WIADOMOŚCI BOTANICZNE
TOM XXI — ZESZYT 2
1977

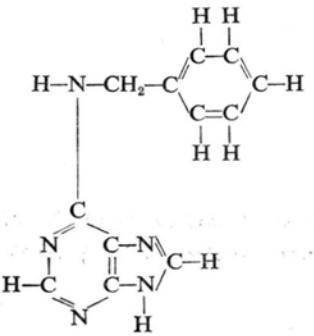
JAN JERZY STANISŁAWSKI

AKTYWNOŚĆ 6-BENZYLOAMINOPURYNY W REGULOWANIU WZROSTU I ROZWOJU ROŚLIN

Fizjologicznie aktywne związki purynopochodne, do których należy 6-benzyloaminopuryna, określano w piśmiennictwie różnymi nazwami. Pierwotnie regulatory tej grupy nazywano kininami, ze względu na zdolność inicjowania podziałów komórkowych u roślin (Guttman 1956, Das, Patan i Skoog 1956, Haber 1962 i Thimann 1963). Jak podaje Rogozińska (1966) termin kininy był pierwotnie wprowadzony dla określania grupy hormonów zwierzęcych (odmiennych od roślinnych), a dopiero w roku 1956 nazwa kininy została wtórnie przeniesiona na regulatory roślinne o działaniu zbliżonym do 6-furfuryloaminopuryny (kinetyny). Z tych to względów termin kininy był dwuznaczny. Dla grupy połączeń o fizjologicznym działaniu zbliżonym do kinetyny, zaproponowano następnie takie nazwy jak: cytominy, czy fitokininy, które nie przyjęły się w literaturze. Aktywność mitotyczną utożsamiano często z działaniem endogennych względnie egzogennych cytokinin. Michniewicz (1965) podaje, że procesów cytokinezy nie można wiązać wyłącznie z fizjologiczną funkcją cytokinin, bowiem liczne inne regulatory roślinne wywierają nie mniejszy wpływ na procesy dzielenia się komórek roślinnych. Dobrym przykładem mogą być liczne gibereliny, których wpływ na dzielenie się komórek został wielokrotnie stwierdzony. Ujednolicone nazewnictwo dla omawianej grupy połączeń wprowadzono w Polsce w roku 1967, uchwałą Sekcji Fizjologii Roślin PTB zalecającą stosowanie terminu cytokininy, dla określenia grupy regulatorów roślinnych o działaniu zbliżonym do kinetyny (Michniewicz 1968).

Cytokininy są pod względem chemicznym pochodnymi aminopuryn i tiopuryn. Miller, Skoog, Okumara, Saltza i Strong (1956), jak również Lettre i Endo (1956) ustalili identyczność kinetyny wyodrębnionej na drodze ekstrakcji z materiału biologicznego, ze strukturą 6-furfuryloaminopuryny na podstawie badań chromatograficznych oraz analizy widmowej w podczerwieni i ultrafiolecie. Skinner, Shive, Ham, Fitzgerald i Eakin (1956) dokonali syntezy 6-benzyloaminopuryny i określili jej aktywność biologiczną. Stwierdzili oni, że 6-benzyloaminopuryna należy do związków o dużej aktywności fizjologicznej w porównaniu z licznymi innymi amino- i tiopurynami. Aminopuryna jest pod względem chemicznym ade-

niną i z tego względu 6-benzyloaminopurynę można nazwać benzyloadeniną, a celem podkreślenia miejsca położenia podstawnika, stosuje się zapis w postaci N-6- lub N^6-benzyloadenina względnie 6-benzyloaminopuryna (BAP względnie BA) o następującej strukturze przestrzennej.



Skinner, Claybrook, Talbert i Shive (1956) wykazali, że aktywność pochodnych purynowych uzależniona jest od rodzaju podstawnika w pozycji 6 w strukturze purynowej, przy czym grupa aminowa może być zastąpiona grupą sulfhydrylową, bowiem zarówno aminopuryny jak i tiopuryny wykazują aktywność w licznych testach biologicznych. Skoog, Hamzi, Szweykowska, Leonard, Carraway, Fujii, Helgeson i Loeppky (1967) badali 69 pochodnych purynowych, w celu określenia zależności pomiędzy strukturą a aktywnością fizjologiczną. Ustalono prawidłowość, że aktywność cytokinin uzależniona jest zarówno od podstawnika jak i od zastosowanego stężenia. Jedna grupa hydroksylowa wzmaga aktywność fizjologiczną, podczas gdy dwie grupy hydroksylowe znacznie ją obniżają. Obecność wiązania podwójnego w łańcuchu alkilowym zwiększa aktywność cytokinin, podczas gdy heteratomy w grupach podstawników ją niwelują. Z jednopodstawnych pochodnych adeniny, jedynie 6-aminopochodne wykazywały aktywność cytokinin. Wyeliminowanie grupy aminowej bez zastąpienia jej inną grupą, całkowicie znosi aktywność związku. Cytowani autorzy podają również szereg innych zależności między strukturą a funkcją cytokinin.

Przy zastosowaniu różnych metod analitycznych, wielokrotnie wykazano występowanie endogennych cytokinin u roślin. Miller (1961) wykrył cytokininy w kiełkach pszenicy. Mc Calla, Morre i Osborne (1962) stwierdzili endogenne cytokininy w mleku kokosowym i w ziarnie kukurydzy. Cytokininy zostały następnie wyodrębnione z młodych siewek grochu, z nasion grochu w fazie mlecznej dojrzałości, z niedojrzałych nasion łubinu żółtego, z niedojrzałych rozwijających się owoców (śliwy, jabłoni, brzoskwini, gruszy i dyni) z korzeni tytoniu i fasoli, w eksudatach korzeniowych: grochu, sałaty, tytoniu, soji, begonii, żyworódki, jabłka, śliwki, kukurydzy, kokosu, brzoskwini, słonecznika, łubinu, arbuza, dyni, topoli, cykorii, winorośli, klonu, rzepienia, z kombialnych ekstraktów sosny, eukaliptusa i tytoniu, z siewek kukurydzy w różnych etapach wzrostu i rozwoju (Kende 1966, Heide i Skoog 1967, Hall i Srivastava 1968, Letham i Williams 1969, Rogozińska

1969, Letham 1972, Biddington i Thomas 1973). Występowanie endogennych cytokinin dowiedli również Domański i Kozlowski (1968) w pączkach topoli balsamicznej *(Populus balsamifora)* i brzozy *(Betula papyrifera)*, Rogozińska (1967) w różnych organach sosny (*Pinus silvestris* L.). Engelbrecht (1968) w liściach klonu zwyczajnego *(Acer platanoides)*, brzozy zwisłej *(Betula pendula)* oraz topoli osiki *(Populus tremula)*, Reid i Burrows (1968) w ekstraktach jaworu (*Acer pseudoplatanus* L.) oraz brzozy omszonej *(Betula pubescens)*, Skene (1968) w winorośli właściwej (*Vitis vinifera* L.). Wagner i Michael (1969) w korzeniach słonecznika *(Helianthus annua)*, Gupta i Maheshwari (1970) w ekstraktach z nasion dyni (*Cucurbita pepo* L.), Prakash i Maheshwari (1970) w niedojrzałych nasionach arbuza (*Citrullus lanatus* Thunb), Burrows, Armstrong, Kaminek, Skoog, Beck, Hecht., Dammann, Leonard i Occolowitz (1970) w kiełkach pszenicy (odmiany *Viobin* Corp.) Burrows i Carr (1969) w embrionach jak również w całych nasionach grochu (*Pisum arvense* L. cv. New Zeland Maple), Blumenfeld i Gazit (1970) w nasionach gruszki adwokackiej (*Persea americana* Mill), Sassa, Tojyo i Munakata (1970) w ekstraktach z kapusty polnej (*Brassica campestris* L. subsp. Napus Hook), Abou-Mandour i Volk (1971) w ekstraktach z liści pelargonii (*Pelargonium* Zanal L.), Radin i Loomis (1971) w wyciągach z korzeni rzodkwi (*Raphanus sativus* L. cv. White Icicle), Itai i Vandia (1971) w pędach tytoniu *(Nicotiana rustica)*, Tegley, Witham i Krasnuk (1971) w ekstraktach z korzeni winobluszczu *(Parthenocissus tricuspidata)*, Tucker i Mansfield (1972) oraz Phillips i Cleland (1972) w ekstraktach z wierzchołkowej części pędów, pączków i liści rzepienia *(Xanthium strumarium)*, Short i Torrey (1972) w młodych korzeniach grochu (*Pisum sativum* L. cv. Alaska), Skene (1972) u winorośli (*Vitia vinifera* L. cv. Cabernet Sauvignon), Mackenzie i Street (1972) w kalusie jaworu *(Acer pseudoplatanus)*, Beutelmann (1973) w tkankach kalusowych sporofitu mchu *(Hybryd Funaria hydrometrica Phyxomitrium piriforme)*, Hewett i Wareing (1973) w liściach topoli *(Populus robusta)*.

Cytokininy wydzielają również liczne mikroorganizmy, co stwierdzono badając *Escherichia coli* (Burrows, Armstrong i Skoog, Hecht, Boyle, Leonard i Occolowitz 1968), *Saccharomyces lactis* i *Saccharomyces cerevisiae* (Armstrong, Skoog, Kirkegaard, Hampel, Bock, Gillam i Tener 1969), *Rhizobium japonicum* (Phillips i Torrey 1970), *Corynebacterium fascians* (Rathbone i Hall 1972), *Chromobacterium lividum* i *Corynebacterium fascians* (Pereira, Houwen, Durenberg-Vos, Pey 1972), *Rhizobium japonicum* i *Rhizobium leguminosarum* (Phillips i Torrey 1972).

Związki purynopochodne występują powszechnie w częściach nadziemnych roślin, korzeniach i nasionach. Zmiany w zawartości pochodnych purynowych mogą wskazywać na intensywność i kierunek przemian podczas procesów wzrostu i rozwoju roślin (Rybicka 1972). Horgan, Hewett, Purse i Wareing (1973) wyodrębnili z liści topoli *(Populus Robusta)* pochodną 6-benzyloaminopuryny będącą 6-(o-hydroksybenzyloamino)-9-β-D-rybofuranozylopuryną. Jest to pierwsze wyodrębnienie tej pochodnej, wykazującej aktywność fizjologiczną cytokinin. Cytowani autorzy donoszą, że w roku 1959 wyodrębniono po raz pierwszy z kalusa soji

6-(o-hydroksy-benzyloaminopurynę) będącą cytokininą. Występowanie pochodnych 6-benzyloaminopuryny w materiale roślinnym wydaje się wskazywać na prawdopodobieństwo występowania endogennej 6-benzyloaminopuryny w roślinach. Szczegółową charakterystykę cytokinin podają liczne artykuły przeglądowe Srivastava (1966), Leonard, Achmatowicz, Loeppky, Carraway, Grimm, Szweykowska, Hamzi, Skoog (1966), Conrad (1967), Letham (1967a), Rogozińska (1969a) oraz Skoog i Armstrong (1970).

Fizjologiczna aktywność 6-benzyloaminopuryny oznaczana jest przy zastosowaniu licznych testów biologicznych. Scott i Livermann (1956) oznaczali aktywność 6-benzyloaminopuryny przy użyciu testu etiolowanych krążków z liści fasoli, którego czułość jest rzędu od 0,1 do 1,0 μmg/l. Hillman (1957) przy zastosowaniu testu krążków z liści rzęsy *(Lemna minor)* stwierdził, że 6-benzyloaminopuryna w stężeniu 10^{-6} M posiada aktywność równą 6-furfuryloaminopurynie, uważanej za czołowego reprezentanta w grupie cytokinin. Fizjologiczną aktywność różnych cytokinin badał Schrank (1958) przy zastosowaniu testu wydłużeniowego koleoptylii owsa (*Avena sativa* Victory Strain). W teście tym 6-benzyloaminopuryna okazała się najbardziej aktywnym stymulatorem wzrostu w porównaniu z innymi związkami purynopochodnymi. O ile większość 6-podstawnych aminopuryn oraz tiopuryn uzyskiwała maksimum aktywności w stężeniu 10 mg/l o tyle maksimum stymulacji 6-benzyloaminopuryny wypadało w przedziale niższym od 1 mg/l. Łączne działanie 6-benzyloaminopuryny i kwasu 3-indolilooctowego dawało najwyższą stymulację wzrostu testu owsianego przy czym ich łączne działanie ujawniało wyższą aktywność niż oddzielnie każdego regulatora. Przy łącznym działaniu 6-benzyloaminopuryny i kwasu 3-indolilooctowego maksimum aktywności występowało w przedziale niższym od 1 mg/l co pozwala wnioskować, że obydwa regulatory wywołują efekty fizjologiczne przy niższych stężeniach w porównaniu z innymi cytokininami. Przy zastosowaniu testu owsianego stwierdzono, że sama adenina nie wykazuje aktywności fizjologicznej. Wyniki te sugerują, że degradacja cząsteczki 6-benzyloaminopuryny związana z wydzielaniem wolnej adeniny może prowadzić do zaniku aktywności fizjologicznej. Wittwer, Dedolph, Tuli i Gilbart (1962) stwierdzili, że 6-benzyloaminopuryna ujawnia w różnych testach biologicznych aktywność równą względnie większą od 6-furfuryloaminopuryny (kinetyny). Biotesty stosowane do oznaczania cytokinin można sprowadzić do trzech zasadniczych grup metodycznych, opartych na powiększaniu krążków liściowych, opóźnianiu destrukcji chlorofilu oraz stymulacji podziałów komórkowych (Rogozińska 1967a). Matsubara, Armstrong i Skoog (1968) jak również Bezemer-Sybrandy, Tasseron-De Jongi Veldstra (1968) podają chromatograficzną metodę oznaczania 6-benzyloaminopuryny. Hahn i Bepp (1968) donoszą, że wysoką specyficzność daje test pączków splątku mchu *(Funaria hygrometrica)*. Esashi i Leopold (1969) ustalili, że do oznaczania 6-benzyloaminopuryny szczególnie przydatny jest test liści rzepienia (*Xanthium pensylvanicum* Wallan) na który nie działa kwas 3-indolilooctowy. Stanisławski, Indeka i Stanisławska (1970) oznaczali aktywność 6-benzyloaminopuryny owsianym testem cylindrycznym. Stwierdzili oni, że 6-benzyloaminopuryna w przedziale stężeń od 0,001 do 20 mg/l stymuluje wzrost testu owsianego,

natomiast w przedziale od 50 do 1000 mg/l działa hamująco. Letham (1971) poleca oznaczanie aktywności 6-benzyloaminopuryny testem liści rzodkwi (*Raphanus sativus* L.).

Wielokrotnie stwierdzono, że światło czerwone stymuluje kiełkowanie niektórych nasion, natomiast daleka czerwień działa hamująco. Stymulujący efekt światła czerwonego może być niwelowany bezpośrednim działaniem dalekiej czerwieni. Potrzeba światła u nasion wrażliwych na jego działanie może być zastąpione działaniem niektórych regulatorów wzrostu i rozwoju (Czopek 1963). Dodatni wpływ 6-benzyloaminopuryny na kiełkowanie nasion sałaty wykazali Smith, Yen i Lyons (1968). Zbadano również stymulujący wpływ 6-furfyryloaminopuryny na kiełkowanie nasion licznych innych gatunków roślin (Pollock 1958, Mc Calla, Morre i Osborne 1962, Khan 1966, Knypl 1967, 1967a, Smith, Yen i Lyons 1968, Odegbaro i Smith 1969, Kaufmann i Ross 1970, Khan 1971, Webb i Wareing 1972). Stanisławski, Indeka i Stanisławska (1970a) stwierdzili, że 6-benzyloaminopuryna stymuluje kiełkowanie licznych inspektowych i gruntowych odmian sałaty.

Cytokininy regulują wzrost roślin i podobnie jak auksyny odpowiedzialne są za wzrost wydłużeniowy, jak również za formowanie poszczególnych organów. Pomiędzy auksynami i cytokininami występuje ścisła interakcja w procesach wzrostowych roślin (Skoog i Miller 1957). Według Millera (1961) cytokininy wywołują zmiany we wzroście i rozwoju roślin w wyniku licznych zmian metabolicznych. Wzrost roślin warunkowany jest procesami różnicowania się poszczególnych komórek i całych tkanek. Na poziomie komórki zmiany metaboliczne i procesy fizjologiczne warunkowane są przemianami biochemicznymi leżącymi u podstaw życia komórki. Po odkryciu cytokinin zaobserwowano, że przy udziale kwasu 3-indolilooctowego wywołują one podziały komórek merystematycznych. Następnie dowiedziono, że regulują one również procesy wydłużania komórek (Miller 1961). Stymulujący wpływ cytokinin na wzrost komórek stwierdzili następnie Torrey (1961), Dyson, Chen, Alam i Hall (1970), Neumann (1972). W rzędzie cytokinin 6-benzyloaminopuryna przyspiesza podziały komórek w bardzo niskich stężeniach (Szweykowska, Dornowska, Cybulska i Wasiek 1971), natomiast liczne izomery cytokinin są inhibitorami podziałów komórkowych (Szweykowska i Korcz 1972).

Efekty wzrostowe wywoływane przez cytokininy są ściśle związane z ich wpływem na kwasy rybonukleinowe oraz biosyntezę białek. Kwasy nukleinowe warunkują mechanizm genetyczny biosyntezy białek. Białka z kolei warunkują aktywność enzymów regulujących całokształt procesów metabolicznych. W ten sposób cytokininy ingerują w liczne przemiany biochemiczne, w następstwie których dochodzi do istotnych zmian w procesach wzrostowych roślin (Miller 1961). Metaboliczne działanie cytokinin zostało najpierw poznane na 6-furfuryloaminopurynie, a dopiero późniejsze prace doniosły o biochemicznej funkcji 6-benzyloaminopuryny. Mc Calla, Morre i Osborne (1962) działając 6-benzyloaminopuryną na liście rzepienia *(Xanthium)* dowiedli, że regulator ten ulega licznym przemianom, w wyniku których powstaje kwas benzyloadenilowy, kwas adenilowy, kwas guanilowy,

kwas inozytowy oraz adenina i guanina. Pewne ilości kwasu adenilowego i kwasu guanilowego powstałe z degradacji 6-benzyloaminopuryny ulegały inkorporacji do kwasów rybonukleinowych, Sama 6-benzyloaminopuryna nie ulegała inkorporacji do kwasów nukleinowych, lecz wyłącznie jej produkty degradacji. Cytowani autorzy podkreślają złożoność problemu mechanizmu działania 6-benzyloaminopuryny w organizmie roślinnym, bowiem efekty fizjologiczne wywoływane przez ten regulator mogą być wypadkową licznych produktów degradacji samej 6-benzyloaminopuryny. Doświadczenia Foxa (1965) wskazywały, że 6-benzyloaminopuryna (6-BAP-8-^{14}C) ulega inkorporacji do kwasów nukleinowych. Fox i Chen (1967) wykazali, że izotopowo znakowana 6-benzyloaminopuryna ulega inkorporacji do sRNA. Kende i Tavares (1968) ustalili, że inkorporacja 6-benzyloaminopuryny do sRNA nie jest związana z fizjologiczną funkcją tego regulatora, a cytokininy nie są prekursorami w syntezie sRNA. Galston i Davies (1969), donoszą, że 6-benzyloaminopuryna wpływa zarówno na RNA jak i DNA, działając za pośrednictwem tRNA. Znakowana 6-benzyloaminopuryna ^{14}C w 15% ulegała włączeniu do tRNA. Również Zenk (1970) ujawnił, że 6-benzyloaminopuryna wywołuje zmiany w tRNA. Berridge, Ralph i Letham (1970) zbadali, że 6-benzyloaminopuryna wiąże się z rybosomami. Stymulujący wpływ 6-benzyloaminopuryny na wzrost zawartości RNA w tkankach różnych roślin wykazali następnie Schaeffer i Sharpe (1970). Knypl (1971), Mikulovic, Chochlova, Kulaeva i Cvesnikova (1971). Wzrost inkorporacji adeniny -8-^{14}C do tRNA oraz rRNA pod wpływem 6-benzyloaminopuryny stwierdzili Kulaeva, Selivankina i Kuroedov (1971). Według Knypla i Chylińskiej (1973) 6-benzyloaminopuryna stymuluje również włączenie ^{32}P do kwasów nukleinowych. Posługując się znakowaną 6-benzyloaminopuryną (BAP-8-^{14}C) Fox, Cornette, Deleuze, Dyson, Giersak, Niu, Zapata i Mc Chesney (1973) dowiedli, że po wprowadzeniu BAP do organizmu roślinnego zachodzą równocześnie zarówno procesy degradacji jak i syntezy. Zasadniczym produktem degradacji powstającym z 6-benzyloaminopuryny jest kwas benzoesowy oraz aminopuryna, której to przemianie podlega około 80% wprowadzonej 6-benzyloaminopuryny. Równolegle do procesów degradacji zachodzą reakcje syntezy polegające na przeprowadzeniu 6-benzyloaminopuryny w trzy zasadnicze pochodne jak: 6-benzyloamino-9-β-D-rybofuranozylopuryna, 6-benzyloamino-9-β-D-rybofuranorylopuryno-5-monofosforan oraz 6-benzyloamino-7-glukofuranozylopuryna. Znane są również i przeciwne stanowiska odnośnie wpływu 6-benzyloaminopuryny na kwasy nukleinowe. Richmond, Back i Sachs (1970) nie obserwowali włączania się znakowanej 6-benzyloaminopuryny (BAP-7-^{14}C) do frakcji kwasów nukleinowych. Również Chaly i Setterfield (1972) nie obserwowali bezpośredniego wpływu 6-benzyloaminopuryny na zawartość jądrowego RNA.

Prowadzono również doświadczenia nad wyodrębnieniem cytokinin z różnych frakcji kwasów nukleinowych. Letham i Ralph (1967) poddając hydrolizie frakcje sRNA oraz rRNA, wyodrębnili aktywne cytokininy z frakcji sRNA, nie znajdując ich we frakcji rRNA. Vreman, Skoog, Frihart i Leonard (1972) wyodrębnili z frakcji tRNA pięć fizjologicznie aktywnych cytokinin. Regulatory te stymulują również biosyntezę białek (Mothes, Engelbrecht i Kulajewa 1959, Erismann

i Fankhauser 1967, Atkin i Srivastava 1970, Knypl i Chylińska 1972), zapobiegają degradacji białek w izolowanych częściach roślin (Jouanneau 1968), zwiększają inkorporację aminokwasów do białek (Parthier, Malaviya i Mothes 1964, Datta i Sen 1965, Ben-Zioni, Itai i Vaadia 1967), wywołują akumulację wolnych aminokwasów (Mothes i Engelbrecht 1961) jak również inkorporację ^{35}S do białek (Jouanneau i Peaud-Lenoël 1967).

Egzogenna 6-benzyloaminopuryna wprowadzona do roślin ulega przemieszczaniu co zbadali Osborne i Black (1964). Do doświadczeń stosowano BAP-8-^{14}C o specyficznej radioaktywności 5,05 μc/mg. Bloczki agarowe z 6-benzyloaminopuryną przykładano do fizjologicznie górnej względnie fizjologicznie dolnej części segmentu łodygi. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że transport radioaktywnej BAP był trzykrotnie większy w przypadku przyłożenia radioaktywnego bloczka do fizjologicznie górnej części segmentu łodygi, w porównaniu z szybkością przemieszczania się tego regulatora w przypadku przyłożenia bloczka do dolnej części segmentu. Cytowani autorzy dowiedli, że 6-benzyloaminopuryna transportowana jest w roślinach zarówno basipetalnie jak i akropetalnie, przy czym transport basipetalny jest trzykrotnie większy od transportu akropetalnego. Fox i Weis (1965) obserwowali zarówno basipetalny jak i akropetalny transport 6-benzyloaminopuryny w ogonkach liściowych fasoli, koleoptylach owsa oraz epikotylach grochu. Dalsze badania Black i Osborne (1965) dowodzą, że znakowana 6-benzyloaminopuryna jest w pędach transportowana zupełnie podobnie jak kwas 3-indolilooctowy. Stosując znakowaną adeninę wykazano, że nie jest ona transportowana w pędach roślin, bowiem ulega ona natychmiast degradacji i przemieszczaniu ulegają już wyłącznie jej związki pochodne. Friedrich, Chvojka, Bulgakov i Kolin (1970) dowiedli, że 6-benzyloaminopuryna transportowana jest basipetalnie floemem, a akropetalnie ksylemem ze zdolnością przenikania z floemu do ksylemu. Benzyloaminopuryna tworzy połączenia kompleksowe z cukrami, a także z adeniną i adenozyną wpływając równocześnie na ich transport w floemie. Deleuze, Mc Chesney i Fox (1972) ustalili, że przemieszczana w roślinach 6-benzyloaminopuryna ulega przekształceniu w 6-benzyloamino-7-glukofuranozylopurynę. Podobne rezultaty uzyskali Fox, Cornette, Deleuze, Dyson, Giersak, Niu, Zapata i Mc Chesney (1973).

Nie wszystkie cytokininy w jednakowym stopniu przemieszczane są w roślinach. Wystarczy w tym względzie porównać zachowanie się 6-benzyloaminopuryny oraz 6-furfuryloaminopuryny. O ile 6-benzyloaminopuryna ulega basipetalnemu i akropetalnemu przemieszczaniu, o tyle 6-furfuryloaminopuryna nie jest w roślinach transportowana (Rogozińska 1966). Halevy i Wittwer (1965) badali wpływ 6-benzyloaminopuryny na pobieranie i przemieszczanie izotopu ^{86}Rb w roślinach. Ich wyniki wskazują, że 6-benzyloaminopuryna silnie hamuje zarówno pobieranie jak i przemieszczanie się ^{86}Rb. W odróżnieniu od BAP, 6-furfuryloaminopuryna stymuluje transport zarówno substancji organicznych, jak również wielu pierwiastków takich jak: $^{S}35$, $^{P}32$, $^{Na}22$, $^{Rb}86$, $^{Cl}35$, oraz $^{J}131$, co ustalili Pozsar i Kiraly (1966) oraz Müller i Leopold (1966, 1966a).

Cytokininy kontrolują procesy wzrostu roślin (Mc Calla, Morre i Osborne 1962). Wittwer, Dedolph, Tuli i Gilbart (1962) wykazali, że 6-benzyloamino-

puryna hamuje wzrost roślin i modyfikuje kwitnienie. Dalsze doświadczenia ujawniły, że 6-benzyloaminopuryna hamuje wzrost pędów licznych roślin, co dowiedli: Leopold i Kawase (1964) badając fasolę (*Phaseolus vulgaris* L.), Sprent (1968) w doświadczeniach z grochem (odmiany Improved Pilot i Kleine Rhineländerin), Bezemer-Sybrandy Tasseron De Jong i Veldstra (1968) w pracy nad rzęsą drobną (*Lemna minor* L.), Vanderhoef, Stahl, Siegel i Zeigler (1973) badając wzrost hypokotyli soji (*Glycine* max. cv. Hawkeye 63). Wielokrotnie udowodniono również, że 6-benzyloaminopuryna działa hamująco na wzrost korzeni: pomidorów (*Lycopersicon esculentum* Mill.) Skinner i Shive (1955), jęczmienia *(Hordeum)* Van Onckelen, Verbeek i Massart (1965), gorczycy (*Sinapis alba* L.) Lovell i Moore (1970), storczyku (*Cattleya aurantiaca* Rolfe) Pierik i Steegmans (1972), pomidorów (*Lycopersicon esculentum* Mill. cv. Vetmold V-121) Railton i Reid (1973), petunii *(Petunia hybrida)* Donn, Hess i Potrykus (1973).

Benzyloaminopuryna hamuje wzrost pędów i korzeni całych roślin, wywołuje zupełnie odmienny wpływ na wzrost izolowanych części roślin. Stymulujący wpływ 6-benzyloaminopuryny na wzrost poszczególnych części roślin stwierdzili: Kursanov, Kulaeva i Mikulovich (1969) badając liścienie dyni, Peterson (1969) u segmentów korzeni paproci, Jacoby i Dagan (1970) na odcinkach liści fasoli, Elliott (1970) na fragmentach wierzchołków wzrostu róży.

Benzyloaminopuryna wpływa na wzrost roślin w wyniku współdziałania z innymi regulatorami roślinnymi. Van Overbeck (1966) wykrył ścisłą zależność między auksynami i cytokininami. Rogozińska (1968) nie obserwowała wpływu 6-benzyloaminopuryny na biegunowość eksplantatów roślinnych. Dalsze prace Rogozińskiej (1969) donoszą, że cytokininy adsorbowane przez korzenie opóźniają wzrost organów wegetatywnych a w szczególności korzeni, łodyg i liści przy uprawie roślin na świetle. Anatomiczne zmiany w pędach jabłoni poddanych działaniu 6-benzyloaminopuryny przy udziale kwasu naftalenooctowego stwierdzili Pieniążek, Smoliński i Saniewski (1970). Pędy poddane działaniu tego regulatora charakteryzowały się znacznym przyrostem nowego drewna. Sharpe i Schaeffer (1970) zbadali, że 6-benzyloaminopuryna znosi dominację wierzchołkową roślin. Beauchesne (1974) ustalił, że 6-benzyloaminopuryna stymuluje syntezę substancji auksynopodobnych. Fox, Sood, Buckwalter i Mc Chesney (1971) jak również Pierik i Segers (1973) wykazali, że 6-benzyloaminopuryna stymuluje wzrost tkanek kalusowych. Podobne działanie wywiera również kinetyna (Blaydes 1966, Linsmaier-Bednar i Skoog 1967, Stoutemyer i Britt 1969, Blumenfeld i Gazit 1971, Fridberg 1971, Binding 1971, Havranek i Novak 1973, Maciejewska-Potapczykowa, Rennert i Milewska 1973). Pod wpływem 6-benzyloaminopuryny występuje u roślin wzmożona transpiracja (Luke i Freeman 1968). Podobne efekty wywołuje również 6-furfuryloaminopuryna (Luke i Freeman 1967, Meidner 1967, Cooper i Digby 1972). Palmer i Smith (1969), Smith i Palmer (1970) donoszą, że 6-benzyloaminopuryna stymuluje zawiązywanie się bulw ziemniaków.

Cytokininy wywierają wieloraki wpływ na procesy różnicowania się roślin. Gorton, Skinner i Eakin (1957) donoszą, że 6-benzyloaminopuryna znacznie

zwiększa liczbę zawiązywanych pączków u mchu *(Tortella caespitosa)*. Pieniążek i Jankiewicz (1966) prowadząc doświadczenia na jabłoniach wykryli, że 6-benzyloaminopuryna przerywa spoczynek pączków śpiących. Podobny wpływ BAP na spoczynek pączków śpiących obserwowali Leike (1967) oraz Schaeffer i Sharpe (1971). Grochowska (1969, 1970) nie stwierdziła wyraźnego wpływu 6-benzyloaminopuryny na kwitnienie jabłoni. Venkataraman, Seth i Meheshwari (1970) ujawnili, że 6-benzyloaminopuryna przyspiesza kwitnienie wolffli *(Wolffia microscopica)* będącej typową rośliną krótkodniową, przy jej uprawie w warunkach długiego dnia (18-godzinnego fotoperiodu). Stymulujący wpływ 6-benzyloaminopuryny na kwitnienie żeńskich kwiatów trukwy ostrokątnej *(Luffa ascutangula)* uprawianej w warunkach długiego dnia, dowiedli Bose i Nitsch (1970). Przyspieszenie kwitnienia pod wpływem 6-benzyloaminopuryny pływacza (*Utricularia inflexa* Forsk. var. Stellaris) stwierdzili Ram, Harada i Nitsch (1972).

Zasadnicze działanie 6-benzyloaminopuryny związane jest bezpośrenio z hamowaniem procesów starzenia całych roślin, izolowanych części, względnie produktów roślinnych. Kaufman i Ringel (1961) badali wpływ 6-benzyloaminopuryny na warzywa. W tym celu świeżo ścięte główki kalafiora (odmiany Lang Island) poddawano działaniu 6-benzyloaminopuryny w stężeniu 10 mg/l i umieszczano w temperaturze +8°C. Ustalono, że 6-benzyloaminopuryna przez osiemnaście dni zabezpieczała główki kalafiora przed procesami starzenia. Po tym okresie główki kalafiora indukowane 6-benzyloaminopuryną posiadały prawie niezmienioną świeżość, podczas gdy kalafiory kontrolne były w stanie rozkładu. Lipton i Ceponis (1962) wskazują, że głównym symptomem starzenia się roślin jest proces żółknięcia liści. Również izolowane liście wykazują objawy starzenia, a szybkość tego procesu uzależniona jest od temperatury otoczenia. Niskie temperatury hamują proces starzenia, podczas gdy temperatury podwyższone przyspieszają go. Autorzy przeprowadzili doświadczenia na sałacie, którą zraszano roztworem 6-benzyloaminopuryny o stężeniu 10 mg/l. Po ośmiu dniach przechowywania w temperaturze +3°C liście serii badanej były zielone, a serii kontrolnej żółte. W analogicznym doświadczeniu przy przechowywaniu materiału roślinnego w temperaturze +20°C stwierdzono już po czterech dniach całkowite zżółknięcie liści kontrolnych, natomiast indukowane 6-benzyloaminopuryną były nadal zielone. Wstrzymywanie procesów starzenia u izolowanych części roślin poddanych działaniu 6-benzyloaminopuryny jest prawie niedostrzegalne przy przechowywaniu materiału roślinnego w niskiej temperaturze zbliżonej do 0°C, natomiast staje się bardzo wyraźne w temperaturze rzędu 20°C lub wyższej. Hamowanie procesów starzenia pod wpływem 6-benzyloaminopuryny jest bardzo wyraźne przy przechowywaniu materiału roślinnego w niesprzyjających warunkach termicznych. Po oddzieleniu od rośliny macierzystej owoców czy warzyw zachodzą w nich odrębne procesy metaboliczne, niż w okresie dojrzewania. Najogólniej rozpoczyna się proces degradacji związków konstytucyjnych, warunkowanych wieloma wewnętrznymi jak i zewnętrznymi czynnikami. Salunkhe, Dhaliwal i Boe (1962) stwierdzają, że degradacja związków konstytucyjnych jest następstwem rozpadu kwasów nukleinowych, które limitują biosyntezę białek. Przy braku biosyntezy białek zachodzi rozpad aminokwasów oraz

barwników roślinnych. Najwcześniej rozpoczyna się rozpad kwasów nukleinowych, polegający na utracie zasad azotowych, a w szczególności adeniny. Zapobiega temu egzogenna 6-benzyloaminopuryna. Regulator ten stymuluje również biosyntezę białek w izolowanych owocach, dzięki czemu zarówno owoce jak i warzywa utrzymują świeżość przez znacznie dłuższy okres w stosunku do kontroli (Salunkhe, Dhalival i Boe 1962). Ze względu na zdolność opóźniania procesów starzenia u izolowanych fragmentów roślin Wittwer, Dedolph, Tuli i Gilbart (1962) określają 6-benzyloaminopurynę jako retardant starzenia. Mc Lean, Dedolph i Wittwer (1963) rozpatrywali przydatność 6-benzyloaminopuryny do przechowywania kapusty czerwonej. Przy zraszaniu 6-benzyloaminopuryną roślin przed ścięciem główek kapusty uzyskano znacznie silniejsze efekty hamowania procesów starzenia, w porównaniu z jej zastosowaniem po ścięciu. Hamowanie procesów starzenia przez 6-benzyloaminopurynę było ściśle związane ze znacznie mniejszym wydzielaniem dwutlenku węgla w czasie przechowywania kapusty badanej w porównaniu z kontrolą. Istnieje również duża możliwość praktycznego wykorzystania 6-benzyloaminopuryny przy przechowywaniu i transportowaniu roślin ozdobnych. Shirakava, Dedolph i Watson (1964) wykazali, że kwiaty roślin ozdobnych poddane działaniu 6-benzyloaminopuryny mogą być przechowywane przez 11 dni w niskich temperaturach. Kwiaty zraszane 6-benzyloaminopuryną posiadały znacznie wyższą tolerancję na działanie niskich temperatur, stosowanych z reguły przy transportowaniu kwiatów drogą morską. Gilbart i Dedolph (1963) donoszą, że róże poddane działaniu 6-benzyloaminopuryny w stężeniu 19 mg/l wykazywały znacznie przedłużony okres kwitnienia oraz wzrost świeżej i suchej masy liści. Knypl (1967) stwierdził na izolowanych liściach słonecznika, fasoli i cykorii, że cytokininy zmniejszają spadek zawartości suchej masy. Hamowanie procesów starzenia przez 6-benzyloaminopurynę obserwowali następnie Allinger, Michael i Martin (1969) oraz Adedipe i Fletcher (1971). Również 6-furfuryloaminopuryna powstrzymuje procesy starzenia izolowanych części roślin, zapobiegając żółknięciu liści, utracie turgoru, degradacji chloroplastów, dezorganizacji gran oraz ubytkowi suchej masy (Letham 1967, 1967a, Paranjothy i Wareing 1971, Młodzianowski i Ponitka 1973).

Hamowanie procesów starzenia wywoływane przez 6-benzyloaminopurynę związane jest bezpośrednio z oddychaniem roślin. Wpływ BAP na oddychanie selera (*Apium graveolens* L.) badali Wittwer, Dedolph, Tuli i Gilbart (1962). Regulator ten zmniejszał oddychanie o 27% w stosunku do kontroli, co było skorelowane ze znacznie mniejszą utratą świeżej masy. Wnioskują oni, że 6-benzyloaminopuryna zmniejsza ogólną aktywność metaboliczną w izolowanych fragmentach roślin. Działanie 6-benzyloaminopuryny przypomina wpływ niskich temperatur na przechowywane części roślin. Smock, Martin i Padfield (1962) wykryli, że jabłka zraszane 6-benzyloaminopuryną posiadały obniżone oddychanie o 10%. Dedolph, Wittwer, Tuli i Gilbart (1962) jak również Tuli, Dilley i Wittwer (1964) dowiedli pod wpływem BAP zmniejszone oddychanie u brokułu (*Brassica oleracea* var. *Italica* cv. Sportan Karhy). Mc Lean, Dedolph i Wittwer (1963) ustalili, że 6-benzyloaminopuryna umożliwia przedłużenie okresu magazynowania ściętych kwiatów, owoców

lub części roślin w konsekwencji inhibicji procesów oddechowych, przy równoczesnym stymulowaniu procesów syntezy związków organicznych. Dostal, Dedolph i Tuli (1965) zbadali, że 6-benzyloaminopuryna zwiększa u roślin biosyntezę fosforanów organicznych, co może posiadać ścisły związek z biosyntezą kwasów nukleinowych. Hirschberg, Hübner i Borriss (1972) oraz Knypl (1973) stwierdzili wzrost aktywności reduktazy azotanowej pod wpływem 6-benzyloaminopuryny. Rolę cytokinin w licznych innych procesach metabolicznych przedstawia Szweykowska (1968) oraz Rogozińska (1969, 1969a).

Wielokrotnie obserwowano, że 6-benzyloaminopuryna zapobiega degradacji chlorofilu w starzejących się organach. Osborne (1961) prowadził badania na krążkach z liści rzepienia (*Xanthium Pensylwanium* Wall.), które umieszczał w roztworze 6-benzyloaminopuryny. Krążki kontrolne żółkły podczas gdy krążki badane były zielone. W wyniku pomiaru zawartości chlorofilu stwierdził, że BAP zapobiega degradacji chlorofilu. Odmienne doświadczenia wykonał Zink (1961), działając 6-benzyloaminopuryną na świeżo ścięte liście sałaty. Po ośmiodniowym okresie przechowywania, liście poddane działaniu 69-benzyloaminopuryny były zielone i wykazywały świeżość, podczas gdy liście kontrolne były zwiędnięte. Stymulujący wpływ 6-benzyloaminopuryny na biosyntezę chlorofilu ustalili: w krążkach liściowych rzodkwi (*Raphanus sativus* L. var. White icicle) Hamzi i Skoog (1964), w krążkach liści tytoniu (*Nicotiana tabacum* L. var. Maryland Mammoth) Stetler i Laetsch (1965), w liściach szarłatu zwisłego (*Amaranthus caudathus* L. var. *pendula*) Bigot (1968), w krążkach z liści szczawiu kędzierzawego *(Rumex crispus)* oraz szczawiu tępolistnego *(Rumex obtusifoluias)* Goldthwaite i Laetsch (1968), w liścieniach dyni (*Cucurbita pepo* L. var. Olbrzymia Melonowa (Knypl (1970), w liściach fasoli (*Phaseolus vulgaris* L.) Fletcher, Hofstra i Adedipe (1970), w liściach rzodkwi (*Raphanus sativus* L. cv. Cavalier) Adedipe i Ormrod (1972).

Cytokininy wywierają wyraźny wpływ na rozwój roślin. Kemp, Fuller i Davidson (1957) zbadali wpływ 6-furfuryloaminopuryny na rozwój pomidorów (odmiany Bornie Best) uprawianych w warunkach szklarniowych. Dowiedli oni, że 6-furfuryloaminopuryna w stężeniu 100 mg/l opóźnia kwitnienie pomidorów o dwa tygodnie w stosunku do kontroli. Rośliny badane charakteryzowały się zredukowaną liczbą kwiatów i owoców. Rośliny wyrosłe z nasion otrzymanych z roślin indukowanych kinetyną były analogiczne jak rośliny kontrolne. Z tych doświadczeń wynika, że 6-furfuryloaminopuryna nie wywiera działania następczego, ewidentnego w następnych pokoleniach, czyli nie jest czynnikiem mutagennym. Wittwer (1961) obserwował wpływ 6-furfuryloaminopuryny na rozwój pomidorów. Wykazał on, że stężenie kinetyny rzędu od 10^{-5} do 10^{-8} µg znacznie opóźnia kwitnienie pomidorów. Wpływ 6-furfyryloaminopuryny na rozwój pomidorów był zupełnie odwrotny do działania wywieranego przez giberelinę A_3. Szweykowska i Handszu (1965) badali wpływ kinetyny w trakcie rozwoju gametofilu u mchu *(Ceratodon purpureus)* stwierdzając, że regulator ten silnie stymuluje zakładanie się pączków gametoforów. Kinetyna była bardzo aktywnym czynnikiem podziałów komórkowych oraz powiększania się komórek dzięki pobieraniu wody. Przyspieszała ona również różnicowanie się kultur. Szweykowska (1968) ujawniła stymulujący wpływ cytokinin

na rozwój roślin. Venkataraman, Seth i Maheshwari (1970) donoszą, że kinetyna stymuluje kwitnienie wolffi *(Wolffia microscopica)* będącej typową rośliną krótkodniową przy jej uprawie w warunkach długiego dnia (18-godzinnego fotoperiodu). Swamy i Ram (1971) nie wykryli wpływu kinetyny na kwitnienie pływacza *(Utricularia inflexa)*. Badania Młodzianowskiego i Szweykowskiej (1971) wykazały, że pod wpływem cytokinin następuje przyspieszenie rozwoju i różnicowania się splątka *Fumaria hygromerica* przy czym tylko pewne komórki ulegały aktywacji dając początek pączkom gametoforowym, natomiast pozostałe komórki nie ulegały zmianie względnie wykazywały objawy rozkładu i starzenia. Szweykowska, Korcz, Jaśkiewicz-Mroczkowska i Metelska (1972) donoszą, że cytokininy są specyficznymi czynnikami indukującymi masowo pojawianie się pączków gametoforowych w splątku *Ceratodon purpureus*. Cytokininy wpływają również na zawiązywanie się owoców partenokarpicznych oraz stymulują wzrost owoców i ziaren (Szweykowska 1968, Rogozińska 1969). Indukując zmiany rozwojowe cytokininy wywołują rozległe zmiany w metabolizmie roślin, które opisują: Leike i Lau (1967), Sachs i Thimann (1967), Wareing i Saunders (1971), Montaldi (1972), oraz Van, Dien i Chlyah (1974).

Zarówno 6-benzyloaminopuryna jak również i inne cytokininy wywołując głębokie zmiany we wzroście i rozwoju roślin oraz zapobiegając procesom starzenia, stwarzają rozległe możliwości dla badań nad licznymi roślinami uprawnymi.

LITERATURA

Abou-Mandour A. A., Volk O. H. 1971. Z. Pflanzenphysiol. 65: 240—247.
Adedipe N. O., Fletcher R. A. 1971. Can. J. Bot. 49: 59—61.
Adedipe N. O., Ormrod D. P. 1972. Z. Pflanzenphysiol. 68: 254—258.
Allinger P., Michael G., Martin P. 1969. Flora 160: 538—551.
Armstrong D. J., Skoog F., Kirkegaard L. H., Hampel A. E., Bock R. M., Gillam T., Tener G. M. 1969. Biochem., 63: 504—511.
Atkin R. K., Srivastava B. I. S. 1970. Physiol. Plant. 23: 304—315.
Beauchesne G. 1974. Physiol. Plant. 31: 189—192.
Ben-Zioni A., Itai C., Vaadia Y. 1967. Plant. Physiol. 42: 361—365.
Berridge M. V., Ralph R. K., Letham D. S., 1970. Biochem. J., 110: 73—84.
Beutelmann P. 1973. Planta 112: 181—190.
Bezemer-Sybrandy S. M., Tasseron-De Jong J. G., Veldstra H. 1968. Biochim. Biophys. Acta 161: 568—571.
Biddington N. L., Thomas T. H. 1973. Planta 111: 183—186.
Bigot M. C. 1968. C. R. Acad Sci. Paris 266: 349—352.
Binding H. 1971. Z. Pflanzenphysiol. 65: 359—364.
Black M. K., Osborne D. J. 1965. Plant Physiol. 676—680.
Blaydes D. F. 1966. Physiol. Plant. 19: 748—753.
Blumenfeld A., Gazit S. 1970. Plant Physiol. 46: 331—333.
Blumenfeld A., Gazit S. 1971. Physiol. Plant. 25: 369—371.
Bose T. K., Nitsch J. P. 1970. Physiol. Plant. 23: 1206—1211.
Burrows W. J., Armstrong D. J., Kaminek M., Skoog F., Bock R. M., Hecht S. M., Dammann L. G., Leonard N. J., Occolwitz J. 1970. Biochem. 9: 1867—1872.

Burrows W. J., Armstrong D. J., Skoog F., Hecht S. M., Boyle I. T. A., Leonard M. J., Occolowitz J. 1968. Science, 161: 691—693.
Burrows W. J., Carr D. J. 1969. Physiol. Plant. 22: 1105—1112.
Chaly N., Setterfield G. 1972. Planta 108, 363—368.
Conrad K. 1967. Biol. Rdsch. 5: 253—267.
Cooper M. J., Digby J. 1972. Planta 195: 43—49.
Czopek M. 1963. Wiad. Bot. VII, 1: 11—23.
Das N. K., Patan K., Skoog F. 1956. Physiol. Plant. 9: 640—651.
Datta A., Sen S. P. 1965. Biochim. Biophys. Acta 107: 352—357.
Dedolph R. R., Wittwer S. H., Tuli V., Gilbart D. 1962. Plant Physiol. 37: 509—512.
Deleuze G. J., Mc Chesney J. D., Fox J. E. 1972. Biochem. Biophys. Res. Comm. 48, 6: 1426—1432.
Domański R., Kozlowski T. T. 1968. Can. J. Bot. 46: 397—403.
Donn G., Hess D., Potrykus I. 1973. Z. Pflanzenphysiol. 69: 423—437.
Dostal H. C., Dedolph R. R., Tuli V. 1965. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 86: 387—391.
Dyson W. H., Chen C. M., Alam S. N., Hall R. H. 1970. Science 170: 328—330.
Elliott R. F. 1970. Planta 95: 183—186.
Engelbrecht L. 1968. Flora 159: 208—214.
Erismann K. H., Fankhauser M. 1967. Experientia 23: 621—622.
Esashi Y., Leopold A. C. 1969. Plant Physiol. 41: 618—620.
Fletcher R. A., Hofstra G., Adedipe H. O. 1970. Physiol. Plant. 23: 1144—1148.
Fox E. J. 1965. Plant Physiol. 41: 75—82.
Fox E. J., Chen Ch. M. 1967. J. Biol. Chem. 242, 19: 4490—4494.
Fox E., Cornette J., Deleuze G., Dyson W., Giersak C., Niu P., Zapata J., Mc Chesney J. 1973. Plant Physiol. 52: 627—632.
Fox J. E., Sood Ch. K., Buckwalter B., Mc Chesney J. D. 1971. Plant Physiol. 47: 275—281.
Fox J. E., Weis J. S. 1965. Nature 206: 678—679.
Fridberg G. 1971. Physiol. Plant. 25: 436—440.
Friedrich A., Chvojka L., Bulgakov R., Kolin J. 1970. Biol. Plant. 12. (5): 342—347.
Galston A. W., Davies P. J. 1969. Science 163: 1288—1297.
Gilbart A. D., Dedolph R. R. 1965. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 86: 774—778.
Goldthwaite J. J., Laetsch W. M. 1968. Plant Physiol. 43: 1855—1858.
Gorton B. S., Skinner C. G., Eakin R. E. 1957. Arch. Biochem. Biophys. 66: 493—496.
Grochowska M. J. 1969. Instytut Sadownictwa, Skierniewice (praca habilitacyjna).
Grochowska M. J. 1970. Acta Agrobot. Vol. XXIII, 1: 297—309.
Gupta G. R. P., Maheshwari S. C. 1970. Plant Physiol. 45: 14—18.
Guttman R. 1956. Chromosoma 87: 341—350.
Haber A. H. 1962. Plant Physiol. 37, 1: 18—26.
Hahn H., Bepp M. 1968. Planta 83: 115—118.
Halevy A. H., Wittwer S. H. 1965. Planta 67, 4: 375—383.
Hall R. H., Srivastava B. I. S. 1968. Life Sci. 7: 7—15.
Hamzi H. Q., Skoog F. 1964. Botany 51: 76—83.
Havranek R., Novak F. J. 1973. Z. Pflanzenphysiol. 68: 308—318.
Heide C. M., Skoog F. 1967. Physiol. Plant. 20: 771—780.
Hewett R. W., Wareing P. F. 1973. Physiol. Plant. 28: 393—399.
Hillman W. S. 1957. Science 126: 165—166.
Hirschberg K., Hübner G., Borriss H. 1972. Planta 108: 333—337.
Horgan R., Hewett E. W., Purse J. G., Wareing P. F. 1973. Tetrahedron Let. 30: 2827—2828.
Itai Ch., Vaadia Y. 1971. Plant Physiol. 47: 87—90.
Jacoby B., Dagan J. 1970. Physiol. Plant. 23: 397—403.
Jouanneau J. P., Peaud-Lensël C. 1967. Physiol. Plant. 20: 834—850.
Jouanneau M. J. P. 1968. C. R. Acad Sci. Paris 267: 320—323.
Kaufman J., Ringel S. M. 1961. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 78: 349—352.
Kaufmann M. R., Ross J. K. 1970. Am. J. Bot. 57: 413—419.

Kemp H. T., Fuller R. G., Davidson R. S. 1957. Science 126: 1182—1182.
Kende H. 1966. Proc. Hatl. Acad. Sci. U. S. 56: 301—338.
Kende H., Tavares J. E. 1968. Plant Physiol. 43: 1244, 1248.
Khan A. A. 1966. Planta 68, 1: 83—87.
Khan A. A. 1971. Science 171: 853—859.
Knypl J. S. 1967. Acta Soc. Bot. Pol. XXXVI, 3: 589—603.
Knypl J. S. 1967a. Biol. Pant. (Praha) 9 (3): 212—221.
Knypl J. S. 1970. Biochem. Physiol. Pflanzen. 161: 1—13.
Knypl J. S. 1971. Biochem. Physiol. Pflanzen. 162: 127—141.
Knypl J. S. 1973. Z. Pflanzenphysiol. 70: 1—11.
Knypl J. S., Chylińska K. M. 1972. Z. Pflanzenphysiol. 66: 297—306.
Knypl J. S., Chylińska K. M. 1973. Z. Pflanzenphysiol. 70: 414—419.
Kulaeva O. N., Selivankina S. Ju., Kuroedov V. A. 1971. Fiziol. Rast. 18, 4: 746—753.
Kursanov A. L., Kulaeva O. N., Mikulovich T. P. 1969. Am. J. Bot. (7): 767—772.
Leike H. 1967. Flora 158: 351—362.
Leike H., Lau R. 1967. Flora 157: 467—470.
Leonard N. J., Achmatowicz S., Loeppky R. H., Carraway K. L., Grimm W. A. H., Szweykowska A., Hamzi H. Q., Skoog F. 1966. Biochem. 56: 709—716.
Leopold A. C., Kawase M. 1964. Am. J. Bot. 51 (3): 294—298.
Letham D. S. 1967. Ann. Rev. Plant Physiol. 349—364.
Letham D. S. 1967a. Planta 74: 228—242.
Letham D. S. 1971. Physiol. Plant. 25: 391—396.
Letham D. S. 1972. Phytochem. 11: 1023—1025.
Letham D. S., Ralph R. K., 1967. Life Sci. 6: 387—394.
Letham D. S., Williams M. W. 1969. Physiol. Plant. 22: 925—936.
Lettre H., Endo H. 1956. Naturwiss. 4: 84—85.
Linsmaier-Bednar K. M., Skoog F. 1967. Planta 72: 146—154.
Lipton W. J., Ceponis M. J. 1962. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 81: 379—384.
Lòvell P., Moore K. 1970. Physiol. Plant. 23: 179—186.
Luke H. H., Freeman T. E. 1967. Nature 215: 874—875.
Luke H. H., Freeman T. E. 1968. Nature 217: 873—874.
Maciejewska-Potapczykowa W., Rennert A., Milewska E. 1973. Acta Soc. Bot. Pol. XLI 3: 329—339.
Mackenzie J. A., Street H. E. 1972. New. Phytol. 71: 621—631.
Matsubara S., Armstrong D. J., Skoog F. 1968. Plant Physiol. 43: 451—453.
Mc Calla D. R., Morre D. J., Osborne D. J. 1962. Bicchim. Biophys. Acta 55, 4: 522—528.
Mc Lean D. C., Dedolph R. R., Wittwer S. H. 1963. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 83: 484—487.
Meidner H. 1967. J. Exp. Bot. 56: 556—561.
Michniewicz M. 1965. Post. Nauk Roln. 4 (94): 113—116.
Michniewicz M. 1968. Postępy Biochem. 14: 201—207.
Mikulovic T. P., Chochlova V. A., Kulaeva O. N., Cvesnikova I. N. 1971. Fiziol. Rast. 18, 1: 98—106.
Miller C. O. 1961. Ann. Rev. Plant Physiol. 12: 395—408.
Miller Co. O. Skoog F., Okumara F. S., Saltza M. H., Strong F. M. 1956. J. Am. Soc. 77: 2662.
Młodzianowski F., Ponitka A. 1973. Z. Pflanzenphysiol. 69: 13—23.
Młodzianowski F., Szweykowska A. 1971. Acta Soc. Bot. Pol. XL — 4: 349—555.
Montaldi E. R. 1972. Z. Pflanzenphysiol. 67: 43—44.
Mothes K., Engelbrecht L. 1961. Phytochem. 1: 58—62.
Mothes K., Engelbrecht L., Kulajeva O. 1959. Flora 147: 445—464.
Müller K., Leopold A. C. 1966. Planta 68: 167—185.
Müller K., Leopold A. C. 1966a. Planta 68: 106—205.
Neumann K. H. 1972. Z. Pflanzen und Bodenkde. 131: 211—220.
Odegbaro O. A., Smith O. E. 1969. J. Am. Soc. Hort. Sci. 94: 167—170.

Osborne D. J. 1961. Plant Physiol. 36: 219—221.
Osborne D. J., Black M. K. 1964. Nature 201; 4914: 97—97.
Palmer C. E., Smith O. E. 1969. Plant Cell. Physiol. 10: 657—664.
Paranjothy R., Wareing P. F. 1971. Planta 99: 112—119.
Parthier B., Malaviya B., Mothes K. 1964. Plant Cell Physiol. 5: 401—411.
Pereira R. A. S., Houwen P. J. W., Deurenberg-Vos H. W. J., Pey E. B. F. 1972. Z. Pflanzenphysiol. 68: 170—177.
Peterson R. L. 1969. Can. J. Bot. 47: 1579—1583.
Phillips D. A., Cleland C. F. 1972. Planta 102: 173—178.
Phillips D. A., Torrey J. G. 1970. Physiol. Plant. 23: 1057—1063.
Phillips D. A., Torrey J. G. 1972. Plant Physiol. 49: 11—15.
Pieniążek J., Jankiewicz L. S. 1966. Bull. Acad. Pol. Sci. V, XIV, 1—12: 805—808.
Pieniążek J., Smoliński M., Saniewski M. 1970. Acta Agrobot. XXIII, 2: 387—396.
Piernik R. L. M., Segers T. A. 1973. Z. Pflanzenphysiol. 69: 204—212.
Piernik R. L. M., Steegmans H. H. M. 1972. Z. Pflanzenphysiol. 68: 228—234.
Pollock I. R. A. 1958. Chem. Ind. 387—388.
Pozsar B. I., Kiraly Z. 1966. Phytopath. 56: 297—309.
Prakash R., Maheshwari S. C. 1970. Physiol. Plant. 23: 792—799.
Radin J. W., Loomis R. S. 1971. Physiol. Plant. 25: 240—244.
Railton I. D., Reid D. M. 1973. Planta 111: 261—266.
Ram H. Y. M., Harada H., Nitsch J. P. 1972. Z. Pflanzenphysiol. 68: 235—253.
Rathbone M. P., Hall R. H. 1972. Planta 108: 93—102.
Reid D. M., Burrows W. J. 1968. Experientia 24/2: 189—190.
Richmond A., Back A., Sachs B. 1970. Planta 90: 57—65.
Rogozińska J. H. 1966. Postępy Biochem. 12: 256—267.
Rogozińska J. H. 1967. Bull. Acad. Pol. Sci. XV, 12: 789—794.
Rogozińska J. H. 1967a. Wiad. Bot. XI, 2: 77—87.
Rogozińska J. H. 1968. Acta Soc. Bot. Pol. XXXVII — 3: 485—491.
Rogozińska J. H. 1969. Wiad. Bot. XIII, 4: 259—273.
Rogozińska J. H. 1969a. Postępy Biochem. 15: 435—445.
Rybicka H. 1972. Postępy Biochem. 18: 539—551.
Sachs T., Thimann K. V. 1967. Am. J. Bot. 54 (1): 136—144.
Salunkhe D. K., Dhaliwal A. S., Boe A. A. 1962. Nature 195, 4842: 724—725.
Sassa T., Tojyo T., Munakata K. 1970. Nature 227: 379—379.
Scott R. A., Livermann J. L. 1956. Plant Physiol. 31: 321—322.
Schaeffer G. W., Sharpe F. T. 1970. Biochim. Biophys. Acta 38 (2): 312—318.
Schaeffer G. W., Sharpe F. T. 1971. Physiol. Plant. 25: 456—460.
Schrank A. R. 1958. Arch. Biochem. Biophys. 77: 258—267.
Sharpe F. T., Schaeffer G. W. 1970. Am. J. Bot. 57 (6): 629—632.
Shirakawa T., Dedolph R. R., Watson D. P. 1964. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 85: 642—646.
Short K. C., Torrey J. G. 1972. Plant Physiol. 49: 155—160.
Skene K. G. M. 1968. Science 159: 1477—1478.
Skene K. G. M. 1972. J. Exp. Bot. 23, 76: 760—774.
Skinner C. G., Claybrook J. R., Talbert F. D., Shive W. 1956. Arch. Biochem. Biophys. 65: 567—569.
Skinner C. G., Shive W. 1955. J. Chem. Soc. 77: 6692—6693.
Skinner C. G., Shive W., Ham R. G., Fitzgerald D. C., Eakin R. E. 1956. J. Am. Chem. Soc. 78: 5097—5100.
Skoog F., Armstrong D. 1970. Ann. Rev. Plant Physiol. 21: 359—384.
Skoog F., Hamzi H. Q., Szweykowska A. M., Leonard N. J., Carraway K. L. Fujii T., Helgeson J. P., Leeppky R. N. 1967. Phytochem.: 1169—1192.
Skoog F., Miller C. O. 1957. Symp. Soc. Exp. Biol. 11: 118—131.
Smith O. E., Palmer C. E. 1970. Physiol. Plant 23: 599—606.

Smith O. E., Yen W. W. L., Lyons J. M. 1968. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 93: 444—453.
Smock R. M., Martin D., Padfield C. A. S. 1962. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 81: 51—56.
Sprent J. I. 1968. Planta 78: 17—24.
Srivastava B. I. S. 1966. Intern. Rev. Cytol. 22: 348—387.
Stanisławski J. J., Indeka L., Stanisławska A. 1970. Hod. Rośl. Akl. Nas. 14, 5: 437—445.
Stanisławski J. J., Indeka L., Stanisławska A. 1970a. Hod. Rośl. Akl. Nas. 14, 6: 539—546.
Stetler D. A., Laetsch W. M. 1965. Science 149: 1387—1388.
Stoutemyer V. T., Britt O. K. 1969. Am. J. Bot. 56 (2): 222—226.
Swamy R. D., Ram H. Y. M. 1971. Z. Pflanzenphysiol. 65: 315—325.
Szweykowska A. 1968. Postępy Biochem. 14, 193—200.
Szweykowska A., Dornowska E., Cybulska A., Wasiek G. 1971. Biochem. Physiol. Pflanzen. 162: 514—525.
Szweykowska A., Handszu A. 1965. Acta Soc. Bot. Pol. XXXIV — 1: 73—81.
Szweykowska A., Korcz I. 1972. Planta 108: 279—282.
Szweykowska A., Korcz I., Jaśkiewicz-Mroczkowska B., Metelska M. 1972. Acta Soc. Bot. Pol. XLI — 3: 401—409.
Tegley J. R., Witham P. H., Krasnuk M. 1971. Plant Physiol. 47: 581—585.
Thimann K. V. 1963. Ann. Rev. Plant Physiol. 14: 1—18.
Torrey J. G. 1961. Exp. Cell. Res. 23: 281—299.
Tucker D. J., Mansfield T. A. 1972. Planta 102: 140—151.
Tuli V., Dilley D. R., Wittwer S. H. 1964. Science 146: 1477—1479.
Van N. T. T., Dien N. T., Chlyah N. 1974. Planta 119: 149—159.
Van Onckelen H. A., Verbeek R., Massart L. 1965. Naturwiss. 52: 561—562.
Van Overbeck J. 1966. Science 152: 721—731.
Vanderhoef L. N., Stahl C., Siegel N., Zeigler R. 1973. Physiol. Plant. 29: 22—27.
Venkataraman R., Seth P. H., Maheshwari S. C. 1970. Z. Pflanzenphysiol. 62: 316—327.
Vreman H. J., Skoog F., Frihart Ch. R., Leonard H. J. 1972. Plant Physiol. 49: 848—851.
Wagner H., Michael G. 1969. Naturwiss. 56: 379—379.
Wareing P. F., Saunders P. E. 1971. Ann. Rev. Plant Physiol.: 261—268.
Webb D. P., Wareing P. F. 1972. Planta 104: 115—125.
Wittwer S. H., 1961. Plant Physiol. 36 supp. XIV.
Wittwer S. H., Dedolph R. R., Tuli V., Gilbart D. 1962. Proc. Am. Soc. Hort. Sci. 80: 408—416.
Zenk M. H. 1970. Ber. Dtsch. Bot. Gas. 83, 7/8: 325—344.
Zink P. W. 1961. J. Agr. Chem. 9, 4: 304—307.

Zakład Fizjologii Roślin Instytutu Biologii WSP w Kielcach