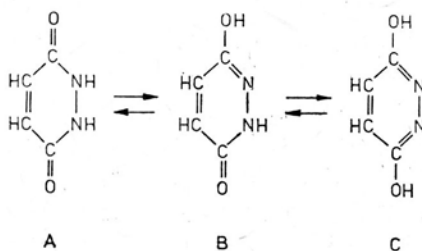


ADAM DOLNICKI

WPLYW HYDRAZYDU KWASU MALEINOWEGO NA WZROST ROŚLIN

*Pamięci J. J. Stanisławskiego
pracę tę poświęcam*

Hydrazyd kwasu maleinowego (MH) jest syntetycznym inhibitorem wzrostu. W naturalnych warunkach nie występuje w roślinach, natomiast przy egzogennym stosowaniu wnika do roślin i jest przewodzony głównie do stożków wzrostu (Rakitin i wsp. 1971, 1973 c, d, Smith i wsp. 1959). MH występuje w trzech formach tautomerycznych: A) 1,2-dwuhydropirydazynodien-3,6, B) 3-oksypiridazon-6, C) 3,6-dwuoksypiradazyń, przy czym w wolnym, krystalicznym stanie jest w formie B (Rakitin 1973) — ryc. 1.



Ryc. 1. Występowanie MH w trzech formach tautomerycznych (wg Rakitina 1973)

Biologiczna aktywność MH po raz pierwszy została opisana w 1949 r. przez Schoene i Hoffmana (1949). Wysokie stężenia MH hamują wzrost wszystkich dotychczas badanych gatunków roślin, m. in. pszenicy (Dolnicki 1968, 1975, Haber, White 1960, Kincl 1971), żyta (Tumanow, Trunowa 1958), jęczmienia (Dolnicki 1979a, Klein, Leopold 1953), owsa (Rakitin, Potapowa 1959), kukurydzy (Abramian i wsp. 1972, Bouillenne 1958), grochu (Audus, Thresh 1956, Brian, Hemming 1957, Leopold, Klein 1951, Łobow 1971a, Šebanek 1963), fasoli (Lambeth, Das 1965), słonecznika (Abramian i wsp. 1972, Rakitin, Potapowa 1959), lnu (Åberg 1953), lucerny (Sarma i wsp. 1972), soi

(Sen, Das 1966), buraków cukrowych (Kalinin, Trojan 1973, Tupik, Kalinin 1973), rzepaku (Dolnicki 1969), marchwi (Lininski 1972), truskawek (Ugolik 1964), mięty (Kozłowa, Graszczekow 1973), pomidorów (Powołocka i wsp. 1960, Powołocka, Chowańska 1973, Srinivasan, Hammer 1962), ogórków (Powołocka i wsp. 1960), rudbekii (Abramian 1972, Czajłachian, Chłopenkowa 1961), petunii (Erkiey i wsp. 1974), cynii (Saha 1966), pachnotki (*Perilla ocymoides* L.) (Czajłachian, Chłopenkowa 1961, Jermołajewa i wsp. 1962), orzeszków ziemnych (Vaithalingam, Sakharam 1973), perzu (Ostrowski 1968), krzewów i roślin drzewiastych (Dolnicki, Zalasieński 1976, Hendershott 1962, Modlibowska, Ruxton 1954, Niekrasowa, Czajłachian 1968, Rakitin 1973, Rakitin, Wakulenko 1973, Romanowska i wsp. 1973, Samygin 1954, Stewart, Leonard 1960, Szatylow, Nieupokojewa 1973, Zalasieński, Dolnicki 1975), oraz rozwój pąków bulw ziemniaczanych (Gonczarik, Marszakowa 1962, Kalinin i wsp. 1973a, Paładina 1964, Rakitin, Strelnikowa 1970, Rakitin, Swarinska 1957, Rakitin i wsp. 1974, Trojanowski 1967, Wiczer i wsp. 1969), korzeni spichrzowych buraków (Dola 1966, 1968, 1973, Erickson, Price 1950, Łobow 1971c, Mikkelsen i wsp. 1952, Rakitin i wsp. 1973d, Wittwer, Hansen 1951), marchwi (Rakitin i wsp. 1973a), cebuli (Abdel, Isenberg 1974, Bachramow, Kolesnik 1973, Kępkowa 1966, Łobanowa, Pokrowska 1973, Pedeliski 1973, Rakitin i wsp. 1973b, Ward, Tucker 1976). Natomiast niskie stężenia MH (0,01—100 ppm) stymulują wzrost tylko nielicznych gatunków roślin, np. pszenicy (Napp-Zinn 1963), fasoli (Muzik, Cruzado 1959), tytoniu (Schaeffer, Sorokin 1966), bawełny (Rachmankułow 1974), perylli (Backa 1969), chlorelli (Piniewicz, Wiercilin 1961). Według Rakitina (1973) efekt taki może zachodzić również przy nieco wyższych stężeniach MH u roślin zdolnych do szybkiego rozkładu (detoksykacji) MH.

MH ujemnie wpływa na wzrost pędów i korzeni oraz na wytwarzanie organów generatywnych, przy czym u siewek na ogół osłabienie wzrostu korzeni jest silniejsze aniżeli części nadziemnych (Audus, Thresh 1956, Dolnicki 1968, Lambeth, Das 1965, Leopold, Klein 1952, Vaithalingam, Sakharam 1973).

W licznych pracach zostało stwierdzone, że MH hamuje kariokinezę i podziały komórkowe (Compton 1952, Darlington, Mc Leish 1951, Devson, Rollen 1951, Evans, Skott 1964, Gifford 1956, Graf 1957, Greulach, Athinson 1953, Greulach, Haeslop 1954, Haber, Luippold 1960, Haber, White 1960, Kułakli i wsp. 1965, Łobow 1971c, 1973, Łobow i wsp. 1969, McManus 1960, Szczerbakow i wsp. 1965, Szewczenko 1968), natomiast wpływ MH na wzrost wydłużeniowy komórek nie został udowodniony (Haber, White 1960, Nooden 1969). Np. Haber i White (1960) wykazali, że MH w stężeniach, które hamowały w 90% wzrost normalnych koleoptyli pszenicy nie działały na wzrost siewek z ziarna napromieniowanego promieniami gamma, niezdolnych do podziałów komórek.

Na temat mechanizmu wpływu MH na procesy wzrostowe roślin istnieją różne hipotezy. Leopold i Klein (1951, 1952) wysunęli przypuszczenie, że MH osłabia wzrost roślin poprzez ograniczenie działania auksyn. Pogląd ten znalazł potwier-

dzenie w pracach innych autorów, którzy obserwowali obniżenie poziomu auksyn u roślin poddanych działaniu MH (Åberg 1953, Angelova 1977, Audus, Thresh 1956, Gautheret 1952, Jaworska 1966, Jaworska, Kalinin 1973, Łobow i wsp. 1969, Powołocka 1961, Powołocka i wsp. 1960, Rakitin i wsp. 1971, Weygood i wsp. 1956). Uważa się, że następuje to na skutek zahamowania syntezy auksyn (Butenko, Baskakow 1960, Powołocka i wsp. 1960, Tupik, Kalinin 1973), lub przyspieszenia ich rozkładu przez oksydazę kwasu indoliloctowego (Åberg 1953, Andreae, Andreae 1953, Audus, Thresh 1956, Gaspar, Cledjo 1969, Leopold, Klein 1951, Mielnikow i wsp. 1956, Pilet 1957, Tupik 1967). Np. Jaworska i Kalinin (1973) u korzeni grochu o wroście osłabionym przez 30% sól MH (150 ppm) obserwowali zmniejszenie liczby komórek w strefie podziałów przy prawie nie zmienionych rozmiarach komórek w strefie wzrostu wydłużeniowego, czemu towarzyszyło obniżenie zawartości wolnych i związanych auksyn. Tupik i Kalinin (1973) stwierdzili, że w organach reprodukcyjnych buraków cukrowych MH w stężeniu 0,01—0,5% hamował syntezę IAA z tryptofanu, przez co obniżał się poziom auksyn w okwiecie.

Jako dowody pośrednie na to, że MH może wpływać na wzrost roślin za pośrednictwem zmian w aktywności auksyn podaje się fakty antagonistycznego działania MH i IAA na wzrost i inne procesy. I tak w doświadczeniach Åberga (1953) wzrost siewek lnu zahamowany przez MH o stężeniu 10^{-6} — 10^{-4} M zwiększał się o 8—34% po wprowadzeniu do pożywki $3 \cdot 10^{-8}$ M IAA. W badaniach Łobowa (1971 b) hamujący wpływ MH na wzrost tkanek jeżyny (*Rubus*) i kallusa *Partenocissus tricuspidata* L. zmniejszał się po dodaniu do pożywki IAA i to tym silniej im wyższe zastosowano stężenia IAA. Podobne zjawisko obserwowali Roger i Gautheret (cyt. wg Łobowa 1971 b) w hodowli tkanek topinambura oraz Sarma i wsp. (1972) u roślin lucerny.

W literaturze istnieją jednak doniesienia opisujące przypadki hamowania wzrostu roślin przez MH przy niezmiennym poziomie auksyn. Np. w badaniach przeprowadzonych przez Kuleszę (1953) tkanka gallusowa skorzonery hodowana na pożywce z MH i bez niego miała jednakową zawartość auksyn. Podobne wyniki uzyskała Kulesza (1954, 1955) w badaniach przeprowadzonych na tkankach topinambura, Pilet (1953) w korzeniach soczewicy, a Taylorson i Holm (1961) w pędach róży. W niektórych przypadkach przy hamowaniu wzrostu przez MH występowało nawet zwiększenie poziomu wolnych auksyn — miało to miejsce w doświadczeniach Audusa i Thresh (1956) u korzeni grochu rosnących na pożywce zawierającej 0,15% roztwór trójetanoloaminowej soli MH, czy też podwyższenie zawartości auksyn związanych, co obserwowała Bouillenne (1958) u siewek kukurydzy opryskiwanych roztworem MH. Według Audusa i Thresh (1956) zmiany te prawdopodobnie były skutkiem inhibicji wzrostu i zmniejszenia zużycia auksyn, a nie przyczyną tej inhibicji. Również znane są przypadki hamowania wzrostu roślin przy braku wpływu MH na aktywność oksydazy IAA, co obserwował Halevy (1963) u kielków ogórków. W badaniach Pileta (1953, 1957) prowadzonych na korzeniach soczewicy zwiększenie aktywności oksydazy IAA wystąpiło dopiero przy bardzo wysokich stężeniach MH, podczas gdy hamowanie wzrostu korzeni było

widoczne już przy o wiele niższych koncentracjach inhibitora. Ponadto w niektórych pracach wystąpił brak znoszenia przez IAA zahamowania wzrostu spowodowanego przez MH (Nooden 1969, Schaeffer, Sorokin 1966). Lwow i wsp. (1969) uważają, że ponieważ IAA tylko nieznacznie osłabia stopień inhibicji wzrostu roślin spowodowanego przez MH, może to świadczyć o braku bezpośredniego wpływu MH na metabolizm auksyn.

Jak wynika z powyżej omówionych danych z literatury ewentualny wpływ MH na zawartość auksyn w komórkach nie wydaje się być główną, a tym bardziej jedyną przyczyną hamowania podziałów komórkowych i osłabienia wzrostu roślin.

Niektórzy autorzy sądzą, że MH może działać poprzez obniżenie poziomu aktywności substancji giberelinowych, ponieważ egzogennie stosowany GA ogranicza efekty działania MH na szybkość wzrostu tkanek i całych roślin, np. pszenicy (Abramian, Arustamian 1976, Dolnicki 1975, Kincl 1971), grochu (Brian, Hemming 1957, Kato 1958, Lockhart 1962, Rodriquez, Lambeth 1972), cynii (Saha 1966), ziemniaków (Paładina 1964). Jednakże u roślin poddanych działaniu MH nie udało się stwierdzić zmian w aktywności substancji giberelinowych (Haber, White 1960, Lockhart 1962). Być może, że obserwowany niekiedy antagonizm między MH i GA jest spowodowany przeciwstawnym wpływem tych substancji na syntezę kwasów nukleinowych i białek oraz na intensywność oddychania i innych procesów warunkujących wzrost roślin, a nie przez zahamowanie syntezy substancji giberelinowych przez MH. Zagadnienie to omówiono w jednej z poprzednich publikacji (Dolnicki 1975).

Również przypuszczenia Muira i Hanscha (1953), że MH hamuje wzrost roślin poprzez blokowanie grup SH dehydrogenaz nie znalazł potwierdzenia (Baker 1961, Hughes, Spragg 1958, Leopold, Price 1957, Mielnikow, Baskakow 1962, Powołocka, Chowańska 1973, Weller i wsp. 1957).

Według Åberga (1953) oraz Audusa i Thresh (1956) MH może oddziaływać na wzrost oraz procesy metaboliczne poprzez: a) obniżenie zawartości auksyn, b) zaburzenia w syntezie kwasów nukleinowych, c) niespecyficzne uszkodzenie protoplazmy i systemów enzymatycznych zachodzące przy bardzo wysokich stężeniach MH.

W następnych latach w całej rozciągłości zostało potwierdzone, że mechanizm działania MH na rośliny łączy się z osłabieniem syntezy kwasów nukleinowych. Istnieje pogląd, że MH bezpośrednio hamuje syntezę DNA, natomiast osłabienie syntezy RNA jest procesem wtórnym (Kalinin i wsp. 1973b, Łobow 1971a). Obniżenie pod wpływem MH zdolności do replikacji DNA będące powodem hamowania kariokinezy stwierdzili liczni autorzy (m. in. Biswas i wsp. 1967, Borejko 1972, Borejko i wsp. 1975, Guillot 1966, Ito 1970, Kalinin, Borejko 1975, Leopold, Klein 1951, Łobow 1971c, Powołocka, Chowańska 1973, Rakitin, Strelnikowa 1970, Rakitin i wsp. 1974, Waggoner, Dimond 1953, Wieczer, Sniatkow 1969, Wolcott, Ross 1965, 1966). Ponadto MH może powodować uszkodzenia chromosomów (Åberg 1953, Compton 1952, Darlington, Mc Leish 1951, Łobow, Martyn 1971, Mukherjee 1961, Natrova, Hlavač 1975, Nooden 1969, Szczerbakow 1965, Szczerbakow i wsp. 1965),

m. in. powstają różnego rodzaju aberacje chromosomów, jak mosty, pierścienie lub nawet rozpadanie się chromosomów. Na ten temat Łobow przeprowadził serię doświadczeń. Na tkankach jabłoni wykazano, że reakcja jąder komórkowych na MH (w stężeniu 10^{-4} M) badanych *in vitro* występuje już po kilku godzinach, m. in. ustaje ruch jąder. Przy badaniach w mikroskopie elektronowym w komórkach korzeni grochu poddanych działaniu MH (w stężeniu 10^{-2} i $5 \cdot 10^{-5}$ M) obserwowano uszkodzenia jąder, mitochondrii i plastydów. Analiza cytologiczna wykazała, że MH działa na interfazowe jądra, uszkadzając je i rozpraszając chromatynę (Łobow 1973, Łobow, Martyn 1971). W krańcowych przypadkach zaburzenia te prowadzą do nekroz wiązek przewodzących (Gurrier i wsp. 1951, Mc Ilrath 1950) oraz obumierania innych tkanek i organów, zwłaszcza stożków wzrostu (Åberg 1953, Dolnicki 1968, 1969, Hoagland i wsp. 1953, Klein, Leopold 1953, Kozłowa 1962, Nieupokojewa 1968, Rakitin, Potapowa 1959, Scurfield 1962).

W wielu publikacjach przytoczono wyniki świadczące o ujemnym wpływie MH na syntezę RNA i na zawartość tych związków w tkankach różnych gatunków roślin, m. in. w etiolowanych łodygach pomidorów (Guillot 1966), pędach tytoniu (Kalinin, Borejko 1975), korzeniach grochu (Leopold, Klein 1951, Łobow i wsp. 1969), buraków cukrowych (Kułakli i wsp. 1965, Pawlinowa i wsp. 1967), bulwach ziemniaków (Kułakli i wsp. 1965, Powołocka, Chowańska 1973, Rakitin, Strelnikowa 1970, Rakitin i wsp. 1974), pędach wierzby (Coupland, Peel 1971), tkankach cebuli (Ito 1970), elementach płciowych kwiatów tytoniu (Borejko 1972). Do wyjątków należą doświadczenia, w których przy hamowaniu syntezy DNA pod wpływem MH nie uzyskano obniżenia zawartości RNA. I tak Łobow (1971a) w korzeniach grochu poddanych działaniu MH o stężeniu 10^{-2} — $5 \cdot 10^{-4}$ M nie stwierdził zmian w aktywności syntezy mRNA oznaczanej według włączania do tej frakcji znakowanego ^{14}C -uracylu, a Borejko i wsp. (1975) u tego samego gatunku obserwowali brak wpływu MH na syntezę mRNA i ogólnego RNA. Biswas i wsp. (1967) u kilkumiesięcznych krzewów herbacianych opryskiwanych 2% roztworem soli MH uzyskali obniżenie zawartości DNA w liściach o 50% przy równoczesnym zwiększeniu procentowej zawartości RNA.

Na ogół jednak osłabieniu syntezy DNA towarzyszy zmniejszenie zawartości wszystkich frakcji RNA, co może być jedną z przyczyn osłabienia syntezy białek konstytucyjnych i enzymatycznych oraz obniżenia aktywności procesów wzrostowych.

Liczne prace poświęcono mechanizmowi wpływu MH na syntezę kwasów nukleinowych. W 1952 r. Kihlman (cyt. wg Kalinina i wsp. 1973 b) wysunął przypuszczenie, że MH jako strukturalny izomer uracylu może konkurować z zasadami pirymidynowymi o enzymy. Hipotezę tę poparł Greulach (1955) wykazując, że uracyl, tymina i tiouracyl mogą neutralizować hamowanie wzrostu kielków grochu spowodowane przez MH, z czego wysnuł wniosek o możliwości włączania się MH jako związku pirydazonowego do metabolizmu pirymidyn w roślinach. W 1958 r. Baskakow (cyt. wg Butenko, Baskakow 1960) rozwinął tę hipotezę uznając, że między MH i uracylem istnieje antagonizm przy biosyntezie kwasów nukleinowych

i że MH może być wbudowywany do molekuł kwasów nukleinowych, co powoduje zanikanie ich fizjologicznych funkcji. Potwierdziły to badania wykazujące ograniczanie inhibującego wpływu MH na rośliny przez uracyl (Kursanow, Pawlinowa 1967, Powołocka 1961). Np. w doświadczeniach Kułakli i wsp. (1965) uracyl osłabiał spowodowane przez MH hamowanie rozwoju pąków bulw ziemniaczanych i korzeni spichrzowych buraków cukrowych. Według Butenko i Baskakowa (1960) uracyl w stężeniu 10^{-2} g/l przywracał normalny wzrost tkanki kallsowej korzeni marchwi zahamowany w 50% przez MH w stężeniu $5 \cdot 10^{-3}$ g/l, natomiast przy wyższych stężeniach MH (10^{-2} i 10^{-1} g/l) działanie uracylu było mniej efektywne. Podobne zjawisko antagonizmu między uracylem i MH we wpływie na podziały komórkowe i wzrost obserwowano u roślin pomidorów i siewek ogórków (Powołocka 1961, Powołocka i wsp. 1960, Powołocka, Chowańska 1973), stożków wzrostu buraków cukrowych (Kalinin, Trojan 1973), kiełków owsa, gorczycy, sałaty (Sabinin, Połozowa 1957), skrawków liści cykorii (Vasseur, Bouriquet 1973), u kwiatów tytoniu (Tupik, Kalinin 1973), w hodowli tkanek jeżyny (*Rubus*) i *Parthenocissus tricuspidata* (Łobow 1973) oraz u chlorelli (Kim, Greulach 1963).

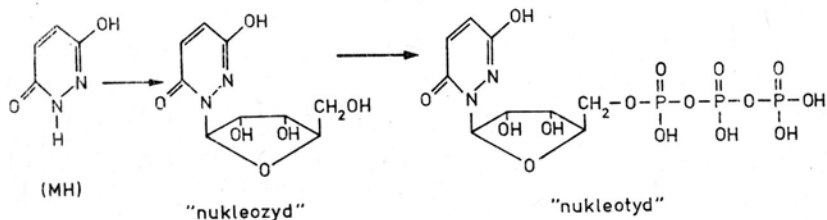
W wielu doświadczeniach stwierdzono, że nie tylko uracyl może częściowo znosić ujemny wpływ MH na wzrost i rozwój roślin. Podobne działanie wykazała tymina (Greulach 1955, Kalinin, Trojan 1973, Łobow 1973, Mathur, Yadav 1975, Sabinin, Połozowa 1957, Vasseur, Bouriquet 1973), tiouracyl (Greulach 1955), cytozyna (Łobow 1973) oraz prekursorzy pirymidyn — kwas orotowy i izorotowy (Łobow 1973, Wieczer, Sniatkow 1969), jak również w niektórych przypadkach zasady purynowe adenina i guanina (Łobow 1973, Mathur, Yadav 1975). Np. w badaniach Łobowa (1973) zasady pirymidynowe i ich prekursorzy niespecyficznie ograniczały inhibujące działanie MH, przy czym ich działanie zależało od gatunku roślin — tkanki *Parthenocissus* najsilniej reagowały na inozynę, a tkanki *Rubus* na cytozynę.

Jednakże nie zawsze uzyskiwano zgodne rezultaty. Np. Powołockiej i Chowańskiej (1973) u roślin pomidorów nie udało się znieść hamującego działania MH tyminą, podczas gdy uracyl pod tym względem działał efektywnie. Natomiast w doświadczeniach Schaeffera i Sorokina (1966) hamujący wpływ MH na wzrost kultury tkanek tytoniu nie był usuwany przez uracyl dodany do pożywki w ilości równej MH jak i dziesięciokrotnie wyższej. Podobnie uracyl nie znosił hamowania wzrostu korzeni przez MH w doświadczeniach Noodena (1969) oraz Kursanowa i Pawlinowej (1967), ani nie osłabiał powstawania nieprawidłowych chromosomów u fasoli (Loveless 1953). Być może, że w tych przypadkach na skutek słabej zdolności tkanek do neutralizacji MH nastąpiły nieodwracalne zmiany w aparacie genowym.

Według Łobowa (1966, 1973) oraz Kalinina i wsp. (1973b) MH po wnikięciu do komórek merystematycznych reaguje z 5 i 6 węglowymi cukrami (ryboza, deoksuryboza, glukoza) i przechodzi w związki typu anomalnego nukleozydu. Dalsze działanie tego nukleozydu może odbywać się poprzez inhibicję enzymów biorących udział w syntezie zasad azotowych lub poprzez wytwarzanie związków typu nukleo-

tydu i włączanie ich do polinukleotyduowego łańcucha kwasów nukleinowych według schematu przedstawionego na ryc. 2.

Dowodem na słusność pierwszej z tych hipotez byłoby stwierdzenie, że zasady pirymidynowe znoszą zahamowanie przez MH syntezy kwasów nukleinowych, zaś drugiej, że MH istotnie zostaje włączony do molekuł kwasów nukleinowych. Prace badawcze poszły w obu kierunkach. Kalinin i Trojan (1973) w stożkach wzrostu buraków cukrowych stwierdzili dodatni wpływ uracylu na wzmoczenie syntezy DNA



Ryc. 2. Prawdopodobny mechanizm działania MH (wg Kalinina i wsp. 1973b)

i RNA osłabionej przez MH. Ponadto w doświadczeniu tych autorów MH obniżał w DNA i RNA stosunek puryn do pirymidyn, natomiast u roślin poddanych działaniu MH+uracyl stosunek ten był jak u obiektów kontrolnych. Wpływ zasad pirymidynowych na znoszenie inhibicji wzrostu spowodowanej przez MH nie odbywa się jednak tylko poprzez bezpośrednie odblokowywanie syntezy kwasów nukleinowych, ponieważ uracyl normalizuje również syntezę auksyn (Tupik, Kalinin 1973) oraz proces oddychania (Powołocka i wsp. 1960). Być może, że zwiększenie zawartości auksyn w tych przypadkach jest czynnikiem dodatnio wpływającym na znoszenie zahamowania syntezy DNA (Biswas, Sen 1959, Fraser, Leoning 1974, Merkis 1969, Silberger, Skoog 1953, Wardell 1975) i RNA (Fan, Maclachlan 1967, Key, Shannon 1964, Knypl 1965, Masuda, Kamisaka 1969, Masuda, Tanimoto 1967, Penner, Early 1972, Pilet, Braun 1967, Sussex 1972, Tupý 1974).

Łobow (1971a) w doświadczeniach przeprowadzonych na korzonkach siewek grochu stwierdził, że MH wpływa głównie na hamowanie syntezy DNA (oznaczanej według szybkości włączania ^{14}C -tymidyny), z czego wysnuł wniosek, że MH obniża aktywność polimerazy DNA. Pogląd ten poparli m. in. Borejko i wsp. (1975) oraz Kalinin i wsp. (1973b). Ponadto wykazano, że MH wpływa ujemnie na syntezę nukleotydów typu UDP, UTP (Pawlinowa i wsp. 1967). Allison i Paton (1965) wysunęli przypuszczenie, że MH zwiększa stopień uwalniania DN-azy z nieczynnego stanu związanego, co powoduje przyspieszenie rozkładu DNA. Badania Kalinina i wsp. (1973b) przeprowadzone na korzonkach grochu nie potwierdziły tego założenia, wręcz odwrotnie MH w stężeniach $5 \cdot 10^{-4}$ i 10^{-2} M silnie osłabiał aktywność DN-azy, prawdopodobnie przez zahamowanie syntezy tego enzymu. Natomiast możliwe jest, że MH zwiększając aktywność RN-az (Dolnicki 1979b) przyspiesza rozkład RNA.

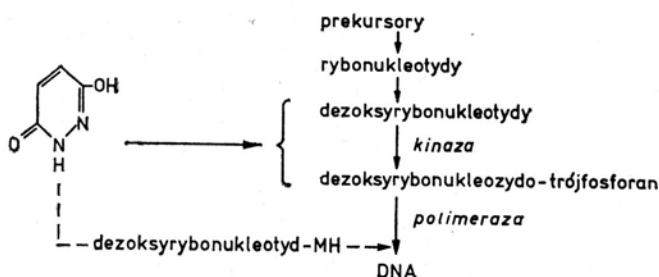
Dla sprawdzenia możliwości udziału w syntezie anomalnych nukleotydów prześlędzono rozmieszczenie znakowanego MH w całej roślinie i w obrębie komórek. MH po wnikięciu do roślin jest przewodzony przez floem i ksylem (Crafts 1959), głównie do stożków wzrostu. W cytoplazmie MH jest w stanie wolnym i tylko w niewielkim procencie łączy się z białkami rozpuszczalnymi w wodzie, natomiast we frakcji białek rozpuszczalnych w alkoholu występuje w ilościach śladowych (Baker 1961, Kalinin i wsp. 1973b, Łobow 1970, 1973, Powołocka, Chowańska 1973, Rakitin i wsp. 1971). Według Callaghana i Gruna (1961) w korzonkach cebuli ^{14}C -MH zostaje nagromadzony w jądrach komórkowych. Również Baker (1961) stwierdził obecność MH w jądrach komórek merystematycznych korzeni. Natomiast Liao i Hamilton (1966) uważają, że MH po wnikięciu do komórek najpierw łączy się z komponentami jądra, a następnie wędruje do jąderka, skąd przedostaje się do cytoplazmy. Jest rzeczą dyskusyjną czy MH występuje w mitochondriach, rybosomach i membranach cytoplazmatycznych. Nooden (1970) stwierdził jego obecność w tych frakcjach w komórkach korzeni kukurydzy, a Chowańska i Powołocka (cyt. wg Kalinina i wsp. 1973) w komórkach liści buraka cukrowego, natomiast według Łobowa (1970, 1973) MH nie udało się wykryć w wyżej wymienionych frakcjach w komórkach korzeni grochu.

Badając lokalizację MH w jądrze Powołocka i Chowańska (1973) wykryły obecność MH we frakcji nukleinowej ziarniaków pszenicy i kukurydzy moczonych przez 36 godzin w roztworze MH o stężeniu 0,05 M. Natomiast Łobow (1970, 1973) nie stwierdził wyraźnej obecności znakowanego MH w chromatynie ani w jej częściach składowych — białkach histonowych i zasadowych oraz w dezoksyrybonukleoproteidach. W badaniach tych mimo stosowania wysokich dawek ^{14}C -MH w hydrolizacie DNA stwierdzono jedynie śladowe ilości MH, natomiast nie wykryto go w hydrolizacie RNA. Stosowanie syntetycznego rybozydu MH na kielki silnie hamowało wzrost i powodowało aberację chromosomową. Z powyższych badań Łobow wysnuł wniosek, że uzyskane wyniki potwierdzają hipotezę o wiązaniu MH w anomalne nukleotydy. Coupland i Peel (1971) stwierdzili występowanie ^{14}C -MH we frakcji RNA, przy czym uznali za prawdopodobne, że jest on wbudowywany do drobin RNA. Podobne wyniki uzyskali Callaghan i wsp. (1962). Tak więc zagadnienie czy i w jakich warunkach MH może być wykorzystywany do syntezy kwasów nukleinowych nie zostało jeszcze wyjaśnione.

Kalinin i wsp. (1973b) na podstawie wyników własnych badań i danych z literatury uznają, że można przyjąć za bardzo prawdopodobne, że pod wpływem MH na jednym z etapów biosyntezy DNA, w którym bierze udział tymina, zachodzi inhibicja systemu enzymatycznego odpowiedzialnego za włączanie tyminy do DNA. Ponadto, jak się wydaje, MH może tworzyć związki typu anomalnego nukleozydu, który jest w niewielkiej ilości wykorzystywany jako prekursor DNA (ryc. 3).

Wielkość efektów oddziaływania MH na metabolizm komórek, m. in. na syntezę kwasów nukleinowych oraz na wzrost roślin zależy nie tylko od stężenia tej substancji, ale również od zdolności tkanek do inaktywacji MH. Wysokie dawki MH trwale hamują wzrost roślin powodując nieodwracalne zaburzenia w syntezie kwasów nukleinowych i w działaniu aparatu genowego, natomiast MH w niższych

stężeniach może być stopniowo neutralizowany (Rakitin, Szidłowska 1958). Jak wykazały Powołocka i Chowańska (1973) istnieją granice koncentracji MH, powyżej których dana tkanka, w danych warunkach, nie jest zdolna do unieczynienia MH. Neutralizacja MH w roślinach może zachodzić na skutek rozkładu MH, jak i przez wiązanie go z białkami i innymi substancjami (Rakitin 1953, 1961, Rakitin, Szidłowska 1958, Rakitin i wsp. 1971). Sprzyja temu energia świetlna (Powołocka, Chowańska 1973) oraz obecność auksyn (Rakitin i wsp. 1971). Proces rozkładu MH przez utlenianie na świetle jest katalizowany przez egzogenne stosowaną ryboflawinę, która m. in. znosi obniżenie aktywności enzymów flawinowych (Baker 1961, Kursanow, Pawlinowa 1967, Powołocka, Chowańska 1973, Rakitin, Strelnikowa 1970, Suzuki 1964, 1966).



Ryc. 3. Hipotetyczny mechanizm działania MH na komórkę roślinną (wg Kalinina i wsp. 1973b)

Jak wynika z powyższego przeglądu, MH wpływa na procesy wzrostu roślin głównie poprzez powodowanie zaburzeń w przemianach kwasów dezoksurybonukleinowych. Mechanizm działania jest wielotorowy, a trwałość zmian w metabolizmie komórek oraz w ich aparacie genowym jest zależna zarówno od wielkości dawek MH, jak i od zdolności roślin do jego detoksykacji. Stąd głównie biorą się rozbieżności w uzyskiwanych wynikach.

Na szeroką skalę prowadzone są badania nad wykorzystaniem preparatów MH w praktyce rolniczej, m. in. do:

a) osłabienia procesów przemiany materii i przedłużenia spoczynku podczas przechowywania bulw ziemniaczanych, korzeni spichrzowych i cebul, dzięki czemu zmniejszają się straty suchej masy (Rakitin 1973, Łobow 1971c, Rakitin i wsp. 1958, Trojanowski 1967 i inni),

b) hamowania wzrostu pędów bocznych i usuwania nadmiaru zawiązków owocowych, dzięki czemu zastępuje ręczne zabiegi przycinania i przeredzania (Dola 1966, 1968, Kalinin i wsp. 1964),

c) ogławiania i pasynkowania (Berbec 1961, Grinberg, Mołdowan 1976, Kalinin i wsp. 1973b, McEvoy, Hoffman 1959, Popow i wsp. 1974),

d) hamowania wzrostu traw na gazonach (Gattiker 1966, Mielnikow i wsp. 1956, Petojan 1973),

e) hamowania wzrostu krzewów w żywopłotach (Rakitin, Wakulenko 1973),

- f) chemicznej kastracji roślin zbożowych (Natrová 1973) i drzew (Saito i wsp. 1975),
 g) wywoływania mutacji (Kak, Kaul 1975),
 h) walki z chwastami, m. in. z perzem (Rakitin, Potapowa 1959, Romanowska i wsp. 1963).

LITERATURA

- Abdel-Rahman M., Isenberg T., 1974. *J. Agr. Sci.*, **82**; 113—116.
 Åberg B., 1953. *Physiol. Plantarum*, **6**, 277—291.
 Abramian A., 1972. *Tr. Botan. In-ta AN ArmSSR*, **18**, 92—101.
 Abramian A., Arustamian A., 1976., *Biol. Żurn. Armenii*, **29**, 9, 31—37 (Ref. Żurn. Biol., 3 G 263, 1977).
 Abramian A., Gezalian M., Dangan L., Kazarian I., 1972. *Biol. Żurn. Armenii*, **25**, 11, 19—24 (Ref. Żurn. Biol., 5 G 226, 1973).
 Allison A., Paton G., 1965. *Nature*, **207**, 5002, 1170—1173.
 Andreae W., Andreae S., 1953. *Can. J. Bot.*, **31**, 426—437.
 Angelova I., 1977. *Dokł. Bolg. AN*, **30**, 293—296 (Ref. Żurn. Biol., 9 G 397, 1977).
 Angelowa J., 1973. *Izw. In-ta Fizjol. Rast. „M. Popow” Bolg. AN*, **48**, 111—121 (Ref. Żurn. Biol., 6 G 285, 1974).
 Audus L., Thresh R., 1956. *Ann. Bot.*, **20**, 439—459.
 Bachramow A., Kolesnik A., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 151—154.
 Backa P., 1969. *Polnohospod.*, **15**, 324—332.
 Baker J., 1961. *Physiol. Plantarum*, **14**, 76—88.
 Berbeć J., 1961. *Biul. IHAR*, **6**, 53—70.
 Biswas P., Hall O., Mayberry B., 1967. *Hort. Sci.*, **2**, 4, 157—158.
 Biswas B., Sen S., 1959. *Nature*, **183**, 1824.
 Borejko W., 1972. *Fizjol. i Biochim. Kult. Rast.*, **4**, 1, 74—77.
 Borejko W., Kalinin F., Łobow W., 1975. *XII Internat. Botan. Congress Abstracts*, Nauka, Leningrad, 380.
 Bouillenne M., 1958. *Bull. Soc. Royale Sci, Liège*, 9—10, 227—246.
 Brian P., Hemming H., 1957. *Ann. Appl. Biol.*, **45**, 489—497.
 Butenko R., Baskakow J., 1960. *Fizjol. Rast.*, **7**, 385—397.
 Callaghan J., Appleton M., Haab W., Portanova R., 1962. *Penn. Acad. Sci.*, **36**, 91—95.
 Callaghan J., Grun P., 1961. *Biophys. Biochem. Cytol.*, **10**, 567—574.
 Compton W., 1952. *Torr. Bot. Club Bul.*, **79**, 3.
 Coupland D., Peel A., 1971. *Physiol. Plantarum*, **25**, 141—144.
 Crafts A., 1959. *Plant Physiol.*, **34**, 613—620.
 Czajłachian M., Chłopenkowa L., 1961. *Dokł. AN SSSR*, **141**, 1497—1500.
 Darlington C., McLeish J., 1951. *Nature*, **167**, 4245.
 Devson G., Rollen A., 1951. *C. R. Acad. Sci.*, **233**, 9.
 Dola W., 1966. [w:] *Rost i ustojcziwost rastienij*, wyp. 2, Naukowa Dumka, Kijów, 99—103.
 Dola W., 1968. *Autoref. doktorskiej diss.*, Kijów.
 Dola W., 1973. [W:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 154—158.
 Dolnicki A., 1968. *Acta Agr. et Silv., Ser. Agr.*, **8**, 1, 63—81.
 Dolnicki A., 1969. *Acta Agr. et Silv., Ser. Agr.*, **9**, 1, 77—98.
 Dolnicki A., 1975. *Acta Agr. et Silv., Ser. Agr.*, **15**, 1, 3—28.
 Dolnicki A., 1979a. *Acta Agr. et Silv., Ser. Agr.*, (w druku).

- Dolnicki A., 1979b. *Acta Agr. et Silv., Ser. Agr.*, (w druku).
- Dolnicki A., Zalański J., 1976. *Postępy Nauk Roln.*, **3**, 57—66.
- Erkley T., Ghitany M., Nasr T., 1974. *Z. Pflanzenzücht.*, **72**, 1—8.
- Erickson L., Price C., 1950. *Amer. J. Bot.*, **37**, 657—659.
- Evans H., Skott D., 1964. *Genetics*, **49**, 17.
- Fan D., Maclachlan G., 1967. *Plant Physiol.*, **42**, 1114—1120.
- Fraser R., Leoning U., 1974. *J. Exp. Bot.*, **25**, 88, 847—859.
- Gaspar T., Cledjo O., 1969. *Weed Res.*, **9**, 4, 348—356 (Ref. *Žurn. Biol.* 7 G 213, 1970).
- Gattiker E., 1966. *Str. und Verkehr.*, **52**, 8, 449—450 (Ref. *Žurn. Rast.* 3.55.429, 1967).
- Gifford E., 1956. *Amer. J. Bot.*, **43**, 72—80.
- Gonczarik M., Marszakowa M., 1962. [w:] *Fizjol. i Biochim. Rastienij*, Minsk, AN BSSR, 31—39 (Ref. *Žurn. Biol.*, 5 G 72, 1963).
- Gautheret R., 1952. *C. R. Acad. Sci.*, **234**, 2218.
- Graf G., 1957. *Heredity*, **48**, 155.
- Greulach V., 1955. *J. Elisha Mitchell. Sci. Soc.*, **71**, 172.
- Greulach V., Athinson E., 1953. *Bot. Gaz.* **114**, 4.
- Greulach V., Haeslop J., 1954. *Amer. J. Bot.*, **41**, 44—50.
- Grinberg I., Mołdowan M., 1976. *Agrochimja*, **7**, 110—115.
- Guillot A., 1966. *C. R. Acad. Sci.*, D 263, 358—361.
- Gurrier H., Day B., Crafts A., 1951. *Bot. Gaz.*, **112**, 3, 252.
- Haber A., Luippold H., 1960. *Plant Physiol.*, **35**, 168—173.
- Haber A., White J., 1960. *Plant Physiol.*, **35**, 495—499.
- Haley A., 1963. *Plant Physiol.*, **38**, 731—737.
- Hendershott C., 1962. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.*, **80**, 237—242.
- Hoagland H., Elliott F., Rasmussen L., 1953. *Agron. J.*, **45**, 10.
- Hughes C., Spragg S., 1958. *Biochem. J.*, **70**, 205.
- Ito H., 1970. *Bull. Fac. Educ. Kobe Univ.*, **42**, 145—151 (Ref. *Žurn. Rastieniew.*, 2.55.612, 1972).
- Jaworska W., 1966. *Autoref. kand. diss.*, Kijów.
- Jaworska W., Kalinin F., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 277—281.
- Jermolajewa J., Kozłowa N., Backa P., Sziłowa M., Wasilewa M., 1962. *Tr. Botan. In-ta AN SSSR*, **4**, 15, 120—132.
- Kak S., Kaul B., 1975. *Cytobios*, **12**, 46, 123—128 (Ref. *Žurn. Rast.*, 3.55.65, 1976).
- Kalinin F., Borejko W., 1975. [w:] *Materiały X Mieźdun. Simp. Stran-Czlenow SEW*, cz. 1, 9—12 (Ref. *Žurn. Biol.*, 10 G 311, 1976).
- Kalinin F., Kułakli L., Dola W., Miszurenko A., Gogotow T., 1964. *Chimja w S. Ch.*, **5**, 40.
- Kalinin F., Kułakli L., Trojan W., 1973a, [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 83—92.
- Kalinin F., Łobow W., Jastrembowicz N., Miereziński J., Sarnacka W., Mielnik J., 1973b. *Regulacja metabolizma rastitelnoj kletki*, Naukowa Dumka, Kijów, 224 pp.
- Kalinin F., Trojan W., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 246—256.
- Kato J., 1958. *Physiol. Plantarum*, **11**, 10—15.
- Key J., Shannon J., 1964. *Plant Physiol.*, **39**, 360—364.
- Kępkowa A., 1966. *Roczn. Nauk Roln.*, **91-A-2**, 361—381.
- Kim W., Greulach V., 1963. *Fyton*, **20**, 2, 293.
- Kincl M., 1971. *Sb. Prac. Ped. Fak. v Ostravé*, **18**, 5—24.
- Klein W., Leopold A., 1953. *Plant Physiol.*, **28**, 2, 293—298.
- Knypl J., 1965. *Nature*, **206**, 4986.
- Kozłowa N., 1962. *Tr. Biał. Inst. AN SSSR*, **7**, 5.
- Kozłowa N., Graszczekow A., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 190—196.

- Kulescha Z., 1953. *Compt. Rend.*, 236, 958.
- Kulescha Z., 1954. *Compt. Rend.*, 258, 1060.
- Kulescha Z., 1955. *Acta Bot., Neerl.*, 40, 404.
- Kuławki L., Kalinin F., Trojan W., Bołgowa N., 1965. [w:] *Rost i ustojcziwost rastienij*, wyp. 1. Naukowa Dumka, Kijów, 101—108.
- Kursanow A., Pawlinowa O., 1967. *Fizjoł. Rast.*, 14, 21—28.
- Lambeth V., Das R., 1965. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.*, 86, 357—360.
- Leopold A., Klein W., 1951. *Science*, 114, 9—10.
- Leopold A., Klein W., 1952. *Physiol. Plantarum*, 5, 91—99.
- Leopold A., Price C., 1957. *Plant Physiol.*, 32, 520—525.
- Liao S., Hamilton R., 1966. *Science*, 151, 822—824.
- Lininski F., 1972. *Dokł. Mosk. S.-Ch. Akad. im. K. A. Timiriazewa*, wyp. 179, 63—67.
- Lockhart J., 1962. *Plant Physiol.*, 37, 759—764.
- Loveless A., 1953. *Heredity*, 6, 293—298.
- Lwow W., Ferenc A., Korz L., 1969. [w:] *Regulatory rosta organizmow*, Izd-wo Minist. Wyssz. i Sredn. Obrazowania LitSSR, Wilno, 42—43.
- Łabanowa A., Pokrowska M., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 92—101.
- Łobow W., 1966. [w:] *Fizjologija i biochim. regulacji rosta*, Naukowa Dumka, Kijów.
- Łobow W., 1970. *Fizjoł. i Biochim. Kult. Rast.*, 2, 3, 263—268.
- Łobow W., 1971a. *Fizjoł. Rast.*, 18, 116—119.
- Łobow W., 1971b. *Fizjoł. i Biochim. Kult. Rast.*, 3, 2, 161—164.
- Łobow W., 1971c. *Autoref. dokt. diss.*, Kijów.
- Łobow W., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 295—302.
- Łobow W., Jaworska W., Kalinin F., 1969. *Citoł. i Genet.*, 3, 3.
- Łobow W., Martyn G., 1971. *Citoł.*, 13, 1518—1519.
- Masuda Y., Kamisaka S., 1969. *Plant Cell Physiol.*, 10, 79—86.
- Masuda Y., Tanimoto E., 1967. *Plant Cell Physiol.*, 8, 459.
- Mathur S., Yadav S., 1975. *India J. Plant Physiol.*, 18, 8—11 (Ref. *Żurn. Biol.*, 10 G 310, 1976).
- McEvoy E., Hoffman J., 1959. *Canad. J. Plant Sci.*, 39, 350.
- Mc Ilrath W., 1950. *Amer. J. Bot.*, 37, 10, 316.
- McManus M., 1960. *Nature*, 185, 4705.
- Merkis A., 1969. [w:] *Regulatory rosta organizmow*, Izd-wo Minist. Wyssz. i Sredn. Obrazowania LitSSR, Wilno, 50—52.
- Mielnikow J., Baskakow J., 1962. *Chimja gerbucidow i regulatorow rosta rastienij*, Goschimzdat.
- Mielnikow J., Baskakow J., Bokariew K., 1956. *Chemia srodkow chwastobójczych i roślinnych hormonów wzrostowych*, W-wa, PWT.
- Mikkelsen D., Griffith R., Pirie D., 1952. *Agron. J.*, 44, 533—536.
- Modlibowska J., Ruxton J., 1954. *J. Hort. Sci.*, 29, 3, 184—192.
- Muir R., Hansch C., 1953. *Plant Physiol.*, 28, 218—232.
- Mukherjee R., 1961. *Nucleus*, 4, 145.
- Muzik T., Cruzado H., 1959. *Bot. Gaz.*, 120, 1, 57—59.
- Napp-Zinn K., 1963. *Züchter*, 33, 5, 201—212.
- Nátrová Z., 1973. *Genet. a šlecht.*, 9, 3, 163—172.
- Nátrová Z., Hlaváč M., 1975. *Biol. Plantarum*, 17, 256—262.
- Niekrasowa T., Czajłachian M., 1968. *Dokł. AN SSSR*, 182, 221—224.
- Nieupokojewa N., 1968. *Bull. Gl. Bot. Sada*, 68.
- Nooden L., 1969. *Physiol. Plantarum*, 22, 260—270.
- Nooden L., 1970. *Plant Physiol.*, 45, 46—52.
- Ostrowski J., 1968. *Roczn. Nauk Roln.*, 93-A-4, 743—756.
- Pałladina T., 1964. *Fizjoł. Rast.*, 11, 321—324.

- Pawlinowa O., Prasołowa M., Iwanowa E., 1967. *Fizjol. Rast.*, **14**, 992—996.
- Pedeliski A., 1973. *Hort. Sci.*, **8**, 416—418.
- Penner D., Early R., 1972. *Phytochem.*, **11**, 3135—3138.
- Petojan S., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 214—219.
- Pilet P., 1953. *Compt. Rend.*, 237, 22, 1430—1432.
- Pilet P., 1957. *Physiol. Plantarum*, **10**, 791—793.
- Pilet P., Braun R., 1967. *Physiol. Plantarum*, **20**, 870—878.
- Piniewicz W., Wiercilin N., 1961. *Dokł. AN SSSR*, **137**, 1230—1232.
- Popow N., Angelowa J., Krantowa S., 1974. *Fizjol. Rast. (Balg.)*, **1**, 87—96 (Ref. *Žurn. Rast.*, 5.55.729, 1975).
- Powołocka K., 1961. *Izw. AN SSSR*, **2**, 250—255.
- Powołocka K., Baskakow J., Chowańska I., 1960. *Fizjol. Rast.*, **7**, 73—80.
- Powołocka K., Chowańska I., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 234—246.
- Rachmankulow S., 1974. [w:] *Woprosy genetiki, sel. i siemienow. chlopczatnika*, wyp. 2, Taszkient, 252—260 (Ref. *Žurn. Rast.*, 7.55.245, 1974).
- Rakitin J., 1953. *Uspiechi Sowrem. Biol.*, **36**, 283.
- Rakitin J., 1961. *Uspiechi Sowrem. Biol.*, **52**, 208.
- Rakitin J., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 5—39.
- Rakitin J., Gejden T., Garajewa K., 1973a. j.w., 56—82.
- Rakitin J., Paliłow N., Gejden T., Diaczenko W., 1973b. j.w. 136—150.
- Rakitin J., Potapowa A., 1959. *Dokł. AN SSSR*, **126**, 1371—1374.
- Rakitin J., Powołocka K., Chowańska I., 1973c. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rast.*, Nauka, Moskwa, 281—290.
- Rakitin J., Powołocka K., Chowańska I., Garajewa K., Gejden T., 1973d. j.w., 40—55.
- Rakitin J., Powołocka K., Gejden T., Garajewa K., 1958. *Fizjol. Rast.*, **5**, 291—295.
- Rakitin J., Powołocka K., Gejden T., Garajewa K., Chowańska I., Kalibernaja Z., 1971. *Fizjol. Rast.*, **18**, 608—613.
- Rakitin J., Strelnikowa B., 1970. *Fizjol. Rast.*, **17**, 91—95.
- Rakitin J., Swarinska R., 1957. *Fizjol. Rast.*, **4**, 138—149.
- Rakitin J., Szidlowska I., 1958. *Dokł. AN SSSR*, 123, 142.
- Rakitin J., Wakulenko W., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 219—229.
- Rakitin J., Władimircewa S., Nikolajewa L., 1974. *Fizjol. Rast.*, **21**, 606—610.
- Rodriquez B., Lambeth V., 1972. *J. Amer. Hort. Sci.*, **97**, 90—92.
- Romanowska O., Straume O., Spolitis A., 1963. *Izw. ŁatSSR*, 10.
- Romanowska O., Straume O., Spolitis A., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 196—202.
- Sabinin D., Połozowa L., 1957. *Fizjol. Rast.*, **4**, 38.
- Saha A., 1966. *Sci and Cult.*, **32**, 11, 548—549 (Ref. *Žurn. Biol.*, 11. G 219, 1967).
- Saito M., Fujimoto Y., Itinoseki S., Ootuu M., 1975. *Bull. Govt. Forest Exp. Stat.*, **278**, 1—19 (Ref. *Žurn. Rast.*, 3.55.25, 1976).
- Samygin G., 1954. *Dokł. AN SSSR*, **95**, 411—414.
- Sarma K., Lakshimi-Kumari M., Subba R., 1972. *Curr. Sci. (India)*, **41**, 19, 717—718 (Ref. *Žurn. Biol.*, 3 G 194, 1973).
- Schaeffer L., Sorokin T., 1966. *Plant Physiol.*, **41**, 971—975.
- Schoene D., Hoffman O., 1949. *Science*, **109**, 588—590.
- Scurfield G., 1962. *Austral. J. Sci.*, **24**, 417—419 (Ref. *Žurn. Biol.*, 5 G 73, 1963).
- Sen S., Das A., 1966. *Acta Agron. Acad. Sci. Hung.*, **15**, 1—2, 13—29.
- Sielberger J., Skoog F., 1953. *Science*, **118**, 443—444.
- Smith A., Zukel J., Stone G., 1959. *J. Agric. Food Chem.*, **7**, 341—344.

- Srinivasan K., Hammer C., 1962. *Madras Agric. J.*, 49, 5, 139—144 (Ref. *Žurn. Biol.*, 7 G 63, 1963).
- Stewart I., Leonard C., 1960. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.*, 75, 5, 253.
- Sussex I., 1972. *Amer. J. Bot.*, 59, 670.
- Suzuki Y., 1964. *Naturwiss.*, 51, 23, 555.
- Suzuki Y., 1966. *Physiol. Plantarum*, 19, 257.
- Szatiłow F., Nieupokojewa N., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 229—234.
- Szczerbakow W., 1965. *Genetika*, 6, 86—93.
- Szczerbakow W., Iofa E., Szawelson R., 1965. *Citologia*, 7, 100.
- Šebanek J., 1963. *Sb. Vysoke Sk. Zemed. v Brne, A*, 485—493.
- Szewczenko W., 1968. *Genetika*, 4, 8, 24.
- Taylorson R., Holm L., 1961. *Plant Physiol.*, 36, 465—471.
- Trojanowski H., 1967. *Ochrona Roślin*, 11, 9, 11—13.
- Tumanow I., Trunowa T., 1958. *Fizjol. Rast.*, 5, 112—122.
- Tupik N., 1967. *Autoref. kand. diss.*, Kijów.
- Tupik N., Kalinin F., 1973. [w:] *Gidrazid maleinowej kisloty kak regulator rosta rastienij*, Nauka, Moskwa, 270—276.
- Tupý J., 1974. *Biol. Plantarum*, 16, 325—333.
- Ugolik M., 1964. *Roczn. Nauk Roln.*, 89-A-1, 119—129.
- Vaithalingam R., Sakharam R., 1973. *Madras Agr. J.*, 60, 404—405 (Ref. *Žurn. Rast.*, 1.55.707, 1975).
- Vasseur J., Bouriquet R., 1973. *C. R. Acad. Sci.*, D 277, 641—644.
- Waggoner P., Dimond A., 1953. *Science*, 117, 13.
- Ward C., Tucker W., 1976. *Ann. Appl. Biol.*, 82, 135—141.
- Wardell W., 1975. *Plant Physiol.*, 56, 171—176.
- Weller L., Ball C., Sell H., 1957. *Plant Physiol.*, 32, 146.
- Weygood E., Oaks A., McLachlan G., 1956. *Can. J. Bot.*, 34, 925.
- Wieczer A., Masnyj M., Sniatkow A., 1969. [w:] *Stimulatory rosta organizmow*, *Izd-wo Minist. Wyssz. i Sredn. Obrazowania*, Wilno, 17—18.
- Wieczer A., Sniatkow A., 1969. *j.w.*, 18—19.
- Wittwer S., Hansen C., 1951. *Agron. J.*, 43, 340—341.
- Wolcott J., Ross C., 1965. *Plant Physiol.*, 40, suppl., 1, 12.
- Wolcott J., Ross C., 1966. *Biochem. Biophys. Acta*, 122, 532.
- Zalasiński J., Dolnicki A., 1975. *Acta Agr. et Silv., Ser. Silv.*, 15, 113—132.