WIADOMOŚCI BOTANICZNE
TOM XXIII — ZESZYT 4
1979

ADAM DOLNICKI

WPŁYW INHIBITORÓW WZROSTU NA AKTYWNOŚĆ RYBONUKLEAZ I NA METABOLIZM KWASÓW RYBONUKLEINOWYCH

Kwas abscysynowy (ABA)

Kwas abscysynowy jest naturalnym hormonem wzrostu, który na przemiany kwasów nukleinowych wpływa przeciwstawnie do cytokinin. Na ogół ABA powoduje zwiększenie aktywności rybonukleazowej tkanek roślinnych (Bex 1972a, Halevy, Mayak 1975, Leshem, Schwarz 1972, Leo, Sacher 1970, Srivastava 1968, Udvardy, Farkas 1972, 1973), jedynie w okresie kiełkowania u ziarniaków jęczmienia obserwowano obniżenie poziomu RN-az komórek auleuronowych na skutek hamowania syntezy tych enzymów (Le Deunff 1975, Leo, Sacher 1970). Wpływ ABA na aktywność RN-az szczególnie wyraźnie występuje przy starzeniu się organów roślinnych lub ich wycinków, który to proces jest przyspieszany przez ABA. Udvardy i Farkas (1972) w odciętych koleoptylach owsa obserwowali, że pod wpływem ABA w stężeniu 10^{-5} M najpierw zwiększała się aktywność RN-azy specyficznej w stosunku do guaniny, a po kilku godzinach zaczęła się gromadzić nukleaza specyficzna do adeniny. W późniejszej pracy Farkas (1974) stwierdził, że ABA w liściach owsa stymuluje syntezę nukleazy niespecyficznej względem cukrów, która jest głównym enzymem przy starzeniu się roślin. Zwiększenie aktywności RN-az pod wpływem ABA jest wzmagane przez ATP i cAMP (Udvardy, Farkas 1973), natomiast nie zapobiega temu stosowanie inhibitorów syntezy białka (Leo, Sacher 1970). Z powyższego wynika, że ABA zwiększa aktywność enzymów nukleolitycznych nie tylko poprzez oddziaływanie na ich syntezę, ale również przez uaktywnienie drobin enzymów już występujących w komórce. Nie stwierdzono allosterycznego wpływu ABA na aktywność RN-az (Leo, Sacher 1970). Czasem efekt działania ABA może być zależny od warunków środowiska. Np. Halevy i wsp. (1974) stwierdzili, że ABA zwiększa aktywność RN-az u ulistnionych pędów róży tylko w ciemności, a na świetle jedynie po usunięciu liści.

W przeciwieństwie do giberelin ABA zwiększając aktywność RN-az nie powoduje równoczesnego wzmożenia aktywności polimeraz RNA, lecz odwrotnie, hamuje ich działanie (Bex 1972a, b, Pearson 1973, Pearson, Wareing 1969, Poulson,

Beevers 1972). Ponadto ABA hamuje syntezę DNA (Bornman i wsp. 1967) w wyniku czego zostają osłabione podziały komórkowe. Stwierdzono to m. in. w zarodkach nasion jesionu (Villiers 1968), siewkach rzodkiewki (Pearson, Wareing 1969), sterylnej hodowli tkanek *Lemna minor* (Stewart, Smith 1972). ABA prawdopodobnie blokuje odpowiednie odcinki genomu przez co ustaje synteza specyficznego mRNA. Uważa się, że zjawisko takie występuje w izolowanej warstwie aleuronowej ziarniaków jęczmienia niezdolnych do syntezy α-amylazy (Chrispeels, Varner 1967) i w spoczynkowych bulwach ziemniaków (Korablewa, Ładyżeńska 1975, Ładyżeńska i wsp. 1976). Według Korablewej i wsp. (1974) po wyjściu bulw ze stanu spoczynku następuje szybka detoksykacja ABA dzięki czemu może zachodzić synteza odpowiedniego mRNA. ABA hamuje aktywność matrycową chromatyny (Pearson, Wareing 1969) jednakże prawdopodobnie nie działa jak inne regulatory przez bezpośredni wpływ na jej strukturę, na co wskazuje brak zmian w profilu termicznej denaturacji chromatyny (Pearson 1973). Ponadto ABA nie powoduje zmian wielkości sił wiązania DNA z białkami histonowymi, ani nie wpływa na syntezę histonów (Bex 1972c, d). Ponieważ ABA obniża syntezę po zastosowaniu do całego homogenatu, a nie wpływa na aktywność wyizolowanej i oczyszczonej chromatyny można sądzić, że ABA musi najpierw wytworzyć związki kompleksowe z czynnikiem endoplazmatycznym (Pearson, Wareing 1969). Ponadto w preparatach rybosomowych ABA obniża ilość polisomów (Poulson, Beevers 1970).

Wtórnym efektem tych zmian jest osłabienie syntezy RNA, co zaobserwowano w połówkach ziarniaków jęczmienia pozbawionych zarodków (Pilet, Simonin 1970, Poulson, Beevers 1970, Tuan, Varner 1974) kiełkach pszenicy (Chen, Osborne 1970), nasionach sałaty (Bex 1972c), fasoli (Walbot i wsp. 1975), jesionu (Villiers 1969), siewkach fasoli (Sussex 1972), *Lemna minor* (Newton 1974), sterylnej kulturze tkanek *Lemna minor* (Stewart, Smith 1972), roślinach tytoniu (Leshem, Schwarz 1972), wycinkach liści rzepaku (Knypl, Mazurczyk 1972), bulwach ziemniaków (Korablewa, Ładyżeńska 1975, Korablewa i wsp. 1974). Według badań Bexa (1972b) ABA w koleoptylach kukurydzy w silniejszym stopniu osłabia syntezę rRNA aniżeli tRNA. Leshem i Schwarz (1972) u roślin tytoniu poddanych działaniu roztworu ABA o stężeniu 5 ppm obserwowali obniżenie zawartości ogólnego RNA i rRNA, natomiast zawartość sRNA zwiększała się.

Tak więc ABA stymulując aktywność RN-az i obniżając syntezę DNA i RNA może powodować zaburzenia w przemienie kwasów nukleinowych i białek (Halevy, Mayak 1975, Halevy i wsp. 1974, Leo, Sacher 1970) przez co zostaje przyspieszony proces starzenia się komórek i organów.

Chlorek chlorocholiny (CCC)

Literatura na temat wpływu CCC i innych retardantów wzrostu na aktywność RN-az jest stosunkowo uboga, przy czym nie ma zgodności poglądów w odniesieniu do tego zagadnienia. Brook i wsp. (1967) u roślin grochu poddanych działaniu

fosphonu D obserwowali tworzenie kompleksów retardanta z kwasami nukleinowymi, które stawały się bardziej odporne na działanie enzymów nukleolitycznych. Również CCC i inne retardanty hamowały rozpad RNA w starzejących się wycinkach liści (Knypl 1967, 1969, 1970b, Knypl, Kułajewa 1970a).

W doświadczeniach Dejewej i wsp. (1975) u siewek wrażliwej na CCC odmiany łubinu przy 50% zahamowaniu wzrostu obserwowano zwiększenie aktywności RN-azy tylko po 12 godzinach od przeniesienia siewek na pożywkę z CCC, potem aktywność obniżała się i pozostawała na niezmienionym poziomie w stosunku u roślin kontrolnych. U odpornej odmiany łubinu okres początkowej stymulacji RN-azy był dłuższy.

Również wpływ CCC na syntezę i zawartość kwasów nukleinowych może być różny w zależności od stężenia substancji, gatunku i stanu fizjologicznego roślin, rodzaju organu i od warunków środowiska. Ujemny efekt obserwowano w skrawkach pędów pszenicy inkubowanych w 2% roztworze CCC (Sławenas i wsp. 1969), pędach roślin słoneczników opryskiwanych roztworem CCC (Turkowa 1970, Turkowa, Niezgorin 1970), siewkach pszenicy i owsa (Peterburski, Kuliukin 1968a, b), szyjkach korzeniowych lucerny (Shih, Jung 1968), skrawkach etiolowanych liści (Knypl 1971) i liścieni ogórków (Knypl 1970a, b, 1971), izolowanych korzeniach *Dolichos lablad* (Tung, Raghavan 1968), pędach winorośli (Liłow, Iwanowa 1973). Według badań Müllera i Schuphana (1976) u kiełków pomidorów traktowanych przez 20—42 godziny CCC następowało osłabienie biosyntezy 5S rRNA i 28 S RNA, jednak nawet toksyczne dawki retardanta nie hamowały syntezy 4S-RNA.

Istnieją jednak doniesienia o braku wpływu CCC na syntezę kwasów nukleinowych (Dmitruk, Konopska 1965, Knypl, Kułajewa 1970b), jak również o stymulacji tej syntezy. Dodatni wpływ CCC na syntezę kwasów nukleinowych obserwowano u młodych liści roślin pszenicy opryskiwanych roztworem 0,3% CCC (Sziszkina, Owsiannikowa 1970 — cyt. wg Zadoncewa i wsp. 1973) lub rosnących na pożywce zawierającej CCC w stężeniu 10^{-3} M (Wasser, Fellenberg 1975), u roślin gryki (Gawroński 1972), w krążkach liści kapusty i dyni (Knypl 1969), jarmużu i jęczmienia (Knypl 1969, Knypl, Kułajewa 1970b), kallusa tytoniu (Rennert, Knypl 1967), siewkach grochu (Strube, Fellenberg 1972). Bokhari i wsp. (1973) oraz Strube, Fellenberg (1972) uważają, że obserwowane czasami przyspieszenie syntezy RNA pod wpływem niskich, lecz hamujących wzrost dawek CCC następuje niezależnie od poziomu zmian endogennych substancji giberelinopodobnych.

W niektórych przypadkach zmiana zawartości kwasów nukleinowych zależała od terminu dokonania analiz. Kudrawcewa i wsp. (1974) u roślin jęczmienia opryskiwanych roztworem CCC w początkowym okresie stwierdzili zwiększenie zawartości kwasów nukleinowych, potem obniżenie. Podobne zjawisko wystąpiło u roślin łubinu (Dejewa i wsp. 1975), natomiast u roślin pomidorów CCC odwrotnie, początkowo osłabiał syntezę kwasów nukleinowych, a potem stymulował (Bondarenko, Lodowski 1975). W badaniach Bokhariego i wsp. (1973) prowadzonych na pszenicy jarej odmiany Ramona 50 opryskiwanie siewek w 12 dni po wscho-

dach roztworami CCC (o stężeniu 10^{-8}—10^{-1} M) powodowało po 11 dniach zwiększenie zawartości RNA, natomiast przy uprawie w kulturach wodnych wystąpiło to tylko przy niskich stężeniach CCC (10^{-8}—10^{-6} M), a przy wyższych obserwowano zmniejszenie zawartości RNA.

Przykładem niejednakowego wpływu CCC na różne organy tych samych roślin mogą być wyniki badań Szirakiana (1973) oraz Awudżjana i wsp. (1968, 1973, 1974), w których moczenie ziarniaków pszenicy odmiany Artanaszi 42 przez dobę w roztworze CCC o stężeniu 400—4000 ppm hamowało wzrost części nadziemnych siewek i obniżało w nich zawartość RNA, natomiast stymulowało wzrost korzeni i gromadzenie w nich RNA.

Kwas 2, 3, 5-trójjodobenzoesowy (TIBA)

TIBA jest zaliczany do grupy syntetycznych antyauksyn. W dostępnej literaturze niewiele jest prac na temat wpływu TIBA na aktywność RN-az. Według badań Dolnickiego (1975, 1979) siewki pszenicy ozimej wyrosłe z ziarniaków moczonych przed siewem w roztworach TIBA miały osłabiony wzrost, jednak przy wegetacji w szklarni lub wczesną jesienią w hali wegetacyjnej nie towarzyszyły temu istotne zmiany w aktywności kwaśnej RN-azy. W okresie hartowania, a zwłaszcza przemrażania roślin następowało silne zwiększenie potencjalnej (oznaczanej w optymalnej temperaturze) aktywności kwaśnej RN-azy, przy czym u roślin poddanych działaniu TIBA o podwyższonej mrozoodporności w stosunku do roślin kontrolnych to zwiększenie aktywności było wyraźnie słabsze. Można przypuszczać, że przy przemrażaniu roślin gwałtowne zwiększenie aktywności kwaśnej RN-azy było spowodowane uwalnianiem się drobin enzymu ze stanu związanego z organellami, ponieważ niska temperatura nie sprzyjała syntezie nowych drobin enzymu. Efekt TIBA w tym przypadku byłby pośredni, poprzez zwiększenie stabilności wiązania RN-azy z błonami cytoplazmatycznymi.

Tylko nieliczne prace poświęcono badaniu wpływu TIBA na przemiany kwasów nukleinowych oraz ich właściwości fizyko-chemiczne. Według badań Strube i Fellenberga (1972) TIBA w stężeniu 10^{-6} M i wyższych hamował wzrost siewek grochu, proces rizogenezy oraz zmniejszał przepuszczalność cytoplazmy. Towarzyszyło temu nieznaczne zwiększenie zawartości DNA i silne obniżenie poziomu RNA. Ponadto TIBA dodany *in vitro* do wyciągu chromatyny z dekapitowanych hypokotyli grochu zwiększał siły wiązania między łańcuchami DNA na co wskazuje podwyższenie temperatury topnienia DNA. Wyniki te są zgodne z rezultatami badań Spanga i Platta (1972), którzy *in vitro* w homogenatach kiełków kukurydzy obserwowali pod wpływem TIBA obniżenie absorpcji promieni o długości 260 nm wskazujące na zwiększenie siły wiązania nici DNA. Zmiany te wpływały na obniżenie aktywności matrycowej chromatyny.

Hydrazyd kwasu maleinowego (MH)

Hydrazyd kwasu maleinowego należy do grupy syntetycznych inhibitorów wzrostu, które w wyższych stężeniach wywierają silnie destrukcyjny wpływ na kwasy nukleinowe. Zagadnienia te omówiono w poprzedniej publikacji (Dolnicki 1978). Jednakże literatura na temat zależności aktywności RN-az i polimeraz RNA od MH jest uboga.

Nad zagadnieniem wpływu MH na aktywność RN-az pracowali Smirnow i wsp. (1971). U siewek słonecznika wyrosłych z nasion moczonych przez 18 godzin w roztworze MH o stężeniu 1000 ppm obserwowano zmiany morfologiczne jak karłowatość, skracanie międzywęźli, rozetowatość liści, czemu towarzyszyło dwukrotne i większe podniesienie aktywności RN-azy w liściach i słabsze w korzeniach. Również w badaniach prowadzonych na pszenicy (Dolnicki 1975, 1979) MH w stężeniach powodujących zaburzenia we wzroście i rozwoju siewek oraz obniżenie ich żywotności wpływał na wyraźne zwiększenia aktywności kwaśnej RN-azy zarówno u hartowanych jak i nie hartowanych roślin.

Herbicydy

Dane na temat wpływu herbicydów na aktywność RN-az znajdujemy w publikacjach na temat mechanizmu działania tych związków na różne gatunki roślin. Reakcja roślin pod tym względem jest bardzo zróżnicowana. Na ogół obserwuje się zwiększenie aktywności RN-az, np. u roślin łubinu opryskiwanych simazinem i innymi herbicydami (Gawriłowa, Potocka 1975), grochu poddanego działaniu 2M-4Ch (Dejewa, Szeleg 1976), lilaka zwyczajnego po zastosowaniu gazowych i pyłowych herbicydów (Tarabin, Terentewa 1974). Wpływ ten może być widoczny nawet przez kilka miesięcy (Gawriłowa, Potocka 1975). W innych przypadkach zwiększenie aktywności RN-az było krótkotrwałe, a potem następowało obniżenie poziomu aktywności enzymów poniżej kontroli (Dejewa, Szeleg 1975), względnie od początku obserwowano obniżenie aktywności enzymów (Grzesiuk i wsp. 1973, Szmidt, Ginter 1975).

Z powyższego przeglądu wynika, że kwas abscysynowy oraz hydrazyd kwasu maleinowego i inne herbicydy na ogół zwiększają aktywność RN-az, co przy równoczesnym osłabieniu procesów syntezy kwasów nukleinowych może prowadzić do obniżenia żywotności roślin. Natomiast wpływ słabiej działających inhibitorów: retardantów i kwasu trójjodobenzosowego nie jest wyraźny i zależy od stanu fizjologicznego roślin oraz od warunków zewnętrznych.

LITERATURA

Avundzyan E., Shirakyan E., 1974. 2 Int. Symp. Ökolog. und Physiol. Wurzelwachstums, Berlin, 77—85 (Ref. Żurn. Rast., 2·55·573, 1975).

Awundżjan E., Szirakian E., 1973. Fizjoł. Rast., 20, 936—941.

Awundżjan E., Szirakian E., Arutjunian G., 1968, Dokł. AN. Arm. SSR., 47, 1, 61—64 (Ref. Żurn. Rast., 8·55·229, 1969).
Bex J., 1972a. Planta, 103, 1—10.
Bex J., 1972b. Planta, 103, 11—17.
Bex J., 1972c. Acta Bot. Neer., 21, 203—210.
Bex J., 1972d. Acta Bot. Neer., 21, 292—300.
Bokhari U., Younger V., Young R., 1973. Crop Sci., 13, 402—405.
Bondarenko G., Lodowski S., 1975. Owoszczew. i Basztan., 20, 65—68 (Ref. Żurn. Bioł., 10 G 230, 1975).
Bornman C., Spurr A., Addicott R., 1967. Amer. J. Bot., 54, 125.
Brook J., West S., Anthony D., 1967. Plant Physiol., 42, 785—790.
Chen D., Osborne D., 1970. Nature, 226, 5251, 1157—1160.
Chrispeels M., Varner J., 1967. Plant Physiol., 42, 398—406.
Dejewa W., Sańko N., Santorowicz L., 1975. [w:] Fizjołogo-biochimiczeskije aspekty rosta i razwitia rastienij, Izd-wo Nauka i Technika, Mińsk, 7—12.
Dejewa W., Szeleg Z., 1975. [w:] Mechanizm diejstwija gerbicidow... Materiały X Mieżdun. Simp. SEW, Cz. 1, Puszczino, 60—64. (Ref. Żurn. Bioł., 10 G 313, 1976).
Dejewa W., Szeleg Z., 1976. Fizjołogia ustojcziwosti sortow k gerbicidam i retardantam. Izd-wo Nauka i Technika, Mińsk, 246 pp.
Dmitruk A., Konopska L., 1965. Acta Soc. Bot. Polon., 34, 243—248.
Dolnicki A., 1975. XII Intern. Bot. Congr. Abstr., Nauka, Leningrad 480.
Dolnicki A., 1979. Wiadomości Botan., 23, 59—72.
Dolnicki A., 1979. Acta Agr. et Silv., Ser. Agr., 17, 205—229.
Farkas G., 1974. Acta Bot. Acad. Sci. Hung., 20, 1—2, 31—35 (Ref. Żurn. Bioł., 2 G 107, 1975).
Gawriłowa A., Potocka L., 1975. [w:] Pitanije i obmien wieszczestw u rastienij, Izd-wo Nauka i Technika, Mińsk, 115—124.
Gawroński E., 1972. X Zjazd PTBioch. Materiały.
Grzesiuk S., Łogin A., Nowak J., 1973. Bull. Acad. Pol. Sci., Ser. Sci. Biol., 21, 689—693.
Halevy A., Mayak S., 1975. XII Internat. Bot. Congr. Abstr., Nauka, Leningrad, 417.
Halevy A., Mayak S., Tirosh T., Spiegelstein H., Kofranek A., 1974. Plant Cell Physiol., 15, 813—821.
Knypl J., 1967. Flora, 158, 230—240.
Knypl J., 1969. Flora, 160, 217—233.
Knypl J., 1970a. Acta Soc. Bot. Polon., 39, 321—332.
Knypl J., 1970b. Biol. Plantarum, 12, 199—207.
Knypl J., 1971. Biochem. Physiol. Pflanzen, 162, 127—141.
Knypl J., Kułajewa O., 1970a. Biochimja, 35, 1219—1229.
Knypl J., Kułajewa O., 1970b. Fizjoł. Rast., 17, 549—557.
Knypl J., Mazurczyk W., 1972. Biol. Plantarum, 14, 146—154.
Korablewa N., Ładyżeńska E., 1975. XII Internat. Bot. Congr. Abstr., Nauka, Leningrad, 331.
Korablewa N., Ładyżeńska E., Karawajewa K., Metlicki L., 1974. Dokł. AN SSSR, 218, 972—975.
Kudrawcewa N., Kotow A., Turkowa N., 1974. Nauczn. Dokł. Wyssz. Szkoły, Bioł., N., 73—79.
Le Deunff Y., 1975., Germination semences, Paris, 81—93 (Ref. Żurn. Bioł., 6 G 151, 1976).
Leo P., Sacher J., 1970. Plant Physiol., 46, 806—811.
Leshem Y., Schwarz L., 1972. Physiol. Plantarum, 26, 328—331.
Liłow D., Iwanowa J., 1973. Izw. In-ta Fizjoł. Rast. M. Popow, Błg AN, 48, 9—25 (Ref. Żurn. Rast., 6·55·786, 1974).
Ładyżeńska E., Korablewa N., Metlicki L., 1976. Fizjoł. Rast., 23, 765—772.
Müller H., Schuphan W., 1976. Qual Plant., 25, 3—4, 282—296 (Ref. Żurn. Bioł. 3 G 294, 1977).
Newton R., 1974. Physiol. Plantarum, 30, 108—112.
Pearson J., 1973. Phytochem., 12, 1025—1026.
Pearson J., Wareing P., 1969. Nature, 221, 672.

Peterburski A., Kuliukin A., 1968a. Izw. AN SSSR, Ser. Bioł., 234—244.
Peterburski A., Kuliukin A., 1968b. Izw. TSChA, 5, 113—119.
Pilet P., Simonin P., 1970. C. R. Acad. Sci., D 270, 1575—1578.
Poulson R., Beevers L., 1970. Plant Physiol., 46, 782—785.
Rennert A., Knypl J., 1967. Biol. Plantarum, 9, 416—423.
Shih S., Jung G., 1968. Cyrobiol., 4, 276.
Sławenas I., Czepajtite R., Mirska L., Lekjawiczius J., 1969. [w:] Regulatory rosta organizmow, Izd-wo Minist. Wyssz. i Sredn. Obrazowania LitSSR, Wilno, 72—74.
Smirnow J., Fedorow A., Szkolnik M., 1971, Botan. Żurn., 56, 633—648.
Spang H., Platt R., 1972. Physiol. Plantarum, 27, 321—326.
Srivastava B., 1968. Bioch. Biophys. Acta, 169, 534—536.
Stewart G., Smith H., 1972. J. Exp. Bot., 23, 77, 875—885.
Strube U., Fellenberg G., 1972. Planta, 108, 59—66.
Sussex I., 1972. Amer. J. Bot., 59, 670.
Szirakian E., 1973. Tr. Arm. NII Zemled., Erewań, 139—145 (Ref. Żurn. Rast., 3·55·307, 1974).
Szmidt Z., Ginter G., 1975. [w:] Mechanizm diejstwija gerbicidow... X Mieżdun. Simp. SEW, Cz. 1, Puszczino, 182—187 (Ref. Żurn. Rast., 11·55·1068, 1976).
Tarabin W., Tetenowa T., 1974. [w:] Introdukcia ta eksperim. ekoł. rast., wyp. 3, Kijów, 43—44 (Ref. Żurn. Bioł., 3 G 349, 1975).
Tuan-Hua D., Varner J., 1974. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 71, 4783—4786.
Tung H., Raghavan V., 1968. Ann. Bot., 32, 127, 509.
Turkowa N., 1970. [w:] Regulacja rosta rast. chim. sredstwami. Izd-wo Mosk. Un-t, 56—66 (Ref. Żurn. Bioł. 11 G 233, 1970).
Turkowa N., Niezgorin S., 1970. j. w., 96—102 (Ref. Żurn. Bioł. 11 G 235, 1970).
Udwardy J., Farkas G., 1972. J. Exp. Bot., 23, 77, 914—920.
Udvardy J., Farkas G., 1973. Z. Pflanzenphysiol., 69, 394—401.
Villiers T., 1968. Planta, 82, 342—354.
Walbot V., Clutter M., Sussex I., 1975. Plant Physiol., 56. 570—574.
Wasser A., Fellenberg G., 1975. Nachr. Dtsch Pflanzenschutz., 27, 11, 170—173 (Ref. Żurn. Rast., 7·55·356, 1976).
Wyen N., Erdei S., Udvardy J., Bagi G., Farkas G., 1972. J. Exp. Bot., 23, 74, 37—44.
Zadoncew A., Pikusz G., Grinczenko A., 1973. Chłorcholinchłorid w rastieniewodstwie, Izd-wo Kołos, Moskwa, 360 pp.

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin Oddział w Krakowie