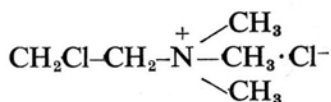


JAN JERZY STANISŁAWSKI

FITOFIZJOLOGICZNA AKTYWNOŚĆ CHLORKU CHLOROCHOLINY

Syntezę chlorku chlorocholiny będącego chlorkiem 2-chloroetylotrójmetyloaminowym (CCC) przeprowadził Tolbert (1960), który określił również jego aktywność fizjologiczną. Ustalono, że o aktywności fizjologicznej pochodnych choliny decyduje w pierwszym rzędzie kation trójmetyloamoniowy. Grupa 2-chloroetylowa jest fizjologicznie znacznie bardziej aktywna w porównaniu z grupą 2-bromoetylową, przy czym kation trójmetyloaminowy związany jest z elektroujemnym podstawnikiem, który może być Cl^- , Br^- względnie grupa $=\text{CH}_2$. Doświadczenia Tolberta (1960) wskazują, że łańcuch etylowy podstawiony przy azocie czwartorzędowym jest strukturą optymalną warunkującą aktywność fizjologiczną połączeń, bowiem zwiększenie długości łańcucha prowadzi do zmniejszenia aktywności. Pochodne choliny wykazują aktywność fizjologiczną w przedziale stężeń od 10^{-4} do 10^{-6} M. Chlorek chlorocholiny pod względem chemicznym należy do czwartorzędowych pochodnych amoniowych. Pod tym pojęciem należy rozumieć połączenia azotowe o wzorze ogólnym $(\text{R}_4\text{N})^+\text{X}^-$, w którym trzy atomy węgla rodników organicznych połączone są z atomem azotu wiązaniami homeopolarnymi, natomiast czwarty atom węgla rodnika połączony jest z azotem wiązaniem koordynacyjnym, a całość struktury nosi charakter kompleksu obdarzonego ładunkiem dodatnim, wiążącym się z ujemnym anionem wiązaniem heteropolarnym (Leh 1964).



chlerek chlorocholiny (CCC)

chlerek 2-chloroetylotrójmetyloamoniowy

Chlorek chlorocholiny należy ze względu na aktywność fizjologiczną do grupy retardantów, które to regulatory roślinne wpływają w sposób hamujący czy też zwalniający na elongacyjny wzrost roślin. Jest to wspólne kryterium dla wielu połączeń, często bardzo odległych pod względem struktury chemicznej. Retardanty powodują odrębne lub wręcz antagonistyczne działania na wzrost roślin w stosunku

do wpływu wywieranego przez gibereliny i czasem nazywane są antygiberelinami, względnie związkami o działaniu antagonistycznym w stosunku do giberelin. Mianem retardantów wzrostu określił Knypł (1966) substancje, które zwalniając wzrost osiowy roślin, nie wpływają zasadniczo ani na ich rozwój ani nie powodują dostrzegalnych zewnętrznie patologicznych zmniejszeń morfologicznych. Przytoczona definicja, aczkolwiek w sposób obrazowy charakteryzuje efekty fizjologiczne wywierane przez retardanty, to jednak nie jest ścisła. Wynika to z faktu, że trudno przyjąć, aby dowolny regulator działał wyłącznie selektywnie na wzrost nie wywołując zmian w rozwoju roślin. Rozumiejąc zjawiska wzrostu i rozwoju roślin jako następstwo złożonej ilości zmian metabolicznych i anatomicznych, które determinują obydwa procesy i oznaczają ich wzajemną współzależność, można mówić oddzielnie o wzroście i rozwoju roślin wyłącznie przy założeniu daleko idącego upraszczania definiowanych procesów. Nie ulega wątpliwości, że wpływ chlorku chlorocholiny na procesy wzrostowe jest niewspółmiernie większy w porównaniu z działaniem wywieranym na rozwój roślin. Sam termin retardant stanowi próbę spolszczenia słowa zaczerpniętego z języka angielskiego. Wspólną cechą wszystkich związków zaliczonych do retardantów, jest zdolność do silnego oddziaływania na wzrost komórek w subapikalnej strefie merystematycznej, czego następstwem jest hamowanie wzrostu elongacyjnego łodygi przy jednoczesnym stymulowaniu wzrostu poprzecznego, co prowadzi z reguły do zwiększenia grubości łodygi (Michniewicz 1964).

Chlorek chlorocholiny można oznaczać przy zastosowaniu specjalnych metod fizykochemicznych względnie testów biologicznych. Metody fizykochemiczne oparte są na rozdziale chromatograficznym oraz barwnej reakcji CCC z odczynnikiem Dragendorffera. Mayr i Presoly (1961) oznaczali CCC przy zastosowaniu chromatografii bibułowej, stosując jako układ rozwijający mieszaninę: izopropanol, amoniak, woda w stosunku 80:5:15. Rozwinięty i wysuszony chromatogram wywoływano odczynnikiem Dragendorffera, z którym chlorek chlorocholiny daje karminowo-czerwone zabarwienie. Odczynnik Dragendorffera pozwala na wykrycie CCC rzędu 2,5 γ . Odczynnik Dragendorffera jest mieszaniną azotanu bizmutu, kwasu solnego, jodku potasu oraz lodowatego kwasu octowego. Metoda chromatograficzna oparta na chemicznym wywoływaniu chromatogramu, służy zarówno do wykrywania CCC jak i do oznaczeń ilościowych w wyniku bezpośrednich pomiarów na chromatogramie, względnie oznaczeń spektrofotometrycznych. Mayr i Presoly (1961) oznaczając chlorek chlorocholiny w ekstraktach roślinnych stosowali podwójny rozdział, najpierw przy zastosowaniu chromatografii kolumnowej a następnie chromatografii bibułowej, po czym wykonywano pomiary ilościowe. Cytowani autorzy wykryli związki cholinopochodne w pomidorach i pszenicy. Mayr i Paxton (1962) stwierdzili w ekstraktach z pomidorów cholinę i fosforocholinę. Stosując analogiczną metodę Paxton i Mayr (1962) wyodrębnili z ekstraktów pomidorów acetylocholinę, fosforocholinę i siarczan choliny. Chromatograficzną metodę ilościowego oznaczania chlorku chlorocholiny w ekstraktach z materiału roślinnego opisuje szczegółowo Bier i Faust (1965). Mikrochemiczne metody pomiaru chlorku chlorocholiny były wielokrotnie modyfikowane. Blaim (1970) dostosował fizyko-

chemiczną mikrometodę do oznaczeń CCC w ziarnie pszenic. Na podkreślenie zasługuje fakt, że odczynnik Dragendorffera nie jest odczynnikiem selektywnym względem CCC, jednak w połączeniu z rozdziałem chromatograficznym spełnia warunki wymagane dla reakcji selektywnych, bowiem współczynnik R_f służy jako dodatkowe kryterium identyfikacji.

Metody mikrochemiczne stosowane do oznaczenia regulatorów roślinnych aczkolwiek umożliwiają wykrywanie ściśle zdefiniowanego izomeru określonego regulatora, to jednak są bardzo uciążliwe, bowiem wymagają znacznych ilości świeżej czy też suchej masy badanego materiału roślinnego, na co nie pozwalają często doświadczenia fizjologiczne. W licznych przypadkach nie zachodzi również potrzeba stosowania wysoko selektywnych metod rozdzielczych i pomiarowych zwłaszcza w przypadku, gdy chodzi o ustalenie globalnej ilości regulatorów stymulujących, czy też hamujących wzrost roślin. Takie właśnie zadania spełniają testy biologiczne. Stosując kombinację testu biologicznego po uprzednim rozdziale chromatograficznym określonego ekstraktu czy też mieszaniny związków, można z daleko idącą dokładnością określić rodzaj regulatora oraz aktualną jego ilość, mierzoną bezpośrednio efektem fizjologicznym wywoływanym na testowym materiale roślinnym. Testy biologiczne posiadają tę wyższość nad metodami mikrochemicznymi, że wymagają z reguły bardzo małych ilości badanego materiału roślinnego, oraz pozwalają na wykrycie znikomych ilości regulatorów, przekraczających czułość metod mikrochemicznych. Testy biologiczne są znacznie częściej stosowane w pracach fizjologicznych w porównaniu z mikrochemicznymi metodami analitycznymi. Chlorek chlorocholiny oznacza się przy zastosowaniu testów biologicznych dla retardantów. Kuraishi i Muir (1963) oznaczali chlorek chlorocholiny stosując: test wydłużeniowy grochu (*Pisum sativum* L.), test wydłużeniowy owsa (*Avena sativa* L.), test wygięciowy owsa, jak również test wzrostu krążków i liści rzodkwi (*Raphanus sativus* L.). Regulator ten hamuje wzrost wymienionych testów. Cytowani autorzy usiłowali również niwelować efekty fizjologiczne wywoływane przez CCC na wzrost testów, w wyniku zastosowania kwasu 3-inodolilooctowego, czy też gibereliny A_3 . Wysokie stężenia kwasu 3-inodolilooctowego znosiły hamujący wpływ chlorku chlorocholiny, którego to zjawiska nie obserwowano w przypadku stosowania gibereliny A_3 . Szczegółowy opis licznych testów stosowanych do oznaczania CCC podaje Knypl (1966).

Czwartorzędowe związki amoniowe są szeroko rozpowszechnione w przyrodzie. Najlicniejszą grupę stanowią połączenia alifatyczne, do których należy zaliczyć cholinę oraz glicylobetainę. Paxton i Mayr (1962) donoszą, że absolutna zawartość choliny w świeżej masie materiału roślinnego zamyka się w przedziale od 0,001% do 0,2% przy czym najczęściej występuje ona w postaci acetylocholiny, fosfocholiny, siarczanu choliny oraz innych połączeń. Według wspomnianych autorów cholina odgrywa znaczną rolę w wielu różnych szlakach metabolicznych. Cholina spotykana jest we wszystkich komórkach roślinnych, głównie we frakcji fosfolipidowej (Blair 1967). Może ona występować w grupie fosfolipidów jako lecytyna względnie sfingozyna. Glicylobetaina jest również szeroko rozpowszechniona w tkankach roślinnych, przy czym znaczne ilości tego związku znajdują się w liściach buraka (*Beta*

vulgaris L.). Glicylobetaina powstaje z choliny w wyniku oksydoredukcyjnych procesów enzymatycznych przy udziale cholinooksydazy (Blaim 1967). Glicylobetaina zdolna jest do hamowania wzrostu młodych liści buraków i fasoli. Na podstawie zmian zawartości betainy w początkowym okresie wzrostu buraków wysunięto przypuszczenie, że glicylobetaina może być endogennym regulatorem wzrostu liści (Blaim 1967). Chlorek chlorocholiny jest bardzo aktywnym regulatorem wzrostu z grupy retardantów, który działa na zasadzie antagonizmu biochemicznego w stosunku do choliny, której zasadnicza rola biochemiczna polega na udziale w metabolizmie połączeń jednowęglowych (Blaim 1968). Chlorek chlorocholiny jest bardzo zbliżonym analogiem choliny pod względem strukturalnym, a zarazem charakteryzuje się największą aktywnością fizjologiczną w porównaniu z innymi retardantami. Liczne właściwości fizjologiczne zarówno chlorku chlorocholiny, jak również wcześniej i później odkrytych retardantów podają: Wirwille i Mitchell (1950), Sachs, Lang, Bretz i Roach (1960), Halevy i Cathey (1960), Marth i Mitchell (1960), Cathey i Stuart (1961), Cathey i Piringer (1961), Sachs (1962), Halevy (1962), Sachs i Kofranek (1963), Kuraishi i Muir (1963), Halevy i Kessler (1963), Michniewicz (1963), Sachs i Wohlers (1964), Leh (1964), Michniewicz (1964, 1964a), Szopa (1964), Paleg, Kende, Niennemann i Lang (1965), Dmitruk (1965), Knypl (1966), Konopska (1966), Soczek (1968), Blaim (1968), Zalewski (1968), Rennert i Korbas (1969) i Knypl (1971).

Chlorek chlorocholiny nie wywiera jednoznacznego wpływu na kiełkowanie nasion. U nasion nie wymagających do kiełkowania udziału światła, chlorek chlorocholiny nie wywiera praktycznego wpływu na kiełkowanie. Wittwer i Tolbert (1960) donoszą, że chlorek chlorocholiny znosi stymulujący wpływ gibereliny A_3 jak również wpływ światła na kiełkowanie nasion sałaty. Obserwacje nad wpływem chlorku chlorocholiny na kiełkowanie ziarna pszenicy ozimej przeprowadził Miyamoto (1962). Zbadał on, że przedsiewne moczenie ziarna pszenicy w roztworze chlorku chlorocholiny, powoduje wzrost odporności w okresie kiełkowania na duże nawet stężenie soli mineralnych, które mogą występować w roztworach glebowych. Dalsze doświadczenia Miyamoto (1962a) wykazały, że przedsiewne moczenie ziarniaków pszenicy w 0,5% roztworze chlorku chlorocholiny wywołuje silny wzrost odporności kiełkującej pszenicy na zmiany pH roztworu glebowego. Chlorek chlorocholiny hamuje kiełkowanie nasion fotoblastycznych (Leh 1964). Khan i Tolbert (1966) zaobserwowali, że chlorek chlorocholiny nieznacznie stymuluje kiełkowanie nasion sałaty odmiany „Grand Rapids” w ciemności, w świetle widzialnym, w czerwieni oraz w dalekiej czerwieni. Regulator ten dodatkowo wpływał na kiełkowanie nasion w przypadku suszy fizjologicznej, w których to warunkach zwiększa energię kiełkowania nasion (Szopa 1964). Hamujący wpływ chlorku chlorocholiny na kiełkowanie nasion jarmużu (*Brassica oleracea* L.) stwierdził Knypl (1967a). Przypuszcza on, że retardant ten może blokować cykle reakcji metabolicznych warunkujących syntezę endogennych giberelin i w rezultacie hamuje kiełkowanie nasion. Charakterystykę działania chlorku chlorocholiny na kiełkowanie nasion: cykorii sałatowej, owsa, gorczycy białej, słonecznika, ogórka, wężymordu czarnego korzenia, maku trwałego, marszawy, marchwi, wyżłinu, naparstnicy, jarmużu półwysokiego

zielonego kędzierzawego, kalarepy, kalafioru, jarmużu niskiego zielonego kędzierzawego, kapusty czerwonej omawia szczegółowo Knypl i Słupek (1968).

Tolbert (1960) badał aktywność fizjologiczną chlorku chlorocholiny, poddając jedenastodniowe siewki pszenicy (*Triticum vulgare*) działaniu CCC. Po upływie dwóch tygodni porównywano cechy morfologiczne roślin badanych i kontrolnych. Pszenice indukowane chlorkiem chlorocholiny były średnio o 30 mm niższe od roślin kontrolnych. Dalsze prace potwierdziły prawidłowość, że pszenice pod wpływem chlorku chlorocholiny charakteryzują się skróconym źdźbłem, co wykryli: El Damaty, Kühn i Linser (1964), Plaut i Halevy (1966) i Humphries (1968). Hamujący wpływ chlorku chlorocholiny na wzrost licznych odmian traw ustalili Skirde (1964) i Ziegenbein (1967) dowodząc, że trawy wymagają dla skrócenia źdźbła znacznie wyższych stężeń CCC w porównaniu z pszenicami. Strube i Fellenberg (1972) nie obserwowali wpływu chlorku chlorocholiny na wzrost izolowanych koleoptyli owsa.

Doświadczenia nad zastosowaniem CCC przy uprawie pomidorów szklarniowych (*Lycopersicon esculentum* Mill.) prowadzili Wittwer i Tolbert (1960). W miesiącach letnich kiedy temperatury w szklarniach dochodzą do około 40°C, występuje silne wydłużenie się międzywęźli pomidorów. Zahamowanie nadmiernego wzrostu pędów uzyskano w wyniku zastosowania chlorku chlorocholiny w przedziale stężeń od 10^{-4} do 10^{-7} M. Pomidory indukowane CCC rozwijały grubsze pędy i krótsze międzywęzła, a blaszki liściowe wykazywały ciemnozielone zabarwienie. Wpływ chlorku chlorocholiny na wzrost pomidorów przypominał działanie wysokiego natężenia światła w warunkach długiego dnia, przy czym obserwowano zwiększające się efekty hamowania wzrostu w miarę wzrostu stężenia retardanta od 10^{-7} do 10^{-4} M. Hamujący wpływ chlorku chlorocholiny na wzrost pędów pomidorów dowiedli następnie Birecka i Zebrowski (1966).

Cathey i Stuart (1961) przeprowadzili badania na 54 różnych gatunkach i odmianach roślin krótkodniowych, długodniowych i fotoperiodycznie neutralnych stwierdzając, że tylko niektóre gatunki i odmiany roślin reagowały na działanie chlorku chlorocholiny. Badany retardant hamował wydłużenie pędów wyłącznie w tych przypadkach, kiedy wzrost roślin był inicjowany działaniem światła względnie giberelin. Cytowani autorzy nie wykazali u roślin wrażliwych na chlorek chlorocholiny jednoznacznej reakcji związanej z grubieniem pędów, co wskazuje na indywidualną reakcję poszczególnych gatunków i odmian. Wpływ chlorku chlorocholiny na wzrost ziemniaków badał Krug (1961), podając CCC dolistnie względnie dokorzeniowo. Silniejsze efekty hamowania wzrostu wystąpiły przy dokorzeniowym zastosowaniu CCC w porównaniu z działaniem dolistnym. Skuteczność dolistnego czy też dokorzeniowego działania chlorku chlorocholiny zależy od bardzo wielu dodatkowych czynników takich jak: indywidualna reakcja poszczególnych gatunków czy odmian, faza rozwoju roślin, stężenie CCC, rodzaj gleby, wilgotność gleby, pH roztworu glebowego, obecność mikroorganizmów oraz wielu innych czynników. Autor ten w prowadzonych doświadczeniach stosował wodne roztwory CCC o stężeniu 10^{-3} M, $5 \cdot 10^{-3}$ M, oraz $2 \cdot 10^{-2}$ M, stwierdzając ścisłą zależność między zastosowanym stężeniem chlorku chlorocholiny a indukowanymi zmianami

we wroście ziemniaków. Hamowanie wzrostu obserwował on na przestrzeni 40 dni od czasu zastosowania regulatora. Najsilniejsze hamowanie wzrostu ziemniaków występowało w przypadku zastosowania CCC bezpośrednio po wschodach. Rośliny badane posiadały w stosunku do roślin kontrolnych zmniejszone wymiary blaszek liściowych, przy czym zarówno pędy jak i liście roślin indukowanych CCC charakteryzowały się bardziej intensywnym, zielonym zabarwieniem. Wysokie stężenia chlorku chlorocholiny działają szkodliwie na wegetatywny wzrost ziemniaków (Leh 1964). Dawki CCC rzędu 10^{-3} M działały hamująco na wzrost pędów ziemniaków nie wywołując jeszcze szkodliwych efektów ubocznych, natomiast w przedziale od 10^{-2} do 10^{-1} M wywoływały u ziemniaków wyraźną chlorozę liści. Lockhart (1962) badał wpływ chlorku chlorocholiny na wzrost fasoli (*Phaseolus vulgaris* L.). W tym celu wysiewał fasolę w wazonach wegetacyjnych stosując kultury glebowe a w dziesiątym dniu po wysiewie zastosował CCC w stężeniu 0,01 do 0,005 g na wazon. Po upływie sześciu dni od wprowadzenia CCC wykonywał pomiary długości pędów badanych i kontrolnych stwierdzając, że CCC silnie hamuje wydłużeniowy wzrost siewek. W doświadczeniach przeprowadzonych na fasoli (*Phaseolus vulgaris* K. cv. Suttons Selected Canadian Wonder) Felipe i Dale (1968) wykazali, że chlorek chlorocholiny zwiększał świeżą i suchą masę pierwszych liści. Zeewaart i Lang (1963) działali chlorkiem chlorocholiny na żyworódkę (*Bryophyllum*), prowadząc doświadczenia w warunkach fitotronowych przy zastosowaniu 8 godzinnego dnia w temperaturze $+23^{\circ}\text{C}$ oraz 16 godzinnej nocy w temperaturze $+15^{\circ}\text{C}$. Stężenia CCC rzędu 500, 1000 oraz 2000 mg/l stosowane dokorzeniowo w ilości 100 ml roztworu na wazon, powtarzając dawkowanie pięciokrotnie w odstępach co 5 dni. Zastosowane stężenia mimo silnego skrócenia długości poszczególnych międzywęźli nie wywoływały zmian w czasie zawiązywania poszczególnych liści. Humphries i French (1965) prowadzili doświadczenia na burakach cukrowych (*Beta* var. Klein E.), które uprawiano w warunkach szklarniowych. W fazie czwartego liścia wprowadzono chlorek chlorocholiny w stężeniu 237 mg na wazon. Badany regulator zmniejszał powierzchnię blaszek liściowych, jak również suchą masę. Chlorek chlorocholiny działa hamująco na wzrost siewek grochu (Köhler 1965a, Adedipe, Oimrod i Maurer 1968, oraz Reid i Crozier 1970), odcinków hypokotyli słonecznika (Knypf 1966), pędów słonecznika (Jones i Phillips 1967), pędów jarnika (Baldev i Lang 1965), pędów jednorocznej gruszy (Modlibowska 1965), ogonków liściowych i pędów truskawki (Guttridge 1966), hypokotyli ogórków (Moore 1967), pędów wyżlinu (Wünsche 1969), rzęsy garbatej (Cleland i Briggs 1969) oraz pędów rumianku (Abou-Zied i Sherbeen 1971).

Chlorek chlorocholiny wywołuje u roślin wrażliwych na jego działanie następujące zmiany morfologiczne: zmniejsza wzrost pędów na długość skracając poszczególne międzywęźla przy nieznacznym zwiększaniu grubości pędu. Blaszki liściowe ulegają skróceniu względnie zgrubieniu przyjmując z reguły ciemnozielone zabarwienie. Wywoływane przez CCC zmiany w wyglądzie roślin przypominają zmiany morfologiczne indukowane u roślin działaniem silnego natężenia światła szczególnie z zakresu niebieskiej części widma, czy też niskich temperatur w początkowym okresie wegetacji. Wpływ chlorku chlorocholiny na wzrost roślin jednoliściennych jak i dwu-

liściennych jest podobny. Zmiany morfologiczne spowodowane działaniem CCC zależą w dużym stopniu od zastosowanego stężenia, jednak w przedziale od 10^{-2} do 10^{-7} M występuje charakterystyczne karłowacenie roślin dostrzegalne po upływie od 5 do 7 dni od czasu zastosowania retardanta. Największą wrażliwość wykazują młode siewki, u których występuje aktywna strefa wzrostu. W zależności od sposobu dolistnego czy też dokorzeniowego zastosowania chlorku chlorocholiny otrzymuje się silniejsze względnie słabsze efekty hamowania wzrostu elongacyjnego. Chlorek chlorocholiny wprowadza się do roślin w wyniku moczenia nasion, dodawania do kultur glebowych, piaskowych czy wodnych w których utrzymywane są badane rośliny, względnie przez zraszanie roślin. Wysokie dawki chlorocholiny przekraczające stężenie 10^{-2} M wywołują z reguły chlorozę liści, nekrozy względnie martwicę brzegów blaszek liściowych. Efekt fizjologiczny zależy zarówno od fazy wzrostu i rozwoju rośliny, w której zastosowano chlorek chlorocholiny oraz od wielu innych czynników, a w szczególności od temperatury, długości fotoperiodu, rodzaju oświetlenia, zakresu widma świetlnego natężenia oświetlenia oraz bardzo wielu innych czynników. Wrażliwość roślin na działanie chlorku chlorocholiny jest limitowana indywidualnymi cechami gatunkowymi i odmianowymi roślin. Zmiany morfologiczne ujawniające się pod wpływem CCC, stanowią wypadkową wielu zmian metabolicznych i anatomicznych (Leh 1964, Dmitruk 1965, Blaim 1967). Znane są również przypadki, w których chlorek chlorocholiny stymuluje wzrost roślin. Wyniki takie uzyskali Halevy i Shilo (1970) w doświadczeniach przeprowadzonych na mieczykach (*Gladiolus* cv. Sans Souci). W wyniku zastosowania 0,8% roztworu chlorku chlorocholiny w ilości 100 ml na wazon, długość pędów badanych roślin wynosiła średnio 94,1 cm, a roślin kontrolnych 84,2 cm.

Chlorek chlorocholiny działa również na wzrost systemu korzeniowego. Supniewska (1963) prowadząc doświadczenia na pszenicy ustaliła, że CCC stymuluje wzrost systemu korzeniowego najbardziej w przedziale stężeń od 10^{-2} do 10^{-3} M. Następnie Libbert i Krelle (1966) zbadali, że chlorek chlorocholiny pobudza wzrost korzeni fasoli i słonecznika.

Regulator ten zwiększa następnie odporność roślin na spadki zawartości wody w glebie, jak również na działanie niskiej temperatury. Wskazują na to doświadczenia Halevy i Kesslera (1963), w których CCC zwiększał odporność fasoli (*Phaseolus vulgaris*) na spadki zawartości wody w glebie. Michniewicz i Kentzer (1965) dowiedli, że siewki pomidorów utrzymywane w pożywce Knopa z dodatkiem CCC o stężeniu 100 i 200 mg/l, posiadały zwiększoną odporność na działanie niskich temperatur. Dalsze doświadczenia Michniewicza, Kentzera, Kriesela i Purzyckiej (1965) przeprowadzone na pomidorach i fasoli wykazały, że zwiększona odporność roślin indukowanych CCC na działanie niskich temperatur pozostaje w ścisłym związku ze wzrostem zawartości witaminy C.

Chlorek chlorocholiny inicjuje zmiany w merystematycznej strefie wzrostu. Prace cytologiczne prowadzone przez Sachsa (1962) dowiodły, że hamowanie wzrostu wywoływane przez CCC jest następstwem redukcji podziałów komórkowych w subapikalnej strefie wierzchołkowej. Autor ten uzyskał analogiczne rezultaty w doświadczeniach prowadzonych na złocieniu (*Chrysanthemum morifolium*) jak i na marchwi

(*Daucus carota*). Po przeniesieniu roślin do środowiska pozbawionego chlorku chlorocholiny, zanikały inicjowane zmiany cytologiczne. Sachs i Kofranek (1963) kontynuując badania nad wpływem CCC na wzrost komórek subapikalnej strefy złączenia (*Chrysanthemum morifolium*) dowiedli, że giberelina A_3 może zapobiegać hamującemu wzrost działaniu CCC, przy czym nie obserwowano, aby giberelina A_3 znosiła grubienie pędów, wywoływane przez chlorek chlorocholiny. Sachs i Wohlers (1964) stwierdzili, że chlorek chlorocholiny hamuje procesy podziału i wydłużania komórek w wyniku hamowania biosyntezy endogennych auksyn i giberelin. Stosowany egzogenny kwas 3-indoliloctowy oraz giberelina A_3 nie hamowały reakcji chlorku chlorocholiny. Leh (1964) charakteryzując wpływ chloroku chlorocholiny na wydłużeniowy wzrost pędów stwierdza, że działanie tego retardanta sprowadza się w głównej mierze do zmniejszenia aktywności merystematycznej stożka wzrostu, bowiem CCC inhibituje podziały komórkowe w subapikalnej strefie merystematycznej. Odmienny wpływ wywiera giberelina A_3 , która inicjuje aktywność mitotyczną merystemów subapikalnych. Hamujące wzrost roślin działanie chlorku chlorocholiny wiąże się również bezpośrednio z wpływem wywieranym na auksyny. Stwierdzono bowiem, że CCC obniża około sześć razy poziom endogennych auksyn u grochu w stosunku do roślin kontrolnych (Leh 1964).

Chlorek chlorocholiny bierze również udział w określonych cyklach przemiany materii. Będąc pochodną choliny bierze prawdopodobnie bezpośredni udział w przemianie fosfatyd wpływając w ten sposób na niektóre szlaki metaboliczne (Leh 1964). Dmitruk i Konopska (1965) wykryli, że chlorek chlorocholiny stymuluje zawartość azotu frakcji kwasorozpuszczalnej i białkowej w liściach dwutygodniowych siewek fasoli (odmiany „Pinto”) przy równoczesnym nieznacznym wzroście białek. Prakash (1966) wykazał, że CCC zwiększa poziom azotu w pędach i korzeniach koniczyny (*Trifolium alexandrinum*). Regulator ten hamuje rozpad białek w krążkach z liści kapusty (*Brassica oleracea* L. var. *scephal*) co ustalił Knypl (1967). Rennert i Kułkowski (1971) zbadali, że chlorek chlorocholiny zwiększa zawartość azotu ogólnego, azotu rozpuszczalnego oraz azotu białkowego w tkankach kalusowych *Nicotiana tabacum*. Chlorek chlorocholiny wpływa następnie na inne procesy metaboliczne: zwiększa transport żelaza u fasoli (Kannan i Mathew 1970), ogranicza pobieranie oraz transport ^{32}P u bawełny (El — Fouly, Ismail i Abdalla 1970), hamuje inkorporację labilnej tymidyny do DNA (Kamisaka i Masuda 1970), inhibituje przemianę choliny do fosfolipidów (Sherr i Byk 1971), opóźnia oksydacyjną fosforylację (Dalessandro, Vita i Lavecchia 1972), stymuluje transport asymilatów (Adedipe i Ormrod 1974).

Do bardzo istotnych zmian metabolicznych należy zaliczyć wpływ chlorku chlorocholiny na biosyntezę endogennych giberelin. Kuraishi i Muir (1962) podjęli prace zmierzające do ustalenia zależności między chlorkiem chlorocholiny a gibereliną A_3 w procesach wzrostowych roślin. W tym celu wycinano z liści grochu krążki i poddawano działaniu badanych regulatorów. Giberelina A_3 stymulowała wzrost krążków liściowych natomiast chlorek chlorocholiny działał hamująco. Przy łącznym działaniu CCC i gibereliny A_3 hamujące działanie chlorku chlorocholiny przeważało nad stymulującym wpływem gibereliny A_3 . Chlorek chlorocholiny obniżał

również sześciokrotnie poziom endogennych auksyn, które to wyniki sugerują, że hamujące wzrost działanie CCC pozostaje w ścisłym związku z obniżeniem poziomu endogennych auksyn w tkankach roślinnych. Ninnemann, Zeevaart i Kende (1964) badali wpływ chlorku chlorocholiny na biosyntezę giberelin u *Fusarium moniliforme* stwierdzając, że regulator ten w stężeniu 0,1 mg/l obniżał o 50% biosyntezę giberelin, natomiast w stężeniu 10 mg/l całkowicie znosił biosyntezę giberelin, przy czym sucha masa grzyba nie ulegała zmniejszeniu względnie była zmniejszona w minimalnym stopniu. Dalsze doświadczenia Zeevaarta (1965) prowadzone na kulturach *Fusarium moniliforme* potwierdzały wcześniejsze wyniki odnośnie hamowania biosyntezy giberelin przez CCC. Doświadczenia te sugerowały, że wpływ chlorku chlorocholiny na wzrost roślin wyższych może być bezpośrednio związany z działaniem tego retardanta na biosyntezę endogennych giberelin. Przypuszczenie powyższe starano się potwierdzić doświadczalnie. W tym celu rośliny indukowane chlorkiem chlorocholiny poddawano ekstrakcji i oznaczano zawartość endogennych giberelin. Doświadczalnie stwierdzono, że chlorek chlorocholiny obniża o około 80% poziom endogennych giberelin w stosunku do roślin kontrolnych. Harada i Lang (1965) wznowili badania nad wpływem chlorku chlorocholiny oraz związków cholinopodobnych na biosyntezę giberelin u *Fusarium moniliforme*. Do doświadczeń zastosowano chlorek allylotrójmetyloamoniowy, chlorek 2-chloroallylotrójmetyloamoniowy, chlorek choliny, bromek bromoetylotrójmetyloamoniowy, hydrobromek bromoetylodwumetyloamoniowy, bromek bromoetylotrójmetyloamoniowy oraz bromek tetrametyloamoniowy. Uzyskane wyniki wykazały, że związki cholinopochodne znoszą biosyntezę giberelin u *Fusarium moniliforme*. Paleg, Kende, Ninnemann i Lang (1965) porównywali działanie chlorku chlorocholiny z innymi retardantami nie będącymi związkami cholinopochodnymi jak: Amo — 1618, fosfon D, B-995, oraz CO-11. Przeprowadzone doświadczenia dowiodły, że retardanty o bardzo odległej nawet strukturze chemicznej od chlorku chlorocholiny, które mają zdolność do ograniczania wzrostu roślin, wpływają równocześnie hamująco na biosyntezę giberelin. Köhler (1965) badał wpływ chlorku chlorocholiny na poziom endogennych giberelin, w zależności od warunków świetlnych, w których uprawiano rośliny. W tym celu utrzymywano siewki grochu w trzech różnych warunkach świetlnych, a mianowicie w ciemności, w słabym świetle czerwonym oraz w świetle dziennym. Po upływie czterech dni od czasu zastosowania CCC, oznaczono zawartość endogennych giberelin u roślin badanych i kontrolnych. Stwierdzono, że siewki grochu znajdujące się w słabym świetle czerwonym bez dodatku CCC posiadały dziesięciokrotnie wyższą zawartość giberelin w porównaniu do siewek rosnących w pełnym świetle dziennym. Siewki grochu utrzymywane w słabym świetle czerwonym poddane działaniu chlorku chlorocholiny charakteryzowały się spadkiem zawartości endogennych giberelin do poziomu, jaki posiadały siewki etiolowane. Autor ten ustalił, że obniżenie poziomu endogennych giberelin jest podstawową przyczyną hamowania wzrostu wydłużeniowego, wywoływanego przez chlorek chlorocholiny. Hamujący wpływ chlorku chlorocholiny na biosyntezę giberelin u *Fusarium moniliforme* badali następnie Mertz i Henson (1967) oraz Barnes, Light i Lang (1969). Hamowanie biosyntezy endogennych giberelin u grochu

pod wpływem CCC potwierdzili Wylie, Ryugo i Sachs (1970) oraz Köhler (1970), a u innych roślin Dennis, Upper i West (1965), Zeevaert (1966), Reid i Carr (1967), Okoloko i Lewis (1968) oraz Pereira (1970). W świetle licznych doświadczeń można przyjąć, że mechanizm działania chlorku chlorocholiny oraz innych retardantów na wzrost roślin, oparty jest na niwelowaniu względnie ograniczaniu biosyntezy endogennych giberelin.

Wpływ chlorku chlorocholiny na rozwój roślin nie może być jednoznacznie interpretowany. Wskazują na to doświadczenia Cathey i Stuarta (1961), którzy badając 54 gatunki i odmiany różnych roślin dowiedli, że wrażliwość na działanie chlorku chlorocholiny jest wybitnie uzależniona od cech gatunkowych i odmianowych. Wśród roślin reagujących zmianami wzrostowymi na działanie tego regulatora, niektóre gatunki nie wykazywały zmian rozwojowych, natomiast inne wykazywały zmiany w terminie kwitnienia. Skirde (1964) ustalił, że chlorek chlorocholiny opóźnia kwitnienie 45 odmian traw. Dmitruk (1965) podaje liczne przykłady wpływu chlorku chlorocholiny na rozwój różnych gatunków roślin. U jarej pszenicy, żyta czy jęczmienia obserwowano pod wpływem CCC opóźnienie w przechodzeniu do fazy generatywnej od 3 do 5 dni w stosunku do roślin kontrolnych. U sałaty zaliczonej do grupy roślin długodniowych, ustalono pod wpływem chlorku chlorocholiny opóźnienie w terminie kwitnienia i wyraźne hamowanie rozwoju szypułki kwiatowej zarówno przy uprawie w warunkach dnia długiego jak i krótkiego. Nie wykryto wpływu chlorku chlorocholiny na kwitnienie soi będącej rośliną krótkiego dnia. Wykazano wcześniejsze pojawienie się gron kwiatowych pod wpływem CCC na niższych węzłach pomidorów, zaliczanych do roślin niewrażliwych na długość dnia. Przyspieszenie powstawania pąków kwiatowych w wyniku działania chlorku chlorocholiny stwierdzono u różanecznika (*Rhododendron obtusum*). Chlorek chlorocholiny potęgował skutki krótkiego fotoperiodu, oraz potęgował wpływ światła niebieskiej części widma oraz niskiej temperatury (Dmitruk 1965). U jarnika będącego typową rośliną długodniową chlorek chlorocholiny hamował kwitnienie w sprzyjających warunkach fotoperiodycznych (Baldev i Lang 1965).

Soczek (1968) opisuje wpływ chlorku chlorocholiny na kwitnienie grusz. Jednoroczne grusze (odmiany Williams Ben Chretien) uprawiano w wazonach i zraszano 1% roztworem CCC po czterech tygodniach od kwitnienia. Stwierdzono, że badany retardant zwiększał liczbę pąków kwiatowych hamując przyrost pędów. Doświadczenie to, jak podkreśla Soczek nie daje jednak odpowiedzi na pytanie, czy zwiększenie kwitnienia w roku następnym po zraszaniu drzew roztworem CCC było tylko następstwem hamowania ich wzrostu w roku poprzednim, czy też zostało wywołane bezpośrednio działaniem na dyferencjację pąków kwiatowych. Wraz ze zmniejszeniem się wzrostu drzewek zraszanych chlorkiem chlorocholiny, zmniejszała się ogólna liczba pąków. W innym doświadczeniu przeprowadzonym na 4-letnich gruszech (odmiany Komisówka) charakteryzujących się bardzo słabym owocowaniem obserwowano, że pod wpływem chlorku chlorocholiny zastosowanego w stężeniu 5000 oraz 10000 mg/l wystąpiło znaczne zmniejszenie długości jednorocznych pędów, a w roku następnym wystąpiło zwiększone kwitnienie i owocowanie. Również Jaumien (1971) badał działanie CCC na rozwój grusz. Doświadczenia prowadził

na odmianie Komisówka, którą zraszał chlorkiem chlorocholiny stosując stężenia 5000 i 10000 mg/l. Określił on, że CCC zmienia charakter owocowania drzew. W roku zastosowania retardanta drzewa wykazywały zmniejszoną sumę przyrostów, zredukowaną średnią długością pędów oraz liczbę pędów bardzo długich oraz obficie zakładały pąki kwiatowe na szczytach i w wierzchołkowej części długopędów. W roku następnym po zastosowaniu zabiegu, drzewa charakteryzowały się zredukowaną liczbą przyrostów i tym samym sumą długości przyrostów. Zwiększony był natomiast procent pędów bardzo długich i dzięki temu średnia długość pędów była znacznie większa od kontroli. W trzecim roku po zastosowaniu chlorku chlorocholiny, drzewa kwitły obficie i charakteryzowały się bardzo silnym wzrostem. W czwartym roku po podaniu CCC drzewa prawie nie kwitły.

Badania Ghosh i Bose (1970) dowodzą, że chlorek chlorocholiny wywołuje różny wpływ na rozwój roślin. Regulator ten stymulował kwitnienie ogórka w miarę wzrostu zastosowanego stężenia. U melona (*Cucumis melo* var. *utilissimus*) CCC obniżał liczbę kwiatów męskich i żeńskich, przy stężeniach rzędu 500, 1000 i 2000 mg/litr, natomiast u melona (*Cucumis melo* var. *momordica*) stymulował kwitnienie wyłącznie przy stężeniu 1000 mg/litr. Badany regulator zwiększał liczbę kwiatów męskich i żeńskich u burzanki (*Citrullus vulgaris* var. *fistulosus*). Cytowani autorzy wnioskują, że chlorek chlorocholiny wpływa na rozwój roślin zarówno w zależności od zastosowanego stężenia, jak również w zależności od indywidualnych cech gatunkowych i odmianowych. W doświadczeniach Abou-Zied i Sherbeeney (1971) chlorek chlorocholiny w przedziale stężeń od 250 do 2000 mg/litr stymulował kwitnienie rumianku (*Matricaria chamomilla* L.). Ruge (1971) nie stwierdził wpływu chlorku chlorocholiny na rozwój trzykrotki (*Tradescantia albiflora* Kunth). Jansen (1973) dowiódł, że chlorek chlorocholiny w stężeniu od 100 do 500 mg/litr przyspiesza kwitnienie pelargonii (*Pelargonium* „Crimson”) od 8 do 14 dni w stosunku do kontroli.

Chlorek chlorocholiny wpływa również na plonowanie roślin. Informują o tym wyniki Tiessena (1962), który prowadził doświadczenia na pomidorach i pieprzu. U roślin poddanych działaniu chlorku chlorocholiny w stężeniu od 10^{-4} do 10^{-3} M, przy uprawie w wyższych temperaturach badany retardant zwiększał plonowanie, natomiast nie zmieniał plonowania roślin, przy utrzymywaniu ich w temperaturach niższych. Zalewski, Borkowski i Ostrzycka (1971) określając wpływ chlorku chlorocholiny na rozwój i plonowanie pomidorów odmiany: Maria, Fireball i Najwcześniejszy wykazali, że regulator ten zwiększał plonowanie odmiany Maria nie wywierając istotnych zmian w plonowaniu pozostałych odmian. Liczne inne doświadczenia obrazujące wpływ chlorku chlorocholiny na rozwój roślin przedstawiają artykuły Michniewicza (1963, 1964a), Leha (1964), Szopy (1964), Dmitruka (1965), Konopskiej (1966), Knypla (1966), Soczka (1968) i Stanisławskiego (1970).

Już pierwsze doniesienia obrazujące fizjologiczne działanie chlorku chlorocholiny wiązały się z obserwacją, że regulator ten wywołuje zmiany w zabarwieniu blaszek liściowych, które wykazywały intensywniejsze ciemnozielone zabarwienie w porównaniu do liści kontrolnych (Wittwer i Tolbert 1960). Obserwacje te zostały

bardzo szybko potwierdzone przez wielu innych autorów (Krug 1961, Cathey i Stuart 1961, Lockhart 1962, Zeevaart i Lang 1963, Supniewska 1963, 1963a, Leh 1964, Szopa 1964, Blaim 1967). Wykryto, że chlorek chlorocholiny powoduje zmiany w transporcie izotopu ^{32}P u roślin wyższych. Wskazywały na to doświadczenia Gohlkego i Tolberta (1962) którzy dowiedli, że szybkość przemieszczenia się ^{32}P u jęczmienia zmniejsza się już po 24 godzinach od zastosowania chlorku chlorocholiny. Doświadczenia te stały się sygnałem, że chlorek chlorocholiny może wpływać w sposób zasadniczy na szybkość transportu substancji organicznych i mineralnych w roślinach. Supniewska (1963a) zaobserwowała u rzęsy drobnej (*Lemma minor* L.), że zwiększające się dawki chlorku chlorocholiny wywołują proporcjonalnie zwiększenie zawartości chlorofilu. Supniewska (1966) badając liście pszenicy wykryła, że ciemnozielona barwa liści występująca pod wpływem chlorku chlorocholiny jest proporcjonalna do całkowitej zawartości chlorofilu. Knypl (1967) stwierdził, że chlorek chlorocholiny hamuje rozpad chlorofilu w krążkach wyciętych z liści słonecznika, fasoli i cykorii. Podobną prawidłowość zbadał Knypl (1967) w izolowanych liściach kukurydzy. W doświadczeniach przeprowadzonych na izolowanych krążkach z liści kapusty (*Brassica oleracea* L. var. *acephala* cv. Little Green Crinkled), chlorek chlorocholiny zapobiegał degradacji chlorofilu w ciemności (Knypl 1969). Michniewicz i Kamieńska (1969) wykazali, że chlorek chlorocholiny obniża zawartość chlorofilu w liściach fasoli (var. *Saxa*). Berry i Smith (1969) badając liście jęczmienia (*Hordeum vulgare* var. *Impala*) ustalili, że chlorek chlorocholiny w stężeniu 10^{-3} M inhibituje biosyntezę chlorofilu. Następnie Knypl (1970) w doświadczeniach przeprowadzonych na liściach dyni (*Cucurbita pepo* L. var. *Olbrzymia Melonowa*) obserwował hamujący wpływ CCC na syntezę chlorofilu. Podobnie Shewry, Pinfield i Stobart (1971) zauważyli, że chlorek chlorocholiny obniża syntezę protochlorofilu i chlorofilu u jęczmienia (*Hordeum vulgare* L. cv. *Proctor*). W świetle przedstawionych badań wynika, że chlorek chlorocholiny wpływa na zawartość chlorofilu u roślin.

Fitofizjologiczna aktywność chlorku chlorocholiny stwarza rozległe możliwości dla dalszych badań, zmierzających do regulowania procesami wzrostu i rozwoju u licznych roślin uprawnych.

LITERATURA

- Abou-Zied E. N., Sherbeeny S. S. 1971. Z. Pflanzenphysiol. 65: 35—38.
 Adedipe N. O., Ormrod D. P. 1974. Z. Pflanzenphysiol. 71: 384—390.
 Adedipe N. O., Ormrod D. P., Maurer A. R. 1968. Can. J. Plant Sci. 48: 323—325.
 Baldev B., Lang A. 1965. Am. J. Bot. 52 (4): 408—417.
 Barnes M. F., Light E. N., Lang A. 1969. Planta 88: 172—182.
 Berry W. L., Smith O. E. 1969. Plant Cell Physiol. 10: 161—170.
 Bier H., Faust H. 1965. Z. Chem. 5, 10: 386—388.
 Birecka H., Żebrowski Z. 1966. Bull. Acad. Pol. Sci. V, XIV, 5: 367—373.
 Blaim K. 1967. Post. Nauk Roln. 2: 53—63.
 Blaim K. 1968. Post. Nauk Roln. 2 (110): 81—90.

- Blaim K. 1970. *Roczn. Nauk Roln.* 96-A-4: 9—14.
- Cathey H. M., Piringer A. A., 1961. *Proc. Am. Soc. Hort. Sci.* 77: 608—619.
- Cathey H. M., Stuart N. W. 1961. *Bot. Gaz.* 123: 51—57.
- Cleland Ch. F., Briggs W. S. 1969. *Plant Physiol.* 44: 503—507.
- Dalessandro G., Vita F., Lavecchia R. 1972. *Z. Pflanzenphysiol.* 66: 254—257.
- Dennis D. J., Upper Ch. D., West Ch. A. 1965. *Plant Physiol.* 40: 948—952.
- Dmitruk A. 1965. *Wiad. Bot.* IX, 2: 121—132.
- Dmitruk A., Konopska L. 1965. *Acta Soc. Bot. Pol.* XXXIV, 2: 243—248.
- El-Damaty H., Kühn H., Linser H. 1964. *Agrochimica VIII*, 2: 129—138.
- El-Fouly M. M., Ismail A. A., Abdalla F. E. 1970. *Physiol. Plant.* 23: 686—690.
- Felippe G. M., Dale J. E. 1968. *Planta* 80: 328—343.
- Ghosh M. S., Bose T. K. 1970. *Fyton* 27 (2): 131—135.
- Gohlke A. F., Tolbert N. E. 1962. *Plant Physiol. Supp.* 37: XII.
- Guttridge C. G. 1966. *Physiol. Plant.* 19: 397—402.
- Halevy A. H. 1962. *Bull. Res. Council. Israel*, 11, D: 83—90.
- Halevy A. H., Cathey H. M. 1960. *Bot. Gaz.*, 122, 2: 151—154.
- Halevy A. H., Kessler B. 1963. *Nature*, 197, 4864: 310—311.
- Halevy A. H., Shilo R. 1970. *Physiol. Plant.* 23: 820—827.
- Harada H., Lang A. 1965. *Plant Physiol.* 40, 1: 176—183.
- Humphries E. C. 1968. *Field Crop Abstr.* 21, 2: 91—99.
- Humphries E. C., French S. A. W. 1965. *Ann. Appl. Biol.* 55: 159—173.
- Jansen H. 1973. *Z. Pflanzenphysiol.* 70: 259—265.
- Jaumien F. 1971. *Acta Agrobot.* XXIV, 1: 63—85.
- Jones R. L., Phillips I. D. J. 1967. *Planta* 72: 53—59.
- Kamisaka S., Masuda Y. 1970. *Physiol. Plant* 23: 343—350.
- Kannan S., Mathew T. 1970. *Plant Physiol.* 45: 206—209.
- Khan A. A., Tolbert N. E. 1966. *Physiol. Plant.* 19: 76—80.
- Knypl J. S. 1966. *Kosmos A.* XV, 4: 369—386.
- Knypl J. S. 1967. *Acta Soc. Bot. Pol.* XXXVI, 2: 235—250.
- Knypl J. S. 1967a. *Acta Soc. Bot. Pol.* XXXVI, 3: 589—603.
- Knypl J. S. 1969. *Flora* 160: 217—233.
- Knypl J. S. 1970. *Biochem. Physiol. Pflanzen.* 161: 1—13.
- Knypl J. S. 1971. *Post. Nauk Roln.* 4: 45—66.
- Knypl J. S. Słupek T., 1968. *Roczn. Nauk Roln.* 94-A-2: 233—249.
- Köhler D. 1965. *Planta* 65: 218—224.
- Köhler D. 1965a. *Planta* 67, 1, 5: 44—54.
- Köhler D. 1970. *Z. Pflanzenphysiol.* 63: 185—193.
- Konopska L. 1966. *Wiad. Bot.* X, 4: 253—259.
- Krug H., 1961. *Landbau Forsch.*, 11: 88—93.
- Kuraishi S., Muir R. M. 1962. *Plant Physiol. Supp.* 37: XXIII.
- Kuraishi S., Muir R. M. 1963. *Plant Physiol.* 38, 1: 19—24.
- Leh H. O. 1964. *Angew. Bot.* 37: 312—334.
- Libbert E., Krelle E. 1966. *Planta* 70, 1: 95—98.
- Lockhart J. A. 1962. *Plant Physiol.* 37, 6: 759—764.
- Marth P. C., Mitchell J. W. 1960. *Proc. Am. Soc. Hort. Sci.* 76: 673—678.
- Mayr H. H., Paxton R. G. 1962. *Experientia* 18, 10: 440—441.
- Mayr H. H., Presoly E. 1961. *Planta* 57, 4: 478—480.
- Mertz D., Henson W. 1967. *Physiol. Plant.* 20: 187—199.
- Michniewicz M. 1963., *Post. Nauk Roln.* 5 (83): 57—64.
- Michniewicz M. 1964. *Naturwiss.* 4: 88—88.
- Michniewicz M. 1964a. *Post. Nauk Roln.* 6 (90): 25—38.
- Michniewicz M., Kamińska A. 1969. *Acta Soc. Bot. Pol.* XXXVIII — 3: 561—569.
- Michniewicz M., Kentzer T. 1965. *Experientia* 21, 230: 1—3.

- Michniewicz M., Kentzer T., Kriesel K., Purzycka B. 1965. *Acta Soc. Bot. Pol.* XXXIV, 2: 181—190.
- Miyamoto T. 1962. *Naturwiss.* 49, 9: 213.
- Miyamoto T. 1962a. *Naturwiss.* 49, 16: 377.
- Modlibowska I. 1965. *Nature* 208: 503—504.
- Moore T. C., 1967. *Plant Physiol* 42: 677—684.
- Ninnemann H., Zeevaart J. A. D., Kende H., Lang A. 1964. *Planta* 61, 3: 229—235.
- Okoloko G. E., Lewis L. N. 1968. *Plant Cell Physiol.* 9: 259—266.
- Paleg L., Kende H., Ninnemann H., Lang A. 1965. *Plant Physiol.* 40, 1: 165—169.
- Paxton R. C., Mayr H. H. 1962. *Planta* 50, 2: 165—174.
- Pereira A. S. R. 1970. *Acta Bot. Neerl.* 19, (6): 895—899.
- Plaut E., Halevy A. H. 1966. *Physiol. Plant.* 19: 1064—1072.
- Prakash V. 1966. *Indian J. Exp. Biol.* 4: 251—251.
- Reid D. M., Carr D. J. 1967. *Planta* 73: 1—11.
- Reid D. M., Crozier A. 1970. *Planta* 94: 95—106.
- Rennert A., Knypl J. S. 1967. *Biol. Plant. (Praha/9/6)*: 416—423.
- Rennert A., Korbas L. 1969. *Acta Soc. Bot. Pol.* XXXVIII, 1: 133—138.
- Rennert A., Kułkowski J. 1971. *Zesz. Nauk Uniw. Łódzk.* 42, 81—90.
- Ruge U. 1971. *Z. Pflanzenphysiol.* 65: 52—64.
- Sachs R. M. 1962. *Am. J. Bot.* 49, 6: 656—657.
- Sachs R. M., Kofranek A. M. 1963. *Am. J. Bot.* 50: 772—779.
- Sachs R. M., Lang A., Bretz C. F., Roach J. 1960. *Am. J. Bot.* 47, 4: 260—266.
- Sachs R. M., Wohlers M. A. 1964. *Am. J. Bot.* 51 (1): 44—48.
- Sherr S., Byk Ch. 1971. *Biochim. Biophys. Acta* 239: 243—247.
- Shewry P. R., Pinfield N. J., Stobart A. K. 1971. *Planta* 101: 352—359.
- Skirde W. 1964. *Z. Acker und Pflanzenbau* 119: 263—282.
- Soczek Z. 1968. *Post. Nauk Roln.* 3 (111): 27—50.
- Stanisławski J. J., 1970. *Biul. Inst. Hod. i Akl. Rośl.* 3—4: 125—136.
- Strube U., Fellenberg G. 1972. *Planta* 108: 59—66.
- Supniewska H. 1963. *Bull. Acad. Pol. Sci.*, XI: 155—159.
- Supniewska H. 1963a. *Bull. Acad. Pol. Sci.* VI—XI, 3: 149—154.
- Supniewska H. 1966. *Zesz. Nauk Uniw. Kopernika, Ser. Biol.* 12, VIII: 235—236.
- Szopa J. S. 1964. *Post. Nauk Roln.* 86-A-2: 85—91.
- Tiessen H. 1962. *Can. J. Plant Sci.* 42: 142—149.
- Tolbert N. E. 1960. *Plant Physiol.* 35, 3: 380—385.
- Wirwille J. W., Mitchell J. W. 1950. *Bot. Gaz.* 111: 491—494.
- Wittwer S. H., Tolbert N. E. 1960. *Plant Physiol.* 35, 6: 871—877.
- Wünsche U. 1969. *Planta* 85: 108—110.
- Wyllie A. W., Ryugo K., Sachs R. M. 1970. *J. Am. Hort. Sci.* 95/5: 627—630.
- Zalewski W. 1968. *Post. Nauk Roln.* 3 (111): 13—20.
- Zalewski W., Borkowski J., Ostrzycka J. 1971. *Acta Agrobot.* XXIV, 2: 225—240.
- Zeevaart J. A. D., 1965. *Plant Physiol. Supp.* 40 CXXV.
- Zeevaart J. A. D., 1966. *Plant Physiol.* 41: 856—862.
- Zeevaart J. A. D., Lang A., 1963. *Planta* 59, 5: 509—517.
- Ziegenbein G., 1967. *Z. Acer und Pflanzenbau.*: 179—187.