Ganot D., Reinhold L., 1970. *Planta* 95: 62-71.
- Gaspar T., Bouchet M., Fries D., 1972. *Z. Pflanzenphysiol.* 67: 78-85.
- Gee H., 1972. *Planta* 108: 1-9.
- Glombitza K. W., 1967. *Experientia* 23: 101-102.
- Goldschmidt E. E., Goren R., Monselise S. P., 1971. *Science* 174: 1256-1257.
- Goldschmidt E. E., Monselise S. P., 1968. *Physiol. Plant.* 21: 745-758.
- Goldsmith M. H. M., 1969. *Plant Physiol.* 347-360.
- Goldsmith M. H. M., Ray P. M., 1973. *Planta* 111: 297-314.
- Gordon S. A., Cameron E. X., Shen-Miller J., 1973. *Plant Physiol.* 52: 105-110.
- Gordon S. S., Paleg L. G., 1957. *Physiol. Plant.* 10, 1: 39-47.
- Goren R., Goldschmidt E. E., 1970. *Physiol. Plant.* 23: 937-947.
- Gowing D. P., 1956. *Am. J. Bot.* 43, 6: 411-418.
- Greenwood M. S., Goldsmith M. H. M., 1970. *Planta* 95: 297-313.
- Greenwood M. S., Hillman J. R., Shaw S., Wilkins M. B. 1973. *Planta* 109: 369-374.
- Greenwood M. S., Shaw S., Hillman J. R., Ritchie A., Wilkins M. B., 1972. *Planta* 198: 179-183.
- Grochowska M. J., 1964. *Bull. Acad. Pol. Sci.* 12, 9: 379-383.
- Grochowska M. J., 1966. *Prace Instytutu Sadownictwa Skierniewice* X, 53-92.
- Grosse W., Witzsche H., 1973. *Planta* 111: 65-71.

- Gunckel I. E., Sparrow A. H., 1961. *Encyclopedia of Plant Physiology* XVI: 588.
- Guttenberg H., Lehle-Joerges E., 1948. *Planta* 35: 281-296.
- Guttenberg H., Zetsche K., 1956. *Planta*, 48: 99-134.
- Haber A. H., 1962. *Plant Physiol.* 37, 1: 18-26.
- Hager A., Menzel H., Krauss A., 1971. *Planta* 100: 47-75.
- Haissig B. E., 1970. *Planta* 95: 27-35.
- Hall S. M., Medlow G. C., 1974. *Planta* 119: 257-261.
- Hamilton T. H., Moore R. J., Rumsey A. F., Means A. R., Schrank A. R., 1965. *Nature* 208: 1180-1183.
- Hatscher E. S. J., 1943. *Nature* 151: 276.
- Hatscher E. S. J., 1945. *Ann. Bot.* IX, 35: 235-265.
- Hattori H., Marumo S., 1972. *Planta* 102: 85-90.
- Hejnowicz Z., 1968. *Acta Soc. Bot. Pol.* XXXVII-3: 451-460.
- Hertel R., Leopold A. C., 1963. *Planta* 59: 535-562.
- Hertel R. F., Flory R., 1968. *Planta* 82: 123-144.
- Hertel R., Thomson K. St., Russo V. E. A., 1972. *Planta* 107: 325-340.
- Hew C. S., Nelson C. D., Krotkov G., 1967. *Am. J. Bot.* 54 (2): 252-256.
- Hild V., Hertel R., 1972. *Planta* 108: 245-258.
- Hillman S. K., Phillips I. D. J., 1970. *J. Exp. Bot.* 21, 69: 959-967.
- Hoad G. V., Hillman S. K., Wareing P. E., 1971. *Planta* 99: 73-88.
- Holm R. E., O'Brien T. J., Key J. L., Cherry J. H., 1970. *Plant Physiol.* 45: 41-45.
- Iversen T. H., Aasheim T., 1970. *Planta* 93: 354-362.
- Iversen T. H., Aasheim T., Pedersen K., 1971. *Physiol. Plant.* 25: 417-424.
- Iwata T., Stowe B. B., 1973. *Plant Physiol.* 51: 691-701.
- Jacobson B. S., Caplin S. M., 1967. *Plant Physiol.* 42: 578-584.
- Jankiewicz L. S., 1964. *Prace Instytutu Sadownictwa, Skierniewice* VIII: 31-37.
- Jelaska S., 1974. *Physiol. Plant.* 31: 257-261.
- Jerchel D., Müller R., 1951. *Naturwiss.* 38: 562.
- Johnsson H., Rengman K., Graham L., 1971. *Physiol. Plant.* 25: 43-47.
- Jones E. R. H., Henbest H. B., Smith G. F., Bentley J. A., 1952. *Nature* 169: 485-487.
- Kamieńska A., 1971. *Roczn. Nauk Roln.* 97-A-2: 13-21.
- Kamieńska A., 1972. *Acta Soc. Bot. Pol.* XLI, 5: 393-400.
- Kawase M., 1970. *Physiol. Plant.* 23: 159-170.
- Keegstra K., Talmadge K. W., Bauer W. D., Albersheim P., 1973. *Plant Physiol.* 51: 188-196.
- Kefford N. P., 1955. *J. Exp. Bot.* 6, 16: 129-151.
- Kenney G., Südi J., Blackman G. E., 1969. *J. Exp. Bot.* 20, 65: 820-840.
- Kenten R. H., 1955. *Biochem. J.* 61, 3: 353-359.
- Kentzer T., 1957. *Wiad. Bot. I.* 3: 115-126.
- Kentzer T., 1959. *Zesz. Nauk. Uniw. Kopernika, Ser. Biol.* 6 (IV): 27-29.
- Kentzer T., 1960. *Acta Agrobot.* VIII. 151-168.
- Kentzer T., 1960 a. *Zesz. Nauk. Uniw. Kopernika Ser. Biol.* IV, 6: 31-46.
- Kentzer T., 1960 b. *Zesz. Nauk. Uniw. Kopernika, Ser. Biol.* IV, 6: 47-63.
- Kentzer T., Rowicka K., 1963. *Acta Agrobot.* XIII: 117-130.
- Kerstetter R. E., Keitt G. W., 1966. *Plant Physiol.* 41: 903-904.
- Kirk S. C., Jacobs W. P., 1968. *Plant Physiol.* 43: 675-682.
- Knypl J. S., 1961. *Wiad. Bot. V.* 2: 123-133.
- Kohlmünzer S., 1971. *Post. Biochem.* 17: 57-74.
- Konings K., 1967. *Acta Bot. Noorl.* 16 (5): 161-176.
- Kopcewicz J., 1970. *Wiad. Bot.* XVI, 1: 27-36.
- Krekule J., Privratsky J., 1974. *Z. Pflanzenphysiol.* 71: 345-348.
- Krelle E., Libbert E., 1968. *Planta* 80: 317-320.
- Krishnamoorthy H. N., 1972. *Z. Pflanzenphysiol.* 66: 273-276.

- Kutaček M., 1961. Post. Biochem. VII, 2: 223-242.
- Laibach F., Kribben F. J., 1950. Ber. Dtsch. Bot. Ges. 63, 4: 119-120.
- Leach R. W. A., Wareing P. F., 1967. Nature 214: 1025-1027.
- Lee T. T., 1971. Plant Physiol. 47: 181-185.
- Lee T. T., 1972. Plant Physiol. 49: 957-960.
- Lehr-Splawiński W., 1961. Wiad. Chem. XV, 3 (165): 167-199.
- Leopold A. C., 1963. Symp. biol. Brokhaven.
- Leopold A. C., Plummer T. H., 1961. Plant Physiol. 36: 589-592.
- Lepp N. W., Peel A. J., 1971. Planta 97: 50-51.
- Lexander K., 1953. Physiol. Plant. 6. 406-411.
- Libbert E., 1955. Planta 54, 1: 68-81.
- Libbert E., Cerdes I., 1964. Planta 61, 3: 245-258.
- Libbert E., Kaiser H., Kunert R., 1969. Physiol. Plant. 22: 432-439.
- Libbert E., Manteuffel R., 1970. Physiol. Plant. 23: 93-98.
- Libbert E., Manteuffel R., Siegl E., 1970. Physiol. Plant. 23: 784-791.
- Libbert E., Silhengst P., 1970. Physiol. Plant. 23: 480-487.
- Linser H., Mascher F., 1953. Planta 41: 567-588.
- Livermann J. L., Lang A., 1956. Plant Physiol. 31, 2: 147.
- Lontai I., Van Loon L. C., Bruinsma J., 1972. Z. Pflanzenphysiol. 67: 146-154.
- Louie D. S., Addicott F. T., 1970. Plant Physiol. 45: 654-657.
- Luckwill L. C., 1952. Nature 169: 375.
- Lyon Ch. J., 1970. Plant Physiol. 45: 644-646.
- Lukasiak H., 1971. Wiad. Bot. XV, 1: 41-50.
- Maciejewska-Potapczykowa W., 1961. Wiad. Bot. V, 1: 31-45.
- Maciejewska-Potapczykowa W., 1967. PWR i L Warszawa.
- Maciejewska-Potapczykowa W., Zalewska J., Urbanek H., 1970. Zesz. Nauk Uniw. Kopernika, Ser. Biol. 23-XIII. 181-185.
- Magnus V., Iskric S., Kveder S., 1971. Planta 97: 116-125.
- Maheshwari M. G., Nooden L. D., 1971. Physiol. Plant. 24: 282-287.
- Mann J. D., Jaworski E. G., 1970. Planta 92: 285-291.
- Marines N. G., 1962. Physiol. Plant. 15: 663-674.
- Markowski A., Piskornik Z., 1964. Bull. Acad. Pol. Sci. 12, 9: 407-411.
- Marumo S., Hattori H., Abe H., 1971. Ann. Biochem. 40: 488-490.
- Masuda Y., 1968. Planta 83: 171-184.
- Masuda Y., 1969. Plant Cell Physiol. 10: 1-9.
- Meudt W. J., 1970. Physiol. Plant. 25: 841-849.
- Michniewicz M., 1966. Wiad. Bot. X, 3: 151-167.
- Mino Y., 1970. Physiol. Plant. 23: 971-980.
- Moore T. C., 1969. Phytochem. 8: 1109-1120.
- Moore T. C., Shaner C. A., 1968. Arch. Biochem. Biophys. 127: 613-621.
- Morgan P. W., 1964. Plant Physiol.: 742-746.
- Morgan P. W., Gausman H. W., 1966. Plant Physiol. 41: 45-52.
- Morgan P. W., Hall W. C., 1963. Plant Physiol. 38, 4: 365-370.
- Morgan P. W., Joham H. E., Amin J. V., 1966. Plant Physiol. 41: 718-724.
- Morris D. A., Briant R. E., Thomson P. G., 1969. Planta 89: 178-197.
- Morris D. A., Kadir G. O., Barry A. J., 1973. Planta 110: 173-182.
- Nanda K. K., Anand V. K., 1970. Physiol. Plant. 23: 99-107.
- Nash L. J., Bornman C. H., 1973. Z. Pflanzenphysiol. 70: 46-53.
- Newman I. A., 1970. Plant Physiol. 46: 263-272.
- Nissl D., Zenk M. H., 1969. Planta 89: 323-341.
- Nitsch J. P., 1967. Bull. Soc. Franc. Physiol. Veget. 13: 81-118.
- Nooden L. D., 1968. Plant Physiol. 43: 140-150.

- Nooden L. D., Thimann K. V., 1963. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 50: 194-200.
- Nooden L. D., Thimann K. V., 1965. *Plant Physiol.* 192-201.
- Norris W. E., Mangum H. E., 1970. *Physiol. Plant.* 23: 131-139.
- Önder N., 1974. *Physiol. Plant.* 31: 1-3.
- Oserkowsky J., 1942. *Am. J. Bot.* 29: 858-866.
- Palmer I. H., 1964. *Planta* 61, 4: 283-297.
- Parups E. V., 1969. *Can. J. Biochem.* 47: 220-224.
- Parups E. V., 1970. *Plant.* 23: 1176-1186.
- Penny P., 1971. *Plant Physiol.* 48: 720-723.
- Percival F. W., Purves W. K., Vickery L. E., 1973. *Plant Physiol.* 51: 739-743.
- Peters J. E., Wu P. H. L., Sharp W. R., Paddock E. F., 1974. *Physiol. Plant.* 31: 97-100.
- Philipson J. J., Hillman J. R., Wilkins M. B., 1973. *Planta* 114: 87-93.
- Philipson J. J., Hillman J. R., Wilkins M. B., 1973 a. *Planta* 114: 323-329.
- Pierik R. L. M., 1972. *Z. Pflanzenphysiol.* 66: 343-351.
- Pilet P. E., 1954. *Rev. Gen. de Botanique.* 61, 729: 637-664.
- Pilet P. E., 1957. *Acad. Sci.* 245: 1327-1328.
- Pilet P. E., 1969. *Experientia* 25: 1036-1037.
- Pilet P. E., 1970. *J. Exp. Bot.* 21 (67): 446-451.
- Pilet P. E., Braun R., 1967. *Physiol. Plant.* 20: 870-876.
- Pilet P. E., Braun R., 1970. *Physiol. Plant.* 23: 245-250.
- Pilet P. E., Dubois J., 1968. *Physiol.* 6 (3): 269-278.
- Pilet P. E., Galston A. W., 1955. *Physiol. Plant.* 8: 4.
- Poljakoff-Mayber A., Goldschmith-Blumenthal S., Evenari M., 1957. *Physiol. Plant.* 10: 14.
- Pope D., Black M., 1972. *Planta* 102: 26-36.
- Rabin R. S., Klein R. M., 1957. *Arch. Biochem. Biophys.* 11-15.
- Railton I. D., 1972. *J. Chromatogr.*, 70: 202-205.
- Raj R. K., Hutzinger O., 1970. *Anal. Biochem.*: 471-474.
- Ray P. H., 1973. *Plant Physiol.* 51: 608-614.
- Reiss J., 1971. *Z. Pflanzenphysiol.* 64: 260-262.
- Reiss J., 1973. *Z. Pflanzenphysiol.* 69: 274-279.
- Rennert A., Knypl J. S., 1967. *Curr. Sci.* 26, 16: 442-443.
- Revin A. F., Smoljaninov V. V., 1971. *Fiziol. Rast.* 18, 3: 642-645.
- Riddle V. M., Mäzelis M., 1965. *Plant Physiol.* 40: 481-484.
- Ridge I., Osborne D. J., 1969. *Nature* 223: 310-319.
- Rigaud J., 1970. *Physiol. Plant.* 23: 171-178.
- Robinson B. J., Forman M., Addicott F. T., 1968. *Plant. Physiol.* 43: 1321-1323.
- Roddick J. C., 1972. *Planta* 192: 134-139.
- Rubinstein B., 1971. *Plant Physiol.* 48: 187-192.
- Rubinstein B., Light E. N., 1973. *Planta* 110: 43-56.
- Ruge U., Hahn I. M., 1957. *Planta* 49: 205-209.
- Rychter A., 1972. *Post. Biochem.* 18: 303-322.
- Sabnis D. D., Hirshberg G., Jacobs W. P., 1969. *Plant. Physiol.* 44: 27-36.
- Scott T. K., Wilkins M. B., 1968. *Planta* 83: 323-334.
- Scott T. K., Wilkins M. B., 1969. *Planta* 87: 249-258.
- Setterfield G., 1970. *Planta* 95: 45-61.
- Ševelucha V. S., 1971. *Fiziol. Rast.* 18, 1: 147-157.
- Shear C. B., Faust M., 1970. *Plant Physiol.* 45: 670-674.
- Sheldrake A. R., 1970. *Planta* 95: 167-178.
- Sheldrake A. R., Northoote D. H., 1968. *Nature* 217: 195-195.
- Shen-Miller J., 1973. *Plant Physiol.* 51: 615-619.
- Shen-Miller J., 1973a. *Plant Physiol.* 52: 166-170.
- Shininger T. L., 1971. *Plant Physiol.* 47: 417-422.

- Skoog F., 1938. *Am. J. Bot.* 361-372.
- Skrabka H., 1964. *Acta Soc. Bot. Pol.* 33, 4: 689-704.
- Smith C. W., Jacobs W. P., 1969. *Am. J. Bot.* 56, 5: 492-497.
- Soczek Z., 1962. *Wiad. Bot.* VI, 1: 33-64.
- Srivastava B. I. S., 1963. *Plant Physiol.* 38, 4: 473-478.
- Stanisławski J. J., 1958. *Acta Biochem. Pol.* V, 4: 427-430.
- Stanisławski J. J., 1958 a. *Wiad. Bot.* II, 4: 237-240.
- Stanisławski J. J., 1961. *Zesz. Nauk Uniw. Kopernika Ser. Biol.* VI, 8: 15-20.
- Steward F. C., Mott R. L., Rao K. V. N., 1973. *Planta* 111: 219-243.
- Stonier T., 1969. *Plant Physiol.* 44: 1169-1174.
- Stutz R. E., 1957. *Plant Physiol.* 32, 1: 31-39.
- Talmadge W. K., Keegstra K., Bauer W. D., Albersheim T., 1973. *Plant Physiol.* 51: 158-173.
- Tanada T., 1973. *Plant Physiol.* 51: 150-153.
- Taylor D. M., Morgan P. W., Joham H. E., Amin J. V., 1968. *Plant Physiol.* 43: 243-247.
- Thompson N. P., 1970. *Am. J. Bot.* 57 (49): 390-393.
- Tillberg E., 1974. *Physiol. Plant.* 31: 106-111.
- Tillberg E., 1974 a. *Physiol. Plant.* 31: 271-274.
- Tomaszewski M., 1957-1958. *Arboretum Kórnickie III.* 257-272.
- Tomaszewski M., 1959. *Zesz. Nauk. Uniw. Kopernika* 6. IV: 83-88.
- Tomaszewski M., Thimann K. V., 1966. *Plant. Physiol.* 41, 9: 1443-1454.
- Trewavas A. J., 1968. *Arch. Biochem. Biophys.* 123: 324-335.
- Truelsen T. A., 1972. *Physiol. Plant.* 26: 289-295.
- Tureckaja R. Ch., Kefeli V. I., Čumakowskij N. N., Tichonova B. B., Semkin V. I., 1972. *Fiziol. Rast.* 19: 1292-1298.
- Valadon L. R. G., Lodge E., 1970. *Trans. Br. mycol. Soc.* 55 (I): 9-15.
- Venis M. A., 1964. *Nature*: 202: 900-901.
- Venis M. A., 1972. *Plant Physiol.* 49: 24-27.
- Vickery L. E., Purves W. K., 1972. *Plant Physiol.* 49: 716-721.
- Vince D., 1968. *Planta* 82: 261-279.
- Vlasjuk P. A., Karakis K. D., Rydakova E. V., 1971. *Fiziol. Rast.* 18, 6: 1243-1247.
- Wada S., Tanimoto E., Masuda Y., 1968. *Plant Cell Physiol.* 9: 369-376.
- Wakhloo J. L., 1965. *Planta* 65: 301-314.
- Wangermann E., 1970. *New. Phytol.* 69: 919-927.
- Wheeler A. W., 1971. *Planta* 98: 128-135.
- Wheeler A. W., King H. G. C., 1968. *Phytochem.* 7: 1057-1063.
- Wichner S., 1968. *Physiol. Plant.* 21: 1356-1362.
- Wilczyńska K., 1957. *Wiad. Bot.* I, 1-2: 51-56.
- Wilkins M. B., Cane A. R., McCorquodale I., 1972. *Planta* 105: 95-113.
- Wilkins M. B., Cane A. R., McCorquodale I., 1972 a. *Planta* 106: 291-310.
- Wilkins M. B., Scott T. K., 1968. *Planta* 83: 335-346.
- Wilkins M. B., Scott T. K., 1968 a. *Nature* 219: 1388-1389.
- Wochok Z. S., Sussex I. M., 1973. *Plant Physiol.* 51: 646-650.
- Wodzicki T. J., 1969. *Wiad. Bot.* XIII, 3: 173-186.
- Woodcock A. E. R., Wilkins M. B., 1971. *J. Exp. Bot.* 22, 72: 512-525.
- Yanagishima N., Shimoda C., 1968. *Physiol. Plant.* 21: 1122-1128.
- Zaerr J. B., 1968. *Physiol. Plant.* 21: 1265-1269.
- Zenk M. H., 1970. *Ber. Dtsch. Bot. Ges.* 83: 325-344.
- Zinsmeister H. D., 1964. *Planta* 61, 2: 130-141.