

MARIAN MICHNIEWICZ

CZY ISTNIEJĄ HORMONY KWITNIENIA?

Procesy prowadzące do zakwitania interesują fizjologów od dawna. Wśród badaczy pracujących nad wyjaśnieniem przyczyn wywołujących kwitnienie można zasadniczo wyróżnić dwa kierunki. Jedni szukają rozwiązania tego problemu w stosunkach troficznych, przypisując decydującą rolę materii pokarmowej, drudzy zakwitanie rośliny uzależniają od jakichś specyficznych substancji natury hormonalnej.

Pierwszy z wymienionych kierunków łączy się przede wszystkim z nazwiskiem Klebsa, który na podstawie prac z lat 1900—1918 doszedł do wniosku, że zakwitanie następuje wówczas, gdy w tkankach rośliny nagromadzają się cukry i przeważają nad związkami azotowymi. Teoria ta znalazła duży oddźwięk ze względu na jej potwierdzenie w obserwacjach praktyków. Wiadomo bowiem, że np. obrączkowanie drzew przyspiesza zakwitanie, a obfitsze nawożenie azotem sprzyja rozwojowi masy wegetatywnej, opóźniając dojrzewanie plonu.

Knodel 1936, Murneek 1937, Czajłachjan, Jarkowaja 1938 i in. wykazali jednak, że teoria ta jest słuszna tylko w odniesieniu do roślin dnia długiego, które właśnie były obiektem badań Klebsa. W wyniku doświadczeń tych badaczy okazało się bowiem, że zawartość węglowodanów w liściach i ich stosunek do związków azotowych jest na dniu długim zawsze wyższy, a przecież w tych warunkach zakwitają tylko rośliny dnia długiego, a rośliny dnia krótkiego zakwitnąć nie mogą.

Poglądy Klebsa rozwinięli i zmodyfikowali Kraus i Kraybill 1918. Według nich, o zakwitaniu roślin decydują nie bezwzględne ilości cukru i azotu, lecz stosunek węgla do azotu. Rośliny zakwitają wówczas, gdy węgiel przeważa nad azotem. Okazuje się jednak, że i ta teoria uwzględnia warunki odpowiadające tylko roślinom dnia długiego.

Koncepcje Klebsa podejmują także Lang i Melchers 1943, wykazując, że o zakwitaniu roślin dnia długiego decyduje odpowiednio wysoki poziom cukru.

Niewątpliwie, aby roślina mogła zakwitnąć, konieczny jest wystarczający zapas węglowodanów i to także u roślin dnia krótkiego. Świadczy o tym chociażby doświadczenie, które przytacza Lona 1953. Badacz ten uprawiał *Chenopodium amaranticolor*, roślinę dnia krótkiego na zbyt krótkim dniu i przy małym natężeniu światła. Rośliny dokarmiane poprzez korzenie roz-

tworem sacharozy o stężeniu 2,50% zakwitwały, natomiast te, które sacharozy nie otrzymały, pozostały w stanie wegetatywnym.

Tworzenie się cukrów w roślinie uwarunkowane jest fotosyntezą. Wiemy także, co jest zasługą Klebsa, że warunki sprzyjające fotosyntezie sprzyjają jednocześnie zakwitaniu roślin. Czy można jednak działalność fotosyntezy sprowadzić tylko do tworzenia cukrów? Otóż doświadczenia Hardera i Witscha 1941 wykazały, że sztuczne wprowadzenie cukrów nie zastąpi fotosyntezy. Widocznie w procesie tym tworzą się jeszcze jakieś inne substancje, konieczne do przejścia rośliny w stan zakwitania.

Tłumaczenie procesów prowadzących do zakwitania wyłącznie działalnością jakichś specyficznych substancji charakteryzuje wspomnianą wyżej, drugą grupę badaczy. Wśród nich wymienić należy przede wszystkim Sachs'a, który w osiemdziesiątych latach ubiegłego stulecia wystąpił z hipotezą, według której o powstawaniu poszczególnych organów decydują jakieś specyficzne substancje produkowane przez roślinę. Substancją, która wywoływałaby kwitnienie, miał być związek określony przez niego terminem „Blühstoff“ powstający w liściach i przemieszczający się do stożków wzrostu. Prace Klebsa 1900, Fischera 1950, Timiriajewa 1905 i innych wykazały jednak błędy metodyczne doświadczeń, które doprowadziły Sachs'a do tego rodzaju wniosków i niewłaściwej interpretacji faktów.

Wznowieniem hipotezy Sachs'a była ogłoszona przez Wenta 1938, tzw. teoria kalin. Went na podstawie doświadczeń, w których usuwał liścienie, liście lub korzenie i obserwował wzrost pozostałych organów, doszedł do wniosku, że dla wzrostu łodygi konieczna jest tworząca się w korzeniach „kaulokalina“ a dla wzrostu liści tworząca się w liściach a odkładająca się w liścieniach „fyllokalina“, natomiast wzrost korzeni uwarunkowany miał być „rizokalina“. Według autora kaliny miały mieć charakter hormonalny.

Teoria Wenta poddana została ostrej krytyce przez Chołodnego 1939. Zrozumiałe jest, że usuwanie jednych organów wpływać może na rozwój pozostałych organów, nie dlatego, że tworzą się w nich jakieś specyficzne substancje chemiczne, lecz wskutek tego, że taki zabieg wywołuje zaburzenie korelacji, jaka istnieje pomiędzy poszczególnymi organami rośliny. Istnienie takich substancji nie zostało potwierdzone i koncepcja ta nie znalazła szerszego oddźwięku.

Hipotezę o istnieniu specyficznej substancji hormonalnej, tzw. „florigenu“ decydującego o zakwitaniu wysunął Czajłachjan 1937. Hipoteza ta oparta na szeregu danych eksperymentalnych nabrała szerokiego rozgłosu i pobudziła badaczy do dalszych badań nad tym problemem.

Koncepcja o istnieniu florigenu powstała na podstawie faktów wskazujących, że tworzenie kwiatów uzależnione jest od przyływu do pączków substancji powstałych w liściach i to tylko w określonych warunkach długości dnia. Substancja ta przemieszcza się w roślinie we wszystkich kierunkach

i może przenikać przez miejsce szczepienia, wywołując zakwitanie drugiego komponenta. Natura tej substancji, zarówno u gatunków dnia długiego jak i krótkiego, jest taka sama.

Czajłachjan twierdził dalej, że gotowość rośliny do kwitnienia zależy całkowicie od określonego zasobu florigenu. Różnice między roślinami jednorocznymi a wieloletnimi sprowadzają się jedynie do pewnej określonej ilości zasobów substancji kwiatotwórczej. Według niego florigen jest czynnikiem regulującym, mobilizuje bowiem i skierowuje materiał budulcowy, niezbędny do powstania kwiatów.

Istnienie florigenu nie zostało jednak stwierdzone ani w soku, ani w ekstraktach roślinnych, a sam Czajłachjan w publikacji z roku 1954 wycofuje się ze swego pierwotnego stanowiska twierdząc, że proces zakwitania jest zbyt złożony, aby można go wytłumaczyć działalnością jakiejś jednej lub kilku substancji.

Mimo iż hormon kwitnienia nie został dotychczas wyizolowany i zidentyfikowany, hipotezy tłumaczące procesy zakwitania na drodze hormonalnej mają licznych zwolenników. Tego rodzaju hipotezy wysuwają np. Lockhart i Hammer 1954 w Stanach Zjednoczonych, Harder i Bünsow 1954 w Niemczech, Gregory 1948 w Anglii, Żdanowa 1948 w ZSRR czy też Lona 1948 we Włoszech.

Również wiele mówiący jest fakt, że amerykańskie Towarzystwo Fizjologów Roślin, ustalając w 1953 roku nomenklaturę dotyczącą regulatorów roślinnych, uwzględniło termin „hormon kwitnienia“, definiując go jako związek powodujący tworzenie się zawiązków kwiatowych lub pobudzający ich rozwój.

Jakie fakty upoważniają badaczy do tego aby procesy zakwitania tłumaczyć działalnością jakichś specyficznych substancji natury hormonalnej?

Otóż przede wszystkim znamy cały szereg faktów wskazujących na możliwość indukowania zakwitania przez szczepienie.

I tak Melchers 1937 wykazał, że można w ten sposób przekazać efekt jarowizacji. Autor ten szczepił *Hyoscyamus niger*, odmianę roczną i dwuletnią. Odmiana dwuletnia mogła kwitnąć w pierwszym roku, jeżeli została poddana jarowizacji lub zaszczepiono na niej roślinę odmiany rocznej, gotowej już do kwitnienia.

Istnieje szereg danych, wskazujących, że przez szczepienie można także przekazać indukację fotoperiodyczną — Moszkow 1936, Czajłachjan 1936, Melchers 1941, Lang i Melchers 1948, Khudairi i Lang 1954 i in.

Jako przykład można przytoczyć doświadczenie Moskowa. Materiałem doświadczalnym były tu dwie odmiany tytoniu — jedna dnia krótkiego a druga niewrażliwa na długość dnia. Rośliny te uprawiał autor na dniu długim. Gdy odmiana fotoperiodycznie obojętna rozwinęła pączki kwiatowe, zaszczepił ją na roślinę dnia krótkiego, która w tych warunkach nie kwitła.

W ten sposób doprowadził do kwitnienia roślinę dnia krótkiego na dniu długim.

Interesujący jest fakt, że przekazywanie bodźca fotoperiodycznego drogą szczepienia może zachodzić pomiędzy roślinami należącymi nie tylko do różnych gatunków, ale także między roślinami różnych rodzajów. Świadczą o tym dane Langa i Melchersa 1943, którzy przynosili w ten sposób bodziec fotoperiodyczny z *Nicotiana* na *Hyoscyamus*. Tego rodzaju fakty wskazują więc, że czynniki wywołujące zakwitanie, których tworzenie się warunkowane jest reakcją fotoperiodyczną, nie są specyficzne dla poszczególnych gatunków, lecz mają charakter jednorodny.

Nie tylko dane o możliwości indukowania zakwitania przez szczepienia są dowodem świadczącym o hormonalnej naturze czynników wywołujących kwitnienie. Świadczą o tym także wyniki badań nad fotoperiodyzmem, wskazujące na hormonalny charakter bodźca fotoperiodycznego. Wiemy np., że nie ma bezpośredniego związku między indukcją fotoperiodyczną a fotosyntezą. Indukcja taka może być wywołana w warunkach, w których fotosynteza nie pokrywa zapotrzebowania na oddychanie, a u roślin dnia krótkiego można ją zniszczyć, działając w okresie ciemności przez kilkanaście minut światłem i to nawet o słabym natężeniu.

Wiemy dalej, że producentami substancji, które decydują o zakwitaniu są liście i że transport tych substancji odbywa się poprzez rurki sitowe, łącznie z produktami asymilacji. Wiemy także, że substancje te mają zdolność przemieszczania się we wszystkich kierunkach. W ten sposób dane, które posłużyły Czajłachjanowi do wysunięcia hipotezy o istnieniu florigenu nie straciły na swej aktualności.

O istnieniu jakichś substancji związanych z kwitnieniem świadczy też fakt podany przez Bouillene i współautorów 1943. Mianowicie płukanie w wodzie kłębków buraka cukrowego przed wysiewem zapobiegało tworzeniu się pośpiechów, widocznie więc usunięta została jakaś substancja mająca wpływ na zakwitanie.

Na istnienie substancji wywołujących zmiany związane z przejściem roślin do zakwitania wskazują także badania Leopolda i Guernseya 1953. Autorzy ci badali przemieszczanie się kwasu indoloocetowego poprzez odcinki łodygi i korzeni *Coleus blumei*. Stwierdzili, że przez odcinki uzyskane z wierzchołkowej części łodygi roślin będących w stanie wegetatywnym kwas ten może przemieszczać się tylko jednokierunkowo, z części morfologicznie górnej ku dolnej. Przemieszczanie się auksyny w odcinkach uzyskanych z roślin kwitnących zachodziło natomiast bez względu na to czy odcinek taki umieszczano częścią morfologicznie górną ku dołowi, czy też trzymano go w położeniu naturalnym. W wyniku doświadczeń okazało się, że nałożenie na odcinek uzyskany z rośliny niekwitnącej wierzchołka łodygi kwitnącej lub bloczku agaru nasyconego wyciągiem z takich wierzchołków zmienia

polarność takiego odcinka, umożliwiając przemieszczanie się auksyn ku dołowi bez względu na pozycję w jakiej umieścimy ten odcinek. Wierzchołki z lodyg roślin będących w stanie wegetatywnym nie wpływały na polarność odcinków uzyskanych z roślin kwitnących. Na podstawie tych faktów autorzy dochodzą do wniosku, że w wierzchołkach roślin kwitnących tworzą się i przemieszczają ku podstawie lodygi jakieś substancje wywołujące zmiany związane z przejściem roślin do kwitnienia.

Istnieje dalej szereg faktów stwierdzających, że zakwitanie rośliny można wywołać działaniem ekstraktów uzyskanych z roślin kwitnących. Fakty takie przytaczają J. i O. Bonnerowie 1948, którzy indukowali zakwitanie u *Xanthium* przy użyciu wodnego ekstraktu z wierzchołków pędów *Washingtonia robusta*. Również Roberts 1951 wywoływał zakwitanie tej rośliny działając ekstraktami z różnych roślin kwitnących. Dalej Loehwing 1948 i Behrens 1949 otrzymali aktywne ekstrakty z kwitnących roślin kukurydzy i rojnika, a Sironval 1951 uzyskał pewien olejek z gotowej do zakwitania truskawki, który wprowadzony na liście młodych roślin będących jeszcze w stanie wegetatywnym wywoływał u nich normalne kwitnienie. O podobnych wynikach donosi ten autor w referacie na kongresie botaników w Paryżu w roku 1954.

Niewątpliwie z omawianym tu zagadnieniem łączą się fakty uzyskane przez Purvis, i Gregorego 1953, którzy działając ekstraktem chloroformowym z nasion zjarowizowanych żyta ozimego na embriony z nasion niejarowizowanych, uzyskali efekt odpowiadający 3-tygodniowej jarowizacji. Wskazywałoby to więc, że podczas jarowizacji tworzą się jakieś substancje rozpuszczalne w chloroformie, które wpływają na zakwitanie.

Podobnie Highkin 1956 donosi, że ekstrakty wodne z nasion grochu zwiększały efekt jarowizacji, którą przeprowadzono w tych ekstraktach. Świadczy to, że w ekstrakcie tym znajdować się musiał czynnik sprzyjający zakwitaniu.

Wszystkie przytoczone tu fakty świadczą niewątpliwie o istnieniu jakiegoś czynnika natury hormonalnej wpływającego na zakwitanie roślin, jednak nikomu właściwie nie udało się dotąd wyodrębnić i zidentyfikować takiej substancji. Wspomniany już Roberts tłumaczy to niezwykle słabą rozpuszczalnością hormonu kwitnienia, który nie rozpuszcza się ani w wodzie, ani w alkoholu, acetonie, eterze, ksylenie, ani w wielu innych rozpuszczalnikach. Podaje on, że związek ten rozpuszcza się i to bardzo słabo w specyficznym rozpuszczalniku „Dispersol“. Niestety wyniki te nie zostały potwierdzone, nie można więc uważać je za wystarczająco pewne. Tak więc, chociaż istnieje wiele danych wskazujących, że w procesach prowadzących do zakwitania dużą rolę spełniają jakieś specyficzne substancje o charakterze hormonalnym, istnienie hormonu kwitnienia nie zostało dotąd udowodnione.

Wyjaśnienia przyczyn wywołujących zakwitanie szukać można także w działalności auksyn.

Tego rodzaju koncepcja wysunięta została w latach 1936—37 przez Chłodnego, zdaniem którego właśnie auksyny miałyby spełniać rolę hormonów kwitnienia. Autor ten opierał się na wynikach uzyskanych w doświadczeniach z hormonizacją nasion oraz na stwierdzonym przez siebie fakcie, że w następstwie jarowizacji zwiększa się zawartość auksyn. Substancja ta miałaby więc według niego przyspieszać zakwitanie.

Inni autorzy Konowałow 1937, Sereiski, Sluckaja 1937, Gregory i Purvis 1938 nie potwierdzili wyników Chłodnego. Również Hatcher i Gregory 1941 nie zdołali wykryć istotnych różnic w zawartości auksyn w organach jarowizowanych i kontrolnych, w związku z czym zakładają, że procesy kwitnienia nie są uzależnione od działalności tych substancji.

Hipoteza Chłodnego poddana została krytyce przez Chajłachjana i Żdanową 1938. Badacze ci twierdzą, że nie ma korelacji między gotowością roślin do zakwitania a ilością auksyn. Na dniu długim tworzy się bowiem większa ilość auksyn u wszystkich roślin, ale w tych warunkach zakwitać mogą tylko rośliny dnia długiego i te, które są nie wrażliwe na długość dnia.

Mimo że koncepcja Chłodnego upadła, niemniej jednak znamy cały szereg danych świadczących o dużej roli auksyn w procesach zakwitania. Wymienić tu należy przede wszystkim fakt stwierdzony po raz pierwszy przez Overbeeka 1946, że działając na rośliny kwasem α -naftylooctowym można wywołać znaczne przyspieszenie zakwitania u ananasów. Pod wpływem tego preparatu autor ten uzyskiwał zakwitanie i owocowanie roślin w pierwszym roku życia, które normalnie w drugim roku kwitną tylko w 25 procentach, a zaczynają owocować w 3—4 a nawet dopiero w 5 roku życia.

Przyspieszanie zakwitania pod wpływem kwasu α -naftylooctowego stwierdzili Chłodny i Koczerzenko 1948 u cytryn, a Hussey i Gregory 1954 u żyta. Laibach i Kribben 1950, działając kwasem indoloctowym na młode ogórki, wywoływali tworzenie się kwiatów, a Sircar i Kundu 1955 przyspieszali znacznie zakwitanie ryżu uprawianego w niesprzyjających dla zakwitania warunkach świetlnych, opryskując rośliny kwasem indoloctowym lub naftylooctowym. Stymulowanie procesu zakwitania u roślin dnia krótkiego, u soi i u *Xanthium*, pod wpływem kwasu indoloctowego obserwowali de Zeeuw i Leopold 1956.

Audus 1953 w monografii poświęconej substancjom wzrostowym podaje, że auksyny nie stymulują zasadniczo procesu zakwitania a reakcja ananasów na substancję wzrostową należy raczej do wyjątkowych.

Mimo istnienia zatem danych wskazujących, że auksyny wpływają dodatnio nie tylko na zakwitanie ananasów, lecz mogą również przyspieszać zakwitanie innych roślin, nie zmienia to faktu, że w większości przypadków substancje te nie stymulują procesu kwitnienia, a użyte w wyższych stężeniach wyraźnie go hamują (Bonner i Thurlow 1949, Harder i van Senden 1949, van Senden 1951 i in.). Mamy także dane, że traktowanie pączków

kwiatowych kwasem indoloocetowym przeobraża je w pączki wegetatywne (Dostal i Hasek 1937, Laibach i Kribben 1950, Resende i Viana 1952). Należy podkreślić, że hamujące działanie auksyn stosowanych w wysokich stężeniach nie wykazuje działania specyficznego i może być tłumaczone ogólnym hamowaniem procesów wzrostu (Leopold i Thimann 1949).

Wyraźnie dodatni wpływ na zakwitanie mają natomiast antyauksyny. I tak kwas 2, 3,5-trójjodobenzoesowy wyraźnie sprzyja zakwitaniu pomidorów. Działając tym preparatem na pomidory, można spowodować rozwój kwiatów u szczytu łodygi, na pędach bocznych i w pachwinach liści, tj. w miejscach gdzie normalnie rozwijają się pędy boczne (Zimmerman i Hitchcock 1942). Można nawet spowodować rozwój pąków kwiatowych u zupełnie młodych roślin nie posiadających więcej niż 2–3 liście (de Waard i Roodenburg 1948). W podobny sposób działa także inna antyauksyna — 2,4-dichloramisol (Bonner i Thurlow 1949). Bardzo istotnym jest fakt, że stosowanie takich substancji obniża jednocześnie poziom auksyn w roślinach (Galston 1947).

Fakt, że antyauksyny pobudzają rozwój kwiatów, wpływając jednocześnie na obniżenie ilości substancji wzrostowych, wskazuje więc, że przejście rośliny do zakwitania uwarunkowane jest niskim poziomem auksyn. Zgodnie z tą koncepcją dodatni wpływ syntetycznej auksyny — kwasu α -naftyloocetowego na zakwitanie ananasów tłumaczyć można tym, że obniża ona poziom auksyny naturalnej, jaką jest kwas indoloocetowy (Bonner i Liverman 1953, Gowing 1956). Oczywiście można by w tym miejscu postawić zarzut, że przecież wprowadzenie kwasu indoloocetowego może także niekiedy stymulować proces zakwitania. Wydaje się, że zjawisko to można wytłumaczyć w oparciu o dane Galstona i Dalberga 1954, którzy wykazali, że wprowadzenie kwasu indolowego do rośliny prowadzi do zwiększenia oksydazy kwasu indoloocetowego, pod wpływem której dochodzi do przekształcenia auksyny w formę nieczynną. Można też przyjąć, że przy bardzo niskiej zawartości auksyny w roślinie może być ona czynnikiem ograniczającym kwitnienie ze względu na to, że pewna jej ilość potrzebna jest do wzrostu poszczególnych części kwiatu.

Istnieją także dalsze dowody świadczące, że zakwitanie uwarunkowane jest niskim poziomem auksyn. Wskazuje na to fakt, że promienie X i ultrafioletowe, które niszczą auksyny, wpływają jednocześnie przyspieszająco na proces kwitnienia. Podobnie usunięcie organów, które są źródłem auksyny, sprzyja zakwitaniu, co stwierdził np. Reece, Furr i Cooper 1946 u *Mangifera indica*. Również Schwabe 1951 uzyskiwał zakwitanie sadzonek złościenia, gdy doprowadził do zmniejszenia ilości auksyny w merystemach kwiatowych, a Khudairi i Hamner 1954 na podstawie eksperymentów z *Xanthium* doszli do wniosku, że preparaty przyspieszające zakwitanie wywołują obniżenie stężenia auksyny w liściach rośliny.

Zakładając, że zakwitanie uwarunkowane jest obniżeniem poziomu

auksyn, można by przyjąć, że o kwitnieniu decydują czynniki regulujące ilość tej substancji w roślinie. Rozumując w ten sposób, można by przyjąć zatem, że hormonami kwitnienia są antyauksyny, które właśnie wywołują obniżenie poziomu auksyn. Tego rodzaju koncepcję wysuwają np. Fischer i Loomis 1954, którzy przyjmują, że hormonem kwitnienia jest jakaś bliżej nieznaną jeszcze antyauksyna.

Wielu innych współczesnych fizjologów uważa również, że decydującą rolę w procesach prowadzących do zakwitania spełniają antyauksyny i inhibitory. Wyrazem tego może być np. hipoteza, wysunięta przez Resendego 1949, poparta przez Esteves de Sousa 1950, która głosi, że o powstawaniu kwiatów decyduje równowaga w stosunku ilościowym między auksyną a antyauksyną. Można również przytoczyć hipotezę, jaką przedstawiają Khudairi i Bonde 1954, że zakwitanie następuje przy wysokiej koncentracji inhibitora a przy zmniejszonej ilości auksyny.

Mimo że tego rodzaju poglądy są dziś szeroko rozpowszechnione, nie wszyscy fizjologowie podzielają takie stanowisko. I tak Leopold i Guernsey 1953 wskazują, że kwas indoloocetowy opóźnia wprawdzie kwitnienie, z drugiej jednak strony osłabia wyraźnie hamowanie spowodowane działaniem innych substancji, jak kwasu maleinowego, argininy i innych.

Także Skoog F. 1955 zajmuje inne stanowisko w tej sprawie. Uważa on, że zmniejszenie się zawartości auksyny w roślinie nie jest przyczyną, lecz skutkiem przejścia jej od fazy wegetatywnej do reproduktywnej. Wyraża dalej przypuszczenie, że przejście do zakwitania wywołane jest związkami chemicznymi, które niweczą biegunowość przemieszczania się substancji wzrostowych. Przypuszczenie to znajduje częściowo uzasadnienie w fakcie, że kwas 2, 3, 5-trójmiodobenzoowy przyspieszający zakwitanie szeregu roślin zakłóca biegunowe przemieszczanie się auksyn w łodydze. Według Niedergang-Kamien i Skooga 1956 związek ten uniemożliwia jednokierunkowe przemieszczanie się substancji wzrostowej, wywołując zaburzenia w istniejącej korelacji pomiędzy poszczególnymi organami.

Szukając wyjaśnienia procesów prowadzących do zakwitania, należy również zwrócić uwagę na witaminy, które odgrywają tak dużą rolę w rozwoju rośliny.

Duże znaczenie w procesie zakwitania przypisuje witaminom Chłodny 1939. Rozszerza on swoją hipotezę z lat 1936—37 o roli auksyn w kwitnieniu przyjmując, że w procesie tym decydującą rolę spełniają nie tylko same auksyny, lecz cały kompleks fitohormonów z witaminami włącznie. Badania Żdanowy 1941 wykazały jednak, że podobnie jak w przypadku auksyn, zawartość witamin w liściach roślin zależy od długości dnia i że nie ma bezpośredniej zależności między ilością tych związków a gotowością rośliny do zakwitania.

Istnieją jednak dane świadczące, że witaminy mogą odgrywać bardzo

istotną rolę w procesach prowadzących do zakwitania. I tak z prac Rakitiny i Owczarowa 1948, Matwiejewa i Owczarowa 1949 oraz Zacharjanca i współautorów 1950 wynika, że kwas nikotynowy przyspiesza owocowanie bawełny i migdała. Również dane Czajłachjana 1956 wskazują, że systematyczne dokarmianie dolistne kwasem askorbinowym, nikotynowym i tiaminą stymuluje wzrost i zakwitanie u szeregu gatunków. Działanie tych witamin nie było specyficzne, ponieważ podobny efekt uzyskał autor również przy pomocy innych związków chemicznych. Dalej okazuje się, że ekstrakty, które uzyskiwał Sironval 1954 z kwitnących truskawek, wywołujące zakwitanie wegetatywnych odrośli zawierały znaczne ilości witaminy E.

Można przypuszczać, że rola witamin w zakwitaniu polega między innymi na tym, że regulują one poziom auksyn bądź też wpływają na aktywność substancji wzrostowych. Wskazują na to wyniki badań Galstona 1950, 1951 nad fotochemiczną inaktywizacją auksyn w obecności ryboflawiny. Autor ten stwierdził, że witamina ta utlenia się na świetle, a następnie utlenia kwas indoloocetowy, ulegając przy tym redukcji. Świadczą o tym także dane uzyskane przez Scheuermann 1952, która wykazała, że tiamina może działać konkurencyjnie w stosunku do substancji wzrostowej lub też wzmacniać jej aktywność. Mówią o tym także fakty podane przez Trezziego i Tongiza 1954a, 1954b, z których wynika, że kwas askorbinowy działa antagonistycznie w stosunku do kwasu indoloocetowego.

Być może więc witaminy są kofermentami wchodzącymi w skład systemu enzymatycznego, decydującego o aktywności i przemianach substancji wzrostowych.

Z faktów, które przedstawiłem, wynika wyraźnie, że w procesach związanych z przejściem rośliny z fazy wegetatywnej do reproduktywnej, substancje z grupy bioregulatorów spełniają bardzo doniosłą rolę. Wśród nich znajdują się z pewnością substancje typu auksyn — kwas indoloocetowy i związki do niego zbliżone, antyauksyny — podobne pod względem chemicznym do auksyny, lecz o działaniu przeciwnym, inhibitory — z których najbardziej rozpowszechnione są laktony nienasycone jak kumaryna, dalej witaminy i wreszcie enzymy decydujące zarówno o powstawaniu jak i o przemianach tego rodzaju substancji.

Wyodrębnienie i zidentyfikowanie poszczególnych bioregulatorów napotyka jednak na trudności metodyczne. Poszczególne substancje ulegają bowiem ciągłym zmianom w procesach enzymatycznych, w trakcie działalności życiowej komórek roślinnych. I tak np. powszechnie występujący w roślinach kwas indoloocetowy jest z jednej strony nieustannie produkowany, z drugiej zaś strony ulega inaktywizacji pod wpływem oksydazy kwasu indoloocetowego. Podobnie ciągłym przemianom podlegają inne bioregulatory, jak aldehyd indoloocetowy, ester etylowy kwasu indoloocetowego, kwas indolopirogronowy czy też nityl kwasu indoloocetowego. Substancje te występują

w niezwykle drobnych ilościach, co także utrudnia ich identyfikację i oznaczenie.

Wyniki, jakie uzyskujemy w trakcie badań nad roślinnymi regulatorami wzrostu, zależą przede wszystkim od metod, jakimi posługujemy się przy ich ekstrakcji oraz rozdzielaniu. Niestety brak jeszcze dotąd jakiejś jednolitej, przyjętej metody badań, a każda szkoła pracuje na własny sposób. Nic więc dziwnego, że wyniki uzyskiwane przez poszczególnych badaczy są często nieporównywalne. Należy podkreślić, że dużym osiągnięciem metodycznym było wprowadzenie do badań nad regulatorami roślinnymi metody chromatograficznej, przy pomocy której wyodrębniono już szereg tego rodzaju substancji, jak np. nitryl kwasu indoloocetowego (Jones i współautorzy 1952). Metoda ta znalazła już w badaniach nad bioregulatorami duże zastosowanie i ma przed sobą wielkie perspektywy.

Blizsze omówienie krytyczne metod badawczych można znaleźć w artykule T. Kentzer 1957.

Należy przypuszczać, że opracowanie odpowiednich metod badawczych i ich ujednoczenie pozwoli w przyszłości na bliższe poznanie roli bioregulatorów roślinnych w procesach prowadzących do zakwitania.

Musimy jednak zdać sobie sprawę, że zakwitanie jest procesem niezwykle złożonym, związanym z całą działalnością życiową rośliny i trudno przypuszczać, aby mogła decydować o nim jakaś jedna substancja chemiczna. Wydaje się także, że nie można przyjmować jakiegoś jednego schematu dla wszystkich roślin nie uwzględniając specyfiki warunków środowiska, w którym się one rozwijały i do którego się przystosowały.

LITERATURA

- Audus L. J., 1953, Plant growth substances. London, L. Hill Limited.
 Behrens G., 1949, Biol. Zentr. 68, 1.
 Bonner J., Bonner D., 1948, Bot. Gaz. 110, 154.
 Bonner J., Thurlow J., 1949, Bot. Gaz. 110, 613—624.
 Bonner J., Liverman J. L., 1953, In growth and differentiation in plants. Iowa State College Press. Ames. 299—300.
 Bouillenne R., Roubaix J., Lazar O., 1943, Publ. Inst. Belge Amelior. Betterave. 215—233.
 Chołodnyj H. G., 1936, Nature. 138, 586.
 Chołodnyj H. G., 1937, Priroda. 2, 36—47.
 Chołodnyj H. G., 1939, Fitogormony. Izd. Ak. Nauk USSR.
 Chołodnyj H. G., Koczerzenko I. E., 1948, Dokł. Ak. Nauk SSSR. 61, 2, 391—394.
 Czajłachjan M. Ch., 1937, Gormonalnaja teorija razwitija rastienija. Izd. Ak. Nauk SSSR.
 Czajłachjan M. Ch., 1954, Żurn. obszcz. biol. 15, 4, 267—287.
 Czajłachjan M. Ch., 1956, Dokł. Ak. Nauk SSSR. 111, 4, 894—897.
 Czajłachjan M. Ch., Jarkowaja L. M., 1938, Trudy Inst. fizj. rast. im. K. A. Timiriazjewa. 2, 2, 95—106.
 Czajłachjan M. Ch., Żdanowa L. P., 1938, Dokł. Ak. Nauk SSSR. 19, 1/2—107—111.
 Dostal R., Hosek M., 1937, Flora. 34, 263—286.
 Esteves-De-Sousa A., 1950, Haw. Portug. Acta Biol. (A), 3, 91.

- Fischer H., 1905, *Flora*. 94, 478—490.
- Fischer J. E., Loomis W. E., 1954, *Science*. 119, 3080, 71—73.
- Galston A. W., 1947, *Amer. Journ. Bot.* 34, 356—360.
- Galston A. W., 1950, *Science*. 111, 619.
- Galston A. W., Baker R. S., 1951, *Amer. Journ. Bot.* 38, 190.
- Galston A. W., Dalberg L. Y., 1954, *Amer. Journ. Bot.* 41, 5, 373—380.
- Gowing D. P., 1956, *Amer. Journ. Bot.* 43, 6, 411—418.
- Gregory F. G., Purvis D. N., 1948, *Nature*. 161, 859.
- Hatcher E. S. J., Gregory F. G., 1941, *Nature*. 148, 626.
- Harder R., Witsch H., 1941, *Naturwiss.* 29, 770—771.
- Harder R., Van Senden H., 1949, *Naturwiss.* 36, 348.
- Harder R., Bünsow R., 1954, *Huitième Congr. Internat. Bot. Paris 1954. Sec 11/12*, 333—334.
- Highkin H. R., 1955, *Plant Physiol.* 30, 4, 390—391.
- Hussey G., Gregory F. G., 1954, *Plant Physiol.* 29, 3, 292—296.
- Jones E. R., Henbest H. B., Smith G. F., Bentley J. A., 1952, *Nature*: 169, 485.
- Kentzer T., 1957, *Wiadom. Bot.* 3.
- Khudairi A. K., Bonde E. K., 1954, *Plant Physiol.* 29, 6, 533—536.
- Khudairi A. K., Hamner K. C., 1954, *Bot. Gaz* 115, 3, 289—291.
- Khudairi A. K., Lang A., 1954, *Huitième Congr. Internat. Bot. Paris 1954. Sec 11/12*, 331—332.
- Klebs G., 1900, *Ber. d. deutsch. bot. Geselsch.* 18, 201—215.
- Klebs G., 1913, *Handwört. d. Naturwiss.* 4, 276—296.
- Klebs G., 1918, *Flora*. 11/12. 128—151.
- Konowalow I. N., 1937, *C. R. Acad. Sc. URSS*. 16, 381 (Z Pileta P. E., 1954.)
- Knodel H., 1936, *Zeitsch. f. Bot.* 29, 10/11, 449—501.
- Kraus S. J., Kraybill H. A., 1918, *Oregon Agricult. College Experim. Stat. Bull.* 149, 1—80.
- Lang A., Melchers G., 1943, *Planta*. 33, 5, 653—702.
- Laibach F., Kribben F. J., 1950a, *Ber. d. deutsch. bot. Geselsch.* 63, 4, 119—120.
- Laibach F., Kribben F. J., 1950b, *Naturwiss.* 37, 114.
- Laibach F., Kribben F. J., 1953, *Beitr. Biol. Pflanz.* 29, 3, 339—352.
- Leopold A. C., Guernsey F. S., 1953, *Bot. Gaz.* 115, 2, 147—154.
- Leopold A. C., Thimann K. V., 1949, *Amer. Journ. Bot.* 36, 4, 342—347.
- Loehwing W. F., 1948, *Science*. 107, 528.
- Lockhart J., Hammer K., 1954, *Plant Physiol.* 29, 6, 509—513.
- Lona F., 1948, *Societa Bot. Ital. Firenze Nuovo Giorn. Bot. Ital. n. s.* 56, 2.
- Lona F., 1953, *Nuovo giorn. bot. ital.* 60, 4, 851—857.
- Matwiejew M. I., Owczarow K. E., 1949, *Dokl. Akad. Nauk SSSR*. 65, 3, 373.
- Melchers G., 1947, *Biol. Zbl.* 57, 568—614.
- Moshkov B. S., 1936, *Bull. App. Bot. gen Plant. Breed (ser. A)*. 17, 25—30 (z Audusa 1953).
- Murneek A. E., 1937, *Agricult. Experim. Station Research Bull.* 268, 1—84.
- Niedergang-Kamien E., Skoog F., 1956, *Physiol. plant.* 9, 1, 60—73.
- Overbeek J., 1946, *Bot. Gaz.* 108, 1, 64—71.
- Pilet P. E., 1954, *Rev. Gen. de Bot.* 61, 729, 637—664.
- Purvis D. N., Gregory F. G. 1953, *Nature*. 4355, 687—688.
- Rakitin Ju. W., Owczarow K. E., 1948, *Dokl. Akad. Nauk SSSR*. 61, 5, 933—936.
- Reece P. C., Furr J. H., Cooper W. C., 1946, *Amer. Journ. Bot.* 33, 209—210.
- Resende F., 1949, *Bol. Soc. Portug. Ciene Nat.* (2 ser.), 2, 174.
- Resende F., Viana M. J., 1952, *Bol. Soc. Portug. Ciene Nat.* (2^a ser.). 4, 1, 74—88. (*Z Biol. Abstr.* 28, 4, 1954).
- Roberts R. H., 1951, *Plant Growth Substances. Edd. Skoog F. Univers. Wisconsin Press.* 347—350.

- Scheuermann R., 1952, *Planta*. 40, 265—300.
- Schwabe W. W., 1951, *Journ. Exp. Bot.* 2, 5, 223—337.
- Van Senden H., 1951, *Biol. Zbl.* 70, 11/12, 537—565.
- Sereiski A., Sluckaja M., 1937, *C. R. Akad. Sc. URSS.* 15, 55 (Z Pileta P. E., 1954).
- Sircar S. M., Kundu M., 1955, *Nature*. 176, 4487, 840—841.
- Sironval C., 1951, *Mem. Akad. Roy Belg. Classe des Scien.* 24, 1. (Z Purvis O. N. i Gregorego F. G., 1953).
- Sironval C., 1954, *Huitième Congr. Intern. Bot. Paris, 1954. Sec. 11/12*, 328—329.
- Skoog F., 1955, *Année biol.* 31, 1/4, 1—13.
- Timiriazjew K. A., 1905, *Primieczanija k knjigie Klebsa „Proizwolnoje izmienenije rastitielnych form“*.
- Trezzi F., Tongiz S., 1954, *Huitième Congr. Intern. Bot. Paris, 1954. Sec. 11/12*, 148—149.
- Trezzi F., Tongiz S., 1954e, *Huitième Congr. Intern. Bot. Paris, 1954. Sec. 11/12*, 157—158.
- De Waarde J., Roodenburg J. W. M., 1948, *Proc. Kom. Akad. Wetensch. Amsterdam.* 5, 2.
- Went F. W., 1938, *Plant Physiol.* 13, 55—80.
- Zacharjanc Z. I., Gorbaczewa N. A., Zglinkskaja N. A., 1950, *Trudy Inst. bot. i zool. Ak. Nauk Uzb. SSR*, 3. (Z Czajłachjana 1956).
- Zeeuw D., Leopold A. C., 1956, *Amer. Journ. Bot.* 43, 1, 47—50.
- Zimmerman P. W., Hitchcock A. E., 1942, *Contr. Boyce Thompson Inst.* 12, 321—343.
- Żdanowa L. P., 1941, *Dokł. Ak. Nauk SSSR.* 32, 8, 584—587.
- Żdanowa L. P., 1948, *Dokł. Ak. Nauk SSSR.* 61, 3, 553—555.